

Röntgenstrukturanalyse von FeMo-Nitrogenase – ist das Problem der enzymatischen N₂-Fixierung gelöst?

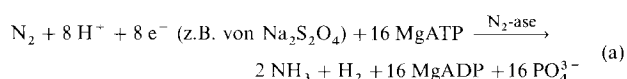
Von Dieter Sellmann*

Zu den aktivsten und effizientesten Katalysatoren zählen Metalloenzyme, und die Aufklärung der Struktur-Funktions-Beziehungen in diesen Metalloenzymen ist nicht nur eine faszinierende Herausforderung für die Forschung, sondern kann potentiell auch Wege zu neuen technischen Katalysatoren mit bisher unerreichter Aktivität aufzeigen. Viele dieser Metalloenzyme, z.B. Ferredoxine, Hydrogenasen, Nitrat-Reduktasen und nicht zuletzt Nitrogenasen^[1], enthalten in ihren aktiven Zentren Übergangsmetalle in schwefeldominierten Koordinationssphären. Der Nitrogenaseforschung ist jüngst ein großer Schritt vorwärts gelungen: Im Sommer vergangenen Jahres wurde die Fachwelt durch Berichte elektrisiert, denen zufolge die Röntgenstrukturanalyse von kristalliner Nitrogenase erstmals zu einem konkreten Modell für die aktiven Zentren von Eisen-Molybdän-Nitrogenasen geführt hat^[2].

Die enzymatische N₂-Fixierung ist wie die Photosynthese einer der grundlegenden Syntheseprozesse der Natur. Sie wird durch Nitrogenasen katalysiert, die die Reduktion des üblicherweise inerten N₂-Moleküls zu Ammoniak katalysieren. Die heute bekannten Nitrogenasen lassen sich nach den Metallen, die sie enthalten, als FeMo-, FeV- und FeFe-Nitrogenasen klassifizieren. Die am längsten und intensivsten untersuchten Nitrogenasen sind die FeMo-Nitrogenasen, und lange Zeit galt Molybdän als essentielles Metall für Nitrogenasen^[1b]. Die Entdeckung von FeV-Nitrogenasen zeigte aber, daß die Rolle des Molybdäns möglicherweise auch andere Metalle einnehmen können^[3a, b], und die Isolierung von ausschließlich Eisen enthaltenden Nitrogenasen brachte schließlich das Dogma zu Fall, zwei verschiedene Metalle seien für die Aktivierung und Reduktion von N₂ unverzichtbar^[3c].

Die FeMo-Nitrogenasen bestehen aus zwei Proteinen, dem Fe-Protein und dem FeMo-Protein, die getrennt gereinigt werden können. Das Fe-Protein ($M_r \approx 60\,000$) ist ein Dimer identischer Untereinheiten, die durch einen [Fe₄S₄]-Cluster verbrückt werden. Es fungiert als spezifischer Elektronen-Donor für das FeMo-Protein, und kein anderes Protein oder Reduktionsmittel konnte bisher die Funktion des Fe-Proteins übernehmen. Das FeMo-Protein ist ein $\alpha_2\beta_2$ -Tetramer mit $M_r \approx 220\,000$, enthält zwei Mo- und 32 ± 3 Fe-Zentren sowie etwa ebensoviel S²⁻-Einheiten (Abb. 1).

Nur das Zusammenwirken des Fe- und des FeMo-Proteins ermöglicht in Gegenwart eines Reduktionsmittels wie Na₂S₂O₄ die Reduktion von N₂. Wie Gleichung (a) zeigt,



werden dabei gleichzeitig stets 2 mol H⁺-Ionen zu H₂ reduziert und 16 mol Magnesiumadenosintriophosphat (MgATP)

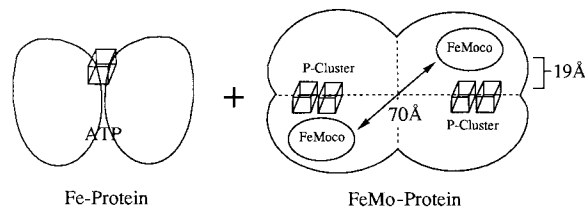


Abb. 1. Schema des Aufbaus der FeMo-Nitrogenase. Fe- und FeMo-Protein bilden das Gesamtzym. Die räumliche Anordnung der Metall-Schwefel-Cluster und ein Vorschlag für die Bindungsstelle des Adenosintriophosphats (ATPs) im Fe-Protein folgen aus den Röntgenstrukturanalysen beider Proteine nach [2] und [8]. Würfel = Fe₄S₄; FeMoCo = FeMo-Cofaktor.

