

- trahedron **1987**, 43, 2873–2889; P. G. Sammes, *ibid.* **1976**, 32, 405–422; K. P. C. Vollhardt, *Angew. Chem.* **1984**, 96, 525–541; *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* **1984**, 23, 539–556; J. J. McCullough, *Acc. Chem. Res.* **1980**, 13, 270–276; b) *o*-Chinodimethane aus 1,2-Dihydrocyclobutabenzol-Derivaten: T. A. Uphaw, J. K. Stille, J. P. Droske, *Macromolecules* **1991**, 24, 2143–2150; R. P. Thummel, *Acc. Chem. Res.* **1980**, 13, 70–76; I. L. Klundt, *Chem. Rev.* **1970**, 70, 471–486; c) *o*-Chinodimethane aus 1,3-Dihydrobenzo[*c*]thiophen-2,2-dioxid-Derivaten: W. Oppolzer, D. A. Roberts, T. G. C. Bird, *Helv. Chim. Acta* **1979**, 62, 2017–2021; W. Oppolzer, D. A. Roberts, *ibid.* **1980**, 63, 1703–1705; K. C. Nicolaou, W. E. Barnette, P. Ma, *J. Org. Chem.* **1980**, 45, 1463–1470; d) *o*-Chinodimethane aus 3-Ischrochranon-Derivaten: R. J. Spangler, B. G. Beckmann, J. H. Kim, *J. Org. Chem.* **1977**, 42, 2989–2996.
- [5] Durch Umsetzung von C<sub>60</sub> mit 3-Ischrochranon und dessen kernsubstituierten Derivaten sowie mit 1,3-Dihydrobenzo[*c*]thiophen-2,2-dioxid und dessen Derivaten wurden von uns zahlreiche andere Buckminsterfulleren-Addukte in durchweg guter Ausbeute dargestellt und voneinander getrennt: A. Gügel, K. Müllen, *Chromatographia* **1993**, 37, 387–391.
- [6] P. Belik, A. Gügel, J. Spickermann, K. Müllen, *Angew. Chem.* **1993**, 105, 95–97; *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* **1993**, 105, 78–80; ähnliche Umsetzungen: Y. Rubin, S. I. Khan, D. I. Freedberg, C. J. Yeretizian, *J. Am. Chem. Soc.* **1993**, 115, 344–345; S. I. Khan, A. M. Oliver, M. N. Paddon-Row, Y. Rubin, *ibid.* **1993**, 115, 4919–4920.
- [7] K. A. Walker, L. J. Markoski, J. S. Moore, *Synthesis* **1992**, 1265–1268.
- [8] **6** ist durch Umsetzung der kommerziell erhältlichen Carbonsäure (Aldrich-Chemie) mit Thionylchlorid unter Rückfluß erhältlich.
- [9] J. March, *Advanced Organic Chemistry*, Wiley, New York, **1985**, 576–607.
- [10] Trennung von Fullerenen: A. Gügel, M. Becker, D. Hammel, L. Mindach, J. Räder, T. Simon, M. Wagner, K. Müllen, *Angew. Chem.* **1992**, 104, 666–667; *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* **1992**, 31, 644–645; A. Gügel, K. Müllen, *J. Chromatogr.* **1993**, 628, 23–29.

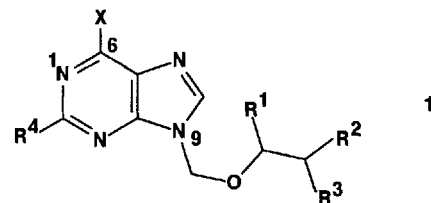
## Regioselektive Synthese und antivirale Wirksamkeit von an N7 acyclisch substituierten Purinnucleosid-Analoga\*\*

Gerhard Jähne\*, Herbert Kroha, Armin Müller, Matthias Helsenberg, Irvin Winkler, Gerhard Gross und Thomas Scholl

