

Stations fédérales d'essais agricoles de Lausanne, Domaine de Changins sur Nyon
(Suisse).

Etat actuel des connaissances sur les maladies à virus de la vigne

par

R. BOVEY

Dans la plupart des pays viticoles du monde, on attribue maintenant une importance considérable aux maladies à virus comme facteur limitatif de la longévité et du rendement de la vigne. Bien qu'il subsiste parfois quelque incertitude sur l'identité et le nombre des virus responsables de ces maladies, l'existence même de virus chez la vigne ne fait plus de doute. D'autres anomalies, dont les symptômes rappellent ceux des viroses, sont aussi à l'étude. Dans plusieurs pays, des progrès importants ont été accomplis ces dernières années dans la connaissance de ces maladies, et ils ont déjà trouvé leur application dans la pratique de la viticulture.

Nous nous proposons de faire le point et de montrer l'état actuel de ces connaissances, en tenant compte des travaux publiés en Europe et aux Etats-Unis, ainsi que des recherches effectuées dès 1947 à la Station fédérale de Lausanne, sous la direction de M. le Dr Gallay.

Outre les maladies dont la nature virale a été clairement démontrée, nous citerons quelques anomalies qui, par leurs symptômes, rappellent des maladies à virus, mais dont la nature infectieuse n'est pas encore certaine.

Maladies de la vigne causées par des virus.

Trois maladies de la vigne peuvent être considérées comme étant certainement des viroses, l'infection ayant été transmise dans tous les cas par greffe, et dans quelques cas par des vecteurs. Ce sont:

- I. La dégénérescence infectieuse, comprenant le court-noué infectieux, la panachure ou mosaïque jaune et la mosaïque transparente.
- II. L'enroulement ou maladie du „white Emperor“.
- III. La maladie de Pierce.

Les deux premières de ces maladies sont probablement répandues dans le monde entier, la troisième n'est connue qu'en Amérique.

I. La dégénérescence infectieuse.

Cette maladie est répandue dans la plupart des pays viticoles d'Europe, en U. R. S. S., en Palestine, en Afrique du nord, en Afrique du sud, aux Etats-Unis et dans la République Argentine.

Le terme de dégénérescence infectieuse (18), adopté en 1947 (XXVI^e session du Comité de l'O.I.V., Paris, 1947), désigne une maladie complexe dans laquelle interviennent probablement plusieurs virus. L'usage d'un terme si général et le fait que la nature virale de cette maladie n'a été admise que récemment expliquent en partie le peu de progrès réalisés jusqu'à maintenant dans l'analyse virologique de cette maladie. Toutefois l'existence de plusieurs types de dégénérescence a été reconnue il y a plusieurs années déjà (19).

On peut à l'heure actuelle distinguer au moins trois groupes de symptômes, qui peuvent être transmis séparément (75) et qui correspondent très probablement à des virus différents. Mais cette subdivision ne saurait être définitive.

A. Le court-noué infectieux.

Synonymes: Court-noué, rabougrissement (75), roncet, arriciamento, urticado, Reisingkrankheit, fanleaf (en partie) (31, 33, 35, 37).

Les inconvénients du terme „court-noué“ disparaissent si l'on ajoute l'adjectif infectieux, aucune confusion n'étant plus possible avec d'autres formes de court-noué. VUITTENEZ (75) a récemment proposé le terme de „rabougrissement“ pour désigner cette maladie; malheureusement ce nom peut être utilisé pour d'autres

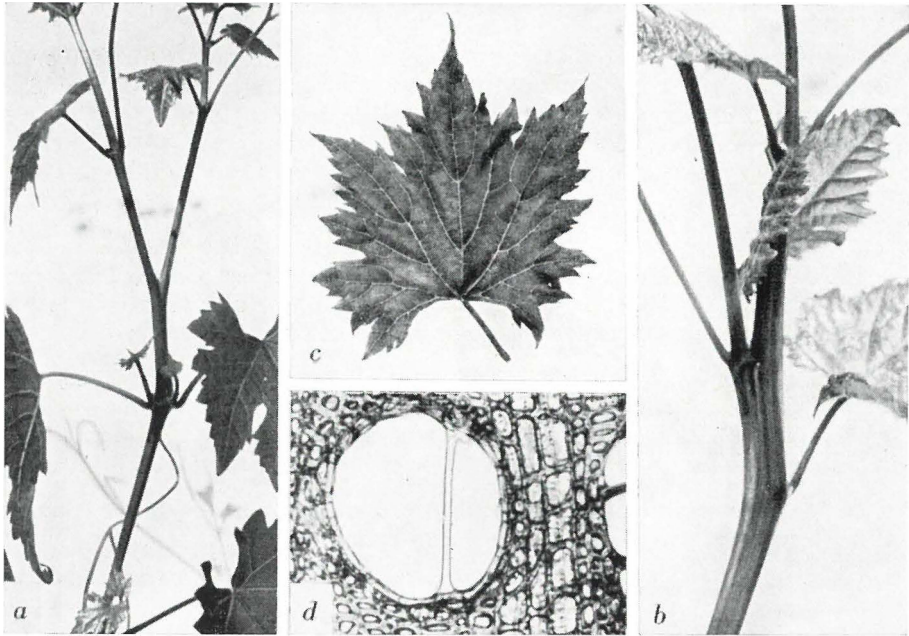


Fig. 1: Principaux symptômes du court-noué infectieux.

a: double noeud et bifurcation; b: fasciation; c: feuille de Seibel 54/55 infecté: sinus basal large et dentelure irrégulière, à dents très longues; d: cordon endocellulaire traversant un vaisseau ligneux.

accidents ou anomalies de la vigne, et désigne l'un des aspects les moins spécifiques de la maladie en question, alors que celui de „court-noué infectieux“ correspond à l'un des symptômes les plus importants.

Description des principaux symptômes.

Sarments: Croissance plus faible; entre-noeuds courts alternant avec des entre-noeuds longs, doubles noeuds, fasciations et bifurcations (fig. 1, a, b). Chez les ceps fortement atteints, entre-noeuds très courts, disposés en zigzag. Tendance à la prolifération exagérée des bourgeons axillaires et des repousses issues du cep, donnant à la vigne un aspect buissonnant.

Feuilles: Sinus pétiolaires plus ouverts que chez les plantes saines (fig. 1, c). Sinus latéraux irréguliers, parfois très profonds, parfois nuls. Limbe asymétrique, à surface généralement réduite. Nervation anormale, dentelure irrégulière à dents allongées et très pointues (fig. 1, c).

Fruits: Coulure (fig. 4) et millerandage, grappes petites et peu abondantes.

Racines: Les racines qui se développent sur les boutures de sarments malades sont plus épaisses et moins nombreuses que celles des boutures saines. Leur extrémité est souvent renflée.

Symptômes microscopiques: Les cordons endocellulaires (fig. 1, d), visibles surtout dans les vaisseaux du bois, sont beaucoup plus nombreux dans les sarments de vignes infectées que dans ceux de vignes saines. Cette différence est nette surtout chez les porte-greffe tels que le 5 BB (74), le 161/49, le 3309 et le 5 C (21). Toutefois, l'absence de cordons ne signifie pas nécessairement l'absence d'infection, et leur fréquence n'est pas toujours proportionnelle à la gravité de l'infection.

Selon une étude récente de BRÜCKBAUER et PIOTH (10), le dépôt prématuré de callose dans les vaisseaux du liber caractérise les sarments atteints de court-noué infectieux et permettrait de déceler la maladie à un stade précoce.

Symptômes physiologiques: Le pH du jus extrait des feuilles et celui de la sève brute sont plus faibles chez les vignes malades que chez les vignes saines. On observe en outre chez les ceps dégénérés une élévation de la teneur en sucre et une modification des tannins (10). La teneur en auxines est plus faible (47).

Selon CIFERRI (11), une souche faible de ce virus provoque des symptômes transitoires de laciniure des feuilles au printemps, à la suite de froids tardifs. Ces symptômes disparaissent plus tard, mais les ceps qui les ont montrés sont réfractaires à l'infection par le virus du court-noué infectieux. Il s'agirait donc d'un effet de prémunition entre deux souches d'un même virus. Toutes deux produisent des symptômes lorsqu'on les inocule par greffe à des plants de *Rupestris* du Lot.

