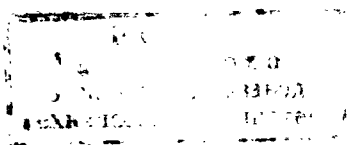


Н. М. ЭМАНУЭЛЬ, Ю. Н. ЛЯСКОВСКАЯ

665.1
7. 5. 1

ТОРМОЖЕНИЕ
ПРОЦЕССОВ ОКИСЛЕНИЯ
ЖИРОВ

87734



ПИЩЕПРОМИЗДАТ
Москва 1961

Спецредактор *канд. техн. наук Н. А. ПЕТРОВ*

ОТ РЕДАКТОРА

Книга члена-корр. АН СССР Н. М. Эмануэля и канд. техн. наук Ю. Н. Лясковской «Торможение процессов окисления жиров» — весьма отрадное явление в деле создания научных основ пищевой промышленности, ее выход с удовлетворением воспримут многие научные работники и инженерно-технический персонал. Особенностью этой книги является то, что в ней удачно сочетаются результаты теоретических и экспериментальных работ.

Как известно, благодаря трудам академика Н. Н. Семенова и его научной школы СССР является родиной наиболее общих теорий цепных реакций. Естественно поэтому, что разработка и рассмотрение нашими учеными и специалистами процессов окисления жиров и их торможения в свете теории цепных реакций представляет большую научную и практическую ценность.

В книге рассматриваются вопросы торможения процессов окисления, главным образом для животных жиров, но это ни в коей мере не снижает ее ценности. Именно животные жиры являются наименее стойкими к окислению, а жирсодержащие продукты наименее стабильными в переработке и хранении. Благодаря этим «слабостям» животных жиров (особенно лярда) и вследствие необходимости использовать для пищевых целей всю массу вырабатываемых высококачественных животных жиров произошло бурное развитие новой отрасли химической промышленности, специализировавшейся на производстве широкого ассортимента синтетических антиоксидантов различного назначения, используемых для предохранения от порчи жиров и жирсодержащих пищевых продуктов.

Авторы этой книги не ставили, правда, перед собой задачу показать во всем многообразии кинетику процессов окисления всех видов жиров, с которыми приходится иметь дело в производстве и хранении различных жирсодержащих пищевых продуктов. Однако «базисные» положения для понимания таких процессов заложены в книге и надо полагать, что к деталям этой темы авторы вернуться в последующих работах. Действительно, теоретические закономерности, о которых говорится в

книге, касающиеся процессов окисления жиров, проливают свет и на многие явления, протекающие в производстве и при хранении сложных по составу жирсодержащих пищевых продуктов.

Какие же главные направления в развитии теории и практики торможения процессов окисления жиров авторы подчеркивают в книге:

во-первых, что все закономерности, лежащие в основе современной теории медленных цепных разветвленных реакций, могут и должны быть использованными при изучении процессов окисления жиров и окислительной порчи жирсодержащих пищевых продуктов, а также при изыскании эффективных средств для торможения этих процессов;

во-вторых, что проблемы рационального использования нестойких пищевых жиров, и в первую очередь животных жиров, особенно таких как свиной лярд, а также выработки высококачественных стойких при хранении жирсодержащих пищевых продуктов в настоящее время могут быть частично решены для некоторых случаев за счет применения в промышленных условиях естественных и синтетических антиоксидантов;

в-третьих, что совершенно четко выявляется тенденция к достижению увеличения стойкости жиров и жирсодержащих продуктов к порче не только применением отдельных видов антиоксидантов «универсальных» по действию, а, как правило, за счет применения смесей различных антиоксидантов и других полезных добавок, что обеспечивает получение наиболее высокого технологического эффекта (синергизм). Ассортимент жирсодержащих пищевых продуктов очень велик, к тому же такого рода пищевые продукты являются, как правило, объектами, представляющими из себя сложные многокомпонентные коллоидно-дисперсные системы. И поэтому, конечно, трудно (хотя и желательно) изыскать один вид антиоксиданта, универсального по силе и специфичности своего действия. Например, при составлении технологических смесей антиоксидантов иногда приходится учитывать необходимость обеспечения этими смесями высокой термостабильности в тех случаях, когда данные жирсодержащие пищевые продукты в процессе производства подвергаются высокому термическому воздействию;

в-четвертых, совершенно очевидным является и то, что при составлении смесей антиоксидантов для достижения высокой степени их эффективности, как правило, учитывают возможность получения так называемого синергетического эффекта. Синергизм — очень интересное, перспективное явление, а его использование завоевало уже право на существование и развитие, пожалуй, во всех областях современной науки и техники. Действительно, имеется целый ряд составов смесей различных

антиоксидантов — натуральных и синтетических (и других полезных добавок), которые показывают эффект во много раз более высокий, чем эффект от каждого из компонентов в отдельности, или от той же смеси, но с меньшим количеством компонентов. Это видно даже из таких простых примеров: смеси из различных антиоксидантов предпочитают применять в виде растворов в жирах, при этом в качестве растворителя стремятся брать такие натуральные масла, которые сами содержат естественные антиоксиданты. Такая смесь обеспечивает получение еще более высокого синергетического, а отсюда и технологического эффекта. Исходя из этих соображений часто применяется хлопковое масло, в котором содержится в значительных количествах такой эффективный натуральный ингибитор, каким является токоферол;

в-пятых, следует считать на сегодня наиболее распространенными из ассортимента синтетических антиоксидантов: бутил-оксанизол, бутил-окситолуол, эфиры галловой кислоты (высшие и низшие), а также различные полезные добавки: фосфорная кислота, лимонная кислота и др. Очевидно, в связи с этим, не бесполезными будут сведения о применяемых методах анализа различных видов антиоксидантов, включенные авторами в книгу.

Таким образом, специалисты, интересующиеся вопросами предохранения пищевых жиров и жирсодержащих продуктов от порчи, найдут в книге много ценных материалов. В одном случае эти материалы, как наиболее полно разработанные, носят характер однозначного ответа. В других случаях они носят характер постановки вопроса, высказываний, гипотез и т.д. Все это естественно, ибо то, о чем говорится в книге, отражает особенности новой, быстро развивающейся отрасли современной науки и техники.

В этой новой области науки и техники пока еще много неясного, а зачастую и эмпирического. Поэтому всякая дискуссия по любому из вопросов, затронутых в книге, весьма желательна и принесет пользу не только авторам книги, но и делу развития, создания и широкого применения у нас эффективных средств, предохраняющих пищевые жиры и жирсодержащие пищевые продукты от порчи.

Бурный рост отечественного животноводства, выработка огромных количеств мяса и связанное с этим резкое увеличение выработки всех видов животных жиров, в том числе и лярда, ставит задачу ускоренного развития промышленного производства и применения всех видов эффективных антиоксидантов. Возникающее при этом требование, вытекающее из особенностей нашего социалистического государства, заключается в том, что ассортимент, качество и свойства синтетических антиоксидантов,

которые будут создаваться и внедряться в пищевой промышленности, должны апробироваться соответствующими научными медицинскими учреждениями, т. е. все теоретические работы в этой области, как и практика применения антиоксидантов, должны проводиться с участием и под наблюдением соответствующих органов Министерства здравоохранения СССР.

Канд. техн. наук **Н. А. Петров**

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема торможения процессов окислительной порчи жиров является одной из главных в пищевой промышленности.

Окисление жиров — это медленно развивающиеся цепные разветвленные реакции. Теория таких процессов была дана в 1931 г. академиком Н. Н. Семеновым. Таким образом, решение проблемы торможения процессов окислительной порчи пищевых жиров может быть поставлено на надежную теоретическую основу.

Еще до открытия цепных реакций в химии был накоплен обширный материал по эффектам сильного торможения химических процессов часто весьма небольшими добавками различных веществ — ингибиторов.

После открытия цепных реакций химии-кинетики правильно поняли и объяснили явления большой чувствительности ряда реакций к небольшим добавкам некоторых химических соединений. В ряде случаев эта чувствительность (сильное торможение или сильное ускорение) стала служить признаком цепного механизма реакции. Добавки ускоряют цепной процесс, если они тем или иным путем способствуют увеличению скорости зарождения цепей (образованию свободных радикалов). Ингибиторы тормозят цепные реакции, ликвидируя свободные радикалы, ведущие цепи, т. е. обрывая цепи.

С помощью различных ингибиторов можно оборвать цепи реакций окисления, разложения, галондирования, полимеризации, если эти процессы по тем или иным причинам являются нежелательными. Тем самым становится ясным путь, по которому следует идти, решая проблему повышения стойкости пищевых жиров к окислению. Отсюда видна также огромная практическая важность вопросов рационального выбора и синтеза ингибиторов, их изучения и выяснения условий, при которых применение ингибиторов является наиболее эффективным.

Несомненною пользой для разрешения интересующей нас проблемы принесло то обстоятельство, что вопросами замедления окислительных процессов исследователи занимались особенно много, потребности практики необычайно стимулировали эти работы. Сюда относятся: необходимость стабилизации крекинг-бензинов и смазочных масел; предохранение полимерных материалов и каучука от старения вследствие развития окислительных процессов, предотвращение окислительной порчи жиров и других продуктов.

Есть, однако, и принципиальное отличие в требованиях, которые предъявляются к ингибиторам-антиокислителям со стороны техники и со стороны пищевой промышленности.

Ингибиторы, применяемые для нужд пищевой промышленности, безусловно должны быть нетоксичными. В последнее время работами одного из авторов настоящей монографии с сотрудниками была установлена еще одна область применения нетоксичных ингибиторов свободнорадикальных реакций. Оказалось, что этот класс соединений является весьма эффективным для торможения некоторых нежелательных биологических процессов.

Область применения ингибиторов и, в частности, нетоксичных ингибиторов свободнорадикальных процессов расширяется все больше и больше, проникая в технику, химию, пищевую промышленность и биохимию.

В связи с этим мы надеемся, что опубликование настоящей монографии должно представить интерес для работников различных областей науки и практики. Решение написать эту монографию возникло у авторов в результате их участия в совместной работе над вопросами повышения стойкости пищевых жиров к окислению, которая проводилась Всесоюзным научно-исследовательским институтом мясной промышленности и Институтом химической физики Академии наук СССР, на протяжении нескольких лет, начиная с 1953 г. Само собой разумеется, что в монографии имеется немало пробелов. Авторы это понимают и будут признательны читателям за указания на недостатки. Эти указания будут использованы в дальнейшей работе в области нетоксичных ингибиторов свободнорадикальных реакций.

Авторы считают своим долгом выразить благодарность Н. А. Петрову за ценные советы при редактировании книги, товарищам по работе: Л. С. Вартамян, Г. Н. Богданову, Л. Г. Булавину и Е. Б. Бурлаковой за помощь в подборе материала и оформлении рукописи.

ГЛАВА I

КИНЕТИКА И ХИМИЗМ ПРОЦЕССОВ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРОВ И МОДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Изучение кинетики и химизма процессов самоокисления жиров и масел представляет собой проблему большой практической важности.

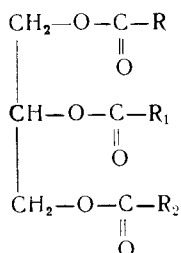
Развитие окислительных процессов приводит к появлению в жирах и жирсодержащих продуктах соединений перекисного характера, альдегидов, кетонов, низкомолекулярных кислот, оксикислот и т.п. В результате этого жиры теряют свою пищевую ценность, становятся токсичными. Задолго до появления отчетливых признаков порчи жиры начинают терять свою биологическую ценность; в них разрушаются жирорастворимые витамины, уменьшается содержание непредельных жирных кислот, пигментов (в окрашенных жирах) и т.п. Окислительная порча приводит к тому, что большие количества пищевых жиров переводятся в категорию «технических» или вообще не могут быть использованы.

Повышение сроков хранения пищевых продуктов при обязательном сохранении их качества является одной из главных задач пищевой промышленности. Эта задача должна решаться не только путем широкого использования холодильников, но и более активными методами, а именно: путем торможения и подавления окислительных процессов различными химическими добавками. Для этого имеются разнообразные возможности, связанные с цепным механизмом процессов окисления органических веществ, в частности жиров.

Как известно, цепные реакции чрезвычайно чувствительны даже к небольшим добавкам некоторых веществ, способных взаимодействовать со свободными радикалами и обрывать цепи. Поэтому разработка рациональных принципов торможения процессов окислительной порчи жиров возможна лишь на основе широких исследований кинетики и химизма цепных реакций окисления жиров.

Жиры, или триглицериды, представляют собой сложные эфиры глицерина и, преимущественно, высших одноосновных насыщенных и ненасыщенных жирных кислот.

Общая формула жиров (триглицеридов) может быть изображена следующим образом:



где R, R₁, R₂ — радикалы жирных кислот.

В жирах (триглицеридах) животного происхождения больше всего радикалов насыщенной стеариновой и пальмитиновой кислот и ненасыщенной олеиновой кислоты. Кроме того, встречаются радикалы ненасыщенных линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот. Вообще же в составе молекул животных жиров обнаружено довольно много различных жирных кислот.

Природные жиры представляют собой смеси так называемых простых (все три кислотных радикала одинаковые) и смешанных (кислотные радикалы разные) триглицеридов. Кроме того, в состав жиров входят в небольших количествах фосфатиды, стерины и стериды, пигменты и витамины.

Процессы окисления жиров сходны с реакциями окисления углеводов парафинового и олефинового рядов. Это вполне естественно, так как радикалы R, R₁, R₂ представляют собой длинные углеводородные остатки, имеющие лишь на одном из концов кислородсодержащие группы. Поэтому при рассмотрении кинетики и химизма процессов окисления жиров имеется возможность широко использовать данные по окислению разнообразных модельных объектов: простых эфиров высших жирных кислот, а также углеводов парафинового и олефинового рядов.

1. ЦЕПНОЙ МЕХАНИЗМ ПРОЦЕССОВ ОКИСЛЕНИЯ

В основе современных представлений о механизме реакций окисления органических веществ лежит перекисная теория Баха—Энглера [1, 2] и теория вырожденно-разветвленных цепных реакций Н. Н. Семенова [3, 4].

Прямым доказательством цепной природы реакций окисления могут служить данные по измерению квантовых выходов при фотохимическом окислении. Квантовые выходы в процессах окисления оказываются значительно больше единицы (за вели-

чину квантового выхода принимается отношение числа молекул поглощенного кислорода, приходящегося на один поглощенный квант света). Так, при фотохимическом окислении этиллинолеата найдены следующие значения квантовых выходов Φ и длин цепей ν для двух длин волн [5]:

$\lambda \text{ \AA}$	Φ	ν
2537	90,0	45
3650	21,0	10

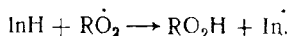
Что касается длины цепи, то из фотохимических данных можно оценить лишь нижнюю границу этой величины. При расчетах длины цепи не учитывается уменьшение квантового выхода вследствие обратного испускания поглощенного света возбужденной молекулой (флуоресценция). Не учитываются также столкновения возбужденных частиц, которые не заканчиваются реакцией, а приводят к превращению энергии возбуждения в кинетическую энергию теплового движения.

Другим доказательством цепного механизма реакций окисления может служить торможение этих процессов небольшими (0,001—0,1%) добавками некоторых веществ.

Как известно, вещества, способные в малых количествах тормозить цепной процесс, носят название ингибиторов. В применении к реакциям окисления такие вещества называют антиокислителями. Эффективными антиокислителями являются в частности фенолы и ароматические амины.

Действие ингибиторов может быть понято лишь в свете теории цепных реакций. Ингибитор вступает в реакцию со свободными радикалами, ведущими цепь окисления. При этом на основании принципа неумничтожимости свободной валентности из ингибитора возникают новые радикалы, отличные от радикалов, ведущих цепь окисления.

Схематически реакция между молекулой ингибитора InH и свободным радикалом, ведущим цепь окисления (например, гидроперекисным радикалом RO_2), может быть представлена следующим образом:



Радикал ингибитора In обычно малоактивен, не способен участвовать в продолжении цепи. Поэтому он, в конце концов, рекомбинирует с каким-либо из радикалов и тем самым окончательно выходит из реакции. Обычно считается, что радикал In рекомбинирует с другим таким же радикалом, образуя молекулу In_2 .

Если принять, что в присутствии ингибитора (вплоть до очень малых его концентраций) обрыв цепей происходит при взаимодействии ведущей цепи радикалов с молекулой ингибитора, то можно вычислить скорость инициирования процесса окисления w_u (скорость зарождения цепей), а также длину цепи ν .

Полагая, что скорости зарождения и обрыва цепей равны (это предположение допустимо в случаях, когда скорость изменения концентрации свободных радикалов много меньше, чем скорости зарождения и обрыва цепей), можем записать:

$$w_u = k_i [\text{InH}]^p n^q,$$

где: k_i — константа скорости реакции ингибитора InH с активными центрами;
 n — концентрация активных центров;
 p и q — стехиометрические коэффициенты элементарной реакции обрыва цепи.

С другой стороны, скорость расходования ингибитора

$$\frac{d[\text{InH}]}{dt} = -k_i [\text{InH}]^p n^q.$$

Поскольку ингибитор не влияет на процесс зарождения цепей, а изменения системы в период индукции, пока в системе находится значительное количество ингибитора, крайне незначительны, то скорость зарождения цепей можно считать постоянной.

Следовательно,

$$\frac{d[\text{InH}]}{dt} = -w_u.$$

Интегрируя, найдем, что ингибитор будет расходоваться по линейному закону

$$[\text{InH}] = [\text{InH}]_0 - w_u t.$$

Окончание периода индукции — есть момент израсходования всего ингибитора. Поэтому период индукции τ равен

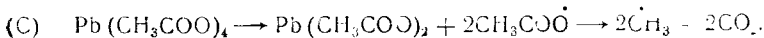
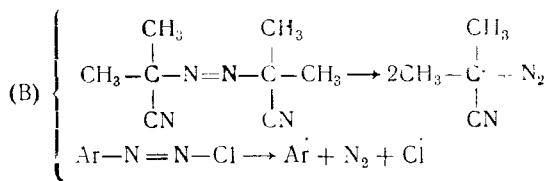
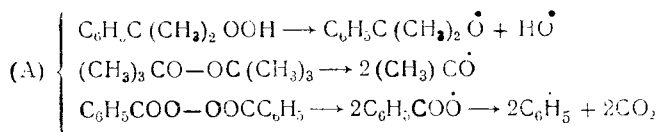
$$\tau = \frac{[\text{InH}]_0}{w_u}.$$

Измерив период индукции, можно найти скорость реакции зарождения, одинаковую в случае иницированного и неиницированного процессов. Таким путем можно найти длину цепи окисления как отношение скорости неиницированного процесса к скорости зарождения цепей [6, 7].

Этот метод определения длины цепей более надежен, чем фотохимический метод, так как он дает непосредственное значение скорости иницирования. Так, например, при окислении тетралина найдены следующие длины цепей [7]: при 100° — 393, при 110° — 238, при 120° — 142, а при 130° — 102.

Тот факт, что на процессы окисления оказывают ускоряющее (иницирующее) действие добавки веществ, способных генерировать свободные радикалы, также свидетельствует о цепном характере окислительных реакций.

В качестве источников свободных радикалов используют различные перекиси, обладающие непрочной O—O связью (А) азо- и диазо-соединения (В) и некоторые другие соединения (С).

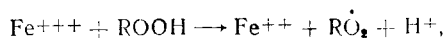
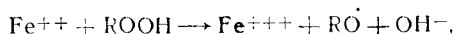


Керн и Виллерзин [8] подробно исследовали иницирующее действие перекисей на примере окисления метилового эфира лимоневой кислоты (рис. 1). На примере гидроперекиси кумола авторы показали рост скорости окисления при увеличении концентрации перекиси.

Иницирующее действие перекисей при окислении олефиновых углеводородов было исследовано Ивановым [9], Джорджем [10], Болландом [11], Вайсером [12], Холменом [13], при окислении парафиновых углеводородов — Вибо и Стронгом [14].

В качестве катализаторов окислительных реакций широко используются соединения переходных металлов [15—21].

Известно, что соединения металлов переменной валентности в зависимости от валентного состояния могут присоединять или отдавать электроны при взаимодействиях с валентнонасыщенными частицами. При этом в системе могут образовываться свободные радикалы, например:



где ROOH — молекула гидроперекиси.

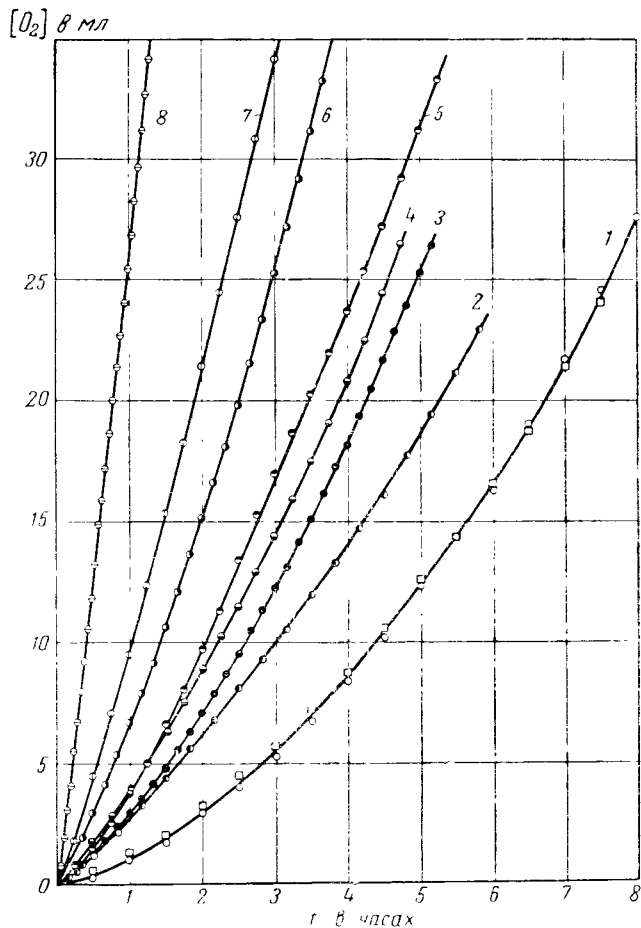


Рис. 1. Иницирование процесса окисления метилового эфира линолевой кислоты различными перекисями при 50° (добавлено $4 \cdot 10^2$ моля перекиси на моль эфира) в присутствии [8]: 1 — аскорбила, без катализатора, 2 — трет.-бутилпербензоата, 3 — гидроперекиси трет.-бутила, 4 — гидроперекиси тетралина, 5 — гидроперекиси *изо*-пропила, 6 — 1-окси-1-гидроперекиси дициклогексана, 7 — перекиси бензоила ($1 \cdot 10^{-2}$ моля/моль эфира), 8 — 1,1-бисгидроперекиси дициклогексана.

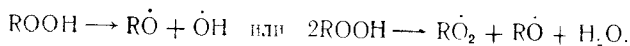
Коль скоро процессы образования радикалов в результате передачи электронов от переходных металлов к насыщенным молекулам могут приводить к значительным концентрациям свободных радикалов, то при подходящих условиях эти процессы могут существенно ускорять цепные реакции.

Было показано [21], например, ускоряющее действие добавок ацетонилацетоната трехвалентного железа и октоата двухвалентной меди на окисление метиллинолеата.

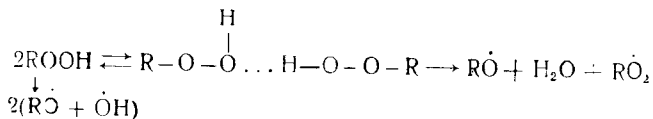
Семеновым [22] было установлено, что процессы медленного окисления углеводов в газовой фазе протекают по цепному разветвленному механизму с вырожденными разветвлениями.

Жидкофазное окисление жиров и близких к ним веществ также является вырожденно-разветвленным процессом. Типичный для таких реакций автокаталитический характер кинетических кривых отчетливо виден, например, на кривой окисления свиного топленого жира (рис. 2) и метиллинолеата (см. рис. 1, кривая I).

Способность гидроперекисей распадаться с образованием свободных радикалов, а также зависимость скорости окисления от глубины окисления в тех случаях, когда гидроперекиси являются единственным продуктом окисления, свидетельствует о том, что вырожденное разветвление в жидкофазных реакциях окисления обусловлено распадом гидроперекисей по реакции:



Распад гидроперекисей по бимолекулярному закону возможно обусловлен ассоциацией молекул перекиси [23]:



В пользу этого механизма говорит увеличение доли распада по реакции первого порядка с ростом температуры и с добавками веществ, способных образовывать водородные связи.

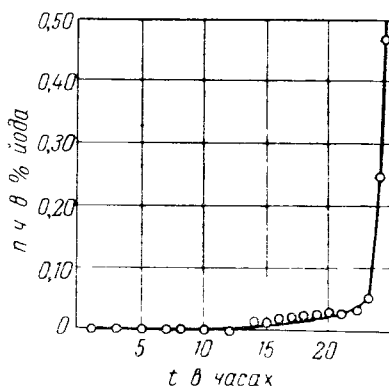


Рис. 2. Кинетическая кривая накопления перекисей при окислении свиного околопочечного жира при температуре 90°

Вопрос о том, не являются ли другие продукты окисления, например альдегиды, разветвляющимися агентами в жидкофазных реакциях окисления, изучен недостаточно.

К числу основных следствий цепной теории относится возможность существования критических явлений.

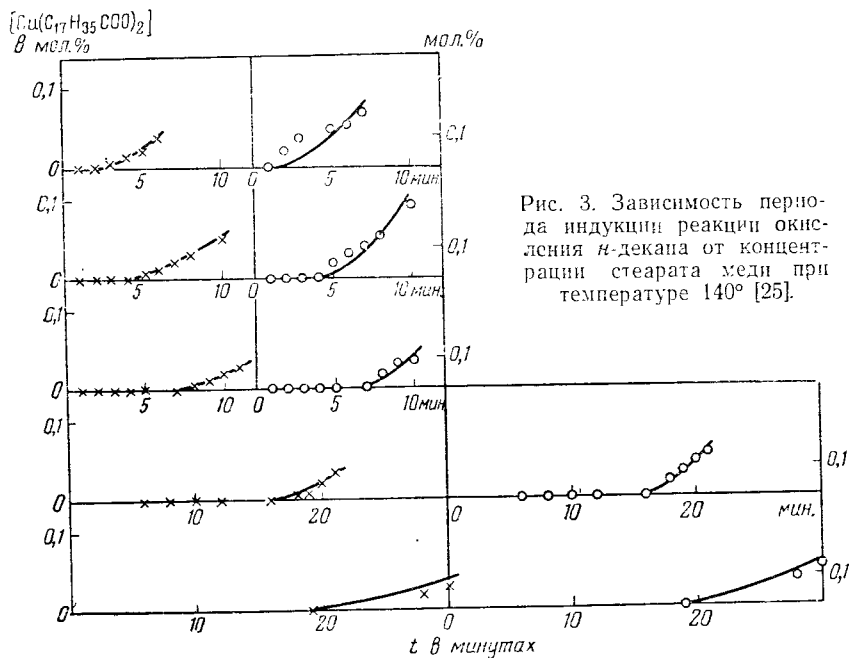


Рис. 3. Зависимость периода индукции реакции окисления *n*-декана от концентрации стеарата меди при температуре 140° [25].

Сущность критических явлений, впервые открытых при изучении цепных разветвленных реакций, состоит в том, что при незначительном изменении параметров (размеры сосуда, температура, давление) резко изменяется характер протекания процесса [24]. Теория критических явлений для быстрых цепных разветвленных реакций, связанных с воспламенением реагирующей смеси, была развита Семеновым [4]. Из теории медленных цепных реакций с вырожденными разветвлениями цепей следует, что и в этих случаях должны иметь место критические явления.

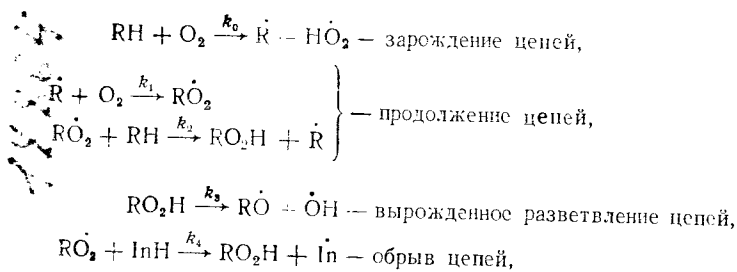
Наличие такого рода критического явления в жидкофазных реакциях окисления было установлено работой Кнорре, Чучукиной и Эмануэля [25] на примере окисления *n*-декана, катализированного стеаратом меди. Было показано наличие критической концентрации стеарата меди, ниже которой развивается

автоускоренный процесс с измеримыми периодами индукции (2—4 часа), а выше — период индукции резко возрастает и происходит практически полная остановка процесса.

Из зависимости периода индукции реакции от концентрации меди, приведенной на рис. 3, видно, что при концентрации меди $6 \cdot 10^{-2}$ мол. % происходит резкая смена режима окисления.

Как показал простой математический анализ цепной схемы с вырожденным разветвлением и обрывом цепей, происходящим с участием катализатора, величина критической концентрации катализатора зависит от констант скоростей продолжения и обрыва цепей, т. е. от природы углеводорода и катализатора.

При теоретическом рассмотрении механизма ценных вырожденно-разветвленных реакций окисления, протекающих в присутствии ингибитора. Семенов [4] пришел к выводу, что должна существовать критическая концентрация ингибитора, выше которой процесс окажется стационарным, а ниже — автоускоренным. Им было выведено критическое условие для перехода реакции от стационарного режима к автоускоренному из рассмотрения общепринятой схемы процесса окисления в присутствии ингибитора (подробное обоснование схемы приведено в гл. I, § 2. 3 и в гл. III, § 2).



где RH, RO₂H и InH — молекулы окисляющего вещества, гидроперекиси и ингибитора соответственно.

Система дифференциальных уравнений, вытекающих из схемы, имеет вид:

$$\begin{aligned}
 \frac{d[\dot{\text{RO}}_2]}{dt} &= w_0 + k_3[\text{ROOH}] - k_4[\dot{\text{RO}}_2][\text{InH}], \\
 \frac{d[\text{ROOH}]}{dt} &= k_2[\dot{\text{RO}}_2][\text{RH}] - k_3[\text{ROOH}].
 \end{aligned}$$

При постоянной концентрации ингибитора решение этой си-

стемы дифференциальных уравнений представляет собой следующие функции:

$$[\dot{R}\ddot{O}_2] = A_0 + A_1 e^{\lambda_1 t} + A_2 e^{\lambda_2 t} = f_1(t),$$

$$[\dot{R}OOH] = B_0 + B_1 e^{\lambda_1 t} + B_2 e^{\lambda_2 t} = f_2(t),$$

где: $A_0, A_1, A_2, B_0, B_1, B_2$ — параметры системы, зависящие от начальных условий и не зависящие от t ;

$$\lambda_1 \text{ и } \lambda_2 \text{ — корни характеристического уравнения:}$$

$$\lambda^2 + \{k_4[InH] + k_3\} \lambda + k_3 \{k_4[InH] - k_2[RH]\} = 0,$$

полученного приравниванием к нулю детерминанта системы:

$$\begin{vmatrix} -k_4[InH] - \lambda & k_3 \\ k_2[RH] & -k_3 - \lambda \end{vmatrix} = 0.$$

Условием перехода корней характеристического уравнения через нуль является равенство нулю свободного члена

$$k_4[InH] - k_2[RH] = 0.$$

При отрицательных значениях λ_1 и λ_2 , что имеет место в случае, когда $k_4[InH] > k_2[RH]$, должно наблюдаться медленное стационарное развитие процесса. Если же одно из значений λ будет положительным $k_4[InH] < k_2[RH]$ — процесс будет развиваться автоускоренно.

В работе Гагаринной, Майзус и Эмануэля [26] при окислении *n*-декана в присутствии α -нафтола было получено экспериментальное доказательство существования критической концентрации ингибитора и измерена ее величина.

Кинетические кривые накопления гидроперекисей при окислении *n*-декана в присутствии различных концентраций α -нафтола приведены на рис. 4. Явление критической концентрации ингибитора выступает из этих данных совершенно отчетливо. В области концентраций α -нафтола $8,37 \cdot 10^{-7} - 3,3 \cdot 10^{-7}$ М/мл наблюдается практически полное ингибирование процесса окисления, при переходе же концентраций α -нафтола от $3,3 \cdot 10^{-7}$ до $3,1 \cdot 10^{-7}$ М/мл происходит резкое изменение характера процесса — ингибированное окисление сменяется быстрой реакцией, протекающей по автокаталитическому закону, аналогично процессу в отсутствие ингибитора.

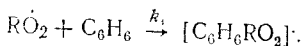
Критическое явление было обнаружено также при жидкофазном окислении бутана в бензоле при температурах 170—190° и давлении кислорода 50 атм [27].

При исследовании этого процесса выяснилось, что скорость реакции и максимальные выходы основного продукта окисления (уксусной кислоты) сильно зависят от соотношения concentra-

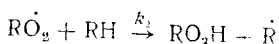
ций бутана и бензола, которое характеризуется величиной $\gamma = \frac{[C_4H_{10}]}{[C_6H_6]}$. Зависимость носит явно выраженный критический

характер. При $\gamma=0,4$, как это видно из рис. 5, а, бутан практически не окисляется, при $\gamma>0,4$, например уже при $\gamma=0,49$, развивается со значительной скоростью автокаталитический процесс. При переходе от $\gamma=0,49$ к $\gamma=0,92$ максимальная скорость процесса изменяется незначительно. Таким образом, существует критическое значение $\gamma_{кр}=0,4$. Описанный эффект отчетливо виден также на рис. 5, б, где приведена зависимость выхода уксусной кислоты за 2 часа от величины γ .

Кинетический анализ критического явления показывает, что оно обусловлено захватом радикалов RO_2 из бутана молекулами бензола с образованием малоактивного комплексного радикала по элементарной реакции:



Этот процесс конкурирует с основной реакцией продолжения цепи



и критическое явление наступает при условии, когда

$$\frac{k_2 [RH]}{k_4 [C_6H_6]} - i = 0.$$

Отсюда следует, что

$$\gamma_{кр} = \left(\frac{[RH]}{[C_6H_6]} \right)_{кр} = \frac{k_4}{k_2}.$$

2. МЕХАНИЗМ ЗАРОЖДЕНИЯ ЦЕПЕЙ

Принято считать, что в системе жидкий углеводород — молекулярный кислород зарождение цепей (з. ц.) происходит по реакции:

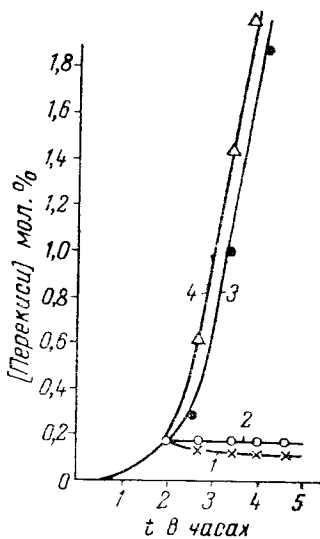
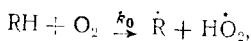


Рис. 4. Кинетические кривые накопления гидроперекисей при окислении *n*-декана при температуре 130° в присутствии постоянной концентрации ингибитора (α -нафтола) [26]:

1 — $3,2 \cdot 10^{-7}$ М/мл, 2 — $3,3 \cdot 10^{-7}$ М/мл, 3 — $3,1 \cdot 10^{-7}$ М/мл, 4 — $1 \cdot 10^{-7}$ М/мл.

где RH — молекула углеводорода или близкого к нему вещества.

С энергетической точки зрения этот процесс является наиболее выгодным для данной системы. Разрыв $O-O$ -связи с образованием атомарного кислорода требует 117 ккал/моль и потому представляется практически невероятным. Образование же ра-

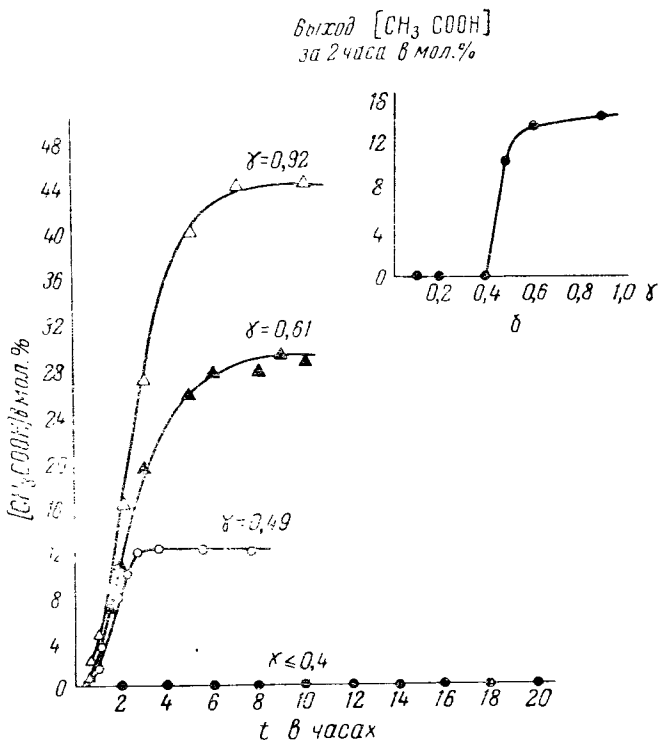


Рис. 5. Характеристика критического явления при окислении сжиженного n -бутана в бензоле при температуре 170° и давлении 50 атм [27]:

a — кинетические кривые накопления уксусной кислоты [27] при различных начальных соотношениях бутана и бензола (γ), b — зависимость выхода уксусной кислоты за 2 часа реакции.

дикала по реакции зарождения цепей (з. ц.) требует затраты энергии на 47 ккал* меньше, чем образование радикала \dot{R} за счет отрыва атома H от молекулы углеводорода:

$$Q_{R-H} - Q_{H-O_2} = Q_{R-H} - 47 \text{ ккал},$$

где Q — энергия разрыва соответствующей связи.

* Здесь и далее для простоты пишется ккал вместо ккал/моль.

Большая или меньшая трудность реакции з. ц. целиком определяется прочностью С—Н-связи соответствующего соединения.

В настоящее время имеется мало достоверных данных по энергиям разрыва С—Н-связей в различных углеводородах (не говоря уже о соответствующих данных для соединений, имеющих функциональные группы).

Наиболее полно данные по этому вопросу собраны в монографиях Семенова [4] и Коттрелла [28].

Так, энергия разрыва первичной С—Н-связи в различных парафинах с длиной цепочки равна приблизительно 93 ккал, вторичной С—Н-связи — 89 ккал, третичной — 86 ккал.

Следует отметить, что в состав молекул подавляющего большинства жиров входят кислотные остатки с неразветвленной углеродной цепочкой: $-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-$.

Лишь в последнее время обнаружено, что в животных жирах содержится небольшое количество 14-метилгексадекановой кислоты, имеющей третичную С—Н-группу.

В соответствии с величинами энергий разрыва С—Н-связей у неразветвленных парафинов окисление практически полностью происходит по вторичным С—Н-связям. Прицковым [29] было показано на примере окисления *n*-гептана и *n*-декана, что атаке подвергаются равновероятно все вторичные С—Н-связи.

О том, что в неразветвленных парафинах окислению подвергаются только вторичные С—Н-связи, говорят также данные Виббо и Стронга [30]. Эти авторы установили линейную зависимость скорости окисления от числа углеродных атомов в молекуле.

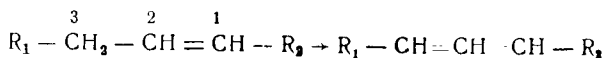
Линейная зависимость максимальной скорости окисления от числа углеродных атомов в цепи отражает тот факт, что при переходе от одного парафина к другому, особенно при большом числе углеродных атомов, единственным изменяющимся параметром является концентрация метиленовых групп.

Значительно легче, чем в парафинах, разрывается С—Н-связь у олефинов в α -положении к двойной связи (энергия разрыва С—Н-связи у α -углеродного атома пропилена — 77 ккал).

Рихе [31] указал на возможность присоединения кислорода к углероду метиленовой группы, находящейся в α -положении к двойной связи, кислород при этом внедряется между ослабленной С—Н-связью активной метиленовой группы с образованием гидроперекиси.

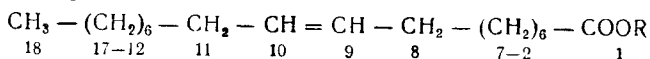
Фармер с сотрудниками [32—35] на основании выделения и исследования гидроперекисей эфиров ненасыщенных жирных кислот пришли к выводу, что с отрывом атома Н от α -углеродного атома по отношению к двойной связи образуется единая сопряженная система из π -электронов двойной связи и неспаренного p -электрона по месту свободной валентности. Так, у мо-

ноолефина с отрывом атома Н образуется так называемое аллильное сопряжение с распределением свободной валентности между положением 1 и 3:

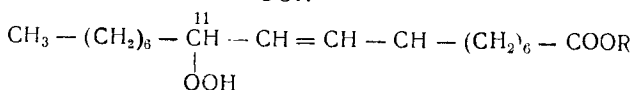
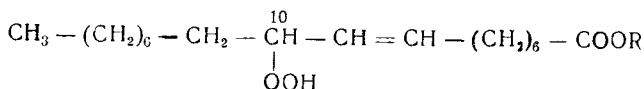
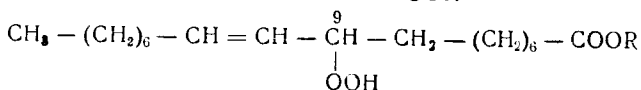
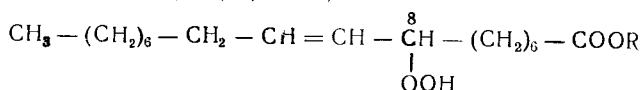


В результате такого сопряжения в дальнейших реакциях с равной вероятностью будут атакываться положения 1 и 3. Таким образом, с отрывом атома Н двойная связь не разрывается. Процесс отрыва атома Н от олефина сопровождается лишь миграцией двойной связи.

Теория Фармера подтверждается данными других авторов [36—40]. Так, при детальном исследовании гидроперекисей, полученных при окислении метилолеата, в условиях ультрафиолетового облучения, было найдено [41], что замещение встречается во всех четырех возможных положениях:



т. е. образуются четыре изомерных гидроперекиси с —O₂H-группами в положении 8, 9, 10, 11 и двойной связью, соответственно, в положении 9, 10; 10, 11; 8, 9 и 9, 10.



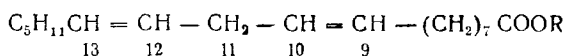
Возникновение этих изомеров с точки зрения теории Фармера можно объяснить следующим образом. При отрыве атома Н в положении 11 образуется сопряженная система из 11, 10 и 9 углеродных атомов, в результате чего с равной вероятностью образуются изомерные гидроперекиси с —OОН-группой в положении 11 и 9. При образовании гидроперекисной группы у 9-го углеродного атома двойная связь мигрирует из положения 9, 10 в положение 10, 11.

Аналогично, при отрыве атома Н в положении 8 образуются изомеры с соответствующей группой у 8-го и 10-го углеродных

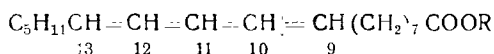
атомов. При образовании —ООН-группы у 10-го С-атома двойная связь мигрирует из положения 9, 10 в положение 9, 8.

Миграция двойной связи, приводящая к наблюдаемой на опыте изомеризации молекулы, характерна именно для свободного радикала олефина. При температурах жидкофазного окисления никакой изомеризации в валентнонасыщенных молекулах олефинов и их гидроперекисей не наблюдается.

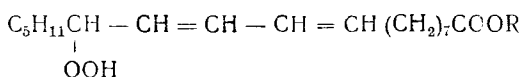
Образование сопряженных систем и миграция двойной связи подробно изучены на примере эфиров линолевой кислоты:



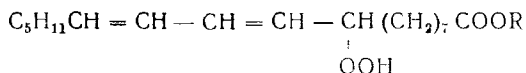
В этом случае образуется сопряженная система из 5 углеродных атомов:



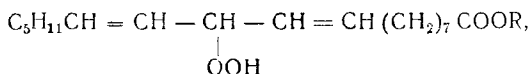
Свободная валентность распределяется между 9, 11 и 13 атомами углерода. Химическое изучение системы показало, что преимущественно получаются изомеры по 9 и 13 углеродным атомам [37, 42, 43].



и



Такое явление связано, по-видимому, с тем, что в этом случае получают сопряженные, а не изолированные двойные связи. Последнее имело бы место при образовании изомера с —ООН-группой по 11-му углеродному атому:



продукты же с сопряженными двойными связями термодинамически значительно более устойчивы. Убедительным доказательством образования продуктов с сопряженными двойными связями служит появление сильного поглощения в ультрафиолетовой области вблизи 230 мк. Реакционная способность олефинов возрастает с ростом числа двойных связей в молекуле, что находится в прямом соответствии с представлениями Фармера о миграции двойной связи и образованием сопряженных систем в

радикале олефина. На рис. 6 представлены иллюстрирующие сказанное кинетические кривые окисления нескольких эфиров ненасыщенных жирных кислот с разным количеством двойных связей в молекуле [44].

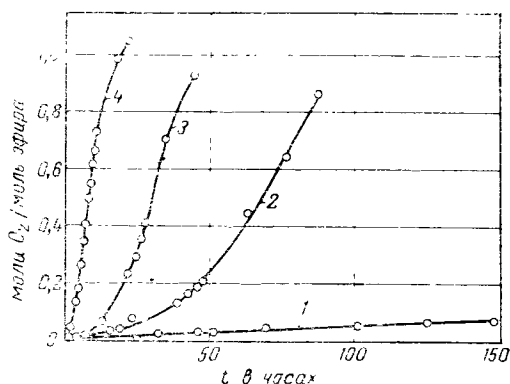


Рис. 6. Окисление эфиров жирных кислот на воздухе при температуре 37° [44]:
1 — этилолеат, 2 — этиллинолеат, 3 — этиллинolenат,
4 — метиларахидонат.

К аналогичным выводам приводит рассмотрение процесса окисления метилолеата в присутствии метиллинолеата [45]: с увеличением концентрации метиллинолеата в смеси резко возрастает скорость процесса. По-видимому, радикалы, образующиеся при окислении добавки метиллинолеата, инициируют процесс окисления метилолеата.

До сих пор при обсуждении механизма зарождения цепей в процессах самоокисления принималось, что в системе присутствуют только углеводород и кислород. В этом случае действительно зарождение цепей может происходить только по реакции углеводорода с кислородом с образованием радикалов \dot{R} и HO_2 .

Однако, как только в результате окисления в системе появляются гидроперекиси, картина существенно изменяется. Приблизительный подсчет [6] показывает, что уже при концентрации гидроперекисей 10^{-6} моль/л скорость зарождения за счет радикалов, возникающих при распаде гидроперекисей (по реакции вырожденного разветвления), превышает скорость иницирования по реакции $RH + O_2$.

Гидроперекиси в концентрации порядка 10^{-6} моль/л нельзя обнаружить обычными химическими методами и, по-видимому, они, даже в несколько большем количестве, всегда присутствуют в исходном продукте. В таком случае уже с самого начала ре-

акции зарождение цепей преимущественно происходит за счет распада гидроперекисей.

Когда зарождение цепей идет главным образом по реакции $RH + O_2$, скорость инициирования должна зависеть от давления кислорода. Действительно, наличие зависимости скорости инициирования от давления кислорода при малых степенях превращения было обнаружено при окислении этиллинолеата [46].

Скорость зарождения цепей (ω_0) по реакции $RH + O_2$ для парафиновых углеводородов может быть оценена из данных по энергиям разрыва связей [47]. Если принять, что активационный барьер этой реакции равен нулю, то энергия активации, равная в этом случае эндотермике процесса, составит:

$$E = Q_{R-H} - Q_{H-\dot{O}_2} = 88 - 47 = 41 \text{ ккал.}$$

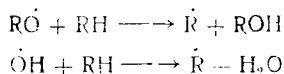
полагая в уравнении Аррениуса $k = k_0 e^{-E/RT}$ множитель k_0 равным 10^{-10} и стерический фактор $f = 10^{-4}$, получаем, что константа скорости реакции зарождения цепей при 140° равна 10^{-36} .

Тогда при

$$[RH] = 10^{21} \text{ см}^{-3} \text{ и } [O_2] = 10^{18} \text{ см}^{-3}, \\ \omega = 10^3 \text{ см}^{-3} \text{ сек}^{-1}.$$

В действительности же, при экспериментальном определении скорости инициирования для процесса самоокисления *n*-декана изложенным выше методом ингибиторов получена величина $10^{13} \text{ см}^{-3} \text{ сек}^{-1}$, что указывает на преимущественное зарождение цепей не по реакции $RH + O_2$, а, по-видимому, за счет распада гидроперекисей.

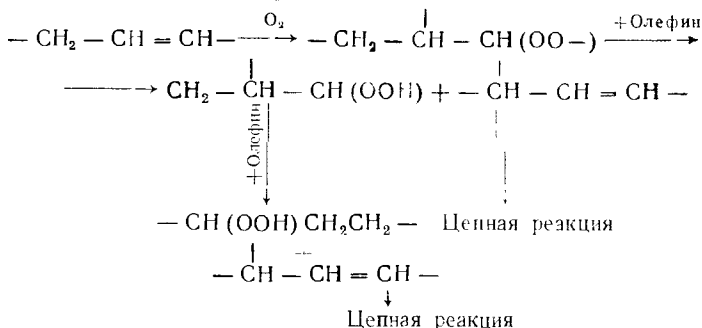
Нужно заметить, что и в случае зарождения цепей в результате распада гидроперекисей процесс зарождения также приводит к возникновению радикала \dot{R} ; дело в том, что радикалы $\dot{R}O$ и $\dot{O}H$, возникающие при мономолекулярном распаде гидроперекисей, реагируют с исходным углеводородом с образованием радикала \dot{R} :



Если распад гидроперекисей происходит по бимолекулярному закону, то в результате реакции зарождения цепей в системе наряду с радикалом \dot{R} будет возникать также радикал $\dot{R}O_2$.

Для олефиновых углеводородов в работе Фармера [48] обсуждается вопрос о возможности зарождения процесса окисления за счет первоначального присоединения кислорода по двой-

ным связям лишь к немногим молекулам олефина с последующим развитием цепного процесса:



Эндотермика такого процесса составит величину порядка 35 ккал ($Q_{\text{C=C}} - Q_{\text{C=O}} = 112 - 77 = 35$ ккал), что близко к эндотермике реакции $\text{RH} + \text{O}_2$ для олефина, равной 30 ккал (если принять $Q_{\text{R-H}} = 77$ ккал, как в пропилене).

Отсутствие соответствующих экспериментальных данных не позволяет сделать выбор между двумя приведенными выше гипотетическими механизмами зарождения цепей в олефинах.

3. ОБРАЗОВАНИЕ ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ КАК ПЕРВИЧНЫХ ПРОДУКТОВ ОКИСЛЕНИЯ

В основе перекисной теории процессов окисления, созданной Бахом [1] и Энглером [2], лежит представление, что первым продуктом окисления большинства органических и многих неорганических веществ являются перекиси, т. е. соединения, в которых два атома кислорода из его молекулы еще остаются связанными между собой. Перекисная теория выдержала широчайшую экспериментальную проверку. Тот факт, что в процессе образования перекисей не происходит полного разрыва связей между атомами кислорода, требующего затраты 117 ккал/моль, позволяет понять, почему автоокисление большого количества веществ протекает сравнительно легко.

Действительно, наличие перекисей удается зарегистрировать, как это видно из табл. 1, даже в свежепереработанных жирах, так как их окисление начинается в самом процессе технологической переработки: при подготовке жира к вытопке, во время вытопки и при последующих операциях.

Большое влияние на стойкость жиров к окислению оказывает способ их производства [49—71].

Так, высокую стойкость показывают жиры, изготовленные с применением вакуума или инертного газа [72—75].

В ряде работ изучено влияние поваренной соли и влаги, содержащихся в жире, а также температуры хранения на

стойкость образцов к окислению [76—86]. Изменения перекисных чисел при хранении свежего и соленого шпика приведены в табл. 2 [81].

Таблица 1
Значения перекисных чисел свежих свиных топленых жиров
(Московский мясокомбинат имени Микояна)

Характеристика жира	Способ вытопки	Перекисные числа (в % йода)	Ссылка на литературу
Сорт экстра	Открытый котел	0,025	49
" "	" "	0,026	49
Высший сорт	Вакуум-вальцовая сушилка	0,000	50
" "	Центробежная машина	0,008	50
" "	" "Титан"	0,019	51
" "	" "	0,008	52
" "	" "	0,012	50
" "	Открытый котел	0,013	50
" "	" "	0,015	53
" "	" "	0,024	49
" "	" "	0,035	53
Первый сорт	Горизонтальный вакуумный котел	0,010	53
" "	Центробежная машина	0,010	54
" "	" "	0,000	55
" "	" "	0,025	54

Таблица 2
Изменения перекисных чисел соленого и свежего шпика при хранении (в % йода) [1]

Шпик	Температура -10°				Температура -18°			
	перед закладкой	срок хранения в месяцах			перед закладкой	срок хранения в месяцах		
		6	9	12		6	9	12
Соленый	0,047	0,370	0,790	1,340	0,032	0,370	0,400	1,590
Свежий	0,005	0,007	0,010	0,045	0,005	0,009	0,009	0,076

Изменения, происшедшие в процессе производственной обработки, определяют в дальнейшем скорость порчи жира при хранении. Чем выше первоначальное качество жира, тем медленнее происходят в нем изменения при хранении.

Исследования, проведенные на лярде, показывают, что при начальном перекисном числе 2 (в числах Лп) лярд непригоден для хранения. При перекисном числе 1,6—2 лярд может

храниться не более 2 месяцев. При перекисном числе менее 1,5 лярд может храниться в холодильнике не менее 4 месяцев (температура хранения -5°) [77].

Изменение допустимых сроков хранения шпика в зависимости от способа его обработки продемонстрировано в табл. 3.

Таблица 3
Допустимые сроки хранения шпика разной обработки [104]

Обработка шпика	Температура хранения в $^{\circ}$	Срок хранения в месяцах
Мокрый посол (хранение в рассоле)	$-6, -10$	6
Мокрый посол (хранение в рассоле)	$+4, +10$	3
Свежий шпик	$-6, -10$	4—5
Сухой посол	$+4$	2
Сухой посол	$-6, -10$	3
Свежий глазированный шпик	$-6, -10$	6—8

Много работ, устанавливающих первичный характер образования перекисей, выполнено на жирах, но главным образом на родственных им веществах, в частности эфирах простых низкомолекулярных спиртов с высокомолекулярными жирными кислотами (преимущественно олеиновой, линолевой и линоленовой), причем рядом исследователей убедительно показано, что на начальных стадиях окисления жиров и родственных им веществ перекиси являются практически единственными продуктами окисления [39, 46, 87—90].

На рис. 7 приведена кинетическая кривая окисления метилового эфира линолевой кислоты [39], полученная по поглощению кислорода и по накоплению перекисей. Из рис. 7 видно, что в начальный период окисления количество поглощенного кислорода эквивалентно количеству образовавшихся гидроперекисей, т. е. перекись является единственным продуктом окисления, присутствующим в системе. В дальнейшем рост концентрации перекиси отстает от количества поглощенного кислорода, а затем проходит через максимум. Это означает, что в системе начинают играть заметную роль процессы разрушения перекиси, приводящие к образованию продуктов более глубокого окисления. Роль перекиси как первичного стабильного промежуточного продукта таким образом выступает совершенно отчетливо.

Для животных жиров максимум накопления перекисей при температуре окисления 100° составляет 9—12 единиц (в % йода)

[91]. Следует отметить, что для пищевых жиров столь глубокое окисление не представляет практического интереса, так как при величине перекисного числа около 0,1 (в % йода)¹ животные жиры, как правило, считаются испорченными.

Органолептическая характеристика жира в зависимости от количества образовавшихся перекисей в процессе хранения свиного топленого жира в темноте при комнатной температуре приведена в табл. 4.

Вопрос о связи между органолептической оценкой степени окислительной порчи жира и содержанием в нем перекисей обсуждался в литературе в течение многих лет [92—100].

В настоящее время в СССР в качестве стандартной шкалы принята [99] наиболее тщательно разработанная и выдержавшая широкую экспериментальную проверку шкала зависимости между величиной перекисного числа и качеством жира, предложенная Зиновьевым (см. [101]). По этой шкале топленые животные жиры (свиной, говяжий, бараний, костный), перекисное число которых, выраженное в % йода, не превышает 0,03, относятся к свежим жирам; жиры с перекисным числом от 0,03 до 0,06 — к свежим, но непригодным для длительного хранения жирам; жиры с перекисным

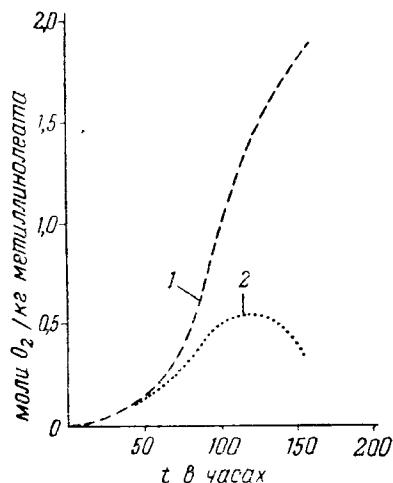


Рис. 7. Окисление метиллинолеата при температуре 30° [39]:

1 — количество поглощенного кислорода; 2 — количество кислорода в перекисных соединениях.

¹ В разных странах принято выражать содержание перекисей в различных единицах.

Страны	Обозначение (единицы)	Величина перекисного числа
СССР	% йода (на 100 г жира)	1
Англия	Число Ли (мл 0,002 N раствора тиосульфата натрия на 1 г жира)	40
Германия	Миллиэквиваленты активного кислорода перекисей (на 1000 г жира)	78
США	Миллимоли активного кислорода перекисей (на 1000 г жира)	39
	Миллиграммы активного кислорода перекисей (на 1 г жира)	0,63

числом от 0,06 до 0,10 — к жирам сомнительной свежести, так как в этих пределах происходит обычно порча жиров, обнаруживаемая органолептически. Перекисное число 0,1 считается пределом, выше которого, как правило, животные топленые жиры (свиной, говяжий, бараний, костный) становятся органолептически явно испорченными.

Таблица 4
Органолептическая оценка свиного топленого жира в зависимости от количества образовавшихся перекисей

Продолжительность хранения в сутках	Перекисное число в ‰ йода	Органолептическая оценка
Исходный жир	0,002	Свежий
14	0,008	"
23	0,022	"
28	0,038	"
58	0,045	"
76	0,044	"
93	0,062	"
107	0,070	"
113	0,076	Испорченный

При длительном хранении растительных масел (нерафинированное подсолнечное и рафинированное хлопковое) также наблюдалось соответствие между ростом перекисей и ухудшением органолептики масла [102]. Неприятные изменения во вкусе и запахе начинают появляться при перекисном числе более 0,25 [103], а при перекисном числе 0,5—1,0 (в ‰ йода) растительные масла становятся непригодными к употреблению.

В процессе переработки и хранения окислению могут подвергаться не только молекулы триглицеридов, но и пигменты, такие, как каротин, являющиеся важными компонентами жира. Влияние различных способов обработки говяжьего жира-сырца на устойчивость каротина при хранении показано в табл. 5.

Появление зеленоватого оттенка у окрашенных животных жиров часто связано именно с окислением каротина [19, 106—110].

Непригодность окисленных жиров для пищевых целей определяется не только ухудшением органолептики, но в первую очередь их высокой токсичностью, часто связанной с образованием перекисей [111—115]. Окисление жира сопровождается также разрушением жирорастворимых витаминов А, Е, D [116—119], а для жира, находящегося в контакте с пигментами мяса и

крови — витаминов группы В (тиамина, рибофлавина, пиридоксина и биотина) [120—126].

Данные по токсичности перекисей метилолеата и этиллинолеата приведены в табл. 6 [127].

Таблица 5

Изменение содержания каротина в пробах говяжьего жира, хранящегося в темноте при -13° , в зависимости от вида предварительной обработки жировой ткани [105]

Характер предварительной обработки жира-сырца перед вытопкой (в течение 12 часов)	Содержание каротина в пробах жира после их вытопки в мг%	Процент разрушения каротина в зависимости от продолжительности хранения топленого жира (в месяцах)				
		11	13	14	16	18
Хранение на воздухе	0,563	6,1	20,8	21,4	20,5	22,6
Хранение в камере холодильника при -8°	0,560	8,3	11,8	12,7	13,4	17,0
Водопроводной водой	0,556	36,7	37,6	39,1	40,3	52,0
Водой при 3°	0,561	11,3	30,4	37,3	43,9	50,3
1%-ным водным раствором поваренной соли	0,558	12,4	26,8	31,8	38,2	42,9
1%-ным водным раствором поваренной соли	0,564	2,9	7,0	10,5	12,5	17,1
0,5%-ным водным раствором уксусной кислоты	0,569	17,8	38,9	44,2	52,1	61,4
1%-ным водным раствором молочной кислоты	0,542	9,8	44,3	46,9	52,3	54,7
1%-ным водным раствором сахара	0,569	14,3	19,0	30,0	44,0	48,7
Смесью равных объемов 0,5%-ного водного раствора сахара с 0,5%-ным водным раствором аскорбиновой кислоты	0,560	4,7	17,0	27,0	31,3	33,8

Первичный характер гидроперекисей может быть продемонстрирован также данными по окислению метилолеата под действием ультрафиолетового света при 35° (рис. 8).

Графические зависимости на рис. 8 получены из табличных данных, приведенных в работе [87].

Из анализа рис. 8 следует, что между появлением перекисей и других кислородсодержащих функциональных групп (карбонильных, гидроксильных, оксидных и карбоксильных) существует большой разрыв во времени.

Таким образом, на первых стадиях самоокисления метилолеата образуются только перекиси, на глубоких стадиях окисления (при сравнительно большой величине перекисного числа) появ-

ляются в заметных количествах карбонильные соединения и при очень большой глубине окисления — кислоты, гидроксильные и оксипановые соединения.

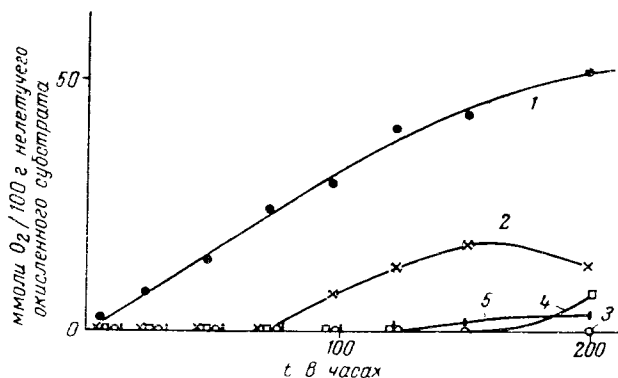


Рис. 8. Окисление метилолеата при воздействии ультрафиолетового света [87]:

1 — перекисный кислород, 2 — карбонильный кислород, 3 — гидроксильный кислород, 4 — оксипановый кислород, 5 — карбоксильный кислород.

Таблица 6
Токсичность перекисей метилолеата и этиллиолеата в экспериментах с мышами [127]

Перекись	Способ введения	Доза в мг кг	Количество мышей в опыте	Выживаемость
Перекись метилолеата	Внутрибрюшинно (в гидрогенизованном хлопковом масле)	2	2	2
	То же	6	10	5
	"	8	6	2
	"	10	2	0
	Per os	100	5	5
	"	200	2	2
Перекись этиллиолеата	Внутрибрюшинно (в гидрогенизованном хлопковом масле)	2	2	2
	То же	6	3	2
	"	10	3	3
	"	12	13	5
	"	11	8	3
	"	16	10	3
	"	20	3	1
	Per os	100	4	4
	"	200	2	2

В случае парафинов, более стойких к окислению, также неизменно наблюдается образование в ходе окисления значительных количеств перекисей [14, 128], однако уже при малых степенях превращения в системе в соизмеримых количествах обнаруживаются и стабильные продукты окисления: спирты, карбоильные соединения, кислоты и эфиры [129—133].

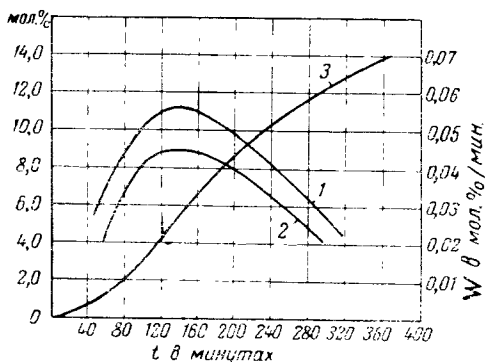


Рис. 9. Сопоставление скоростей накопления суммы продуктов окисления (1) и распада перекисей (2) по ходу окисления *n*-декана при температуре 140°; кинетическая кривая накопления суммы продуктов окисления (3).

Это обстоятельство отнюдь не следует рассматривать как противоречие перекисной теории. В описываемых случаях температура окисления довольно высока (100°) и при этом скорость дальнейших превращений перекисей в стабильные продукты может оказаться настолько большой, что последние появляются уже при очень малых степенях превращения.

Специально вопрос о роли перекисей при окислении парафинов на примере *n*-декана изучался Вартанян, Майзус и Эмануэлем [134] путем сопоставления скорости накопления устойчивых продуктов окисления со скоростью распада перекисей в среде окисляющегося углеводорода.

Как видно из рис. 9, на всем протяжении процесса суммарная скорость накопления продуктов окисления (кривая 1) практически совпадает со скоростью разрушения перекисей (кривая 2). Такое совпадение свидетельствует о том, что все продукты окисления возникают в результате превращений перекисей.

Необходимо указать, что химическая кинетика позволяет непосредственно обосновать возможность перенесения результатов, полученных при изучении образования гидроперекисей в жирах

при высоких температурах (около 90–130°), к условиям складского хранения. Это позволяет получать ускоренные данные о стойкости тех или иных сортов жира [55, 135].

Хорошо известно, что скорости подавляющего большинства химических реакций уменьшаются при понижении температуры. При этом зависимость скорости реакции от температуры хорошо описывается уравнением Аррениуса:

$$W = W_0 e^{-\frac{E}{RT}},$$

где: W_0 — постоянная величина, не зависящая от температуры;

R — газовая постоянная (1,985 ккал/моль °К);

T — абсолютная температура;

E — энергия активации процесса.

Таким образом, зависимость скорости реакции от температуры характеризуется некоторой константой E — энергией активации процесса. Чем больше величина E , тем быстрее растет скорость реакции с повышением температуры.

Энергия активации — вполне определенная для каждой реакции величина. Но поскольку пищевые жиры представляют собой биологическую систему, то нельзя заранее утверждать, что скорости окисления зависят от температуры по уравнению Аррениуса, а тем более, что величина E окажется одинаковой для разных образцов жира. Если бы выяснилось, например, что энергии активации разных образцов жира значительно отличаются друг от друга, то результаты сопоставления, полученные при высоких температурах, оказались бы неприменимыми для наиболее интересных в практическом отношении комнатных температур и температур холодильников. Действительно, пусть для окисления двух образцов жира выполняется уравнение Аррениуса:

$$W_1 = W_{10} e^{-\frac{E_1}{RT}}$$

$$W_2 = W_{20} e^{-\frac{E_2}{RT}};$$

причем E_1 и E_2 сильно отличаются друг от друга. Отношение этих скоростей:

$$\frac{W_1}{W_2} = \frac{W_{10}}{W_{20}} e^{-\frac{E_2 - E_1}{RT}}$$

Если, например, $E_2 > E_1$, то это отношение с уменьшением температуры будет резко возрастать и не исключена возмож-

ность, что отношение $\frac{W_1}{W_2}$, которое при условиях опыта меньше единицы, окажется значительно больше единицы при комнатной температуре. Следовательно, жир, более стойкий при температуре опыта за счет меньшей величины энергии активации, может оказаться менее стойким при низких температурах.

Поэтому важно было установить, выполняется ли при окислении жира закон Аррениуса и насколько отличаются друг от друга энергии активации окисления различных образцов жира.

Вторым фактором, осложняющим непосредственное перенесение результатов испытаний при высоких температурах на низкие температуры, является изменение агрегатного состояния жира. Окисление идет с удобной для измерения скоростью при 70—100°, когда жир является жидким, в то время как при комнатной температуре, а тем более при температуре холодильника, жир находится в твердом состоянии. Поэтому, чтобы иметь возможность перенести результаты, полученные при высоких температурах, на низкие температуры, нужно убедиться, что характер окисления не изменяется при переходе от одного агрегатного состояния к другому.

Так как обычно изменение характера процесса резко сказывается на величине скорости и ее зависимости от температуры, можно решить этот вопрос, установив, сохраняется ли при затвердевании жира уравнение, которое характеризовало свойства жира в расплавленном состоянии. Ниже будут даны экспериментально обоснованные ответы на поставленные сейчас вопросы и доказана пригодность ускоренного кинетического метода для оценки стойкости пищевых жиров к окислению.

В качестве основного объекта изучения в рассматриваемой здесь работе [135] использовался свиной окологречневый жир-сырец от полусальных свиней крупной белой породы. Это было сделано, чтобы по возможности освободиться от резких колебаний в видах сырья, присутствия других тканей, наличия желез, необходимости промывки и т. д.

Для части опытов использовались образцы свиного топленого жира сорта экстра, а также говяжий жир производственной вытопки.

Пробы жира-сырца отбирались в цехе первичной переработки Московского мясокомбината так, чтобы время от момента убоя до начала вытопки составляло 1—1,5 часа.

Вытопка жира проводилась несколькими способами:

а) под вакуумом в специально сконструированном для этой цели стеклянном приборе (рис. 10);

б) при контакте с воздухом в стеклянных стаканах на водяной бане при температуре 90—95°.

Окисление жира проводилось в окислительной ячейке, погруженной в масляный ультратермостат, при непрерывном пропускании воздуха через жир.

Подача воздуха осуществлялась по трубке через впаянный в нижнюю часть окислительной ячейки стеклянный фильтр (применялся фильтр № 2). При прохождении через такой фильтр струя подаваемого воздуха разбивалась, благодаря чему он проходил равномерно через слой расплавленного жира в виде мелких пузырьков. Такой способ имеет определенные преимущества перед подачей воздуха (или в некоторых случаях кислорода) в виде единичных, поочередно выходящих пузырьков газа из трубки, опущенной в жир сверху.

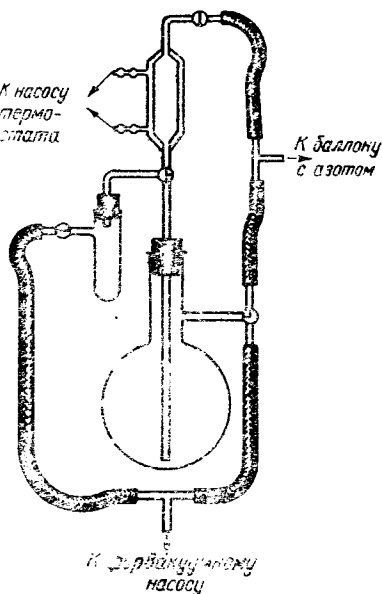


Рис. 10. Схема прибора для выточки жира под вакуумом.

Воздух подавался со скоростью $\bar{7}$ — 8 л/час, постоянство подачи контролировалось капиллярным реометром. В ячейку помещалось 25 или 50 г жира. Схема установки для ускоренного окисления жира приведена на рис. 11.

Перед началом опыта и через определенные промежутки времени по ходу окисления

отбирались пробы жира и в них определялись перекисные числа подометрическим методом. Перекисные числа выражены в % йода.

На основании полученных данных строились кинетические кривые зависимости перекисного числа от времени. В качестве характеристички скорости процесса в настоящей работе использовалось время τ , в течение которого жир окислялся до перекисного числа 0,1. Величина τ обратно пропорциональна скорости процесса. В частности, зависимость от температуры в соответствии с уравнением Аррениуса должна записываться в виде:

$$\tau = \tau_0 e^{\frac{F}{RT}} \quad (1)$$

В опытах по установлению роли агрегатного состояния в про-

цессе окисления не использовался говяжий жир, так как он имеет более высокую температуру плавления, чем свиной.

Поскольку при низких температурах окисление жира идет очень медленно и величина τ может составить несколько тысяч часов, эти опыты проводились с добавкой 0,02% стеарата кобальта, катализирующего процесс. Это позволило при температуре 20—70° вести окисление с достаточно большой скоростью.

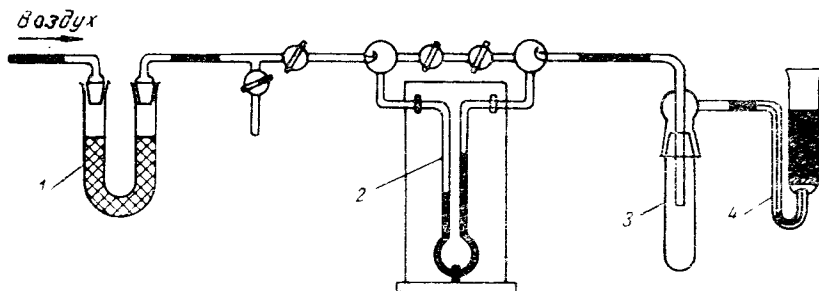


Рис. 11. Схема простейшей установки для испытания стойкости жира к окислению:

1 — трубка для хлористого кальция, 2 — капиллярный реометр, 3 — предохранительная стеклянка, 4 — окислительная ячейка

Окисление расплавленного говяжьего жира велось обычным способом. Для окисления твердого жира он наносился тонким слоем на стеклянные трубочки, которые помещались затем в окислительную ячейку, находящуюся в ультратермостате и продуваемую током воздуха. Через определенные промежутки времени часть трубочек отбиралась на анализ.

Для определения энергии активации были применены различные образцы свиного жира с разными величинами перекисных чисел: 0,000; 0,002; 0,010; 0,018; 0,033; 0,042.

В качестве примера на рис. 12 приведены кинетические кривые накопления перекисей в образце свиного околопочечного жира, снятые при разных температурах.

На рис. 13 приведены результаты измерений τ для ряда образцов жира при нескольких температурах. На координатных осях отложены величины $\lg \tau$ и $\frac{1}{T}$.

Из формулы (1) следует, что в случае выполнения закона Аррениуса справедливо равенство:

$$\lg \tau = \lg \tau_0 + \frac{E}{2,3R} \cdot \frac{1}{T}$$

т. е. в этих координатах экспериментальные точки для одного и того же образца жира при разных температурах должны ло-

жигься на прямую линию с тангенсом угла наклона $\frac{E}{2,3 R}$ или

$$\frac{E}{1,57}.$$

Из рис. 13 видно, что для всех испытанных образцов жира закон Аррениуса хорошо выполняется и наклоны соответствующих прямых линий мало отличаются друг от друга. Определе-

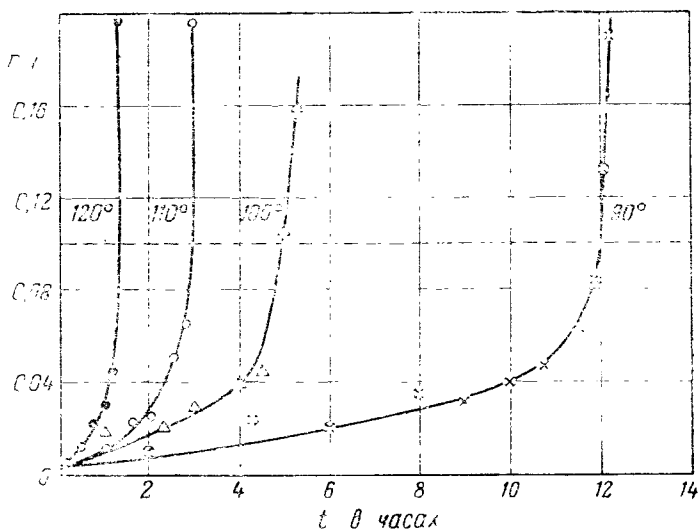


Рис. 12. Кинетика окисления свиного околопочечного жира при разных температурах.

ние углов наклона и отсюда энергии активации E для разных образцов жира показывает, что во всех случаях для E получается величина, лежащая в пределах 20—25 ккал/моль.

Таким образом, хотя мы имеем дело со сложным биологическим объектом, но во всех случаях получаем практически одно и то же значение энергии активации процесса окисления.

Скорость реакции окисления свиного жира при повышенной температуре на 10° увеличивается в 2 раза.

На рис. 14 приведены кинетические кривые накопления перекисей при окислении твердого и расплавленного говяжьего жира в присутствии 0,02% стеарата кобальта, снятые при различных температурах. А на рис. 15 показана линейная зависимость скорости окисления говяжьего жира от температуры. Из рис. 15 видно, что все точки хорошо ложатся на одну прямую линию. Это указывает на то, что затвердевание жира не приводит к изменению характера процесса окисления.

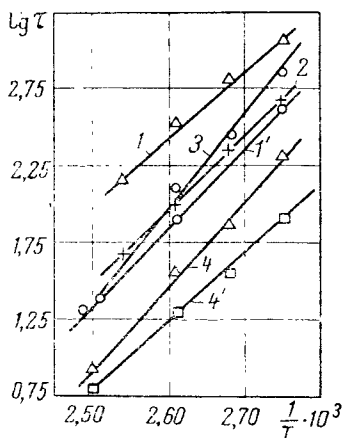


Рис. 13. Зависимость скорости окисления различных образцов жира от температуры

1, 1' — жир, вытопленный в вакууме ($E=20,5$ и 23 ккал), 2 — то же, в открытом стакане ($E=22$ ккал), 3 — жир производственной вытопки ($E=25$ ккал), 4, 4' — жир, полученный из торговой сети ($E=24$ и 20 ккал).

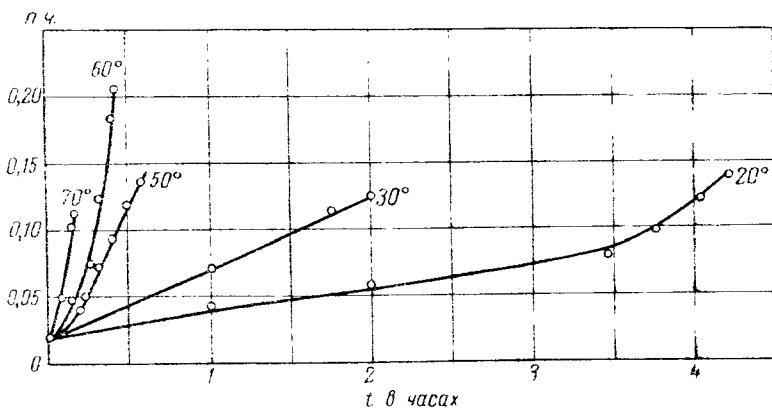


Рис. 14. Кинетические кривые окисления твердого и расплавленного говяжьего жира в присутствии 0,02% стеарата кобальта при разных температурах.

Таким образом, в результате исследований, направленных на обоснование кинетического метода для испытания стойкости жиров к окислению, было установлено, что зависимость ско-

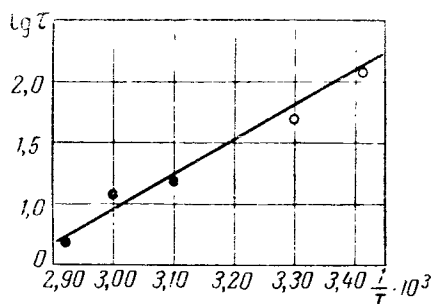


Рис. 15. Зависимость от температуры скорости окисления говяжьего жира: ● — расплавленного, ○ — твердого

рости окисления свиного околопочечного жира и говяжьего жира от температуры подчиняется уравнению Аррениуса:

$$W = W_0 e^{-\frac{E}{RT}}$$

причем различные образцы жира имеют практически одну и ту же энергию активации процесса окисления (20—25 ккал/моль). Это дает основание считать, что результаты сравнений стойкости жиров к окислению, полученные ускоренным кинетическим методом при повышенных температурах, являются верными и для низких температур. На примере окисления говяжьего жира в присутствии стеарата кобальта установлено, что окисление проходит по одному и тому же кинетическому закону как в случае расплавленного, так и в случае твердого жира. Тем самым показано, что результаты сравнения стойкости жиров к окислительной порче, полученные для расплавленного жира, могут быть перенесены на твердые жиры, т. е. на условия, в которых практически происходит хранение жира.

Теоретическое обоснование применимости ускоренного метода определения стойкости ингибированных жиров дано в параграфе 3 главы IV.

