

Нижегородский государственный университет им. Н.И.Лобачевского

Национальный исследовательский университет

**Учебно-научный и инновационный комплекс
«Новые многофункциональные материалы и нанотехнологии»**

Фомин В.М.

**РАДИКАЛЬНО-ЦЕПНОЕ ОКИСЛЕНИЕ
ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ
И ЕГО ТОРМОЖЕНИЕ ИНГИБИТОРАМИ
ФЕНОЛЬНОГО ТИПА**

Электронное учебное пособие

Мероприятие 2.2. Развитие сетевой интеграции с ведущими университетами страны, научно-исследовательскими институтами Российской академии наук, предприятиями-партнерами, создание новых форм взаимодействия

Учебные дисциплины: «Физическая химия»

Специальности, направления: Направление подготовки 020100 «Химия», специальности 020101 «Химия», 020801 «Экология», 240306 «Химическая технология монокристаллов, материалов и изделий электронной техники»

Нижний Новгород
2010

РАДИКАЛЬНО-ЦЕПНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ И ЕГО ТОРМОЖЕНИЕ ИНГИБИТОРАМИ ФЕНОЛЬНОГО ТИПА. Фомин В.М. Электронное учебное пособие. – Нижний Новгород: Нижегородский госуниверситет, 2010. – 37с.

Мероприятие 2.2. Развитие сетевой интеграции с ведущими университетами страны, научно-исследовательскими институтами Российской академии наук, предприятиями-партнерами, создание новых форм взаимодействия.

В настоящем учебном пособии рассмотрены кинетика и механизм радикально-цепных реакций окисления органических соединений и их торможение ингибиторами фенольного типа. Приводится классификация ингибиторов, их свойства, определяющие эффективность действия, рассмотрены возможные реакции ингибиторов фенольного типа в процессе окисления органических соединений.

Электронное учебное пособие предназначено для студентов ННГУ, обучающихся по направлению подготовки 020100 «Химия» и специальностям 020101 «Химия», 020801 «Экология», 240306 «Химическая технология монокристаллов, материалов и изделий электронной техники», изучающих курс «Физическая химия».

Содержание

Введение	4
1 Общие закономерности радикально-цепного окисления органических соединений молекулярным кислородом	5
2 Торможение процессов окисления органических соединений ингибиторами	11
3 Основные реакции ингибиторов фенольного типа и продукты их превращения в процессах радикально-цепного окисления органических соединений	17
4 Влияние среды на активность ингибитора	29
5 Совместное действие нескольких ингибиторов	32
6 Заключение	34
Литература	35

ВВЕДЕНИЕ

Большой экспериментальный материал по кинетике окисления органических соединений RH свидетельствуют о том, что процессы окисления относятся к классу радикально-цепных реакций. На цепной характер процессов указывает ряд специфических признаков:

- ускоряющее действие малых количеств веществ, называемых инициаторами, способными в условиях окисления распадаться с образованием свободных радикалов. Такими инициаторами реакций окисления могут служить различные пероксиды и гидропероксиды со сравнительно слабой связью O—O, азосоединения, распадающиеся с образованием двух радикалов [1, 2].
- торможение процесса окисления RH небольшими добавками веществ, называемых ингибиторами [3]. Эти вещества вступают в реакцию с радикалами, ведущими цепь, и таким образом обрывают ее.
- наличие критических явлений, суть которых заключается в резком изменении характера процесса – торможении или ускорении – при определенных (критических) значениях внешних параметров (давление, температура, состав реакционной смеси и др.) [4].

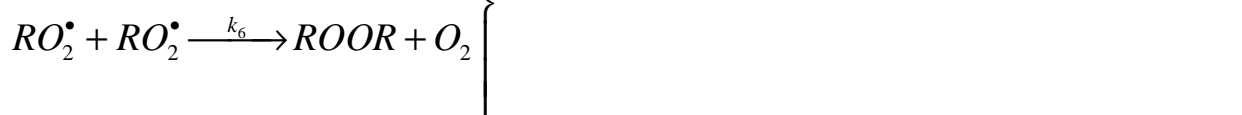
Ингибиторы окислительных процессов широко используются на практике с целью противоокислительной стабилизации разнообразных органических веществ – углеводородных топлив [5], смазочных масел [6], технических и пищевых жиров [7], полимеров [8], продуктов парфюмерной промышленности и медикаментов и др. Все эти вещества и смеси в контакте с кислородом воздуха окисляются, что приводит к нежелательному изменению их свойств, сокращает сроки их хранения и эксплуатации. Окисление протекает в условиях эксплуатации и при переработке из-за воздействия кислорода или комбинированного воздействия кислорода и нагрева, кислорода и механической нагрузки, кислорода и света. Ниже приводятся данные об особенностях радикально-цепного окисления органических соединений и механизме действия ингибиторов на эти процессы.

1. Общие закономерности радикально-цепного окисления органических соединений молекулярным кислородом

1.1. Цепной механизм окисления органических соединений

Многочисленные экспериментальные исследования процессов окисления органических соединений (RH) молекулярным кислородом свидетельствуют о том, что окисление всегда протекает по их самой слабой С—Н связи как цепная неразветвленная реакция или как радикально-цепной процесс с вырожденным разветвлением [9]. На основании результатов исследований была предложена обобщенная схема радикально-цепного окисления органических соединений, которая в настоящее время является общепризнанной.

Схема



или $(ROH + R_1R_2C=O + O_2)$

Ключевой стадией приведенного механизма является стадия зарождения цепи (i), где X – совокупность реагентов, участвующих в первичном генерировании радикалов R[•].

Рассмотрим стадию зарождения цепей более подробно.

Жидкофазное окисление органических соединений изучают при температурах порядка 300-500 К. В этих условиях органические соединения, как правило, устойчивы к процессу диссоциации по С—С - связи и к реакции (7)



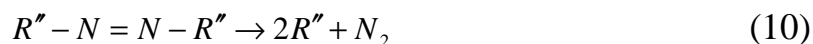
и стадия начального генерирования радикалов протекает по другим механизмам.

Если процесс окисления проводить в присутствии веществ, легко распадающихся с генерированием радикалов, стадия инициирования цепи будет описываться уравнением



здесь I – инициатор.

В качестве инициаторов обычно используют различные перекиси, например, $ROOH$, $R'C(O)O-O(O)CR'$ и азосоединения $R''-N=N-R''$, распад которых требует невысокой энергии активации в 30-40 ккал/моль.



Если окисление RH протекает в отсутствие инициатора, т.е. как автоокисление, механизм зарождения цепей будет происходить в результате двух реакций RH с кислородом, отличающихся своей молекулярностью:

1. По бимолекулярной реакции, затрагивающей наиболее слабую $C-H$ - связь органического соединения [11]



↓



$\{R^{\bullet} + HO_2^{\bullet}\}$ - клетка растворителя.

Скорость реакции зарождения цепи (v_i) будет равна

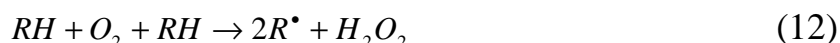
$$u_i = k_{11}[RH][O_2],$$

где $[RH]$ и $[O_2]$ – текущие мольные концентрации реагентов.

Реакция эндотермична, т.к. $D_{R-H} > D_{H-O_2}$, (D - энергия связи) и характеризуется энергией активации E , близкой к теплоте реакции

$$E = D_{R-H} - 47 \text{ ккал/моль}$$

2. По тримолекулярной реакции [12].



В этом случае $u_i = k_{12}[RH]^2[O_2]$.

Такая реакция может протекать в жидкой фазе, где концентрация RH высока и вероятность тройных столкновений достаточно велика. Реакция (12) также эндотермична

$$E > q = 2D_{R-H} - 138 \text{ ккал/моль}, \quad q - \text{теплота реакции}$$

Тримолекулярная реакция будет преобладать тогда, когда $k_{12}[RH] > k_{11}$. Из этого неравенства, как показывают расчеты, вытекает другое неравенство

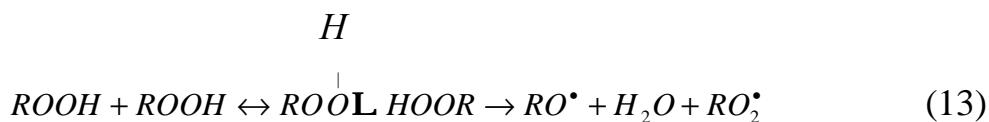
$$D_{R-H} < 82 \text{ ккал/моль},$$

которое дает предельное значение энергии $C-H$ - связи, при этом реакция (12) будет вносить определяющий вклад в иницирование радикально-цепного окисления RH .

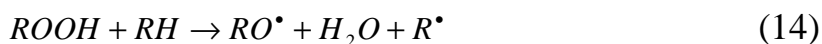
Стадии (1, 2) являются реакциями продолжения цепей. Они подчеркивают циклический характер процесса воспроизведения радикала R^{\bullet} и именно скорость этих реакций лимитирует скорость всего процесса окисления RH . Совокупность реакций продолжения цепей называется звеном цепи.

Стадии (4 - 6) приводят к гибели свободных радикалов и потому являются реакциями обрыва цепей. Скорость обрыва цепей принято обозначать символом v_t .

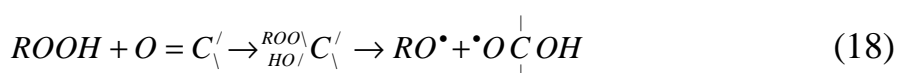
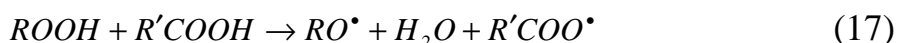
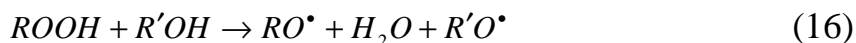
Гидропероксид ROOH, образующийся по реакции (2), является основным продуктом окисления RH на ранних стадиях процесса. Если он стабилен в условиях окисления RH, то процесс развивается как неразветвленная радикально-цепная реакция. Если же ROOH неустойчив и превращается с генерированием свободных радикалов, то окисление RH протекает как радикально-цепной процесс с вырожденным разветвлением. Ниже приведены основные реакции генерирования радикалов при распаде гидропероксидов. Все эти реакции протекают с разрывом наиболее слабой пероксидной связи [9, 13, 14], энергия которой составляет величину порядка 40-45 ккал/моль [15]. Распад ROOH может протекать мономолекулярно (уравнение (9)) и бимолекулярно, как показано в уравнении (13) [16].



Существенно быстрее, чем мономолекулярный распад, протекают реакции ROOH с C—H и C=C связями исходного органического соединения [14, 17].



На глубоких стадиях окисления гидропероксиды реагируют с продуктами окисления – спиртами, кислотами, кетонами по уравнениям (16-18) [13, 14].



Образующиеся при распаде радикалы начинают новые цепи, что приводит к автоускорению реакции окисления. Естественно, что кинетические уравнения неразветвленной и разветвленной цепных реакций будут отличаться.