B. La panachure ou mosaïque jaune.

Synonymes: *Vitis virus 1* (Smith), *Marmor viticola* (Holmes), *Vine mosaic* (63), *Grapevine yellow mosaic* (34), *Grapevine mosaic* (32), *Panaschüre* (22, 52, 77).

Les symptômes de la panachure sont visibles en lumière réfléchie, tandis que les taches et dessins chlorotiques de la mosaïque transparente dont nous parlerons plus loin sont visibles surtout par transparence.

Caractérisée essentiellement par une disparition de la chlorophylle affectant des zones plus ou moins étendues du limbe, la panachure se manifeste sous des formes diverses. On ne peut toutefois préciser s'il s'agit de plusieurs souches distinctes de ce virus, ou de manifestations différentes d'une seule souche; on trouve souvent plusieurs types de panachure sur le même cep.

Type réticulé: Jaunissement le long des nervures, formant une sorte de quadrillage sur le limbe (fig. 2, a). Parfois les taches jaunes s'élargissent et couvrent toute la feuille.

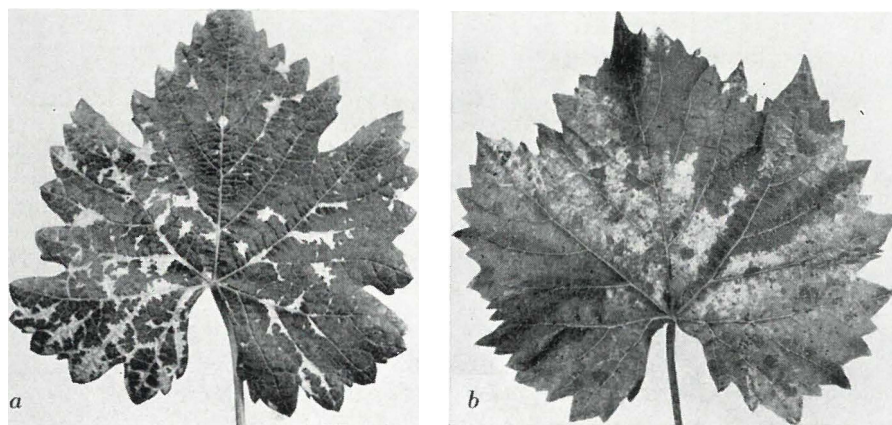


Fig. 2: Panachure.
a: type réticulé (Chasselas); b: type diffus (Seibel 54—55).

Type maculé: Taches larges et bien délimitées.

Type diffus: Petites taches à bords mal délimités, réparties de façon irrégulière sur le limbe (fig. 2, b).

Type à jaunissement total: Au début de son développement, la feuille est vert jaunâtre, puis elle jaunit progressivement sur toute sa surface exposée au soleil. Les zones peu éclairées gardent un peu de chlorophylle, ce qui donne parfois à la feuille un aspect de relief caractéristique.

La panachure atteint aussi les grappes, les vrilles et les sarments. En Europe, elle est souvent associée aux autres symptômes de la dégénérescence infectieuse, en particulier à la coulure et au millerandage. C'est la raison pour laquelle elle a été considérée comme faisant partie de la dégénérescence infectieuse. Aux Etats-Unis, la mosaïque jaune de HEWITT produit souvent une forte coulure (35), mais elle est considérée comme une virose distincte. Le fait qu'on trouve des cas de dégénérescence infectieuse avec ou sans panachure (19, 21) ainsi que des cas où la panachure n'est liée à aucun autre symptôme permet d'admettre que cette maladie est due à un virus différent de celui du court-noué infectieux. Un autre argument, avancé par VUITTEZ en faveur de

cette distinction, réside dans l'absence d'immunité réciproque entre ces deux maladies (75).

HEWITT décrit sous le nom de „Yellow vein“ une virose transmissible par greffe (36), qui entraîne la stérilité des ceps atteints et se manifeste par l'apparition de taches jaunes sur les feuilles, surtout le long des nervures. D'après les photos en couleur et en noir figurant dans une publication antérieure (35), cette virose, décrite sous le nom de „Unfruitful vines“, ressemble beaucoup à certaines formes de panachure observées en Europe; si ce virus existe chez nous, ses symptômes sont probablement confondus avec ceux de la panachure.

C. La mosaïque transparente.

Synonymes: mosaïque (6, 21), mosaico (12, 14), mosaïque nécrotique (3), Bandchlorose (9), fanleaf (33, 35) (en partie).

Le terme de „mosaïque“ utilisé seul pouvant prêter à confusion avec celui de mosaïque jaune, synonyme de panachure, nous y ajoutons l'adjectif „transparente“, qui caractérise bien la différence essentielle entre ces deux virus.

Les symptômes sont bien visibles surtout par transparence, sur les jeunes feuilles. Ils se manifestent sous forme de dessins ou de taches chlorotiques.

Les dessins chlorotiques (fig. 3, a) sont constitués par des lignes plus ou moins sinueuses, vert clair à vert jaunâtre, entourant souvent une zone plus claire que le reste de la feuille et qui peut se couvrir de taches chlorotiques (fig. 3, b).

Les taches chlorotiques sont de plusieurs types (fig. 3, c): tantôt on observe un simple éclaircissement d'une portion de nervure et du tissu adjacent („vein clearing“) tantôt des taches plus étendues dont le centre se nécrose parfois; le réseau des nervures fines est souvent désorganisé localement, ce qui donne à la feuille un aspect légèrement froissé. On remarque aussi des taches anguleuses, limitées par les nervures les plus fines. L'existence de ces divers types

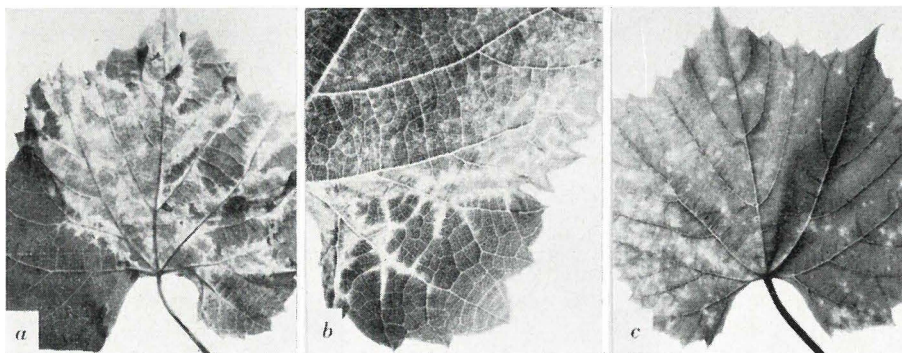


Fig. 3: Mosaïque transparente.

a: dessins chlorotiques (hybride producteur direct non déterminé); b: détail d'une feuille de même provenance que a), montrant une zone de taches chlorotiques en haut et une zone sans taches en bas, séparées par une ligne sinusoïdale plus claire;
c: taches chlorotiques sur une feuille de 5 BB infecté par greffe.
(éclairage par transparence).

de dessins et de taches sur la même feuille (fig. 3, b) permet de penser qu'il s'agit probablement de manifestations diverses d'un même virus, bien que ceci ne constitue pas une preuve irréfutable.

BOUBALS et HUGLIN (3) ont démontré la transmissibilité par bouturage et par greffage d'une mosaïque nécrotique constituée par des taches nécrotiques localisées sur les stomates et les cellules voisines. Des taches chlorotiques se développent autour de ces points nécrotiques. Ce symptôme apparaît sur divers cépages, en particulier le 17 C et le Rupestris du Lot.

HEWITT (35) joint les symptômes de la mosaïque transparente à ceux du „fanleaf“ (identique au court-noué infectieux). Or, en Suisse romande tout au moins, on trouve souvent la mosaïque transparente chez des ceps qui n'ont pas d'autres signes d'infection et sont considérés comme sains. Chez le Chasselas, presque tous les ceps montrent des taches chlorotiques à certaines époques de l'année, à tel point qu'on ne pourrait pas utiliser ce cépage comme plante-test pour des essais de transmission de cette virose. Si l'on admettait que la mosaïque transparente est produite par une souche du virus du court-noué infectieux, on pourrait s'attendre à ce que cette souche faible protège la vigne contre l'infection par les souches plus virulentes capables de donner les symptômes typiques du court-noué. Or, il ne semble pas que ce soit le cas. Bien que l'on puisse objecter que le phénomène de l'immunité réciproque entre souches d'un même virus n'est pas général et que l'on ne peut en faire un dogme, nous admettons que la mosaïque transparente est causée par un virus distinct de celui du court-noué infectieux, mais qui lui est fréquemment associé.

