

- 1987, 109, 7875–7876; c) J. J. Eisch, A. M. Piotrowski, S. K. Brownstein, E. J. Gabe, F. L. Lee, *ibid.* 1985, 107, 7219–7200; d) F. S. D'yachkovskii, A. K. Shilova, A. Y. Shilov, *J. Polym. Sci. Part C Polym. Symp.* 1967, 2333–2339; e) D. S. Breslow, N. R. Newburg, *J. Am. Chem. Soc.* 1957, 79, 5072.
- [9] Synthese Lewis-Basen-stabilisierter Hydridokomplexe: a) R. F. Jordan, C. S. Bajgar, W. E. Dasher, A. L. Rheingold, *Organometallics* 1987, 10, 1041–1051; b) R. J. Jordan, R. E. LaPointe, P. K. Bradley, N. Baenziger, *ibid.* 1989, 8, 2892–2903; c) R. B. Grossman, R. A. Doyle, S. L. Buchwald, *ibid.* 1991, 10, 1501–1506.
- [10] a) L. E. Schock, T. J. Marks, *J. Am. Chem. Soc.* 1988, 110, 7701–7715; b) J. M. Manríquez, D. R. McAlister, R. D. Sanner, J. E. Bercaw, *ibid.* 1978, 100, 2716.
- [11] a) H. Nöth, B. Wrackmeyer in *NMR, Grundlagen und Fortschritte*, Vol. 14 (Hrsg.: P. Diehl, E. Fluck, R. Kostfeld), Springer, Berlin, 1978, Kap. 4 und 7; b) T. J. Marks, J. R. Kolb, *Chem. Rev.* 1977, 77, 263–293.
- [12] Zwei annähernd gleich starke Zr-H-Schwingungen wurden beobachtet, möglicherweise eine Folge von Cp'-Rotameren [13] und/oder Festkörpereffekten.
- [13] Kristallstrukturanalyse von 3: $ZrF_{15}C_{39}BH_{32}$; monoklin, Raumgruppe $P\bar{1}$ (Nr. 2), $a = 11.89(4)$, $b = 12.643(4)$, $c = 13.681(4)$ Å, $\alpha = 84.47(2)$, $\beta = 76.12(3)$, $\gamma = 65.34(3)$ ° bei -120 °C; $V = 1816(2)$ Å 3 ; $\rho_{ber.} = 1.601$ g cm $^{-3}$; $Z = 2$; Enraf-Nonius CAD-4-Diffraktometer ($Mo_K\alpha$ -Strahlung, $\lambda = 0.71069$ Å, $2\theta = 48.9$ °). Strukturlösung mit einer Kombination aus Patterson- und Direkten Methoden (SHELXS-86), 5136 Reflexe mit $I > 3.00$ (I). Zr- und B-gebundene Wasserstoffatome wurden auf der Elektronendichtekarte lokalisiert und verfeinert. Einer der Cp'-Ringe war fehlgeordnet mit Besetzungswahrscheinlichkeiten von 59 und 41 %. Die Nichtwasserstoffatome wurden anisotrop verfeinert (Texsan) mit Ausnahme der Kohlenstoffatome des fehlgeordneten Cp'-Rings, die isotrop verfeinert wurden; $R = 0.060$, $R_w = 0.082$. Weitere Einzelheiten zur Kristallstrukturuntersuchung können beim Direktor des Cambridge Crystallographic Data Centre, University Chemical Laboratory, Lensfield Road, GB-Cambridge CB2 1EW, unter Angabe des vollständigen Literaturzitats angefordert werden.
- [14] $[Cp'_2ZrCH_3][CH_3B(C_6F_5)_3]$, $[Cp'_2Zr(CH_3)(\mu-F)Zr(CH_3)Cp'_2][CH_3B(C_6F_5)_3]$ (5): X. Yang, Dissertation, Northwestern University, 1991.
- [15] Ein anderes Beispiel für den NMR-spektroskopischen Nachweis eines schwach koordinierenden Arylfluorborat-Gegenions: A. D. Horton, A. G. Orpen, *Organometallics* 1991, 10, 3910–3918.
- [16] M. A. Bush, G. A. Sim, *J. Chem. Soc. A* 1971, 2225.
- [17] a) F. A. Bovey, *Chain Structure and Confirmation of Macromolecules*, Academic Press, New York, 1982, S. 78–91; b) A. E. Tonelli, *NMR Spectroscopy and Polymer Microstructure*, VCH Publishers, New York, 1989.
- [18] L. Resconi, F. Piemontesi, G. Franciscono, L. Abis, T. Fiorani, *J. Am. Chem. Soc.* 1992, 114, 1025–1032.
- [19] G. Jeske, H. Lauke, H. Mauermann, P. N. Sweptson, H. Schumann, T. J. Marks, *J. Am. Chem. Soc.* 1985, 107, 8091–8103.
- [20] G. M. Smith (Akzo Chemicals), persönliche Mitteilung.

