

ЕВРОПЕЙСКИЙ КОНГРЕСС РАБОТНИКОВ
И И МЯСНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

th EUROPEAN CONGRESS
OF MEAT RESEARCH INSTITUTES

ter EUROPÄISCHER KONGREß
DER FLEISCHFORSCHUNGSINSTITUTE

ème CONGRES EUROPEEN
DES INSTITUTS DE RECHERCHES
SUR LES VIANDES

212

N. M. Emanuel

KETTENTHEORIE DER ANTIOXYGENWIRKUNG

.N

57

МОСКВА 1962г.

KETTENTHEORIE DER ANTIOXYGENWIRKUNG

Korrespond. Mitglied der Akademie der
Wissenschaften UdSSR N.M. Emanuel

Das Studium von Kinetik und Mechanismus der Fettoxydation ist von großer theoretischer und praktischer Bedeutung. Theoretisch sind solche Untersuchungen ein Teil des allgemeinen Problems der chemischen Kinetik, die sich mit den komplizierten Kettenreaktionen befaßt.

Zu diesen Reaktionen gehören die Vorgänge, die sich während der Oxydation von Kohlenwasserstoff und anderen organischen Stoffen abspielen. Die Fettoxydation ist im vielen der Kohlenwasserstoffoxydation ähnlich.

Tatsächlich oxydieren in Fetten hauptsächlich die Kohlenwasserstoff-Radikale, die mit der Triglyceridgruppe verbunden sind.

Anders gesagt, imitiert die Fettoxydation die Kohlenwasserstoffoxydation.

Die Kohlenwasserstoff-Oxydation wird zur Zeit eingehend studiert, da aus den Kohlenwasserstoffen vielfältige wertvolle sauerstoffhaltige Produkte gewonnen werden; außerdem werden sie jetzt als Brennstoffe weit ausgenutzt.

Die Erkenntnisse über die Eigenschaften der Oxydationsvorgänge der organischen Stoffe tragen dem Studium der Vorgänge, die sich bei der Speisefettoxydation abspielen bedeutend bei

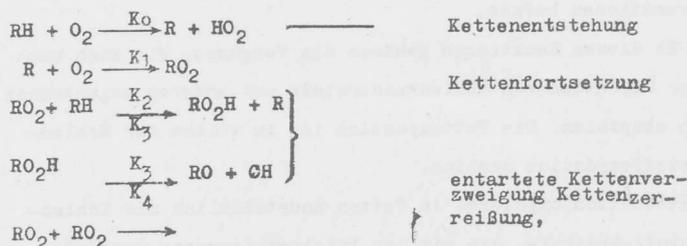
(1).

213

Die Kenntnis von Mechanismus und Gesetzmäßigkeiten der Fettoxydation ermöglicht die Entwicklung von zweckmäßigen Verfahren zur Bekämpfung des Oxydationsverderbens.

Die starke Hemmung der chemischen Reaktionen beim Zusatz kleiner Mengen von chemisch aktiven Stoffen-Inhibitoren ist in der chemischen Kinetik schon längst bekannt und ist eines der sichersten Merkmale, die die Reaktion zur Klasse der chemischen Kettenvorgänge zu zählen erlauben.

Es ist bereits festgestellt worden, daß sich die Oxydationsvorgänge der organischen Stoffe (darunter auch der Fette) nach dem Mechanismus der entartete - verzweigten Kettenreaktionen abspielen, der folgenderweise dargestellt werden kann:



worin RH und RO₂H entsprechend Moleküle des oxydierenden Stoffes und Hydroperoxydes sind.

Die Geschwindigkeit der Oxydationsreaktion kann durch die Geschwindigkeit der Peroxydebildung charakterisiert werden:

$$W = K_2 [\text{RO}_2] [\text{RH}]$$

Die Geschwindigkeit der Entstehung von freien Radikalen im System (Initiierungsgeschwindigkeit W_i) ist der Geschwindigkeit der Kettenzerreißungsreaktion gleich:

$$W_i = K_4 [\text{RO}_2]^2$$

Woraus wird gefunden:

$$[\text{RO}_2] = \sqrt{\frac{W_i}{K_4}} = \frac{W_i^{1/2}}{K_4^{1/2}}$$

Die Geschwindigkeit mit der Oxydationsreaktion

$$W = W_i^{1/2} \frac{K_2}{K_4^{1/2}} [RH].$$

Die Geschwindigkeit der chemischen Reaktion hängt nach dem Gesetz von Arrhenius von der Temperatur ab.

$$W \sim e^{-E/RT},$$

worin E - Energie der Reaktionsaktivierung. Im betreffenden Fall haben wir mit einer komplizierten Reaktion zu tun. Für die Werte W_i und K_2 gibt es entsprechende Arrheniussche Abhängigkeiten von der Temperatur, d.h.