Другие авторы также пользовались ускоренными приемами определения стабильности жиров к окислению, хотя и не давали этим методам строгого кинетического обоснования [50, 137—158]. Проводя исследования при высоких температурах, некоторые авторы определяли момент прогоркания жира по достижению определенного значения перекисного числа или по величине перекисного числа с одновременной оценкой органолептики жира [137, 138, 141—144, 159—163]. Поскольку увеличение поверхности соприкосновения окисляющегося вещества с кислородом способствует повышению скорости окисления, то во многих случаях окисляемый жир предварительно наносится на поверхность фильтровальной бумаги [92, 162—171] или стеклянных шариков [172].

В некоторых случаях период индукции реакции определялся по посветлению окраски масел в процессе окисления [146] либо по изменению окраски индикатора (метилового красного [147], алizarинового красного S [148], бромкрезолового зеленого [148, 149]) в растворе, содержащем NaOH, где улавливались летучие продукты окисления, в том числе низкомолекулярные жирные кислоты. Определение периода индукции с большой степенью точности может быть осуществлено путем измерения количества кислорода, поглощенного образцом.

Наиболее простой способ измерения поглощенного кислорода заключается в распределении окисляющегося вещества тонким слоем на пластинке (или чашке), выдержке на воздухе в термостате или на свету при контролируемых условиях, при периодическом взвешивании пластинки. По скорости поглощения кислорода, определяемой по привесу, судят о развитии окислительного процесса [173—179].

Различные варианты применения манометрического метода описаны во многих работах [180—199], причем в некоторых из них приведены устройства, позволяющие производить автоматическую запись количества поглощенного кислорода [193, 198, 199].

Принципиальная схема установки такого типа показана на рис. 16. Реакционный сосуд 1 подвижно соединен с системой вакуумной резиновой трубкой. В ходе реакции сосуд энергично встряхивается в механической качалке. Внутри измерительной бюретки 2 впаяна платиновая проволока диаметром 0.01 мм, концы которой подсоединены к автоматическому электронному самописцу МС-1. Бюретка, электролизер 3 с платиновыми электродами и контактный манометр 4 с платиновыми контактами термостатируются во время опыта. Электролизер и контактный манометр подключены к электронному реле регулирования давления, с помощью которого в системе поддерживается постоянное давление в течение всего хода процесса. Количество погло-

шенного жиром кислорода во времени регистрируется на ленте самописца МС-1.

В настоящее время в литературе накоплено значительное количество материала [6], позволяющего с большой долей вероятности говорить об элементарном механизме образования перекисей.

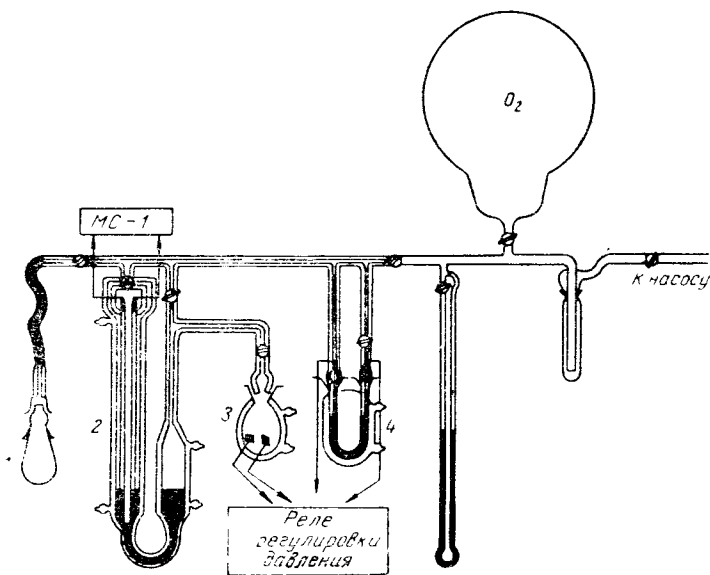
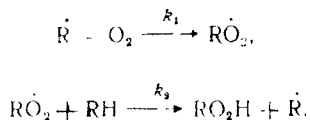


Рис. 16. Схема статической окислительной установки с автоматической записью поглощения кислорода.

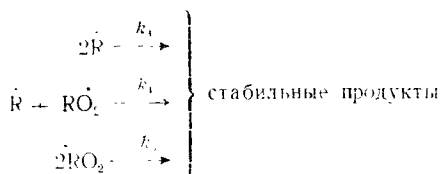
Принято считать, что с возникновением в системе радикала R цепной процесс развивается далее по следующей схеме:



Цепная реакция осуществляется в системе путем чередования этих реакций.

При отсутствии в системе примесей гибель свободных радикалов происходит главным образом в результате их рекомбина-

ции, приводящей к образованию устойчивых продуктов:



Иными словами, в качестве основной формы обрыва цепи для процессов окисления углеводородов в жидкой фазе принимается обычно гомогенный квадратичный обрыв. Однако в ряде случаев нельзя полностью игнорировать возможность гетерогенного обрыва цепей на стенках реакционного сосуда (линейный обрыв).

Эта форма обрыва цепей может оказаться существенной при энергичном перемешивании реагирующей смеси, когда обеспечен легкий контакт всех элементов жидкой фазы со стенкой. Линейный обрыв на стенке может также конкурировать с квадратичным в начальные периоды развития процесса, когда концентрация радикалов еще невелика для того, чтобы их гомогенная рекомбинация шла с большой скоростью.

Таким образом, в зависимости от условий протекания процесса возможно существование как смешанных механизмов обрыва цепей, так и преобладание какого-либо одного механизма. В условиях развившегося процесса предпочтительнее следует отдать гомогенному квадратичному обрыву, однако при изучении кинетики окисления всегда желательно убедиться в этом, исследовав зависимость скорости окисления от скорости инициирования. Характер этой зависимости будет рассмотрен ниже.

Критерием правильности принятой схемы может служить сопоставление зависимости скорости окисления от давления кислорода и от скорости инициирования цепей, полученное из математического анализа схемы с соответствующими закономерностями, наблюдаемыми на опыте.

В соответствии с приведенной схемой процесс окисления, приводящий к образованию гидроперекисей, должен идти со скоростью

$$w = k_1 [\dot{R}] [O_2].$$

где: w — скорость поглощения кислорода;

k_1 — константа скорости реакции продолжения цепи;

$[O_2]$ — концентрация O_2 в жидкой фазе, пропорциональная парциальному давлению кислорода P_{O_2} в газовой фазе.

В случае обрыва цепей как на радикале \dot{R} , так и на радикале \dot{RO}_2 значение констант k_3 , k_4 , k_5 не должно сильно различаться.

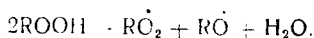
Полагая $k_4 = \sqrt{k_3 k_7}$, получим для концентраций радикалов следующую систему дифференциальных уравнений:

$$\frac{d[\dot{R}]}{dt} = w_u + k_2 [\dot{RO}_2] [RH] - k_1 [\dot{R}] [O_2] - k_3^{1/2} k_5^{1/2} [\dot{R}] [\dot{RO}_2] - k_3 [\dot{R}]^2 \quad (2)$$

$$\frac{d[\dot{RO}_2]}{dt} = w'_u + k_1 [\dot{R}] [O_2] - k_2 [\dot{RO}_2] [RH] - k_3^{1/2} k_5^{1/2} [\dot{R}] [\dot{RO}_2] - k_5 [\dot{RO}_2]^2 \quad (3)$$

где: w_u — скорость инициирования радикалов;
 k_1 , k_2 , k_3 , k_5 — константы скоростей соответствующих реакций.

Скорость инициирования радикалов $\dot{RO}_2 (w'_u)$ полагаем равной нулю, так как радикал \dot{RO}_2 может возникнуть только при зарождении цепи в результате бимолекулярного распада гидроперекисей:



Учет такого зарождения не приведет к изменению выражения для скорости реакции при больших длинах цепей, которые наблюдаются при жидкофазном окислении.

Полагая, что концентрации радикалов \dot{R} и \dot{RO}_2 мало изменяются во времени (условие квазистационарности), можно правые части уравнений (2) и (3) приравнять нулю и получить следующие алгебраические соотношения:

$$w_u + k_2 [\dot{RO}_2] [RH] - k_1 [\dot{R}] [O_2] - k_3 [\dot{R}]^2 - k_3^{1/2} k_5^{1/2} [\dot{R}] [\dot{RO}_2] = 0 \quad (4)$$

$$k_1 [\dot{R}] [O_2] - k_2 [\dot{RO}_2] [RH] - k_3^{1/2} k_5^{1/2} [\dot{R}] [\dot{RO}_2] - k_5 [\dot{RO}_2]^2 = 0 \quad (5)$$

Суммируя уравнение (4) и (5), находим:

$$w_u - k_3^{1/2} k_5^{1/2} [\dot{R}] \cdot k_5^{1/2} [\dot{RO}_2] = 0 \quad (6)$$

Для длинных цепей скорость реакции $\dot{R} + O_2$ должна быть равна скорости реакции $\dot{RO}_2 + RH$.

$$k_2 [\dot{RO}_2] [RH] = k_1 [\dot{R}] [O_2].$$

отсюда

$$[\text{RO}_2] = \frac{k_1 [\dot{\text{R}}] [\text{O}_2]}{k_2 [\text{RH}]} \quad (7)$$

Совместным решением уравнений (6) и (7) находим для концентрации радикалов $\dot{\text{R}}$ следующее выражение:

$$[\dot{\text{R}}] = \frac{\omega_u^{1/2}}{k_3^{1/2} + \frac{k_5^{1/2} k_1 [\text{O}_2]}{k_2 [\text{RH}]}}$$

Следовательно, скорость реакции равна:

$$\omega = k_1 [\dot{\text{R}}] [\text{O}_2] = \frac{\omega_u^{1/2} k_1 [\text{O}_2]}{k_3^{1/2} + \frac{k_5^{1/2} k_1 [\text{O}_2]}{k_2 [\text{RH}]}} \quad (8)$$

Полученное выражение является приближенным, так как выведено при условии, что $k_4 = \sqrt{k_3 k_5}$.

Уравнение (8) является основным уравнением для скорости окисления в жидкой фазе в начальный период развития процесса, так как при его выводе не рассматривалось вырожденное разветвление на перекисях и распад перекисей, приводящие к образованию вторичных продуктов. Из этого уравнения следует, что скорость окисления должна быть пропорциональна корню квадратному из скорости иницирования.

Если предположить, что обрыв цепей происходит в результате линейной гибели радикалов на стенке сосуда, то получается линейная зависимость скорости окисления от скорости иницирования.

Эта закономерность наблюдается, например, при изучении скорости окисления этиллинолеата в зависимости от концентрации перекиси бензоила. Так как перекись бензоила распадается мономолекулярно с образованием двух свободных радикалов, инициирующих цепь окисления, то скорость иницирования равна:

$$\omega_u = \omega_0 + 2kc$$

где: ω_0 — скорость зарождения цепей в отсутствие перекиси бензоила;

k — мономолекулярная константа скорости распада перекиси бензоила;

c — ее концентрация.

Наблюдаемая линейная зависимость квадрата скорости окисления этиллинолеата от концентрации перекиси бензоила указывает на квадратичный характер обрыва цепей в данном процессе.

Что касается зависимости скорости окисления от давления кислорода, то при малых давлениях O_2 можно пренебречь вторым слагаемым в знаменателе в правой части выражения (8), полагая

$$k_3' \ll \frac{k_5^{1/2} k_1 [O_2]}{k_2 [RH]}$$

Это означает, что обрыв цепей в основном происходит путем рекомбинации радикалов R , а рекомбинацией радикалов RO_2 можно пренебречь.

Тогда скорость окисления будет линейно зависеть от концентрации кислорода:

$$\omega = k_1 k_3^{-1/2} [O_2] \omega_u^{1/2} \quad (9)$$

С ростом давления кислорода эта зависимость должна отклоняться от линейной и, наконец, в области больших давлений кислорода, когда в знаменателе правой части уравнения (8) можно будет пренебречь величиной k_3' , скорость окисления должна больше зависеть от давления кислорода:

$$\lim_{P_{O_2} \rightarrow \infty} \omega = \omega_\infty = k_2 k_5^{-1/2} [RH] \omega_u^{1/2} \quad (10)$$

Условие $k_3' \ll \frac{k_5^{1/2} k_1 [O_2]}{k_2 [RH]}$, при реализации которого полу-

чается, что скорость окисления не зависит от давления кислорода, означает одновременно, что обрыв цепей осуществляется главным образом путем рекомбинации радикалов RO_2 . Рекомбинацией радикалов R в этом случае можно пренебречь.

В промежуточной области нелинейной зависимости скорости окисления от концентрации кислорода обрыв цепей осуществляется как на радикалах RO_2 , так и на радикалах R .

Зависимость скорости окисления от концентрации кислорода изучалась экспериментально, в частности Болландом [46], при окислении этиллинолеата, инициированном перекисью бензоила. Действительно, в области малых давлений кислорода наблюдается линейная зависимость скорости окисления от давления кислорода, затем линейный характер зависимости нарушается и, наконец, при давлениях кислорода $P_{O_2} > 200$ мм рт. ст. скорость окисления перестает зависеть от концентрации кислорода.

Соотношение (8) может быть записано следующим образом:

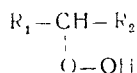
$$\frac{1}{\omega} = \frac{k_5^{1/2}}{k_2 [RH] \omega_u^{1/2}} + \frac{k_3'^{1/2}}{k_1 \omega_u^{1/2}} \cdot \frac{1}{[O_2]}$$

Следовательно, в некотором диапазоне давлений кислорода должна соблюдаться линейная зависимость ω^{-1} от $P_{O_2}^{-1}$.

Область давлений, в которой еще наблюдается зависимость скорости окисления от парциального давления кислорода в газовой фазе, сильно меняется при переходе от одного вещества к другому. Так, при окислении гексадецена-1 скорость окисления не зависит от давления кислорода уже при 1 мм рт. ст., при окислении этилпинолеата — при $P_{O_2} > 200$ мм рт. ст., а при окислении 2,6-диметилгептадецена-2,5 вплоть до атмосферного давления наблюдается рост скорости окисления с ростом P_{O_2} .

В соответствии с приведенной схемой элементарного механизма перекисные соединения, возникающие в процессе окисления, должны представлять собой гидроперекиси.

Работами целого ряда авторов [11, 46, 90, 200—205], в частности на примере окисления эфиров жирных кислот, убедительно показано, что по крайней мере на первых стадиях окисления практически все образующиеся перекисные продукты являются гидроперекисями



Для доказательства этого перекиси, образующиеся в процессе окисления, анализировались с помощью йодометрического метода в модификации Уилера [206], а также полярографически [207].

Данные йодометрии давали общее содержание перекисей, а при полярографическом анализе определялись только гидроперекиси.

Перекиси полярографировались на фоне 0,3 M LiCl, растворителем служила смесь метилового спирта и бензола (1:1). Потенциал полуволны гидроперекисей относительно насыщенного каломельного электрода равен 0,80.

На рис. 17 для иллюстрации приведена суммарная кривая накопления перекисей в метилолеате при 80°, построенная по данным химического анализа; на эту кривую нанесены данные по полярографическому определению гидроперекисей (график построен на основании данных Уиллитса и др. [207]).

Как отчетливо видно из рисунка, практически все перекисные продукты, образующиеся при самоокислении метилолеата в этих условиях, являются гидроперекисями.

Расхождение между количеством гидроперекисей и общим содержанием перекисей, достигающее на глубоких стадиях окисления до 28%, не может быть с достаточной достоверностью отнесено за счет появления перекисей иного, чем гидроперекиси.

характера, так как на этом участке кинетической кривой общее содержание перекисей мало и указанное расхождение может входить в ошибку эксперимента.

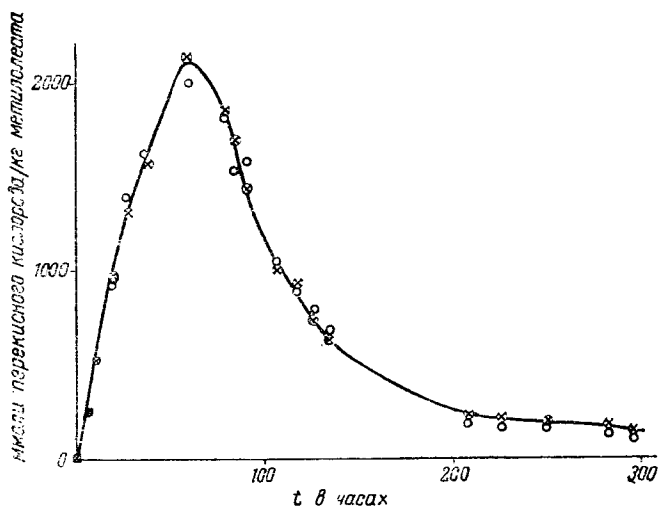


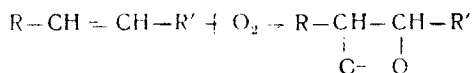
Рис. 17. Окисление метилолеата при температуре 80°: перекиси, определенные химическим методом, С — перекиси, определенные титрографическим методом [207]

На рис. 18 приведено отношение количества перекисного кислорода (определенного йодометрически) и гидроперекисного к абсорбированному кислороду при окислении метилолеата при 100° [208].

Отношение гидроперекисей к химически определяемым перекисям было в основном постоянным для всех пределов окисления (15—300 миллимолей поглощенного кислорода на моль) и составило около 95%.

Имеются указания, что на глубоких стадиях окисления, наряду с гидроперекисями, при окислении олефинов появляются другие перекисные соединения, по-видимому, циклического характера [13, 204, 209—211].

Возникновение циклических перекисей можно себе представить как результат присоединения кислорода по двойной связи олефина:



В работе Суэрна и др. [204] было показано, что при окислении метилолеата независимо от условий окисления (при температуре 35—120°, в темноте, при облучении ультрафиолетовым светом, в присутствии или без добавок дезактиваторов — металлов, лимонной, аскорбиновой, фосфорной кислот) между

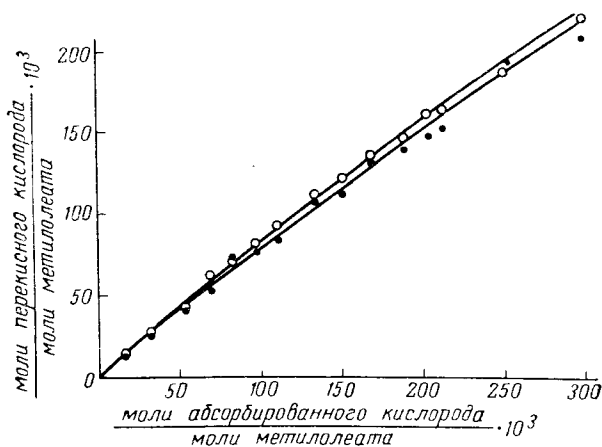


Рис. 18. Содержание кислорода в перекисных соединениях при окислении метилолеата при температуре 100° [208]:

○ — «химические» перекиси, ● — гидроперекиси.

общим количеством перекисей и количеством гидроперекисей всегда наблюдается некоторая (правда небольшая) разница. Это означает, что наряду с гидроперекисями образуются другие перекисные соединения, причем доля гидроперекисей падает с увеличением глубины окисления.

Для иллюстрации можно привести данные по окислению метилолеата при 100° при ультрафиолетовом облучении (табл. 7).

Таблица 7

Накопление перекисей при окислении метилолеата (в мэкв кг эфира)

Время окисления в часах	Общее содержание перекисей	Содержание гидроперекисей	Процент гидроперекисей в смеси
4	8,8	8,6	97,7
6	17,8	14,9	83,7
12	28,6	20,5	68,2

То, что исследуемые перекисные соединения являются именно диперекисями, подтверждается данными по измерению молекулярных весов гидроперекисей и диперекисей, выделенных из оксида. Молекулярный вес диперекисей оказался в 2 раза выше молекулярного веса гидроперекисей.

При полярографическом исследовании автоокисления лярда и метиловых эфиров оленовой и линолевой кислот были обнаружены три волны, обусловленные присутствием перекисей трех различных типов (трех различных структур), однако идентифицировать эти перекиси авторам не удалось [213].

В настоящее время изучение элементарных процессов жидкофазного окисления углеводов и близких к ним систем ограничено отсутствием достаточно эффективных экспериментальных методов. Однако некоторые сведения об элементарных процессах могут быть получены из кинетических данных и путем применения фотохимических методов.

Энергии активации реакций продолжения цепей могут быть получены на основании закона Аррениуса при изучении термической зависимости скорости окисления при малом и при большом давлении кислорода с учетом соотношений (9) и (10).

Действительно, суммарная энергия активации процесса в области малых давлений кислорода

$$E = E_1 - \frac{1}{2} E_3 + \frac{1}{2} E_u,$$

а в области больших давлений кислорода

$$E = E_2 - \frac{1}{2} E_5 + \frac{1}{2} E_u.$$

где: E_1 , E_2 , E_3 , E_5 — энергии активации соответствующих элементарных реакций.

E_u — энергия активации реакции иницирования цепей.

Величина E_u в ряде случаев известна: при фотохимическом окислении она равна нулю, при иницировании окисления добавками перекиси бензоила, например — энергии активации распада перекиси бензоила [214—216]. Таким образом, измеряя суммарную энергию активации процесса окисления, можно определить $E_1 - \frac{1}{2} E_3$ (в области малых давлений O_2) и $E_2 - \frac{1}{2} E_5$ (в области давлений O_2 , где скорость окисления не зависит от давления).

Величины E_3 и E_5 близки к нулю как энергии активации реакций рекомбинации двух свободных радикалов.

Следовательно, зная суммарную энергию активации, можно определить энергии активации реакций продолжения цепи E_1 и E_2 .

Все приведенные выше рассуждения правильны в том случае, когда перекиси являются единственным продуктом окисления, т. е. когда распад перекисей с образованием вторичных продуктов окисления практически не идет.

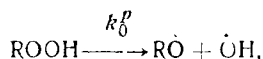
В тех случаях, когда нельзя пренебречь образованием вторичных продуктов, при выявлении энергии активации реакции продолжения цепи необходимо учесть распад перекисей. Такой расчет был приведен в работе Кнорре, Майзус и Эмануэля [217] применительно к окислению n -декана.

В этом случае скорость процесса может быть представлена как разность скорости образования и скорости расходования перекисей:

$$w = \frac{d[\text{ROOH}]}{dt} = k_2 [\dot{\text{R}}\text{O}_2] [\text{RH}] - k' [\text{ROOH}], \quad (11)$$

где k' — мономолекулярная константа скорости разрушения перекисей n -децила.

За скорость инициирования принималась скорость вырожденного разветвления, обусловленного распадом гидроперекиси на два свободных радикала:



где k_0^p — константа скорости реакции вырожденного разветвления.

При этом следует учесть, что $k' \neq k_0^p$, поскольку распад перекисей по вырожденно-разветвленному механизму не является единственным направлением расходования гидроперекисей.

В области больших давлений кислорода, когда обрыв цепей происходит в основном путем рекомбинации радикалов $\dot{\text{R}}\text{O}_2$, при наличии длинных цепей будет соблюдаться соотношение:

$$k_0^p [\text{ROOH}] = k_5 [\dot{\text{R}}\text{O}_2]^2. \quad (12)$$

Используя соотношение (12), можно преобразовать выражение (11) следующим образом:

$$w = k_2 \sqrt{\frac{k_0^p}{k_5}} (\text{RH}) \sqrt{\text{ROOH}} - k' [\text{ROOH}].$$

Максимальная скорость накопления перекисей может быть определена из условия:

$$\frac{dw}{dt} = 0$$

или, что то же самое

$$\frac{dw}{d[\text{ROOH}]} = 0,$$

так как $\frac{d[\text{ROOH}]}{dt} > 0$ (в рассматриваемой области кинетической кривой распада гидроперекиси).

Отсюда находится значение w_{\max} :

$$w_{\max} = \frac{k_2^2 k_0^p [\text{RH}]^2}{4k_1 k'}$$

Для суммарной же энергии активации, определяемой по температурной зависимости w_{\max} , получится следующее соотношение:

$$E = 2E_2 + E_0^p - E_5 - E'.$$

Величины E' и E_0^p могут быть измерены экспериментально (для *n*-декана, например, они известны [218, 219]).

Величина E_5 как энергия активации рекомбинации должна быть близка к нулю. Тогда определение величины E даст возможность вычислить E_2 — энергию активации реакции продолжения цепи.

В табл. 8 приводятся численные значения энергий активаций элементарной реакции $\dot{\text{R}}\text{O}_2 + \text{RH}$ для некоторых соединений, полученные описанным выше способом. В этой таблице наряду с экспериментально полученными значениями величины E_2 приведены для сопоставления величины E_2 , вычисленные по формуле Поляни [4]:

$$E_2 = 11,5 - 0,25Q,$$

где Q — тепловой эффект реакции (3), равный разности энергий О—Н-связи в молекуле гидроперекиси $Q_{\text{O—H}}$ и энергии С—Н-связи в молекуле углеводорода $Q_{\text{C—H}}$. Для О—Н принято значение 90 ккал (энергия диссоциации О—Н-связи в H_2O_2 , поскольку величина $Q_{\text{O—H}}$ в молекуле ROOH не должна существенно зависеть от природы радикала R , отделенного от О—Н-связи двумя простыми связями). В качестве значений $Q_{\text{C—H}}$ (энергии С—Н-связи метиленовых групп рассматриваемых углеводородов) взяты значения энергии С—Н-связи для более простых углеводородов аналогичного строения [4, 28].

Как видно, найденные экспериментально значения хорошо согласуются с величинами, вычисленными по формуле Поляни.

Таблица 8

Энергия активации реакции продолжения цепи

Вещество	Энергия активации в ккал		Ссылка на литературу
	из кинетических данных	рассчитанная по формуле Поляни	
Этилпроленат	$\left\{ \begin{array}{c} 5,0 \\ 4,2 \\ 5,0 \\ 5,7 \end{array} \right\}$	5,5	$\left\{ \begin{array}{c} 64 \\ 47 \\ 47 \\ 47 \end{array} \right\}$
Метилолеат	8,0	7,0	12
n-Декан	11,5	14,5	78

Применение фотохимических методов позволяет определить и абсолютные значения констант скоростей элементарных реакций продолжения и обрыва цепей. Это может быть выполнено при помощи метода вращающегося сектора [220], дающего возможность определить константу скорости рекомбинации свободных радикалов. Метод заключается в том, что между источником света и реактором помещается сектор, закрывающий реактор от источника света. При его вращении происходит чередование фотохимического и темнового процессов окисления и устанавливается некоторая средняя скорость окисления. Из зависимости средней скорости окисления от частоты вращения сектора может быть вычислена величина k_3 — константа рекомбинации радикалов RO_2 (вследствие громоздкости расчетных выражений они здесь не приводятся). Зная k_3 , можно легко определить величину k_2 , так как произведение $k_2 k_3^{-1/2}$ может быть получено из кинетических данных при изучении зависимости скорости окисления от скорости иницирования при больших давлениях кислорода [по уравнению (10)].

Второй метод, позволяющий в совокупности с кинетическими данными определить абсолютные значения констант скоростей элементарных стадий продолжения и обрыва цепи, — это метод фотохимического последействия.

Рассмотрим основы этого метода, причем для упрощения математических выкладок будем считать, что эксперимент ведется в той области давления, где скорость окисления не зависит от величины P_{O_2} .

Допустим, что в системе шло со стационарной скоростью $\omega_{св}$ фотохимическое окисление. В какой-то момент времени свет выключается, и в системе устанавливается скорость, отвечаю-

шая темновому режиму процесса ω_T . Это, однако, происходит не мгновенно. Имеется некоторая переходная область, в которой на темновой процесс накладывается реакция за счет радикалов, образовавшихся в системе при фотохимической реакции. Количество кислорода, поглощенное за счет этой реакции, и определяет величину фотохимического последствия.

Эта величина следующим образом зависит от ω_T и $\omega_{св}$:

$$\Delta [O_2] = \frac{k_2 [RH]}{k_5} \ln \frac{\omega_T + \omega_{св}}{2\omega_T}$$

Таким образом, зная величину фотохимического последствия и величины стационарных скоростей фотохимического и темнового процессов, можно определить произведение $k_2 k_5^{-1}$. В то же время из кинетических измерений можно получить по формуле (10) произведение $k_2 k_5^{-1/2}$. Отсюда можно отдельно определить k_2 и k_5 . Работая в области малых давлений кислорода, можно аналогично определить k_1 и k_3 , используя соотношение (9) и данные по фотохимическому последствию.

Так для окисления некоторых простых эфиров жирных кислот Бейтманом [221] из кинетических данных были получены следующие значения произведений $k_2 k_5^{-1/2}$ и $k_1 k_3^{-1/2}$ (табл. 9).

Таблица 9

Значение произведений $k_2 k_5^{-1/2}$ и $k_1 k_3^{-1/2}$ для некоторых эфиров жирных кислот

Эфир	Температура в °C	$k_2 k_5^{-1/2}$ в см ^{3/2} мол. ^{-1/2} сек ^{-1/2}	$k_1 k_3^{-1/2}$ в см ^{3/2} мол. ^{-1/2} сек ^{-1/2}
Метилолеат	45	$0,19 \cdot 10^{-14}$	$0,065 \cdot 10^{-8}$
	55	$2,8 \cdot 10^{-14}$	
Этиллинолеат	45	$2,7 \cdot 10^{-14}$	$2,08 \cdot 10^{-8}$
	55	$36,1 \cdot 10^{-14}$	
Этиллинolenат	45	$5,38 \cdot 10^{-14}$	$0,17 \cdot 10^{-8}$
	45	$0,13 \cdot 10^{-16}$	

Для окисления этиллинолеата методом фотохимического последствия (ФП) и вращающегося сектора (ВС) были оценены абсолютные значения констант скоростей элементарных актов (табл. 10).

Зная величину энергии активации реакции $\dot{R}O_2 + RH$ для этиллинолеата и абсолютное значение ее константы скорости, можно определить величину предэкспоненциального множителя. Он оказывается равным $10^{-16} - 10^{-17}$, т. е. на несколько порядков

Таблица 10

Константы скоростей некоторых элементарных реакций окисления этиллинолеата

Температура в °	k_1 в см ³ /мол.сек	k_2 в см ³ /мол.сек	k_3 в см ³ /мол.сек	k_4 в см ³ /мол.сек	k_5 в см ³ /мол.сек	Метод	Ссылка на литературу
11	—	$1 \cdot 10^{-20}$	—	—	$8 \cdot 10^{-16}$	ВС	220
25	—	$1,1 \cdot 10^{-20}$	—	—	$5 \cdot 10^{-16}$	ФП	221
25	$1,7 \cdot 10^{-14}$	$8,5 \cdot 10^{-20}$	$3,4 \cdot 10^{-14}$	$8,5 \cdot 10^{-14}$	$3,4 \cdot 10^{-14}$	ФП	24

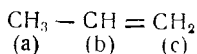
ниже, чем число соударений. Аналогичная картина наблюдается для величин предэкспоненциальных множителей этой реакции для других углеводов [6].

Величины k_3 и k_5 , по-видимому, мало зависят от температуры, так как являются константами скоростей реакций рекомбинаций двух радикалов, а энергия активации такого рода процессов обычно близка к нулю.

Таким образом, их абсолютные значения являются одновременно и предэкспоненциальными множителями. Как видно, и в этом случае значения, найденные экспериментально, резко отличаются от величины 10^{-10} , которую следовало бы ожидать из простой теории столкновений.

Величины k_5 для различных олефинов мало отличаются друг от друга. На этом основании Болланд [203] оценил величины k_2 для большого числа углеводов непосредственно из данных по кинетике окисления их в присутствии перекиси бензола, приняв общее для всех значений k_5 .

Болландом [203] же было выведено эмпирическое правило, позволяющее оценить значение k_2 любого олефина, взяв какой-либо олефин за исходный. При выводе правила Болланд исходил из того, что все исследованные им олефины могут быть получены соответствующими замещениями в пропилене:



При этом k_2 должна меняться (по Болланду) следующим образом. Замена одного или двух водородов в группах (a) или (c) на метил или другую алкильную группу увеличивает k_2 в $3,3^n$ раза, где n — общее число алкильных групп, введенных в группы (a) или (c); аналогичное замещение в группы (b) никакого влияния на k_2 не оказывает.

Замещение атома водорода у группы (a) на фенильный радикал увеличивает k_2 в 23 раза.

Замещение атома водорода у группы (а) на остаток $R-CH=CH-$ (R — любой алкильный радикал) увеличивает k_2 в 107 раз. Если окисляемая группа включена в циклическую структуру, то k_2 дополнительно увеличивается в 1,7 раза.

В качестве исходной величины k_2 Болланд использовал константу скорости реакции продолжения цепи для 2, 3, 3-триметилбутена-1, равную $7,14 \cdot 10^{-23}$ см³/мол.сек.

Правило Болланда хорошо согласуется с экспериментом. Для иллюстрации в табл. 11 приводятся значения k_2 для некоторых простых эфиров ненасыщенных жирных кислот, вычисленные по эмпирическому правилу Болланда и определенные Болландом экспериментально [203].

Таблица 11
Значения k_2 для некоторых эфиров жирных кислот

Эфир	k_2 в см ³ /мол.сек.	
	рассчитано по правилу Болланда	найдено
Метилдодекат . . .	$0,16 \cdot 10^{-20}$	$0,2 \cdot 10^{-20}$
Этилдодекат . . .	$2,7 \cdot 10^{-20}$	$2,72 \cdot 10^{-20}$
Этилтридекат . . .	$5,2 \cdot 10^{-20}$	$5,27 \cdot 10^{-20}$

4. КИНЕТИЧЕСКОЕ УРАВНЕНИЕ ДЛЯ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ОКИСЛЕНИЯ С ВЫРОЖДЕННЫМ РАЗВЕТВЛЕНИЕМ НА ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПРОДУКТЕ

Изучение закономерностей процесса окисления путем измерения скорости окисления по поглощению кислорода дает правильное представление о явлениях, происходящих только на начальных стадиях реакции. В дальнейшем, когда в системе появляется сложная гамма продуктов, характеристика процесса по суммарному поглощению кислорода без учета таких, например, реакций, как окисление углеводов перекисями, а также различных вторичных и третичных процессов, становится явно недостаточной. После же появления газовых продуктов окисления упрощенное изучение процесса окисления приводит к получению уже заведомо неверных результатов. В этих случаях целесообразнее характеризовать процесс по скорости накопления в системе промежуточных и конечных продуктов реакции.

В общем случае при выводе кинетического уравнения для промежуточного продукта будем предполагать, что промежуточный продукт образуется и расходуется по цепному механизму и что вырожденное разветвление происходит также на промежуточном продукте.

При выводе уравнения воспользуемся приведенной выше цепной схемой окисления, дополнив ее двумя стадиями: цепным расходом промежуточного продукта P (в частности, гидроперекиси) $P + \dot{R}O_2 \xrightarrow{k^P}$, приводящим к образованию конечных продуктов, и стадией вырожденного разветвления на промежуточном продукте $[222] P \xrightarrow{k_0^P} 2\dot{R}'$ (k^P — константа скорости цепного расходования промежуточного продукта; k_0^P — константа скорости реакции вырожденного разветвления).

При достаточно длинных цепях можно пренебречь расходом промежуточного продукта P в реакции вырожденного разветвления по сравнению со скоростью реакции этого продукта со свободными радикалами по цепному механизму

$$(k_0^P [P] \ll k^P [P] [\dot{R}O_2]).$$

При выводе уравнения воспользуемся методом квазистационарных концентраций, т. е. будем считать, что концентрации радикалов мало изменяются во времени. О степени применимости метода квазистационарных концентраций к данному случаю будет сообщено ниже.

Сначала выведем соотношение для скорости накопления промежуточного продукта, предположив, что обрыв цепей происходит на радикале $\dot{R}O_2$ с участием стенки, т. е. линейно.

В случае длинных цепей скорость зарождения радикалов должна равняться скорости их гибели:

$$w_0 = k_0^P [P] - k_{обр} [\dot{R}O_2].$$

где: w_0 — скорость зарождения цепей по реакции $RH + O_2$;

$k_0^P [P]$ — скорость зарождения цепей по реакции вырожденного разветвления;

$k_{обр}$ — константы скорости линейной гибели радикалов $\dot{R}O_2$.

Тогда для концентрации радикалов $\dot{R}O_2$ будем иметь:

$$[\dot{R}O_2] = \frac{w_0 + k_0^P [P]}{k_{обр}}. \quad (1)$$

Дифференциальное уравнение для промежуточного продукта будет выглядеть следующим образом:

$$\frac{dP}{dt} = k_2 [RH] [\dot{R}O_2] - k^P [P] [\dot{R}O_2]. \quad (2)$$

Заменяв в уравнении (2) значение $[RO_2]$ по уравнению (1), будем иметь:

$$\frac{dP}{dt} = [k_2 [RH] - k^p [P]] \frac{k_0^p [P] + w_0}{k_{обр}} \quad (3)$$

при

$$\frac{dP}{dt} = 0 \quad P = P_{\max},$$

отсюда

$$P_{\max} = \frac{k_2 [RH]}{k^p}.$$

Вводя новые переменные

$$\tau = \frac{[P]}{P_{\max}}; \quad \omega = tk^p \frac{k_0^p}{k_{обр}} P_{\max}$$

и параметр

$$\omega_0 = \frac{w_0}{k_0^p P_{\max}},$$

получаем из уравнения (3) следующие соотношения:

$$\frac{d\tau}{d\tau} = (1 - \tau) (\omega_0 + \tau). \quad (4)$$

Интегрированием соотношения (4) находим для величины η следующее выражение:

$$\eta = \frac{e^{(1+\omega_0)\tau} - 1}{\omega_0 e^{(1+\omega_0)\tau} + 1} \omega_0$$

и если

$$\omega_0 \ll 1$$

то

$$\tau = \frac{e^\tau - 1}{\omega_0 e^\tau + 1} \omega_0.$$

Для случая квадратичного обрыва цепей для промежуточного продукта получится следующее уравнение:

$$\frac{d\tau}{d\tau} = (1 - \tau) \sqrt{\tau + \omega_0},$$

где

$$\eta = \frac{P}{P_{\max}}; \quad \tau = tk^p \sqrt{\frac{P_{\max} k_0^p}{k_{обр}}};$$

$$\omega_0 = \frac{\omega_n}{P_{\max} k_0^p}.$$

После интегрирования находим:

$$\eta = \left[\frac{Ce^{\sqrt{1+\omega_0}\tau} - 1}{Ce^{\sqrt{1+\omega_0}\tau} + 1} \right]^2 (1 + \omega_0) - \omega_0,$$

где

$$C = \frac{\sqrt{1 + \omega_0} - \sqrt{\omega_0}}{\sqrt{1 + \omega_0} + \sqrt{\omega_0}}$$

и при

$$\omega_0 \ll 1 \quad \eta = \left[\frac{e^{\tau} - 1}{e^{\tau} + 1} \right]^2.$$

Для иллюстрации изложенных выше расчетов на рис. 19 приведены кинетические кривые накопления промежуточного продукта в координатах η — τ для случая линейного и квадратичного обрыва цепей. Кривые носят автокаталитический характер, что характерно для продуктов цепного процесса с вырожденным разветвлением. Теоретические кривые промежуточного продукта достигают насыщения, так как при расчете не принимался во внимание расход исходного углеводорода, приводящий к наблюдаемому на опыте прохождению концентрации промежуточного продукта через максимум, как например, в случае гидроперекиси метилолеата, приведенной на рис. 17.

Как видно из рис. 19, *a*, в случае линейного обрыва цепей (кривые 1 и 2) увеличение скорости зарождения цепей ω_0 приводит к резкому сокращению периода индукции процесса. Сокращение периода индукции, вызванное увеличением ω_0 путем добавок различных инициаторов в начальный момент реакции, можно наблюдать на примере окисления *n*-декана, инициированного добавками газообразного бромистого водорода, циклогексана, инициированного двуокисью азота, и ряда других жидких углеводородов и сжиженных углеводородных газов, инициированных газовыми катализаторами, проникающим излучением и действием инертных радиоактивных газов [222—227].

Во всех этих случаях показано, что действие газовых катализаторов, по-видимому, сводится к начальному ускорению, связанному с увеличением ω_0 . Подача катализатора в этих опытах прекращалась после непродолжительного иницирования, когда реакция еще находилась в периоде индукции. Дальнейшее воздействие инициатора оказывалось ненужным или даже вредным для развития процесса из-за вызываемых им нежелательных вторичных реакций.

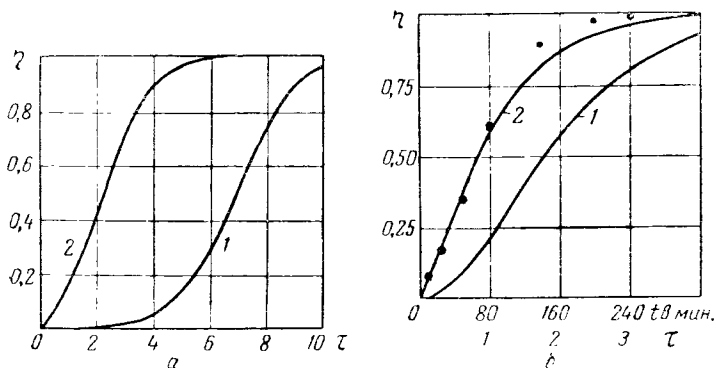


Рис. 19. Кривые для функции η :

а — при линейном обрыве цепей: 1 — $\omega_0 = 0.01$, 2 — $\omega_0 = 0.1$, б — при квадратичном обрыве цепей: 1 — $\omega_0 < 1$, 2 — $\omega_0 = 0.3$.

Анализ кривых 1 и 2 рис. 19, б, рассчитанных для случая квадратичного обрыва цепей, наиболее характерного для процессов жидкофазного окисления, показывает, что даже в случае **малой** величины ω_0 ($\omega_0 \ll 1$) реакция по данным расчета должна идти почти без периода индукции, и увеличение ω_0 мало влияет на начальную скорость процесса. Такой вывод во многих случаях находится в противоречии с опытными данными.

Расхождение опытных данных с расчетом для малых значений ω_0 в случае квадратичного обрыва цепей находит свое объяснение в том, что при выводе уравнения для промежуточного продукта использовался метод квазистационарных концентраций, что для малых значений ω_0 , как будет показано ниже, является неправильным [47].

Величина ω_0 может оказывать существенное влияние на характер кинетической кривой промежуточного продукта только в начальный период процесса, когда скорость зарождения радикалов за счет вырожденного разветвления еще мала по сравнению со скоростью зарождения ω_0 по реакции $\text{RO}_2 + \text{RH}$ и процесс окисления находится в периоде индукции.

Считая, что основная часть гидроперекисей расходуется при взаимодействии со свободными радикалами с константой скорости k_{pac} и полагая, что обрыв цепей происходит путем рекомбинации радикалов \dot{R} , будет иметь для описания кинетики накопления промежуточного продукта P следующую систему дифференциальных уравнений:

$$\frac{d[\dot{RO}_2]}{dt} = \omega_0 - k_0^p [\text{ROOH}] + k_0^{p'} [\text{ROOH}]^2 - k_{обр} [\dot{RO}_2]^2, \quad (5)$$

$$\frac{dP}{dt} = k_2 [\dot{RO}_2] [\text{RH}] - k_{pac} [\dot{RO}_2] [\text{ROOH}], \quad (6)$$

где $k_0^{p'}$ — константа скорости бимолекулярного превращения перекиси с образованием двух свободных радикалов.

Введем безразмерные координаты и безразмерные параметры:

$$[\dot{RO}_2] = \sqrt{\frac{k_2 k_0^p [\text{RH}]}{k_{обр}}} \xi; \quad [\text{ROOH}] = \frac{k_2 [\text{RH}]}{k_{обр}} \eta;$$

$$\alpha = \frac{k_2 k_0^p k_2 [\text{RH}]}{k_0^p k_{обр}}; \quad \beta = \frac{k_{pac}}{k_{обр}};$$

$$t = \frac{\tau}{\sqrt{k_2 k_0^p [\text{RH}]}}; \quad \omega_0 = \frac{k_{обр}}{k_2 k_0^p [\text{RH}]} \omega_0.$$

В безразмерных координатах дифференциальные уравнения (5) и (6) примут вид:

$$\frac{d\xi}{d\tau} = \omega_0 + \eta + \alpha \eta^2 - \xi^2; \quad (7)$$

$$\frac{d\eta}{d\tau} = \xi - \beta \xi \eta. \quad (8)$$

Разделив уравнение (7) на уравнение (8), получаем:

$$\frac{d\xi}{d\eta} = \frac{\omega_0 + \eta + \alpha \eta^2 - \xi^2}{\xi(1 - \beta \eta)}$$

или

$$\frac{d\xi^2}{d\eta} = 2 \frac{\omega_0 + \eta + \alpha \eta^2 - \xi^2}{1 - \beta \eta},$$

отсюда

$$\xi^2 = \left[\omega_0 + \frac{\alpha + \beta - 1}{(2 - \beta)(1 - \beta)} \right] \left[1 - (1 - \beta\tau)^2 \beta \right] + \\ + \frac{2(1 - \alpha - \beta)}{(2 - \beta)(1 - \beta)} \tau + \frac{\alpha}{1 - \beta} \tau^2 = f(\tau).$$

Тогда

$$\frac{d\tau}{d\xi} = \sqrt{f(\tau)}(1 - \beta\tau) \quad \text{и} \quad \tau = \int_0^{\tau} \frac{dx}{\sqrt{f(x)}(1 - \beta x)}.$$

На рис. 20 представлены для сравнения интегральные кривые, полученные при строгом решении кинетического уравнения для промежуточного продукта с учетом нестационарности и по методу квазистационарных концентраций для трех значений ω_0 .

Во всех случаях при строгом решении получают кривые с отчетливо выраженным периодом индукции, продолжительность которого возрастает с уменьшением ω_0 .

Как видно из рис. 20, приближенное решение совпадает со строгим для случая $\omega_0 = 10^2$. Уже при $\omega_0 = 10^{-2}$ наблюдается сильное расхождение, а при $\omega_0 = 10^{-8}$ это расхождение становится особенно существенным. Таким образом, метод стационарных концентраций при преобладании в системе квадратичного обрыва цепей перестает быть пригодным уже при скорости зарождения порядка $10^8 - 10^{10}$ радикалов/см³ сек. Кроме того, это приближение приводит к принципиально неправильному представлению о влиянии скорости зарождения на кинетику процесса. Из рис. 20 видно, что при этом создается неверное представление о нечувствительности кинетики реакции к изменению ω_0 при значениях $\omega_0 < 1$.

Этим рассмотрением в основном исчерпываются современные кинетические характеристики процессов окисления органи-

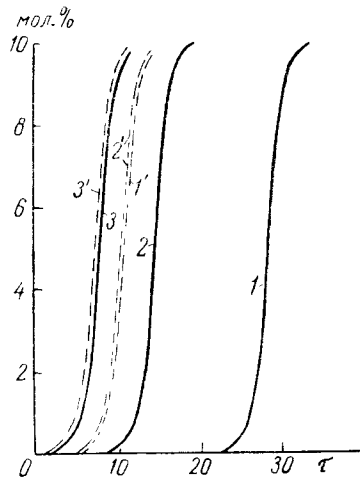


Рис. 20. Расчетные кинетические кривые накопления гидроперекиси, полученные при строгом решении (сплошные кривые) и с применением условия квазистационарности (пунктирные кривые) для случая $\alpha = 1$:

$$1, 1' - \omega_0 = 10^{-8}; \quad 2, 2' - \omega_0 = \\ = 10^{-2}; \quad 3, 3' - \omega_0 = 10^2.$$

ческих веществ, основанные на использовании представлений теории Н. Н. Семенова вырожденно-разветвленных цепных реакций.

5. РАСПАД ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ И ОБРАЗОВАНИЕ ВТОРИЧНЫХ ПРОДУКТОВ ОКИСЛЕНИЯ

К вторичным продуктам окисления относятся сравнительно устойчивые промежуточные и конечные продукты окисления: спирты, эпоксисоединения, карбонильные соединения (альдегиды, кетоны), кислоты, эфиры, а также соединения со смешанными функциями, такие, как оксикислоты, кетоэфиры и т. д.

Если за последние годы сделаны большие успехи в изучении образования начальных продуктов окисления (гидроперекисей), то о механизме образования вторичных продуктов, как подчеркивает ряд авторов [228, 229], имеется очень мало данных.

Однако можно считать установленным, что все вторичные продукты появляются в результате тех или иных превращений гидроперекисей [20, 21, 87, 134].

Часть из этих продуктов образуется непосредственно при распаде гидроперекисей, часть — в результате дальнейших реакций с участием перекисей.

При распаде вторичных гидроперекисей, как правило, образующихся при окислении углеводородов и подобных им веществ, возникают спирты и кетоны с тем же числом углеродных атомов, что и у исходных гидроперекисей [230—233]. Так, например, в табл. 12 приведены продукты, обнаруженные при распаде гидроперекисей, образующихся при окислении *n*-декана [232].

Таблица 12

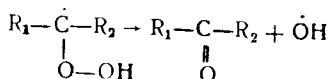
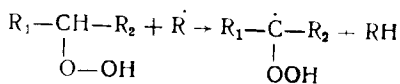
Продукты распада гидроперекиси *n*-декана

Разрушено перекисей в мол. %	Найдено количество продуктов в мол. %			
	спирты	кетоны	кислоты	отношение спирт/кетон
1,46	0,72	0,47	Нет	1,5
2,36	1,3	0,76	.	1,7

Особенно следует отметить, что кислоты в результате непосредственного распада гидроперекисей не образуются и, очевидно, являются результатом дальнейших превращений спиртов и карбонильных соединений.

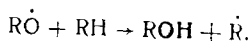
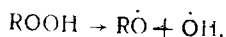
Относительно элементарного механизма образования спир-

тов и карбонильных соединений в настоящее время нет сколько-нибудь надежных экспериментальных данных. Имеющиеся в литературе схемы носят сугубо гипотетический характер. Представляется вероятным, что превращение гидроперекисей в кетон происходит следующим образом:



где \dot{R} —либо радикал $\dot{\text{O}}\text{H}$, либо какой-нибудь из радикалов, ведущих основную цепь окисления.

Образование спирта представляется в результате реакции вырожденного разветвления перекисей:



Данные по распаду гидроперекисей свидетельствуют в пользу того, что макроскопическими стадиями, следующими непосредственно за образованием гидроперекисей, являются образование спиртов и карбонильных соединений.

Последовательность образования вторичных продуктов при окислении углеводородов парафинового ряда была изучена на примере *n*-декана [232] с помощью кинетического приема, основанного на удалении из системы гидроперекисей в некоторый момент реакции. Гидроперекиси удалялись из системы путем разрушения в атмосфере азота в присутствии нерастворимых солей марганца в качестве катализатора. Это, естественно, приводило к некоторому возрастанию концентрации спиртов и карбонильных соединений в системе. Затем катализатор отфильтровывался, процесс окисления возобновлялся и изучалась кинетика накопления спиртов, карбонильных соединений и кислот в полученной системе.

Соответствующие кинетические кривые приведены на рис. 21. Видно, что концентрация спиртов первое время после возобновления окисления падает, проходит через минимум и начинает расти, когда в системе уже накапливается заметное количество перекиси. Такое поведение указывает на то, что спирты образуются непосредственно из перекисей, а в отсутствие перекисей идет лишь процесс расходования спиртов. Значительно

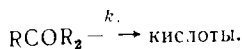
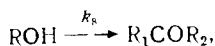
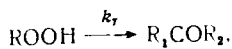
в меньшей мере на кинетике накопления карбонильных соединений сказывается удаление перекисей. Это означает, что перекиси являются не единственными источниками их получения, а что карбонильные соединения могут образовываться каким-то другим параллельным путем, скорее всего из спиртов. Что касается кислот, то на их кинетической кривой вообще не наблюдается никакого отчетливого излома. Это означает, что удаление перекисей никак не сказывается на кинетике образования кислот и, следовательно, кислоты образуются не непосредственно из гидроперекисей.

В соответствии с полученными данными была предложена следующая последовательность образования продуктов окисления:



В описанной работе [232] приведен также расчет (качественного характера), показывающий, как должно отразиться удаление перекисей на кинетике накопления продуктов окисления, исходя из предполагаемой последовательности.

При расчете использовалась принятая в литературе схема вырожденно-разветвленного процесса окисления, изложенная выше, дополненная предполагаемой последовательностью реакций:



Для простоты расчета полагалось, что распад гидроперекисей с образованием кетонов и окисление спиртов в кетоны подчиняются уравнению первого порядка.

Воспользовавшись методом квазистационарных концентраций (применимость метода к таким системам показана Кнорре

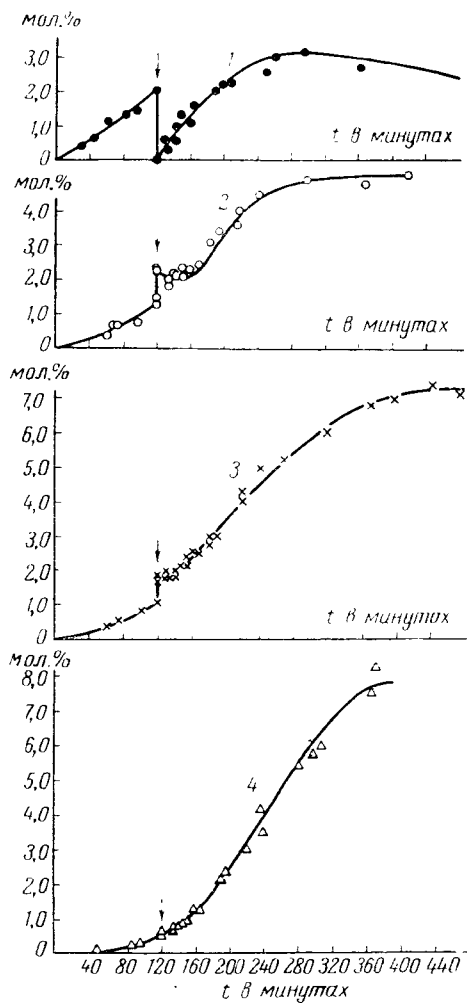


Рис. 21. Кинетические кривые накопления продуктов окисления *n*-декана при температуре 140° в опытах с разрушением промежуточных перекисей (время разрушения перекисей указано стрелкой) [232]:

1 — перекиси, 2 — спирты, 3 — карбональные соединения, 4 — кислоты.

[234]) и перейдя к безразмерным координатам, можно получить следующую систему уравнений:

$$\begin{aligned} \tau &= \tau_0^2 - 1; & (1) \\ \frac{d\eta}{d\tau} &= \xi - \tau; \\ \frac{d\lambda}{d\tau} &= \tau - p\lambda; \\ \frac{d\lambda}{d\tau} &= \tau + p\lambda - qx; \\ \frac{d\omega}{d\tau} &= x, \quad k = k_0'' + k_7, \end{aligned}$$

где

$$\begin{aligned} \xi &= \frac{2k_2k_0''}{\omega_0k} [\text{RH}_0] [\text{RO}_2]; \\ \tau &= \frac{2k_0'' [\text{ROOH}]}{\omega_0}; \\ \lambda &= \frac{2k}{\omega_0} [\text{ROH}]; \\ x &= \frac{2k_0''k}{k_7\omega_0} [\text{R}_1\text{CR}_2]; \\ \omega_0 &= \frac{2k_0''k^2}{k_0k_7\omega_0} [\text{кислоты}] = kt; \\ \sigma &= \frac{\omega_0k^2k_{обр}}{4k_2^2[\text{RH}_0]^2k_0''^2}; \quad P = \frac{k_8}{k}; \quad q = \frac{k_9}{k}. \end{aligned}$$

Для величин констант были взяты следующие значения: $k_{обр} = 10^{-10} \text{ см}^3 \text{ сек}^{-1}$ как константа скорости реакции рекомбинации двух радикалов, идущей без энергии активации, $k_2 = 10^{-18} \text{ см}^3 \text{ сек}^{-1}$, считая, что $E_2 \approx 14000 \text{ кал/моль}$, $k = 10^{-4} \text{ сек}^{-1}$ из данных по распаду гидроперекисей *n*-децила [134]. Считая, что константы перехода перекисей в спирты и кетоны равны между собой, будем иметь:

$$\begin{aligned} k_0'' - k_7 &= 0,5 \cdot 10^{-4} \text{ сек}^{-1}; \\ [\text{RH}_0] &= 10^{21} \text{ см}^{-3}; \\ \omega_0 &= 10^{14} \text{ см}^{-3} \text{ сек}^{-1}. \end{aligned}$$

В соответствии с принятыми значениями констант

$$\sigma = 10^{-8}.$$

Для $P = \frac{k_8}{k}$ и $q = \frac{k_9}{k}$ принято значение 0.25. В результа-

те интегрирования данной системы уравнений были получены следующие зависимости:

$$\xi = 10^2 (1 - 0,9e^{-0,5\tau}); \quad (2)$$

$$\lambda = 2(10^2 - \xi) \left[-0,667 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi) + 4 + \frac{2 \cdot 10^2}{10^2 - \xi} - \frac{53,2}{\sqrt{10^2 - \xi}} \right]; \quad (3)$$

$$z = (10^2 - \xi) \left[-0,885 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi) + \frac{8 \cdot 10^2}{10^2 - \xi} + \frac{53,2 \ln(10^2 - \xi)}{\sqrt{10^2 - \xi}} - \frac{315}{\sqrt{10^2 - \xi}} \right]; \quad (4)$$

$$\omega = 2 \{ 0,442 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi)^2 - 8 \cdot 10^2 \ln(10^2 - \xi) - 106,4 \sqrt{10^2 - \xi} [\ln(10^2 - \xi) - 2] + 630 \sqrt{10^2 - \xi} + 1,14 \cdot 10^2 \}; \quad (5)$$

Совместное решение уравнения (2) с одним из уравнений (1), (3), (4) и (5) будет давать кинетические кривые перекиси, спирта, кетона и кислот (соответственно) до момента разрушения перекисей. Если перекиси разрушить при $\tau=3,6$ и затем дать им возможность накапливаться по прежнему закону, то кинетические кривые для спирта, кетона и кислот после разрушения перекисей будут получаться в результате совместного решения уравнения (2) не с уравнениями (3), (4) и (5), а с уравнениями (6), (7) и (8). Уравнение для концентрации перекиси останется неизменным.

$$\lambda_2 = 2(10^2 - \xi) \left[-0,667 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi) + 4 + \frac{2 \cdot 10^2}{10^2 - \xi} - \frac{46}{\sqrt{10^2 - \xi}} \right]; \quad (6)$$

$$z_2 = (10^2 - \xi) \left[-0,885 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi) + \frac{8 \cdot 10^2}{10^2 - \xi} + \frac{46 \ln(10^2 - \xi)}{\sqrt{10^2 - \xi}} - \frac{265}{\sqrt{10^2 - \xi}} \right]; \quad (7)$$

$$\omega = 2 \{ 0,442 \cdot 10^{-2} (10^2 - \xi)^2 - 8 \cdot 10^2 \ln(10^2 - \xi) - 92 \sqrt{10^2 - \xi} [\ln(10^2 - \xi) - 2] + 530 \sqrt{10^2 - \xi} + 7,89 \cdot 10^2 \}; \quad (8)$$

Для сравнения с экспериментальными данными, представленными на рис. 21, на рис. 22 приведены кинетические кривые накопления перекиси, спирта, кетона и кислоты, рассчитанные

по приведенным выше уравнениям, исходя из следующей последовательности:



Из сравнения рис. 21 и 22 видно, что расчетные кривые качественно соответствуют экспериментально наблюдаемым за-

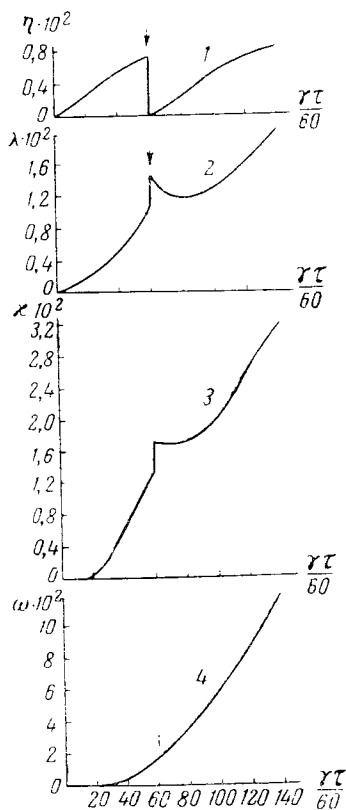


Рис. 22 Кинетические кривые накопления перекисей (1), спиртов (2), карбонильных соединений (3) и кислот (4), рассчитанные в предположении последовательности их образования:



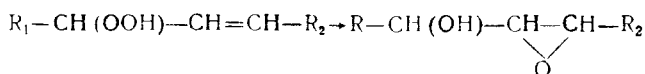
η, λ, z, ω — соответствующие безразмерные концентрации;
 τ — безразмерное время [232].

кономерностям. На кривой спирта в соответствии с опытными данными наблюдается резко выраженный минимум, на кривой кетона — отчетливая затыжка и, наконец, на кинетической кривой кислот — практически нет никакого излома.

По вопросу о механизме образования вторичных продуктов при окислении олефинов в литературе нет систематических исследований.

В обзоре Фармера по окислению олефинов [48] указывается,

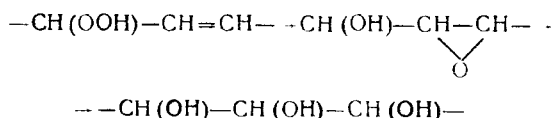
что органические гидроперекиси являются чрезвычайно сильными окислительными агентами для олефинов. Поэтому в том случае, когда окисляющая —ООН-группа и чувствительная к окислению олефиновая структура находятся в одной молекуле, то может произойти внутримолекулярная реакция:



приводящая, например, к появлению эпоксидов.

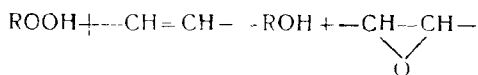
Направление вторичных процессов окисления олефинов во многом зависит от условий реакции — наличия катализаторов, pH среды, температуры, воздействия света и др.

Так, по данным Фармера, при распаде перекисей в кислой среде образуются триоксисоединения по следующему механизму (промежуточное образование эпоксисоединений не доказано):



В щелочной среде в результате распада перекисей получают альдегиды, кислоты и кетоны.

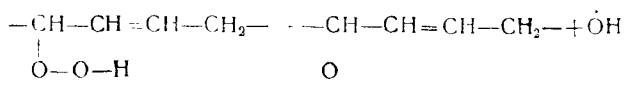
Образование эпоксидов предполагается также при термической реакции перекисей олефинов с исходными олефинами по внутримолекулярной реакции:



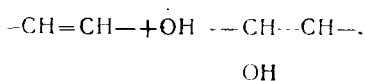
Аналогичный механизм получения соединений с гидроксильными и эпоксидными группами предлагается в работе Дьюгена и др. [235].

Однако Фармер указывает, поскольку эпоксиды довольно устойчивы, трудно предположить, что они являются неременной стадией окисления олефинов, предшествующей разрыву цепочки.

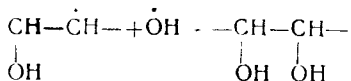
Некоторые авторы [236, 237] связывают быструю потерю ненасыщенности при высокотемпературном окислении олефинов с возможностью гомолитического расщепления перекисей с образованием свободного радикала гидроксила:



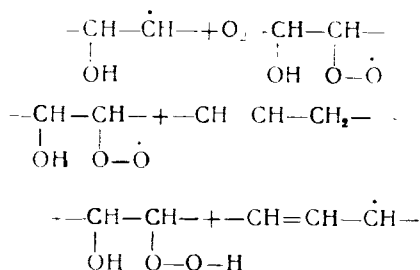
Освобождающиеся свободные гидроксильные радикалы могут затем присоединяться по двойным связям:



Полученный радикал может присоединить еще один гидроксильный радикал с образованием гликоля:



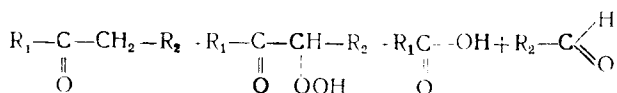
или же присоединить кислород с последующим образованием оксигидроперекиси и радикала, ведущего основную цепь окисления олефина:



Ранее было показано, что кислоты непосредственно из гидроперекисей не образуются и появляются в результате дальнейших превращений вторичных продуктов окисления, по-видимому, кетонов.

Образование кислот, очевидно, сопровождается разрывом C—C-связи и в результате этого кислоты, образующиеся при окислении, содержат меньшее число углеродных атомов, чем молекула исходного углеводорода. Так, в смеси кислот, образующихся при окислении *n*-гептана, практически нет энантовой кислоты.

Относительно элементарного механизма образования кислот существует несколько точек зрения, но наиболее обоснованной является схема Рихе [31], согласно которой кислоты образуются из кетонов путем их окисления до α -кетогидроперекисей, распадающихся далее с образованием альдегида и кислоты:



Образование карбонильных соединений (непредельных кетонов) отмечено также при окислении растительных масел [241].

При экспериментальном доказательстве возможности образования некоторых предполагаемых альдегидов при окислении хлопкового масла, содержащего большое количество линолевой кислоты, авторами были приготовлены, фракционированы и исследованы семикарбозоны карбонильных соединений, образовавшихся при окислении хлопкового масла. Далее из семикарбозонов были приготовлены 2,4-динитрофенилгидразоны трех альдегидов: Δ -2,4-декадиенала, Δ -2-октеналя и гексаналя. Было также получено спектрофотометрическое доказательство образования при самоокислении хлопкового масла Δ -2 и Δ -2,4-ненасыщенных альдегидов.

Авторы считают, что имеющиеся в литературе данные о возникновении полос поглощения в ультрафиолетовой области спектра у самоокисляющихся жирных систем в области около 275 мк вероятно обусловлено присутствием Δ -2,4-декадиенала, показывающего максимум поглощения при 273—274 мк.

Несмотря на то, что точный механизм образования альдегидов не известен, авторы считают, что эти альдегиды получаются при разложении изомерных гидроперекисей линолевой кислоты [242].

При изучении инфракрасных спектров образцов метиллинолеата с перекисным числом от 1 до 940 мэкв на 1 кг было найдено, что принципиальные изменения встречаются в пределах частот 3400—3550 см⁻¹, где поглощают ОН-группы и при 1650—1775 см⁻¹, где поглощают >C=O-группы [235], в окисленном льняном масле максимум поглощения также был найден при 2,9 мк (3420 см⁻¹) [243]. Аналогичные данные получены при изучении инфракрасных спектров жиров и других жироподобных веществ [244, 245].

При изучении продуктов самоокисления соевого масла, а также метиловых эфиров олеиновой, линолевой и линоленовой кислот было показано, что при одних и тех же условиях окисление линоленовой кислоты отлично от окисления линолевой и олеиновой кислот.

При окислении олеиновой и линолевой кислот образуются сравнительно устойчивые перекиси и гидроперекиси, происходит смещение двойных связей с образованием диеновой группировки, переход от *цис*- к *транс*-конфигурации и, наконец, разрыв углеродной цепи с образованием пеларгонового альдегида, азелаиновой кислоты и гексаналя. При окислении линоленовой кислоты сразу же образуются неустойчивые, быстро полимеризующиеся продукты глубокого распада и наряду с ними

летучие вещества, среди которых были обнаружены уксусный, пропионовый и кротоновый альдегиды, α -пентеналь и гексендаль [246].

Было проведено [247] исследование карбонильных соединений прогорклого кукурузного масла (окисленного в течение 10 дней при 78—85° током воздуха), выделенных перегонкой с паром и уловленных насыщенным солянокислым раствором 2,4-динитрофенилгидразина.

Промытые и высушенные динитрофенилгидразоны, растворенные в бензоле, были обработаны петролевым эфиром, в который перешло 40% соединений. С помощью хроматографии на $MgSO_4$ из растворимой в петролеином эфире фракции было получено 14, а из нерастворимой 16 различных веществ. В числе выделенных веществ были идентифицированы *n*-ундеканаль и *n*-ундеценаль.

Исследования, проведенные по идентификации летучих веществ, образующихся в процессе окисления [248—250], показали, что среди летучих продуктов, образующихся, например, при окислении воздухом смеси метиловых эфиров высоконенасыщенных жирных кислот, присутствуют кислоты — муравьиная, уксусная, масляная, капроновая и энантовая — и альдегиды — уксусный, масляный, энантовый; причем количество кислот уменьшается в следующем порядке: уксусная, масляная, муравьиная, энантовая [248].

При автоокислении метилолеата, олеиновой кислоты и *cis*-9-октадекана также обнаружены муравьиная и уксусная кислоты и, кроме того, гидроперекиси [249].

Тояма и Судзукэ [250] исследовали летучие вещества, образующиеся при разложении окисленных метиловых эфиров высоконенасыщенных жирных кислот, полученных фракционированием из масла сардин и окисленных при 0—25°. Полученный продукт с высоким перекисным числом подвергали разложению в токе азота при 90—100°. В летучих продуктах были обнаружены: летучие кислоты (муравьиная, уксусная, пропионовая); ненасыщенные альдегиды (кротоновый, 2-пентеналь, 2-гексеналь); насыщенные альдегиды (*n*-гексеналь, *n*-бутаналь и др.).

Большое исследование было проведено по идентификации вторичных продуктов окисления пропиололеата в присутствии 0,05% уранилолеата в качестве катализатора [251]. Среди продуктов окисления при 55, 85 и 120° были найдены 9,10-эпокси- и 9,10-диоксистеариновые кислоты, ненасыщенные кетозэфиры, расщепленные фрагменты нонановой, декановой, пробковой и азелановой кислот.

С повышением температуры и продолжительности окисления ненасыщенные кетозэфиры приобретали тенденцию к димеризации с образованием масел и смол.

При высоких температурах наблюдалась быстрая потеря ненасыщенности и образование заметных количеств производных эпокси- и диоксистеариновых кислот. В табл. 13 приводятся основные конечные продукты каталитического окисления *n*-пропилолеата (в г/100 г окисленного эфира).

Т а б л и ц а 13

Содержание продуктов каталитического окисления *n*-пропилолеата в зависимости от времени и температуры окисления

Продукты	Температура в			
	55	85	120	120
	время окисления в часах			
	50	45	8	18
9,10-Диоксистеариновая кислота . . .	3,1	9,6	7,4	17,1
9,10-Эпоксистеариновая кислота . . .	8,3	4,1	2,2	9,5
9,10- и 10,9-Оксиэпоксистеариновая кислота . . .	—	—	—	2,1
Нонановая кислота	0,8	3,7	1,4	3,1
Декановая кислота	—	1,3	3,1	3,1
Пробковая кислота	—	1,4	0,7	1,8
Азелаиновая кислота	0,3	2,4	1,0	2,2
α, β -Ненасыщенные кетозэфиры . . .	0,4	1,6	1,8	1,5
Кетонное масло (растворимое в петролейном эфире)	6,3	14,8	12,3	3,4
Кетонные смолы (нерастворимые в петролейном эфире)	1,4	16,9	22,7	28,8

Наряду с исследованием карбонильных соединений и кислот изучалась возможность образования эпоксисоединений в жирах,

например эпоксидов жирных кислот $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\overset{\text{O}}{\text{C}}-\text{CH}_2-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ в процессе термического окисления жиров при температурах варки и жарки [252], а также наличие эпоксидов в образцах продажных жиров и масел (свиной смалец, топленое коровье масло, кокосовое масло, оливковое масло).

Продажные образцы масел не содержали эпоксисоединений, однако после нагревания этих жиров и масел при высокой температуре в течение 90 минут и 3 дней были найдены количества эпоксидов, приведенные в табл. 14.

Из табл. 14 видно, что при высокой температуре происходит накопление эпоксидов, протекающее в соответствии с содержанием в жирах и маслах непредельных жирных кислот. Большое количество исследований, проведенных на жирах и жироподобных веществах, посвящено установлению связи между

появлением следов вторичных продуктов и органолептической характеристикой жиров.

Таблица 14

Содержание эпоксидов в жирах и маслах после нагревания

Вид жира	Температура в °	Содержание эпоксидов в % после окисления в течение	
		90 минут	3 дней
Свиной смалец	190	1,03	3,78
Топленое коровье масло	190	0,44	2,52
Кокосовое масло	170	0,22	1,36
Оливковое масло	170	1,68	4,71

Возможность образования следов вторичных продуктов окисления в пищевых жирах еще в той стадии, когда жиры могут употребляться в пищу, показана некоторыми исследователями [253, 254].

Сопоставление перекисных чисел с качественной реакцией на альдегиды и органолептической характеристикой в процессе окисления свиного жира в лабораторных условиях в темноте дано в табл. 15.

Таблица 15

Характеристика изменений в свином жире при хранении в лабораторных условиях в темноте [253]

Продолжительность хранения в сутках	Перекисное число в % йода	Реакция на альдегиды (с фуксинсернистой кислотой)	Органолептическая характеристика
0	0,035	—	Свежий
14	0,036	—	"
35	0,040	Следы	"
53	0,045	"	"
71	0,044	"	"
86	0,062	"	"
92	0,069	—	Испорченный
110	0,077	—	"
124	0,080	—	"

В табл. 16 дано сопоставление содержания низкомолекулярных кислот с органолептической характеристикой разных образцов животных жиров [254].

Таблица 16

Содержание низкомолекулярных кислот
в животных жирах

Субстрат	Количество низко- молекулярных кис- лот в мл 0,01 N KOH на 1 г жира	Органолептическая характеристика
Свиной жир	0,003	Свежий
Говяжий жир	0,002	•
То же	0,003	•
•	0,171	Испорченный
•	0,142	•

Было показано, что носителями неприятного запаха и вкуса прогорклости являются карбонильные соединения, продукты последующих стадий окисления жиров: кетоны, альдегиды, а также низкомолекулярные кислоты [136, 255—266].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бах А. Н., ЖРФХО, **29**, 373 (1897); C. R., **124**, 951 (1897).
2. Engler C., Ber., **30**, 660 (1897).
3. Семенов Н. Н., Цепные реакции, Госхимтехиздат, Л., 1934
4. Семенов Н. Н., О некоторых проблемах химической кинетики и реакционной способности, Изд. АН СССР, М., 1958.
5. Bateman L., Gee G., Proc. Roy. Soc., **195A**, 376 (1948).
6. Кнорре Д. Г., Майзуз З. К., Обухова Л. К., Эмануэль Н. М., Успехи химии, **26**, 416 (1957).
7. Gate P., Rideal E. K., Robertson A., Proc. Roy. Soc., **185A**, 288 (1946).
8. Kern W., Willersinn H., Makromolekulare Chemie, **15**, 15 (1955).
9. Иванов К. И., Промежуточные продукты и промежуточные реакции автоокисления углеводородов, Гостехиздат, М.—Л., 1949.
10. George P., Proc. Roy. Soc., **185A**, 337 (1946).
11. Bolland J. I., Gee G., Trans. Faraday Soc., **42**, 236 (1946).
12. Вайсер В. Л., ДАН, **67**, 839 (1949).
13. Holman R. T., Progress in the chemistry of fats and other lipids, **2**, 51. Pergamon Press Ltd., London (1954).
14. Wibaut J. P., Strang A., Proc. Kon. Neder. Akad. Wet., **54B**, 102 (1951).
15. Lea C. H., Rancidity in Edible Fats, Chemical Publishing Co., N. Y., (1939).
16. Morris S. G., Meyers J. S., Kip M. L., Riemenschneider R. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **27**, 105 (1950).
17. Skellon J. H., J. Chem. Soc., 2020 (1950).
18. Dubouloz P., Oléagineux, **7**, 465 (1952).
19. Husaini S. M., Saletore S. A., Indian Soap J., **18**, 192 (1953).
20. Jackson A. H., Kummerow F. A., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 460, (1949).
21. Kern W., Willersinn H., Makromolekulare Chemie, **15**, 36, (1955).
22. Semenov N., Chemical kinetics and chain reactions, Oxford (1935).
23. Bateman L., Gee G., Trans. Faraday Soc., **47**, 155 (1951).
24. Садовников П. Я., ЖФХ., **9**, 275 (1937).
25. Кнорре Д. Г., Чучукина Л. Г., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **33**, 877 (1959).
26. Гагарина А. Б., Майзуз З. К., Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **135**, 354 (1960).
27. Блюмберг Э. А., Малневский А. Л., Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **136**, 1130, (1960).
28. Коттрелл Т., Прочность химической связи, ПИ, 1956.
29. Pritzkow W., Angew. Chem., **67**, 399 (1955).
30. Wibaut J. P., Strang A., Proc. Kon. Ned. Akad. Wet., **54B**, 229 (1951).

31. Rieche A., *Angew. Chem.*, **50**, 520 (1937).
32. Farmer E. H., Sundralingam A., *J. Chem. Soc.*, 121 (1942).
33. Farmer E. H., Sutton D. A., *J. Chem. Soc.*, 119 (1943).
34. Farmer E. H., Koch H. P., Sutton D. A., *J. Chem. Soc.*, 541 (1943).
35. Farmer E. H., Bloomfield G. F., Sundralingam A., Sutton D. A., *Trans. Faraday Soc.*, **38**, 348 (1942).
36. Bergstrom S., *Nature*, **156**, 717 (1945).
37. Gunstone F. D., Hilditch F. D., *J. Chem. Soc.*, 83 (1945).
38. Criege R., Pilz H., Flugare H., *Ber.*, **72**, 1799 (1939).
39. Allen R. R., Jackson A., Kummerow F. A., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **26**, 395 (1949).
40. Bawon C. E. H., *J. Oil Col. Chem. Assoc.*, **36**, 443 (1953).
41. Ross J., Gebnart A. I., Gerecht J. F., *J. Am. Chem. Soc.*, **71**, 282 (1949).
42. Khan N. A., *Canad. J. Chem.*, **32**, 1149 (1955).
43. Lundberg W. O., Chipault J. R., Hendrickson M. I., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **26**, 109 (1949).
44. Holman R. T., Elmer O. C., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **24**, 127 (1947).
45. Gunstone F. D., Hilditch T. P., *J. Chem. Soc.*, 1022 (1946).
46. Bolland J. L., *Proc. Roy. Soc.*, **186A**, 218 (1946).
47. Кнорре Д. Г., Пикаева В. П., Эмануэль Н. М., *ДАН СССР*, **120**, 107 (1958). *ЖФХ*, **33**, 2660 (1959).
48. Farmer E. H., *Trans. Far. Soc.*, **42**, 228 (1946).
49. Лясковская Ю., Иванова А., Гришина В., Пуклин Я., *Труды ВНИИМПа*, вып. 7, 78, Пищепромиздат, (1955).
50. Буянов А., «Мясная индустрия СССР», № 1, 47 (1958).
51. Нечаев М., «Мясная индустрия СССР», № 4, 26 (1957).
52. Горбатов В., Либерман С., Петровский В., «Мясная индустрия СССР», № 2, 7 (1958).
53. Гольдман Е., Макеева М., «Мясная индустрия СССР», № 6, 52 (1952).
54. Вечканов К., «Мясная индустрия СССР», № 2, 11 (1954).
55. Эмануэль Н., Кнорре Д., Лясковская Ю., Пиульская В., «Мясная индустрия СССР», № 5, 44 (1955).
56. Титов А., «Молочная промышленность», № 9, 11 (1948).
57. Schmidt H., *Fette, Seifen, Anstrichmittel*, **60**, 452, (1958).
58. Franzke C., *Deutsche Lebensmittel-Rundsch.*, **12**, 314 (1956).
59. Melnick D., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **34**, 351, (1957).
60. Crampton E. W., Common R. H., Farmer A. F., Wells A. F., Crawford D., *J. Nutr.*, **49**, 333 (1953).
61. Newman A. A., *Food Manufacture*, **33**, 422 (1958).
62. Johnson O. C., Kummerow F. A., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **34**, 407 (1957).
63. Балабанова Е., «Мясная индустрия СССР», № 8, 26 (1940).
64. Chang S. S., Kummerow F. A., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **28**, 285 (1951).
65. Johnson O. C., Sakuragi T., Kummerow F. A., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **33**, 433 (1956).
66. Paschke R. F., Wheeler D. H., *Oil and Soap*, **21**, 52 (1942).
67. Melnick D., Luckmann F. H., Gooding C. M., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **35**, 27 (1958).
68. Jaschik S., Kramer M., *Elelmezési ipar.*, **7**, № 1, 17 (1953).
69. Вершинин А. А., «Рыбное хозяйство», № 4, 84 (1957).
70. Котляр Н. X., Скопченко Г. А., сб. «Пищевая промышленность СССР», № 10, 85 (1948).
71. Грживо В. С., Немец С. Ф., Архангельская А. П., Берх М. С., «Консервная и овощесушильная промышленность», № 4, 17 (1957).

