

Zeitschrift: Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse

Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft

Band: 90 (1980)

Heft: 1-2

Artikel: Benizimidazol-Fungizide : Wirkungsweise und Probleme

Autor: Gessler, C. / Sozzi, D. / Kern, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-63709>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 19.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Benzimidazol-Fungizide: Wirkungsweise und Probleme

C. Gessler, D. Sozzi und H. Kern

Institut für spezielle Botanik
der Eidg. Technischen Hochschule Zürich

Manuskript eingegangen am 16. August 1979

Fungizide aus der Gruppe der Benzimidazol-Derivate werden in der Praxis seit mehr als 12 Jahren verwendet. Eingesetzt werden heute in der Schweiz noch Benlate (Benomyl) gegen Halmbruch- und Ährenkrankheiten (*Cercospora herpotrichoides* und *Septoria*), Stinkbrand (*Tilletia tritici*), Flugbrand (*Ustilago tritici*) und gegen Schneeschimmel (*Fusarium nivale*) bei Getreide; gegen schwarze Wurzelfäule (*Phomopsis sclerotoides*) bei Gurken, gegen Blattfleckenkrankheit (*Septoria*) bei Knollensellerie und Blattfleckenkrankheit (*Cercospora beticola*) bei Zuckerrübe, gegen Blüten- und Zweigmonilia bei Steinobst und zur kurativen Behandlung der Schorfkrankheiten (*Venturia*) bei Kernobst. Thiophanate werden im Obstbau gegen die gleichen Krankheiten wie Benomyl empfohlen, Methylthiophanat auch gegen *Cercospora herpotrichoides* des Weizens.

Bis 1974 wurden Benomyl und Thiophanate auch im Weinbau und in Erdbeer-kulturen gegen Graufäule (*Botrytis cinerea*) und echten Mehltau (*Uncinula necator*, resp. *Sphaerotheca macularis*) eingesetzt. Die anderen Fungizide dieser Gruppe wurden in der Schweiz nicht eingeführt, sie sind oder waren aber in anderen Ländern im Einsatz. Es handelt sich dabei vor allem um die Substanzen Carbendazim (MBC), Thiabendazol (TBZ) und Fuberidazol.

Clemons und Sisler (1969) konnten nachweisen, dass Benomyl in wässriger Lösung sich zu Methyl-Benzimidazol-2-yl-Carbamat (MBC) umwandelt. Thiophanat wird, allerdings langsamer, in wässriger Lösung ebenfalls zu MBC umgewandelt (Selling et al. 1970). Das fungitoxische Wirkungsspektrum dieser Substanzen ist gleich (Edgington et al. 1971). Später entdeckte man auch eine stets vorhandene Kreuzresistenz zwischen Benomyl, MBC und Thiophanat. Chemisch und biologisch dürfen wir also diese drei Fungizide einer einzigen Wirksubstanz zuordnen.

Thiabendazol und Fuberidazol werden nicht in MBC umgewandelt, haben aber auch ein ähnliches Wirkungsspektrum. In fast allen Fällen ist ebenfalls eine Kreuzresistenz mit MBC beobachtet worden. Van Tuyl et al. (1974 und 1975) beobachteten ein Fehlen dieser Kreuzresistenz bei einigen Stämmen von *Aspergillus nidulans*, *A. niger*, *Penicillium expansum*, *Ustilago maydis* und *Rhodoturula rubra*. Es kann deshalb angenommen werden, dass der Wirkungsmechanismus von TBZ der gleiche ist, dass aber von der Molekularstruktur her eine spezifische Resistenz entweder gegen das MBC oder TBZ möglich, jedoch selten ist. Im weitaus häufigsten Fall sind für die Pilzzelle TBZ und MBC identisch.

Die Erforschung des Wirkungsmechanismus dieser Fungizidgruppe konzentrierte sich deshalb ausschliesslich auf das MBC. Clemons und Sisler (1971) stellten fest, dass die Oxydation von Glukose und die Protein- und RNA-Synthese bei *Neurospora crassa* während 8–12 Stunden durch 1 ppm MBC nicht gestört werden, hingegen wird die DNA-Synthese bis zu 85% gehemmt. Bei weiteren Versuchen mit Synchronkulturen von *Ustilago maydis* und *Saccharomyces cerevisiae* (Hammerschlag und Sisler, 1973) wurde dann festgestellt, dass nicht die DNA-Synthese direkt beeinflusst wird, sondern dass diese Hemmung Folgeerscheinung eines Unterbruches der Mitose ist. Die Autoren vermuten einen ähnlichen Effekt auf die Mitose wie durch Colchizin und Isopropyl N-phenylcarbamid bei höheren Pflanzen und durch Griseofulvin beim Pilz *Aspergillus nidulans*.

