

Kurze interferierende RNA und ihre chemische Synthese

Ronald Micura*

Erst vor wenigen Jahren gelangte man zu der Erkenntnis, dass RNA eine fundamentale Rolle in der posttranskriptionalen Regulation der Genexpression spielt. So löste die Injektion von doppelsträngiger RNA (dsRNA) mit 300 bis 1000 Basenpaaren in den Nematoden *Caenorhabditis elegans* die Unterbrechung der Expression jener Gene aus, die sequenzhomolog zur angebotenen dsRNA waren.^[1] Dieses Phänomen wird als RNA-Interferenz (RNAi) bezeichnet und ermöglicht, sobald die entsprechende Gensequenz bekannt ist, die schnelle und zuverlässige Bestimmung der Genfunktion.^[2]

Mechanismus der RNA-Interferenz

Die Aufklärung des Mechanismus der RNAi ist Gegenstand intensiver Forschung. Die Transfektion mit dsRNA führt zum Abbau der sequenzhomologen mRNA, selbst bei der Bereitstellung von substöchiometrischen Mengen. Die erste Stufe ist dabei die Prozessierung der dsRNA in kleine Fragmente, die aus Strängen von 21–23 Nucleotiden bestehen. Diese kurzen RNAs (siRNA) sind die tatsächlichen Schlüsselmoleküle für den Abbau der mRNA, wie kürzlich von T. Tuschl et al. gezeigt werden konnte. Der mRNA-Abbau kann nämlich auch mit chemisch synthetisierten RNA-Duplexen, die dem obigen Fragmentmuster genau entsprechen, erzielt werden.^[3]

Diese siRNA-Duplexe bilden jene bisher noch nicht sehr gut charakterisierten RNA-Protein-Komplexe (siRNP), die für die eigentliche Spaltung der „Ziel“-RNA („Ziel“=Sense oder Antisensestrang) verantwortlich sind (Abbildung 1). Dabei unterscheiden sich nach dem Modell von Tuschl et al. zwei Klassen von siRNPs. Solche die nur den Antisense-Strang und solche die nur den Sense-Strang schneiden. Abhängig von der Orientierung des Duplexes im RNA-Protein-Komplex ist nur einer der beiden siRNA-Stränge zur Erkennung der „Ziel“-RNA fähig (in der Abbildung 1 jene durch schwarze Rechtecke symbolisierten Proteine). Dieses deckt sich mit früheren Beobachtungen, dass gewisse chemische Modifizierungen, wie 2'-Aminouridine oder 2'-Desoxy-

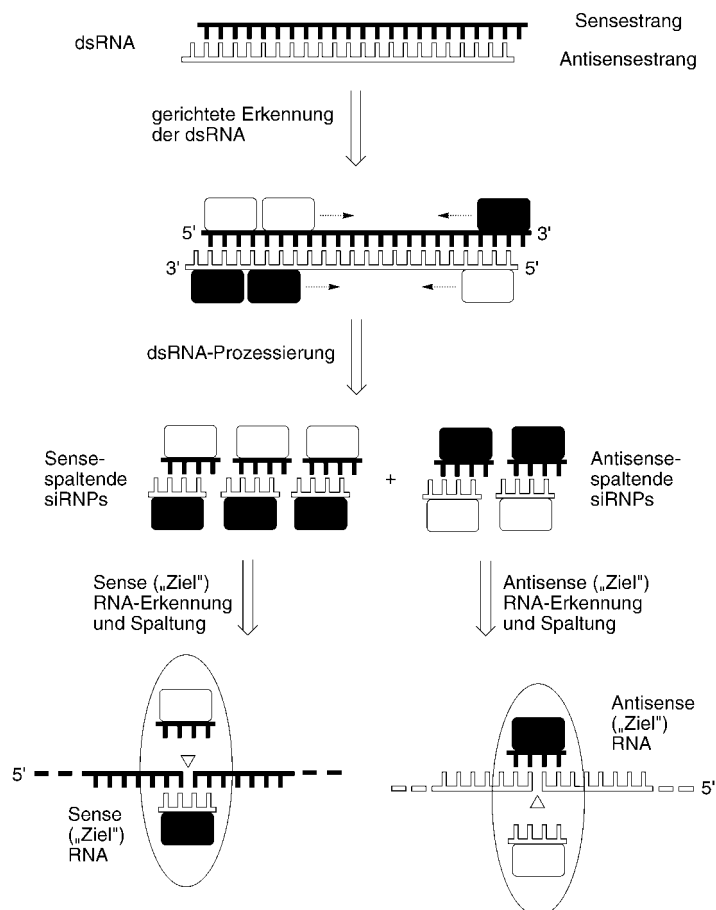


Abbildung 1. Modell zum Mechanismus der RNA-Interferenz (RNAi) nach Tuschl et al. Kurze interferierende RNA (siRNA) sind die Schlüsselmoleküle für die Erkennung der „Ziel“-RNA (modifiziert nach Lit. [3]).

