

Diversa evoluzione e situazione attuale del cancro della corteccia del castagno e della grafiosi dell'olmo in Italia

RIASSUNTO

L'Autore descrive l'evoluzione della malattia del cancro del castagno che dalla sua comparsa, accertata nei dintorni di Genova nel 1938, agli anni '60 si è diffusa epidemicamente e distruttivamente in Italia. Nel 1950, in zone dove l'attacco risaliva a 10-15 anni prima, Biraghi notava la comparsa di cancri reattivi dovuti alla presenza di ceppi ipovirulenti del fungo *Endothia parasitica*. Il fenomeno della ipovirulenza è contagioso ed esclusivo per cui dopo un certo periodo la malattia perde la sua distruttività e si instaura una coesistenza tra ospite e patogeno senza che il primo abbia a subire gravi perdite. La causa della perdita di patogenicità del fungo sembra doversi addebitare alla presenza nel medesimo di particelle virus-simili.

Opposta è stata l'evoluzione della grafiosi dell'olmo che, insorta in Emilia più o meno nello stesso periodo, aveva trovato, dopo un periodo epidemico iniziale, un suo equilibrio negli anni '50. Verso il 1970 in

SUMMARY

The Author describes the evolution of the chestnut cancer that has spread in Italy in an epidemic and destructive way up to 1960, since it appeared for the first time in the surroundings of Genova in 1938.

In 1950, Biraghi noticed the presence of hypovirulent stocks of the fungus *Endothia parasitica*, in areas where the attack went back to 10-15 years earlier. The phenomenon of the hypovirulence is contagious and exclusive, therefore the disease loses its destructive ness after a certain period and between the host and the pathogenic agent a coexistence takes over while the host does not suffer any heavy loss. The cause of that loss of pathogenic quality of the fungus seems to be due to the presence in the same fungus of virus-like particles.

The evolution of the Dutch elm disease, that started in Emilia more or less in the same period, found a balance during the '50ies, after an initial epidemic period. Around 1970 a new acute phase of the da-

varie regioni dell'Italia del Nord e in Toscana si verificava una riacutizzazione dei danni prodotti da questa tracheomicosi. Il fenomeno è tuttora in atto e sta raggiungendo tutto il territorio nazionale. La causa di ciò è da addebitarsi alla presenza di un ceppo più aggressivo del fungo agente della malattia, *Ceratocystis ulmi*. Per salvare le specie europee di olmo sono in atto nel Centro di Firenze ed in Laboratori olandesi ed americani ricerche di olmi geneticamente resistenti alla malattia.

A partire dal 1° quarto di questo secolo la coltura del castagno, allora estesa su ben 800.000 ettari e con una produzione di 3 milioni e mezzo di quintali, è cominciata a regredire per giungere agli attuali 650.000 ettari e 600.000 quintali circa. Il calo notevole nella produzione dei frutti è dovuto al fatto che una discreta parte della produzione ancor oggi disponibile non è raccolta dai proprietari in quanto trattasi soprattutto di castagne da farina. Le cause di questa crisi sono da ricercarsi in primo luogo nelle migliorate condizioni di vita delle popolazioni montane che non trovano più nelle castagne una fonte primaria di sostentamento come avveniva talora in passato, nello spopolamento di molte zone ad economia castanicola e, in secondo luogo, nei notevoli danni prodotti dalle malattie.

Tra le malattie fungine del castagno il cancro della corteccia, causato da *Endothia parasitica*, è senz'altro la più grave. Altre malattie sono il mal dell'inchiostro causato da *Phytophthora cambivora* che ha fatto parecchi vuoti nei castagneti in passato ma che ora è sporadico e legato a situazioni pedologiche inadatte alla specie e la fersa causata da *Micosphaerella maculiformis* che colpisce foglie ed infiorescenze in annate particolarmente umide.

mages caused by this tracheomycosis took place in various regions of Northern Italy and Toscana.

The phenomenon is persisting and is covering the whole national territory. The cause of such worsening is to be found in the presence of a far more aggressive stock of the agent fungus of the disease *Ceratocystis ulmi*.

