

Jan STAROSTA, Zbigniew GOŁĄB

Instytut Chemii Nieorganicznej
i Metalurgii Pierwiastków Rzadkich
Politechniki Wrocławskiej

ELEKTROCHEMICZNE I BIOCHEMICZNE ASPEKTY BAKTERYJNEGO ŁUGOWANIA Z UDZIAŁEM THIOBACILLUS FERROOXIDANS

Wstęp

Zjawisko utleniania minerałów siarczkowych, zachodzące nieustannie w przyrodzie podczas wszelkiego rodzaju operacji górniczych i przerobczych, a wykorzystywane w hydrometalurgii jest procesem bardzo złożonym. Jak wiadomo mogą w nim uczestniczyć bakterie chemoautotroficzne. Udział tych bakterii w utlenianiu minerałów siarczkowych od lat sześćdziesiątych naszego stulecia jest przedmiotem licznych badań. W niektórych krajach proces bakteriynego utleniania minerałów stosuje się w skali przemysłowej np. odzysk miedzi tą drogą w USA w 1978 r. stanowił 11,5% rocznej produkcji tego metalu [11].

Technologia procesu bakteriynego ługowania została dosyć dobrze poznana i opracowana, natomiast jej mechanizm nie jest jeszcze szczegółowo wyjaśniony. Badania mechanizmu bakteriynego utleniania minerałów siarczkowych są interesujące nie tylko ze względu na poznanie unikalnej fizjologii bakterii tlenowych, lecz także mogą mieć znaczenie praktyczne dla sterowania procesem w kierunku jego intensyfikacji.

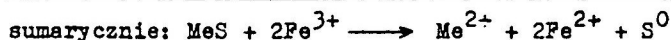
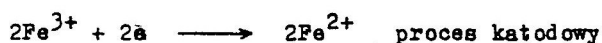
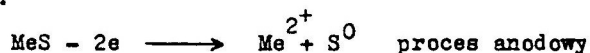
Układ minerał-bakteria-roztwór jest bardzo złożony i należy go rozpatrywać zarówno z punktu widzenia elektrochemii jak i biochemii. Przedstawiona praca prezentuje aktualne poglądy na temat biologicznego utleniania z udziałem bakterii *Thiobacillus ferrooxidans*.

Aspekt elektrochemiczny chemiczno-bakteriynego utleniania minerałów siarczkowych

W większości prac poświęconych bakteriynemu ługowaniu metali z różnych minerałów siarczkowych podawane są sumaryczne reakcje [30, 44, 64]. Mechanizm tych procesów jest jednak bardziej złożony. W nowocze-

snym ujęciu utlenianie siarczków przebiega wg. mechanizmu elektrochemicznego, w którym istotne znaczenie przypisuje się typowi reakcji utleniająco-redukcyjnej zachodzącej na powierzchni ciała stałe - ciecz [7, 43, 69]. Źródłem różnicy potencjałów może być wyraźnie zaznaczona heterogeniczność minerałów, domieszki innych związków, a także zaburzenia w strukturze minerałów, które stają się podstawą pracy lokalnych galwanicznych mikro- i makro-ogniw.

Elektrochemiczny proces rozpuszczania minerałów w nieobecności depolaryzatorów zachodzi z niewielką szybkością, z powodu niedużej różnicy potencjałów mikroogniw. W minerałach miedziowych w stanie równowagi różnica ta, w najlepszym przypadku, mieści się w granicach 50-70 mV. Dodatek utleniacza do takiego układu powoduje wzrost różnicy potencjałów do wartości 300-500 mV, co wyraźnie odbija się na zwiększeniu szybkości rozpuszczania minerału. Jest to wywołane procesami anodowym i katodowym, które można przedstawić w postaci dwóch niezależnych, sprzężenie zachodzących reakcji, przy założeniu, że utleniaczem jest np. Fe^{3+} :



W procesie anodowym zachodzi utlenianie siarki siarczkowej, a także możliwe jest podwyższenie stopnia utlenienia metalu. Utleniaczami w reakcji anodowej mogą być nie tylko kationy (Fe^{3+} , Cu^{2+} , Ce^{4+}), lecz także aniony (MnO_4^- , $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$, $\text{S}_2\text{O}_8^{2-}$) i obojętne cząsteczki (O_2 , Cl_2 , O_3).

Elektrochemicznemu aspektowi procesu chemiczno-bakteryjnego ługowania minerałów siarczkowych poświęca się ostatnio dużo uwagi [32, 35, 70]. W procesie tym siarczek metalu jest donorem elektronów, a podstawową reakcją katodową jest redukcja tlenu środowiska. Energia oderwania elektronów od sieci krystalicznej minerału (proces anodowy) pozwala bakteriom *T. ferrooxidans* wypełniać swoje funkcje życiowe. Wg. Yakhontowej i in. [70] podstawowe znaczenie dla procesu utleniania minerałów siarczkowych powinny mieć:

- odstępstwa rzeczywistej budowy elektronowej siarczków od idealnej oraz występowanie deficytów anionowego lub kationowego w ich składzie,
- wielkość energii wyjścia elektronów z sieci krystalicznej (poziom Fermiego).
- wielkość potencjałów elektrochemicznego (Eh) i elektrodowego (EP).