1.2. Кинетические закономерности окисления органических соединений

Исчезновение радикалов $R\cdot$ и $RO_2\cdot$ по реакциям (4-6) протекает с высокой скоростью ($E \approx 0$), вследствие чего в реакции окисления быстро устанавливается стационарная (кинетически равновесная) концентрация этих радикалов, при которой скорости образования и гибели радикалов равны, т.е. $\frac{d[R]}{dt} = 0$ и

$\frac{d[RO]}{dt} = 0$. Это позволяет получить выражение для скорости окисления RH.

Рассмотрим два предельных случая для неразветвленной цепной реакции.

1. Концентрация кислорода, находящегося в контакте с RH мала. Тогда $[R] \gg [RO_2]$ и обрыв цепей происходит только по реакции (4). Скорость поглощения кислорода равна

$$u = k_1[R][O_2]. \quad (19)$$

В стационарных условиях скорость зарождения цепей равна скорости обрыва, т.е.

$$u_4 = u_i = 2k_4[R]^2, \quad (20)$$

тогда

$$u = k_1[O_2] \sqrt{\frac{u_i}{2k_4}} \quad (21)$$

т.е. скорость реакции пропорциональна концентрации O_2 или его давлению.

2. При большой концентрации кислорода с учетом высокого значения k_1 ($(2-5) \cdot 10^9$ л/моль·сек, т.е. высокой скорости реакции (1) [16]) можно принять, что $[RO_2] \gg [R]$.

В этом случае обрыв цепей происходит преимущественно по реакции (6) и скорость реакции будет равна:

$$u = k_2[RH][RO_2] \quad (22)$$

Поскольку в условиях стационарности

$$u_i = u_6 = 2k_6[RO_2]^2 \quad (23)$$

выражение для скорости реакции принимает вид:

$$u = k_2[RH] \sqrt{\frac{u_i}{2k_6}} \quad (24)$$

Таким образом, скорость окисления RH не зависит от давления кислорода.

При окислении RH в режиме вырожденного разветвления цепей, учитывающего генерирование радикалов по реакциям (9) и (14) при условии, что $[RH] \gg [ROOH]$ и $[RO_2] \gg [R]$, выражение для скорости реакции будет иметь вид [9, 18]:

$$u = \frac{k_2}{\sqrt{2k_6}} [RH] (u_i + k_3[ROOH])^{1/2} \quad (25)$$

Кинетика поглощения кислорода в этом случае описывается уравнением (26):

$$\frac{\Delta[O_2]}{t} = \frac{k_2}{\sqrt{2k_6}} [RH] u_i^{1/2} + \frac{k_2^2}{8k_6} k_3 t \quad (26)$$

При малом первом члене в этом уравнении оно переходит в более простую форму (27):

$$\Delta[O_2] = bt^2 \quad (27)$$

где $b = k_2^2 \cdot k_3 / 8k_6$, $\Delta[O_2] = [O_2]_0 - [O_2]$;

$[O_2]_0$ – начальная концентрация (давление) кислорода

$[O_2]$ – текущая концентрация кислорода

Из уравнения (27) следует, что при наличии вырожденного разветвления цепей, процесс окисления органического соединения протекает с явно выраженным самоускорением.

График зависимости, соответствующий уравнению (27), имеет вид

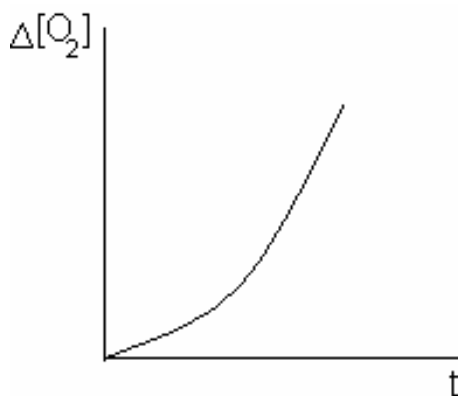


Рис.1. Кинетическая кривая поглощения кислорода реакционной смесью

Одной из важнейших характеристик радикально-цепного процесса является длина цепи ν . Длиной цепи называется число полных звеньев, приходящихся на один генерированный радикал R. Длина цепи равна отношению скоростей реакций лимитирующей стадии продолжения цепи и обрыва или, что то же самое, инициирования цепей.

$$n = \frac{u}{u_i} = \frac{u}{u_i} \quad (28)$$

ν_i достаточно легко находится экспериментальным путем.

Тогда

$$n = \frac{1}{u_i} \cdot \frac{k_2}{\sqrt{2k_6}} [RH] u_i^{1/2} = \frac{k_2}{\sqrt{2k_6}} [RH] \frac{1}{\sqrt{u_i}} \quad (29)$$

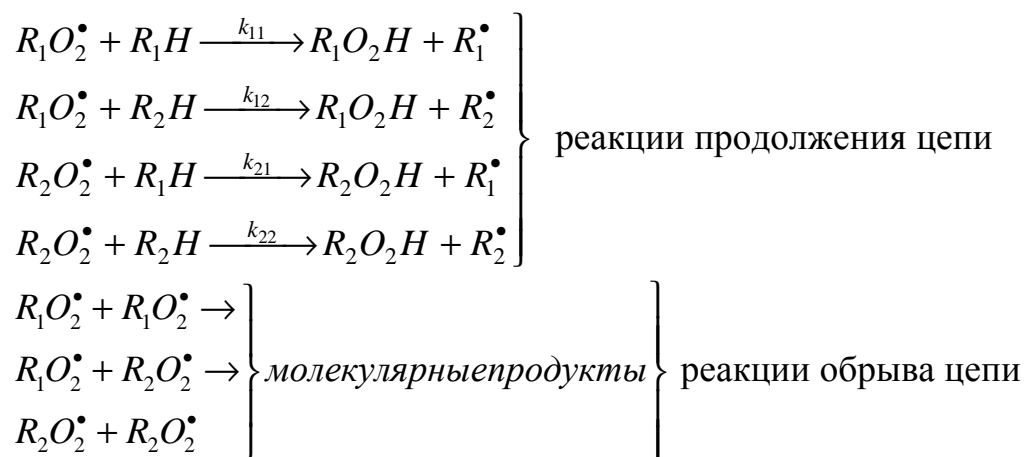
Из уравнения (28) следует, что скорость радикально-цепного окисления органических соединений равна произведению скорости генерирования радикалов на длину цепи.

$$u = n u_i \quad (28')$$

Это уравнение позволяет понять принцип действия ингибиторов на радикально-цепные процессы.

1.3. Сопряженное окисление органических соединений

Приведенный механизм окисления органических соединений и его кинетический анализ относятся к индивидуальному веществу RH . Если же реакционная смесь состоит по крайней мере из двух окисляемых реагентов R_1H и R_2H , то имеет место более сложный процесс – радикально-цепное сопряженное окисление органических веществ. В общем виде процесс совместного окисления двух веществ может быть представлен следующими ключевыми реакциями продолжения и обрыва цепи.



Если имеет место вырожденное разветвление цепей, то оно уже зависит от природы двух гидропероксидов - R_1O_2H и R_2O_2H . В целом, картина окисления оказывается значительно сложнее, чем одного вещества RH и требует специального анализа, который можно найти в [9].

2. Торможение процессов окисления органических соединений ингибиторами

2.1. Принцип действия ингибиторов

Цепная реакция протекает в силу того, что каждый из образующихся в системе свободных радикалов вызывает цепочку превращений, так что $v = v_i \cdot v$. Если радикалы генерируются исходными реагентами, то в условиях опыта (температура, концентрация реагентов) v_i изменить нельзя. Следовательно, замедлить цепной процесс можно, уменьшив длину цепи. Поскольку $v = v_p / v_t$, а скорость реакции продолжение цепи определяется активностью ведущих цепь радикалов по отношению к реагентам и концентрацией последних, то сократить v можно только через ускорение обрыва цепей. Поэтому ингибиторами (InH) цепных реакций являются такие вещества, композиции и материалы, которые вызывают интенсивный обрыв цепей [19].

Обрывают цепи молекулы, которые вступают в реакцию с активным центром, ведущим цепь, например, с пероксидным радикалом:



В качестве ингибиторов могут выступать также стабильные радикалы и вообще частицы с неспаренным числом электронов, поэтому реакцию (30) нельзя рассматривать как обобщенную для ингибиторов различной природы.

В качестве ингибитора цепной реакции может выступать соединение, которое удовлетворяет следующим условиям. Во-первых, ингибитор, реагируя с активным центром, должен давать продукт (чаще всего это радикал), который не участвует в продолжении цепи. Только в этом случае ингибитор, вступая в реакцию, обрывает цепь. Во-вторых, ингибитор должен обладать высокой реакционной способностью по отношению, по крайней мере, к одному из активных центров, ведущих цепь. Только в этом случае он успешно конкурирует с реагентами, вступающими с активными центрами в акты продолжения цепи. В-третьих, сам ингибитор и образующиеся из него продукты не должны обладать заметным иницирующим действием, так как в этом случае скорость реакции будет увеличиваться за счет роста скорости иницирования.

Если продолжение цепи состоит из нескольких элементарных стадий, то наиболее характерными ингибиторами такой реакции являются акцепторы активного центра, участвующего в лимитирующей стадии. Например, звено цепи жидкофазного окисления углеводов состоит из двух стадий, а именно реакции $R^\bullet + O_2 \rightarrow RO_2^\bullet$ (1) и $RO_2^\bullet + RH \rightarrow ROOH + R^\bullet$ (2) – см. схему. При сравнительно больших концентрациях кислорода скорость всего процесса лимитирует обычно вторая стадия. Поэтому именно акцепторы пероксильных радикалов и являются типичными ингибиторами окислительных процессов.

Эффективные ингибиторы обладают высокой реакционной способностью по отношению к ведущим цепь активным частицам. Чем выше химическая

активность ингибитора, тем быстрее он реагирует с активными центрами и эффективнее обрывает цепь.

Важным фактором, влияющим на соотношение ингибирующей и иницирующей функций вещества, является температура. Например, стерически затрудненные фенолы эффективно тормозят окисление жидких углеводородов при температурах ниже 400К. Они превращаются в хинолидные пероксиды, которые при достаточно высокой температуре распадаются на радикалы, иницируя окисление. Поэтому при температурах выше 400К эффективность таких ингибиторов окисления снижается из-за иницирующей функции продуктов их превращения.

2.2. Кинетические характеристики ингибиторов цепных реакций

Из изложенного выше следует, что окисление органических соединений протекает как цепной процесс, в котором, чередуясь, участвуют углеродцентрированные радикалы R^\bullet и пероксидные радикалы RO_2^\bullet . Накапливающийся гидропероксид $ROOH$ в условиях окисления может быть нестабильным и распадаться на радикалы и таким образом ускорять окисление. Замедлить окисление можно путем интенсификации обрыва цепей по реакциям с R^\bullet и RO_2^\bullet или разрушения гидропероксида без образования свободных радикалов. Ингибиторы, имеющие в своем составе несколько функциональных групп, могут участвовать в разного типа реакциях приводящих к торможению окисления, т.е. проявлять комбинированное действие. Точно также могут действовать смеси ингибиторов. Анализ механизмов действия ингибиторов привел авторов [20] к выводу, что ингибиторы можно разделить на следующие группы:

1. Ингибиторы, обрывающие цепи по реакции с пероксильными радикалами. Такими ингибиторами являются ароматические соединения со сравнительно слабыми O—H- и N—H-связями (фенолы, нафтолы, ароматические амины, аминифенолы, диамины). Соединения такого типа обладают восстановительными свойствами и быстро реагируют с пероксидными радикалами.