Synthese und biologische Aktivität von D-3-Desoxy-3-fluorphosphatidylinosit, ein neuer Weg zu nicht auf DNA zielenden Cytostatica**

Von Alan P. Kozikowski*, Werner Tückmantel und Garth Powis

Ligandenaktivierte Wachstumsfaktoren und mitogene Rezeptoren aktivieren Phosphatidylinosit(PtdIns)-Phospholipase C, die Phosphatidylinosit-4,5-bisphosphat zu Inositol-1,4,5-trisphosphat (Ins(1,4,5)P₃) und Diacylglycerin hydrolysiert^[1]. Ins(1,4,5)P₃ setzt Ca²⁺ aus nichtmitochondrialen Depots frei, wodurch die cytoplasmatische Konzentration an freien Ca²⁺-Ionen heraufgesetzt wird; Diacylglycerin ist ein Aktivator der Proteinkinase C (PKC)^[2]. Der Anstieg der cytoplasmatischen Konzentration an freien Ca²⁺-Ionen und der Anstieg der PKC-Aktivität bewirken eine Reihe von Abläufen, die in DNA-Synthese und Zellproliferation gipfeln^[3].

[*] Prof. Dr. A. P. Kozikowski, Dr. W. Tückmantel
Neurochemistry Research, Mayo Clinic Jacksonville
4500 San Pablo Road, Jacksonville, FL 32224 (USA)

Dr. G. Powis
Arizona Cancer Center

[**] Diese Arbeit wurde von den National Institutes of Health (Grants CA 42286 für G. P. und CA 50175 für A. P. K.) gefördert. Wir danken Dr. A. H. Fauq für hilfreiche Diskussionen.

In den letzten Jahren wurde ein weiterer Weg identifiziert, über den PtdIns als Signalmolekül wirken kann, und mit der Wirkungsweise einiger Wachstumsfaktoren und Onkogene in Zusammenhang gebracht^[4]. Es wurde eine Phosphatidylinosit-3'-kinase (PtdIns-3'-kinase) gefunden, die mit einer Reihe von Proteintyrosinkinasen, einschließlich der ligandenaktivierten Rezeptoren für Insulin, den blutplättchenabstammenden Wachstumsfaktor, den epidermalen Wachstumsfaktor und den Kolonie-stimulierenden Faktor sowie der onkogenen Proteintyrosinkinasen, assoziiert vorkommt. Die PtdIns-3'-kinase phosphoryliert die D-3-Position des myo-Inosittringes von PtdIns, was zur Klasse der PtdIns-3'-phosphate führt, die nicht durch die PtdIns-Phospholipase C hydrolysiert werden^[5] und daher anscheinend ihre Signalfunktion unabhängig vom Inositolphosphatweg ausüben. Die relativen Beiträge des Inositolphosphat- und des PtdIns-3'-kinase-Signalweges zur Steuerung der Wirkung von Wachstumsfaktoren und Onkogenen auf die Zellproliferation bleiben noch zu bestimmen^[6].

