

ATTI  
DELLA  
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI

ANNO CCCIX.

1912

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XXI.

2° SEMESTRE.



ROMA

TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1912

cellule a pareti fortemente e irregolarmente ispessite (*Ormosia dasycarpa*); cellule a pareti poco ispessite ma molto regolarmente, granuli d'aleurone e cristalli d'ossalato di calcio (*Adenanthera pavonina*).

Per ciò che riguarda i caratteri chimici, se la polvere di *Abrus* è pura, essa deve colorarsi:

- con *acido nitrico* (<sup>1</sup>), in giallo-canarino (colorazione stabile);
- con *tintura di iodio*, in giallo, che presto scompare;
- col *cloroformio*, in rosa-pallido permanente.

Per quanto concerne gli altri semi:

con *acido nitrico*, le polveri di *Rhynchosia phaseoloides*, di *Ormosia dasycarpa* e di *Adenanthera pavonina* non danno nessuna colorazione;

con *tintura di iodio*, la polvere di *Rhynchosia phaseoloides* si colora in violetto, pei numerosi granuli d'amido che contiene;

quella di *Ormosia dasycarpa* si colora invece in rosso-aranciato, colore che scompare dopo un po' di tempo;

quella di *Adenanthera pavonina*, infine, in giallo-avana persistente.

Col *cloroformio*, le soluzioni acquose delle polveri di *Rhynchosia phaseoloides*, di *Ormosia dasycarpa* e di *Adenanthera pavonina*, non si colorano, ma diventano leggermente opalescenti.

Patologia vegetale. — *Ulteriori ricerche sulla malattia del Castagno detta dell'inchiostro*. Nota di L. PETRI, presentata dal Socio G. CUBONI.

Nella Nota precedente ho riferito sul fatto che i castagni, i quali da poco tempo sono stati colpiti dalla malattia dell'inchiostro, presentano una alterazione in tutta la regione del *colletto* e nella parte basale delle radici più superficiali. In corrispondenza di questa alterazione ho quasi sempre accertato lo sviluppo dell'*Endothia radicalis* De Not nei tessuti ancora viventi del legno e della corteccia. Se le mie ricerche hanno potuto stabilire che questa infezione può precedere quella del *Coryneum modonium* e di altri funghi sui rami, hanno lasciato insoluta la questione se essa sia preceduta a sua volta da un'alterazione delle radici nella loro porzione terminale. Per quanto l'imbrunimento e il marciume dei tessuti nelle grosse radici proceda dalla base verso l'apice, non si può escludere che la prima causa di questa alterazione possa trovarsi in possibili danni sofferti dalle estremità dell'apparato assorbente. Intorno a questo argomento è stato fatto il più grande numero di indagini dalla maggior parte degli studiosi che si sono occupati della ma-

(<sup>1</sup>) G. Pallacci, loc. cit.

lattia dell'inchostro. Le diverse opinioni che da simili ricerche sono derivate, si possono così riassumere: 1.° Il micelio delle ordinarie micorize si comporterebbe come un parassita (Gibelli, Delacroix, Camara Pestana, Ducomet), in seguito a un indebolimento generale della pianta per cause indeterminate (Gibelli), in seguito a una deficienza di *humus* nel terreno (Delacroix), in seguito a condizioni del suolo improprie alla nitrificazione (Camara Pestana), in seguito allo sviluppo preponderante di particolari micorize *dannose* costituite di miceli eminentemente parassiti (Ducomet). 2.° Le micorize sarebbero attaccate ed uccise da particolari parassiti (da un micelio bruno forse riferibile alla *Diplodia Castaneae* secondo Gibelli, dal *Mycelophagus Castaneae* secondo Mangin, da due miceli bruni indeterminati e da batteri secondo Ducomet). 3.° Le radici a struttura primaria, al di fuori della regione delle micorize, e quelle a struttura secondaria sarebbero attaccate pure da microrganismi parassiti (dalla *Torula exitiosa* secondo De Seynes, dalla *Diplodia Castaneae* secondo Gibelli, dall'*Armillaria mellea* secondo Planchon, Goizet; dagli stessi funghi delle micorize secondo Ducomet, Camara Pestana; da una *Chytridiacea* secondo Ducomet, da batteri secondo Ducomet e Camara Pestana). Mentre Delacroix e Camara Pestana, pure ammettendo l'alterazione delle radici come un'affezione parassitaria, ritengono la malattia non contagiosa, perchè il passaggio dalla simbiosi al parassitismo del micelio delle micorize è determinato da condizioni di nutrizione della pianta ospite, Ducomet, ammettendo lo stesso parassitismo delle micorize, ritiene contagiosa la malattia potendo il micelio in questione attaccare direttamente le radici a struttura secondaria, comportandosi come un vero parassita. Circa le cause che determinano questo parassitismo Ducomet per ora le ignora completamente.