2. Ингибиторы, обрывающие цепи по реакции с алкильными радикалами. К ним относятся соединения, быстро реагирующие с алкильными радикалами: хиноны, иминоквиноны, метиленихиноны, стабильные нитроксильные радикалы, молекулярный йод. Алкильные радикалы быстро реагируют с кислородом. Поэтому такого типа ингибиторы эффективны в условиях, когда концентрация растворенного кислорода в окисляемом веществе низкая.

3. Ингибиторы, разрушающие гидропероксиды. К таким соединениям относятся вещества, быстро реагирующие с гидропероксидами без образования свободных радикалов: сульфиды, фосфиты, арсениты и т. д., а также тиофосфаты и карбаматы металлов, разнообразные комплексы металлов.

Реакция с гидропероксидом может протекать стехиометрически (сульфиды, фосфиты) и каталитически (комплексы металлов).

4. Ингибиторы — дезактиваторы металлов. Соединения металлов переменной валентности разрушают гидропероксиды с образованием свободных радикалов, что ускоряет окисление. Такое катализированное окисление удастся замедлить, вводя комплексообразователь, который образует с металлом комплекс, неактивный по отношению к гидропероксиду. В качестве такого типа ингибиторов используются диамины, гидроксикислоты и другие бифункциональные соединения, образующие с металлами прочные комплексы.

5. Ингибиторы многократного действия. При окислении некоторых классов веществ (спирты, алифатические амины) образуются пероксидные радикалы, обладающие как окислительным, так и восстановительным действием. В таких системах ряд ингибиторов, обрывая цепи, снова регенерируется в актах обрыва цепи: происходит каталитический обрыв цепей [21]. Число обрывов цепей зависит от соотношения скоростей реакций регенерации ингибитора и его необратимого расходования. Многократный обрыв цепей наблюдается в ряде случаев и в полимерах. Ингибиторами многократного обрыва цепей являются ароматические амины, нитроксильные радикалы, соединения металлов переменной валентности [22].

6. Ингибиторы комбинированного действия. Некоторые соединения тормозят окисление, одновременно вступая в несколько реакций. Например, они реагируют и с алкильными, и с пероксильными радикалами (антрацен, метиленхинон), разрушают гидропероксиды и обрывают цепи по реакции с RO_2^\bullet (карбонаты и тиофосфаты металлов). Такие соединения являются ингибиторами комбинированного действия. В параллельные реакции может вступать одна и та же группа. Например, с двойной связью метиленхинона реагирует и R^\bullet и RO_2^\bullet . Часто в молекуле имеется две или более функциональные группы, каждая из которых вступает в соответствующую реакцию. Например, фенолсульфид реагирует с гидропероксидом своей сульфидной группой и с RO_2^\bullet своей фенольной группой. Наконец, в разного типа реакции могут вступать исходный ингибитор и продукты его превращения.

Комбинированным действием обладают часто смеси ингибиторов. Например, при введении в окисляющийся углеводород фенола и сульфида первый тормозит, обрывая цепи по реакции с RO_2^\bullet , а второй снижает скорость вырожденного разветвления цепей, разрушая гидропероксид.

Если два ингибитора усиливают тормозящее действие друг друга, то наблюдается явление, которое называется *синергизмом*. Если их тормозящее действие просто суммируется (например, период индукции при действии смеси равен сумме периодов индукции при действии каждого из ингибиторов порознь), то имеет место аддитивное тормозящее действие. Если тормозящее действие

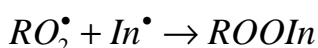
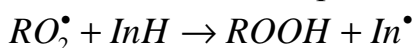
смеси меньше суммы тормозящего воздействия каждого из ингибиторов, то наблюдается антагонизм действия ингибиторов.

Кроме деления ингибиторов по механизмам их действия на окислительный процесс, их можно разделить на ингибиторы однократного и многократного действия. Обычно ингибитор, вступая в реакцию со свободным радикалом (R^\bullet или RO_2^\bullet) или с гидропероксидом, необратимо расходуется. Такой ингибитор относится к ингибиторам однократного действия. Однако в некоторых системах ($RH-O_2-InH$) реализуются циклические механизмы действия ингибитора, при которых одна молекула ингибитора регенерируется и несколько раз (иногда много раз) принимает участие в актах ингибирования, т.е. многократно обрывает цепи или каталитически разрушает $ROOH$.

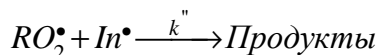
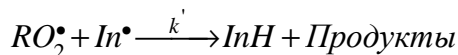
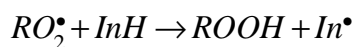
2.3. Емкость, сила и эффективность ингибиторов окисления

Ингибитор тормозит окисление, либо обрывая цепи, либо разрушая гидропероксид. Тормозящее действие исчезает, когда ингибитор израсходуется. Длительность тормозящего действия ингибитора зависит от механизма его действия, совокупности реакций, приводящих к торможению, побочных реакций, которые ведут к непроизводительному расходованию ингибитора. Поэтому для оценки эффективности использования ингибитора, как тормозящего агента в данной системе используется понятие емкости ингибитора. *Емкость ингибитора*, обрывающего цепи, следует характеризовать коэффициентом ингибирования f [9].

Для ингибиторов однократного действия, обрывающих цепи по схеме типа



емкость ингибитора характеризуется стехиометрическим коэффициентом f и равна 2. Если ингибитор регенерируется в актах обрыва цепи, то, например, в соответствии со схемой



определяемая коэффициентом ингибирования емкость ингибитора $f=2(1+k'/k'')$. Кроме механизма обрыва цепей на ингибиторе емкость ингибитора зависит также от побочных реакций, участвуя в которых ингибитор расходуется, не обрывая цепей. Чем интенсивнее протекают такие реакции, тем ниже емкость ингибитора.

У ингибиторов, разрушающих гидропероксид (In), в соответствии со стехиометрическим уравнением



емкость ингибитора равна $n_{\text{ROOH}}/n_{\text{In}}$, т.е. числу молекул гидропероксида, распадающихся в расчете на одну молекулу антиоксиданта. При каталитическом распаде ROOH емкость ингибитора равна числу каталитических циклов распада ROOH.

Чем больше введено ингибитора, тем сильнее торможение, т.е. больше отношение v/v_{In} , где v и v_{In} – скорости окисления без ингибитора и с ним. С увеличением концентрации ингибитора скорость окисления уменьшается, но при этом стремится не к нулю, а к некоторому конечному значению v_{∞} , что можно проиллюстрировать рис. 2.

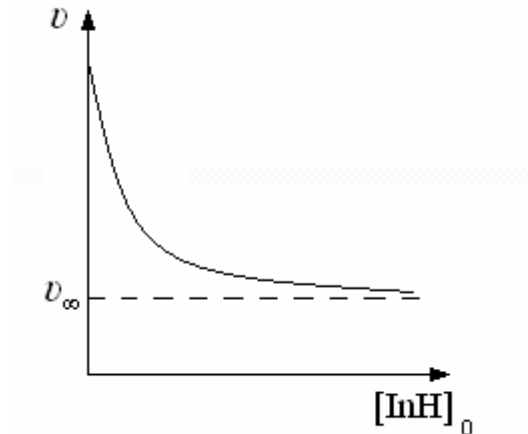


Рис. 2. Зависимость скорости окисления RH от начальной концентрации ингибитора

Во многих случаях это вызвано тем, что образующиеся из ингибитора продукты способны участвовать в реакциях продолжения цепей. Поэтому практически полная замена активных RO_2^{\bullet} на неактивные In^{\bullet} не приводит к полному торможению, так как радикалы ингибитора в той или иной степени продолжают цепь. Чем ниже активность In^{\bullet} , тем сильнее ингибитор тормозит окисление при достаточно высокой его концентрации. Таким образом, силу тормозящего действия ингибитора можно определить как его предельное тормозящее действие, выраженное через отношение v/v_{∞} или v/v_{min} , где $v_{\infty} = v$ при $[InH] \rightarrow \infty$, а v_{min} - минимальная скорость, полученная в опытах с переменной $[InH]$.

Если радикалы ингибитора неактивны в актах продолжения цепи, то с ростом $[InH]_0$ длина цепи $v \rightarrow 0$ и $v \rightarrow v_{\infty} = v_i$. Следовательно, сильными можно считать такие ингибиторы, для которых в данных условиях $v/v_{\infty} = v$. Для слабых ингибиторов, очевидно $v/v_{\infty} < v$, и чем ближе это отношение к единице, тем слабее ингибитор [23].

Степень торможения процесса зависит от ингибитора и его концентрации. Разные ингибиторы, введенные в одинаковой концентрации, тормозят окисление в различной степени. Поэтому тормозящее действие ингибитора характеризуется еще одной величиной: *эффективностью* [23]. Чем сильнее тормозящее действие при фиксированной концентрации ингибитора, тем эффективнее ингибитор. Эффективность ингибитора можно характеризовать степенью его тормозящего действия, отнесенной к единице концентрации. Для ингибиторов, обрывающих

цепи, степень торможения естественно характеризовать отношением скорости обрыва цепей на ингибиторе к скорости обрыва цепей без ингибитора или отношением длины цепи без InH к длине цепи в системе с InH.

Для слабых и для сильных ингибиторов и для цепей любой длины эффективность ингибитора принято характеризовать отношением:

$$\text{эфф.} = \frac{u - u_i}{u_{in} - u_{\infty}} \cdot \frac{[реагент]}{[In]}.$$

Действие сильных (а) и слабых (б) ингибиторов в цепной вырожденно-разветвленной реакции окисления можно проиллюстрировать рис. 3.

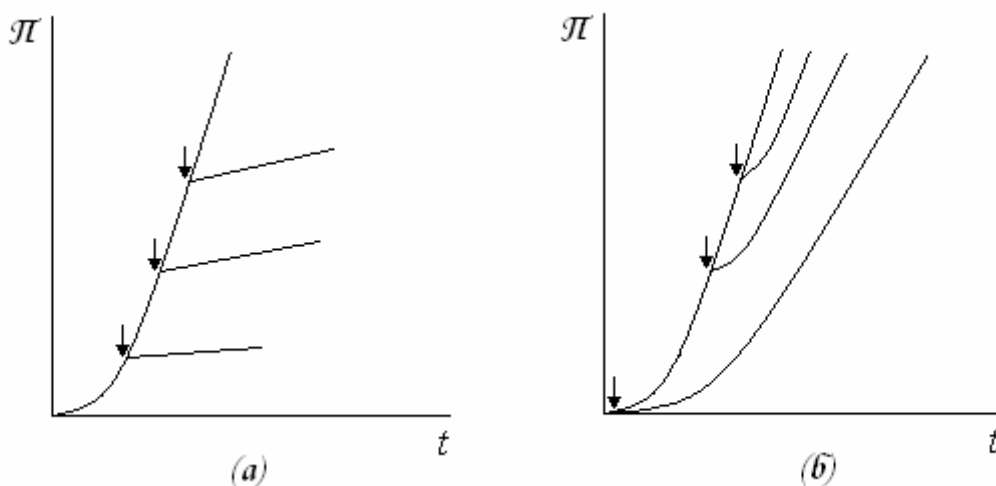


Рис. 3. Действие сильных (а) и слабых (б) ингибиторов в цепной вырожденно-разветвленной реакции окисления
($p = [ROOH]/[RH]$; момент введения ингибитора указан стрелкой)

Саморазвивающийся характер реакции окисления приводит к тому, что чем раньше введен в реакцию данный ингибитор, тем сильнее его тормозящее действие, так как он задерживает темп нарастания ROOH и соответственно вырожденное разветвление [9].

