

УДК 544.431.7:547-304.6

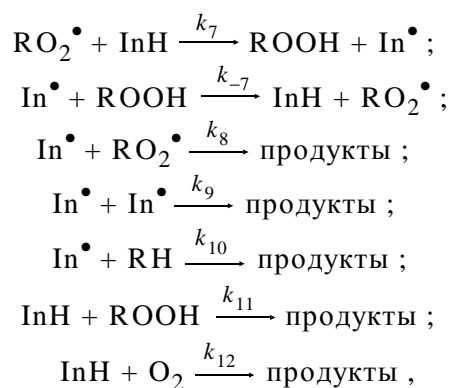
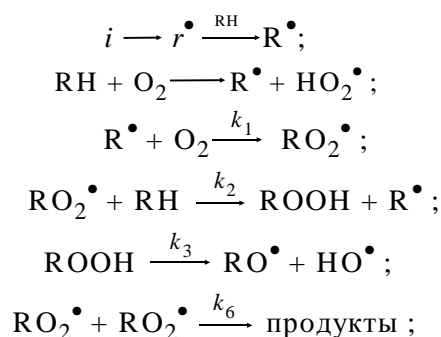
А.Н.Николаевский, В.В.Виноградов, Е.И.Хижан, О.П.Книга

ОСОБЕННОСТИ АНТИОКСИДАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ ФЕНИЛГИДРАЗОНА БЕНЗАЛЬДЕГИДА

Изучена кинетика взаимодействия фенилгидразона бензальдегида с гидропероксидом кумила, определен механизм этой реакции, ее влияние на эффективность гидроазона как антиоксиданта при автоокислении этилбензола.

ВВЕДЕНИЕ. К числу активных центров радикально-цепного процесса окисления молекулярным кислородом относятся пероксидные соединения, обеспечивающие стадию вырожденного разветвления. В связи с этим изучение кинетики и механизма реакции этих лабильных промежуточных соединений с фенилгидразоном бензальдегида имеет значение с точки зрения выявления полифункциональности производных этого класса и поиска более эффективных антиоксидантов. Ранее [1] было установлено, что фенилгидразоны ароматических альдегидов тормозят окисление модельной системы – этилбензола (ЭТБ) при иницировании азодиизобутиронитрилом (АИБН) путем обрыва пероксильных радикалов на молекуле ингибитора. Реакционным центром в молекуле гидроазона, ответственным за обрыв RO_2^\bullet -радикалов, выступает NH-группа, а заместители в альдегидной части молекулы не оказывают особого влияния. Стехиометрический коэффициент ингибирования (f), характеризующий число цепей, обрывающихся на одной молекуле ингибитора, для данного класса соединений изменяется в зависимости от природы заместителей от 0.5 до 4.

Классическую схему ингибированного окисления этилбензола [2] при высокой концентрации кислорода ($[R^\bullet] \ll [RO_2^\bullet]$) можно представить следующим образом:

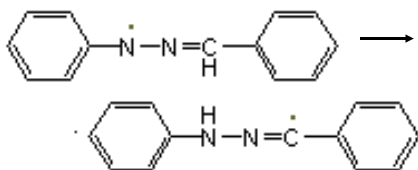


где i — инициатор, RH — субстрат окисления, InH — ингибитор.

Анализируя схему при окислении этилбензола в присутствии фенилгидразона бензальдегида (ФГ), можно отметить отсутствие реакции (8) — взаимодействия пероксильного радикала с гидроазонильным, поскольку, как было определено хемиллюминесцентным методом, для этого соединения $f = 1$ [1], то есть радикалы ингибитора преимущественно рекомбинируют по реакции (9). Также было установлено, что радикал ингибитора не участвует в реакции (10) — продолжения цепи с углеводородом.