Richmond und Pring (1971) beobachteten bei Konidien von *Botrytis fabae* bei knapp subletalen Dosen von MBC verdickte und verdrehte Keimschläuche, die sich öfters als normal verzweigten. Die Organelle im Innern der Keimschläuche waren nicht mehr geordnet. Das endoplasmatische Retikulum, das bei normal keimenden Sporen strangweise die Kerne umlagert, war in Fragmente aufgelöst und näher dem Plasmalemma als bei ruhenden Zellen. Benomyl hat auf Kalluskulturen von Soyabohnen und auf Kotyledonen von Rettich eine wachstumsstimulierende Wirkung, ähnlich dem Hormon Kinetin (Skene, 1972). Kurzfristig konnte Benomyl Ozonschäden an Bohnenpflanzen verhindern (Manning, 1973; Rufner, 1975). Richmond und Phillips (1975) stellten fest, dass MBC bei Wurzel spitzenzellen von Zwiebeln eine Aberration der Kerne hervorruft; die Chromosomen bleiben sozusagen aneinander kleben. Auf gleiche Resultate kamen sie bei Hyphenspitzenzellen von *Botrytis cinerea*; auch dort blieben die Chromosomen als Chromatinklumpen zusammenkleben. Der Spindelmechanismus schien nicht mehr zu funktionieren. Bourgois et al. (1977) beobachteten, wie Richmond und Pring (1971), Veränderungen der Keimschläuche bei *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. Sie stellten fest, dass die Zellwände verdickt werden und lokal Zellwandmaterial angereichert wird, sowie dass die Anzahl Lomosomen erhöht wird. In der gleichen Arbeit wurde auch festgestellt, dass sich MBC hauptsächlich im Cytoplasma und nur in kleinerem Masse im Kern der lebenden Zellen befindet. Bei lysierten Zellen war das MBC zu einem grossen Teil an die Membranfragmente gebunden, diese Fragmente enthielten Teile des endoplasmatischen Retikulums, Mitochondrien, Plasmalemma und Vesikel.

Buchenauer (1975) nimmt an, dass Benomyl einen stabilisierenden Effekt auf Zellmembranen höherer Pflanzen hat.

Der Holländer Davidse (1976) beschreibt in einer umfassenden Arbeit den Wirkungsmechanismus des MBC auf *Aspergillus nidulans*. Er fand, dass bei sensiblen

Stämmen das MBC an ein Protein gebunden wird. Bei resistenten Stämmen war keine Bindung zu beobachten. Durch verschiedene Versuche kommt er zum Schluss, dass es sich bei den MBC-bindenden Proteinen um makromolekulare Untereinheiten der Mikrotubuli handelt, die bei einer Anlagerung von MBC ihre Funktion bei der Mitose nicht mehr übernehmen können.

Gessler (1976) und Barash et al. (1976) stellten fest, dass MBC-sensible Stämme mehr Fungizid aufnehmen als resistente Stämme.

Die Informationen über den Wirkungsmechanismus sind sehr zahlreich; die hier ausgewählten geben nur einen Überblick. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, den Wirkungsmechanismus von MBC und TBZ bei Pilzen, die für die Landwirtschaft von Bedeutung sind, nämlich *Botrytis cinerea* und *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, zu erklären und eine Synthese der vielfältigen Informationen herzustellen.

Material und Methoden

Organismen:

Botrytis cinerea Pers. (ex Fr.), Stämme 150, 151 und 371 und *Fusarium oxysporum* (Schl.) f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyd. et Hans., Stämme M 921 und 113 M sind in früheren Arbeiten beschrieben worden (Sozzi und Gessler, 1980). Die Stämme 151 und 113 M sind künstlich induzierte MBC-Resistenzmutanten der sensiblen Ausgangsstämme 150, resp. M 921. Stamm 371 ist ein resistenter Wildstamm. Die Resistenzmutanten unterscheiden sich von ihren Ausgangsstämmen nur durch ihre erworbene Resistenz. Der Stamm 9 T ist ebenfalls eine Mutante von M 921 mit einer gegenüber dem Wildstamm erhöhten Sensibilität für MBC und hoher Resistenz gegen TBZ.

