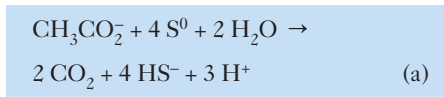


# Oxidative Phosphorylierung mit Schwefel statt Sauerstoff

Oliver Klimmek und Achim Kröger

Institut für Mikrobiologie der J. W. Goethe-Universität Frankfurt

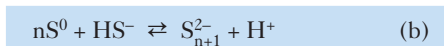
► Viele prokaryotische Mikroorganismen katalysieren die Reduktion von elementarem Schwefel zu Sulfid durch Elektronendonoren wie Acetat, Formiat oder H<sub>2</sub> (HEDDERICH *et al.* 1999). Diese Organismen gehören meist zu den hyperthermophilen Archaea, finden sich aber auch unter den Bacteria. Der erste Organismus dieser Art, *Desulfuromonas acetoxidans*, ein Proteobacterium der delta-Gruppe, wurde von Pfenning und Biebl (1976) isoliert. Das anaerobe Bakterium vermehrt sich auf Kosten der Oxidation von Acetat durch Schwefel (Reaktion a).



Dabei wird Acetat über einen modifizierten Citratcyclus zu CO<sub>2</sub> oxidiert (Thauer 1988). Aus dem Stoffwechselweg ist zu schließen, dass *D. acetoxidans* oxidative Phosphorylierung mit Schwefel statt O<sub>2</sub> als terminalem Elektronenakzeptor (Schwefel-Atmung) betreibt.

## Polysulfid als Intermediat der Schwefel-Atmung

Wegen seiner geringen Löslichkeit in Wasser ist elementarer Schwefel als Substrat des Energiestoffwechsels mesophiler Bakterien ungeeignet. In wässrigen Lösungen, die Sulfid – das Produkt der Schwefel-Atmung – enthalten, löst sich Schwefel aber mit großer Geschwindigkeit. Dabei werden Polysulfidionen gebildet (Reaktion b). Bei pH 8 und 37°C wird etwa so viel Schwefel gelöst wie Sulfid vorhanden ist (KLIMMEK *et al.* 1991).



Bei pH-Werten unterhalb des pK von H<sub>2</sub>S (7) wird wesentlich weniger Schwefel gelöst (SCHAUDER und KRÖGER 1993). Bei pH-Werten über sechs werden hauptsächlich Tetrasulfid (S<sub>4</sub><sup>2-</sup>) und Pentasulfid (S<sub>5</sub><sup>2-</sup>) gebildet, deren pK-Werte unterhalb von sieben liegen (Giggenbach 1972, Schwarzenbach und Fischer 1960). Da die beiden Polysulfide mit großer Geschwindigkeit in einander umge-

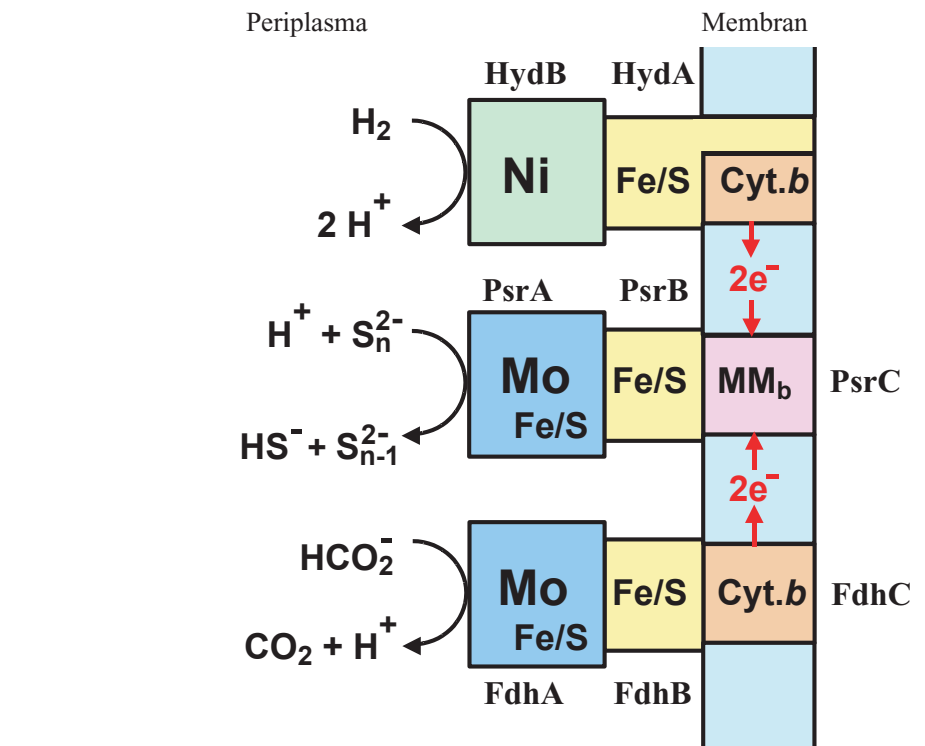
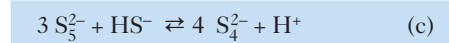