thymidine im Sense-Strang toleriert werden, allerdings nicht im Antisense-Strang, der zur Spaltung der mRNA führt.^[4]

Die relative Orientierung des siRNA-Duplexes im siRNP-Komplex geht wohl auf die vorherige Prozessierung der dsRNA zurück.^[3] Dabei binden die entsprechenden Proteine, unter denen eine Nuclease der Rnase-III-Familie ist, in einer asymmetrischen Weise an die dsRNA und bleiben nach der Fragmentierung zumindest teilweise mit den siRNA-Produkten assoziiert. Damit wird die Information der Orientierung weitergegeben, was zu der Diskriminierung der beiden siRNA-Stränge führt und nur einem der Stränge die Erkennung der „Ziel“-RNA erlaubt. Es wird angenommen, dass der

[*] Dr. R. Micura
Leopold Franzens Universität
Institut für Organische Chemie
Innrain 52a, 6020 Innsbruck (Österreich)
Fax: (+43) 512-5072892
E-mail: ronald.micura@uibk.ac.at

siRNA-Duplex für die Erkennung temporär aufgebrochen wird, sich aber nach der Freigabe der Spaltungsprodukte wieder formiert. Die Position der Schnittstelle liegt in der Mitte des Sequenzbereichs, der von der siRNA abgedeckt wird.

Mit synthetischen Oligoribonucleotiden wurde auch gezeigt, dass jene siRNA-Duplexe, die aus 21 oder 22 Nucleotiden bestehen und dabei nichtpaarende 3'-Dinucleotidüberhänge aufweisen, effektiver im RNA-Abbau sind als die vergleichbaren Duplexe ohne 3'-Überhänge.^[3] Dies ist im Einklang mit dem Spaltungsmuster, das auf eine Nucleaseaktivität vom Rnase-III-Typ während der Prozessierung der dsRNA schließen lässt.^[5] dsRNA mit einer Länge unter 38 Basenpaaren induziert nur ineffizient RNAi, da die Rate für die siRNA-Bildung signifikant herabgesetzt ist.

siRNA in Säugerzellen

Obwohl die Nutzung der RNAi in vielen Laboratorien bereits Routine ist und an einer Vielzahl von Organismen erprobt wurde, galt die Anwendung in Säugerzellen lange Zeit als problematisch. Erst mit dem Verständnis von siRNA als den eigentlichen Schlüsselkomponenten gelang ein entscheidender Durchbruch in der Anwendung von RNAi in Säugerzellen. Das Problem war, dass dsRNA in Säugerzellen einen anderen Sequenz-unspezifischen Mechanismus zur Abwehr von Viren aktiviert. Diese so genannte Interferon-Antwort bewirkt eine globale Hemmung der Proteinbiosynthese und führt zum programmierten Zelltod.^[6] Damit sind etwaige Sequenz-spezifische Effekte, die aufgrund von RNAi auftreten könnten, maskiert. Allerdings benötigt der Interferon-Mechanismus längere dsRNA und ist nicht beobachtbar für dsRNA, die aus weniger als 30 Basenpaaren bestehen. Tuschl et al. testeten daher die Möglichkeit mit siRNA, die transgene Luciferase in Säugerzellkulturen (COS-7-, NIH/3T3-, HeLa- und 293-Zellen) abzuschalten, und tatsächlich wurde reproduzierbar die Sequenz-spezifische Inhibition anhand eines Lumineszenzassays beobachtet. In der gleichen Weise waren siRNAs Sequenz-spezifisch auch auf endogene Gene aktiv. Sequenz-unspezifische Effekte traten erst bei dsRNA mit 50 Basenpaaren auf und deuteten auf den simultanen Ablauf von RNAi und Interferon-Antwort hin. Die Genexpression in Säugerzellen konnte nicht zur Gänze unterdrückt werden, so wie dies für das Referenzsystem aus *Drosophila*-Zellen beobachtbar war.^[7] Nichtsdestotrotz sind obige Arbeiten wegweisend für eine noch breitere Anwendung. RNA-Interferenz gilt damit im Vergleich zu den Alternativen, die auf Antisense- oder Ribozymstrategien beruhen, als die vielversprechendere Methode für die posttranskriptionale Gen-Stillegung (Gene Silencing).