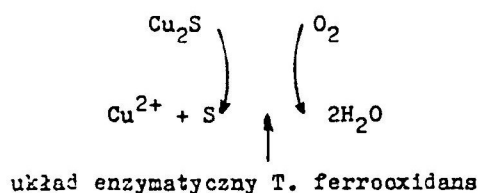
Badania przeprowadzone przez tych autorów na pirycie wykazały, że bakterie *T. ferrooxidans* powodują silne utlenianie tego minerału, co było uwarunkowane powiększeniem się różnicy pomiędzy E_h i E_P , w porównaniu z próbą kontrolną. Wykazano również, że charakter i intensywność ługowania żelaza z pirytu są związane z jego rzeczywistą strukturą tj. w przypadku pirytu o deficycie kationowym proces zachodzi znacznie intensywniej, aniżeli dla pirytu o deficycie anionowym.

Imai [27] wykazał, że efekt ługowania Cu z kowelinu zależy od odpowiedniego przygotowania powierzchni tego minerału.

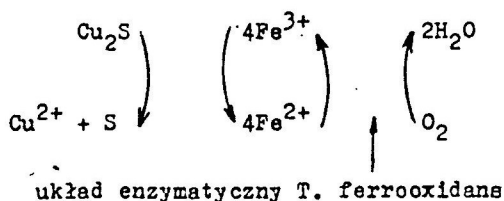
Badaniem korelacji pomiędzy szybkością utleniania chalkopirytu a potencjałem elektrodowym zajmował się ostatnio Groudev [24]. Wykazał on wzrost E_P w obecności bakterii, a także wzrost różnicy pomiędzy E_P i E_h , co wyraźnie wpływało na przyspieszenie ekstrakcji miedzi z chalkopirytu. Zdaniem autora, nie jest znany sposób w jaki bakterie stymulują anodowe rozpuszczanie minerału.

Silverman [58], Imai i in. [28] wskazywali na dwa mechanizmy ługowania siarczków metali. Pierwszy - pośredni - polegał na utlenianiu siarczku przy pomocy Fe^{3+} w środowisku H_2SO_4 , a $Fe(II)$ powstałe w tej reakcji było utleniane przy udziale bakterii. Drugi - bezpośredni (prosty), w którym siarczek był utleniany za pomocą komórek bakteryjnych w nieobecności kwaśnego roztworu Fe^{3+} . Na przykładzie chalkozynu mechanizmy te można przedstawić następująco:

a. mechanizm prosty:

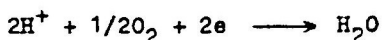


b. mechanizm pośredni:



Układ minerału i bakteria przylegająca do jego powierzchni jest układem elektrochemicznym, w którym elektrony z powierzchni anodowej minerału przekazywane są do katody, którą stanowi bakteryjny układ od-

dechowy [32]. Prace Imai i in. [28] dowiodły, że prosty mechanizm utleniania Cu_2S przy udziale *T. ferrooxidans* polega nie tylko na utlenianiu siarki siarczkowej, lecz także Cu(I) do Cu(II) . Manometryczne badania Nielsena i Becka [52] wykazały, że energia tego procesu jest zużywana przez bakterie dla wiązania CO_2 . Podstawową reakcją katodową limitującą przebieg procesu w mechanizmie prostym jest redukcja tlenu wg. schematu:

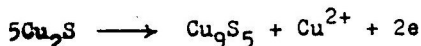


Bakterie katalizują ten proces i tym samym są depolaryzatorami powierzchni katodowej [1].

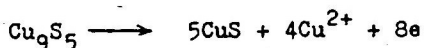
W przypadku mechanizmu pośredniego miedź w chalkozynie utlenia się z jednoczesną redukcją Fe(III) do Fe(II) . Jony Fe^{3+} i Fe^{2+} spełniają rolę buforu elektrochemicznego, który przy określonych stężeniach wywiera duży wpływ na aktywność bakteryjnego utleniania minerałów siarczkowych. Bakterie *T. ferrooxidans* katalizują proces utleniania Fe(II) i tym samym zabezpieczają cykliczność procesu ługowania. Wg. Temple i Colmera [63] 20% energii utleniania Fe(II) zostaje zużywane na asymilację CO_2 .

