

ATTI  
DELLA  
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI  
ANNO CCCX.  
1913

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XXII.

1° SEMESTRE.



ROMA  
TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1913

lunga più fino, più delicato, più profumato, di aspetto più brillante, di colore più bello, più fluido dell'olio fatto colle stesse olive raccolte qui nella tenuta del nostro Istituto negli stessi giorni e conservate in magazzino per 8 o 10 giorni e che all'analisi mi ha fornito un'acidità di 4,77. Che nelle olive dopo la raccolta si iniziino oltre alle lipolisi, altre alterazioni che abbiano da una parte l'effetto di favorire la formazione di sostanze vischiose e dall'altra quello di demolire le sostanze profumanti del frutto? e che queste siano impedito dal freddo? Continuerò nelle mie ricerche in proposito, lieto frattanto di avere l'onore di presentare a codesta Illustre Accademia le risultanze di un esperimento che potrà portare vantaggio ad una fra le industrie agrarie che ha, per alcune regioni italiane, la più grande importanza.

Patologia vegetale. — *Considerazioni critiche sulla malattia del castagno detta dell'inchiostro*. Nota di L. PETRI, presentata dal Socio G. CUBONI.

Dopo le pubblicazioni dei proff. Briosi e Farneti la questione della *malattia dell'inchiostro* è entrata in una fase nuova, nella quale io credo debbano svolgersi di preferenza le nostre ricerche attuali.

La questione, come ho già detto nelle mie Note precedenti, deve essere nettamente posta nel modo seguente:

Le infezioni fungine dei rami nei castagni colpiti dalla malattia, rappresentano la causa principale di questa, oppure l'infezione della parte aerea è preceduta e occasionata da un'alterazione delle radici e del colletto?

I proff. Briosi e Farneti, ritenendo esauriente a questo riguardo la loro *unica* prova d'inoculazione eseguita col *Coryneum*, affermano senz'altro che il *mal dell'inchiostro* ha per esclusiva causa il parassitismo di questo fungo, il quale prima attaccherebbe la parte aerea, e quindi le radici.

Contrariamente a questa affermazione stanno i seguenti fatti: 1° i castagni, anche precedentemente all'attacco del *Coryneum*, presentano un'alterazione delle grosse radici e del colletto; 2° gli attacchi del *Coryneum* sono spesso stranamente limitati e saltuari, non quali sarebbero se essi dipendessero unicamente dal diffondersi dei numerosissimi organi di riproduzione; 3° le ripetute inoculazioni, eseguite con conidi ed ascospore su giovani piante di castagno *sane*, hanno avuto sempre esito negativo <sup>(1)</sup>.

Questi fatti rendono giustificato il ricercare da quali cause derivi la preliminare alterazione della parte sotterranea, alterazione che evidentemente

(<sup>1</sup>) Inoculazioni con esito negativo furono pure eseguite da Ducomet in Francia.

costituisce la condizione predisponente all'infezione del *Coryneum* e di altri funghi disseccatori dei rami.

La serie di ricerche che ho iniziato, muovendo da simili considerazioni, è ben lontana dall'esser compiuta, e dai risultati parziali che ho pubblicato non era lecito a me, nè ad altri, di trarre delle conclusioni definitive sulle cause della malattia. E perciò assolutamente arbitrario il volermi attribuire l'opinione che il *mal dell'inchostro* sia prodotto dall'*Endothia radicalis* (1).

Aggiungendo un altro organismo alla serie di quelli che possono contribuire al disseccamento più o meno rapido della chioma dei castagni ammalati, non è stata mia intenzione di sostituirlo al *Coryneum* nella parte, che nell'eziologia dell'*inchostro*, è stata attribuita a questo fungo dai professori Briosi e Farneti. L'interpretazione data da questi autori, ai risultati delle mie ricerche sarebbe stata forse giustificata se noi avessimo sulla natura della malattia lo stesso concetto. Ora ciò non è evidentemente.

Non accettando le conclusioni relative all'infezione dei rami come prima causa dell'*inchostro*, mi sono proposto di studiare le diverse manifestazioni patologiche che si riscontrano nelle piante ammalate, subordinandole fra loro secondo i più probabili rapporti di causalità.

L'aver trovato che l'*Endothia radicalis*, sviluppandosi alla base del tronco o anche sulle grosse radici, può precedere il *Coryneum* e favorirne anzi l'attacco sulla chioma dell'altero, ciò non equivale ad affermare essere l'*Endothia* la causa della malattia. Una simile affermazione sarebbe in aperta contraddizione coi risultati delle mie stesse ricerche.

Io stesso infatti ho dichiarato che le prove d'inoculazione eseguite con questo fungo non hanno prodotto alcuna alterazione, e ho dichiarato anche d'ignorare se in tutti i castagni colpiti dalla malattia dell'*inchostro* si trovi sempre l'*Endothia*, ed infine mi sono proposto di stabilire se l'infezione della base del tronco, che sempre precede il disseccamento dei rami, fosse preceduta a sua volta da un'alterazione delle radici. E i risultati per ora ottenuti, e resi noti intorno a questo ultimo argomento, sono ben lungi dallo escludere che la causa prima della malattia risieda in un'alterazione parassitaria delle radici.