In tutte queste ricerche si è trascurato di stabilire quali fossero le condizioni della base del tronco e delle radici superficiali nel periodo della malattia in cui si notano le prime alterazioni delle micorize.

Se è giustificato l'indirizzo dato da Gibelli ai suoi studi in seguito alla scoperta di un fatto nuovo che richiamò tutta la sua attenzione sull'apparato assorbente delle radici, le ricerche ulteriori forse si sono troppo esclusivamente basate sopra delle ipotesi che, per quanto seducenti, non hanno per ora risolto la questione. È merito di Briosi e Farnesi l'aver determinato un nuovo orientamento in questi studi.

Le mie ricerche sulle condizioni delle radichette dei castagni che si trovano all'inizio della malattia sono state eseguite in rapporto ai risultati e alle opinioni ora esposti, unitamente alle nuove vedute sulla natura del *mal dell'inchostro*, quale malattia della parte aerea.

Le analisi chimiche del terreno, in zone dove da tempo si sviluppa la malattia e in zone limitrofe, rimaste immuni, hanno dato risultati discordanti. Il quantitativo in potassa e acido fosforico spesso è maggiore nelle

località dove si sviluppa la malattia che in quelle ancora immuni; così l'azoto può essere in più gran quantità nelle prime che nelle seconde. Le sostanze organiche in generale (perdita alla calcinazione) si trovano spesso in maggiore quantità nelle terre immuni che in quelle ammalate. Il tenore in azoto nitrico presenta delle differenze incostanti e trascurabili.

Le analisi fatte eseguire dal Gibelli per numerose località hanno dato dei risultati che non presentano alcun rapporto con la presenza o assenza del *mal dell'inchostro*, e ciò per quanto riguarda la potassa e l'acido fosforico. Anche Delacroix riconosce che le analisi chimiche non gli hanno rivelato differenze apprezzabili fra regioni ammalate e sane relativamente agli elementi nutritivi più comuni. Uguali risultati hanno avuto Prunet e Mangin.

La maggiore o minore quantità di carbonato di calcio non ha neppure un'influenza apprezzabile sullo sviluppo della malattia, contrariamente alla opinione di Camara Pestana che i carbonati alcalini, favorendo la nitrificazione, costituirebbero uno dei fattori d'immunità.

Si può dunque ritenere come ormai ben dimostrato che il *mal dell'inchostro* non è causato dalla deficienza di elementi nutritivi e che fra composizione chimica del terreno e il manifestarsi della malattia non vi è alcun rapporto. Non così può dirsi per la struttura fisica del suolo. I terreni profondi, umidi, compatti, ricchi di argilla favoriscono lo sviluppo della malattia, che non comparisce o è molto rara nei terreni rocciosi, poveri di terra bene aereati, di facile scolo per le acque.

Secondo Delacroix, il passaggio del micelio delle micorize dalla simbiosi al parassitismo avverrebbe in una prima fase della malattia, quando già le punte dei rametti incominciano a disseccare. Nelle numerose piante da me esaminate, anche molto prima di questo stadio, alla base del tronco si mostrano già le zone necrotiche e così pure sulle grosse radici più superficiali. In tali condizioni qualsiasi alterazione che presentino le micorize può essere interpretata come una conseguenza dell'infezione del *colletto* e della porzione basale delle grosse radici. Anteriormente a questo stadio della malattia ho infatti trovato le micorize in condizioni normali. Il micelio, che più comunemente avvolge con un fitto intreccio l'estremità delle radichette nicotrofiche, è costituito da ife fortemente colorite in *bruno*, con frequenti ramificazioni laterali a percorso sinuoso, mai riunite in cordoni, con rare unioni a fibbia, prive di organi di fruttificazione. Altri rivestimenti simili delle micorize sono dovuti a miceli coloriti in grigio-violaceo, in giallo. Il micelio bruno corrisponde senza dubbio a quello osservato da Gibelli, da Delacroix e da Ducomet. È incoltivabile sui substrati nutritivi ordinari ed appartiene certamente a un basidiomicete.