72. Берзинь Л. Г., Труды института экспериментальной медицины АИ Латвийской ССР, **14**, 165 (1937).
73. Наконечный Н., «Мясная индустрия СССР», № 11—12, 42 (1939).
74. Равич М., Шмидт Е., «Маслободно-жировая промышленность», № 4, 20 (1939).
75. Палий Я. И., «Маслободно-жировая промышленность», № 9, 9 (1953).
76. Sims R. J., Hilfman L., J. Am. Oil Chem. Soc., **31**, 211 (1954).
77. Domanski A., Przemysl Spozyczy, № 1, 22 (1955).
78. Gould I. A., Moore L. A., Ewbank F. C., Townley R. C., Mich. Agr. Exp. Sta. Quart. Bull., **26**, 145 (1943).
79. Gaddis A. M., Food Technol., **6**, 294 (1952).
80. Bronitz H., Raciborska I., Roczn. Panstw. zakl. hig., **5**, № 2, 143 (1954); РЖХ, 38075 (1956).
81. Комарова В., «Мясная индустрия СССР», № 2, 16 (1955).
82. Watts B. M., Advances in Food Research, **5**, 1. Academic Press Inc., Publishers N. Y., (1954).
83. Lea C. H., J. Soc. Chem. Ind., **53**, T 182 (1934).
84. Hills G. L., Conochie J., J. Sci. Ind. Research (Australia), **19**, 1 (1946).
85. Новикова Е. П., Замораживание и хранение мяса и рыбы, ВНИИХ, 81. Пищепромиздат, М.—Л., (1941).
86. Cook W. H., White W. H., Can. J. Research, **19D**, 53 (1941).
87. Knight B., Coleman J. E., Swern D., J. Am. Oil Chem. Soc., **28**, 498 (1951).
88. Saunders D. H., Ricciuti C., Swern D., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 79 (1955).
89. Hargrave K. R., Morris A. L., Trans. Faraday Soc., **52**, 89 (1956).
90. Ricciuti C., Willits C. O., Ogg C. L., Morris S. G., Riemen-schneider R. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **31**, 456 (1954).
91. Кнорре Д. Г., Лясковская Ю. Н., Эмануэль П. М., Известия АИ СССР, ОХН, № 6, 678 (1957).
92. Purr A., Fette und Seifen, **55**, 239, (1953).
93. Зиновьев А. А., Беспалова А. А., «Вопросы питания», 9, № 5, 86, (1946).
94. Hadorn H., Jungkuz R., Mitteilung Lebensmittel Untersuchung und Hygiene, **44**, 495 (1953).
95. Morvillez F., Balêtre P., Pujol L., Z. Untersuchung Lebensmittel, **79**, 305 (1940).
96. Viollier R., Mitteilung Lebensmittel Untersuchung und Hygiene, **34**, 318 (1943).
97. Iselin E., Mitteilung Lebensmittel Untersuchung und Hygiene, **35**, 113 (1944).
98. Sims R. J., Hilfman L., J. Am. Oil Chem. Soc., **31**, 211 (1954).
99. Domanski A., Przem. spozyczy, **9**, № 1, 22 (1955).
100. Sedlacek B., Rybin R., Ticha A., Журнал гигиены, эпидемиологии, микробиологии и иммунологии» (Чехословакия) **1**, 88 (1957). РЖХ, 6159 (1959).
101. Лясковская Ю., Пикульская В., «Мясная индустрия СССР», № 1, 48 (1959).
102. Ермакова П. М., Труды ЦНИЛ ГУГМР, вып. 5, Хлебоздат (1956).
103. Козлова Л. Н., Ермакова П. М., Труды ЦНИЛ ГУГМР, в печати.
104. Павлов Д., Гельман Р., Шеремет М., «Мясная индустрия СССР», № 1, 34 (1937).

105. Гапшев Ю., «Мясная индустрия СССР», № 3, 49 (1957).
106. Дьяковская Ю., Иванова А., Пикульская В., «Мясная индустрия СССР», № 3, 49 (1955).
107. Комарова В., «Мясная индустрия СССР», № 4, 20 (1955).
108. Комарова В. Н., Труды ВНИИМПа, вып. МП. 96. Пищепромиздат (1955).
109. Гречко Н., Карачевцева А., «Мясная индустрия СССР», № 3, 51 (1954).
110. Дьяковская Ю., Иванова А., Березина Е., Хазанов В., Дьяконов Ф., «Мясная индустрия СССР», № 1, 45 (1957).
111. Kaneda T., Sakurai H., Ishii S., Bull. Japan. Soc. Sci. Fischer., **20**, 50 (1954); Food Sci. Abstr., **27**, 50 (1955).
112. Matsuо Noboru, J. Biochem (Tokyo), **41**, № 4, 481 и № 5, 647 (1954); РЖ Биол. Хим., 7136 (1956).
113. Andrews J. S., Mead J. F., Griffith W. H., Federat. Proc., 15 918 (1956); РЖ Биол. Хим., 24034 (1958).
114. Horgan V. J., Philpot J., Porter B. W., Roodyn D. B., Biochem J., **67**, 557 (1957).
115. Holman R. T., Greenberg S. I., Archives Biochem. a. Biophys., **49**, 49 (1954).
116. Stoerk H. E., Kaunitz H., Slanetz C. A., Arch. Path. (Lab. Med.) **53**, 15 (1952).
117. Peacock, Brit. Med. J., **4**, 364 (1947).
118. Fritz J. C., Halpin J. L., Hooper J. H., Kramke E. H., Ind. & Eng. Chem., **34**, 979 (1942).
119. Deuel H., Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids, **2**, (1954).
120. Golumbic C., Mattill H. A., J. Am. Chem. Soc., **63**, 1279 (1941).
121. Brown G. B., du Vigneaud V., J. Biol. Chem., **141**, 85 (1941).
122. Pavcek P. L., Shull G. M., J. Biol. Chem., **146**, 351 (1942).
123. Morris H. P., Larsen C. D., Lippiacot S. W., J. Nat. Cancer Inst., **4**, 285 (1943).
124. Williams R. J., Eakin R. E., Beerstecher E., Shive W., The Biochemistry of B Vitamins, Reinhold Publishing Corporation, N. Y., 1950.
125. Kaunitz H., Johnson R. E., Slanetz C. A., J. Nutr., **46**, 151 (1952).
126. Coleman J. E., Knight H. B., Swern D., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 135 (1955).
127. Holman R. T., Greenberg S. I., J. Am. Oil Chem. Soc., **35**, 707 (1958).
128. Иванов К. И., Савинова В. К., ЖПХ, **8**, 64 (1935).
129. Кнорре Д. Г., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **101**, 895 (1955).
130. Эмануэль Н. М., Кнорре Д. Г., Майзус З. К., сб. «Каталитическое гидрирование и окисление», 265, Алма-Ата, изд. АН Каз. ССР (1955).
131. Кнорре Д. Г., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **99**, 415 (1954).
132. Березин И. В., Денисов Е. Т., Эмануэль Н. М., сб. «Вопросы химической кинетики, катализа и реакционной способности», 273, изд. АН СССР, М.—Л. (1955).
133. Кнорре Д. Г., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ЖФХ **29**, 710 (1955).
134. Вартамян Л. С., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **30**, 856 (1956).
135. Эмануэль Н. М., Кнорре Д. Г., Дьяковская Ю. Н., Пи-

- ульская В. П., Труды ВНИИМПа, вып. 8, 195, Пищепромиздат (1958).
136. Gaddis A. M., Ellis R., Food Res., **24**, 392 (1959).
 137. Wheeler D. H., Oil and Soap, **9**, 89 (1932).
 138. King A. E., Roschen H. L., Irwin W. H., Oil and Soap, **10**, 105 (1933).
 139. Tamsma A., Powell R. D., J. Agr. and Food Chem., **7**, 643 (1959).
 140. Vibrans F. C., Oil and Soap, **18**, 109 (1941).
 141. Riemenschneider R. W., Turer J., Speck R. M., Oil and Soap, **20**, 169 (1943).
 142. Ind. Eng. Chem., Anal. Ed., **17**, 336 (1945).
 143. Kilgore L. B., Wheeler D. H., Oil and Soap, **12**, 178 (1935).
 144. Wenger F., Mitteilung Lebensmittel Untersuchung und Hygiene, **45**, 345 (1954).
 145. Nagy J., Baedle B., Kraybill H. R., Oil and Soap, **22**, 123 (1945).
 146. Freyer E., Oil and Soap, **13**, 227 (1936).
 147. Stebnitz V. C., Sommer H. H., Oil and Soap, **12**, 201 (1935).
 148. Hubata R., Oil and Soap, **18**, 37 (1941).
 149. Lips H. J., Canadian J. Research, **28F**, 21 (1950).
 150. Mehlenbacher V. C., Oil and Soap, **19**, 137 (1942).
 151. Morris N. J., Freeman A. F., Food Technol. **7**, 227 (1953).
 152. Luckmann F. H., Melnick D., Miller J. D., J. Am. Oil Chem. Soc., **30**, 602 (1953).
 153. Oil and Soap, **12**, 187 (1935).
 154. Oil and Soap, **22**, 101 (1945).
 155. Lea C. H., The British Food Manufacturing Industries Research Association, Scientific and Technical Surveys, № 14, December, 1950.
 156. Lundberg W. O., A survey of present knowledge, researches, and practices in the United States concerning the stabilization of fats, Publ. № 20, Hormel institute, University Minnesota (1947).
 157. Becker E., Pardun H., von Pezold H., Fette und Seifen, **55**, 880 (1953).
 158. Marcuse R., Fette und Seifen, **54**, 530, (1952).
 159. Pool W. O., Oil and Fat Industries, **8**, 331 (1931).
 160. Joyner N. T., McIntyre J. E., Oil and Soap, **15**, 184 (1938).
 161. Bill E., Sandell E., Farmac. Revy, **53**, 413 (1954).
 162. Lea C. H., J. Soc. Chem. Ind. (London), **53**, 388 (1934).
 163. Müller E., Mitteilung Lebensmittel Untersuchung und Forsch., **39**, 275, (1948).
 164. Рунковский С. В., Методы исследования при селекции масличных растений на содержание масла и его качество, Пищепромиздат (1957).
 165. Клеменцов Н. Я., Успенская З. П., Лебедева Т. М., Труды ВНИРО, **35**, 159; Пищепромиздат (1958).
 166. Täufel K., Vogel R., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **57**, 393 (1955).
 167. Bailey H. S., Ebert H. C., Cotton Oil Press, **7**, № 8, 35 (1923).
 168. Grettie D. F., Newton R. C., Ind. and Eng. Chem., Anal. Ed., **3**, 171 (1931).
 169. Purr A., Fette und Seifen, **55**, 389 (1953).
 170. Täufel K., Chemiker Ztg., **79**, 133 (1955).
 171. Cantarelli C., Pubbl. univ. cattolica S. Cuore, Ann. fac. agrar., Ser. 5, Atti convegno appl. tec. cromatogr. prod. agr., **53**, 74 (1957); C. A., 21171 (1958).
 172. Spruyt J. P., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 197 (1955).
 173. Lea C. H., Rancidity in Edible Fats, Chemical Publishing Co., N. Y (1939).
 174. Зайковскый Я., Коробова Н., Рябушко Л., «Молочная промышленность» № 2, 29 (1953).

175. Вильямс Н. В., Махров Г. А., Записки Центрального научно-исследовательского института пищевой химии, **4**, 157 (1935).
176. Olcott H. S., Einset E., J. Amer. Oil Chem. Soc., **35**, 161 (1958).
177. Lewkowitzsch J., Chemical Technology and Analysis of Oil, Fats and Waxes, 6th ed., **1**, 478, The Macmillan Company, London, (1921).
178. Chatterji N. G., Finch G. I., J. Soc. Chem. Ind., **45**, 333T (1926).
179. Taufel K., Müller J., Z. Untersuchung der Lebensmittel, **60**, 473 (1930).
180. Holm G. E., Greenbank G. R., Ind. Eng. Chem., **17**, 625 (1925).
181. French R. B., Olcott H. S., Mattill H. A., Ind. a. Eng. Chem., **27**, 724 (1935).
182. Eckey E. W., Oil a. Soap, **23**, 38 (1946).
183. Gilmont R., Levenson H. S., Elder L. W., Oil a. Soap, **23**, 248 (1946).
184. Lancaster E. B., Bitner E. D., Beal R. E., J. Am. Oil Soc., **33**, 36 (1956).
185. Sylvester N. D., Lampitt L. H., Ainsworth A. N., J. Soc. Chem. Ind., **61**, 165 (1942).
186. Menaker M. A., Shaner M. L., Triebold H. O., Ind. a. Eng. Chem., Anal. Ed., **17**, 518 (1945).
187. Mellier M. T., Ann. nutrit. et aliment, **3**, 447 (1949).
188. Hunter I. R., J. Am. Oil Chem. Soc., **28**, 160 (1951).
189. Jany J. Z., Angew. Chem., **44**, 348 (1931).
190. Johnston W. R., Frey C. N., Ind. a. Eng. Chem., Anal. Ed., **13**, 479 (1941).
191. Myers J. E., Kass J. P., Burr G. O., Oil and Soap, **18**, 107 (1941).
192. Nagy J. J., Vibrans F. C., Kraybill H. R., Oil and Soap, **21**, 349 (1944).
193. Tappel A. L., Food Research, **21**, 195 (1956).
194. Riemenschneider R. W., Handbook of Food and Agriculture, 237, Reinhold Publishing Corporation, N. Y. (1955).
195. Голант Б. Я., Петров Н. А., Повышение стойкости жиров и жиродержащих продуктов, Пищепроиздат (1958).
196. Tappel A. L., J. Biol. Chem., **217**, 721 (1955).
197. Geyer R. P., Saslaw I., Stare F. J., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 528 (1955).
198. Цепалов В. Ф., Шлявинтох В. Я., ДАН СССР, **124**, 883 (1959).
199. Gearhart W. M., Stuckey B. N., Austin J. J., J. Am. Oil Chem. Soc., **34**, 427 (1957).
200. Bolland J. L., Gee G., Trans. Faraday Soc., **42**, 244 (1946).
201. Bolland J. L., Ten Have P., Trans. Faraday Soc., **43**, 201 (1947).
202. Bolland J. L., Trans. Faraday Soc., **44**, 669 (1948).
203. Bolland J. L., Trans. Faraday Soc., **46**, 358 (1950).
204. Swern D., Coleman J. E., Knight H. B., Ricciuti C., Willits C. O., Eddy C. R., J. Am. Chem. Soc., **75**, 3135 (1953).
205. Willits C. O., Ricciuti C., Ogg C. L., Morris C. G., Riemenschneider R. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **30**, 420 (1953).
206. Riemenschneider R. W., Oil and Soap, **20**, 169. (1943).
207. Willits C. O., Ricciuti C., Knight H. B., Swern D., Anal. Chem., **24**, 785 (1952).
208. Saunders D. H., Ricciuti C., Swern D., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 79 (1955).
209. Swern D., Coleman J. E., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 700 (1955).
210. Täufel K., Fette, Seifen, Anstrichm., **59**, 87 (1957).
211. Kalbag S. S., Narayan K. A., Chang S. S., Kummerow F. A., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 271 (1955).

212. Hargrave R. R., Morris A. L., Trans. Far. Soc., **52**, 89 (1956).
213. Lewis W. R., Quackenbush F. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 53 (1943).
214. Каменская С., Медведев С., Acta Physicochim. URSS, **13**, 565 (1940).
215. McClure J. H., Robertson R. E., Cuthbertson A. C., Canad. J. Res., **20**, 103 (1942).
216. Barnett B., Vaughan W. E., J. Phys. Chem., **51**, 926 (1947).
217. Кнорре Д. Г., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **112**, 457 (1957).
218. Варганын Л. С., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **30**, 665 (1956).
219. Twigg G. H., Disc. Farad. Soc., **14**, 240 (1953).
220. Bateman L., Gee G., Proc. Roy. Soc., **195A**, 391 (1948).
221. Bateman L., Quart. rev., **8**, 147 (1954).
222. Денисов Е. Т., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **31**, 1266 (1957).
223. Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **102**, 559 (1955).
224. Блюмберг Э. А., Эмануэль Н. М., Изв. АН СССР, ОХН, 274 (1957).
225. Эмануэль Н. М., ЖФХ, **30**, 847 (1956).
226. Эмануэль Н. М., ДАН СССР, **111**, 1286 (1956).
227. Эмануэль Н. М., Блюмберг Э. А., Зив Д. М., Шикаева В. П., ДАН СССР, **119**, 1183 (1958).
228. Lundberg W. O., J. Am. Oil Chem. Soc., **31**, 485 (1959).
229. Olavi E., Nikkilä O. E., Suomen Kemistiehti, **27**, серия А, 151 (1954).
230. Bateman L., Hughes H., Morris A. L., Disc. Faraday Soc., № 14, 190 (1953).
231. Robertson A., Waters W. A., J. Chem. Soc., 1578 (1948).
232. Варганын Л. С., Майзус З. К., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **30**, 862 (1956).
233. Pritzkow W., Ang. Chem., **67**, 399 (1955).
234. Кнорре Д. Г., ЖФХ, **29**, 1285 (1955).
235. Dugan L. R., Beadle B. W., Henick A. S., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 681 (1949).
236. Waters W. A., Ann. Reports, 134 (1945).
237. Waters W. A., Ann. Reports on Progress Chem. Soc., London, **42**, 130 (1946).
238. Sharp D. B., Patton L. W., Whitcomb S. E., J. Am. Chem. Soc., **73**, 5600 (1951).
239. Sharp D. B., Whitcomb S. E., Patton L. W., Moorhead A. D., J. Am. Chem. Soc., **74**, 1802 (1952).
240. Swift C. E., Dollear F. G., Brown L. E., O'Connor R. T., J. Am. Oil Chem. Soc., **25**, 39 (1948).
241. Wolff J. P., Parfumerie mod., **46**, 53 (1954).
242. Swift C. E., O'Connor R. T., Brown L. E., Dollear F. G., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 297 (1949).
243. Honn F. J., Bezman I. I., Daubert B. F., J. Am. Chem. Soc., **71**, 812 (1949).
244. Ahlers N. H. E., McTaggart N. G., Analyst, **79**, 70 (1954).
245. Gamble D. L., Barnett C. E., Ind. Eng. Chem., **32**, 375 (1940).
246. Dutton H. T., Evans C. D., Cowan J. C., Trans. Amer. Assoc. Cereal Chemists, **11**, 116 (1953); РЖ Биол. Хим., 12233 (1955).
247. Buss C. D., Mackinney G., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 487 (1955).
248. Toyama J., Matsumoto I., Mem. Fac. Engng. Nagoya Univ., **5**, № 2, 335 (1953); РЖХ, 5647 (1956).

249. Fritsch C. W., Deatherage F. E., J. Am. Oil Chem. Soc., **33**, 109 (1956).
250. Toyama Y., Suzuki K., Mem. Fac. Engng., Nagoya Univ., **6**, № 2, 180 (1954).
251. Feuell A. J., Skeillon J. H., J. Chem. Soc., 3414 (1954).
252. Seelkopf C., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **57**, 11 (1955).
253. Зиновьев А. А., Химия жиров, Пищепромиздат (1939).
254. Крылова Н. Н., Лясковская Ю. П., Биохимия мяса, Пищепромиздат (1954).
255. Беззубов А. П., Химия жиров, Пищепромиздат (1956).
256. Méral P., Rev. franc. corps., **1**, 396 (1954).
257. Nikkilä O. E., Linko R. R., Suomen Kem. B., **28**, 113 (1955); Food Sc. Abstr., **58**, № 1 (1956).
258. Riel R. R., J. Dairy Sci., **38**, 1215 (1955).
259. Kaufmann H. P., Thime J. G., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **57**, 1040 (1955).
260. Rowick W. C., J. Agr. Res., **26**, 323 (1923).
261. Новикова Е. И., Замораживание и хранение мяса, сб. ВНИИХ, Пищепромиздат, 1941.
262. Lips H., Can. J. Res., **28F**, 21 (1950).
263. Schädler Technologie der Fette und Oil, 1883; цит. по Ручкину В. Н., Прогоркание жиров, Снабкоопгиз (1931).
264. Benedikt R., Analyse der Fette und Wachsarten, (1886), цит. по Ручкину В. Н., Прогоркание жиров, Снабкоопгиз (1931).
265. Scale A., Gazz. Chim. ital, **38** (1), 198, 307 (1908). цит. по Ручкину В. Н., Прогоркание жиров, Снабкоопгиз (1931).
266. Fruton J. S., Simmonds S., General Biochemistry, J. Wiley and Sons, Inc, N. Y. (1953).

ГЛАВА II

КАТАЛИЗ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ ПОРЧИ ЖИРОВ

Процессы окислительной порчи жиров, так же как и другие ценные реакции, весьма чувствительны к различным воздействиям, при которых в системе могут возникать свободные радикалы. Поэтому весьма важно знать источники таких инициирующих воздействий.

В силу различных обстоятельств, в том числе в силу особенностей технологических процессов выработки пищевых жиров, в них могут содержаться соединения металлов переменной валентности. В то же время, как это хорошо известно, переходные металлы являются весьма эффективными катализаторами (инициаторами) окислительных реакций. В жирах могут содержаться также биологические катализаторы окисления. В настоящей главе собраны некоторые данные по катализу процесса окислительной порчи жиров.

1. КАТАЛИТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ МЕТАЛЛОВ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ НА ПРОЦЕССЫ ОКИСЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Каталитическое действие металлов переменной валентности на процессы окисления жиров и близких к ним веществ хорошо известно. Переходные металлы действуют, по-видимому, преимущественно путем разрушения гидроперекисей, увеличивая таким образом число свободных радикалов в системе и уменьшая содержание перекисей.

В результате исследований, главным образом советских авторов (В. К. Цысковский [1], Н. М. Эмануэль [2], Б. К. Зейналов [3]), было установлено, что во многих случаях действие катализатора связано в основном с начальным периодом развития окислительного процесса.

После осуществления начальной макроскопической стадии валентных превращений катализатор выпадает в осадок, а по удалении осадка катализатора процесс окисления углеводов в жидкой фазе развивается так же, как и в присутствии осадка. Было найдено также, что наряду с инициирующей функцией катализатор способствует обрыву цепей окисления. Это обстоятельство имеет своим следствием существование критических

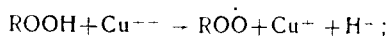
явлений при катализированном окислении (при увеличении концентрации катализатора сверх критической процесс окисления фактически прекращается из-за сильнейшего обрыва цепей на катализаторе [4]). Описаны разнообразные явления изменения свойств катализаторов в ходе процессов окисления [5]. Краткий обзор этих явлений, усложняющих простую и привычную картину воздействия катализаторов, можно найти в работе [6].

В настоящем параграфе вопрос о катализе металлами переменной валентности рассматривается в практическом плане, поскольку примеси таких металлов ускоряют процессы окислительной порчи при переработке и хранении пищевых жиров.

Анализ ранних работ по влиянию металлов на окисление жиров и родственных веществ дан в работе Ли [7]; разбору действия сиккативов посвящены специальные обзоры [8, 9]. При исследовании каталитической активности металлов было найдено, что окисление пищевых жиров значительно ускоряется в присутствии свинца, марганца, кобальта [10], меди [10—15], железа [14, 16] и других металлов переменной валентности (никель, олово [17]). Например, достаточно присутствия в системе 0,1 γ меди или 1 γ железа, чтобы стойкость к окислению снизилась более чем наполовину [18].

При сравнении эффективности каталитического действия равных добавок хлоридов меди, железа, марганца и никеля (рис. 23) и разных концентраций железа (рис. 24) на процесс окисления метилолеата оказалось, что присутствие в системе 1γ железа как на ранних, так и поздних стадиях окисления оказывает заметное каталитическое действие. Отчетливое ускорение процесса обнаруживается также при содержании 0,01γ меди. При одновременном присутствии нескольких металлов обнаруживается более сильное каталитическое действие [19].

На примере окисления метиловых эфиров жирных кислот было показано [20—22], что каталитическое действие металлов сводится к активированию радикального распада перекисей. Добавки металлов оказались эффективными только в присутствии перекисей (образовавшихся в результате окисления или специально добавленных). Механизм этого процесса может быть представлен следующим образом:



Согласно этому механизму медь в ходе процесса окисления не расходуется. Достаточно незначительных количеств меди для того, чтобы существенно стимулировать радикальный распад

перекисей. Возникающие при этом радикалы $ROO\dot{O}$ и $RO\dot{O}$ инициируют цепное окисление.

Кинетика окисления линолевой кислоты в присутствии кобальтового сиккатива и без него приведена на рис. 25 [23]. Как

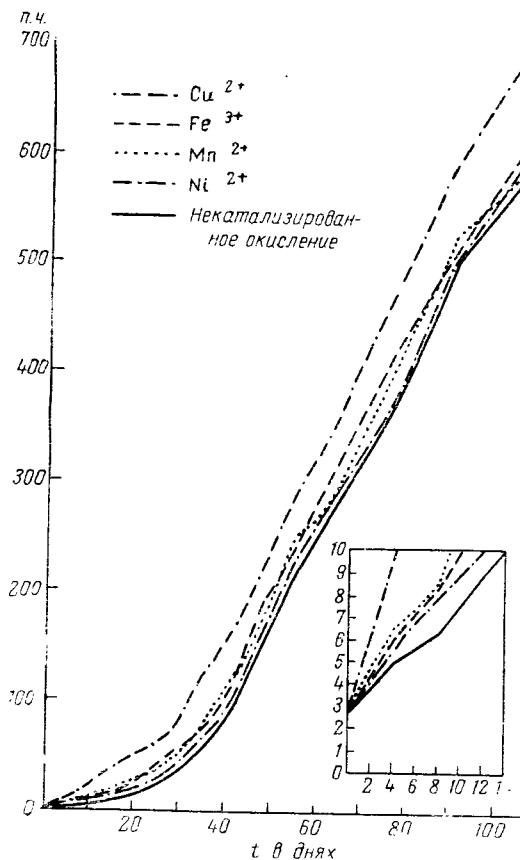
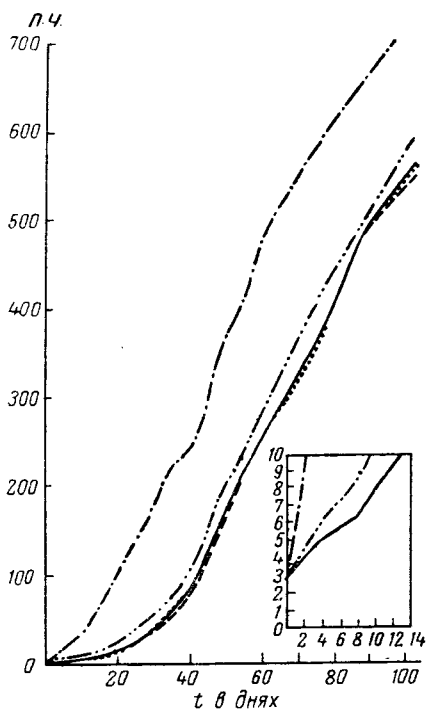


Рис. 23 Кинетика окисления метилолеата в отсутствие катализаторов и при воздействии добавок хлоридов меди, железа, марганца, никеля (1 г% метилолеата) [19].

видно из рисунка, в начале окисления скорость накопления перекисей значительно выше в присутствии кобальтового сиккатива. Однако на более поздних стадиях окисления максимальная концентрация перекисей много выше в том образце линолевой кислоты, который окислялся без добавки катализатора.

Установлено [24], что по интенсивности каталитического действия различия между медью, литием, железом и кобальтом незначительны. Окисление в присутствии металлов и ингибитора



Добавлено Fe^{3+} /г метилолеата

- · — · — · — 10 г
- · — · — 1,0 г
- · — · — 0,1 г
- · — · — 0,01 г
- Метилолеат без добавки

Рис. 24. Кинетика окисления метилолеата при разных концентрациях катализатора [19].

(нордигидрогваяреговая кислота) показало, что процесс, катализируемый медью, тормозится антиокислителями. Предполагают [25], что антиокислители ингибируют окисление меди в CuO или в $Cu(OH)_2$. С другой стороны, показано [26], что CuO более активна, чем медь, и сильнее катализирует окисление. Наоборот, SnO и Al_2O_3 влияют меньше, чем соответствующие свободные металлы.

Ниже приведены ряды каталитической активности некоторых металлов, установленные различными авторами (металлы расположены в порядке убывающей каталитической активности):

медь > марганец > железо >
> хром > никель > цинк >
алюминий [27];

медь > литий > железо >
> кобальт [24];

свинец > медь > латунь >
> олово > цинк > железо >
> алюминий > нержавеющая
сталь > серебро [26];

медь > марганец > железо >
> никель [19];

медь > железо > никель >
> олово [17].

На примере окисления олеиновой кислоты при 120° в течение 7 часов с добавкой 0,05% металла в виде мыла установлено [28], что Co, Pd, U, Ti, V, Th, Mo, Mn и Ni являются сильными, Ba и Al — средними и Cu, Sn, Pt, Zn — сравнительно слабыми катализаторами.

При окислении олеатов было найдено [29], что в начальный

период окисления свинец, алюминий и барий являются сильными катализаторами, а цинк является сильным катализатором при образовании кетонов из перекисей.

Интересно привести литературные данные по влиянию металлов на окислительную порчу отдельных пищевых жиров.

Исследовано [30] влияние железа на качество масла как свежеприготовленного, так и в процессе хранения при комнатной температуре. Небольшие добавки солей железа (соль Морра, железоаммонийные квасцы и коллоидная гидроокись железа) способствовали появлению в масле салнистого вкуса, сохранявшегося или усиливавшегося при хранении.

Присутствие в масле железа в количестве 500 $\gamma/\text{кг}$ придает металлический, а позже салнистый, но не рыбный вкус [31]. Появление рыбного вкуса зависит от наличия меди, а скорость его появления зависит от концентрации меди. Например, если меди содержится менее 70 $\gamma/\text{кг}$, то рыбный вкус не появляется до 6 месяцев хранения и при 100—200 $\gamma/\text{кг}$ — не свыше двух месяцев.

Козин и Ловачев [32] установили, что прогоркание масел и жиров при хранении их в жестяной таре наступает скорее, чем в стеклянной (банки из черной жести и, соответственно, оранжевого стекла). В табл. 17 приведены данные по содержанию в жирах железа и перекисей.

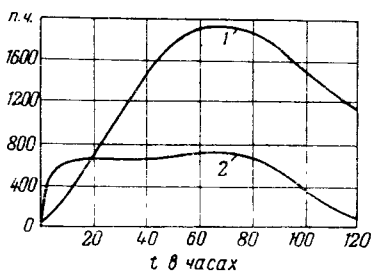


Рис. 25. Влияние сиккатива (нафтената кобальта) на содержание перекисей линолевой кислоты (окисление при температуре 30°) [23]: 1 — линолевая кислота, 2 — линолевая кислота + сиккатив

Таблица 17

Увеличение содержания железа и перекисей в маслах при хранении в жестяной таре

Вид масла	Содержание железа в мг		Содержание перекисей после 8,5 месяца хранения	
	в стеклянной таре	в железной таре	в стеклянной таре	в железной таре
Подсолнечное:				
нерафинированное	0,108	0,249	0,432	1,698
рафинированное	0,211	0,270	1,370	2,011
Соевое нерафинированное	0,139	0,225	0,301	1,342
Хлопковое нерафинированное	0,206	0,491	0,076	0,283
Киповый жир нерафинированный	0,269	0,582	0,136	0,592

Влияние контакта свиного топленого жира с металлом на стойкость к окислению изучалось в работе [33] на примере модельного окисления и испытаний производственных образцов жира. Кинетические кривые окисления трех проб одного и того же образца жира, вытопленного различными методами (в вакуумной стеклянной установке, в открытом стеклянном стакане и в стакане из котельного железа), приведены на рис. 26; стойкость к окислению вытопленных образцов жира была определена

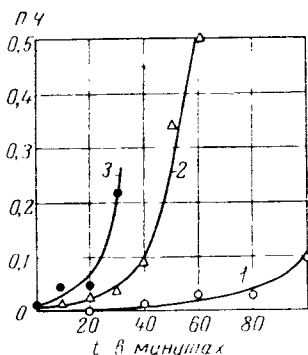


Рис. 26. Зависимость кинетики окисления жира от условий вытопки. Вытопка производилась в вакууме (1) в открытом стакане (2) и в открытом стакане из котельного железа (3). Температура окисления 110° [33].

ускоренным кинетическим методом при температуре 110° . Из рис. 26 видно, что образец, вытопленный в стакане из котельного железа, значительно скорее окисляется, чем вытопленный в тех же условиях в стеклянном стакане. Для сравнения на этом же рисунке приведены результаты окисления жира, вытопленного на вакуумной установке из того же сырья.

Влиянием контакта с металлом можно в значительной степени объяснить меньшую стойкость к окислению образцов, отобранных по ходу процесса вытопки жира в производственных условиях.

На рис. 27 и 28 приведены результаты испытания образцов жира, взятых на различных стадиях технологического процесса, в одном случае вытопленных в открытых

котлах (рис. 27), в другом — на центробежной машине (рис. 28) [33, 34].

Результаты испытаний показывают, что чем позже от начала процесса вытопки отобран жир, тем он менее стоек к окислительной порче. Интересно отметить, что все три взятых пробы (рис. 28) — проба только что вытопленного жира, проба из сборника, взятая вскоре после окончания вытопки, и проба из бочки, взятая сразу после фризера, — имеют перекисное число, равное нулю. Таким образом, химический анализ не показывает каких-либо различий в этих трех пробах. В то же время кинетический метод анализа, примененный в рассматриваемой работе, позволяет обнаружить изменение свойств жира на тех стадиях, когда существующие химические методы анализа еще не регистрируют никаких изменений. Присутствие следов металлов [35] способствует развитию одной из разновидностей порчи животных жиров, называемой осаливанием.

В практике осаливание часто наблюдается, например, при чрезмерной механической обработке жиров вследствие длительного соприкосновения с металлической аппаратурой или длительном хранении топленого жира в металлической таре. Во всех этих случаях появляется салитый запах, повышается температура плавления, окрашенные животные жиры (говяжий, костный, коровье масло) светлеют или совсем теряют окраску. Обычно эти процессы, характеризующие окислительную порчу жира, протекают без значительного накопления перекисей. Основными веществами, накапливающимися в жире при осаливании, являются оксикислоты и, возможно, продукты полимеризации.

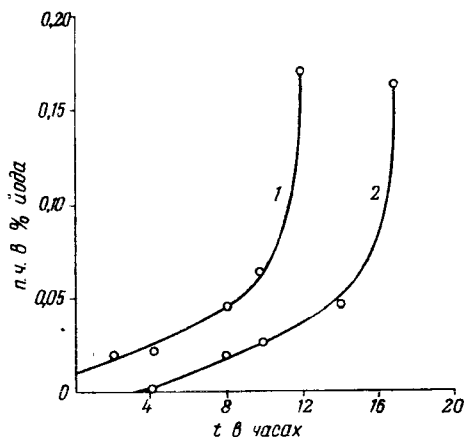
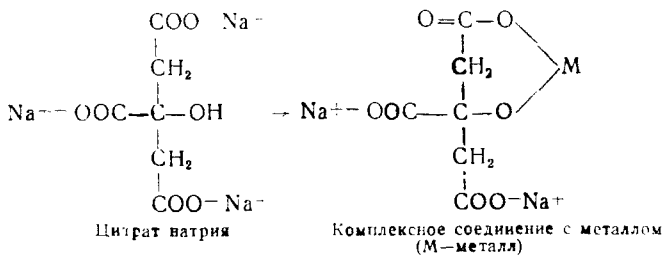


Рис. 27. Кинетика окисления образцов жира, отобранных на разных стадиях технологического процесса:

1 — после сепарирования, 2 — сразу после вытопки в открытом котле [34].

С целью подавления каталитического влияния металлов на процессы окисления жиров предложено применение эффективных инактиваторов металлов. Добавка лимонной и фосфорной кислот, лецитина, танина, сорбита, сахаров и других веществ уменьшает каталитическое влияние металлических примесей; аскорбиновая кислота оказалась неактивной [36]. Лимонная кислота является одним из наиболее сильных маскирующих комплексообразователей, применяемых для предотвращения выпадения гидроокисей элементов в щелочных растворах. В биологии и медицине ее соли применяются в качестве стабилизатора свертывания крови благодаря способности связывать ионы кальция. Предложен механизм действия цитрата натрия на металлы [37]:



Благодаря способности к комплексообразованию лимонная кислота может в жирах связать следы железа (или другого металла) и вывести его из сферы реакции.

Имеются данные [38], что лимонная кислота обладает одновременно функциями дезактиватора металлов и синергиста. В этой же работе приводится величина добавки лимонной кислоты,

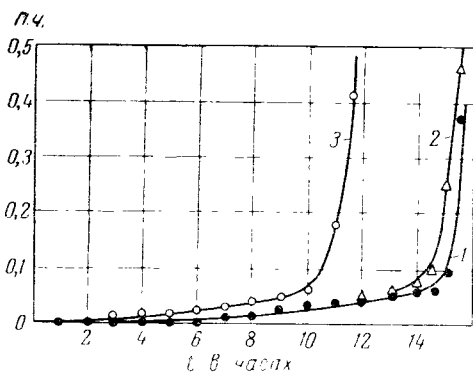


Рис. 28. Кинетика окисления образцов жира, отобранных на разных стадиях технологического процесса:

1 - после вытерки, 2 - из сборника, 3 - из бочки [33]

тетрауксусной, 4-оксипиридин-2,6-дикарбоновой и ряда иминодикарбоновых кислот); оказалось, что наилучшим действием обладают стабилизаторы, дающие с металлом не шестичленные, а пятичленные циклы.

Этилендиаминтетрауксусная и 4-оксипиридин-2,6-дикарбоновая кислоты наиболее эффективны, так как они дают наиболее прочные внутренние комплексные соли.

Было показано, что 4-оксипиридин-2,6-дикарбоновая кислота и иминодикарбоновые кислоты стабилизируют соевое масло как в присутствии меди, так и железа, тогда как некоторые другие комплексообразователи действуют избирательно.

Большой интерес в последнее время проявляется к этилендиаминтетрауксусной кислоте, натриевая соль которой является одним из широко известных комплексонов; она обладает способностью растворять труднорастворимые соли металлов, образуя с катионами поливалентных металлов так называемые клешневидные (внутрикомплексные) соединения [40]. Эти соединения практически не диссоциируют. Связанный комплекс-

лоты, которая необходима для того, чтобы обезвредить действие добавки железа; железо добавлялось в виде жирорастворимой соли стеариновой кислоты (рис. 29).

Азотсодержащие соединения являются эффективными дезактиваторами металлов в пищевых жирах.

Было исследовано [39] стабилизирующее действие на пищевые масла некоторых азотистых соединений, способных к образованию внутрикомплексных солей с железом и медью (этилендиамин-

С целью сравнительной оценки влияния антиокислителей на цвет свиного жира в присутствии железа были проведены модельные опыты [95, 98].

К расплавленному свиному жиру добавляли спиртовые растворы хлорного железа, антиокислителей и лимонной кислоты. Пробы выдерживали в течение двух часов при 100°, охлаждали и проводили измерение цветности в отраженном свете с помощью фотометра со светофильтрами.

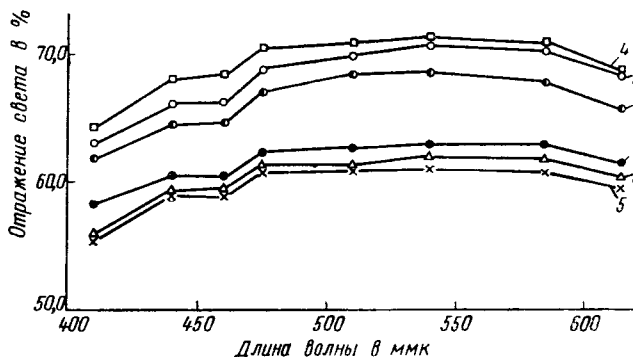


Рис. 30. Влияние добавок галлатов и лимонной кислоты (в %) на отражение света свиным жиром, содержащим 0,5 мкг FeCl_3 [95]:

1 — 0,05 пропилгаллата; 2 — 0,05 пропилгаллата + 0,05 лимонной кислоты; 3 — 0,05 додецилгаллата; 4 — 0,05 додецилгаллата + 0,05 лимонной кислоты; 5 — 0,05 октилгаллата; 6 — 0,05 октилгаллата + 0,05 лимонной кислоты.

Совместное присутствие в системе пропилгаллата и железа значительно снижает отражательную способность свиного жира, и он приобретает сероватый оттенок. Добавка лимонной кислоты полностью снимает отрицательное влияние железа. Отражательная способность образцов свиного жира, обработанных разными галлатами, сравнительно близка между собой; различия между фотометрическими кривыми пропилгаллата, октилгаллата и додецилгаллата практически нет (рис. 30).

Присутствие железа в жире, обработанном бутилоксинолуолем, не оказывает влияния на его цвет, поэтому при его использовании добавка лимонной кислоты не обязательна.

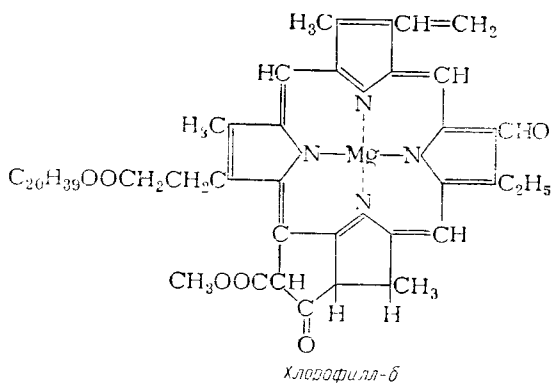
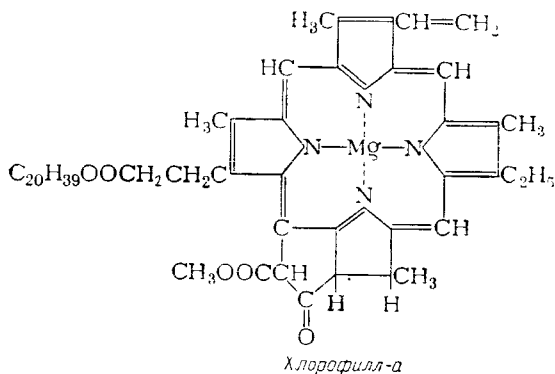
2. БИОЛОГИЧЕСКИЙ КАТАЛИЗ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРОВ И ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРОВ

В животных и растительных тканях присутствуют вещества, которые принимают активное участие в обмене веществ, а в неживых тканях становятся катализаторами окисления липи-

дов. В растениях таким катализатором является хлорофилл, в животных тканях — пигменты, содержащие в своем составе гем. Сильным катализатором окисления ферментативной природы в растительных тканях является липоксидаза. Роль каротина как катализатора окисления окончательно еще не выяснена.

Хлорофилл

Зеленый пигмент растений — хлорофилл — является не только эффективным фотосенсибилизатором, но и катализатором окислительных процессов. Он встречается в природе в двух формах — хлорофилл-а и хлорофилл-б. Хлорофилл-б содержит в кольце II альдегидную группу вместо метильной.



Хлорофилл растворим в серном и петролейном эфире, растительных маслах и легко извлекается во время изготовления масел прессованием или экстракцией органическими

растворителями; связь его в клетках с белком непрочна. Хлорофилл содержится в конопляном, ореховом и других растительных маслах [16].

Механизм фотоокисления в присутствии хлорофилла существенно отличается от автоокисления [44—46].

Давно отмечалось [47], что существует тесная связь между прогорканием масел и содержанием в них хлорофилла, который может играть роль фотосенсибилизатора при нахождении масел на свету. На роль хлорофилла как ускорителя окисления непредельных жирных кислот, жиров и масел неоднократно указывалось в литературе [44, 48—52].

Имеется указание [53, 54], что хлорофилл на свету является стимулятором окисления, тогда как в отсутствии света он не влияет на окисление или оказывается антиоксидантом.

Ручкин [55] установил, что прибавление хлорофилла к льняному маслу очень сильно ускоряет процесс пленкообразования. С увеличением концентрации хлорофилла скорость высыхания повышается. В темноте пленкообразование протекает гораздо медленнее, однако ускоряющее действие хлорофилла и его производных проявляется и в этом случае.

Ускоряющее влияние хлорофилла на окислительное прогоркание жиров тормозится добавкой антиокислителей [56]. Каталаза задерживает в растительных маслах окислительные процессы, обусловленные присутствием хлорофилла [57].

Железопорфириновые соединения

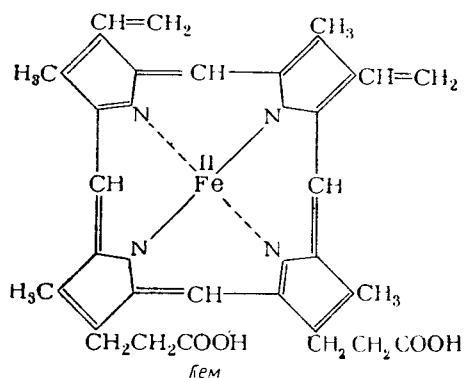
Железопорфириновые соединения — гемоглобин и миоглобин — широко изучаются как биологические катализаторы окисления ненасыщенных жиров.

Каталитическая активность металлов, входящих в ферментные системы, особенно велика. Это можно видеть, например, из сопоставления следующих данных: 1 грамм-атом Fe^{++} или Fe^{+++} разрушает при 0° за 1 минуту в водном растворе $6 \cdot 10^{-4}$ моля H_2O_2 ; 1 моль гемина (при тех же условиях) разрушает $6 \cdot 10^{-1}$ моля, а 1 моль каталазы — $5 \cdot 10^6$ моля.

Исследованиями последних лет было показано, что липоксидаза отсутствует в животных тканях и ускорение окисления тканевых жиров полностью зависит от присутствия гемоглобина, миоглобина и их производных [58—60].

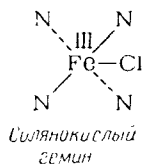
Геминные пигменты являются простетическими группами белков, распространенных в животных организмах: гемоглобина, обуславливающего красную окраску крови, и миоглобина, обуславливающего красную окраску мышечной ткани. Окраска мяса на 90% зависит от наличия миоглобина и на 10% от гемоглобина [61].

Простетическая группа гемоглобина и миоглобина известна под названием гема, который представляет собой металлопорфирин.



Гем содержит двухвалентное железо, поэтому выделить его в неизменном виде очень трудно, так как двухвалентное железо быстро окисляется, переходя в трехвалентное.

При обработке гемоглобина разбавленными минеральными кислотами или щелочами получается пигмент гематин, а при действии концентрированной уксусной кислоты в присутствии NaCl — гемин, представляющий собой окисленную форму гема, содержащий FeIII.



Гематиновый катализ окисления ненасыщенных липидов является, по-видимому, первоначальной реакцией при окислительной порче жира. Каталитическое действие гема на процесс окисления растительного масла известно давно [62]. Гемоглобин, метгемоглобин и гемин, примененные в эквивалентных концентрациях, оказывали равный ускоряющий эффект. Неорганическое железо показывало сравнительно слабый эффект, а порфирин, лишенный железа, совсем не обладал способностью катализировать окисление.

Было показано, что активным катализатором тканевого прогоркания является форма пигмента, содержащая трехвалентное железо [63]. Известно [64], что для ускорения окисле-

ния гемоглобина в метгемоглобин употребляется льняное масло. Позже, на том основании, что антиокислители ингибировали окисление ненасыщенных кислот, катализируемое геминном, было сделано предположение [65], что гемин, действуя как катализатор, промотирует цепную реакцию окисления.

Геминный катализ наблюдался на границе между водной и масляной фазами [66].

Выдерживание гемоглобина и гемина с ненасыщенными жирными кислотами при 38° приводит к их разрушению, зависящему, вероятно, от одновременного воздействия этих ненасыщенных жирных кислот и кислорода [67].

На примере окисления водной суспензии линолевой кислоты показано влияние гематина как катализатора, с повышением концентрации которого скорость поглощения кислорода увеличивается [68].

Гем способен катализировать окисление веществ, которые легко могут окисляться за счет перекисей жиров или жирных кислот, а именно: бензидина, смеси бензидина с α -нафтолом, смеси N, N'-диметил-*n*-фенилендиамина с α -нафтолом, лейкооснования малахитового зеленого, гваяковой смолы и др. [69].

На основании изучения [70] каталитической активности экстракта мышечной ткани свиней сделано заключение, что его действие, ускоряющее окисление жира, следует приписать присутствию миоглобина и гемоглобина.

Исключительно сильное каталитическое действие проявляет гемоглобин в отношении жировой ткани бекона, консервированного солью [71]; после удаления гемовых пигментов каталитическое ускорение окислительных процессов прекращалось.

Было показано [58], что окисление линолеата катализируется экстрактами мышечной и жировой тканей свиней, причем нагревание уменьшает каталитический эффект, но не уничтожает его. Каталитический эффект был обнаружен только в гетерогенной системе, тогда как липоксидаза, как известно, является более активной в растворах (т. е. в гомогенных системах; табл. 18).

Основными катализаторами окисления линолеата, очевидно, являются миоглобин и гемоглобин, так как белковые экстракты свиной ткани промотируют цепную реакцию окисления. Коагуляция белков значительно уменьшает каталитическую активность гемовых соединений. Автокаталитическое окисление жировой ткани несоленого бекона при 10° показано на рис. 31.

Исследование каталитического действия кристаллического гемина на окисление линолеата привело к установлению

следующей зависимости для скорости поглощения кислорода:

$$-\frac{d[O_2]}{dt} = K [\text{гемин}]^{1,1}$$

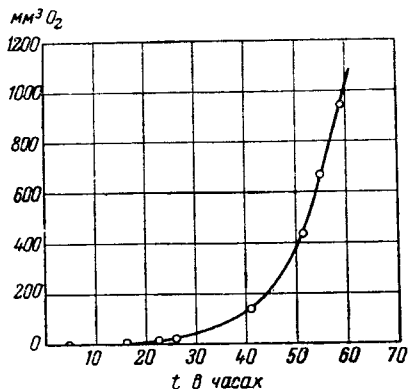


Рис. 31. Автокаталитическое окисление жировой ткани несоленого бекона при температуре 10° [58].

Таблица 18

Скорость окисления линолеата в присутствии биологических катализаторов [58]

Концентрация катализатора	Катализатор	Начальная скорость реакции по поглощению кислорода в см³/час	
		гомогенный линолеат	гетерогенный линолеат
2 · 10 ⁻² м	Гемин кристаллический	0—2,1	76
0,025 ед/мл	Липоксидаза	43	6
0,037 ед/мл + 10 ⁻² м	Липоксидаза + гемин	102	—
0,025 ед/мл + 0,25 г/мл	Липоксидаза + жир несоленого бекона	45	—
0,042 г/мл	Свиная мышца	1,8	29—54
0,13 г/мл	Мышца соленого окорока	1,0	23
0,042 г/мл	Жир соленого окорока	0,5	68
0,25 г/мл	Жир несоленого бекона	1,5	34
0,25 г/мл	Белки, осажденные из 8 л экстракта свиной мышцы	0,7	39

Окисление линолеата, катализируемое органическими перекисями, описывается аналогичным уравнением. При исследовании механизма катализа экстрактами свежей и соленой

жировой ткани бекона было найдено, что окисление линолеата в этих случаях происходит также в соответствии с приведенным уравнением, причем экстракт соленого бекона окисляет линолеат значительно быстрее, чем несоленого.

На основании рассмотренной работы, а также работ [59, 60] можно сделать вывод, что липоксидаза в экстрактах животных тканей отсутствует, а каталитическое действие их обусловлено наличием гема.

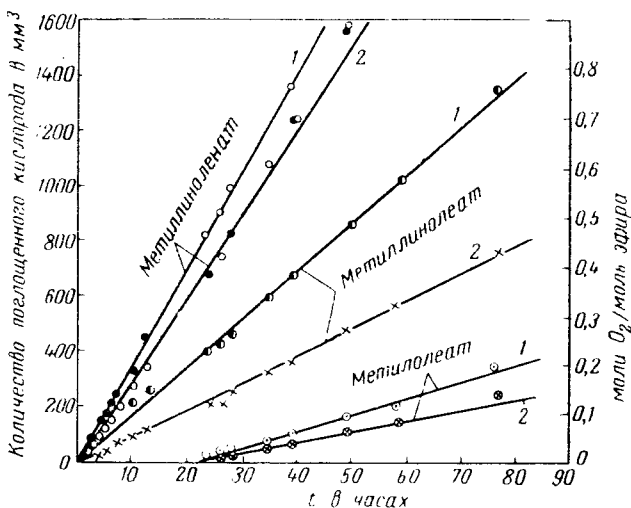


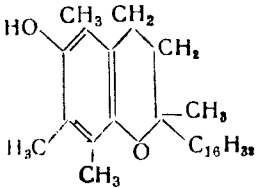
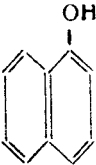
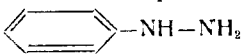
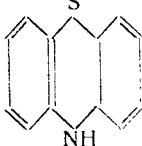
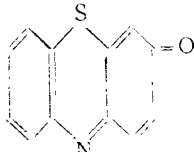
Рис. 32. Окисление эфиров ненасыщенных жирных кислот, катализированных гемом при температуре 37° . Реакция была выполнена на респирометре Варбурга с атмосферным кислородом. Концентрация дисперсных метилолеата, метиллинолеата и метиллинолената $0,02$ M. Концентрация гемина $2 \cdot 10^{-5}$ и $5 \cdot 10^{-6}$ M для 1 и 2 соответственно [73].

Исследования с гемолизатами эритроцитов человека, которые катализируют окисление линолеата при pH 7 и не катализируют при pH 9, показали [72], что эритроциты не содержат липоксидазы, и каталитическое действие препаратов зависит, вероятно, от гемоглобина.

Антиокислители ингибировали каталитическую активность гемолизатов и кристаллического гемоглобина (табл. 19). Антиокислители *in vivo*, возможно, играют роль в защите ненасыщенных жирных кислот оболочки эритроцитов от окисления, катализированного гемоглобином.

При изучении механизма окисления ненасыщенных жирных кислот, катализированного геминными соединениями, установ-

Таблица 19
 Действие ингибиторов на окисление линолеата, катализированное гемолитами [72]

Ингибитор	Концентрация в молях	Скорость реакции в мл O ₂ /10 минут	Ингибирование в %
<p>α - Токоферол</p> 	0	124	0
	$3,3 \cdot 10^{-5}$	131	0
	$3,3 \cdot 10^{-4}$	3	99
<p>α - Нафтол</p> 	0	132	0
	$3,3 \cdot 10^{-5}$	99	34
<p>Фенилгидразин</p> 	0	139	0
	$1,0 \cdot 10^{-5}$	126	12
	$1,0 \cdot 10^{-4}$	97	40
<p>Фенотиазин</p> 	0	165	0
	$3,3 \cdot 10^{-7}$	120	0
	$3,3 \cdot 10^{-6}$	7	98
	$3,3 \cdot 10^{-5}$	0	100
<p>Фенотиазон</p> 	0	108	0
	$1,5 \cdot 10^{-5}$	102	9
	$1,5 \cdot 10^{-4}$	1	100

лено [73], что каталитическая активность уменьшается в следующем порядке: цитохром *c* > гемин > гемоглобин > каталаза.

Кинетика окисления коллоидального линолеата описывается соотношением, приведенным на стр. 101. Индукционный период уменьшается и скорость реакции повышается с увеличением реакционной способности эфиров жирных кислот (рис. 32).

В той же работе предложен механизм инициирования окисления линолеата, основанный на прямой реакции перекиси линолеата с гематиновым катализатором. Обрыв цепи происходит, по всей вероятности, при взаимодействии перекисных радикалов линолеата с гематиновыми соединениями и вследствие различных реакций рекомбинации свободных радикалов.

Инициирование цепи: $\text{ROOH} + \text{гематин} \rightarrow (\text{ROOH} - \text{гематин}); (\text{ROOH} - \text{гематин}) + 2\text{RH} \rightarrow 2\dot{\text{R}} + \text{гематин} + \text{молекулярные продукты}$.

Развитие цепи: $\dot{\text{R}} + \text{O}_2 \rightarrow \text{RO}_2\dot{}$;

$\text{RO}_2\dot{} + \text{RH} \rightarrow \text{ROOH} + \dot{\text{R}}_1$ и т. д.

Обрыв цепи: $\dot{\text{R}} + \dot{\text{R}} \rightarrow \text{димер линолеата}$;

$\text{RO}_2\dot{} + \dot{\text{R}} \rightarrow \text{полимерная перекись}$;

$\text{RO}_2\dot{} + \text{RO}_2\dot{}$ → полимерная перекись + O_2 ;

$\left. \begin{array}{l} \text{RO}_2\dot{} \\ \dot{\text{R}} \end{array} \right\} + \text{гематин} \rightarrow \text{молекулярные продукты}$.

В этой схеме нет ничего принципиально нового по сравнению с обычным механизмом цепного окисления. Безусловно, требует специального доказательства химизм инициирования, точно так же, как и химизм обрывов цепи.

Данные по кинетике инициированного (катализированного) окисления линолеата приведены в табл. 20.

Таблица 20
Кинетические данные по иницированному (катализированному) окислению линолеата

Окисляющееся вещество	Инициатор /	Показатель степени в уравнении (n)	Энергия активации в ккал/моль	Ссылка на литературу
Линолеат, pH 7,0	Гематиновые соединения	1/2	3,3	73
То же	Автоокисление	1	15,2	73
Этиллинолеат	Автоокисление	1	17,2	74
•	Перекись бензоила	1/2	20,5	75
•	Фотохимическая реакция	1/2	—	76
Линолеат, pH 9,0	Липоксидаза	1	4,3	77

Авторы работ, изучавшие этот процесс, обрабатывали экспериментальные данные по простому кинетическому уравнению:

$$-\frac{d[\text{O}_2]}{dt} = K(I)^n,$$

где: I — концентрация инициатора;

n — показатель степени, равный 1/2 или 1.

Изучение [78] окислительного прогоркания жиров в пищевых продуктах, подробно исследованное на примере линолеата, показало, что гемин, гемоглобин и цитохром *c* являются эффективными катализаторами окисления линолеата при 0°. При этом скорость окисления коллоидального линолеата, а следовательно, и жира повышается с увеличением содержания гемоглобина (то же относится к гемину и цитохрому *c*). Энергия

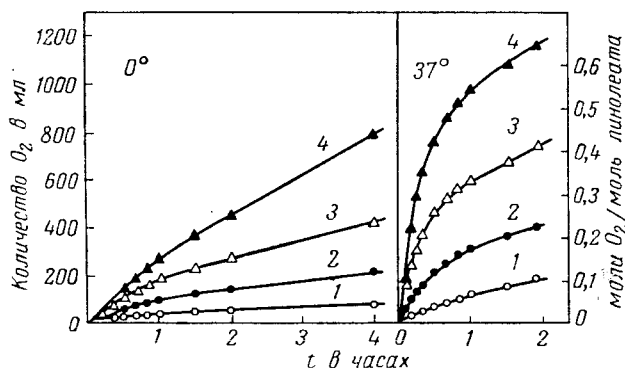


Рис. 33. Влияние начальной концентрации гемоглобина на окисление коллоидального линолеата [79]:
 1 — $0,38 \cdot 10^{-6}$ М, 2 — $3,76 \cdot 10^{-6}$ М, 3 — $15,2 \cdot 10^{-6}$ М,
 4 — $37,6 \cdot 10^{-6}$ М.

активации окисления линолеата, катализированного гематиновыми соединениями, относительно невелика и составляет 3,3 ккал/моль против 15,2 ккал/моль в случае автоокисления.

При снижении температуры с 37 до 0° автоокисление подавляется на 98%, а геминный катализ — на 55%, что свидетельствует о малом влиянии понижения температуры хранения на окисление жиров в пищевых продуктах в присутствии гемина, гемоглобина и цитохрома *c*.

Установлено [79], что коллоидальный линолеат каталитически окисляется гемоглобином (зависимость окисления от концентрации показана на рис. 33), а каталитическая активность гемоглобина количественно сходна с таковой гемина, цитохрома *c* и гемоглобина. Показано, что гемоглобины разных животных лишь незначительно отличаются по каталитическому действию на процесс окисления линолеата.

Гематиновые соединения являются неспецифическими катализаторами. Так, например, все приведенные в табл. 21 ненасыщенные соединения (исключая сорбиновую кислоту) каталитически окисляются кислородом в присутствии гематина [79].

Таблица 21

Влияние гематина на скорость окисления ненасыщенных соединений

Ненасыщенное соединение	Температура в °	Концентрация гематина $\times 10^{-5}$ м	Скорость реакции в $\text{мм}^3 \text{O}_2/\text{час}$
Спирт льняного семени	30	0	6,7
		50	800
Конъюгированная линолевая кислота	37	0	270
		0,5	1550
		5	4280
Сквален	60	0	24,3
		50	250
Тетралин	60	0	19,0
		0,5	960
		5	3000
Циклогексан	60	0	1100
		5	2950
Кумол	60	0	150
		5	2150
<i>p</i> -Кумол	60	0	12
		5	1400
Сорбиновая кислота	60	0,5	20
		5	7,5

Показано [79], что гематиновые соединения являются специфическими катализаторами разложения перекисей (рис. 34). Как видно из рис. 34, примерно через 10 часов скорость реакции в присутствии гематина уменьшается, что объясняется разрушением катализатора. Установлено, что в процессе разрушения перекиси линолеата происходит образование карбонильных соединений; одновременно разрушается гематин. Продукты катализированного гемоглобином окисления линолеата спектрально характеризуются величиной поглощения при 232 и 278 $\text{м}\mu$.

Высказана мысль, что катализ осуществляется через образование промежуточного комплекса гематина с перекисью линолеата с последующим разложением этого комплекса на свободные радикалы, благодаря которым развивается цепной процесс окисления. Этим объясняется разрыв по двойным связям жирных кислот и сопутствующее разрушение катализатора. Ионы или вещества, присоединяющиеся к атому железа гематина, могут сильно видоизменить его каталитическую активность (например, цианид, гистидин, никотин), но не меняют валентности железа.

Большое число работ различных исследователей посвящено изучению влияния антиокислителей на катализируемое гемом окисление жиров.

Было показано [80], что многие фенольные антиокислители (токоферол, пропилгаллат и нордигидрогваяретовая кислота) способны в 2—7 раз задерживать окисление ненасыщенных жирных кислот и жиров, катализируемое раствором гемоглобина при pH 5,6.

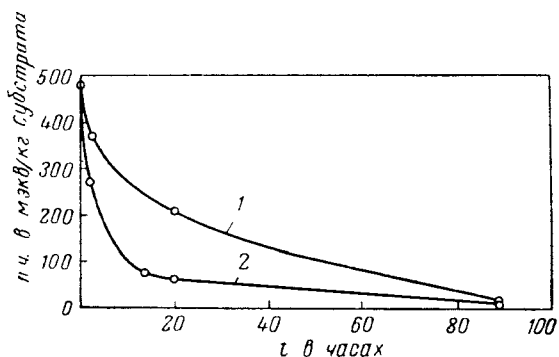


Рис. 34. Разрушение перекиси линолеата в эмульсионной системе при концентрации гемина $2 \cdot 10^{-4}$ M и температуре 40° [79]:
1 — без катализатора, 2 — добавлен гемин.

Имеются данные [81], что в присутствии 1,5 мг % растительных фосфатидов гемин-фосфат проявляет исключительно сильное каталитическое действие на окисление смеси, состоящей из равных количеств эфиров лауриновой и олеиновой кислот. Добавка 1,5 мг % α -токоферола резко тормозит окисление, катализируемое гемин-фосфатом.

Было изучено ингибирование α -токоферолом катализируемого гематином окисления ненасыщенных жирных кислот и совместного окисления витамина А и каротина при физиологических условиях *in vitro* [82].

Витамин А и каротин совместно окисляются при окислении олеиновой кислоты, катализируемом геминном. В этом случае добавка α -токоферола тормозит совместное окисление каротина и витамина А и в то же время уменьшает скорость общего окисления. Метиленовая синь сильно тормозит катализируемое геминном окисление олеиновой кислоты, эмульсии льняного масла и масла печени трески, но не оказывает влияния на автокаталитическое окисление.

При изучении вопроса торможения окисления жирных кислот, катализируемого гематиновыми соединениями, показано

[82, 83], что фенольные антиокислители, такие как α -токоферол, нордигидрогваяретовая кислота, пропилгаллат и бутилоксианизол, добавленные в начале реакции, сильно тормозят окисление коллоидального линолеата, катализированное гемоглобином и цитохромом с.

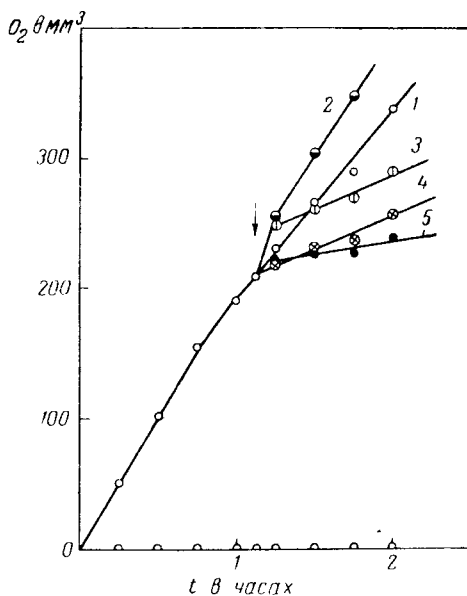


Рис. 35. Ингибирование при температуре 0° окисления линолеата, катализированного геминем. Концентрация антиокислителей $2 \cdot 10^{-3}$ М. Начальная концентрация гемина $2 \cdot 10^{-5}$ М (время введения ингибитора показано стрелкой) [78]:

1 — без ингибитора, 2 — аскорбиновая кислота, 3 — нордигидрогваяретовая кислота, 4 — α -токоферол, 5 — пропилгаллат.

Однако эти антиокислители ведут себя по-другому, если добавляются не в начале окисления, а тогда, когда цепной процесс уже развился (рис. 35); при этом сам гемин окисляется [78].

Соединения, которые имеют *in vivo* антиокислительную активность витамина Е, или структурные аналоги этого витамина полностью ингибируют окисление олеиновой кислоты, катализированное геминем, гемоглобином или цитохромом с. На основании имеющихся данных о механизме действия α -токоферола можно считать, что α -токоферол функционирует *in vivo*, как

ингибитор катализированного гематином окисления ненасыщенных жиров, витамин А и каротина [82].

Хотя ингибирующим действием обладают и некоторые азотсодержащие вещества (табл. 22), более практичными для ингибирования окислительного прогоркания в мясе являются синергитические смеси некоторых пищевых антиокислителей. Одной из таких смесей является смесь нордигидрогваяретовой кислоты с бутилоксанизолом и аскорбиновой кислотой [84, 85].

Таблица 22

Ингибирование окисления олеиновой кислоты, катализированного гематином, гемоглобином и цитохромом с [84]

Гематиновое соединение	Ингибитор	Концентрация ингибитора $\times 10^{-3}$ М	Скорость реакции в мм ³ О./час	Ингибирование в %
Гемин $5 \cdot 10^{-5}$ М	Без ингибитора	—	640	—
	Метиленовая синь	20	36	94
	То же	5	88	86
	Тионин	20	48	92
	"	5	174	73
	Диэтилдитиокарбамат натрия	20	3	99
	Дифениламинсульфонат натрия	20	5	99
	Триптофан	20	104	84
	"	5	310	51
	Гистидин	20	412	35
	"	5	394	38
	Никотин	20	440	31
	"	5	540	15
	Хинин сульфат	20	520	16
	Гемоглобин $5 \cdot 10^{-5}$ М	Без ингибитора	—	203
Метиленовая синь		20	3,3	98
Тионин		20	5,4	97
Диэтилдитиокарбамат натрия		20	1,5	99
То же		5	1,7	99
Дифениламинсульфонат натрия		20	2,2	99
То же		5	30	85
Триптофан		20	16,7	92
Цитохром с $5 \cdot 10^{-5}$ М	Без ингибитора	—	160	—
	Тионин	20	4,8	97
	Диэтилдитиокарбамат натрия	20	2,2	98
	То же	5	1,8	99
	Дифениламинсульфонат натрия	20	1,5	99
	То же	5	0	100
	Триптофан	20	5,4	97

Предварительно авторы сравнили каталитическую эффективность гемоглобина, гемина и цитохрома с в отношении ненасыщенных жиров (табл. 23).

Таблица 23

Сравнение скоростей поглощения кислорода различными жирами в присутствии биологических катализаторов¹ [85]

Жир	Температура окисления в	Катализатор		
		гемоглобин	гемин	цитохром с
Лярд	0	0,2	0,2	0,2
	37	0,4	0,2	0,2
Масло печени трески	0	0,3	0,3	0,1
	37	2,5	0,8	0,3
Соевое масло	0	0,1	0,2	0,1
	37	0,2	0,1	—
Метилпинолеат	0	0,4	0,4	0,2
	37	3,3	1,1	1,3
Метилолеат	0	0,2	0,1	0,1
	37	0,5	0,1	—

¹ Скорость выражена в мл O₂ за 30 минут после начала измеримого поглощения кислорода.

Из данных табл. 23 видно, что скорости реакции для трех катализаторов, употребленных в одной и той же концентрации (10⁻⁴ M), убывают от гемоглобина к цитохрому.

Ингибирование инициированного гемоглобином окисления лярда некоторыми антиокислителями при 37° приведено в табл. 24.

Таблица 24

Сравнительная эффективность ингибиторов, взятых в различных концентрациях, при окислении лярда в присутствии гемоглобина [85]

Ингибитор	Концентрация ингибитора в молях		
	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴	10 ⁻³
γ-Токоферол	0,3	1,0	7,9
Пропилгаллат	1,5	1,6	3,9
Нордигидрогваяретовая кислота	1,0	6,1	> 72,3
Бутилоксанизол	2,6	15,4	> 64,2
Бутилокситонол	1,0	24,0	> 74,3

Исследуя влияние ряда азотистых соединений на окисление лярда, катализированное 10^{-3} М гемоглобина при 37° , те же авторы нашли, что глутатион ингибирует окисление на 52%, лецитин на 50%, казенновый гидролизат и аденин сульфат на 25%, солянокислый гуанин на 15%, креатин на 20%, глицин, солянокислый гистидин, солянокислый лизин и диглицилглицин на 10%, цистин, триптофан, беганин, кефалин, гидролизат молочного альбумина, рибонуклеиновая кислота, урацил, ксантин, биотин, никотинамид и рибофлавин — не ингибируют совсем, а аргинин, хлоргидрат холина и креатинин оказывают иницирующее действие. Однако гистидин, а также лизин совместно с нордигидрогваяретовой кислотой обладают значительным защитным действием. Совместная добавка к лярду, содержащему гематин, нордигидрогваяретовой кислоты с аскорбиновой кислотой дает значительно лучший эффект, который еще более усиливается добавкой бутилоксанизола или бутилокситолуола (табл. 25).

Таблица 25

Сравнительная эффективность действия ингибиторов на катализированное гемоглобином окисление лярда при 37° [85]

Ингибитор ¹	Сравнительная эффективность	Ингибитор	Сравнительная эффективность
Аскорбиновая кислота	1,0	Нордигидрогваяретовая кислота - бутилокситолуол	165,6
Нордигидрогваяретовая кислота	6,7	Нордигидрогваяретовая кислота - бутилокситолуол - аскорбиновая кислота	298,0
Бутилокситолуол	32,8		

¹ Концентрация ингибитора $1 \cdot 10^{-4}$ М.

Показано [87], что в присутствии соединений гематина, способствующих окислению жиров и токоферолов рыбы, наиболее эффективным антиокислителем оказался сантохин (6-этоксиди-2,2,4-триметил-1,2-дигидрохинолин), а менее эффективными — бутилоксанизол и бутилокситолуол.

Применение антиокислителей для ингибирования окислительных процессов в тканевых жирах рыбы, катализированных гематиновыми соединениями, показало [86] эффективность применения антиокислительных составов. Смесь токоферола с аскорбиновой и лимонной кислотами была в 80 раз эффективнее, чем одна аскорбиновая кислота или ее смесь с лимонной кислотой.

Каротин

Каротин, как известно, является широко распространенным в растительном мире пигментом. При попадании с пищей в организм он способен откладываться в тканях и органах некоторых животных [89]. Так, окраска топленого говяжьего жира, колеблющаяся от светло-желтой до желтой, обусловлена наличием каротина, тогда как свиной жир, не содержащий каротиноидов, не окрашен.

Каротин представляет собой непредельный углеводород оранжевого цвета, содержащий 11 сопряженных двойных связей, вследствие чего он легко подвергается различным превращениям.

Известны 3 формы каротина: α -, β - и γ -каротины, отличающиеся друг от друга по характеру и числу циклов. α -Каротин содержит 1 кольцо α -иона и 1 кольцо β -иона, β -каротин — 2 кольца β -иона и γ -каротин — 1 кольцо β -иона. Биологически наиболее активным является β -каротин.

На окислительный распад молекулы каротина оказывают влияние кислород воздуха, свет, повышенная температура, природа растворителя, кислотность среды, присутствие ненасыщенных жирных кислот и другие факторы. Окислительный распад его протекает стадийно, с образованием промежуточных окрашенных продуктов, сохраняющих каротиноидную структуру; глубокое окисление молекулы каротина приводит к образованию бесцветных соединений.

Устойчивость каротина повышается в присутствии стабилизаторов, щелочная среда для него более благоприятна, чем кислая [90].

Вопрос о том, является ли каротин отрицательным или положительным катализатором окисления жиров и близких к ним веществ, давно дискутируется в литературе.

Рядом авторов [52, 91—93] было показано, что каротин увеличивает скорость поглощения кислорода жирами. Оказалось [94], что каротин и ликопин оказывают незначительное влияние на скорость накопления перекисей при окислении хлопкового и других масел.

Было найдено [95], что добавка 0,01% кристаллического каротина к свиному топленому жиру, окисляемому при 90 и 100°, оказывает ускоряющее влияние на его окисление. В ходе окисления каротин быстро расходуется: окраска жира, содержащего каротин, изменяется от интенсивно желтой через светло-желтую и зеленоватую до практически бесцветной. Сравнение спектров поглощения показывает, что интенсивность поглощения в коротковолновой и видимой области постепенно падает и одновременно изменяется характер спектров поглощения.

Каротин подвержен самоокислительным процессам, способен ускорять окислительные реакции (проокислитель), и, вероятно, действует аналогично хлорофиллу [96].

Имеются данные [97], что 0,01% каротина задерживает порчу мансового масла, а 0,001% — ускоряет ее.

Другие авторы [98], наоборот, считают, что каротин обладает антиокислительным действием, которое сохраняется в готовых печеных изделиях.

При изучении антиокислительных свойств некоторых каротиноидов и витамина А удалось показать [99], что β-каротин и витамин А проявляют себя как ингибиторы спонтанного окисления масел и жиров, так же как и ингибиторы грибных оксидов на различных субстратах в различных условиях.

Есть данные [100], что каротин увеличивает стойкость к окислению молочного жира, содержащего нордигидрогваяретовую кислоту или пропилгаллат.

Добавление кристаллического каротина и каротинового масла из моркови повышает устойчивость к окислению маргарина, саломаса и других пищевых жиров [101, 102].

Таким образом, необходимо дальнейшее тщательнейшее изучение действия каротина.

3. ДЕЙСТВИЕ ПРОНИКАЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ И ПРОБЛЕМА СТОЙКОСТИ ПИЩЕВЫХ ЖИРОВ

В настоящее время во всех странах мира широко развернуты исследования по применению проникающих излучений в пищевой промышленности.

В практике облучение производят с целью стерилизации и пастеризации мясных и рыбных продуктов, для увеличения сроков хранения плодов и ягод, для предотвращения прорастания картофеля и т. п. [103—106].

Стерилизация ионизирующим излучением приводит к подавлению размножения и других функций жизнедеятельности микроорганизмов.

Повышенная чувствительность микроорганизмов к облучению в присутствии кислорода свидетельствует, по-видимому, с том, что эффект, вызываемый излучением, не прямой, а связан с действием свободных радикалов, образующихся из различных химических компонентов клеток — белков, нуклеиновых кислот, липидов, витаминов и др.

Известно, например, что воздействие излучений на дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) приводит к ее деполимеризации. Этот процесс развивается длительное время после прекращения облучения (эффект последствия). По-видимому, этот процесс имеет свободнорадикальный механизм, поскольку

недавно Н. М. Эмануэль, К. Е. Круглякова и И. И. Сапежинский показали [107], что деполимеризация ДНК может быть подавлена при добавлении пропилгаллата — типичного ингибитора свободнорадикальных реакций.

Зная свободнорадикальный механизм действия излучений на основные химические компоненты пищевых продуктов, можно сознательно применять облучение как фактор, способствующий повышению качества пищевых продуктов. Однако уже первые опыты по применению радиации для консервирования коровьего масла и мясных продуктов, содержащих жиры, показали, что в облученных образцах процессы окислительной порчи жиров начинались значительно раньше, чем в необлученных [105].

Показано, что непосредственным эффектом, вызванным облучением жиров в присутствии кислорода, является образование перекисей. Это понятно, так как если свободные радикалы возникли, то в присутствии кислорода они могут образовать перекисные радикалы RO_2 и перекиси.

Количество перекисей зависит от температуры, при которой производилось облучение, дозы облучения, мощности источника, агрегатного состояния вещества, наличия антиокислительных добавок, содержания кислорода.

Перекисное число, как правило, возрастает с понижением температуры, при которой производится облучение [108, 109], что, вероятно, связано с дальнейшими превращениями перекисей при повышении температуры, в частности с их распадом. На примерах облучения молочного жира быстрыми электронами [108], а линолевой кислоты — рентгеновскими лучами [109], было показано, что ионный выход продуктов уменьшается с увеличением интегральной дозы облучения и зависит от количества кислорода в облучаемых образцах.

Наибольшее количество перекисей образуется в ненасыщенных жирах (или их компонентах). Так, Шевалье и Бюрг [110] облучали рентгеновскими лучами метиловые эфиры лауриновой, олеиновой и линолевой кислот, причем наибольшее количество перекисей было найдено в метиллинолеате.

Установлена [111] зависимость величины перекисного числа от агрегатного состояния молочного жира, а именно: уменьшение количества перекиси в расплавленном жире по сравнению с жиром, облученным в твердом состоянии. Авторы объясняют этот факт возможностью рекомбинации радикалов, образующихся при облучении в жидкой фазе.

Помимо перекисей, при облучении жиров образуются и другие химические продукты.

При действии α -лучей происходит в основном декарбоксили-

рование жирных кислот [112, 113], дегидрирование, образование низкомолекулярных растворимых в воде кислот, образование метана, углекислоты и других продуктов.

При действии ионизирующих излучений на олеиновую кислоту [110] обнаружены полимерные кислоты [114].

Излучение высокой энергии (β - или γ -лучи) приводит к образованию в жирах, маслах или производных жиров карбонильных соединений [115]. В свином жире, например, с увеличением интегральной дозы облучения количество карбонильных соединений увеличивается [116]. Из облученного лярда были выделены в виде 2,4-динитрофенилгидразонов и идентифицированы с применением методов бумажной хроматографии и спектрального анализа пропионовый, масляный, валерьяновый, капроновый, кротоновый, пеларгоновый, 2,4-ундециловый альдегиды и акролеин [117].

Влияние γ -излучения на накопление карбонильных соединений в метилолеате показано в табл. 26 [118].

Таблица 26

Влияние γ -излучения на накопление перекисей и карбонильных соединений в метилолеате [114, 118]

Показатели	Время облучения в часах									
	17,1	40,7	58,9	124,6	152,7	218,1	240,1	306,6	333,0	455,4
Перекисные числа в <i>мэкв/кг</i>	160	320	451	850	980	1430	1510	1720	1780	1930
Карбонильные числа в <i>ммоль/кг</i>	30	43	64	303	356	519	—	545	—	—

Образование перекисных и карбонильных соединений, изменение вкуса, появление запаха осаливания у облученных жиров свидетельствует о том, что облучение приводит к химическим изменениям в жирах, аналогичным окислительной порче.

Точно так же при действии облучения происходит изменение окраски жиров [119, 120], степени ненасыщенности жирных кислот и ряда других химических, физико-химических и органолептических показателей [121].