$$W_i \sim e^{-E_1/RT}$$

$$K_2 \sim e^{-E_2/RT}.$$

Man kann annehmen, daß K_4 von der Temperatur unabhängig ist, da die Aktivierungsenergie der Rekombinationsreaktionen von freien Radikalen gewöhnlich Null gleicht.

$$\text{Also } W = K_2 \frac{e^{-1/2 E_1} e^{-E_2}}{RT},$$

d.h., daß die Aktivierungsenergie der Fettoxydation

$$E = 1/2 E_1 + E_2.$$

Aus dieser Formel ist die Aktivierungsenergie der Fettoxydation zu berechnen,

Der E -Wert ist eigentlich die Aktivierungsenergie des Hydroperoxydzerfalls. Bekanntlich beträgt die Aktivierungsenergie des Zerfalls von Äthyllinoleat-Hydroperoxyd (die Linolsäure

ist die wichtigste ungesättigte Schweinefettsäure (Komponente) 26 kcal/Mol. Den E_2 -Wert kann man sowohl durch unabhängige kinetische Messungen als auch durch Berechnung bestimmen. Er gleicht 4 kcal/Mol.

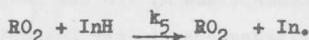
Darum ist zu erwarten, daß

$$E = \frac{1}{2} \cdot 26 + 4 = 17 \text{ kcal/Mol.}$$

Betrachten wir den Mechanismus der/der Kettenoxydationsreaktion durch den Zusatz von Inhibitor.

Gewöhnlich ist die Bindung In-H in den Inhibitormolekülen bedeutend geschwächt. Die Energie solcher Bindung beträgt 60-70kcal/Mol. Gleichzeitig beträgt die Energie der Bindung R-H 80 - 90 kcal/Mol. Deswegen wird das Radikal RO_2 vorzugsweise mit dem Inhibitor In H reagieren, falls der letzte im System anwesend ist, und die Kettenreaktion wird zerreißen.

Die Reaktion zwischen dem Radikal RO_2 und In H kann schematisch folgenderweise dargestellt werden:



Das Radikal In ist gewöhnlich wenig aktiv, ist nicht im Stande, die Kettenreaktion fortzusetzen, und wird infolge der Rekombination mit einem anderen Radikal In oder infolge der Wechselwirkung mit den anderen im System vorhandenen Radikalen zerstört.



Eindeutige Beweise der Radikalebildung aus Inhibitoren wurden in den letzten Jahren durch die breite Anwendung der Methode der Elektronen-Paramagnetresonanz (EPR) erhalten. Es wurden, beispielsweise, die EPR-Spektren der bei der Oxydation von großer Menge verschiedenartiger Phenole gebildeten Radikale aufgeschrieben, darunter auch die EPR-Spektren der

Radikale aus den wohl bekannten Fettinhibitoren - Propylgal-
lat und Jonol (2,3).

In Gegenwart von Inhibitor zerreißen die Ketten haupt-
sächlich in den Inhibitor molekülen, deshalb

$$W_1 = K_5 [RO_2] [InH] .$$

Daher

$$[RO_2] = \frac{W_1}{K_5 [In \cdot H]} .$$

Die Geschwindigkeit der Fettoxydation in Gegenwart des
Inhibitors

$$W = W_1 \frac{K_2}{K_5 - [InH]} [RH] .$$

Also die Oxydationsgeschwindigkeit steht im indirekten
Verhältnis zu der Inhibitorkonzentration. Je mehr die Inhibi-
torkonzentration ist, desto weniger - die Reaktionsgeschwin-
digkeit. Die Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit von
der Temperatur kann in diesem Fall durch folgende Gleichung
ausgedrückt werden:

$$W = K_e \frac{E_1 + E_2 - E_5}{RT} \frac{[RH]}{InH} .$$

Anders gesagt, $E_{Inhib.} = E + E_2 - E_5$.

Für den betreffenden Fall $E + E_2 = 30$ kcal/Mol, deshalb

$E_{Inhib.} = 30 - E_5$. Gewöhnlich liegen die Aktivierungsener-
gie-Werte der freien Radikalen im Bereich von 0 bis + 10 kcal/
Mol.

Deshalb ist zu erwarten, daß

$$E_{Inhib.} = 20 - 30 \text{ kcal/Mol.}$$

Es wurden die Versuche zur Oxydation des Schweineflo-
mens bei erhöhten Temperaturen angestellt (4).

Aus der Abb.1 ist die kinetische Kurve der Fettoxydation bei 90° ersichtlich.