3. Основные реакции ингибиторов фенольного типа и продукты их превращения в процессах радикально-цепного окисления органических соединений

Среди ингибиторов жидкофазного окисления органических соединений центральное место занимают фенолы. Они нашли широкое применение, их механизм изучен наиболее подробно. Механизм их тормозящего действия рассмотрен в ряде монографий и обзоров [9, 19, 24]. Константы скорости реакций, в которых участвуют фенолы, собраны в справочнике [25]. Настоящая глава посвящена анализу элементарных реакций с участием фенолов, механизму их тормозящего действия и образующихся из них радикалов.

3.1. Энергии О—Н-связей в фенолах

Фенолы ингибируют окисление, обрывая цепи по реакции с RO_2^\bullet . Активность фенола в реакции с пероксидным радикалом зависит от двух факторов: прочности О—Н связи (D_{O-H}) и наличия объемных заместителей в орто-положении, создающих в элементарном акте стерические препятствия. Энергии О—Н связи в наиболее часто используемых ингибиторах фенольного типа приведены в таблице 1 [26, 27].

Таблица 1

Энергии диссоциации О—Н связей в (кДж/моль)
в фенолах XC_6H_4OH и $YC_6H_2[C(CH_3)_3]_2OH$

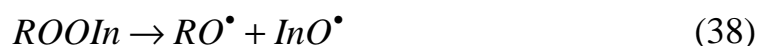
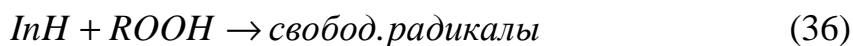
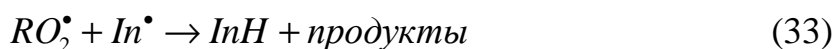
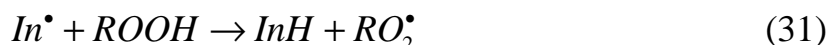
Заместитель	4-Х	3-Х	2-Х	4-У
H	367,0	-	-	-
CH ₃ O	349,3	362,7	349,4	324,8
NH ₂	354,7	365,2	336,1	(318,8)
OH	356,5	368,3	337,1	(326,9)
CH ₃	359,8	365,0	356,2	342,1
C(CH ₃) ₃	359,5	(350,6)	351,8	339,0
C ₆ H ₅	353,3	(367,7)	-	337,2
CH ₂ C ₆ H ₅	(367,5)	(371,1)	-	334,4
C(O)OC ₂ H ₅	(367,4)	373,7	-	349,9

в скобках приведены величины, оцененные по корреляционным соотношениям

Из приведенной таблицы следует, что введение в молекулу фенола электронодонорных заместителей в *орто*-, *мета*- и *пара*-положение приводит к уменьшению энергии связи D_{O-H} по сравнению с незамещенным фенолом, что в свою очередь способствует протеканию реакции между антиоксидантами и пероксидным радикалом RO_2^\bullet .

3.2. Реакции фенолов в процессе окисления органических соединений

Являясь восстановителем, ингибитор окисляется не только пероксидным радикалом, но и кислородом и гидропероксидом, что приводит к расходованию ингибитора без обрыва цепи. Перечень возможных реакций, в которые вступает ингибитор фенольного типа в процессе автоокисления органических соединений, т.е. в отсутствие инициатора, можно представить в общем виде уравнениями (30-39) [18].

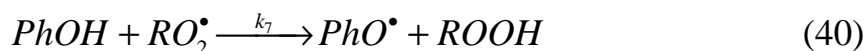


Какой механизм ингибирования реализуется в конкретной реагирующей системе, зависит от способности RH к окислению, т.е. наличия в соединении С-Н связей с низкой энергией (обычно такими связями являются вторичные и третичные, находящиеся в α -положении к ароматическому кольцу, двойной связи $\setminus C = C /$, к атому кислорода, карбонильной группе и др.), строения и реакционной способности ингибитора, условия окисления – температуры, концентрации RH, InH, ROOH, O₂, длины цепи.

Рассмотрим наиболее важные из приведенных реакций более подробно.

3.2.1. Реакция фенолов с RO_2^\bullet

В молекуле фенола наименее прочной является O—H связь, которая легко атакуется радикалом RO_2^\bullet



Во вторичных гидропероксидах средняя энергия связи D_{ROO-H} равна 365,5 кДж/моль [28]. Энергия связи O—H в фенолах меньше или равна этой величине, из чего следует, что реакция (40) является либо термонейтральной, либо

протекает с небольшим выигрышем в энергии. Чем слабее О—Н связь в феноле, тем быстрее он реагирует с RO_2^\bullet . Если фенол является стерически затрудненным, то энергия активации реакции (40) на 6,5 кДж/моль больше, чем для фенолов XC_6H_4OH . Фенолы интенсивно обрывают цепи по реакции с RO_2^\bullet в концентрациях, которые на 4-5 порядков ниже, чем концентрация окисляющегося вещества. Этому соответствует разница в k_{40} и k_2 на несколько порядков. Такое большое различие обусловлено не только существенной разницей в энергиях связей С—Н в органических соединениях ($D_{C-H}=420-390$ кДж/моль) и О—Н в фенолах (таблица 1), но и различными энергиями активации этих реакций [29].

3.2.2. Реакция алкоксильных радикалов с фенолами

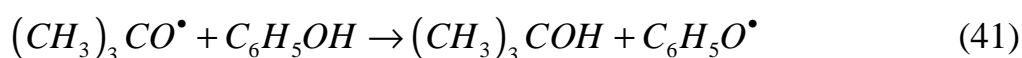
Алкоксильные радикалы RO^\bullet очень активны и быстро отрывают атом водорода от фенолов. Методом импульсного фотолиза были измерены константы скорости трет-бутилоксирадикалов с рядом фенолов XC_6H_4OH в растворе бензола (X – пара-заместитель в молекуле фенола):

X	H	Br	HO	CN	CH ₃ O
k, л/моль·с (295K)	$3,3 \cdot 10^8$	$3,0 \cdot 10^8$	$3,2 \cdot 10^9$	$9,7 \cdot 10^7$	$1,6 \cdot 10^6$
E, Дж/моль	11,7	10,9	-	-	16,7
lg, A л/моль·с	10,7	13,4	-	-	12,1

E-энергия активации, A –предэкспоненциальный множитель в уравнении Аррениуса.

Как видно из этих данных, алкокси-радикалы реагируют с фенолами с $k \approx 10^7-10^9$ л/моль·с. Чем прочнее О—Н связь фенола, тем медленнее протекает отрыв.

Высокая константа скорости и низкая энергия активации этой реакции обусловлены следующими двумя обстоятельствами. Во-первых, эта реакция весьма экзотермична, т.к. D_{O-H} у фенолов меняется в диапазоне 330-380 кДж/моль, а D_{O-H} у образующегося по этой реакции спирта составляет 426 кДж/моль. Реакция



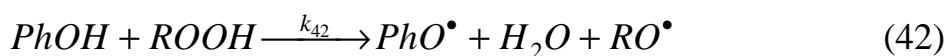
протекает с выделением 56 кДж/моль тепла. Поскольку реакция протекает через стадию образования переходного комплекса $[(CH_3)_3CO^\bullet \dots H \dots OC_6H_5]$,

появляется возможность проявления компенсационного эффекта за счет выделяющейся энергии.

Второе обстоятельство объясняется более низким расположением несвязывающей орбитали O—O-связи по сравнению C—O-связью и более слабым отталкиванием электронов с параллельными спинами в переходном состоянии в случае элементарного акта RO^\bullet с PhOH [30].

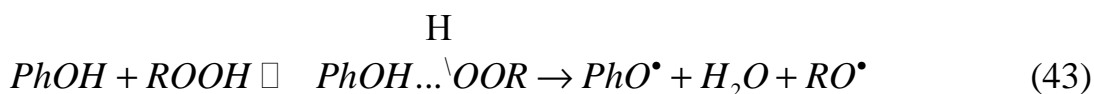
3.2.3. Реакция фенолов с гидропероксидом

Так как фенолы – восстановители, то они реагируют не только с пероксидными радикалами, но и с гидропероксидами. С гидропероксидом в углеводородной среде фенол вступает в бимолекулярную реакцию (42),



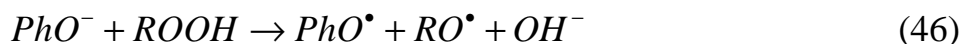
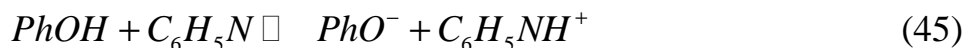
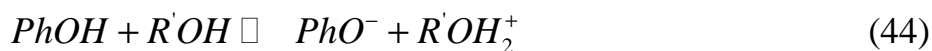
скорость которой описывается уравнением $u = k_{42} [PhOH] [ROOH]$ [31].

