

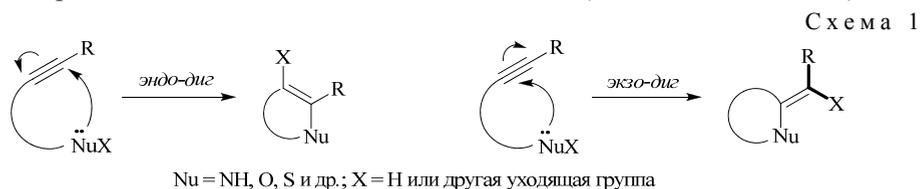
А. В. Гулевская\*, А. С. Тягливый

## НУКЛЕОФИЛЬНЫЕ ЦИКЛИЗАЦИИ ЕНДИИНОВ КАК МЕТОД СИНТЕЗА ПОЛИАДЕРНЫХ ГЕТЕРОЦИКЛОВ

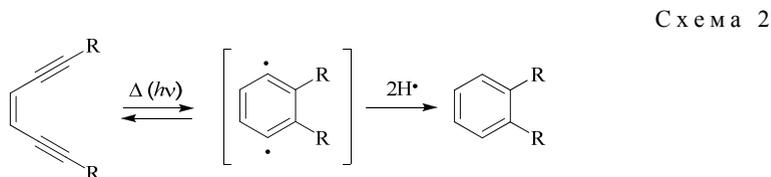
В обзоре суммированы сведения о реакциях гетероциклизации ендиinov, инициируемых атакой внешнего анионного нуклеофила или присутствующей в молекуле нуклеофильной группы на  $C\equiv C$  связь ендиина.

**Ключевые слова:** алкины, ендиины, гетероциклизация, каскадные реакции, полиядерные гетероциклические соединения.

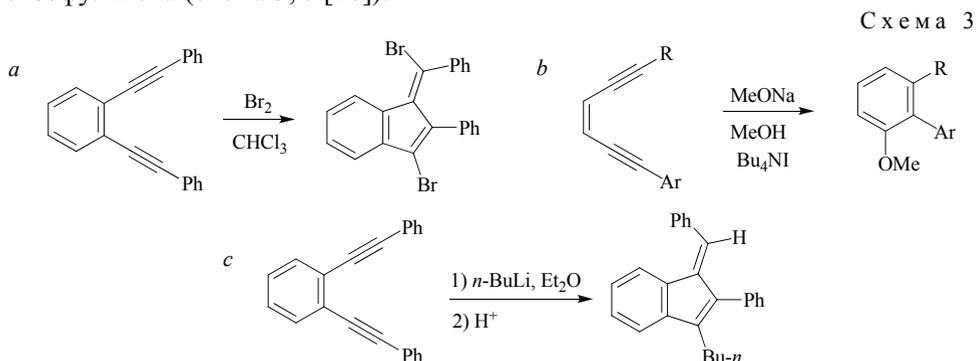
Сегодня химия ацетиленов переживает свое второе рождение. Разработаны эффективные методы синтеза ацетиленов, основанные на катализируемых переходными металлами реакциях кросс-сочетания органогалогенидов и трифлатов с 1-алкинами [1], алкинилбороновыми кислотами [2], алкинил-станными [3] и т. п. Ставшие доступными ацетилены с успехом применяются в синтезе разнообразных карбо- и гетероциклических соединений [4–9]. В общем случае к замыканию гетерокольца ведёт присоединение нуклеофильной группировки к тройной углерод–углеродной связи в соответствии со схемой 1, при этом возможно образование как продуктов *эндо-диг* циклизации, так и гетероциклов с экзоциклической  $C=C$  связью (*экзо-диг* циклизация):



Интерес исследователей к химии ацетиленов связан также с обнаружением целого семейства антибиотиков, содержащих в своей структуре *цис*-3-гексен-1,5-диинный фрагмент и поэтому называемых ендиновыми [10–14]. При нагревании или облучении ендины подвергаются циклизации Бергмана: замыкаются в 1,4-арины, которые в присутствии подходящих доноров атомов водорода или других свободных радикалов превращаются в соответствующие арены (схема 2) [15]. Именно это, на первый взгляд, экзотическое превращение лежит в основе механизма биологического действия ендиновых антибиотиков. На биологическом уровне роль донора атомов водорода выполняет молекула ДНК, что приводит к её деструкции. Это определяет не только антибактериальную, но также противовирусную и противораковую активность ендиновых антибиотиков.

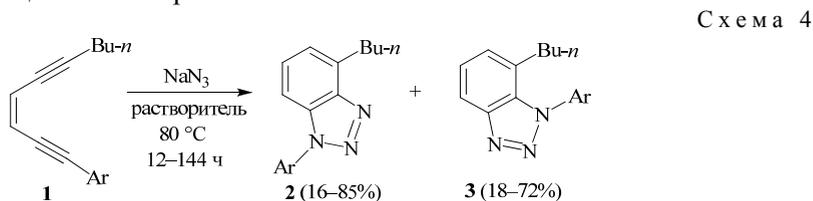


Циклизация эндинов может происходить и под действием химических реагентов: металлического лития [16, 17], радикалов [18–21], электрофилов [16, 22, 23], комплексов переходных металлов [24], литийорганических соединений [16] и других анионных нуклеофилов [25–29]. Большинство из перечисленных инициаторов вызывает 5-экзо-диг карбоциклизацию эндинов с образованием фульвенов (схема 3, а [16]). Напротив, нуклеофильная атака на эндиновый субстрат ведёт к 6-эндо-диг карбоциклизации (циклоароматизации) (схема 3, б [28]). Единственное исключение – бутиллитий, взаимодействие которого с 1,2-бис(фенилэтинил)бензолом даёт производные бензофульвена (схема 3, с [16]).



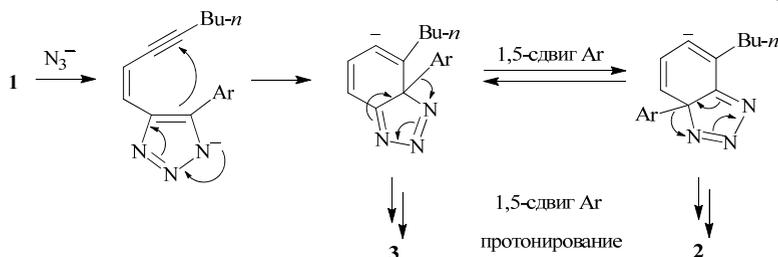
Примеры гетероциклизации эндинов пока немногочисленны и были найдены преимущественно в последнее десятилетие. Как правило, подобные циклизации имеют каскадный характер и инициируются атакой внешнего анионного нуклеофила или присутствующей в молекуле нуклеофильной группы на одну из С≡С связей эндиина. Эти превращения и являются предметом данного обзора.