Wir haben kürzlich über die Synthese und biologische Aktivität einer Reihe von 3-substituierten 3-Desoxy-myoinositol-Derivaten berichtet^[7]. Einige dieser Verbindungen wirken sowohl gegenüber normalen als auch gegenüber transformierten Zelllinien antiproliferativ, einige hemmen selektiv das Wachstum von onkogentransformierten Zellen. Aufgrund von Befunden, die in Studien mit tritierten Derivaten von D-3-Azido-3-desoxy-myoinositol erhalten wurden^[8], glauben wir, daß diese Analoga ihre Funktion der Hemmung mittgener Signale verdanken, die durch die Wirkung der PtdIns-3'-kinase ausgelöst werden. Da aber die antiproliferative Aktivität aller bis jetzt synthetisierten Analoga in Gegenwart von Inositol in normalen Serumkonzentrationen (40 μM) signifikant abnimmt, ist es unwahrscheinlich, daß diese Verbindungen in vivo aktiv sind^[7]. Wir wollten daher versuchen, ein Phosphatidylinositderivat herzustellen, das an der 3-Position des myo-Inosittringes substituiert ist, um dessen inhibitorische Wirkungen auf das Zellwachstum zu untersuchen. Die Fähigkeit eines Inositolesters, die Wirkung von PtdIns-3'-phosphat zu blockieren, sollte von seinem Einbau in membranassoziiertes Phosphatidylinositol abhängen – eine Transformation, die eine Konkurrenz zwischen Isoster und endogenem Inositol bei der Aufnahme in die Zelle und der Reaktion mit PtdIns-Synthetase zur Folge hätte. Eine direkte Gabe von PtdIns-Isosteren würde die Notwendigkeit eines Durchlaufens dieser ersten Schritte auf dem Weg zur gewünschten aktiven Struktur umgehen (Abb. 1).

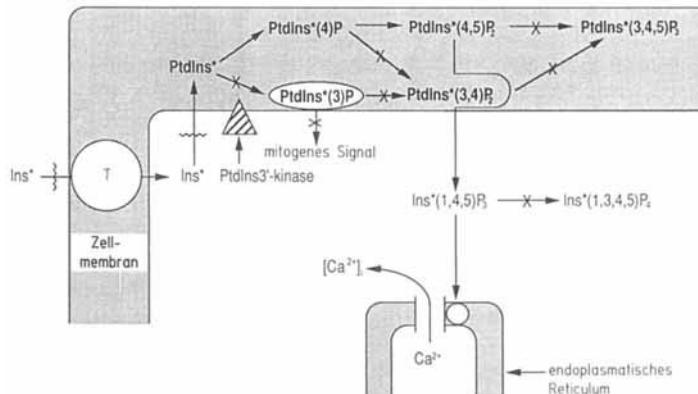
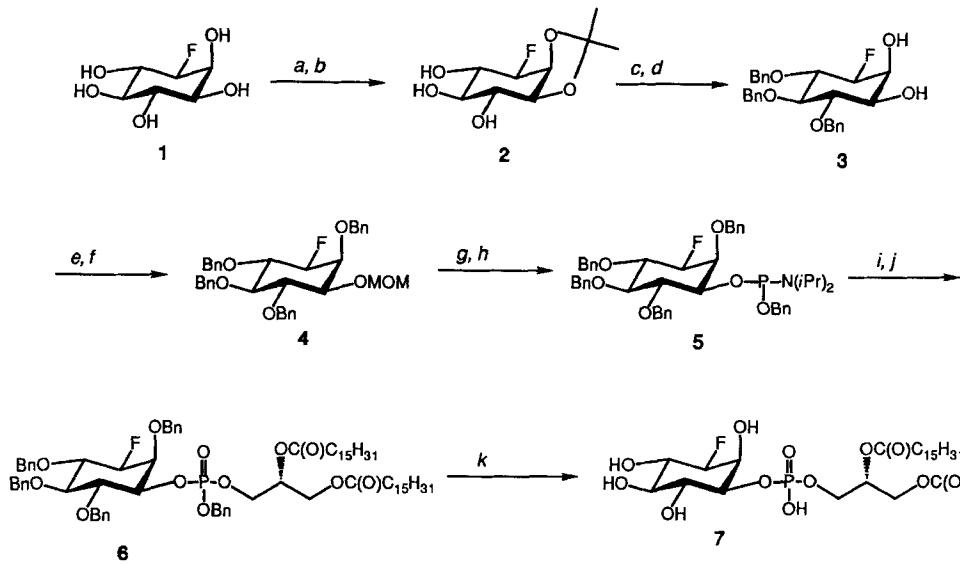