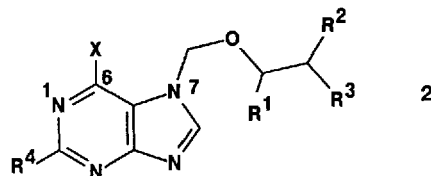
Die klassischen antiviral aktiven Purinnucleosid-Analoga wie 9-[(2-Hydroxyethoxy)methyl]guanin (Aciclovir, ACV) **1a**<sup>[1]</sup>, 9-[(1,3-Dihydroxy-2-propoxy)methyl]guanin (Ganciclovir, GCV) **1b**<sup>[2]</sup> und 9-[(2,3-Dihydroxy-1-propoxy)methyl]guanin **1c**<sup>[3]</sup>, haben anstelle des D-Ribofuranoserests von Guanosin acyclische Seitenketten an der N9-Position des natürlichen Heterocyclus Guanin gebunden: eine C1'-O-C4'-C5'-Kette<sup>[\*\*\*]</sup> im Falle von **1a** oder eine verzweigte C1'-O-C4'-(C5',C3')-Kette<sup>[\*\*\*]</sup> im Falle von **1b**. Die Guaninderivate **1a, b** haben große Bedeutung in der Chemotherapie von Herpesvirus-Erkrankungen mit dem Herpes-simplex-Virus-1 (HSV-1), Herpes-simplex-Virus-2 (HSV-2), Varizella-Zoster-Virus (VZV) und dem humanen Cytomegalovirus erlangt<sup>[4]</sup>.

Seit der Entdeckung der selektiven antiherpetischen Wirkung von **1a**<sup>[5]</sup> sind eine Vielzahl von Purin- und Pyrimidinnucleosid-Analoga beschrieben worden<sup>[6]</sup>. Dabei hat man bei Synthesen von acyclischen Purinnucleosiden immer auf eine möglichst hohe N9-Regioselektivität bei der Kupplung des Heterocyclus mit

dem acyclischen Rest hingearbeitet, da die natürlichen Purinnucleoside an N9 substituiert sind, und man stillschweigend davon ausging, daß die entsprechenden N7-Regioisomere keine antivirale Wirkung zeigen würden. Diese Annahme traf für die wenigen bislang isolierten und charakterisierten N7-substituierten Purine auch durchaus zu<sup>[7]</sup>. Im folgenden berichten wir über einen regioselektiven Zugang zu an N7 acyclisch substituierten Purinnucleosid-Analoga und über die antivirale Aktivität einer Verbindung dieser neuen Wirkstoffklasse.



	X	R <sup>1</sup>	R <sup>2</sup>	R <sup>3</sup>	R <sup>4</sup>
<b>1a</b> [1]	OH	H	H	OH	NH <sub>2</sub>
<b>1b</b> [2]	OH	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	NH <sub>2</sub>
<b>1c</b> [3]	OH	H	OH	CH <sub>2</sub> OH	NH <sub>2</sub>
<b>1d</b>	OH	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>1e</b> [16]	H	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NH <sub>2</sub>
<b>1f</b> [7b]	NH <sub>2</sub>	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	H
<b>1g</b> [14]	H	H	H	OH	NH <sub>2</sub>
<b>1h</b> [7b]	H	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	NH <sub>2</sub>



	X	R <sup>1</sup>	R <sup>2</sup>	R <sup>3</sup>	R <sup>4</sup>
<b>2a</b>	OH	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2b</b>	Cl	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2c</b>	Cl	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	OCH <sub>2</sub> Ph	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2d</b>	Cl	CH <sub>2</sub> OCH <sub>2</sub> Ph	H	OCH <sub>2</sub> Ph	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2e</b>	Cl	CH <sub>2</sub> OEt	H	OEt	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2f</b>	Cl	H	OCH <sub>2</sub> Ph	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2g</b>	Cl	H	O <i>i</i> Pr	H	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2h</b>	H	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2i</b>	H	CH <sub>2</sub> O <i>i</i> Pr	H	O <i>i</i> Pr	NH <sub>2</sub>
<b>2k</b>	H	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	NH <sub>2</sub>
<b>2l</b>	H	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	NHC(O)CH <sub>3</sub>
<b>2m</b> [7b]	OH	CH <sub>2</sub> OH	H	OH	NH <sub>2</sub>