Der Vorgang geht recht schnell vor sich. Allerdings beobachteten wir eine lange Induktionsperiode, nach dem die Reaktionsgeschwindigkeit steil zunimmt. Natürlicherweise könnte man annehmen, daß die Induktionsperiode mit dem Vorhandensein der Naturinhibitoren (Antioxygene) im Fett zusammenhängt. Nachdem dieselben verbraucht worden sind, erfolgt die Oxydation sehr schnell.

Falls die Oxydierung bei verschiedenen Temperaturen vor sich geht, verändert sich die Induktionsperiode (die Zeit, wo die Peroxydzahl = 0,1 erreicht wird). Je niedriger die Temperatur ist, desto größer ist die Induktionsperiode. Folglich steht die Induktionsperiode im indirekten Verhältnis zu der Reaktionsgeschwindigkeit.

$$\tau \sim \frac{1}{v}$$

Die Messungen der Induktionsperiode (bekanntlich bereitet das im Labor keine Schwierigkeiten) geben Bescheid über die Oxydationsgeschwindigkeit bei verschiedenen Temperaturen. Dabei

$$\tau = \tau_0 \cdot e^{\frac{E}{RT}}$$

Wenn $\lg \tau = \lg \tau_0 + E/R \cdot \frac{1}{T} \lg e,$

so soll auf den Koordinaten ($\lg \tau - 1/T$) eine Gerade entstehen. Solche Geraden entstehen tatsächlich für verschiedene Schweinefettproben (vakuum-geschmolzenes, im offenen Glas geschmolzenes, betriebsgeschmolzenes Fett, Handelsfett) (Abb.2) Für zwei Punkte jeder Gerade kann man aufschreiben.

$$\lg \tau_1 = \lg \tau_0 + E/R \frac{1}{T_1} \lg e,$$

$$\lg \tau_2 = \lg \tau_0 + E/R \frac{1}{T_2} \lg e.$$

Durch Subtrahieren einer Gleichung aus der anderen erhalten wir

$$\lg \tau_2 - \lg \tau_1 = \frac{E \lg e}{R} \left(\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1} \right),$$

Woher

$$E = \frac{R}{\lg e} \frac{\lg \tau_2 - \lg \tau_1}{\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1}} = 4,57 \frac{\lg \tau_1 - \lg \tau_2}{\frac{1}{T_2} - \frac{1}{T_1}}.$$

Auf solche Weise kann die Aktivierungsenergie der ersten Reaktionsphase berechnet werden, die unseres Erachtens als Prozeß der Vernichtung von Naturinhibitoren zu deuten ist. Aus der Abb.2 geht hervor, daß

$$E = 20,5; 23; 22; 25; 24 \text{ und } 20 \text{ kcal/Mol.}$$

Diese Werte stehen dem $E_{\text{Inhib.}}$ -Wert, der früher berechnet worden war, nah. Die Versuche ergaben, daß das Speisefett trotz seiner komplizierten biologischen Struktur durch einen ganz bestimmten für verschiedenartige Proben zusammenfallenden Aktivierungsenergie-Wert charakterisiert wird.

Um den Aktivierungsenergie-Wert der ungehemmten Fettoxydation zu erhalten, vergleichen wir den Verlauf der kinetischen Kurven nach der Induktion bei verschiedenen Temperaturen zwischen einander. Das ist aus Abb.3 ersichtlich.

Wenn man die Abhängigkeit des Logarithmus der höchsten Reaktionsgeschwindigkeit der Nachinduktionszeit von der Rücktemperatur graphisch darstellt, so erhält man eine Kurve (Abb.4).

Aus der Neigung der Geraden finden wir,

$$\text{daß } E = 15 \text{ kcal/Mol.}$$

Dieser Wert steht dem von uns theoretisch berechneten

Wert (17 kcal/Mol) sehr nah [5].

Es ist klar, daß der Zusatz von Inhibitoren die Induktionsperiode verlängern soll. Aus der Abb.5 ist die Beeinflussung der Schweinefett-Oxydation bei 100°C durch den Zusatz von 0,01% Butyloxyanisol zu ersehen [6]. Die Induktionsperiode wird deutlich länger. Wenn man jetzt die Abhängigkeit der Periode der Reaktionsinduktion von der Temperatur feststellt, so ist die Aktivierungsenergie für die Reaktion der Fettoxydation mit Kunstinhibitor (als Zusatz zum Naturinhibitor) nicht schwer zu bestimmen. Auf der Abb.6 sind die Ergebnisse in Koordinaten dargestellt ($\lg \tau - 1/T$).