The Florentine Centre and the Dutch and American Laboratories are working in order to find elms that are genetically resistant to the disease, in order to save the European species of elm.

This report has been read at the Chamber of Commerce in March 1978.

Il cancro della corteccia fu scoperto in Italia nei dintorni di Genova nel 1938, 34 anni dopo che la malattia era stata scoperta negli Stati Uniti. Oltre Atlantico la malattia si era sviluppata in forma epidemica ed aveva già praticamente portato alla scomparsa del castagno americano, la *Castanea dentata*. Altri focolai della malattia vennero ben presto individuati in altre località italiane e precisamente nel 1940 nel Friuli e nel 1943 in Campania in provincia di Avellino. Anzi ci sono fondati motivi per ritenere che il focolaio di Avellino risalga almeno al 1937. L'andamento dell'epidemia divenne ben presto allarmante anche in Italia e si ebbe l'impressione, sulla scorta anche dei dati provenienti dall'America, di trovarsi di fronte ad una catastrofe. A giudizio di Biraghi, che seguì la malattia dal momento della sua scoperta fino ad una diecina d'anni fa, l'andamento dell'epidemia non era molto dissimile da quello verificatosi negli USA. C'era però una piccola variante che dava una certa quale speranza ed era che la malattia in Italia si diffondeva un po' più lentamente e ci volevano più anni perché le piante adulte fossero portate a morte. Ciò fu attribuito ad una minor suscettibilità del nostro castagno rispetto a quello americano cosa poi confermata sperimentalmente



Gravissimo attacco di cancro della corteccia in provincia di Avellino che ha portato a morte anche grandi esemplari di castagno da frutto. Attualmente casi di questo genere sono difficilmente riscontrabili. Foto Moriondo 1970.

anche se la differenza è veramente di lieve entità.

La prima misura presa per combattere o meglio per rallentare la diffusione dell'epidemia fu la misura classica usata nelle malattie in foresta e cioè il «taglia e brucia». Non si ottenne nessun risultato apprezzabile anzi sembrò che i tagli agevolassero la diffusione: difatti questa è una malattia da

Saggi di suscettibilità effettuati soprattutto in America hanno evidenziato un'alta resistenza all'*Endothia* nel castagno cinese (*Castanea Mollissima*), una minor resistenza nel castagno giapponese (*Castanea crenata*) ed un'alta suscettibilità nel castagno europeo (*Castanea sativa*) e nel castagno americano.

ferita. Sia per l'inefficacia dei mezzi di lotta chimici e chirurgici, sia per l'incalzare degli eventi bellici, i castagneti italiani furono nella generalità dei casi lasciati in balia della malattia.

Dopo 10 anni dalla scoperta del cancro l'8/10% dell'area castanicola italiana era infetta dopo 30 anni cioè nel 1965 un'indagine di Buccianti e Feliciani accertò che quasi tutto il Paese era stato raggiunto dalla malattia. Tuttavia in alcune provincie essa era diffusa solo in zone limitate. Nella maggioranza dei casi la diffusione fu veloce, in altri stranamente lenta. Una correlazione positiva fu trovata tra vigore vegetativo e intensità della malattia cioè le piante più vigorose erano quelle nelle quali la malattia si diffondeva più velocemente, ma non furono trovate altre sicure relazioni ad esempio tra ambiente pedoclimatico e malattia o tra varietà e grado di suscettibilità:

la malattia sembrava procedere a tappeto.

In casi di attacchi molto forti con piante che morivano in numero elevato, in Toscana ed in altre regioni i castagni furono sostituiti con piantagioni di conifere a rapido accrescimento (soprattutto Duglasia e Pino strobo) e con la Robinia. Talora il castagno abbandonato, gravemente colpito dalla malattia, fu naturalmente invaso da altre specie di latifoglie che erano state eliminate nei secoli precedenti per far posto al Castagno. Fu anche impiantato ad opera dell'Istituto di Patologia dell'Università di Firenze e del Centro di studio sul castagno diretto da Pavari un programma di miglioramento genetico del Castagno per la resistenza al cancro basato sulla selezione nell'ambito della nostra specie di castagno, la *Castanea sativa*, e sulla ibridazione del nostro castagno con le specie orientali resistenti; ma questo programma fu presto abbandonato.

