

durch RHF/6-31G\*-Niveau-MO-Rechnungen ermittelte Wert für einen Cyclohexanring in Sesselkonformation beträgt 130.5°. Ohne C<sub>1</sub>-Brücken wie in Diamantan **7** ist der Cyclohexan-Sessel in **6** deutlich deformiert, d. h., die Bindungen C3-C10 und C6-C7 sind verlängert, und die Spannungsenergie von **6** ist weitaus höher (MM3-Rechnungen<sup>[14]</sup> zufolge 54.8 kcal mol<sup>-1</sup>) als die von **7**.

Es wurde eine neue polycyclische Verbindung **5** mit einem Pentacyclo[6.3.0.1<sup>4,11</sup>.0<sup>2,6</sup>.0<sup>5,10</sup>]dodecan-Skelett durch Photolyse von **4** in H<sub>2</sub>O-gesättigter CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>-Lösung gebildet. Vorge schlagen wird folgende Reaktionsverlauf: Zunächst entsteht das Hexaprismanderivat, das protoniert wird. Die entstandenen Carbokationen äquilibrieren und das stabilste Kation wird wie bei der photochemischen Reaktion von **2** durch ein Hydroxid-Ion abgefangen.<sup>[6]</sup>

Eingegangen am 9. April 1999 [Z13266]

- [1] Übersichten: a) H. Dodziuk in *Topics in Stereochemistry*, Vol. 21 (Hrsg.: E. L. Eliel, S. H. Wilen), Wiley, **1994**, S. 351–380; b) M. A. Forman, *Org. Prep. Proced. Int.* **1994**, 26, S. 291–320.
- [2] T. J. Katz, N. Acton, *J. Am. Chem. Soc.* **1973**, 95, 2738–2739.
- [3] P. E. Eaton, T. W. Cole, *J. Am. Chem. Soc.* **1964**, 86, 3157–3158.
- [4] P. E. Eaton, Y. S. Or, S. J. Branca, *J. Am. Chem. Soc.* **1981**, 103, 2134–2136.
- [5] P. E. Eaton, U. R. Chakraborty, *J. Am. Chem. Soc.* **1978**, 100, 3634–3635.
- [6] Y. Sakamoto, T. Kumagai, K. Matohara, C. Lim, T. Shinmyozu, *Tetrahedron Lett.* **1999**, 40, 919–922.
- [7] T. Shinmyozu, S. Kusumoto, S. Nomura, H. Kawase, T. Inazu, *Chem. Ber.* **1993**, 126, 1815–1818.
- [8] W. Sentou, T. Satou, M. Yasutake, C. Lim, Y. Sakamoto, T. Itoh, T. Shinmyozu, *Eur. J. Org. Chem.* **1999**, 1223–1231.
- [9] Ausgewählte spektroskopische Daten und Elementaranalyse von **5**: Schmp. 268–270°C (Zersetzung); <sup>1</sup>H-NMR (600 MHz, CDCl<sub>3</sub>, TMS): δ = 1.11 (d, *J* = 3.1 Hz, 1H), 1.13 (d, *J* = 3.1 Hz, 1H), 1.23–1.78 (m, 24H), 1.81 (d, *J* = 5.2 Hz, 1H), 1.89 (d, *J* = 2.7 Hz, 2H), 2.23 (d, *J* = 5.2 Hz, 1H), 4.15 (s, 2H, -OH); <sup>13</sup>C-NMR (150 MHz, CDCl<sub>3</sub>, TMS, DEPT): δ = 17.7 (2 × sek.), 19.2 (2 × sek.), 23.0 (2 × sek.), 25.6 (2 × sek.), 26.1 (2 × sek.), 35.7 (2 × sek.), 44.9 (tert.), 48.0 (tert.), 50.6 (2 × quart.), 52.5 (2 × tert.), 54.6 (2 × quart.), 57.4 (tert.), 58.2 (tert.), 85.2 (2 × quart.); FAB-MS: *m/z*: 352.2 [*M*<sup>+</sup>]; C,H-Analyse (%): ber. für C<sub>24</sub>H<sub>32</sub>O<sub>2</sub> · 0.25 H<sub>2</sub>O: C 80.74, H 9.17; gef.: C 80.43, H 9.07.
- [10] Kristallstrukturdaten von **5**: C<sub>24</sub>H<sub>32</sub>O<sub>2</sub>, *T* = 23°C, MoK<sub>α</sub>-Strahlung (Rigaku-AFC7R-Diffraktometer, λ = 0.71070 Å), Kristallabmessungen 0.30 × 0.05 × 0.40 mm<sup>3</sup> (farbloses Prisma), *a* = 9.219(3), *b* = 14.821(3), *c* = 6.995(2) Å, α = 94.09(2), β = 110.93(2), γ = 82.08(2)°, triklin, Raumgruppe *P*<sub>1</sub> (Nr. 2), *Z* = 2, μ(Mo) = 0.82 cm<sup>-1</sup>, *M*<sub>r</sub> = 352.52, *V* = 884.0(4) Å<sup>3</sup>, Leistung der Anode: 45 kV × 250 mA, ρ<sub>ber.</sub> = 1.324 g cm<sup>-3</sup>, 2θ<sub>max</sub> = 55.0°, *F*(000) = 384, 4381 gemessene Reflexe, 1975 beobachtet (*I* < 3σ(*I*)), 363 Parameter. Die Struktur wurde mit Direkten Methoden gelöst und mit dem Programm Sir88 verfeinert.<sup>[11]</sup> Die Daten wurden bezüglich Lorentz-Polarisation korrigiert. Das Daten-Parameter-Verhältnis war 5.44. *R* = 0.044, *R*<sub>w</sub> = 0.043, GOF = 1.01, max./min. Restelektronendichte +0.22/–0.22 e Å<sup>-3</sup>. Alle Rechnungen wurden mit dem kristallographischen Softwarepaket teXsan (Molecular Structure Corporation) durchgeführt. Die kristallographischen Daten (ohne Strukturaktoren) der in dieser Veröffentlichung beschriebenen Struktur wurden als „supplementary publication no. CCDC-114176“ beim Cambridge Crystallographic Data Centre hinterlegt. Kopien der Daten können kostenlos bei folgender Adresse in Großbritannien angefordert werden: CCDC, 12 Union Road, Cambridge CB21EZ (Fax: (+44)1223-336-033; E-mail: deposit@ccdc.cam.ac.uk).
- [11] A. V. Evtushenko, M. S. Malchanova, B. B. Smirnov, V. A. Shlyapochnikov, *Russ. Chem. Bull.* **1996**, 45, 2302–2308.