Carboacyclisch substituierte Guanine, bei denen das Sauerstoffatom der C1'-O-C4'-C5'-Kette an N7 durch eine Methylengruppe ersetzt ist, lassen sich mäßig regioselektiv herstellen<sup>[8]</sup>. Dieser Syntheseweg ist jedoch nicht auf an N7 acyclisch substituierte Purinnucleoside übertragbar. Hingegen ist eine regioselektive Herstellung des N7-Isomers von Guanosin bekannt; dabei wird persilyliertes N<sup>2</sup>-Acetylguanin mit Tetra-*O*-acetyl-β-D-ribofuranose in Acetonitril bei Raumtemperatur mit einem 5fachen molaren Überschuß an Zinntetrachlorid bei Raumtemperatur umgesetzt<sup>[9]</sup>.

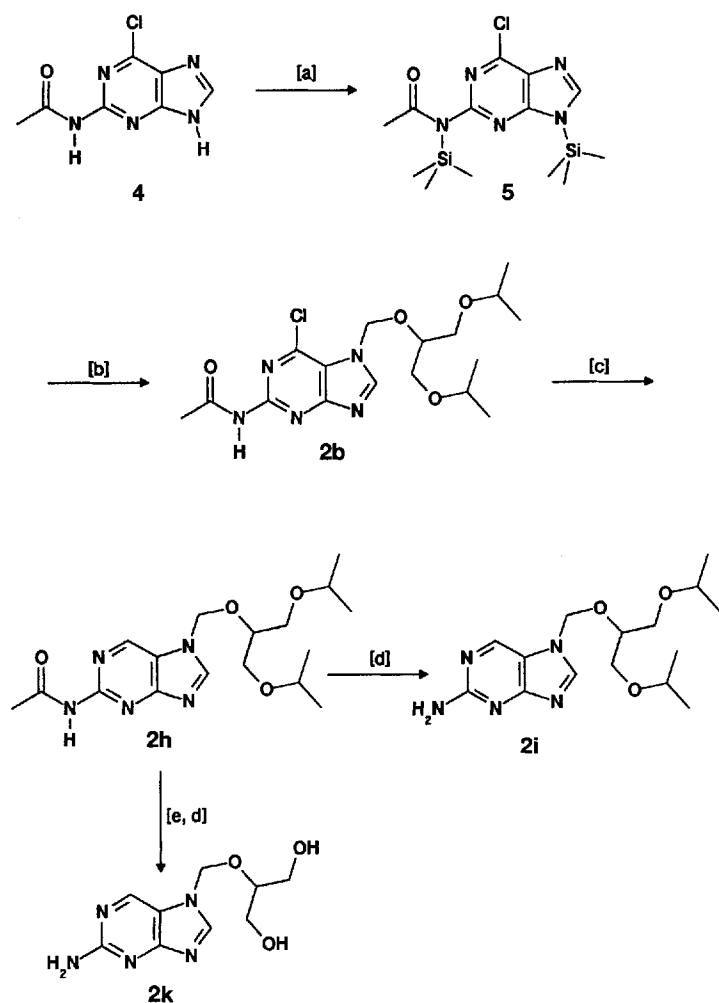
Als erstes versuchten wir unter analogen Reaktionsbedingungen persilyliertes N<sup>2</sup>-Acetylguanin mit 1,3-Diisopropoxy-2-methylthiomethoxypropan oder mit 2-Acetoxy-methoxy-1,3-diisopropoxypropan **3**<sup>[10]</sup> umzusetzen. Dabei entstand in guter

[\*] Dr. G. Jähne, H. Kroha, A. Müller, Dr. M. Helsenberg, Dr. I. Winkler  
Hoechst AG, SGE Antinfektiva-Forschung, G 838  
D-65926 Frankfurt am Main  
Telefax: Int. + 69/305-331 399  
Dr. G. Gross, Dr. T. Scholl  
Hoechst AG, Radiochemisches Labor

[\*\*] Dr. H.-W. Fehlhaber, Dr. H. Kogler und M. Weber, Hoechst AG, Allgemeine Pharma-Forschung, Analytisches Labor, danken wir für die Messung der <sup>1</sup>H-, <sup>13</sup>C-NMR- und Massenspektren der neuen Verbindungen.