Nel 1950, cioè poco meno di una quindicina d'anni dalla scoperta della malattia, nel vecchio focolaio di Genova e successivamente negli altri vecchi focolai, fu notato un fatto nuovo che portò un po' di speranza nel tetro panorama dell'inesorabile procedere della malattia. Alcuni cancri dalla appartenenza diversa rispetto ai soliti cancri da *Endothia* non uccidevano più le branche che avevano circondato e queste mostravano una vegetazione pressoché normale nonostante l'attacco. Addirittura dopo alcuni anni i tessuti reattivi del castagno nella zona cancerosa rimarginavano la ferita ed eliminavano il fungo.

Mentre i cancri normali generalmente non presentano ingrossamenti e alcuni sono anche depressi, questi cancri anormali presentano rigonfiamenti dovuti alla proliferazione dei tessuti di reazione della pianta e sotto la corteccia non si trova di norma quell'abbondante feltro miceliare riunito a ventaglio che diffondendosi tra corteccia e legno uccide il ramo. Altra caratteristica importante dei cancri anormali è la scarsa produzione dei corpi fruttiferi del fungo

che dopo un po' di tempo, vengono del tutto a mancare. Questi corpi fruttiferi del fungo sono i picnidi che si presentano come piccole pustole rossastre; su di essi vengono prodotti a tempo umido i conidi che trasportati dagli uccelli sono il mezzo più comune di diffusione della malattia.

Biraghi notò due importanti caratteristiche di questo fenomeno «reattivo» come fu chiamato allora:

1) i cancri anormali comparivano solo nelle zone di vecchio attacco cioè più o meno dieci-quindici anni dopo la comparsa della malattia in una determinata zona;

2) la presenza di cancri anormali non esclude quella dei cancri normalmente attivi che uccidono le branche ed i rami: i due tipi coesistono.

Negli anni successivi fu subito chiaro che il fenomeno si andava allargando e diventava sempre più importante. Dapprima i cedui e poi anche le piante adulte andavano via via riprendendosi e ricostituendo la loro chioma a causa del prevalere di questo tipo di attacco debole. Dal momento della prima comparsa ad oggi questo fenomeno dei cancri anormali è sempre proceduto nella stessa direzione, uniformemente, cioè con un aumento progressivo del numero dei cancri anormali rispetto a quelli normalmente virulenti. Oggi perciò la situazione di questa malattia è incoraggiante perché la sua dannosità è in progressivo declino.