Abb. 1: Zusammensetzung der Elektronentransportkette, welche die Polysulfid-Atmung mit H<sub>2</sub> bzw. Formiat in *W. succinogenes* katalysiert. Die drei Enzyme bestehen aus je drei Untereinheiten (A, B und C). Hyd = Hydrogenase, Psr = Polysulfid-Reduktase, Fdh = Formiat-Dehydrogenase, Ni = Nickelion, Fe/S = Eisen-Schwefelzentren, Mo = Molybdänion, das an zwei Moleküle Molybdopterin-Guanindinukleotid gebunden ist, Cyt.b = Dihäm-Cytochrom b, S<sub>n</sub><sup>2-</sup> und S<sub>n-1</sub><sup>2-</sup> = Polysulfid, MM<sub>b</sub> = an PsrC gebundenes Methyl-Menachinon.

wandelt werden (GIGGENBACH 1972) (Reaktion c), ist nicht zu entscheiden, ob Tetrasulfid oder Pentasulfid bevorzugt von Bakterien umgesetzt wird.



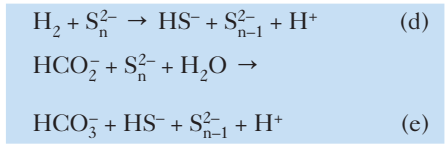
Bisher wurde nur für *Wolinella succinogenes* gezeigt, dass Polysulfid der eigentliche terminale Akzeptor der Schwefel-Atmung ist (KLIMMEK *et al.* 1991, SCHAUDER und KRÖGER 1993, KRAFFT *et al.* 1995). Es ist aber anzunehmen, dass das auch für die Schwefel-Atmung von anderen Prokaryoten gilt, die bei mittleren Temperaturen und pH-Werten oberhalb von 6,7 oder bei 90°C und pH-Werten oberhalb von 5,5 leben. Das Substrat der

Schwefel-Atmung von Organismen, die in saurerer Umgebung bei pH-Werten unterhalb von drei wachsen, ist unbekannt.

## Die Schwefel-Atmung von *W. succinogenes*

Die Schwefel-Atmung wurde am eingehendsten bei *W. succinogenes* untersucht. Das anaerobe Proteobacterium der epsilon-Gruppe wurde aus dem Pansen des Rindes isoliert (SIMON *et al.* 2000). Das Bakterium setzt keine Zucker um und synthetisiert ATP ausschließlich durch anaerobe Atmung mit Schwefel (Polysulfid), Dimethylsulfid, Fumarat, Nitrat, Nitrit oder N<sub>2</sub>O als terminalen Elektronenakzeptoren. Disulfide (R-S-S-R), Thiosulfat oder Tetrathionat

werden von *W. succinogenes* nicht als Elektronenakzeptoren verwendet. Bei Zellvermehrung mit Polysulfid dienen  $H_2$  (Reaktion d) oder Formiat (Reaktion e) als Elektronendonoren.



Acetat wird als C-Quelle verwendet. Unter Standardbedingungen bei pH7 beträgt die freie Reaktionsenthalpie der Reaktionen (d) und (e) etwa  $-30$  kJ/Mol. In Übereinstimmung mit diesem Wert wurde die ATP-Ausbeute aus den Zellerträgen der wachsenden Bakterien zu etwa  $1/3$  Mol ATP pro Mol  $H_2$  oder Formiat ermittelt (HEDDERICH *et al.* 1999). Unter der Annahme, dass für die Synthese von 1 Mol ATP 3 Mol  $H^+$  durch die ATP-Synthase über die Membran des Bakterium transloziert werden (BRUNE *et al.* 1987), entspricht die ATP-Ausbeute dem  $H^+/e^-$ -Quotienten von 0,5. Diese Werte stehen im Einklang mit der Größe des elektrochemischen Protonenpotentials ( $\Delta p = 0,17$  Volt, außen positiv), das durch Reaktion (d) oder (e) über der Bakterienmembran erzeugt wird (HEDDERICH *et al.* 1999). Dadurch wird bestätigt, dass ATP durch oxidative Phosphorylierung synthetisiert wird.