Особенностью цепного вырожденно-разветвленного высокотемпературного окисления этилбензола и других органических веществ в отсутствие инициатора является автоускоренное протекание процесса [2]. Такой ход реакции обусловлен низкой начальной скоростью зарождения цепей и автоиницированием за счет распада на радикалы лабильных промежуточных продуктов — гидропероксидов. Использование в этих условиях фенилгидразона бензальдегида в качестве антиоксиданта (АО) не приводит к существенному ингибированию процесса [4]. Низкая эффективность этого соединения в автоокислении при высоком значении константы скорости k_7 (по-

рядка $10^6 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$) может быть обусловлена его непроизводительным расходом вследствие окисления гидропероксидом и молекулярным кислородом (реакции (11) и (12)). Активность гидразонов в реакции (12) с молекулярным кислородом оценена ранее [3], определено, что основной продукт окисления ФГ образуется при рекомбинации его N- и C-центрированных гидразонильных радикалов, находящихся в системе в равновесии:



ЭКСПЕРИМЕНТ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. В данной работе изучен механизм взаимодействия фенилгидразона бензальдегида с гидропероксидом кумила (ГПК) и роль реакции (11) при ингибировании автоокисления этилбензола в сравнении с инициированным процессом.

Этилбензол, хлорбензол, гидропероксид кумила очищали по стандартным методикам. Фенилгидразон бензальдегида синтезирован согласно [5], элементный анализ и ПМР-спектры соответствуют структуре соединения. Методы исследования — хемилюминесценция, газовойолуметрия, фотоколориметрия, иодометрия.

Было определено, что в инициированном АИБН окислении ЭТБ (343 К) добавки ГПК практически не изменяют величину k_7 при хемилюминесцентном определении констант, однако влияют на кинетику поглощения кислорода при газовойолуметрическом контроле процесса: с увеличением концентрации ГПК существенно снижаются периоды индукции окисления (рис. 1), что свидетельствует о взаимодействии ФГ с гидропероксидом.

Для более детального изучения механизма (реакции (11)) провели серию опытов на газовойолуметрической установке по влиянию добавок ионола (2,6-дитрет-бутил-4-метилфенола) на инициированное окисление ЭТБ, ингибированное фенилгидразоном бензальдегида. Определено, что при совместном присутствии в системе этих АО период индукции равен сумме периодов индивидуальных соединений (рис. 2), то есть наблюдается аддитивность действия ингибиторов.

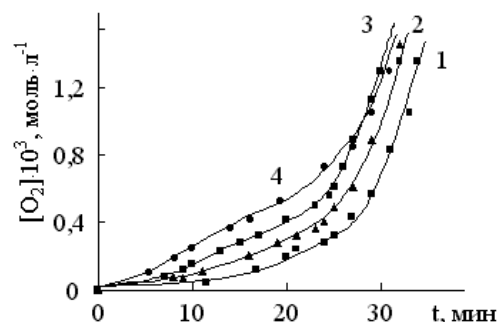


Рис. 1. Кинетические кривые поглощения кислорода при инициированном окислении ЭТБ в присутствии $4.0 \cdot 10^{-4} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ ФГ с добавками [ГПК], $\text{моль} \cdot \text{л}^{-1}$: 1 — 0; 2 — $4.3 \cdot 10^{-3}$; 3 — $7.8 \cdot 10^{-3}$; 4 — $1.4 \cdot 10^{-2}$. [АИБН] = $1.09 \cdot 10^{-2} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$; $T = 343 \text{ К}$.

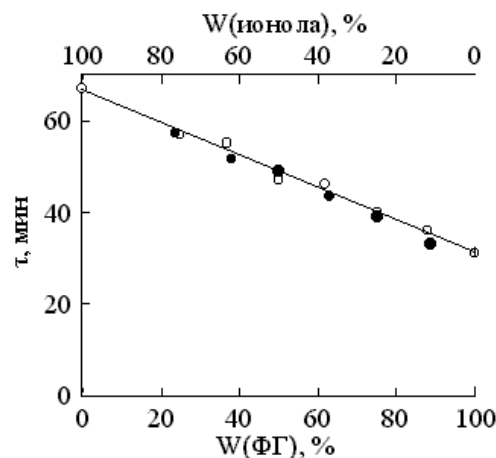


Рис. 2. Зависимость периода индукции (τ) инициированного окисления ЭТБ от состава смеси фенилгидразона бензальдегида с ионолом при постоянной суммарной концентрации АО $6.0 \cdot 10^{-4} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ (● — эксперимент, ○ — расчет). [АИБН] = $1.09 \cdot 10^{-2} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$; $T = 343 \text{ К}$.

Дополнительное радикалообразование и обменная реакция между фенолом и радикалом гидразона не выявлены, возможно, вследствие того, что на начальной стадии инициированного окисления ЭТБ концентрация радикалов определяется скоростью разложения АИБНа.