[\*\*\*] Die Positionsangaben beziehen sich auf Ribofuranose.

Gesamtausbeute (80 %) eine 1:1-Mischung von N9-Isomer **1d** und N7-Isomer **2a**. Eine Regioselektivität von N7/N9-Substitution von größer 9:1 konnte schließlich durch Modifikationen in der Reaktionsführung erreicht werden: Persilyliertes N<sup>2</sup>-Acetylguanin wurde durch persilyliertes 2-Acetamido-6-chlorpurin **4** ersetzt, statt eines 5fachen molaren Überschusses an Zinntetrachlorid wurden 1–1.2 Äquivalente Trifluormethansulfonsäuretrimethylsilylester (TMSOTf) als Lewis-Säure eingesetzt, Acetonitril statt 1,2-Dichlorethan (DCE) als Lösungsmittel verwendet sowie die Reaktionstemperatur auf etwa –30 °C abgesenkt. Unter diesen Bedingungen wird das N7-Regioisomer **2b** als kinetisches Reaktionsprodukt in 65 % Ausbeute isoliert<sup>[11]</sup> (Schema 1). Nach diesem Verfahren konnten



Schema 1. Regioselektive Synthese von 2-Amino-7-[(1,3-dihydroxy-2-propoxy)methyl]purin **2k**. [a]  $\text{NH}(\text{SiMe}_3)_2$ , Xylol,  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  Kat.,  $\text{N}_2$ , Rückfluß, quantitativ; [b] 2-Acetoxy-methoxy-1,3-diisopropoxypropan **3**, TMSOTf, –30 °C, DCE, 65%; **2b**: Schmp. 70–71 °C; [c] Pd/C (10%),  $\text{H}_2$ , MeOH,  $\text{NEt}_3$ , 91%; **2b**: Schmp. 94 °C; [d]  $\text{H}_2\text{NCH}_3/\text{H}_2\text{O}$ -Lösung, MeOH, Rückfluß, 80%; **2i**: Schmp. 154 °C; [e]  $\text{BCl}_3$  in  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$ , –40 °C, 78%; **2k**: Schmp. 180 °C.

mit den entsprechenden aktivierten Seitenkettenkomponenten regioselektiv sowohl Verbindungen mit anderen 1,3-Dialkoxy-2-propoxymethyl-Seitenketten wie **2c–2e** als auch solche mit der isomeren 2,3-Dialkoxy-1-propoxymethyl-Seitenkette wie **2f** oder einer einfachen 2-Alkoxyethoxymethyl-Seitenkette wie **2g** hergestellt werden<sup>[11]</sup>. Ein weiterer Vorteil des Einsatzes von **4** anstelle von N<sup>2</sup>-Acetylguanin ist, daß der Chlorsubstituent von **4** auf einfache Weise eine große Anzahl von Modifizierungen des Purinsystems ermöglicht. So kann z.B. **2b** durch Hydrogenolyse

in **2h** und durch nachfolgende Aminolyse in **2i** überführt werden (Schema 1). Das Diol **2k**, das als Isoster des nur schwach antiviral aktiven N9-substituierten Adeninderivats **1f**<sup>[7b]</sup> aufgefaßt werden kann, wird durch Etherspaltung von **2h** mit Bortrichlorid und Abspaltung der N-Acetylenschutzgruppe erhalten.

Die N7- und N9-Substitutionsprodukte **2i** bzw. **1e** (HOE 602) lassen sich anhand ihrer <sup>1</sup>H- und <sup>13</sup>C-NMR-Spektren eindeutig unterscheiden<sup>[12a]</sup>. Die spektroskopischen Daten stimmen mit denen anderer Purinderivate überein<sup>[12b]</sup>.