- [12] a) C. Cupas, P. von R. Schleyer, D. J. Trecker, *J. Am. Chem. Soc.* **1965**, 87, 917–918; b) I. L. Karle, J. Karle, *J. Am. Chem. Soc.* **1965**, 87, 918–919; c) T. M. Grund, E. Osawa, V. Z. Williams, Jr., P. von R. Schleyer, *J. Org. Chem.* **1974**, 39, 2979–2986; d) T. M. Grund, M. Nomura, P. von R. Schleyer, *J. Org. Chem.* **1974**, 39, 2987–2994; e) T. M. Grund, P. von R. Schleyer, G. D. Unruh, G. J. Gleicher, *J. Org. Chem.* **1974**, 39, 2995–3003.
- [13] M. C. Burla, M. Camalli, G. Cascarano, C. Giacovazzo, G. Polidori, R. Spagna, D. Viterbo, *J. Appl. Crystallogr.* **1989**, 22, 389–403.
- [14] Die Rechnungen wurden mit dem MM3-92-Kraftfeld durchgeführt und die Ergebnisse mit dem Programm CAChe (Sony/Tektronics Co) graphisch dargestellt. Das MM3-Programm (Technical Utilization Corporation) wurde von N. L. Allinger et al. an der University of Georgia entwickelt. Für die Ab-Initio-MO-Rechnungen wurde das Programm Gaussian 94<sup>[15]</sup> auf einer Silicon-Graphics-Octane-Workstation verwendet, die Ergebnisse wurden mit dem Programm Insight II (Ryoka Systems, Inc.) graphisch dargestellt.
- [15] M. J. Frisch, G. W. Trucks, H. B. Schlegel, P. M. W. Gill, B. G. Johnson, M. A. Robb, J. R. Cheeseman, T. Keith, G. A. Petersson, J. A. Montgomery, K. Raghavachari, M. A. Al-Laham, V. G. Zakrzewski, J. V. Ortiz, J. B. Foresman, J. Cioslowski, B. B. Stefanov, A. Nanayakkara, M. Challacombe, C. Y. Peng, P. Y. Ayala, W. Chen, M. W. Wong, J. L. Andres, E. S. Replogle, R. Gomperts, R. L. Martin, D. J. Fox, J. S. Binkley, D. J. Defrees, J. Baker, J. P. Stewart, M. Head-Gordon, C. Gonzalez, J. A. Pople, Gaussian, Inc., Pittsburgh, PA, **1995**.