В 2005 г. тайваньские учёные сообщили о новой тандемной циклизации (*Z*)-1-арилдец-3-ен-1,5-динов **1** в 1-арил-1*H*-бензотриазолы **2** и **3**, протекающей под действием азид натрия (схема 4) [29]. Выход и соотношение изомерных продуктов реакции зависят от природы растворителя. Наилучшие суммарные выходы получены при использовании в качестве растворителя ДМФА, ДМСО, ГМФТА или *N*-метилпирролидона. При проведении реакции в ДМФА преобладающим продуктом является бензотриазол **2**, в то время как другие растворители способствуют образованию изомерного соединения **3**. Наличие *орто*-заместителя в арильном фрагменте субстрата благоприятствует циклизации в бензотриазол **2**.

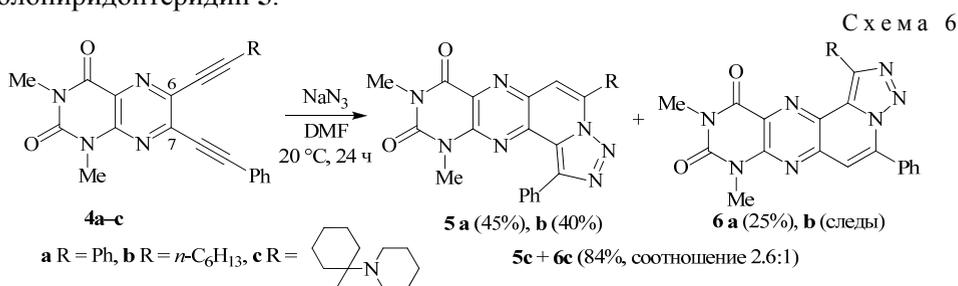


Ar = Ph, *p*-O<sub>2</sub>NC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *o*-O<sub>2</sub>NC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *p*-MeOC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *o*-MeOC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *p*-F<sub>3</sub>CC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *o*-F<sub>3</sub>CC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, 2-Py

Предполагаемый механизм данного превращения (схема 5) включает: 1) 1,3-диполярное циклоприсоединение азид-иона к С≡С связи, несущей арильный заместитель; 2) внутримолекулярную С-нуклеофильную атаку триазолильного фрагмента по соседней тройной связи, ведущую к замыканию бензольного кольца; 3) 1,5-арильный сдвиг и, наконец, протонирование.

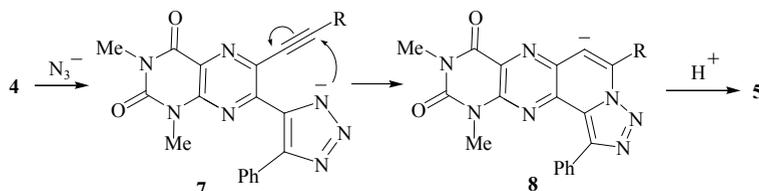


Любопытно, что взаимодействие 6,7-диалкинилптеридинов **4** с азидом натрия в ДМФА протекает при комнатной температуре и приводит к аннелированию триазолопиридинового фрагмента к исходной гетеросистеме (схема 6) [30]. Как и в предыдущем примере, наблюдается образование двух изомерных продуктов **5** и **6**. Преобладающим во всех случаях является триазолопиридоптеридин **5**.



Подобно превращению, представленному на схеме 5, реакция 6,7-диалкилптеридинов **4** с азидом натрия начинается с [3+2]-циклоприсоединения азидиона по C≡C связи, расположенной у атома C-7 исходной молекулы. Эта тройная связь более чувствительна к действию нуклеофила, благодаря сопряжению с карбонильной группой урацильного кольца. Образующийся в результате циклоприсоединения *N*-анион триазола **7** подвергается гетероциклизации через внутримолекулярную *N*-нуклеофильную атаку по *орто*-алкинильной группе (**7**→**8**). Завершает процесс протонирование интермедиата **8**. Образование изомерных триазолов **6** может быть представлено аналогичной схемой, с той лишь разницей, что роль диполярфила будет выполнять 6-алкинильная группа.

Схема 7



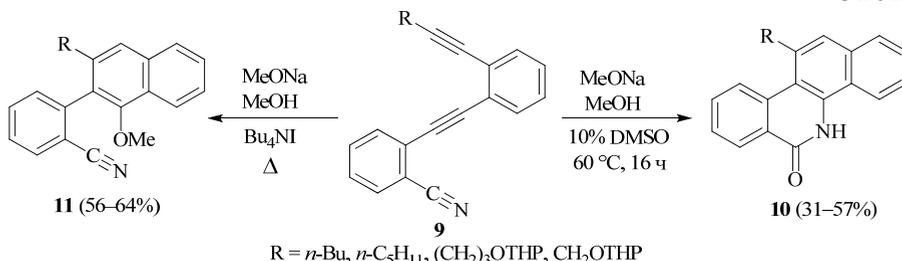
Аналогичную трансформацию под действием азиды натрия претерпевают и 2,3-диалкилхиноксалины, образуя с высоким выходом [1,2,3]триазоло-[1',5':1,2]пиридо[3,4-*b*]хиноксалины [30]. В то же время 1-метил-4,5-бис-(фенилэтинил)имидазол и 1,2-бис(фенилэтинил)бензол не взаимодействуют с NaN<sub>3</sub> даже при длительном нагревании в ДМФА [30].

Причины различий в реакционной способности (*Z*)-1-арилдец-3-ен-1,5-дионов **1** и *орто*-диалкинильных производных ароматических соединений не вполне понятны. Возможно, движущей силой превращения, представленного на схеме 4, является образование бензольного кольца. Очевидно, в

случае 1,2-бис(фенилэтинил)бензола подобная циклизация привела бы к производному нафталина. Энергетически этот процесс менее выгоден. Критическим фактором циклизации *орто*-диалкинилпроизводных конденсированных пиразинов (птеридинов, хиноксалинов) в триазолопиридопиразины служит высокая электрофильность их  $C\equiv C$  связей.

