

УДК 544.43

КИНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛЕНИЯ МЕТИЛЛИНОЛЕАТА
В МИЦЕЛЛАХ ДОДЕЦИЛСУЛЬФАТА НАТРИЯ© 2024 г. С. В. Молодочкина¹, Д. В. Лошадкин², Е. М. Плисс^{1*}¹ Ярославский государственный университет им. П. Г. Демидова, Ярославль, Россия² Ярославский государственный технический университет, Ярославль, Россия

* E-mail: pliss@uniyar.ac.ru

Поступила в редакцию 11.07.2023;

после доработки 27.07.2023;

принята в печать 21.08.2023

Комбинация кинетических и физико-химических методов с компьютерным моделированием позволила получить новую информацию по окислению метиллинолеата (ЛН) в мицеллах додецилсульфата натрия при 310 К. Динамика процесса связана с характером изменения объема мицеллярной фазы ($V_{\text{миц}}$). Постепенное увеличение $V_{\text{миц}}$ приводит к уменьшению концентрации субстрата окисления. Это изменение происходит не только за счет химических реакций, но и за счет изменения объема микрореактора, в котором происходит химическое превращение. Накопление гидропероксидов внутри тех мицелл, в которых происходит окисление ЛН, приводит к трансформации их структуры и образованию смешанных мицелл. Кинетический анализ показывает, что обрыв цепей может осуществляться по смешанному механизму. Порядок реакции по инициатору варьируется от 0.61 до 0.71. Ведущие цепи окисления пероксирадикалы ($\text{LO}_2^\bullet$) участвуют как в квадратичном, так и в линейном обрыве. Линейный обрыв реализуется с участием гидропероксильных радикалов ($\text{HO}_2^\bullet$). Образование $\text{HO}_2^\bullet$ обусловлено реакцией $\text{LO}_2^\bullet \rightarrow \text{Продукт} + \text{HO}_2^\bullet$, происходящей в органической фазе. Образующиеся радикалы $\text{HO}_2^\bullet$ выходят в водную фазу, где скорость их диспропорционирования очень низка. Формально это фиксируется как линейный обрыв цепи.

Ключевые слова: метиллинолеат, додецилсульфат натрия, кинетика окисления, обрыв цепей.

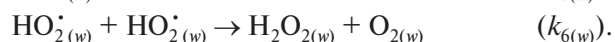
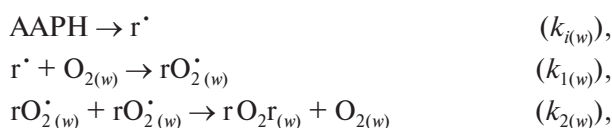
DOI: 10.31857/S0207401X24010063 **EDN:** minjqj

ВВЕДЕНИЕ

Пероксидное окисление липидов (ПОЛ) является сложным многостадийным процессом, протекающим главным образом в липидном слое клеточных мембран [1–10]. Для выяснения детального механизма ПОЛ широко применяют окисление метиллинолеата (ЛН) в качестве модельной реакции [11–18]. Используемые в этих моделях поверхностно-активные вещества (ПАВ) могут быть ионогенными и неионогенными и отличаться по числу агрегации. Кроме того, некоторые ПАВ подвергаются цепному окислению по свободнорадикальному механизму [19–21]. Стадии иницирования и продолжения цепей в данной системе пространственно разделены и сопровождаются диффузией реагирующих частиц в мультифазной системе, модель которой описана *Схемой 1* [21, 22].

Схема 1

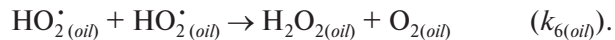
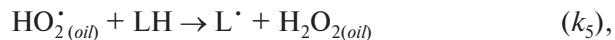
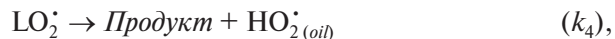
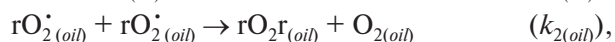
Водная фаза:



Диффузия:



Органическая фаза:



Здесь индексы “w” и “oil” — водная и органическая фазы, индекс “w-oil” — обозначает диффузию частицы из водной фазы в органическую, а “oil-w” — диффузию в обратном направлении.

Метиллинолеат практически не растворим в воде, а инициатор, преимущественно локализован в водной фазе, что существенно влияет на динамику процесса [11, 21, 22]. Значительную роль играет и pH среды [11, 22, 23]. Неоднократно отмечалась необходимость учета непрерывного изменения структуры мицелл [11, 20–22]. Особое место играет и зависимость типа обрыва цепей от соотношения концентраций мицелл, инициатора и ПАВ [11, 18–25].