## Direkter Nachweis von toxischem 2,4-Decadienal in oxidiertem Low-Density-Lipoprotein durch Festphasenmikroextraktion

Dieter Spiteller und Gerhard Spiteller\*

9-Hydroxy-10,12-octadecadiensäure (9-HODE) induziert zusammen mit α,β-ungesättigten Aldehyden, vor allem 2,4-Decadienal, die Freisetzung von Interleukin-1β (IL-1β) aus Makrophagen.<sup>[1]</sup> IL-1β wiederum regt die Proliferation glatter Muskelzellen an.<sup>[2, 3]</sup> Dieser Prozess wird in Zusammenhang mit der Atherogenese gebracht,<sup>[1]</sup> zumal ein erhöhter Spiegel an IL-1β in atherosklerotischen Plaques gefunden wurde.<sup>[4]</sup> 2,4-Decadienal war allerdings nach Kupfer(II)-Ionen-induzierter Luftoxidation des Low-Density-Lipoproteins (LDL) nur in Spuren nachweisbar.<sup>[1]</sup> Dieser Nachweis erforderte außerdem langwierige Trennoperationen und die Herstellung des 2,4-Dinitrophenylhydrazon-Derivates.<sup>[1, 5]</sup>

Ein schonendes Nachweisverfahren, für das weder Probenaufarbeitung noch Derivatisierung erforderlich sind, ist die Festphasenmikroextraktion (solid-phase microextraction, SPME).<sup>[6, 7]</sup> Eine Artefaktbildung bei der Aufarbeitung wird somit vermieden. Zur Charakterisierung α,β-ungesättigter Aldehyde<sup>[8]</sup> eignet sich hervorragend die Elektronenstoß-Massenspektrometrie (electron impact mass spectrometry, EI-MS). Wir nutzten die Kombination SPME/EI-MS, um Einblick in das Geschehen bei der künstlichen Oxidation von

[\*] Prof. Dr. G. Spiteller, Dipl.-Chem. D. Spiteller  
Lehrstuhl für Organische Chemie I der Universität  
Universitätsstraße 30, 95440 Bayreuth (Deutschland)  
Fax: (+49)921-552671  
E-mail: gerhard.spiteller@uni-bayreuth.de

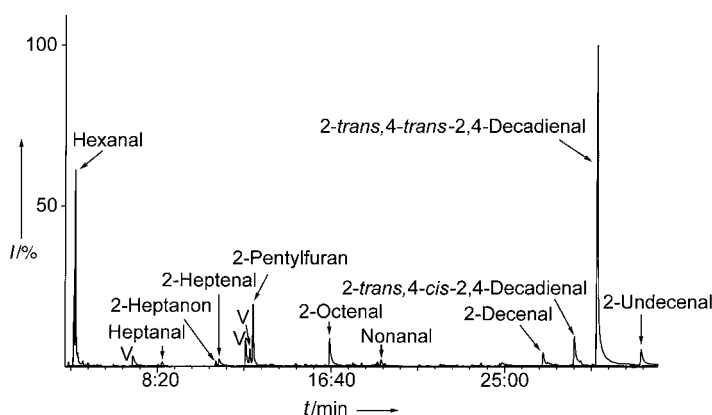


Abbildung 1. Rekonstruiertes Ionenstrom-Chromatogramm (RIC) einer LDL-Probe nach 24-stündiger Oxidation mit  $50\ \mu\text{M}$   $\text{CuSO}_4$  bei  $37^\circ\text{C}$ .