### Die Elektronentransportkette

Die Membran von *W. succinogenes* katalysiert Reaktion (d) und (e), wenn die Bakterien mit Polysulfid oder Fumarat gezogen wurden (HEDDERICH *et al.* 1999). Die Elektronentransportkette besteht aus Polysulfid-Reduktase (Psr) und Hydrogenase (Hyd) bzw. Formiat-Dehydrogenase (Fdh) (Abb. 1). Die drei Enzyme sind aus je zwei hydrophilen und einer hydrophoben Untereinheit aufgebaut, durch welche die Enzyme in der Membran verankert sind. Die hydrophoben Untereinheiten der Dehydrogenasen (Hyd und Fdh) sind verwandte Dihäm-Cytochrome *b* (KRÖGER *et al.* 2002). Die hydrophobe Untereinheit der Polysulfid-Reduktase trägt wahrscheinlich Methyl-Menachinon (MM) als redox-aktive prosthetische Gruppe (DIETRICH und KLIMMEK 2002). Die größeren hydrophilen Untereinheiten der drei Enzyme tragen die Substratzentren und sind zum Periplasma hin gerichtet. Die kleineren hydrophilen Untereinheiten tragen drei (HydA) oder vier Eisen-Schwefel-Zentren (PsrB und FdhB), welche Elektronen von der katalytischen auf die membranständige Untereinheit übertragen oder umgekehrt (PsrB). Die drei Enzyme wurden isoliert und die zugehörigen Gene sequenziert (HED-

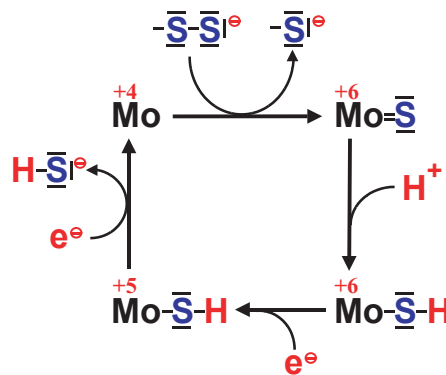
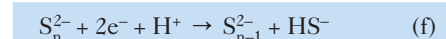


Abb. 2: Hypothetischer Mechanismus der Polysulfid-Reduktion. Vom Ende der Polysulfidkette ( $-S-S_1^0$ ) wird ein Schwefelatom abgespalten, an das Molybdänion gebunden und dort reduziert. Dabei wird die Oxidationszahl des Molybdänions von +4 auf +6 erhöht. Nach Aufnahme von  $1H^+$  und 2 Elektronen wird Sulfid ( $HS^-$ ) abgespalten und der Ausgangszustand wieder hergestellt.

DERICH *et al.* 1999). Proteoliposomen, die Polysulfid-Reduktase, Hydrogenase oder Formiat-Dehydrogenase und Methyl-Menachinon enthalten, katalysieren Reaktion (d) bzw. (e) (DIETRICH und KLIMMEK 2002).

### Polysulfid-Reduktase

Die katalytische Untereinheit der Polysulfid-Reduktase gehört wie die der Formiat-Dehydrogenase von *W. succinogenes* zu den Molybdo-Oxidoreduktasen der Familie der Dimethylsulfoxid-Reduktasen (SCHINDELIN *et al.* 1996). Von einigen Enzymen dieser Familie sind Kristallstrukturen bekannt, die darauf hindeuten, dass die Substrate mit dem Molybdänion, das an zwei Molybdopterin-Guanidinukleotid-Moleküle gebunden ist, Elektronen austauschen. In der Nähe des Molybdänions enthält die Formiat-Dehydrogenase N von *E. coli* ein Eisen-Schwefelzentrum (JORMAKKA *et al.* 2002), dessen Cystein-Liganden auch in PsrA konserviert sind. Alle Strukturen weisen eine hydrophile Spalte auf, die von der Oberfläche des Proteins zum Molybdänion führt. Durch diese Spalte gelangen die Substrate offenbar zum aktiven Zentrum und die Produkte von hier in das Medium. Wenn die katalytische Untereinheit der Polysulfid-Reduktase den verwandten Molybdoenzymen bekannter Struktur gleicht, ist anzunehmen, dass die Substrate ( $S_{n-1}^{2-}$  und  $H^+$ ) durch den Substratspalt zum Molybdänion gelangen, wo gemäß Reaktion (f) ein Schwefelatom vom Ende

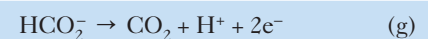


der Polysulfidkette reaktiv abgespalten wird (Abb. 2). Die Produkte ( $S_{n-1}^{2-}$  und  $HS^-$ )

werden anschließend durch den Substratspalt an der Oberfläche von PsrA freigesetzt. Da PsrA zur periplasmatischen Seite der Membran hin gerichtet ist, werden die Substrate und Produkte mit dem Periplasma ausgetauscht (Abb. 1). Die Elektronen in Reaktion (f) werden vermutlich von PsrC über die Eisen-Schwefelzentren von PsrB und PsrA auf das Molybdänion übertragen. Als artifizierter Elektronendonator für die Polysulfid-Reduktion wird  $BH_4^-$  von der Polysulfid-Reduktase umgesetzt, auch wenn ihr PsrC fehlt (DIETRICH und KLIMMEK 2002).