Эти вопросы пока не нашли четкой трактовки и требуют дальнейшего экспериментального и теоретического исследования. Разумеется, в рамках одной статьи решить все эти проблемы невозможно. На первом этапе представляется перспективным получение новой информации по окислению метиллинолеата в мицеллах додецилсульфата натрия (SDS). Последний практически не окисляется, и имеющиеся в литературе данные требуют уточнения и дополнительного анализа. Цель настоящей работы — получение такой кинетической информации.

2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В работе использовались: субстрат окисления — метиллинолеат, водорастворимый инициатор — 2,2'-азобис(2-метилпропионамид) дигидрохлорид (AAPH), мицеллообразователь — додецилсульфат натрия (все производства фирмы Sigma-Aldrich (USA))

Буферные растворы получали смешением 0.05 М растворов фосфатов NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4 производства компании Merck (Germany), предварительно очищенных от следов переходных металлов с помощью смолы Chelex-100 (Bio-Rad Labs). Растворы инициатора AAPH и SDS готовили в фосфатном буфере. Значение критической концентрации мицеллообразования для SDS составляет $8.3 \cdot 10^{-3}$ моль/л, а число агрегации равняется 62 [11, 23].

Кинетику поглощения кислорода при окислении LH в мицеллах SDS изучали с помощью биологического кислородного монитора производства компании Yellow Springs Instruments Co. модели 5300A (USA) с электродом Кларка в качестве датчика. При этом учитывалась межфазная диффузия кислорода и его различная растворимость в органической и водной фазе [22, 24, 25]. Скорость инициирования (W_i) определяли методом ингибиторов по расходованию водо- и маслорастворимого нитроксильного радикала 4-гидрокси-2,2,6,6-тетраметилпиперидин-1-оксила ($>\text{NO}^\bullet$), который обрывает цепи по реакциям, как с алкильными, так и с пероксильными радикалами [1, 21, 24, 25, 27, 28]. За скоростью рас-

ходования $>\text{NO}^\bullet$ следили методом ЭПР (спектрометр Adani CMS8400).

Эксперименты проводили при (310.0 ± 0.1) К в термостатированной ячейке объемом 3 мл в условиях энергичного перемешивания реакционной смеси. Скорость окисления (W_{O_2}) измеряли по тангенсу угла наклона кинетических кривых уменьшения $[\text{O}_2]$ в исследуемом растворе. Все первичные экспериментальные данные обрабатывались по оптимизационной программе Kinetics 2012 версии 2.0 [26].

3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе не раз отмечалось, что при окислении в мицеллах существенное значение имеет метод определения скорости инициирования [6, 11, 20, 21, 23]. Кроме того, не исключено участие образовавшихся гидропероксидов в вырожденном разветвлении цепей [20–21]. Поэтому для определения W_i был использован водо- и маслорастворимый радикал $>\text{NO}^\bullet$ (см. разд. 2). Полученные результаты приведены в табл. 1.

Как видно из этой таблицы, значения W_i , определенные по расходованию $>\text{NO}^\bullet$ и рассчитанные по справочным данным, близки. Важно, что эта тенденция соблюдается и для значительных глубин превращения, когда растет концентрация LOOH. Этот факт позволяет заключить, что участие образовавшихся гидропероксидов в инициировании процесса незначительно. Это подтверждается и данными работ [11, 21, 29]: значение скорости вырожденного разветвления составило не более $(1 \div 7) \cdot 10^{-11} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$, что на 1–2 порядка меньше скорости инициирования при распаде инициатора AAPH (табл. 1).

На рис. 1 и 2 представлены типичные зависимости скорости окисления LH от времени при разных концентрациях LH и SDS.

Заметно, что кривые скорости окисления проходят через максимум $(W_{\text{O}_2})_{\text{max}}$. Чем выше [SDS] при [AAPH] и [LH] = const, тем ниже W_{O_2} . Ранее такой

Таблица 1. Значения W_i при окислении LH в мицеллах SDS

$W_i \cdot 10^9, \text{ М} \cdot \text{с}^{-1} (\pm 10\%)$							
$t = 10$		$t = 50$		$t = 100$		$t = 200$	
<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>
4.3	4.4	8.6	8.5	12.8	13.5	19.1	18.9

Примечания: *t* — промежуток времени (мин), [LH] = 5 мМ, [SDS] = 100 мМ; *a* — по расходованию $>\text{NO}^\bullet$; *b* — по данным справочника [28].