Produkte:

C^{14} -MBC (Methyl-2-yl-Benzimidazolcarbamat) mit einer spezifischen Aktivität von 27.2 mCi/mM, in der C₂-Position markiert, wurde vom Radiochemical Center (Amersham, England) geliefert. TBZ (2-(4'-Thiazolyl)Benzimidazol) technisch rein, kam von Merck, Deutschland.

Adsorption:

Die Adsorption von C^{14} -MBC an ruhendes und wachsendes Mycel wurde nach der gleichen Methode wie bei Gessler (1976) und Défago und Kern (1975) gemessen. Die Adsorption von C^{14} -MBC in zellfreien Extrakten der Mycelien wurde entweder mit dem Aktivkohlelektrolytentest (Shirline et al., 1973/74; Davidse, 1975) oder durch säulenchromatographische Auftrennung auf Sephadex G-50 (26/22) gemessen.

Nachweis der Proteine:

Die quantitative Bestimmung der Proteine in den zellfreien Extrakten wurde nach der Methode von Lowry (1953) mit Rinderserumalbumin als Referenz durchgeführt.

Zur qualitativen Auftrennung wurde die kontinuierliche SDS-Polyacrylamideelektrophorese nach dem System von Laemmli (1970) und Weber und Osborn (1975) angewendet. Als Vergleichssubstanzen dienten Proteine mit bekanntem Molekulargewicht und ein Mikrotubulinextrakt aus Kälberhirn (zur Verfügung gestellt von T. Kreis, Laboratorium für Biochemie, ETH Z).

Resultate

Die Adsorption von C¹⁴-MBC an ruhendes Mycel war bei subletalen Dosen von 0.01 bis 0.05 ppm beim sensiblen Stamm von *Botrytis cinerea* höher als bei den resistenten Stämmen (Fig. 1). Bei wachsendem Mycel ergab sich das gleiche Resultat, solange die MBC-Dosis das Wachstum nicht beeinträchtigte.

Der Unterschied in der MBC-Aufnahme zwischen dem sensiblen und den resistenten Stämmen betrug bei ruhendem Mycel nach 450 Minuten 0.8 ng/mg Mycel-trockengewicht. Bei wachsendem Mycel war der entsprechende Unterschied, der nach 10 Tagen erreicht wurde, 0.75 ng/mg. Gleichartige Resultate zeigten auch die Versuche mit *F. lycopersici*, wobei hier die Werte um 0.6 ng/mg Mycel-trockengewicht lagen.

Die Menge C¹⁴-MBC, die aus mit dem Fungizid inkubierten Mycelextrakten mit Aktivkohle nicht entfernt werden konnte, wurde weitgehend von der beigefügten Menge Aktivkohle bestimmt. Es zeigte sich aber, dass bei gleicher Proteinmenge in den Extrakten und bei gleicher Menge zugefügter Aktivkohle die sensiblen Stämme immer einen grösseren Anteil von C¹⁴-MBC banden als resistente Stämme.