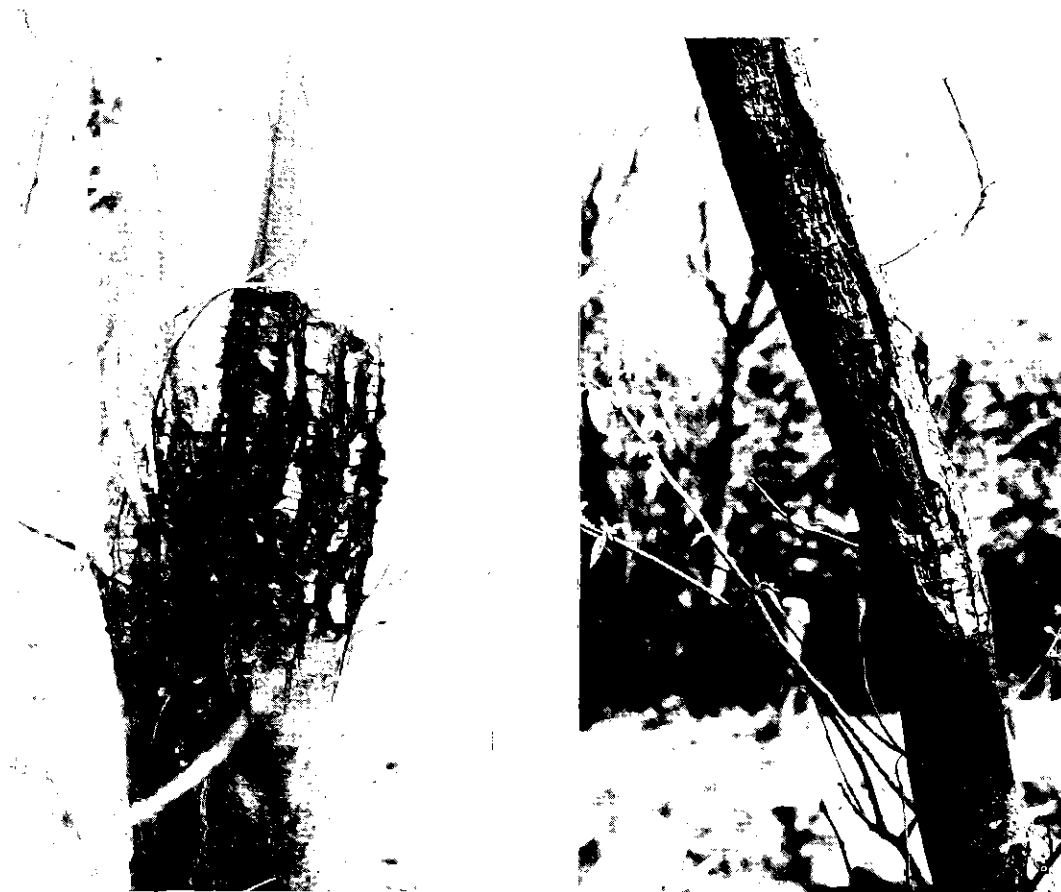
Da un rilievo che effettuai lo scorso anno nelle zone di vecchio attacco della Liguria, Toscana e Campania nonché nelle zone di attacco più recente è risultato che la percentuale di attacco misurata come cancri totali è talora bassa, soprattutto nelle zone di vecchio attacco, talaltra può anche essere alta fino ad arrivare al 100% di paline colpite nei cedui di 15-20 anni senza però che questo incida sensibilmente sulla vitalità delle piantagioni. I cancri attivi sono sempre in numero basso e le piante adulte anche non toccate dall'uomo dopo l'attacco ricostituiscono la loro chioma.

Ho avuto poche segnalazioni di attacchi gravi di cancro della corteccia, attacchi cioè che portano a morte grosse branche, in numero consistente, in modo da compromettere la vitalità delle piante. Queste segnalazioni si riferiscono a limitate zone della Valtellina, del Cuneese e della provincia di Ascoli Piceno. Ho potuto accertare che in queste zone la malattia si è manifestata negli ultimi 10-15 anni per cui la mia opinione è che non ci sia una divergenza nell'andamento del fenomeno ma piuttosto che in queste zone non ci sia stato ancora il tempo sufficiente perché il fenomeno dei cancri anormali si sia instaurato ed abbia preso il sopravvento. Una conferma di ciò sta venendo fuori da una indagine di Palenzona dell'Istituto Nazionale delle piante da legno «Giacomo Piccarolo» di Torino effettuata sulla diffusione della malattia del cancro del castagno in due valli del Cuneese ed in altre due della provincia di Torino. Dai primi dati c'è una indicazione che la malattia è presente nel fondo della valle soprattutto con cancri anormali mentre nelle testate di valle dove essa è arrivata da poco tempo risalendo dal fondovalle sono presenti talora solo cancri virulenti.