### Die Dehydrogenasen

Die Formiat-Dehydrogenase von *W. succinogenes* (Abb. 1) ähnelt der membranständigen Formiat-Dehydrogenase N von *E. coli*, deren Kristallstruktur bekannt ist (JORMAKKA *et al.* 2002). Dieses Enzym ist ebenfalls durch ein Dihäm-Cytochrom *b* in der Membran verankert, das den *b*-Cytochromen der Formiat-Dehydrogenase und der Hydrogenase von *W. succinogenes* verwandt ist. Die vier Eisen-Schwefelzentren der Eisen-Schwefel-Untereinheit bilden eine Elektronentransferkette, die das Eisen-Schwefelzentrum in der katalytischen Untereinheit mit der proximalen Hämgruppe des Cytochrom *b* verbindet. Formiat wird in beiden Enzymen wahrscheinlich am Molybdänion der katalytischen Untereinheit gemäß Reaktion (g) oxidiert.

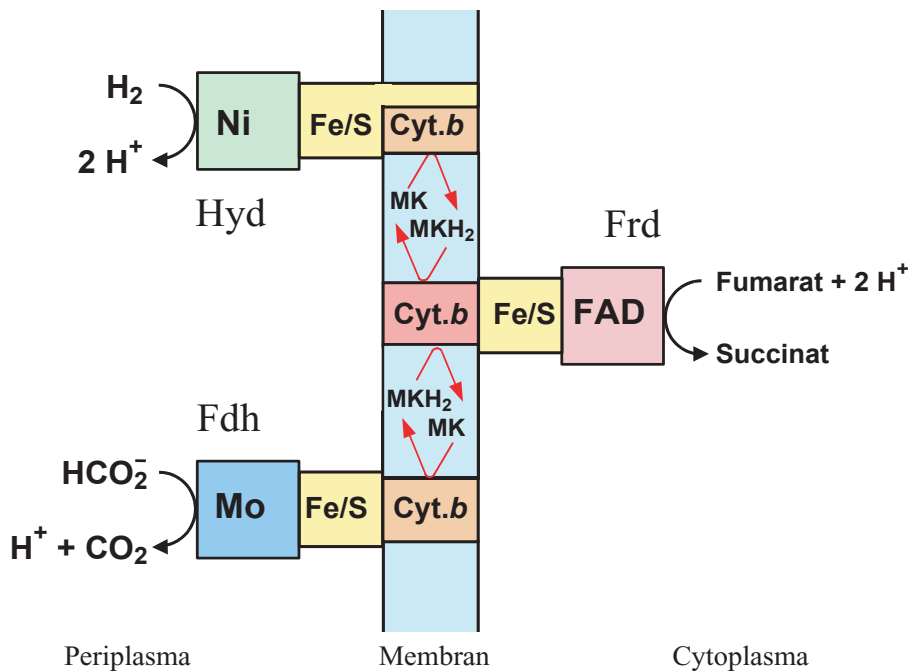


$CO_2$  und  $H^+$  werden der Orientierung der katalytischen Untereinheit entsprechend in das Periplasma der Bakterien freigesetzt und die Elektronen auf das Cytochrom *b* übertragen.

Der Komplex aus den beiden hydrophilen Untereinheiten der Hydrogenase von *W. succinogenes* ist den löslichen periplasmatischen Ni-Hydrogenasen Sulfat-reduzierender Bakterien ähnlich, deren Kristallstrukturen bekannt sind (KRÖGER *et al.* 2002, VOLBEDA *et al.* 1995).  $H_2$  wird in diesen Enzymen am aktiven Zentrum der größeren katalytischen Untereinheit in Protonen und Elektronen zerlegt (Reaktion h).