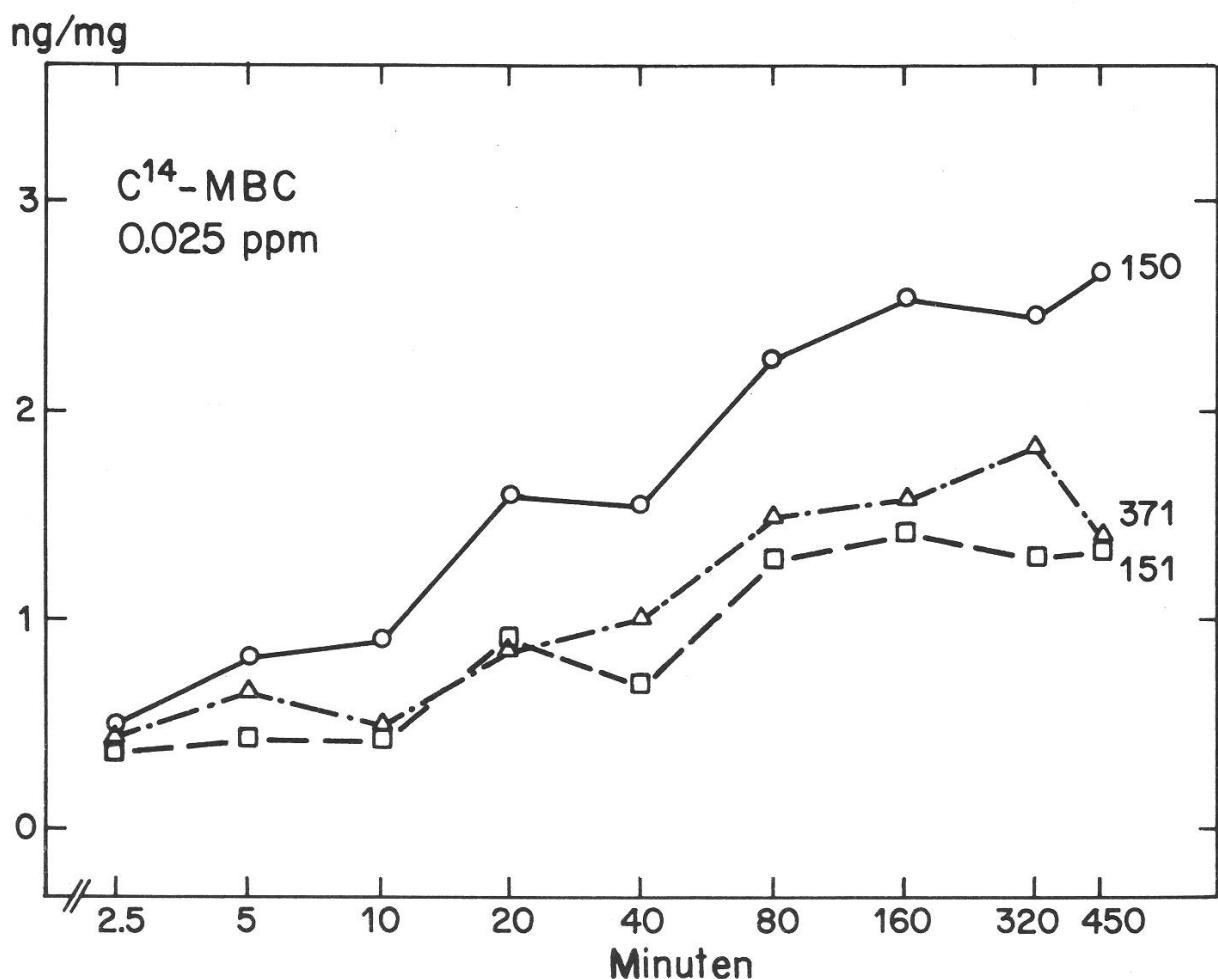


Fig. 1:

Adsorption von C¹⁴-MBC an ruhendem Myzel von *Botrytis cinerea*. 150: sensibler Wildstamm, 151: resistente Mutante von 150, 371: resisterter Wildstamm.

Mit Molekularfiltrationsmethoden wurde festgestellt, dass die in den Extrakten nach der Behandlung mit Aktivkohle zurückgebliebene Radioaktivität an ein Molekül von über 100'000 Dalton gebunden wurde. Die Bindung war aber auch bei niedrigen Temperaturen (2°C) sehr labil und zersetzte sich mit einer Halbwertzeit von ca. 3 Stunden.

Zellfreie Extrakte aus homogenisiertem Mycel wurden mit $\text{C}^{14}\text{-MBC}$ inkubiert und auf einer Sephadex G-50 Säule aufgetrennt. Wie aus Fig. 2 hervorgeht, findet man einen Teil der Radioaktivität in den grossmolekularigen Fraktionen. Die Menge gebundenes MBC ist mit der Fungizidempfindlichkeit der verschiedenen Stämme korreliert (Tabelle 1).

Die von M 921 isolierten Proteine der hochmolekularen, radioaktiven Fraktionen der Sephadex G-50 Säule wurden reduziert und elektrophoretisch analysiert. Durch die Reduktion wird das mikrotubuläre Protein in seine α - und β -Komponente, die beide ein MG von ca. 52'000 Dalton haben, zerlegt. Neben anderen Proteinbanden zeigte sich im kontinuierlichen SDS-System immer eine deutliche Bande mit einem Molekulargewicht, das etwas über 50'000 Dalton lag (Fig. 3, E). Zum Vergleich wurde Tubulin aus Kälberhirn, das in zwei Polymerisationszyklen gewonnen worden