Abb. 1. Mögliche Wege für D-3-substituierte myo-Inositol-Analoga in der Zelle. Ins* ist das Analogon, das beim myo-Inositol-Transportprozeß aufgenommen wird. Es wird dann in Inositolphospholipide eingebaut und kann zu D-3-substituierten Inositolphosphaten oder D-3'-substituierten Phosphatidylinositen führen. Die Bildung einiger Phosphatidylinositphosphate und von Inositol-1,3,4,5-tetrakisphosphat ist wegen der Substituenten an der D-3-Position blockiert (durchgestrichene Pfeile). T = Transportprotein. Die Schlangenlinien kennzeichnen die Stellen, an denen Ins* und Ins konkurrieren.



Schema 1. Synthese von D-3-Desoxy-3-fluorophosphatidylinosit 7; MOM = Methoxymethyl, Bn = Benzyl. Reagenzien und Bedingungen: a) 2-Methoxypropen (4 Äquiv.), Camphersulfonsäure (katalytisch), Dimethylformamid (DMF), 80 °C, 4 h (84%); b) AcCl (kat.), MeOH/CH₂Cl₂ (1/2), Raumtemperatur (RT), 20 min (80%); c) NaH (10 Äquiv.), PhCH₂Br (10 Äquiv.), DMF, 9.5 h, 0 °C → RT (96%); d) 37% proz. HCl (kat.), MeOH, RT, 20 h (100%); e) Bz₂SnO (1 Äquiv.), MeOH, Rückfluß, 70 min; MeOCH₂Cl (1.1 Äquiv.), DMF, 0 °C, 1 h (66%); f) NaH (2 Äquiv.), PhCH₂Br (3 Äquiv.), DMF, RT, 5 h (98%); g) MeOH/H₂O/37% proz. HCl (100/10/1), Rückfluß, 8 h (93%); h) BnOP(N(iPr)₂)₂ (1.2 Äquiv.), Diisopropylammoniumtetraazolid (0.5 Äquiv.), CH₂Cl₂, RT (97%); i) 1,2-Dipalmitoyl-sn-glycerin (1.08 Äquiv.), Tetrazol (2 Äquiv.), CH₂Cl₂/CH₃CN (1/1), RT, 5 h, 35–40 °C, 64 h (79%); j) tBuOOH (1.5 Äquiv.), 0 °C, 1.5 h, RT, 3 h (92%); k) 5 atm H₂, 20% Pd(OH)₂/C, tBuOH, RT, 1 d (71–83%).

Um diese Hypothese zu testen, wurde ausgehend von D-3-Desoxy-3-fluor-*myo*-inosit 1 das D-3-Desoxy-3-fluorphosphatidylinosit 7 (3-FPI) synthetisiert (Schema 1). Zunächst wurde 1, das mit bekannten Verfahren^[9] hergestellt wurde, durch eine Folge konventioneller Reaktionsschritte in das vollständig geschützte Zwischenprodukt 4 überführt. Die MOM-Schutzgruppe wurde entfernt und die 1-Position mit Benzylxybis(diisopropylamido)phosphor zu 5 phosphoryliert. 5 wurde dann mit 1,2-Dipalmitoyl-sn-glycerin (Sigma) gekoppelt und das Phosphit zum Phosphat 6 oxidiert. Zuletzt wurden alle Benzylgruppen durch Hydrierung über Pd(OH)₂/C in tBuOH entfernt. tBuOH wurde als Lösungsmittel gewählt, um die Gefahr der Umesterung der Palmitoylgruppen im Diacylglycerinteil zu minimieren. Von allen Reaktionsschritten zu 7 erwies sich die Hydrierung als die unberechenbarste Reaktion; die unter k genannten optimalen Bedingungen wurden erst nach beträchtlichem Experimentieren erreicht. Zufriedenstellende ¹H-, ¹³C-, ¹⁹F- und ³¹P-NMR-Spektren wurden von diesem PtdIns-Analogon erhalten^[10], das bemerkenswerterweise das erste derartige Analogon zu sein scheint, das synthetisiert worden ist^[11].