Corrans i in. [17] w oparciu o pomiary wielkości potencjałów elektrodowych, obserwacje mikroskopowe, analizy mineralogiczne i inne badania założyli następujący mechanizm ługowania chalkozynu i kowelinu w kwaśnych roztworach siarczanowych:

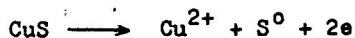
W początkowym etapie chalkozyn utlenia się do digenitu wg. reakcji:



Powstały produkt utlenia się do kowelinu:



Reakcja powyższa zachodzi stosunkowo szybko w porównaniu z dalszym etapem, w którym następuje utlenienie siarki elementarnej:



Powstałe warstwy siarki elementarnej na minerale jeszcze bardziej powinny obniżać szybkość reakcji, jednak efektywne utlenianie jej z udziałem bakterii podtrzymuje dużą początkowo szybkość procesu.

Należy zwrócić uwagę, że przytoczony wyżej mechanizm jest uproszczeniem, w którym nie uwidoczniiono utleniania Cu(I) do Cu(II) . Pro-

ces taki powinien mieć miejsce zarówno w przypadku chalkozynu jak i kowelinu, w którego elementarnej komórce sieciowej znajdują się jony $Cu(I)$ [51].

Metabolizm bakterii *T. ferrooxidans*

Proces bakteryjnego ługowania może być prowadzony przy udziale różnych drobnoustrojów. Bezspornie największą rolę odgrywa tu *Thiobacillus ferrooxidans*. Często wymieniany jest też w literaturze *T. thiooxidans* jako utleniający siarkę w systemach ługujących, efektywnie katalizujący utlenianie siarczku cynku [37], a także wspomagający ługowanie przy udziale *T. ferrooxidans* [31]. Z innych mezofilnych przedstawicieli rodzaju *Thiobacillus* wspomina się o *T. thioparvus* - słabo utleniającym siarczek cynku [37], *T. delicatus* i *T. rubellus* - słabo utleniających siarkę w rudach miedziowych [50], a także o *T. neapolitanus* i *T. novellus*. Stwierdzono również, że takie mezofilne bakterie jak *Leptospirillum ferrooxidans* mogą brać udział w ługowaniu pirytu i chalkopirytu [3]. W ostatnich latach uwagę badaczy zwracają również organizmy termofilne takie jak *Thiobacillus* TH1 [3], *T. TH2*, *T. TH3* [14] i *T. thermosulfoxidans* [22], a także *Sulfolobus acidocalcaricus* [12].

Wymienione drobnoustroje mogą prowadzić ługowanie zarówno w kwaśnych jak i alkalicznych warunkach. Ługowanie kwaśne jest o wiele bardziej zbadane. Ma ono obecnie i jak sądzi się będzie miało, w najbliższej przyszłości największe zastosowanie praktyczne. Ponuje również klasyczny pogląd, że tylko *T. ferrooxidans* jest organizmem mającym znaczenie w operacjach bakteryjnego ługowania. Wprowadzone dotychczas przemysłowe rozwiązania opierają się na zastosowaniu tej bakterii w procesie ługowania surowców miedziowych i uranowych [34, 46]. Dlatego też celowym wydaje się zapoznanie z obecnym stanem wiedzy na temat metabolizmu *T. ferrooxidans*.

Wśród autotroficznych mezofilnych, utleniających żelazo bakterii opisano *T. ferrooxidans*, *Ferrobacillus ferrooxidans*, *Ferrobacillus sulfoxidans*. Szczegółowe badania taksomiczne wykazały, że nie ma większych różnic między tymi trzema bakteriami i wszystkie można uważać za jeden gatunek *T. ferrooxidans* [36]. Współczesne obserwacje wykazały jednak, że szczepy *T. ferrooxidans* adaptowane do różnych substratów energetycznych (siarka, tiosiarczany, związki organiczne) wykazują znaczne ilościowe i jakościowe różnice w zdolności do utleniania minerałów siarczkowych i wykorzystania energii z tego procesu do asymilacji CO_2 , jak i w podstawowym składzie DNA; szczególnie jeżeli chodzi o sumaryczną zawartość cytozyny i guaniny [25]. Te spostrzeżenia pozwalają

przypuszczać, że organizm pospolicie zwany jako *T. ferrooxidans* nie jest jednym określonym gatunkiem, lecz serią metabolicznie podobnych bakterii.