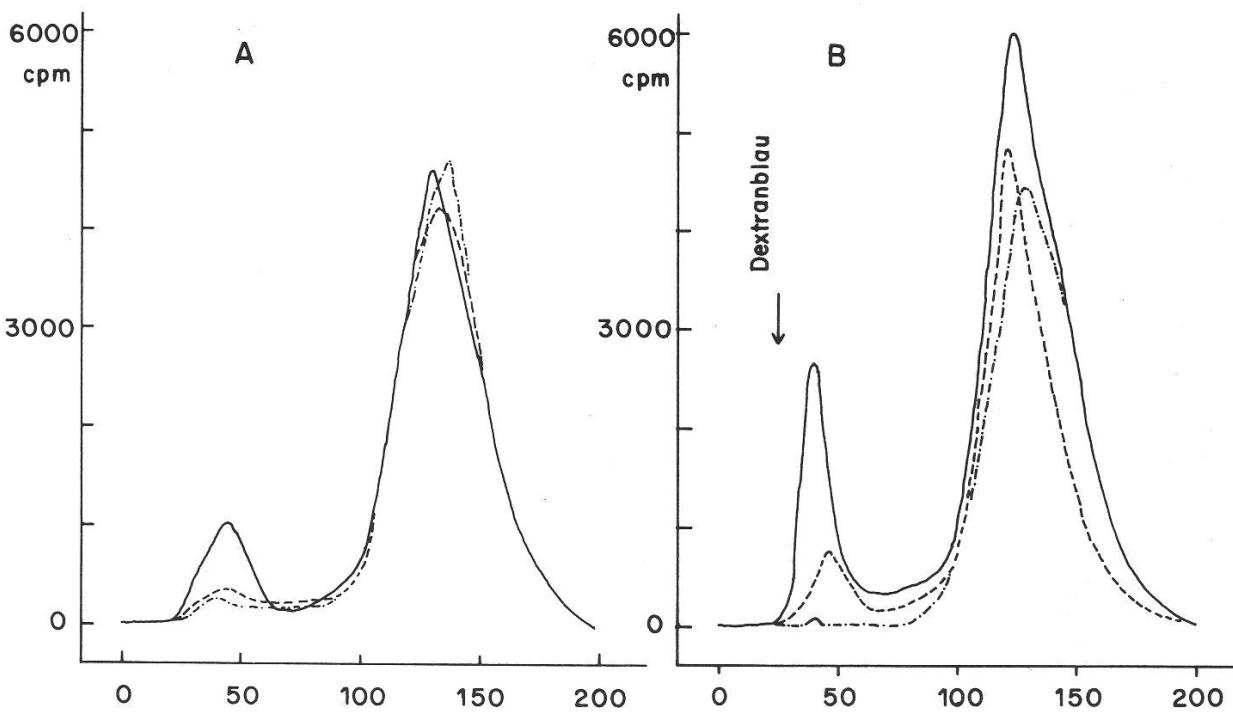


Fig. 2:

Säulenchromatographische Auftrennung von Myzelextrakten von *Botryotinia cinerea* (A) und *Fusarium lycopersici* (B) auf Sephadex G-50. Die Elutionsprofile zeigen die Radioaktivität der verschiedenen Fraktionen der Extrakte, die vorhergehend mit $4 \mu\text{M C}^{14}\text{-MBC}$ inkubiert wurden. Die Säulen wurden mit ungefähr 8 mg Protein für *B. cinerea* und 11 mg für *F. lycopersici* geladen.
B. cinerea 150 (MBC-sensibel) ———; Stamm 151 (resistente Mutante von 150) -·---·; Stamm 371 (resistenter Wildstamm) -·---; *F. lycopersici* 9 T (hoch sensibel) ———; Stamm 921 (sensibel) -----; Stamm 113 M (resistent) -.-·--. Abszisse: Fraktionen.

Tabelle 1:

MBC-Bindung in Mycelextrakten von *Botrytis cinerea* und *Fusarium lycopersici*.

| Stamm | LD ₅₀ für MBC ppm | Inkubation μM | gebundenes MBC % | Protein mg/ml | ng MBC / mg Protein |
|-----------------------|---------------------------------|------------------|---------------------|------------------|------------------------|
| <i>F. lycopersici</i> | | | | | |
| M 921 | 1.2 | 3.6 | 5.2 | 11.8 | 3.0 |
| 9 T | 0.6 | 5.1 | 9.7 | 11.4 | 8.3 |
| 113 M | 1000 | 5.0 | 0.45 | 11.1 | 0.08 |
| 117 M | 1000 | 3.1 | 0.15 | 10.0 | 0.4 |
| <i>B. cinerea</i> | | | | | |
| 150 | 0.05 | 4.8 | 7.7 | 8.0 | 8.89 |
| 151 | 1000 | 4.2 | 0.4 | 7.8 | 0.44 |
| 371 | 1000 | 4.5 | 0.3 | 9.5 | 0.26 |