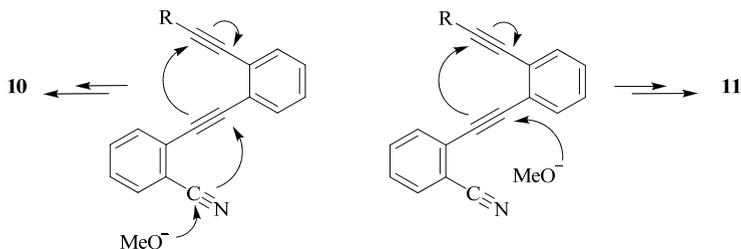
Обработка бензонитрилов **9**, содержащих эндиновый фрагмент, метилатом натрия в метаноле в присутствии апротонных диполярных растворителей или 18-краун-6, приводит к образованию бензофенантридинов **10** с выходом 31–57% (схема 8) [28]. Наилучший результат даёт добавление в реакцию смесь 10% ДМСО. С другой стороны, метанолиз соединений **9** в присутствии тетрабутиламмоний иодида приводит исключительно к биарилам **11**.

Схема 8



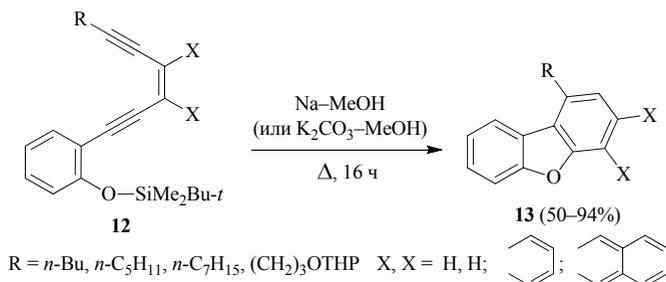
Очевидно, циклоароматизация исходных соединений **9** в биарилы **11** – результат нуклеофильной атаки метилат-иона по  $C\equiv C$  связи, сопряжённой с акцепторной нитрильной группой. При образовании фенантридинов метилат-ион атакует атом углерода нитрильной группы, и далее развивается каскадный процесс, как показано на схеме 9.

Схема 9



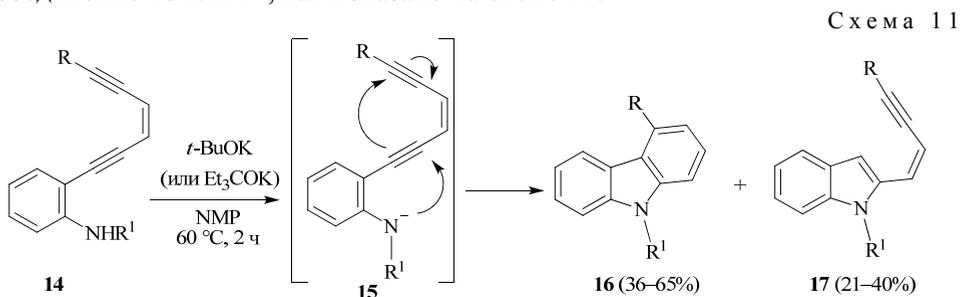
Эндины, несущие нуклеофильную группу в заместителе при тройной связи, в присутствии основания или комплекса переходного металла также претерпевают каскадные циклизации, приводящие к образованию полиядерных гетероциклических соединений. Например, под действием основания (метилата натрия или поташа) 2-((*Z*)-6-алкилгекс-3-ен-1,5-диинил)-фенолы **12** циклизуются в дибензофураны **13** (схема 10) [31].

Схема 10

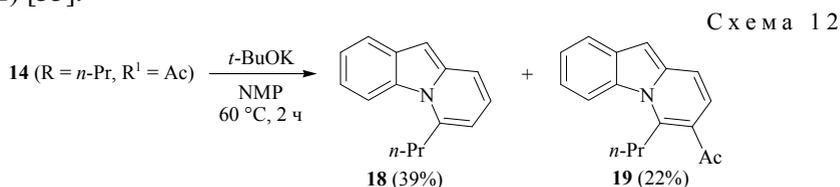


Реакция начинается с десилилирования исходной молекулы и образования фенолят-иона. Последний претерпевает последовательно 5-эндо-диг гетероциклизацию и циклоароматизацию.

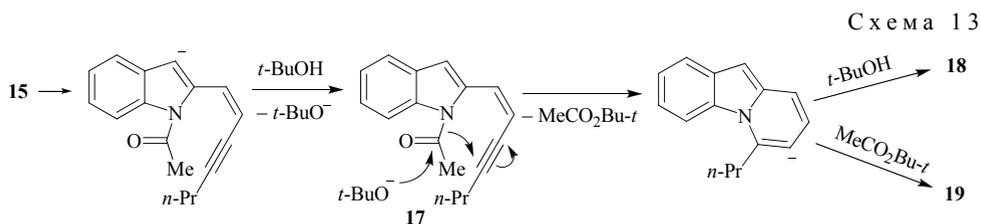
2-((*Z*)-6-Алкилгекс-3-ен-1,5-диинил)анилины **14** при обработке алкоголятами калия в *N*-метилпирролидоне образуют 5-замещённые карбазолы **16** наряду с индолами **17** (схема 11) [32]. Карбазол **16** – доминирующий, а в случае ацетиламинопроизводных **14** ( $R^1 = \text{Ac}$ ) – единственный продукт данной реакции. Основание инициирует каскадный процесс, депротонируя аминогруппу исходного вещества. Образующийся при этом амид **15** спонтанно циклизуется в соединение **16** или **17**, как показано на схеме 11.



Следует заметить, что в 2010 г. японские химики в результате собственных исследований вышеописанной реакции пришли к выводу, что её продуктами являются не карбазолы **16** или индолы **17**, а пиридо[1,2-*a*]индолы **18** и **19** (схема 12) [33].

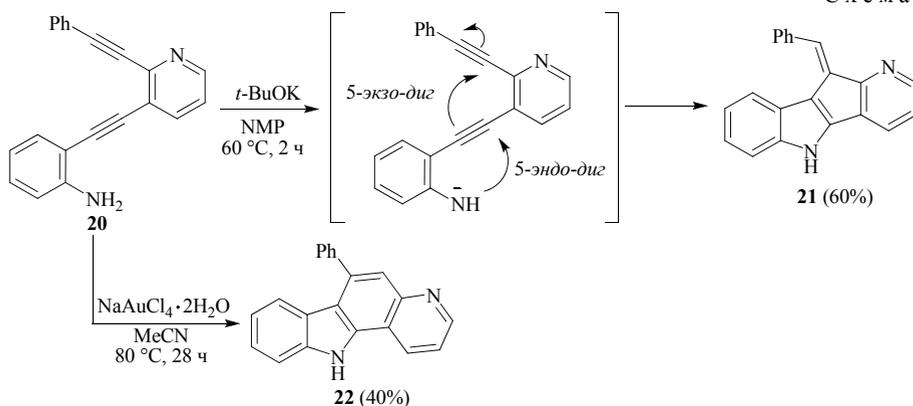


Образование соединений **18** и **19** можно представить схемой 13, согласно которой индол типа **17** служит лишь интермедиатом превращения. По-видимому, *tert*-бутилат-ион деацилирует пиррольный гетероатом молекулы **17** и инициирует *N*-анионную нуклеофильную атаку по алкинильной группе.