Zwei bedeutende Entwicklungen in der chemischen Synthese von RNA

Die Schlüssel-moleküle der RNAi-Technologie sind chemisch synthetisierte Oligoribonucleotide. Obwohl diese mit der weitverbreiteten 5'-O-Dimethoxytrityl(DMT)-2'-O-tert-butylidimethylsilyl(TBDMS)-Phosphoramidit-Methode hergestellt werden können, hat diese Methode nie die Produktqualität und die Oligonucleotidlängen ermöglicht, die im Ver-

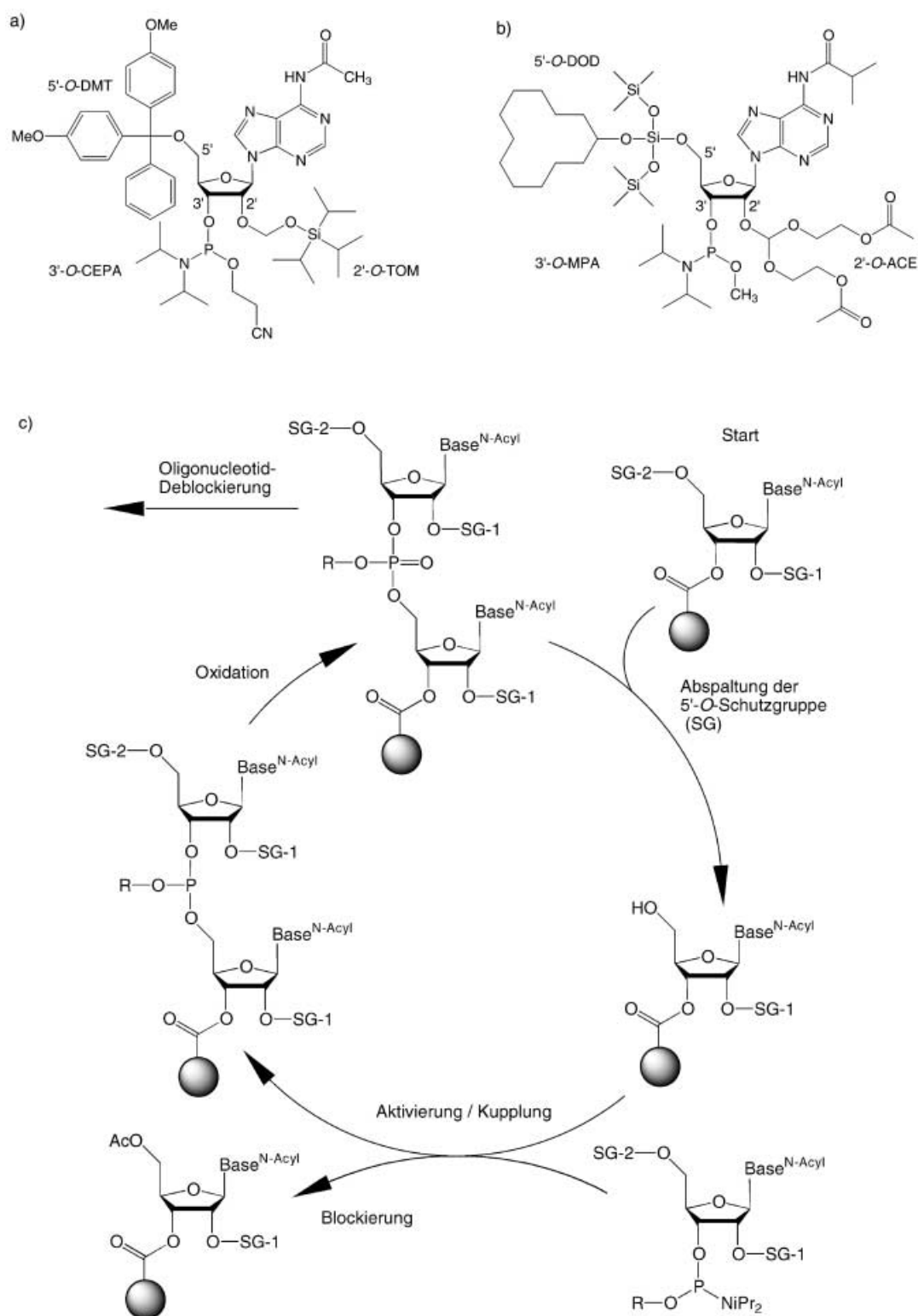
gleich dazu bei der chemischen Synthese von DNA-Oligonucleotiden erzielbar sind.^[8, 9] Daher wurden große Anstrengungen unternommen, bessere Strategien für die RNA-Synthese zu entwickeln, von denen sich zwei bereits nach kurzer Zeit als besonders erfolgreich erwiesen.