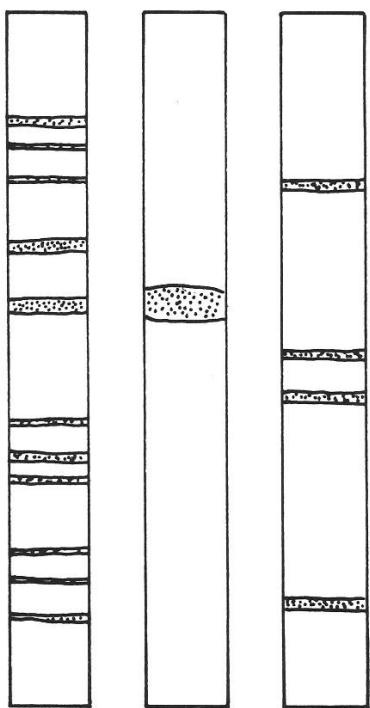


Fig. 3:

Proteinauf trennung mit SDS-Elektrophorese.

E = MBC-Bindungsfraktionen aus einer G-50 Sephadex-Säule des sensiblen Stammes 921 von *Fusarium lycopersici*.

T = gereinigtes Kälbertubulin.

G (von oben nach unten) = Rinderalbumin MG 67'000,
Ovalbumin 45'000, Aldolase MG 39'500 und
Chymotrypsinogen MG 25'000.

war, mitlaufen gelassen. Im verwendeten Elektrophoresesystem laufen α - und β -Tubulin gleich weit und erscheinen als eine Bande (Fig. 3, T). Die Bande aus dem Mycelextrakt hatte die gleiche Mobilität wie das gereinigte Kälbertubulin. Es könnte sich deshalb bei der spezifischen Bande um pilzliches Tubulin handeln.

Diskussion

Das Fungizid MBC scheint nach allgemeiner Auffassung den normalen Ablauf der Mitose zu verhindern. Die Zellteilung läuft bis zum Anfang der Metakinese noch ab, weitere Phasen werden nicht mehr durchlaufen. Dieser Effekt ist ähnlich der Wirkung von Colchicin. Das MBC wird an ein Protein der Grösse von 100'000 bis 110'000 Dalton gelagert. Bei *Aspergillus nidulans* vermutet Davidse (1976), dass es sich bei den bindenden Proteinen um Tubulin handelt. Er findet im Elektrophoresentest 2 Proteine, bei denen es sich um α - und β -Tubulin handeln kann. Mit Colchicin konnte er eine kompetitive Verdrängung des MBC am Bindungsprotein erreichen, brauchte dazu aber eine rund 1000 Mal grössere Menge. Hingegen verdrängte Non-codazol, ein Benzimidazolderivat mit Spindelgiftwirkung (De Brabander, 1975), MBC schon bei equivalenten Mengen.

Unsere Resultate bestätigen, dass MBC bei sensiblen Stämmen an ein Protein gebunden wird und die Bindung bei resistenten Mutanten eindeutig geringer ist. Die Adsorptionsunterschiede am Mycel von sensiblen und resistenten Stämmen von *B. cinerea* betragen ca. 0.8 ng MBC/mg Mycelrockengewicht, was ca. 460 ng bindenden Proteinen/mg Mycelrockengewicht entspricht bei der Annahme, dass das bindende Protein ca. 110'000 Dalton schwer ist. Daraus ist abzuleiten, dass ca. 0.1% der Totalmenge der vorhandenen Proteine bindende Proteine sind. Bei *F. lycopersici* kann ein gleicher Wert errechnet werden. Davidse berechnete einen Wert von 0.2–0.4%. Es kann deshalb angenommen werden, dass der Unterschied in der MBC-Adsorption dem gebundenen Teil entspricht, während die Anlagerung und die passive Aufnahme bei sensiblen und resistenten Stämmen gleich sind. Resistenz scheint demzufolge nicht auf unterschiedlicher Permeabilität der Membranen gegenüber dem MBC zu beruhen.

Wenn man die verschiedenen Schäden beobachtet, die MBC an Keimschlüuchen von Pilzen und anderen Zellen verursacht, und die verschiedenen Aufgaben, die die Mikrotubuli in den Zellen haben, in Betracht zieht, so scheint der Schluss, dass das MBC die Zusammensetzung der mikrotubulären Untereinheiten zu Mikrotubuli stört, angebracht. Mikrotubuli dienen der Versteifung von Plasmapartien und haben Cytoskelett-Funktionen. Die beobachtete Desorganisation in den Keimschlüuchen kann auf eine teilweise Störung dieses Mikrotubuli-Systems hindeuten. Die gleichen, oder sehr ähnlichen, mikrotubulären Untereinheiten sind auch für die Kernteilung sowie die Bildung der neuen Zellwand verantwortlich. Die meisten Untersuchungen unterstützen also die von Davidse aufgestellte Hypothese, dass das MBC die Zusammensetzung der Mikrotubuli stört.