Notons enfin que des taches chlorotiques semblables à celles que nous venons de décrire apparaissent fréquemment chez des plants de vigne issus de graines provenant de ceps dégénérés ou, plus rarement, de ceps sains. Il semble donc que ce virus persiste dans les graines. DURQUET (13) a réussi à retransmettre par greffe certaines de ces anomalies pigmentaires. Il ne faut cependant pas oublier que des phénomènes identiques peuvent résulter d'un pur effet génétique, et que nous ne savons pas encore quelles sont les relations entre ces deux sources d'anomalies que sont les virus et les gènes.

Transmission des virus de la dégénérescence infectieuse.

Les trois virus de la dégénérescence infectieuse sont transmissibles par greffe, du greffon au porte-greffe et vice versa.

Selon STRANAK, BLATTNY et KLECKA (69), la panachure serait en outre transmissible par voie mécanique, bien que le taux de transmission soit très faible (communication personnelle du Dr BLATTNY), ainsi que par une coccide, *Eulecanium corni* BOUCHÉ, et une espèce non déterminée de puceron. HEWITT (29) n'a pas pu confirmer la transmission par voie mécanique avec la souche californienne de ce virus, et la transmission par *E. corni* et par pucerons ne paraît pas avoir été essayée par d'autres auteurs.

Récemment, OCHS (52, 53) a réussi à transmettre, par inoculation mécanique, des virus de la vigne à des plantes herbacées. A partir de jus de feuilles

provenant de vignes montrant les divers symptômes de la dégénérescence infectieuse, cet auteur infecte diverses plantes-test: tabacs, concombres, *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium*, *Chenopodium quinoa* et d'autres plantes appartenant aux familles des Solanées ou des Légumineuses.

Trois virus sont identifiés dans ces plantes:

Celui de la mosaïque du concombre provient de feuilles atteintes de panachure. Le virus Y de la pomme de terre correspond à une forme de panachure que nous avons décrite sous le nom de „type à jaunissement total“. Enfin, le virus X de la pomme de terre est obtenu à partir de ceps atteints de court-noué infectieux. Les symptômes apparaissent déjà au bout de 4 à 12 jours. Les deux premiers virus sont transmissibles de tabac à tabac par le puceron *Myzus persicae*, et le premier seul par *Cuscuta campestris*. L'auteur ne mentionne pas de retransmission à la vigne à partir du tabac. L'examen au microscope électronique montre l'aspect typique de ces virus: particules sphériques pour le virus de la mosaïque du concombre, filamenteuses pour les virus X et Y. Remarquons que ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de KAUSCHE, THATE et BRÜCKBAUER (40) qui avaient observé des particules ovoïdes dans des préparations de jus de vignes infectées observées également au microscope électronique.

La possibilité d'une transmission mécanique des virus de la vigne à des plantes herbacées présente un grand intérêt; si ces résultats étaient confirmés, ils ne manqueraient pas d'apporter à l'étude de la dégénérescence infectieuse un progrès considérable. Nous avons aussi essayé à plusieurs reprises de trans-

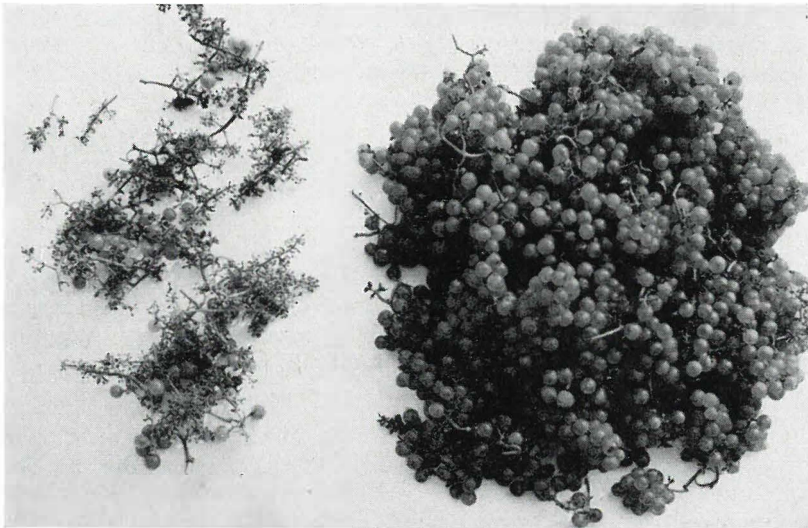


Fig. 4: Coulture produite par la dégénérescence infectieuse.
à gauche: récolte de 10 ceps de Chasselas dégénéré greffé sur 5 C sain (400 g).
à droite: récolte de 10 ceps de Chasselas sain greffé sur 5 C sain (8 kg).
(Les essais de transmission du virus du porte-greffe dégénéré au greffon sain ont donné des résultats analogues).

mettre ces virus soit à des vignes saines, soit à des plantes herbacées, par inoculation mécanique, en utilisant entre autres les méthodes qui ont permis la transmission au concombre de certains virus d'arbres fruitiers. Plus de cent plantes, inoculées à diverses époques de l'année, sont toutes restées saines, à part quelques infections par le virus de la nécrose du tabac, manifestement accidentelles.

De nombreuses observations montrent que les virus de la dégénérescence infectieuse subsistent dans le sol après l'arrachage d'une vigne dégénérée et infectent les ceps sains qu'on y replante immédiatement. Cette transmission est cependant difficile à réaliser dans les conditions de laboratoire, en particulier lorsque la terre contaminée est placée dans des pots (21, 48). Le simple contact des racines ne suffit pas à assurer le passage du virus d'une plante à l'autre (21). Il ne semble pas que le virus puisse se maintenir seul dans le sol, et l'existence d'un agent vecteur souterrain est très probable. Plusieurs auteurs, notamment BRANAS, BERON et LEVADOUX (4) ont mis en cause le Phylloxéra, mais cette hypothèse n'a pas été confirmée (12, 21); plusieurs faits d'observation la rendent difficilement soutenable, en particulier la présence de la dégénérescence infectieuse dans des régions où le Phylloxéra fait défaut et son existence en Europe avant l'apparition de cet insecte. Récemment, le Dr HEWITT et ses collaborateurs du département de viticulture de l'Université de Californie à Davis, les Drs RASKI et GOHEEN, ont obtenu la preuve que le „fanleaf“, équivalent californien du court-noué infectieux, était transmis par des nématodes appartenant à l'espèce *Xiphinema index**). Cette découverte est du plus haut intérêt, et doit être mise en relation avec les expériences de VUITTENEZ (76) sur la désinfection des terrains contaminés par la dégénérescence infectieuse: le traitement du sol avec divers produits permet d'abaisser fortement la proportion des ceps qui, après replantation immédiate, seront infectés par le sol. Or, le produit le plus efficace dans les essais de VUITTENEZ est justement un nématicide, le dichloropropane-dichloropropène (DD) de la Maison Shell.

Discussions sur la nature de la dégénérescence infectieuse.

Peu de maladies des plantes ont fait couler autant d'encre que la dégénérescence infectieuse de la vigne. Nous n'avons ni la place ni l'intention de retracer ici toutes les étapes de la discussion qui opposa les défenseurs de l'hypothèse virale à ceux qui voyaient dans cette maladie une infection par des microorganismes, une carence alimentaire ou une réaction à des conditions défavorables.

Les critères de filtrabilité ou de transmission par un vecteur, qui sont en général utilisés pour confirmer la nature virale d'une maladie, ne peuvent être appliqués à la dégénérescence infectieuse. Il ne reste donc que la transmission par greffe. Si l'on estimait cette preuve insuffisante, on mettrait en doute du même coup la plupart des viroses des arbres fruitiers et bien d'autres encore, qui ne sont transmissibles que par greffe.