Die Protonen werden vermutlich über einen Protonenkanal an der Oberfläche der katalytischen Untereinheit in das Medium freigesetzt. Die Elektronen gelangen über die drei Eisen-Schwefelzentren der kleineren Untereinheit zum Elektronenakzeptor dieser Enzyme, einem Cytochrom *c*, das an der Oberfläche dieser Untereinheit reduziert wird. Von den löslichen periplasmatischen



**Abb. 3: Zusammensetzung der Elektronentransportkette, welche die Fumarat-Atmung mit  $H_2$  bzw. Formiat in *W. succinogenes* katalysiert. Hydrogenase (Hyd) und Formiat-Dehydrogenase (Fdh) sind identisch mit den in der Polysulfid-Atmung beteiligten Enzymen. Fumarat-Reduktase (Frd) ist zum Cytoplasma hin orientiert. Menachinon im oxidierten (MK) und reduzierten Zustand ( $MKH_2$ ) diffundiert in der Lipidphase der Membran (Kröger et al. 2002). Ni = Nickelion, Fe/S = Eisen-Schwefelzentren, Cyt.b = Dihäm-Cytochrom b, Mo = Molybdänion, das an zwei Moleküle Molybdopterin-Guanidinucleotid gebunden ist.**

Enzymen unterscheidet sich die Hydrogenase von *W. succinogenes* vermutlich nur dadurch, dass die Elektronen auf ein membranständiges Cytochrom *b* übertragen werden, an das die beiden hydrophilen Untereinheiten gebunden sind (Abb. 1). Da die katalytische Untereinheit der Hydrogenase von *W. succinogenes* in das Periplasma gerichtet ist, sollten die Protonen aus Reaktion (h) in das Periplasma freigesetzt werden. Die Elektronen werden auf das Cytochrom *b* übertragen (GROSS et al. 1998, DIETRICH und KLIMMEK 2002).

### Der Elektronentransfer von den Dehydrogenasen zur Polysulfid-Reduktase

Die Hydrogenase und die Formiat-Dehydrogenase der Polysulfid-Atmungskette sind identisch mit den Enzymen, die in der Fumarat-Atmung mit  $H_2$  oder Formiat als Elektronendonoren beteiligt sind (HEDDERICH et al. 1999). In der Fumarat-Atmung wird das Menachinon (MK) in der Membran des Bakteriums an den *b*-Cytochromen der Dehydrogenasen reduziert, und das reduzierte Menachinon ( $MKH_2$ ) wird am Cytochrom *b* der Fumarat-Reduktase reoxidiert (Abb. 3) (GROSS et al. 1998, KRÖGER et al. 2002).

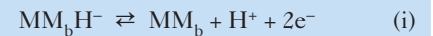
Die Membran von *W. succinogenes* enthält zwei verschiedene Chinone, Menachinon und Methyl-Menachinon, die beide eine

Seitenkette aus sechs Isopreneinheiten tragen. Menachinon ist eine essentielle Komponente der Fumarat-Atmungskette, während Methyl-Menachinon nicht beteiligt ist (DIETRICH und KLIMMEK 2002). Methyl-Menachinon ist eine essentielle Komponente der Polysulfid-Atmungskette, während Menachinon hier nicht beteiligt ist. Die Wirkungsweise der beiden Chinone ist verschieden. Menachinon überträgt Elektronen von den Dehydrogenasen zur Fumarat-Reduktase durch Diffusion in der Membran (Abb. 3). Das in der Polysulfid-Atmung beteiligte Methyl-Menachinon ( $MM_b$ ) ist vermutlich als redox-aktive prosthetische Gruppe an PscC gebunden (Abb. 1).

Die Dehydrogenasen bilden keinen stabilen Enzymkomplex mit der Polysulfid-Reduktase in der Membran. Der Elektronentransfer von den Dehydrogenasen zur Polysulfid-Reduktase wird vielmehr dadurch ermöglicht, dass die Dehydrogenasen mit der Polysulfid-Reduktase in der Membran kollidieren (HEDDERICH et al. 1999, JANKIEWICZ et al. 1995). Darauf deutet der folgende Befund: Wenn die Proteine in der Membranfraktion des Bakteriums durch Fusion mit Liposomen verdünnt werden, die Methyl-Menachinon enthalten, sinkt die spezifische Aktivität der Polysulfid-Atmung des Diffusionskoeffizienten der Proteine entsprechend. Wie zu erwarten, wird die Ak-