Die Resistenz basiert auf einem Fehlen oder einer Verminderung der Affinität dieser Tubulinproteine gegenüber dem MBC. Aus diesem Grunde versuchten wir eine Zusammensetzung und Reinigung der Mikrotubuli *in vitro* nach den bekannten Modellen mit Säugetieren (Soifer, 1975) zu erreichen, um dann in einem späteren Schritt damit den Wirkungsmechanismus und den Resistenzmechanismus zu überprüfen. Es gelang uns in verschiedenen Puffersystemen bei Temperaturen im Bereich von 4° bis 37°C nicht, je eine „*in vitro* Assembly“ der Mikrotubuli zu erreichen. Noch wenig ist bekannt über Mikrotubuli bei Pilzen, sie wurden schon etliche Male beobachtet (*Polysphondylium violaceum*, Roos, 1975; *Phlyctochytium irregulare*, McNitt, 1973; *Fusarium oxysporum*, Aist, 1972; *Thraustotheca clavata*, Heath, 1974; *Mucor hiemalis*, McCully, 1973; *Uromyces phaseoli*, Heath, 1976; *Boletus rubinellus*, Laughlin, 1971; und andere), aber noch gelang es nicht, sie zu reinigen und *in vitro* Versuche anzustellen.

Zusammenfassung

Die Adsorption von C¹⁴-MBC in subletalen Dosen an ruhendes und wachsendes Mycel von *Botrytis cinerea* und *Fusarium lycopersici* war bei MBC-sensiblen Stämmen höher als bei resistenten. Die Adsorptionsunterschiede betrugen 0.8 respektive 0.6 ng MBC/mg Mycel trockengewicht. Durch Molekularfiltration konnte in zellfreien Extrakten gezeigt werden, dass die entsprechende Menge MBC an ein Protein von etwas über 100'000 Dalton gebunden wurde. Mittels SDS-Elektrophorese gelang es, in der Bindungsfraktion aus der Molekularfiltration ein Protein mit der gleichen Mobilität wie Tubulinextrakt aus Kälberhirn nachzuweisen.

Summary

Benzimidazole Fungicides: Mode of action and problems.

Adsorption of C¹⁴-MBC in sublethal rates was higher in resting and growing mycelium of MBC-sensitive strains of *Botrytis cinerea* and *Fusarium lycopersici* than in resistant ones. The difference in adsorption amounted to 0.8 and 0.6 ng MBC/mg mycelium (dry weight) respectively. Using molecular filtration methods it was possible to demonstrate in cellfree extracts that equivalent amounts of MBC were bound to a protein with a molecular weight of approximately 110'000 Daltons. SDS-electrophoresis showed the binding fraction from the molecular filtration to contain a protein with the same mobility as a microtubular extract from calf brain.