*) Ces renseignements, aimablement communiqués par le Dr HEWITT, seront publiés prochainement dans la revue *Phytopathology*.

Récemment, des doutes ont encore été exprimés en ce qui concerne la transmission de la dégénérescence infectieuse par greffe, notamment en Allemagne. STELLWAAG (64, 65, 66) estime en 1953 que la preuve d'une telle transmission de la „Reisigkrankheit“ n'a pas encore été donnée. Il pense toutefois que cette maladie est probablement causée par un virus, qui serait peu virulent chez des plantes bien alimentées, mais causerait des symptômes graves chez des ceps placés dans des conditions de milieu défavorables. En 1957, BRÜCKBAUER (8), reprenant l'étude d'un essai commencé en 1937 par HEFF et THATE, arrive aux mêmes conclusions que STELLWAAG. Après vingt ans de croissance, les ceps de Riesling, greffés sur des porte-greffe qui à l'origine étaient nettement atteints par la „Reisigkrankheit“, paraissent tout à fait sains et ne montrent pas encore de déformations des feuilles. La récolte est satisfaisante. Toutefois le nombre de doubles noeuds et d'entre-noeuds courts est élevé, jusqu'à 53,8 doubles noeuds sur 100 sarments (sur 127 BB, 1955). Malheureusement, l'auteur ne donne pas le nombre de doubles noeuds sur des ceps sains cultivés dans les mêmes conditions. Dans notre essai de transmission à Ecublens (21), le Riesling — Silvaner sain sur 5 C sain a donné une moyenne de 1,7 double noeud par 100 sarments, de 1953 à 1957, alors que le même cépage greffé sur Rouge de la Loire dégénéré portait 24 doubles noeuds par 100 sarments, soit 14 fois plus. On objectera que cette différence peut provenir de la nature différente du porte-greffe, dans un cas du 5 C, dans l'autre un Gamay. Un essai parallèle, avec du Chasselas et du Silvaner sains, greffés sur Rouge de la Loire sain et dégénéré, nous a montré qu'il n'en était rien: le nombre plus élevé de doubles noeuds dans les ceps greffés sur porte-greffe dégénéré provient bien de l'infection.

Il est certain que nous considérerions un vignoble tel que le décrit BRÜCKBAUER comme fortement dégénéré si nous nous basions seulement sur le nombre élevé de doubles noeuds et d'entre-noeuds courts, car, dans les conditions de la Suisse romande, un tel état entraîne presque invariablement une forte diminution de la production. Il se peut que des conditions de climat différentes soient la cause de cette différence dans l'évolution de la maladie; d'une façon générale, la dégénérescence infectieuse est plus grave dans le sud de l'Europe que dans le nord.

En regard des nombreuses expériences où la transmission par greffe a pu être prouvée sans aucun doute (5, 12, 21, 29, 35, 52, 58, 71, 72, 73, 74, 75, 78), quelques résultats négatifs ou douteux ne suffisent pas à infirmer l'hypothèse d'une telle transmission des divers constituants de la dégénérescence infectieuse, et par conséquent celle de leur nature virale.

Méthodes de diagnostic de la dégénérescence infectieuse.

Le diagnostic de la dégénérescence infectieuse est basé soit sur l'examen des symptômes soit sur la transmission de la maladie à un hôte sensible. Il va sans dire que la seconde méthode est bien préférable, puisqu'elle permet un contrôle des conditions de l'expérience et l'usage de témoins. Mais elle est malheureusement très lente.

Pour les virus de la panachure et de la mosaïque transparente, les symptômes utilisables sont ceux-là mêmes qui définissent ces deux viroses. Il faut

toutefois tenir compte du fait que les divers cépages n'ont pas tous la même sensibilité, comme l'a montré VUITTENEZ (75).

Pour le court-noué infectieux, les symptômes foliaires sont valables, mais on utilise surtout l'irrégularité des entre-noeuds et les doubles noeuds (21, 39, 44, 46, 58, 59, 61). Le degré de cette irrégularité peut être exprimé par l'indice de court-noué (20), qui est d'autant plus élevé que les mérithalles successifs sont moins réguliers dans leur longueur. Notons cependant que cet indice n'est utilisable que pour les cépages qui réagissent à l'infection par la formation d'entre-noeuds courts et de doubles noeuds. Ce n'est guère le cas pour les porte-greffe, en particulier le 3309, le 5 C, le 5 BB et le 161/49. En outre, l'indice de court-noué n'est plus valable pour l'étude des stades ultimes de la maladie, où les entre-noeuds, tous très courts, montrent peu d'irrégularité. D'après nos essais (21), le cépage qui réagit à l'infection par le degré le plus élevé d'irrégularité des entre-noeuds et le plus grand nombre de doubles noeuds est le Silvaner. Cette variété peut donc être utilisée comme plante-test, à condition que l'on sélectionne des clones sains chez lesquels ces anomalies soient très peu fréquentes.

Des doutes ont été exprimés sur la valeur des entre-noeuds courts et des doubles noeuds pour le diagnostic (8, 51). Ces critiques reposent essentiellement sur la présence de ces symptômes dans des vignobles que rien ne permet de considérer comme „dégénérés“ et dont la récolte est normale. Or, on peut bien prévoir que la dégénérescence infectieuse, comme toutes les maladies à virus, se manifeste avec des degrés divers de gravité, qui correspondent soit à des souches de virulences différentes, soit à des degrés divers de la résistance des ceps. Entre les plantes tout à fait saines et celles qui sont les plus atteintes, s'étend toute une gamme d'infections plus ou moins bénignes; il est normal que les cas très graves soient les plus rares, sinon il y a longtemps que la vigne n'existerait plus. Il en est de même pour la plupart des maladies à virus des plantes reproduites par voie végétative: la sélection naturelle joue pour le virus comme pour la plante, et une souche trop virulente s'élimine d'elle-même avec son hôte si elle ne dispose pas d'un agent de transmission très efficace. La présence de doubles noeuds et d'entre-noeuds courts dans des vignes „normales“ signifie plutôt que les virus de la vigne sont plus répandus qu'on ne le croyait jusqu'à maintenant, et qu'ils ne conduisent pas nécessairement à une „dégénérescence“ au sens strict du terme.

Nous avons déjà signalé le développement différent des racines sur les boutures prélevées sur des ceps dégénérés par rapport à celles de témoins sains. Cette observation a conduit WURGLER à proposer un „test de bouturage“ (21, 80) qui a donné de bons résultats.

Depuis les travaux de PETRI (54, voir aussi 1), plusieurs auteurs ont souligné l'importance des cordons endocellulaires pour le diagnostic de la dégénérescence infectieuse. Selon SCHNEIDERS (58, 60, 61), il y aurait une proportionnalité entre le nombre de cordons et la gravité de la maladie, et ce symptôme apparaîtrait avant tous les autres. Tandis que MÜLLER - STOLL et BALBACH (50) étudiaient la structure des cordons dans les sarments atteints de „Reisigkrankheit“, MAIER (45) a observé leur répartition dans les différents mérithalles: leur fréquence est maximum dans la partie basale des sarments, jusque vers le 8^e entre-noeud. MAIER recommande de prélever les coupes pour

le dénombrement des cordons endocellulaires à plusieurs endroits entre le 2^e et le 8^e entre-noeud. Dans des expériences de transmission à partir de sarments infectés et présentant des symptômes de panachure, VUITTENEZ (73, 74) montre que le nombre de cordons formés dans la variété de porte-greffe Kober 5 BB est environ douze fois plus élevé que chez la variété Traminer (*V. vinifera*); il confirme en outre leur apparition précoce, avant les autres symptômes. VUITTENEZ propose d'utiliser cette sensibilité élevée des porte-greffe américains pour la sélection de clones sains par indexage et pour le contrôle de l'état sanitaire des porte-greffe. Les essais de transmission effectués dans notre Station (21) montrent également des différences considérables entre le nombre de cordons chez les porte-greffe infectés expérimentalement et celui des témoins sains, chez le 3 309, le 5 BB, le 5 C et le 161/49. Ces différences sont plus faibles chez les divers cépages de *V. vinifera* étudiés.