Те же авторы [33] установили, что действие основания на 2,3-диалкилпиридин **20** с *орто*-аминофенильным заместителем при тройной связи вызывает каскадное превращение иного рода, включающее последовательные 5-эндо-диг/5-экзо-диг циклизации с замыканием пиррольного и фульвенового колец (схема 14). В то же время в присутствии каталитических количеств комплекса  $\text{NaAuCl}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  соединение **20** превращается в пиридокарбазол **22** [33, 34].

Схема 14



В аналогичную циклизацию вступают и другие *орто*-диалкиниларены, например **23** (схема 15) [34]. Её предполагаемый механизм представлен на схеме 16 и включает две основные стадии: *5-эндо-диг* гидроаминирование и *6-эндо-диг* гидроарилрование  $\text{C}\equiv\text{C}$  связей. Как видно, движущей силой этой реакции является электрофильная активация  $\text{C}\equiv\text{C}$  связей субстрата за счёт координации с комплексом  $[\text{Au}]^+$ .

Схема 15

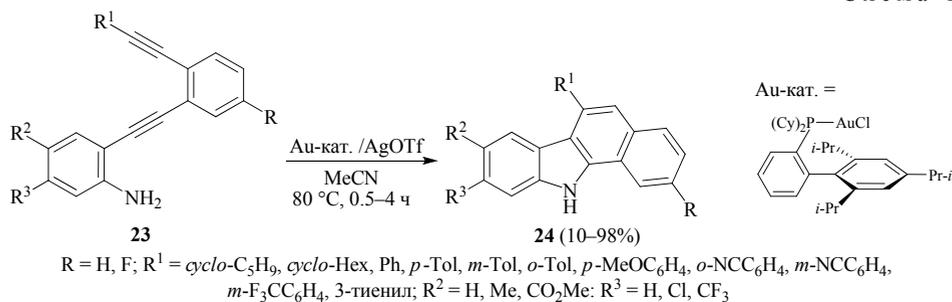
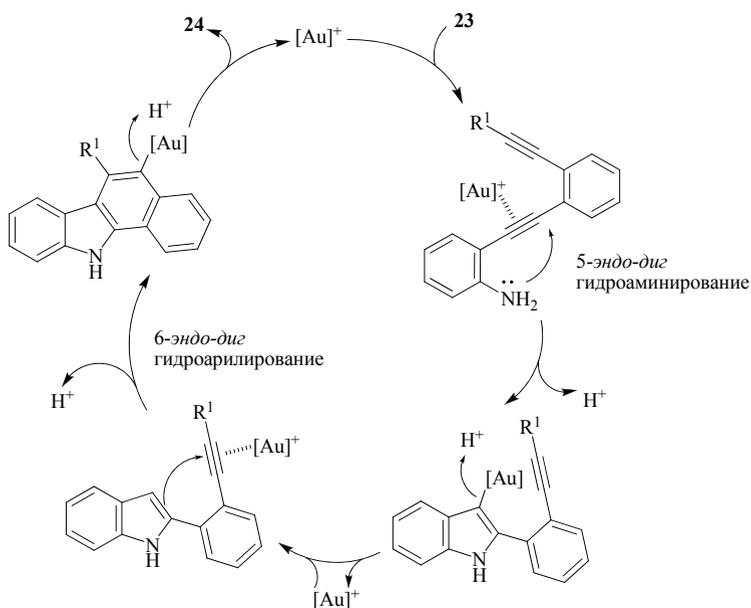


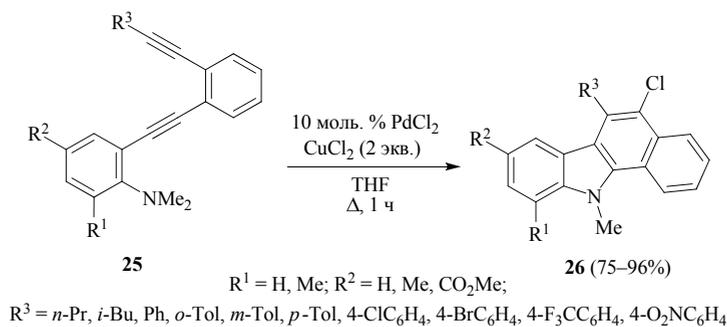
Схема 16



Реакция малочувствительна к природе заместителей в арильных фрагментах. Лишь наличие *орто*-цианогруппы в заместителе R<sup>1</sup> ведёт к существенному снижению выхода соответствующего продукта **24**, что, по мнению авторов, может быть связано с процессами координации этой группы и катализатора, препятствующими протеканию основной реакции. Электроноакцепторный заместитель R<sup>2</sup> (например CO<sub>2</sub>Me) оказывает отрицательное влияние на нуклеофильность сопряжённой аминогруппы, что также приводит к понижению выхода и увеличению времени реакции. *N*-Метил- и *N*-Вос-производные соединений **23** в аналогичных условиях беспрепятственно циклизуются в *N*-замещённые бензокарбазолы. Высокие выходы продуктов циклизации наблюдаются и при использовании 2,3-диалкинилпроизводных тиафена и фурана в качестве субстратов [33, 34].

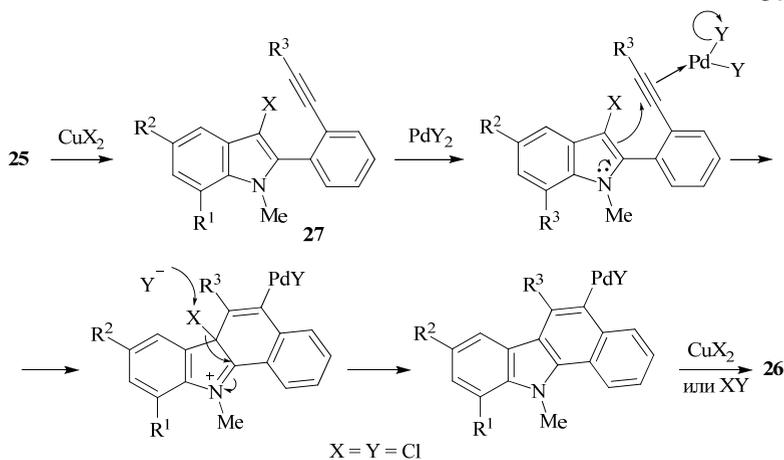
Нагревание *N,N*-диметиланилинов **25** с хлоридами палладия(II) и меди(II) в тетрагидрофуране также даёт с хорошими выходами бензо[*a*]карбазолы **26** (схема 17) [35].