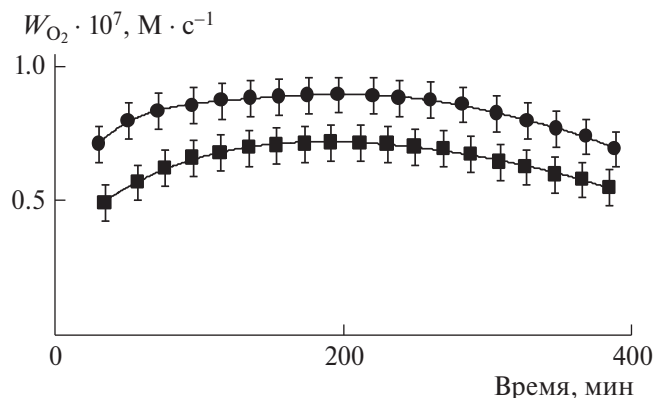


Рис. 1. Зависимость скорости окисления метиллинолеата в мицеллах SDS от времени в фосфатном буферном растворе при pH 7.4.

[AAPH] = 8 мМ, [LH] = 3 мМ, ● — [SDS] = 100 мМ, ■ — [SDS] = 150 мМ.

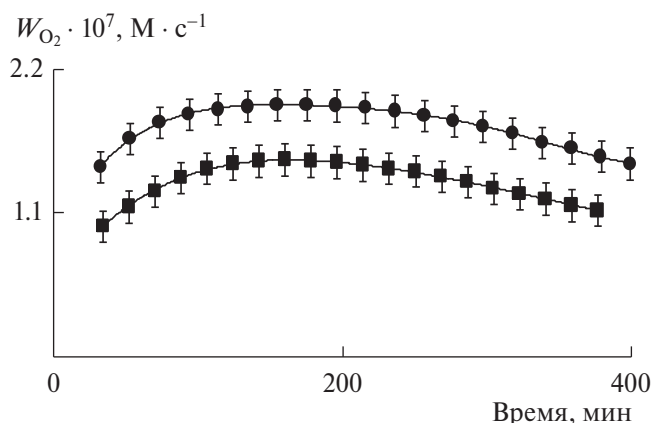


Рис. 2. Зависимость скорости окисления метиллинолеата в мицеллах SDS от времени в фосфатном буферном растворе при pH 7.4.

[AAPH] = 8 мМ, [LH] = 6 мМ, ● — [SDS] = 100 мМ, ■ — [SDS] = 150 мМ.

эффект уже отмечался в работах [11, 18, 20]. Причиной этого является уменьшение среднего числа молекул субстрата, приходящегося на одну мицеллу, и

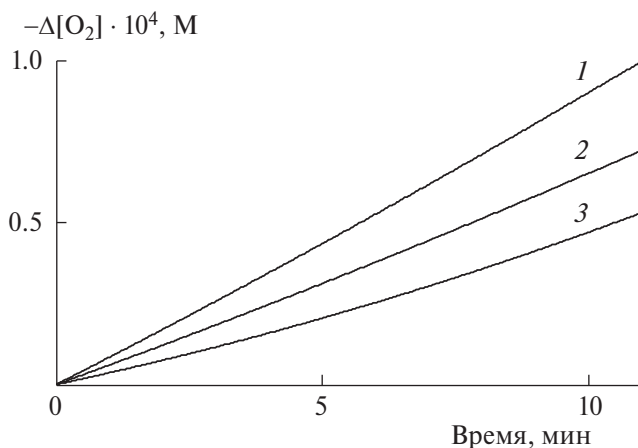


Рис. 3. Кинетические кривые поглощения кислорода при окислении метиллинолеата в мицеллах SDS в фосфатном буферном растворе при pH 7.4.

[SDS] = 100 мМ, [LH] = 5 мМ, 1 — [AAPH] = 12 мМ, 2 — [AAPH] = 8 мМ, 3 — [AAPH] = 4 мМ.

падение вклада реакции $\text{LO}_2^* + \text{LH} \rightarrow \text{L}^* + \text{LOOH}$ в общую скорость процесса.

Типичная кинетическая кривая поглощения кислорода LH в мицеллах SDS в фосфатном буферном растворе при pH 7.4 в начальный период времени имеет линейный характер (рис. 3). Формально кинетический анализ показывает, что обрыв цепей может осуществляться по смешанному механизму (табл. 2, [11, 18, 21, 22]).