Die 2'-O-TOM-Methode

Die erste Verbesserung wurde von S. Pitsch et al. eingeführt und behält das Prinzip der 5'-O-DMT-Blockierung und der Kupplung mit 3'-O-(2-Cyanoethyl)diisopropylphosphoramiditen bei (Schema 1 a,c, Tabelle 1). Wesentlich ist die Verwendung der 2'-O-Triisopropylsilyloxymethyl(TOM)-Schutzgruppe, die 1998 vorgestellt wurde, aber erst kürzlich mit allen Details der Synthese der Phosphoramiditbausteine beschrieben wurde.^[10] Die TOM-Schutzgruppe garantiert eine durchschnittliche Kupplungsausbeute von 99.4% unter DNA-Kupplungsbedingungen und mit Benzylthiotetrazol als Aktivator. Dieses überlegene Kupplungsverhalten im Vergleich zu den 2'-O-TBDMS-Bausteinen (typische Kupplungsausbeute: $\leq 98\%$) kann vor allem auf die minimale sterische Hinderung der TOM-Schutzgruppe zurückgeführt werden und erlaubt die Synthese von bis zu 80meren. In der Kombination mit der einfachen N-Acetyl-Blockierung der exocyclischen Aminofunktionen der Nucleobasen ist eine verlässliche und vollständige Zweistufendeblockierung, zuerst mit MeNH₂ in EtOH/H₂O gefolgt von Bu₄NF in THF, ohne konkurrierenden Abbau der RNA-Produkte möglich. Die HPLC-Chromatogramme dieser RNAs sind vergleichbar mit jenen der entsprechenden DNA-Homologen. Die TOM-Methode wird als Oligonucleotidservice kommerziell angeboten, und auch die Bausteine sind kommerziell erhältlich, was zu der schnellen Verbreitung der Methode beitrug.^[11] Daraus resultierte unter anderem die Entwicklung einer Festphasenmethode zur Herstellung kurzer cyclischer RNAs und die Anwendung einer breiten Palette von 2'-O-TOM-blockierten, modifizierten Nucleotid-Bausteinen.^[12] Eine weitere Stärke der TOM-Methode ist ihre leichte Kombinierbarkeit mit bestehenden Labelling- und Marker-Bausteinen.

Die 2'-O-ACE-Methode

Die zweite Erneuerung in der chemischen Synthese von RNA wurde von Scaringe et al. eingeführt und stellt eine eindrucksvolle Strategie dar, die ebenfalls 1998 zum ersten Mal und kürzlich mit den detaillierten Vorschriften beschrieben wurde.^[13] Basierend auf den Angaben der Literatur, wurden leicht saure wässrige Bedingungen für die Abspaltung der 2'-O-Schutzgruppen der synthetisierten RNA als ideal betrachtet. Das große Hindernis dabei ist der Verlust der Orthogonalität bei Verwendung der bewährten 5'-O-DMT-Gruppe. Die neue RNA-Synthesestrategie beruht daher auf einem fluoridlabilen 5'-O-Bis(trimethylsiloxy)cyclododecyl-oxysilyl-Ether (DOD) zusammen mit 2'-O-Bis(2-acetoxyethyl-oxy)methylorthoester (ACE, Schema 1 b,c, Tabelle 1). Die 3'-OH-Gruppe ist als Methyl-N,N-diisopropylphosphoramidit derivatisiert, da sich die Cyanoethylgruppe in Gegenwart von Fluoridreagentien als instabil erwies. Die Kupplungsausbeuten sind höher als 99% und daher auch jenen der TBDMS-Bausteine überlegen.