Схема 17

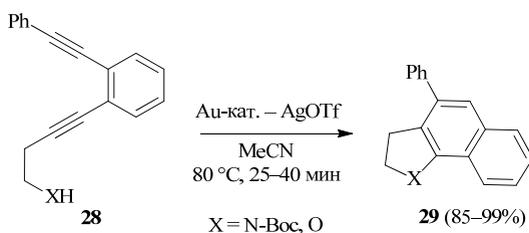


Циклизация **25**→**26** протекает через промежуточные индолы **27**, которые в присутствии PdCl<sub>2</sub> претерпевают превращения, представленные на схеме 18. Косвенным подтверждением механизма служит тот факт, что в отсутствие PdCl<sub>2</sub> реакция останавливается на стадии образования индолов **27**. Последние превращаются в карбазолы **26** только при нагревании с солями Pd(II).

Схема 18

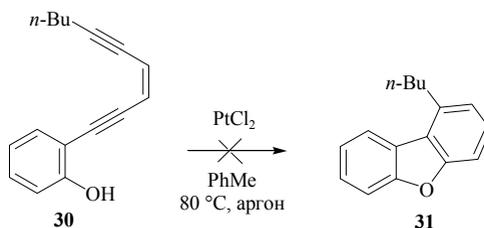


Амин (X = *N*-Вос) и спирт (X = O) **28** в присутствии комплексов золота легко циклизуются в дигидробензоиндол и дигидронафтофуран соответственно (схема 19) [34]. Комплексы рутения – TrRuPPh<sub>3</sub>(MeCN)<sub>2</sub>PF<sub>6</sub> [36] и платины PtCl<sub>2</sub> менее эффективны как катализаторы [36, 37].



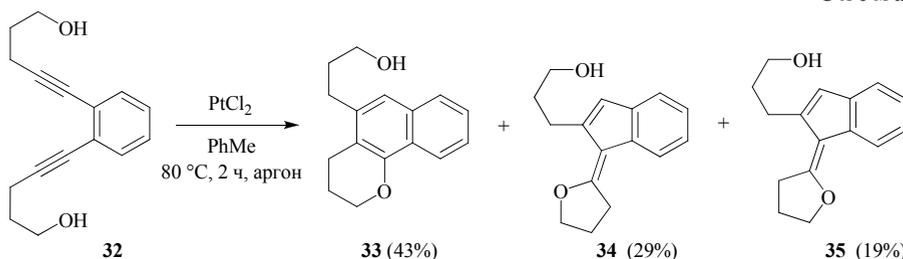
В отличие от спирта **28** (X = O) и анилинов **23**, фенол **30** не циклизуется в дибензофуран **31** (схема 20) [37]. По-видимому, фенольный атом кислорода в молекуле **30** недостаточно нуклеофилен, а электрофильная активация С≡С связи с помощью PtCl<sub>2</sub> недостаточно эффективна для запуска первоначальной 5-эндо-диг циклизации (для сравнения см. схему 10 [31]).

Схема 20



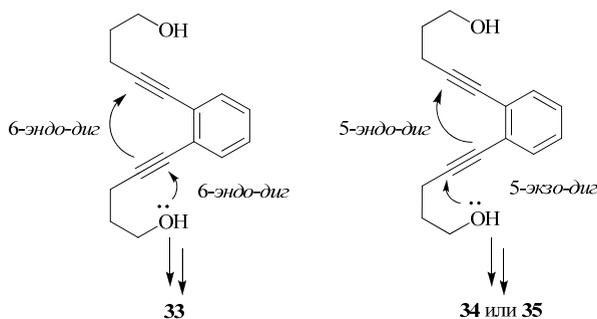
Интересно, что гомолог спирта **28** (X = O) – ендиин **32**, несущий γ-гидроксипропильные заместители при тройных связях, при нагревании с PtCl<sub>2</sub> в толуоле образует несколько продуктов: дигидронафтопиран **33** и два изомерных инденилидентетрагидрофурана **34** и **35** (схема 21) [37].

Схема 21



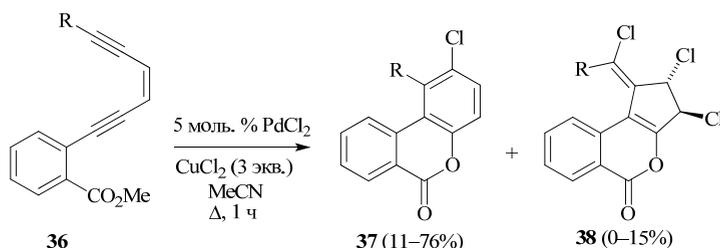
Очевидно, основной продукт реакции **33** образуется путём двух последовательных 6-эндо-диг циклизаций в условиях активации тройных связей за счёт координации с Pt(II) (схема 22). В то же время образование соединений **34** и **35** можно представить как результат первоначальной 5-экзо-диг циклизации, ведущей к замыканию тетрагидрофуранового кольца, и последующего 5-эндо-диг процесса.

Схема 22



Нагревание ацетонитрильных растворов 2-[6-R-3(Z)-гексен-1,5-диинил]-бензоатов **36** с хлоридами палладия(II) и меди(II) дает дибензопираноны **37** (схема 23) [38]. Если заместитель R объёмный, то наряду с основным продуктом **37** образуется некоторое количество цикlopента[с]изохромена **38**.