benötigt. Die Rolle des MgATP ist ungeklärt. Das Reduktionspotential von Na₂S₂O₄ allein würde für die Reduktion von N₂ zu NH₃ bereits ausreichen, die thermodynamisch bei pH 7 $E^0 = -280$ mV erfordert. Die Hydrolyse von MgATP ist insofern eine Energievergeudung^[4].

Das FeMo-Protein enthält in den FeMo-Cofaktoren die aktiven Zentren, an denen Bindung, Aktivierung und Reduktion des N₂-Moleküls erfolgen. Auf diese Cofaktoren konzentrierte sich das Interesse, weil man von der Aufklärung der Zusammensetzung und Struktur dieser Cofaktoren eine Lösung des „Nitrogenaserätsels“ erwartete. Die Abtrennung der Cofaktoren vom Protein gelang erstmals 1977^[5]. Sie weisen eine überraschend niedrige Molekülmasse von $M_r \approx 1500$ auf und wurden als Cluster der Zusammensetzung [1 Mo: 6–8 Fe: 8–9 S²⁻: 1 Homocitrat] charakterisiert. Daraus folgte, daß im FeMo-Protein zwei solcher FeMo-Cofaktoren vorhanden sein müssen, aber die Angaben 6–8 Fe und 8–9 S²⁻ zeigen, daß die exakte Zusammensetzung nicht zweifelsfrei zu ermitteln war. Erst 1989 wurde endgültig sichergestellt, daß Homocitrat ein endogener Ligand der FeMo-Cofaktoren und essentiell für ihre Biosynthese ist^[6a]. Die Struktur des isolierten Cofaktors blieb ungeachtet vieler Anstrengungen bis heute unbekannt. Da er trotz seiner relativ kleinen Molekülmasse nicht kristallin zu erhalten war, entzog er sich der Röntgenstrukturanalyse. Spektroskopische Untersuchungen wie EXAFS lieferten zwar genaue MoS-, MoO-/MoN- und FeS-Abstände, ermöglichten aber keine zweifelsfreien Strukturvorschläge. Die zahlreichen Modellkomplexe, deren Synthese durch die Aufklärung der Zusammensetzung des Cofaktors initiiert wurde, wiesen allesamt abweichende Mo:Fe:S²⁻-Verhältnisse auf^[6b].

Ebenso unklar blieb die Struktur der übrigen [FeS]-Zentren im FeMo-Protein. Extrusionsexperimente wiesen zwar darauf hin, daß sie [Fe₄S₄]-Einheiten enthalten^[7], aber deren spektroskopische Eigenschaften unterschieden sich in so deutlicher Weise von denen anderer [Fe₄S₄]-Proteine, daß sie immer nur als ungewöhnliche „P-Cluster“ bezeichnet wurden.

Erstes Licht in dieses Dunkel brachte die Röntgenstrukturanalyse von kristallinem FeMo-Protein, deren Ergebnisse 1990 von J. T. Bolin et al. publiziert wurden^[8] (Abb. 1). Sie zeigte, daß die beiden FeMo-Cofaktoren sich etwa 70 Å von

[*] Prof. Dr. D. Sellmann

Institut für Anorganische Chemie der Universität Erlangen-Nürnberg
Egerlandstraße 1, W-8520 Erlangen

einander entfernt in zwei verschiedenen Untereinheiten des Proteins befinden. In etwa 19 Å Abstand dazu ist jeweils ein P-Cluster angeordnet, der nach dem analytisch ermittelten Metallgehalt des FeMo-Proteins aus ca. acht Fe- und acht S^{2-} -Gruppen bestehen mußte. Damit wurde die lange diskutierte Hypothese hinfällig, daß die beiden Mo-Zentren des FeMo-Proteins gemeinsam an der Aktivierung des N_2 -Moleküls beteiligt sind. Obwohl aus den Elektronendichten bereits eine ellipsoide Form der FeMo-Cofaktoren gefolgert werden konnte, blieb wegen der noch zu geringen Auflösung (5 Å) die Anordnung der einzelnen Atome in diesen Cofaktoren aber offen.