Для определения порядка по инициатору (n_i) зависимость W_i от W_{O_2} преобразовали в двойных логарифмических координатах и вычисляли n_i по формуле $\ln W_{O_2} = n_i \cdot \ln W_i$ [1].

Рассчитанное по тангенсу угла наклона значение n_i варьируется от 0.61 до 0.71, что согласуется с литературными данными [11] и оцененными константами скорости [18, 27]. Подчеркнутые значения n_i при $t \geq 300$ мин, вероятнее всего, объясняются тем обстоятельством, что при этих временах становится ощутимым расход субстрата и существенный вклад в процесс вносят образовавшиеся гидропероксиды.

Таблица 2. Зависимость скорости окисления (W_{O_2} , М · с⁻¹) LH в мицеллах SDS от времени окисления t в фосфатном буферном растворе, составляющем 10, 50, 100, 200, 300 и 400 мин

$W_i \cdot 10^9$ *	$W_{(10)} \cdot 10^7$	$W_{(50)} \cdot 10^7$	$W_{(100)} \cdot 10^7$	$W_{(200)} \cdot 10^7$	$W_{(300)} \cdot 10^7$	$W_{(400)} \cdot 10^7$
4.35	0.80	0.84	0.88	0.89	0.88	0.78
8.55	0.91	1.13	1.37	1.61	1.55	1.20
13.15	1.65	1.79	1.91	1.95	1.74	1.27
	0.61	0.66	0.70	0.71	0.65	0.47

Примечания: [LH] = 5 мМ, [SDS] = мМ; в последней строке приведены значения n_i , соответствующие скоростям окисления LH при разных значениях t .

* Средние значения W_i взяты из табл. 1.

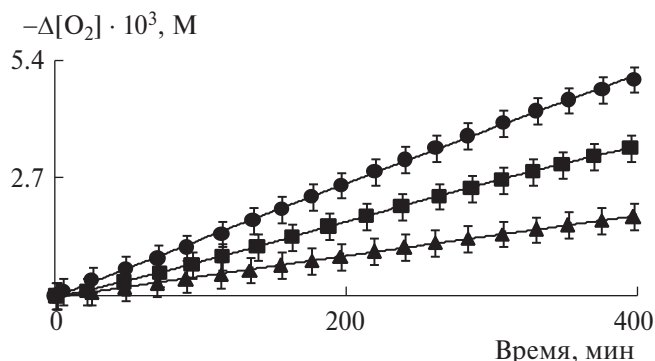


Рис. 4. Зависимость кинетики поглощения кислорода при окислении метиллинолеата в мицеллах SDS в фосфатном буферном растворе от его концентрации при pH = 7.4, [AAPH] = 8 мМ, [SDS] = 100 мМ: ● — [LH] = 7.5 мМ, ■ — [LH] = 5.0 мМ, ▲ — [LH] = 2.5 мМ.

Вероятно, пероксирадикалы, ведущие цепь окисления, принимают участие как в квадратичном, так и в линейном обрыве.

Можно полагать, что квадратичный обрыв цепей может происходить как внутри мицеллы, так и при столкновении двух мицелл с образованием единой мицеллы. Первый процесс маловероятен, поскольку в одной мицелле должны оказаться как минимум два радикала (Схема 1). Полученное авторами [18] значение константы скорости квадратичного обрыва цепи в мицеллах путем компьютерного моделирования существенно ниже (приблизительно на два порядка), чем в истинных растворах. Подобные результаты получены и для окисления липосом [27]. Такая особенность объясняется тем обстоятельством, что процесс, вероятно, происходит не в органической фазе, а в результате диффузионного столкновения двух мицелл.

Конкретный механизм линейного обрыва в литературе до сих пор не установлен. Поскольку вероятность возникновения одновременно двух цепей окисления в одной мицелле пренебрежимо мала, то возрастает время жизни образовавшихся радикалов $\text{LO}_2^\bullet$ (Схема 1, реакция с константой скорости k_1) в органической фазе. Вероятнее всего, линейный обрыв связан с диспропорционированием $\text{LO}_2^\bullet$ (Схема 1, реакция с константой скорости k_4) [11, 21, 22]). Образующиеся $\text{HO}_2^\bullet$ выходят в водную фазу, где скорость их диспропорционирования очень низка. Формально это фиксируется как линейный обрыв цепи.