Ähnliche Angaben, die für die Fettoxydation in Gegenwart von 0,01% Butyloxytoluol, 0,01% Propylgallat sowie einem Gemisch aus 0,02% Ascorbipalmitat und 0,01% Butyloxyanisol erhalten wurden, sind auch in der Abb.7 zusammengefaßt 7,8.

Die Aktivierungsenergie der ersten Stufe (ohne Zusatz von Kunstinhibitor) ist der der zweiten Stufe (mit Zusatz von Kunstinhibitor) gleich und beträgt 23 kcal/Mol. ^{Dieser Wert} liegt im Bereich der theoretisch berechneten $E_{\text{Inhib.}}$ -Werte. Da der Zusatz von synthetischem Inhibitor die Aktivierungsenergie der ersten Stufe nicht ändert, kann man daraus schließen, daß der Naturinhibitor im Fett ungefähr die gleiche Aktivität besitzt, wie die von uns geprüften synthetischen Antioxygene.

Es kann leicht gezeigt werden, daß die Lagerfähigkeit des Fettes bei niedriger Temperatur in Gegenwart des Inhibitors um so viel Mal höher ist, um wieviel Mal die Induktionsperiode der Fettoxydation mit Inhibitorzusatz bei höherer Temperatur ansteigt.

Der Wert der Induktionsperiode in Anwesenheit nur des Naturinhibitors kann durch folgende Formel ausgedrückt wer-

den

$$\tau_{01} = \tau_{01} e^{E_1/RT}$$

wegen in der Gegenwart von einem Kunstinhibitor die Formel wie folgt aussieht:

$$\tau_2 = \tau_{02} e^{E_2/RT}$$

Natürlichweise ist $\tau_2 > \tau_1$

Berechnen wir die Beziehung τ_2/τ_1

$$\frac{\tau_2}{\tau_1} = \frac{\tau_{02}}{\tau_{01}} e^{E_2 - E_1/RT}$$

Da aus dem versuch bekannt ist, dass $E_2 = E_1$, so ist

$$\frac{\tau_2}{\tau_1} = \frac{\tau_{02}}{\tau_{01}}$$

Anders gesagt, hängt der Betrag des Verhältnisses

τ_2/τ_1 nicht davon ab, bei welcher Temperatur er bestimmt wurde. Das heißt, daß die bei der hohen Temperatur erhaltenen Daten einen Aufschluß über die Wirksamkeit eines Inhibitors bei der Aufbewahrung in Lagern und Kühlhäusern geben können. Die oben angeführten Berechnungen können als theoretische Begründung zur Schnellbestimmung der Oxydationsbeständigkeit von Speisefetten, betrachtet werden.

Die theoretischen Überlegungen über den Mechanismus der entartet - verzweigten Kettenreaktionen, die sich in Gegenwart von Inhibitoren abspielen, veranlaßten Semjonow [9] zu schließen, daß es eine kritische Inhibitorkonzentration gibt. Liegt die Konzentration des Inhibitors im System über der kritischen, so ist der Vorgang stationär, falls sie aber unter der kritischen liegt - so verläuft er autobeschleunigt. Auf Grund des Studiums von Oxydationsschema in Gegenwart des Inhibitors wurde die kritische Bedingung des Übergangs vom stationären zum autobeschleunigten Regime fest-

gelegt.

Das System von Differentialgleichungen, die aus dem Schema hervorgehen, sieht wie folgt aus:

$$\frac{d [RO_2]}{dt} = W_0 + K_3 [ROOH] - k_5 [RO_2][InH]$$

$$\frac{d [ROOH]}{dt} = K_2 [RO_2][RH] - K_3 [ROOH]$$

Bei konstanter Konzentration des Inhibitors stellt die Lösung des Systems von Differentialgleichungen folgende Funktionen dar:

$$[RO_2] = A_0 + A_1 e^{\lambda_1 t} + A_2 e^{\lambda_2 t} = f_1(t),$$

$$ROOH = B_0 + B_1 e^{\lambda_1 t} + B_2 e^{\lambda_2 t} = f_2(t),$$

worin $A_0, A_1, A_2, B_0, B_1, B_2$ - die Parameter des Systems, die von den Anfangsbedingungen abhängig, und von den t ;

λ_1 und λ_2 unabhängig sind, und die Wurzeln der charakteristischen Gleichung

$$\lambda^2 + \left\{ K_5 [InH] + K_3 \right\} \lambda + K_3 \left\{ K_4 [InH] - K_2 [RH] \right\} = 0,$$

die durch die Null-Gleichsetzung der System-Determinante erhalten wird:

$$\begin{array}{cc} -K_5 [InH] - \lambda & K_3 \\ K_2 [RH] & - K_3 - \lambda \end{array} = 0.$$

Die Bedingung des Übergangs der Wurzeln der charakteristischen Gleichung durch Null ist die, daß das freie Glied Null gleich sein soll

$$K_5 [InH] - K_2 [RH] = 0.$$

Bei negativen Werten λ_1 und λ_2 , was falls K_5 InH
 K_2 RH vorkommt, soll

eine langsame stationäre Vorgangsentwicklung erfolgen. Bei
nur einem positiven - Wert K_4 $[InH] < K_2 [RH]$ - entwick-
kelt sich der Vorgang autobeschleunigt.