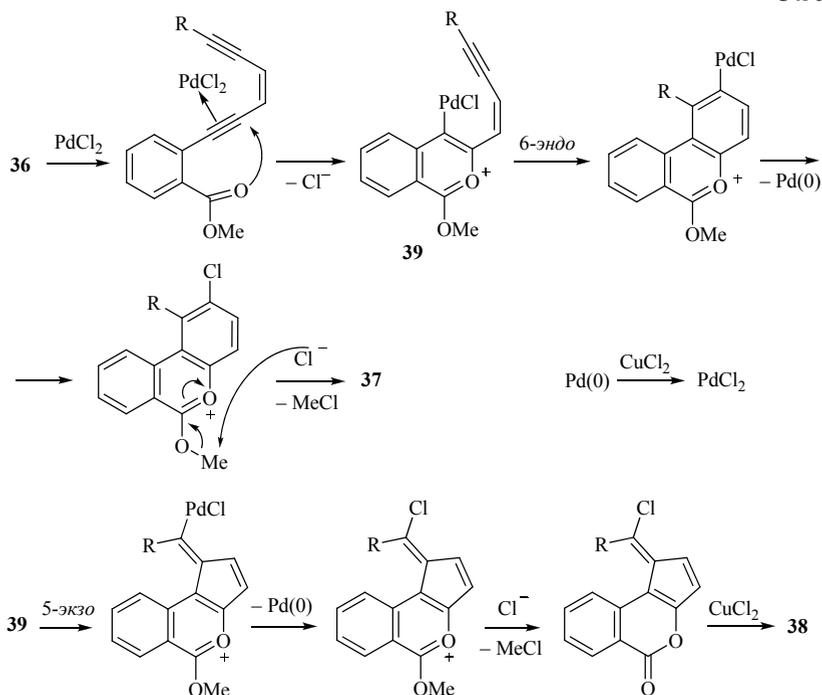
Схема 23



R = *t*-Bu, *m*-C<sub>5</sub>H<sub>11</sub>, *m*-C<sub>6</sub>H<sub>13</sub>, CH<sub>2</sub>CHMe<sub>2</sub>, HOCH<sub>2</sub>, HO(CH<sub>2</sub>)<sub>4</sub>, Ph, *p*-Tol, *o*-Tol, *o*-F<sub>3</sub>CC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, *p*-F<sub>3</sub>CC<sub>6</sub>H<sub>4</sub>, 2-Py, 2-тиенил

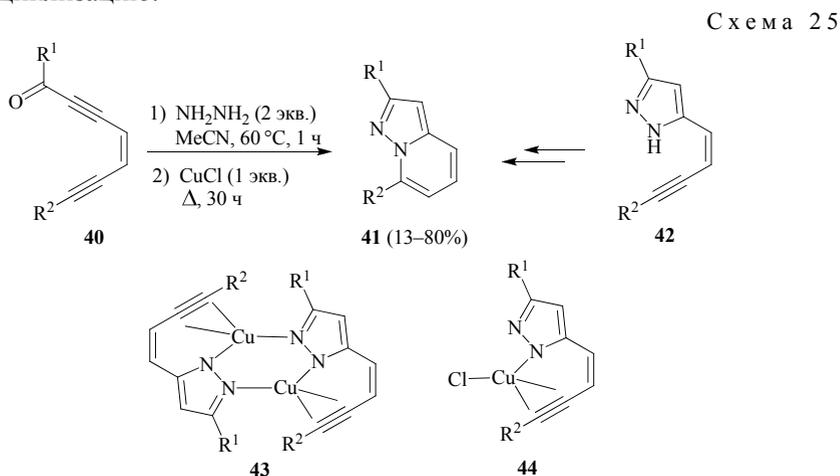
Механизм циклизации представлен на схеме 24. Как видно, оба продукта образуются через общий интермедиат **39**. Дальнейшая 6-*эндо-диг* циклизация бензопиранона **39** приводит к дибензопиранону **37**, в то время как цикlopентаизохроменон **38** – результат 5-*экзо-диг* циклизации. Реакция соединения **36** с CuCl<sub>2</sub>, но без PdCl<sub>2</sub> даёт исключительно бензопиранон, т. е. CuCl<sub>2</sub> способен катализировать лишь первую стадию процесса. С другой стороны, циклизацию соединений **36** в дибензопираноны **37** можно осуществить и в отсутствие CuCl<sub>2</sub>, но в этом случае PdCl<sub>2</sub> должен быть взят в количестве не менее 1 экв. По-видимому, основная функция CuCl<sub>2</sub> в превращении **36**→**37** – это регенерация катализатора PdCl<sub>2</sub> из Pd(0).

Схема 24



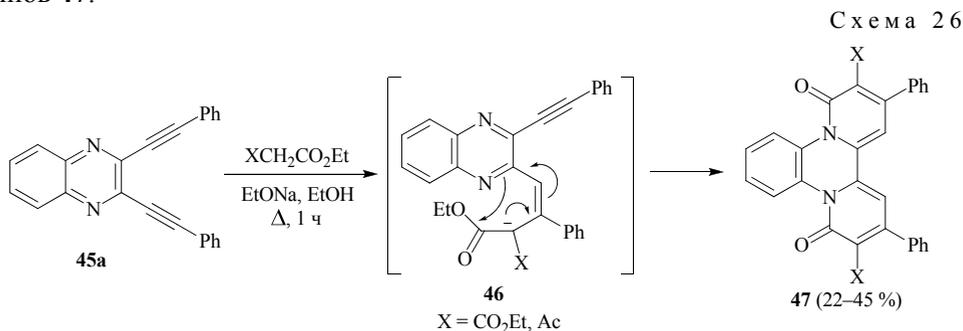
Взаимодействие эндинонов **40** с гидразином в присутствии хлорида меди(I) приводит к образованию пиразоло[1,5-*a*]пиридинов **41** (схема 25) [39]. Первоначальным продуктом этого каскадного процесса является пира-

зол **42**. Добавление в реакционную смесь CuCl инициирует его дальнейшую циклизацию в пиразолопиридин. В отдельных случаях из реакционной смеси удаётся выделить моно- и биядерные  $\eta^2$ -алкинильные комплексы типа **43** и **44**, которые, по-видимому, и являются интермедиатами данного превращения. Объёмный *tert*-бутильный заместитель  $R^2$  в исходной молекуле затрудняет циклизацию.



$R^1 = \text{Ph}, 4\text{-MeOC}_6\text{H}_4, 4\text{-F}_3\text{CC}_6\text{H}_4$ ;  $R^2 = n\text{-Bu}, i\text{-Bu}, t\text{-Bu}, n\text{-C}_5\text{H}_{11}, n\text{-C}_6\text{H}_{13}, \text{Ph}, p\text{-Tol}, m\text{-Tol}, o\text{-Tol}, 2\text{-MeOC}_6\text{H}_4, 3\text{-MeOC}_6\text{H}_4, 4\text{-MeOC}_6\text{H}_4, 4\text{-O}_2\text{NC}_6\text{H}_4, 4\text{-NCC}_6\text{H}_4$

Как уже отмечалось выше (см. схемы 4–7), реакционная способность *орто*-диалкинилпроизводных гетаренов по отношению к нуклеофилам существенно отличается от таковой для ациклических эндинов и *орто*-диалкинилбензолов. Действительно, взаимодействие 2,3-бис(фенилэтинил)-хиноксалина **45a** с натриевым производным малонового или ацетоуксусного эфира развивается по иному сценарию, в котором первоначальный продукт присоединения нуклеофила к  $\text{C}\equiv\text{C}$  связи **46** циклизуется в пиридохиноксалин в ходе внутримолекулярной реакции ацилирования с участием кольцевого гетероатома (схема 26) [40]. Аналогичное превращение претерпевает и вторая тройная связь, что, в конечном счёте, ведёт к образованию дипиридохиноксалинов **47**.