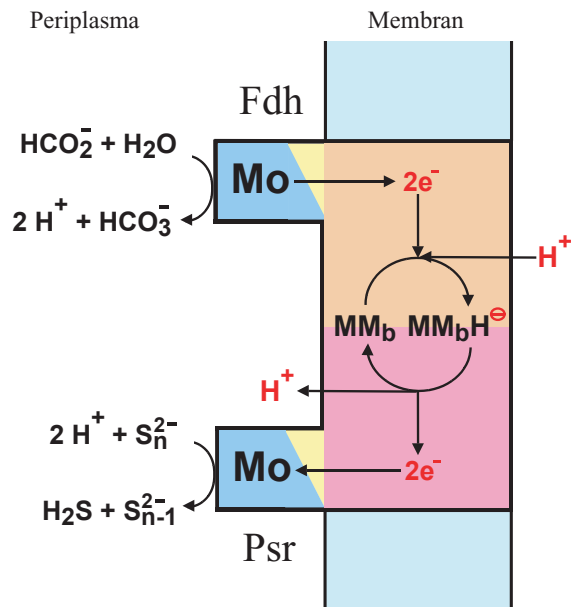
tivität der Fumarat-Atmung durch die Verdünnung der Membranproteine nicht verändert. In diesem Fall wird der Elektronentransfer durch die Diffusion des Menachinons gewährleistet (Abb. 3), dessen Diffusionsgeschwindigkeit zwei Größenordnungen größer ist als die der viel größeren Proteine.

Die Membran von *W. succinogenes* enthält mehr als zehn Mal so viel Methyl-Menachinon wie Polysulfid-Reduktase. Mehr als 90 Prozent des Methyl-Menachinons kann deshalb nicht an PscC gebunden sein, sondern ist wahrscheinlich wie Menachinon in der Lipidphase der Membran gelöst. Das Redoxpotential ( $E_0'$ ) dieses freien Methyl-Menachinons ist fast 0,2 Volt elektropositiver als das von Polysulfid (DIETRICH und KLIMMEK 2002). Daher kommt es als Komponente der Elektronentransportkette nicht in Frage. Es wird angenommen, dass das in der Polysulfid-Atmung beteiligte Methyl-Menachinon an PscC gebunden ist, wo es in der reduzierten Form als Hydrochinon-Anion vorliegt (Reaktion i).



Das Redoxpotential des so gebundenen Methyl-Menachinons ( $MM_b$ ) sollte wenigstens so negativ sein wie das des Polysulfids. Die Bindung des Anions ( $MM_bH^-$ ) an PscC wird durch den Befund gestützt, dass ein Argininrest in einer der acht für PscC vorausgesetzten Membranhelices für den Elektronentransfer von  $H_2$  oder Formiat zum Polysulfid unabdingbar ist. Mutanten, in denen der Argininrest durch Phenylalanin oder Lysin ersetzt ist, zeigen weniger als fünf Prozent der spezifischen Elektronentransportaktivität des Wildstammes, obwohl die Polysulfid-Reduktase in der Membran verankert und die Aktivität der Polysulfid-Reduktion durch  $BH_4^-$  unverändert ist (DIETRICH und KLIMMEK 2002). Es ist anzunehmen, dass das Hydrochinon-Anion ( $MM_bH^-$ ) durch den Argininrest an PscC gebunden und stabilisiert wird.

Mutanten von *W. succinogenes*, in denen einer der vier Hämliganden von HydC ersetzt ist, fehlen die Aktivitäten des Elektronentransports von  $H_2$  zu Polysulfid oder Fumarat (GROSS et al. 1998). Die so veränderten Hydrogenasen katalysieren die Reduktion von Viologenen durch  $H_2$ , reagieren aber nicht mit Chinonen, obwohl das HydC-Protein in der Membran vorhanden ist. Für die Chinon-Reaktivität wie für die Elektronenübertragung von Hydrogenase auf Polysulfid-Reduktase ist offenbar die intakte Untereinheit HydC erforderlich. Die Eigenschaften der *hydC*- und der *pscC*-Mutanten (s. oben) zeigen, dass die beiden membranständigen Untereinheiten an der Elek-



**Abb. 4: Hypothetischer Mechanismus der gekoppelten Polysulfid-Atmung mit Formiat bei *W. succinogenes*. Nach Kollision der Enzym-Moleküle werden Elektronen von Formiat-Dehydrogenase (Fdh) auf Polysulfid-Reduktase (Psr) übertragen.  $MM_b$  und  $MM_bH^e$  bezeichnen an PsrC gebundenes Methyl-Menachinon im oxidierten und reduzierten Zustand.**

tronenübertragung von Hydrogenase auf Polysulfid-Reduktase beteiligt sind. Es ist aber ungeklärt, ob das an PsrC gebundene Methyl-Menachinon am aktiven Zentrum der Chinon-Reduktion von HydC reduziert wird oder ob es ein zweites aktives Zentrum für den Elektronentransfer von HydC auf  $MM_b$  gibt.