Изучено влияние ловушки радикалов на разложение гидропероксида кумила в растворе хлорбензола при 393 К в присутствии фенилгидразона бензальдегида. В качестве ловушки радикалов в данном случае использован пирокатехин (1,2-диоксибензол PhOH), поскольку его концентрацию в системе можно легко контролировать фотоколориметрическим методом (при $\lambda_{\text{max}} =$

=436 нм) после реакции нитрозирования [6].

Исследование проводили в стеклянном реакторе барботажного типа с продувкой аргоном, концентрацию гидропероксида определяли иодометрическим методом. При 393 К разложение ГПК протекает очень медленно, в течение нескольких часов распадается менее 1 %, что позволяет пренебрегать его термическим распадом. Пирокатехин (ПК) в диапазоне использованных концентраций не влияет на процесс, тогда как в присутствии фенилгидразона происходит распад ГПК (рис. 3, кривые 1, 2). Добавление пирокатехина снижает интенсивность разложения ГПК (рис. 3, кривые 3–5), при этом фенол расходуется (рис. 4). Определено также, что увеличение концентрации диоксибензола до эквивалентно-

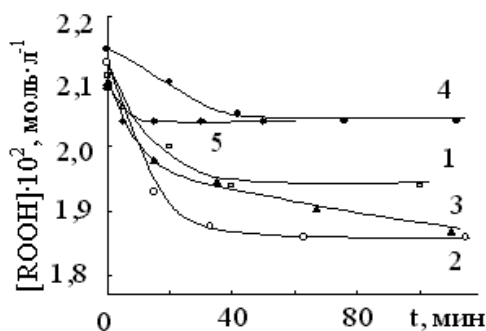


Рис. 3. Разложение гидропероксида кумила в присутствии $[AO] \cdot 10^{-4}$, моль/л: 1 — $[ФГ] = 0.5$; 2 — $[ФГ] = 10.0$; 3 — $[ФГ] = 9.5$; $[ПК] = 0.5$; 4 — $[ФГ] = 9.0$; $[ПК] = 1.0$; 5 — $[ФГ] = 5.0$, $[ПК] = 5.0$; Растворитель — хлорбензол, $T = 393$ К.

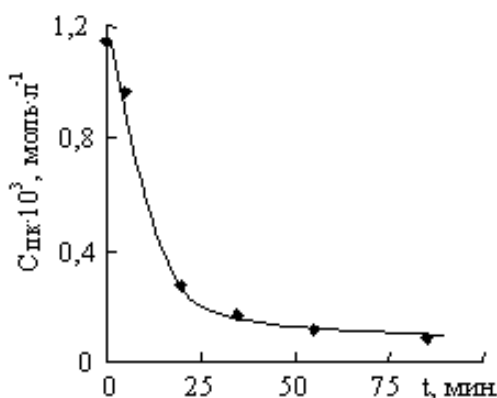


Рис. 4. Изменение концентрации пирокатехина при взаимодействии гидропероксида кумила с фенилгидразоном бензальдегида в растворе хлорбензола. $[ГПК] = 2.2 \cdot 10^{-2}$; $[ФГ] = 1.0 \cdot 10^{-3}$ моль · л $^{-1}$.

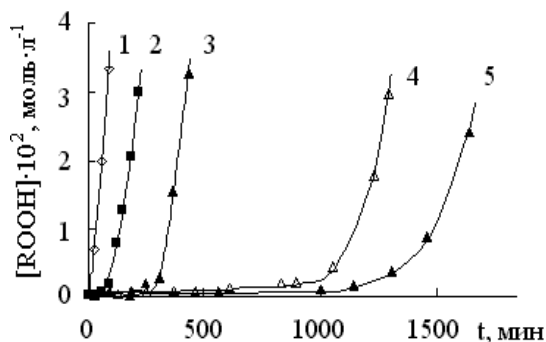
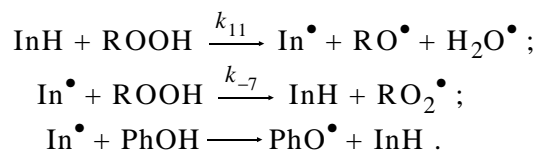


Рис. 5. Автоокисление ЭТБ без (1) и в присутствии $[AO] \cdot 10^{-4}$, моль · л $^{-1}$: 2 — $[ФГ] = 1.0$; 3 — $[ФГ] = 2.0$; 4 — $[ПК] = 1.0$; 5 — $[ФГ] = 1.0 + [ПК] = 1.0$. $T = 393$ К, растворитель — хлорбензол.