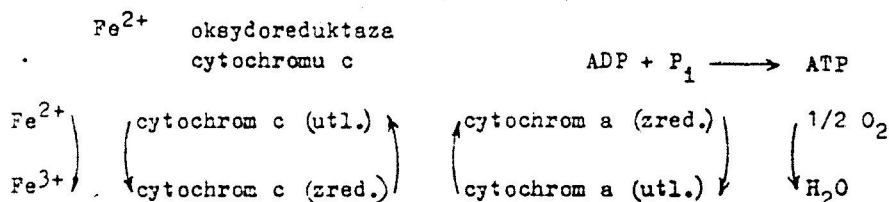
T. ferrooxidans jak i inne gram ujemne pałeczki posiada ścianę komórkową, która jest jedną z najbardziej złożonych znanych struktur komórkowych. Strukturalna złożoność zewnętrznej osłony komórkowej umożliwia życie tej bakterii w silnie kwaśnym i niejednokrotnie bogatym w jony toksycznych metali środowisku. Makromolekularny i jonowy skład ściany komórkowej oddziałuje na przenikalność substratów i produktów metabolizmu poprzez wiązanie i zatrzymywanie cząsteczek i jonów, które dochodzą do błony cytoplazmatycznej. U *T. ferrooxidans* często zarówno Fe^{2+} jak i S^{2-} jednocześnie ulegają atakowi bakterii (utlenianie pirytu). W zewnętrznej osłonie komórki muszą więc współistnieć i działać dwa złożone systemy enzymatyczne: oksydaza żelazowa i oksydaza siarczkowa. Są one umiejscowione w odpowiedniej dla nich warstwie tego mikrośrodowiska sprzyjającej działaniu enzymów i tym samym zabezpieczone przed szkodliwym wpływem otoczenia. Obecnie niewiele jeszcze wiadomo o oddziaływaniu między strukturą ściany komórkowej a funkcją w utlenianiu żelaza i siarki przez *T. ferrooxidans*. Wynika to m. in. z niedostatecznych danych na temat składu chemicznego tej z zewnętrznej osłony komórki [41].

Utlenianie żelaza(II)

Proces utleniania Fe^{2+} przy udziale bakterii *T. ferrooxidans* przebiega 10^5 - 10^6 razy szybciej niż w nieobecności tych mikroorganizmów [38]. O jego tempie może świadczyć fakt, że nierosnąca zawieszina komórek *T. ferrooxidans* przy utlenianiu Fe^{2+} może pobierać tlen z szybkością ok. 21 000 $\mu\text{l O}_2/\text{mg N komórkowego}/\text{godz.}$ [39]. Zdolność wzrostu na żelazie ma u *T. ferrooxidans* charakter konstytucyjny i po wielu pasażach np. na tiosiarczanie [16], czy związkach organicznych [55] może być tracona.

Utlenianie żelaza przez komórkę i sposób transportu elektronów nie są jeszcze w pełni wyjaśnione. Badacze z grupy Lundgren [68] sugerują, że miejscem wiązania jonów Fe^{2+} jest zewnętrzna warstwa ściany komórkowej. Występujący w niej lipopolisacharyd tworzy z Fe^{2+} kompleks, co potwierdzają Agate i in. [2]. Istotnym składnikiem tego kompleksu są jak się przypuszcza jony siarczanowe [22]. Obecność siarczanu jest konieczna do bakteryjnego utleniania Fe^{2+} [40]. Wiązanie żelaza na zewnątrz komórki potwierdzono polarograficznie z zastosowaniem izotopu Fe^{59} [22]. Po związaniu Fe(II) w siarczano-organiczny kompleks, ulega

ono utlenieniu, przy udziale oksydazy żelazowej. Powstałe elektrony przenoszone są prawdopodobnie przez koenzym Q (wykazany u *T. ferrooxidans* przez Dugana i Lundgrena [21]) na system cytochromowy do wnętrza komórki. Transport elektronów przez ten system katalizowany jest przez enzym oksydoreduktazę cytochromu c i przedstawia się następująco:



Cytochromy typu c i a wykazane były u utleniających żelazo *T. ferrooxidans* przez Vernona i in. [66]. Wyizolowany i oczyszczony enzym oksydoreduktaza cytochromowa [19, 71] posiada, w podjednostce białkowej związane żelazo, co łączy się z mechanizmem jego działania [19]. Jest on wrażliwy na działanie jonów takich metali jak Cu, Ni, Cr i Hg, a optimum jego aktywności leży w granicach 5,7 - 6,2 pH. Jak wiadomo utlenianie żelaza przez nienaruszone komórki *T. ferrooxidans* nie jest hamowane nawet przez duże stężenia jonów miedzi czy niklu, co może wskazywać, że miejsca wiązania Fe^{2+} nie są dostępne dla takich kationów i że wewnętrzny system enzymatyczny *T. ferrooxidans* jest zabezpieczony przed szkodliwym wpływem środowiska.