Из рис. 4 и 5 видно, что чем выше [LH], тем больше $-\Delta[\text{O}_2]$, а следовательно, образуется больше гидропероксидов, приводящих к формированию смешанных мицелл, поскольку увеличивается число молекул субстрата, находящихся внутри мицеллы.

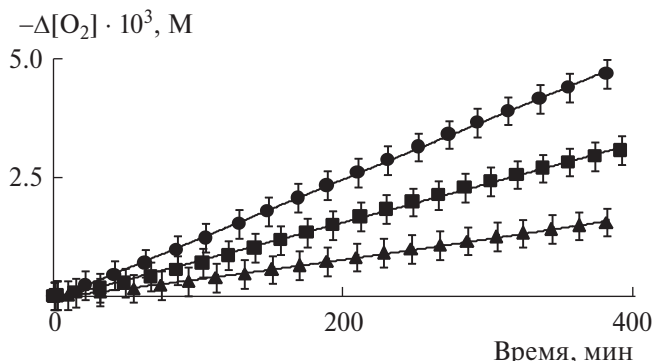


Рис. 5. Кинетические кривые поглощения кислорода при окислении метиллинолеата в мицеллах SDS в фосфатном буферном растворе при pH 7.4, [AAPH] = 8 мМ, [SDS] = 150 мМ: ● — [LH] = 9.0 мМ, ■ — [LH] = 6.0 мМ, ▲ — [LH] = 3.0 мМ.

Подчеркнем, что на более глубоких стадиях окисления (время ≥ 200 мин) на величину W_{O_2} влияет расход субстрата, накопление и расходование гидропероксидов. Важно отметить, что SDS в отсутствие LH практически не окисляется, а измеряемая скорость сопоставима со скоростью инициирования $W_i \sim 4 \cdot 10^{-9} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$.

В работе [11] показано, что за время порядка 100 мин концентрация образующихся гидропероксидов (LOOH) в результате окисления LH не превышает 0.5 мМ. Это означает, что вклад LOOH в генерацию радикалов мал, и можно принять, что $-\Delta[\text{O}_2] \sim [\text{LOOH}]$. Поскольку скорость распада LOOH приблизительно на 1–2 порядка меньше W_i [1, 28], логично предположить, что [LOOH] на участках возрастания скорости (рис. 1 и 2) не превышает концентрации кислорода $[\text{O}_2]$, поглощенного ко времени достижения $(W_{\text{O}_2})_{\text{max}}$. Тогда по кинетике поглощения кислорода (рис. 4, 5) можно оценить количество накопившихся в мицеллах гидроперексидов без учета их распада.

Предполагается, что при окислении LH в мицеллах Triton X-100 при достижении максимальных значений W_{O_2} , система представляет собой смешанные мицеллы с образовавшимися гидропероксидами [20, 21]. В их гидрофобном интерьере сольбилизован LH. То есть в процессе окисления LH распределяется по все большему объему мицеллы, и его концентрация внутри мицеллярной фазы постепенно уменьшается.

После достижения максимальных значений W_{O_2} начинает снижаться. Этот эффект может быть связан не только с расходом субстрата окисления, но и с накоплением гидроперексидов, приводящих к образованию смешанных мицелл. Весьма вероятно, что подобный процесс реализуется и в мицеллах SDS.

Таблица 3. Кинетические параметры цепного окисления LH в мицеллах SDS

[LH], мМ	[SDS], мМ	$W_i \cdot 10^9$, М · с ⁻¹	n	ν	$V_{\text{миц}}$, мкл	$[O_{2\text{max}}]$, мМ	$(W_{O_2})_{\text{max}} \cdot 10^7$, М · с ⁻¹
2.5	100	8.55	1.55	9.70	165	0.81	0.83
3.0	150	8.55	1.24	8.89	244	0.74	0.76
3.0	100	8.55	1.86	10.99	181	0.90	0.94
5.0	100	4.35	3.1	20.46	236	1.27	0.89
5.0	100	8.55	3.1	18.24	192	1.32	1.56
5.0	100	13.15	3.1	15.59	173	1.43	2.05
6.0	150	8.55	2.48	17.66	258	1.20	1.51
6.0	100	8.55	3.72	22.57	193	1.50	1.93
7.5	100	8.55	4.65	26.90	204	1.73	2.30
9.0	150	8.55	3.72	25.73	265	1.81	2.20

Примечания: n — среднее число молекул LH, приходящихся на одну мицеллу, ν — длина цепи;

$$n = 62 [\text{LH}] / [\text{SDS}]; \nu = (W_{O_2})_{\text{max}} / W_i.$$

Расчет объема мицеллярной фазы ($V_{\text{миц}}$) при $(W_{O_2})_{\text{max}}$ выполнен по методике, приведенной в статье [21]. Значения n , ν и $V_{\text{миц}}$ рассчитаны по данным, представленным на рис. 1, 2, 4, 5.