Il micelio grigio-violaceo presenta caratteri simili, ed è pure incoltivabile. Il rivestimento giallo zolfo è spesso costituito dal micelio di una

specie riferibile al gen. *Arachniotus*, affine all'*A. aureus* (Eidam) Schröt., che si sviluppa anche sulla corteccia delle grosse radici. Questi miceli non hanno niente di comune con quelli costituenti le micorize. In alcune di queste si trovano più o meno numerose cellule del parenchima corticale contenenti delle ife del fungo simbionte che da intercellulare è diventato intracellulare.

Questo fatto, che è stato interpretato da Ducomet come la prova del parassitismo del micelio della micoriza, non rappresenta altro che uno dei frequentissimi casi di concomitanza di ectotrofismo e endotrofismo nella stessa radichetta, come è stato già osservato nelle Conifere (Von Tubeuf). Non ho mai osservato che il micelio della micoriza attacchi le radici a struttura secondaria. L'asserzione che questo fatto avvenga è per ora una semplice ipotesi, giacchè non è stata accertata la continuità fra il micelio presupposto parassita e quello delle micorize, nè l'identità loro è stata dimostrata con ricerche colturali. Lo stesso Ducomet del resto pone in dubbio che realmente si tratti del micelio o dei miceli costituenti le micorize. I funghi che si trovano nella corteccia e nel legno delle radici a struttura secondaria e che ho potuto in gran parte isolare su substrati nutritivi appartengono all'*Endothia* (solo in vicinanza del tronco), a un *Macrophoma*, *Diplodia*, *Fusarium*, vari ifomiceti, rizomorfe bianche, riferibili al gen. *Psatyrella*, *Armillaria*. Raramente ho trovato dei batteri.

Questi microrganismi si comportano come saprofiti, eccetto l'*Endothia* e il *Macrophoma* che ho isolato da zone della corteccia dove la morte delle cellule era causata dal micelio di questi funghi e dove la reazione difensiva dei tessuti ancora sani si manifesta con la formazione di uno strato di sughero.

Sino ad ora non ho trovato nè il *Mycelophagus Castaneae* Mangin, nè la *Chytridiacea* di Ducomet. Probabilmente i microrganismi che attaccano le micorize delle piante già affette della malattia variano da luogo a luogo; l'unico micelio che sembra trovarsi costantemente è quello a ife brune, ma per ora non è stabilito che esso appartenga sempre allo stesso fungo.

La necrosi della corteccia, del cambio e del legno nelle radici a struttura secondaria ancora giovani avviene in punti separati come se fosse dovuta a singole infezioni isolate le une dalle altre. In corrispondenza di questi punti non si trovano batteri, ma solo rarissime ife ialine a percorso intercellulare e intracellulare. Per ora questo micelio non è stato identificato, e forse corrisponde a uno di quelli menzionati da Ducomet e ritenuti come i simbionti delle micorize.

Questa sorta di alterazioni si osservano contemporaneamente e anche prima di quelle delle radichette, in uno stadio della malattia in cui le foglie incominciano a ingiallire e sul tronco, a livello del terreno, si notano le zone necrotiche già descritte.

Quando si piantano dei giovani castagni dove già altri sono morti in seguito all'*inchiostro*, la moria si manifesta presto o tardi anche su questi ripianti. Alcune volte sino dal primo anno, altre volte le giovani piante crescono apparentemente in buone condizioni per 5-8 anni per disseccare poi rapidamente, in altri casi raggiungono l'età di 20-30 anni prima che la malattia li colpisca.