Concludendo, la mia constatazione sulla presenza dell'*Endothia* sui tronchi e sui rami degli alberi ammalati ha questo d'importante, che essa dimostra come gli organismi ai quali si deve attribuire il rapido disseccamento della parte aerea possono esser diversi, senza una specifica azione parassitaria. Io riconosco che il *Coryneum* è il principale e più diffuso fra questi agenti di disseccamento, ma sostengo che l'intervento di questo o di altri funghi rappresenta l'ultimo stadio della malattia, non il principio.

(1) Cfr. la Nota pubblicata dai proff. Briosi e Farneti nel fascicolo precedente di questi Rendiconti, pag. 361.

Per me le cause patogene che pongono i castagni nelle condizioni di essere attaccati da questi deboli parassiti sono ancora completamente ignote.

\* \* \*

Per dimostrare l'inattendibilità delle mie affermazioni riguardo all'infezione dell'*Endothia radicalis*, i proff. Briosi e Farneti mi muovono alcuni appunti ai quali desidero rispondere brevemente, in attesa di farlo più in esteso nel lavoro definitivo.

1.° Non vi è contraddizione<sup>(1)</sup> nella mia affermazione circa due infezioni separate nelle piante giovani o in quelle adulte. Nelle prime quando il *Coryneum* attacca la base del fusto già preesiste l'alterazione delle radici e del colletto, precisamente come in quelle adulte dove l'infezione del *Coryneum* avviene sui rami alti.

2.° Come ho isolato l'*Endothia*?<sup>(2)</sup> Gli autori mi attribuiscono una ben incompleta conoscenza di ciò che è l'isolamento di un microrganismo da un tessuto ammalato! Il metodo che io adopero da 15 anni con ottimi risultati è descritto in altri miei lavori. Eccone le principali operazioni: 1° prelevamento aseptico di un tassello del tessuto ammalato in vicinanza del limite col tessuto ancora sano, previo esame microscopico per constatarvi la presenza di micelio; 2° sezioni eseguite con rasoio sterilizzato alla fiamma; 3° lavaggi consecutivi delle sezioni in tre provette contenenti acqua sterilizzata; 4° semina delle sezioni in agar nutritiva; 5° esame microscopico giornaliero delle sezioni (in scatole Petri) in modo di seguire l'eventuale sviluppo del micelio racchiuso nel tessuto.

Con questo metodo gl'inquinamenti dovuti a germi puramente saprofiti, viventi su parti già morte, sono resi estremamente difficili e d'altra parte sono sempre controllabili.

L'esistenza del micelio di *Endothia* nei tessuti corticali (parenchima liberiano, parenchima corticale) e nel legno della base del tronco, dei rami e delle grosse radici è risultata in modo non dubbio, anche quando sulla superficie di questi organi non si vedevano i caratteristici stromi di colore arancione.

È dunque completamente inesatto il dire che io non ho mai trovato direttamente l'*Endothia* nei castagni ammalati. La difficoltà di vedere gli organi sporigeni del fungo sul tronco deriva semplicemente dall'ubicazione loro fra le screpolature del grosso ritidoma e anche dal fatto che la ricerca non sempre coincide con l'epoca della loro formazione completa. Le mie ricerche infatti sono state rivolte di preferenza a piante che si trovavano all'inizio dell'alterazione della base del tronco.

(<sup>1</sup>) Cfr. a pag. 362 della Nota dei proff. Briosi e Farneti già citata.

(<sup>2</sup>) Cfr. a pag. 363 loc. cit.

3.° Confermo il fatto <sup>(1)</sup> di non aver quasi mai osservato lo sviluppo di fruttificazioni di *Endothia* sulle radici dei castagni ammalati, al contrario di quanto è possibile osservare su radici, restate allo scoperto e rotte, di piante perfettamente sane, nelle quali però il fungo manca sul tronco. Questa differente localizzazione in piante sane e in piante affette dal *mal dell'inchiostrato* è la prova migliore che l'*Endothia* non è un parassita così virulento da attaccare piante in condizioni normali, ciò che corrisponde al risultato negativo delle inoculazioni sperimentali; in secondo luogo resta indirettamente dimostrato che nei castagni colpiti dal *mal dell'inchiostrato* la base del tronco offre un grado elevato di ricettività per l'*Endothia*, cioè i tessuti in quella regione si trovano in condizioni patologiche.