In unserer Arbeit wurde bei der Oxydation von n-Decan
in Gegenwart von α -Naphthol (10) das Bestehen der kriti-
schen Konzentration des Inhibitors experimentell bewiesen
und ihr Wert gemessen.

Der Verlauf kinetischer Kurven der Hydroperoxydean-
sammlung bei der n-Decan-Oxydation in Gegenwart von α -Na-
phthol verschiedener Konzentrationen ist aus der Abb.7 er-
sichtlich. Das Phänomen der kritischen Konzentration ist
hier ganz deutlich zu sehen. Im Konzentrationsbereich des
-Naphthols von $8,37 \cdot 10^{-7}$ bis $3,3 \cdot 10^{-7}$ μ/ml wird der
Oxydationsprozeß praktisch völlig gehemmt;; im Gegenteil, ver-
ändert sich der Charakter des Vorgangs beim Übergang der
 α -Naphthol-Konzentration von $3,3 \cdot 10^{-7}$ bis zu $3,1 \cdot 10^{-7}$
 μ/ml grundsätzlich die gehemmte Oxydation wird durch eine
heftige Reaktion ersetzt, die sich nach dem autokatalyti-
schen Gesetz abspielt (ebenso wie bei Abwesenheit des Inhi-
bitors). Die kritischen Konzentrationen der Inhibitoren
sind von großer Bedeutung für die praktische Inhibitorenan-
wendung.

Zur Zeit wird in aller Welt große Aufmerksamkeit der An-
wendung von ionisierender Strahlung in der Lebensmittelin-
dustrie geschenkt. Es interessiert uns dabei nur, insofern
die Oxydation der in den Lebensmitteln enthaltenen Fette
dadurch beeinflusst wird, was die chemische Kinetik anbetrifft,
so sind die dabei in den Lebensmitteln erfolgenden chemi-
schen Prozesse von Standpunkt der Bildung von freien Radi-
kalen zu betrachten.

Es wurde gezeigt, daß die Vorbestrahlung die Oxydationsgeschwindigkeit des Lebertrans beeinflußt und die Induktionsperiode verändert (11).

Die Verkürzung der Induktionsperiode steht im direkten Verhältnis zu der Bestrahlungsdosis. Die Bestrahlung des wasseremulgierten Lebertrans hat den verstärkten Bestrahlungseffekt zur Folge.

Die Abhängigkeit des radiations-chemischen Wertes G von der Temperatur, bei der die Bestrahlung und Oxydation erfolgen, scheint einen Extremcharakter zu haben. Für die Anfangsstufe der Oxydation

$$G = \frac{X_2 - X_w}{D} = \frac{t}{D} (W_o^1 - W_o) = \frac{t}{St} \frac{K_2}{K_4} [RH] (\sqrt{W_o - W_o} - \sqrt{W_o})$$

$$G = \frac{[RH]}{\delta} \frac{K_2}{\sqrt{K_4}} (\sqrt{W_o + W_o^1} - \sqrt{W_o}),$$

worin X_r - die Menge des bei der radiolytischen Oxydation gebildeten Produktes; X_w - die Menge des bei der Wärmeoxydation gebildeten Produktes; W_o^1 - Geschwindigkeit des Radiationsentstehung, und W_o - Geschwindigkeit des Radiationsentstehung, und W_o - Geschwindigkeit der Wärmeentstehung.

D - Bestrahlungsdosis in Röntgen, und

δ - die Dosisleistung der Bestrahlung.

Bei $T \gg T_o$, $W_o \gg W_o^1$ u $G \rightarrow 0$,

worin T_o - Temperatur der optimalen Produktausbeute.

Bei $T \ll T_o$, $W_o^1 \gg W_o$ u $G \rightarrow K \frac{K_2}{K_4} \sqrt{W_o^1}$.