Die zellwachstumsinhibierende Wirkung von 3-FPI 7 wurde an Wildtyp-Maus-NIH-3T3- und -v-sis-NIH-3T3-Zellen untersucht (Tabelle 1). Der IC₅₀-Wert war für beide Zelltypen etwa 100 µM. Zum Vergleich enthält Tabelle 1 auch die Ergebnisse mit D-3-Desoxy-3-fluor-*myo*-inosit 1, das als Inhibitor des Zellwachstums 10- bis 70mal weniger aktiv war^[7]. Von beträchtlicher Bedeutung ist jedoch vor allem der Befund, daß die An- oder Abwesenheit von *myo*-Inositol keinen Einfluß auf die Aktivität von 3-FPI 7 hatte, während in Gegenwart von *myo*-Inositol in physiologischer Konzentration (40 µM) die wachstumshemmende Wirkung des Inositolisosters 1 völlig blockiert war. 3-FPI 7 hemmt darüber hinaus auch die Kolonienbildung von menschlichen HT-29-Dickdarmtumorzellen in weicher Agarose (IC₅₀ = 37 ± 3 µM).

Die gemessenen IC₅₀-Werte liegen in einem Bereich, der Studien mit 3-FPI 7 über die Hemmung des Tumorzellwachstums in vivo möglich machen sollte. An der Synthese von

Tabelle 1. Hemmung des Zellwachstums durch 3-FPI 7 und D-3-Desoxy-3-fluor-*myo*-inosit 1; IC₅₀-Werte in µM mit Standardabweichungen [a].

Verbindung	NIH-3T3	Mauszelltyp v-sis-NIH-3T3
7	110 ± 20	107 ± 15
7 + <i>myo</i> -Inositol	99 ± 13	81 ± 11
1	7000 ± 130	1100 ± 600
1 + <i>myo</i> -Inositol	NT [b]	NT [b]

[a] Die NIH-3T3- und v-sis-NIH-3T3-Zellen wurden in einer Konzentration von 5×10^3 Zellen in Zellkulturkästen mit einem Durchmesser von 1.6 cm 24 h in DMEM (Dulbecco's Modified Eagle Medium) mit 10% hitzeinaktiviertem Kalbsserum ausgesät. Dann wuchsen sie drei Tage in Gegenwart der Analoga in *myo*-Inositol-freiem DMEM oder in DMEM mit 10% dialysiertem, hitzeinaktiviertem Kalbsserum. Die Zahl der adhärierten Zellen wurde mit einem automatisierten Zellzählern bestimmt. Alle Inkubationen wurden als Vierfachbestimmungen durchgeführt. Die angegebenen Werte sind die Konzentrationen des getesteten Inhibitors, bei denen das Zellwachstum zu 50% gehemmt ist (IC₅₀). [b] NT = nicht toxisch, d. h. IC₅₀ > 33 µM.

anderen substituierten PtdIns-Analoga, die sowohl Zellspezifität als auch verbesserte Wirkung zeigen sollten, wird zur Zeit gearbeitet; klar ist jedoch in jedem Fall schon, daß die Unterbrechung der auf PtdIns beruhenden Signalübertragungen eine aufregende neue Richtung in der Entwicklung von nicht auf DNA zielenden Cytostatica weisen könnte.

Eingegangen am 29. April 1992 [Z 5325]