Für sie haben jetzt D. C. Rees et al. ein Modell vorgeschlagen^[12b]. Es stützt sich auf die Röntgenstrukturanalyse von drei Kristallformen des FeMo-Proteins, das aus *Azotobacter vinelandii* und *Clostridium pasteurianum* isoliert wurde. Auch diese Röntgenstrukturanalyse erlaubt mit der bisher erreichten Auflösung (2.7 Å; R-Faktor = 20 %) nicht die Identifizierung der einzelnen Atome in den [MS]-Clustern, aber die Kombination von experimentell ermittelten Elektronendichten mit biochemisch gesicherten Peptidsequenzen, Ergebnissen von Mutagenesestudien, EXAFS- und anderen spektroskopischen Resultaten, der analytisch-chemisch ermittelten Zusammensetzung des isolierten FeMo-Cofaktors sowie Röntgenstrukturdaten von Modellkomplexen haben ein so überzeugendes Bild der FeMo-Cofaktoren und P-Cluster ergeben, daß die Aufklärung der Nitrogenase-Struktur einen vorläufigen Abschluß gefunden haben dürfte. Die jetzt vorgeschlagene Struktur dieser Cluster ist in Abbildung 2 wiedergegeben.

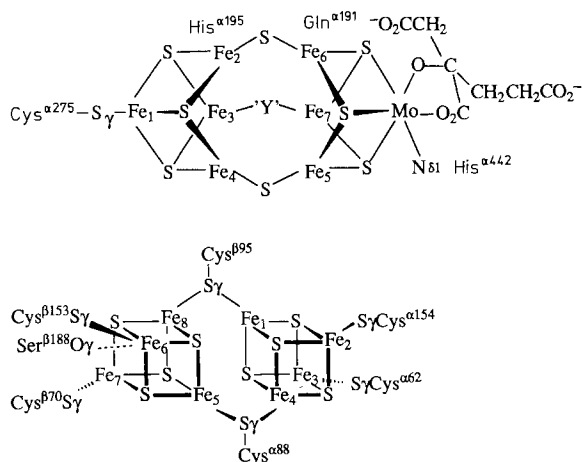


Abb. 2. Struktur der FeMo-Cofaktoren (oben) und der ungewöhnlichen „P-Cluster“ im FeMo-Protein von Nitrogenase (unten) (nach [2]). Abstände im FeMo-Cofaktor [Å]: Fe1-Mo = 7.5, Fe2-Fe6 = 2.8, Fe2-Fe5 ≈ 3.8, Fe-S ≈ 2.3, Mo-S ≈ 2.4.

Der FeMo-Cofaktor besteht aus $[Fe_4S_4]$ - und $[Fe_3MoS_3]$ -Cubanfragmenten, die über zwei S^{2-} - und eine „Y“-Brücke miteinander verknüpft sind. Die Natur der Y-Brücke konnte bisher nicht zweifelsfrei ermittelt werden; sie weist eine niedrigere Elektronendichte als die beiden S^{2-} -Brücken auf, und möglicherweise handelt es sich um einen NH- oder O-Donor. Der Cluster ist über das Fe1- und das Mo-Atom an den Cystein-α-275-Rest bzw. die Histidin-α-442-Seitengruppe des Proteins gebunden. Die Koordinationssphäre des sechsfach koordinierten Molybdäns wird durch Homocitrat ver-

vollständig. Zwei andere Seitenketten des Proteins, Histidin α195 und Glycin α191, sind etwa 5 Å von Fe2 bzw. Fe6 entfernt und scheinen nicht direkt an die Metalle gebunden zu sein. (Cystein α275, Histidin α442, Histidin α195 und Glycin α191 sind in allen bekannten FeMo-Proteinsequenzen konserviert, Mutagenesestudien haben außerdem gezeigt, daß Cystein α275 und Histidin α195 für die Bindung des FeMo-Cofaktors an das FeMo-Protein nötig sind.) Außer dem tetraedrisch koordinierten Fe1 sind alle anderen sechs Fe-Atome in bemerkenswerter Weise nur dreifach und näherungsweise trigonal-planar koordiniert.