Теплота этой реакции определяется соотношением $q=347-D_{O-H}$, для большинства фенолов она экзотермична. Чем слабее O—H связь фенола, тем быстрее протекает реакция. Например, параметоксифенол ($D_{O-H}=351$ кДж/моль) реагирует с $k=4,3 \cdot 10^{-3}$ л/моль·с (413К), а паракрезол ($D_{O-H}=362$ кДж/моль) с $k=2,0 \cdot 10^{-4}$ л/моль·с. Реакция протекает гомолитически с образованием радикалов, что доказано на примере параметоксифенола в окисляющемся кумоле, где зафиксировано дополнительное инициирование окисления по этой реакции, т.е. имеет место вырожденное разветвление цепи с участием ингибитора [32]. Выход радикалов в объем составляет 0,27 (кумол, 393К). Энергия активации этой реакции связана с прочностью O—H связи фенола линейным соотношением: $E_{42} = D_{O-H} - 254$, предэкспоненциальный множитель (среднее значение) равен 10^{10} л/моль·с [31]. Реакция, как и в случае взаимодействия RO_2^\bullet с фенолом, протекает, видимо, через промежуточную стадию образования комплекса с водородной связью:



В полярных растворителях реакция (42) протекает гораздо быстрее. Например, в хлорбензоле *p*-метоксифенол окисляется кумилгидропероксидом с $k=3,5 \cdot 10^{-6}$ л/моль·с, а в смеси 80% (об.) хлорбензола и 20% трет-бутанола с $k=2,5 \cdot 10^{-4}$ л/моль·с (333К, [33]). По мнению авторов, ускорение связано с ионизацией фенола и быстрым окислением фенолят-иона гидропероксидом, однако это объяснение нуждается в доказательствах. Введение основания – пиридина в трет-бутанол, содержащий фенол и гидропероксид, ускоряет реакцию: если в спирте $k=10^{-4}$ л/моль·с, то в присутствии 0,5 моль/л пиридина $k=1,2 \cdot 10^{-3}$ л/моль·с. В бензоле при 353К *p*-метоксифенол практически не реагирует с гидропероксидом, введение пиридина вызывает протекание этой реакции, ее скорость $u = 3,7 \cdot 10^{-2} [ArOH] [ROOH] [C_5H_5N]$ для $[C_5H_5N] \leq 0,1$

моль/л (353К, [34]). Введение пиридина в *трет*-бутанол, содержащий *n*-метоксифенол, увеличивает электропроводность раствора. Между скоростью реакции ROOH с ArOH и электропроводностью раствора ArOH наблюдается симбатность. Авторы предложили следующий механизм реакции:



С первой стадией трудно согласиться, учитывая слабые кислотные свойства фенолов ($pK_a \approx 10$). В водных растворах реакция между ROOH и *n*-метоксифенолом протекает при $pH > 8$, при $pH \approx 10$ ее скорость достигает максимального значения, дальнейшее повышение pH снижает скорость реакции, что объясняется диссоциацией ROOH и слабой окислительной способностью RO^\bullet .

3.2.4. Окисление фенолов кислородом

Кислород очень медленно, но реагирует с фенолами в углеводородных растворах. Процесс привлекает внимание как один из возможных путей нейтрализации ингибиторов при ингибированном окислении органических соединений.

Реакция кислорода с ингибитором эндотермична:



Энергия активации этой реакции близка по значению к ее теплоте:

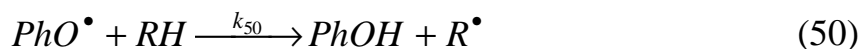
$$E = q = D_{O-H} - 218 \text{ кДж/моль.}$$

Предэкспоненциальный множитель в среднем близок 10^{10} л/моль·с. Реакция протекает очень медленно. Так, например, фенол при 453К реагирует с $k_{12} = 9,0 \cdot 10^{-5}$ л/моль·с, и при $[O_2] = [PhOH] = 10^{-3}$ моль/л скорость реакции составляет около 10^{-8} моль/л·с. В большинстве случаев эта реакция в условиях ингибированного фенолами окисления заметной роли не играет [35].

3.2.5. Реакции феноксильных радикалов с углеводородами

Изучение этой реакции сталкивается с серьезными экспериментальными трудностями. Они вызваны тем, что реакция феноксильного радикала с большинством углеводородов протекает медленно, в то время, как феноксильные радикалы (кроме 2,4,6-три-*трет*-алкилфеноксилов) быстро рекомбинируют.

Изучение кинетических закономерностей окисления 9,10-дигидроантроцена, имеющего слабые С-Н-связи, ингибированного фенолами разного строения [36], показало, что при торможении его окисления фенолами, образующиеся из них феноксильные радикалы вступают в реакцию типа:



Это отражается на кинетике ингибированного окисления. В таблице 2 приведены значения констант скоростей реакций $PhO^{\bullet} + RH$ (50), $PhO^{\bullet} + PhO^{\bullet}$ (51), а также D_{O-H} фенолов и теплоты q реакции 50.

Таблица 2

Константы скорости и теплоты реакций RC_6H_4O с углеводородами R'H

R	k_{10}, л/моль·с	$k_9 \cdot 10^{-7}$, л/моль·с	D_{OH}, кДж/моль	q, кДж/моль
R'H=9,10-дигидроантрацен, 333К				
4-OCH₃	37	0.17	359	62
4-C₆H₅	12	0.08	353	56
4-CH₃	99	8.0	362	65
4-C(CH₃)₃	87	3.0	362	65
2,6-(CH₃)₂	78	6.0	354	57
3,5-[C(CH₃)₃]₂	176	1.0	363	66
4-H	110	3.5	369	72
3-CO₂C₂H₅	1640	18	376	79
2-нафтол	62	35	362	65

Из сопоставления значений констант скорости с теплотой реакции (таблица 2) видно, что чем выше теплота реакции, тем больше величина k_{50} . С достаточно хорошей точностью выполняется зависимость ($T=333K$):

$$\lg k_{50} = -1,7 + (0,056 + 0,009)q .$$

Для одного углеводорода, а именно 9,10-дигидроантрацена зависимость $\lg k_{50}$ от D_{O-H} имеет вид:

$$\lg k_{50} = -18,3 + 0,056D_{O-H} .$$

С кумолом изучена реакция ряда 4-замещенных 2,6-ди-*трет*-бутилфеноксильных радикалов методом ЭПР в интервале температур 333-373К, данные о которой приведены ниже [37]:

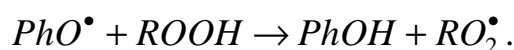
Заместитель	-C(CH ₃) ₃	-C ₆ H ₅	-C ₁₀ H ₇	-OC(CH ₃) ₃	-OCH ₃
A ₁₀ ·10 ⁶ , л/моль·с	0,45	0,065	0,041	-	17
E ₁₀ ·кДж/моль	66,6	63,9	63,6	-	90
10 ⁷ ·k ₁₀ , л/моль·с (333K)	155	41	42	1,5	0,89

Сопоставление k₅₀ с D_{O—H} показывает, что чем прочнее O—H-связь такого фенола, тем быстрее протекает реакция. Между lgk и D_{O—H} выполняется линейная корреляция:

$$\lg k(333K) = -42 + 0,11D_{OH}.$$

3.2.6. Реакции феноксильных радикалов с гидропероксидами

Феноксильные радикалы, образующиеся по реакции (30), достаточно быстро реагируют с гидропероксидами, отрывая H от O—H-связи:



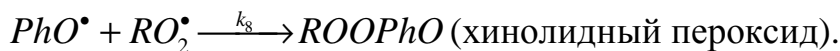
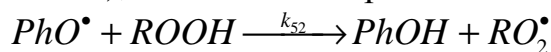
Например, C₆H₅O[•] отрывает атом H от тетралилгидропероксида с константой скорости 1,2·10⁴ л/моль·с при 333K [36]. Для феноксильных радикалов, не имеющих трет-алкильных заместителей в орто-положении, реакция протекает через предварительное образование водородной связи [36]:



так что эффективная константа скорости k₅₂=K_Hk. Значения k₅₂ приведены в справочнике [25]. В зависимости от заместителя реакционная способность феноксила изменяется на 2 порядка.

Две причины объясняют такое большое различие в реакционной способности RH и ROOH по отношению к феноксилу. Первая заключается в энергетике переходного состояния. В реакции отрыва атома водорода типа X[•] + HY → HX + Y[•] в переходном состоянии два из трех электронов, участвующих в перестройке, имеют параллельные спины и отталкиваются. Энергия отталкивания зависит от энергии разрыхляющей орбитали X—Y-связи: чем она больше, тем сильнее отталкивание и выше энергия активации. Так как C—O-связь (334 кДж/моль) гораздо прочнее O—O-связи (142 кДж/моль), то отсюда следует, что E₅₂<E₅₀ при одной и той же теплоте реакции. Вторая причина уже отмечалась и заключается в том, что реакции феноксила с ROOH предшествует образование комплекса, а с RH феноксил реагирует при бимолекулярном столкновении. Так как концентрация комплексов PhO[•]...HOOR выше, чем клеточных пар PhO[•]...HR, то при прочих равных условиях реакция с ROOH протекает быстрее.

Стерически затрудненные феноксильные радикалы (2,6-ди-*трет*-бутилфеноксилы) реагируют с гидропероксидами медленнее. Это позволяет следить за их исчезновением в присутствии ROOH методом ЭПР или спектрофотометрически. Так как они не рекомбинируют (если имеется заместитель в паразоложении), то в системе протекают следующие реакции:



Значения констант скорости приведены в справочнике [25]. От строения гидропероксида константа скорости практически не зависит. Однако растворитель влияет на k_{52} . В ароматических растворителях k_{52} меньше, чем в CCl_4 , видимо, из-за образования водородной связи между ROOH и ароматическим растворителем. От заместителя R в паразоложении значение константы скорости зависит. Между $\lg k_{52}$ и индуктивной постоянной заместителя σ выполняется линейная корреляция:

$$\lg k_{52}(333K) = 0,25 + 2,12\sigma$$

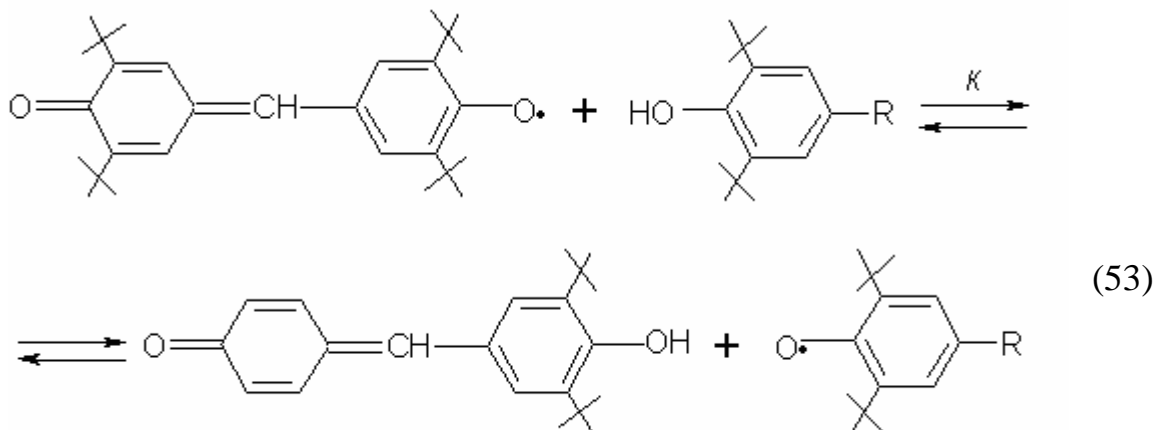
Чем прочнее O—H-связь фенола, тем активнее феноксил и выше k_{52} , поэтому достаточно хорошо выполняется линейная зависимость между $\lg k_{52}$ и D_{O-H} или q :

$$\lg k_{52}(333K) = -27 + 0,08D_{OH} = 2,6 + 0,08q.$$

Из сравнения такого типа зависимостей для $RC_6H_4O^{\bullet}$ и $R(C_6H_9)_2C_6H_2O^{\bullet}$ следует, что при $q=0$ стерически незатрудненные феноксилы реагируют в 25 раз быстрее (333K).

