

ATTI  
DELLA  
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI  
ANNO CCCXV.

1918

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XXVII.

2° SEMESTRE.



ROMA

TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI  
PROPRIETÀ DEL DOTT. PIO BEFANI

1918

Patologia vegetale. — *Nuove vedute sulle cause dell'arricciamento della vite.* Nota di L. PETRI, presentata dal Socio G. CUBONI.

Dopo la pubblicazione, da me fatta nel 1912, di un primo contributo di ricerche sulle cause probabili dell'*arricciamento* della vite, lo studio, affidatomi dal Ministero per l'Agricoltura, venne esteso sperimentalmente all'influenza del terreno e del clima.

In attesa che dei risultati ottenuti venga pubblicata la relazione dettagliata, desidero esporre in questa Nota il nuovo indirizzo che oggi queste mie indagini hanno ricevuto in seguito ad alcune osservazioni recenti.

Le esperienze eseguite nel R. Vivaio di Arizzano (Intra) e a Firenze, presso il R. Istituto Forestale, piantando talee sane di *Rupestris du Lot* in terreno proveniente dal R. Vivaio di Palermo, da un appezzamento di *Rupestris* affette dalla malattia da lungo tempo, hanno dimostrato in modo definitivo la possibilità di riottenere con questo mezzo tutti i caratteri specifici dell'*arricciamento* al secondo anno di vegetazione delle talee stesse, mentre il medesimo terreno, sterilizzato a 120° C. non ha provocato alcun accenno di rachitismo nè di deformazioni fogliari, neppure al quarto anno di vegetazione.

L'influenza del terreno *infetto* si rivela sin dal primo anno con una scarsa formazione di radici e con lo sviluppo stentato dei germogli. Nell'originarsi di questi sintomi della malattia nelle condizioni suesposte non hanno alcuna influenza apprezzabile il clima e gli agenti meteorici; l'azione del terreno è in questo caso del tutto sufficiente e nettamente specifica.

Come carattere istologico concomitante ai sintomi macroscopici, appaiono, anche sin dal primo anno, i cordoni endocellulari nel cambio e nei tessuti definitivi che da questo hanno origine. Se tali risultati dimostrano che simili anomalie non sono in necessaria dipendenza dalle condizioni climatiche, forniscono nondimeno una nuova prova dell'intimo rapporto genetico di queste formazioni endocellulari con le deviazioni strutturali e funzionali provocate dall'*arricciamento*, giacchè le viti di controllo, vegetanti nel terreno sterilizzato, non le hanno presentate.

Le esperienze, eseguite su l'azione dei freddi tardivi, hanno dimostrato che nelle viti sane non si provocano, con tal mezzo, sintomi di vero *arricciamento*, ma nelle viti già ammalate si esagerano il rachitismo, le deformazioni fogliari e la formazione di cordoni endocellulari.

La presenza di abbondanti radici vive di viti sane in terreno argilloso, compatto, non riproduce la malattia su viti americane diverse (*Rupestris du Lot*, *Riparia gloire*, *Berlandieri* × *Riparia 420 A*), piantate sane e vegetanti nelle condizioni volute dall'esperienza per la durata di 5 anni. Le talee, prelevate da viti ammalate da lungo tempo in Sicilia, fatte radicare in terreno sano, sciolto e *mai* coltivato a vite sul Lago Maggiore (Intra), non risanarono anche dopo 5 anni. Talee di viti americane sanissime, coltivate da lungo tempo nell'Italia settentrionale (Brescia) in zone immuni dalla malattia, piantate in Sicilia in terreno dove altre viti simili si erano ammalate e poi estirpate, vennero rapidamente colpite da *arriccamento*.

In questi ripianti in terreno infetto si mostrarono più resistenti le talee prelevate da viti americane sane, già da molti anni coltivate in Sicilia in zone infette.

Questi risultati ed altri, che qui si omettono per brevità, confermano in massima quanto già era stato affermato (Pantanelli), che cioè la malattia ha la sua causa specifica nel terreno, ma non confermano l'ipotesi, che l'azione patogena di questo sia dovuta a prodotti tossici provenienti da residui di radici di vite.

Il liquido di lavaggio del terreno *infetto* o spremuto da questo con la pressa, conferisce a un terreno, precedentemente sterilizzato, l'azione patogena originaria, ma questa manca se il liquido di lavaggio è filtrato attraverso il filtro Kitasato o simili.