Die P-Cluster enthalten $[Fe_4S_4]$ -Cubaneinheiten, wie man aufgrund der Extrusionsexperimente bereits früher vermutet hatte^[7]. Die enge Verbrückung von jeweils zwei solchen Clustern über Thiolatreste des Proteins (Cystein β95 und Cystein α88) sowie die Fünffachkoordination des Fe6-Atoms dürften dafür verantwortlich sein, daß sich die spektroskopischen Eigenschaften der $[Fe_4S_4]$ -Einheiten in den P-Clustern so deutlich von denen typischer $[Fe_4S_4]$ -Proteine unterscheiden.

Die von Rees et al. vorgeschlagene Struktur des FeMo-Cofaktors erklärt erstmals und zwanglos die meisten der früheren analytischen, spektroskopischen und chemischen Befunde^[6b]. Sie unterscheidet sich durch die Art der dreifachen Verknüpfung von zwei Cubanfragmenten über S^{2-} - und „Y“-Brücken signifikant von allen Komplexen, die früher als strukturelle Modelle vorgeschlagen worden sind. Abbildung 3 zeigt eine Auswahl solcher Komplexe^[9]. Strukturelle – und nicht funktionelle – Modelle werden diese Verbindungen genannt, weil sie zwar wesentliche Bestandteile des Cofaktors (Fe, Mo und S^{2-}) enthalten, aber keinerlei Reaktivität gegenüber N_2 aufweisen.

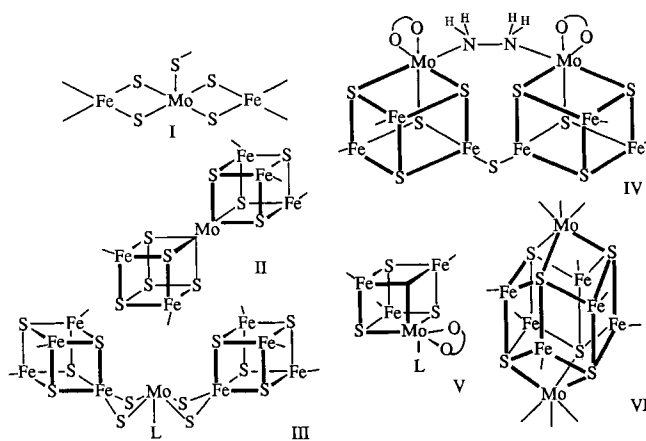


Abb. 3. Früher vorgeschlagene Strukturmodelle für den FeMo-Cofaktor [9a]: Lineares Modell I, Doppelcuban-Modelle II, III und IV, Monocuban-Modell V, Prisman-Modell VI. Nur die Gerüste von IV [9b], V [9c] und VI [9b] konnten bisher in isolierbaren Komplexen röntgenstrukturanalytisch charakterisiert werden.

Die Bindung des FeMo-Cofaktors nur über Cystein und Histidin an das Protein sowie die Abwesenheit proteingebundener Brückenliganden innerhalb des Clusters lassen verstehen, warum sich der Cofaktor in intakter Form aus dem Protein extrahieren läßt. Er enthält in erster Näherung fünf magnetisch nichtäquivalente Fe-Sorten – Fe1, Fe3, Fe7, (Fe2 + Fe4) und (Fe5 + Fe6) –, die sich mit ^{57}Fe -ENDOR-Studien nachweisen ließen^[6b]. Die Abstände innerhalb des

Cofaktors stimmen mit den in Fe- und Mo-EXAFS-Untersuchungen gefundenen überein. Die Struktur läßt auch verständlich werden, warum der Cofaktor im proteingebundenen Zustand beständig gegen Wasser ist, im isolierten Zustand aber durch Wasser mit einer Halbwertszeit von ungefähr 2 h zersetzt wird. Die koordinativ ungesättigten trigonal-planar koordinierten Fe-Atome lassen einen leichten Angriff von H_2O und die nachfolgende hydrolytische Spaltung der $[\text{Fe-S-Mo}]$ -Brücken erwarten.