In-vitro-Prüfungen auf antivirale Wirksamkeit gegen HSV-1 und HSV-2 wurden in entsprechend infizierten Vero-Zellen vorgenommen. Dabei wurde gefunden, daß das N7-substituierte Purinderivat **2k** eine minimale Hemmkonzentration von 3.99 µM für HSV-1 und eine solche von 6.9 µM für HSV-2 aufweist (die minimale Hemmkonzentration (MHK) ist diejenige Konzentration, bei der etwa die Hälfte der infizierten Zellen keinen Virus-bedingten cytopathogenen Effekt zeigt). Die mit demselben Testsystem ermittelten Hemmwerte von **1a** betragen 2.42 bzw. 1.7 µM, die von **1b** 0.7 bzw. 7.56 µM. Von N9-substituierten Purinen wie **1g** und **1e** ist bekannt, daß sie in vivo als Prodrugs der entsprechenden Guaninderivate **1a** bzw. **1b** fungieren. **1g** wird durch Xanthin-Oxidase in **1a** überführt<sup>[13]</sup>, während bei **1e** nach diesem ersten anabolischen Schritt noch eine zweifache Isopropyletherspaltung durch Enzyme des P<sub>450</sub>-Systems erfolgt<sup>[14]</sup>. Denkbar wäre nun, daß die ausgezeichnete antiherpetische Wirkung von **2k** auf einer In-vivo-Oxidation zu **2m**, dem N7-Regioisomer von **1b**, beruht oder auf einer In-vivo-Umlagerung von **2m** zu **1b** oder von **2k** zu **1h** mit nachfolgender Oxidation zu **1b** durch Xanthin-Oxidase. Ersteres erklärt die antivirale Wirkung nicht, da eine Überprüfung der antiherpetischen Aktivität von **2m** eine MHK von  $\geq 1.57$  mM für HSV-1 und HSV-2 liefert. Versuche zum In-vitro- und In-vivo-Metabolismus der Verbindung **2k**<sup>[15]</sup> geben keinen Hinweis darauf, daß die anderen beiden möglichen Prozesse stattfinden.

Somit konnten wir zeigen, daß das mit einer neuentwickelten regioselektiven Synthese hergestellte 2-Aminopurinnucleosid-Analogon **2k** – eventuell nach intrazellulärer Phosphorylierung zum Triphosphatester – als solches wirkt, nicht in ein N9-substituiertes Isomer umgewandelt wird und damit einer neuen Klasse antiviral wirksamer Verbindungen angehört. Gegenwärtig werden **2k** und dessen Derivate auf ihre Eignung als neue, oral bioverfügbare Virustatika untersucht.

Eingegangen am 19. August 1993 [Z 6300]