LDL zu bekommen: Probanden wurden Blutproben entnommen, und unmittelbar nach der Entnahme wurde LDL isoliert.<sup>[9]</sup> So gewonnenes LDL wurde durch Zusatz katalytischer Mengen an  $\text{CuSO}_4$  an Luft oxidiert. In bestimmten Zeitabständen wurden Proben gesammelt und durch GC/MS analysiert. Die Detektion in der Probe vorhandener Verbindungen erfolgt bei diesem Verfahren über die Messung des Totalionenstromes. Ein derartiges Chromatogramm ist in Abbildung 1 wiedergegeben.

LDL enthält individuell unterschiedliche Mengen an Antioxidantien, die zunächst verbraucht werden, so dass einige Zeit vergeht ("Lag Time"), bevor es zu einer Lipidperoxidation (LPO) kommt.<sup>[10]</sup> Die "Lag Time" ist außerdem abhängig von der Menge an zugesetzten Kupfer(II)-Ionen. Sie betrug bei unseren Versuchen 2–5 h. Unmittelbar nach Einsetzen der Oxidation ist als Hauptoxidiationsprodukt nur 2-trans,4-cis-2,4-Decadienal (**6** in Schema 1) nachweisbar. Weitere Produkte – z. B. 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal, Hexanal (**10** in Schema 1) und 2-Pentylfuran (**9** in Schema 1) – sind zu dieser Zeit lediglich in Spuren erkennbar. Innerhalb von 2 h wird der Peak für 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal am größten, auch die Hexanal **10** und 2-Pentylfuran **9** entsprechenden Peaks nehmen stark an Intensität zu. Nach 12 h übertreffen diese Peaks den von 2-trans,4-cis-2,4-Decadienal **6** um ein Vielfaches. Zusätzlich sind kleine Peaks erkennbar, die 2-Octenal, 2-Decenal und 2-Undecenal entsprechen (die beiden letztgenannten Verbindungen sind Oxidationsprodukte der Ölsäure). Nach 24 h wird das in Abbildung 1 gezeigte Chromatogramm erhalten.

Nach 36-stündiger Oxidation war zwar noch immer 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal als Hauptprodukt erkennbar, der Anteil an Hexanal **10** und 2-Pentylfuran **9** war aber weiter gestiegen. Nach fünf Tagen hatte sich das Produktspektrum der angezeigten Verbindungen stark gewandelt: 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal war nur noch in Spuren vorhanden, die Hauptpeaks entsprachen **9** und **10**. Daneben traten viele zusätzliche Peaks auf. Da die Adsorption von Verbindungen an der SPME-Faser nicht gleichmäßig erfolgt, gibt die Änderung der Intensitätsverhältnisse einzelner Peaks zwar kein exakt quantitatives Bild der Mengenverhältnisse einzelner Verbindungen, doch sind – wie Modellversuche zeigten – wenigstens halbquantitative Aussagen möglich, die Einblick

in die Kinetik von Lipidperoxidationen gestatten. Solche Messungen waren bisher unter Verwendung anderer Methoden gar nicht oder nicht in so schonender und einfacher Weise möglich. Der Befund, dass bei diesen Versuchen 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal als Hauptprodukt zu finden ist, lässt vermuten, dass diese Verbindung einem raschen Abbau oder einer Weiterreaktion mit anderen LDL-Bestandteilen unterliegen könnte. Um diese Vermutung zu bestätigen, oxidierten wir die in den Chromatogrammen detektierten Verbindungen in reiner Form erneut mit Luftsauerstoff/ $\text{Cu}^{2+}$ .

