

УДК 544.431.7:544.773.32

ГИДРОХИНОН КАК ИНГИБИТОР ПРОЦЕССА ОКИСЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ В ДИСПЕРСИЯХ

А.Н.Николаевский, Т.Н.Ивлева, Г.А.Тихонова, В.В.Моренко, С.В.Книга

Вступление. Гидрохинон (ГХ, 1,4 – диоксибензол) широко используется в промышленности как антиоксидант (АО) для каучуков, при хранении растворителей, а также в пищевой промышленности, способствуя сохранению пищевой ценности и органолептических характеристик продуктов питания. ГХ и его гликозид – арбутин найдены во многих лекарственных растениях, например, в толокнянке, что обуславливает их противовоспалительное действие (антиоксидантная терапия заболеваний, вызванных пероксидным окислением липидов (ПОЛ)). При ПОЛ в биологических системах активные формы кислорода (синглетный кислород, супероксиданион- и гидроксильный радикалы, пероксид водорода) в первую очередь воздействуют на фосфолипиды, а именно, затрагивают фрагменты ненасыщенных высших жирных кислот. Аналогичные процессы протекают и при хранении пищевых продуктов, содержащих фосфолипиды (растительные масла, майонез, маргарин, молоко и т.д.), жировая составляющая которых наиболее подвержена окислительному старению.

Постановка задачи. Кинетика и механизм ингибирующего действия ГХ при свободнорадикальном окислении молекулярным кислородом достаточно хорошо изучены в гомогенных системах, определено, что ГХ взаимодействует с пероксидными радикалами субстрата [1]. Однако, биологические системы – большое число пищевых продуктов, а также ткани живых организмов – дисперсны. Действие антиоксидантов в гомогенных и гетерогенных водно-органических системах существенно различаются. Наличие полярной дисперсионной среды (воды), поверхности раздела фаз, межфазное распределение, взаимодействие с поверхностно-активными веществами – далеко не все факторы, влияющие на гетерофазные процессы и требующие детального исследования.

Данная работа посвящена изучению ингибирующего действия гидрохинона в процессе окисления молекулярным кислородом этилбензола, линолевой кислоты и фосфатидилхолина в дисперсных системах, стабилизированных додецилсульфатом натрия.

Экспериментальная часть. Очистку этилбензола (ЭТБ) проводили по известной методике [2], гидрохинона – путём сублимации. Азодиизобутиронитрил (АИБН) перекристаллизовывали из этанола и сушили в вакууме при 298 К. Использованный в работе фосфатидилхолин (ФХ) – медицинский препарат лецитин («Фарметикс инк», Канада), полученный экстракцией из сои.

Антиоксидантную активность (АОА) ГХ изучали на примере модельных реакций окисления в эмульсии этилбензола, линолевой кислоты (ЛК) и лецитина. Инициаторы – жирорастворимый АИБН и водорастворимый сульфат железа (II). Для улучшения диспергирования и стабилизации эмульсии использовали поверхностно-активное вещество (ПАВ) – додецилсульфат натрия (ДДС) в концентрации выше ККМ. Состав исследованных систем и условия окисления приведены в табл. 1.

Таблица 1

№	Субстрат окисления	C(иниц.)·10 ² , моль/л	T, К	Водная фаза, рН	C(ДДС)
1	ЭТБ:вода (1:3)	C(АИБН) = 2,0	333	Универсальный буфер, 2,5 и 7,5	0,5
2	ЛК (2% по массе)	C(Fe ²⁺) = 0,5	310	Фосфатный буфер, 7,5	0,03
3	ФХ (2% по массе)	C(Fe ²⁺) = 0,5	310	Фосфатный буфер, 7,5	0,03

Окисление этилбензола кислородом воздуха в присутствии жирорастворимого инициатора проводили в реакторе барботажного типа. За кинетикой процесса наблюдали по накоплению определенных иодометрическим методом пероксидных соединений (ПС). В качестве параметра, характеризующего антиоксидантную активность, было выбрано отношение периодов индукции окисления этилбензола в присутствии антиоксиданта (τ) к периоду индукции в его отсутствие (τ_0) – τ/τ_0 . За период индукции принимали время, необходимое для достижения в эмульсии $C(ПС) = 4,0 \cdot 10^{-3}$ моль/л.