Plusieurs auteurs ont fait de sérieuses objections concernant l'usage des cordons endocellulaires pour le diagnostic de la dégénérescence infectieuse. VIDAL (71) estime que l'apparition des cordons dans les vignes infectées est si inconstante que ce critère est peu sûr. OCHS (52) a soumis à l'analyse statistique les résultats des dénombrements des cordons dans des ceps sains ou atteints à divers degrés par la „Reisigkrankheit“. Les résultats montrent des différences significatives entre les ceps fortement atteints et les ceps sains ou faiblement atteints, mais non entre ces derniers et les témoins sains, surtout chez les variétés européennes. Chez les porte-greffe 5 BB et SO 4, OCHS constate en revanche une relation entre l'abondance des cordons endocellulaires et la gravité de la maladie. Cet auteur estime qu'on ne peut utiliser les cordons endocellulaires pour le diagnostic précoce chez les variétés européennes, et seulement sous certaines conditions chez les variétés américaines. BRÜCKBAUER (8) conclut, de l'étude du vignoble d'essai cité plus haut, qu'il n'y a pas de relation entre l'abondance des cordons endocellulaires et l'état sanitaire des ceps.

Cet auteur ne trouve aucune corrélation entre le nombre de cordons dans les porte-greffe en 1937 et leur nombre dans les sarments de Riesling issus du greffon en 1954 et 1955, ni entre ces deux valeurs et le nombre de doubles noeuds et d'entre-noeuds courts, ni enfin entre ces divers symptômes et le rendement individuel des ceps. Que conclure? Nous pensons que l'accroissement de la fréquence des cordons est une manifestation pathologique liée à une infection virale. Ce fait est prouvé de façon indiscutable par les expériences de transmission faites par plusieurs auteurs. En revanche, l'absence de cordons n'implique pas nécessairement l'absence d'infection. D'autre part, comme on ne peut définir le nombre minimum de cordons qui, pour un cépage donné, correspond au seuil pathologique, il vaut mieux utiliser ce symptôme dans des expériences de transmission, comme le propose VUITTENEZ (74), que pour un diagnostic direct. BRÜCKBAUER et PIOTH (10) ont récemment essayé sur la vigne le test de la callose employé actuellement pour le diagnostic de certaines viroses de la pomme de terre. Les premiers essais montrent des dépôts considérables de callose dans les tubes libériens des ceps infectés, mais n'autorisent pas encore une conclusion définitive sur la fidélité de ce test.

Les mêmes auteurs (10) proposent diverses méthodes d'analyse chimique, en particulier la chromatographie sur papier, pour diagnostiquer la „Reisigkrankheit“, notamment d'après la teneur en tannins et le pH du jus extrait des feuilles.

Des tentatives en vue d'appliquer la méthode colorimétrique de LINDNER (43) ne semblent pas avoir donné des résultats satisfaisants (24, 56).

La méthode sérologique serait évidemment très utile, en particulier pour identifier et séparer les divers virus qui interviennent probablement dans le complexe de la dégénérescence infectieuse. MAILLET (49) a obtenu en 1955 un antisérum qui réagit de façon spécifique avec le jus de vignes atteintes de dégénérescence infectieuse. OCHS (53) a également recours à la sérologie pour identifier les trois virus obtenus chez le tabac par transmission à partir de vignes infectées. Il serait intéressant de savoir si l'antisérum de MAILLET réagit avec l'un des trois virus isolés par OCHS.

Aucune des diverses méthodes de diagnostic citées ici n'est infaillible. Il faut donc en utiliser plusieurs et réduire ainsi les risques d'erreur.

Obtention de vignes saines.

Pour l'instant, la sélection et l'indexage sont les seuls moyens permettant d'obtenir du matériel sain pour les greffons et les porte-greffe. Pour la sélection, nous avons adopté le schéma suivant: observation pendant 3 à 4 ans des ceps destinés à fournir des clones, avec trois inspections annuelles, au printemps pour noter la panachure, en automne pour la coulure et le millerandage, à la fin de l'hiver pour les symptômes sur les sarments. Les clones sont constitués à partir de ceps qui n'ont montré aucun symptôme grave tel que coulure, panachure, double noeud, fasciation, forte mosaïque, déformation des feuilles.

VUITTEZ (74) recommande l'indexage par simple ou double greffage et l'examen des symptômes chez la variété indicatrice. Sur un porte-greffe sain, il pose généralement deux greffons superposés ou accolés, l'un provenant du cep étudié, l'autre de la variété saine adoptée comme plante-test, chez laquelle il note l'apparition éventuelle des symptômes externes ou internes (cordons endocellulaires). Une méthode analogue est utilisée en Californie (2) à cette différence près que la combinaison de greffage ne comprend que deux parties.

Nous avons fait plusieurs tentatives en vue d'obtenir par un traitement par la chaleur la guérison de ceps infectés. Alors que le chauffage de boutures à l'état dormant, à des températures relativement élevées (jusqu'à 55° C. pendant 5 heures), ne donnait aucun résultat positif, un traitement prolongé à température plus basse sur des plantes en végétation a donné des résultats encourageants, mais qui ne sont malheureusement pas définitifs: les pousses qui se développent immédiatement après le traitement sont parfois tout à fait saines, mais elles paraissent se réinfecter au bout de quelques semaines, probablement à partir de régions de la plante qui n'ont pas été suffisamment influencées par le traitement.

Lutte contre la dégénérescence infectieuse.

La lutte contre la dégénérescence infectieuse est avant tout préventive: il faut planter des plants sains et éviter leur contamination par le sol.

La sélection et l'indexage permettent d'atteindre le premier but. Pour le second, on recommande de ne pas replanter immédiatement de la vigne après l'arrachage de ceps infectés. Malheureusement, le délai de 5 à 10 ans qui paraît nécessaire est dans bien des cas beaucoup trop coûteux pour que cette pratique puisse être suivie.

Le traitement du sol permet de gagner du temps. VUITTENEZ a récemment montré (76) qu'on pouvait assainir un terrain contaminé en traitant le sol avec un produit nématicide, le DD Shell (Dichloropropane-dichloropropène) à la dose de 11,4 Kg. par are. D'autres produits, tels que le bromure de méthyle et le sulfure de carbone, ont donné des résultats moins satisfaisants. HEWITT (comm. pers.) a obtenu les meilleurs résultats avec le sulfure de carbone, dans des essais semblables effectués durant ces trois dernières années.

De nombreuses expériences sont encore nécessaires avant que ces traitements puissent être recommandés sans réserve aux viticulteurs, mais il semble bien que, sur le plan pratique, on puisse espérer une solution prochaine au problème de la dégénérescence infectieuse.

II. L'enroulement ou maladie du „white Emperor“

Synonyme: Rollkrankheit, leafroll.

Chez le cépage rouge Emperor, cultivé en Californie, on observe parfois des ceps dont les grappes ne se colorent pas et contiennent moins de sucre que celles des ceps normaux. Cette anomalie a été nommée „white Emperor“. Les feuilles sont généralement plus foncées, plus épaisses, plissées le long des nervures, et elles tendent à s'enrouler. En vieillissant, elles prennent une couleur rouge bronzé et l'enroulement des bords s'accroît. Le tissu adjacent aux nervures principales devient brun rougeâtre tandis que les zones séparant ces nervures pâlisent comme si elles étaient brûlées par le soleil (35). En 1946, HARMON et SNYDER (25) montrèrent qu'on pouvait transmettre cette anomalie par greffe à des ceps normaux: elle était donc causée par un virus. HARMON (26) montra plus tard que le virus en question n'infectait pas seulement la variété Emperor, mais qu'il pouvait produire les mêmes symptômes chez deux autres variétés, Cardinal et Malaga rouge (Maraville de Malaga): faible coloration du raisin, perte de sucre de 50% environ, l'acidité restant à peu près la même, rougissement précoce des feuilles qui paraissent brûlées entre les nervures.