Ist das Rätsel der N_2 -Fixierung jetzt gelöst und die weitere Suche nach Modellverbindungen vergeudete Zeit? Abgesehen davon, daß wichtige Details der N_2 -Fixierung wie die Wechselwirkung zwischen Fe-Protein und FeMo-Protein, der Elektronenfluß vom Reduktionsmittel über das Fe-Protein zum MoFe-Protein und dort zum Cofaktor oder die Rolle des MgATP bei der Reduktion nach Gleichung (a) nach wie vor ungeklärt sind, ist auch die den Chemikern unmittelbar interessierende Frage offen, an welcher Stelle des FeMo-Cofaktors denn nun das N_2 -Molekül angreift, um koordiniert, aktiviert und reduziert zu werden. Alle diese Fragen berühren das Problem der Funktionsweise der Nitrogenase. Bei der Beantwortung dieser Fragen steht man erst am Anfang, aber man kann sich jetzt auf strukturell abgesichertem Grund bewegen.

Die Frage, an welcher Stelle des FeMo-Cofaktors das N_2 -Molekül binden könnte, stachelt die Phantasie des Chemikers besonders an. Es wurde vorgeschlagen, das N_2 -Molekül könnte side-on an die beiden Fe-Atome koordinieren, die durch die Y-Brücke verknüpft sind. Die beiden $[\text{FeSFe}]$ -Brücken zwischen den Clusterhälften dürften flexibel sein und variable Abstände zwischen den Fe-Atomen (über die Y-Brücke verknüpft) gewährleisten. End-on-Koordination des N_2 -Moleküls an zwei Metalle ist durch viele zweikernige N_2 -Komplexe verbürgt^[10b]. In beiden Fällen könnte die Bildung von $\text{N-H} \cdots \text{X}$ -Brücken zwischen den Reduktionsstufen Diazen und Hydrazin sowie dem umhüllenden Protein die Reduktion von N_2 erleichtern^[10c]. Schließlich ist zu diskutieren, daß das N_2 -Molekül vollständig in das käfigartige Zentrum des Cofaktors hineinschlüpft und an sechs Fe-Zentren gleichzeitig bindet (Abb. 4c). Wie ist dann allerdings die Reduktion von anderen, teilweise erheblich größeren Nitrogenase-Substraten wie Ethylisocyanid zu erklären? Auch die Reduktion der zahlreichen anderen Nitrogenase-Substrate, angefangen von H^+ über C_2H_2 bis hin zu Azid und Cyanid^[10d], ist damit noch nicht erklärt.

Gleichmaßen läßt sich spekulieren, daß das N_2 -Molekül end-on zwischen diesen beiden Fe-Atomen gebunden wird, wobei der Cluster „atmet“ (Abb. 4b). Die beiden $[\text{FeSFe}]$ -Brücken zwischen den Clusterhälften dürften flexibel sein und variable Abstände zwischen den Fe-Atomen (über die Y-Brücke verknüpft) gewährleisten. End-on-Koordination des N_2 -Moleküls an zwei Metalle ist durch viele zweikernige N_2 -Komplexe verbürgt^[10b]. In beiden Fällen könnte die Bildung von $\text{N-H} \cdots \text{X}$ -Brücken zwischen den Reduktionsstufen Diazen und Hydrazin sowie dem umhüllenden Protein die Reduktion von N_2 erleichtern^[10c]. Schließlich ist zu diskutieren, daß das N_2 -Molekül vollständig in das käfigartige Zentrum des Cofaktors hineinschlüpft und an sechs Fe-Zentren gleichzeitig bindet (Abb. 4c). Wie ist dann allerdings die Reduktion von anderen, teilweise erheblich größeren Nitrogenase-Substraten wie Ethylisocyanid zu erklären? Auch die Reduktion der zahlreichen anderen Nitrogenase-Substrate, angefangen von H^+ über C_2H_2 bis hin zu Azid und Cyanid^[10d], ist damit noch nicht erklärt.