Da die Aktivierungsenergie der Kettenzerreiungsreaktion kleiner ist, als die der Ketten/fortsetzungsreaktion, so bei

$$T \ll T_0 \quad \frac{K_2}{K_4} \rightarrow 0 \quad \text{und} \quad G \rightarrow 0,$$

während bei

$$T \rightarrow T_0 \quad G \rightarrow G \text{ max.}$$

Die Herabsetzung der Beständigkeit von bestrahlten Proben ist nicht nur durch die Bildung und Zunahme von Oxydationsprodukten, sondern auch durch die Zerstörung von Naturinhibitoren zu erklären. Deswegen haben wir auch den Einfluß der Bestrahlung auf die Methyloleat-Oxydation untersucht (12,13).

Es wurde folgende Formel zur Verkürzung der Induktionsperiode je nach der Bestrahlungsdosis gezogen (für die Inhibitoren der Art von Hydrochinon, Diphenylamin usw.):

$$\Delta \tau \text{ bestr.} = \frac{DG}{W_0} .$$

219

Die Induktionsperiode ist bei der Bestrahlungsdosis $D = \frac{2 [InH]}{G}$ minimal, die genannte Dosis vernichtet den Inhibitor vollig.

Die Kenntnis von Mechanismus der Inhibitorszerstrung ist sehr wichtig. Bei der Bestrahlung besteht die Möglichkeit der Inhibitorszerstrung entweder infolge der Reaktion mit den Radikalen R und RO₂, oder infolge der Aktivierung des Inhibitorsmolekls, was seinerseits auf die Energiemigration zurückzuführen ist. Jedoch zeugen die Versuche mit dem Entfernen des Sauerstoffs aus Methyloleat, ebenso wie die direkte Abhängigkeit der Induktionsperiode-Verkürzung von der Bestrahlungsdosis, davon, daß die Zerstörung solcher Inhibitoren wie Hydrochinon, Butyloxytoluol und Butyloxyanisol, während der Radio-

lyse hauptsächlich auf den Radikalen RO_2 erd¹ t 12. Die Abb.8 stellt die kinetischen Kurven der sauerstofflosen Methyleat-Bestrahlung dar.

Eine Differenz in den Perioden bei dem in Abwesenheit von Sauerstoff bestrahlten und unbestrahlten Methyleat kann dadurch erklärt werden, daß die Vernichtung zwar in einem kleinen Maße auch auf den Radikalen R^1 erfolgt oder durch eine ungenügende Entfernung des molekularen Sauerstoffs bedingt ist.

Der Mechanismus der Inhibitorwirkung - was für Radikale nämlich (R oder RO^1_2) durch den Inhibitoren gebunden werden - kann auch mit Hilfe der Chemilumineszenz geklärt werden. Die Untersuchungen von W.J. Schlapintoch und R.F. Wassiljew, die seit 1958 im Institut der chemischen Physik der Akademie der Wissenschaften UdSSR durchgeführt werden, zeugen davon, daß die Chemilumineszenz eine weit verbreitete Erscheinung ist, die in vielen chemischen Reaktionen anzutreffen ist [11 - 16].

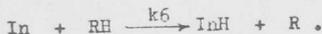
Die Chemilumineszenz entsteht in den Oxydationsreaktionen bei der Rekombination von freien (Peroxyd-) Radikalen. Beim Zusatz des Inhibitors wird das Leuchten auf einmal viel schwächer, weil dabei die aktiven Radikale des Systems durch die wenig aktiven Radikale des Inhibitors ersetzt werden, dessen Rekombination durch keine intensive Chemilumineszenz im Empfindlichkeitsbereich der Photomultiplikatorröhre (350 - 620 m μ) begleitet wird.

Offensichtlich soll mit dem Verbrauch des Inhibitors die Leuchtensintensität allmählich zunehmen, bis sie endlich den Anfangswert erreicht. Aus dem Kurvenverlauf 1 u 2 (Abb.9) ist die Zunahme des Photostroms bei der initiierten Äthylbenzolydation ~~von~~ in der Benzollösung bei 60°C in Gegenwart von Jonol zu ersehen. Eine deutliche Intensitätssteigerung erfolgt

nach 40 - 50 Min. seit dem Beginn der Reaktion.

Zu dieser Zeit ist der Inhibitor schon wesentlich verbraucht. Allerdings, wenn man das Gemisch 45 Min in Abwesenheit von Sauerstoff stehen läßt, (d.h. wenn es im System keine Peroxyradikale vorhanden sind) und anschließend den Sauerstoff durchläßt, so dauert die Induktionsperiode der Reaktion noch zusätzlich 40 - 45 Min (Kurve 3, dieselbe Abb.). Es ist ein überzeugender Beweis dafür, daß Jonol nur mit den Peroxyradikalen reagiert.