- [1] H. J. Schaeffer, L. Beauchamp, P. de Miranda, G. B. Elion, D. J. Bauer, P. Collins, *Nature* **1978**, 272, 583–585.
- [2] a) K. K. Ogilvie, U. O. Cheriyan, B. K. Radatus, K. O. Smith, K. S. Galloway, W. L. Kennell, *Can. J. Chem.* **1982**, 60, 3005–3010; b) W. T. Ashton, J. D. Karkas, A. K. Field, R. L. Tolman, *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **1982**, 108, 1716–1721; c) J. C. Martin, C. A. Dvorak, D. F. Smee, T. R. Matthews, J. P. H. Verheyden, *J. Med. Chem.* **1983**, 26, 759–761.
- [3] W. T. Ashton, L. F. Canning, G. F. Reynolds, R. L. Tolman, J. D. Karkas, R. Liou, M.-E. M. Davies, C. M. DeWitt, H. C. Perry, A. K. Field, *J. Med. Chem.* **1985**, 28, 926–933.
- [4] M. S. Hirsch, J. C. Kaplan in *Virology*, Vol. 1 (Hrsg.: B. N. Fields, D. M. Knipe, R. M. Chanock, M. S. Hirsch, J. L. Melnick, T. P. Monath, B. Roizman), Raven, New York, **1990**, S. 441–468.
- [5] G. B. Elion, P. A. Furman, J. A. Fyfe, P. de Miranda, L. Beauchamp, H. J. Schaeffer, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **1977**, 74, 5716–5720.
- [6] C. K. Chu, S. J. Cutler, *J. Heterocycl. Chem.* **1986**, 23, 289–319.
- [7] a) K. K. Ogilvie, H. R. Hanna, *Can. J. Chem.* **1984**, 62, 2702–2706; b) K. K. Ogilvie, N. Nguyen-Ba, M. F. Gillen, B. K. Radatus, U. O. Cheriyan, H. R. Hanna, K. O. Smith, K. S. Galloway, *ibid.* **1984**, 62, 241–252; c) J. T. Kusmirek, B. Czochralska, N. G. Johansson, D. Shugar, *Acta Chem. Scand. Ser. B* **1987**, 41, 701–707.
- [8] a) J. Kjellberg, N. G. Johansson, *J. Heterocycl. Chem.* **1986**, 23, 625–627; b) J. L. Sessler, D. J. Magda, V. Lynch, G. M. Schiff, G. I. Bernstein, *Nucleosides Nucleotides* **1989**, 8, 431–448; c) G. R. Geen, T. J. Grinter, P. M. Kinney, R. L. Jarvest, *Tetrahedron* **1990**, 46, 6903–6914.
- [9] P. Garner, S. Ramakanth, *J. Org. Chem.* **1988**, 53, 1294–1298.

- [10] W. Hertzsch, G. Jähne (Hoechst AG), EP-A 448 006, 1990.  
 [11] G. Jähne, M. Rösner, I. Winkler, M. Helsberg, T. Scholl (Hoechst AG), EP-A 452 680, 1990.  
 [12] a)  $^1\text{H-NMR}$  (270 MHz,  $[\text{D}_6]\text{DMSO}$ , 25 °C, TMS): **2i**:  $\delta$  = 8.65 (s, 1H; H-6), 8.38 (s, 1H; H-8), 6.22 (s, 2H;  $\text{NH}_2$ ), 5.67 (s, 2H; H-1'), 3.65 (m, 1H; H-2'), 3.32 (m, 4H; H-3'), 3.42 (m, 2H; H-4'), 1.00 (q, 12H; H-5'); **1e**:  $\delta$  = 8.59 (s, 1H; H-6), 8.16 (s, 1H; H-8), 6.52 (s, 2H;  $\text{NH}_2$ ), 5.53 (s, 2H; H-1'), 3.80 (m, 1H; H-2'), 3.30 (m, 4H; H-3'), 3.43 (m, 2H; H-4'), 0.98 (d, 12H; H-5');  $^{13}\text{C-NMR}$  (67.93 MHz,  $[\text{D}_6]\text{DMSO}$ , 25 °C, TMS): **2i**:  $\delta$  = 162.74 (C-4), 161.00 (C-2), 147.54 (C-6), 142.30 (C-8), 118.47 (C-5), 76.99 (C-2'), 74.52 (C-1'), 71.05 (C-4'), 67.45 (C-3'), 21.71 (C-5'); **1e**:  $\delta$  = 160.63 (C-2), 153.06 (C-4), 148.92 (C-6), 142.71 (C-8), 126.78 (C-5), 77.58 (C-2'), 71.41 (C-1'), 70.96 (C-4'), 67.36 (C-3'), 21.68 (C-5'); b) J. Kjellberg, N. G. Johansson, *Tetrahedron* **1986**, 42, 6541–6544.  
 [13] T. A. Krenitsky, W. W. Hall, P. de Miranda, L. M. Beauchamp, H. J. Schaeffer, P. D. Whiteman, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **1984**, 81, 3209–3213.  
 [14] G. Gross, M. Helsberg, G. Jähne, M. Rösner, T. Scholl, I. Winkler, unveröffentlicht.  
 [15] G. Gross, M. Helsberg, G. Jähne, T. Scholl, I. Winkler, unveröffentlicht.  
 [16] a) E. Winkelmann, I. Winkler, H. Rolly, M. Rösner, G. Jähne, *Arzneim. Forsch.* **1988**, 38, 1545–1548; b) I. Winkler, E. Winkelmann, T. Scholl, M. Rösner, G. Jähne, M. Helsberg, *Antiviral Res.* **1990**, 14, 61–74.