Literatur

- Aist J.R. and P.H. Williams, 1972: Ultrastructure and time course of mitosis in the fungus *Fusarium oxysporum*. The Journal of Cell Biology 55, 368–389.
- Barash I. and A. Nachmies, 1976: Reduced permeability as a mechanism of resistance to methyl benzimidazol-2-yl-carbamate (MBC) in *Sporobolomyces roseus*. Symposium on „Internal Therapy of Plants“ Wageningen 1976.
- Bourgois J., J.R. Bronchart, R. Deltour and T. De Barsy, 1977: Ultrastructural and histoautoradiographic study of benomyl action on microconidia of *Fusarium oxysporum* in germination. Pest Biochem. Physiol. 7 (2), 97–106.
- Buchenauer H., 1975: Various response of cell membranes of plants and fungal cells to different systemic fungicides. Proc. 8th intern. Plant Prot. Cong. Moscow, 3, 94–110.
- Clemons G.P. and H.D. Sisler, 1969: Formation of a fungitoxic derivative from benlate. Phytopathology 59, 705.
- , 1971: Localization of the site of action of a fungitoxic benomyl derivative. Pest. Biochem. Physiol. 1, 32–43.
- Davidse L.C., 1976: The antimitotic properties of the benzimidazole fungicide carbendazim and a mechanism of resistance to this compound in *Aspergillus nidulans*. Thesis, Agricultural University, Wageningen, The Netherlands.
- De Brabander M., R. Van de Veire, F. Aerts, G. Geuens, M. Borgers, L. Desplenter and J. de Crée, 1975: Oncodazole: A new anticancer drug interfering with microtubules. Effects on neoplastic cells cultured in vitro and in vivo. In: Microtubules and Microtubule inhibitors, M. Borgers and M. de Brabander, editors, North-Holland Publishing Company, Amsterdam.
- Défago G. et H. Kern, 1975: Absorption et transport du cholestérol par le *Pythium paroecandrum*. Phytopath. Z. 84, 34–46.
- Edgington L.V., K.L. Khew and G.L. Barron, 1971: Fungitoxic Spectrum of Benzimidazole compounds. Phytopathology 61, 42–44.
- Gessler C., 1976: Über den Mechanismus der Resistenz von Pilzen gegenüber Benomyl. Phytopath. Z. 85, 35–38.
- Hammerschlag R.S. and H.D. Sisler, 1973: Benomyl and methyl-2-benzimidazolecarbamate (MBC): Biochemical, cytological and chemical aspects of toxicity to *Ustilago maydis* and *Saccharomyces cerevisiae*. Pest Biochem. Physiol. 3, 42–54.
- Heath I.B., 1974: Mitosis in the fungus *Thraustotheca clavata*. The Journal of Cell Biology 60, 204–220.
- and M.C. Heath, 1976: Ultrastructure of mitosis in the cowpea rust fungus *Uromyces phaseoli* var. *vignae*. The Journal of Cell Biology 70, 592–607.
- Manning W.J. and P.M. Vardaro, 1973: Suppression of oxidant injury on beans by systemic fungicides. Phytopathology 63, 1415–1416.
- McCullly E.K. and C.F. Robinow, 1973: Mitosis in *Mucor hiemalis*, a comparative light and electron microscopical study. Arch. Mikrobiol. 94, 133–148.
- McLaughlin D.J., 1971: Centrosomes and microtubules during meiosis in the mushroom *Boletus rubinellus*. The Journal of Cell Biology 50, 737–745.
- McNitt R., 1973: Mitosis in *Phlyctochytrium irregularare*. Can. J. Bot. 51, 2065–2074.
- Richmond D.V. and A. Phillips, 1975: The effect of Benomyl and Carbendazim on mitosis in hyphae of *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. and roots of *Allium cepa* L. Pest Biochem. Physiol. 5, 367–379.
- and R.J. Pring, 1971: The effect of benomyl on the fine structure of *Botrytis fabae*. J. Gen. Microbiol. 66, 79–94.
- Roos U.-P., 1975b: Fine structure of an organelle associated with the nucleus and cytoplasmic microtubules in the cellular slime mould *Polysphondylium violaceum*. J. Cell Sci. 18, 315–326.
- Rufner R., F.H. Witham and H. Cole, Jr., 1975: Ultrastructure of chloroplasts of *Phaseolus vulgaris* leaves treated with benomyl and ozone. Phytopathology 65, 345–349.
- Selling H.A., J.W. Vonk and A.K. Sijpesteijn, 1970: Transformation of the systemic fungicide methylthiphanate into 2-benzimidazole carbamic acid methyl-ester (MBC). Chemistry and Industry (London) dec. 1970, 1625–1626.
- Skene K.G.M., 1972: Cytokinin-like properties of the systemic fungicide benomyl. J. hort. Sci. 47, 179–182.

- Soifer D., 1975: The biology of cytoplasmic microtubules. *Annales of the New York Academy of Sciences*, Vol. 253.
- Sozzi D. and C. Gessler, 1980: Fungicide (MBC) resistant mutants of *Fusarium* f. sp. *oxysporum lycopersici* and *Botrytis cinerea*: Pathogenicity and Fitness. *Phytopath. Z.*, 97, 19–24.
- Van Tuyl J.M., 1977: Genetics of fungal resistance to systemic fungicides. *Meded. Landb. Hoogesch. Wageningen*, 77-2, 137 pp.
- , L.C. Davidse and J. Dekker, 1974: Lack of cross resistance to benomyl and thiabendazole in some strains of *Aspergillus nidulans*. *Neth. J. Pl. Path.* 80, 165–168.

C. Gessler, D. Sozzi und H. Kern
Institut für spezielle Botanik der
Eidgenössischen Technischen Hochschule
Zürich, ETH-Zentrum
8092 Zürich