Bei dem Studium des Wirkungsmechanismus von Inhibitoren ließen wir außer Acht, daß die Radikale einiger Inhibitoren in einigen Fällen mit dem Ausgangsfett die Reaktion einzugehen vermögen, - und also an der Regeneration des Radikals R beteiligt sind:



Wenn man diese Reaktion in Betracht zieht, so wird die Inhibitorstärke durch das Verhältnis der Konstanten $\frac{k_6}{k_2}$ bestimmt. Je kleiner das Verhältnis ist, desto stärker der Inhibitor. In der Grenze strebt $\frac{k_6}{k_2}$ der Null zu.

Beim experimentellen Studium von Wirkungsmechanismus der Inhibitoren können wichtige Resultate bei der Anwendung der modernen physischen und physisch-chemischen Methoden, darunter vor allem der Elektronenparamagnetresonanz und Chemilumineszenz, erzielt werden.

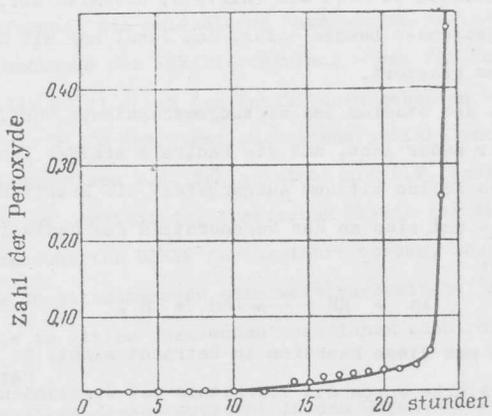


Abb. 1. Kinetische Kurve der Peroxydiansammlung bei der Schweineflomenoxydation bei 90°C.

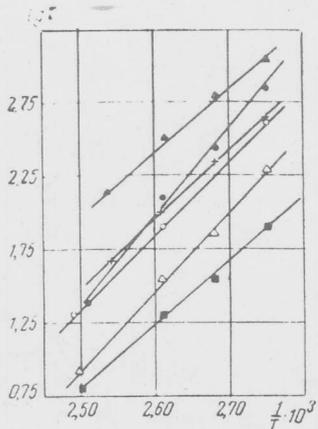


Abb. 2. Abhängigkeit der Zeit τ , die zur Erreichung der Peroxydzahl = 0,1 erforderlich ist, von der Temperatur für verschiedene Schweinefettproben.

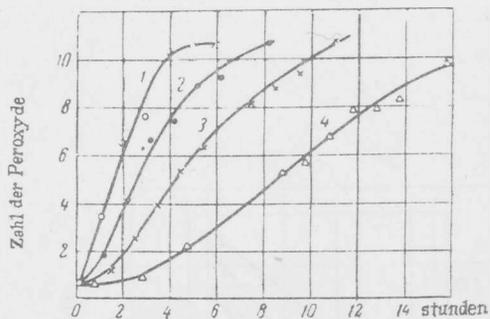


Abb. 3. Kinetik der Peroxydiansammlung in der zweiten Stufe der Fettoxydation bei den Temperaturen 1-100°; 2-90°; 3 - 80°; 4 - 80°C.

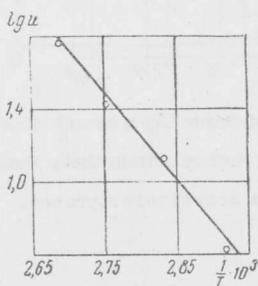


Abb.4. Abhängigkeit der maximalen Geschwindigkeit der Fettoxydation in der II. Stufe von der Temperatur.

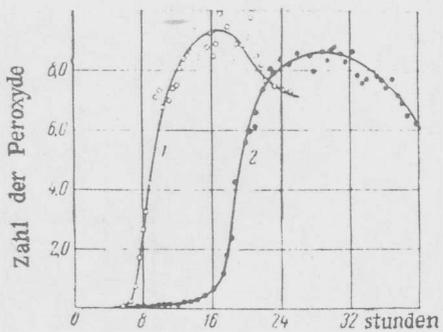


Abb. 5. Kinetik der Fettoxydation bei 100°C beim Fehlen des Antioxygens (1) und in Gegenwart von 0,01% Butyloxy-
 anisol (2).