HARMON et WEINBERGER (27) se demandèrent alors si les phénomènes de coloration automnale précoce et de brûlure du limbe qui apparaissent chez plusieurs variétés de *V. vinifera* n'étaient pas dus à une infection par ce virus. Un essai de transmission à partir de tels ceps, par écussonnage sur des ceps sains de la variété Emperor, confirma cette hypothèse en 1956. Un virus produisant chez cette variété les symptômes typiques de la maladie du „white Emperor“ pouvait être transmis par greffe à partir de la plupart des ceps présentant des symptômes de coloration automnale précoce et de nécrose des feuilles; les essais permirent de déceler ce virus chez 35 variétés, dont plusieurs sont cultivées en Europe, notamment le Pinot noir, le Sauvignon vert, le Sémillon. Ces auteurs pensent que la mauvaise qualité de certains porte-greffe pourrait être due en partie à la présence de ce virus, qui agit en retardant la maturité des raisins, leur coloration et la formation du sucre.

Récemment, GOHEEN, HARMON et WEINBERGER (23) ont proposé d'abandonner le terme de „white Emperor“ et de désigner cette maladie par celui de „leafroll“ (enroulement). Ils considèrent en effet qu'elle est identique à la „Rollkrankheit“ décrite par SCHEU (57) en Allemagne, et citée par MAIER (44). Ces auteurs (23) suggèrent en outre une relation entre les symptômes du virus de l'enroulement et ceux de la brunissure, du rougeot et de la flavescence décrits en France. En revanche, il n'y a pas de similarité entre l'enroulement et l'„arriciamento“ décrit en Italie (court-noué infectieux).

Il n'est pas nécessaire de souligner l'importance de ces recherches pour la viticulture européenne puisque le virus de l'enroulement est certainement présent en Europe (cf. p 251).

Mentionnons toutefois que WILHELM (78) n'a pas pu confirmer la transmissibilité par greffe de cette anomalie, et doute de sa nature virale.

En Californie, la maladie de l'enroulement ne paraît pas se propager naturellement dans les vignobles. Il semble qu'elle soit transmise avant tout par l'intermédiaire de certains porte-greffe (25).

III. La maladie de Pierce.

Synonymes: maladie d'Anaheim, Lucerne (ou alfalfa) dwarf disease virus, Medicago virus 3 (Smith), Morsus suffodiens (Holmes) (63).

En 1939, HEWITT (28) montra que la maladie de Pierce, qui ravageait périodiquement les vignobles de Californie depuis 1884, était due à un virus transmissible par greffe, et qui persistait dans les porte-greffe et les boutures. Le même auteur et ses collaborateurs prouvèrent quelques années plus tard que ce virus pouvait être transmis par plusieurs espèces de cicadelles. La luzerne, également sensible à ce virus, constituait le principal réservoir d'infection à partir duquel les cicadelles transmettaient la maladie aux vignes voisines. Mais d'autres plantes peuvent être infectées. En 1951, FREITAG (15) signalait que la maladie de Pierce avait été transmise à 75 espèces de plantes appartenant à 23 familles. Plusieurs de ces espèces sont fréquemment porteuses de ce virus dans la nature.

Les symptômes principaux sont les suivants (35, 79): croissance retardée au printemps, marbrure chlorotique sur les premières feuilles, aspect froissé du limbe, faible croissance, feuilles petites. Les symptômes les plus typiques apparaissent dès le milieu de juin: les feuilles tendent à se dessécher par zones, à partir des bords, soit brusquement tandis que le tissu est encore vert (scalding), soit après un jaunissement progressif. La surface des zones affectées est variable. Les feuilles fortement atteintes tombent, laissant le pétiole attaché au sarment. La plupart des grappes se flétrissent et se dessèchent avant la vendange. Les sarments ne mûrissent pas uniformément et montrent des taches irrégulières d'écorce verte dans des zones qui normalement devraient être brunes.

Le virus de la maladie de Pierce peut être transmis par 20 espèces de cicadelles et 4 espèces de cercopides (16, 62). Les cicadelles appartiennent toutes à la sous-famille des *Tettigellinae* qui n'est pas représentée en Europe.

En revanche, l'une des espèces de cercopides, *Philaenus spumarius* L., est commune dans toute l'Europe.

En Californie, la maladie de Pierce est transmise surtout par 3 espèces de cicadelles qui sont à la fois communes dans les vignes et dans les champs de luzerne: *Draeculacephala minerva* BALL., *Carneocephala fulgida* NOTT. et *Hordnia circellata* BAKER.

D'après les recherches de HOUSTON, ESAU et HEWITT (38), les vecteurs puisent le virus dans les vaisseaux du bois.

FREITAG et FRAZIER (17) ont étudié chez 15 espèces différentes le pouvoir infectieux d'individus recueillis dans la nature à différents endroits et à différentes époques de l'année. Pour les trois vecteurs principaux, 60% environ des insectes recueillis sont infectieux, durant toute l'année. Des individus de l'espèce *Helochara delta* OMAN ont été trouvés porteurs de virus à une altitude de 2100 m., dans une zone éloignée des vignes et des champs de luzerne. Il n'est donc pas étonnant que l'arrachage des ceps malades n'ait pas grande influence sur l'évolution des épidémies (30). En Californie, la maladie de Pierce ne se manifeste pas de façon constante: on note au contraire des périodes d'extension et de régression.

La même virose a été observée en Floride (67, 68); une maladie analogue a été signalée dans la République Argentine (41).

Maladies dont la nature virale n'est pas certaine.

Plusieurs maladies ou anomalies dont les symptômes rappellent ceux qui sont en général produits par des virus, et dont les causes n'ont pas encore été déterminées de façon certaine, permettent d'envisager l'hypothèse d'une origine virale.

I. Rougissement ou jaunissement prématuré du feuillage, avec enroulement.

Le rougissement ou le jaunissement prématuré du feuillage est caractéristique de plusieurs maladies à virus, notamment l'enroulement chlorotique du pêcher, la maladie des proliférations du pommier, la phyllodie du trèfle („green petal“ du fraisier).

Chez la vigne, ce phénomène peut être produit par des causes diverses, mais quelques cas permettent d'envisager l'éventualité d'un virus. En Suisse, PEYER (55) décrit une telle anomalie chez des ceps de Pinot noir greffés sur des porte-greffe 41 B et R 31 importés de France. Dès le mois d'août, les feuilles se colorent en rouge bleuâtre et cette teinte s'accroît jusqu'à l'époque de la vendange. Le rendement n'est pas diminué de façon appréciable, mais la qualité est nettement inférieure.

Cette anomalie ne provient pas des greffons, car ceux-ci donnent des ceps normaux sur d'autres porte-greffe. Elle n'est pas liée à la variété du porte-greffe, car des ceps de Pinot noir greffés sur des porte-greffe de même variété, mais d'origine différente, sont tout à fait normaux. La maladie paraît donc résulter d'une infection provenant d'un certain lot de porte-greffe 41 B et R 31. Des greffons, prélevés sur les ceps atteints puis greffés sur des porte-

greffe sains, ont montré les mêmes symptômes, bien qu'avec moins d'intensité.

Ces faits suggèrent naturellement l'hypothèse d'une maladie à virus, que l'on peut rapprocher de l'enroulement (Rollkrankheit) signalé en Allemagne (57, 44). HEWITT a décrit en Californie une maladie du même type sous le nom de „leafroll“ (35). Elle provoque l'enroulement des feuilles et une diminution de récolte, mais l'auteur ne mentionne pas de rougissement prématuré.

Une autre maladie, dont les causes ne sont pas encore connues, produit des symptômes du même type: c'est la „flavescence dorée“ ou „maladie du Baco 22 A“ signalée par BRANAS (7) et LEVADOUX (42), et qui sévit de plus en plus dans les vignobles du Bas Armagnac et de la Chalosse, en France. Les feuilles, plus épaisses que chez les vignes saines, sont enroulées vers la face inférieure, et prennent très tôt une teinte dorée. Les grappes coulent totalement ou en partie, celles qui ont noué se dessèchent. Alors que BRANAS écarte l'hypothèse d'une virose, LEVADOUX (42) mentionne des expériences de transmission, effectuées par M. CAUDWELL, qui indiqueraient au contraire une maladie à virus.

Ces divers symptômes d'enroulement ne manquent pas de suggérer aussi un rapprochement avec la maladie du „white Emperor“, chez laquelle on trouve aussi les symptômes de coloration automnale précoce, l'épaississement et l'enroulement du limbe, et l'altération des grappes.