Так как при высоких дозах облучения образуются относительно короткие реакционные цепи, то ряд ингибиторов (например, пропилгаллат) менее эффективен в торможении окислительных изменений, возникающих под действием облучения, чем при самоокислении [132].

Было показано [122], что влияние предварительного облучения сказывается на скорости окисления рыбьего жира при 65—120° лишь в величине периода индукции. Уменьшение периода индукции пропорционально дозе облучения. Облучение

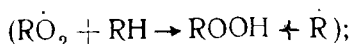
эмульгированного водой рыбьего жира приводит к усилению эффекта облучения.

Зависимость радиационного выхода G от температуры, при которой производится облучение и окисление будет иметь, по видимому, экстремальный характер.

Из схемы окисления по механизму вырожденного разветвления скорость реакции

$$w = \frac{k_2}{\sqrt{k_5}} [\text{RH}] \sqrt{w_0},$$

где: k_2 — константа скорости реакции продолжения цепи



k_5 — константа скорости реакции обрыва цепи ($\text{R}_2\text{O}_2 + \text{RO}_2 \rightarrow \text{обрыв}$);

$[\text{RH}]$ — концентрация углеводорода;

w_0 — скорость зарождения активных центров.

Если $w_0 = \frac{N_T}{\Delta\tau} = \frac{1}{\Delta\tau} A e^{-E_0/RT}$ — скорость теплового зарождения радикалов: N_T — количество активных центров, образующихся за счет теплового движения, а $w'_0 = \mu\delta$ — скорость радиационного зарождения, то для линейной области кинетических кривых

$$x_p = f(t) \text{ и } x_T = f_1(t)$$

(x_p — количество продукта, образовавшегося при радиолитическом окислении; x_T — количество продукта, образовавшегося при тепловом окислении), получаем:

$$G = \frac{x_p - x_T}{D} = \frac{t}{D} (w'_0 - w_0) = \frac{t}{D} \cdot \frac{k_2}{\sqrt{k_5}} [\text{RH}] \left(\sqrt{w_0 + w'_0} - \sqrt{w_0} \right);$$

$$G_T = k \frac{k_2}{\sqrt{k_5}} \left(\sqrt{w_0 + w'_0} - \sqrt{w_0} \right),$$

где G — радиационный выход.

При

$$T \gg T_0, \quad w_0 \gg w'_0 \text{ и } G \rightarrow 0.$$

При

$$T \ll T_0, \quad w'_0 \gg w_0 \text{ и } G = k \frac{k_2}{k_5} \sqrt{w'_0}.$$

Так как энергия активации реакции обрыва цепи меньше, чем энергия активации реакции продолжения цепи, то при $T \ll T_0$

$$\frac{k_2}{k_3} \rightarrow 0 \text{ и } G \rightarrow 0.$$

При

$$T \rightarrow T_0 \text{ и } G \rightarrow G_{\max}.$$

Разными исследованиями показано образование и увеличение количества перекисей при хранении облученного жира бекона [105], свиных колбасных изделий [123] и различных облученных жиров в упаковке, проницаемой для кислорода [124]. В отношении жира птицы показано, что скорость прогоркания прямо пропорциональна дозе γ -облучения и обратно пропорциональна температуре хранения [125]. Удаление кислорода уменьшает это действие; облучение в присутствии твердой углекислоты задерживает развитие процессов последействия, но полностью их не исключает.

Эффект последействия обычно называют «высокотемпературным» последствием, в отличие от «низкотемпературного», обнаруженного [111] при облучении молочного жира при температуре минус 70 — минус 20°.

Несмотря на кажущееся различие этих эффектов, в основе их лежит общая причина: появление под действием облучения радикалов, которые затем реагируют с антиокислителями или образуют перекиси, или рекомбинируют.

Первичные радикалы не содержат кислорода, так как одинаковый эффект последействия получается при облучении образцов жира в отсутствие кислорода [111, 122].

Снижение устойчивости облученных образцов объясняется также разрушением природных ингибиторов. Однако количественные выводы на природных жирах сделать трудно, так как зачастую неизвестно не только количество антиокислителей, но и их химическая структура. Поэтому в работах [126, 127] было исследовано действие облучения на процесс окисления метилолеата как в присутствии, так и в отсутствии ингибиторов [126].

Было найдено, что для обнаруживания эффекта непосредственного действия облучения на химическую систему необходимо применение таких мощностей излучения, для которых радиационное зарождение радикалов превосходило бы скорость их теплового зарождения в процессе термического окисления при температурах облучения.

Облучение ингибированного метилолеата проводилось при комнатной температуре, а затем количество оставшегося ингибитора устанавливалось по величине периода индукции реакции окисления при 80°.

Спектрофотометрическое определение количества ингибитора показало, что ингибитор, добавленный перед окислением, практически полностью уничтожается до окончания периода индукции. Поэтому судить о количестве уничтоженного ингибитора можно по величине индукционного периода.

Была получена следующая формула для сокращения периода индукции в зависимости от дозы облучения (для ингибиторов типа гидрохинона, дифениламина и т. п.):

$$\Delta t_{обл} = \frac{DG}{w_0},$$

где: D — доза облучения в рентгенах;

G — радиационный выход в молекулах на один рентген;

w_0 — скорость теплового зарождения радикалов.

Максимальное сокращение периода индукции имеет место для дозы облучения $D = \frac{2[\ln H]}{G}$, которая полностью уничтожает ингибитор.

Дальнейшее увеличение дозы не приводит к заметному эффекту, так как облучение проводится при 20°, когда различие между облученным и необлученным метилолеатом (в отсутствие ингибитора) очень незначительно. Зависимости периода индукции от мощности при равных дозах облучения обнаружено не было. Возможно, это объясняется тем, что количество уничтоженного ингибитора зависит не только от мощности, но и от времени облучения, а радиационный выход изменяется незначительно.

Облучение ингибированного метилолеата в отсутствие кислорода показывает, что ингибитор в основном разрушается в результате взаимодействия его с перекисными радикалами RO_2 .

Однако, несмотря на то, что при облучении в жирах развиваются нежелательные процессы окислительной порчи, имеется возможность для их предотвращения.

Наиболее эффективно введение в жир синтетических антиокислителей. По-видимому, желательным также является сохранение собственных природных ингибиторов, содержащихся в жире. Это может быть достигнуто добавками синергистов или применением веществ, которые разрушаются легче, чем природные антиокислители.

Добавление перед облучением антиокислителей может задержать многие из нежелательных последствий облучения. Цистеин, прибавленный к линолевой кислоте перед облучением, понижал ионный выход продуктов радиации в 2,6 раза [109].

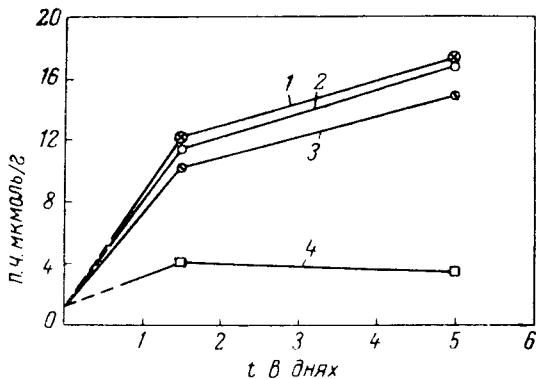


Рис. 36. Влияние добавок токоферола (перед облучением) на образование перекисей в жире коровьего масла, облученного при температуре -70° и хранившегося при -20° на воздухе. Доза $2 \cdot 10^{-6}$ фэр. 2 Me в электронах [111]:
 1 — 0,003% токоферола, 2 — 0,015% токоферола, 3 — без токоферола, 4 — 0,150% токоферола.

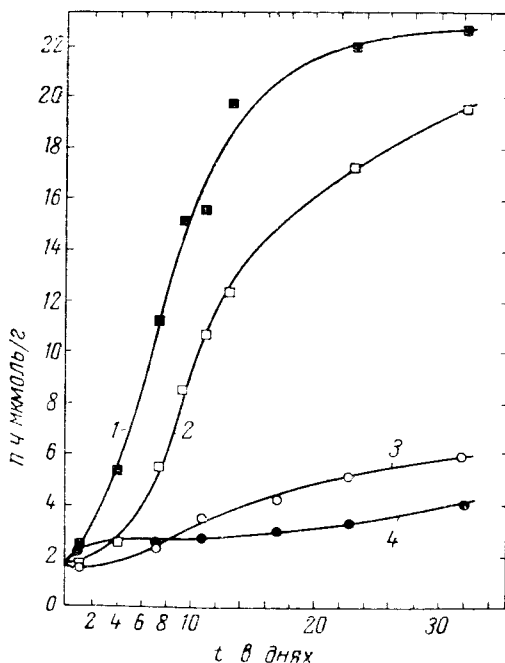


Рис. 37. Развитие прогорклости после облучения в жире печени трески, содержащем 0,1% бутилоксанизола. Доза $1,5 \cdot 10^{-6}$ фэр: облучение и хранение при температуре 25° [128]:
 1 — облученное масло, без ингибитора, 2 — контроль, без ингибитора, 3 — контроль, добавлен бутилоксанизол, 4 — облученное масло, добавлен бутилоксанизол.

При облучении сливочного масла с добавкой этилгаллата были обнаружены меньшие количества перекисей [108].

Пропилгаллат в концентрации 0,5% тормозил процесс накопления перекисей в облучаемых образцах касторового, хлопкового и льняного масел [128].

На рис. 36 показано влияние добавки токоферола на образование перекисей в жире коровьего масла, облученного при минус 70° [111].

Такое последствие облучения, как появление неприятного запаха осаливания, можно задержать, добавляя перед облучением ингибиторы.

Так, аскорбиновая кислота задерживает появление запаха в мясе, облучаемом катодными лучами [129, 130].

На рис. 37 показано влияние добавки 0,1% бутилоксанизола на развитие прогорклости в облучаемом образце масла печени трески [128].

Изучение действия облучения на эмульсии, содержащие ненасыщенные жирные кислоты, в присутствии витаминов и ингибиторов показало, что витамин D, ионол, ацетат витамина A и α - и γ -токоферолы тормозят образование сопряженных связей в ненасыщенных жирных кислотах облученной эмульсии. Наиболее сильное действие оказывали γ -токоферол и ионол [131].

ЛИТЕРАТУРА

1. Цысковский В. К., Киселева Н. А., Журнал прикладной химии, **23**, 100 (1950).
2. Денисов Е. Т., Эмануэль Н. М., «Успехи химии», **29**, 1409 (1960).
3. Зейналов Б. К. Кинетика и химизм окисления парафинистого дистиллята и использование продуктов окисления в практике. Изд. Академии наук АзССР, Баку, 1959.
4. Кнорре Д. Г., Чучукина Л. Г., Эмануэль Н. М., ЖФХ, **33**, 877 (1959).
5. Васильев Р. Ф., Карпухин О. Н., Шляпинтох В. Я., Эмануэль Н. М., ДАН, **124**, 1258 (1959).
6. Эмануэль Н. М. Известия АН СССР, ОХН, 1298 (1957).
7. Lea C. H., Rancidity in Edible Fats, Chemical Publishing Co., N. Y., (1939).
8. Mueller E. R., Ind. Eng. Chem., **46**, 562 (1954).
9. Bakker J., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **59**, 170 (1957).
10. Ziels N. W., Schmidt W. H., Oil and Soap, **22**, 327 (1945).
11. King A. E., Roschen H. L., Irwin W. H., Oil and Soap, **10**, 204 (1933).
12. Smith F. G., Stolz E., N. Y. State Agr. Exp. Sta. Tech. Bull., № 276 (1946).
13. Holman R. T., Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids, **2**, 51, Pergamon Press, London, (1954).
14. Evans C. D., Schwab A. W., Moser H. A., Hawley J. E., Melvin E. H., J. Am. Oil Chem. Soc., **28**, 68 (1951).
15. Täufel K., Serzisko R., Ernährungsforschung, **3**, 100 (1958).
16. Зиновьев А. А., Химия жиров, Пищепромиздат (1952).
17. Morris S. G., Meyers J. S., Kir M. L., Riemenschneider R. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **27**, 105 (1950).
18. Dubouloz P., Oléagineux, **7**, 465 (1952).
19. Täufel K., Romminger K., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **58**, 104 (1956).
20. Kern W., Willersin H., Makromolekulare Chemie, **15**, 36 (1955).
21. Kern W., Willersin H., Angewandte Chemie, **67**, 573 (1955).
22. Lemon H. W., Kirby E. M., Knapp R. M., Can. J. Technology, **29**, 523 (1951).
23. Jackson A. H., Kummerow F. A., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 400 (1949).
24. Stull J. W., Herreid E. O., Tracy P. H., J. Dairy Sci., **34**, 187 (1951).
25. Bito T., Inaba A., Kagaku (Science), **24**, 575 (1954); C. A. 6629 (1955).
26. Husaini S. M., Saletore S. A., Indian Soap, **18**, 192 (1953); C. A., 16469 (1955).
27. Marcuse R., Fette und Seifen, **54**, 53 (1952).
28. Skellon J. H., J. Soc. Chem. Ind. (London), **67**, 116 (1950).

29. Skellon J. H., J. Chem. Soc., 2020 (1950).
30. Руубер Э., «Молочная промышленность», № 11, 20 (1951).
31. Rigaux E., Jamotte P., Lait, 34, № 335; 277, Repr. Conserva, № 5 (1953). РЖХ, 20308 (1955).
32. Козин Н. И., Ловачев Л. Н., Сб. научных работ Московского института народного хозяйства имени Г. В. Плеханова, 47, Госторгиздат (1956).
33. Эмануэль Н., Кнорре Д., Ляскова Ю., Пиульская В., «Мясная индустрия СССР», № 5, 44 (1955).
34. Эмануэль Н. М., Кнорре Д. Г., Ляскова Ю. Н., Пиульская В. И., Труды Всесоюзного научно-исследовательского института мясной промышленности, 8, 195, Пищепромиздат (1958).
35. Смородинцев И. Н., «Мясная и молочная промышленность СССР», № 9, 12 (1947).
36. Cooney P., Evans C., Schwab A., Cowan J., J. Am. Oil Chem. Soc., 35, 152 (1958).
37. Rajewsky B., Wissenschaftliche Grundlagen des Strahlenschutzer, Karlsruhe, 1957.
38. Leman H. W., Knapp R. M., Allman A. H., Can. J. Res., 28F, 453 (1950).
39. Schwab A. W., Cooney P. M., Evans C. D., Cowan J. C., J. Am. Oil Chem. Soc., 30, 177 (1953).
40. Семенов Д. Н., «Природа», № 8, 25 (1959).
41. Torgres-Asero J. M., An. Real acad. farmac., 23, № 1, 37 (1957). РЖХ, 1384 (1958).
42. Вазар Л., «Вопросы питания», 19, № 1, 22 (1960).
43. Dugan L. R., Marx L., J. Am. Oil Chem. Soc., 30, 452 (1953).
44. Lundberg W. O., J. Am. Oil Chem. Soc., 31, 523 (1954).
45. Khan N. A., Lundberg W. O., Holman R. T., J. Am. Chem. Soc., 76, 1779 (1954).
46. Khan N. A., Biochem. et Biophys. Acta, 16, 159 (1955).
47. Сое M., Oil and Soap, 9, 230 (1938).
48. Aronoff S., Advances in Food Research, v. IV, 134, Academic Press Inc., Publishers, N. Y., (1953).
49. Dubouloz P., Oléagineux 7, 465 (1952).
50. Diemair W., Ludwig H., Weiss K., Fette und Seifen, 50, 349 (1943).
51. Kehre, Anais fact. farm e odontol, Univ. Sao Paulo, 10, 93 (1958).
52. Lea F. A., Nature, 176, 463 (1955).
53. Greenbank G. R., Quartermaster Corps List. QMC, 17—17, 112 (1945); Lundberg W. O., Bull., № 20 (1947).
54. Täufel K., Franzke C., Heder G., Fette, Seifen, Anstrichmittel, 61, 1225 (1959).
55. Ручкин В., «Маслобойно-жировое дело», № 6, 6 (1939).
56. Henk H. J., Seifensieder-Ztg., 68, 312 (1941).
57. Henk H. J., Seifen-Ole-Fette-Wachse, 79, 249 (1953).
58. Tappel A. L., Food Research, 17, 550 (1952).
59. Tappel A. L., Food Research, 18, 104 (1953).
60. Boyd D. H. J., Adams G. A., Can J. Biochemistry, 33, 191 (1955).
61. Watts B. N., Advances in Food Research, Acad. Press., Inc. Publishers, N. Y., 5, 1 (1954).
62. Robinson M. E., Biochem. J., 18, 255 (1924).
63. Jounathan M., Watts B., Food Res., 24, 728 (1959).
64. Niell J. M., Hastings A. B., J. Biol. Chem., 63, 479 (1925).
65. Barron E. S., Lyman C. M., J. Biol. Chem., 123, 229 (1938).
66. Haurowitz F., Schwerin P., Enzymologia, 9, 193 (1940).
67. Haurowitz F., Schwerin P., Jenson M. M., J. Biol. Chem., 140, 353 (1941).

68. Banks A., J. Soc. Chem. Ind., **63**, 8 (1944).
69. Glavind J., Hartman S., Acta Chem. Scand., **3**, 914 (1949); C. Z. **11**, 480 (1950).
70. Watts B. M., Peng D., J. Biol. Chem., **170**, 441 (1947).
71. Rieser R., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 116 (1949).
72. Collier H. B., Sheila C., McRae C., Canadian J. Biochemistry and Physiology, **23**, 773 (1955).
73. Tappel A. L., Arch. Biochem. and Bioph. **44**, 378 (1953).
74. Bolland J. L., Gee G., Trans. Faraday Soc., **42**, 236 (1946).
75. Bolland J. L., Trans. Faraday Soc., **44**, 669 (1948).
76. Bateman L., Gee G., Proc. Roy. Soc. (London), **195A**, 376 (1948).
77. Tappel A. L., Boyer P. D., Lundberg W. O., J. Biol. Chem., **199**, 267 (1952).
78. Tappel A. L., Food Res., **18**, 560 (1953).
79. Tappel A. L., J. Biol. Chem., **217**, 721 (1955).
80. Chang I., Watts B. M., Food Technol., **9**, 322 (1949).
81. Schulte K. E., Schillinger A., Fette und Seifen **55**, 705 (1953).
82. Tappel A. L., Arch. Biochem. and Biophys., **47**, 223 (1953).
83. Tappel A. L., Arch. Biochem. and Biophys., **50**, 473, (1954).
84. Maier V. P., Tappel A. L., Nature, **175**, 951 (1955).
85. Lew Y. T., Tappel A. L., Food Technol., **10**, 285 (1956).
86. Brown W. D., Venolia A. W., Tappel A. L., Olcott H. S., Stansby M. E., Commerc. Fisheries Rev., **19**, № 5a, Suppl., 27 (1957).
87. Olcott H. S., Proc. Culf and Caribbean Fish. Inst. 1956 (1957), sept., **3**, 55, Discuss. 62; PЖХ, 40575 (1959).
88. Эмануэль Н., Кнорре Д., Лясковская Ю., Пиульская В., «Мясная индустрия СССР», № 2, 52 (1958).
89. Гудвин Т., «Сравнительная биохимия каротиноидов, ИЛ, (1954).
90. Савинов Б. Г., Каротин (провитамин А) и получение его препаратов. Изд. АН УССР (1948).
91. Olcovich H. S., Mattill H. A., J. Biol. Chem., **91**, 105 (1931).
92. Olcott H. J., J. Am. Chem. Soc., **56**, 2492 (1934).
93. Hirsh P., Chemische Konservierung von Lebensmittel, 112, Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig (1956).
94. Greenbank G. R., Holm G. E., Ind. Eng. Chem., **26**, 243 (1934).
95. Эмануэль Н. М., Кнорре Д. Г., Лясковская Ю. Н., Пиульская В. И., (в печати).
96. Henk H. J., Fette und Seifen, **48**, 90 (1941).
97. Werner H., Z. Fleisch- u. Milchhyg., **52**, 207 (1942).
98. Newton R. C., Oil and Soap, **9**, 247 (1932).
99. Herrisset A., Bull. Soc. Chim. Biol., **30**, 187 (1948).
100. Котова О. Г., Известия высших учебных заведений «Пищевая технология», № 5, 53 (1958).
101. Аришева Е. А., Известия высших учебных заведений, «Пищевая технология», № 4, 95 (1958).
102. Аришева Е. А., Известия высших учебных заведений «Пищевая технология», № 1, 104 (1959).
103. Рогачев В. И., Атомная энергия, **9**, 235 (1960).
104. Рогачев В. И., «Консервная и овощесушильная промышленность», № 1, 25; № 2, **6** (1959).
105. Хеннан Р. С., Научные и технологические проблемы применения ионизирующих излучений для консервирования пищевых продуктов, Пищепромиздат (1957).
106. Applied, Radiation and Isotops, **6** (1960).
107. Эмануэль Н. М., Круглякова К. Е., Захарова Н. А., Сапежнинский И. И., ДАН СССР, **131**, 1451 (1960).
108. Hannan R. S., Board I. W., Nature, **169**, 152 (1952).

109. Mead I. F., *Science*, **115**, 470 (1952).
110. Шевалье А., Бюрг К., Действие ионизирующей радиации на липиды, сб. «Вопросы радиобиологии» под ред. Франка. II III (1956).
111. Hannan R. S., Shepherd H. J., *Brit. J. Radiol.*, **27**, 36 (1954).
112. Sheppard C. W., Burton V. L., *J. Am. Chem. Soc.*, **68**, 1636 (1946).
113. Whitenead W. L., Goodman C., Breger J. A., *J. Chimie Physique*, **48**, 184 (1951).
114. Barton V. L., *J. Am. Chem. Soc.*, **71**, 4117 (1949).
115. Chipault, *Ann. Rpt. Hormel Inst.*, **5**, 21 (1954) no Piskur M. M., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **33**, 203 (1956).
116. Batzer O. F., Sribney M., Doty D. M., Schweigert B. S., *J. Agr. and Food Chem.*, **5**, 700 (1957).
117. Witting L. A., Schweigert B. S., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **35**, 413 (1958).
118. Dugan L. R., Landis P. W., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **33**, 152 (1956).
119. Dunn C. G., Campbell W. L., Tram H., Hutchins A., *J. Applied Physics*, **19**, 605 (1948).
120. Groninger H. S., Tappel A. L., Knapp F. W., *Food Research*, **21**, 555 (1956).
121. Lück H., Kühn H. Z., *Lebensmittel-Untersuchung und Forschung*, **110**, 430 (1959).
122. Бурлакова Е. Б., Дзантиев Б. Г., Сергеев Г. Б., Эмануэль Н. М., Известия высших учебных заведений, «Химия и химическая технология», вып. 4 (1959).
123. Proctor B. E., Nickerson J. T. R., Licciardello J. J., Goldblith S. A., Lockhart E. E., *Food Technology*, **9**, 523 (1955).
124. Sribny M., Lewis U. I., Schweigert B. S., *J. Agr. and Food Chem.*, **3**, 958 (1955).
125. McGill J. N., Nelson A. J., Steinberg M. P., Kempl L. L., *Food Technol.*, **13**, 75 (1959).
126. Бурлакова Е. Б., Горбань Н. И., Дзантиев Б. Г., Сергеев Г. Б., Эмануэль Н. М., «Химия и химическая технология» (1961).
127. Бурлакова Е. Б., Дзантиев Б. Г., Зефирова А. К., Сергеев Г. Б., Эмануэль Н. М., Известия высших учебных заведений, «Химия и химическая технология», вып. III, 2 (1960).
128. Astrack A., Sorbye O., Brasch A., Huber W., *Food Research*, **17**, 571 (1952).
129. Proctor B. E., *Food Technol.*, **6**, 237 (1952).
130. Proctor B. E., Goldblith S. A., *Nucleonics*, **10**, № 4, 64 (1952).
131. Polister B. H., Mead J. F., *J. Agric. and Food Chem.*, **2**, 199 (1954).
132. Chipault J. R., Privett O. S., Mizuno G. R., Nickell E. C., Lundberg W. O., *Ind. Eng. Chem.*, **49**, 1713 (1957).

ГЛАВА III

ЦЕПНАЯ ТЕОРИЯ И ХИМИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ

Цепная теория процессов окисления органических веществ представляет собой надежную научную основу для создания рациональных методов предотвращения окислительной порчи пищевых жиров. Выдающееся значение при этом имеет разработанная Н. Н. Семеновым теория медленно развивающихся (вырожденных) нестационарных цепных процессов. Закономерности этого типа процессов наилучшим образом описывают все явления, сопровождающие окисление органических веществ вообще и пищевых жиров в частности. Следствия из теории вырожденно-разветвленных цепных реакций позволяют понять многие особенности действия ингибиторов.

1. МЕХАНИЗМ ПРОЦЕССОВ ТОРМОЖЕНИЯ

В состав ряда животных и растительных жиров входят природные антиокислители, но в процессе производства и очистки жиров эти антиокислители могут частично удаляться. Это приводит к резкому снижению устойчивости пищевых жиров к окислению и вызывает необходимость введения добавок антиокислителя извне.

В настоящее время ряд природных антиокислителей выделен в чистом виде [1]. К выделенным природным антиокислителям в первую очередь относится токоферол (витамин Е), встречающийся в растительных и животных тканях. В группу природных антиокислителей входят также производные пирокатехина, таннины, дигидрокофеновая кислота и ряд других соединений.

Сложность подбора антиокислителей для пищевых жиров заключается в том, что, кроме способности стабилизировать субстрат, выбранный антиокислитель, равно как и продукты его превращения, не должны быть токсичными и не должны придавать жиру окраску, запах и вкус. Пищевой антиокислитель, предназначенный для ингибирования окислительных процессов в жировой ткани, должен иметь такую величину молекул, чтобы они легко могли проникать через стенку клетки животной ткани, а также обладать известной растворимостью для проникновения в водную и жировую фазы [2].

Большой интерес представляют процессы стабилизации жиров и жироподобных субстратов с использованием комбинации из двух или более антиоксидантов, в которых проявляется так называемый синергизм системы, подробнее об этом речь будет идти ниже.

Кроме исключительной практической важности, процессы ингибирования жиров и близких к ним систем в теоретическом плане входят как частное в общую проблему отрицательного гомогенного катализа, являющуюся одной из традиционных в химической кинетике.

Как отмечалось ранее, сильное торможение химической реакции в результате воздействия зачастую ничтожных количеств ингибиторов служит надежным признаком цепного механизма процесса.

Громадный опытный материал, накопленный при изучении явления торможения окислительных процессов, позволил Христиансену [3] в 1924 г. высказать мысль о том, что действие ингибиторов сводится к увеличению скорости обрыва цепей в процессе окисления. Точка зрения Христиансена получила полное подтверждение в более поздних работах ряда авторов и в первую очередь в исследованиях Бекстрема [4—6] по торможению процессов окисления бензальдегида и растворов сульфита натрия.

В работах Мура и Дюфрес [7—9] впервые исследовался механизм действия ингибиторов на примере торможения окисления акролеина.

По стабилизации самых разнообразных систем, начиная от детонационных явлений в двигателях внутреннего сгорания и кончая окислительной порчей пищевых жиров, витаминов и других продуктов, практические исследования ушли далеко вперед, в то время как в теории по вопросу об отрицательном гомогенном катализе продолжали оперировать простыми представлениями Бекстрема о процессах окисления как о цепных неразветвленных реакциях, что явно недостаточно. Лишь в самое последнее время появились попытки теоретически обосновать действия ингибиторов в реакциях окисления на основе созданной Н. Н. Семеновым теории цепных вырожденно-разветвленных процессов [10, 11].

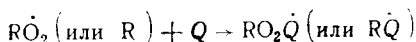
В круг вопросов, связанных с проблемой ингибирования процессов окисления, входят развиваемые в работах Н. М. Эмануэля [12] представления о наличии разделяющихся во времени макроскопических стадий. Из этих представлений вытекает возможность различного действия ингибиторов на разные макроскопические стадии процесса, т. е. вещества, являющиеся ингибиторами одной из стадий, могут оказаться инертными по

отношению к другой, или, иначе говоря, возможны резкие отличия в действии ингибиторов, вводимых в исходную смесь реагентов и в уже реагирующую систему.

Химизм действия ингибиторов, обрывающих цепи

В настоящее время в литературе [13] общепринято представление о том, что ингибитор, добавленный к окисляющемуся углеводороду, реагирует с радикалами RO_2 или $\dot{\text{R}}$, ведущими цепь окисления; несколько в стороне стоит группа ингибиторов, главным образом сульфосоединений, которая в основном влияет на распад гидроперекисей.

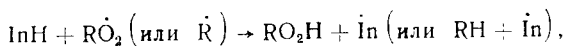
Если молекула антиокислителя Q обладает кратной связью (к таким соединениям относятся, например, хиноны), то акт ингибирования можно представить себе как присоединение радикала $\dot{\text{R}}$ или RO_2 по этой кратной связи:



с образованием неактивного или малоактивного радикала $\text{RO}_2\dot{Q}$ (или $\dot{\text{R}}Q$).

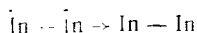
Однако основную массу антиокислителей составляют вещества, не обладающие реакционноспособными кратными связями, а содержащие подвижный атом водорода (например, фенолы). Молекулу таких соединений можно представить как InH , где H — подвижный водород.

Тогда акт ингибирования будет выглядеть следующим образом:

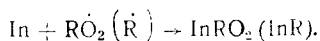


где $\dot{\text{In}}$ — неактивный радикал.

Таким образом, ингибирование процессов окисления сводится к замене активного радикала RO_2 (или $\dot{\text{R}}$) на малоактивный радикал $\dot{\text{In}}$. Радикал ингибитора, не способный к продолжению цепной реакции, гибнет, образуя стабильные продукты главным образом путем димеризации:



или путем взаимодействия со вторым радикалом цепи:



В обоих случаях происходит, с одной стороны, большее или меньшее торможение процесса окисления и, с другой, — паде-

ние концентрации ингибитора. Действительно, при окислении свиного топленого жира, например в присутствии антиоксиданта, наблюдается значительный период индукции. Расходование ингибиторов по ходу процесса окисления подтверждено исследованиями многих авторов [14—22].

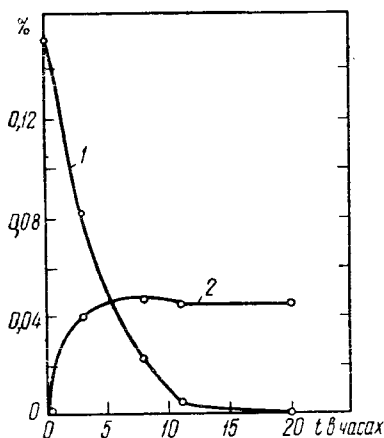


Рис. 38. Окисление α -токоферола в этиловых эфирах жирных кислот льда при 75° [16].

1 — α -токоферол, 2 — токоферилхинон.

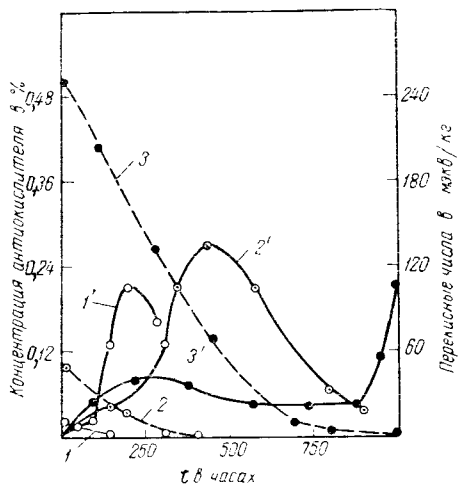


Рис. 39. Кинетика разрушения гидрохинона и накопление перекисей в процессе окисления льда: температура окисления 100° (пунктирными линиями обозначено изменение концентрации гидрохинона, сплошными — изменение концентрации перекисей в ходе процесса) [19].

1, 1' — 0,02% гидрохинона, 2, 2' — 0,10% гидрохинона, 3, 3' — 0,50% гидрохинона.

Глумбиком [16] была изучена кинетика расходования токоферола и накопления перекисей в животных и растительных жирах. В результате исследования было показано, что резкое увеличение скорости накопления перекисей совпадает с исчезновением из системы токоферола.

В дальнейших исследованиях того же автора было найдено, что по мере исчезновения токоферола в системе происходит накопление продукта его окисления — токоферилхинона. Кинетические кривые расходования токоферола и накопления токоферилхинона приведены на рис. 38.

При изучении кинетики окисления различных антиоксидантов — гидрохинона, пирокатехина, нордигидрогваяретовой кислоты и галловой кислоты — в процессе окисления некоторых

жиров во всех случаях в течение периода индукции наблюдалось падение концентрации антиокислителя, а перекисные числа достигали значительной величины только после израсходования большей части антиокислителя.

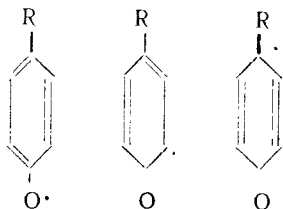
Кривые расходования гидрохинона и накопления перекисей при окислении лярда приведены на рис. 39 [19] (аналогичные явления наблюдались [18] при окислении хлопкового масла в присутствии галловой кислоты).

На примере пропилгаллата [20] было показано влияние температуры на кинетику расходования антиокислителя, добавленного к лярду.

С ростом температуры скорость расходования антиокислителя резко возрастает.

Механизм ингибирующего действия фенолов

Окисление фенола (а тем самым и участие его в процессе ингибирования) начинается с отрыва атома водорода и образования фенокисльного радикала, который может существовать в трех формах [23—27]:



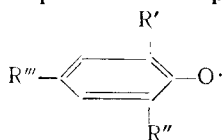
Фенокисльные радикалы многих фенолов сравнительно устойчивы, что позволяет изучать их свойства и определять строение образующихся из них продуктов не только в процессах ингибированного окисления, но и в независимых исследованиях по окислению фенолов различными окислителями — щелочным раствором феррицианида, окисью серебра, реактивом Фентона и некоторыми перекисями [28—52].

Идентичность продуктов стабилизации фенокисльных радикалов, получаемых при независимых исследованиях, с продуктами превращения фенолов в реакциях ингибированного окисления позволяет использовать данные по окислению фенолов для выяснения механизма процессов ингибирования.

Растворы фенокисльных радикалов ярко окрашены в синий, красный или зеленый цвета (в зависимости от характера радикала) и имеют характерные максимумы поглощения в видимой области спектра (табл. 27).

Т а б л и ц а 27

Спектральная характеристика феноксильных радикалов общей формулы:



R' (= R')	R''	Окраска гаддала	Максимум поглощения в видимой области спектра в мкм	Ссылка на литературу
Трет.-бутил	Трет.-бутил	Синяя	625	52
Трет.-амил	Трет.-амил	"	—	52
"	Трет.-амилоксил	Красная	—	53
"	Метоксил	"	—	53
Трет.-бутил	"	"	535	54
"	Этоксил	"	530	52
"	Трет.-бутоксил	"	538	53
"	Диметилметоксиметил	Синяя	637	55
"	Диметилэтоксиметил	"	—	55

При исследовании продуктов дегидрирования бутилоксианизола, бутилокситолуола и α -токоферола щелочным раствором феррицианида в бензольном растворе Балтес [56] наблюдал образование свободных феноксильных радикалов, резко различающихся по продолжительности жизни. Так, радикал из токоферола существует всего лишь несколько секунд и затем переходит в α -токоферилхинон, что подтверждается возникновением желтой окраски в растворе. Продолжительность жизни радикала из бутилокситолуола несколько большая. Значительной устойчивостью обладает радикал, образующийся при окислении бутилоксианизола (его бензольный раствор не обесцвечивается в течение нескольких дней).

Косвенным образом можно судить также об образовании свободных радикалов из антиокислителей в процессе окисления жиров. Авторы настоящей книги наблюдали, что, например, в процессе хранения шпика в присутствии бутилоксианизола появляется серовато-синее окрашивание жира, которое затем исчезает. Исчезновение окраски практически совпадает с моментом возникновения интенсивного окисления жира. Такие качественные наблюдения можно объяснить тем, что в процессе окисления бутилоксианизола в шпике образуются свободные феноксильные радикалы, придающие жиру окраску. Затем в результате рекомбинации свободных радикалов и образования из них стабильных продуктов окраска исчезает. Исчезновение

окраски, характеризующее израсходование ингибитора, совпадает с концом периода индукции процесса окисления.

Образование свободных радикалов при окислении фенолов было доказано опытами по измерению магнитной восприимчивости. Эти измерения показали наличие неспаренного электрона в 2,6-ди-трет.-бутил-4-метокси-, 2,6-ди-трет.-бутил-4-бутоксиде и 2,4,6-три-трет.-бутилфеноксильных радикалах.

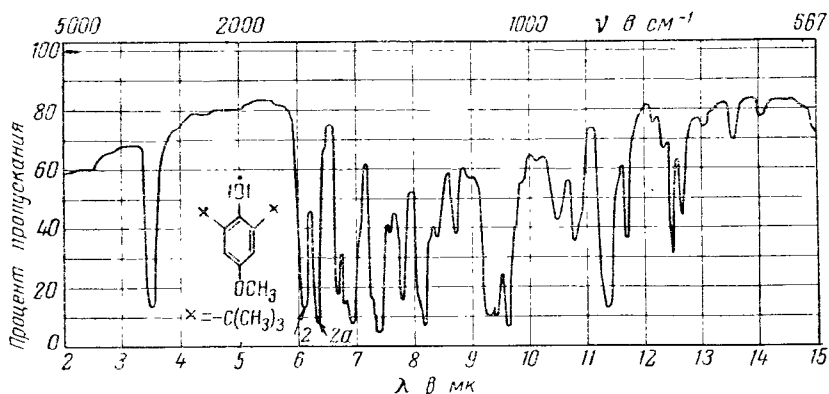
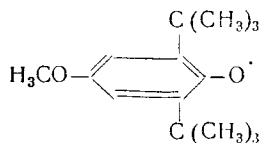


Рис. 40. ИК-спектр 2,6-ди-трет.-бутил-4-метоксифеноксильного радикала [50].

Изучение криоскопического эффекта растворов дегидрированных фенолов также показывает наличие свободных феноксильных радикалов [44].

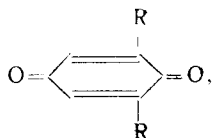
Сам факт отрыва атома водорода именно от фенольного гидроксильного подтверждается тем, что продукты рекомбинации радикалов нерастворимы в щелочи [52]. Известно также, что эфиры фенолов, при образовании которых происходит замена водорода гидроксильной группы на алкил, не проявляют антиокислительных свойств [57—59].

При окислении некоторых замещенных фенолов были исследованы ИК-спектры возникающих свободных радикалов [48—51]. Спектроскопические данные тоже показывают, что при образовании радикалов отрыв атома водорода происходит от фенольного гидроксильного. В ИК-спектре (рис. 40) 2,6-ди-трет.-бутил-4-метоксифеноксильного радикала



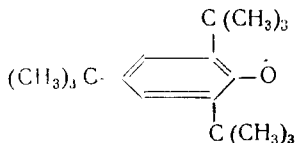
отсутствуют полосы поглощения, соответствующие поглощению фенольного гидроксила (в области 2,7 мк). Кроме того, в области 6,05 и 6,3 мк отчетливо проявляются две отдельные полосы поглощения.

Приведенный спектр радикала больше всего напоминает спектр хинона такого типа:



так как он также имеет отдельные полосы поглощения при 6,03 и 6,3 мк, однако интенсивность полосы при 6,3 мк у радикала значительно выше, чем у хинона.

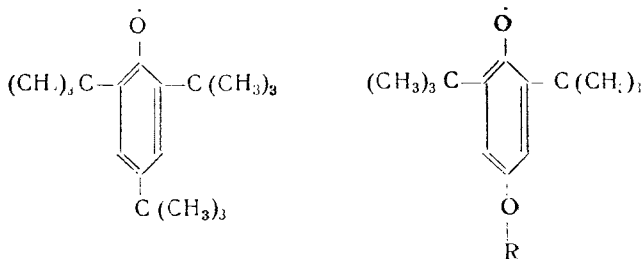
В случае три-трет.-бутилфеноксильного радикала

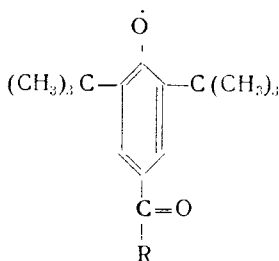


наблюдается двойная полоса поглощения при 6,0 и 6,2 мк и значительно более интенсивная полоса при 6,4 мк.

Приведенные данные не позволяют с достоверностью заключить, что полосы поглощения при 6,3(6,4) мк являются характерными именно для замещенных феноксирадикалов [51]. Однако сам факт отсутствия полосы поглощения, соответствующей О—Н-группе, не вызывает сомнений в том, что отрыв атома Н происходит именно от гидроксильной группы, обуславливающей свойства вещества как фенола.

Однако прямые доказательства образования из ингибиторов радикалов были получены в последние годы благодаря широкому применению метода электронного парамагнитного резонанса ЭПР [60—65]. Так, Мюллер и др. [61] записали спектры ЭПР для радикалов типа





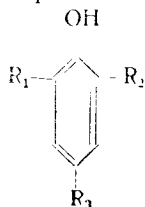
Радикалы получались окислением соответствующих фенолов в токе азота с помощью гексацианоферрата калия. В качестве растворителя использовался бензол. Данные по спектрам ЭПР некоторых других радикалов, полученных при окислении соответствующих фенолов атмосферным кислородом в щелочных растворах (водном, спиртовом, ацетоновом или в их смесях), приведены в табл. 28.

Таблица 28

Характеристика спектров ЭПР радикалов, полученных при окислении фенолов атмосферным кислородом в щелочной среде

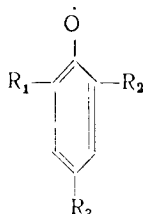
Название исходного фенола	Число компонентов в спектре	Величина фактора g
Орцинол	13	$2,00447 \pm 0,00002$
Резорцинол	11	$2,00439 \pm 0,00004$
4-Этидрезорцинол	11	$2,00418 \pm 0,00003$
4-Пропилрезорцинол	3 триплета	$2,00437 \pm 0,00005$
4-Бутилрезорцинол	3 "	$2,00435 \pm 0,00004$
4-Гексилрезорцинол	3 "	$2,00441 \pm 0,00004$
Пирогаллол	2 "	$2,00468 \pm 0,00002$
Галловая кислота	3	$2,00489 \pm 0,00002$
Пропилгаллат	3 триплета	$2,00490 \pm 0,00002$
2,6-Ди-трет.-бутил-4-метилфенол	8	$2,00437 \pm 0,00003$
Витамин К	19	$2,00429 \pm 0,00006$

Обстоятельное изучение спектров ЭПР феноксильных радикалов было проведено Беконсэлом и др. [65]. Используя в качестве растворителя циклогексан и применяя как окислитель PbO_2 , они получили спектры ЭПР феноксильных радикалов из 18 фенолов следующего строения:



где: R_1, R_2, R_3 — $C(CH_3)_3$, $-CH_3$,
 $-C_2H_5$, $-CH_2N(CH_3)_2$, $-CH_2OCH_3$, $-CH_2OH$, $-CHO$.

Были получены спектры первичных радикалов такого строения:



продолжительность жизни которых несколько минут.

Характеристика спектров приведена в табл. 29.

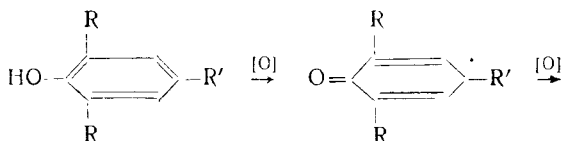
Некоторые из спектров первичных радикалов представлены на рис. 41. Спустя определенное время первичные радикалы заменяются вторичными. Для ряда фенолов совсем не удалось обнаружить первичные феноксильные радикалы, и спектры, снятые в момент образования радикалов, сразу же соответствуют спектрам вторичных радикалов. Данные этого типа сведены в табл. 30.

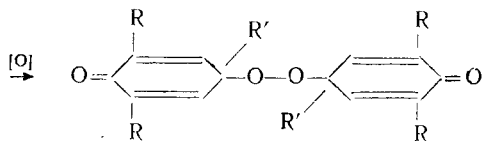
Спектры ЭПР некоторых вторичных радикалов можно видеть на рис. 42.

Таким образом, присутствие в окисляющей среде ингибиторов приводит к появлению новых типов свободных радикалов, поведение которых должно также приниматься во внимание при изучении систем, содержащих ингибиторы. Метод электронного парамагнитного резонанса позволяет проводить соответствующие исследования на строго научной основе.

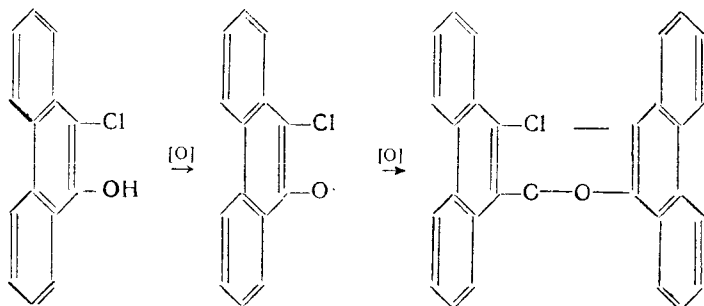
Представления Пуммерера [23—27] о свойствах феноксильного радикала позволяют объяснить большинство экспериментальных фактов, касающихся структуры продуктов, возникающих в процессе стабилизации свободных феноксильных радикалов.

Так, известно [52], что свободные феноксильные радикалы легко реагируют с кислородом, давая соответствующие перекиси дициклогексаниенов. Структура образующихся перекисей заставляет предполагать, что в данном случае феноксильный радикал выступает в *n*-хиноидной форме:

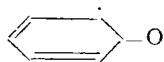




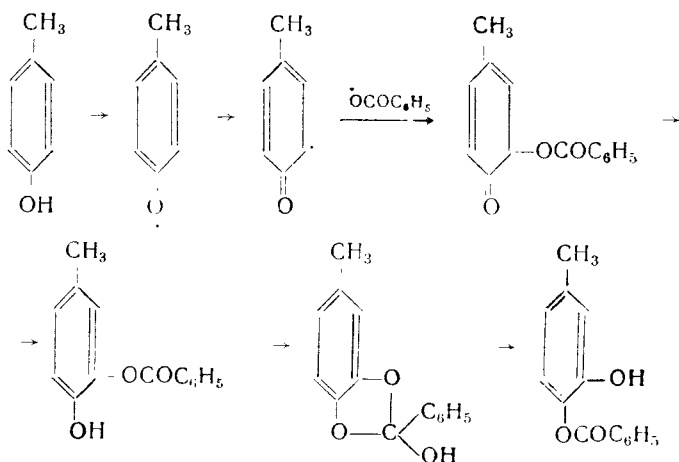
С другой стороны, при окислении 9-хлор-10-фенантрола [66] были получены перекиси, образование которых, очевидно, протекает через фенольную форму фенокисельного радикала:



Предположение о способности фенокисельного радикала вступить в реакции с несимметричной *o*-хиноидной форме



позволяет, например, объяснить механизм образования продуктов окисления различных крезолов перекисью бензоила [40]:



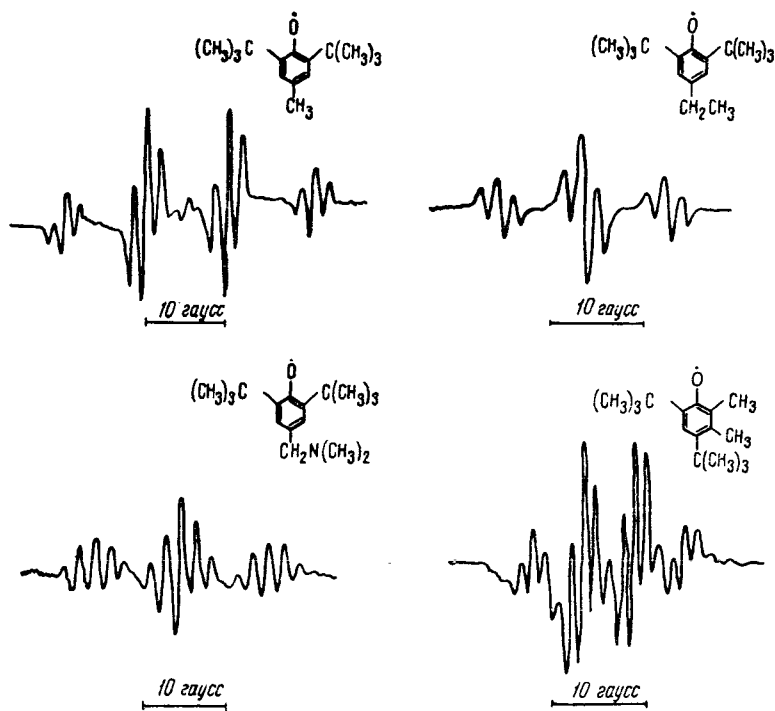


Рис. 41. Спектры ЭПР первичных феноксильных радикалов [65]

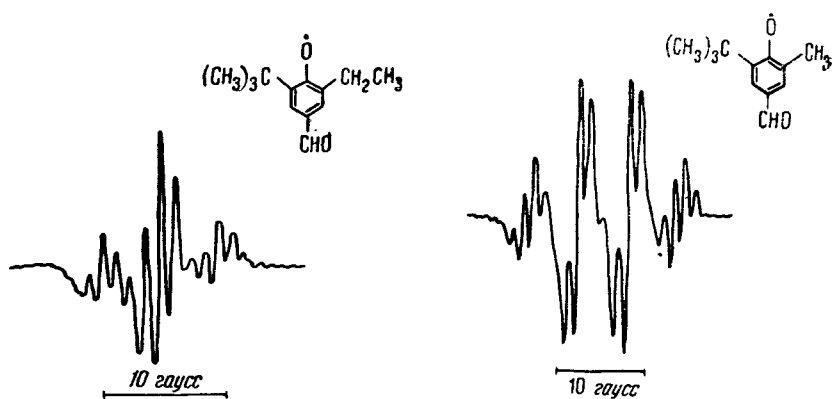
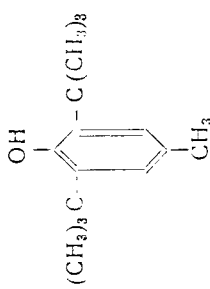
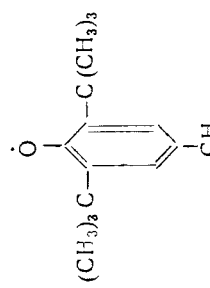
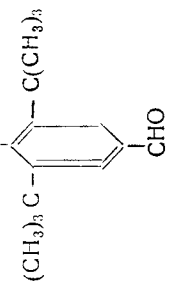
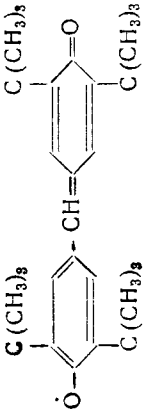


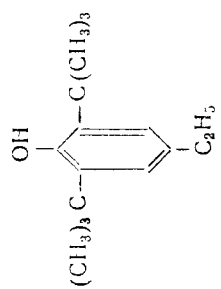
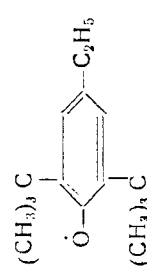
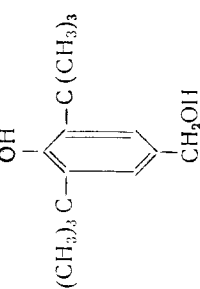
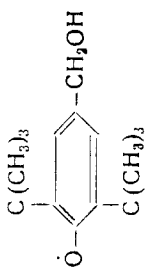
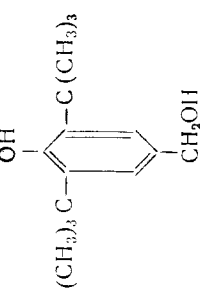
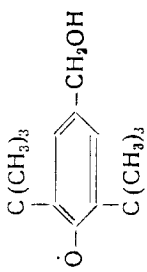
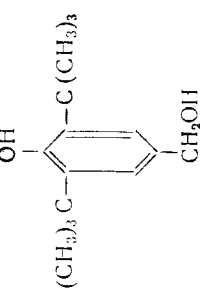
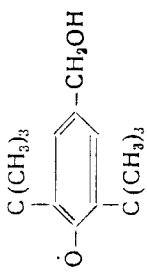
Рис. 42. Спектры ЭПР вторичных феноксильных радикалов [65]

Таблица 29

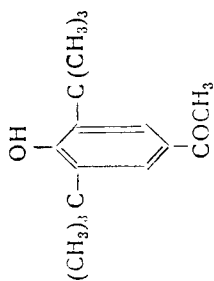
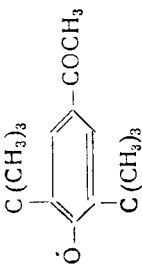
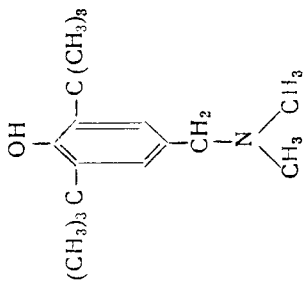
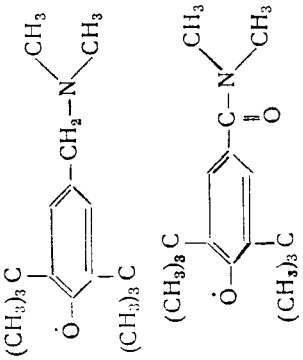
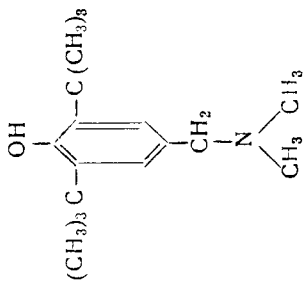
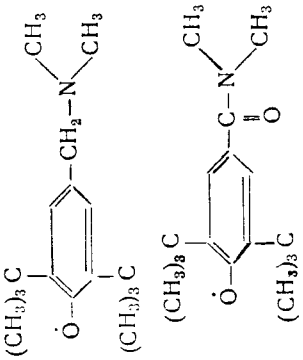
Характеристика спектров ЭПР первичных радикалов, полученных при окислении фенолов [65]

Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	В момент обреза-вания	4 триплета	
	10 минут	триплет	
	несколь-ко дней	2 квинтета	

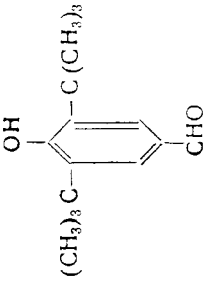
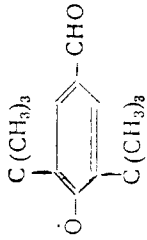
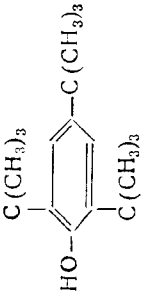
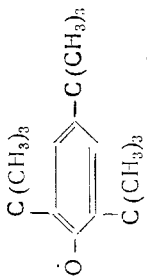
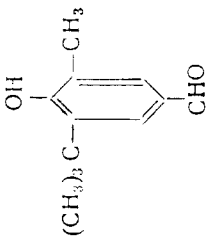
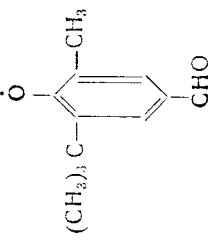
Продолжение таблицы 29

Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	<p>В момент образования</p>	<p>3 триплета</p>	
	<p>То же</p>	<p>триплет</p>	
	<p>"</p>	<p>3 триплета</p>	
	<p>"</p>	<p>триплет</p>	

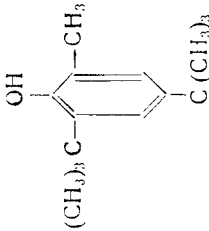
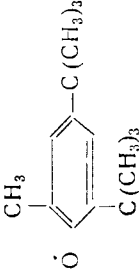
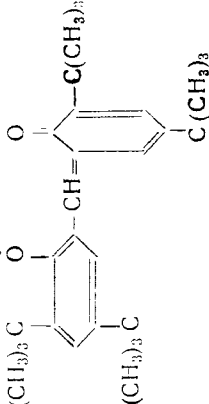
Продолжение таблицы 29

Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	В момент образования	3 триплета	
	То же	триплет	
	"	3 квинтета	
	"	триплет	

Продолжение таблицы 29

Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонентов в спектре	Структура радикала
 <p>OH (CH₃)₃C—C(CH₃)₂—CHO</p>	В момент образования	триплет	 <p>C(CH₃)₃ C(CH₃)₂ CHO</p>
 <p>C(CH₃)₃ HO—C(CH₃)₂—C(CH₃)₂—</p>	То же	триплет	 <p>C(CH₃)₃ C(CH₃)₂ C(CH₃)₂ CHO</p>
 <p>OH (CH₃)₃C—C(CH₃)₂—CHO</p>	"	4 триплета	 <p>C(CH₃)₃ C(CH₃)₂ C(CH₃)₂ CHO</p>

Продолжение таблицы 29

Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	В момент образования	4 триплет	
	10 минут	дуплет	

Продолжение таблицы 29

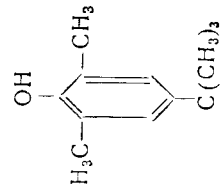
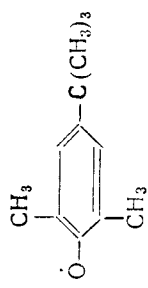
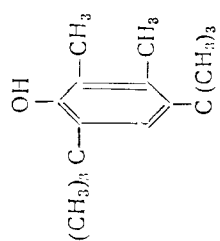
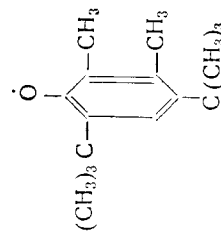
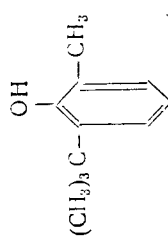
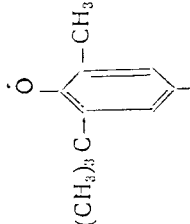
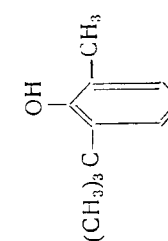
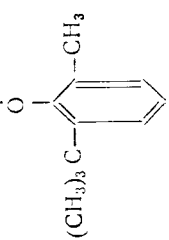
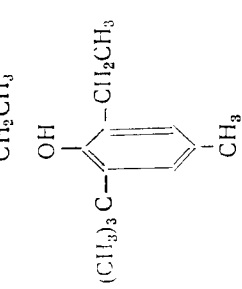
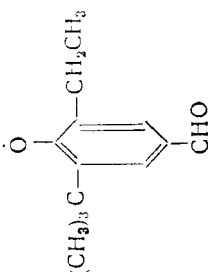
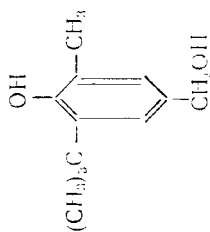
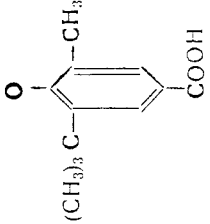
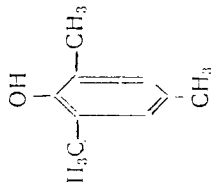
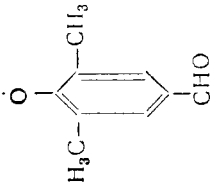
Структура исходного фенола	Время наблюдения	Число компонент в спектре	Структура радикала
 <p>OH H₃C CH₃ C(CH₃)₃</p>	<p>В момент образования</p>	<p>7 триплетов</p>	
 <p>OH CH₃ CH₃ C(CH₃)₃</p>	<p>То же</p>	<p>4 квинтета</p>	

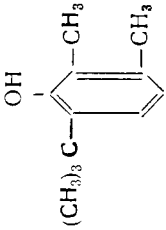
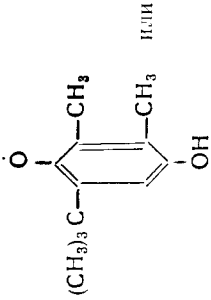
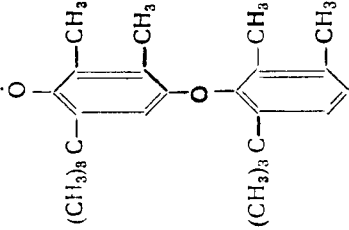
Таблица 30
 Характеристика спектров ЭПР вторичных радикалов, полученных при окислении фенолов PbO_2 [65]

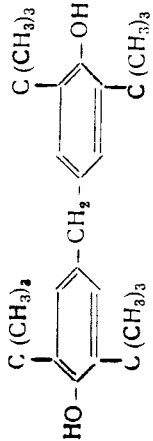
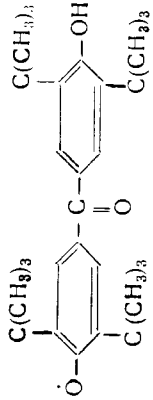
Структура исходного фенола	Число компонентов в спектре	Структура радикала
 <chem>Cc1cc(O)c(C)cc1</chem>	4 триплета	 <chem>Cc1cc(O)cc(C=O)c1[O]</chem>
 <chem>CCc1cc(C)c(O)c(C)c1</chem>	4 триплета	 <chem>CCc1cc(C)c(O)c(C=O)c1[O]</chem>
 <chem>Cc1cc(C)c(O)c(C)cc1CC</chem>	3 триплета	 <chem>Cc1cc(C)c(O)c(C=O)cc1CC</chem>

Продолжение таблицы 36

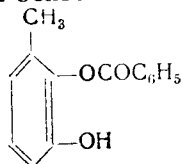
Структура исходного фенола	Число копий угв в смеси	Структура радикала
	4 триплета	
	7 триплетов	

Продолжение таблицы 30

Структура исходного фенола	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	4 квинтета	 <p style="text-align: right;">И.П.И</p>
		

Структура исходного фенола	Число компонентов в спектре	Структура радикала
	<p>триплет</p>	

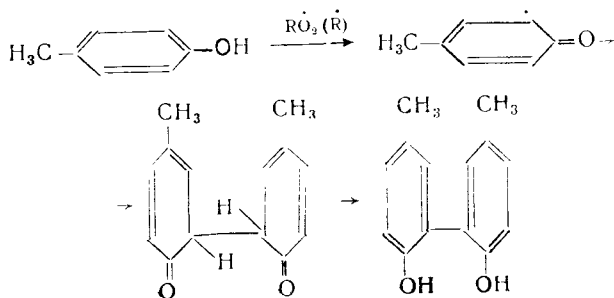
Такой же продукт получается при окислении *m*-крезола, а из *o*-крезола образуется 2-бензоилокси-*m*-крезол:



Представление о том, что свободный электрон, появляющийся в молекуле фенола в результате отрыва атома водорода, не строго фиксирован на атоме кислорода, а может локализоваться также в *o*- и *p*-положениях по отношению к фенольной группе, объясняет и возможность образования различных стабильных продуктов из одних и тех же или близких по составу фенокисльных радикалов в зависимости от условий реакции. Так, при больших концентрациях радикалов RO_2 в системе продуктами рекомбинации фенокисльных радикалов являются главным образом соединения типа InRO_2 , а при малых концентрациях RO_2 — димеры типа In-In .

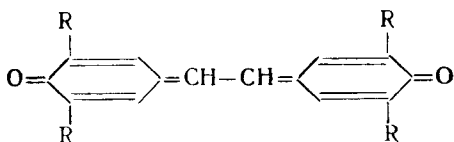
Таким образом, характер продуктов стабилизации фенокисльных радикалов прежде всего зависит от концентрации других радикалов, присутствующих в системе [67].

Выше были приведены продукты стабилизации однозамещенных фенолов (крезолов), образующиеся в присутствии распадающейся перекиси бензоила, т. е. при большом избытке $\text{C}_6\text{H}_5\text{COO}$ -радикалов. В этих условиях стабилизация фенокисного радикала наступала в результате присоединения $\text{C}_6\text{H}_5\text{COO}$ -радикала по месту свободной валентности. В других условиях (при окислении перекисью водорода в присутствии пероксидазы [38], при длительном воздействии нейтрального раствора хлорида железа [68] или при окислении бензальдегида [15] в отсутствие высокой концентрации перекисных радикалов) из *p*-крезола образуется димер 2,2'-диокси-5,5'-диметилдифенил вероятно, по следующему механизму [67]:



При окислении *n*-крезола реактивом Фентона наряду с 2,2'-диокси-5,5'-диметилдифенилом образуется тетрагидрокето-добензофуран [42].

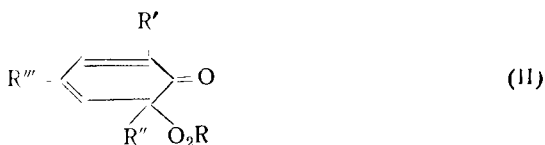
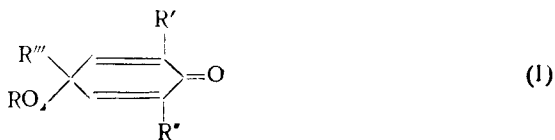
Для замещенных фенолов, имеющих метильную группу в *n*-положении, в среде окисляющегося углеводорода, когда концентрация RO_2 радикалов невелика, в продуктах реакции наблюдается образование димеров типа стильбенхинонов [46, 67]:



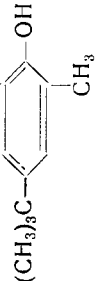
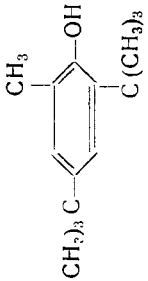
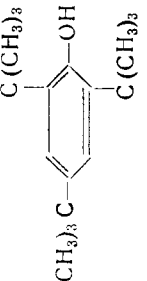
О предполагаемом механизме образования стильбенхинонов будет сказано ниже.

В присутствии гидроперекиси трет.-бутила, т. е. при избытке радикалов RO_2 , из замещенных феноксильных радикалов главным образом получают перекисные продукты типа $InRO_2$ [45]. Образование такого рода продуктов перекисного характера обнаружено также при окислении некоторых замещенных фенолов другими алкилгидроперекисями (соответствующие данные приведены в табл. 31).

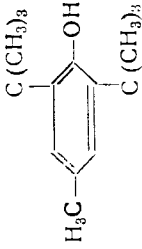
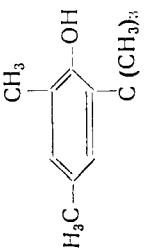
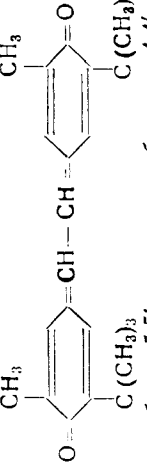
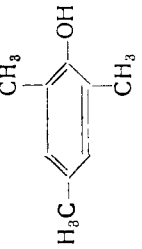
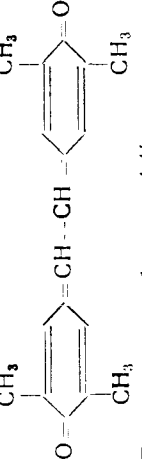
Перекиси типа RO_2In представляют собой окрашенные жидкости или бесцветные кристаллы, вполне устойчивые при комнатной температуре. Изучение УФ-спектров путем сравнения со спектрами модельных систем показало, что перекиси, образующиеся при стабилизации феноксильных радикалов и соответствующие формуле RO_2In , могут быть построены по типу продуктов (I) или (II):



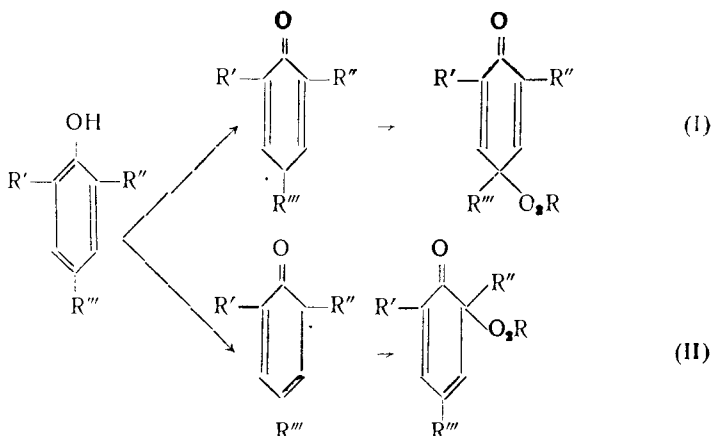
Т а б л и ц а 31
 Продукты превращения алкилфенолов в присутствии гидроперекиси трет.-бутила [45]

Фенолы	Продукты превращения	Выход в %
2,6-Диметил-4-трет.-бутилфенол 	RO ₂ In	46 13*
4,6-Ди-трет.-бутил-2-метилфенол 	RO ₂ In	26 32*
2,4,6-Три-трет.-бутилфенол 	RO ₂ In	90

Продолжение таблицы 31

Фенолы	Продукты превращения	Выход в %
<p>2,6-Ди-трет.-бутил-4-метилфенол</p> 	<p>RO₂In</p>	<p>100</p>
<p>2,4-Диметил-6-трет.-бутилфенол</p> 	<p>RO₂In</p>  <p>3,3'-Ди-трет.-бутил-5,5'-диметилстильбенхинон-4,4'</p>	<p>25 20</p>
<p>2,4,6-Триметилфенол (мезитол)</p> 	<p>RO₂In</p>  <p>3,5,3',5'-Тетраметилстильбенхинон-4,4'</p>	<p>7 52</p>

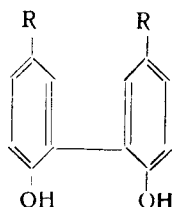
Образование таких изомеров хорошо согласуется со структурой феноксильного радикала и может быть пояснено следующей схемой:



В большинстве случаев были обнаружены перекиси структуры (I). Выход изомерных перекисей (II) отмечен в табл. 31 звездочкой.

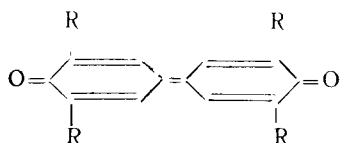
Среди продуктов стабилизации феноксильных радикалов, представленных в табл. 31, наряду с перекисями RO_2In в некоторых случаях были обнаружены стильбенхиноны. Это можно объяснить тем, что строение продуктов, возникающих из феноксильных радикалов, зависит не только от концентрации и структуры других радикалов, присутствующих в системе, но и в очень большой степени от наличия заместителей в *o*- и *p*-положениях самого феноксильного радикала, а также от характера этих заместителей.

В тех случаях, когда в *o*-положении фенола отсутствует заместитель, в продуктах стабилизации феноксильных радикалов обнаруживаются обычно димеры строения:

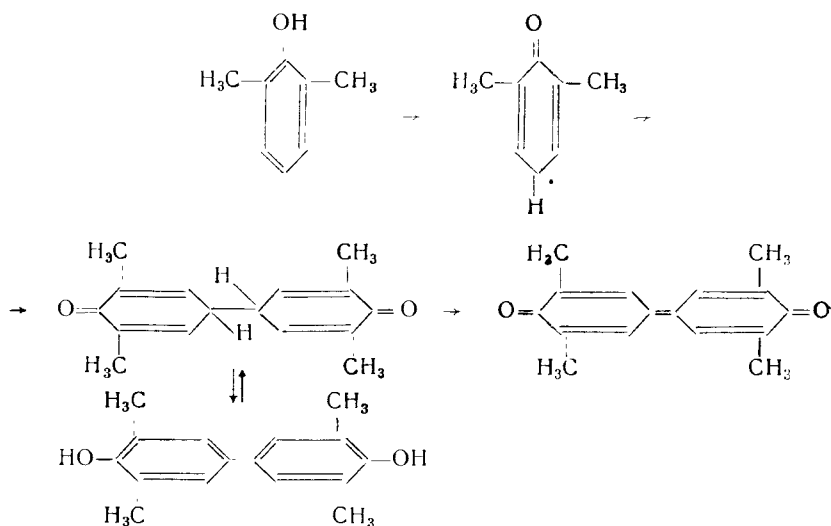


предположительная схема образования которых приводилась выше.

При замещенных *o*-положениях и свободном *p*-положении главными продуктами реакции являются хиноны:



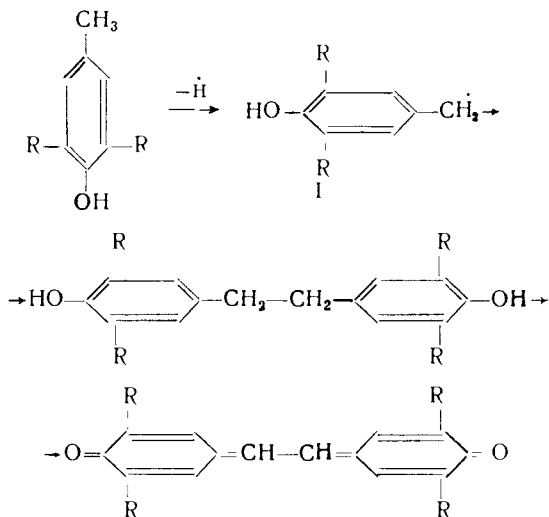
Механизм образования таких продуктов на примере 2,6-диметилфенола может быть представлен следующим образом [15, 42]:



Для фенолов, у которых замещены и *o*- и *p*-положения, большое значение для структуры продуктов стабилизации феноксильных радикалов приобретает размер заместителей.

Так, при переходе от 2, 4, 6-триметилфенола к 2-трет.-бутил-4,6-метилфенолу и затем к 2,6-ди-трет.-бутил-4-метилфенолу в присутствии перекиси бензола наблюдается уменьшение выхода стильбенхинонов и увеличение выхода продуктов тила RO_2In при прочих равных условиях. Это вызывается, вероятно, стерическими затруднениями реакции димеризации феноксильных радикалов, в которых метильная группа заменена на трет.-бутильную.

Для образования стильбенхинонов из тризамещенных фенолов предлагается следующая схема [41, 45, 67]:



Механизм появления бензильного радикала (I) неясен.

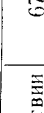
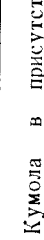

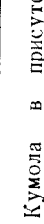

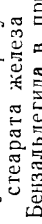


Для иллюстрации высказанных предположений в табл. 32 приведены некоторые экспериментальные данные по продуктам превращения алкилзамещенных фенолов в различных реакциях окисления.

Следует отметить, что приведенные выше соображения относительно зависимости структуры продуктов стабилизации феноксильных радикалов от строения исходного фенола и от реакционной среды носят лишь ориентировочный характер и нуждаются в дальнейших подтверждениях в первую очередь опытами с количественным сведением баланса по продуктам превращения фенолов. Имеющийся в литературе по этому вопросу материал недостаточен и носит сугубо качественный характер.


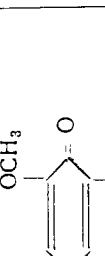

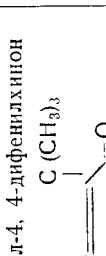
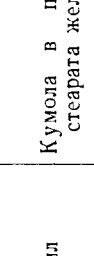
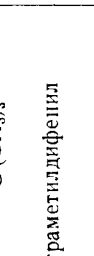
Что касается природных антиокислителей фенольного характера, встречающихся в жирах, то по механизму их действия почти совсем нет специальных исследований.

В небольшом числе работ, посвященных механизму действия токоферола, отмечается образование в качестве промежуточного продукта токофероксида [73]. В слабнокислых растворах последний легко переходит в форму α -токоферилхинона. Окисление хлорным золотом, хлорным железом или тетраацетатом свинца приводит к образованию α -токоферилхинона непосредственно из α -токоферола.

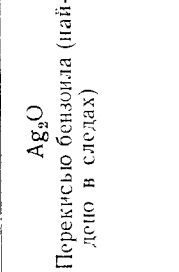
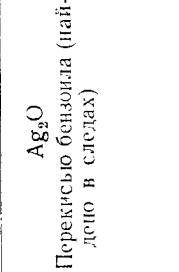
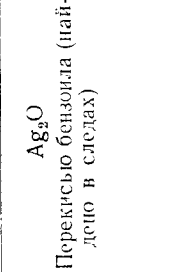
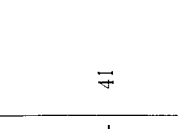
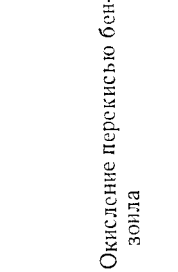
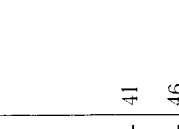
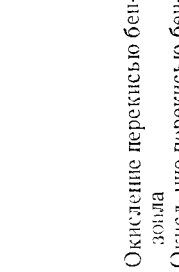
Таблица 32
Продукты превращения алкилфенолов в различных реакциях окисления

Фенол	Продукты превращения	Окисление	Ссылка на литературу
<p><i>n</i>-Крезол</p> 	<p>5, 5'-Диметил-2, 2'-диоксидифенил</p> 	<p>Кумола в присутствии стеарата железа Бензальдегида в присутствии перекиси бензоила</p>	<p>67 15</p>
<p>2, 6-Диметилфенол (<i>m</i>-ксиленол)</p> 	<p>3, 3', 5, 5'-Тетраметил-4, 4'-дифенилхинон</p> 	<p>Перекисью водорода в присутствии пероксидазы Нейтральным раствором FeCl₃ Реактивом Фентона</p>	<p>38 68 42</p>
<p>2, 6-Диметилфенол (<i>m</i>-ксиленол)</p> 	<p>3, 3', 5, 5'-Тетраметил-4, 4'-диоксидифенил</p> 	<p>Кумола в присутствии стеарата железа Реактивом Фентона Бензальдегида в присутствии перекиси бензоила</p>	<p>67 42 15</p>
<p>Фенол</p> 	<p>Перекисью бензола</p>	<p>Перекисью бензола</p>	<p>41</p>
<p>Фенол</p> 	<p>Перекисью бензола</p>	<p>Перекисью бензола Реактивом Фентона</p>	<p>41 42</p>

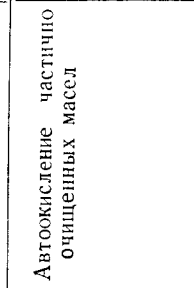
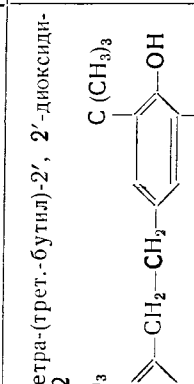
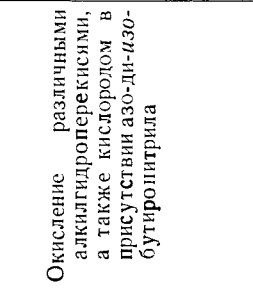
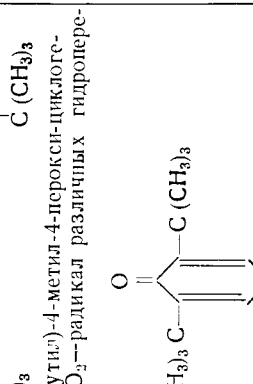
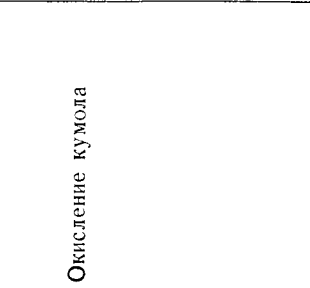
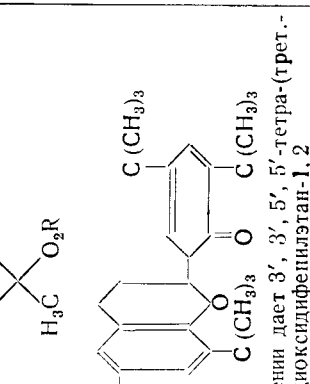
Продолжение таблицы 32

Фенол	Продукты превращения	Окисление	Ссылка на литературу
2, 6-Диметоксифенол 	3, 3', 5, 5'-Тетраметокси-4, 4'-дифенилхинон 	—	69
2, 6-Ди-трет.-бутилфенол 	3, 3', 5, 5'-Тетра-трет.-бутил-4, 4'-дифенилхинон 	—	70
2, 4-Диметилфенол 	2, 2'-Диокси-3, 5, 3', 5'-тетраметилдифенил 	Кумола в присутствии стеарата железа	67
		Реактивом Фентона	42

Продолжение таблицы 32

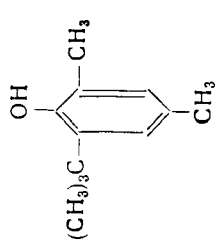
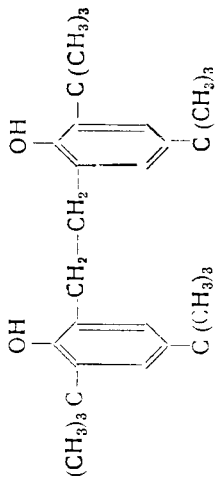
Фенол	Продукты превращения	Окисление	Ссылка на литературу
<p>2, 4, 6-Триметилфенол (мезитол)</p> 	<p>3, 3', 5, 5'-Тетраметилстильбенхинон-4, 4'</p>  <p>2, 4, 6-Триметил-4-бензоилокси-циклогексадиенон</p> 	<p>Ag₂O</p> <p>Перекисью бензола (найдено в следах)</p>	<p>71</p> <p>41, 72</p>
<p>2, 6-Ди-(трет.-бутил)-4-м.-трет.-фенол</p> 	<p>H₃C OSO₂Rⁿ</p> 	<p>Окисление перекисью бензола</p>	<p>41</p>
<p>2, 6-Ди-(трет.-бутил)-4-м.-трет.-фенол</p> 	<p>3, 3', 5, 5'-Тетра-(трет.-бутил)-стильбенхинон-4, 4'</p> 	<p>Окисление перекисью бензола</p> <p>Окисление перекисью бензола, недостаточным количеством кислорода, щелочным феррицианидом</p>	<p>41</p> <p>46</p>

Продолжение таблицы 32

Фенол	Продукты превращения	Окисление	Ссылка на литературу
2-Метил-4, 6-ди-(трет.-бутил)-фенол 	3', 3', 5', 5'-Тетра-(трет.-бутил)-2', 2'-диоксидифенилэтан-1, 2 	Автоокисление частично очищенных масел	46
2-Метил-4, 6-ди-(трет.-бутил)-фенол 	2, 6-Ди-(трет.-бутил)-4-метил-4-перокси-циклогександиенон (RO2-радикал различных гидропероксидов) 	Окисление различными алкилгидроперексидными, а также кислородом в присутствии азо-ди-изо-бутиронитрила	45
2-Метил-4, 6-ди-(трет.-бутил)-фенол 	Кетсэфир 	Окисление кумола	67

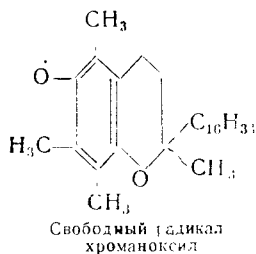
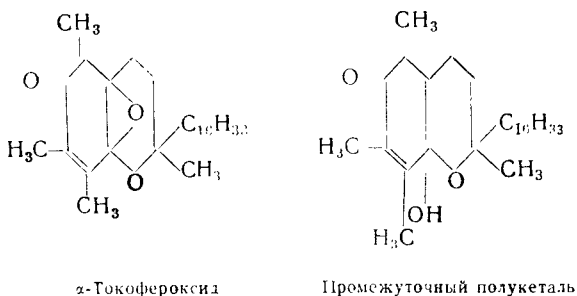
при восстановлении дает 3', 3', 5', 5'-тетра-(трет.-бутил)-2', 2'-диоксидифенилэтан-1, 2

Продолжение таблицы 32

Фенол	Продукты превращения	Описание	Ссылка на литературу
<p>2, 4-Диметил-6-трет.-бутилфенол</p> 	<p>3, 3'-Ди-(трет.-бутил)-5, 5'-диметилстильбенхинон</p> 	<p>Окисление кислородом в присутствии азо-ди-изо-бутиронитрила</p>	<p>45</p>

Указывается, что окисление α -токоферола перекисью бензоила возможно идет через образование в качестве промежуточного соединения свободного радикала хроманоксила [74].