Podążającym przez system cytochromowy elektronom muszą towarzyszyć protony wykorzystywane do metabolicznej redukcji tlenu. *T. ferrooxidans* w odróżnieniu od innych chemolitotrofów takich jak *Nitrosomonas*, *Hydrogenomonas*, *Methanobacterium* itp. nie pobiera jonów H^+ bezpośrednio z utlenianych przez siebie substratów i dlatego dla zachowania równowagi ładunku elektrycznego pomiędzy wnętrzem komórki a otoczeniem pobiera jony H^+ ze środowiska. Hodowla *T. ferrooxidans* utleniająca żelazo wykazuje wzrost pH po dodaniu świeżych porcji Fe^{2+} , lub świeżej zawiesiny komórek [5, 18].

Transport jonów wodorowych do wnętrza komórki poprzez ścianę komórkową tłumaczy chemiosmotyczna hipoteza Mitchella [5, 29, 48, 49]. Zakłada ona, że aktywność łańcucha oddechowego komórek powoduje przepływ H^+ przez z reguły nieprzepuszczalną dla nich membranę. Powoduje to stworzenie w obrębie tej membrany gradientów stężenia H^+ i potencjału elektrostatycznego. Wiązanie protonów w komórce powoduje ciągłe podtrzymywanie gradientu pH. Omawiany gradient jest źródłem energii, którą wg. Ingledewa i in. [29] komórki wykorzystują do syntezy ATP przy udział

le H^+ przenoszonych przez adenosynotrójfosfatazę. Za taką drogą tworzenia APT w komórkach *T. ferrooxidans* hodowanych na żelazie przemawiają doświadczenia Apela i in. [6].

Zasadniczo *T. ferrooxidans* posiada wcześniej uformowany gradient pH w zewnętrznej osłonie komórki, ponieważ zewnętrzne pH jest znacznie niższe niż we wnętrzu organizmu [10,19,26,57]. Stąd wniosek, że ta acidofilna bakteria musi posiadać w zewnętrznej osłonie komórki selektywnie nieprzepuszczalną dla jonów wodorowych barierę, co wiąże się z omawianą hipotezą Mitchella. Tworzeniu się tej bariery sprzyja wysokie stężenie Fe^{3+} w zewnętrznej osłonie komórki i pochodzący stąd jej wysoki ładunek elektrostatyczny [5]. Bariera ta, ma, jak się wydaje, naturę pasywną, gdyż spoczynkowe, nie oddychające komórki zdolne są do tolerowania przez długi czas przechowywania niskie pH środowiska [9].

Przedstawione dane związane z utlenianiem przez *T. ferrooxidans* żelaza pozwalają opisać sposób, w jaki bakteria może wykorzystywać niskie pH zewnętrzne do produkcji energii komórkowej. Dane te świadczą, że jony H^+ są, najprawdopodobniej, podstawowym pożywieniem *T. ferrooxidans*, co wiąże się z wybitnie acidofilnym charakterem tej bakterii. Zasadniczą zaś funkcją utleniania żelaza przez komórkę jest uwalnianie elektronów. Na tej podstawie można spekulować, że gdyby *T. ferrooxidans* syntetyzował odpowiednie enzymy oksydacyjne, to mógłby wykorzystywać także inne dające się utleniać kationy dla dostarczenia niezbędnych elektronów.

Utlenianie siarki i jej związków

Prawdopodobnie wszystkie szczepy *T. ferrooxidans* zdolne są do utleniania siarki elementarnej i jej nieorganicznych połączeń. Czas generacji komórek na siarcie jest z reguły niższy (10-25 godz. [56,65] w porównaniu z wzrostem na żelazie (6,5-15 godz. [45,55]). Wzrost *T. ferrooxidans* na związkach siarki wymaga okresu adaptacji i ulega ona wolniej utlenianiu niż żelazo [65].

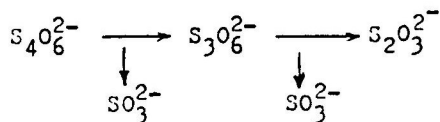
Utlenianie siarki elementarnej badane było przez Suzuki [60], Suzuki, Silver [61]. Siarka elementarna, występująca zwykle w postaci 8 atomowej, pierścieniowej cząsteczki atakowana jest przez zawierającą grupę sulfhydrylową czynnik (zredukowany glutation), dając w rezultacie organiczny polisiarceczek. Następnie enzymy utleniające siarkę, katalizują, w tym związku, utlenianie krańcowego atomu siarki, który jest hydrolitycznie oddzielany jako siarczyn. Pozbawiony, w ten spo-

sób, jednej siarki organiczny polisiarczek ulega ponownemu działaniu enzymu utleniającego siarkę.