L'arresto di sviluppo del micelio di questo fungo nelle radici probabilmente è dovuto al particolare marciume nero. L'*Endothia* dunque, in questo caso, non è che l'esponente e un'aggravante di uno stato anormale, preesistente alla penetrazione del micelio. Credo opportuno di far notare inoltre che allo stato attuale delle nostre cognizioni intorno alle forme comprese sotto il nome di *Endothia radicalis*, non si può escludere che fra queste si trovino delle differenze morfologiche non solo ma anche biologiche che potrebbero render ragione di alcuni fatti. Uno studio in proposito è ora in corso.

La forma da me isolata si sviluppava in tessuti *vivi*, ciò era ben dimostrato dalla reazione delle cellule contro l'invasione del micelio con la formazione di pareti suberificate.

4.° Discontinuità delle striscie d'infezione sul tronco <sup>(2)</sup>. Nelle piante nelle quali il disseccamento della chioma è da poco incominciato, le striscie discendenti di necrosi prodotte dal *Coryneum* non raggiungono ancora il tronco <sup>(3)</sup>. In questi casi, abbattendo l'albero, si trova che i tessuti della base del tronco sono più o meno imbruniti secondo zone assai estese. Da questi tessuti non ho mai potuto isolare il *Coryneum*, nè vi ho trovato fruttificazioni di questo fungo. D'altra parte l'esame microscopico non rivela la presenza del micelio facilmente riconoscibile.

Non si tratta dunque in questi casi di focolai diversi d'infezione del *Coryneum*, nè d'interruzione apparente con la necrosi dei rami, giacchè a due, a tre metri dal livello del suolo il durame, l'alburno e i tessuti corticali si trovano in condizioni normali. Nelle piante annose vicine a morire è facile trovare il *Coryneum* tanto all'estremità dei rami che alla base del tronco, e non ho mai negato che in questi casi vi sia una continuità d'in-

<sup>(1)</sup> Cfr. a pag. 363 loc. cit.

<sup>(2)</sup> Cfr. a pag. 365, loc. cit.

<sup>(3)</sup> I proff. Briosi e Farneti mi fanno dire che i cancri del *Coryneum* si arrestano ai rami di 3° e 4° ordine; si rilegga la mia prima Nota a pag. 777 dove mi riferisco a piante *non molto deperite*. Mentre a pag. 779 faccio notare che negli ultimi stadi della malattia la necrosi discendente dei rami raggiunge il tronco.

fezione dall'alto al basso. Soltanto in un simile stadio della malattia la necrosi discendente si è confusa con quella ascendente dalla base e non è più possibile stabilire la precedenza e l'indipendenza di quest'ultima da quella prodotta dal *Coryneum*.

5.° Risanamento dei castagni ammalati mediante il taglio<sup>(1)</sup>. Nell'ultima mia Nota già citata (pag. 867) ho esposto il caso di alcuni castagneti ridotti a ceduo in zone ammalate. Nelle 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 originatesi dai polloni stessi o dalla ceppaia subito sotto di questi. Le radici vecchie erano tutte invase dal marciume. Che in simili condizioni di ringiovanimento delle piante il diffondersi del male possa esser ritardato e anche temporaneamente arrestato è comprensibile almeno in parte. Però, come ho già fatto osservare, non mancano esempî di rapida morte dei polloni dopo il secondo taglio. L'esempio citato dai proff. Briosi e Farneti di pollonete che rimangono sane da 20 anni in mezzo a una selva che fu devastata dal *mal dell'inchiostro* mi pare che dimostri bene che non basta la presenza del *Coryneum* in un castagneto per produrre la malattia. Anche i ripianti eseguiti nelle località infette alcune volte possono restare immuni più di 20 anni, ma finiscono poi per soccombere. Si tratta di un fatto che costituisce una prova non dubbia della incapacità del *Coryneum* ad attaccare delle piante veramente sane e dimostra pure che i processi di alterazione delle radici e del colletto della pianta, che ancora sfuggono alle nostre indagini, sono oltremodo lenti.

Patologia. — *La trasmissione sperimentale delle Leishmaniosi del Mediterraneo ai topi per mezzo delle pulci*<sup>(2)</sup>. Nota del dottore C. BASILE, presentata dal Socio B. GRASSI.

Seguendo il metodo del Grassi *della limitazione delle forme sospette per via di comparazione*, io potei prontamente incriminare (1910)<sup>(3)</sup> la pulce come ospite trasmissore della leishmaniosi umana e canina del Mediterraneo, e però iniziai delle ricerche per darne una dimostrazione rigorosa e completa sotto ogni riguardo.

Otteni infatti dapprima<sup>(4)</sup> lo sviluppo sperimentale delle *Leishmania* in *ctenoccephalus serraticeps canis* e dimostrarai poi (1911)<sup>(5)</sup>, con ripetuti

(1) Cfr. a pag. 366, loc. cit.

(2) Dall'Istituto di Anatomia Comparata della R. Università di Roma.

(3) Basile C. Rend. Acc. Lincei, nov. 1910.

(4) Rend. Acc. Lincei, genn. 1911.

(5) Red. Acc. Lincei, febb.-marzo-giugno 1911.