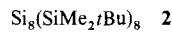
- [1] a) B. Margolis, S. G. Rhee, S. Felder, M. Mervic, R. Lyall, A. Levitzki, A. Ullrich, A. Zilberman, J. Schlessinger, *Cell* **1989**, *57*, 1101; b) P. Secrist, I. Sehgal, G. Powis, R. Abraham, *J. Biol. Chem.* **1990**, *265*, 20394; c) T. K. Harden, *Am. Rev. Respir. Dis.* **1990**, *141*, S119.
- [2] M. J. Berridge, R. F. Irvine, *Nature* **1989**, *341*, 197.
- [3] M. Whitman, L. Cantley, *Biochem. Biophys. Acta* **1988**, *948*, 327.
- [4] a) K. R. Auger, L. A. Serunian, S. P. Soltoff, P. Libby, L. C. Cantley, *Cell* **1989**, *57*, 167; b) J. D. Bjorge, T.-O. Chan, M. Antczak, H.-J. Kung, D. J. Fujita, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **1990**, *87*, 3816; c) S. R. Coughlin, J. A. Escobedo, L. T. Williams, *Science* **1989**, *243*, 1191; d) S. A. Courtneidge, A. Heber, *Cell* **1987**, *50*, 1031; e) J. A. Escobedo, L. T. Williams, *Nature* **1988**, *335*, 85; f) Y. Fukui, S. Kornbluth, S.-M. Jong, L.-H. Wang, H. Hanafusa, *Oncogene Res.* **1989**, *4*, 283.

- [5] a) D. L. Lips, P. W. Majerus, *J. Biol. Chem.* **1989**, 264, 19911; b) L. A. Serunian, M. T. Haber, T. Fukui, J. W. Kim, S. G. Rhee, J. M. Lowenstein, L. C. Cantley, *ibid.* **1989**, 264, 17809.
- [6] a) T. D. Hill, N. M. Dean, L. J. Mordan, A. F. Lau, M. Y. Kanemitsu, A. L. Boynton, *Science* **1990**, 248, 1660; b) R. W. Tucker, D. T. Chang, K. Meade-Cobun, *J. Cell Biochem.* **1989**, 61, 203.
- [7] a) G. Powis, I. A. Aksoy, D. C. Melder, S. Aksoy, H. Eichinger, A. H. Fauq, A. P. Kozikowski, *Cancer Chemother. Pharmacol.* **1991**, 29, 95; b) A. P. Kozikowski, A. H. Fauq, G. Powis, D. C. Melder, *Med. Chem. Res.* **1991**, 1, 277.
- [8] G. Brunn, A. H. Fauq, S. Chow, A. P. Kozikowski, G. Powis, unveröffentlicht.
- [9] A. P. Kozikowski, A. H. Fauq, J. M. Rusnak, *Tetrahedron Lett.* **1989**, 30, 3365.
- [10] Physikalische und spektroskopische Daten von 7: farbloser, amorpher Feststoff; $F_p = 132\text{--}133^\circ\text{C}$ (nach Sintern); $^1\text{H-NMR}$ ($\text{CDCl}_3/\text{CD}_3\text{OD}$ 2/1, TMS): $\delta = 5.27$ (m, 1H, 2-H von Glycerin), 4.45–4.35 (m, 2.5H), 4.27–4.15 (m, 3.5H), 4.02 (br, 1H), 3.97 (dt, 1H, $J = 9.5$ Hz (t), 12 Hz (d)), 3.86 (br.t, 1H, $J = 8.5$ Hz), 3.24 (t, 1H, $J = 9.5$ Hz), 2.36 (t, 2H, $J = 7.5$ Hz), 2.33 (t, 2H, $J = 7.5$ Hz), 1.62 (m, 4H), 1.27 (m, 48H). 0.89 (t, 6H, $J = 7$ Hz); $^{13}\text{C-NMR}$ ($\text{CDCl}_3/\text{CD}_3\text{OD}$ 2/1): $\delta = 173.67, 173.30, 91.30$ (d, $J = 182.5$ Hz), 73.46 (d, $J = 12.5$ Hz), 70.82 (d, $J = 4$ Hz), 70.42 (d, $J = 18$ Hz), 69.52 (d, $J = 6$ Hz), 69.08 (d, $J = 17.5$ Hz), 64.85, 64.79, 61.86, 33.84, 33.73, 31.60, 29.34, 29.18, 29.00, 28.79, 24.53, 22.32, 13.57; $^{19}\text{F-NMR}$ ($\text{CDCl}_3/\text{CD}_3\text{OD}$ 2/1, CFCl_3 ext.): $\delta = -204.51$ (ddd, $J = 47, 11, 10$ Hz); $^{31}\text{P-NMR}$ ($\text{CDCl}_3/\text{CD}_3\text{OD}$ 2/1, 85proz. H_3PO_4 ext.): $\delta = -0.94$ (br.); IR (KBr): $\tilde{\nu} [\text{cm}^{-1}] = 3416, 2920, 2851, 1740, 1630, 1468, 1383, 1038$; $[\alpha]_D^{25} = -1.3$, $[\alpha]_{278}^{23} = -1.3$, $[\alpha]_{365}^{23} = -4.2$ ($c = 5.6 \text{ g L}^{-1}$, $\text{CHCl}_3/\text{MeOH}$ 2/1).
- [11] a) Für die Synthese von PtdIns-Analoga, in denen das Phosphoratom über ein Kohlenstoffatom und nicht über ein Sauerstoffatom an die Diacylglycerineinheit gebunden ist, siehe S. S. Yang, T. R. Beattie, P. L. Durette, T. F. Gallagher, T.-Y. Shen (Merck & Co., Rahway), US-A 4 515 722, 1985; b) für die Synthese eines PtdIns-Analogs mit *scylo*-Konfiguration siehe S. S. Yang, T. R. Beattie, T.-Y. Shen, *Tetrahedron Lett.* **1982**, 23, 5517.