Rappelons que GOHEEN, HARMON et WEINBERGER (23), dans une publication reçue alors que cette revue était déjà rédigée, considèrent la maladie du „white Emperor“ et la „Rollkrankheit“ observée en Allemagne (57) comme identiques.

II. Enations.

HEWITT (35) signale l'apparition d'excroissances ou enations sur les nervures principales, à la face inférieure des feuilles. Les ceps atteints ont une croissance plus faible, des entre-noeuds courts et de petites feuilles souvent déformées et gaufrées. La production est plus faible que celle des ceps normaux.

III. Rugosité de l'écorce.

Le même auteur (35) décrit une anomalie des tiges chez les variétés Palomino et Petite Sirah. L'écorce des sarments de l'année se fissure longitudinalement, formant de longues crevasses qui s'élargissent au fur et à mesure que le bois mûrit. Ce phénomène s'accroît sur les bois plus âgés, donnant à l'écorce un aspect très rugueux. Les ceps atteints manquent de vigueur.

Conclusions.

L'existence de plusieurs virus capables d'infecter la vigne revêt une grande importance pour la viticulture. Ces virus sont certainement beaucoup plus répandus qu'on ne pourrait le penser en considérant seulement les cas graves où l'infection provoque le dépérissement rapide des ceps atteints. Tout

ce que l'on sait des autres virus, en particulier ceux des arbres fruitiers, nous permet de supposer que les virus de la vigne sont capables de donner, par mutations, de nombreuses souches caractérisées par des degrés divers de virulence.

Les viroses graves attirent l'attention, mais elles ne sont pas nécessairement la cause des plus grandes pertes de rendement pour l'ensemble du vignoble. Plus insidieuses sont les infections qui, sans détruire le cep atteint, provoquent presque chaque année le millerandage ou la coulure des grappes, ou un abaissement de la qualité du raisin.

Nous avons déjà des raisons de penser que les rendements faibles de certaines variétés résultent en bonne partie de l'infection par les virus de la dégénérescence infectieuse, conséquence d'une sélection insuffisante ou d'une sensibilité élevée. Les recherches faites en Allemagne (57) et en Californie (23, 25, 26, 27) sur la maladie de l'enroulement montrent en outre que la qualité du raisin peut, elle aussi, être influencée par la présence de virus. Or, SCHEU (57) estime que certaines variétés sont à tel point atteintes d'enroulement que la description même du cépage est basée sur l'aspect des plantes malades. Les essais de transmission par greffe effectués par les auteurs américains (27) confirment les observations de SCHEU, et montrent que ce virus infecte de nombreux cépages et porte-greffe.

Une longue étude est donc encore nécessaire, pour laquelle il faut non seulement la collaboration de tous les spécialistes intéressés à ce sujet, mais aussi l'appui de tous ceux qui ont le souci de la prospérité de la viticulture.

Références *)

1. ALGHISI P.: Sulla degenerazione infettiva della vite. Ann. Sperim. agr. N. S. 8, suppl., (3) p. XXXVII-LXXXI, (4) p. I-XVI, (5), p. I-XXXVIII (1954).
2. ALLEY C. J.: The certification of grapevines for adherence to variety and for freedom from disease. Amer. J. Enology 6, 23—26 (1955).
3. BOUBALS D. et P. HUGLIN: Sur la localisation et la transmission d'une mosaïque nécrotique de la vigne. Progr. agric. vitic. 142, 343—349 (1950).
4. BRANAS J., G. BERNON et L. LEVADOUX: Nouvelles observations sur la transmission du court-noué de la vigne. Progr. agric. vitic. 133, 20—25, 42—48, 82—83 (1946).
5. BRANAS J.: La dégénérescence infectieuse de la vigne est une maladie à virus. C. R. acad. agric. France 34, 301—302 (1948).
6. — —: Remarques et observations sur la dégénérescence infectieuse de la vigne. Progr. agric. vitic. 145, 310—324 (1952).
7. — —: La „maladie“ du 22 A. Progr. agric. vitic. 146, 289—297 (1956).
8. BRÜCKBAUER H.: Untersuchungen zur Frage der Übertragbarkeit der Reisingkrankheit der Rebe durch Pfropfung. Mitt. Klosterneuburg 7 A, 171—188 (1957).
9. — —: Beobachtungen über „virusähnliche Erscheinungen“ an Reben. Weinberg und Keller 4, 107—110 (1957).
10. — und L. CH. PIOTH: Physiologisch-chemische Untersuchungen an gesunden und reisingkranken Reben. Angew. Bot. 31, 174—189 (1957).
11. CIFERRI R.: Laciniatura primaverile e degenerazione infettiva della vite. Atti Accad. ital. vite e vino 4, 325—343 (1952).
12. COSMO I. e G. PIERI: Indagini sulla degenerazione infettiva della vite. Atti Accad. ital. vite e vino 5, 401—445 (1953).

*) Une bibliographie plus complète sur la dégénérescence infectieuse est donnée par ALGHISI (1). Voir aussi l'ouvrage de KÖHLER et KLINKOWSKI (41).

13. DURQUETY A.: Anomalies pigmentaires et morphologiques chez *Vitis vinifera* L. Progr. agric. vitic. **151**, 257—266 (1955).
14. FOGLIANI G.: Ricerche sperimentali sulla „degenerazione infettiva“ della vite. Analisi dei sintomi da „degenerazione“ e da altre forme patologiche: descrizione, classificazione e nomenclatura. Ann. Sperim. agr. N.S. **9**, 189—207, 263—300 (1955).
15. FREITAG J. H.: Host range of the Pierce's disease virus of grapes as determined by insect transmission. Phytopathol. **41**, 920—934 (1951).
16. —, N. W. FRAZIER and R. A. FLOCK: Six new leafhopper vectors of Pierce's disease viruses. Phytopathol. **42**, 533—534 (1952).
17. — and — —: Natural infectivity of leafhopper vectors of Pierce's disease virus of grape in California. Phytopathol. **44**, 7—11 (1954).
18. GALLAY R.: La dégénérescence infectieuse de la vigne. Rev. rom. agric. **3**, 59—61, 66—67 (1947).
19. —, M. STAEBELIN, W. WURGLER et H. LEYVRAZ: La dégénérescence infectieuse de la vigne. Rev. rom. agric. **6**, 43—45, 81—84 (1950).
20. —, R. BOVEY, M. STAEBELIN, W. WURGLER et H. LEYVRAZ: Une méthode d'évaluation mathématique du court-noué. Ann. agric. Suisse N.S. **2**, 945—952 (1953).
21. —, W. WURGLER, R. BOVEY, M. STAEBELIN et H. LEYVRAZ: La dégénérescence infectieuse de la vigne. Rev. rom. agric. **11**, 17—24 (1955).
22. GÄRTEL W.: Panaschüren bei Reben. Weinberg und Keller **1**, 137—145 (1954).
23. GOHEEN A. C., F. N. HARMON and J. H. WEINBERGER: Leafroll (white Emperor disease) of grapes in Florida. Phytopathol. **48**, 51—54 (1958).
24. HALL B. and Wm B. HEWITT: An attempt to use a color reaction test to identify virus-diseased grapevines. Pl. Dis. Repr. **39**, 150—151 (1955).
25. HARMON F. N. and E. SNYDER: Investigations on the occurrence, transmission, spread and effect of white fruit color in the Emperor grape. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. **47**, 190—194 (1946).
26. —: White Emperor virus in Cardinal and Red Malaga grapes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. **67**, 302—303 (1956).
27. — and J. H. WEINBERGER: Foliage burn of vinifera grapes as a symptom of white Emperor disease. Pl. Dis. Repr. **40**, 300—303 (1956).
28. HEWITT Wm B.: A transmissible disease of grapevines. Phytopathol. **29**, 10, (1939).
29. —: A graft-transmissible mosaic disease of grapevine. Phytopathol. **35**, 940—942 (1945).
30. —: The development of Pierce's disease and its occurrence in rogued and nonrogued vineyard plots. Phytopathol. **37**, 844 (1947).
31. — and J. WINCKLER: A court-noué-like disease found in California grapevines. Pl. Dis. Repr. **34**, 27—28 (1950).
32. —: Grapevine mosaic. Bull. Dept. agric. Calif. **39**, 61 (1950).
33. —: Fanleaf — Another vine disease found in California. Bull. Dept. agric. Calif. **39**, 62 (1950).
34. — and C. J. DELP: Yellow mosaic of grapevines and evidence of retention of the virus in the soil. Phytopathol. **43**, 475 (1953).
35. —: Some virus and virus-like diseases of grapevines. Bull. Dept. agric. Calif. **43**, 47—64 (1954).
36. —: Yellow vein, a disease of grapevines caused by a graft-transmissible agent. Phytopathol. **46**, 15 (1956).
37. —: Fanleaf virus of grapevines is soil borne. Phytopathol. **46**, 15 (1956).
38. HOUSTON B. R., K. ESAU and Wm B. HEWITT: The mode of vector feeding and the tissues involved in the transmission of Pierce's disease virus in grape and alfalfa. Phytopathol. **37**, 247—253 (1947).
39. JÖHNSSON A.: Über die Reisigkrankheit der Rebe. Dtsch. Weinbau **12**, 221—223, 238—240, 249—252, 265—267 (1933).
40. KAUSCHE G. A., R. THATE and H. BRÜCKBAUER: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zum Problem der Reisigkrankheit der Rebe. Dtsch. Weinbau, Wein-Wiss. Beih. **9**, 25—29 (1955).
41. KÖHLER E. and M. KLINKOWSKI: Viruskrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. **II**, Parey, Berlin (1954).
42. LEVADOUX L.: Précautions contre la flavescence dorée. Terre d'Oc, **40**, 8—11 (1957).