3.2.7. Реакции феноксильных радикалов с фенолами

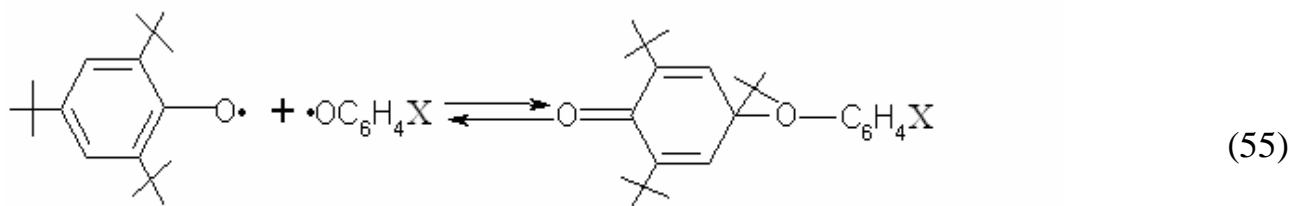
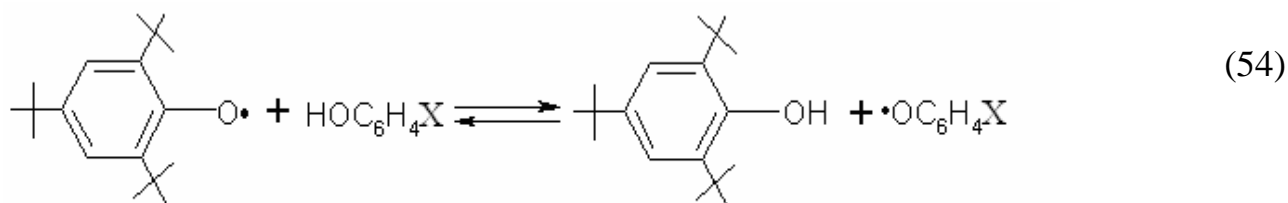
Феноксильные радикалы достаточно быстро реагируют с фенолами, что обусловлено близкими значениями D_{O-H} для вступающего в реакцию и образующегося фенолов. Если исходный и образующийся феноксильный радикал не рекомбинируют друг с другом, то в системе устанавливается равновесие, как, например, в случае, когда гальвиноксил реагирует с 2,6-ди-*трет*-бутилфенолами:



Константа равновесия определяется всецело разностью энергий O—H-связей – образующейся и разрываемой, так что $\Delta H \approx \Delta G = -RT \ln K$ при условии, что изменение стандартной энтропии реакции $\Delta_r S^0 = 0$. Например, если R – донор электронов, как метоксигруппа $\text{CH}_3\text{O}-$, то $K=3,0$, если же R-акцептор электронов типа $-\text{CN}$, то $K=1,1 \cdot 10^{-5}$ [26].

Для этой реакции характерна сравнительно низкая энергия активации в термонеutralных условиях, а именно $E_e = 43,2 \text{ кДж/моль}$, в то время как для реакции $R^\bullet + \text{RH}$, например, $E_e = 68,2 \text{ кДж/моль}$. Такое большое различие обусловлено слабостью связи O...O в переходном состоянии и очень слабым триплетным отталкиванием в переходном состоянии.

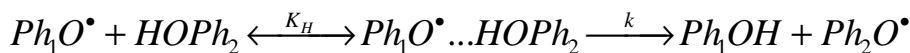
Для фенолов, феноксильные радикалы которых склонны к рекомбинации, процесс обмена атомом H сопровождается последующей рекомбинацией, например:



Еще один важный фактор, влияющий на скорость этой реакции, – растворитель, и, прежде всего, склонность фенола образовывать с ним водородную связь. Ниже приведены константы скорости реакции 2,4,6-трет-бутилфеноксильного радикала с фенолом $\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$ при 303K в разных растворителях [38].

Растворитель	CCl_4	C_6H_6	CH_3CN	$\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_2$ в CCl_4
k, л/моль·с	8	3,7	0,8	0,38

Из приведенных данных видно, что при переходе от CCl_4 , который не дает водородных связей, к C_6H_6 , CH_3CN и диоксану, константа скорости реакции уменьшается. Это связано с тем, что образующий водородные связи растворитель экранирует O—H-связь фенола, затрудняя его атаку феноксильным радикалом. Реакции фенола с феноксильным радикалом, таким образом, предшествует образование водородной связи,

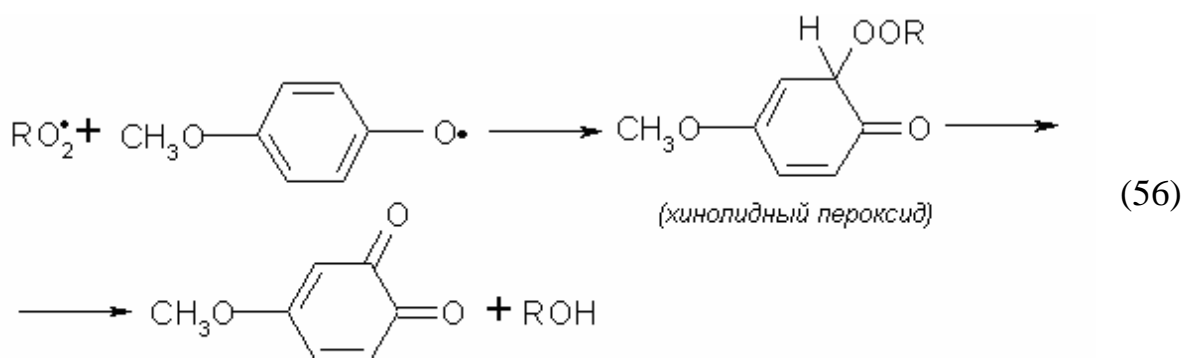


измеренная на опыте $k_{\text{эсп.}} = kK_H$.

3.2.8. Реакции феноксильных радикалов с RO_2^\bullet

В условиях ингибированного окисления RH образующиеся по реакции $RO_2^\bullet + InH \rightarrow In^\bullet + ROOH$ радикалы In^\bullet затем реагируют с RO_2^\bullet . От того, как быстро протекает эта реакция, зависит квазистационарная концентрация In^\bullet . Если радикалы In^\bullet участвуют в продолжении цепи по реакциям с RH и ROOH, то от скорости реакции In^\bullet с RO_2^\bullet зависит скорость ингибированного окисления RH.

Реакция протекает быстро, значения констант скорости в зависимости от заместителя варьируются в диапазоне 10^8 - 10^9 л/моль·с [36]. С феноксилами, имеющими электроположительные заместители, реакция протекает быстрее. Продукты этой реакции обстоятельно не изучены, но по аналогии с 2,4,6-замещенными феноксильными радикалами (см. ниже) предполагается, что происходит присоединение RO_2^\bullet к бензольному кольцу в *o*- и *n*-положении к фенокси-группе с последующим образованием спирта и хинона



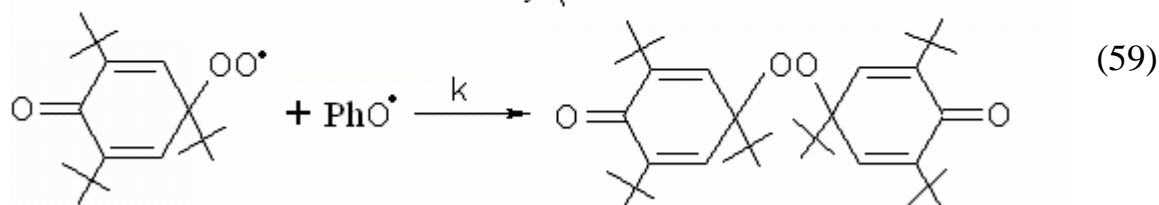
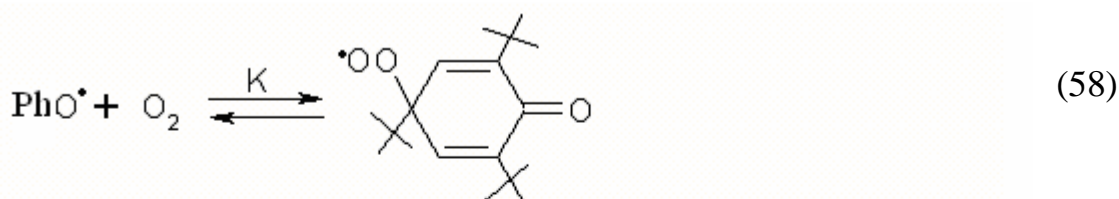
Феноксильные радикалы, замещенные в 2,4,6-положении, рекомбинируют очень медленно и в условиях окисления RH реагируют исключительно с RO_2^\bullet . В результате этой реакции образуются хинолидные пероксиды [39]. При умеренных температурах ($T < 350\text{K}$) эти пероксиды устойчивы, при более высоких они распадаются с образованием свободных радикалов. Пероксидные радикалы присоединяются к таким феноксильным радикалам как в пара-, так и в ортоположении. Соотношение между *n*- и *o*-хинолидными пероксидами зависит от заместителей. Например, к 2,4,6-три-*трет*-бутилфеноксила RO_2^\bullet присоединяется в *n*-положении в 8 раз быстрее, чем в *o*-положении, а к 2-метил-4,6-ди-*трет*-бутилфеноксила присоединение RO_2^\bullet идет, наоборот, преимущественно в *o*-положении. Поскольку реакция (56) протекает значительно быстрее, чем реакция диспропорционирования радикалов RO_2^\bullet (6) ($k_6 = 10^4$ - 10^7 л/моль·с), то при окислении органических соединений в присутствии фенолов наблюдается эффект торможения даже при условии участия феноксильных радикалов в реакции продолжения цепи.

3.2.9. Реакции феноксильных радикалов с кислородом

В процессе ингибированного окисления органических соединений возможно реакция феноксильных радикалов с кислородом, который, как известно, в триплетном состоянии является бирадикалом. Эта реакция изучена на примере 2,4,6-три-*трет*-бутилфеноксильного радикала [40]. Скорость расходования феноксильного радикала прямо пропорциональна концентрации кислорода и квадрату концентрации феноксильного радикала:

$$u = k_{\text{эфф}} [PhO^{\bullet}]^2 [O_2]. \quad (57)$$

Продуктом реакции является хинолидный пероксид, ее наиболее вероятный механизм, объясняющий вид кинетического уравнения следующий:



В уравнении (57) $k_{\text{эфф}} = kK$.

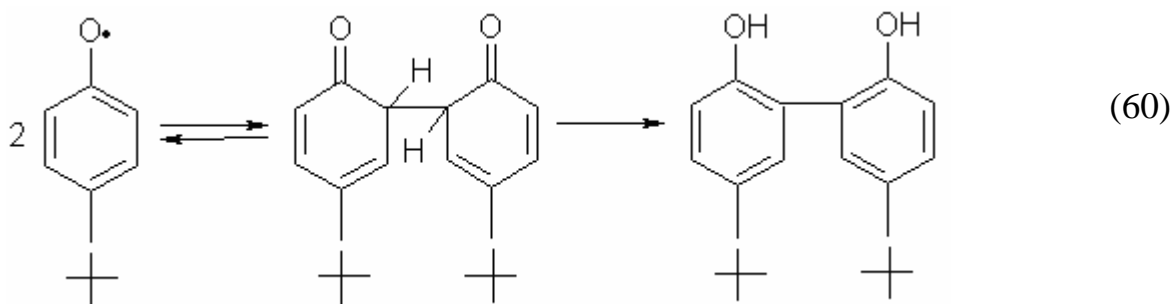
Среди продуктов окисления выделены 2,6-ди-*трет*-бутилхинон и 4-формил-2,6-ди-*трет*-бутилфенол, которые являются продуктами распада промежуточного нестойкого хинолидного пероксида с константой скорости равной $5 \cdot 10^{-4} \text{ c}^{-1}$ [41]. Поскольку при образовании последнего расходуются два феноксильных радикала, его распад с генерированием также двух радикалов, видимо, мало сказывается на кинетике окисления органических соединений.