Octakis(1,1,2-trimethylpropyl)octasilacuban: Synthese, Struktur und ungewöhnliche Eigenschaften**

Von Hideyuki Matsumoto*, Koichi Higuchi,
Soichiro Kyushin und Midori Goto*

Polycyclische Verbindungen der Elemente Si, Ge und Sn sind nach wie vor von großem Interesse^[1–4]. In den letzten Jahren beschäftigten wir uns mit der Synthese und den Eigenschaften von Polycyclopolsilanen, die aus kondensierten Vierringen aufgebaut sind^[5, 6]. Wir untersuchen vor allem die elektronischen Eigenschaften, die aus den durch Si-Si- σ -Bindungen verknüpften, gespannten Molekülgerüsten resultieren. Über die Synthese des ersten Octasilacubans, **2**, haben wir schon früher berichtet^[6, 7]. Ab-initio-



MO-Berechnungen sagten voraus, daß ein silylsubstituiertes Octasilacuban, $\text{Si}_8(\text{SiH}_3)_8$, auf dem HF/6-31G*-Niveau um

[*] Prof. Dr. H. Matsumoto, K. Higuchi, Dr. S. Kyushin

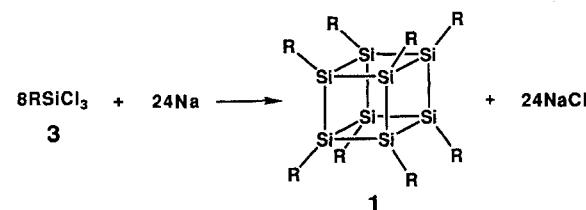
Department of Applied Chemistry
Faculty of Engineering Gunma University
Kiryu, Gunma 376 (Japan)

Dr. M. Goto
National Chemical Laboratory for Industry
Tsukuba, Ibaraki 305 (Japan)

[**] Diese Arbeit wurde durch ein Grant-in-Aid for Scientific Research of Priority Area of Organic Unusual Valency (03233105, für H. M.) und eines of Molecular Design (02230101, für H. M.) vom Ministry of Education, Science and Culture, Japan, sowie von der Shin-etsu Chemical Co. Ltd., der Toshiba Silicone Co. Ltd. und der Yuki Gousei Kogyo Co. Ltd. gefördert.

10 kcal mol⁻¹ weniger gespannt ist als ein alkylsubstituiertes Derivat, Si_8Me_8 , ein Effekt, der durch die elektronische Störung des Si_8 -Ringes bei der Substitution mit Silylgruppen hervorgerufen wird^[8]. Diese Rechnung veranlaßte uns, Octakis(1,1,2-trimethylpropyl)octasilacuban **1** zu synthetisieren, eine Verbindung, die erstmals die Untersuchung der elektronischen Eigenschaften eines peralkylierten Si_8 -Gerüstes ermöglicht^[9].