La ricerca della causa dell'insorgenza dei cancri anormali non è stata semplice. In un primo tempo Biraghi ipotizzò che la causa stessa nella resistenza del castagno europeo, il quale dopo essere stato sottoposto a ripetuti attacchi, avrebbe estrinsecato la resistenza che era insita in esso allo stato potenziale. Ciò soprattutto in considerazione che la presenza di cancri rimarginanti si aveva nei focolai vecchi, spesso dopo che il ceduo era stato tagliato una o due volte. Quando però fu chiaro che il fenomeno si stava generalizzando e che nell'ospite castagno non era intervenuto alcun mutamento genetico e colturale tale da giustificare un così radicale cambiamento dell'andamento della malattia, allora prese consistenza l'ipotesi di un cambiamento avvenuto nel fungo. L'ipotesi fu avvalorata dal ritrovamento nei castagneti di Como da parte di

Grete, ricercatore francese dell'INRA a Clermont-Ferrand, di ceppi di *Endothia parasitica* con patogenicità ridotta che egli chiamò «ceppi ipovirulenti». Le caratteristiche più importanti di questi ceppi sono la ricordata minor patogenicità che può essere vinta dalla reazione difensiva del castagno e la capacità di trasmettere l'ipovirulenza ai ceppi normali a seguito di anastomosi tra le ife, per cui l'ipovirulenza è contagiosa ed esclusiva. In altre parole quando un conidio di un ceppo ipovirulento germina ed il micelio da esso derivato arriva a contatto col micelio di un ceppo normale, molto spesso, cioè al verificarsi di certe condizioni di compatibilità tra i citoplasmi dei 2 ceppi, esso trasmette l'ipovirulenza al micelio normale ed in tal modo i cancri normali avviati da conidi virulenti vengono devirulentati. Inoculazioni artificiali con colture di ceppi ipovirulenti effettuate su cancri attivi virulenti hanno portato infatti alla devirulentazione del cancro. I ceppi ipovirulenti hanno anche un'altra caratteristica che è quella di una scarsa fruttificazione picnidica, cosa che già abbiamo rilevato come tipica dei cancri anormali, per cui piano piano col diffondersi del fenomeno della ipovirulenza si arriva anche ad un abbassamento del numero totale degli attacchi. Recenti indagini che ho condotto un po' dappertutto in Italia dalla Sicilia al Piemonte hanno posto in luce la diffusione dei ceppi ipovirulenti del fungo in tutta la penisola e presumibilmente anche in Jugoslavia, Svizzera e Francia dove sono stati rilevati abbondanti i cancri reattivi.

Tralascio di entrare nei particolari delle caratteristiche morfologiche e fisiologiche dei ceppi ipovirulenti e dei requisiti di compatibilità tra i ceppi che debbono essere soddisfatti perché si abbia la anastomosi, per cercare di far luce invece sulle cause del fenomeno «ipovirulenza». Negli Stati Uniti ed in Francia indipendentemente è stato dimostrato che il carattere ipovirulenza si trasmette a mezzo del citoplasma e non del nucleo: non può quindi essere una mutazione genica portata dai cromosomi, ma deve es-



Diversi tipi di cancro: da sinistra a destra, cancro reattivo superficiale prodotto da un ceppo ipovirulento di *Endothia*; cancro attivo che ha ucciso una giovane pianta caratterizzato da assenza di reazione del soggetto; cancro reattivo in cui la reazione, evidenziata da un robusto cerchio cicatriziale, si è impiantata dopo che un ceppo virulento aveva ucciso una notevole porzione di corteccia fino ad arrivare al legno.



Cimitero di olmi campestri lungo i viali delle mura di Lucca. Questi maestosi esemplari sono stati uccisi dalla grafiosi nel pieno del loro sviluppo. Gli olmi siberiani che si accompagnano ai campestri lungo le mura hanno finora resistito alla malattia.

sere qualcosa che sta appunto nel citoplasma. L'analisi biochimica eseguita dai ricercatori della Stazione di ricerche agricole del Connecticut ha rivelato la presenza generalizzata di RNA a doppia elica nei ceppi ipovirulenti e la assenza dello stesso in quelli virulenti. Da ciò l'ipotesi più probabile che queste particelle costituite di RNA che stanno nel citoplasma e che causano la perdita parziale della patogenicità, altro non siano che virus o particelle virus-simili. Non è certo questo il primo caso di funghi invasivi da virus ma è il primo caso in cui questa invasione causa una sostanziale perdita di patogenicità che si risolve nel superamento di una epidemia molto grave.