Контроль процесса окисления эмульсии ненасыщенных соединений в присутствии водорастворимого инициатора осуществляли газовольнометрическим методом по поглощению кислорода [3]. Из кинетических кривых рассчитана величина относительного снижения объема поглощенного кислорода через 20 минут от начала окисления. По концентрационным зависимостям этой величины определили $C_{50\%}$ – концентрацию ГХ, в два раза снижающую объем поглощенного кислорода, по сравнению с опытом без ингибитора. Чем меньше эта величина, тем выше АОА исследуемого фенола.

Результаты и их обсуждение. С коллоидно-химической точки зрения структура исследуемых дисперсий неодинакова. В случае ЭТБ и ЛК часть молекул субстрата сольбилизируется в мицеллах ПАВ, а избыток образует более крупные капли дисперсной фазы. Строение лецитиновой дисперсии иное. Молекула ФХ состоит из полярной головки, которая представляет собой фрагмент эфира фосфорной кислоты с этаноламином (холином), и двух гидрофобных остатков высших жирных кислот (насыщенной и ненасыщенной). Вследствие своей двойственной природы фосфатидилхолин склонен к агрегации в любой среде, в воде оптимальной формой его существования являются бислойные мицеллы – липосомы – наиболее близкий аналог биомембран, характерной особенностью которых является наличие структурного ингибирования [4]. ПАВ при концентрации в системе выше ККМ способствует разупорядочиванию липосом, сольбилизации фосфолипидов с образованием смешанных мицелл и ускорению окисления.

Было изучено влияние ГХ на окисление модельной эмульсии этилбензол – вода. Полученные кинетические кривые представлены в табл.2 и на рис. 1-3.

Таблица 2. Параметры АОА при окислении ЭТБ в эмульсии

C·10 ⁴ , моль/л	рН = 2,5		рН = 7,5	
	τ ₀ , мин	τ/τ ₀	τ ₀ , мин	τ/τ ₀
0	50	1,0	50	1,0
2,5	50	1,0	45	0,9
5,0	150	3,0	100	2,0
7,5	280	5,6	200	4,0

Окисление ЭТБ при зарождении радикалов в дисперсной фазе не зависит от рН дисперсионной среды (табл.2). В присутствии водорастворимого ГХ (коэффициент распределения в системе ЭТБ – вода 0,015 [5]) в кислой среде наблюдаются выраженные периоды индукции, тогда как в слабощелочной – имеет место лишь снижение скорости процесса, т.е. в кислой среде эффективность ингибирования выше.

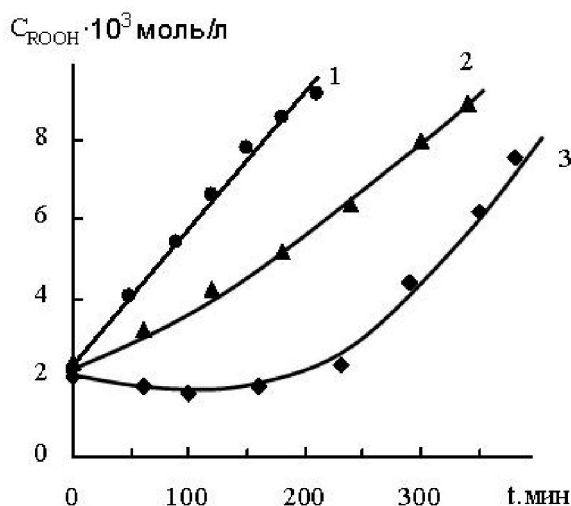


Рис. 1. Кинетика накопления гидропероксида в эмульсии этилбензол – вода в присутствии гидрохинона при различных рН: 1 – без гидрохинона; 2 – рН = 7,5; 3 – рН = 2,5. C_{ГХ} = 5·10⁻⁴ моль/л, T = 333K

Такая зависимость ингибирующего действия от рН водной фазы может быть результатом как увеличения локальной концентрации ГХ в фазе ЭТБ вследствие снижения его диссоциации в кислой среде, так, по этой же причине, и уменьшением непродуктивного окисления самого ГХ молекулярным кислородом. Ранее было определено [5], что окислительные превращения гидрохинона в воде, не только снижающие его АОА, но и способные инициировать дополнительное радикалообразование в системе (прооксидантный эффект) регистрируются лишь при рН больше 7,0.