43. LINDNER R. C.: A rapid chemical test for some plant virus diseases. *Science* **107**, 17—19 (1948).
44. MAIER W.: Untersuchungen zur Diagnose der Reisiskrankheit und der Rollkrankheit der Rebe. *Mitt. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtschaft* Nr. 59, 49—60 (1939).
45. —: Die Häufigkeit der Zellstäbe in den Internodien der Triebe reisiskranker Reben. *Wein und Rebe* **21**, 240—250 (1939).
46. — und G. MITTMANN-MAIER: Die Verteilung und Häufigkeit der kurzen Internodien und der Doppelknoten bei reisiskranken Reben. *Wein und Rebe* **21**, 251—272 (1939).
47. — und —: Untersuchungen über den Wuchsstoffgehalt gesunder und reisiskranker Reben. *Wein und Rebe* **24**, 109—125 (1942).
48. —: Untersuchungen zur Frage der Übertragbarkeit der Reisiskrankheit durch den Boden. *Wein und Rebe* **25**, 29—41 (1943).
49. MAILLET P.: Mise en évidence d'un antigène spécifique dans les vignes atteintes de la dégénérescence infectieuse. *C. R. Acad. sci. Paris* **241**, 261—262 (1955).
50. MÜLLER-STOLL W. R. und H. BALBACH: Untersuchungen über die Reisiskrankheit der Weinrebe. 1. Die Morphologie der Zellstäbe und ihre Verteilung im Holzkörper. *Wein und Rebe* **21**, 277—307 (1939).
51. NIEMEYER L.: Doppelaugen, Reisiskrankheit, Bormangel. *Weinbau-Kal.* **6**, 71—74 (1955).
52. OCHS G.: Der heutige Stand der Reisiskrankheitsforschung. *Angew. Bot.* **29**, 152—159 (1955).
53. — —: Über drei Viren als Erreger von Rebkrankheiten. *Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz* **65**, 11—17 (1958).
54. PETRI L.: Significato patologico dei cordoni endocellulari nelle viti affette da arricciamento. *Rend. Accad. Lincei* **21**, 113—119 (1912).
55. PEYER E.: Ergebnisse zehnjähriger Prüfungen von veredelten Reben auf verschiedenen amerikanischen Unterlagensorten. *Ann. agric. Suisse N.S.* **6**, 373—415 (1957).
56. PIERI G.: Indagine sulla diagnosi della „degenerazione infettiva“ della vite con mezzi chimici (Nota preliminare). *Ann. Sperim. agr. N.S.* **9**, suppl. p. LXXXIX—XCIII (1955).
57. SCHEU G.: *Mein Winzerbuch*. Reichsnährstands-Verlag Berlin (1937).
58. SCHNEIDERS E.: Die Reisiskrankheit der Rebe (Rebenmüdigkeit). *Diss., Bonn*, 119 p. (1934).
59. —: Beobachtungen und Untersuchungen über die Reisiskrankheit der Reben (Rebenmüdigkeit). *Gartenbauwiss.* **10**, 110—150 (1936).
60. —: Über die Zellstäbe und ihre phytopathologische Bedeutung. *Gartenbauwiss.* **11**, 237—250 (1937).
61. —: Die Zellstab- oder Stauchekrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Reisiskrankheit der Rebe. *Wein und Rebe*. **4**, 249—260, 340—348, 398—409, 425—438, 494—498, 527—534 (1957); **5**, 31—36, 76—84, 131—139, 207—215 (1958).
62. SEVERIN H. H. P.: Transmission of the virus of Pierce's disease of grapevine by leafhoppers. *Hilgardia* **19**, 190—202 (1949).
63. SMITH K. M.: *A textbook of plant virus diseases*. 2nd ed., Churchill, London (1957).
64. STELLWAAG F.: Wichtiges über die Reisiskrankheit der Rebe. *Mitt. Klosterneuburg* **3 A**, 91—94 (1953).
65. —: Stand der Kenntnisse über die Reisiskrankheit der Rebe. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.* **5**, 101—106 (1953).
66. —: Dégénérescence infectieuse de la vigne. *Bull. O.I.V.* **28** (Suppl. VIIe congr. internat. vigne et vin, 1953) 7—10 (1955).
67. STONER W. N., L. H. STOVER and G. K. PARRIS: Field and laboratory investigations indicate grape degeneration in Florida is due to Pierce's disease virus infection. *Pl. Dis. Repr.* **35**, 341—344 (1951).
68. —: Leafhopper transmission of a degeneration of grape in Florida and its relation to Pierce's disease. *Phytopathol.* **43**, 611—615 (1953).
69. STRANAK F., C. BLATTNY i A. KLECKA: Mosaika Revy vinne. *Ochr. Rostl.* **11**, 89—98 (1931).
70. VEGA J. y A. J. ALCADE: La „degeneracion infecciosa“ de la vid en Mendoza. *Idia* No. **85**, 3—21 (1955).

71. VIDAL J. P.: Fasciations et doubles-noeuds sur les sarments des cépages indigènes du Rif sont-ils des symptômes de dégénérescence infectieuse. *Progr. agric. vitic.* **147**, 154—159 (1953).
72. VUITTENEZ A: Transmission par double greffage d'une panachure infectieuse de la vigne. *C. R. Acad. sci. Paris* **234**, 1 084—1 086 (1952).
73. — : Sur la présence de cordons endovasculaires chez les vignes atteintes de panachure, et leur apparition dans des boutures inoculées par greffage. *C. R. Acad. sci. Paris* **234**, 1 205—1 207 (1952).
74. — : Observations sur le diagnostic anatomique de la dégénérescence infectieuse de la vigne. *C. R. Acad. agric. France* **40**, 146—151 (1954).
75. — : Variation des symptômes de la dégénérescence infectieuse de la vigne. Interprétation d'expériences de transmission de la maladie par greffage. *C. R. Acad. sci. Paris* **243**, 515—517 (1956).
76. — — : Lutte préventive contre le court-noué de la vigne par la désinfection chimique du sol avant la plantation. *C. R. Acad. agric. France* **43**, 185—196 (1957).
77. WILHELM A. F.: Panaschüre, eine Viruskrankheit im Weinbau. *Dtsch. Weinbau* **1**, 8—10 (1955).
78. — — : Untersuchungen zur Übertragbarkeit der Reisigkrankheit, Panaschüre und Rollkrankheit. *Wein Wiss. Nr.* 3—5 (1957).
79. WINCKLER A. J.: Pierce's disease investigations. *Hilgardia* **19**, 207—264 (1949).
80. WURGLER W.: La bouture de *Vitis* comme test biologique. *Actes Soc. Helvét. Sci. Nat.*, 135^e sess., 134—135 (1955).

eingegangen am 10. 4. 1958