Bei alledem ist ferner zu berücksichtigen, daß sich das röntgenstrukturanalytisch charakterisierte FeMo-Protein im Ruhezustand (keine Substratbindung) befand. Was passiert mit dem Cofaktor im „Turnover-Zustand“ des Enzyms? Es kann fast als sicher gelten, daß die Proteinhülle beim Übergang vom Ruhe- in den Turnover-Zustand ihre Konformation ändert, wie dies z.B. für Hämoglobin gilt. Rücken dann Seitenketten so weit an die Fe-Zentren, daß diese vier- oder fünffach koordiniert werden und erst dadurch das N_2 -Molekül binden können?

Und das über Jahre hinweg als Bindungsstelle für das N_2 -Molekül propagierte Mo-Atom? Es scheint in der gegenwärtigen Diskussion zwischen den Experten überhaupt keine

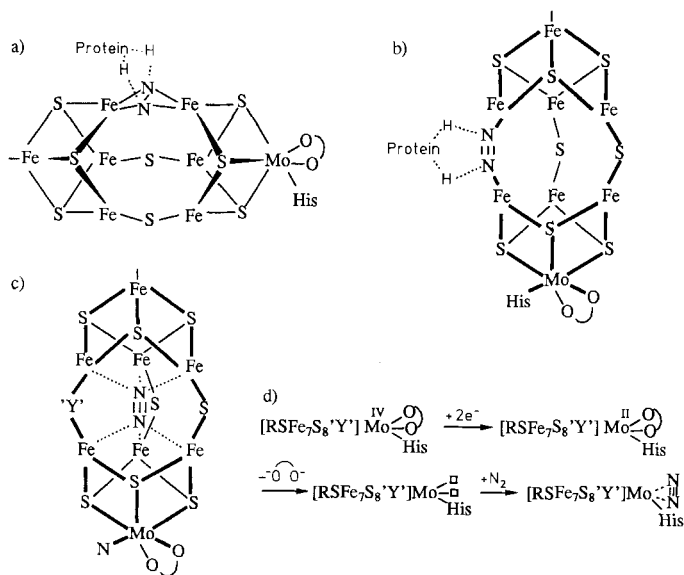


Abb. 4. Vorschläge für die Bindung von N_2 am FeMo-Cofaktor. a) Side-on- und b) end-on-Koordination von N_2 an die zwei Fe-Zentren, die durch die Y-Brücke verknüpft sind. Die H-Atome sollen H-Brücken zum Protein andeuten, die bei der N_2 -Reduktion die potentiellen Zwischenstufen Diazen und Hydrazin stabilisieren. c) Koordination von N_2 innerhalb des Käfigs. d) Vorschlag einer Reaktionsabfolge für die N_2 -Koordination am Mo-Zentrum des Cofaktors.

Rolle mehr zu spielen. Es liegt im Ruhezustand des Enzyms wahrscheinlich in der Oxidationsstufe $+IV$ vor^[6b], scheint koordinativ gesättigt und ist daher in der Tat nicht prädestiniert für die Bindung von N_2 . Allerdings ist hier ein Unterschied zwischen den Ergebnissen der Röntgenstrukturanalyse und von EXAFS-Studien festzustellen. Letztere weisen nämlich darauf hin, daß das Molybdän im Protein einen $[\text{S}_4\text{O}_2]$ -Donorsatz aufweist, im isolierten FeMo-Cofaktor aber wie im Modell von Abbildung 2 oben einen $[\text{S}_3\text{O}_3]$ - oder $[\text{S}_3\text{O}_2\text{N}]$ -Satz^[6b] (die EXAFS-Untersuchungen erlauben keine Differenzierung zwischen N- und O-Donoren). Daß wenigstens das zum N_2 isoelektronische CO an $[\text{Mo}^{\text{IV}}\text{S}_4]$ -Zentren koordinieren kann, wurde kürzlich bewiesen^[10e]. Was ist, wenn im Turnover-Zustand die $[\text{Fe}_7\text{S}_9]$ -Einheit des Cofaktors nur als Elektronenrelais dient und beim Übergang der Elektronen auf das Molybdän aus dem harten Mo^{IV} - ein weiches Mo-Zentrum, z.B. der Oxidationsstufe $+II$, wird? Dann könnte der harte Homocitratligand abdissoziieren, das Mo-Zentrum hätte freie Koordinationsstellen für die Bindung von N_2 , und die N_2 -Reduktion könnte beginnen (Abb. 4d).