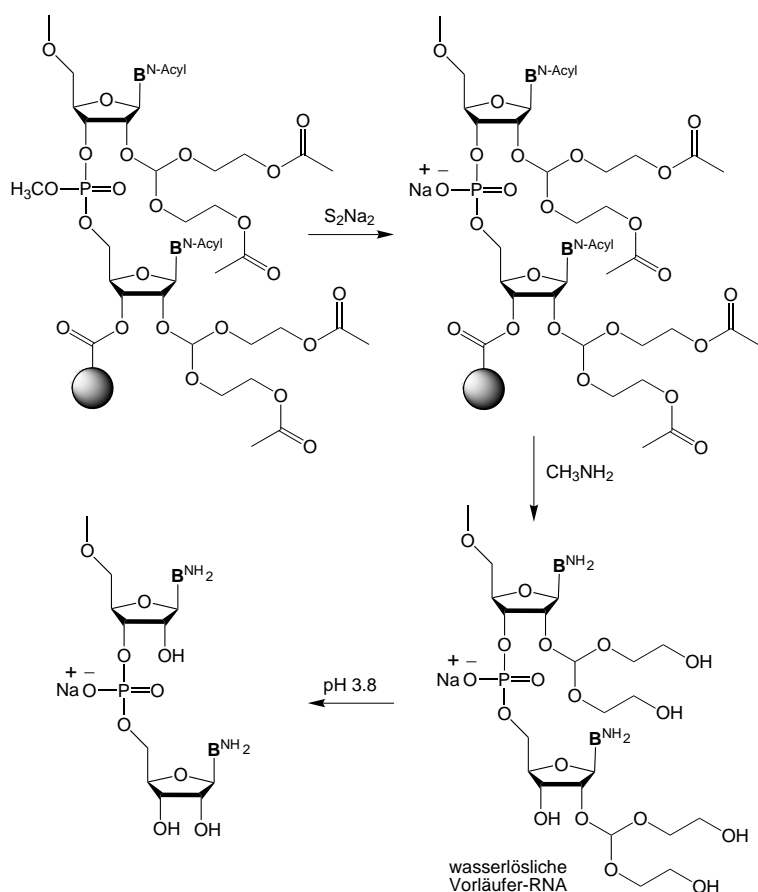
Schema 1. a) Nucleosidbausteine der 2'-O-TOM-Methode (andere Nucleobasen: N^4 -Acetylcytosin, N^2 -Acetylguanin, Uracil); b) Nucleosidbausteine der 2'-O-ACE-Methode (andere Nucleobasen: N^4 -Acetylcytosin, N^2 -Isobutrylguanin, Uracil); c) Allgemeines Schema zur automatisierten Synthese von Oligoribonucleotiden. (SG = Schutzgruppe)

Nach der Oligonucleotid-Synthese werden die Methylgruppen am Phosphat mit Dinatrium-2-carbamoyl-2-cyanoethylen-1,1-dithiolat-Trihydrat (S_2Na_2) in DMF abgespalten (Schema 2). Die Trägerspaltung erfolgt unter basischen Bedingungen (40 % wässrige CH_3NH_2 -Lösung), gemeinsam mit

der Deblockierung der Acylgruppen an den exocyclischen Aminofunktionen und, was wesentlich ist, mit der Abspaltung der Acetylgruppen an den 2'-Orthoestern. Die entstehenden 2'-O-Bis(2-hydroxyethoxy)methylorthoester sind damit zehnmal säurelabiler als vor der Abspaltung der Acetylgrup-

Tabelle 1. Reaktionsbedingungen für einen kompletten Kupplungszyklus in der 2'-O-TOM-Methode und der 2'-O-ACE-Methode, und für die anschließende Deblockierung des synthetisierten Oligonucleotids.