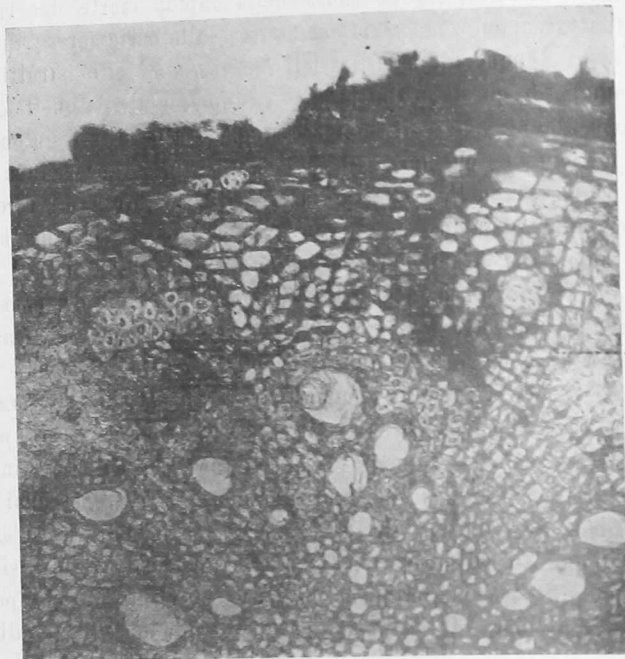
Non è raro che l'ordinario marciume radicale, determinato dallo sviluppo di rizomorfe diverse, sia la causa della rapida morte dei ripianti, aggravata dall'attacco del *Coryneum modonium* sulla parte aerea; in questi casi non si tratta dunque di malattia dell'*inchiostro*. Molto istruttivo, per studiare l'etiologia di questa malattia, è il caso presentato da quelle giovani piante che dopo alcuni anni dall'impianto muoiono con tutti i sintomi dell'*inchiostro*. È evidente che questo fatto non costituisce ancora una prova della natura contagiosa della malattia, ma contribuisce a rendere verosimile l'opinione che ammette la presenza di un agente patogeno specifico nel terreno, sia che esso attacchi le piante al *colletto*, sia nelle radici. È da osservare però che il lungo spazio di tempo, talora 20-30 anni, di buona vegetazione dei ripianti in terreni *malati*, dimostra che l'azione patogena non si compie sempre con la stessa rapidità, e ciò forse è in relazione a condizioni intrinseche particolari delle singole piante, ma fa anche sorgere il dubbio che nel terreno non si trovino tutte le condizioni necessarie e sufficienti perchè la malattia si sviluppi. In alcune località della provincia di Lucca (a Torcigliano specialmente) si usa premunirsi contro i danni della malattia riducendo a ceduo il bosco d'alto fusto. Con questo espediente si ha il rapido e vigoroso sviluppo di polloni che, da quanto risulta sino ad ora, si mostrano più resistenti alla malattia e rappresentano, solo però in alcune località, una fonte di lucro maggiore di quella data dagli alberi a frutto.

Si sarebbe in errore se si credesse che questa maggior resistenza alla malattia dei polloni che derivano da ceppaie all'inizio del mal dell'*inchiostro*, costituisca una prova delle buone condizioni delle radici.

Nell'estate scorsa ho avuto occasione di esaminare alcuni castagneti ridotti a ceduo, in zone ammalate, ed ho potuto constatare che in quelle piante nelle quali la necrosi dei tessuti erasi già manifestata alla base del tronco prima del taglio, i polloni, che naturalmente si erano originati dalla parte dove il legno era ancora sano, vivevano quasi esclusivamente per le radici sane di nuova formazione. Le radici vecchie erano quasi tutte invase dal marciume nero. In tali condizioni io credo che un simile ringiovanimento delle piante potrà dare dei buoni resultanti solo nei primi anni e dopo il primo taglio. Il disseccamento di alcuni polloni di 6-7 anni, che si è verificato già in questi castagneti ridotti a ceduo, induce a riguardare ancora molto dubbiosa l'efficacia di questo espediente quando la malattia si è già manifestata.

Per determinare sperimentalmente se nel terreno *ammalato* si trovi un agente patogeno per le giovani piante e su quale parte di queste si eserciti la sua azione, ho posto delle piantine di castagno di 4-7 anni in vasi contenenti terra tolta da località infette.