При окислении хлорным железом в метиловом спирте *d. l.*- α -токоферола было выделено пять продуктов окисления [75]. Ниже приведены формулы некоторых возможных продуктов окисления токоферола [76]:

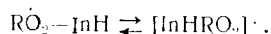


Таким образом, видно, что все продукты окислительного превращения фенолов являются результатом взаимодействия неактивного радикала In с другим радикалом, присутствующим в системе (например, RO_2In), или же результатом рекомбинации двух неактивных радикалов ингибитора с образованием соединений фенольного характера ($\text{In}-\text{In}$), иногда с последующим окислением этих соединений до хинонов.

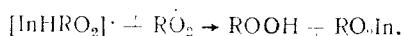
Итак, изучение продуктов окисления фенолов свидетельствует о несомненно радикальном механизме происходящих при этом превращений.

В связи с этим представляется маловероятным механизм процессов ингибирования фенолами и нафтолами, предложенный в недавних работах Бузера и Хаммонда [77—79]. Авторы полагают, что в процессе ингибирования не происходит отрыва атома водорода от молекулы фенола (или нафтола) с образованием свободного феноксильного радикала, а первой стадией

ингибирования является обратимая реакция комплексообразования молекулы фенола с радикалом RO_2 :



Затем комплекс-радикал реагирует со вторым радикалом RO_2 :

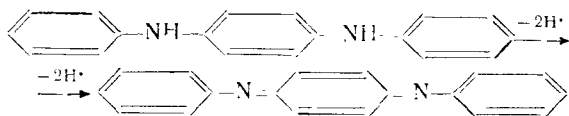


Такой механизм не дает возможности объяснить образование из фенолов соединений типа $\text{In}-\text{In}$ и продуктов их дальнейшего превращения, равно как не объясняет отсутствие ингибирующего действия у простых и сложных эфиров фенолов [80]. Относительно применимости этого механизма ингибирования к действию аминов как антиокислителей будет сказано ниже.

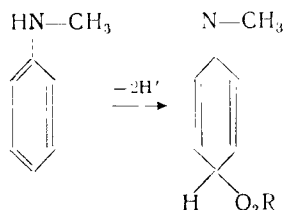
Механизм ингибирующего действия аминов, хинонов, органических соединений серы и некоторых других антиокислителей

Наряду с фенолами в качестве антиокислителей находят широкое применение ароматические амины и хиноны. Однако механизм ингибирующего действия этих веществ изучен мало. В литературе почти нет работ, в которых было бы описано выделение и идентификация продуктов превращения этих ингибиторов.

Относительно элементарного механизма торможения окисления аминами существует две точки зрения. Одна из них отождествляет механизм действия аминов и фенолов, т. е. предполагается, что торможение аминами происходит в результате отрыва радикалом RO_2 подвижного водорода от молекулы амина с образованием неактивного радикала. Таким наиболее подвижным водородным атомом в молекуле амина является водород аминогруппы. Эта точка зрения подтверждается, например, тем, что при окислении кумола в присутствии N , N' -дифенил- n -фенилендиамина последний на 90—95% превращается в N , N' -дифенил- n -хинондиимин:



В тех же условиях из *N*-метиланилина образуется тоже продукт дегидрирования [77]:



Эта точка зрения, хорошо объясняя возникновение дегидрированных аминов в процессе торможения, противоречит целому ряду других экспериментальных фактов.

Так, из опытов Бузера и Хаммонда известно, что при замене в молекуле дифениламина водорода аминогруппы на дейтерий не наблюдается изменения в тормозящем действии ингибитора при окислении тетралина в растворе хлорбензола [79]. Аналогично, при окислении кумола в растворе хлорбензола также не наблюдалось изотопного эффекта при переходе от обычного *N*-метиланилина к дейтерированному продукту.

Если бы в процессе ингибирования действительно происходил отрыв атома водорода от молекулы амина, то замена водорода на дейтерий не могла бы не сказаться на процессе ингибирования, так как величины энергии разрыва $N-D$ и $N-H$ связей различны.

Механизму ингибирования, включающему в качестве первой стадии отрыв атома водорода от молекулы амина, противоречит также тот факт, что в отличие от фенолов [80] с заменой подвижных водородов аминогруппы на алкильные группы амин не теряет своих антиокислительных свойств.

Так, известно [78], что *N, N, N', N'*-тетраметил-*n*-фенилендиамин, не имеющий ни одного подвижного водорода, является сильным ингибитором.


Как установлено опытами по окислению тетралина в растворах нитрометана и хлорбензола, каждая молекула тетраметил-*n*-фенилендиамина обрывает две цепи окисления. Этот ингибитор в процессе торможения образует промежуточное соединение, которое может накапливаться в заметных концентрациях и способно обратимо реагировать с водой и нитрометаном с образованием катиона Вурстера:



Химическая природа промежуточного соединения не установлена. Заместители у азота, повышающие электронную плотность, усиливают эффективность тормозящего действия аминов (табл. 33 [80]).

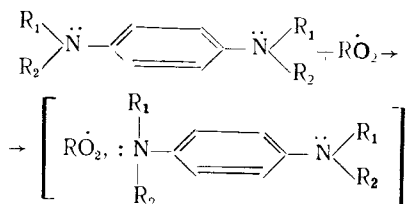
Таблица 33

Влияние строения заместителя в аминогруппе на ингибирующие свойства амина

Радикал R в соединении R-NH-  -NHR	Эффективность ингибитора
H-	0,25
N≡C-C(CH ₃) ₂ 	0,31
N≡C-CH ₂ -C(CH ₃) ₂ 	0,51
(CH ₃) ₃ C- CH ₃ -CH ₂ -CH(CH ₃) 	0,96 1,0
(CH ₃) ₂ N-CH ₂ -CH ₂ -CH(CH ₃) 	1,37
H ₂ N-CH ₂ (CH ₃) ₂ C-	2,2

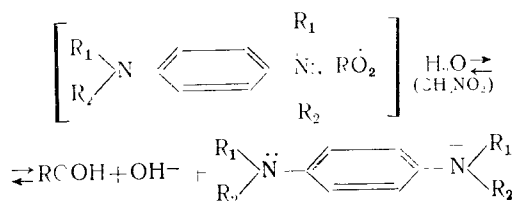
Сопоставление различных экспериментальных данных, характеризующих поведение аминов в процессе ингибирования, как например отсутствие изотопного эффекта при замене подвижного водорода на дейтерий и сохранение антиокислительных свойств у полностью замещенных аминов, позволило Бузеру и Хаммонду [77—79] предложить новый механизм ингибирования ароматическими аминами.

При этом в качестве промежуточного соединения в процессах ингибирования выступает комплекс-радикал, образующийся в результате присоединения радикала R \dot{O}_2 к молекуле амина за счет пары свободных электронов, которой обладает атом азота:



Представление об образовании комплекс-радикала объясняет отсутствие изотопного эффекта при замене Н на D в амногруппе и наличие антиокислительной эффективности у N-алкилированных аминов.

Кроме того, легко представить себе, что такой комплекс-радикал способен подвергаться обратимой реакции гидролиза в полярной среде (например, в воде или в нитрометане), в результате чего должен возникнуть катион Вурстера (образование этого катиона наблюдалось экспериментально [79]):



Применение метода электронного парамагнитного резонанса позволило не только доказать образование радикалов в процессе ингибирования, но и измерить их концентрацию в различных стадиях процесса.

Такого рода исследования были проведены при изучении окисления октадекана, ингибированного добавками фенил-α-нафтиламина [14].

Как видно из рис. 43, кривая 3 накопления свободных радикалов во времени проходит через максимум, что указывает на промежуточный характер радикалов. К сожалению, кривая 2 расходования ингибитора и кривая 3 накопления радикалов даны на рис. 43 в несопоставимых масштабах, поэтому нет возможности провести количественное сопоставление концентрации накопившихся радикалов с концентрацией израсходованного ингибитора по ходу процесса.

Была произведена попытка количественно сопоставить концентрацию радикалов, наблюдаемую на опыте, с той, которая получается из кинетического анализа схемы Бузера и Хаммонда, а также схемы, предполагающей отрыв атома водорода от ингибитора. Однако такое сопоставление не позволило сделать однозначного выбора той или иной схемы из-за отсутствия данных по продуктам превращения ингибиторов, характеризующим реакцию обрыва цепи [14].

Как было отмечено ранее, хиноны способны ингибировать процессы окисления, присоединяя свободные радикалы по кратной связи.

Так, при торможении процессов полимеризации хиноны легко присоединяют углеводородные радикалы [81, 82]. Доказано,

что метильные радикалы очень легко присоединяются к хинонам [83]. В связи с этим можно ожидать, что тормозящее действие хинонов на процессы окисления связано в частности с реакцией присоединения к хинонам углеводородных радикалов.

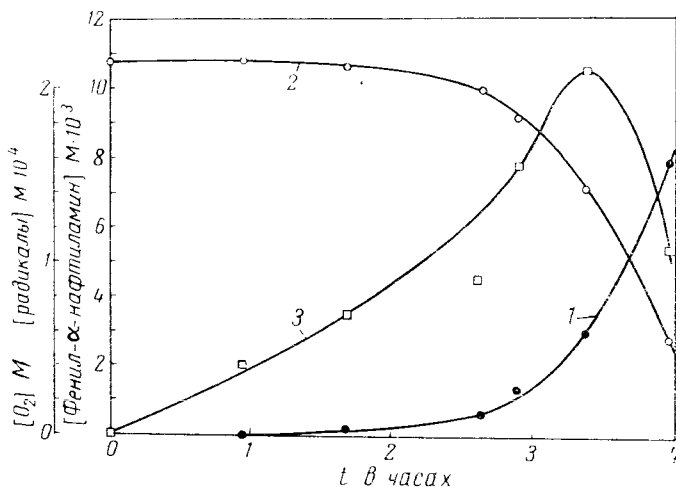
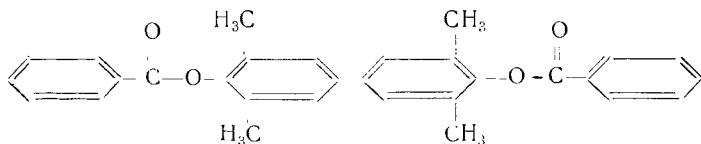


Рис. 43. Окисление октадекана, ингибированное 0,108 М фенил- α -нафтиламина при температуре 171° [14].
1 — абсорбция кислорода, 2 — фенил- α -нафтиламин, 3 — радикалы, определенные методом ЭПР

В пользу этого предположения говорят опыты по окислению бензальдегида в присутствии 3, 3', 5, 5'-тетраметилдифенилхинона-4, 4' [84, 85]. В этих опытах (с выходом 5%) был выделен и идентифицирован эфир бензойной кислоты и 4, 4'-диокси-3, 3', 5, 5'-тетраметилдифенила:



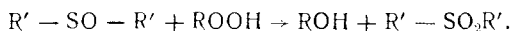
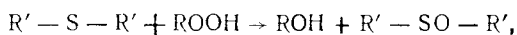
Этот эфир можно рассматривать как результат последовательного присоединения двух радикалов $\text{C}_6\text{H}_4\text{-C}(=\text{O})\cdot$ (R) к молекуле ингибитора. В пользу такого механизма говорят также кинетические данные [86]. Вероятно, не исключена возможность присоединения радикалов $\text{RO}_2\cdot$ к молекуле хинона.

однако прямых экспериментальных данных, подтверждающих это, нет.

Цепную вырожденно-разветвленную реакцию можно замедлить не только путем увеличения сбыва цепей, как это имеет место в случае фенолов, хинонов и аминов. Торможение процесса окисления можно вызвать также, уменьшив скорость образования свободных радикалов по реакции вырожденного разветвления. Введение в окисляющуюся систему веществ, способных взаимодействовать с гидроперекисью без образования свободных радикалов, должно снижать скорость реакции.

Таковыми веществами в первую очередь являются органические соединения серы [87—92].

Известно, что гидроперекиси легко реагируют с диалкилсульфидами. В результате этого взаимодействия образуется сульфоксид, способный вновь реагировать с гидроперекисью, давая сульфон, но уже с гораздо меньшей скоростью:



Сульфоксид и сульфон были выделены при окислении вазелинового масла в присутствии диацетилсульфида, и было показано, что первичным продуктом является сульфоксид, который затем окисляется до сульфона.

В полном соответствии со способностью взаимодействовать с гидроперекисями находится антиокислительная эффективность указанных тиосоединений: диацетилсульфид сильно тормозит окисление, сульфоксид — значительно слабее, сульфон не оказывает никакого влияния [93].

Падение антиокислительной эффективности при переходе от диалкилсульфидов к диалкилсульфонам отмечается также при изучении процесса окисления некоторых парафиновых материалов в присутствии тиосоединений [66].

Сернистые соединения играют существенную роль в предотвращении окисления нефти [91]. Однако сернистые соединения значительно менее эффективны, чем ингибиторы типа алкилфенолов или аминов; их приходится добавлять в значительных количествах, причем даже это не прекращает окисления, а лишь замедляет его.

Тормозящим действием на процессы окисления должны обладать кислоты и щелочи, так как они вызывают распад гидроперекисей по ионному механизму, без образования свободных радикалов. Известно, например, что бензойная кислота, ускоряя распад гидроперекиси бензонла, замедляет процесс окисления бензальдегида [94].

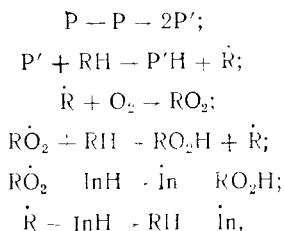
Окисление углеводородов ускоряется солями металлов переменной валентности, такими, как Co, Mn, Fe, Cu, способными отдавать неспаренный электрон и тем самым принимать участие в иницировании цепей (см. главу II).

Металл переменной валентности теряет свою каталитическую активность, если его связать в прочный комплекс. Вещества, способные подавлять активность металлов, носят название деактиваторов. К деактиваторам металлов относятся соединения из класса шиффовых оснований, производные оксихинолина, салицилидены. Стабилизирующее действие деактиваторов не может быть вызвано их антиокислительными свойствами, так как большинство деактиваторов являются слабыми антиокислителями [87, 95]. Эти вещества применяются в тех случаях, когда в ходе процесса окисляющаяся система находится в контакте с металлической поверхностью и, корродируя ее, образует солевые катализаторы.

2. КИНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ

Молекула ингибитора, введенная в реакцию окисления, в общем случае может реагировать с любым радикалом цепи.

Тогда ингибированное окисление в присутствии инициатора можно представить в виде следующей схемы:

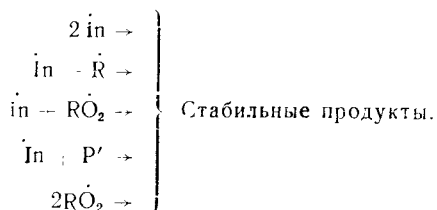


где P — молекула инициатора, дающая при распаде 2 свободных радикала.

Естественно предположить, что радикалы некоторых ингибиторов в ряде случаев способны реагировать с исходным углеводородом RH, участвуя таким образом в регенерации радикала \dot{R} по такой схеме:



Обрыв цепей в присутствии ингибитора с образованием стабильных продуктов может протекать по следующим реакциям:



Полагая стационарными концентрации всех радикалов системы, можно найти зависимость суммарной скорости поглощения кислорода $\frac{d(\text{O}_2)}{dt}$ от концентрации углеводорода $[\text{RH}]$, антиоксиданта $[\text{InH}]$, кислорода $[\text{O}_2]$ и инициатора P .

Характер этой зависимости для различных ингибиторов будет меняться с изменением механизма самого процесса ингибирования.

В работе Уотерса и Вигем-Джонса [94] в рамках схемы, подобной приведенной выше, был проделан расчет для зависимости скорости поглощения кислорода от параметров системы ($[\text{RH}]$, $[\text{O}_2]$, $[\text{InH}]$, $[\text{P}]$).

Установив экспериментально характер зависимости суммарной скорости поглощения кислорода от концентраций углеводорода, кислорода, антиоксиданта и инициатора и сравнив наблюдаемые на опыте закономерности с данными расчета, можно сделать вывод относительно механизма процесса ингибирования.

Следует отметить, что проведенный авторами [94] расчет так же, как и все другие расчеты по ингибированному окислению, имеющиеся в литературе, сделаны при предположении стационарности концентрации радикалов. Однако это предположение для такого рода систем ни одним из авторов специально не анализировалось, хотя и не является самоочевидным.

Кроме того, одно лишь формальное совпадение экспериментально наблюдаемых закономерностей с расчетными, не подкрепленное химическими данными по продуктам стабилизации радикалов ингибиторов, не может служить окончательным доказательством в пользу выбора того или иного механизма. Это объясняется тем, что сама взятая для расчета схема является в достаточной степени гипотетической и при расчете в общем виде позволяет несколькими механизмами описать одни и те же экспериментальные факты.

Так, при ингибировании процесса окисления 9, 10-дигидроантрацена некоторыми 2, 4, 6-триалкилфенолами в присутствии 2, 2, 3, 3-тетрафенилбутана как инициатора [96] наблюдалась линейная зависимость скорости окисления от отношения $\frac{[RH]}{[InH]}$, что в соответствии с приведенной схемой может быть объяснено с помощью трех механизмов, включающих различные комбинации реакций.

Следовательно, кинетически не удается различить, какие продукты возникают из ингибитора в результате обрыва цепей: перекисного характера $In-RO_2$ или димеры $In-In$ или те и другие вместе.

Однако кинетический анализ позволяет сделать заключение более общего характера, а именно, что исследованные фенолы не принимали участия в реакции продолжения цепи $In+RH$, так как в этом случае не наблюдалось бы линейной зависимости скорости поглощения кислорода от отношения $\frac{[RH]}{[InH]}$ [94].

При исследовании той же системы в присутствии другой группы алкилзамещенных фенолов было найдено, что начальная скорость окисления с ростом концентрации антиокислителя сначала проходит через минимум, а затем линейно возрастает. Такая зависимость может быть объяснена участием ингибитора в реакции продолжения цепи и реакции обрыва $In+P'$.

Таким образом, кинетический анализ (в сочетании с химическим исследованием системы) может быть очень полезным при выяснении механизма торможения и потому часто используется при исследовании процессов ингибирования [15, 51, 56, 86, 93, 94, 96].

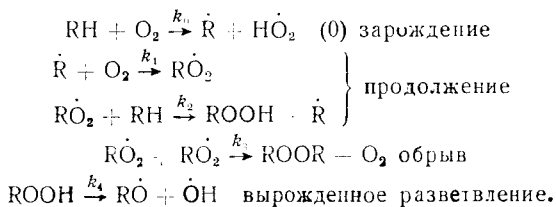
В приведенной выше схеме окисления в присутствии ингибитора не учитывалась характерная особенность медленных процессов окисления, т. е. наличие реакции вырожденного разветвления, в которой принимают участие гидроперекиси.

Кинетическое рассмотрение ингибированного окисления с учетом реакции вырожденного разветвления цепей позволяет удовлетворительно объяснить ряд экспериментальных фактов и сделать некоторые выводы относительно механизма процесса ингибирования [10, 13].

В литературе принято [13] разделять ингибиторы на сильные и слабые — по способности радикалов, образующихся из ингибитора, участвовать в реакции продолжения цепи.

Рассмотрим сначала закономерности, которые должны наблюдаться при введении в систему сильного ингибитора.

При рассмотрении процессов ингибированного цепного окисления с учетом вырожденного разветвления воспользуемся следующей общепринятой схемой с квадратичным обрывом цепей:



В этом случае скорость окисления в отсутствии ингибитора выражается следующим образом:

$$-\frac{d[\text{RH}]}{dt} = k_2[\text{RH}][\text{RO}_2] = k_2[\text{RH}] \sqrt{\frac{\omega_0 - 2k_4[\text{ROOH}]}{k_3}}$$

или, вводя для простоты расчета безразмерные координаты и безразмерные параметры, можно записать то же уравнение в следующем виде:

$$\frac{d\tau}{d\pi} = 2\sqrt{\omega_0 + \pi}.$$

После интегрирования получаем:

$$\pi = \tau^2 + 2\tau\sqrt{\omega_0} \quad (1)$$

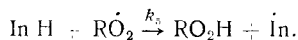
где:

$$\begin{aligned}
 \pi &= \frac{[\text{ROOH}]}{[\text{RH}]}; \\
 \tau &= \frac{1}{2} k_2 \sqrt{\frac{2k_4[\text{RH}]}{k_3}} t \quad \text{и} \\
 \omega_0 &= \frac{\omega_0}{2k_4[\text{RH}]}.
 \end{aligned}$$

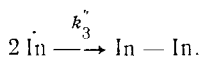
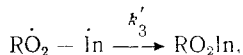
Так как обычно ω_0 очень мало, то при не слишком малых значениях τ величиной $2\tau\sqrt{\omega_0}$ в уравнении (1) можно пренебречь, и в этом случае $\pi \approx \tau^2$. Приведенное выражение, характеризующее кинетику накопления перекисей, получено для случая соблюдения условия стационарности. Аналогичное предположение делается и при выводе кинетического уравнения для накопления перекисей в присутствии ингибитора.

При введении в систему сильного ингибитора радикал RO_2 , ведущий цепь окисления, будет реагировать с ингибитором,

давая малоактивные радикалы, неспособные к участию в реакции продолжения цепи:



Гибель радикалов ингибитора ($\dot{\text{In}}$) предполагается в результате рекомбинации друг с другом и с радикалами:



Полагая, что константы скоростей рекомбинации радикалов отличаются мало, примем, что

$$k''_3 = k'_3 = k_3$$

В присутствии сильного ингибитора в периоде индукции можно считать скорость иницирования постоянной и равной ω_0 :

$$\frac{d[\dot{\text{R}}\text{O}_2]}{dt} = \omega_0 - k_5[\text{In H}][\dot{\text{R}}\text{O}_2] - k_3[\dot{\text{R}}\text{O}_2]^2 - k_3[\dot{\text{R}}\text{O}_2][\dot{\text{In}}]$$

Суммарную концентрацию радикалов в системе обозначим

$$n = [\dot{\text{R}}\text{O}_2] + [\dot{\text{In}}], \quad \frac{dn}{dt} = \omega_0 - k_3 n^2$$

В условиях стационарности

$$\frac{dn}{dt} = 0$$

Тогда

$$\begin{aligned} \omega_0 &= k_3 n^2, \\ n &= \sqrt{\frac{\omega_0}{k_3}} \quad \text{и} \\ [\dot{\text{R}}\text{O}_2] &= \frac{k_3 n^2}{k_3 n - k_5 [\text{In H}]} = \frac{\sqrt{\frac{\omega_0}{k_3}}}{1 - \frac{k_5 [\text{In H}]}{\sqrt{k_3 \omega_0}}} \end{aligned}$$

Скорость накопления гидроперекисей в присутствии ингибитора запишется следующим образом:

$$\frac{d[\text{ROOH}]}{dt} = k_2 [\text{RH}][\dot{\text{R}}\text{O}_2] = k_2 [\text{RH}] \frac{\sqrt{\frac{\omega_0}{k_3}}}{1 + \frac{k_5 [\text{In H}]}{\sqrt{k_3 \omega_0}}}$$

в безразмерных координатах:

$$\frac{d\tau}{d\tau} = 2\sqrt{\omega_0} \frac{1}{1 + \sigma}, \quad (2)$$

где

$$\sigma = \frac{k_7 [\text{InH}]}{\sqrt{k_3 \omega_0}}.$$

Если пренебречь возможным расходом ингибитора на прямое взаимодействие с кислородом или с гидроперекисью и считать, что ингибитор расходуется только в результате взаимодействия со свободными радикалами, то в таком случае

$$-\frac{d[\text{InH}]}{dt} = \omega_{in}$$

Правильность такого предположения подтверждается (в первом приближении) несколькими фактами. Прежде всего, при ингибировании целого ряда систем наблюдается линейная зависимость периода индукции от начальной концентрации ингибитора и постоянная скорость расходования ингибитора в системе, о чем подробнее будет сказано ниже. При заметном расходе ингибитора на побочные реакции такая закономерность наблюдаться не должна.

С другой стороны, установлено, что во многих случаях ингибиторы типа фенолов, аминов и их производных замедляют распад гидроперекисей, а в некоторых случаях вообще не оказывают на него никакого воздействия [88, 97—99]. По-видимому, побочные реакции ингибиторов будут играть большую роль при концентрациях ингибиторов порядка нескольких процентов.

Для безразмерной скорости расходования ингибитора можно написать следующее выражение:

$$-\frac{d\tau}{d\tau} = z\omega_{in}$$

где

$$z = 2\sqrt{\frac{k_7}{2k_3 k_4 [\text{RH}]}} \frac{k_5}{k_2}$$

и

$$\tau = \tau_0 + z\omega_{in}\tau. \quad (3)$$

Подставив уравнение (3) в уравнение (2), получим после интегрирования следующее выражение для кинетической кривой накопления гидроперекисей:

$$\tau = \frac{2}{z\omega_0} \ln \frac{1 + \sigma_0}{1 + \sigma_0 - z\omega_0\tau}. \quad (4)$$

Полученное уравнение (4) справедливо для периода торможения реакции, т. е. до некоторого значения τ_1 . В предель-

ном случае торможение реакции должно наблюдаться до момента полного израсходования ингибитора, т. е. когда

$$\tau = \tau_1 \quad \text{и} \quad \tau_1 = \frac{\sigma_0}{2\omega_0} \quad (5)$$

Практически при введении в систему сильного ингибитора торможение реакции наблюдается до тех пор, пока не израсходуется большая часть или весь добавленный ингибитор.

Резкое замедление накопления гидроперекисей наблюдалось многими авторами при введении в исходный углеводород различных фенолов, нафтолов и аминов [66, 80, 87, 97, 100—110].

Совпадение или несовпадение выхода реакции из периода индукции с моментом полного израсходования ингибитора определяется главным образом скоростью взаимодействия ингибитора с радикалом RO_2 , т. е. величиной k_5 , зависящей в свою очередь как от реакционной способности InH , так и от свойств радикала RO_2 .

После окончания периода индукции кинетика накопления гидроперекисей будет описываться уравнением:

$$\pi = \tau_1 \left(\tau - \tau_1 \right)^2 + 2 \left(\tau - \tau_1 \right) \sqrt{\omega_0} \quad (6)$$

где: τ_1 — период индукции;

π — концентрация гидроперекисей к моменту выхода реакции из периода индукции.

Уравнение (6) получено в предположении, что после израсходования ингибитора реакция развивается по закону неингибированного процесса. На самом же деле, как правило, картина значительно сложнее. Продукты рекомбинации радикалов ингибитора в свою очередь могут оказаться ингибиторами и вызвать как бы процесс вторичного ингибирования. Ингибирующее действие продуктов превращения первоначально добавленных ингибиторов было изучено в серии работ по окислению бензальдегида и этиллинолеата в присутствии фенолов [111, 112]. Рассмотрение такого рода явлений не учитывалось, так как это сильно усложнило бы картину.

Полученная из уравнений (4) и (6) кинетическая кривая накопления гидроперекисей в системе удовлетворительно описывает характер наблюдаемых на опыте закономерностей. Для иллюстрации на рис. 44 приведены теоретическая кинетическая кривая накопления гидроперекисей в безразмерных координатах π и τ и кинетическая кривая накопления гидроперекисей, полученная при окислении свиного топленого жира при 90° в присутствии пропилгаллата [13].

Как отмечалось выше, период индукции теоретически определяется соотношением (5).

Согласно этому соотношению период индукции должен находиться в прямой пропорциональной зависимости от количества введенного ингибитора и должен быть обратно пропорционален скорости инициирования цепей. С другой стороны, ингибитор должен расходоваться по реакции нулевого порядка, т. е. скорость расходования ингибитора, согласно принятой гипотезе, является величиной постоянной

$$\left(-\frac{d[\text{InH}]}{dt} = \omega_0\right).$$

Все эти выводы, вытекающие из рассмотрения схемы окисления в присутствии сильного ингибитора с учетом реакции вырожденного разветвления цепей, находят подтверждение в целом ряде экспериментальных исследований.

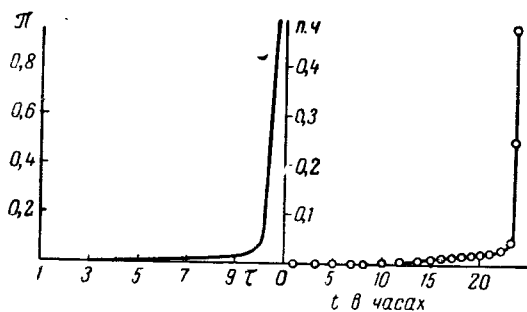


Рис. 44. Кинетические кривые образования гидроперекисей в присутствии сильного ингибитора. Слева — рассчитанные для значений $\alpha=100$, $\omega_0=0,1$, $\sigma_0=100$. Справа — полученные экспериментально при окислении жира, содержащего ингибитор, при температуре 90° .

Расход ингибитора по реакции нулевого порядка (по крайней мере до 50% превращения) наблюдался при окислении бензальдегида в присутствии 3, 3', 5, 5'-тетраметилдифенилхинона-1,4 [113].

Нулевой порядок реакции расходования ингибитора наблюдался также при изучении окисления пленки каучука в присутствии фенил- β -нафтиламина [110].

Прямая пропорциональность периода индукции начальной концентрации ингибитора установлена в большом числе работ по окислению как индивидуальных углеводородов, так и их смесей в присутствии различных замещенных фенолов, нафтолов, аминов и диаминов [66, 77, 79, 87, 94, 100, 107, 110, 114]

Однако прямо пропорциональная зависимость между периодом индукции и начальной концентрацией ингибитора, вытекающая из рассмотрения стационарной кинетики, наблюдается не во всех случаях.

Отклонения от линейной зависимости связаны, по-видимому, с побочными реакциями ингибиторов и в первую очередь, вероятно, с реакциями прямого взаимодействия ингибитора с кислородом или с гидроперекисями (обе эти реакции не учитывались при рассмотрении).

Так, для окисления минеральных масел в присутствии ряда тиосоединений, известных в качестве эффективных разрушителей перекисей, получена следующая зависимость периода индукции от концентрации ингибитора:

$$t = kD^n,$$

где: t — период индукции;
 n и k — константы;

D — начальная концентрация тиосоединения [87].

Эта зависимость для некоторых тиосоединений в координатах $\lg t - \lg D$ приведена на рис. 45.

Нелинейная зависимость периода индукции от концентрации ингибиторов получена также для стандартных образцов крекированных газOLIНОВ [108].

Для окисления тетралина при 70° в присутствии нафтената кобальта в качестве катализатора и таких ингибиторов, как 2,6-ди-(трет.-бутил)-4-метилфенол или гидрохинон, получена экспоненциальная зависимость периода индукции от концентрации ингибитора:

$$t = t_0 e^{kx},$$

где x — начальная концентрация ингибитора.

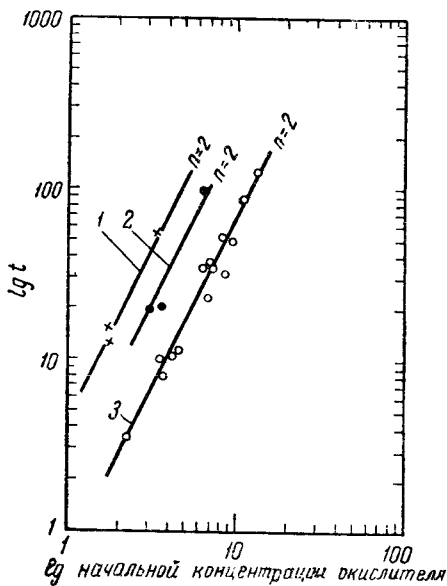


Рис. 45. Период индукции реакции окисления минерального масла при температуре 155° , как функция начальной концентрации антиокислителя [87]:

1 — Zn-ди-(4-метил-2-фенил)-дитиофосфат.
2 — N, N'-добензонилдиорганоминифилсульфид, 3 — сульфированные бутиловые эфиры жирных кислот таллового масла.

В этой же системе, но в отсутствии катализатора, получена простая степенная зависимость периода индукции от начальной концентрации ингибитора [115].

Не могут также, по-видимому, найти объяснение в рамках стационарной кинетики наблюдения об ускоряющемся увеличении периода индукции с увеличением концентрации ингибитора [116].

Из рассмотрения приведенной выше схемы (стр. 162—163) вытекает, что при одной и той же концентрации ингибитора должна наблюдаться следующая зависимость периода индукции от концентрации гидроперекисей:

$$\tau' = \frac{\sigma_0}{a(\pi - \omega_0)}$$

или

$$t_{\text{инд}} = \frac{a}{b - [\text{ROOH}]}$$

Этот вывод хорошо подтверждается исследованиями по ингибированному окислению минеральных масел [87].

Принципиальное кинетическое различие между сильными и слабыми ингибиторами заключается в том, что при введении сильного ингибитора в систему в достаточно больших концентрациях должна произойти полная остановка процесса из-за замены активных радикалов цепи на радикалы ингибитора, неспособные к реакции продолжения цепи.

Скорость процесса окисления в присутствии сильного ингибитора (v') может быть записана следующим образом:

$$v' = k_2 [\text{RH}] [\text{RO}_2] = \frac{k_2 [\text{RH}] \sqrt{\frac{w_0}{k_3}}}{1 + \frac{k_5 [\text{InH}]}{v k_3 \omega_0}};$$

$$v' = \frac{v}{1 + a [\text{InH}]},$$

где

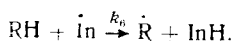
$$a = \frac{k_5}{k_3 \omega_0};$$

v — скорость окисления в отсутствии ингибитора.

Согласно этой формуле с ростом $[\text{InH}]$ $v' \rightarrow 0$.

При введении слабого ингибитора даже при полной замене радикалов цепи на радикалы ингибитора реакция будет идти

с определенной скоростью. Поэтому при выводе уравнения скорости реакции в этом случае необходимо учесть реакцию:



Скорость окисления в присутствии слабого ингибитора описывается следующими уравнениями:

$$v' - (k_2 [R\dot{O}_2] + k_6 [In]) [RH] = -k_2 [RH] \frac{1 + \frac{k_6}{k_2} \frac{k_5}{k_3} \frac{[InH]}{[RH]}}{1 + \frac{k_1}{k_3} \frac{[InH]}{[RH]}} = v \frac{1 + \gamma \beta \frac{[InH]}{[RH]}}{1 + \beta \frac{[InH]}{[RH]}}$$

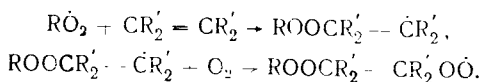
где

$$\beta = \frac{k_5}{k_3}, \quad \gamma = \frac{k_6}{k_2}.$$

С увеличением $[InH]$ $v' \rightarrow \gamma v$.

Так как при добавлении слабого ингибитора радикал \dot{In} заменяет радикал $R\dot{O}_2$ (по реакции $RH + In \rightarrow \dot{R} + InH$), то, по-видимому, слабыми ингибиторами прежде всего должны быть вещества, дающие свободные радикалы, близкие по активности к данным радикалам $R\dot{O}_2$. К таким веществам при окислении бензальдегида относятся, например, олефины, способные присоединять свободные радикалы по двойной связи.

Ингибирующее действие олефинов при окислении бензальдегида связывается со следующими реакциями [117]:



Слабыми ингибиторами являются алифатические спирты. ингибирующее действие которых наблюдалось при окислении тетралина [118] и циклогексана [100, 119].

Способность некоторых ароматических соединений, таких как бензол, нафталин, антрацен, оказывать слабое ингибирующее действие на процессы окисления связана, по-видимому, с возможным присоединением радикала $R\dot{O}_2$ к ароматическому кольцу с образованием малоактивного комплекс-радикала.

Механизм торможения окисления ароматическими углеводородами изучен недостаточно, однако известно, что бензол, например, может образовывать межмолекулярные комплексы с такими полярными соединениями, как йод, маленовый ангид-

рид, бромистый алюминий. Известно также, что бензол наряду с некоторыми другими ароматическими углеводородами легко присоединяет метильные радикалы [120, 121].

Торможение ароматическими углеводородами наблюдалось при окислении вазелинового масла [122], бензальдегида [117], циклогексана [119]. Торможение процесса окисления бутана бензолом подробно рассмотрено в гл. I.

Особенностью слабых ингибиторов является их способность по-разному тормозить реакцию в зависимости от момента введения в реакционную систему.

Ряд авторов экспериментально показал различие в действии некоторых ингибиторов при введении их до начала реакции и в уже развившуюся реакцию [100—102, 105, 118, 119, 123].

Ивановым и Виленской [123] на основе изучения кинетического действия 25 различных антиокислителей нефтяных масел все антиокислители были разделены на три группы.

К первой группе авторы отнесли антиокислители, которые оказывают тормозящее действие только при введении в исходную систему. Ко второй группе были отнесены ингибиторы, тормозящие процесс окисления при введении в любой момент реакции. И, наконец, в третью группу отнесены антиокислители, занимающие по своему кинетическому поведению как бы промежуточное положение между первой и второй группами. При введении в исходную реакционную смесь или в начальный период реакции они тормозят окисление, при введении же на глубоких стадиях процесса — не оказывают заметного воздействия (табл. 34).

Заметное торможение процесса окисления свиного топленого жира в присутствии бутилоксанизола наблюдалось независимо от момента введения ингибитора в систему [101]. Кинетические кривые накопления перекисей при введении бутилоксанизола в различные моменты реакции приведены на рис. 46. Аналогично действие α -нафтола при окислении циклогексана [100]. При окислении кумола в присутствии фенола показано, что торможение фенолом идет тем слабее, чем позже он вводится в реакцию [105].

Теоретическое рассмотрение действия ингибиторов на цепные неразветвленную и разветвленную реакции показывает, что при линейном характере обрыва цепей не должно наблюдаться различий в действии ингибиторов при введении их в разные моменты реакции, наблюдаемые же экспериментально расхождения могут быть связаны с наличием нескольких макроскопических стадий и различным воздействием ингибиторов на разные стадии процесса [12].

Для жидкофазных реакций окисления характерен квадратичный обрыв цепей. Учет наличия процесса вырожденного

разветвления и квадратичного обрыва цепей при теоретическом рассмотрении схемы ингибированного окисления позволяет объяснить в рамках цепной теории различное действие ингибиторов при введении их в исходную реакционную систему и в уже развившуюся реакцию.

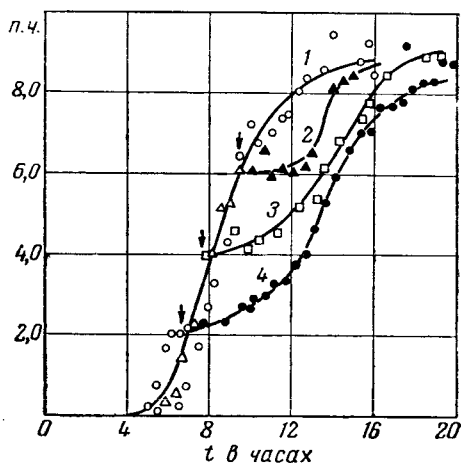


Рис. 46. Кинетика накопления перекисей при окислении свиного топленого жира: 1 — без бутилоксанизола, 2, 3, 4 — в присутствии 0,01% бутилоксанизола (стрелками обозначены моменты введения добавок).

Из математического анализа приведенной выше схемы вытекает, что эффективность действия ингибитора, определяемая как отношение скорости окисления в присутствии ингибитора к скорости окисления в его отсутствии, будет падать по мере увеличения концентрации перекиси:

$$\epsilon = \frac{\frac{\sigma}{2} + \sqrt{\frac{\sigma^2}{4} - 1 + \eta}}{\sqrt{1 + \eta}}, \quad (7)$$

где ϵ — эффективность действия ингибитора;

$$\sigma = \frac{k_5 [\text{InH}]}{\sqrt{w_0 k_3}}; \quad \eta = \frac{2k_4 [\text{ROOH}]}{w_1}.$$

В пределе при $\eta \rightarrow \infty$, $\epsilon \rightarrow 1$, т. е. в предельном случае скорость ингибированного процесса сравняется со скоростью неингибированного процесса. Практически для того, чтобы до-

бавка ингибитора не снижала скорости реакции, достаточно, чтобы

$$\eta \gg \frac{\sigma^2}{4}. \quad (8)$$

Так как гидроперекись является промежуточным продуктом, то η не может возрастать безгранично, поэтому неравенство (8) можно заменить на

$$\eta_{\max} \gg \frac{\sigma^2}{4}, \quad (9)$$

где:

$$\eta_{\max} = \frac{1 - \sigma\gamma + \sqrt{(1 - \sigma\gamma)^2 + 4\gamma^2}}{2\gamma^2} \quad \text{и} \quad \gamma = \frac{\sqrt{k_3\omega_0}}{2k_2[\text{RH}]}$$

Неравенство (9) выполняется при $\sigma\gamma \ll 1$ (тогда $\eta_{\max} \approx \frac{1}{\gamma^2} \gg \frac{\sigma^2}{4}$).

Это означает, что те ингибиторы, для которых выполняется соотношение $\sigma\gamma \ll 1$, будут тормозить реакцию при добавлении в начале процесса и практически не оказывать влияния при введении в идущую реакцию, при концентрации перекисей, приближающейся к стационарной.

Вывод соотношений проведен в предположении, что расходом углеводорода и ингибитора можно пренебречь.

Если оставить в стороне математический анализ схемы, то физическая основа наблюдаемого эффекта различного действия ингибиторов на вырожденно-разветвленную реакцию становится понятной из следующих рассуждений.

Реакции жидкофазного окисления как цепные вырожденно-разветвленные процессы развиваются по автокаталитическому режиму. В отсутствие ингибитора имеет место квадратичный обрыв цепей в результате рекомбинации радикалов, ведущих цепь окисления.

В присутствии ингибитора наряду с квадратичным обрывом происходит линейный обрыв цепей на молекуле ингибитора с образованием неактивного радикала.

На ранних стадиях процесса окисления, когда концентрация радикалов невелика, скорость линейного обрыва на ингибиторе, пропорциональная первой степени концентрации радикалов, может превышать скорость квадратичного обрыва. В этом случае будет наблюдаться сильное торможение процес-

са. По мере увеличения концентрации радикалов доля квадратичного обрыва будет возрастать по сравнению с линейным обрывом.

В развившейся реакции может получиться, что линейный обрыв на ингибиторе составит лишь незначительную часть по сравнению с квадратичным обрывом, т. е. не будет практически влиять на скорость окисления.

Скорость линейного обрыва цепей зависит не только от общей концентрации радикалов, но в первую очередь от реакционной способности молекулы ингибитора и свойств радикала, взаимодействующего с ингибитором. У различных ингибиторов, очевидно, должно быть различное соотношение между скоростями линейного и квадратичного обрыва цепей и, следовательно, различная способность тормозить процесс окисления на разных его стадиях.

Ослабление тормозящего действия ингибитора при введении его в развившуюся реакцию по сравнению с введением в начало процесса может быть связано также с изменением состава радикалов в окисляющейся системе [124]. Если в окисляющейся системе в присутствии ингибитора состав радикалов изменится в сторону накопления менее активных радикалов, то может случиться, что к моменту введения ингибитора в систему средняя активность радикалов будет мало отличаться от активности радикала ингибитора. В таком случае при введении ингибитора практически не будет наблюдаться никакого торможения. Возможно и такое положение, когда из ингибитора, в результате участия в процессе окисления, образуется вещество, способное ускорять реакцию окисления. Так, из первичных и вторичных спиртов, являющихся слабыми ингибиторами, образуются альдегиды и кетоны, известные как ускорители процессов окисления. Торможение от введения ингибитора в этих случаях может скомпенсироваться ускоряющим действием вторичных продуктов.

В приведенном выше теоретическом рассмотрении действия ингибиторов на процессы окисления для простоты предполагалось, что одна молекула ингибитора реагирует с одним свободным радикалом, и не учитывалась возможность тормозящего действия продуктов превращения первоначально добавленного ингибитора (т. е. стехиометрический фактор реакции обрыва цепей принимался равным единице; в общем случае он может иметь самые различные значения).

Стехиометрический фактор реакции обрыва цепи экспериментально может быть установлен двумя путями. Во-первых, путем изучения химизма реакции ингибирования и сведения баланса по продуктам; во-вторых, из кинетических данных (по

известной скорости иницирования и величине периода индукции) из следующего соотношения:

$$\omega_0 = \frac{f[\text{InH}]_0}{t_{\text{инд}}}$$

где f — стехиометрический фактор.

При этом следует учесть, что если скорость иницирования задается добавкой вещества, способного распадаться на свободные радикалы, то не всегда при распаде инициатора получается количественный выход свободных радикалов [125].

В табл. 35 приведены стехиометрические факторы, определенные для 17 ингибиторов, принадлежащих к различным классам соединений [77]. В большинстве случаев величина f близка к 2.

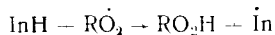
Таблица 35
Стехиометрические коэффициенты
ингибирования соединений, принадлежащих
к различным классам [77]

Ингибитор	Стехиометрический коэффициент ингибирования
2,6-Ди-трет.-бутил-4-метилфенол . . .	2,0
2,5-Ди-трет.-бутилгидрохинон	0,85
N, N-Дифенилпикрилгидразил	1,98
4-Трет.-бутилкатехол	2,0
N-Метиланилин	2,0
N-Метоксидифениламин	3,3
N, N-Дифенилпикрилгидразил	2,6
α , α' , β , β' -Тетрафенилпиррол	1,6
β -Нафтол	2,1
Дифениламин	2,8
N, N'-Дифенил- <i>n</i> -фенилендиамин	2,2
<i>n</i> , <i>n'</i> -Диоксизобензол	2,0
<i>n</i> -Оксидифениламин	2,1
2,2-Бис-(4-оксифенил)-пропан	4,1
<i>n</i> -Крезол	2,2
<i>o</i> -Крезол	2,2
Фенол	2,0

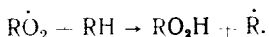
Влияние различных растворителей и субстратов на величину стехиометрического фактора изучалось Бузером и Хаммондом с сотрудниками [126].

3. СВЯЗЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГИБИТОРОВ С ИХ ХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРОЙ

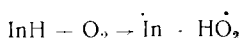
Ингибирование оказывается эффективным, т. е. малая добавка ингибитора способна вызвать сильное торможение процесса в том случае, когда реакция ингибитора с радикалом цепи



протекает с большой скоростью, намного превышающей скорость реакции продолжения цепи



Это возможно при условии, что прочность связи In—H в ингибиторе много меньше прочности C—H-связи в окисляемом соединении. Тогда, казалось бы, чем легче отрывается атом водорода от молекулы ингибитора, тем сильнее должен действовать ингибитор. Однако, если обрыв атома водорода протекает слишком легко, то это может привести к прямому взаимодействию ингибитора с кислородом по реакции:



с образованием двух свободных радикалов.

Такой ингибитор, хорошо обрывая цепь вследствие образования неактивного радикала $\dot{\text{In}}$, быстро расходовался бы сам из-за прямого окисления. Это сильно снижало бы его антиокислительную эффективность.

В этом случае скорость исчезновения ингибитора при достаточно малых добавках кислорода должна зависеть от концентрации кислорода. Действительно, такого рода зависимость была найдена при окислении этиллинолеата [127] в присутствии 1,4-диоксилинафталина. Соответствующие данные приведены в табл. 36.

Таблица 36

Зависимость скорости расходования ингибитора от давления кислорода [127]

Концентрация 1,4-дио синафталина в молях на 1 моль эфира	Время полного исчезновения ингибитора в минутах	Давление кислорода в мм рт. ст.
$0,76 \cdot 10^{-2}$	100	10
$0,77 \cdot 10^{-2}$	50	25
$0,80 \cdot 10^{-2}$	32	50

Напротив, при окислении бензальдегида в присутствии хинона доказана независимость скорости исчезновения хинона от концентрации кислорода по крайней мере до 50% его превращения [113].

Эффективность ингибитора, как отмечалось выше, определяется скоростью его взаимодействия с радикалом цепи, с одной стороны, и устойчивостью ингибитора по отношению к прямому воздействию кислорода, с другой стороны. К этим двум определяющим параметрам необходимо добавить и третий — скорость реакции радикала ингибитора $\dot{I}n$ с исходным углеводородом с образованием радикала \dot{R} , т. е. участие ингибитора в реакции продолжения цепи.

Для того чтобы ингибитор оказывал сильное тормозящее действие, необходимо, чтобы активность радикала ингибитора была значительно ниже активности радикала $\dot{R}O_2$, ведущего цепь окисления, и как следствие этого, k_6 должно быть меньше k_2 . Иначе говоря, сила ингибитора (при прочих равных условиях) определяется отношением $\frac{k_6}{k_2}$. Чем меньше это отношение, тем сильнее действует ингибитор. Для идеально сильного ингибитора $\frac{k_6}{k_2} = 0$.

Так как участие ингибитора в реакции продолжения цепи определяется относительной активностью радикала $\dot{I}n$ по сравнению с активностью радикала $\dot{R}O_2$, то возможны такие случаи, когда один и тот же ингибитор, хорошо тормозя одну реакцию окисления, не будет оказывать существенного влияния на другую. Такие случаи наблюдались на практике при торможении окисления минеральных масел [122].

Ускоряющее влияние растворителей углеводородного характера на процесс стабилизации каротина некоторыми антиоксидантами, изучавшийся рядом авторов [57, 128—131], можно объяснить взаимодействием радикалов ингибиторов с растворителем с образованием радикалов \dot{R} :



RH — в данном случае является растворителем.

Такое взаимодействие должно снижать тормозящее действие ингибитора.

Так, 2,5-ди-трет.-бутилгидрохинон, абсолютно неэффективный ингибитор окисления каротина в минеральном масле [129], является весьма эффективным антиоксидантом каротина в обезвоженной муке люцерны [131]. С 2-трет.-бутил-4-метоксифе-

нолом наблюдается обратная картина, — являясь весьма эффективным антиокислителем для каротина в минеральном масле, он совершенно не стабилизирует его в обезвоженной муке люцерны; аналогично обстоит дело с этилгаллатом.

При окислении каротина в этилацетате [132] дигезорцинил-хинол является одним из наиболее сильных ингибиторов и совершенно не тормозит окисления каротина в минеральном масле [129].

При изучении процесса стабилизации каротина в некоторых маслах растительного и животного происхождения (в кокосовом масле, лярде, масле хлопковых семян и масле-какао) [130] было обнаружено, что наибольшая стабильность каротина в присутствии различных антиокислителей достигается в масле-какао, что связывается авторами с меньшим содержанием ненасыщенных жирных кислот в этом масле (наряду с большим содержанием фосфолипидов) по сравнению с другими использованными маслами.

Качественные различия в действии антиокислителей при переходе от одной системы к другой наблюдаются для некоторых слабых ингибиторов, когда радикал ингибитора по активности близок к радикалам, ведущим цепь окисления.

Так, при добавлении к окисляющимся углеводородам жирных спиртов и кислот в одних случаях наблюдается ускорение реакции [132, 133], в других случаях — замедление [114, 133]. В первом случае, по-видимому, спиртовой или кислотный радикалы более активны, чем радикалы, образующиеся при окислении, во втором случае, очевидно, картина обратная.

Итак, на эффективность антиокислителей в основном влияют три фактора: скорость взаимодействия ингибитора с радикалом цепи с образованием неактивного радикала, участие этого радикала в реакции продолжения цепи и прямое окисление ингибитора кислородом с образованием двух свободных радикалов. Следовательно, эффективность антиокислителей должна определяться в конечном счете соотношением скоростей этих трех реакций, в результате конкуренции которых происходит в большей или меньшей степени замена реакционноспособных радикалов $\dot{R}O_2$ на малоактивные радикалы $\dot{I}p$.

Сравнение эффективностей различных антиокислителей не представляет значительных трудностей, если они проявляют себя одинаково в кинетическом отношении. Так, для сильных ингибиторов, не принимающих участия в реакции продолжения цепи и слабо взаимодействующих с кислородом, относительная эффективность будет определяться отношением констант k_5 ,

В литературе нет данных о численных значениях величин k_5 .

В некоторых случаях эту величину можно оценить из экспериментальных данных, если известны значения k_2 и k_3 .

Так как скорость неингибированного процесса

$$V = k_2 [\text{RH}] n,$$

а ингибированного —

$$V' \approx k_2 [\text{RH}] \frac{k_3 n^2}{k_5 [\text{InH}]},$$

то

$$V' = \frac{V^2}{k_2 [\text{RH}]} \cdot \frac{k_3}{k_5 [\text{InH}]}$$

и

$$\frac{V' [\text{RH}] [\text{InH}]}{V^2} = \frac{k_3}{k_2 k_5} = k.$$

Для окисления этиллинолеата, ингибированного гидрохиноном, например, известны следующие величины [9, 112]:

$$k = 3 \cdot 10^{21} \text{ мол} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{см}^3 \cdot \text{сек}^{-1}; \quad k_2 = 10^{-20} \text{ мол} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{см}^3 \cdot \text{сек}^{-1}; \\ k_3 = 8 \cdot 10^{-16} \text{ мол} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{см}^3 \cdot \text{сек}^{-1};$$

отсюда

$$k_5 = 3 \cdot 10^{-17} \text{ мол} \cdot \text{л}^{-1} \cdot \text{см}^3 \cdot \text{сек}^{-1}.$$

Относительная эффективность на практике может быть определена экспериментально как дифференциальными, так и интегральными методами.

Дифференциальные методы связаны с определением скорости поглощения кислорода в присутствии ингибитора. Для ряда ингибиторов окисления тетралина в растворе хлорбензола при 62,5° в присутствии азо-ди-изо-бутиронитрила как инициатора была определена относительная эффективность следующим образом [79].

Сравнивались ингибиторы, для которых справедливо уравнение

$$2ak_{ин} [\text{ин}] = 2k_5 [\text{RO}_2]^2 [\text{InH}], \quad (1)$$

где: a — эффективность инициатора;

$k_{ин}$ — константа скорости распада инициатора;

$[\text{ин}]$ — концентрация инициатора.

$$V' = - \frac{d[\text{O}_2]}{dt} \quad 2ak_{ин} [\text{ин}] = k_2 [\text{RH}] \left(\frac{a k_{ин} [\text{ин}]}{k_5 [\text{InH}]} \right)^{\frac{1}{2}}, \quad (2)$$

где $2ak_{ин} [\text{ин}]$ — скорость газовой выделенной за счет инициатора.

Из формулы (2) по известной величине константы скорости распада и эффективности азо-ди-изо-бутиронитрила [125] определялось отношение $k_2/k_3^{1/2}$.

В качестве стандартного ингибитора был выбран фенол и относительно него вычислялись значения относительных эффективностей k_5/k_3^0 ряда ингибиторов.

Однако дифференциальные методы определения относительных эффективностей употребляются мало. Это связано с тем, что поглощение кислорода в присутствии сильных ингибиторов мало и измерения скоростей поглощения, необходимые для вычисления относительных эффективностей с достаточной степенью точности, затруднены.

На практике чаще пользуются интегральными методами. Ниже приводится несколько вариантов этих методов.

Относительная эффективность ингибиторов окисления ненасыщенных масел определялась, например, путем сравнения времени, нужного для выхода реакции из периода индукции при введении стандартного количества ингибитора [134, 135].

При исследовании окисления каротина эффективность действия различных фенолов измерялась временем, необходимым для достижения 20% превращения исходного вещества [129].

Эффективность ингибирующего действия различных антиокислителей парафиновых материалов выражалась через отношение разностей периодов индукции ингибированного и неингибированного парафина в часах к процентному содержанию антиокислителей в системе [66].

Относительная эффективность антиокислителей ряда определялась из следующего соотношения:

$$\varepsilon = \frac{\tau_x - \tau_0}{M(\tau_c - \tau_0)}$$

где: ε — относительная эффективность ингибитора;

τ_x — величина периода индукции при введении исследуемого ингибитора;

τ_c — величина периода индукции при введении антиокислителя, принятого за стандартный;

τ_0 — величина периода индукции в отсутствие ингибитора;

M — концентрация исследуемого ингибитора в микромолярных эквивалентах на 1 г ярда [136, 137].

Относительная эффективность ряда ингибиторов окисления газоллина по отношению к 2,4-диметил-6-трет.-бутилфенолу, взятому за стандарт, определялась как отношение концентрации 2,4-диметил-6-трет.-бутилфенола к концентрации исследуемого фенола, необходимой для получения периода индукции в 300 минут.

Концентрация ингибитора выражалась в частях ингибитора на миллион частей газоллина [107].

К настоящему времени проведено большое количество исследований, в которых авторы пытались сопоставить антиокислительную эффективность ингибиторов с их химической структурой. Так, уже при испытании трех незамещенных диоксибензолов—пирокатехина, резорцина и гидрохинона—оказалось [138], что эффективность ингибирования ими процессов окисления китового жира и оливкового масла неодинакова. Гидрохинон в равной степени тормозил окисление обоих жиров, пирокатехин был близок по активности к гидрохинону в ингибировании окисления оливкового масла, но уступал ему в опытах с окислением китового жира; резорцин почти не задерживал окисления обоих жиров.

При сравнении свыше 30 фенольных соединений и нескольких других веществ (например, продукта конденсации ксилола с формальдегидом) как антиокислителей для парафина при 168° установлена некоторая связь между их химической структурой и антиокислительной эффективностью [66]. Алкильное замещение в *o*- и *n*-положениях показало повышение антиокислительной эффективности соединений. Высокая эффективность наблюдалась у дифенолов, связанных метиленовой, сульфидной или тионной группами. Повышение антиокислительной эффективности также наблюдалось при введении вторичной спиртовой группы в замещенный фенол. Замещенные резорцин и пирокатехин были одинаково эффективны.

Сравнение антиокислительной эффективности алкилфенолов с метильными и бутильными замещающими группами в положениях 2, 4, 6 в процессе стабилизации газоллина показало, что наличие алкильных групп у фенола значительно повышает антиокислительные свойства вещества. Особенно благоприятно присоединение трет.-бутильной группы в *o*-положение. Наибольшей антиокислительной эффективностью обладал 2,6-ди-трет.-бутил-4-метилфенол [107].

Исследование влияния алкильного замещения на антиокислительные свойства фенолов показало на примере окисления смазочного масла (масло на нефтяной основе) в присутствии 0,1% добавки антиокислителей, что 2,6-ди-трет.-бутил-4-метилфенол обладает наибольшей антиокислительной эффективностью. Авторы исследовали влияние ряда заместителей, при этом лучшие результаты были получены также преимущественно с фенолами, обладающими трет.-бутильной группой. Антиокислительная эффективность соединения изменялась в зависимости от положения замещающей группы.

Лучшие результаты давало введение трет.-бутильной группы в положениях 2 и 6 к гидроксильной группе и нормального

алкила в положение 4. Фенолы, имевшие такое строение, были значительно лучшими антиокислителями, чем ди-трет.-бутил-производные, а также *o*- или *m*-метилфенолы. Субстраты, содержащие 0,1% по весу 4,6-ди-трет.-бутил-2-крезола или 4,6-ди-трет.-бутил-3-крезола, проявляли стойкость к окислению только от 150 до 175 часов в сравнении с 400 часами, полученными с 2,6-ди-трет.-бутил-4-метилфенолом [139].

Исследование [131] более 50 соединений как антиокислителей для каротина в обезвоженной муке люцерны показало, что структура соединений несомненно коррелируется с их антиокислительной эффективностью. Присутствие в молекуле гидрохинона третичных алкильных групп в положениях 2, 5 повышало антиокислительную эффективность.

Наиболее активными веществами в стабилизации каротина люцерны были: 2,5-дизамещенные гидрохиноны, *n*-замещенные фенилендиамины и производные 2, 2,4-триметил-1,2-дигидрохинолина.

Байкоф [129] исследовал влияние более ста фенольных соединений на устойчивость к окислению раствора чистого кристаллического каротина в сравнительно инертном растворителе (высокоочищенное медицинское минеральное масло) с целью установления связи между антиокислительной эффективностью и структурой. В табл. 37 приведены данные по сравнительной эффективности различных ингибиторов для раствора каротина в минеральном масле при 75°.

В соответствии с данными других авторов, полученными при изучении действия ингибиторов на процесс окисления газолы [107] и парафина [66], было найдено, что алкильные заместители повышают активность фенола. Замещение в *m*-положении менее эффективно, чем в *o*- и *n*-положениях. В соответствии с упомянутыми работами, проведенными на других субстратах, максимальная эффективность была получена с тризамещенными (2, 4, 6) фенолами.

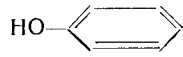
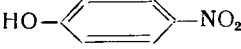

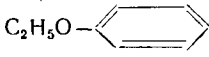
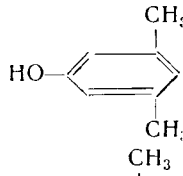
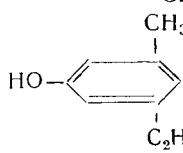
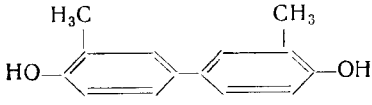
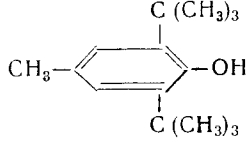
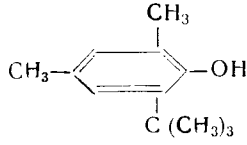
Замещение в ядре алкильными группами, эффективное для фенола, катехина и пирогаллола, оказалось неэффективным для гидрохинона. Введение двух третичных бутильных групп в молекулу гидрохинона сделало диоксисоединение совершенно неактивным в условиях эксперимента, что, однако, противоречит результатам, полученным на других субстратах.

Исходя из того, что пирогаллол и эфиры галловой кислоты удлиняют индукционный период жиров и масел и предохраняют каротин от разрушения, была исследована [57] антиокислительная способность ряда производных пирогаллола.


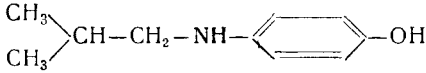
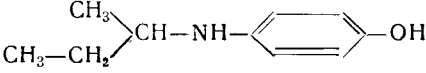
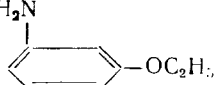
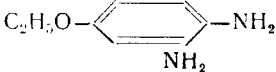
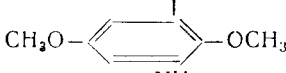
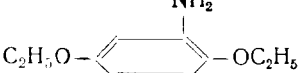
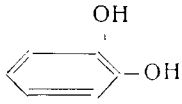
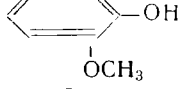
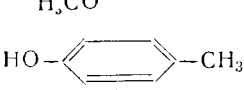
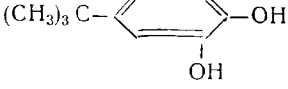
Окисление каротина производилось в разных субстратах: лекарственном минеральном масле, лярде и продажном рафинированном кокосовом масле. Эффективность антиокислителей

Таблица 37

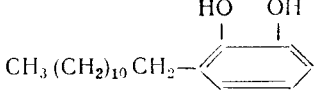
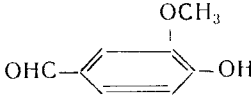
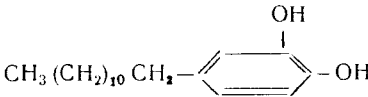
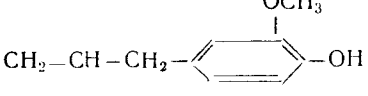
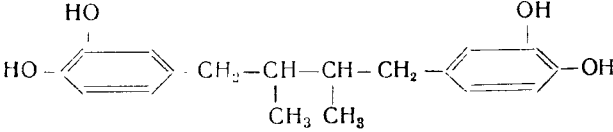
Относительная антиокислительная эффективность оксиароматических соединений для раствора каротина в минеральном масле при 75° [129]

Название соединений	Структурная формула соединений	Относительная эффективность
Контроль		2
Производные фенола		
Фенол		1
<i>p</i> -Нитрофенол		1
<i>p</i> -Оксибензойная кислота		2
Феветол		3
Симметричный <i>m</i> -ксиленол		5
3-Метил-5-этилфенол		6
4,4'-Диокси-3,3'-диметилдифенил		106
2,6-Ди-трет.-бутил-4-метилфенол		142
2,4-Диметил-6-трет.-бутилфенол		188

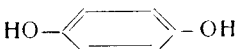
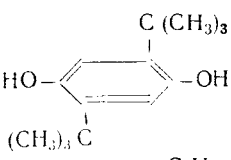
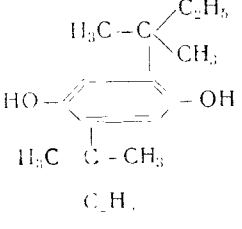
Продолжение табл. 37

Название соединений	Структурная формула соединений	Относительная эффективность
Производные аминофенолов		
<i>p</i> -Аминофенол		92
<i>N</i> - <i>изо</i> -Бутил- <i>p</i> -аминофенол		190
<i>N</i> -Втор.-бутил- <i>p</i> -аминофенол		230
Фенетидин		3
<i>p</i> -Фенетидин		11
Диметилловый эфир аминогидрохинона		6
Диэтиловый эфир аминогидрохинона		44
Производные пирокатехина		
Пирокатехин		84
Гваякол		6
2-Метоксн-4-метилфенол		30
4-Трет.-бутил-пирокатехин		124


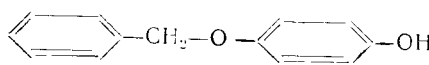
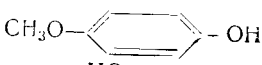
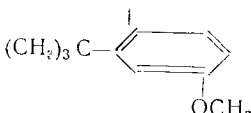
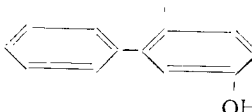
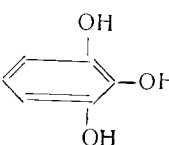
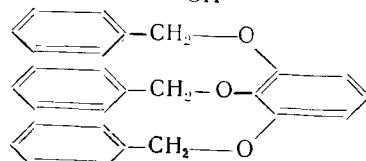
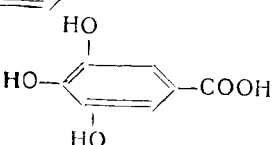
Продолжение табл. 37

Название соединений	Структурная формула соединений	Относительная эффективность
3-Додецилпирокатехин		226
Ванилин		3
4-Додецилпирокатехин		166
Эвгенол		7
Нордигидрогваяретовая кислота		208

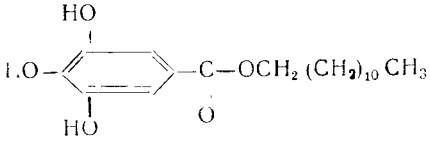
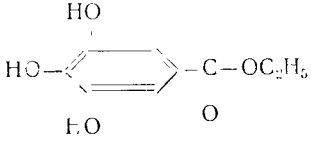
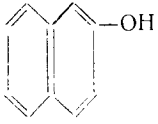
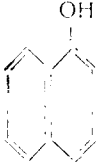

Производные гидрохинона

Гидрохинон		8
2,5-Ди-трет.-бутилгидрохинон		1
2,5-Ди-трет.-амилгидрохинон		1

Продолжение табл. 37

Название соединений	Структурная формула соединений	Относительная эффективность
Тетрахлоргидрохинон		14
Монобензильный эфир гидрохинона		45
Монометилый эфир гидрохинона		46
2-Трет.-бутил-4-метоксифенол		130
2,5-Диоксидифенил		146
Производные пирогаллола		
Пирогаллол		155
Трибензильный эфир пирогаллола		2
Галловая кислота		7

Продолжение табл. 37

Название соединений	Структурная формула соединений	Относительная эффективность ¹
Додецилгаллат		138
Этилгаллат		165
Производные нафтола		
β-Нафтол		18
1-Нафтол		154
1,5-Диноксинафталин		204

¹ За относительную эффективность принималось время в часах, в течение которого разрушалось 20% каротина.

определялась по времени, необходимому для разрушения 20% каротина при 75°. Соответствующие данные приведены в табл. 38.

Для ингибирования производными пропилгаллата были найдены следующие закономерности. Замещение в ядре одной алкильной группой (4-этилпирогаллол) приводит к небольшому повышению антиокислительного действия. Введение второй алкильной группы (4,6-диэтилпирогаллол) оказалось менее эффективным. Более того, при введении двух трет.-бутильных групп в положениях 4 и 6 активность понижалась по сравнению с исходным соединением. Трифенилметильная группа в положении 5 значительно повышает активность производного по сравнению с самым пирогаллолом.

Введение ацильной группы в положение 4 несколько увеличивает активность (активность мало зависит от величины ацила, за исключением 4-ацетилпирогаллола).

Метилирование двух гидроксильных групп пирогаллола снижает эффективность почти вдвое, а этерификация трех гидроксильных групп совершенно уничтожает антиокислительную активность. Исключение составляет трибензиловый эфир 5-аминопирогаллола, по-видимому, благодаря наличию *n*-аминофенольной группировки.

Если в ядре пирогаллола присутствует карбоксильная группа, то соединение практически неактивно; при этерификации карбоксильной группы вновь появляется активность.

Байкоф с соавторами [140] исследовали связь антиокислительной активности 42 веществ, в том числе 4 бисфенола, с их строением также на примере окисления каротина в растворе минерального масла и, кроме того, в муке люцерны (табл. 39).

Как видно из табл. 39, алкильное замещение в реакционно-способных *o*- и *n*-положениях повышает относительную антиокислительную эффективность бисфенолов. Высокая активность наблюдалась у бисфенолов, ядра которых соединены метиленовыми группами или атомами серы.

Природа алкильной группы в кольце также оказывает большое влияние на активность соединения. Так, 2,2-метилен-бисфенолы, содержащие по две метильных группы в положениях 4 и 6 каждого кольца, оказались более эффективными, чем соответствующие соединения с трет.-бутильными группами.

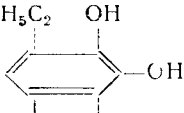
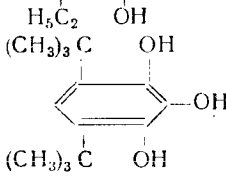
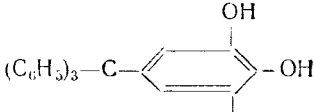
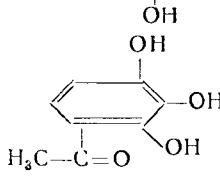
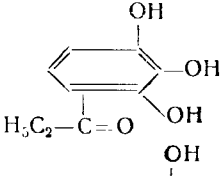
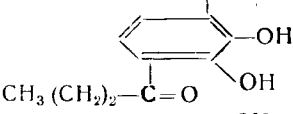
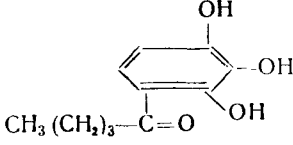
При сравнительной оценке антиокислительных свойств соединений ряда полиоксибензойных кислот, а также алкил- и ацилзамещенных полифенолов, в качестве субстрата был использован ляд паровой вытопки. При испытании оказалось, что соединения располагались по активности в следующем восходящем порядке: ацилфенолы, эфиры полиоксибензойных кислот, алкилфенолы и некоторые алкилпирокатехины.

Таблица 38

Сравнение антиокислительной эффективности производных пиракатина по отношению к окислению каротина в растворе различных масел при 75° [57]

Название соединений	Структурная формула	Относительная эффективность		
		Минеральное масло	Линдл	Роскошное масло
Контроль	ОН	2	3,5	0,5
Пирогаллол		155	136	74
Триметилловый эфир пирогаллола		2	—	—
Трибензиловый эфир пирогаллола		2	—	—
Триацетат пирогаллола		15	—	—
1,3-Диметилловый эфир пирогаллола		89 141	—	—
4-Этилпирогаллол		185	75	97

Продолжение табл. 38

Название соединений	Структурная формула	Относительная эффективность		
		минеральное масло	льрд	во. осевое масло
4,6-Диэтилпирогаллол		162	39	75
4,6-Ди-трет.-бутилпирогаллол		82	—	—
5-Трифенилметилпирогаллол		218	45	30
4-Ацетилпирогаллол		160	34	4
4-Пропионилпирогаллол		220	28	4
4-Бутирилопирогаллол		204	—	—
4-Валерилпирогаллол		226	—	—

Продолжение табл. 38

Название соединений	Структурная формула	Относительная эффективность		
		Минеральное масло	Льняное масло	Рыбий жир
Трибензиловый эфир 5-аминопиригаллола		240	9	3
5-Нитропиригаллол		135	—	—
Трибензиловый эфир 5-нитропиригаллола		4	—	—
1,2,3-Трибензиловый эфир 5-оксиметилпиригаллола		5	—	—
Галловая кислота		7	—	—
Этилгаллат		165	—	—

Продолжение табл. 38

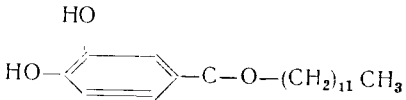
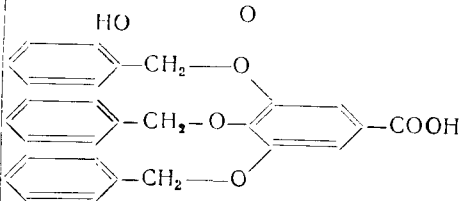
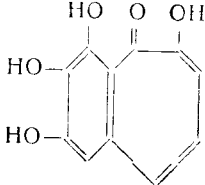
Название соединений	Структурная формула	Относительная эффективность		
		Минеральное масло	Лярд	Кокосовое масло
Додecilгаллат		138	—	—
Трибензиловый эфир галловой кислоты		4	—	—
Пурпурогаллин		163	—	—

Таблица 39
 Эффективность бисфенолов для стабилизации каротина в растворе
 минерального масла при 75° и в муке льцерны при 65° [140]

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло α*	льцерны β*
Контроль		2	21
2,2'-Метилен-бис-(4-метил-фенол)		78	26
2,2'-Метилен-бис-(4,6-диметилфенол)		150	21
2,2'-Метилен-бис-(4-трет.-бутил-6-метилфенол)		55	23
2,2'-Метилен-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		155	38
4,4'-Метилен-бис-(6-трет.-бутил-2-метилфенол)		130	27
4,4'-Метиле бис-(6-трет. бутил-3-метилфенол)		120	29

Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло α^*	лецитерина β^*
2,2'-Метилен-бис-(6- <i>n</i> -бутил-1-метил-фенол)		2	23
2,2'-Метилен-бис-(4- <i>изо</i> -октил-6-метил-фенол)		47	25
2,2'-Метилен-бис-(4-метил-6-трет.-октил-фенол)		140	32
2,2'-Метилен-бис-(6-трет.-бутил-4-этил-фенол)		140	32
2,2'-Метилен-бис-(4,6-ди-трет.-бутил-фенол)		85	22
2,2'-Метилен-бис-[4,6-ди-трет.-бутил-3-метилфенол]		13	14
2,2'-Метилен-бис-(4-хлор-фенол)		5	25

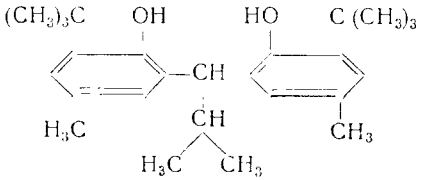
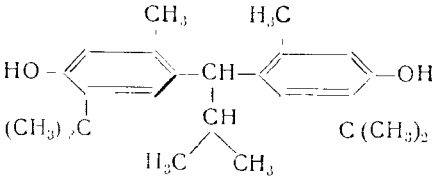
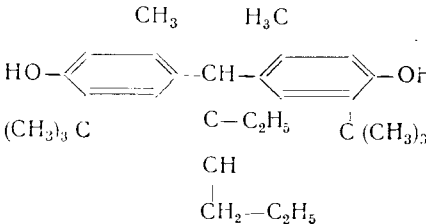
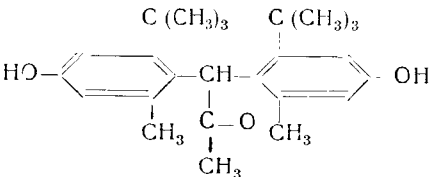
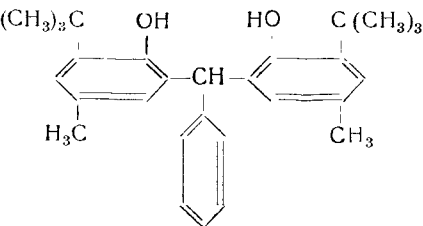
Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло <i>a</i> *	люцерна <i>b</i> *
1, 1'-Метилен-бис-(6-трет.-бутил-2-нафтол)		66	28
2, 2'-Этилиден-бис-(4, 6-диметилфенол)		135	23
4, 4'-Этилиден-бис-(6-трет.-бутил-3-метилфенол)		125	24
2, 2'-Этилиден-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		115	35
4, 4'-Пропилиден-бис-(6-трет.-бутил-3-метилфенол)		120	24
4, 4'-изо-Пропилиден-бис-фенол		5	23

Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло α*	линоцера β*
4, 4'-изо-Пропилен-бис-(2, 2-метил-фенол)		68	23
4, 4'-изо-Пропилен-бис-(2-изо-пропил-фенол)		52	23
2, 2'-изо-Пропилен-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		2	25
4, 4'-Бутилен-бис-(3-метил-6-трет.-бутил-фенол)		85	23
2, 2'-Бутилен-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		150	31
2, 2'-Втор.-бутилен-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		2	27

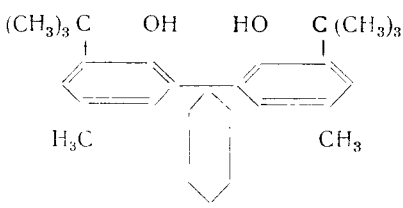
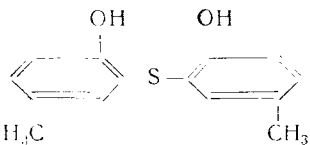
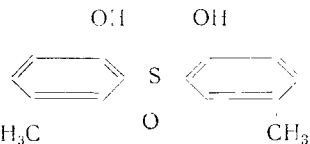
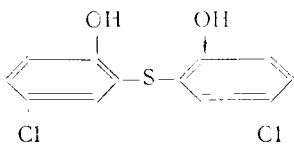
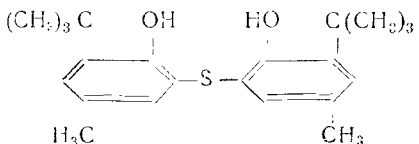
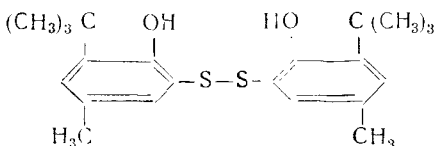
Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние стабильности каротина	
		масло α^*	лионерия α^*
2, 2'- <i>изо</i> -Бутил-иден-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		105	36
4, 4'- <i>изо</i> -Бутил-иден-бис-(6-трет.-бутил-3-метилфенол)		125	23
4, 4'-(2''-этил-2''-гексен-1''-ил)иден-бис-(6-трет.-бутил-2-метилфенол)		100	23
4, 4'-(2''-оксопропил)иден-бис-(5-трет.-бутил-3-метилфенол)		72	25
2, 2'-Бензил-иден-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		52	26

Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло (%)	лиоперна (%)
4, 4'-(2''-Оксибензилиден)-бис-(6-трет.-бутил-3-метилфенол)		115	23
2, 6-Бис-(5'-метил-2'-оксибензил)-4-метилфенол		105	26
2, 6-Бис-(4'-метил-2'-оксибензил)-4-трет.-бутилфенол		34	26
2, 6-Бис-(3'-трет.-бутил-2'-окси-5'-метилбензил)-4-метилфенол		155	28
Продукт конденсации формальдегида с 4-окси дифенилом		66	24

Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло %*	линоцерна %*
2, 2'-Циклогексилден-бис-(6-трет.-бутил-4-метилфенол)		2	25
2, 2'-Диокси-5, 5'-диметил-дифенилсульфид		48	24
2, 2'-Диокси-5, 5'-диметилдифенилсульфонид		2	23
2, 2'-Диокси-5, 5'-дихлордифенилсульфид		3	24
3, 3'-Ди-(трет.-бутил)-2, 2'-диокси-5, 5'-диметилдифенилсульфид		145	28
3, 3'-Ди-(трет.-бутил)-2, 2'-диокси-5, 5'-диметилдифенилдисульфид		28	17

Продолжение таблицы 39

Название соединения	Структурная формула	Влияние на стабильность каротина	
		масло <i>a</i> *	апоцера <i>b</i> *
7-Трет.-бутил-2-(4'-трет.-бутил-3'-скенбензил)-меркаптобензтиазол		16	28

* *a* — время в часах, необходимое для разрушения 20% каротина при 75°;
b — содержание каротина после двух недель хранения при 65° в %.