Влияние pH на скорость окисления LH в мицеллах SDS иллюстрируют приведенные ниже данные (37 °C):

pH	8.5	7.4	5.5
$(W_{O_2})_{\text{max}} \cdot 10^8$, М · с ⁻¹	9.3	8.9	1.4

Заметно, что скорость процесса в щелочной среде выше, чем при pH < 7.4. Этот результат противоречит данным из [11, 23], где сообщалось, что при pH < 5 скорость окисления возрастает. В качестве причин этого различия отметим следующие.

1. В работе [11] использован водорастворимый инициатор азобис-(4-карбоксиизовалеронитрил), при распаде которого в щелочной среде равновесие смещено в сторону отрицательно-заряженных rO_2^- . Это приводит к электростатическому отталкиванию между полярными головками SDS и образующимися rO_2^- . В нашей работе водорастворимый ААРН при pH ≥ 7.4 образует радикалы $\text{rO}_2^\cdot$ (см. схему 1), имеющие положительный заряд. Поэтому преодоления отрицательно заряженного слоя Штерна в мицеллах SDS не существует. Пероксирадикалы инициатора нейтрализуют заряд на поверхности слоя мицеллы и уменьшают толщину ионного слоя вокруг ионных головок ПАВ, способствуя процессу мицеллизации [11, 29, 30]. Поэтому скорость при pH > 7.4 возрастает.

2. В работе [23] возрастание W_{O_2} при низком pH авторы объясняют дополнительным протонированием диаминового фрагмента ААРН, что повышает степень кулоновского взаимодействия и вероятность выхода из клетки. Этот результат вызывает сомнение. Столь значительное повышение выхода радикалов из клетки противоречит теории клеточного эффекта

[28]. Скорее всего, причина кроется в методе определения W_i . Скорость иницирования в работе [23] определяли методом ингибиторов (ингибитор — фенол) по скорости поглощения кислорода. Различие с нашими результатами, вероятно, объясняется тем, что в настоящей работе W_i определяли методом ЭПР по расходованию водо- и маслорастворимого нитроксильного радикала (см. разд. 2). Отметим, что в [23] значение k_i для липидрастворимого АИБН зависит от pH, хотя он находится внутри мицеллы. Однако авторы объяснения этому факту не приводят. Очевидно, что для мицеллярных растворов использование метода ингибиторов требует уточнения.

Накопление гидропероксидов внутри тех мицелл, в которых происходит окисление LH, приводит к трансформации их структуры и образованию смешанных мицелл к моменту достижения $(W_{O_2})_{\text{max}}$, что влияет на объем мицеллярных агрегатов. Из рис. 1 и 2 видно, что после достижения максимума скорости поглощения кислорода снижение последней происходит с разной интенсивностью, которая зависит от условий эксперимента. Вероятно, что W_{O_2} снижается из-за уменьшения концентрации LH внутри мицеллы [11, 20, 31–33]. Очевидно, что первой причиной уменьшения [LH] является его расходование в результате окисления. Второй причиной может быть увеличение $V_{\text{миц}}$, в ходе процесса окисления, что приводит к “разбавлению” метиллинолеата внутри мицеллы. Для оценки влияния параметров эксперимента на характер изменения $V_{\text{миц}}$ проанализируем данные, представленные в табл. 3.

Заметно, что при [LH] = 5 мМ и [SDS] = 100 мМ с увеличением W_i от $4.3 \cdot 10^{-9}$ до $1.3 \cdot 10^{-8}$ М · с⁻¹ происходит снижение длины цепей ν с 20.46 до 15.59 и,

соответственно, $V_{\text{миц}}$ уменьшается с 236 до 173 мкл. Снижение длины цепей показывает, что уменьшается и число актов продолжения цепи, приходящихся на каждый радикал $\text{LO}_2^\cdot$, ведущий цепь окисления.

На первый взгляд, это приведет к тому, что при меньшей длине цепи будет образовываться меньше LOOH. Но, как видно из табл. 3, $[\text{O}_{2\text{max}}]$ возрастает, а следовательно, должна возрасти и $[\text{LOOH}]$. Однако нельзя забывать, что процесс протекает не в истинном растворе, а в гетерогенной системе, где действует целый ряд разнонаправленных факторов, связанных с распределением компонентов системы в мультифазе и участием в процессе образовавшихся гидропероксидов.