Insieme a questa terra furono poste a contatto delle radici vive dei pezzi di radici di castagni ammalati col caratteristico marciume nero, come pure abbondanti micorize di piante ammalate.



L'esperienza venne iniziata in agosto. Dopo due mesi niente di anormale si osservava nell'estremità delle radichette, ma sulle radici a struttura secondaria si vedevano qua e là delle macchie nere in corrispondenza dei punti nei quali vi era stato contatto con le radici ammalate. La figura qui unita rappresenta una sezione trasversa di una radice di 2 anni così danneggiata. La necrosi giunge sino al legno, i cui vasi iniziano la formazione di tilli. Uno strato suberoso radiale (S) si forma nel parenchima corticale. Il processo di necrosi s'inizia con la distruzione della peridermide in un modo particolare che descriverò nella Memoria definitiva. Dopo 4 mesi circa, queste alterazioni sono ben poco aumentate di numero, quelle preesistenti si sono alquanto estese in senso longitudinale, provocando in alcune radici un vero marciume nero simile a quello delle radici di castagni colpiti dal *mal dell'inchiostro*.

Il processo di necrosi è dovuto a un micelio a ife ialine, settate raramente, a percorso intercellulare, che disorganizza le cellule del fellogeno peridermico, e che si diffonde in seguito sino al legno. I tentativi per identificare ed isolare questo micelio sono ora in corso.

Io considero questo primo risultato non come una prova definitiva della possibilità di riprodurre sperimentalmente la malattia, nè una conferma della natura contagiosa di quest'ultima, ma solo come un fatto che dimostra come certi fenomeni di marciume delle radici siano dovuti ad infezioni contagiose. Non essendo ancora dimostrato che il marciume nero (1), oltre a rappresentare uno dei sintomi più salienti della malattia, compendi in sé tutta questa, sarebbe attualmente prematura ogni conclusione in proposito.

**Patologia vegetale.** — *Su la supposta origine europea del cancro americano del castagno.* Nota di E. PANTANELLI, presentata dal Socio G. CUBONI.

Il fungo produttore del cancro del castagno in parecchi degli Stati Uniti di America da Murrill (2) è stato classificato come *Diaporthe parasitica* n. sp. (3).

Clinton (4) espresse per primo il dubbio che non si tratti di una *Diaporthe*, bensì di una *Endothia*, al cui genere attualmente i micologi ascrivono una sola specie, *E. gyrosa* (Schw.) Fuck. = *E. radicalis* (Schw.) Fr.

Shear (5), in seguito all'esame di materiale americano, arrivò alla medesima conclusione, e più recentemente, in base a molto materiale raccolto in Italia ed in Svizzera, in una Nota preliminare (6) conclude che la *Diaporthe parasitica* Murr. è identica alla *Endothia radicalis* europea e che è stata importata in America dall'Europa, mentre in Europa non esisterebbe la vera *E. radicalis* descritta primitivamente da Schweinitz (7).

(1) La caratteristica di questo processo di marciume è la straordinaria abbondanza d'acqua contenuta nei tessuti delle radici, specialmente nella corteccia anche durante il periodo di riposo, e l'attiva ossidazione delle sostanze tanniche elaborate in particolare nel parenchima corticale. Questa ossidazione, che determina il color nero, non si compie spontaneamente, ma sotto l'influenza di particolari microrganismi alcuni dei quali ho isolato, constatandone *in vitro* questa proprietà.

(2) Murrill W. A., *A new chestnut disease*. Torrey, VI (1906), pag. 189.

(3) Cfr. Pantanelli, *Sul parassitismo di « Diaporthe parasitica Murr. »*. Rend. Accad. Lincei, 1911, I, pag. 366.

(4) Clinton G. P., *Chestnut bark disease*. Connect Agr. Exp. Sta., Report 1908, pag. 879.

(5) Shear C. L., *The chestnut bark fungus*. Phytopathology, II, 1912, pp. 88-89.

(6) Shear C. L., *The chestnut blight fungus*. Phytopathology, II, 1912, pp. 211-212.

(7) Anderson P. J. e Anderson H. W., *The chestnut blight fungus and a related saprophyte*. Phytopathology, II, 1912, pp. 203-210.