**Die Kopplung des Elektronentransports an die Protonentranslokation**

Wenn Polysulfid-Reduktase und Formiat-Dehydrogenase unter bestimmten Bedingungen in Liposomen eingebaut werden, die Methyl-Menachinon enthalten, katalysieren die Proteoliposomen Polysulfid-Atmung, die ein elektrochemisches Protonenpotential ( $\Delta p = 0,14$  Volt, außen positiv) über der Proteoliposomen-Membran erzeugt (KLIMMEK, *unveröffentlicht*). Die Größe des  $\Delta p$  wurde aus der Menge des lipophilen Kations Tetraphenylphosphonium errechnet, welche die Proteoliposomen im stationären Zustand der Polysulfid-Atmung aufnehmen. Die Aufnahme des Kations wird durch Zusatz eines Protonophors verhindert. Damit ist gezeigt, dass die beiden isolierten Enzyme alle Komponenten enthalten, die für die Kopplung des Elektronentransports an die Protonenverschiebung über die Membran benötigt werden.

Zur Erklärung der Entstehung des  $\Delta p$  wird angenommen, dass die Redoxreaktionen des an PsrC gebundenen Methyl-Menachinon ( $MM_b$ ) mit Protonentranslokation über die Membran der Proteoliposomen

und der Bakterien gekoppelt sind (Abb. 4) (DIETRICH und KLIMMEK 2002). Bei der Reduktion von  $MM_b$  wird ein  $H^+$  aus dem Cytoplasma aufgenommen; und das bei der Oxidation des Hydrochinon-Anions ( $MM_bH^e$ ) gebildete Proton wird im Periplasma freigesetzt. Der  $H^+/e^-$ -Quotient (0,5) dieses hypothetischen Mechanismus stimmt mit dem aus dem Zellertrag errechneten (s. oben) überein. Die Annahme, dass die Reduktion von  $MM_b$  durch Formiat mit der Aufnahme von Protonen aus dem Cytoplasma gekoppelt ist, entspricht dem Befund, dass die von Formiat-Dehydrogenase (oder Hydrogenase) katalysierte Chinon-Reduktion ein  $\Delta p$  erzeugt (KRÖGER *et al.* 2002). Die Protonen-Aufnahme wird wahrscheinlich durch FdhC ermöglicht. Die mit der Oxidation von  $MM_bH^e$  gekoppelte Protonen-Freisetzung sollte durch PsrC bewerkstelligt werden. Diese Annahme wird durch den Befund gestützt, dass ein Glutamat- und ein Aspartatrest in der periplasmatischen Hälfte einer membranständigen Helix von PsrC essentiell für die Polysulfid-Atmung sind (DIETRICH und KLIMMEK 2002).

Der hypothetische Mechanismus besagt, dass das  $\Delta p$  bei der Polysulfid-Atmung von *W. succinogenes* allein durch die Reduktion des  $MM_b$  durch Formiat erzeugt wird (Abb. 4). Dabei entstehen außen  $2H^+$  aus Formiat, und  $1H^+$  verschwindet auf der Innenseite. Der Elektronentransfer von  $MM_bH^e$  zum Polysulfid ist dagegen mit dem Verschwinden eines  $H^+$  von der Außenseite verbunden. Das hat zur Folge, dass diese Reaktion durch das  $\Delta p$  exergoner wird, und die Re-

doxpotentialdifferenz zwischen Methyl-Menachinon und Polysulfid (s. oben) kleiner wird. Die Erzeugung des  $\Delta p$  allein auf Kosten der  $MM_b$ -Reduktion durch Formiat entspricht dem Befund, dass nur diese Reaktion hinreichend exergon ist im Gegensatz zur Reduktion des Polysulfids durch  $MM_bH^e$ . Der Kopplungsmechanismus der Polysulfid-Atmung mit  $H_2$  statt Formiat sollte auch dem in Abb. 4 dargestellten entsprechen.

**Danksagung**

Die vorgestellten Arbeiten wurden von der DFG (SFB 472 *Molekulare Bioenergetik*) und vom Fonds der Chemischen Industrie unterstützt.

**Literatur**

Brune, A., Spillecke, J., and Kröger, A. (1987): Correlation of the turnover number of the ATP synthase in liposomes with the proton flux and the proton potential across the membrane. *Biochim. Biophys. Acta* 893: 499–507

Dietrich, W., and Klimmek, O. (2002): The function of methyl-menaquinone-6 and PsrC in polysulfide respiration of *Wolinella succinogenes*. *Eur. J. Biochem.* 269: 1086–1095



**Oliver Klimmek**

hat Biologie mit Mikrobiologie als Hauptfach in Frankfurt studiert und

wurde dort 1996 promoviert. Am Institut für Mikrobiologie der Universität Frankfurt befasste er sich als Postdoktorand mit der Schwefel-Atmung von Bakterien. Sein Forschungsprojekt wird im Rahmen des SFB 472 Molekulare Bioenergetik von der DFG gefördert.