Quest'ultimo risultato è in favore dell'ipotesi che la causa specifica della malattia sia da ricercarsi nella presenza di microrganismi viventi nel terreno.

Le ricerche dirette a stabilire se i presunti microrganismi agiscano indirettamente su le radici o le attacchino direttamente, hanno dimostrato i seguenti fatti:

1°) Sin dal primo anno di vegetazione di una talea di vite sana piantata in terreno infetto, insieme allo stentato sviluppo di tutto l'apparato radicale, gli apici di un certo numero di radichette subiscono più o meno presto un arresto di sviluppo, provocato dall'originarsi di un'iperplasia delle iniziali e di molte cellule dei tessuti meristemali e cioè del caliptogeno, dermatogeno, periblema e pleroma.

Si arresta per tal fatto l'accrescimento in lunghezza della radice e per la proliferazione, assai limitata, delle cellule embrionali, l'apice radicale perde quasi del tutto il suo piano di struttura caratteristico e si ha la formazione di un rigonfiamento che resta quasi sempre allo stato rudimentale, rivelandosi quindi all'esterno solo nel caso di un accrescimento eccezionalmente prolungato. L'aspetto degli apici radicali così deformati, è rappresentato nella figura n. 1.

2°) L'arresto dell'accrescimento in lunghezza delle radici e il processo iperplastico dei meristemi sono determinati da una medesima causa, costituita dalla penetrazione nell'interno delle cellule embrionali di un microrganismo che presenta i caratteri morfologici di un plasmodio. Solo nei preparati microtomici di apici radicali fissati col liquido di Merkel, Flemming o Kleinemberg, questi caratteri sono riconoscibili, meno facilmente in quelli fissati con liquidi a base di sublimato. In vicinanza dei nuclei delle cellule ospiti il plasmodio forma sempre un grumo di forma rotondeggiante, più colorabile, che in un determinato stadio di sviluppo presenta corpuscoli rotondeggianti fortemente colorabili (organi di riproduzione?). La presenza del plasmodio nelle cellule contribuisce a rendere eccezionalmente numerose le granulazioni colorabili nel citoplasma, giacchè il parassita presenta una affinità pei coloranti quasi eguali a quella del citoplasma. Parti libere del plasmodio assumono la forma di batteroidi, costituiti da una massa fondamentale poco colorabile con uno o più corpuscoli intensamente colorabili.

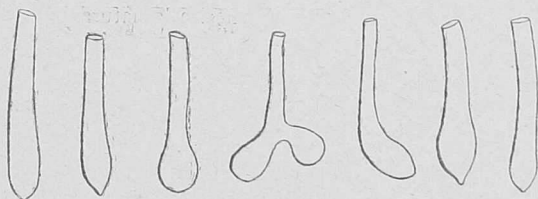


FIG. 1.

3°) La diffusione del plasmodio nelle cellule del pleroma avviene oltre la regione apicale, esso si diffonde nel cilindro centrale, specialmente negli elementi del periciclo e dei fasci procambiali.

Una prova di questo fatto si ha nell'originarsi d'iperplasie secondarie in corrispondenza della formazione di radichette laterali. Nel primo abbozzo di queste ultime, ancora racchiuse nella corteccia primaria della radice madre, si trovano i meristemi apicali completamente invasi dal plasmodio.

4°) Con l'esaurirsi dell'attività vitale delle iperplasie, queste vengono rapidamente invase da un micelio, riferibile al genere *Fusarium*. Da qui il precoce imbrunimento di molti apici radicali nelle viti affette da *arriccimento*, più volte constatato. Il parassita resta però nelle cellule embrionali del cilindro centrale ripetendo le iperplasie già descritte nelle radichette di nuova formazione.

5°) Il microrganismo parassita può vivere libero nel terreno, anzi sembra necessario al normale svolgersi del suo ciclo vitale un certo periodo di sviluppo extraradicale. La penetrazione nell'apice delle radici avviene attraverso le cellule della pileoriza.

6°) I tentativi fatti recentemente per isolare il microrganismo in questione fanno ritenere possibile la sua coltura su substrati nutritivi artificiali.

I suesposti risultati si riferiscono a ricerche eseguite specialmente su la *Rupestris du Lot*. Sono ora in corso analoghe indagini su altri vitigni americani.