Еще один фактор, способный влиять на АОА ГХ в процессе окисления эмульсии ЭТБ – это взаимодействие с промежуточным продуктом окисления – гидропероксидом. Для проверки этого исследовали распад гидропероксида кумола (ГПК) в присутствии ГХ в гомогенной, водно-органической и мицеллярной системе (рис.4). Полученные данные не противоречат известному [1] о термической устойчивости ГПК в гомогенном полярном водно-изопропанольном растворе (кр.1), не наблюдается распада ГПК ни в мицеллярном растворе

ДДС (кр. 2), ни в присутствии гидрохинона в растворе хлорбензола (кр.3). Определено, что разложение гидропероксида происходит с большой скоростью при введении в систему гидрохинона в дисперсной мицеллярной системе (ГПК солубилизирован в мицеллах с помощью ультразвука) и водно-изопропанольном растворе (кр.4,5). Однако, сохранение скорости окисления после выхода из периода свидетельствует об отсутствии влияния распада ГПК на процесс окисления ЭТБ в присутствии инициатора, что соответствует классическим представлениям жидкофазного окисления углеводородов.

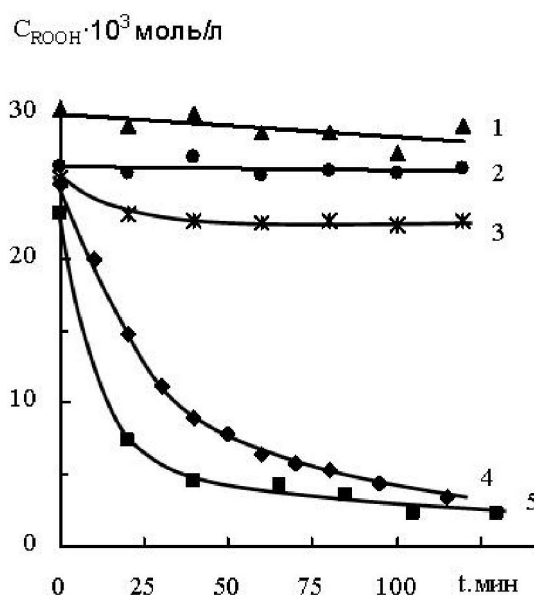


Рис. 2. Разложения гидропероксида кумола в 30% водном растворе изопропанола (1,4), в хлорбензоле (3) и мицеллярном растворе (универсальный буфер pH = 7,5; C (ДДС) = 0,5 моль/л): 1,2 – без гидрохинона; 3,4,5 – в присутствии $2 \cdot 10^{-2}$ моль/л гидрохинона; 1,2,4,5 – T = 333K; 3 – T = 393K

Влияние взаимодействия ГХ с молекулярным кислородом, протекающее в водной фазе, на ингибированное окисление эмульсии ЭТБ, может быть обусловлено существенным вкладом окисления субстрата на межфазной поверхности и в мицеллах ПАВ даже при иницировании процесса жирорастворимым инициатором.

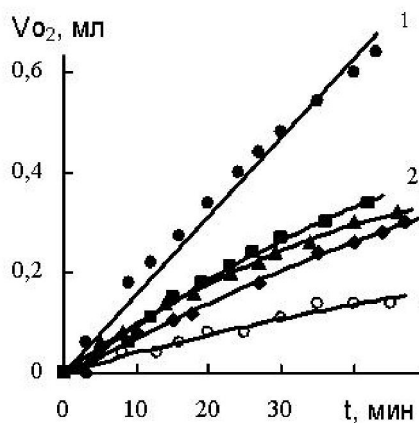


Рис. 3. Кинетика поглощения кислорода при окислении линолевой кислоты без АО (1), в присутствии ГХ (2-4) и бензохинона (5); [АО], моль/л: 2 – $1,0 \cdot 10^{-4}$; 3 – $2,5 \cdot 10^{-4}$; 4, 5 – $5,0 \cdot 10^{-4}$

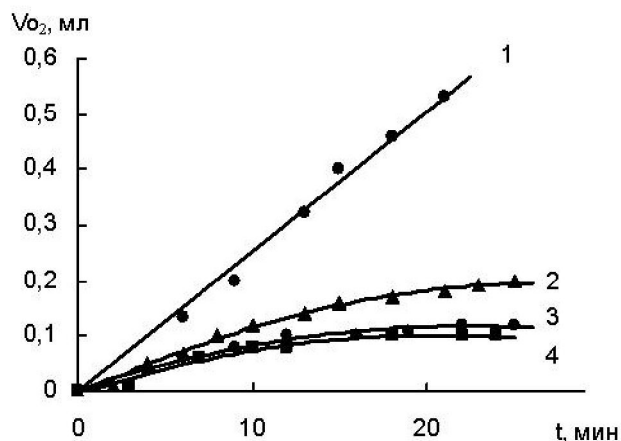
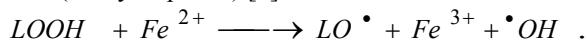


Рис. 4. Кинетика поглощения кислорода при окислении фосфатидилхолина без АО (1), в присутствии ГХ (2, 3) и бензохинона (4); [АО], моль/л: 2 – $5 \cdot 10^{-5}$; 3, 4 – $1 \cdot 10^{-4}$

Условия окисления приведены в таблице 1.