Problem w jaki sposób dochodzi do fizycznego kontaktu siarki z enzymami oksydacyjnymi nie jest wyjaśniony całkowicie. Agate i in. [2] sugerują, że obficie wydzielany na zewnątrz komórek podczas wzrostu *T. ferrooxidans* na siarce, materiał fosfolipidowy pozwala na kontakt między ścianą komórki a siarką. Obserwacje w mikroskopie elektronowym [53] wskazują, że podczas wzrostu na siarce, pojawiają się na zewnętrznej membranie *T. ferrooxidans* struktury zawierające grupy sulfhydrylowe, dające dodatnią reakcję z AgNO_3 . Pozwala to sądzić, że siarka w kontakcie z komórkami rozтворя się za pomocą związków lipidowych i możliwe, że przy udziale mikrokapsuły transportowana jest do wnętrza komórki za pomocą powierzchniowych struktur membranowych, bez zmiany stopnia utlenienia. Struktury membranowe, wiążące siarkę obserwowali Pivovarova i Karavaiko [53] na powierzchni, w obrębie ściany komórkowej oraz między ścianą komórkową a błoną cytoplazmatyczną.

Utlenianie siarki siarczkowej przebiega w dwu stadiach [3, 4, 47]. W pierwszym stadium siarczek oddaje 2 elektrony przy udziale oksydazy siarczkowej i powstałe atomy siarki polimeryzują. W drugim, następuje utlenianie krótkiego łańcucha polisiarczku do polimerycznych związków siarki przy udziale oksydazy polisiarczkowej. Polisiarczki wiązane są przez membranę zewnętrznej osłony komórki. Polimeryczne związki siarki podlegają działaniu systemu enzymatycznego utleniania siarki do siarczynu.

Dla utleniania tiosiarczanu proponowane są, w oparciu o istnienie dwóch enzymów dwa mechanizmy, które nie muszą się wzajemnie wykluczać. Enzym rhodanaza izolowany i częściowo oczyszczony m. in. z *T. ferrooxidans* [62] katalizuje rozpad tiosiarczanu na siarczyn i siarczan. Zaś enzym utleniający tiosiarczan wyizolowany również z *T. ferrooxidans* [57] katalizuje tlenową kondensację dwóch cząsteczek tiosiarczanu do tetrathionianu, przy czym, jako akceptory elektronów w tej reakcji działają żelazicjanek i cytochrom c. Tetrathioniany są dalej metabolizowane jak następuje:

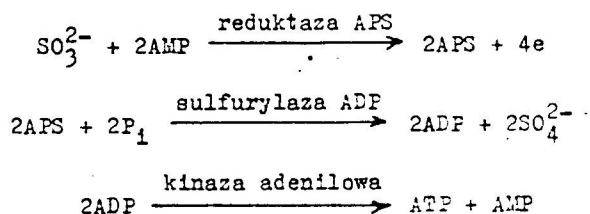


Utlenianie siarczynu

Siarczyn jest głównym produktem przejściowym w metabolizmie siarki i jej związków-u bakterii *T. ferrooxidans* prowadzącym do utworzenia

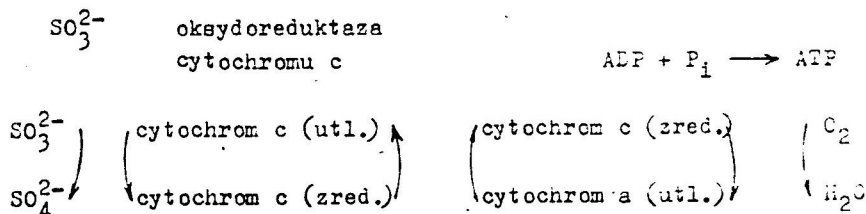
jonów SO_4^{2-} i ATP. Jak wykazano, utlenianie siarczynu do siarczanu może przebiegać w dwojaki sposób:

1. z udziałem kwasu adenozynofosforanowego (APS) i fosforanu nieorganicznego (P_i) [54].
 2. Bezpośrednie utlenianie przy udziale systemu cytochromowego [15].
- Pierwsza z tych dróg obejmuje trzy reakcje:



Jak ważny jest ten mechanizm tworzenia siarczanu u *Thiobacillus* może świadczyć fakt, że enzym reduktora (APS) może stanowić 3-4% białka komórkowego u *T. thioparus* [42].

Utlenianie siarczanu za pośrednictwem systemu cytochromowego można przedstawić w sposób następujący:



Ta droga utleniania siarczanu była wykazana u *T. novellus* [15], *T. thioparus* [42], a także u *T. ferrooxidans* [67].

Asymilacja CO_2 przez *T. ferrooxidans* przebiega podobnie jak u innych autotroficznych bakterii [33] wg. redukcyjnego cyklu pentozodwufosforanowego (cyklu Calvina) jak i na drodze karboksylacji fosfoenolopirogronianu [20].

W oparciu o dostępne źródła literaturowe staraliśmy się przedstawić aktualny stan wiedzy na temat mechanizmu biologicznego utleniania minerałów siarczowych i metabolizmu czynnej w tym procesie bakterii *T. ferrooxidans*. Zdając sobie sprawę ze złożoności problemu łącznie z wszelkimi niejasnościami, wymagającymi dalszych badań sądzimy, że opracowanie to, uzupełni istniejącą lukę w krajowym piśmiennictwie.