	2'-O-TOM-Methode (1.5 μ mol Synthese)	2'-O-ACE-Methode (0.2 μ mol Synthese)
Abspaltung der 5'-O-SG	4% Dichloressigsäure in 1,2-Dichlorethan; 90 s	1.1M HF/2.9M (CH ₃ CH ₂) ₃ N in DMF; 35 s
Aktivierung/Kupplung	0.25M Benzylthiotetrazol (65 Äquiv.)/0.1M Cyanoethylphosphoramidit (6 Äquiv.) in CH ₃ CN; 90 s	0.5M Ethylthiotetrazol (75 Äquiv.)/0.1M Methyl-phosphoramidit (15 Äquiv.) in CH ₃ CN; 90 s
Blockierung	Ac ₂ O/2,6-Lutidin/THF (1/1/8; v/v) und N-Methyl-imidazol/THF (16/84; v/v); 60 s	Ac ₂ O/CH ₃ CN (1/9; v/v) und N-Methylimidazol/CH ₃ CN (1/9; v/v); 30 s
Oxidation	I ₂ /H ₂ O/Pyridin/THF (3/2/20/75; w/w); 45 s	1M <i>tert</i> -Butylhydroperoxid in Toluol; 45 s
Oligonucleotid-Deblockierung	1) 10M CH ₃ NH ₂ in EtOH/H ₂ O; 1–24 h, 25–33 °C 2) 1M Bu ₄ NF · 3 H ₂ O in THF; 1–50 h, 25 °C 3) 1M Tris · HCl, H ₂ O, pH 7.4	1) 1M Dinatrium-2-carbamoyl-2-cyanoethylen-1,1-dithiolat-trihydrat (S ₂ Na ₂) in DMF; 15 min 2) 40% CH ₃ NH ₂ in H ₂ O; 1 h, 55 °C 3) 100 mM Tetramethylethyldiamin/Essigsäure, pH 3.8; 30 min, 60 °C



Schema 2. Die Deblockierung eines nach der 2'-O-ACE-Methode synthetisierten Oligoribonucleotids erfolgt über eine wasserlösliche Vorläufer-RNA.

pen. Für den abschließenden Schritt der Oligonucleotid-Deblockierung sind daher sehr milde saure Bedingungen ausreichend (pH 3.8, 30 min, 60 °C). In den HPLC-Chromatogrammen dieser Rohprodukte sind nahezu keine Nebenprodukte sichtbar.

Zweifelloos ist der Zugang zu den 2'-O-Bis(2-hydroxyethyl-oxy)methyl-Oligoribonucleotiden eine Stärke der Methode, da diese Vorläufer-RNA wasserlöslich ist und mit HPLC analysiert und, falls notwendig, gereinigt werden kann. Außerdem verhindert man durch die 2'-O-Bis(2-hydroxyethyl-oxy)methylgruppen die Bildung von Sekundärstrukturen, was anhand der Synthese eines Homopolymers aus 23 Guanosinen gezeigt wurde.

Die 2'-O-ACE-Methode kann an kommerziellen DNA-Syntheseautomaten nach einigen technischen Umstellungen durchgeführt werden. Sie ist als Herstellungsservice für Oligonucleotide kommerzialisiert, allerdings sind die Bausteine noch nicht kommerziell erhältlich. Erste Berichte über den Einbau von Nucleosid-Modifikationen existieren und kürzlich wurde auch über die kombinierte chemische und enzymatische Synthese von tRNAs für die Kristallisation berichtet.^[14]

Sowohl die 2'-O-TOM- als auch die 2'-O-ACE-Methode bringen wesentliche Verbesserungen in der Synthese von RNA-Oligonucleotiden und ermöglichen eine bisher unerreichte Produktqualität. Im Hinblick auf den Einbau von Modifikationen ist die 2'-O-TOM-Methode momentan noch etwas vorteilhafter, da sie vom großen Modifikationen-Pool, der für die TBDMS-Methode entwickelt wurde, profitiert. Es bleibt abzuwarten, ob die 2'-O-ACE-Methode in der Lage sein wird, den Platz der 5'-O-DMT-Methode einzunehmen, die jetzt durch die TOM-Schutzgruppe wesentlich gestärkt wurde.