При $W_i = 8.55 \cdot 10^{-9} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$ и $[\text{SDS}] = 100 \text{ мМ}$ с увеличением $[\text{LH}]$ от 2.5 до 7.5 мМ, объем мицеллярной фазы возрастает (с 165 до 204 мкл). Растет длина цепи (с 9.70 до 26.90), и большее число молекул LH (в среднем) находится внутри мицеллы. При этом n возрастает с 1.55 до 4.65 (табл. 3). Видно, что с увеличением $[\text{LH}]$ возрастает и $[\text{O}_{2\text{max}}]$: с 0.81 до 1.73 мМ (табл. 3). Поэтому с ростом числа молекул LH внутри мицеллы увеличивается число образующихся гидропероксидов, что приводит к увеличению $V_{\text{миц}}$. Аналогичная закономерность наблюдается и в опытах, где $W_i = 8.55 \cdot 10^{-9} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$ и $[\text{SDS}] = 150 \text{ мМ}$, а $[\text{LH}]$ увеличивается с 6 до 9 мМ.

С изменением концентрации SDS со 100 до 150 мМ, при $W_i = 8.55 \cdot 10^{-9} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$ и $[\text{LH}] = 3 \text{ мМ}$ $V_{\text{миц}}$ возрастает с 181 до 244 мкл, тогда, как n и v снижаются (табл. 3). Причиной увеличения $V_{\text{миц}}$ является возрастание количества мицелл в системе вследствие увеличения концентрации ПАВ. Снижение длины цепей связано с уменьшением числа молекул LH внутри мицеллы, что, возможно, приводит и к снижению $[\text{O}_{2\text{max}}]$. Так, с увеличением $[\text{SDS}]$ снижается и $[\text{O}_{2\text{max}}]$ с 0.9 до 0.74 мМ (табл. 3). Вероятно, снижение $[\text{O}_{2\text{max}}]$ показывает, на сколько меньше (в среднем) образуется LOOH в тех мицеллах, внутри которых идет цепной процесс. При $W_i = 8.55 \cdot 10^{-9} \text{ М} \cdot \text{с}^{-1}$ и $[\text{LH}] = 6 \text{ мМ}$ увеличение концентрации SDS приводит к таким же закономерностям (табл. 3).

Из приведенных результатов видно, что кинетика процесса связана не только с условиями эксперимента, но и с характером изменения объема мицеллярной фазы. Очевидно, что постепенное увеличение $V_{\text{миц}}$ должно приводить к уменьшению концентрации субстрата окисления. Поэтому, если рассматривать окисляющуюся систему как совокупность микрореакторов, где происходит поглощение кислорода, то при разработке кинетической модели надо учитывать

изменение концентрации реагентов не только за счет химических реакций, но и за счет изменения объема микрореактора, в котором происходит химическое превращение. При этом необходимо не только расширять применение кинетического и квантовохимического моделирования, но и использовать для установления детального механизма методы физического воздействия на систему [31–35]. Решение данной задачи открывает пути для моделирования про- и антиоксидантной активности экзогенных и эндогенных модуляторов окислительного стресса.

Авторы искренне признательны проф. О.Т. Касакиной за плодотворную дискуссию.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российским научным фондом (грант № 14-13-00148).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Denisov E. T., Afanas'ev I. B. Oxidation and Antioxidants in Organic Chemistry and Biology. Boca Raton—London—N.Y.—Singapore: CRC Press, 2005; <https://doi.org/10.1201/9781420030853>
2. Frankel E. N. Lipid Oxidation. The Oily Press Dundee, UK, 2005.
3. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. М.: Слово, 2006.
4. Сергеева М.Г., Варфоломеева А.Т. Каскад арахидоновой кислоты. М.: Народное образование, 2006.
5. Pliss E., Safiuli R., Zlotsky S. Inhibited Oxidation of Unsaturated Compounds. In Kinetics, Mechanism, Correlation of Structure with Reactionary Ability; LAP LAMBERT Academic Publishing: Saarbruchen, Germany, 2012.
6. Wilailuk C., Elias R., McClements D., Decker E. // Crit. Rev. Food Sci. Nutrition. 2007. V. 47. № 3. P. 299; <https://doi.org/10.1080/10408390600754248>
7. Niki E. Encyclopedia of Radicals in Chemistry, Biology and Materials. Chichester, West Sussex; Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons, Ltd, 2012.; <https://doi.org/10.1002/9781119953678.rad052>
8. Chatgililoglu C., Studer A. Encyclopedia of Radicals in Chemistry, Biology and Materials. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd, 2012.; <https://doi.org/10.1021/jz500502q>
9. Buchachenko L. Magneto-Biology and Medicine. Hauptpage, NY. USA: Nova Science, 2014.
10. Garrec J., Monari A., Assfeld X. et al. // J. Phys. Chem. Lett. 2014. V. 5. P. 1653; <https://doi.org/10.1021/jz500502q>
11. Roginsky V.A. // Kinetics and Catalysis. 1996. V. 37. P. 488.
12. Roginsky V.A., Barsukova T.K. // Chem. Phys. Lipids. 2001. V. 11. P. 87; [https://doi.org/10.1016/s0009-3084\(01\)00148-7](https://doi.org/10.1016/s0009-3084(01)00148-7)