Literatura

1. Adamov E.V., Panin V.V., Polkin S.I., Itogi Nauki "Obogashtshenie poleznych iskopaemych", 8, 1974, 5.
2. Agate A.D., Korczyński M.S., Lundgren D.G., Can. J. Microbiol., 15, 1969, 259.
3. Aleem M.I.H., Plant and Soil., 43, 1975, 587.
4. Aminuddin M., Nicholas D.J.D., Biochem. Biophys. Acta, 325, 1973, 81.
5. Apel W.A., Dugan P.R., [w] Metallurgical applications of bacterial leaching and related microbiological phenomena. Murr L.E., Torma A.E., Brierley J.A. (ed.). Academic Press Inc., New York, 1972, 44.
6. Apel W.A., Dugan P.R., Tuttle J.H., J. Bacteriol., 142, 1980, 295.
7. Bajev A.V., Orlov A.J., Cvetnaya Metallurgiya, 5, 1975, 18.
8. Balashova V.V., Vedenina I.Y., Markosyan G.E., Zavarzin G.A., Mikrobiologiya, 43, 1974, 581.
9. Beck J.V., J. Bacteriol., 79, 1960, 502.
10. Blaylock B.A., Nanson A., J. Biol. Chem., 238, 1963, 3453.
11. Brierley C.L., 1978, cyt. wg. Kelly D.P., Norris P.R., Brierley C.L. [w] Microbial technology: current state, future prospects. Bull A.T., Ellwood D.C., Ratledge C. (eds.). Cambridge University Press, London, New York, Melbourne, 1979, 263.
12. Brierley C.L., Brierley J.A., Can. J. Microbiol., 19, 1973, 183.
13. Brierley J.A., Le Roux H.W., [w] Conference bacterial leaching., Schwartz (ed.) GBF Monograph. Nr 4, Weinheim, New York, Verlag Chemie, 1977.
14. Brierley J.A., Lockwood S.J., FEMS Microbiol. Letters, 2, 1977, 163.
15. Charles A.M., Suzuki I., Biochem. Biophys. Acta, 129, 1966, 510.
16. Colmer A.R., J. Bacteriol. 83, 1962, 761.
17. Corrans J.J., Harris B., Ralph B.J., J. South African Inst. of Mining and Metallurgy, 72, 1972, 221.
18. Cox J.C., Nichols D.G., Ingledew W.J., Biochem. J., 178, 1979, 195.
19. Din G.A., Suzuki I., Lees H., Can. J. Biochem., 45, 1967, 1523.
20. Din G.A., Suzuki I., Lees H., Can. J. Microbiol., 13, 1967, 1413.
21. Dugan P.R., Lundgren D.G., Anal. Biochem., 8, 1964, 312.
22. Dugan P.R., Lundgren D.G., J. Bacteriol., 89, 1965, 825.
23. Golacheva R.S., Karavaiko G.I., [w] Microbial growth on C₁ - compounds, Pushchino, USSR Academy of Sciences, 1977, 108.
24. Groudev S.N., Dokł. Bolg. Akad. Nauk, 33, nr 6, 1980, 829.
25. Guay R., Silver M., Can. J. Microbiol., 21, 1975, 281.
26. Howard A., Lundgren D.G., Can. J. Biochem., 48, 1970, 1302.