- [1] A. Fire, S. Xu, M. K. Montgomery, S. A. Kostas, S. E. Driver, C. C. Mello, *Nature* **1998**, *391*, 806–811.
- [2] Für ein Highlight zur RNA-Interferenz siehe auch: a) U. Schepers, T. Kolter, *Angew. Chem.* **2001**, *113*, 2503–2505; *Angew. Chem. Int. Ed.* **2001**, *40*, 2437–2439; für eine Übersicht siehe z.B.: b) T. Tuschl, *ChemBioChem* **2001**, *2*, 239–245; c) R. Barnstead, *Curr. Opin. Chem. Biol.* **2001**, *5*, 63–66.
- [3] S. M. Elbashir, W. Lendeckel, T. Tuschl, *Genes Dev.* **2001**, *15*, 188–200.
- [4] S. Parrish, J. Fleenor, S. Xu, C. Mello, A. Fire, *Mol. Cell* **2000**, *6*, 1077–1087.
- [5] E. Bernstein, A. A. Caudy, S. M. Hammond, G. J. Hannon, *Nature* **2001**, *409*, 363–366.
- [6] G. R. Stark, I. M. Kerr, B. R. Williams, R. H. Silverman, R. D. Schreiber, *Annu. Rev. Biochem.* **1998**, *67*, 227–264.
- [7] S. M. Elbashir, J. Harborth, W. Lendeckel, A. Yalcin, K. Weber, T. Tuschl, *Nature*, **2001**, *411*, 494–498.
- [8] G. M. Blackburn, M. Gait, *Nucleic Acids in Chemistry and Biology*, 2. Aufl., Oxford University Press, Oxford, UK, **1996**.
- [9] K. K. Ogilvie, K. L. Sadana, E. A. Thompson, M. A. Quilliam, J. B. Westmore, *Tetrahedron Lett.* **1974**, *15*, 2861–2863.
- [10] a) X. Wu, S. Pitsch, *Nucleic Acids Res.* **1998**, *26*, 4315–4323; b) Herstellungsmethode eines Ribonucleosid-Derivats: S. Pitsch,

- P. A. Weiss, L. Jenny, US Patent 5,986,084, **1999**; c) S. Pitsch, P. A. Weiss, L. Jenny, A. Stutz, X. Wu, *Helv. Chim. Acta* **2001**, *84*, 3773–3795.
- [11] a) M. Hünges, C. Rolz, R. Gschwind, R. Peteranderl, F. Berglechner, G. Richter, A. Bacher, H. Kessler, G. Gemmecker, *EMBO J* **1998**, *17*, 4092–4100; b) M. C. Nagan, P. Beuning, K. Musier-Forsyth, C. J. Cramer, *Nucleic Acids Res.* **2000**, *28*, 2527–2534; c) M. Brännvall, N. E. Mikkelsen, L. A. Kirsebom, *Nucleic Acids Res.* **2001**, *29*, 1426–1432.
- [12] Kurze cyclische RNA: a) R. Micura, *Chem. Eur. J.* **1999**, *5*, 2077–2082; b) R. Micura, W. Pils, K. Grubmayr, *Angew. Chem.* **2000**, *112*, 956–959; *Angew. Chem. Int. Ed.* **2000**, *39*, 922–926; modifizierte Nucleoside: c) R. Micura, W. Pils, C. Höbartner, K. Grubmayr, M.-O. Ebert, B. Jaun, *Nucleic Acids Res.* **2001**, *29*, 3997–4005; d) V. Boudou, J. Langridge, A. Van Aerschot, C. Hendrix, A. Millar, P. Weiss, P. Herdewijn, *Helv. Chim. Acta* **2000**, *83*, 152–161; e) C. Höbartner, M.-O. Ebert, B. Jaun, R. Micura, *Angew. Chem.* **2002**, *114*, 619–623; *Angew. Chem. Int. Ed.* **2002**, *41*, 605–609.
- [13] a) S. A. Scaringe, F. E. Wincott, M. H. Caruthers, *J. Am. Chem. Soc.* **1998**, *120*, 11820–11821; b) S. A. Scaringe, US-Patent 6,111,086, **1998**; c) S. A. Scaringe, *Methods Enzymol.* **2000**, *317*, 3–18; d) S. A. Scaringe, *Methods* **2001**, *23*, 206–217.
- [14] Nucleosid-Modifikationen: a) M. Meroueh, P. J. Grohar, J. Qiu, J. SantaLucia, Jr., S. A. Scaringe, C. S. Chow, *Nucleic Acids Res.* **2000**, *28*, 2075–2083; b) H. M.-P. Chui, M. Meroueh, S. A. Scaringe, C. S. Chow, *Bioorg. Med. Chem.* **2002**, *325*–332; tRNAs: c) L. D. Sherlin, T. L. Bullock, T. A. Nissan, J. J. Perona, F. J. Lariviere, O. C. Uhlenbeck, S. A. Scaringe, *RNA* **2001**, *7*, 1671–1678.