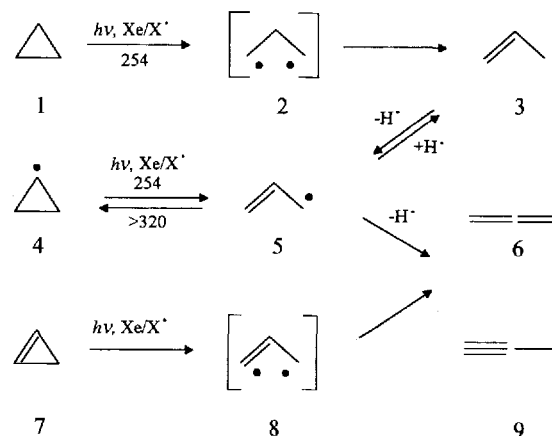
## Ringöffnung von Cyclopropan bei 10 K \*\*

Günther Maier\* und Stefan Senger

Bestrahlung von Methylencyclopropan in einer Halogen-dotierten Xenon-Matrix führt, wie kürzlich von uns gezeigt<sup>[1, 2]</sup>, überraschenderweise zu Trimethylenmethan. Um das Potential dieser ungewöhnlichen C-C-Bindungsspaltung auszuloten, haben wir Cyclopropan **1** den gleichen Bedingungen unterworfen. Dieses Molekül absorbiert im UV-Gebiet nicht, und bei der thermischen Ringöffnung muß eine beträchtliche Barriere<sup>[3]</sup> überwunden werden. Trotzdem wird eine C-C-Bindung von **1** bei Anwendung der neuen Fragmentierungsmethode selbst bei 10 K glatt gebrochen.

Cyclopropan **1** ist gegenüber einer Bestrahlung mit 254-nm-Licht in einer Xenon-Matrix bei 10 K inert. Dies ändert sich drastisch, wenn der Xenon-Matrix Brom (Verhältnis Brom:Cyclopropan:Xenon  $\approx$  1:1.5:1000) beigemischt ist und durch Einstrahlen der 254-nm-Linie einer Quecksilber-Niederdrucklampe Bromatome erzeugt werden. Bereits nach 30 Minuten sind dann im IR-Spektrum die Banden von Propen **3** und dem Allyl-Radikal **5**<sup>[4]</sup> erkennbar. Nach 24 Stunden Bestrahlung ist Cyclopropan **1** völlig umgesetzt, und im IR-Spektrum lassen sich neben den Banden von **3** und **5** noch diejenigen von Allen **6**, Propin **9** sowie von wenig Acetylen und Methan registrieren<sup>[5]</sup>. Erwähnenswert ist, daß bei der Bestrahlung von **1** in einer  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Br}^-$  oder  $\text{I}^-$ -dotierten Xenon-Matrix mit Wellenlängen  $> 270$  nm (Quecksilber-Höchstdrucklampe, Kantenfilter) ausschließlich Propen **3** gefunden wird. Die weiteren Produkte werden erst gebildet, wenn man anschließend auf kürzerwelliges Licht (254 nm) überwechselt. Durch derartige Kontrollversuche (Auftreten und Verschwinden der betreffenden Signale in Abhängigkeit von der angewandten Wellenlänge und Belichtungsdauer) läßt sich zeigen, daß das erste beobachtbare Produkt immer Propen **3** ist. Daraus entsteht durch Abspaltung eines H-Atoms

das Allyl-Radikal **5**. Dieses spaltet ein zweites H-Atom unter Bildung von Allen **6** ab, welches dann zu Propin **9** isomerisiert (Schema 1). In **5** kann auch eine C-C-Bindung gespalten werden, woraus letztlich Acetylen und Methan (vermutlich über das Methyl-Radikal) resultieren.



Schema 1.