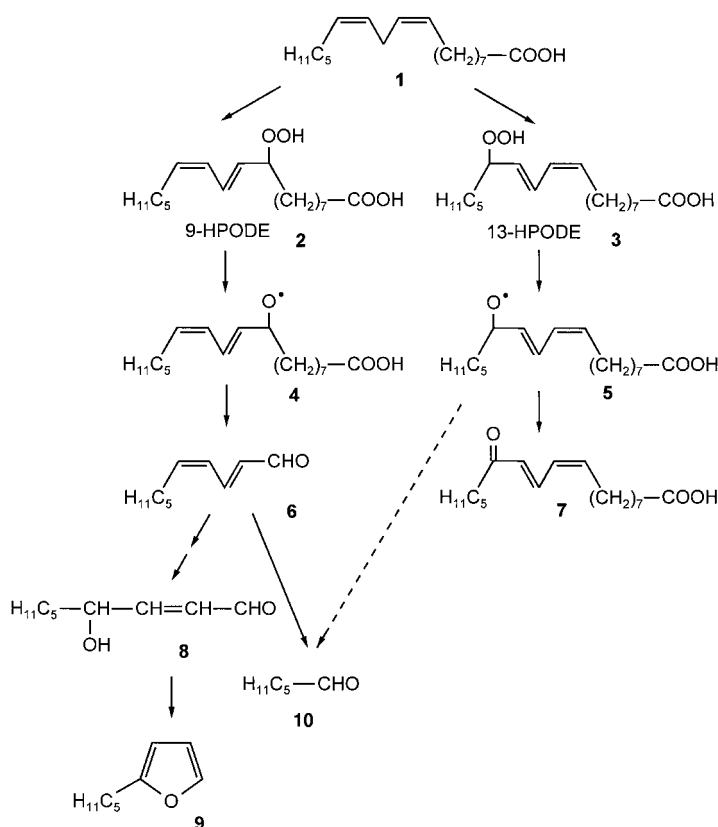
Der Abbau von 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal, einem bekannten Fettaromaproduct, unter Einwirkung von Luftsauerstoff war bereits von Schreier et al. untersucht worden.<sup>[11]</sup> Sie hatten dabei 2-Octenal, Hexanal **10**, 4-Hydroxy-2-nonenal (4-HNE; **8** in Schema 1) und 2-Pentylfuran **9** erhalten. Wir fanden dieselben Verbindungen bei der oben beschriebenen Oxidation von LDL mit  $\text{Cu}^{2+}$ /Luftsauerstoff, 4-HNE **8** allerdings nur in Spuren. **8** war aber in größerer Menge nach Derivatisierung mit Pentafluorbenzylhydroxylaminhydrochlorid<sup>[12]</sup> nachweisbar, da es relativ polar ist. Polare Verbindungen werden an der von uns verwendeten SPME-Faser wesentlich weniger gut adsorbiert als unpolare Aldehyde. Wenn reines trans-4-Hydroxy-2-nonenal unter Zusatz von Kupfer(II)-Ionen an Luft gerührt wurde, wurde als Hauptprodukt 2-Pentylfuran **9** nachgewiesen. Bei Rühren in Abwesenheit von Metallionen blieb trans-4-Hydroxy-2-nonenal dagegen lange unverändert. Dies zeigt, dass Spuren von Ionen bivalenter Metalle die Überführung von **8** in **9** katalysieren.

Ein Hauptabbauweg von 2-trans,4-cis-2,4-Decadienal **6** führt zu Hexanal **10**, dessen Entstehung bisher meist durch Spaltung von 9-cis,11-trans-13-Hydroperoxy-9,11-octadecadiensäure (13-HPODE; **3** in Schema 1) erklärt wurde,<sup>[13]</sup> obwohl dieser Prozess aus energetischen Gründen fraglich erscheint.<sup>[14, 15]</sup> 10-trans,12-cis-9-Hydroperoxy-10,12-octadecadiensäure (9-HPODE; **2** in Schema 1) und 13-HPODE **3** werden bei der LPO von Linolsäure (**1** in Schema 1) in vergleichbaren Mengen gebildet. Bei der Spaltung von **2** entsteht 2-trans,4-cis-2,4-Decadienal **6**. Dessen enormes Überwiegen gegenüber Hexanal **10** unmittelbar nach Beginn der LPO zeigt, dass **10** direkt aus **3** nur in kleiner Menge gebildet wird.