Во всех случаях ацильная группа в ядре понижала антиокислительную активность полифенола.

Пирокатехин, гидрохинон и пирогаллол, добавленные в ярд, в концентрации 0,005%, дали увеличение стабильности в 32, 34 и 87 часов соответственно. Рост стабильности жира с применением ацетильных производных тех же многоатомных фенолов составил соответственно только 12, 8 и 15 часов.

Влияние положения оксигрупп на относительную эффективность производных триоксibenзойных кислот видно из табл. 40.

Таблица 40
 Оценка триоксibenзойных кислот и их эфиров как ингибиторов окисления ярда [141]

Название антиокислителя	Период индукции в часах	
	концентрация антиокислителя в %	
	0,05	0,02
3, 4, 5-Триоксibenзойная кислота (галловая)	40	105
2, 3, 4-Триоксibenзойная кислота	26	64
Додецил-3, 4, 5-триоксibenзоат	33	70
Додецил-2, 3, 4-триоксibenзоат	14	25

Таблица 41

Производные оксигидрохинона как ингибиторы окисления газаolina¹
в лярда² [143]

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность	
		газолин	лярда
4-Метоксифенол		0,25	—
2-Трет.-бутил-4-метоксифенол		1,00	—
3,4-Диметоксифенол		0,64	1,10
3,4-Диэтоксифенол		0,64	1,00
2-Трет.-бутил-4,5-диметоксифенол		0,54	1,42
2-Трет.-бутил-4,5-диэтоксифенол		0,60	1,27
3,4-Метилendioксифенол		0,60	1,00
2-Трет.-бутил-4,5-метилendioксифенол		0,54	1,41

Продолжение таблицы 41

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность	
		ингибитора	табл.
о,4-Этилендиокси-фенол		0,31	0,41
2-Трет.-бутил-4,5-этилендиокси-фенол		0,67	1,31
3,4-Триметилендиокси-фенол		0,21	-
2-Трет.-бутил-4,5-триметилендиокси-фенол		0,49	0,84

¹ Концентрация ингибитора 0,02 % вес. За стандарт принят 2-трет.-бутил-4-метокси-фенол

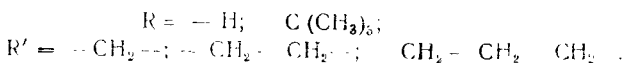
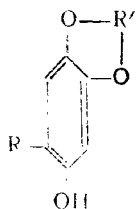
² Концентрация ингибитора 0,02 % вес. За стандарт принят 3,4-метилендиоокси-фенол.

Было показано, что свободные фенолы, ацилфенолы и эфиры диоксибензойной кислоты слабо повышают или совсем не повышают стабильность продукта, содержащего ингибированный лаярд (крекер). Эфиры галловой кислоты и 2, 3, 4-триоксibenзойной кислоты дали малый эффект.

Алкилпирокатехины, в частности 4-додecilпирокатехин, проявили большую антиокислительную активность [141].

Японскими авторами [142] была испытана эффективность этил-, пропил-, бутил-, аллил-, гексил-, октил-, децил-, додецил-, а также пропонил- и додеканилпирокатехинов, причем оказалось, что введение алкильной группы в ядро катехина в положении 4 повышает его антиокислительное действие. Наиболее эффективным оказался этилпирокатехин, а с увеличением длины боковой цепи активность соединений уменьшалась. К понижению антиокислительной активности приводила также замена алкильной группы на ацильную. Результаты исследований по испытанию некоторых оксигидрохинонов в качестве антиокисли-

телей газолена и лярда приведены в табл. 41. Среди производных окиси гидрохинона были испытаны, в частности, два, оксигруппы которых замкнуты в цикл [143]:



Из данных табл. 42 [137], относящихся к исследованию относительной эффективности ряда ингибиторов фенольного типа, примененных для торможения процесса окисления лярда, можно также сделать несколько замечаний о связи между структурой и антиокислительной эффективностью ингибиторов.

Моноксibenзолы, за исключением ди-(трет.-бутил)-*o*-крезола, оказались неактивными; *m*-ди- и триоксibenзолы — мало или совсем неактивными; *o*-и *m*-диоксibenзолы обладают примерно одинаковой активностью. В 1, 2, 3-триоксисоединениях карбоксильная группа понижает активность больше, чем карбоксильная группа. Возможно, это зависит от синергического действия свободной карбоксильной группы, которое пропадает при этерификации.

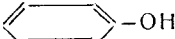
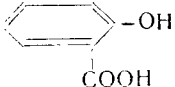
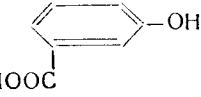
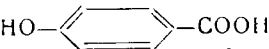
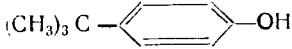
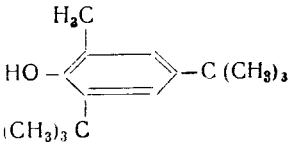
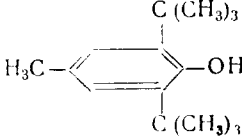
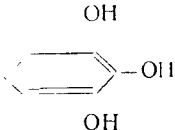
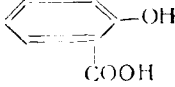
Можно видеть также, что алкильные группы, находящиеся в *o*-положении к HO-группе, активируют ингибитор, что совпадает с наблюдениями ряда авторов, приведенными выше. Неактивность гексаоксibenзола связана, по-видимому, с его плохой растворимостью в лярде.

В процессе окисления лярда была испытана также большая группа алкилированных монофенолов [144, 145].

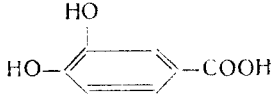
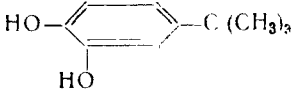
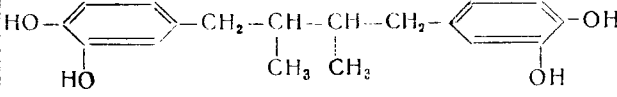
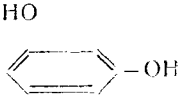
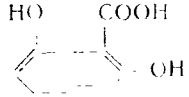
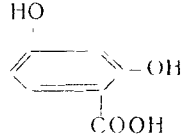
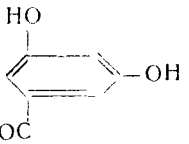
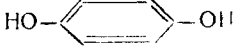
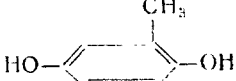
Антиокислительная эффективность различных соединений была сравнена путем добавления эквимолярных количеств их к лярду из расчета 1 мкголь антиокислителя на 1 г лярда. За стандартный ингибитор был принят пирокатехин.

Из испытанных соединений активными оказались только те, алкильная группа которых находилась в *o*-положении к фенольному гидроксиду (табл. 43). Во всех случаях фенолы, имевшие две алкильных группы в *o*-положениях, были более активны, чем соединения, те же заместители у которых находились в *o*- и *m*-положении. Введение одной из алкильных групп в *m*-положение слабо увеличивало активность ингибитора или не оказывало никакого влияния.

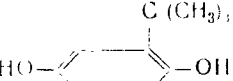
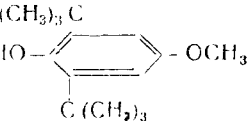
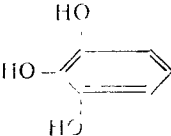
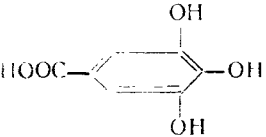
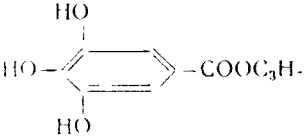
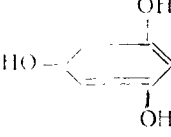
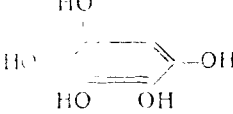

Таблица 42
Фенолы и полифенолы как антиоксиданты лярда [137]

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
Монокислосоединения		
Фенол		0,0
Салициловая кислота		0,0
<i>m</i> -Оксибензойная кислота		0,0
<i>p</i> -Оксибензойная кислота		0,0
<i>p</i> -Трет.-бутил-фенол		0,00
<i>o</i> -Метил- <i>o</i> , <i>p</i> -ди-(трет.- бутил)-фенол		0,31
<i>p</i> -Метил- <i>o</i> , <i>o</i> -ди-(трет.- бутил)-фенол		2,35
<i>o</i>-Диоксисоединения		
Пирокатехин		1,00
Катехиновая кислота		1,00

Продолжение табл. 42

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
Пирокатехиновая кислота		0,0
<i>p</i> -Трет.-бутилпирокатехин		1,56
Нордигидрогваяреговая кислота		1,41*
<i>m</i> -Диоксисоединения		
Резорцин		0,0
α -Резорциновая кислота		0,0
β -Резорциновая кислота		0,0
γ -Резорциновая кислота		0,0
<i>p</i> -Диоксисоединения		
Гидрохинон		
Толугидрохинон		0,94

Продолжение табл. 42

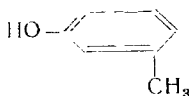
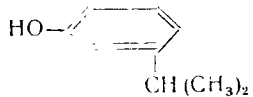
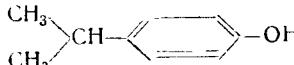

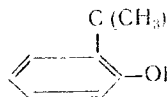


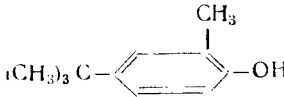
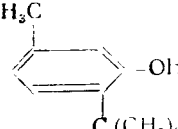
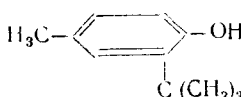
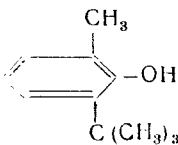
Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
2,5-Ди-(трет.-бутил)-гидрохинон		0,31
Бутилоксианизол		1,25
Полиоксисоединения		
Пирогаллол		3,91
Галловая кислота		2,97
Пронилгаллат		1,87
Флороглюцин		0,16
Ан-		2,66
Сибен-		0,0

* — стандартный ингибитор был принят пирогалатехин.

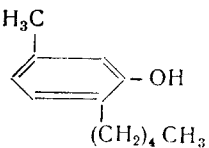
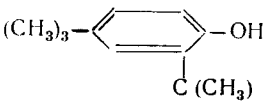
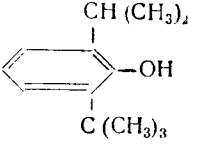
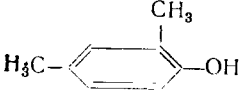
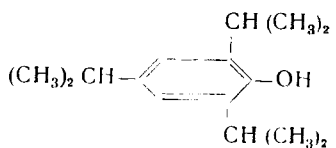
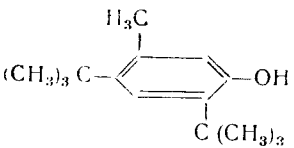
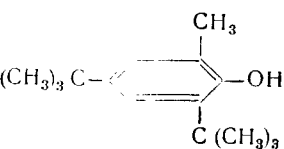
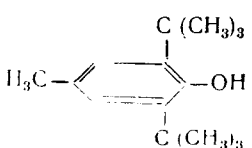
* Расчет проведен для 0,5 мк.мо ингибитора.

Таблица 43

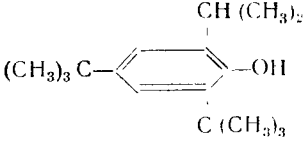
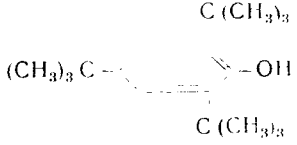
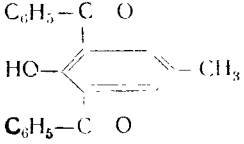
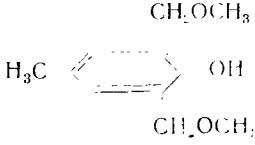
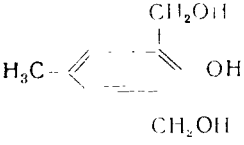
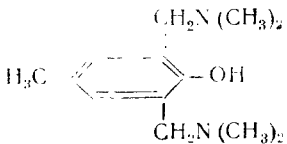
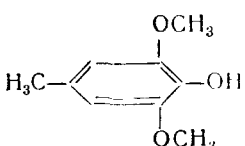
Связь ингибирующих свойств алкилфенолов с их строением [144—145]

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность ¹
3-Метилфенол		0,00
3-изо-Пропилфенол		0,00
4-изо-Пропилфенол		0,00
4-Трет.-бутилфенол		0,00
2-Трет.-бутилфенол		0,26
4-Октилфенол ²		0,00
4-Нонилфенол ²		0,00
2-Метил-4-трет.-бутилфенол		0,14
3-Метил-6-трет.-бутилфенол ²		0,35
4-Метил-6-трет.-бутилфенол		0,84
2-Метил-6-трет.-бутилфенол		1,00

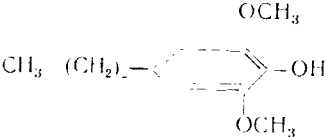
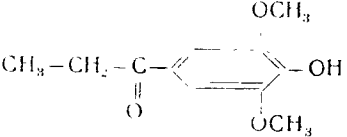
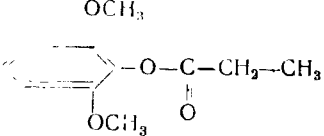
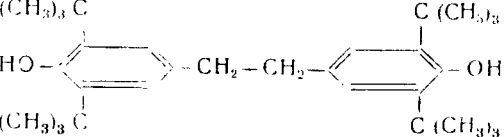
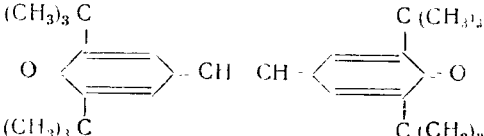
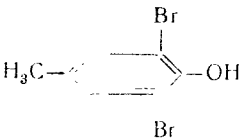

Продолжение таблицы 43

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
3-Метил-6-амилфенол		0,37
2,4-Ди-трет-бутилфенол		0,66
2-изо-Пропил-6-трет-бутилфенол		1,30
2,4,6-Триметилфенол		1,19
2,4,6-Три-изо-пропилфенол		1,19
3-Метил-4,6-ди-трет-бутилфенол		0,69
2-Метил-4,6-ди-трет-бутилфенол		0,90
4-Метил-2,6-ди-трет-бутилфенол		2,35

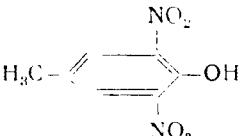
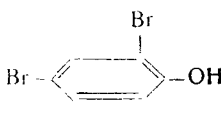
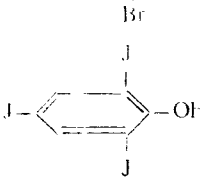
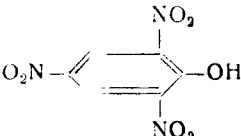
Продолжение таблицы 43

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
2-изо-Пропил-4,6-ди-трет-бутилфенол		1,16
2,4,6-Три-трет-бутилфенол		2,35
2,6-Дибензонил-4-метилфенол		0,00
2,6-Диметоксиметил-4-метилфенол		0,31 ± 0,04
2,6-Диоксиметил-4-метилфенол		0,34 ± 0,01
2,6-Ди-(диметиламинометил)-4-метилфенол		0,12 ± 0,03
2,6-Диметокси-4-метилфенол		0,53 ± 0,01

Продолжение таблицы 43

Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
2,6-Диметокси-4-пропилфенол		0,70 ± 0,02
2,6-Диметокси-4-пропионилфенол		0,33 ± 0,3
2,6-Диметоксифенилпропионат		0,00
1,2-Бис-(3,5-ди-трет-бутил-4-оксифенил)-этан		1,11 ± 0,01
3,3',5,5'-Тетра-(трет-бутил)-стильбенхинон-4,4'		0,00
2,6-Дибром-4-метилфенол		0,00
2,6-Дийод-4-метилфенол		0,00

Продолжение таблицы 43

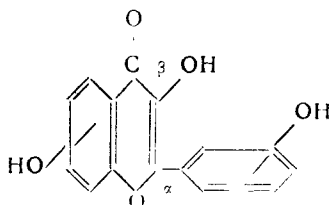
Название соединения	Структурная формула	Относительная эффективность
2,6-Динитро-4-метил-фенол		0,00
2,4,6-Трибромфенол		0,00
2,4,6-Трийодфенол		0,00
2,4,6-Тринитрофенол		0,00

За стандарт принят 2-метил-6-трет.-бутилфенол.

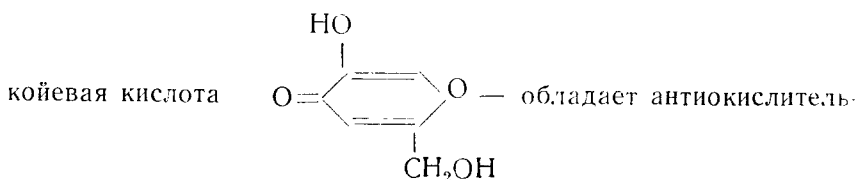
* В меся с другими изомерами

Наиболее активным из испытанных соединений оказался 2,6-ди-(трет.-бутил)-4-метил-фенол, оказавшийся в 2 раза более эффективным, чем пирокатехин, взятый в эквивалентном количестве. В большинстве случаев, вероятно, природа алкильной группы имеет второстепенное значение по сравнению с положением этой группы в молекуле ингибитора. Можно отметить, однако, что в *o*-положении наиболее эффективна, по-видимому, трет.-бутильная группа, а в *n*-положении — метильная группа. На примере ди- и тринитрофенолов можно видеть, что введение электрооакценторных групп в ароматическое ядро фенола приводит к уничтожению его антиокислительной эффективности.

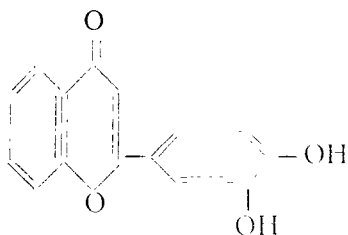
Интересные данные по зависимости антиокислительной активности от структуры получены для оксифлавинов:



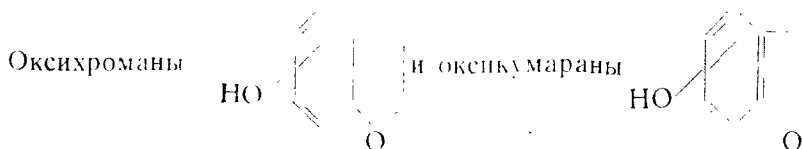
Было показано [59], что антиокислительные свойства флавонов зависят от наличия в их молекуле свободных гидроксильных групп и двойных связей. Один из простейших окси- γ -пиронов --



ными свойствами. Пентаоксифлавоны (кверцетин) являются одним из важных антиокислителей, распространенных в при-

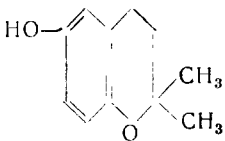
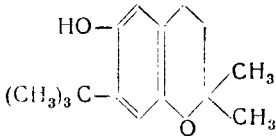
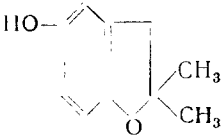
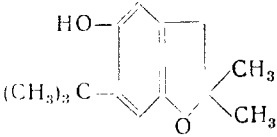


роде (см. главу IV). Важно отметить, что ингибирующая способность этого вещества пропадает при алкилировании или ацилировании всех его оксигрупп и резко понижается при частичной этерификации (например, при этерификации двух гидроксильных α -фенильного ядра) или при гидрировании α , β -связи [59].



представляют собой интересную группу соединений, так как хромановая система лежит в основе строения токоферолов - важных природных антиокислителей (см. главу IV). При исследовании антиокислительных свойств некоторых оксихроманов и оксикумаранов в качестве субстрата использовались лярд и газолин. Оксикумараны были более эффективны в обоих субстратах. Влияние положения оксигруппы в этих веществах, а также алкильных заместителей иллюстрируется данными табл. 44 [146].

Таблица 44
Эффективность 6-оксихроманов и 5-оксикумаранов как ингибиторов окисления лярда [146]

Название антиокислителя	Структурная формула	Период индукции в часах		
		концентрация антиокислителей в %		
		0,005	0,01	0,02
2,2-Диметил-6-оксихроман		16	22	26
2,2-Диметил-7-трет.-бутил-6-оксихроман		19	26	33
2,2-Диметил-5-оксикумаран		26	26	26
2,2-Диметил-6-трет.-бутил-5-оксикумаран		47	49	41

На основании проведенного экспериментального материала можно попытаться сделать несколько эмпирических выводов об-

щего характера, относящихся к связи антиокислительной активности фенолов с их химическим строением:

1) этерификация гидроксильных групп фенолов полностью уничтожает их антиокислительную активность [57—59, 145];

2) введение в ароматическое кольцо фенола или нафталя второй или третьей гидроксильных групп увеличивает его антиокислительную эффективность [66, 127, 129, 137]. Относительно влияния взаимного расположения гидроксильных групп нет однозначных данных [66, 137];

3) введение алкильных групп (положительные заместители) в фенольное кольцо в *o*- или *n*-положение к гидроксильной группе увеличивает эффективность антиокислителя [107, 129, 131, 139—142, 166] (исключение составляет гидрохинон [57]), причем рост эффективности с увеличением числа алкильных заместителей происходит неаддитивно, т. е. сумма антиокислительной активности, например, *n*- и *o*-крезолов меньше активности 2,4-диметилфенола. Аналогичное явление наблюдается при введении в молекулу диалкилфенола третьего заместителя. Введение отрицательных заместителей в фенольное ядро обычно снижает антиокислительную активность [144, 145];

4) алкильное замещение фенола в *m*-положение значительно менее эффективно, чем в *o*- или *n*-положение [129, 137, 144];

5) замена метильной группы в молекуле фенола на более крупный заместитель (например, трет.-бутильную группу) может вызвать как рост эффективности, так и ее уменьшение. В ряде работ отмечается положительный эффект при введении трет.-бутильной группы в *o*-положение, а метильной в *n*-положение по отношению к гидроксильной группе [107, 139, 140, 141, 146].

Большой интерес представляют работы по изучению зависимости относительной эффективности фенолов от величины их окислительно-восстановительных потенциалов [127, 135, 147—150].

Как для фенолов, так и для аминов с ростом величины окислительно-восстановительного потенциала их относительная эффективность проходит через максимум. Максимальным ингибирующим действием по утверждению авторов работы [135] обладают соединения, для которых значение «критического» окислительно-восстановительного потенциала лежит в пределах 0,609—0,797 в.

Как показали Болланд и Тей Хаве [127], логарифм относительной эффективности ингибитора является линейной функцией окислительно-восстановительного потенциала. Этот экспериментальный факт может быть объяснен следующим образом. Величина окислительно-восстановительного потенциала пропорциональна энергии отрыва атома водорода, происходящего при

взаимодействии молекулы ингибитора с радикалом RO_2 , следовательно, пропорциональна энергии активации этой реакции. Так как относительная эффективность пропорциональна отно-

шению констант $\frac{k}{k_1}$, а $k_5 = k_0 e^{-\frac{E}{RT}}$, то логарифм относительной

эффективности будет прямо пропорционален величине энергии активации и, следовательно, величине окислительно-восстановительного потенциала.

Снижение эффективности ингибиторов при малых значениях окислительно-восстановительных потенциалов объясняется их высокой реакционной способностью, что приводит к побочному расходованию ингибиторов в результате прямого взаимодействия с кислородом.

Однако изложенная выше точка зрения некоторых авторов не всегда подтверждается. Известны, например, фенольные антиокислители, которые, обладая высоким окислительным потенциалом, одновременно обладают высокой эффективностью действия. К ним относится широко применяемый для стабилизации пищевых жиров антиокислитель — бутилоксанизол.

В табл. 45 приведены величины окислительно-восстановительных потенциалов некоторых пищевых антиокислителей и синергистов, определенные полярографически [151].

Таблица 45

Значения окислительно-восстановительных потенциалов ингибиторов [15.]

Ингибитор	Нормальный потенциал в мв	Ингибитор	Нормальный потенциал в мв
Бутилоксанизол	1180	Нордигидрогваяретовая кислота	782
δ -Токоферол	886	Пронилгаллат	760
γ -Токоферол	829	Аскорбиновая кислота	~ 400
β -Токоферол	824	Сульфгидрильные соединения	~ 100
α -Токоферол	754		

В другом полярографическом исследовании [152] окислительно-восстановительных потенциалов большого числа антиокислителей ряда фенолов и аминов установлено, что в общем с уменьшением окислительного потенциала антиокислительная активность повышается. Связь не была строго постоянной, и в отдельных замещенных оксанизолах измеренная антиокислительная активность оказалась даже выше, чем ожидаемая для их низкого потенциала. Среди исследованных веществ, однако, не оказалось соединения с высокой антиокислительной активно-

стью, которое обладало бы потенциалом выше 0,700 в, из чего можно сделать вывод, что полярографический метод может дать возможность быстро (правда, лишь предварительно) судить об антиокислительной эффективности того или иного вещества.

4. СИНЕРГИЗМ В ПРОЦЕССАХ ИНГИБИРОВАННОГО ОКИСЛЕНИЯ

Под явлением синергизма понимают неаддитивное антиокислительное действие добавок двух каких-либо веществ (см. также параграф 2 в главе IV).

Эффект синергизма может быть охарактеризован величиной

$$\Delta\tau_{син} = \tau_{1,2} - (\tau_1 + \tau_2).$$

где: $\tau_{1,2}$ — период индукции реакции в присутствии смеси двух компонентов;

τ_1 и τ_2 — периоды индукции, вызываемые каждым из компонентов порознь.

В настоящее время известно большое количество синергистов процессов ингибированного окисления, принадлежащих к различным классам соединений. Разнообразие химической природы синергистов не позволяет установить какой-либо единый механизм их действия.

Заметный синергетический эффект проявляется обычно при совместном действии двух ингибиторов, один из которых обрывает цепи окисления, а другой разрушает перекиси. Значительное усиление ингибирующего действия в этом случае объясняется тем, что каждый из введенных ингибиторов не только тормозит окисление основного вещества, но и вместе с тем оба стабилизатора предохраняют друг друга от быстрого расходования. Так, ингибитор, обрывающий цепи, тормозит образование гидроперекисей и тем самым предохраняет от быстрого расходования разрушитель перекисей. Последний в свою очередь, разрушая перекиси, уменьшает зарождение цепей и этим сохраняет первый ингибитор.

Такого рода явления наблюдались экспериментально при окислении минерального масла [87]. В качестве ингибиторов, обрывающих цепи, использовались некоторые алкилзамещенные фенолы и амины, в качестве разрушителей перекисей — элементоорганические соединения.

Из данных, приведенных в табл. 46, отчетливо видно, что сочетание двух антиокислителей, отличающихся по механизму торможения, дает сильный синергетический эффект.

Неаддитивность при совместном действии ингибиторов наблюдается в отдельных случаях даже и тогда, когда оба ингибитора являются разрушителями перекисей [87], или оба связывают радикалы, ведущие цепь окисления [131].

Таблица 46

Стабилизация минерального масла при 155° [87]

Ингибитор, обрывающий цепи	Разрушитель перекисей	Концентрация разрушителя перекисей в %	Концентрация ингибитора, обрывающего цепи, в %	Период индукции в часах
2,2'-Метилен-бис-(1,4-метил-6-трет.-бутилфенол)	Zn-Ди-(4-метил-пентил-2-дитиофосфат)	0,00	0,00	0,5
		0,00	0,0033	6,0
		0,00	0,0067	12,7
		0,0033	0,0033	32,0
		0,025	0,00	12,7
		0,025	0,0067	55,0
2,2'-Метилен-бис-(4-метил-6-трет.-бутилфенол)	Ди- <i>n</i> -децилсульфид	0,00	0,0067	12,7
		0,025	0,0067	54,7
N,N'-Ди-втор.-бутилфенилендиамин	Zn-Ди-(4-метилпентил-2)-дитиофосфат	0,00	0,0067	16,1
		0,025	0,0067	38,2

Так, при стабилизации каротина 2,6-ди-трет.-бутилгидрохином в систему добавлялись различные другие антиокислители. Заметный синергитический эффект наблюдался в случае добавок N, N'-ди-*изо*-бутил-*n*-фенилендиамина, N-*изо*-бутил-*n*-аминофенола, 2-трет.-бутил-4-метоксифенола, додецилгаллата, *n*-окси-фениламина [131].

В некоторых случаях при совместном присутствии двух однородных ингибиторов эффективность их действия ниже, чем это можно было ожидать, исходя из предположения об аддитивности их действия. Так, 2,2-метилен-бис-(4-метил-6-трет.-бутилфенол) и N, N'-ди-втор.-бутил-*n*-фенилендиамин, взятые в концентрации 0,0067%, дают при введении в систему порознь периоды индукции 12,7 и 16,1 часа соответственно, а при совместном присутствии обоих ингибиторов в системе период индукции составляет всего 17,1 часа.

В более узком смысле слова синергистами в процессах ингибированного окисления называют вещества, которые сами или вовсе не обладают антиокислительными свойствами, или являются слабыми антиокислителями, но в то же время сильно увеличивают эффективность действия других ингибиторов. К синергистам такого типа относятся прежде всего некоторые неорганические и органические кислоты, такие, как фосфорная, аскорбиновая, лимонная, а также некоторые соли.

Ряд работ, посвященных влиянию синергистов такого типа, проведен на жировых системах.

Активными синергистами при окислении пищевых жиров оказались, кроме перечисленных выше кислот, различные аминокислоты, полифосфаты, кефалин, сульфгидрильные и некоторые другие соединения [153—159].

Большое число работ посвящено изучению синергетического действия следов фосфорной кислоты и фосфолипидов [148, 153, 160—165]. Стабилизирующее действие следов фосфорной кислоты при добавлении к некоторым жирам известно давно [160, 161] и связывается с присутствием в системе токоферола или других фенольных ингибиторов [162].

При изучении совместного действия хинона и фосфорной кислоты в окислении этиловых эфиров жирных кислот лярда было показано [163], что хинон, взятый в концентрации 0,02%, в отсутствие фосфорной кислоты не дает сколько-нибудь заметного торможения. Фосфорная кислота, добавленная в отсутствие хинона в концентрации 0,09%, очень слабо тормозит окисление. Добавка 0,02% хинона и 0,009% фосфорной кислоты оказывает очень сильное тормозящее действие.

При повышении концентрации фосфорной кислоты до 0,045 или 0,09% при неизменном содержании хинона (0,02%) в системе вовсе не наблюдается образования перекисей.

Наиболее распространенным в литературе объяснением синергетического действия антиокислителей кислотного типа является гипотеза о том, что фосфорная, аскорбиновая и другие кислоты выступают как доноры водорода, восстанавливая окисленную форму ингибитора [22, 148, 153, 163—166].

Т а б л и ц а 47

Влияние фосфорной кислоты на расходование α -токоферола при окислении жирных кислот лярда [162]

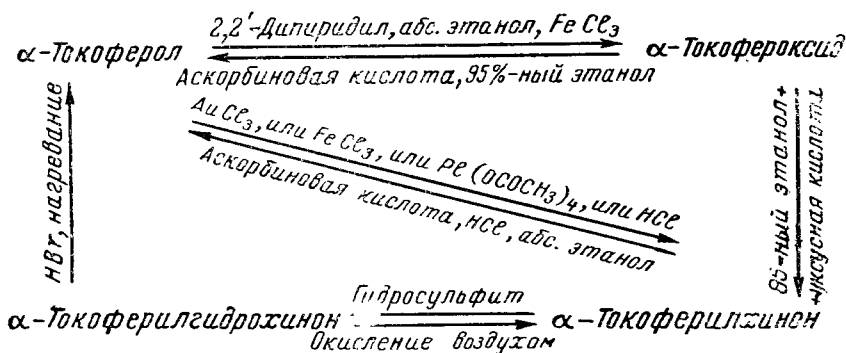
Время в часах	Количество токоферола в γ на 1 г жира	
	без H_3PO_4	в присутствии 0,1% H_3PO_4
0	1000	1000
5	66	660
10	Следы	—
20	0	376
66	—	Следы
68	—	0
Период индукции (в часах)	11	68

Эта гипотеза может быть подтверждена тем, что в присутствии синергистов действительно наблюдается замедленное расходование ингибитора. Иллюстрацией этому может служить табл. 47, показывающая торможение расходования α -токоферола в присутствии фосфорной кислоты при окислении эфиров жирных кислот лярда [162].

Вместе с тем было установлено, что аскорбиновая кислота, добавленная в окисляющиеся этиловые эфиры жирных кислот лярда, в присутствии хинона расходуется почти в 2 раза быстрее, чем без него [22].

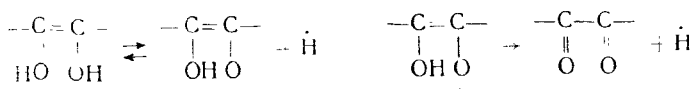
Аскорбиновая кислота действует синергетически с малыми количествами α -токоферола, предохраняя ускорение окисления линолеата цитохромом с; возможно, что аскорбинат восстанавливает смесь окисленных продуктов токоферола.

Предложена [167] следующая схема возможной связи между продуктами окисления α -токоферола, которые могли быть изолированы, и роль в этом процессе аскорбиновой кислоты:



Аскорбиновая кислота и ее дегидроформа (дегидроаскорбиновая кислота) легко обратимо окисляются и восстанавливаются; аналогично ведут себя эфиры жирных кислот и аскорбиновой кислоты.

Возможно, что окисление аскорбиновой кислоты, подобно гидрохинону, протекает через одновалентный свободный радикал по двухступенчатому механизму:

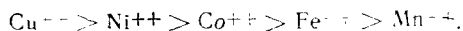


если она употребляется с фенольными антиокислителями [155]. Аскорбиновая кислота выполняет функцию донора водорода для окислившихся фенольных антиоксидантов.

При исследовании синергетического действия в двухфазной системе жир — вода [168] наличие водной фазы часто оказывает сильное влияние, усиливая, подавляя или совсем снимая эффект синергизма. Снижение синергетического эффекта может быть связано с автоокислением синергистов в водной фазе. Так, добавки аскорбиновой кислоты к двухфазной системе метилинолеат — вода, содержащей гидрохинон, не только не увеличили, но сократили период индукции реакции вследствие совместного автоокисления аскорбиновой кислоты и гидрохинона, приводящего к их ускоренному разрушению. Автоокисление также вероятно ответственно за ускоряющее действие тригликолевой кислоты и бисульфата натрия в этой же системе.

Большое влияние на эффект синергизма оказывает рН водной фазы. Так, в слабокислых растворах значительным синергетическим действием на фенил- α -нафтиламин и дифенил-*n*-фенилендиамин обладают многие соединения и среди них фосфорная, лимонная, винная, малоновая, маленная, аскорбиновая кислоты, глицин, в щелочных же растворах синергетическое действие сохраняется только у глицина и лимонной кислоты. Влияние рН среды на эффективность синергистов также, по-видимому, связано с автоокислением ингибиторов и синергистов в щелочной среде [168].

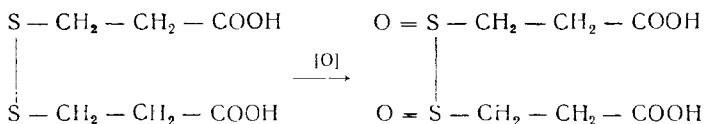
Необходимо отметить, что аскорбиновая кислота и ее эфиры с жирными кислотами, как и многие другие синергисты, одновременно несут функцию деактиваторов металлов [169—172]. В качестве деактиваторов металлов могут выступать также некоторые белки, углеводы и поверхностно активные вещества, способные образовывать комплексы с переходными металлами. Комплексообразующее действие белков растет при переходе от рН 3 к рН 8. Это связано, по-видимому, с тем, что при переходе от кислой к нейтральной среде происходит постепенная диссоциация фосфатных, карбоксильных, имидазольных и α -аминогрупп белковой молекулы, и при этом увеличивается сродство белка к ионам металла. Способность белковой молекулы к образованию комплекса с металлом в сильной степени зависит от природы металла, причем как правило сила взаимодействия падает в ряду



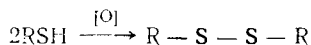
Этот ряд, однако, соблюдается не всегда [173].

При добавлении в качестве синергистов сульфосоединений происходит восстановление продуктов окисления ингибиторов, при этом сами сульфосоединения окисляются. Так, в случае

β , β -дителипропионовой кислоты окисление может протекать следующим образом:

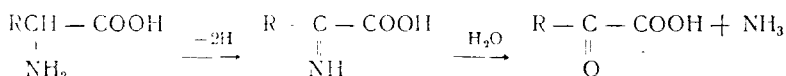


или в случае меркаптанов:



Синергетическое действие некоторых аминокислот также приписывается их способности восстанавливать антиокислители.

Известно, что при ферментативном окислительном дезаминировании аминокислот *in vivo* сначала происходит отщепление водорода от аминокислоты с образованием ненасыщенной иминокислоты, которая затем превращается в соответствующую кетокислоту и аммиак:

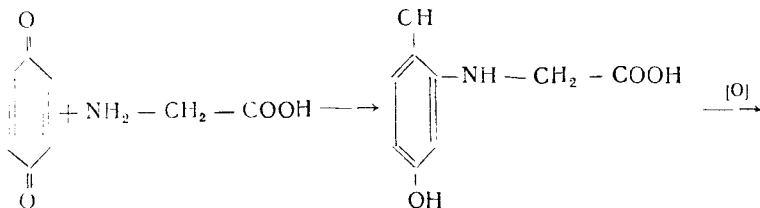


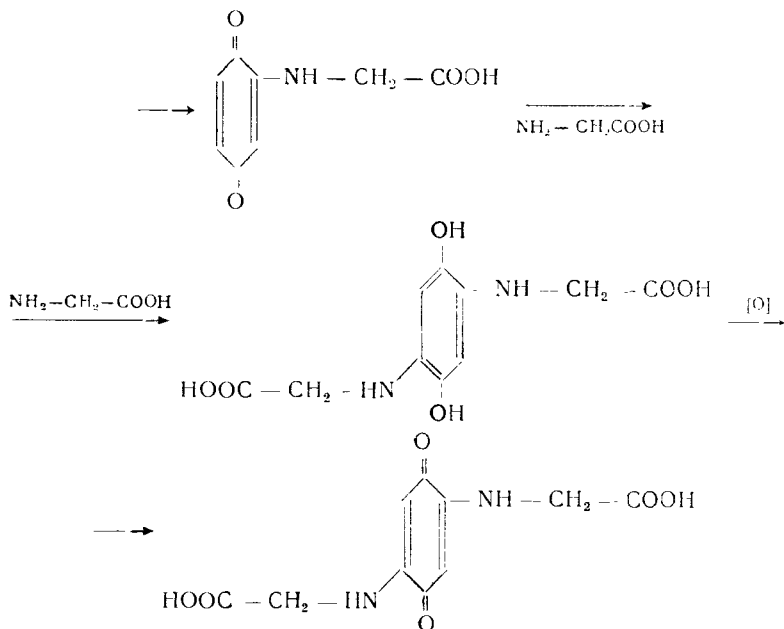
Этот механизм по аналогии переносится *in vitro* и предполагается, что за счет первой стадии окислительного дезаминирования, сопровождающейся отщеплением двух атомов водорода, происходит восстановление ингибитора.

Исследование синергетического действия α -аланина при окислении этилглюколата показало, что α -аланин действует как восстановитель окисленных форм фенольных ингибиторов [153].

Восстановление хинонов, продуктов окисления ингибиторов, может протекать и за счет реакций присоединения молекулы amino- или меркаптокислоты к молекуле хинона с образованием замещенного гидрохинона, способного вновь ингибировать процесс окисления.

Схематично последовательное присоединение аминокислоты к хинону можно представить на примере глицина [174]:





Гипотеза о механизме действия синергистов как доноров водорода, восстанавливающих первоначальную форму ингибиторов, очень правдоподобна, так как позволяет объяснить основной экспериментальный факт: усиление ингибирующего действия фенолов в присутствии добавок некоторых кислот.

Действительно, если, например, введение фосфорной кислоты приводит к появлению обратимого превращения хинонов в гидрохиноны, то этим самым создается условие, при котором одна и та же молекула ингибитора обрывает несколько цепей. Протеканием процесса по такому механизму и объясняется резкое повышение эффективности действия ингибиторов.

В то же время гипотеза о синергисте как доноре водорода часто не подтверждена никакими количественными данными. Так, например, при рассмотрении систем жир, хинон \rightleftharpoons гидрохинон, фосфорная кислота неясно, достаточное ли количество протонов может дать фосфорная кислота, присутствующая часто в ничтожных концентрациях, для того, чтобы сдвинуть равновесие хинон \rightleftharpoons гидрохинон в сторону образования гидрохинона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bown C. E. H., *Nature*, **178**, 775 (1956).
2. Higgins J. W., Black H. C., *Oil and Soap*, **21**, 277 (1944).
3. Christiansen J. A., *J. Phys. Chem.*, **28**, 145 (1924).
4. Bäckström H., *J. Am. Chem. Soc.*, **49**, 1460 (1927).
5. Alyea H., Bäckström H., *J. Am. Chem. Soc.*, **51**, 90 (1929).
6. Bäckström H., *Trans. Far. Soc.*, **24**, 601 (1928).
7. Moureu C., Dufraisse C., *Compt. rend.*, **174**, 258 (1922).
8. Moureu C., Dufraisse C., *Compt. rend.*, **176**, 797 (1923).
9. Moureu C., Dufraisse C., *Chem. Revs.*, **3**, 113 (1927).
10. Денисов Е. Т., *ЖФХ*, **32**, 99 (1958).
11. Кнорре Д. Г., *ЖФХ*, **29**, 1285 (1955).
12. Эмануэль Н. М., *ДАН СССР*, **95**, 687 (1954).
13. Денисов Е. Т., Эмануэль Н. М., *Успехи химии*, **27**, 365 (1958).
14. Harle O. L., Thomas J. R., *J. Am. Chem. Soc.*, **79**, 2973 (1957).
15. Waters W. A., Wickham-Jones C., *J. Chem. Soc.*, 2420 (1952).
16. Golumbic C., *J. Am. Chem. Soc.*, **64**, 2337 (1942).
17. Golumbic C., *Oil and Soap*, **20**, 105 (1943).
18. Filer L. J., Mattil K. F., Longenecker H. E., *Oil and Soap*, **21**, 289 (1944).
19. Lundberg W. O., Docksader W. B., Halvorson H. O., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **24**, 89 (1947).
20. Sair L., Hall L. A., *Food Technol.*, **5**, 69 (1951).
21. Mahon J. H., Chapman R. A., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **30**, 34 (1953).
22. Calkins V. P., Mattil H. A., *J. Am. Chem. Soc.*, **66**, 239 (1944).
23. Pummerer R., Cherbuliez E., *Ber.*, **47**, 2957 (1914).
24. Pummerer R., Frankfurter F., *Ber.*, **47**, 1472 (1914).
25. Pummerer R., *Ber.*, **52**, 1414 (1919).
26. Pummerer R., *Ber.*, **55**, 3116 (1922).
27. Pummerer R., *Ber.*, **58**, 1808 (1925).
28. Meyer K. H., *Ann.*, **379**, 53 (1910).
29. Fichter, Stocker, *Ber.*, **47**, 2003 (1914).
30. Tichmer, Ackermann, *Helv. Chim. Acta*, **2**, 583 (1919).
31. Porter C. W., Thurber F. H., *J. Am. Chem. Soc.*, **43**, 1194 (1921).
32. Goldschmidt S., Schmidt W., *Ber.*, **55**, 3197 (1922).
33. Pugh C. E. M., Raper H. S., *Biochem. J.*, **21**, 1370 (1927).
34. Goldhammer H., *Biochem. Z.*, **189**, 81 (1927).
35. Randnitz, *Ber.*, **63**, 517 (1930).
36. Böeseken J., Metz C. F., *Pluim J.*, *Rec. Trav. Chim.*, **54**, 345 (1935).
37. Chwala A., Pailer M., *J. prakt. Chem.*, **152**, 45 (1939).
38. Westerfeld W. W., Lowe C., *J. Biol. Chem.*, **145**, 463 (1942).
39. Merz J. H., Waters W. A., *J. Chem. Soc.*, 2427 (1949).
40. Cosgrove S. L., Waters W. A., *J. Chem. Soc.*, 3189 (1949).

41. Cosgrove S. L., Waters W. A., J. Chem. Soc., 388 (1951).
42. Cosgrove S. L., Waters W. A., J. Chem. Soc., 1726 (1951).
43. Campbell T. W., Coppinger G. M., J. Am. Chem. Soc., **74**, 1469 (1952).
44. Pummerer R., Schmidutz G., Seifert H., Ber., **85**, 535 (1952).
45. Bickel A. F., Kooyman E. C., J. Chem. Soc., 3211 (1953).
46. Cook C. D., J. Org. Chem., **18**, 261 (1953).
47. Cook C. D., Woodworth R. C., J. Am. Chem. Soc., **75**, 6242 (1953).
48. Müller E., Ley K., Ber., **87**, 922 (1954).
49. Müller E., Ley K., Ber., **87**, 1605 (1954).
50. Müller E., Ley K., Ber., **88**, 601 (1955).
51. Müller E., Ley K., Schlechte G., Ber., **90**, 2660 (1957).
52. Cook C. D., Kuhn D. A., Flanu P., J. Am. Chem. Soc., **78**, 2002 (1956).
53. Cook C. D., Woodworth R. C., Flanu P., J. Am. Chem. Soc. (1956).
54. Cook C. D., Inskeep R. G., Rosenberg A. W., Curtis E., J. Am. Chem. Soc., **77**, 1672 (1955).
55. Cook C. D., Noreross B. E., J. Am. Chem. Soc., **78**, 3797 (1956).
56. Baltus J., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **56**, 984 (1954).
57. Bickoff E. M., Coppinger G. M., Livingston A. L., Campbell T. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **29**, 51 (1952).
58. Olcott H. S., Oil and Soap, **18**, 77 (1941).
59. Heimann W., Reiff F., Fette und Seifen, **55**, 451 (1953).
60. Hoskins R. H., Loy B. R., J. Chem. Phys., 2461 (1955).
61. Müller E., Ley K., Scheffler K., Mayer R., Chem. Ber., **91**, 2682 (1958).
62. Adams M., Blois M. S. Jr., Sands R. H., J. Chem. Phys., **28**, 774 (1958).
63. Becconsall J. K., Clough S., Scott S., Proc. Chem. Soc., 308 (1959).
64. Bennet E., Nature, **186**, No. 4722, 385 (1960).
65. Becconsall J. K., Clough S., Scott S., Trans. Far. Soc., **56**.
66. Morawetz H., Ind. Eng. Chem., **41**, 1442 (1949).
67. Moore R. F., Waters W. A., J. Chem. Soc., 243 (1954).
68. Bowden K., Reece C. H., J. Chem. Soc., 2249 (1950).
69. Hoffman, Ber., **8**, **11**, 329 (1878).
70. Hart H., Cassis F. A., J. Am. Chem. Soc., **73**, 3179 (1951).
71. Porter C. M., Thurter F. H., J. Am. Chem. Soc., **43**, 1194 (1921).
72. Goldschmidt S., Bernard, Ber., **56**, 1965 (1923).
73. Harrison W. H., Gander J. E., Blakley E., K., Boyer P. D., Biochim. et Biophys. acta, **21**, 150 (1956).
74. Inglett G. E., Mattill H. A., J. Am. Chem. Soc., **77**, 6552 (1955).
75. Frampton V. L., Skinner W. A., Bailey P. S., Science, **116**, 34 (1952).
76. Blaxter K. L., Annual Review of Biochemistry, **26**, 275 (1957).
77. Boozer C. E., Hammond G. S., Hamilton C. E., Sen J. N., J. Am. Chem. Soc., **77**, 3233 (1955).
78. Boozer C. E., Hammond G. S., J. Am. Chem. Soc., **76**, 3861 (1954).
79. Hammond G. S., Boozer C. E., Hamilton C. E., Sen J. N., J. Am. Chem. Soc., **77**, 3238 (1955).
80. Pedersen C. J., Ind. Eng. Chem., **48**, 1881 (1956).
81. Долгопоск Б. А., Короткина Д. С., Парфенова Г. А., Ерусалимская Б. Л., Михайловская Е. Б., сб. «Вопросы химической кинетики», 303, изд. АН СССР (1955).
82. Долгопоск Б. А., Короткина Д. С., ЖОХ, **27**, 2546 (1957).
83. Rembaum A., Szwarc M., J. Am. Chem. Soc., **77**, 4468 (1955).

84. Dunn J. R., Waters W. A., Wickham—Jones C., J. Chem. Soc., 2427 (1952).
85. Moore R. F., Waters W. A., J. Chem. Soc., 2432 (1952).
86. George P., Robertson A., Proc. Roy. Soc. **185A**, 309 (1946).
87. Kennerly G. W., Patterson W. L., Ind. Eng. Chem. **48**, 1917 (1956).
88. Иванов К. И., Савинова В. К., Сб. «Вопросы химической кинетики» 250, АН СССР (1955).
89. Denison G. H., Condit P. C., Ind. Eng. Chem., **37**, 1102 (1945).
90. Murphy C. N., Ravner H., Smith N. L., Ind. Eng. Chem., **42**, 2479 (1950).
91. Denison G. H., Ind. Eng. Chem., **36**, 477 (1944).
92. Denison G. H., Condit P. C., Ind. Eng. Chem., **41**, 944 (1949).
93. Bolland J. L., Ten Have P., Trans. Far. Soc. **186A**, 218 (1946).
94. Waters W., Wigham—Jones C., J. Chem. Soc., 812 (1951).
95. Саблина З. А., Гуреев А. А., «Нефтяное хозяйство», **33**, 71 (1955).
96. Bickel A. F., Кооутан Е. С., J. Chem. Soc., 2215 (1956).
97. Березовская Ф. И., Варфоломеева Е. К., Стефановская В. Г., ЖФХ, **18**, 321 (1944).
98. Иванов К. И., Савинова В. К., Михайлова Е. Г., ДАН СССР, **25**, 35 (1939).
99. Thomas J. R., J. Am. Chem. Soc., **77**, 246 (1955).
100. Денисов Е. Т., Кандидатская диссертация, Москва (1956).
101. Кнорре Д. Г., Лясковская Ю. Н., Эмануэль И. М., Изв. ОХН АН СССР, 678 (1957).
102. Иванов К. И., Виленская Е. Д., Сб. «Вопросы химической кинетики», 260, АН СССР (1955).
103. Иванов К. И., Савинова В. К., Михайлова Е. Г., ДАН СССР, **25**, 41 (1939).
104. Павлюченко М. М., Соколова М. М., Журнал прикладной химии **21**, 1168 (1948).
105. Толочко Д. К., ДАН СССР, **104**, 101 (1955).
106. Lowry C. D., Egloff J. G., Morrill J. C., Dryer C. C., Ind. Eng. Chem., **25**, 804 (1933).
107. Rosenwald R. H., Hoatson J. R., Chenicek J. A., Ind. Eng. Chem., **42**, 162 (1950).
108. Rosenwald R. H., Hoatson J. R., Ind. Eng. Chem., **41**, 914 (1949).
109. Новикова Е. Н., Ермоленко Н. Ф., ДАН СССР, **97**, 467, (1954).
110. Кузьминский А. С., Лежнев Н. И., ЖФХ, **24**, 539 (1960).
111. Moore R. F., Waters W. A., J. Chem. Soc., 2432 (1952).
112. Bolland J. L., Ten Have P., Trans. Far. Soc., **43**, 201 (1947).
113. Waters W. A., Wickham—Jones C., J. Chem. Soc., 2420 (1952).
114. Чертков Я. Б., Зрелов В. Н., Журнал прикладной химии, **28**, 1332 (1955).
115. Lippincott W. T., Lloyd W. G., J. Am. Chem. Soc., **79**, 4811 (1957).
116. Beavin G. H., Irving R., Thompson C. N., J. Inst. Petroleum, **38**, 449 (1952).
117. Wittig G., Pieper G., Ann., **558**, 207 (1947).
118. Robertson A., Waters W. A., Trans. Far. Soc., **42**, 201 (1946).
119. Березин Н. В., Кандидатская диссертация, Москва (1953).
120. Levy M., Steinberg M., Szwarc M., J. Am. Chem. Soc., **76**, 3439 (1954).
121. Levy M., Szwarc M., J. Am. Chem. Soc., **77**, 1949 (1955).
122. Черножуков Н. И., Крейн С. Э., «Окисляемость минеральных масел», Гостоптехиздат (1955).

123. Иванов К. П., Виленская Е. Д., Химия и технология топлива и масел, **4**, 11 (1957).
124. Денисов Е. Г., ЖФХ, **31**, 1481 (1957).
125. Hammond G. S., Sen J. N., Boozer C. E., J. Am. Chem. Soc., **77**, 3244 (1955).
126. Boozer C. E., Hammond G. S., Hamilton Ch. E., Peterson C., J. Am. Chem. Soc., **77**, 3380 (1955).
127. Bolland J. L., Ten Have P., Discuss. Far. Soc., **2**, 252 (1947).
128. Hilditch T. P., Chem. and Ind., 67 (1949).
129. Bickoff E. M., J. Am. Oil Chem. Soc., **28**, 65 (1951).
130. Bickoff E. M., Williams K. T., Sparus M., Oil and Soap, **22**, 128 (1945).
131. Thompson C. R., Ind. Eng. Chem., **42**, 922 (1950).
132. Варламов В. С., Продукты окисления нефтяных углеводородов. Пищепромиздат (1937).
133. Fryc C. F., Kretschmer C. B., Wiele R., Ind. Eng. Chem., **46**, 1516 (1954).
134. Egloff G., Morrell J. C., Lowry C. D., Dryer C. G., Ind. Eng. Chem., **24**, 1375 (1932).
135. Lowry C. D., Egloff G., Morrell J. C., Dryer C. G., Ind. Eng. Chem., **25**, 804 (1933).
136. Rosenwald R. H., Chenicek J. A., J. Chem. Oil Soc., **28**, 185 (1951).
137. Everson C. W., Miller C. J., Quackenbush F. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **34**, 81 (1954).
138. Täufel K., Arrens E., Fette und Seifen, **51**, 131 (1944).
139. Wasson J. I., Smith W. M., Ind. Eng. Chem., **45**, 197 (1953).
140. Bickoff E. M., Livingston A. L., Thompson C. R., J. Am. Oil Chem. Soc., **32**, 64 (1955).
141. Morris S. G., Riemenschneider R. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **26**, 638 (1949).
142. Tamura S., Okudo H., Kaneta H., J. Agr. Chem. Soc., Japan, **28**, 4 (1954).
143. Thompson R. B., Symon T., J. Am. Oil Chem. Soc., **33**, 414 (1956).
144. Miller G. J., Quackenbush F. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **34**, 249 (1957).
145. Miller G. J., Quackenbush F. W., J. Am. Oil Chem. Soc., **34**, 404 (1957).
146. Gleim W. K., Chenicek J. A., J. Am. Oil Chem. Soc., **33**, 322 (1956).
147. Кузьминский А. С., Ангерт Л. Г., ДАН СССР, **82**, 747 (1952).
148. Golumbic C., Oil and Soap, **23**, 184 (1946).
149. Elley H. W., Trans. Electrochem. Soc., **69**, 239 (1935).
150. Dimroth, Z. angew. Chem., **46**, 571 (1933).
151. Baltés J., Fette, Seifen, Anstrichmittel, **56**, 984 (1954).
152. Penketh G. E., J. Applied Chemistry, **7**, 512 (1957).
153. Hlimann W., Matz M., Grünewald B., Holland H., Z. Lebensm.—Untersuchung und Forsch., **102**, 1 (1955).
154. Schwab A. W., Dutton N. J., Patents U. S. 2 636 887 (1953).
155. Riemenschneider R. W., Handbook of Food and Agriculture, 237. Reinhold Publishing Corporation, N. Y. (1955).
156. Lundberg W. O., Patents U. S. 2 523 127 (1950).
157. Clausen D. F., Lundberg W. O., Burr G. O., J. Am. Oil Chem. Soc., **24**, 403 (1947).
158. Watts B. M., J. Am. Oil Chem. Soc., **27**, 48 (1950).
159. Gooding C. M., Vahlteich H. W., Neal R. H., Patents U. S. 2 485 635—2 485 639 (1949).
160. Eckey E. W., Patents U. S. 1 982 907—1 933 152 (1934).
161. Olcott H. S., Mattil H. A., J. Am. Chem. Soc., **58**, 2204 (1936).

162. Golumbic C., Oil and Soap, **19**, 181 (1942).
163. Calkins V. P., J. Am. Chem. Soc., **69**, 384 (1947).
164. Olcott H. S., Mattil H. A., Chem. Rev. **29**, 257 (1941).
165. Swift C. E., Rose W. G., Jamieson G. S., Oil and Soap, **19**, 177 (1942).
166. Mattil H. A., Oil and Soap, **22**, 1 (1945).
167. Harrison W. H., Gander J. E., Blakley E. R., Boyer P. D., Biochimica et Biophysica Acta, **21**, 150 (1956).
168. Spetsig L. O., Arkiv för Kemi, **15**, 23 (1960).
169. Morris S. G., Myers J. S., Kip M. L., Riemenschneider R. W. J. Am. Oil Chem. Soc., **27**, 105 (1950).
170. Hennecke H., Fette und Seifen, **53**, 636 (1951).
171. Marcuse R., Fette und Seifen, **54**, 530 (1952).
172. Racithnel H., Z. Lebensmittel Untersuchung und Forsch., **95**, 246 (1952).
173. Morris S. G., Myers J. S., Kip M. L., Riemenschneider R. W. J. Am. Oil Chem. Soc., **27**, 105 (1950).
174. Spetsig L. O., Arkiv för Kemi, **15**, 31 (1960).
175. Spetsig L. O., Arkiv för Kemi, **15**, 5 (1959).

ГЛАВА IV

АНТИОКСИДАНТЫ И СИНЕРГИСТЫ, ИХ СВОЙСТВА И ИНГИБИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ

Синтез эффективных ингибиторов окислительных процессов и изучение их свойств ведутся уже в течение многих лет. В настоящее время в практике используется большое количество веществ, обладающих свойствами ингибиторов.

Требования, которым должен отвечать эффективный ингибитор, сводятся в основном к следующему [1]. Ингибитор должен эффективно задерживать развитие окислительных процессов; он считается эффективным, если жиры, содержащие ингибирующую добавку, не показывают следов прогорклости при хранении более одного года при 24—27° в незапечатанных контейнерах. Ингибитор должен достаточно хорошо растворяться в жирах; добавка его не должна сообщать продукту запаха, постороннего вкуса или цвета даже при длительном хранении; он не должен проявлять вредного в физиологическом отношении действия. При нагревании ингибитор не должен претерпевать существенных химических изменений. Необходимо также, чтобы добавка его в жир могла предохранять от прогоркания пищевые продукты, приготовленные с применением этого жира. Наконец, необходимо, чтобы синтез ингибитора мог быть осуществлен сравнительно легко и просто на основе недефицитного и недорогого сырья.

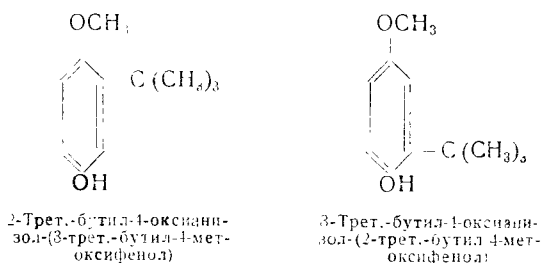
Этим требованиям в значительной степени удовлетворяют бутилоксианизол и бутилокситолуол, но, поскольку от индивидуального вещества трудно ожидать всех этих свойств, в практике получили широкое применение различные смеси, обладающие ингибирующими свойствами (антиокислительные составы). Эти композиции обычно составляются таким образом, чтобы наиболее эффективное по антиокислительному действию вещество возможно дольше сохранялось в избытке других антиокислителей (полагают, что сначала разрушаются те антиокислители, которые имеют наиболее низкий окислительный потенциал). Кроме смесей антиокислителей, в качестве ингибиторов широко применяются композиции одного или нескольких антиокислителей с различными синергистами (некоторые примеры составов как первого, так и второго рода см. на стр. 252, 247, 298, 304.

1. АНТИОКСИДАНТЫ

Как уже упоминалось, в настоящее время в практике применяется большое количество веществ, обладающих свойствами антиокислителей. Однако, кроме монографии Голанта и Петрова [2], в литературе практически нет сколько-нибудь полных перечней этих веществ в соединении с характеристикой их свойств и особенностями действия. В данном разделе дается систематизированная сводка антиокислителей с учетом того, что читатель имеет возможность пользоваться также этой монографией.

Одноядерные соединения с одной гидроксильной группой

Бутилксианизол (БОА). Продажный препарат состоит из смеси двух изомеров: 2- и 3-трет.-бутил-4-оксианизолов:



Соотношение обоих изомеров в смеси по данным, сообщаемым разными авторами, является различным и, вообще говоря, зависит от способа получения. Свойства бутилксианизола приведены в табл. 66.

Для открытия и количественного определения БОА, так же как и других обычно применяемых антиокислителей (эфиров, галловой кислоты, бутилксиантолуола, лордигидрогваяретовой кислоты, токоферолов и др.) нашли широкое применение окислительно-восстановительные реакции. БОА может быть определен количественно с трехвалентным железом в присутствии α, α' -дипиридила [3] или красной кровяной соли [4]. Оба этих колориметрических метода не специфичны. Как видно из табл. 48, первый метод может быть с равным успехом применен для определения ряда других антиокислителей. При окислении сульфатом железа в присутствии красной кровяной соли можно определить также токоферол [5].

Оба упомянутых метода в применении к БОА дают, как это видно из табл. 49, сходящиеся результаты.

Таблица 48

Количественное определение антиокислителей путем окисления трехвалентным железом в присутствии α, α' -дипиридила [6]

Антиокислители	Количество определений	Количество добавленного антиокислителя в ‰	Количество извлеченного антиокислителя в % к добав- ленному коли- честву
Пропилгаллат	4	0,01	98,0
Нордигидрогваяретовая кислота	6	0,01	98,4
Бутилоксианизол	6	0,02	97,4
Нордигидрогваяретовая кислота + бутилокси- анизол	6	0,01	96,4
Бутилоксианизол (после экстракции пропилгал- лата)	6	0,02	97,0
Бутилоксианизол (после экстракции пропилгал- лата)	6	0,02	96,9

Таблица 49

Количественное определение БОА в масле земляных орехов с трехвалентным железом в присутствии α, α' -дипиридила и с красной кровяной солью [7]

Количество добавленного к жиру, в мг	Количество БОА, определенное в жире различными методами, в мг	
	с красной кровяной солью	с α, α' -дипиридилом
0	0	0
10	9,6	9,4
20	18,8	19,0
30	29,4	29,0
40	38,0	39,0

Общей реакцией на фенолы является также реакция с фосфорномолибденовой кислотой как в сочетании с аммиаком, так и без аммиака [8, 9].

Для определения антиокислителей широко используется 2,6-дихлорхинонхлоримид [10—13], дающий с фенолами в щелочной среде индофенол, обладающий устойчивой окраской. Спектральные характеристики различных индофенолов приведены в табл. 50.

Таблица 50

Спектральная характеристика производных 2,6-дихлорхинонхлоримида с различными антиокислителями [10]

Наименование антиокислителя	Максимум поглощения	Поглощение при 620 м.мк
3-Бутилоксанизол	610	0,0139
Продажный бутилоксанизол:		
№ 1*	610	0,0127
№ 2*	618	0,0092
2-Бутилоксанизол	655	0,0027
Гидрохинон	460	0,0020
Гваяковая смола	635	0,0014
Нордигидрогваяретовая кислота	430	0,0003
Проилгаллат	435	0,0002
γ-Токоферол	—	0,0000

* Смесь 2-и 3-бутилоксанизолов.

В отличие от остальных вышеприведенных методов определение с 2,6-дихлорхинонхлоримидом является специфичным для бутилоксанизола, поэтому, например, при определении БОА в беконе дипиридилловым и дихлорхинонхлоримидным методами последний даст более низкие результаты, так как при реакции с α, α'-дипиридиллом наряду с БОА определяются и другие вещества, содержащиеся в беконе (табл. 51).

Таблица 51

Количественное определение БОА в сырым беконе (в %) дипиридилловым и дихлорхинонхлоримидным методами [14]

Номер образца	Дипиридилловый метод	Дихлорхинонхлоримидный метод
1	0,0075	0,0026
2	0,0174	0,0101
3	0,0202	0,0071
4	0,0510	0,0180
5	0,0298	0,0105
6	0,0293	0,0102
7	0,0298	0,0105
8	0,0198	0,0115
9	0,0082	0,0029
10	0,0445	0,0157

С помощью 2,6-дихлорхинонхлоримида удается количественное определение БОА в присутствии бутилокситолуола [15].

Эти антиокислители могут быть разделены также с помощью хроматографии на бумаге (SS 2043b) при использовании в качестве проявителя трехвалентного сернокислого железа и красной кровяной соли. Разделение удается также в присутствии галлатов. Метод дает возможность открыть при совместном присутствии в жирах 0,001% галлата, 0,005% БОА и 0,01% бутилокситолуола [16].

При разделении антиокислителей в смальце или маргарине [17] на бумаге марок SS 2043b или ватман № 1 в качестве подвижной фазы используется метанол или следующие смеси растворителей: метанол, амилловый спирт, бензол, вода (2:1:1:1); вода, ацетоуксусный эфир (97,5:2,5); бутанол, уксусная кислота, вода (4:1:5).

Для проявления хроматограмму опрыскивают одним из двух реактивов: а) 1%-ным спиртовым раствором азотнокислого серебра и после высушивания 1%-ным раствором аммиака; б) 2%-ным водным раствором буры и после высушивания 0,01%-ным спиртовым раствором 2,6-дихлорхинонхлоримида (табл. 52).

Таблица 52

Цвет пятен после проявления хроматограммы [17]

Антиокислитель	Спиртовой раствор нитрата серебра	Раствор дихлорхинонхлоримида
Этилгаллат	Темно-коричневый	Желтовато-белый
Бутилгаллат	Коричневый	"
Додецилгаллат	"	"
Нордигидрогваяре- товая кислота	Желто-коричневый	Коричневый
Тенокс II:		
Пропилгаллат	Коричневый	Белый
Бутилоксианизол	Серый	Синий
Норкониоидинрин	Светло-коричневый	Серый
Тетраметилгурамди- сульфид	Серый	Желтоватый
Кверцетин	Светло-коричневый	Лимонно-желтый
Аскорбилальминат	Желто-коричневый	—
α -Токоферол	Серо-коричневый	Желтоватый, в УФ- свете розовый

На сырых растительных маслах этот метод дает ненадежные результаты [611].

Для разделения смеси четырех антиокислителей (бутилоксианизола, бутилокситолуола, пропилгаллата и нордигидрогваяре-
товой кислоты) была рекомендована двумерная хроматография

на бумаге ватман № 1. В качестве неподвижной фазы используется раствор рафинированного соевого масла в эфире, подвижных фаз — водный метиловый спирт и вода. Хроматограмма проявляется 0,5%-ным раствором фосфорномолибденовой кислоты в этиловом спирте с последующей обработкой газообразным аммиаком. В качестве стандартов используют растворы антиокислителей в этилацетате.

В некоторых случаях для определения БОА удается применить метод УФ-спектроскопии. БОА имеет максимум в спектре поглощения при 240 мк. Определению мешают бутилокситолуол и токоферолы. В табл. 53 показана ошибка метода, а в табл. 54 приведено сравнение этого метода с колориметрическим. Метод более надежен, чем колориметрический, особенно при низких концентрациях антиокислителя [18].

Таблица 53
Определение бутилоксанизола, добавленного к отвержденному лярду

Бутилоксанизола добавлено в мг кг лярда	Бутилоксанизол, определенный в пробах, в мг/кг лярда						максимальное отклонение
	I	II	III	IV	V	среднее	
3	3,5	3,2	2,85	2,7	3,15	3,08	±0,4
6	5,75	5,9	5,8	6,0	5,8	5,85	±0,2
9	9,1	8,7	9,2	9,2	9,25	9,09	±0,3
25	24,2	—	—	—	—	—	—
50	51,0	—	—	—	—	—	—
100	95,3	—	—	—	—	—	—

Таблица 54
Содержание бутилоксанизола в отвержденном лярде перед и после дезодорации, определенное разными методами

Номер образца	Обработка	Бутилоксанизол в мг/кг лярда	
		спектральным методом [18]	колориметрическим методом [3, 19]
1	Контроль	0	0
2	К образцу № 1 прибавлен БОА (30 мг/кг лярда)	29,3	26
3	После дезодорации образца № 2	0	0
4	К образцу № 3 прибавлен БОА (30 мг/кг лярда)	29,6	26

По поглощению в УФ-области спектра можно разделить также БОА и пропилгаллат при их совместном присутствии [20]. В смесях БОА с пропилгаллатом определения проводятся при 232,1; 241,0 и 251,0 мкм в растворе *изо*-пропилового спирта, для одного пропилгаллата -- при 291 мкм. На рис. 47 показаны

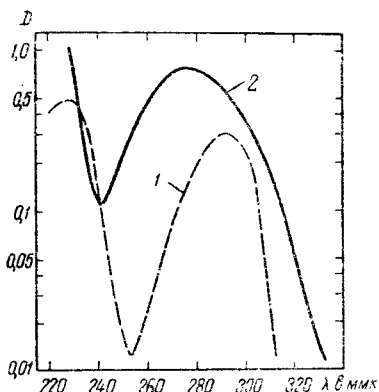


Рис. 47. Спектры поглощения в *изо*-пропаноле [19]:

1 -- бутилоксанизола (0,0015%), 2 - пропилгаллата (0,0015%)

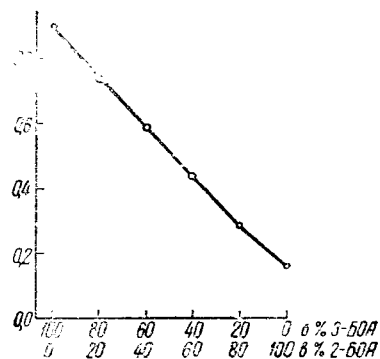


Рис. 48. Отношение оптических плотностей при двух длинах волн для различных смесей изомеров бутилоксанизола

спектры поглощения бутилоксанизола и пропилгаллата в УФ-области. Найдено, что лимонная кислота и пропиленгликоль при тех концентрациях, которые применяются для определения бутилоксанизола и пропилгаллата, не влияют на поглощение. Нордигидрогваяретовая кислота мешает определению бутилоксанизола, так как поглощает при 291 мкм в 2-3 раза больше, чем бутилоксанизол.

Так как продажный препарат БОА содержит 2 изомера, то иногда возникает необходимость в их раздельном определении. Для разделения изомеров предложен метод бумажной хроматографии [16] с использованием в качестве проявителя трехвалентного сульфата железа и красной кровяной соли.

Для раздельного определения изомеров был использован также электрофотометрический метод [21] (рис. 48). Этим методом было показано, что определению бутилоксанизола в борде и шорленитге не мешают ни нордигидрогваяретовая кислота ее мешают, а гваяровая смола приводит к некоторому завышению результатов. Определены были также другие продукты [612]. Описано [22] определение соединений 2- и 3-изомеров в продажном бутилоксанизоле путем анализа в ИК-области спектра.

Сравнение этого метода с колориметрическим методом [1] приведено в табл. 55.

Таблица 55
 Определение содержания 3-изомера БОА методом ИК-спектроскопии и колориметрическим методом [22]

№ проб	3-изомер в %	
	по ИК-спектру	колориметрически
1	68	71
2	90	88
3	98	95

Бутилоксианизол является сильным антиокислителем. На рис. 49 приведены кинетические кривые окисления одного и того же образца жира без антиокислителя и в присутствии бутилоксианизола, из которых видно, что скорость окисления в присутствии бутилоксианизола понижается в несколько раз [23].

Оказалось, что 3-изомер бутилоксианизола обладает несколько большей антиокислительной эффективностью, чем 2-изомер или продажная смесь двух изомеров [24, 25]. Препарат устойчив к нагреванию и к воздействию слабых кислот, не окрашивается при загрязнении железом. Фенольный запах БОА при концентрациях, применяемых в пищевых продуктах, не оказывает влияния на их органолептику. Кроме того, для подавления этого запаха рекомендуется добавление ванилина [26]. Полярографическое изучение фенольных антиокислителей показало [27], что анодное окисление некоторых из этих веществ связано с образованием свободных радикалов.

2-Трет.-бутил-4-метилфенол, 2,6-ди-трет.-бутил-*p*-крезол, *dl*- α -токоферол образуют при дегидрировании окрашенные в глубокий синий цвет свободные радикалы с различным временем жизни. В то время как радикалы из бутилоксианола и

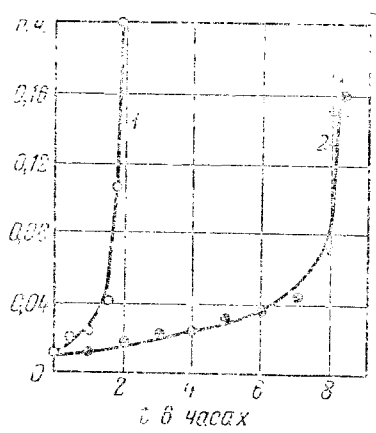


Рис. 49. Кинетические кривые окисления свиного околопочечного жира при температуре 100°: 1 — без антиокислителя, 2 — в присутствии 0,01% бутилоксианизола.

токоферола являются коротко живущими и при образовании 2,2', 6,6'-тетра-трет.-бутилстильбенхинона или α -токоферилхинона быстро реагируют далее, радикал бутилоксианизола проявляет значительную устойчивость.

Токсикологическое изучение бутилоксианизола при скормливаниях его крысам в течение всего жизненного цикла не обнаружило какого-либо заметного физиологического эффекта даже, если даваемые ежедневно дозы в несколько сот раз превышали максимально допустимые. Максимально безвредным количеством было принято 0,3% бутилоксианизола от общего количества пищи. Ежедневное максимально допустимое количество бутилоксианизола составляет 0,02%.

В СССР установлена [28] сравнительно малая токсичность фенольных антиокислителей, в том числе бутилоксианизола. Для сравнительной токсикологической характеристики изучаемых препаратов (бутилоксианизол, бутилокситолуол, пропилгаллат) были проведены опыты на крысах и мышах. Результаты исследований приведены в табл. 56: LD₅₀ для бутилоксианизола составляет 2,900 г/кг веса при испытании на крысах и 1,250 г/кг при испытании на мышах.

Таблица 56

Токсичные и смертельные дозы некоторых антиокислителей [28]

Антиокислители	Крысы			Мыши	
	минимально то сущес ая доза в мг на 1 кг веса	LD ₅₀ в мг на 1 кг веса	LD ₁₀₀ в мг на 1 кг веса	LD ₅₀ в мг на 1 кг веса	LD ₁₀₀ в мг на 1 кг веса
Бутилоксианизол . . .	1000	2900	4500	1250	3700
Бутилокситолуол . . .	500	2450	3500	2000	2500
Пропилгаллат	500	2600	3500	1700	2500

БОА разрешен для применения [26, 29] и широко используется один или в комбинации с другими антиокислителями и синергистами в животных жирах и продуктах, содержащих жиры [30—46]. В литературе описано применение БОА в смеси с такими антиокислителями, как нордигидрогваяретовая кислота, пропилгаллат, гидрохинон, токоферол, а также с различными смолами и другими продуктами, способными тормозить окисление.

В качестве синергистов с БОА рекомендуют лимонную кислоту, кислый этилфосфат, триэтилфосфат, гидрохинон, метионин, лецитин и тиодипропионовую кислоту.