Erzeugt man das Allyl-Radikal **5** durch Pyrolyse einer Allyl-iodid/Xenon-Gasmischung bei 850 °C und schreckt die Produkte sofort auf 10 K ab, dann läßt sich **5** anschließend in der  $\text{I}^-$ -dotierten Xenon-Matrix in Abhängigkeit von der Wellenlänge in unterschiedliche Produkte überführen. Mit 254-nm-Licht erhält man, wie in Gegenwart von  $\text{Br}^-$ -Atomen, Allen **6**, Propin **9**, Acetylen, Methan und wider Erwarten durch Einfangen eines H-Atoms in Spuren auch Propen **3**.

Der Primärschritt der Umwandlung von Cyclopropan **1** sollte ein C-C-Bindungsbruch sein. Die Dissoziationsenergie der C-H-Bindung ist um rund 30 kcal mol<sup>-1</sup> höher, die Bildung des Cyclopropyl-Radikals **4** deshalb unwahrscheinlich. Trotzdem haben wir das Verhalten von **4** in einer Halogen-dotierten Matrix untersucht. Beim Einstrahlen in die langwellige Bande des Allyl-Radikals **5** ( $\lambda_{\text{max}} = 408.5$  nm<sup>[4a]</sup>) entsteht das Cyclopropyl-Radikal **4**<sup>[6]</sup>. Diese Isomerisierung tritt relativ rasch (1 Stunde) auch bei Bestrahlung von **5** in einer  $\text{I}^-$ -dotierten Xenon-Matrix mit Wellenlängen,  $> 320$  nm (Quecksilber-Höchstdrucklampe, Kantenfilter) ein. Wechselt man anschließend zu 254-nm-Licht, wird eine schnelle Rückreaktion **4**  $\rightarrow$  **5** beobachtet. Trotzdem kann daraus nicht geschlossen werden, daß Propen **3** bei der Bestrahlung von **1** auf dem Weg **1**  $\rightarrow$  **4**  $\rightarrow$  **5**  $\rightarrow$  **3** entsteht, denn die Menge an Propen **3** ist bei der Bestrahlung von Cyclopropan **1** viel größer als bei der als Kontrollversuch durchgeführten Bestrahlung des Allyl-Radikals **5**.

Neben Cyclopropan **1** wurde auch Cyclopropen **7** unter gleichen Bedingungen bestrahlt (Schema 1). **7** zeigt im Gaszustand ein UV-Absorptionsmaximum bei 190 nm<sup>[7]</sup> und weist daher auch oberhalb von 200 nm noch eine merkliche Endabsorption auf. Als Folge davon ist **7** bei der Belichtung mit 254-nm-Licht in einer Argon-Matrix nicht photostabil und liefert Allen **6** und Propin **9**<sup>[8]</sup>. Diese Photoisomerisierung verläuft in einer Xenon-Matrix wesentlich leichter. Wechselt man zu einer 313-nm-Bestrahlung, ist **7** dagegen photostabil. In einer  $\text{Br}^-$ -dotierten Xenon-Matrix führt Licht beider Wellenlängen zu einer effektiven Isomerisierung **7**  $\rightarrow$  **6** + **9**, wobei dieser Prozeß umso schneller abläuft, je kürzer die Wellenlänge ist. Bei Verwendung von Licht der Wellenlänge 254 nm ist die Reaktion nach 2.5 Stunden nahezu vollständig abgelaufen.

Wie ist der Mechanismus der Ringspaltung von Cyclopropan **1** – und damit auch von Cyclopropen **7** – zu verstehen? Unsere

[\*] Prof. Dr. G. Maier, S. Senger  
 Institut für Organische Chemie der Universität  
 Heinrich-Buff-Ring 58, D-35392 Gießen  
 Telefax: Int. + 641/702-5712

[\*\*] Kleine Ringe, 81. Mitteilung. Diese Arbeit wurde vom Fonds der Chemischen Industrie gefördert. – 80. Mitteilung: G. Maier, R. Wolf, H.-O. Kalinowski, *Chem. Ber.*, im Druck.