Es gibt also noch viele Fragen, die sich – wenn vielleicht auch nicht endgültig, so doch wenigstens näherungsweise – durch Studien mit Modellverbindungen werden beantworten lassen. Diese Modellverbindungen werden sich an dem in Abbildung 2 oben gezeigten Cluster orientieren müssen und fordern den Synthesechemiker heraus. Wenn sich solche Verbindungen mit den charakteristischen Merkmalen des FeMo-Cofaktors erhalten lassen, sollten sie auch für die Kreuzungsexperimente mit Apoproteinen eingesetzt werden können, die bisher nur mit dem isolierten FeMo-Cofaktor durchführbar waren^[6b]. Auch Versuche, den natürlichen FeMo-Cofaktor zu kristallisieren, sind jetzt keineswegs überflüssig, sondern eher noch dringender geworden, um durch eine Röntgenstrukturanalyse dieser niedermolekularen Spezies das jetzige Modell des Cofaktors endgültig zu bestätigen.

Was läßt sich für die Entwicklung und Synthese neuer Katalysatoren aus allen diesen Befunden ableiten? Es fällt schwer, sich eine Verbindung wie den FeMo-Cofaktor als Katalysator für eine zum Haber-Bosch-Prozeß wettbewerbsfähige Ammoniak-Synthese vorzustellen. Dieser Cofaktor braucht eine Vielzahl von Hilfsmitteln – Proteinumhüllungen, spezifische Reduktionsproteine, MgATP etc. –, um seine Wirksamkeit zu entfalten. Fazit wäre, daß die Natur auch hier Lehrmeisterin sein könnte, aber nicht in dem Sinne, daß ihre Bauvorschriften sklavisch zu befolgen wären, sondern ihre Prinzipien. Eines dieser Prinzipien scheint zu sein, für schwierigste Reaktionen unter mildesten Bedingungen Katalysatoren zu benutzen, die aus Übergangsmetallen und Schwefelliganden bestehen. Und dies ist, um mit Fontane zu sprechen, ein weites Feld^[11].

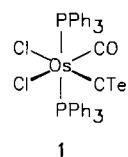
- [1] a) *Iron-Sulfur Proteins* (Hrsg.: G. Spiro), Wiley, New York, 1982; b) *Molybdenum Enzymes* (Hrsg.: G. Spiro), Wiley, New York, 1985.
 [2] a) M. M. Georgiadis, H. Komiya, P. Chakrabarti, D. Woo, J. J. Kornuc, D. C. Rees, *Science* 1992, 257, 1653; b) Jongsun Kim, D. C. Rees, *ibid.* 1992, 257, 1677.

- [3] a) P. E. Bishop, D. M. L. Jarlenski, D. R. Hetherington, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1980, 77, 7342; b) P. E. Bishop, *Trends Biol. Sci.* 1986, 11, 225; c) J. R. Chisnell, R. Premakumar, P. E. Bishop, *J. Bacteriol.* 1988, 170, 27.
 [4] *Nitrogen Fixation: Achievements and Objectives. Proc. 8th Int. Congr. Nitrogen Fixation* (Hrsg.: P. M. Grashoff, L. E. Roth, G. Stacey, W. E. Newton), Chapman and Hall, New York, 1990.
 [5] V. K. Shah, W. J. Brill, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1977, 74, 3249.
 [6] a) T. R. Hoover, J. Imperial, P. W. Ludden, V. K. Shah, *J. Bacteriol.* 1988, 170, 1978; b) eine exzellente Zusammenfassung der FeMoco-Forschung: B. K. Burgess, *Chem. Rev.* 1990, 90, 1377.
 [7] A. Müller, K. Knüttel, E. Krickemayer, A. Hildebrand, M. Bögge, K. Schneider, A. Armatage, *Naturwissenschaften* 1991, 78, 460, zit. Lit.
 [8] J. T. Bolin, A. E. Ronco, L. E. Mortenson, T. V. Morgan, M. Williamson, N.-H. Xuong in [4], S. 117–124.
 [9] a) B. A. Averill, *Struct. Bond. (Berlin)* 1983, 53, 59; b) D. Coucouvanis, *Acc. Chem. Res.* 1991, 24, 1; c) S. Ciurli, R. H. Holm, *Inorg. Chem.* 1989, 28, 1685.
 [10] a) W. H. Orme-Johnson, *Science* 1992, 257, 1639; b) F. Bottomley in *A Treatise on Dinitrogen Fixation* (Hrsg.: R. W. F. Hardy, F. Bottomley, R. C. Burns), Wiley, New York, 1979, S. 109–169; c) D. Sellmann, W. Soglowek, F. Knoch, M. Moll, *Angew. Chem.* 1989, 101, 1244; *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 1989, 28, 1271; d) R. W. F. Hardy in [10b], S. 515; e) D. Sellmann, F. Grasser, F. Knoch, M. Moll, *Angew. Chem.* 1991, 103, 1346; *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 1991, 30, 1311.
 [11] Ergänzung bei der Korrektur (16. Dezember 1992): Soeben ist eine Beschreibung der röntgenstrukturanalytisch ermittelten (2.7 Å Auflösung) Tertiär- und Quartärstrukturen des MoFe-Proteins von *A. vinelandii* erschienen: J. Kim, D. C. Rees, *Nature* 1992, 360, 553.