Per cause ancora non chiare la diffusione della ipovirulenza non si è avuta negli USA con la conseguenza che il castagno americano è praticamente stato eliminato dal patogeno. Infatti ciò che ancora esiste delle bellissime foreste di castagno che correvano lungo la catena degli Appalachi e degli

Allegheni nell'Est degli USA sono pochi riscoppi dalle ceppaie che via via vengono uccisi ancor oggi dal fungo e qualche rara pianta isolata che sembra sfuggita all'infezione piuttosto che realmente resistente al patogeno. L'inoculazione dei cancri americani con i ceppi ipovirulenti importati dall'Italia e dalla Francia ha prodotto anche là il superamento della malattia. Ora, a due anni di distanza dalle prime inoculazioni, i ricercatori americani stanno attentamente osservando se i ceppi ipovirulenti sono capaci di diffondersi naturalmente anche nell'ambiente americano. Evidentemente questa è l'unica possibilità per il recupero della coltura del castagno americano. I tentativi che erano stati fatti con studi e ricerche durati anche più di trent'anni per introdurre la resistenza all'*Endothia* portata dal castagno cinese (*Castanea mollissima*) si possono giudicare essenzialmente falliti: comunque i risultati sono stati piuttosto magri.

È noto che attualmente in Italia si registra un certo rilancio della coltura del castagno o almeno c'è un rinnovato interesse in questa coltura che ha registrato decenni di abbandono. Di fronte alla nuova situazione che si sta prospettando quale potrà

essere l'evoluzione della malattia? Debbo premettere che io credo poco ad una espansione su larga scala della coltura specializzata sotto forma e con tutte le caratteristiche di frutteto, prima di tutto perché c'è un grosso patrimonio di castagneti che possono e debbono essere ristrutturati e poi perché questa nuova coltura specializzata dovrebbe essere effettuata su terreni ed in situazioni nelle quali dovrebbe entrare in competizione con le altre colture da frutto come melo e pero. Ad ogni modo, poiché l'attuale regresso della malattia dipende essenzialmente dal fungo che si è per così dire ammalato e la diffusione dei ceppi ipovirulenti è generalizzata ormai in tutta Italia senza che si siano manifestati casi di eccezioni evidenti, non prevedo grossi pericoli nella estensione della coltura specializzata. Diverso sarebbe il caso se l'equilibrio attuale si reggesse soprattutto sulla resistenza dell'ospite. In tale ipotesi la diffusione su grandi superfici di pochi cloni non preventivamente saggiati per la loro resistenza alla malattia sarebbe molto pericoloso perché tutti sappiamo il ruolo fondamentale che l'omogeneità genetica e colturale giocano nell'insorgenza delle epidemie. Naturalmente la situazione va tenuta sotto controllo perché un mutamento nella tecnica colturale può provocare anche ripercussioni imprevedute sugli equilibri della popolazione del fungo.

Del tutto diversa è stata l'evoluzione in Italia ed in Europa di un'altra malattia, la grafiosi dell'olmo, che insorse nel nostro Paese più o meno negli stessi anni nei quali fu scoperto il cancro della corteccia del castagno. La moria dell'olmo, dovuta ad un fungo agente di tracheomicosi, la *Ceratocystis ulmi* con forma conidica di *Graphium ulmi*, fu individuata in Italia nel 1930, in Emilia. Ben presto dilagò in tutta la regione e nelle regioni confinanti facendo gravi danni soprattutto sugli olmi che in Emilia venivano usati come sostegno per le viti. Cinque anni dopo la sua comparsa in provincia di Modena la metà degli olmi erano stati uccisi dal *Graphium*. Risale a

questo periodo l'introduzione in molte regioni italiane dell'olmo siberiano (*Ulmus pumila*) che si era rivelato assai resistente alla malattia. I gravi danni provocati dalla grafiosi alle specie italiane di olmo possono essere dedotti, in mancanza di statistiche ufficiali anche dal fatto che la descrizione del genere *Ulmus* fatta da Gambi nel 1956 su «Monti e Boschi» parla di specie in via di estinzione.