При окислении дисперсий ненасыщенных субстратов (ЛК и ФХ) в присутствии соли двухвалентного железа кинетические кривые поглощения кислорода представлены на рис.2 и 3. Как видно из рисунков, вид кривых иной, чем при окислении эмульсии ЭТБ – в ингибированном гидрохиноном процессе это кривые с насыщением, что может быть обусловлено рядом факторов. Прежде всего, иницирование процесса в этой системе происходит за счет реакции разветвления цепи – взаимодействия гидропероксидов с ионами двухвалентного железа (автоускорение) [6]:



Вид кинетических кривых рис.3 и 4 говорит о том, что в присутствии гидрохинона происходит разрушение гидропероксидов, причем, весьма существенно, особенно при окислении ФХ. Этот процесс возможен и с точки зрения топохимии: в присутствии водорастворимого инициатора окисление в эмульсии м/в идет на межфазной поверхности [4]. Необходимо отметить, что определенный из концентрационных зависимостей параметр $C_{50\%}$ для гидрохинона при окислении ФХ ($2,0 \cdot 10^{-5}$ моль/л) на порядок меньше соответствующей величины при окислении ЛК ($3,9 \cdot 10^{-4}$ моль/л).

Еще одной причиной высокой эффективности гидрохинона как АО при окислении липидов в дисперсии может быть влияние продуктов превращения ГХ (прежде всего, бензохинона) на процесс. Кинетические кривые поглощения кислорода в присутствии бензохинона приведены на рис. 2 и 3: бензохинон также эффективно ингибирует окисление и линолевой кислоты, и лецитина в эмульсии.

Выводы. Таким образом, при ингибировании гетерофазных процессов окисления, кроме скорости взаимодействия гидрохинона с радикалами субстратов в дисперсной фазе, большое значение имеют и другие факторы, связанные с коллоидно-химическими свойствами системы, локализацией антиоксиданта, его участием в параллельных окислительно-восстановительных реакциях, влиянием бензохинона.

РЕЗЮМЕ

Досліджена антиоксидантна активність гідрохінону в гетерофазних процесах окиснення емульсій етилбензолу, лінолевої кислоти і фосфатидилхоліну, стабілізованих додецилсульфатом натрію. Проаналізований вплив водної фази, міжфазного розподілу, взаємодії гідрохінону з гідропероксидом і молекулярним киснем на ефективність його інгібувальної дії в гетерогенних системах.

SUMMARY

The article deals with the study of hydroquinone antioxidant activity in heterophase processes of oxidation of ethylbenzene, linolic acid and phosphatidylcholine emulsions, which are stabilized by sodium dodecylsulphate. The influence of water phase, interphase partition, interaction with hydroperoxide and molecular oxygen of hydroquinone on its inhibition efficiency in heterogeneous systems has been analyzed.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Denisov, E. Oxidation and antioxidants in organic chemistry and biology / E.Denisov, I.Afanas'ev; New York: CRC Press, 2005. – 992 p.
2. Влияние строения фенолов на их активность в реакции с пероксирадикалами этилбензола/ Н.И.Белая, О.Ю.Овчарова, А.Н.Николаевский и др. // Теорет. и эксперим. химия. – 2004. – Т.40, № 4. – С.227-232.
3. Николаевский А.Н. Определение антиоксидантной активности веществ при окислении липопротеинов яичного желтка газовольнометрическим методом / Николаевский А.Н., Филиппенко Т.А., Книга О.П., Левкина В.В. // Биомедицинская химия. -2006. – Т.52, №2. – С. 211-218.
4. Владимиров Ю.А. Свобнорадикальное окисление липидов и физические основы липидного слоя биологических мембран / Ю.А.Владимиров // Биофизика. – 1987. – Т.32, №5. – С.830-844.
5. Окиснення фенольних сполук у водних дисперсіях / О.П.Книга, Т.М.Івлева, А.М.Ніколаєвський та ін.// Укр. хім. журнал. – 2009. – Т.75, №10. – С.102-105.
6. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков; – М.: Наука, 1972. – 252 с.

Поступила в редакцию 12.04.2010 г.