3.2.10. Рекомбинация и диспропорционирование феноксильных радикалов

Как и многие кислородцентрированные радикалы феноксильные радикалы, образующиеся из фенолов, погибают по реакции друг с другом путем рекомбинации или диспропорционирования, создавая тем самым конкуренцию реакции этих радикалов с RO_2^{\bullet} . В зависимости от соотношения $[RO_2^{\bullet}]/[PhO^{\bullet}]$ и структуры феноксила может преобладать тот или иной путь. Механизм взаимодействия феноксильных радикалов друг с другом зависит от их строения и рассмотрен в работах [24, 42], а константы скорости приведены в [25].

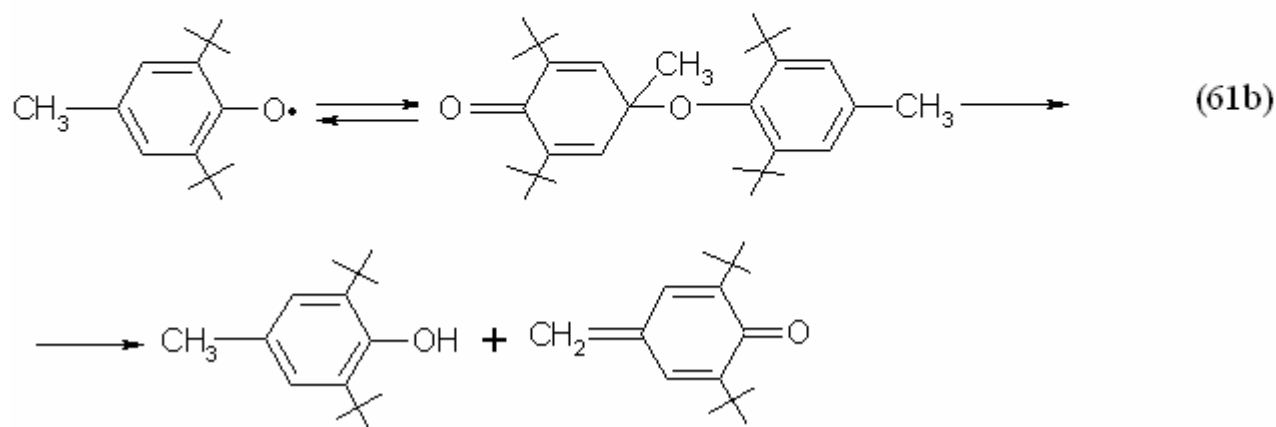
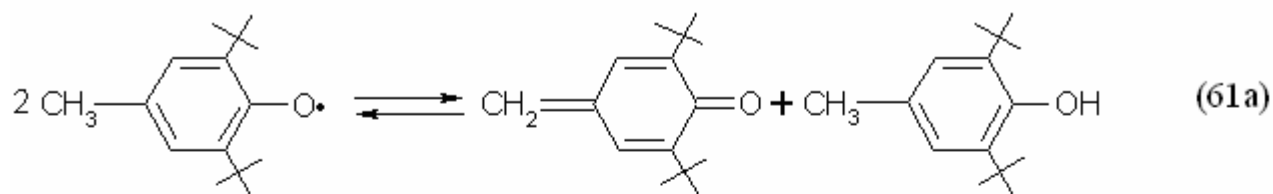
Согласно имеющимся данным, если феноксильный радикал имеет свободное *орто*- или *пара*-положение, то рекомбинация протекает в две стадии:

сначала образуется кетодимер, который затем перегруппировывается в бис-фенол, который, как и мономерная форма может проявлять ингибирующие свойства:



При отсутствии заместителя в *para*-положении возможны другие типы рекомбинации: С-С рекомбинация в полярных растворителях и С-О рекомбинация в неполярном бензоле.

Иная картина складывается с диспропорционирование стерически затрудненных 2,4,6,-три-алкилфеноксильных радикалов. Если заместитель в пароположении имеет α -С—Н-связь, то происходит диспропорционирование, для которого предложены два механизма (61a) и (61b):



Димеризация феноксильных радикалов может протекать как с диффузионной константой скорости k_D ($2k_9 \approx 10^9$ л/моль·с), так и с $k \ll k_D$. Последнее характерно для растворителей с высокой вязкостью [43].

4. Влияние среды на активность ингибитора

Эффективность действия ингибиторов фенольного типа в значительной мере зависит от природы компонентов среды, в которой протекает реакция окисления. С молекулами, содержащими гетероатомы (кетоны, спирты, карбоновые кислоты) или π -связи фенолы, образуют водородные ассоциаты, что на примере кетонов можно проиллюстрировать уравнением (62):

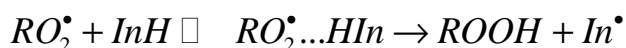


Поэтому в таких растворителях ингибитор присутствует в двух формах: свободной и связанной в комплекс через водородную связь [44].

С повышением температуры константа равновесия K уменьшается, потому что комплекс образуется с выделением тепла. Стерически затрудненные фенолы образуют более слабые комплексы, так как объемные алкильные заместители в *орто*-положении создают препятствие для образования такого комплекса. Образование водородной связи снижает реакционную способность ингибитора. Это впервые было обнаружено на примере влияния целогексанола на ингибирующую эффективность α -нафтола в циклогексане и *n*-бутанола на эффективность α -нафтиламина в гептане [45]. Более подробно это было исследовано при окислении метилэтилкетона. Масштаб такого влияния виден из сравнения значений k_{30} для ряда ингибиторов в окисляющемся этилбензоле и метилэтилкетоне (333К) [44]:

Фенол	α -нафтол	2,4,6-триметилфенол	2,4,6-три- <i>трет</i> -бутилфенол
k_{30} , л/моль·с			
в этилбензоле	$4 \cdot 10^5$	$2,2 \cdot 10^5$	$2,2 \cdot 10^4$
в метилэтилкетоне	$7,5 \cdot 10^2$	$1,0 \cdot 10^3$	$5,7 \cdot 10^2$

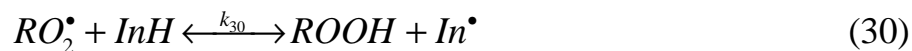
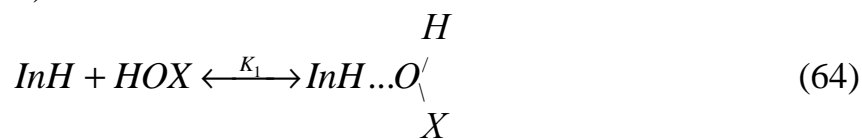
Поскольку в образующем водородные связи растворителе ингибитор присутствует в двух формах: InH и $InH...S$, а пероксидный радикал атакует как раз ту связь $O-H$ в феноле, которая не участвует в комплексообразовании, то снижение k_{30} в таких растворителях связано с уменьшением концентрации свободных и поэтому более активных молекул InH . Концентрации InH и комплекса связаны соотношением $[InH...S] = K[InH][S]$, в комплексе ингибитор практически не реагирует с RO_2^\bullet в силу механизма реакции:



Активность ингибиторов может нивелироваться еще и потому, что пероксидные радикалы, являясь сильно полярными частицами, также образуют водородные комплексы типа:



с такими соединениями, как вода, спирты, кислоты [44]. Поэтому в присутствии гидроксилсодержащих соединений возможна целая система равновесий дело с системой равновесий (62), (64):



Пероксидный радикал, входящий в состав комплекса, обладает пониженной реакционной способностью. Для пероксидных радикалов метилэтилкетона, реагирующих в среде *трет*-бутанола, получены из эксперимента следующие значения констант скорости и равновесия (333К) [44]:

	гидрохинон	α -нафтол	2,4,6- триметилфенол	2,4,6-три- <i>трет</i> - бутилфенол
K_1 , л/моль	3,2	3,6	3,0	1,3
K_2 , л/моль	12	43	15,8	11,8
k_{30} , л/моль·с	$1,4 \cdot 10^5$	$3,1 \cdot 10^4$	$3,6 \cdot 10^4$	$9,5 \cdot 10^3$
k_{30}' , л/моль·с	$1,7 \cdot 10^4$	$1,6 \cdot 10^3$	$3,0 \cdot 10^3$	$3,3 \cdot 10^3$

Еще один фактор, влияющий на скорость реакций с участием полярных частиц, - неспецифическая сольватация. Поскольку полярными являются как исходные частицы (InH , RO_2^{\bullet}), так и комплекс ($RO_2^{\bullet} \dots Hin$), то константа скорости зависит от полярности среды, в частности, от диэлектрической постоянной. Экспериментально было показано, что в смесях метилэтилкетона с бензолом, если учесть образование водородных связей между фенолом и метилэтилкетонем, наблюдается снижение k_{30} по мере разбавления кетона бензолом [46]. Это изменение k_{30} описывается через диэлектрическую проницаемость известным уравнением Кирквуда,

$$\lg k_{30} = \lg k_{30}^0 + \frac{\epsilon - 1}{2\epsilon + 1}$$

которое отражает эффект неспецифической сольватации растворителя (k_{30}^0 - константа скорости в отсутствие неспецифической сольватации при $\epsilon=1$).

5. Совместное действие нескольких ингибиторов

Механизм воздействия ингибиторов на окисление органических соединений чрезвычайно разнообразен [18]. Ингибиторы обрывают цепи по реакциям с RO_2^\bullet или с R^\bullet . Образующиеся из них радикалы не активны или участвуют в продолжении цепи по реакциям с ROOH и RH: в ряде случаев возникают циклические реакции обрыва цепей. Ингибитор может восстанавливать гидропероксид или каталитически его разрушать. Поэтому при введении в окисляющийся углеводород (или другое соединение) двух или более ингибиторов возникают самые разнообразные механизмы их взаимного тормозящего действия. По своему воздействию на окислительный процесс все случаи торможения смесями ингибиторов можно свести к следующим трем: *аддитивное действие*, когда тормозящее действие смеси равно сумме тормозящих воздействий каждого из компонентов, *антагонизм*, когда ингибиторы мешают друг другу, и *синергизм*, когда действие смеси больше, чем сумма тормозящих воздействий компонентов [18].

Обычно для сравнения тормозящего действия разных ингибиторов и их смесей используют длительность их тормозящего действия – период индукции, который равен отрезку времени от начала опыта до поглощения определенного количества кислорода или достижения определенной хорошо измеримой скорости окисления. Поэтому три разных случая взаимодействия ингибиторов на автоокисление RH можно выразить следующими неравенствами (t_Σ - период индукции введенной смеси ингибиторов):

синергизм	аддитивность	антагонизм
$t_\Sigma > \sum_i t_i$	$t_\Sigma = \sum_i t_i$	$t_\Sigma < \sum_i t_i$

Вопросы синергизма освещались в работах [7,9], классификация бинарных смесей предложена в работе [47], которая приведена ниже.