Però verso gli anni '50 sia in Italia che in Inghilterra viene documentato un generale regresso nella patogenicità del fungo perché la malattia che era pur sempre presente uccideva solo qualche piccola branca e poi la pianta di norma si riprendeva.

Questo regresso di patogenicità è anche documentato indirettamente dai consistenti impianti di olmi che furono effettuati a Firenze nel parco delle Cascine negli anni '60.

A partire dal 1970 in Toscana ed in altre regioni del Nord Italia si è manifestata una seconda epidemia di grafiosi. Alle Cascine e nei viali della città di Firenze le piante muoiono ad un ritmo di 5-10% all'anno. La città di Genova ha praticamente perduto tutti i suoi olmi. A Cuneo la situazione è anche molto grave. Tutte le specie italiane ed europee di olmo cioè olmo campestre, montano e ciliato sono attaccate gravemente. Da un'indagine attualmente in corso di svolgimento sul territorio nazionale promossa dal mio Centro di Studio e dalla Direzione generale per l'Economia montana e per le foreste ed effettuata mediante rilevamenti eseguiti dagli Ispettorati forestali e dalle direzioni delle foreste demaniali, risulta che l'Italia centro-settentrionale è tutta interessata dalla nuova epidemia di grafiosi con punte di attacco anche del 70% in certe zone delle provincie toscane, emiliane, liguri, lombarde, piemontesi e venete. Non ho

Il patologo inglese Peace facendo il punto sulla situazione della grafiosi nel suo Paese non poteva far a meno di constatare che avevano fatto bene in Inghilterra a lasciar andare le cose naturalmente perché la malattia era divenuta endemica e non causava più danni di notevole entità.

ancora ricevuto risposta dalla provincia di Trento. Per la provincia di Bolzano le risposte sono negative anche in considerazione della scarsa presenza di queste specie. Da questa indagine sta emergendo che le specie italiane di olmo sono veramente minacciate di estinzione. Naturalmente questa non è cosa di poco conto vista l'interessante adattabilità degli olmi a terreni anche pesanti ed argillosi, il pregio ed il costo del loro legname e la bellezza di queste piante che sono impiegate diffusamente nei viali cittadini.

In Inghilterra la seconda epidemia di grafiosi è scoppiata verso il 1965. Indagini accurate hanno rilevato le perdite annuali ed hanno previsto che per il 1980 metà degli olmi del Sud dell'Inghilterra ammontanti a 23 milioni saranno morti. La situazione della malattia negli ultimi anni non è diversa in molti Paesi dell'Europa come Olanda, Francia, Germania, Turchia e si sta diffondendo anche in Iran e Russia.

Qual'è la causa di questo riacutizzarsi della malattia? Un ceppo maggiormente aggressivo del fungo è venuto ad alterare l'equilibrio instauratosi tra ospite e patogeno negli anni '50 nella fase epidemica della malattia, provocando uno sbilanciamento a favore del patogeno. Le ipotesi sull'insorgenza di questo ceppo più aggressivo sono naturalmente due: introduzione del ceppo dall'estero cioè dal Canada o dagli USA dove la malattia è sempre stata grave e molto attiva, oppure insorgenza per mutazione verso una maggiore aggressività dai ceppi preesistenti. I ceppi più aggressivi si possono distinguere anche in coltura ed io li ho potuti isolare e classificare eseguendo prelievi dalle piante ammalate della città di Firenze. Sembra anzi che questi ceppi siano molto frequenti e tendano a dominare la popolazione del patogeno.