Insgesamt lässt sich folgende Reaktionskaskade ableiten: Aus Linolsäure **1** entstehen durch Oxidation zunächst 9-HPODE **2** und 13-HPODE **3** (Schema 1).<sup>[14, 15]</sup> Die durch Kupfer(II)-Ionen eingeleitete Spaltung der Peroxybindung in **2** führt über das Radikal **4** zur Bildung von 2-trans,4-cis-2,4-Decadienal **6**, während aus **3** über das Radikal **5** 9-cis,11-trans-13-Oxo-9,11-tridecadiensäure **7** entsteht, die als polare Verbindung mit der SPME-Methode nicht fassbar ist.

**6** erleidet in Gegenwart von Peroxylradikalen eine Art Baeyer-Villiger-Oxidation<sup>[16]</sup> und wird epoxidiert. Durch Öffnung des Epoxidringes entsteht schließlich 4-HNE **8**, das dann durch Cyclisierung in 2-Pentylfuran **9** überführt wird. Andererseits wird **6** nach Wasseranlagerung im Zuge einer Retro-Aldolreaktion zu Hexanal **10** gespalten.<sup>[17]</sup> Die in Schema 1 beschriebene Cyclisierung von 4-HNE **8** zu 2-Pentylfuran **9** erfolgt damit in Analogie zu einer präparativen Methode zur Synthese von trisubstituierten Furanen.<sup>[18]</sup>

$\alpha,\beta$ -ungesättigte Aldehyde sind Edukte für Michael-Reaktionen. 2-trans,4-trans-2,4-Decadienal, das an Toxizität



Schema 1. Reaktionen bei der Oxidation von Linolsäure **1** (aus LDL-Proben) mit Luftsauerstoff/ $\text{Cu}^{2+}$ -Ionen.

4-HNE **8** übertrifft,<sup>[19]</sup> sollte daher wegen seines im Vergleich zu **8** ausgedehnteren konjugierten Systems schneller umgesetzt werden als **8**. Tatsächlich reagiert 2-*trans*,4-*trans*-2,4-Decadienal sehr rasch mit Glutathion zu einer Vielzahl von Produkten.<sup>[20]</sup> Es ist daher verständlich, dass diese Verbindung im Blut von Atherosklerosepatienten bisher nicht nachweisbar war.

LPO-Prozesse laufen in vermehrtem Maß bei Gewebeschädigung, z. B. bei einem Herzinfarkt ab.<sup>[21]</sup> Es muss daher gefolgert werden, dass zumindest die hier beschriebenen frühen Oxidationsprozesse auch in vivo stattfinden.<sup>[22]</sup>

### Experimentelles

LDL wurde nach Leiß et al.<sup>[9]</sup> isoliert, oder es wurden käufliche LDL-Proben (Fluka) verwendet. In einem GC-Gläschen mit Magnetrührstäbchen wurde LDL aus 3–5 mL Serum in 1 mL Phosphatpuffer (0.1 M, pH 7.4) gelöst, dann wurde 1 mL einer 10 oder 100  $\mu\text{M}$   $\text{CuSO}_4$ -Lösung zugegeben. Das Gefäß wurde mit einem Septum verschlossen. Anschließend wurde der Ansatz bei 37 °C gerührt. Das Septum wurde mit der SPME-Vorrichtung durchstoßen und eine 100- $\mu\text{m}$ -Polydimethylsiloxan (PDMS)-Faser halb in die Flüssigkeit eingetaucht. Nach 2 h, 3 h, 4 h, 5 h, 6 h, 10 h, 12 h, 1 d, 2 d, 4 d, 7 d wurde die Faser aus der Lösung gezogen und direkt in einer GC/MS-Kombination desorbiert (MAT-95-Massenspektrometer, EI-Ionenquelle, 70 eV, HP-5890-Series-II-Gaschromatograph, Fused-Silicagel-Säule von J&W Scientific, DB 05, 30 m  $\times$  0.32 mm, Trägergas  $\text{H}_2$ , splitlos, Injektortemperatur 280 °C, Temperaturprogramm isotherm 5 min bei 40 °C, dann 3 °C min<sup>-1</sup> bis 300 °C). Die übliche Spülung des Septums mit Gas verhindert den Nachweis besonders leichtflüchtiger Verbindungen. Daher wurde die Septumspülung beim Einführen der PDMS-Faser für einen Zeitraum von 30 s ausgeschaltet. Durch Verwendung eines besonders schmalen GC-Liner-Röhrchens ließ sich die Peak-

form der RIC-Chromatogramme und die Qualität der Massenspektren erheblich verbessern.