го ФГ ($1.0 \cdot 10^{-3}$ моль · л $^{-1}$) полностью ингибирует распад ГПК.

Влияние добавок антирадикального ингибитора на распад ГПК в присутствии фенилгидразона и его расходование свидетельствует о радикальном механизме взаимодействия ФГ (InH) с ГПК (ROOH) по предполагаемой схеме:



Выявленная ранее низкая антиоксидантная активность фенилгидразона бензальдегида в процессах автоокисления соответствует радикальному механизму разложения гидропероксидов в его присутствии.

Изучено влияние добавок ПК на автоокисление этилбензола в присутствии ФГ. Процесс проводили при 393 К в стеклянном реакторе барботажного типа с продувкой воздухом. За ходом реакции следили по кинетике накопления гидропероксида. Антиокислительное действие соединений характеризовали периодом индукции — временем достижения концентрации гидропероксида $[\text{ROOH}] = 1.0 \cdot 10^{-2}$ моль · л $^{-1}$. Кинетические кривые автоокисления ЭТБ в присутствии фенилгидразона и пирокатехина представлены на рис. 5. В присутствии ФГ ингибирование процесса незначительно, тогда как период индукции окисления в случае ПК в ~10 раз больше (рис. 5, кривые 2, 3). При совместном введении в окисляющийся этилбензол равных коли-

честв ФГ и ПК период индукции приблизительно на 3 ч больше относительно суммы периодов каждого компонента (рис. 5, кривая 5), то есть имеет место явление синергизма.

Явление синергизма обусловлено взаимодействием ингибиторов и образующихся из них радикалов [2]. Реакционный центр фенилгидразона имеет несколько большую активностью по сравнению с О–Н-связью пирокатехина вследствие того, что N и O обладают разным сродством к электрону. Реакция (7) идет через переходное состояние, возникает асимметрия электронной плотности на атомах N...H...O и, как результат, дополнительное притяжение между N и O и снижение активационного барьера [2]. Величины константы скорости взаимодействия ингибиторов с RO_2^\bullet , определенные ХЛ-методом (для пирокатехина $k_7 = 2.6 \cdot 10^5$ л·моль⁻¹·с⁻¹ и для фенилгидразона бензальдегида $k_7 = 1.2 \cdot 10^6$ л·моль⁻¹·с⁻¹), соответствуют этим представлениям. Хотя производное амина реагирует с RO_2^\bullet быстрее, чем фенол, при совместном введении ФГ с ПК в систему автоокисления ЭТБ вследствие обменной реакции гидразонильного радикала и фенола молекулы ФГ регенерируются, что и приводит к синергизму.

Таким образом, низкая эффективность фенилгидразонов при автоокислении органических соединений в отличие от инициированного

процесса может быть обусловлена взаимодействием ингибитора с гидропероксидами, протекающим по радикальному механизму.

РЕЗЮМЕ. Досліджено кінетику взаємодії фенілгідразону бензальдегіду з гідропероксидом кумілу, встановлено механізм цієї реакції та її вплив на ефективність гідразону як антиоксиданту при автоокисненні етилбензолу.

SUMMARY. It is studied the phenylhydrazone of benzaldehyde with cumene hydroperoxide interaction, the mechanism of this reaction and its influence on antioxidant effectiveness of hydrazone at ethylbenzene oxidation are established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаевский А.Н., Плескушкина Е.И., Филиппенко Т.А. // Нефтехимия. -2000. -**40**, № 2. -С. 145—148.
2. Denisov E., Afanas'ev I. Oxidation and antioxidants in organic chemistry and biology. - Boca raton, FL: Taylor & Francis, 2005.
3. Хижан Е.И., Филиппенко Т.А., Николаевский А.Н. // Журн. прикл. химии. -2004. -**77**. -Вып. 3. -С. 430—433.
4. Плескушкина Е.И., Николаевский А.Н., Филиппенко Т.А. // Там же. -2001. -**74**, № 5. -С. 770—774.
5. Китаев Ю.П., Бузыкин Б.И. Гидразоны. -М.: Наука, 1974.
6. Коренман И.М. Фотометрический анализ. Методы определения органических соединений. -М.: Химия, 1975.