Solo alcune zone di montagna non sono attualmente attaccate ma ciò potrebbe essere dovuto più al fatto che l'olmo montano è sporadico nel bosco che ad una sua resistenza intrinseca alla malattia. Infatti, visto che l'olmo montano è pesantemente attac-

cato nei viali cittadini e lo è talora anche in certe zone di montagna, io penso che la mancanza di malattia in certe altre zone montane sia dovuta ad una mancanza di collegamento tra le zone infette della pianura e queste zone di montagna, cosicché gli insetti scolitidi, vettori della malattia, non riuscirebbero a superare questa zona priva di olmi.

Se il calare dell'epidemia di cancro del castagno ad opera di una infezione da particelle virussimili è un evento forse unico del genere, quello della ripresa di una epidemia a causa della diffusione di un ceppo più aggressivo del patogeno è un evento abbastanza comune. A questo punto in un sistema ospite-patogeno sbilanciato in favore del patogeno ciò che avviene in natura è una drastica selezione nella popolazione dell'ospite che dura per un tempo molto lungo. Se la variabilità genetica per la resistenza a questo patogeno è sufficientemente ampia nell'ambito dell'ospite, piano piano dopo alterne vicende di predominanza del patogeno e dell'ospite si avrà il ristabilimento dell'equilibrio in una situazione nella quale l'ospite non subirà danni rilevanti ed il patogeno troverà il modo di vivere e moltiplicarsi. Se invece l'ospite non contiene nel suo patrimonio genetico una sufficiente riserva di resistenza contro quella malattia la specie è destinata a soccombere. Nel caso dell'olmo minacciato dalla grafiosi i genetisti introducono nelle nostre specie sensibili la resistenza delle specie orientali resistenti e cioè dell'olmo siberiano (*Ulmus pumila*) del giapponese (*U. japonica*), del cinese (*U. parvifolia*) e degli olmi imalaiani (*U. wallichiana* e *U. villosa*). Ibridi di questi olmi resistenti alla grafiosi sono stati costituiti in Olanda e negli USA e noi li abbiamo in parte introdotti nei nostri campi sperimentali di Firenze.

Termino accennando al lavoro che abbiamo avviato sulla grafiosi dell'olmo nel nostro Centro di ricerche del Consiglio Nazionale delle Ricerche che ha sede presso l'Istituto di Patologia forestale di Firenze. Sia per la nostra competenza specifica, che



per la impraticabilità di certi tipi di lotta nelle nostre condizioni, ci siamo rivolti verso il miglioramento genetico, trascurando di occuparci attivamente della lotta chimica contro il fungo o gli insetti vettori e della lotta con attrattanti per combattere gli scolitidi. Nel quadro della lotta genetica stiamo controllando i focolai più attivi della epidemia alla ricerca di eventuali piante resistenti nell'ambito delle popolazioni delle nostre specie di olmi, piante che dovranno comprovare questa resistenza in prove di inoculazione artificiale. Parallelamente, nell'ipotesi che nelle nostre specie non ci sia sufficiente resistenza contro la malattia tale da permetterci una selezione intraspecifica, procederemo con ibridazioni tra le nostre specie e le specie orientali resistenti. È questa la stessa linea di ricerca che stiamo perseguendo anche nel miglioramento del cipresso per la resistenza al cancro da *Coryneum cardinale*.

Fori di sfarfallamento di scolitidi vettori della grafiosi sulla corteccia di olmo ucciso dalla malattia e, a destra, gallerie di ovideposizione e di sfarfallamento dei medesimi a livello della porzione più superficiale del legno. Se la pianta, moribonda o morta, che ospita questi scolitidi era stata attaccata dalla grafiosi essa diventa sorgente di diffusione della malattia.

Infine, grazie alla collaborazione internazionale, stiamo provando nel nostro ambiente un certo numero di cloni resistenti già costituiti all'estero usufruendo così del grande patrimonio di ricerche e realizzazioni accumulate in questo campo in lunghi anni di lavoro. Evidentemente per avere qualche garanzia di successo in questi lavori che hanno tempi di realizzazione lunghissimi prima ancora della collaborazione internazionale abbiamo bisogno della collaborazione dei tecnici e degli appassionati di questi problemi che operano nei nostri ambienti.