Таблица 57
ИК-полосы поглощения исследованных смесей и индивидуальных веществ [78]
(волновые числа, см⁻¹)

Смесь № 1	Вероятное происхождение полосы	Смесь № 2	Смесь № 3	БОА	ЛОТ
(1) 3640 ср.	C—OH	3460 с.	(2) 3440 ср.	(2) 3400 с.	(1) 3620 с.
(2) 3420 с.	C—OH	(3) 2925 с.	(3) 2920 с.	(3) 2930 с.	(2) 3440 сл.
(3) 2925 с.	C—C (алифатическая)	2845 сл.	2850 сл.	2860 сл.	(3) 2925 с.
(4) 2875 сл.	C—C	(5) 1745 с.	2330 оч. сл.	1600 сл.	(8) 1785 сл.
(5) 1745 с.	Сложноэфирная группа	(6) 1620 ср.	2360 оч. сл.	(8) 1510 ср.	1760 ср.
(6) 1620 ср.	Ароматическая	1595 ср.	(5) 1745 с.	1425 ср.	1607 ср.
(7) 1530 сл.	CN—H	(7) 1540 ср.	(6) 1620 ср.	(11) 1385 ср.	1607 ср.
(8) 1515 сл.	Ароматическая	(8) 1515 ср., с.	(7) 1540 сл.	(12) 1370 сл.	(9) 1487 сл.
(9) 1470 с.	C—C	(9) 1470 с.	(8) 1515 ср.	1350 сл.	1460 сл.
(10) 1445 сл.	C—OH	1430 ср.	(9) 1470 с.	1295 сл.	(10) 1440 с.
(11) 1395 сл.	CH ₂ —OH	(12) 1370 с.	1430 сл.	1285 сл.	1400 ср.
(12) 1365 ср.	Трет.-спиртовая группа	1295 сл.	(11) 1385 сл.	1260 сл.	(12) 1370 ср.
(13) 1320 ср.	C—OH	1200 ср.	(12) 1370 сл.	(14) 1235 ср.	(13) 1310 с.
(14) 1235 сл.	Сложноэфирная группа	(18) 1105 сл.	(11) 1385 сл.	1205 с.	1270 сл.
(16) 1160 ср.	Сложноэфирная группа	(19) 1060 ср.	1295 сл.	1190 сл.	1255 сл.
(17) 1125 сл.	Втор.-спиртовая группа	1000 сл.	(18) 1180 сл.	1140 сл.	(14) 1237 с.
(18) 1100 сл.	Нерв.-спиртовая группа	920 сл.	(17) 1125 сл.	1050 уз.	1220 ср.
(19) 1060 сл.	C—OH	880 ср.	(18) 1105 сл.	1040 ср.	1205 сл.
(20) 980 сл.	Ароматическая	(23) 860 сл.	(19) 1080 уз. сл.	1025 сл.	(16) 1157 с.
(21) 935 сл.	Ароматическая	(24) 805 ср.	(21) 935 сл.	(21) 935 сл.	(17) 1125 ср.
(22) 890 сл.	Ароматическая	770 сл.	920	920 ср.	(17) 1125 ср.
(23) 860 ср.	л-Безольная группа	760 ср.	920	880 сл.	1030 ср.
(24) 810 сл.	Ароматическая	(26) 725 ср., с.	875 ср.	860 сл.	950 сл.
(25) 795 ср.	Ароматическая		(23) 860 сл.	820 с.	(21) 938 ср.
(26) 720 ср.	Ароматическая		(24) 805 сл.	770 ср.	(22) 890 ср.
			770 сл.	725 сл.	870 с.
			(26) 725 сл.	(26) сл.	825 ср.
			695 сл.		770 с.
					(26) 720 сл.

Смесь № 1	Вещество происхождения	Дозировка	Применяют	Продуктивные показатели	
				в мукув. с. масло	Соевое масло
(1) 3640 ср.	С—ОН	331 с.	(2) 3140 сл.	350) ср.	3450 с.
(2) 3420 с.	С—ОН	3000 сл.	3280 ср.	3450 сл.	(3) 2920 с.
(3) 2925 с.	С—С (алифатическая)	(3) 2925 с.	2900 с.	3280 с.	2800 сл.
(4) 2875 сл.	С—С	2860 сл.	1700 с.	2920 с.	(5) 1740 с.
(5) 1745 с.	Сложноэфирная группа	(6) 1745 с.	(6) 1615 с.	2860 сл.	(6) 1620 сл.
(6) 1620 ср.	Ароматическая	1650 сл.	(7) 1515 с.	2650 сл.	(7) 1540 сл.
(7) 1530 сл.	CN—H	(8) 1470 с.	(9) 1470 с.	2560 сл.	(9) 1470 ср.
(8) 15,5 сл.	Ароматическая	1425 сл.	1415 с.	1755 с.	(13) 1325 сл.
(9) 1470 с.	С—С	1405 сл.	(13) 1319 с.	1765 с.	1405 сл.
(10) 1445 сл.	С—ОН	(11) 1385 ср.	1320 ср.	1460 сл.	(11) 1385 ср.
(11) 1395 сл.	CN—OH	(13) 1235 сл.	1260 с.	(10) 1440 ср.	1185 сл.
(12) 1365 ср.	Трет.-спиртовая группа	(6) 1170 сл.	1209 с.	(11) 1395 сл.	1245 ср.
(13) 1320 ср.	С—ОН	(19) 1065 ср.	1105 ср.	(12) 1365 сл.	(16) 1170 с.
(14) 1235 сл.	Сложноэфирная группа	925 сл.	1045 с.	(13) 1310 сл.	(17) 1125 сл.
(16) 1160 ср.	Сложноэфирная группа	825 сл.	1000 с.	(13) 1325 сл.	1075 ср.
(17) 1125 сл.	Втр.-спиртовая группа	(26) 720 с.	945 сл.	1315 сл.	915 сл.
(18) 1100 сл.	Нера.-спиртовая группа		915 сл.	1300 сл.	(26) 720 с.
(19) 1060 сл.	С—ОН		880 сл.	1250 с.	
(20) 980 сл.	Ароматическая		(23) 865 с.	1225 ср.	
(21) 535 сл.	Ароматическая		815 ср.	1245 сл.	
(22) 890 сл.	Ароматическая		(25) 799 ср.	1185 с.	
(23) 860 ср.	п-бензолыная группа		770 с.	1150 с.	
(24) 810 сл.	Ароматическая		750 с.	1090 ср.	
(25) 795 ср.	Ароматическая		730 с.	(19) 1060 ср.	
(26) 720 ср.	Ароматическая		(24) 644 сл.	950 ср.	
				910 ср.	
				(22) 885 ср.	
				820 ср.	
				(25) 785 с.	
				695 сл.	
				660 сл.	
				640 сл.	

Примечания: н. сл.—слабая полость; ср.—средняя полость; с.—сильная полость; оч. сл.—очень слабая полость; уз.—узкая полость.

Для наглядности приводим пример, иллюстрирующий синергистический эффект смеси БОА с тиодипропионовой кислотой.

Ингибитор	Период индукции в часах
Без антиокислителя	2
Бутилоксианизол (0,01%)	38
Тиодипропионовая кислота (0,01%)	19
Бутилоксианизол (0,01%) - тиодипропионовая кислота (0,01%)	81

Антиокислительные составы на основе БОА хорошо стабилизируют жиры в свином мясе, в мясе индеек [47—50], различные рыбы жиры [47, 51, 52], жиры устриц [53], а также самые разнообразные растительные масла: пальмовое и арахидное [54, 57], авельсиновое [55], ореховое [56], но не подсолнечное [58]. Смеси с БОА были с успехом использованы как стабилизаторы витамина А [59], изделий из теста [60], жареного картофеля [61, 63], а также шеничных и кукурузных хлопьев [64] и злаков [65].

В литературе опубликовано очень небольшое количество данных о кинетике разрушения фенольных антиокислителей в маслах и жирах.

Скорость разрушения смеси бутилоксианизола и пропилгаллата в лярде была изучена в условиях хранения жира при 61° [66].

Эти исследования показали, что разрушение бутилоксианизола протекает в две ступени: начальный слабый распад и последующее быстрое уменьшение концентрации БОА, совпадающее с исчезновением пропилгаллата. Скорость нарастания содержания перекисей в лярде, в который добавлены оба вышеуказанных антиокислителя, во всех случаях соответствует уменьшению концентрации пропилгаллата.

Наблюдение за изменением содержания 2- и 3-изомеров бутилоксианизола показало, что 3-изомер реагирует в процессе окисления быстрее 2-изомера.

При практическом применении антиокислителей имеет значение момент введения их в жир. Было показано, что лярд и пищевой говяжий жир могут быть стабилизированы бутилоксианизолом и бутилоксиитололом во время процесса паровой вытопки [67], а непивцевой говяжий жир — после вытопки [68]. Вообще интересно отметить, что разные образцы одного и того же жира (например, лярд) часто по-разному предохраняются от окисления бутилоксианизолом [69].

С целью достижения постоянства товарных свойств и улучшения качества в лярд сразу после вытопки добавляли бутилоксианизол, бутилоксиитолол, пропилгаллат [70]. При непрерыв-

ных способах вытопки единственно возможным является добавление антиокислителей в вытопленный жир. Возможность такого метода стабилизации жиров была показана [71] на модельном опыте.

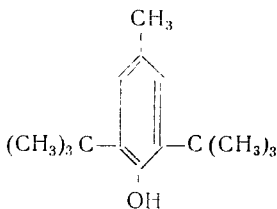
Стабилизация ядра добавками БОА, введенными на различных стадиях процесса вытопки [71]

Момент введения 0,01% бутилоксанизола	Время достижения перекисного числа 0,1 при 160° в часах
Перед вытопкой	10,0
Перед отстаиванием	11,8
После отстаивания	10,5

Было проведено исследование стабилизации непищевых животных жиров антиокислителями в процессе переработки сырья на опытной установке и в производственном масштабе [72].

Опыты в производственных условиях со смешанным сырьем показали, что добавка 0,01% бутилоксанизола до вытопки повышала стойкость жира в 4—6 раз.

Бутилокситолуол (БОТ). В зависимости от степени чистоты и изготавливающей фирмы бутилокситолуол известен под названиями ВНТ (БОТ), Ionol С. Р. (ионол), антиоксидант АС-3, антиоксидант АС-1, антиоксидант ДВРС (ДБПК) и др



2. 6-Ди-трет.-бутил-*n*-крезол

Изучение 2, 4, 6-трисалкилфенолов показало, что они не дают реакций, характерных для других фенолов, не имеющих заместителей в положениях 2 и 6. Это происходит из-за стерических препятствий, возникающих вследствие экранирования ОН-группы алкильными радикалами. Поэтому такие соединения, как 2,6-ди-трет.-бутил-*n*-крезол, называют [73] экранированными фенолами. Свойства бутилокситолуола приведены в табл. 6б.

Желтый цвет и запах характерны для неочищенного препарата, для перекристаллизации которого удобнее всего использовать этанол.

Очистка повышает ингибирующую способность бутилокситолуола. Кривая поглощения бутилокситолуола в ультрафиолетовой области спектра имеет два ясно выраженных максимума поглощения при 284 и 277 мкм [29]. Максимум поглощения БОТ в ИК-области — при частоте около 3620^{-1} , характерной для ОН-групп [74].

Описано [75] определение 2,6-ди-трет.-бутил-*n*-крезола в пищевых жирах по спектру поглощения в УФ-области. Проведение эффективного контроля над процессами производства пищевых жиров с антиокислителями и обеспечение возможности регулирования этих процессов требует наличия количественного метода определения 0,002—0,02% вышеуказанного вещества в ярде в присутствии других тормозящих веществ, включая бутилоксанизол, нордигидрогваяретовую кислоту, пропилгаллат, лимонную кислоту, смесь моно-*изо*-пропилцитрата и лимонной кислоты (рис. 50). Метод был испытан на приготовленной смеси коммерческого ярда высшего качества и гидрогенизованного шортенинга растительного масла, содержащих всю сумму веществ. Было определено более 93% бутилокситолуола.

Использование УФ-спектра для количественного определения БОТ отмечается и другими авторами [76, 77].

Для характеристики сложных смесей антиокислителей, в состав которых входит БОТ, был применен метод ИК-спектроскопии [78]. На рис. 51 показан ИК-спектр смеси № 1, состоящей из соевого масла (46,6%), БОТ (20,0%), БОА (3,0%), лимонной кислоты (3,5%), пропилгаллата (4,4%) и лецитина (22,5%). В табл. 57 приведены характерные ИК-полосы поглощения для всей смеси и отдельных компонентов, входящих в ее состав. В той же таблице приведены полосы, характеризующие следующие смеси: хлопковое масло (18%), кукурузное масло (60,4%), бутилоксанизол (13,3%), лимонная кислота (5%), пропилгаллат (3,3%) — смесь № 2; хлопковое масло (28%), кукурузное

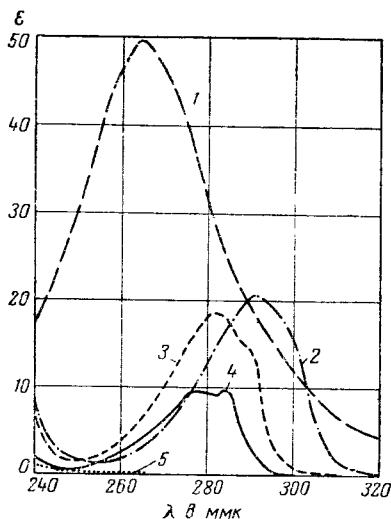


Рис. 50. УФ-спектры поглощения добавок к ярду (в циклогексане) [75]: 1 — пропилгаллат, 2 — БОА, 3 — НДГК, 4 — БОТ, 5 — лимонная кислота.

масло (59%), лимонная кислота (7%), провигаллат (6%) смесь № 3.

Для определения БОТ могут быть использованы некоторые из общих для фенольных антиокислителей методы [92]. Однако следует отметить, что с трехвалентным железом в присутствии α , α' -дипиридила БОТ реагирует сравнительно медленно [79].

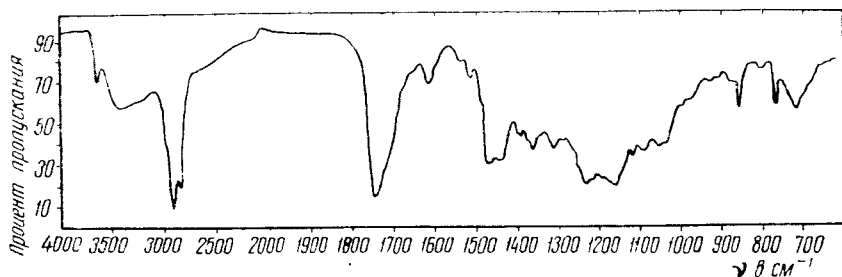


Рис. 51. ИК-спектр антиокислительной смеси [78].

Кроме разделения смесей антиокислителей методом бумажной хроматографии, приведенном в разделе, посвященном БОА, смеси антиокислителей, в том числе содержащие БОТ, могут быть разделены с помощью тонкопленочной хроматографии на кизельгуре, нанесенном в виде тонкого слоя на стеклянную пластинку [80]. Метод очень чувствителен и надежен; вещества сопровождающие пищевые жиры, не мешают идентификации. Фосфорномолибденовая кислота дает положительную реакцию почти со всеми антиокислителями. Поведение антиокислителей в отношении разных проявителей показано в табл. 58.

Каждый из перечисленных в табл. 58 антиокислителей в количестве примерно 1 μ уже дает пятно.

Была показана низкая токсичность монола [81]. При содержании в пище до 0,8% бутилокситолуола токсического действия совсем не наблюдалось; добавка препарата свыше 1% приводила к незначительному уменьшению веса. Авторы пришли к выводу, что бутилокситолуол мало токсичен и может без вреда для здоровья человека употребляться в концентрации порядка 0,05%, достаточной для предохранения продуктов.

Величины токсичных и смертельных доз бутилокситолуола, полученные в исследованиях [28] на крысах и мышах, приведены в табл. 56.

Ионол получил широкое распространение [29, 82, 83] не только как пищевой антиокислитель, но и как стабилизатор самых различных систем, подверженных окислению: восков, смол, технических жиров, масел, пластических масс и т. п. [81, 84-91].

Таблица 58
Окраска антиокислителей с различными проявителями [80]

Соединение	Краткое обозначение	Фосфорно-диэстовая кислота	В присутствии		
			2, 6-дихлорхинонхормида		диазотированной сульфаниловой кислоты
			нейтральная среда	бортный буфер	
α-Токоферол ¹	Витамин Е	—	Желто-коричневая	Желто-коричневая	
γ-Токоферил ацетат ¹	То же	—	Розовая	Розовая	
2, 2', 5', 8'-Пентаметиоксихроман	ПМОХ	—	Желто-коричневая	Желто-коричневая	
Пропилгаллат ¹	ПГ	—	Коричневая	То же	Коричнево-красная
Октилгаллат ¹	ОГ	—	То же	..	То же
Додецилгаллат ¹	ДГ	—	То же	..	То же
3-Трет.-бутил-4-оксианизол ¹	БОА	—	Ржаво-коричневая	Фиолетовая	Розовая
3-Трет.-бутил-4-оксианизол ¹	БОА	+	То же	То же	То же
2, 5-Ди-трет.-бутил-4-оксианизол ¹	ДБОА	—	Пурпурная	..	
3-Трет.-бутил-4-окситолуол ¹	БОТ	—	Оранжевая	Оранжевая	Желтая
3,5-Ди-трет.-бутил-4-окситолуол ¹	Повол	—	Желтая	Светло-желтая	Желтая
Нодидгидрогваяретовая кислота ¹	НДГК	—	Фиолетовая	Коричнево-фиолетовая	Карминно-красная
Гваяковая смола ¹	ГС	+	Оливково-зеленая	Оливково-зеленая	Темно-коричневая
Аскорбилпальмитат ¹	АП	—	Красная	Светло-фиолетовая	
Монометиловый эфир гидрохинона	МГ	—	Красно-фиолетовая	Коричнево-фиолетовая	Оранжевая
1-Трет.-бутилоксианизол	—	+	То же	То же	
Моноглицерилцитрат	МГЦ	— ²	Розовая	Светло-фиолетовая	
N-Додецил- <i>n</i> -фенилдин	Суконокс 12	—	Светло-розовая	Светло-розовая	Желто-коричневая
N-Октадецил- <i>n</i> -фенилдин	Суконокс 18	—	То же	То же	То же
N, N'-Дифенил- <i>n</i> -фенилдиамин	ДПФД	—	Серо-коричневая	Серо-коричневая	Канареечно-желтая
Тетраэтилтиурамди-сульфид	ТЭТД	+	Ржаво-коричневая	Коричневая	
β, β'-Тиодипропионовая кислота ¹	ТДПК	+	Светло-коричневая	Оранжевая	
4- <i>n</i> -Бутилмеркаптобутанол-2	БМБ	—	Канареечно-желтая	Светло-коричневая	
2, 4, 6-Три-трет.-бутилфенол	ТБФ	—	Оранжевая	Пурпурная	

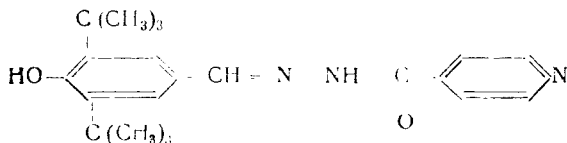
¹ Вещества допущенные за границей для стабилизации пищевых жиров
² Реакция происходит при нагревании

БОТ один и в смеси с другими антиокислителями и синергистами (пропилгаллатом, БОА, лимонной кислотой) повышает стойкость к окислению молочного жира и сливочного масла [29], лярда, хлопкового масла и шортенинга [93], говяжьего и свиного жира [94], а также предохраняет от окисления каротин, содержащийся в животных жирах.

В применении к лярду БОТ несколько эффективнее, чем БОА, при их совместном применении наблюдается заметный синергетический эффект:

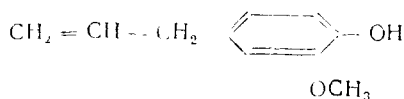
Концентрация веществ в %	Период индукции в часах
Бутилокситолуол 0,02	64,75
Бутилоксианизол 0,02	54,5
Бутилоксианизол 0,01 - бутилокситолуол 0,01	101,0

m-Изомер бутилокситолуола — 2,6-ди-трет.-бутил-3-метил-фенол — в свином топленом жире менее эффективен, чем сам БОТ, галлаты и нордигидрогваяретовая кислота [95]. Интересно отметить, что гомологи нонола — 2,6-ди-трет.-гексил-, 2,6-ди-трет.-гептил- и 2,6-ди-трет.-октил-4-метилфенол — оказались не менее эффективными, а 2,6-ди-трет.-амил-4-метилфенол на 30% более эффективным при стабилизации свиного топленого жира [96]. Известно также, что производное бутилокситолуола следующего строения:



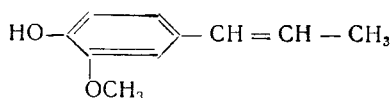
является более сильным антиокислителем. Обладая свойствами инактиватора ионов металлов, оно действует более эффективно, чем бутилокситолуол, как в присутствии, так и в отсутствие Cu^{+2} [97].

Эвгенол и его производные. Эвгенол представляет собой масло с температурой кипения 248° , обладающее сильным запахом гвоздики. Он может быть выделен из гвоздичного масла или получен синтетически. В СССР сырьем для получения эвгенола служит эфирное масло колдурии и базиликовое масло. Масло колдурии содержит 82% фенолов, преимущественно эвгенола [98]:



2 — Метилловый эфир 4-а аллилкатаехина

изо-Эвгенол обладает более слабым запахом, чем эвгенол



изо-Эвгенол (2-метилловый эфир 4-пропенилпирокатехина)

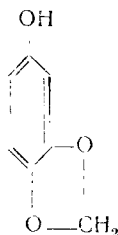
Температура плавления 32°, температура кипения 261°. Встречается в масле мускатного ореха и др. Получают его обычно изомеризацией эвгенола при нагревании последнего со щелочью или из эфирного масла коаллурин, или из базиликового масла путем изомеризации содержащегося в нем эвгенола [98].

Ди-*изо*-эвгенол представляет собой кристаллическое вещество белого цвета, с температурой плавления 180—181°.

Разработаны [99, 100] методы синтеза ди-*изо*-эвгенола из *изо*-эвгенола в присутствии водоотнимающих средств (100%-ная серная кислота, аскарит).

изо-Эвгенол и эвгенол оказались хорошими антиокислителями соевого масла [101—104], абрикосового масла [105] и цитрусовых эфирных масел [106].

Сезамол. При гидролизе выделенного из неомыляемой части кунжутного масла сезамоллина¹ было получено соединение, названное сезамолом, относящееся к группе фенолов (3, 4-метилendioксифенол) [107]:



Антиокислительные свойства сезамола отмечаются рядом авторов [100, 108—111].

Найдено, что сезамол обладает заметным антиокислительным действием при введении в растительные масла и ляд, в последнем случае он по эффективности не уступает нордигидрогваяретовой кислоте [100].

Сезамовое масло отличается высокой стабильностью [112], связанной с наличием в нем сезамола [111] и, кроме того, наряду с сезамовыми гомогенатами проявляет антиокислительные

¹ Сезамоллин (C₂₀H₁₈O₇) является фенолгликозидом с температурой плавления 93,6°.

свойства [112]. Сезамовое масло было рекомендовано для предотвращения порчи жиров, применяющихся при выпечке хлебобулочных изделий [113—114].

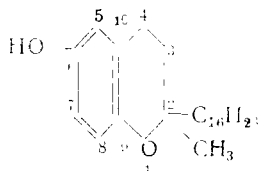
Сравнительные величины стойкости к окислению хлопкового и соевого масел и некоторых продуктов из кунжута

Название продукта	Период индукции в часах
Рафинированное соевое масло (коммерческое)	18
Рафинированное хлопковое масло (коммерческое)	19
Рафинированное сезамовое масло (коммерческое)	21
Масло, приготовленное из сырых натуральных сезамовых семян	27
Масло, отарессованное из осветленного сезама	36
Гомогенизованный сезам	83
Масло, экстрагированное растворителем из гомогенизованного сезама	72

Подробный обзор антиокислителей кунжутного масла приведен в монографии Голанта и Петрова [2].

Многоядерные соединения с одной гидроксильной группой

Токоферолы (витамины E) широко распространены в природе. По химической структуре они являются производными токола, в основе строения которого лежит система оксикромана



2-Метил-2(4', 8', 12'-триметилтридецил)-оксикроман (токол)

В настоящее время известно несколько токоферолов, встречающихся в природе [115]:

- α-Токоферол (5, 7, 8-триметилтокол)
- β-Токоферол (5, 8-диметилтокол)
- γ-Токоферол (5, 7-диметилтокол)
- δ-Токоферол (7, 8-диметилтокол)

ε-Токоферол (5-метилтокол).

γ-Токоферол (7-метилтокол).

δ-Токоферол (8-метилтокол).

Наибольшее значение для живых организмов имеет α-токоферол (витамин Е), витаминная активность α-токоферола в 2 р-за больше, чем β- и γ-токоферолов.

Токоферолы в жирах определяются классическим методом Эмери и Энгеля с хлорным железом и α, α'-дипиридиллом [3], с красной кровяной солью [5], а также по реакции с фосфорно-молибденовой кислотой. Последний метод является специфичным для токоферолов при отсутствии синтетических антиоксидантов и позволяет делать количественные определения в присутствии витамина А, холестерина и каротиноидов [116].

Описан метод определения отдельных токоферолов в природных маслах и пищевых продуктах с помощью хроматографии на бумаге. Применяется одномерная хроматография на бумаге, импергнированной карбонатом цинка, или двумерная на бумаге, импергнированной парафином. Проявление производят α, α'-дипиридиллом.

Хроматографирование происходит быстро и может применяться без предварительного удаления каротиноидов и умеренных количеств витамина А или стероидов.

Метод дает возможность разделить и определить α-, β-, γ-, ε- и ζ-токоферолы [117].

Хорошие результаты при разделении токоферолов с помощью бумажной хроматографии были получены и другими авторами [118].

Витамин Е — довольно прочное соединение; он устойчив к действию высоких температур в присутствии кислорода воздуха и при длительном нахождении в воде, однако разрушается УФ-лучами и некоторыми окислителями.

Витамин Е растворим в маслах и в обычно применяющихся растворителях жиров.

Токоферолы представляют собой естественные антиоксиданты жиров [119], по-видимому, предотвращающие образование перекисей в живом организме, т. е. возможность появления токсичных продуктов окисления жирных кислот и, возможно, стероидов.

Жиры, выделенные из организма животных или растений, тем устойчивее к прогорканию, чем больше в них содержится токоферолов.

Ниже приведены данные, заимствованные из статьи Кауфмана и Тиме [120], по содержанию токоферола в различных жирах и продуктах, содержащих жиры (в мг %).

Хлопковое масло	80—100	Масло-какао	12—50
Масло земляных орехов	26—59	Говяжий жир	1
Кокосовое масло	3—8,5	Свиной жир	0,2—2,7
Льняное масло	50—100	Баранье сало	0,5
Масло маисовых зародышей	100—250	Подкожный жир человека.	
Маковое масло	40	мужчины	30—35
Пальмовое масло	2—50	женщины	60—65
Оливковое масло	3—30	Молоко	0,05—0,2
Рапсовое масло	50	Летнее коровье масло	до 4,2
Соевое масло	90—280	Зимнее коровье масло	1,7—3
Подсолнечное масло	70	Сыр 45 %-ный	1
Масло пшеничных зародышей	175—550	Маргарин	30—100

Как видно из приведенных данных, животные жиры очень бедны токоферолом, в то время как во многих растительных маслах они присутствуют в почти оптимальных концентрациях, поэтому токоферолы с успехом применяются для стабилизации животных жиров и не дают заметных результатов в растительных маслах [121]. Результаты исследований [122], проведенных для сливочного масла, приведены в табл. 59.

Таблица 59

Среднее месячное содержание токоферола, каротина и витамина А в образцах сливочного масла [122]

Месяц	Токоферол в мг/г	Каротин в мг/г	Витамин А в м. г
Январь	15,9	3,6	7,4
Февраль	15,2	3,2	7,3
Март	13,7	2,9	6,7
	11,9	2,8	5,4
Апрель	14,0	3,3	6,8
Май	24,2	7,2	8,3
Июнь	23,3	6,8	9,4
Июль	24,6	6,3	9,2
Август	23,8	6,0	9,5
Сентябрь	25,2	6,5	9,4
Октябрь	26,5	7,1	10,5
Ноябрь	20,0	6,8	8,8
Декабрь	17,4	4,7	7,8

Исследование стойкости масла, проведенное одновременно с определением в нем содержания токоферола, не дало, однако, возможности установить существенную зависимость между содержанием токоферола и развитием окислительных процессов при длительном хранении масла. Образующиеся в растительных маслах гидроперекиси распадаются раньше, чем они прореагируют с токоферолом [123].

В то же время ряд работ [115, 124—135] посвящен вопросу повышения стойкости к окислению жиров и жиродержащих продуктов путем введения животным витамина Е.

Если вводить токоферолы животным перед убоем, то они появляются в жире депо [127, 128]. Жир крыс, в течение 100 дней находившихся на диете, свободной от витамина Е, был очень чувствителен к прогорканию, введение только одной дозы α -токоферола в диету уже восстанавливало стабильность тканевого жира до нормального уровня [129].

Изомеры токоферола не равнозначны по своей антиокислительной эффективности [136—139].

Было найдено [140], что антиокислительная эффективность токоферолов, повышающаяся от α - к γ -токоферолу, не пропорциональна их витаминной активности, понижающейся в этом ряду. Так, незамещенные в положении γ -, δ -, η -токоферолы оказались более эффективными антиокислителями каротина, чем другие токоферолы. Эффективность токоферолов по задержке окисления метиловых эфиров жирных кислот лярда понижается в ряду $\delta > \gamma > \beta > \eta > \epsilon > \zeta > \alpha$ [138].

Однако и α -токоферол достаточно эффективно стабилизирует каротин [141—143] и может быть использован в качестве антиокислителя лярда и других животных жиров [144, 145].

Особенно эффективно применение α -токоферола в смеси с лимонной и аскорбиновой кислотами, а также с метионином и другими синергистами [138, 146—148]. В качестве антиокислителя для свиного жира предложен δ -токоферол [149, 150].

Кормление животных и птицы концентратами токоферола или применение инъекций токоферола повышает стойкость жира и жирного мяса к окислению. Однако скормливание животным больших доз токоферола экономически невыгодно потому, что лишь небольшая часть его, поглощенная в желудочно-кишечном тракте, сохраняется в жире [151—154].

Интересно отметить [155], что только токоферол обладает способностью откладываться в жировой ткани животных, в то время как другие антиокислители (скормленные крысам) такой способностью не обладают.

Изучению антиокислительных свойств токоферолов посвящено очень большое количество работ [58, 135, 137, 140, 156—181]. Среди них значительное место занимают исследования по стабилизации жиров различными составами растительного происхождения, содержащими витамин Е, в том числе экстрактами витаминов из пшеницы [182], маслом проростков пшеницы и кукурузы [167, 178, 183—186], петролейно-эфирной вытяжкой из кукурузных зерен [187], концентратами из пшеницы, хлопкового и пальмового масел [167], из арахисного масла [170],

из соевого масла, а также непосредственно добавками растительных масел, содержащих в своем составе значительные количества токоферола [183, 189—198].

Антиокислительные свойства овсяной муки [199—214], по данным Зиновьева [215], также связаны с содержанием в ней токоферола. Однако следует указать, что другие исследователи

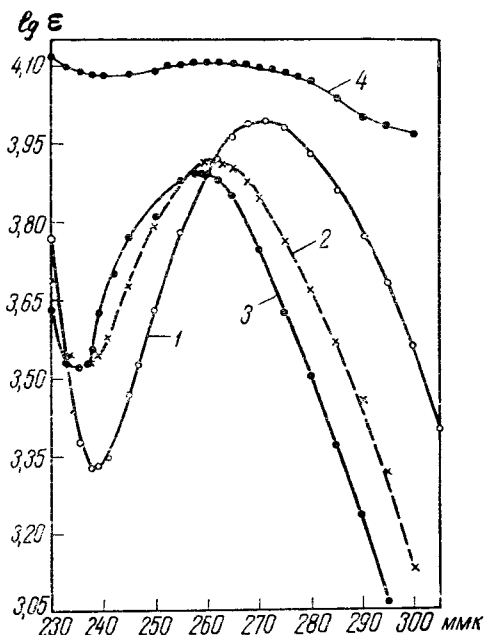
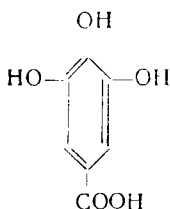


Рис. 52. Спектральные кривые галловой кислоты в разбавленных растворах кислоты и щелочи, концентрация галловой кислоты $5,88 \cdot 10^{-5}$ М:

1 — $1 \cdot 10^{-2}$ М НСI. 2 — дистиллированная вода.
3 — $2 \cdot 10^{-4}$ М КОН. 4 — $2 \cdot 10^{-3}$ М КОН.

галловая кислота (3, 4, 5-триоксибензойная кислота) является составной частью танина и содержится в чае и в соке граната:



Одноядерные соединения с несколькими гидроксильными группами

Галловая кислота (3, 4, 5-триоксибензойная кислота)

Для определения галловой кислоты, добавленной к жирам и маслам в качестве антиокислителя, был разработан спектральный метод [19]. Коэффициент молярной экстинкции галловой кислоты в 0,01 *N* соляной кислоте при длине волны 270—271 мк был найден равным 9847. На рис. 52 показаны спектральные кривые растворов галловой кислоты, а в табл. 60 сравнительное определение содержания галловой кислоты спектрофотометрическим и колориметрическим методами.

Таблица 60

Определение содержания галловой кислоты [19]

Колориметрический метод		Спектрофотометрический метод	
добавлено в мг	найдено в мг	добавлено в мг	найдено в мг
0,40	0,37	0,50	0,49
	0,38	0,25	0,27
0,60	0,59	0,20	0,21
	0,59	0,15	0,15
0,80	0,78	0,10	0,10
	0,80		

¹ Среднее из двух анализов.

Галловая кислота представляет белое порошкообразное вещество, темнеющее на свету. Кристаллизуется с одной молекулой воды, которую теряет при 100—120°. Она неустойчива при температуре выпечки и разлагается до пирогалловой кислоты [237]. С хлорным железом она дает соединение, окрашенное в сине-черный цвет. Токсичность галловой кислоты до сих пор не выяснена, хотя она довольно часто встречается в растительных пищевых продуктах. Минимальная летальная доза галловой кислоты найдена равной 3,2 г/кг [215, 238]¹.

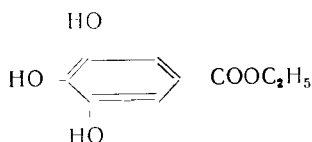
Указывают [239], что галловая кислота является очень сильным антиокислителем и способна действовать синергетически с другими антиокислителями. Она оказалась эффективным ингибитором для животных и растительных жиров [240—244]. При стабилизации каротина ее эффективность оказалась равной эффективности этил- и пропилгаллатов [243].

Патентуется [245] способ стабилизации масел и жиров, содержащих витамин А и каротин, путем добавки галлата аммония или замещенного галлата аммония. В качестве антиокислительных веществ предлагаются: морфолин галлат, 2-метил-1-пропа-

¹ Галловая кислота для добавки в пищевые жиры не разрешена.

нол-2-аммоний галлат, 2-метил-1,3-пропандиол-2-аммоний галлат, моноэтаноламмоний галлат, диэтаноламмоний галлат, диметилэтанолламмоний галлат, триэтаноламмоний галлат.

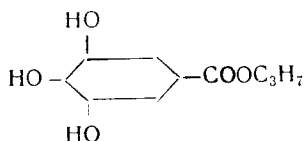
Эфиры галловой кислоты с низшими жирными спиртами.
Этилгаллат (этиловый эфир галловой кислоты):



pH водных растворов этилгаллата приведены в работе [246]. При изучении [246—249] действия больших доз этилгаллата на крысах не обнаружено симптомов токсичности. Средняя летальная доза этилгаллата равна 581 мг на 100 г живого веса [247].

Хроническая токсичность этилгаллата изучалась [248, 249] на белых крысах, которые получали с рационом 1% этилгаллата в масле; оказалось, что этилгаллат в организме крыс не накапливается, и в дозах, которые обычно добавляются к маслам, является совершенно безвредным для животных.

Пропилгаллат (нормальный пропиловый эфир галловой кислоты):



Пропилгаллат известен также под названием прогаллин-*n*-нипа (progalin-*p*-Nipa).

Для качественного определения пропилгаллата была использована его способность давать синюю окраску с раствором хлорного железа, вишнево-красную — с раствором *m*-нитробензальдегида в серной кислоте, розовую — с раствором цианистого калия и желтый нерастворимый осадок с висмутовой солью. Смесь растворов пропилгаллата с формальдегидом и концентрированной серной кислотой дает два слоя и розовое кольцо на границе их соприкосновения [250].

Для открытия галлатов используют также их способность давать с аммиаком розовую окраску. К водной вытяжке, полученной путем экстракции петролейно-эфирного раствора жира, прибавляют 10%-ный раствор аммиака. Розовая окраска, появлению которой судят о присутствии низших галлатов (метил-, этил- и пропилгаллатов), проходит через максимум и

исчезает через 15—20 минут [251]. Если эта реакция отрицательна, то могут присутствовать еще высшие галлаты (октил-, децил-, додецигаллаты), открытие которых проводят аналогично, но в присутствии этилового спирта. Нордигидрогваяретовая кислота, бутилксианизол и токоферолы с аммиаком не реагируют.

С NaOH галлаты окрашиваются в неустойчивый розовый цвет, с $\text{Ba}(\text{OH})_2$ появляется быстро исчезающая синяя окраска [251].

Лучше всего эти реакции получаются в том случае, когда вытяжка готовится с помощью 72%-ного спирта из жира в отношении 1 : 1 без предварительного растворения в петролейном эфире.

Для количественного определения галловой кислоты и ее производных в жирах и маслах был предложен [19] колориметрический метод, основанный на взаимодействии антиокислителя с виннокислым железом, с образованием устойчивого комплекса с максимумом поглощения при 540 мк. Метод был успешно применен [252] для определения при совместном присутствии пропил- и додецилгаллатов.

Опубликованы фундаментальные исследования по количественному определению смесей антиокислителей (пропилгаллат, бутилксианизол, нордигидрогваяретовая кислота, токоферолы), присутствующих в свином топленом жире и шортенинге [10]. Индивидуальное или групповое извлечение вышеуказанных антиокислителей из лярда или шортенинга основано на их различной растворимости в воде, этиловом спирте и петролейном эфире.

Обычно определению антиокислителей мешают токоферолы, естественно присутствующие в жирах и маслах. Их влияние на результат анализа особенно сказывается в случае растительных масел, в которых они содержатся в значительных количествах.

Количество извлекаемого токоферола можно уменьшить до 1,5%, если применить для экстракции 72%-ный этиловый спирт (пропилгаллат и нордигидрогваяретовая кислота легче экстрагируются разбавленным спиртом, чем бутилксианизол); при более низкой концентрации этилового спирта бутилксианизол полностью не извлекается.

Вследствие почти одинаковой растворимости пропилгаллата и нордигидрогваяретовой кислоты они не могут быть полностью разделены (правда, обычно эти антиокислители совместно не применяются в пищевых продуктах). Путем последовательных водной и спиртовой (72%-ным этиловым спиртом) экстракций нордигидрогваяретовая кислота или пропилгаллат практически нацело отделяются от бутилксианола. Токоферол всегда остается в петролейном растворе жира. В полученных экстрактах отдельных антиокислителей производят их качественное открытие или, если нужно, количественное определение.

Из четырех перечисленных антиокислителей для пропилгаллата специфичной является, как указывалось выше, реакция с виннокислым железом.

Следует отметить, что при совместном присутствии пропилгаллата и нордигидрогваяретовой кислоты при высокой концентрации последней с виннокислым железом образуется голубой осадок, который легко отделяется от раствора пропилгаллата.

В литературе имеется ряд указаний на эффективность применения полярографических методов исследования для изучения и обнаружения антиокислителей [253, 254].

Описаны результаты полярографического определения пропилгаллата, нордигидрогваяретовой кислоты и бутилоксианизола, причем автор высказал мнение, что в дальнейшем этот метод может быть применен как основной для количественного определения антиокислителей [254].

Определение пропилгаллата было проведено в водном и водно-этанольном растворах (1:1); определение нордигидрогваяретовой кислоты и бутилоксианизола в водно-этанольном (1:1) буферном растворе (ацетатный буфер). Растворы освобождались от кислорода воздуха продувкой водородом. Для подавления максимумов в растворы добавляли желатин. Все исследованные вещества дали анодные волны окисления. Пропилгаллат и НДГК были определены с применением ртутного капельного электрода, бутилоксианизол — вращающегося платинового микроэлектрода.

Изомеры бутилоксианизола дали идентичные волны. Из полярографических данных найдены значения нормальных потенциалов восстановления: для пропилгаллата $E_0 = +760$ мв, нордигидрогваяретовой кислоты $E_0 = +782$ мв, бутилоксианизола $E_0 = +1180$ мв. Удалось определить 90% добавленного пропилгаллата, НДГК определили в количестве до 95%.

Автор [254] предполагает, что полярографическим методом можно открыть несколько антиокислителей, присутствующих в системе, если разница в окислительных потенциалах достаточно велика.

Обширные исследования токсичности пропилгаллата на крысах, морских свинках и собаках показали, что никаких патологических изменений не наблюдалось при добавках пропилгаллата к корму в концентрации до 0,12%, увеличение добавки до 1,2% привело к незначительным нарушениям в росте, состоянии почек и содержании гемоглобина [255].

LD₅₀ для крыс при введении пропилгаллата per os, по данным разных авторов, составляет 3,8 г/кг [255], 3,6 г/кг [256] и 2,6 г/кг [28], а для мышей — 1,7 г/кг [28] (табл. 56), 2 г/кг [257] и 3,5 г/кг [256]; при введении внутривенно для крыс — 0,38 г/кг [255].

Пропилгаллат был признан безопасным и разрешен официально для применения в качестве антиокислителя пищевых жиров (США, Швеция, Бельгия, Дания и др.).

В связи с предполагаемой возможностью отщепления молекулы спирта от эфира галловой кислоты в желудочно-кишечном тракте представляет интерес исследование [258] по изучению питательной ценности $C_1 - C_5$ алифатических спиртов, которые скармливались белым крысам.

Показано, что метиловый спирт оказывает угнетающее и слабое токсическое действие на рост крыс. Этиловый, пропиловый, бутиловый, *изо*-бутиловый и *изо*-амиловый спирты усваивались крысами, но питательная ценность этих спиртов была значительно ниже, чем соевого масла или глюкозы. *изо*-Пропиловый спирт усваивается с трудом, а трет.-бутиловый спирт оказывает угнетающее действие на рост крыс.

Неоднократно отмечалась эффективность низших эфиров галловой кислоты (метилового, этилового, пропилового, бутилового и *изо*-бутилового) в качестве антиокислителей для животных и растительных жиров и масел, в том числе для рыбьего жира [259, 260], ярда [237], внутреннего жира-сырца [265].

Показано [266], что пропилгаллат имеет большую антиокислительную эффективность, чем этилгаллат (рис. 53). Пропилгаллат коммерчески доступен, получается в чистой форме и в применяемых концентрациях не оказывает влияния на органолептику жира.

Высокая эффективность пропилгаллата была установлена для хлопкового масла [267], свиного топленого жира [268] (рис. 54), молочного жира [269], сельди [270]. Пропилгаллат с успехом применяется также в смеси с другими антиокислителями и синергистами: с нордигидрогваяретовой кислотой — для стабилизации витамина А в жире печени [271], с лимонной кислотой — для торможения окисления метиловых эфиров жирных кислот [272], а также для стабилизации говяжьего жира [94].

Пропилгаллат придает отличную устойчивость к окислению нейтральным и слегка кислым жирам и жирным продуктам, не подвергающимся воздействию повышенных температур, но неустойчив к нагреванию и действию слабой щелочи [273].

Разрушение пропилгаллата в процессе прожаривания пищи приведено в табл. 61 [274].

Эфиры галловой кислоты с высшими жирными спиртами. Плохая растворимость в жирах низших эфиров галловой кислоты, сочетающаяся с высоким антиокислительным эффектом, привела к разработке методов синтеза высших эфиров, которые должны были обладать хорошей растворимостью при сохранении или незначительном изменении антиокислительных свойств.

Таблица 61

Разрушение пропилгаллата при двух температурах жарки

Нагревание в часах	Процент пропилгаллата в ядре при температуре	
	162°	190°
0	0,0058	0,0058
1	0,0052	0,0048
2	0,0050	0,0037
8	0,0032	0,0008
16	0,0002	0,0000

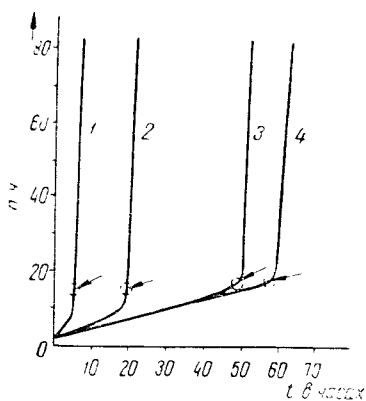


Рис. 53. Действие антиокислителей на свиной жир:

1 — без добавок, 2 — с добавкой 0,01% аскорбилальмингата, 3 — 0,01% этилгаллата, 4 — 0,01% пропилгаллата.

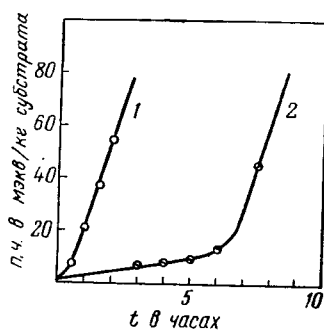
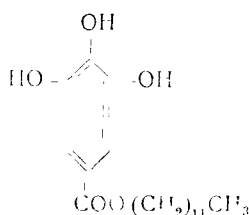
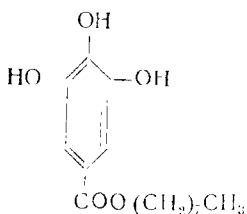


Рис. 54. Влияние пропилгаллата на окисление свиного топленого жира при температуре 115°: 1 — без антиокислителя, 2 — с 0,01% пропилгаллата.

Из высших галлатов наибольшее практическое значение приобрели октиловый и додециловый эфиры галловой кислоты:



Температура плавления эфиров галловой кислоты:

<i>n</i> -Гексилгаллат	93,5
<i>n</i> -Октилгаллат	94—95
<i>n</i> -Додецилгаллат	96,5—97
<i>n</i> -Тетрадецилгаллат	98,5—99,2
<i>n</i> -Гексадецилгаллат	99,5—100
<i>n</i> -Октадецилгаллат	104,5

Было показано [275], что LD₅₀ для октилгаллата составляет 4,5 г/кг, а додецилгаллата — 6,5 г/кг. Октил- или додецилгаллаты в концентрации 0,014% от общего веса корма не принесли никакого вреда при испытании на трех поколениях крыс. Кормление свиней с добавками 0,2% пропил-, октил- или додецилгаллата в течение 13 недель не вызвало патологических изменений. И в других работах [276, 277] сообщается о малой токсичности эфиров галловой кислоты. В острых опытах LD₅₀ для мышей составляет 5—7 г/кг при введении *per os*. Птицы хорошо переносят дозу 2—6 г/кг.

Сами алифатические спирты мало токсичны [278]. Добавки галлатов допущены в ряде стран как пищевые антиокислители [279, 280] и довольно широко применяются для предохранения жиров и жирсодержащих продуктов. Октил- и додецилгаллаты задерживают окисление витаминов А, С, D, Е и каротина. Галлаты довольно хорошо тормозят развитие окислительных процессов в сухом цельном молоке [282, 283]. Добавление 0,001% додецилгаллата примерно в три раза повышает стойкость сухих сливок [284]. В СССР пропилгаллат не используется [28, 281].

На рис. 55 показана антиокислительная эффективность октилгаллата, испытанного на лярге, в табл. 62 — на различных образцах жира.

В табл. 63 приведены данные исследования сохранения свойств пищи, содержащей жиры, к которой были прибавлены высшие галлаты (в эквивалентных количествах).

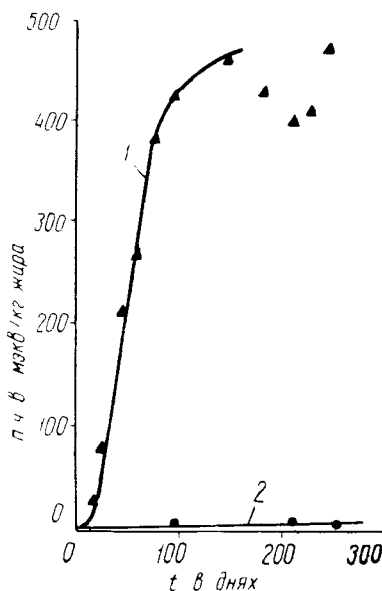


Рис. 55. Испытание стойкости лярга при хранении (подное число 53):

1 — без антиокислителя, 2 — с добавкой 0,01% октилгаллата.

Таблица 62

**Антиокислительная эффективность
октилгаллата [282]**

Жиры	Величины периода индукции в модельных опытах в часах	Время сохранения качества в месяцах
Необработанный говяжий жир	7	5
Говяжий жир + 0,005% октилгаллата	25	14
То же + 0,01% октилгаллата	60	35
Необработанный лярд	2,4	2
Лярд + 0,005% октилгаллата	14	11
То же + 0,01% октилгаллата	32	26
Необработанный куриный жир	4	5
Куриный жир + 0,01% октилгаллата	28	25

Таблица 63

**Результаты хранения разных пищевых
продуктов с высшими галлатами**

Пищевые продукты	Время сохранения качества пищи в днях	
	контроль	с добавкой галлатов
Кекс	18	84
Маргарин	21	56
Бисквит	28	82
Салатная приправа	28	70
Порошок из цельного молока	40—50	300
Жареные подсолоненные земляные орехи	57	119
Куриный жир	56	780
Обезвоженный куриный суп	56	780
Лярд	150	750
Жир говяжий	150	1050

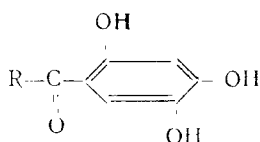
На рис. 56 показано влияние добавки галлатов к лярду, замороженному на хранение при температуре 20°. Обнаружено ухудшение стойкости лярда при перекисном числе 4 и выше. Прибавление к лярду 0,005% октилгаллата повышало время хранения примерно до одного года, а 0,01% - до двух лет.

Для растительных жиров рекомендуется добавка 0,01% октилгаллата [285].

Установлено [60, 286], что высшие галлаты (октил- и децил-) повышают стойкость жира в печенье и бисквитах.

Срок хранения бисквитов был продлен путем применения смеси бутилоксанизола, пропилгаллата, лецитина и лимонной кислоты [287].

Триоксифеноны. Были изучены [288] антиокислительные свойства 2,4,5-триоксифенонов:



На рис. 57 показана эффективность метилового, пропилового и гептилового производных, а также бутилокситолуола и бутилоксанизола в зависимости от концентрации ингибитора. При концентрации в несколько тысячных процента каждое из производных 2,4,5-триоксифенона обладает значительно большим ингибирующим действием, чем три вышеперечисленных антиокислителя.

При добавке к лярду 0,02% антиокислителей были получены следующие данные, характеризующие эффективность триоксифенонов как антиокислителей, по сравнению с БОА, БОТ и ПГ (в часах окисления, необходимых для достижения содержания перекисей в 20 мэкв):

бутилоксанизола	31	контроль (без добавки)	13
пропилгаллата	89	триоксацетофенона	205
бутилокситолуола	44	триоксисутирофенона	163

Исследованиями была установлена малая токсичность 2,4,5-триоксацетофенона.

Антиокислитель этого типа авторы [288] предлагают для жиров, парафинового воска, минерального масла, каротина и других продуктов, а также для приготовленных с жиром кормов для птицы и крупного рогатого скота.

Гидрохинон. Гидрохинон (1,4-диоксибензол) не разрешен для применения в качестве антиокислителя пищевых продуктов, но он был одним из первых веществ, предложенных для этой

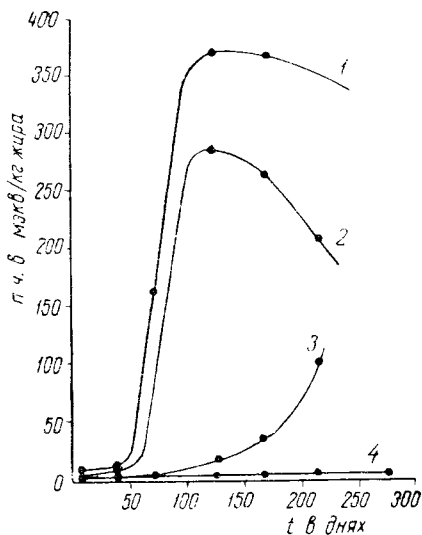
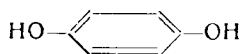


Рис. 56. Накопление перекисей в лярде в процессе хранения при температуре 20°:

1 — без антиокислителя, с добавкой: 2 — метилгаллата, 3 — октилгаллата, 4 — додецилгаллата.

цели и, кроме того, с ним часто сравнивают действие пищевых антиокислителей:



Температура плавления 170,3°; хорошо растворим в этиловом спирте, нерастворим в воде.

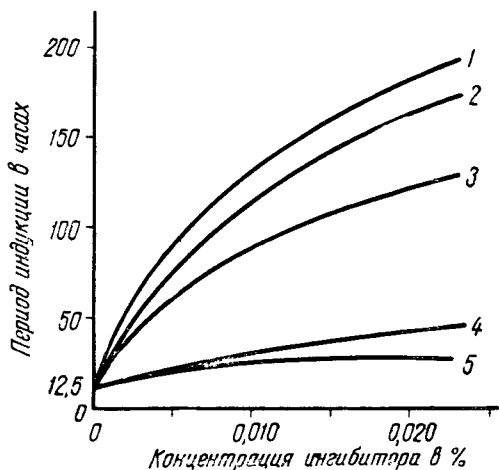


Рис. 57. Влияние концентрации антиокислителей на стойкость лярда при добавлении:

1 — гетилового, 2 — проилового, 3 — метилового производных триоксифенона, 4 — БОТ, 5 — БОА.

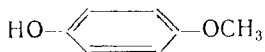
Имеется ряд указаний [289, 290], что гидрохинон более токсичен, чем другие антиокислители. LD₅₀ была найдена [289] для крыс от 0,22 до 1,1 г/кг; в другом случае [290] — для крыс 0,3 г/кг; для мышей 0,4 г/кг; для морских свинок 0,6 г/кг; для собак 0,6 г/кг и кошек 0,07 г/кг. При хроническом введении наблюдались торможение роста и патологические изменения при вскрытии.

С другой стороны, на основании изучения хронической токсичности гидрохинона, который в течение двух лет добавлялся в корм крыс в количестве 1%, а также на основании исследований, проведенных на собаках и людях, сделан вывод, что гидрохинон может употребляться для пищевых жиров без какого-либо вреда для здоровья [291].

Гидрохинон применяется [292] в настоящее время как очень эффективный антиокислитель для непивцевых жиров и масел, а для пищевых жиров и масел производное гидрохинона —

бутилоксианизол, хотя в старых работах (например [293, 294]) часто упоминается о применении гидрохинона для стабилизации пищевых продуктов.

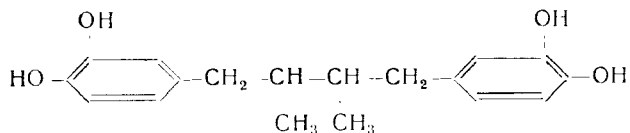
Значительной антиокислительной эффективностью обладает монометилловый эфир гидрохинона (температура плавления 53°):



Диоксибензол, изомерный гидрохинону, — пирокатехин — неоднократно использовался в качестве антиокислителя [187, 295—300], а также в качестве стандарта для определения эффективности других антиокислителей [300]. Однако он никогда не был разрешен для пищевых жиров. Его применение, как и применение гидрохинона и пирогаллола, ограничивается, в частности, тем, что он темнеет на воздухе [301]. Из 4-алкилпирокатехинов антиокислительную эффективность проявил этилпирокатехин [302].

Многоядерные соединения с несколькими гидроксильными группами

Нордигидрогваяретовая кислота (НДГК). Нордигидрогваяретовая кислота в значительных количествах содержится в растении *Lagrea divaricata*. Высушенные листья и стебли этого растения содержат до 7% нордигидрогваяретовой кислоты:



4,4'-(2,3-диметилтетраметилен)-дипирокатехин; β, γ-диметил-α, δ-бис-(3,4-диоксифенил)-бутан.

НДГК легко вводится в жир и распределяется в нем при применении таких растворителей, как этиловый спирт или уксусная кислота.

В концентрации до 0,1% она не придает лядру вкуса, запаха и окраски. Образцы лядра при хранении в комнатных условиях оставались хорошими более года [303].

НДГК качественно может быть определена с помощью Ва(ОН)₂ и NaOH. При добавлении Ва(ОН)₂ к водно-спиртовому раствору антиокислителя (нордигидрогваяретовой кислоте) последний приобретает синюю окраску, а при добавлении 10%-ного NaOH — розовую окраску. Обе эти реакции могут служить для отличия НДГК от БОА, так как последний ни с NaOH, ни с Ва(ОН)₂ цветных реакций не дает.

Для качественного обнаружения НДГК может служить также реакция с родановым железом [304]. Эту реакцию дают все галлаты (низшие и высшие), нордигидрогваяретовая кислота и гваяковая смола. В случае присутствия галлатов и гваяковой смолы появляется промежуточная синяя окраска. Бутилоксианизол и тиодипропионовая кислота с родановым железом не обнаруживаются. В связи с ограниченным количеством железа, присутствующим в смеси, токоферол не успевает вступить в реакцию с ним, в то время как другие антиокислители реагируют быстро. Только при очень большом (примерно 0,5%) содержании в масле токоферола (масло пшеничных зародышей) он дает положительную реакцию с раствором индикатора; при содержании токоферола 0,17% — реакция уже отрицательна. Таким образом, то количество токоферола, которое обычно присутствует в жирах и маслах, не оказывает влияния на открытие галлатов, гваяковой смолы и нордигидрогваяретовой кислоты вышеуказанным методом.

Для определения НДГК могут служить также реакции, общие для всех фенольных антиокислителей, например с аммиаком и фосфорномолибденовой кислотой (табл. 64).

Таблица 64

Окраска пробы свиного топленого жира при обработке аммиаком и фосфорномолибденовой кислотой [305]

Содержание антиокислителя	Антиокислитель	Окраска пробы
0,01	Пропилгаллат	От интенсивно серо-синей до синей
0,01	Октилгаллат	От светло-синей до серой
0,01	Додецилгаллат	Светло-синяя
0,01	Бутилоксианизол	Синяя
0,02	Бутилокситолуол	Слабо-синяя
0,01	Нордигидрогваяретовая кислота	Сначала синеватая, потом сероватая

Путем комбинации реакций с 2,6-дихлорхинонхлоримидом, аммиаком и родановым железом можно идентифицировать НДГК и другие широко применяемые антиокислители (табл. 65).

Сопоставление и оценка качественных химических методов определения антиокислителей в пищевых жирах сделаны Пикульской [306].

Фармакологическая оценка нордигидрогваяретовой кислоты [185] показала, что LD₅₀ составляет для мышей 4,0 г/кг, для крыс 5,5 г/кг, для морских свинок 0,83 г/кг.

Таблица 65
Качественное определение некоторых антиокислителей

Антиокислитель	Реакция с концентрированным NH_4OH	Реакция с 2,6-дихлорхинонхлоримидом	Реакция с ротановым железом
Бутилоксианизол . . .	—	—	—
Бутилоксианизол + нордигидрогваяретовая кислота	—	—	—
Бутилоксианизол + галлаты	+	—	—
Нордигидрогваяретовая кислота	—	—	+
Нордигидрогваяретовая кислота + галлаты	+	—	+
Галлаты	+	—	—
Галлаты + нордигидрогваяретовая кислота — бутилоксианизол	—	—	+

При применении высоких доз (0,5—1%) во время исследования хронической токсичности наблюдались уменьшение роста и патологические изменения.

По другим данным [307], рост крыс не тормозился при ежедневном скармливании от 1 до 10 мг нордигидрогваяретовой кислоты.

НДГК известна как сильный антиокислитель. При исследовании влияния антиокислителей на снижение образования перекисей в этилолеате, подвергнутом ускоренному окислению или хранению в неблагоприятных условиях, сильными антиокислителями оказались галлаты и нордигидрогваяретовая кислота (эффективная доза 0,005%), средними — бутилоксианизол, слабыми — сернокислые *n*-хлорбисфенол и *n*-метилбисфенол, очень слабыми — лецитин и метиловый эфир *n*-оксибензойной кислоты (эффективная доза 1%) [308].

На рис. 58 показано влияние НДГК на повышение стойкости к окислению ярда, вытопленного паровым способом [303].

Авторы показали, что НДГК обладает более сильным антиокислительным действием, чем гидрохинон при одной и той же концентрации ингибитора, а α -токоферол значительно уступает гидрохинону и НДГК.

В ряде работ также отмечается высокая эффективность НДГК в стабилизации ярда [237, 309, 310], бекона [311—314], витамина А [315, 316], апельсинового масла [317], грецких орехов [318].

Запатентовано [319] применение нордигидрогваяретовой кислоты в качестве эффективного антиокислителя для различных жиров, в частности, лярда, говяжьего жира, коровьего масла, пищевых гидрогенизованных животных и растительных масел; НДГК является эффективным антиокислителем в медицинских и фармацевтических препаратах, содержащих масла или жиры. Рекомендуется применять ее в количестве от 0,001 до 0,1%, растворенной в небольшом количестве спирта.

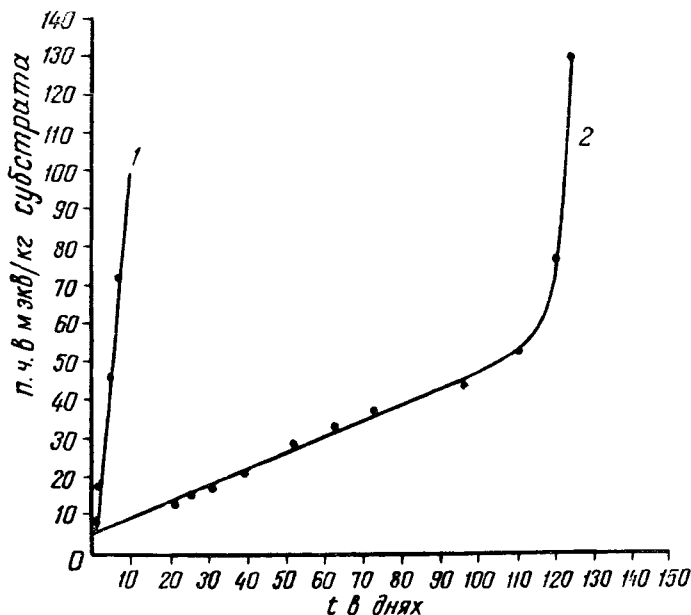


Рис. 58. Окисление лярда при температуре 63° без добавки антиокислителей (1) и в присутствии 0,1% нордигидрогваяретовой кислоты (2) [303].

При использовании НДГК в двухфазной системе (жир — вода) обнаружилось, что антиокислительная эффективность НДГК падает при переходе от рН 6,6 к рН 8,0 или к рН 3,0 [320]. По данным других авторов [321], также наблюдается уменьшение тормозящего действия НДГК при увеличении рН среды от 5 до 9,2. При рН 9,2 НДГК практически не влияет на процесс окисления.

Свойства основных антиокислителей приведены в табл. 66.

В ряде работ отмечено использование НДГК совместно с известными синергистами: с аскорбилпальмитатом — для стаби-

Свойства основных антиокислителей

Название антиокислителя	Температура кипения в °	Температура плавления в °	Растворимость в % в							
			воде	метаноле	этаноле	пропиленгликоле	эфире	бензоле	петролейном эфире	
Бутилоксианизол (пролажный)	142° (14 мм рт. ст.)	48—55	—		25(25°)	50(25°)		+	+	
3-Трет.-бутил-4-оксианизол	262,5° (760 мм рт. ст.); 131° (10 мм рт. ст.)	62—63	—	20(20°)	20(20°)	—		+	40(20°)	50(20°)
Бутилоксиголуол	157° (0,001 мм рт. ст.)	2,5—3,5	—	+	+				+	—
α-Токоферол	235 с разл. 1(3°); 3,3(100°)				28(15°)				2,5(15°)	
Галловая кислота	—	158	0,3(20°)	40	35	30	40	40		
Этилгаллат	—	146—148	0,35(25°); 1,8(50°)	40	100(25°)	65(25°)	40	83(25°)		
Проилгаллат	—	94—95	—		+					
Октилгаллат	—	96,5—97°	0,001(20°)		+					
Додецилгаллат	—	184—185	0,01(100°)		+					
Нордигидрогваяретовая кислота	—									

Продолжение таблицы 66

Название ангиоксислителя	Растворимость в % и						Органолептика		Токсичная доза в г/кг		Ссылка на литературу
	хлопковом масле	арахисном масле	льняном масле	льзге	желтом топленом масле	мине-ральном масле	цвет	запах	для мышей	для крыс	
									1,7;	3,5	
Бутилоксианизол (пропажный)	30(25°)	40(25°)		50(25°)	50(25°)	5(25°)	Белый или кремовый	Фенольный	2	2,2; 4,5	3, 4, 11, 19, 279, 381, 446
3-Трет. бутил-4-оксианизол											
Бутилоксиолоуол	20(25°)	25(25°)	25(20°)	40(25°)	40(25°)	25(20°)	Белый	Без запаха	2	3,5	3, 11, 447 448
α-Токоферол							Желтоватый Белый или светло-коричневый				221
Галловая кислота		0,01(20°)									
Этилгаллат		0,01(20°)								5,81	250, 251, 256
Пронилгаллат	1(25°); 1,23(30°)	0,5(25°)		1(25°)	1(25°)	0,5(25°)	Белый		1,7; 3,5	3,6; 3,8	3, 13, 250, 264, 265, 449, 470 276
Октилгаллат		0,3(20°)					Кремовый				
Додецилгаллат		0,4(20°)					Кремовый				276
Нордигидрогваярестовая кислота			0,5(45°)				Белый или желтоватосерый				174, 250, 314, 451

лизации масла после дезодорации [322], с фосфорной, аскорбиновой или лимонной кислотами — для стабилизации лярда [303, 309, 319], каротина [315, 323], бекона [314] и других жиров и масел [320, 324, 325].

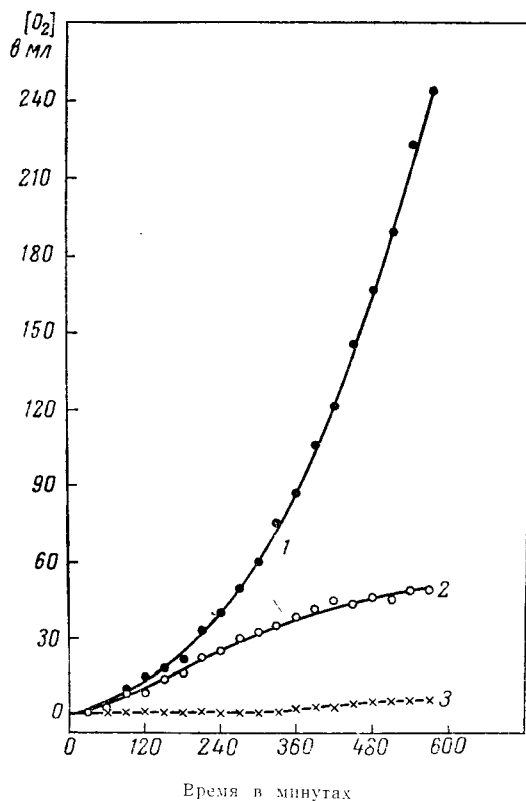


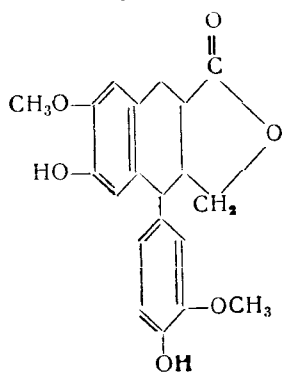
Рис. 59. Поглощение кислорода фосфолипидной фракцией молока [320]:

1 — без антиокислителя, 2 — с добавкой 0,005% НДГК, 3 — с добавкой 0,005% НДГК + 0,01% лимонной кислоты.

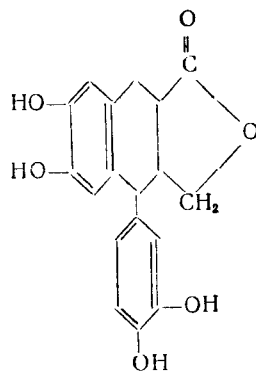
Влияние НДГК на поглощение кислорода фосфолипидной фракцией молока в присутствии синергистов — лимонной, аскорбиновой кислот и метионина — можно видеть на рис. 59. [320].

В качестве антиокислителя для пищевых жиров и жиродержащих пищевых продуктов нордигидрогваяретовая кислота широко рекламируется даже в последние годы [326], однако из-за высокой стоимости ее рекомендуют добавлять в тех случаях, когда пропилгаллат не дает удовлетворительных результатов.

Конидендрин и норконидендрин. Конидендрин содержится в смолистых деревьях среди других полифенолов. Из конидендрилового воска специальной обработкой получают довольно чистый конидендрин [336—338], а деметилированием конидендрина был получен норконидендрин [320, 338—340].



Конидендрин



Норконидендрин

Изучение [341] хронической токсичности конидендринов и норконидендринов показало их безвредность, вследствие чего они могут найти применение в качестве пищевых антиокислителей [342—344].

Испытание антиокислительных свойств норконидендрина, показало его эффективность для лярда и для гидрогенизованных и негидрогенизованных хлопкового масла и масла земляных орехов. Например, для лярда были получены следующие сравнительные данные (табл. 67).

Таблица 67
Сравнительные данные для разных антиокислителей при окислении лярда

Антиокислитель	Период индукции в часах	Антиокислительный индекс
Без добавки (контроль) . . .	3	1,0
Норконидендрин (0,01%) . . .	22	7,3
Нордигидрогваяретовая кислота (0,01%)	25	8,3
α -Токоферол (0,05%)	14	4,7
γ -Токоферол (0,05%)	29	9,7

При сравнении активности норконидендрина и других антиокислителей и синергистов на масле земляных орехов, содер-

жащем и не содержащем природные антиокислители, были получены следующие данные (табл. 68).

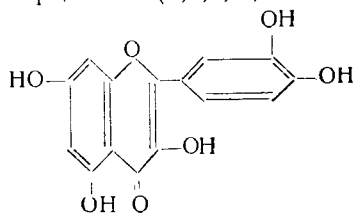
Таблица 68

Сравнительная активность норконилендрина (0,01%) с другими приравленными антиокислителями и синергистами

Антиокислитель	Масло земляных орехов		Масло земляных орехов, свободное от антиокислителя (той же образец)	
	период индукции в часах	антиокислительный индекс	период индукции в часах	антиокислительный индекс
Без добавки	9,3	1,0	3,0	1,0
Норконилендрин (0,01%)	20,0	2,2	18,2	6,1
Лимонная кислота (0,005%)	15,0	1,6	4,2	1,4
Норконилендрин + лимонная кислота (0,005%)	32,0	3,4	27,0	9,0
Аскорбиновая кислота (0,005%)	23,0	2,5	3,6	1,2
Норконилендрин + аскорбиновая кислота (0,005%)	37,5	4,0	26,0	8,7
H ₃ PO ₄ (0,001%)	14,0	1,5	4,0	1,3
Норконилендрин + H ₃ PO ₄ (0,001%)	28,5	3,1	23,7	7,9
α-Токоферол (0,05%)	9,5	1,1	11,5	3,8
Норконилендрин + α-токоферол (0,05%)	18,5	2,0	14,5	4,8
НДГК (0,01%)	18,5	2,0	12,8	4,3

Флавоноиды. Многие флавоноиды обладают биологической активностью и известны под названием «витамина Р». Они широко распространены в природе, например в плодах citrusовых, гречихе, листьях чая, цветах [345]. К флавоноидам относятся такие соединения, как гесперидин, рутин, кварцетин, катехины и др. Некоторые из соединений этой группы обладают антиокислительными свойствами.

Кверцетины. Хейман и др. [346] изучили антиокислительное действие кверцетина (3,5,7,3',4'-пентаоксифлавона):



Это вещество получают из зеленой массы гречихи, лимона [347] или шелухи лука [342]. Температура плавления кверцетина 300° [347]. Вещество хорошо растворимо в этаноле.

Очевидно, вследствие наличия большого числа оксигрупп кверцетин тормозит окисление ряда жирных веществ, в ча-

стности, содержащих кислоты всех степеней ненасыщенности [349]. Описано [349] испытание антиокислительных свойств дигидрокверцетина.

При добавке к жирам 0,1% кверцетина, этил- и пропилгаллатов антиокислительный эффект был одинаков. В эквимольной концентрации (0,00001 моля) кверцетин превосходит эффективность действия этилового и пропилового эфиров галловой кислоты.

В начальной стадии окисления α -токоферол заметнее тормозит окисление, чем кверцетин, но антиокислительное действие токоферола сравнительно быстро утрачивается, тогда как кверцетин способен эффективно ингибировать реакцию в течение гораздо большего периода.

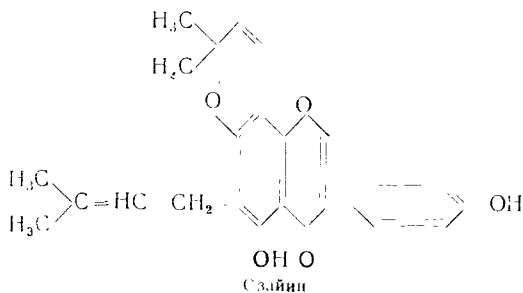
Производное кверцетина — 9,10-дигидрокверцетин — бесцветные кристаллы с температурой плавления около 242°; вещество растворимо в кипящей воде в количестве 9,3% и в воде при температуре 15° в количестве 0,15%.

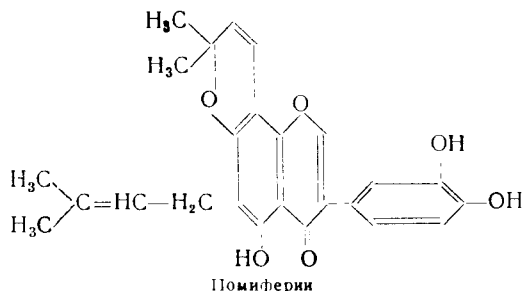
Испытания показали, что это вещество является сильным антиокислителем для ярда, хлопкового масла и других жиров. Антиокислительная эффективность дигидрокверцетина и кверцетина почти одинакова.

Дигидрокверцетин не сообщает жиру и маслу вкуса и цвета, не проявляет токсичности; кверцетин же придает ярду желтый оттенок.

Найдено [350], что импрегнирование пергамента, употребляемого для заворачивания масла, антиокислителями группы кверцетина (кверцетин, дигидрокверцетин) повышает стойкость и качество продукта в процессе длительного хранения. Лабораторные и производственные опыты показали, что лучшие результаты дает применение кверцетина в концентрации 0,15 мг/см².

Озайин и помиферин. Фрукты *Maclura Pomifera Raf.* (джеапельсин) содержат желтые пигменты — озайин и помиферин, обладающие антиокислительными свойствами. Исследования структуры [351] этих пигментов показало их принадлежность к *изо*-флавонам:





Оказалось [352], что плоды лжеапельсина содержат по меньшей мере четыре разных пигмента, обладающих антиокислительной активностью. В сухих плодах помиферин содержится

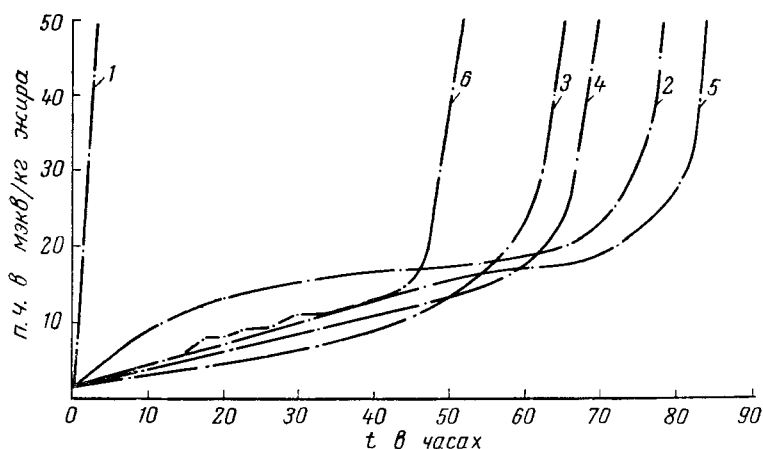


Рис. 60. Накопление перекисей в ляре в присутствии помиферина и трех других неидентифицированных пигментов (0,30%), содержащихся в лжеапельсине:

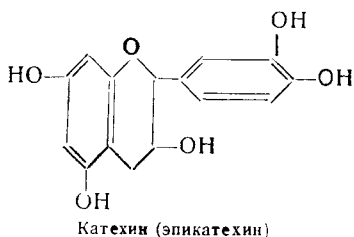
1 — контроль, 2 — НДГК, 3 — пигмент 1, 4 — пигмент 2, 5 — пигмент 3, 6 — помиферин.

в количестве 3—4% и является основным антиокислительным веществом. Присутствуют также неидентифицированные вещества, которые действуют синергетически с помиферинном, повышая общую активность примерно на 75%.

Три других пигмента, общее количество которых в сухих фруктах составляет 0,5—7,5%, показали большую антиокислительную активность, чем помиферин, когда испытывались в равных концентрациях (рис. 60).

Катехины. Катехины встречаются в гамбире (экстракт из листьев *Uncaria gambir*), в катеху (экстракт из древесины *Acacia*

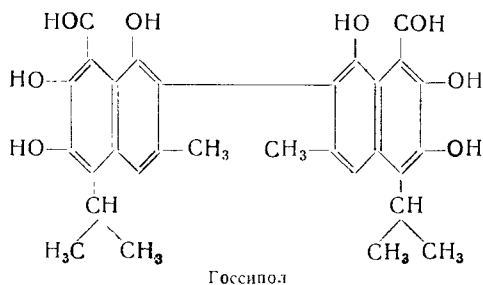
catechu), в корнях ревеня и др. Это бесцветные кристаллические вещества, легко растворяющиеся в теплой и трудно — в холодной воде [353]. Известно значительное число изомерных катехинов. Их близость к флавонам доказана возможностью превращения кверцетина в эпикатехин.



В листьях чая содержатся вещества, обладающие сильно выраженным действием витамина Р [354]). Среди этих веществ значительную роль играют *l*-эпикатехин, *l*-эпикатехингаллат, *l*-эпигаллокатехин и *l*-эпигаллокатехингаллат [355, 356], присутствие которых надежно доказывается хроматографическими методами [357, 359].

Если в отношении катехинов чая еще нет сведений об их антиокислительной эффективности, то сравнительно недавно [360] исследован новый антиокислитель — *аса*-катехин (температура плавления 203—204°), получаемый из древесины *Asacia catechu*. *аса*-Катехин дает хороший ингибирующий эффект при применении к растительным маслам в концентрации 0,05—0,2%. При испытании на арахисном масле антиокислительная эффективность этого вещества оказалась в 3 раза большей по сравнению с равной добавкой (0,1%) этилгаллата. *аса*-Катехин, кроме того, обладает ценной способностью задерживать сильно развившийся окислительный процесс.

Госсипол является пигментом семян хлопчатника; его содержание в ядре семян колеблется от 0,15 до 2,39%.



Строение госсипола нельзя считать вполне доказанным, так как встречный его синтез не осуществлен [361]. Полагают, что

кислотные свойства пигмента обусловлены двумя гидроксильными, находящимися в *о*-положении к альдегидным группам.

Госсипол представляет собой желтое кристаллическое вещество, плавящееся с разложением в пределах 180—214°. Встречаются оранжево-желтый и красный госсиполы, которые, возможно, являются таутомерными формами.

Госсипол почти не растворим в воде, растворим в спирте, эфире, ацетоне, дихлорэтано, петролейном эфире, концентрированной H₂SO₄ и в водных растворах щелочей, растворим в масле (лучше при нагревании). Вещество ядовито, хотя его производное — анилингоссипол — нетоксично [362].

Антиокислительная эффективность госсипола установлена и подтверждена рядом исследователей [363, 365].

Растворы госсипола, особенно щелочные, жадно поглощают кислород, вследствие чего госсипол предложен [366] даже в качестве заменителя пирогаллола для количественного определения кислорода.

При нагревании в присутствии кислорода воздуха масляных растворов госсипола постепенно снижается количество карбонильных и гидроксильных групп в его молекуле, что, по-видимому, связано с развитием процессов окислительного характера [367—369].

При изучении антиокислительной эффективности госсипола было установлено [364], что он (при температуре окисления 35°) по антиокислительным свойствам сходен с фенолами.

Из испытанных производных госсипола для свиного жира наиболее эффективными антиокислителями оказались [370] госсипол и госсиполаминотиофенол. На хлопковое масло они оказывали слабое предохранительное действие (табл. 69).

Таблица 69

Сравнение антиокислительной эффективности производных госсипола

Антиокислитель (0,05%)	Лярд		Хлопковое масло	
	период индукции в часах	антиокисли- тельная эффектив- ность	период индукции в часах	антиокисли- тельная эффектив- ность
Контроль	9,0	1,0	8,9	1,0
Гидрохинон	—	—	35,0	3,9
Госсипол	75,0	8,3	14,5	1,6
Дианилингоссипол	52,0	5,8	12,2	1,4
Госсиполмочевина	55,5	6,1	13,3	1,5
Госсиполаминотиофе- нол	66,0	7,3	12,5	1,4
Госсиполглицин	49,0	5,4	12,4	1,4

Дианилингоссипол оказался также эффективным ингибитором реакций полимеризации (0,01%), он проявляет такое же действие, как 0,1% гидрохинона.