Die Modelloxidation von reinem 2-*trans*,4-*trans*-2,4-Decadienal und 4-Hydroxy-2-nonenal wurde in gleicher Weise wie jene von LDL Proben durchgeführt.

Eingegangen am 12. Mai 1999,  
veränderte Fassung am 14. September 1999 [Z 13410]

- [1] C. E. Thomas, R. L. Jackson, D. F. Ohlweiler, G. Ku, *J. Lipid Res.* **1994**, 35, 417–427.
- [2] E. W. Raines, S. K. Dower, R. Ross, *Science* **1989**, 243, 393–396.
- [3] G. Ku, N. S. Doherty, J. A. Wolos, R. L. Jackson, L. F. Schmidt, D. Hendricks, *Am. J. Cardiol.* **1988**, 62, 77B–81B.
- [4] A. M. Wang, M. V. Doyle, D. Mark, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **1989**, 86, 9717–9722.
- [5] H. Esterbauer, K. H. Cheeseman, *Methods Enzymol.* **1990**, 186, 407–421.
- [6] C. L. Arthur, L. M. Killam, K. D. Buchholz, J. Pawliszyn, J. R. Berg, *Anal. Chem.* **1992**, 64, 1960–1966.
- [7] Z. Zhang, J. Pawliszyn, *Anal. Chem.* **1993**, 65, 1843–1845.
- [8] G. Spiteller, W. Kern, P. Spiteller, *J. Chromatogr. A* **1999**, 843, 29–98.
- [9] O. Leiß, U. Murawski, H. Egge, *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* **1979**, 17, 619–625.
- [10] H. Esterbauer, G. Jürgens, O. Quehenberger, E. Koller, *J. Lipid Res.* **1987**, 28, 495–509.
- [11] B. Grein, M. Huffer, G. Scheller, P. Schreier, *J. Agric. Food Chem.* **1993**, 41, 2385–2390.
- [12] F. J. G. M. Van Kuijk, D. W. Thomas, R. J. Stephens, E. A. Dratz, *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **1986**, 139, 144–149.
- [13] H. Esterbauer, H. Zollner, R. J. Schaur in *Membrane Lipid Oxidation, Vol. II.* (Hrsg.: C. Vigo-Pelfrey), CRC, Boca Raton, FL, USA, **1991**, Kap. 11, S. 239–268.
- [14] H. W. Gardner, *Free Radicals Biol. Med.* **1989**, 7, 65–86.
- [15] E. N. Frankel, *Prog. Lipid Res.* **1982**, 22, 1–33.
- [16] W. A. Pryor, N. A. Porter, *Free Radicals Biol. Med.* **1990**, 8, 541–543.
- [17] D. B. Josephson, R. C. Lindsay, *J. Food Sci.* **1987**, 52, 1186–1218.
- [18] P. Lee, H. S. Ho Kim, S. Kim, *Chem. Lett.* **1994**, 12, 2401–2402.
- [19] T. Kaneko, S. Honda, S. I. Nakano, M. Matsuo, *Chem. Biol. Interact.* **1987**, 63, 127–137.
- [20] M. Spiteller, Universität Dortmund, persönliche Mitteilung, **1999**.
- [21] A. Dudda, G. Spiteller, F. Kobelt, *Chem. Phys. Lipids* **1996**, 82, 39–51.
- [22] Anmerkung bei der Korrektur (30. Dezember 1999): Kürzlich berichteten Miralto et al., dass 2-*trans*,4-*trans*-2,4-Decadienal gegenüber menschlichen Krebszellen wachstumshemmende und apoptotische Wirkung entfaltet (A. Miralto, G. Barone, G. Romano, S. A. Poulet, A. Ianora, G. L. Russo, I. Buttino, G. Mazzarella, M. Laabir, M. Cabrini, M. G. Giacobbe, *Nature* **1999**, 402, 173–176).