Das Peralkyloctasilacuban **1** wurde durch reduktive Kupplung von (1,1,2-Trimethylpropyl)trichlorsilan **3**^[10] mit Natrium in Toluol in 2.6% Ausbeute hergestellt (Schema 1)^[11] sowie spektroskopisch und durch Röntgenstrukturanalyse charakterisiert^[12].



Schema 1. R = CMe₂CHMe₂.

Verbindung **1** bildet orangerote prismatische Kristalle ($F_p = 220.0\text{--}221.5^\circ\text{C}$ (Zers.) in einer geschlossenen Kapillare), die sich in organischen Lösungsmitteln wie Benzol, Toluol, Hexan, 3-Methylpentan, THF, CH_2Cl_2 und CHCl_3 mäßig gut lösen. **1** ist überraschend luftstabil: Auch nach zwei Wochen an Luft verändert sich die Farbe der Kristalle nicht, und sie können ohne Schutzgasatmosphäre gehandhabt werden^[13]. Die 1,1,2-Trimethylpropylsubstituenten sind daher vielversprechende Schutzgruppen, die dem Octasilacubangerüst kinetische Stabilität verleihen. Auch die thermodynamische Stabilität ist erwähnenswert, denn bei einer thermogravimetrischen Analyse war **1** unter Argon bis 200 °C stabil, erst bei noch höheren Temperaturen trat ein allmäßlicher Gewichtsverlust auf. Bei der Fragmentierung

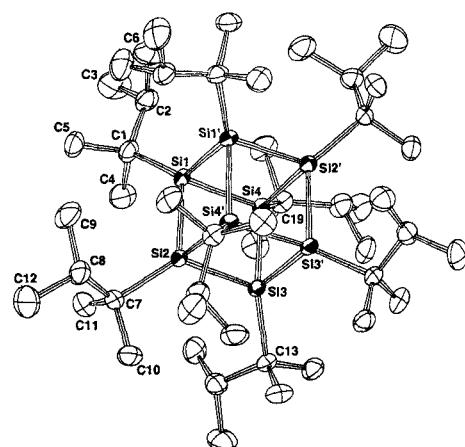


Abb. 1. Molekülstruktur von **1**. Die gestrichenen Atome werden in die ungestrichenen Atome durch Drehung um die kristallographische C_2 -Achse bei 0, y, 1/4 in der Elementarzelle überführt. Ausgewählte Bindungsängen [\AA] und -winkel [$^\circ$]: Si1-Si2 2.425(2), Si1-Si4 2.420(2), Si1-Si1' 2.447(2), Si2-Si3 2.416(2), Si2-Si4' 2.398(2), Si3-Si4 2.424(2), Si3-Si3' 2.440(2), Si1-C1 1.963(5), Si2-C7 1.963(5), Si3-C13 1.964(5), Si4-C19 1.978(6); Si2-Si1-Si4 90.5(1), Si2-Si1-Si1' 87.2(1), Si4-Si1-Si1' 91.5(1), Si1-Si2-Si3 89.5(1), Si1-Si2-Si4' 92.6(1), Si3-Si2-Si4' 89.6(1), Si2-Si3-Si4 90.6(1), Si2-Si3-Si3' 90.5(1), Si4-Si3-Si3' 88.4(1), Si1-Si4-Si3 89.4(1), Si1-Si4-Si2' 88.5(1), Si3-Si4-Si2' 91.3(1), Si2-Si1-C1 126.2(2), Si4-Si1-C1 116.2(2), Si1'-Si1-C1 133.4(2), Si1-Si2-C7 124.2(2), Si3-Si2-C7 127.9(2), Si4'-Si2-C7 122.6(2), Si2-Si3-C13 121.1(2), Si4-Si3-C13 131.1(2), Si3-Si3-C13 123.7(2), Si1-Si4-C19 128.5(2), Si3-Si4-C19 125.0(2), Si2'-Si4-C19 122.8(2), Si1-C1-C2 110.0(4), Si1-C1-C4 104.5(4), Si1-C1-C5 114.5(4), Si2-C7-C8 110.6(3).