Perchè possa essere più esattamente valutato, in rapporto all'eziologia della malattia, il significato di quanto di nuovo venne trovato, è opportuno richiamare l'attenzione del lettore sulle considerazioni seguenti:

Due fatti principalmente devono richiamare la nostra attenzione:

1°) la persistenza della malattia nelle viti provenienti da talee di una pianta ammalata;

2°) la guarigione delle marze ammalate mediante l'innesto su soggetti sani.

Una spiegazione unica, esauriente, di questi due fatti non si trova nelle conclusioni sino ad ora pubblicate sulla genesi e la natura dell'*arricciamento*.

Si ammette oggi (Pantanelli) che la guarigione di una marza ammalata, innestata su soggetto sano, è dovuta all'influenza indiretta dell'apparato radicale sano, costituendo le anomalie morfologiche e fisiologiche della parte aerea niente altro che il risultato di una correlazione di sviluppo. Questa spiegazione, se può corrispondere al vero pel caso singolo cui si riferisce, ci lascia assai perplessi di fronte all'altro fatto della persistenza della malattia, con tutti i suoi caratteri specifici, in una talea di pianta ammalata, anche quando sia fatta radicare in terreno *mai* coltivato a vite e nelle migliori condizioni di nutrizione. Facendo astrazione ora di alcuni casi eccezionali di guarigione in simili condizioni, dovuta ad attenuazione degli effetti della malattia in vitigni meno sensibili, nel caso tipico, come si verifica nelle *Rupestris*, i caratteri dell'*arricciamento* si conservano effettivamente inalterati in tutte le discendenze vegetative di uno stesso stipite ammalato, qualunque sia la natura del terreno e il clima in cui esse sieno poste. A spiegazione di questo fatto, e ammettendo che le deformazioni e il rachitismo della parte aerea sieno provocati in origine da uno stato patologico delle radici, si potrebbe sostenere che i meristemi aerei subiscono una sorta di variazione più o meno profonda e quindi più o meno stabile, che può persistere anche quando le radici non ricevono più dal terreno alcuna azione nociva o anormalmente stimolante. Una simile spiegazione non regge però di fronte al fatto già menzionato della rapida guarigione delle marze ammalate, innestate su soggetto sano. Ciò infatti dimostra con tutta evidenza la decisiva influenza che nella scomparsa della presunta variazione gemmare ha la normale attività funzionale delle radici. Da tutto questo noi siamo portati a concludere che *nelle radici di una talea proveniente*

da una pianta ammalata debbono verificarsi i medesimi disturbi funzionali che si presentano nell'apparato radicale della pianta madre. In questo caso la funzionalità ridotta o abnorme delle radici deve ancora considerarsi come il risultato di una correlazione di sviluppo fra parte epigea ed ipogea della stessa talea? Oppure come una conseguenza postuma della deficienza o tossicità di sostanze accumulate negli internodi?

Ma tanto nell'uno come nell'altro caso riuscirebbe difficile spiegarsi la causa del perpetuarsi della malattia nelle successive discendenze vegetative, mentre essa dovrebbe gradatamente attenuarsi sino alla guarigione completa.

Si è visto infatti che ciò avviene rapidamente quando si sostituisca l'apparato radicale della talea ammalata con uno sano.

L'ipotesi che si tratti di una deviazione dell'attività morfogena dei meristemi non reversibile per un semplice processo di autoregolazione, per quanto sostenibile, non rappresenterebbe che un ultimo rifugio dei nostri infruttuosi tentativi nella ricerca di una spiegazione esauriente.

Il fatto, più volte constatato dai viticoltori siciliani e dimostrato da ripetute esperienze, che il ripianto di una vite sana nel luogo da dove venne estirpata una vite ammalata, provoca il ritorno della malattia, il fatto che l'azione patogena del terreno è causata da un *virus* non filtrabile, e inducono, insieme ai nuovi fatti trovati e alle considerazioni suesposte, ad ammettere che l'agente specifico della malattia sia costituito da un microrganismo vivente e che questo invada i meristemi dell'intera pianta molto più profondamente di quanto si sarebbe disposti a ritenere, oppure che esso, godendo di una diffusione grandissima nei più diversi terreni (1), per condizioni particolari di predisposizione della pianta in seguito agli effetti stessi di una infezione precedente, possa facilmente determinare il ripetersi della infezione nelle discendenze vegetative di uno stesso stipite ammalato.

(1) Contro questa supposizione non può essere invocato il fatto del manifestarsi sporadico della malattia, giacchè senza dubbio sono necessarie, perchè l'infezione si verifichi, altre condizioni complementari che in parte già sono state studiate ed in parte saranno determinate.