Hydride und Iodide des Goldes

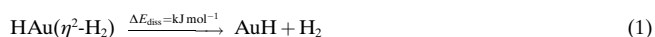
Margaret-Jane Crawford* und Thomas M. Klapötke*

Die Synthese von Goldhydriden in der kondensierten Phase ist schon lange das Ziel experimentell arbeitender Chemiker gewesen. Trotz früher Untersuchungen von Wiberg et al.,^[1] AuH₃ mithilfe verschiedenartiger Reduktionsmittel wie LiAlH₄, AlH₃ und LiBH₄ herzustellen, konnten nie direkte Hinweise auf die Existenz von AuH₃ gefunden, sondern lediglich Zersetzungsprodukte wie elementares Gold und Wasserstoff beobachtet werden. Trotz – oder gerade wegen – der offensichtlichen Nichtexistenz von Goldhydriden in der kondensierten Phase hat sich eine beachtliche Zahl von theoretischen Arbeiten auf Dichtefunktional-Niveau mit den möglichen Strukturen von AuH und AuH₃ befasst.^[2–6] Darüber hinaus hat gerade in den letzten Jahren die Chemie der Goldhydride und auch -halogenide große Aufmerksamkeit erlangt, wobei besonders in kombinierten experimentellen und computergestützten Arbeiten gezeigt werden konnte, dass die Strukturen vieler Goldhalogenide mit frühen theoretischen Voraussagen durch Schwerdtfeger et al. in Einklang sind.^[5–7]

Die sehr ähnlichen Elektronegativitäten von Iod und Wasserstoff ($\chi_{\text{AR}}(\text{I}) = 2.2$, $\chi_{\text{AR}}(\text{H}) = 2.2$, $\chi_{\text{AR}}(\text{Au}) = 2.4$)^[6b] lassen eine vergleichende Betrachtung der Goldhydride und -halogenide sinnvoll erscheinen. Während AuH als stabiles Gasphasenmolekül nachgewiesen werden konnte und die analogen zweiatomigen AuX-Spezies (X = F, Cl, Br) ebenfalls seit einiger Zeit in der Gasphase bekannt sind, gelang erst kürzlich der Nachweis und die Bestimmung der Struktur von AuI in der Gasphase mittels Mikrowellenspektroskopie.^[8]

Im Unterschied zu AuH, das bis vor kurzem in der kondensierten Phase unbekannt war, ist AuI eine wohlbekannte und sogar kommerziell erhältliche (!) polymere Verbindung, die aus Zick-zack-Ketten linearer I-Au-I-Einheiten aufgebaut ist (Abbildung 1).^[9] Die ungewöhnliche Kettenstruktur von AuI kann vor allem durch relativistische Effekte erklärt werden (nicht durch Korrelations-Effekte), die einen erhöhten kovalenten Beitrag in den Au-I-Wechselwirkungen verursachen.^[10] Die Vorhersage der Strukturen von AuI₃ und AuH₃ erwies sich jedoch als sehr komplexes Problem, bei AuH₃ nicht zuletzt wegen der abnehmenden Stabilität der Goldtrihalogenide mit zunehmender Masse der Halogene.^[11–14] Für AuH₃ wurde weder das T-förmige noch das lineare Isomer, sondern die Y-förmige Struktur (Singulett-Zustand), die besser als Addukt von AuH mit H₂ beschrieben werden kann, als Grundzustand identifiziert.

Bayse hat kürzlich über detaillierte quantenchemische DFT-Rechnungen am System AuH₃/Au₂H₆ berichtet und ebenfalls bestätigt, dass AuH₃ aus nur schwach aneinander gebundenem AuH und H₂ besteht [Eq. (1)].^[3]



Darüber hinaus konnte bezüglich des Dimerisierungsproduktes von AuH₃ die „klassische“ quadratisch-planare Form von Au₂H₆ in D_{2h}-Symmetrie als einziges stabiles Isomer identifiziert werden. Interessanterweise erfolgt die Dimerisierung sowohl von Y- als auch von T-förmigem AuH₃ unter Bildung des D_{2h}-symmetrischen Au₂H₆-Isomers exotherm mit – 84 bzw. – 305 kJ mol^{–1} (Abbildung 2). Die Bindungsverhält-



Abbildung 1. Festkörperstruktur von Gold(I)-iodid.

[*] Dr. M.-J. Crawford, Prof. Dr. T. M. Klapötke
Department Chemie
Ludwig-Maximilians-Universität München
Butenandtstraße 5–13 (Haus D), 81377 München (Deutschland)
Fax: (+49) 89-2180-7492
E-mail: mjc@cup.uni-muenchen.de, tmk@cup.uni-muenchen.de