27. Imai K., [w]Metallurgical applications of bacterial leaching and related microbiological phenomena. Murr L.E., Torma A.E., Brierley J.A. (eds.), Academic Press Inc. New York, 1978, 275.
28. Imai K., Sakaguchi H., Sugio T., Tano T., J. Perm. Technol., 51, 1973, 865.
29. Ingledew W.J., Cox J.C., Halling T., FEMS Microbiol. Letters, 2, 1977, 193.
30. Karavaiko G.I., Kuznetsov S.I., Golomzik A.E., Role of microorganisms in leaching of metals from ores (Russ) Nauka, Moskov 1972.
31. Karavaiko G.I., Moshnyakova S.A., Mikrobiologiya, 43, 1974, 156.
32. Karavaiko G.I., Pivovarova T., [w]Conference bacterial leaching. Schwartz (ed.) GBF Monograph Nr 4, Weinheim, New York, Verlag Chemie, 1977, 37.
33. Kelly D.P., Annu. Rev. Microbiol., 25, 1971, 177.
34. Kelly D.P., Nature, London, 265, 1977, 406.
35. Kelly D.P., Norris D., Brierley C.L., [w]Microbial technology: current state, future prospects. Bull A.T., Ellwood D.C., Ratledge C., Cambridge University Press, London, New York, Melbourne, 1979, 263.
36. Kelly D.P., Touvinen O.H., J. System. Bacteriol., 22, 1972, 170.
37. Khalid A.M., Ralph B.J., [w]Conference bacterial leaching. Schwartz (ed.) GBF Monograph nr 4, Weinheim, New York, Verlag Chemie 1977, 165.
38. Lacey R.T., Lawson F., Biotechnol. Bioeng., 12, 1970, 29.
39. Landesman J., Duncan D.W., Walden C.C., Can. J. Microbiol. 12, 1966, 25.
40. Lazaroff H., J. Bacteriol., 85, 1963, 78.
41. Lundgren D., Tano T., [w]Metallurgical applications of bacterial leaching and related microbiological phenomena. Murr L.E., Torma A.E., Brierley J.A. (eds.), Academic Press, Inc. New York, 1978, 151.
42. Lyric R.M., Suzuki I., Can. J. Biochem., 48, 1970, 344.
43. Majima H., Peters M., [w]2th Mineral Processing Congress, Leningrad, 2, 1969, 2.
44. Marsalek, J., Thiobacillus ferrooxidans a jeho kultivace v procesu biologického loužení rud. Ustav pro Vyzkum Rud, Praha, 1979.
45. Mc Goran C.J.M., Duncan D.W., Walden C.C., Can. J. Microbiol. 15, 1969, 135.
46. Mc Gregor R.A., Mining Eng., 21, (3), 1969, 54.
47. Moritory D.I.W., Nicholas D.J.D., Biochem. Biophys. Acta, 114, 1969, 114.
48. Mitchell P., Biol. Rev., 41, 1966, 445.
49. Mitchell P., FEBS Lett., 52, 1974, 137.
50. Mizoguchi T., Saito T., Okabe T., J. Ferment. Technol., 54, 1976, 181.

51. Nicklees G., Inorganic Sulphur Chemistry, Elsevier (ed.), Amsterdam, 1962.
52. Nielsen M.M., Beck I.V., Science, 175, 1972, 1124.
53. Pivovarova T.A., Karavaiko G.I., Mikrobiologiya, 44, 1975, 269.
54. Roy A.B., Trudinger P.A., The biochemistry of inorganic compounds of sulphur. Cambride University Press, London, 1970, 207.
55. Shafia F., Wilkinson R.F., J. Bacteriol., 97, 1969, 256.
56. Silver M., Can. J. Microbiol., 16, 1970, 256.
57. Silver M., Lundgren D.G., Can. J. Biochem., 46, 1968, 1215.
58. Silverman M.P., J. Bacteriol., 94, 1967, 1046.
59. Sinha D.B., Walden C.C., J. Microbiol., 12, 1966, 1041.
60. Suzuki I., Biochem. Biophys. Acta, 104, 1965, 359.
61. Suzuki I., Silver M., Biochem. Biophys. Acta, 122, 1966, 12.
62. Tabita R., Silver M., Lundgren D.G., Can. J. Biochem., 47, 1969, 1141.
63. Temple K.L., Colmer A.R. J. Bacteriol., 62, 1951, 605.
64. Touvinen O.H., Kelly D.P., Zeitschrift f. Allg. Microbiol., 12, (4), 1972, 311.
65. Unz R.F., Lundgren D.G., Soil Science, 92, 1961, 302.
66. Vernon L.P., Mangum J.H., Beck J.V., Shafia F.M., Arch. Biochem. Biophysics, 88, 1960, 227.
67. Vestal J.R., Lundgren D.G., Can. J. Biochem., 49, 1971, 1125.
68. Wang W.S., Korczyński M., Lundgren D.G., J. Bacteriol., 104, 1970, 556.
69. Woods R. [w] Flotation. Fuerstenau M.C. (ed.) American Institut of Mining, Metallurgical and Petroleum Engeeners, Inc. NY, vol. I, cz. 10, 1976, 298.
70. Yakhontova L.K., Sergeev V.M., Karavaiko G.I., Suchantseva N., [w] Ecology and geochemical activity of microorganisms. Pushchino, USSR Academy of Sciences Moskov, 1976, 99.
71. Yates M.G. Nason A., J. Biol. Chem., 241, 1966, 4372.

ELECTROCHEMICAL AND BIOCHEMICAL ASPECTS OF BACTERIAL LEACHING USING THIOBACILLUS FERROOXIDANS

Current views and recent advances relating to the mechanism of activity of *T. ferrooxidans* bacteria in biological oxidation are presented. Electrochemical and biochemical aspects of this problem are considered. The mineral - bacteria - solution system is treated as a galvanic cell, in which bacteria acts as cathode. Participation of various enzymic system of *T. ferrooxidans* in the oxidation of iron, sulphur, and inorganic sulphur compounds and unusual physiology of this bacteria are analysed.