При нагревании 2,3-диалкинилхиноксалинов **45a,b** с 1,3-диметилбарбитуровой кислотой в присутствии *tert*-бутилата калия в ДМСО образуются весьма неожиданные спироциклические продукты **48a,b** (схема 27) [41]. Предполагаемый механизм образования соединений **48a,b** представлен на схеме 28. Вначале карбанион 1,3-диметилбарбитуровой кислоты присоединяется к тройной связи исходной молекулы, запуская дальнейшую внутримолекуляр-

ную нуклеофильную атаку на вторую  $C\equiv C$  связь (5-экзо-диг карбоциклизацию). В образующемся при этом интермедиате **49** под действием *tert*-бутилат-иона раскрывается пиримидиновое кольцо. Далее следуют стадии переноса протона (**50a,b**→**51a,b**) и спироциклизации (**51a,b**→**52a,b**). В случае толильного производного **45b** реакция на этом останавливается. Если же в исходном соединении заместитель  $R = Ph$ , то интермедиат **52a** теряет молекулу метилизоцианата, превращаясь в продукт **48a**.

Схема 27

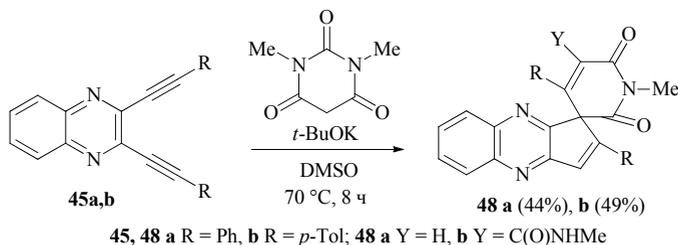
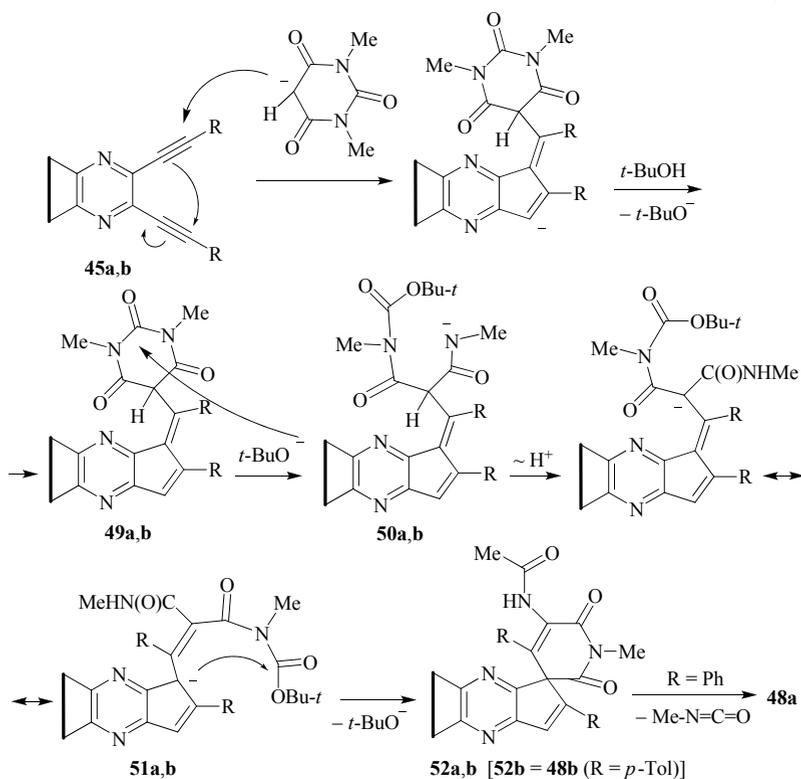


Схема 28

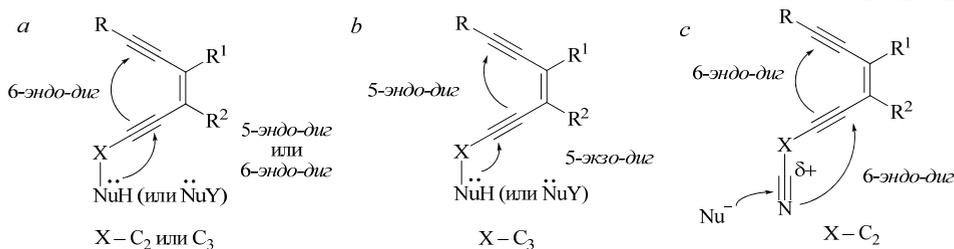


6,7-Диалкинил-1,3-диметилптеридин-2,4(1*H*,3*H*)-дионы и 2,3-диалкинил-пиридо[2,3-*b*]пиазины в тех же условиях подвергаются аналогичной трансформации [41].

Таким образом, приведённые выше превращения в большинстве случаев описываются циклизационными схемами *a*, *b* и *c* (схема 29). При этом внутримолекулярную нуклеофильную атаку может стимулировать присутствие основания или образование  $\eta^2$ -алкинильного комплекса с солями переходных металлов (электрофильная активация). А при наличии у тройных связей боковых заместителей с электрофильным *sp*- или *sp*<sup>2</sup>-гибридным атомом углерода возможна нуклеофильная активация, когда внешний нуклео-

фил атакует электрофильный центр, инициируя дальнейший каскадный процесс, например в соответствии со схемой *c*. Присоединение нуклеофила со специфической структурой к одной из тройных связей ендиина может приводить к ещё более сложным и многоступенчатым превращениям.

Схема 29



Дальнейшие перспективы развития этой области очевидны: варьирование ендииновых субстратов, поиск эффективных способов активации ендиinov к гетероциклизации, практическое применение метода к синтезу биологически активных молекул. До настоящего времени в качестве субстратов в этих превращениях исследовались преимущественно ациклические ендиины и 1,2-диалкинилбензолы, в то время как *орто*-диалкинилпроизводные гетаренов практически не использовались. Между тем, реакционная способность последних по отношению к нуклеофилам достаточно специфична и, по-видимому, может изменяться в широких пределах в зависимости от природы гетероцикла.