**Achim Kröger**

hat Chemie in Marburg und Wien studiert. 1965 wurde er in Marburg promoviert. Als Postdoktorand hat er am Institut für Physiologische Chemie der Universität Marburg und München sowie an der Johnson-Foundation (Philadelphia, USA) gearbeitet. An der Ludwig-Maximilians-Universität München hat er sich 1971

habilitiert. 1980 wurde er nach Marburg und 1985 an das Institut für Mikrobiologie der Universität Frankfurt berufen. Sein Forschungsprojekt „Fumarat-Atmung“ wird im Rahmen des SFB 472 Molekulare Bioenergetik von der DFG gefördert.

**Giggenbach, W.** (1972): Optical spectra and equilibrium distribution of polysulfide ions in aqueous solution at 20°. *Inorg. Chem.* 11:1201–1207

**Groß, R., Simon, J., Lancaster, C.R.D., and Köger, A.** (1998): Identification of histidine residues in *Wolinella succinogenes* hydrogenase that are essential for menaquinone reduction by H<sub>2</sub>. *Mol. Microbiol.* 30: 639–646

**Hedderich, R., Klimmek, O., Kröger, A., Dirmeier, R., Keller, M. and Stetter, O.** (1999): Anaerobic respiration with sulfur and with organic disulfides. *FEMS Microbiol. Rev.* 22: 353–381

**Jankielewics, A., Klimmek, O., and Kröger, A.** (1995): The electron transfer from hydrogenase and formate dehydrogenase to polysulfide reductase in the membrane of *Wolinella succinogenes*. *Biochim. Biophys. Acta* 1231: 157–162

**Jormakka, M., Törnroth, S., Byrne, B., and Iwata, S.** (2002): Molecular basis of proton motive force generation; structure of formate dehydrogenase-N. *Science*, 295: 1863–1868

**Klimmek, O., Kröger, A., Steudel, R., and Holdt, G.** (1991): Growth of *Wolinella succinogenes* with polysulphide as terminal acceptor of phosphorylative electron transport. *Arch. of Microbiol.* 155: 177–182

**Krafft, T., Groß, R., and Kröger, A.** (1995): The function of *Wolinella succinogenes* *psr* genes in electron transport with polysulphide as the terminal electron acceptor. *Eur. J. Biochem.* 230: 601–606

**Kröger, A., Biel, S., Simon, J., Gross, R., Unden, G., and Lancaster, C.R.D.** (2002): Fumarate respiration of *Wolinella succinogenes*: enzymology, energetics, and coupling mechanism. *Biochim. Biophys. Acta* 1553: 23–38

**Pfennig, N. and Biebl, H.** (1976): *Desulfuromonas acetoxidans* gen. nov. and sp. nov., a new anaerobic, sulfur-reducing, acetate oxidizing bacterium. *Arch. Microbiol.* 110: 3–12

**Schauder, R., and Kröger, A.** (1993): Bacterial sulphur respiration. *Arch. Microbiol.* 159: 491–497

**Schindelin, H., Kisker, C., Hilton, J. Rajagopalan, K.V., and Rees, D.C.** (1996): Crystal structure of DMSO reductase: redox-linked changes in molybdopterin coordination. *Science* 272: 1615–1621

**Schwarzenbach, G., and Fischer, A.** (1960): Die Acidität der Sulfane und die Zusammensetzung wässriger Polysulfidlösungen. *Helv. Chim. Acta* 43: 1365–1388

**Simon, J., Gross, R., Klimmek, O., and Kröger, A.** (2000): The Genus *Wolinella*. In: M. Dworkin et al., eds., *The Prokaryotes*: an evolving electronic resource for the microbiological community, 3rd edition, New York, Springer Verlag

**Thauer, R.K.** (1988): Citric-acid cycle, 50 years on. Modification and an alternative pathway in anaerobic bacteria. *Eur. J. Biochem.* 176: 497–508

**Volbeda, A., Charon, M.-H., Piras, C., Hatchikian, E.C., Frey, M., and Fontecilla-Camps, J.C.** (1995): Crystal structure of the nickel-iron hydrogenase from *Desulfovibrio gigas*. *Nature* 373: 580–587

## Kontaktadresse:

**Dr. Oliver Klimmek**  
Institut für Mikrobiologie  
der J. W. Goethe-Universität Frankfurt,  
Marie-Curie-Str. 9,  
60439 Frankfurt am Main  
Tel.: +49-(0)69-79 82 95 09  
Fax: +49-(0)69-79 82 95 27  
E-mail: klimmek@em.uni-frankfurt.de