	1-й ингибитор	2-й ингибитор
1	реагирует с RO_2^\bullet	реагирует с RO_2^\bullet
2	реагирует с RO_2^\bullet	реагирует с R^\bullet
3	реагирует с RO_2^\bullet и R^\bullet	реагирует с ROOH
4	обрыв цепей на RO_2^\bullet и R^\bullet	дезактивирует катализатор распада ROOH (снижает v_i)
5а	обрыв цепей	катализирует распад ROOH (снижает v_i)
5б	обрывает цепи, разрушает ROOH	вещество - синергист

Приведенная схема не охватывает всех случаев, с одной стороны, и не раскрывает механизма проявления синергизма, с другой. Далеко не всегда два ингибитора, обрывающие цепи по реакции с RO_2^\bullet , помогают друг другу и проявляют синергетический эффект. С другой стороны, акцепторы R^\bullet и RO_2^\bullet часто усиливают друг друга, но это, как мы убедимся, обусловлено комплексообразованием между ними, а то, что один реагирует с R^\bullet , а другой - с RO_2^\bullet , не так существенно для синергизма. Если принять за основу характер взаимовлияния ингибиторов и образующихся из них продуктов, что и приводит к синергизму, то исследованные системы можно разделить на следующие 3 большие группы [18].

1. Один ингибитор обрывает цепи, второй снижает скорость автоинициирования, разрушая $ROOH$ или дезактивируя катализатор, разрушающий $ROOH$ на радикалы.

2. Два исходных вещества (ингибитора или не ингибитора), реагируя, образуют эффективный ингибитор.

3. Промежуточные продукты превращения ингибиторов, взаимодействуя, усиливают тормозящее действие друг друга.

Каждая из этих групп, в принципе, может быть детализирована. Однако реальные случаи редко являют собой пример взаимовлияния только одного типа, чаще - это набор разных механизмов взаимодействия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенные выше данные однозначно свидетельствуют о том, что конкретный механизм участия ингибиторов фенольного типа в торможении процессов радикально-цепного окисления органических соединений зависит от целого ряда факторов, среди которых наиболее важными представляются следующие:

- Природы окисляемого вещества, которая проявляется в его способности к взаимодействию с кислородом зависящей в первую очередь от наличия в нем С-Н-связей с низкой энергией. Наличие таких связей приводит к увеличению скорости инициирования процесса окисления RH на стадии (i), (см. схему), скорости лимитирующей стадии продолжения цепи (2), скорости взаимодействия RH с образующимся гидропероксидом ROOH (14), что ведет к вырожденному разветвлению цепей и др.
- Природы ингибитора, проявляющейся прежде всего в величине энергии связи O-H в нем и в наличии заместителей в орто- и пара-положениях ароматического кольца. Первое обуславливает энергетику реакции ингибитора с RO_2^* (30), ROOH (36), $RO\cdot$ (39), O_2 (37) (т.е. величину энтальпии реакции и энергии активации), второе определяет влияние стерических факторов на эти реакции.
- Стабильность образующегося гидропероксида к мономолекулярному и бимолекулярному распаду с разрывом O-O-связи и генерированием двух радикалов, а также к реакциям с окисляющимся веществом и другими компонентами реакционной смеси.
- Многообразии реакций кислородцентрированных радикалов, генерируемых из RH и InH в процессе окисления (31-35, 39), с различными компонентами реакционной смеси, которые могут приводить как к обрыву цепей, так и к их разветвлению.
- Условия проведения реакции автоокисления органических соединений – температуры соотношения концентраций $[RH]/[InH]$ и др.
- Природы среды, в которой протекает реакция окисления, т.е. от наличия в ней веществ, способных образовывать водородные ассоциаты с InH, RO_2^* , другими радикалами (кислоты, спирты, кетоны) и таким образом дезактивировать их.

Все эти факторы в той или иной мере влияют на скорость и глубину окисления органического соединения, определяя эффективность ингибитора в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Л. Антоновский. Органические перекисные инициаторы. М.: Химия, 1972. 445с.
2. Д. Г. Кнорре. З. К. Майзус, Л. К. Обухова, Н. М. Эммануэль // Усп. химии. - 1957. - Т. 26. - С. 416.
3. К. Бейли. Торможение химических реакций. М.: ГНТИ, 1940. 460с.
4. Н. М. Эммануэль, Д. Г. Кнорре. Курс химической кинетики. М.: Высшая школа, 1962. 414с.
5. Е. Т. Денисов, Г. И. Ковалев. Окисление и стабилизация реактивных топлив. М.: Химия, 1983. 27с.
6. А. М. Кулиев. Химия и технология присадок к маслам и топливам. М.: Химия, 1972. 358с.
7. Н. М. Эммануэль, Ю. Н. Лясковская. Торможение процессов окисления жиров. М.: Пищепромиздат, 1961. 358с.
8. Н. М. Эммануэль, В.А. Рогинский, А. Л. Бучаченко // Усп. химии. - 1988. - Т. 57. - №4. - С. 361.
9. Н. М. Эммануэль, Е.Т. Денисов, З. К. Майзус. Цепные реакции окисления углеводородов в жидкой фазе. М.: Наука, 1965. 373с.
10. Н. А. Соколова, А. М. Маркевич, А. Б. Налбандян // ЖФХ. - 1961. - Т. 35. - С. 850.
11. А. Miller, F. Mayo // J. Am.Chem.Soc. - 1956. - Vol. 78. - P.1017.
12. Е. Т. Денисов // ДАН СССР. - 1960. - Т. 130. - С. 1055.
13. Е. Т. Денисов, Н. И. Мицкевич, В. Е. Агабеков. Механизм жидкофазного окисления кислородсодержащих соединений. Минск. Наука и техника. 1971. С. 46.
14. Е. Т. Денисов. Итоги науки и техники. Сер. Кинетика и катализ. М.: ВИНТИ, 1981. Т. 9. С. 67.
15. Е. Т. Денисов, Т. Г. Денисова // Журн. физ. химии. - 1987. - Т. 61. - №10. С. 2616.
16. Е. Т. Денисов // Журн. физ. химии - 1964. - Т. 38. - №8. - С. 2085.
17. Е. Т. Денисов, Л. Н. Денисова // Докл. АН СССР - 1964. - Т. 157. - №4. - С. 907.
18. Е. Т. Денисов, О. М. Саркисов, Г. И. Лихтенштейн. Химическая кинетика. М.: Химия, 2000. С. 389.
19. Е. Т. Денисов, Н. М. Эмануэль // Усп. химии. - 1958. - Т. 27. - С. 365.
20. Н. М. Эмануэль, Е. Т. Денисов // Нефтехимия. - 1976. - Т. 16. - №3. - С. 366.
21. А. Л. Александров, Е. Т. Денисов // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1969. - №8. - С. 1652.
22. В. Т. Варламов, Е. Т. Денисов // Нефтехимия. - 1984. - Т. 24. - №2. - С. 240.
23. Е. Т. Денисов // Журн. физ. химии. - 1958. - Т. 32. - №1. - С. 99.
24. Е. Т. Денисов // Итоги науки и техники. Сер. Кинетика и катализ. - 1987. - Т. 17. 115с.

25. E. T. Denisov. Handbook of antioxidants. BocaRaton: CRC Press. 1995. 175p.
26. В. А. Беляков, Е. Л. Шанина, В. А. Рогинский, В. Б. Миллер // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1975. - № 12. - С. 2685.
27. M. M. Suryan, S. A. Kafafi, S. E. Stein // J.Am.Chem.Soc. - 1989. - Vol. 111. - № 13. - P. 4594.
28. Е. Т. Денисов, Т. Г. Денисова // Кинетика и катализ. - 1993. - Т. 34. - № 2. С. 199.
29. M. V. Encina, J. C. Scaiano // J.Am.Chem.Soc. - 1981. - Vol. 103. - № 21. - P. 6393.
30. Е. Т. Денисов // Кинетика и катализ. - 1994. - Т. 35. - № 3. - С. 387.
31. В. С. Мартемьянов, Е. Т. Денисов, Л. А. Самойлова // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1972. - №5. - С. 1039.
32. В. С. Мартемьянов, Е. Т. Денисов // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1972. - № 10. - С. 2191.
33. В. С. Мартемьянов, Е. Т. Денисов, В. В. Федорова // Кинетика и катализ. - 1972. - Т. 13. - № 2. - С. 303.
34. Н. В. Золотова, Е. Т. Денисов // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1966. - № 4. - С. 767.
35. Ю. А. Кармилов, А. Л. Буганенко // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1983. - № 5. - С. 1197.
36. L. R. Mahoney, M. A. Da Rooge // J.Am.Chem.Soc. - 1975. - Vol. 97. - № 16. - P. 4722.
37. Г. С. Шифрис, Ю. Г. Кряжев // Журн. физ. химии. - 1985. - Т. 59. - № 12. - С. 2961.
38. L. R. Mahoney, M. A. Da Rooge // J.Am.Chem.Soc. - 1972. - Vol. 94. - № 20. - P. 7002.
39. V. A. Roginskii, V. Z. Dubinskii, I. A. Shlyapnikova // Europ. Polimer. J. 1977. - Vol. 13. - № 12. - P. 1043.
40. A. P. Griva, E. T. Denisov // Int. J. Kinetics. - 1973. - Vol. 5. - № 5. - P. 869.
41. В. А. Рогинский. Окисление полиолефинов, ингибированное пространственно-затрудненными фенолами: Дис. ... д-ра хим. наук. Черноголовка. 1982.
42. J. A. Howard // Adv. Free Radical Chemistry. - 1971. - Vol. 4. - № 49. - 173p.
43. И. В. Худяков // Итоги науки и техники. Сер. Кинетика и катализ. 1987. Т. 17. С. 123.
44. Н. М. Эмануэль, Г. Е. Заиков, З. К. Найзус. Роль среды в радикально-цепных реакциях окисления органических соединений. М.: Наука, 1973. С. 205.
45. Е. Т. Денисов, А. Л. Александров, В. П. Щередин // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1964. - № 9. - С. 1583.
46. Л. М. Андронов, Г. Е. Заиков, З. К. Найзус, Н. М. Эмануэль // Изв. АН СССР. Сер. хим. - 1968. - № 8. - С. 1748.
47. Г. В. Карпухина, Н. М. Эмануэль // Докл. АН СССР. - 1984. - Т. 276. - № 5. - С. 1163.

**РАДИКАЛЬНО-ЦЕПНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ
СОЕДИНЕНИЙ И ЕГО ТОРМОЖЕНИЕ ИНГИБИТОРАМИ
ФЕНОЛЬНОГО ТИПА**

Владимир Михайлович **Фомин**

Электронное учебное пособие

Государственное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Нижегородский государственный
университет им. Н.И. Лобачевского».
603950, Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23