Следует подчеркнуть, что циклизации ендиinov под действием нуклеофилов протекают как каскадные процессы, что сокращает путь к целевым молекулам и означает экономию времени, труда и т. д. Нередко продукты этих превращений являются производными важных с биохимической точки зрения полиядерных гетероциклических молекул.

*Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 11-03-00079-а).*

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. K. Sonogashira, Y. Tohda, N. Hagihara, *Tetrahedron Lett.*, **16**, 4467 (1975).
2. N. Miyaoura, A. Suzuki, *Chem. Rev.*, **95**, 2457 (1995).
3. E. Shirakawa, K. Yamasaki, T. Hiyama, *Synthesis*, 1544 (1998).
4. J. J. Li, G. W. Gribble, *Palladium in Heterocyclic Chemistry. A Guide for the Synthetic Chemist*, Tetrahedron Organic Chemistry Series, 2002, vol. 20.
5. R. C. Larock, *Pure Appl. Chem.*, **71**, 1435 (1999).
6. B. C. G. Söderberg, *Coord. Chem. Rev.*, **224**, 171 (2002).
7. G. Zeni, R. C. Larock, *Chem. Rev.*, **104**, 2285 (2004).
8. T. Sakamoto, Y. Kondo, H. Yamanaka, *Heterocycles*, **27**, 2225 (1988).
9. S. Cacchi, G. Fabrizi, L. M. Parisi, *Heterocycles*, **58**, 667 (2002).
10. K. C. Nicolaou, W.-M. Dai, *Angew. Chem., Int. Ed.*, **30**, 1387 (1991).
11. H. H. Wenk, M. Winkler, W. Sander, *Angew. Chem., Int. Ed.*, **42**, 502 (2003).
12. M. Kar, A. Basak, *Chem. Rev.*, **107**, 2861 (2007).
13. A. Basak, S. Mandal, S. S. Bag, *Chem. Rev.*, **103**, 4077 (2003).
14. D. S. Rawat, J. M. Zaleski, *Synlett*, 393 (2004).
15. R. R. Jones, R. G. Bergman, *J. Am. Chem. Soc.*, **94**, 660 (1972).
16. H. W. Whitlock, P. E. Sandvick, L. E. Overman, P. B. Reichardt, *J. Org. Chem.*, **34**, 879 (1969).

17. J. D. Bradshaw, D. Solooki, C. A. Tessier, W. J. Youngs, *J. Am. Chem. Soc.*, **116**, 3177 (1994).
18. B. Köhig, W. Pitsch, M. Klein, R. Vasold, M. Prall, P. R. Schreiner, *J. Org. Chem.*, **66**, 1742 (2001).
19. J. L. Scott, S. R. Parkin, J. E. Anthony, *Synlett*, 161 (2004).
20. S. V. Kovalenko, S. Peabody, M. Manoharan, R. J. Clark, I. V. Alabugin, *Org. Lett.*, **6**, 2457 (2004).
21. S. W. Peabody, B. Breiner, S. V. Kovalenko, S. Patil, I. V. Alabugin, *Org. Biomol. Chem.*, **3**, 218 (2005).
22. Q. Zhou, P. J. Carroll, T. M. Swager, *J. Org. Chem.*, **59**, 1294 (1994).
23. P. R. Schreiner, M. Prall, V. Lutz, *Angew. Chem., Int. Ed.*, **42**, 5757 (2003).
24. C.-Y. Lee, M.-Y. Wu, *Eur. J. Org. Chem.*, 3463 (2007).
25. H. Sugiyama, K. Yamashita, M. Nishi, I. Saito, *Tetrahedron Lett.*, **33**, 515 (1992).
26. P. Magnus, S. A. Eisenbeis, W. C. Rose, N. Zein, W. Solomon, *J. Am. Chem. Soc.*, **115**, 12627 (1993).
27. M.-J. Wu, C.-F. Lin, S.-H. Chen, *Org. Lett.*, **1**, 767 (1999).
28. M.-J. Wu, C.-F. Lin, W.-D. Lu, *J. Org. Chem.*, **67**, 5907 (2002).
29. Z.-Y. Chen, M.-J. Wu, *Org. Lett.*, **7**, 475 (2005).
30. A. V. Gulevskaya, S. V. Dang, A. S. Tyaglivy, A. F. Pozharskii, O. N. Kazheva, A. N. Chekhlov, O. A. Dyachenko, *Tetrahedron*, **66**, 146 (2010).
31. M.-J. Wu, C.-Y. Lee, C.-F. Lin, *Angew. Chem., Int. Ed.*, **41**, 4077 (2002).
32. C.-Y. Lee, C.-F. Lin, J.-L. Lee, C.-C. Chiu, W.-D. Lu, M.-J. Wu, *J. Org. Chem.*, **69**, 2106 (2004).
33. K. Hirano, Y. Inaba, T. Watanabe, S. Oishi, N. Fujii, H. Ohno, *Adv. Synth. Catal.*, **352**, 368 (2010).
34. K. Hirano, Y. Inaba, N. Takahashi, M. Shimano, S. Oishi, N. Fujii, H. Ohno, *J. Org. Chem.*, **76**, 1212 (2011).
35. C.-C. Chen, L.-Y. Chin, S.-C. Yang, M.-J. Wu, *Org. Lett.*, **12**, 5652 (2010).
36. B. P. Taduri, A. Odedra, C.-Y. Lung, R.-S. Liu, *Synthesis*, 2050 (2007).
37. K. Miki, H. Kuge, R. Umeda, M. Sonoda, Y. Tobe, *Synth. Commun.*, **41**, 1077 (2011).
38. W.-R. Chang, Y.-H. Lo, C.-Y. Lee, M.-J. Wu, *Adv. Synth. Catal.*, **350**, 1248 (2008).
39. H.-C. Wu, L.-C. Hwang, M.-J. Wu, *Org. Biomol. Chem.*, **9**, 670 (2011).
40. D. E. Ames, M. I. Brohi, *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 1*, 1384 (1980).
41. A. V. Gulevskaya, H. T. L. Nguyen, A. S. Tyaglivy, A. F. Pozharskii, *Tetrahedron*, **68**, 488 (2012).

Южный федеральный университет,  
ул. Зорге, 7, Ростов-на-Дону 344090, Россия  
e-mail: agulevskaya@sfedu.ru

Поступило 7.10.2011