Показано [371], что госсипол ускоряет распад перекисей при нагревании подсолнечного масла в атмосфере углекислоты.

Некоторые продукты, способные ингибировать окисление

Гваяковая смола. Гваяковая смола (*Resina guajacis*) может быть получена из тропического дерева *Guajacum officinalis* (бакаутовое дерево), например, вывариванием древесины в соленой воде. Смола содержит фенольные соединения, такие, как гваяковая смоляная кислота (примерно 11%), α - и β -гваяковые кислоты (примерно 70%), с присутствием которых или некоторых из них связаны, по-видимому, антиокислительные свойства гваяковой смолы. По внешнему виду смола представляет собой бурое (темное или красноватое) вещество, плавящееся при 85°. Она хорошо растворяется в этиловом спирте, эфире, ацетоне, растворах щелочей. Под влиянием окислителей, например перекиси водорода, спиртовые растворы гваяковой смолы легко окисляются, приобретая при этом синюю окраску. Во избежание изменения окраски продуктов гваяковую смолу после диспергирования обрабатывают концентрированной уксусной кислотой и перекисью водорода при 60—76°. После такой обработки ее употребляют в качестве антиокислителя в концентрации 0,02—0,06% преимущественно для жиров, предназначенных для песочного теста. При высокой температуре уксусная кислота удаляется [372].

На основании широких физиологических исследований, проведенных на крысах, собаках и кошках, показано [373] отсутствие токсичности гваяковой смолы. Следует указать [374], что у крыс, содержащихся на диете, защищенной от прогоркания гваяковой смолой, репродукция была значительно больше (по-видимому, это находится в связи с сохранением витамина E).

LD₅₀ для мышей составляет более 2 г/кг, для крыс — более 5 г/кг и для морских свинок — 1,12 г/кг [328]. При испытании гваяковой смолы на хроническую токсичность не было установлено задержки роста и патологических изменений внутренних органов.

Гваяковая смола была первым антиокислителем, разрешенным для пищевых целей, и в течение нескольких лет широко применялась в качестве антиокислителя продажного ярда.

Антиокислительную эффективность гваяковой смолы характеризуют следующие данные (табл. 70).

Т а б л и ц а 70

Антиокислительная эффективность гваяковой смолы [375]

Жир	Период индукции в часах	Дни до прогоркания в холодильнике при температуре 60°
Лярд	5	—
Лярд + 0,05% гваяковой смолы	20	—
Хлопковое масло	12	—
Хлопковое масло + 0,05% гваяковой смолы	15	—
Олеоиль	9	27
Олеоиль + 0,1% гваяковой смолы	27	52

Влияние момента введения в жир гваяковой смолы иллюстрируется следующим примером.

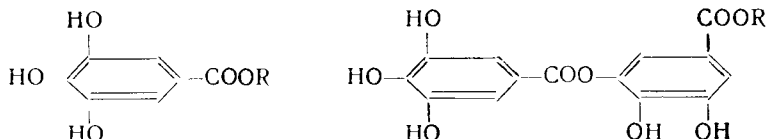
	Период индукции в часах
Вытопленный куриный жир	22
То же + 0,1% гваяковой смолы	35
Куриный жир, вытопленный с 0,1% гваяковой смолы	100

Гваяковая смола наряду с другими природными смолами запатентована как ингибитор окисления пищевых жиров [376]. Причем показано, что ее эффективность значительно выше, чем у бензойной смолы [377].

Добавка гваяковой смолы тормозит окисление примерно одинаково как в безводных, так и в сырых жирах, в отличие от токоферола и лецитина [378], а также тормозит окисление жиров в хлебобулочных изделиях, в обезвоженной свинине [379], в мороженом мясе [380], совместно с этилгаллатом и 1,5-диокси-нафталином — в сухой свинине [381], в обезвоженном мясе цыплят [382], в лярге, коровьем масле; частично в гидрогенизованном хлопковом масле и других жирах [383]. При этом предложено в качестве растворителя смолы для введения ее в жир или масло употреблять уксусную кислоту и другие низшие алифатические кислоты, которые затем удаляют путем отгонки с паром.

Гваяковую смолу советуют также добавлять в жир в растворе моно- и диглицеридов жирных кислот [384]. Упаковочные материалы, пропитанные гваяковой смолой, значительно повышают стойкость к окислению упакованных продуктов: лярда, тортов, паштетов, жареных ломтиков картофеля [385].

Танины представляют собой природные продукты, содержащиеся в китайских и турецких дубильных орешках малоазиатского дуба, в листьях сумаха, скумпии, в чае и в других растениях. В СССР танины получают из листьев скумпии (желтинника), произрастающей на юге. Полагают, что в состав танинов входят в основном сложные эфиры глюкозы с галловой и дигалловой кислотами:



(R — остаток глюкозы, содержащий еще остатки галловой кислоты).

Недавно было показано [386, 387], что в листьях скумпии содержатся пять веществ фенольного характера. При более детальном исследовании дубильных веществ этого растения установлено [387], что три из них входят в состав танинового комплекса. Три исследованные компонента являются, по-видимому, галлоилированными глюкозами, содержащими 2, 3 и 4 остатка галловой кислоты. Из полифенольной фракции дубильных веществ выделены и идентифицированы миритетин и галловая кислота.

Продажный танин содержит обычно как таниновую, так и полифенольную фракции. Танины, полученные из разных источников, различны по составу. Танины чая состоят преимущественно из катехинов, в том числе из галлоилкатехинов.

Танин представляет собой желтовато-белый или светло-коричневый порошок со слабым характерным запахом и вяжущим вкусом, обладает сильным дубящим действием. На свету и на воздухе постепенно темнеет. При 210—215° разлагается, образуя пирогаллол и CO₂. Примерная эмпирическая формула C₇₆H₅₂O₄₅. Примерный молекулярный вес 1700.

Танин легко растворяется в воде (в 100 г воды растворяется 300 г танина), спирте, глицерине, практически не растворяется в безводном эфире, хлороформе, бензоле, сероуглероде, бензине, четыреххлористом углероде, эфирных и жирных маслах. Водные растворы танина имеют кислую реакцию, он осаждается из водных растворов солями и кислотами.

Танин осаждает соли тяжелых металлов. С хлорным железом он дает сине-черный осадок, который растворяется в разбавленной серной кислоте. Нерастворимые осадки танин дает с желатиной, альбумином, крахмалом и с большинством алкалоидов.

Антиокислительная эффективность танинов известна давно. Предполагают, что она обусловлена присутствием в них галловой и дигалловой кислот.

Танин был применен [388] для торможения прогоркания свиного смальца, окисляющегося при температуре 60° под действием УФ-облучения. Антиокислительная эффективность танинов была подтверждена патентными заявками и исследовательскими работами [389—393].

Пряности. Многие натуральные пряности (специи, приправы) обладают антиокислительными свойствами и задерживают прогоркание жиров [394]. В некоторых случаях удалось установить, какие именно химические соединения ответственны за антиокислительные свойства тех или иных специй. Так, стабилизирующее действие куркумы на масла (хлопковое или сезамовое) приписывают содержащемуся в ней пигменту фенольного характера — куркумину [395]. Действующим началом гвоздики является, по-видимому, эвгенол, а листьев бетеля — выделенный из них оксихавикол (1,2-диокси-4-аллилбензол). Антиокислительное действие перца на растительные масла зависит от присутствия в нем аскорбиновой кислоты, усиливающей действие природных антиокислителей растительных масел [396]. По другим данным стабилизирующее действие черного перца связано, по-видимому, с присутствием в нем токоферолов [397]. Токоферолу же приписывается тормозящее действие садового салата *Lipidium sativum* и дикой горчицы *Sinapsis Arvensis* [398].

Стабилизирующее влияние самых разнообразных специй испытано на целом ряде жиров и продуктов, содержащих жиры: черного перца, шалфея и имбиря — на процесс хранения мороженых свиных сосисок, свинины и говядины [299, 400]; красного перца, листьев бетеля и гвоздики — на повышение стойкости к окислению свиного жира и очищенного арахисового масла [396]; черного перца, гвоздики и куркумы — на задержку накопления перекисей в ореховом масле [401]; гвоздичного масла — на предохранение свиного сала от окисления [402—404]; гвоздики — на повышение устойчивости шортенинга и приготовленного из него печенья [404].

В табл. 71 для сравнения приводятся данные по стабилизации шортенинга и печенья гвоздикой, лецитином и нордигидрогваяретовой кислотой.

Как видно из табл. 71 гвоздика обладает значительной антиокислительной эффективностью, близкой к эффективности нордигидрогваяретовой кислоты. Аналогичные свойства проявили экстракты розмарина при действии на пищевые жиры и масла [405, 406].

При систематическом исследовании антиокислительных свойств 32 пряностей, повышающих стабильность лярда, оказа-

лось, что особенно сильным антиокислительным действием обладают розмарин и шалфей. Все 32 испытанные специи показали способность предохранять эмульсии масел в воде от поглощения кислорода [407, 408]. Антиокислительная эффективность некоторых специй приведена в табл. 72 [408] и 73 [409].

Таблица 71

Повышение стойкости к окислению шортенинга и печени [404]

Ж и р	Стойкость шортенинга к окислению в часах	Повышение стойкости в %	Стойкость печени при $t=51^{\circ}$ в днях	Повышение стойкости в %
Лярд	2,5	—	24	—
Лярд + 0,15% лецитина	9,5	280	38	59
Лярд + 0,15% хлопьев лецитина	10,0	300	59	146
Лярд + 0,01% НДГК	63,0	2420	59	146
Лярд + 0,3% порошка гвоздики после удаления гвоздичного масла	12,0	380	61	154

Таблица 72

Антиокислительные индексы некоторых специй

Специя	Лярд	Печенье	Эмульсия	Измельченная свинина при		Майонезы ¹		Французская приправа при	
				-5°	-15°	А	Б	37°	63°

Концентрация специй в жире в %

	0,2	0,2	0,1	0,25	0,25	0,20	0,56	1,0	1,0
Ямайский перец	1,8	1,1	16,7	5,3	10,0	1,4	3,1	1,1	1,2
Гвоздика	1,8	1,3	85,8*	5,3	10,0	2,0	4,6	2,0	1,2
Орегано	3,8	2,7	7,9	7,2	3,7	8,5	9,1	2,6	2,4
Розмарин	17,6	4,1	10,2	5,3	10,0	2,2	—	—	—
Шалфей	14,2	2,7	7,8	5,3	10,0	2,4	3,4	2,2	2,2
Тимьян	3,0	1,9	6,8	6,0	3,2	1,8	—	—	—

¹ А и Б—типы майонезов.

* Среднее из трех определений.

Билирубин. Бернхард и сотрудники [410, 411] впервые установили антиокислительную эффективность билирубина (пигмента желчи). Небольшие добавки его задерживают окисление таких субстратов, как витамин А, каротин, линолевая кислота, причем окисление непредельных кислот и подсолнечного масла задерживается даже в условиях УФ-облучения.

Таблица 73

Относительная антиокислительная эффективность некоторых специй в ядре

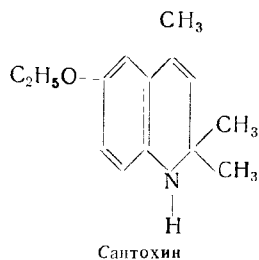
Специи	Период индукции в часах		Относительная антиокислительная активность специй в эмульсиях по отношению к ядру
	эмульсия ядра в воде ¹	ядр ²	
Шалфей Б	7,0	16,5	0,42
Шалфей А	7,8	14,2	0,55
Розмарин А	10,2	17,6	0,58
Розмарин Б	11,4	17,6	0,65
Кассия	8,7	1,4	6,2
Корнца	8,4	1,3	6,5
Ямайский перец	16,7	1,8	9,3
Куркума	15,9*	2,9	5,5
„	29,6	2,9	10,2
Гвоздика	81,8	1,8	45,3
„	103,0	1,8	57,3

¹ По поглощению кислорода.

² Аэрация при 98,6°.

* Эмульсия не стабильна.

Сантохин. Сантохин, или 2,2,4-триметил-6-этокси-1,2-дигидрохинолин, предложен в качестве лучшего кормового антиокислителя для защиты каротина высушенной люцерны [412]; он также задерживает окисление витамина Е в кормах [413].



Физиологические испытания [414], проведенные на крысах и коровах, показали, что этот антиокислитель быстро и полностью выводится из организма с мочой, и лишь в ничтожной степени превращается в CO₂ и откладывается в различных тканях и органах животных, следовательно, он мало вреден для организма.

Липидные фракции. Антиокислительную эффективность, найденную в томатах [415], по мнению некоторых авторов, следует приписать липидам томатов [416]. Высокоактивные антиокислители для лярда были получены [417] путем экстракции петролейным эфиром сухих плодов томатов. Если антиокислители были прибавлены к свежему лярду, то липиды томатов задерживали окисление лярда при 100° в течение длительного периода времени с небольшим накоплением перекисей в течение индукционного периода. Антиокислительную активность можно объяснить содержанием токоферола в экстракте.

Показано, что антиокислительное действие моркови обусловлено главным образом токоферолами и каротином, которые хорошо ингибируют окисление метиловых эфиров кислот оливкового масла [418].

Грибы, обладающие большой способностью к жиронакоплению, могут также вырабатывать антиокислители. Так, в неомыляемой части липидов *Naumoviella oleagiposa* содержатся вещества, обладающие значительными антиокислительными свойствами и повышающие стойкость пищевых жиров к окислению в 3,5 раза при концентрации 0,01% [419].

Продукты взаимодействия аминов с гексозами. Меланоидины, полученные путем длительного нагревания растворов глицина с глюкозой или глютамината натрия с глюкозой, обнаружили антиокислительные свойства [420].

Исследование [421] меланоидинов методом хроматографии на бумаге показало, что меланоидины, приготовленные из глицина и глюкозы или из глютамината натрия и глюкозы, содержат глицин, глюкозу, гидроксиметилфурфурол и несколько неидентифицированных веществ. Увеличение антиокислительной эффективности происходило параллельно углублению степени конденсации и образованию коричневого коллоидального нерастворимого в воде вещества. Предполагается, что антиокислительные свойства меланоидинов зависят от веществ фенольного характера.

Для неферментативной реакции образования меланоидинов, инициированной γ -облучением, в качестве примера предложена [422] следующая схема: сахар + аминокислота \rightarrow производное аминсахара меланоидины (коричневые азотистые полимеры).

Кристаллические аминоредуктоны были приготовлены из гексоз и вторичных аминов [423] и представляют собой стабильные, бесцветные, нейтральные внутренние соли с низкой растворимостью в жирах, разлагающиеся ниже температуры плавления и не выдерживающие температуры дезодорации масла. Масла, содержащие аминоредуктоны, имеют длительный индукционный период, низкую скорость образования перекисей, медленно поглощают O_2 . Аминоредуктоны не реагируют

с перекисями, но тем не менее предохраняют масла от их образования. При испытании на маргарине и соевом масле меланоидины в концентрации 0,5% тормозили нарастание перекисей более заметно, чем 0,01% додецилгаллата, нордигидрогваяретовой кислоты, тетраэтилтиурамдисульфида или 1,7-диоксиафталина.

В табл. 74 сравнена активность нескольких аминоредуктонов с активностью некоторых известных антиокислителей.

Таблица 74
Стабилизация редуктонами растительных масел [423]

Антиокислители (концентрация 0,01%)	Время достижения перекисного числа 20 в часах			
	образцы кукурузного масла		хлопковое масло	соевое масло
	А	Б		
Контроль	3,5	6,3	4,3	5,5
Диметиламиноредуктон	8,3	30,0	27,5	23,0
Диаллиламиноредуктон	7,7	—	18,0	17,0
Морфолиноредуктон	9,3	20,5	14,0	17,0
Пиперидиноредуктон	6,3	—	18,0	19,0
4-(5-Нонил)-пиперидиноредуктон	6,0	—	12,5	15,5
N-бензилпиперазиноредуктон	5,7	—	13,5	16,0
Безводный диметиламиноредуктон	10,0	30,0	34,0	25,0
Безводный пиперидиноредуктон	7,0	—	25,0	19,0
Бутилоксианизол	2,5	4,8	3,5	5,6
Гидрохинон	9,0	—	13,5	18,0
Пропилгаллат	4,0	—	17,0	4,8
Лимонная кислота	8,3	13,0	4,5	10,0
Аскорбиновая кислота	9,0	17,0	5,5	13,0

Зависимость антиокислительной эффективности от концентрации одного из редуктонов показана на рис. 61.

Аминогексозоредуктоны, добавленные (в виде спиртовых растворов) в концентрациях 0,005—0,02% к свиному жиру, шортенингам, соевому и хлопковому маслам, придает жирам коричневую окраску, которая, как правило, исчезает при длительном нагревании жира [424].

Весьма вероятно, что в непосредственной связи с образованием меланоидинов находятся исследования [425], касающиеся антиокислительной эффективности солода, казеина и др. Тормозящее действие получалось в том случае, когда они и жир были нагреты перед хранением. Пивной солод проявляет более сильное тормозящее действие, чем натуральный ячмень; пригоревшие маслорастворимые продукты разрушения солода являются сильными антиокислителями. Испытанные углеводы (глюкоза, сахароза, крахмал) не тормозят самоокисления жи-

ров; тормозящее действие наступает в слабой степени лишь после нагревания до 185°. Сходно ведут себя желатин и казеин; последнее вещество после нагревания особенно явно обнаруживает антиокислительные свойства. Аланин после нагревания в сильной степени приостанавливает прогоркание. Антиокислительное действие лецитина сохраняется как при нагревании исследуемого масла, так и при пирогенитическом изменении лецитина. Следовательно, вещества, задерживающие самоокисление жиров, могут также образоваться вторично посредством нагревания или теплового разрушения некоторых органических веществ.

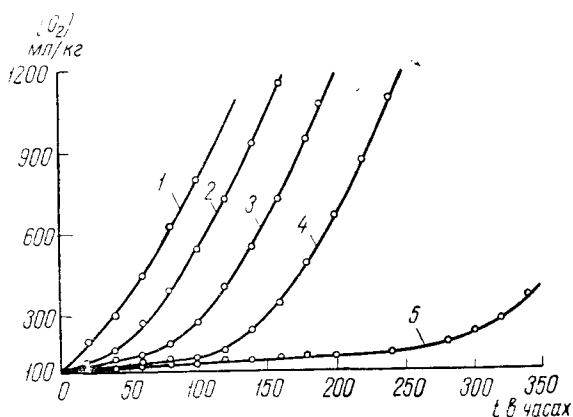


Рис. 61. Влияние концентрации безводного пиридиноредуктона на скорость поглощения кислорода соевым маслом при температуре 60° [423]:

1 — без антиокислителя, 2 — 0,001%, 3 — 0,0025%,
4 — 0,005%, 5 — 0,02%.

Показано также [426], что устойчивость лярда к хранению удалось повысить путем термической обработки его в вакууме при 288—296° и добавки от 0,1 до 0,5% различных белков и углеводов. Наиболее эффективным стабилизатором оказалась сухая сыворотка. Однако такая обработка привела к появлению в лярде нежелательных изменений цвета и запаха. Последующая отбелка и дезодорация привели к потере лярдом устойчивости, приобретенной ранее.

Весьма возможно, что образованием меланоидинов можно объяснить то [427], что вытопка лярда с сахаром, например декстрозой (0,5%), повышает стабильность лярда в 3 раза. Такой лярд имеет цвет несколько темнее, чем вытопленный обычным способом, и запах карамели; он употребляется для изготовления желейных и печеных высшего качества.

Коптильные препараты. Было установлено [428—432], что коптильная жидкость, изготавливаемая из продуктов сухой перегонки дубовой древесины, обладает довольно сильными антиокислительными свойствами за счет содержания в ней значительного количества фенолов (0,14—0,43%), в том числе пирогаллола и пирокатехина [433, 434].

Древесный дым также обладает сильным антиокислительным действием [435]. Удалось [436] выделить следующие основные группы коптильных компонентов дыма: фенолы, органические кислоты, углеводы, спирты, альдегиды, кетоны и органические основания.

Указанные группы коптильных компонентов с помощью ускоренного кинетического метода испытания стойкости пищевых жиров к окислению [437] были исследованы на сравнительную антиокислительную активность. Опыты проводили со свиным топленым жиром, в который вводили одну из коптильных групп в концентрации 0,02%.

На рис. 62 видно, что лучшей антиокислительной способностью обладает фенольная фракция, тогда как другие группы органических соединений либо имеют весьма слабые антиокислительные свойства (спирты, альдегиды, кетоны, органические кислоты), либо, наоборот, ускоряют окисление жира (органические основания и особенно углеводы).

Полученные узкие фенольные фракции были различны по антиокислительной эффективности (рис. 63).

Наблюдается следующая зависимость: чем выше температура кипения фракции, тем больше ее антиокислительная эффективность. Самыми слабыми в этом отношении являются первые фракции, в которых содержатся одноатомные и простейшие двухатомные фенолы, тогда как в наиболее сильнодействующих фракциях (температура кипения при 4 мм рт. ст. 119—126°) хроматографическим путем обнаружены только метиловые эфиры пирогаллола и его гомологов.

Было показано, что антиокислительным действием в отношении жиров рыбы обладают вытяжки из смолы березовых опилок [438], а также древесный дым [435].

Высокая концентрация коптильной жидкости совместно с аскорбиновой кислотой прекрасно предохраняет против прогоркания и бактериальной порчи пищевые продукты [439, 440].

2. СИНЕРГИСТЫ

Создание высокоэффективных антиокислительных составов предусматривает, как уже отмечалось, не только возможность использования смесей различных антиокислителей, но и применение добавок, обладающих свойствами синергистов.

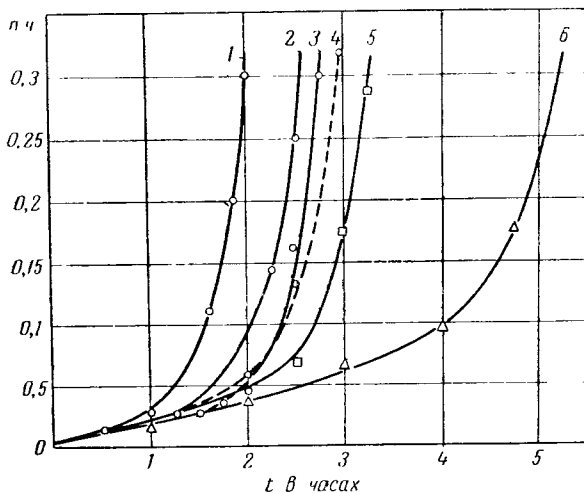


Рис. 62. Кинетические кривые окисления свиного топленого жира при температуре 110° [437] с добавками копильных компонентов:

1 — углеводы, 2 — органические основания, 3 — нейтральные соединения, 4 — без добавления копильных компонентов, 5 — кислоты, 6 — фенолы.

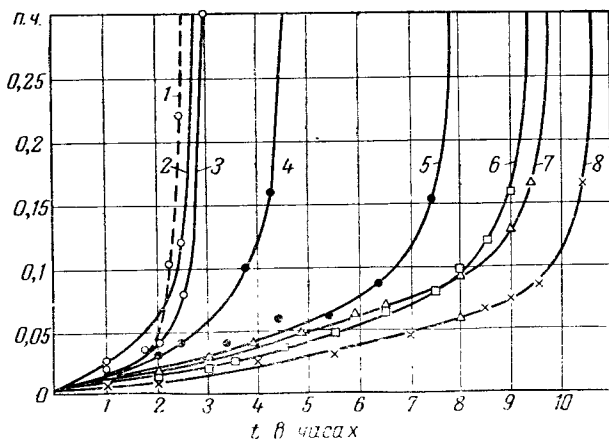


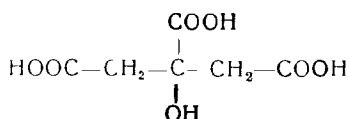
Рис. 63. Кривые, характеризующие сравнительную антиокислительную способность различных фенольных фракций букового дыма:

1 — контроль (жир без добавок), 2, 3, 4, 5, 8 — фракции фенолов, 7 — бутилокситолуол.

Ниже приведены сведения по синергистам, которые могут быть полезными для практического использования.

Многоосновные органические кислоты и их производные. В большом числе работ указывается на положительное влияние добавки лимонной кислоты в отношении стойкости при хранении жиров и продуктов, содержащих жиры.

Лимонная кислота применяется самостоятельно (для растительных масел) и в смесях с фенольными антиокислителями. Особенно большое практическое значение она имеет как компонент коммерческой смеси Тенокс-II.



Лимонная кислота

Лимонная кислота является трикарбоновой оксикислотой. Она легко образует с ионами металлов растворимые комплексные соединения, не разлагающиеся при нагревании.

Поскольку лимонная кислота является промежуточным продуктом обмена веществ в организме, ее можно без особых ограничений применять для стабилизации пищевых продуктов. Нетоксичны и эфиры лимонной кислоты [441].

С целью торможения окисления ненасыщенных жиров, жирных кислот и других веществ была рекомендована (в 1933 г.) и с тех пор практически применяется [442—446] небольшая добавка к ним ненасыщенных многоосновных алифатических кислот или их соединений, например малеиновой кислоты, ее ангидрида, этилового эфира малеиновой кислоты, малеиновокислого натрия, фумаровой кислоты, аконитовой кислоты, цитраконовой кислоты, итаконовой кислоты.

Добавки лимонной, аконитовой, итаконовой и цитраконовой кислот применяются также для стабилизации пищевых масел [447], лимонной кислоты и сорбитола — для повышения стабильности запаха соевого масла [448], добавки кислот лимонной, аскорбиновой и аминокислотной (последней в комбинации с фосфорнокислым натрием) — для защиты рафинированного подсолнечного масла от прогоркания [449]. Следует отметить, что в этом случае наибольшим эффектом обладала лимонная кислота, хотя все остальные вещества также способствовали сохранению первоначальных вкусовых свойств масла и несколько снижали перекисное число по сравнению с контрольными образцами. Наряду с приведенными кислотами положительное влияние на подсолнечное масло проявили также добавки дисахаридов, гороховой муки и эфирные вытяжки из овса [449].

В некоторых случаях, например, для стабилизации сырых метиловых эфиров гидрогенизованных растительных масел наряду с лимонной кислотой успешно применяются двуосновные алифатические кислоты: щавелевая, малоновая, малеиновая и другие, а также минеральные кислоты — фосфорная и серная — в смеси с кефалином и с некоторыми фенолами [450]. В других случаях (для повышения устойчивости пищевых жиров и жировых эмульсий) применяют лимонную кислоту и другие многоосновные кислоты и среди них яблочную и винную, а также эфиры *п*-оксикислот ароматического ряда, например пропил-, бутил- и бензил-оксibenзоаты [451].

Необходимо отметить положительное влияние ряда многоосновных карбоновых кислот на окраску жиров, обработанных антиокислителями.

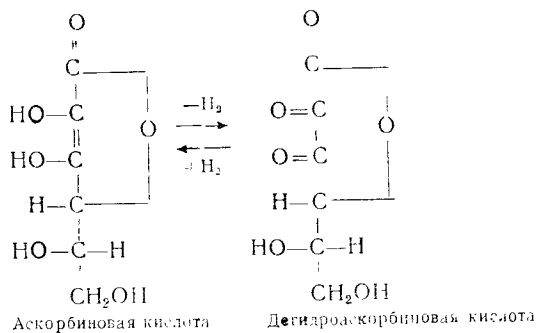
Для стабилизации различных жиров предложено применение кислот оксидиукусной и оксидипропионовой [452], а также лимонной как одной [453, 454], так и в смеси с другими кислотами: аконитовой [455], фосфорной [456], виннокаменной [457]. Синергический эффект наблюдался также для лимонной кислоты и в других случаях [458], в частности, для смесей с антиокислителями полифенольного типа (галловой кислотой, пропилгаллатом и нордигидрогваяретовой кислотой), а также с бутилоксанизолом [327].

Практическое применение лимонной кислоты затрудняется тем, что она не растворяется в жире, и для введения ее в сухие жиры необходимо употребление растворителя. Обычно для этого пользуются пропиленгликолем или этиловым спиртом. По этой же причине часто вместо самой лимонной кислоты употребляют ее жирорастворимые эфиры: моно- и диалкил- или моно- и диалкиленовые эфиры [459—460] как самостоятельно, так и в смеси с токоферолом и с фенольными антиокислителями типа БОА и ПГ [461—463]. В качестве нетоксичных стабилизаторов предложены смешанные глицериды лимонной и одной из жирных кислот. Эти соединения растворяются в жирах и являются эффективными стабилизаторами как в присутствии водной фазы, так и без нее. Добавка 0,1—1,0% этих препаратов увеличивает стойкость жира к окислению в 1,5—4 раза [464]. Предложено также употреблять моноглицеридцитраты совместно с широко применяемыми фенольными антиокислителями [465]. Способ приготовления такого рода антиокислительной смеси подробно описан Голантом и Петровым [466].

***l*-Аскорбиновая и *d*-изо-аскорбиновая кислоты.** Аскорбиновая кислота (витамин С) представляет собой кристаллическое соединение, легко растворимое в воде.

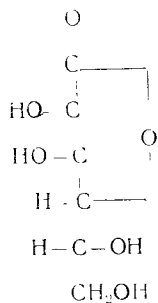
Аскорбиновая кислота и ее дегидроформа образуют окисли-

тельно-восстановительную систему, которая может отдавать и принимать водородные атомы.



Кислый характер аскорбиновой кислоты, дающей нейтральные однометаллические соли, обусловлен одним из энольных атомов водорода. Разработан полярографический метод анализа аскорбиновой кислоты [467].

d-изо-Аскорбиновая кислота является стереоизомером аскорбиновой кислоты со следующей структурной формулой:



В последние годы она наряду с аскорбиновой кислотой получила широкое распространение в пищевой промышленности в качестве синергетического антиокислителя. Так, недавно опубликованы [613] результаты исследования, показавшие, что *изо*-аскорбиновая кислота, употребляемая в качестве пищевого антиокислителя, защищает не только аскорбиновую кислоту пищи против окисления, но и аскорбиновую кислоту в организме.

Если скорость окисления аскорбиновой кислоты оксидазой принять за единицу, то *d*-изо-аскорбиновая кислота окисляется со скоростью гораздо меньшей ($0 - \frac{2}{25}$); аналогично этому скорость восстановления дегидроформ равна соответственно единице и $\frac{1}{3} - \frac{1}{20}$ [468].

Способность аскорбиновой кислоты задерживать развитие окислительных процессов (часто отличных между собой биологических систем) широко известна. Так, аскорбиновая кислота нашла применение в пищевой промышленности в качестве вещества, способного задерживать окислительные изменения пигментов мышечной ткани и крови — миоглобина и гемоглобина [469]. Совершенно очевидно, что механизм и химизм этих процессов отличны от процессов, протекающих в липидных системах.

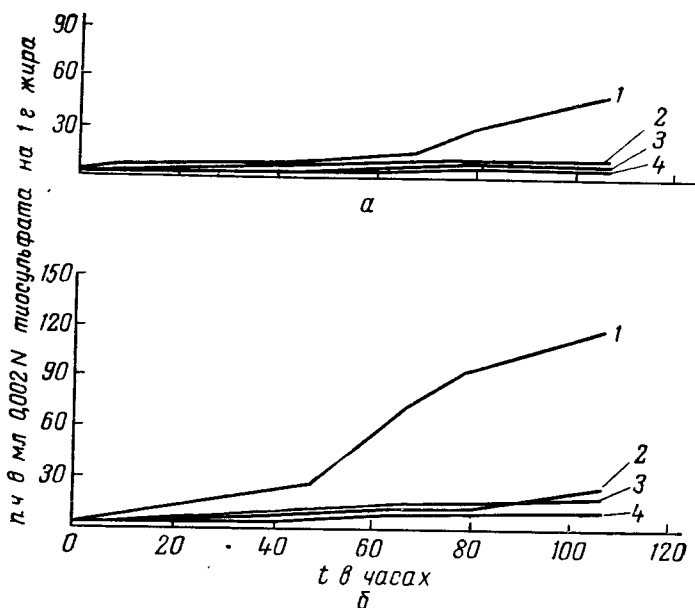


Рис. 64. Окисление эмульсии оливкового масла [470]:
 а — нейтральная эмульсия, б — кислая эмульсия (0,13% уксусной кислоты), 1 — без добавок, 2 — аскорбиновая кислота 0,013%.
 3 — глюкоаскорбиновая кислота 0,01%, 4 — глюкоаскорбиновая кислота 0,063%.

Описаны [470] результаты испытаний ингибиторов, пригодных для торможения процессов окисления жировых веществ, находящихся в контакте с водной фазой. Особый интерес представляет влияние реакции среды на кинетику окисления жировой эмульсии в отсутствие антиокислителей. Из рис. 64 видно, что в кислой среде скорость окисления больше, чем в нейтральной, особенно в отсутствие ингибиторов. При этом *d*-глюкоаскорбиновая кислота обладает несколько повышенным антиокислительным эффектом по сравнению с аскорбиновой.

d-Глюкоаскорбиновая кислота является аналогом аскорбино-

вой кислоты, имеет сходные химические свойства, но не обладает антискорбутным эффектом.

Эти вещества получили практическое применение в качестве антиокислителей для пищевых и других продуктов. Являясь высокоэффективными в торможении окислительных процессов, они в то же время не обладают токсичностью, не влияют на вкус продуктов и водорастворимы. Сама аскорбиновая кислота неблагоприятно влияет на вкус продуктов [468, 471].

Хорошо изучен [449, 472—475] метод стабилизации пищевых жиров аскорбиновой кислотой. Так, запатентован [476] метод повышения стойкости к окислению жировых эмульсий путем обработки их аскорбиновой кислотой и родственными веществами (глюконовой и глюкоаскорбиновой кислотами). Известно также, что сухое молоко предохраняют от окисления добавками 0,1—0,2% аскорбиновой кислоты [477].

В некоторых патентах рекомендуется применение наряду с аскорбиновой кислотой *n*-аминобензойной кислоты. Так, с целью придания устойчивости животным жирам, особенно пищевым, предлагается [478] добавлять смесь, состоящую из 0,03% *n*-аминобензойной кислоты, 0,05% *l*-аскорбиновой кислоты и 0,015% кофеинкарбоновой кислоты.

Смесь поваренной соли с 1% аскорбиновой кислоты или ее эфира задерживает прогоркание масла земляных орехов [479].

Отмечается также, что аскорбиновая кислота является эффективным ингибитором окисления для лярда и других жиров, даже когда она применяется одна, и при этом эффективность ее действия тесно связана с концентрацией. Применение ее совместно с β -токоферолом оказывает очень высокое ингибирующее действие, что указывает на наличие у аскорбиновой кислоты синергетических свойств [480].

В табл. 75 приведены величины индукционного периода для лярда, определенные по поглощению кислорода при температуре 75° в присутствии аскорбиновой кислоты и β -токоферола.

В этой же работе изучена кинетика окисления α -токоферола и установлена связь между количеством α -токоферола, добавкой аскорбиновой кислоты и длительностью индукционного периода (табл. 76). В качестве субстрата использованы этиловые эфиры жирных кислот лярда.

Величина индукционного периода без добавки аскорбиновой кислоты составила 11 часов, с добавкой 0,05% — 59 часов и с добавкой 0,10% — 68 часов.

При изучении [481] взаимодействия между синергистами и антиокислителями в жирах оказалось, что скорость образования перекисей в жире в присутствии α -токоферола значительно замедляется, если в системе присутствует аскорбиновая или лимонная кислоты. Максимальный синергетический эффект дости-

гается при концентрации кислот 0,025%. Увеличение концентрации пропорционально снижает эффект, а при отсутствии α -токоферола в жире добавление аскорбиновой или лимонной кислот совсем не оказывает влияния на процесс образования перекисей.

Таблица 75

Зависимость периода индукции лярда от концентрации добавленных аскорбиновой кислоты и β -токоферола [480]

Наименование ингибитора	Концентрация ингибитора в %	Индукционный период в часах	
		с ингибитором	контроль
Аскорбиновая кислота	0,40	39	19
То же	0,20	31	19
То же	0,10	24	21
β -Токоферол	0,04	169	21
β -Токоферол—аскорбиновая кислота	0,04	268	21
	0,10	—	—

Таблица 76

Влияние аскорбиновой кислоты на расход β -токоферола при окислении жирных кислот лярда [480]

Период индукции в часах	Количество токоферола в μ г жира		
	без добавки аскорбиновой кислоты	добавлено 0,05% аскорбиновой кислоты	добавлено 0,10% аскорбиновой кислоты
0	1000	1000	1000
2	—	540	482
5	66	—	—
10	Следы	—	—
20	0	313	336
44	—	120	164
66	—	0	35
71	—	—	0

Интересно отметить, что α -токоферол оказывает защитное действие в отношении аскорбиновой кислоты и препятствует ее окислению в присутствии перекисей. Для доказательства этого явления жир окислялся до высокого перекисного числа и затем к нему добавлялась аскорбиновая кислота одна или совместно с α -токоферолом. В присутствии токоферола аскорбиновая кислота разрушается значительно медленнее, чем без него.

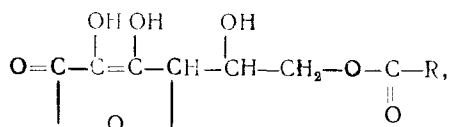
Показано [482], что аскорбиновая кислота в свою очередь тормозит окисление токоферола.

Исследован также синергизм аскорбиновой кислоты с хинонами в стабилизации этиловых эфиров жирных кислот свиного жира [483].

Некоторые авторы отмечают, что иногда аскорбиновая кислота может оказывать прооксидатное действие. Например, аскорбиновая кислота и ее гомологи ускоряют окисление, когда находятся в контакте с животным жиром с низким содержанием токоферола [484].

Исследование [485] прооксидатного действия аскорбиновой кислоты и цистеина в водно-жировой системе привело к мнению, что аскорбиновая кислота в этом случае способствует окислению жира. Не подтвердилась эффективность аскорбиновой кислоты по отношению к токоферолам в присутствии воды [486].

Эфиры аскорбиновой кислоты с высокомолекулярными жирными кислотами. Особый интерес для задержки окислительной порчи жиров представляют жирорастворимые производные аскорбиновой кислоты и ее эфиры с алифатическими карбоновыми кислотами — пальмитиновой, стеариновой, миристиновой, тауриновой и другими, общая формула которых может быть представлена в виде:



где R — остаток жирной кислоты.

Синтез жирнокислотных эфиров аскорбиновой кислоты осуществляется путем этерификации аскорбиновой кислоты жирными кислотами [487, 491], причем установлено, что этерификации подвергается только первичная гидроксильная группа аскорбиновой кислоты.

Предложен [492] способ получения эфиров аскорбиновой кислоты с высокомолекулярными жирными кислотами, заключающийся в том, что вместо малодоступной пальмитиновой или другой жирной кислоты для синтеза применяется C₁₄—C₁₆ фракция жирных кислот, полученных окислением парафина. При этом в присутствии серной кислоты получается смесь соединений с различной длиной углеродной цепи, с ингибирующими свойствами, не уступающими аскорбилпальмитату, и действующая как синергетический антиокислитель. Эта смесь эфиров значительно увеличивает индукционный период окисления животных жиров и хорошо растворяется в жире. В некоторых случаях вместо аскорбиновой кислоты рекомендуется ее натриевая соль.

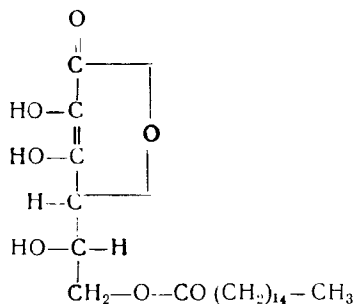
Запатентован [493] метод приготовления сухой натривой соли аскорбиновой кислоты (аскорбината Na).

По-видимому, благодаря наличию в структуре полученных производных свободной эндиольной группировки, являющейся, по всей вероятности, функциональной антиокислительной группировкой, синтезированные соединения могли быть применены в качестве ингибиторов окисления.

Очень важно, что эфиры не придают нежелательных запахов, вкуса или цвета жирам, а дезодорация улучшает их стабилизирующий эффект.

Было установлено, что аскорбилпальмитат и другие синтезированные эфиры повышают стойкость жиров и масел к окислению [494, 495].

Аскорбилпальмитат (пальмитиновый эфир аскорбиновой кислоты) представляет собой белый с легким желтоватым оттенком порошок, практически без запаха [496]:



На аскорбилпальмитат разрушающе действует влага, следы тяжелых металлов, дневной и ультрафиолетовый свет, флуоресцирующие вещества. Аскорбилпальмитат обладает физиологической функцией витамина С; 1 мг аскорбилпальмитата эквивалентен 0,425 мг аскорбиновой кислоты.

Изучение хронической токсичности аскорбилпальмитата показало, что при введении его в кормовой рацион крыс в концентрации 0,25% на протяжении 2 лет не наблюдалось никаких вредных симптомов [497]. Хронические испытания токсичности не только *l*-аскорбилпальмитата, но и *d*-*изо*-аскорбилпальмитата и *d*-*изо*-аскорбиновой кислоты не показали каких-либо патологических изменений. Для *изо*-аскорбилпальмитата была установлена LD₅₀ на мышах в 8 г на 1 кг, на крысах — 6 г на 1 кг при введении per os [498].

Были исследованы моноэфиры *l*-аскорбиновой и *d*-*изо*-аскорбиновой кислот с лауриновой, миристиновой, пальмитиновой, стеариновой кислотами [499]. Все эти соединения являются жирорастворимыми.

Было показано, что длина цепи остатка жирной кислоты, входящей в состав моноэфиров *l*-аскорбиновой и *d*-изо-аскорбиновой кислот, не оказывает влияния на их ингибирующие свойства, что подтверждается данными других авторов [492]. Нет разницы в этом отношении между *l*-аскорбиновой и *d*-изо-аскорбиновой кислотами (табл. 77). В табл. 78 показано влияние концентрации *d*-изо-аскорбилпальмитата на стойкость ярда и некоторых масел к окислению при 100°.

Таблица 77
Влияние эквивалентных количеств моноэфиров аскорбиновой кислоты на стабильность ярда мокрого способа вытопки [499]

Наименование добавки	Концентрация в %	Период индукции в часах
Контроль	—	7
<i>l</i> -Аскорбиллаурат	0,10	15
<i>l</i> -Аскорбилмиристант	0,11	17
<i>l</i> -Аскорбилпальмитат	0,12	15
<i>l</i> -Аскорбилстеарат	0,13	15
<i>d</i> -изо-Аскорбиллаурат	0,10	16
<i>d</i> -изо-Аскорбилмиристант	0,11	14
<i>d</i> -изо-Аскорбилпальмитат	0,12	15
<i>d</i> -изо-Аскорбилстеарат	0,13	15

На основании полученных данных (см. табл. 78) авторы предположили, что неустойчивость к окислению парового ярда обуславливается щелочной рафинацией, и провели опыты с добавлением бикарбоната натрия, стеарата натрия, фосфолипидов и α -токоферола. Эти опыты показали, что в присутствии небольших количеств бикарбоната и стеарата натрия стойкость ярда к окислению уменьшается, присутствие наряду с этими веществами небольших количеств фосфолипидов и α -токоферола не улучшает стойкости ярда. В отсутствие соды и мыла фосфолипиды и α -токоферол несколько увеличивают стойкость ярда к окислению. Если же совместно с α -токоферолом и фосфолипидами к паровому ярду добавляется определенное количество моноэфира *d*-изо-аскорбиновой кислоты, то стойкость парового ярда может быть значительно увеличена (в 10—15 раз). В опытах применялся *d*-изо-аскорбиловый моноэфир пальмитиновой и стеариновой кислот, так как продажная стеариновая кислота, употребленная для приготовления эфира, содержала заметное количество пальмитиновой кислоты.

Таким образом, авторы показали, что стабильность парового ярда высокого качества может быть значительно повышена путем прибавления очень малых количеств фосфолипидов и моноэфиров аскорбиновой кислоты. Прибавление ни-

чтожных количеств α -токоферола еще более повышает стабильность.

Таблица 78
Влияние концентрации *d*-изо-аскорбилпальмитата на стойкость жиров к окислению [499]

Наименование и характеристика исследуемого образца	Концентрация эфира в %	Стойкость в часах	Наименование и характеристика исследуемого образца	Концентрация эфира в %	Стойкость в часах
Лярд мокрой вытопки .	0	7	Хлопковое масло щелочной рафинации . . .	0	18
То же	0,05	14	То же	0,05	42
”	0,24	28	”	0,24	75
Арахисовое масло щелочной рафинации	0	34	Растительный шортенинг, гидрогенизованный . .	0	21
То же	0,05	56	То же	0,05	50
”	0,24	76	”	0,24	77

Результаты этих работ показывают, что моноэфиры жирных кислот в смеси с *l*-аскорбиновой или с *d*-изо-аскорбиновой кислотами способны оказывать синергетическое действие с фосфатидами и токоферолами в торможении окисления жиров.

Авторы также отмечают, что утерянная при рафинации стойкость к окислению жиров и масел может быть возвращена с помощью добавок соединений кислотного типа (лимонной, аскорбиновой, фосфорной и других кислот).

Эфиры аскорбиновой кислоты применяются также в смеси с другими синергистами. Так, взят патент [500] на способ ингибирования окислительных процессов в жирах путем применения смеси, состоящей из фосфолипидов и моноэфиров аскорбиновой кислоты с монокарбоновыми жирными кислотами, содержащими от 12 до 18 атомов углерода в молекуле. Кроме эфиров *d*- и *l*-аскорбиновой кислоты могут быть использованы эфиры *изо*-аскорбиновой кислоты.

Показано, что добавка к лярду одного *изо*-аскорбилстеарата в концентрации 0,06% может не повысить стойкости к окислению, но в присутствии 0,03% фосфолипидов соевых бобов стойкость жира к окислению увеличивается во много раз. Один фосфолипид соевых бобов лишь в небольшой степени повышает стойкость лярда к окислению. Синергетическое действие смесей эфиров аскорбиновой кислоты с фосфолипидами и α -токоферолом отмечается и другими авторами [501].

В работе [502] на примерах окисления свиного и говяжьего жиров показана эффективность совместного применения аскорбилпальмитата и бутилоксанизола в торможении процессов окисления топленых животных жиров.

На рис. 65 сопоставлено действие на один и тот же образцы свиного топленого жира 0,01% трет.-бутилоксианизола, 0,02% аскорбилпальмитата и смеси 0,01% трет.-бутилоксианизола и 0,02% аскорбилпальмитата.

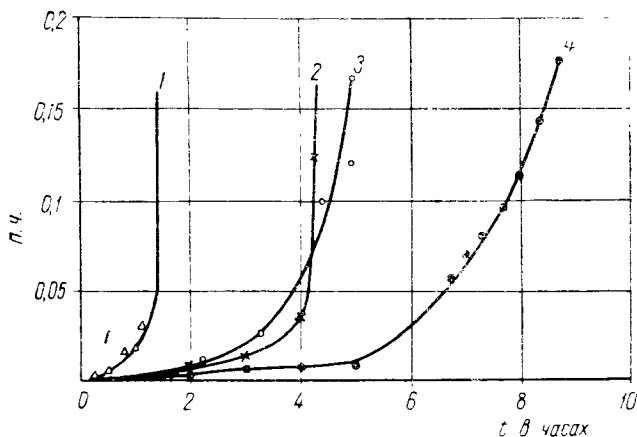


Рис. 65. Кинетические кривые окисления свиного топленого жира при температуре 121° [501]:

1 — без добавки, 2 — 0,02% аскорбилпальмитата, 3 — 0,01% трет.-бутилоксианизола, 4 — 0,02% аскорбилпальмитата + 0,01% трет.-бутилоксианизола.

Как видно из рис. 65, аскорбилпальмитат значительно задерживает окисление свиного топленого жира, в данном случае его эффективность близка к трет.-бутилоксианизолу. Особенно же эффективным является применение смеси обоих веществ.

Таким образом, аскорбилпальмитат проявляет некоторый синергизм по отношению к бутилоксианизолу.

Этими же авторами [503, 504] было установлено, что присутствие аскорбилпальмитата в говяжьем жире, стабилизированном бутилоксианизолом, тормозит появление зеленоватого оттенка при холодильном хранении.

Аминокислоты. Антиокислительная эффективность обнаружена для ряда аминокислот [505]. Было показано, что гистидин, аргинин и *dl*-серин тормозят окисление льняного масла, катализированного железомольфрамовыми и молибденосиноеродистыми солями. Высокой антиокислительной эффективностью по отношению к пищевым жирам обладают глицин, аспарагин, цитрат и малонат натрия. Благоприятное влияние оказывают также фосфаты [506]. Запатентовано [507] применение эфиров тирозина особенно с алифатическими спиртами (метилловым,

пропиловым, *изо*-пропиловым, *изо*-бутиловым, амиловым, октиловым, нониловым, додециловым, пальмитиловым и 9, 10-октадециловым, а также с фенолом, ванилином, глицерином и др.), для стабилизации животных и растительных масел. Перечисленные вещества, добавленные в концентрации 0,001—1 %, тормозят прогоркание, изменение вкуса и запаха.

Синергетическое влияние аминокислот отмечено также при окислении жира сухого яичного порошка в присутствии цитрата натрия и смесей из глицина и пирофосфатов натрия и кальция. Наиболее эффективной оказалась добавка 0,05 % глицина совместно с 0,05 % пирофосфорнокислого натрия, давшая возможность повысить срок хранения яичного порошка с 8 до 20 месяцев [508].

Группой авторов исследован [509—511] синергизм аминокислот (метионина, треонина, лейцина, норвалина, фенилаланина, цистенна, триптофана, *изо*-лейцина, пролина, аланина, глицина, глютаминовой кислоты, валина, аспарагина, аргинина, норлейцина, тирозина) с фенольными антиокислителями. В качестве антиокислителей применялись α -токоферолы, гидрохинон, НДГК и эфиры галловой кислоты.

Отмечается стабилизирующее действие смесей глицина и фосфорной кислоты при окислении жиров [512] и смесей аскорбиновой, лимонной и глютаминовой кислот, а в особенности моноглютамината натрия, в процессе хранения рыбы [513].

Фосфорная кислота и фосфаты. Фосфорная кислота, ее соли и эфиры были давно [514] предложены для повышения устойчивости жировых веществ против окисления.

Например, устойчивость салатного масла была повышена в 3 раза добавкой *о*-фосфорной кислоты. На повышение стойкости масел к окислению путем добавления фосфорной кислоты [515] или родственных ей веществ, например фосфатов крахмала [516], указывают и другие авторы.

Ряд работ посвящен изучению синергетического действия фосфорной кислоты в смеси с фенольными антиокислителями, например с токоферолом и гидрохиноном [517], в особенности при стабилизации водно-жировых систем [518, 519]. Для этой цели предложена, в частности, смесь антиокислителей в концентрации 0,005—1 %, содержащая фенольный антиокислитель и безводный фосфат щелочного металла с общей формулой $M_2O \cdot P_2O_5$, где М — калий или натрий, а молекулярное отношение $M_2O : P_2O_5$ равно от 1 : 1 до 1,7 : 1 [518].

Углеводы. Рядом авторов [520, 521] показано положительное влияние на качество масла сорбита, улучшающего запах и повышающего устойчивость к окислению соевого масла (табл. 79).

Таблица 79

Влияние сорбита на органолептическую оценку и стойкость к окислению соевого масла [520]

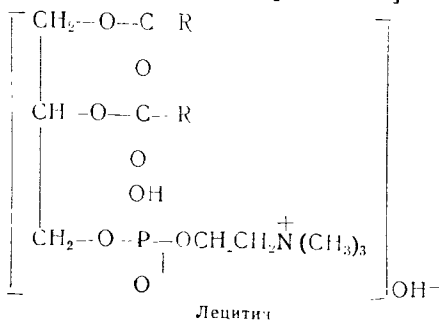
Добавки	Окиска запаха через 3 дня после дозавки при температуре 60° в баллах	Перекисное число через 8 часов после дозавки
Сорбит (0,01%)	7,5	10,8
Сорбит-железо	6,5	18,5
Контроль	5,8	33,5
Железо (0,3 мг %)	4,0	62,4

Для ряда масел в качестве ингибитора окисления применяется маннит [522].

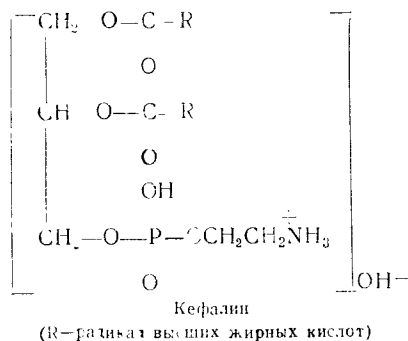
Для защиты майонезов от прогоркания в них добавляют глюкозу и препарат оксидазы и каталазы в количестве 50—10 мг/кг. Кислород, растворенный в майонезе, расходуется на ферментативное окисление глюкозы, и майонез делается более стойким при хранении [523].

Возможно, что в данном случае имеет значение инактивация глюкозой следов металлов.

Фосфатиды. Фосфатиды являются широко исследованной и применяемой группой ингибиторов окисления жиров, о которой в литературе имеются очень обширные, часто противоречивые данные. Это можно объяснить тем, что фосфатиды являются не индивидуальными веществами, а сложной смесью растительных или животных фосфолипидов. Этой группе ингибиторов биологического происхождения свойственны колебания в составе, характерные для биологических объектов. Фосфатиды легко окисляются, что и происходит часто при их получении. Продажные фосфолипидные фракции часто содержат примеси, еще более усложняющие картину. Под названием «лецитин» в продажу поступает сложная смесь фосфолипидов, в которой содержание кефалина и лецитина непостоянно [524—527].



(R — радикал высших жирных кислот).



Благодаря тому, что в состав фосфатидов входят непредельные жирные кислоты, они сами способны окисляться. Присутствие в коммерческом лецитине триглицеридных масел и жиров еще более способствует этому.

Лецитин, кефалин и другие фосфатиды широко распространены в растительных и животных тканях. Богатым источником промышленного производства лецитина является растительное сырье.

В животном организме очень богата фосфатидами нервная ткань: в спинном мозгу крупного рогатого скота, например, содержится 2,4% лецитина и 5,5% кефалина. Поэтому появились промышленные способы получения лецитина из отходов производства холестерина [528]. Обычно получают «сырой лецитин», представляющий собой смесь фосфатидов.

Содержание фосфатидов в % в различных жирах и маслах приведено ниже [533].

Соевое масло	1,1—3,2 (обычно около 1,8%)
Масло пшеницы	0,08—2,0
Молочный жир	1,4
Льняное масло	0,3
Сезамовое масло	0,1
Рапсовое масло	0,1
Говяжий жир	0,07
Лярд	0,05
Бараний жир	0,01

Первые патенты на применение лецитина для повышения стойкости жиров и масел к окислению были выданы еще в 1923—1926 гг. [529—531]. Лецитин был одним из первых антиокислителей, принятых в США для добавки к пищевым жирам [414, 498].

Существуют разные мнения о фосфатидах как ингибиторах окисления жиров и масел. В некоторых случаях даже высказывают мнение, что нет еще несомненных доказательств антиокис-

лительной эффективностью фосфатидов [532], несмотря на то, что в литературе имеются многочисленные сообщения об антиокислительной эффективности коммерческих смесей фосфатидов.

Есть указание [533], что, как правило, фосфатиды в отсутствии токоферолов или других антиокислителей фенольного типа слабо повышают стабильность лярда. В то же время они имеют тенденцию к образованию в жире пены, а после того как жир слегка окислится — даже рыбного запаха. Действительно, остаток холина, входящего в состав фосфатидов, может быть источником образования вещества с рыбным запахом — триметиламина и окиси триметиламина.

Сообщается о слабой эффективности фосфатидов для ингибирования хлопкового масла, свиного топленого жира [534], гидрогенизованного шортенинга [535] и соевого масла [536].

В некоторых случаях обнаруживается даже проокислительное действие лецитина [537].

Имеются указания, что с помощью небольшой добавки продажного соевого лецитина удалось задержать окисление лярда [538], хлопкового масла (даже в присутствии олеата кобальта) [539], витамина А [540], масла пшеничных зародышей [541] и других жиров и масел [522, 542—545]. Фосфатиды, входящие в состав масел, повышают их стабильность в процессе маслособытывания и отдельных стадий обработки [262]. Продажный лецитин стабилизирует также окисленные жиры при дезодорации паром; особенно большое повышение стойкости масла земляных орехов наблюдалось в том случае, если 0,1% лецитина вводится после дезодорации [546].

По-видимому, вследствие присутствия лецитина, нурупан, получаемый из сои, предложен в качестве антиокислителя для вафель с жировой начинкой. Нурупан состоит из 41—42% белка, 6,4% воды, 22,6% жира, 2,5% лецитина, 21—22% сахара, 4,6% минеральных веществ и 1,5% клетчатки. Он повысил стойкость вафель к окислению более чем в 3 раза [545].

Была исследована [547] способность фосфатидной фракции соевых бобов инактивировать металлы в салатном соевом масле и показано, что добавление продажного соевого лецитина повышает устойчивость масла в процессе дезодорации, но способствует его потемнению при хранении и появлению нежелательного запаха.

Осажденные кадмием лецитины и инозитфосфатиды, не содержащие аминного азота, дают после дезодорации более светлое масло, чем фосфатиды, содержащие азот. Рекомендуемая добавка лецитина 0,01—0,05%. В этой работе было показано также, что фосфатиды придают «тыквенный» запах старому салатному маслу. Этот запах зависит от продуктов, образующихся при реакции с фосфорной кислотой.

При детальном изучении [548] антиокислительных свойств соевого лецитина он оказался способным сильно ингибировать катализированное кобальтом окисление пищевых растительных масел. Нагревание выше 65° приводило к нарушению антиокислительной эффективности лецитина, который рекомендуется прибавлять к маслу при температуре в пределах $65-50^{\circ}$; эффективная концентрация 0,05—0,1%.

В противоположность только что описанному, запатентован [549] способ стабилизации свиного смальца и некоторых растительных жиров, заключающийся в том, что к нагретому сначала примерно до 200° , а затем охлажденному до 150° жиру добавляют 1% фосфатидов, например соевого лецитина или фосфатидов мансового масла.

Показано [550] избирательное ингибирование окислительных процессов фосфатидами в зависимости от их происхождения. Фосфатиды соевых бобов оказались эффективными антиокислителями для масла из молока буйволиц и гидрогенизованных растительных масел. Фосфатиды янц оказались эффективными антиокислителями для растительного масла, но не для масла из молока буйволицы.

Некоторые авторы предполагают, что антиокислительное действие продажных лецитинов зависит от присутствия кефалина. Однако не было установлено никакой количественной связи между содержанием кефалина и длиной индукционного периода. Возможно, что антиокислительная функция принадлежит одноосновному остатку фосфорной кислоты [534].

Эти же авторы [551] указывают, что кефалин очень хорошо защищает от окисления сырые метиловые и этиловые эфиры гидрогенизованных кислот из растительных масел, но после очистки эфиров перегонкой в вакууме кефалин оказывал лишь слабое защитное действие.

При исследовании влияния обезжиренных соевых, подсолнечных и льняных фосфатидов изучалась отдельно лецитиновая и кефалиновая фракции на стойкость растительных масел к окислению. Примененные фосфолипиды показали значительную и близкую между собой эффективность при стабилизации подсолнечного масла [552].

Как видно из рис. 66, антиокислительные свойства фосфатидов проявляются в отбеленном масле в меньшей степени, чем в сыром масле холодного прессования.

Например, при введении 0,15% кефалинов в сырое подсолнечное масло холодного прессования период его ингибированного окисления увеличился в 4,5 раз, тогда как при введении того же количества этих фосфатидов в отбеленное масло период ингибирования окисления возрос всего в 1,2—1,4 раза. Установлено, что добавка фосфатидов в количестве 0,15% оказала

более сильное ингибирующее действие, чем добавка 0,01% нонола при стабилизации им масла холодного прессования.

Представляют интерес исследования о влиянии на процесс окисления жиров холина и коламина. Составная часть лецитина — холин — в сочетании с ионами железа и меди образует проокислительную систему, способствующую окислению жиров и витаминов [553]. Некоторые другие авторы также приписывают холину роль вещества, способствующего ускорению окисления [503, 554].

Установлено [328, 555], что составная часть кефалина — коламин — оказывает ингибирующее действие на процесс окисления некоторых жиров, однако в сочетании с медью коламин образует мощную проокислительную систему. Данные, приведенные в табл. 80, показывают влияние коламина на окисление хлопкового масла.

Коламин наряду с токоферолами является одним из естественных антиоксидантов для жиров и витамина А.

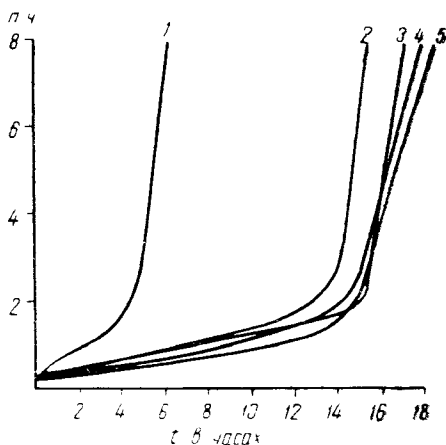


Рис. 66. Зависимость перекисных чисел от времени окисления масла холодного прессования в присутствии добавок различных веществ [552]:
 1 — без добавок, 2 — 0,07% кефалина + 0,07% лецитина, 3 — 0,07% продукта взаимодействия кефалина с глюкозой + 0,07% кефалина, 4 — 0,15% лецитина, 5 — 0,15% кефалина.

Таблица 80

Изменение перекисных чисел при хранении хлопкового масла при температуре 32° [555]

Исследуемый образец	Время хранения в днях				
	3	5	7	10	14
Хлопковое масло	0,8	1,1	1,4	1,5	1,6
Хлопковое масло + 1 мг меди	0,8	1,2	1,75	2,1	2,2
Хлопковое масло + 0,05 мл коламина	0,75	1,0	1,2	1,0	1,0
Хлопковое масло + 0,05 мл коламина + 1 мг меди	2,0	5,7	11,85	18,5	—

Аскорбиновая кислота вместе с коламином дает более мощную антиокислительную систему, чем каждое вещество в отдельности. Аскорбиновая кислота значительно тормозит действие

прооксидатной системы коламин+медь. Авторы рекомендуют применение аскорбиновой кислоты совместно с коламином для предохранения самоокисления жиров и сохранения в них витамина А. В качестве субстратов были использованы рыбий жир и коровье масло, содержащее витамин А.

Исследовано действие ди- и триэтанололаминов на самоокисление жиров [556]. Ди- и триэтанолламины оказывают антиокислительное действие на жиры (испытывались рыбий жир, сливочное масло и хлопковое масло), но в сочетании с медью они превращаются в прооксидатную систему. Антиокислительное действие у ди- и триэтанолламинов выражено несколько сильнее, чем у коламина, а прооксидатное действие больше у системы коламин+медь. Аскорбиновая кислота усиливает антиокислительное действие аминов и сильно подавляет прооксидатное действие системы амины+медь.

В табл. 81 показано влияние коламина, ди- и триэтанолламинов, аскорбиновой кислоты и меди (CuSO_4) на стойкость хлопкового масла к окислению. Коламин добавляют в количестве 0,02 мг на 30 г масла, ди- и триэтанолламины добавляют в количествах, эквимолекулярных коламину, аскорбиновой кислоты — 30 мг, меди — 1 мг.

Таблица 81

Изменение перекисных чисел в хлопковом масле с добавками различных синергистов в зависимости от времени инкубации [556]

Вещества, добавленные к хлопковому маслу	Время инкубации в днях			
	2	14	35	61
Масло без добавок	0	0	0,3	0,6
Медь	0	0,4	0,7	7,0
Аскорбиновая кислота	0	0,1	0,1	0,4
Аскорбиновая кислота - медь	0	0	0,2	0,4
Коламин	0	0	0,2	0,5
Коламин + медь	0,2	2,45	10,8	—
Коламин + аскорбиновая кислота	0	0	0,1	0,5
Коламин + медь + аскорбиновая кислота	0	0,3	0,1	0,5
Диэтанолламин	0	0	0	0,1
Диэтанолламин + медь	0,3	7	12,4	—
Диэтанолламин + аскорбиновая кислота	0	0	0,1	0,3
Диэтанолламин + медь + аскорбиновая кислота	0,1	0,2	0,4	0,9
Триэтанолламин	0	0	0	0,1
Триэтанолламин + медь	0,2	2,1	10,4	—
Триэтанолламин + аскорбиновая кислота	0	0	0,2	0,4
Триэтанолламин + медь + аскорбиновая кислота	0	0,2	0,4	0,7

Высказывается предположение, что антиокислительные свойства обуславливаются количеством этанольных групп, а образование проокислительной системы с медью связано с наличием свободной аминной группы.

Синергетическому действию фосфатидов посвящено значительное количество работ.

Так, для стабилизации витамина А палтусового и трескового жира оказалась эффективной добавка лецитина совместно с гидрохиноном [557]. Была показана высокая эффективность совместной добавки лецитина (4%) и токоферола (2%) для стабилизации витамина А в хлопковом масле, хотя иногда один лецитин в концентрации 4% давал лучший эффект [558]. Синергизм фосфатидов с токоферолами обнаружен также в ряде других работ [559—561].

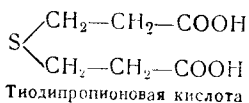
Известно синергетическое действие продажного лецитина при стабилизации витамина А в маргарине гидрохиноном, гваяковой смолой и *изо*-аскорбиновой кислотой [562]. Патентованы смеси углеводов и фосфатидов для стабилизации ячменя, бекона и других продуктов [563], а также для стабилизации пищевых масел — антиокислительные составы, содержащие фосфатиды соевых бобов, карбонат натрия, стеарат натрия, *d*-*изо*-аскорбилпальмитат [564] и также цитрат лецитина [565].

В заключение следует отметить, что поскольку фосфатиды способны тормозить окислительные процессы в субстратах, содержащих природные или специально добавленные антиокислители [566], и не задерживают окисления эфиров жирных кислот с низшими спиртами, например эфиров кислот оливкового масла [567], их правильнее считать синергистами, а не истинными антиокислителями. В некоторых случаях фосфатиды играют роль инактиваторов металлов.

Соединения, содержащие серу. Большое число разнообразных соединений, содержащих серу, изучалось [568] на примере самоокисления метилолеата по поглощению кислорода в аппарате Варбура при 30°. Изучению подверглись тиомочевина, *S*-метил-*изо*-тиомочевина, фенилтиомочевина, *N*, *N'*-дифенилтиомочевина, тетрафенилтиомочевина, рубановая кислота, тиофенол, родамин, меркаптобензтиозол, цистенин, цистин, тиогликолевая кислота, тиоуксусная кислота, безводные сульфит и тиосульфат натрия. Исследование показало, что тиомочевина и фенилтиомочевина заметно ускоряли окисление. *N*, *N'*-Дифенилтиомочевина, *S*-метил-*изо*-тиомочевина и безводный сульфит натрия почти полностью тормозили самоокисление метилолеата; мочевины также тормозили самоокисление. Между химической структурой и действием исследованных веществ не удалось установить никакой связи.

Исследовано [569] влияние тиодипропионовой кислоты, тиодиксусной и некоторых других кислот на их способность ингибировать окисление. Установлено, что они задерживают накопление перекисей в соевом масле даже в присутствии добавки железа.

Показан синергизм бутилоксианизола с тиодипропионовой кислотой при окислении лярда (табл. 82).



Указывается, что эффективность одной тиодипропионовой кислоты значительно повышается с увеличением концентрации, чего не наблюдается при применении одного бутилоксианизола. Комбинация тиодипропионовой кислоты с бутилоксианизолом показывает необычайно сильный синергизм. Фосфорная кислота уменьшает эффективность тиодипропионовой кислоты, даже если первая добавлена в концентрации 0,005 %.

Таблица 82
Синергизм бутилоксианизола с тиодипропионовой кислотой [327]

Антиокислитель в количестве 0,01%	Период индукции в часах	Разница с контролем в часах	Синергизм бутилоксианизола с тиодипропионовой кислотой в часах
Без антиокислителя	2	0	—
Бутилоксианизол	38	36	—
Тиодипропионовая кислота	19	17	—
Бутилоксианизол — тиодипропионовая кислота	81	79	26
Без антиокислителя	7	0	—
Бутилоксианизол	49	33	—
Тиодипропионовая кислота	50	43	—
Бутилоксианизол + тиодипропионовая кислота	145	133	62

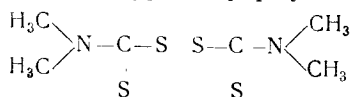
Тиодипропионовая кислота официально разрешена за рубежом в качестве добавки, тормозящей окислительные процессы в жирах [570]; запатентовано применение ее для стабилизации жиров и масел [571].

С целью задержки окислительной порчи запатентована [571] также добавка к пищевым жирам, маслам и воскам β-алкилмеркаптопропионовой кислоты (HOOCCH₂CH₂ S-алкил) преимущественно в виде производных с замещенным водородным ато-

мом в карбоксильной группе; для пищевых жиров и масел — сернистые органические соединения, имеющие молекулярный вес не более 500 и общую формулу $R-R'-COR$, где R имеет одну из следующих структур [571]:

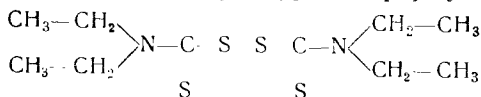


В последнее время в качестве веществ, ингибирующих развитие окислительных процессов в пищевых жирах, стали рекомендовать тетраалкилтиурамдисульфиды. Тетраметилтиурамдисульфид (ТМТД) известен под названием «Тьюадс», «Тетратион А», «Тиурам», его структурная формула следующая:



ТМТД является мощным ускорителем вулканизации каучука [573] и рекомендуется [574] в качестве реактива для определения меди в крови и других тканях организма.

Тетраэтилтиурамдисульфид (ТЭТД) известен под названием «Антабус», «Тетурам». Его структурная формула следующая:



Подробно описаны методы качественного и количественного определения ТЭТД [575].

«Антабус» в дозе 300 мг/кг веса кролика оказывает очень вредное влияние на кровеносную систему. При длительном введении «Антабуса» в дозе 100 мг/кг существенных изменений не обнаружено [576].

В литературе последних лет появились описания способов предохранения жиров и масел от развития в них нежелательных привкусов путем добавления соединений, содержащих тетраарил- или тетраалкилтиурамдисульфидные группы [344, 501, 572].

Исследование 15 антиокислителей в применении к коровьему маслу показало, что 5 частей на миллион тетраметилтиурамдисульфида, тетраэтилтиурамдисульфида и диэтилдитиокарбамата натрия дало хорошие результаты [577].

С целью повышения стойкости масла к окислению после дезодорации паром использовались добавки 0,001—0,1% карбоксиметилмеркаптоантарной кислоты $\text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{S}-\text{CH}(\text{COOH})-\text{CH}_2\text{COOH}$ и исследовалось ее влияние в качестве вещества, инактивирующего металлы в пищевых маслах

(в жидком и гидрированном соевом и хлопковом маслах). Эффективность определялась величиной индукционного периода, измеренной по накоплению перекисей. Оказалось, что карбоксиметилмеркаптоянтарная кислота равна или превосходит по силе действия другие инактиваторы металлов — лимонную, фитиновую, фосфорную и другие кислоты. Однако она неустойчива к действию высоких температур [471].

В качестве инактиваторов металлов известны также [578] монооктадециловый эфир карбоксиметилмеркаптоянтарной кислоты и монооктадециловый эфир тиодиянтарной кислоты. Оба эфира растворимы в жиры. Недостатком этих веществ также является неустойчивость к нагреванию. Следует упомянуть также о стабилизирующем влиянии веществ из группы диалкилдигидрокарбаминовых кислот и их солей на сливочное масло [579] и сульфосоединений (например, тиомочевины, тиоурацила, цитина и т. д.) совместно с концентратом из рисовых отрубей как материалом, содержащем витамин В, на жиры, масла, шпик и другие жирсодержащие продукты [580].

При исследовании [581] некоторых сульфгидрильных соединений в качестве возможных антиокислителей для жиров было найдено, что они эффективны только в присутствии воды.

В табл. 83 приведены свойства основных синергистов.

3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДИТЕЛЕЙ

В связи с разработкой большого числа новых антиокислителей, необходимостью объективной оценки их эффективности, выбора антиокислителей, пригодных в практике, с учетом особенностей сырья и способов технологической переработки, рядом исследователей были проведены работы по сравнению эффективности антиокислителей.

В главе I было приведено теоретическое обоснование применимости ускоренных кинетических методов определения стойкости жиров, не содержащих синтетических ингибиторов. Однако можно показать, что и в случае специальных добавок ингибиторов применение ускоренных методов совершенно правомочно [582].

При рассмотрении процесса окисления жира особенно при температурах выше 70° обращает на себя внимание его стадийный характер. Так, из рис. 2 (стр. 15), на котором приведены кинетические кривые накопления перекисей при окислении свиного жира, видно, что процесс окисления состоит из двух стадий. Первая стадия — начальный период, в течение которого окисление развивается сравнительно медленно, со слабо выраженным автоускорением. Вторая стадия — период быстрой реакции, когда по достижении перекисного числа порядка 0,1—0,5 начи-

Таблица 83

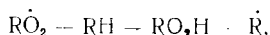
Свойства основных синергистов

Название синергиста	Температура плавления в °	Растворимость в %						Органолептика		Ссылка на литературу
		вода	этанол	эфир	бензол	пропиленгликоль	жиры	цвет	вкус	
Лимонная кислота	153	133	76 при 15°	2,2 при 15°	—	—	—	Белый	Кислый	—
<i>l</i> -Аскорбиновая кислота	190—192	33	3	—	—	—	—	—	Кислый	468, 332
<i>d</i> -изо-Аскорбиновая кислота	164—168	—	—	—	—	—	—	—	—	460
Аскорбилпальмитат	112—113	0,56 при 25°	23,5 при 25°	—	0,45 при 25°	6,6 при 25°	0,2 при 25°	—	—	—
Аскорбиллаурат	—	—	—	—	—	—	0,1 при 25°	—	—	—
Тетраэтилтиурамдисульфид	69—71	—	Трудно растворим при 30°	—	—	—	—	Белый	—	—

нается бурное развитие окисления, приводящее к увеличению перекисного числа в несколько десятков раз за небольшой промежуток времени. Энергия активации первой стадии для данного случая составляет 23 ккал/моль. Энергия активации второй стадии, вычисленная из зависимости максимальной скорости реакции от температуры, оказалась равной 14,5 ккал/моль.

Как видно из рис. 49, добавка антиокислителя (бутилоксианизола) значительно удлиняет первую стадию процесса. После же того, как окисление прошло достаточно глубоко, начинается быстрая стадия, причем скорость реакции в этот период такая же, как и в отсутствие антиокислителя. Энергии активации первой стадии ингибированного и неингибированного процессов окисления равны.

Известно, что скорость образования перекисей определяется скоростью реакции:



где RH — молекула неокисленного жира:

$$w = k_1 [RH] [R\dot{O}_2]$$

В случае, когда в системе нет ингибиторов, обрыв цепей идет в результате рекомбинации радикалов $R\dot{O}_2$, а поэтому:

$$w_u = k_2 [R\dot{O}_2]^2,$$

где: w_u — скорость иницирования;

k_2 — константа скорости рекомбинации.

В присутствии ингибитора обрыв цепей идет в результате взаимодействия радикалов RO_2 с молекулой ингибитора InH и тогда

$$w_u = k_i [R\dot{O}_2] [InH].$$

Следовательно, в отсутствие ингибитора

$$w = w_u \frac{1}{2} \frac{k_1}{\frac{1}{2} k_2} [RH],$$

а в присутствии ингибитора

$$w = w_u \frac{k_1}{k_i [InH]} [RH].$$

Тогда для энергии активации соответствующих процессов можно записать следующие выражения:

$$E = \frac{1}{2} E_u + E_1 \text{ — без ингибитора,}$$

$$E = E_u + E_1 - E_i \text{ — с ингибитором.}$$

Таким образом, выражения для энергии активации ингибированного и неингибированного окислений существенно отличаются друг от друга. В то же время введение бутилоксианизола в систему не меняет энергии активации первой стадии процесса. Это лучше всего можно понять, допустив, что механизм первой стадии не меняется существенно от введения антиокислителя, т. е. что исходный жир содержит какой-то антиокислитель того же порядка эффективности (и значит с таким же E), что и бутилоксианизол. Поскольку инициирование окисления осуществляется скорее всего за счет распада перекисей, то величина E_u является энергией активации распада перекисей, которая в случае гидроперекисей этиллинолеата равна 26 ккал/моль [604]. Линолевая кислота является основным высоконенасыщенным компонентом изучаемого жира; E_1 — для линолевой кислоты равно 4 ккал/моль и таким образом для E получаем значение 17 ккал/моль. Эта величина не очень сильно отличается от экспериментально найденной для второй стадии окисления жира (14,5 ккал/моль), что делает вероятным предположение, что вторая стадия есть неингибированное окисление жира, катализированное распадом гидроперекисей.

Таким образом, приведенные данные показывают, что первая макроскопическая стадия окисления представляет собой окисление жира, ингибированное либо природным, либо синтетическим ингибитором, а вторая стадия связана с быстрым развитием окислительных процессов после разрушения этих ингибиторов.

Нетрудно показать, что во сколько раз добавка ингибитора увеличивает период индукции окисления при высокой температуре, во столько же раз увеличится срок хранения жира при низкой температуре.

Величина периода индукции при наличии только естественного ингибитора выражается следующей формулой:

$$\tau_1 = \tau_{01} e^{\frac{E_1}{RT}},$$

а в присутствии дополнительного количества синтетического ингибитора

$$\tau_2 = \tau_{02} e^{\frac{E_2}{RT}},$$

причем естественно, что $\tau_2 > \tau_1$.

Вычислим отношение

$$\frac{\tau_2}{\tau_1} : \frac{\tau_2}{\tau_1} = \frac{\tau_{02}}{\tau_{01}} \cdot e^{\frac{E_2 - E_1}{RT}},$$

так как из опыта известно, что $E_2 = E_1$, то

$$\frac{\tau_2}{\tau_1} = \frac{\tau_{02}}{\tau_{01}}$$

Иными словами, отношение $\frac{\tau_2}{\tau_1}$ не зависит от того, при какой температуре оно получено. Это означает, что, изучая процесс при высокой температуре, мы можем судить по этим данным, насколько тот или иной ингибитор будет эффективным при хранении жиров в условиях склада и холодильника.

Эмануэль и другие [94, 583] сравнили эффективность некоторых антиокислителей в зависимости от степени окисленности субстрата. Окисление было проведено ускоренным кинетическим методом [584, 585].

Эффективность действия антиокислителя была охарактеризована отношением: $\frac{\tau_a}{\tau_0}$, где τ_a — время, в течение которого образец жира с добавкой антиокислителя окисляется до перекисного числа 0,1 (в % йода), а τ_0 — то же, для образца жира без добавленного антиокислителя. Это отношение показывает, во сколько раз добавка ингибитора повышает стойкость данного образца жира к окислению. Устойчивость ингибированного образца жира к окислению характеризуется количеством часов, потребных для окисления этого образца до перекисного числа 0,1.

Величина τ растет с уменьшением температуры, и сопоставление устойчивости различных образцов жира должно проводиться при одной температуре.

Для оценки эффективности действия антиокислителей в зависимости от степени окисленности субстрата были использованы два образца свиного жира с разными перекисными числами.

Концентрация антиокислителей 0,01%, температура окисления 110°. Результаты испытания антиокислительной эффективности на одном из образцов приведены на рис. 67.

Из рис. 67 видно, что аскорбилпальмитат повысил стойкость к окислению свежевытопленного образца жира в 2 раза, бутилоксанизол и бутилокситолуол — в 3 раза, галлаты — в 6—7 раз, при этом наиболее эффективным оказался додецилгаллат. Рис. 68 показывает, что для окисленного образца свиного жира аскорбилпальмитат, являющийся синергетическим антиокислителем, как и следовало ожидать, оказался неэффективным. Наиболее эффективным оказался пропилгаллат; бутилоксанизол, бутилокситолуол, октилгаллат и додецилгаллат дали сравнительно близкую эффективность. Таким образом, из этих ре-