Tellur – ein interessanter Bindungspartner für Übergangsmetalle: Neues aus der Molekülchemie

Von Ulrich Siemeling*

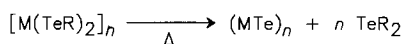
In der Übergangsmetallkomplexchemie sind sauerstoff- und schwefelhaltige Liganden außerordentlich wichtig; die reichhaltige Komplexchemie von Oxo-, Sulfido-, Alkoxido- und Thiolatoliganden, um nur die einfachsten zu nennen, ist dementsprechend gut untersucht. Wesentlich weniger weiß man über die Komplexchemie der schwereren Elemente der Gruppe 16, Selen und Tellur^[1]. Gerade die Molekülchemie von Übergangsmetall-Tellur-Verbindungen ist für viele ein Randgebiet der Anorganischen und Metallorganischen Chemie, das höchstens einmal durch einen chemischen Paradiesvogel, wie beispielsweise den von Roper et al. synthetisierten Tellurocarbonylkomplex **1**^[2], von sich reden macht.



Dies ändert sich jedoch seit kurzem. Der Übergangsmetall-Tellur-Chemie hat vor allem das große Interesse an II/VI-Halbleitern auf die Sprünge geholfen: Definierte Vorläuferverbindungen für diese Materialien^[3] ermöglichen prinzipiell eine ganze Reihe unterschiedlicher Präparationen, darunter auch die besonders interessanten High-tech-Varianten – Nanocluster^[4] und dünne Schichten^[5].

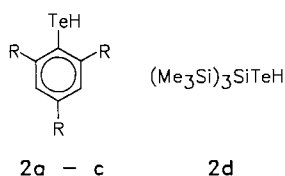
[*] Dr. U. Siemeling
 Fakultät für Chemie der Universität
 Universitätsstraße, W-4800 Bielefeld 1

Steigerwald et al. konnten 1987 zeigen, daß Phenyltelluro- late von Cadmium und Quecksilber beim Erhitzen auf typischerweise 120–200 °C die entsprechenden halbleitenden Metalltelluride in polykristalliner Form ergeben^[6]. Diese für Übergangsmetallchalcogenolate im Grunde bereits länger bekannte^[7] Thermolysereaktion läuft nach Schema 1 ab.



Schema 1. M = Cd, Hg; R = Ph.

Seitdem ist ein wachsendes Interesse an der Tellurolatchemie zu beobachten. Bochmann et al.^[8] und Arnold et al.^[9] beschrieben zeitgleich und unabhängig voneinander die Tellurololyse als präparativen „Königsweg“ zur Synthese von Übergangsmetalltellurolaten. Die Ausgangsverbindungen dieser Methode, die Tellurole R'TeH **2**, sind im allgemeinen photo- und vor allem thermolabil (Schema 2). Bei geeigneter Wahl des Restes R' können diese Verbindungen jedoch in Substanz isoliert werden. Während sich die von Bochmann et al. beschriebenen kristallinen Tellurolphenole **2a–c** oberhalb von ca. –30 °C zersetzen, übersteht das von Arnold



Schema 2. **a:** R = Me, **b:** R = *i*Pr, **c:** R = *t*Bu.