222

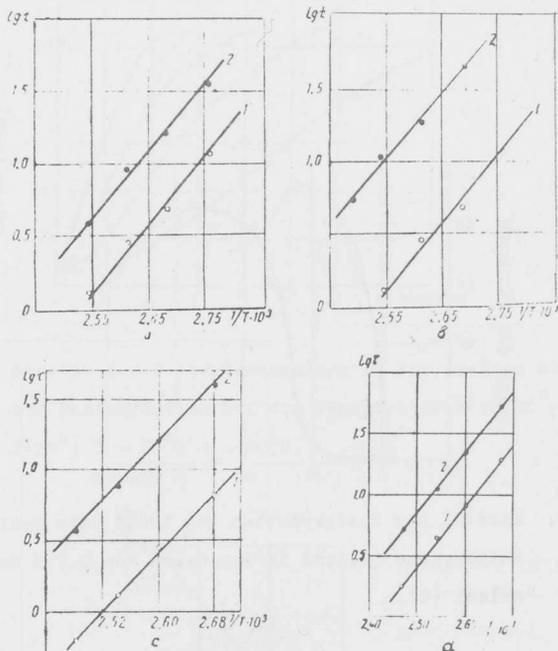
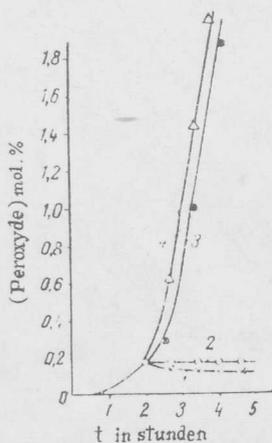


Abb.6. Abhängigkeit der Zeit τ , die zur Erreichung der Peroxydzahl = 0,1 erforderlich ist, von der Temperatur.

(1) für nicht inhibiertes Fett und

(2) für das Fett mit Inhibitorenzusatz:

- a - 0,01% Butyloxytoluol;
- b - 0,01% Propylgallat;
- c - 0,01% Butyloxyanisol und
0,02% Ascorbilpalmitat;
- d - 0,02% Butyloxyanisol.



223

Abb. 7. Kinetische Kurven der Hydroperoxydansammlung bei der n-Decan-Oxydation bei 130°C in Gegenwart von Inhibitor mit konstanter Konzentration (α - Naphthol):
 1 - $3,2 \cdot 10^{-7} \mu/\text{ml}$, 2 - $3,3 \cdot 10^{-7} \mu/\text{ml}$,
 3 - $3,1 \cdot 10^{-7} \mu/\text{ml}$,
 4 - $1 \cdot 10^{-7} \mu/\text{ml}$.

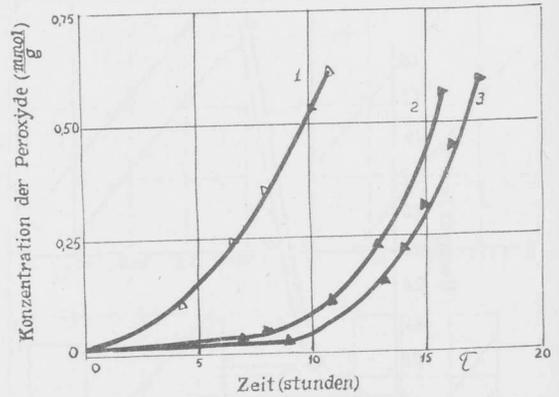


Abb.8. Kinetische Kurven der Peroxydansammlung bei der Oxydation des inhibierten Methyloleats (die Konzentration des Inhibitors $2 \cdot 10^{18}$ Mol/ccm, die Bestrahlungsdosis 10^6 r.):

- 1 - Methyloleat, in Gegenwart des Sauerstoffs vorbestrahlt,
- 2 - Methyloleat, in Abwesenheit von Sauerstoff vorbestrahlt,
- 3 - Methyloleat, nicht bestrahlt

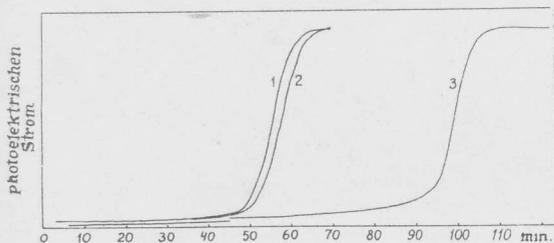


Abb. 9. Kinetik der Chemilumineszenz-Intensivierung, die die initiierte Äthylbenzoloxydation in der Benzollösung bei 60°C in Gegenwart von Ionol ($3,7 \cdot 10^{-3} \text{ Mol/l}^{-1}$ zu Beginn der Reaktion) begleitet.

Äthylbenzolkonzentration: 1 und 3 - $0,78 \text{ Mol/l}^{-1}$;
 2 - $6,3 \text{ Mol/l}^{-1}$; Initiierungsgeschwindigkeit
 $3,0 \cdot 10^{-6} \text{ Mol/l}^{-1} \text{ sek}^{-1}$; 1,2 - bei kontinuierlicher
 Sättigung des Reaktionsgemisches mit Sauerstoff;
 3 - das Gemisch wurde während der ersten 45 Min in
 Abwesenheit von Sauerstoff stengelassen.