13. Roginsky V.A. // Arch. Biochem. Biophys. 2003. V. 414. P. 261; [https://doi.org/10.1016/S0003-9861\(03\)00143-7](https://doi.org/10.1016/S0003-9861(03)00143-7)
14. Roginsky V.A., Barsukova T.K., Loshadkin D.V. et al. // Chem. Phys. Lipids. 2003. V. 125. P. 49; [https://doi.org/10.1016/S0009-3084\(03\)00068-9](https://doi.org/10.1016/S0009-3084(03)00068-9)
15. Roginsky V.A. // Chem. Phys. Lipids. 2010. V. 163. P. 127.
16. Yin H., Xu H., Porter N. // Chem. Rev. 2011. V. 111. P. 5944; <https://doi.org/10.1021/cr200084z>
17. Porter N.A. // J. Org. Chem. 2013. V. 78. P. 3511; <https://doi.org/10.1021/jo4001433>
18. Плисс Е.М., Лошадкин Д.В., Гробов А. М. и др. // Хим. физика. 2015. Т. 34. № 1. С. 72; <https://doi.org/10.7868/S0207401X15010094>
19. Kasaikina O.T., Mengele E.A., Plashchina I.G. // Colloid J. 2016. V. 78. № 6. P. 767; <https://doi.org/10.1134/S1061933X16060065>
20. Loshadkin D.V., Pliss E.M., Kasaikina O.T. // J. Appl. Chem. 2020. V. 93. 1083; <https://doi.org/10.31857/S0044461820070178>
21. Soloviev M.E., Moskalenko I.V., Pliss E.M. // Reac. Kin. Mech. Cat. 2019. V. 127. P. 561; <https://doi.org/10.1007/s11444-019-01613-w>
22. Pliss E.M., Soloviev M.E., Loshadkin D.V. et al. // Chem. Phys. Lipids. 2021. V. 237. P. 7; <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2021.105089>
23. Musialik M., Kita M., Litwinienko G. // Org. Biomol. Chem. 2008. V. 21. P. 667; <https://doi.org/10.1039/b715089j>
24. Тихонов И.В., Плисс Е.М., Бородин Л.И. и др. // Хим. физика. 2017. Т. 36. № 6. С. 23; <https://doi.org/10.7868/S0207401X17060152>
25. Тихонов И.В., Бородин Л.И., Плисс Е.М. // Хим. физика. 2020. Т. 39. № 11. С. 6; <https://doi.org/10.31857/S0207401X2011014X>
26. Pliss E.M., Sokolov A.V., Loshadkin D.V., Popov S.V. “Kinetics 2012 — a program for calculating the kinetic parameters of chemical and biological processes”, version 2.0. Official Bulletin of the Federal Service for Intellectual Property Computer Programs. Database. Topologies of integrated circuits, No. 10. 2021. Certificate of state registration of computer programs, 2021665836.
27. Antunes F., Pinto R., Ross L. et al. // Intern. J. Chem. Kin. 1998. V. 30. P. 753.
28. Denisov E.T., Denisova T.G., Pokidova T.S. Handbook of Free Radical Initiators. Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons, 2003. P. 878.
29. Frei B., Stocker R., Ames B. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1988. V. 85. P. 9748; <https://doi.org/10.1073/pnas.85.24.9748>
30. Kortum G., Vogel W., Andrussov K. Dissociation Constants of Organic Acids in Aqueous Solution. N.Y.: Plenum Press, 1961.
31. Buchachenko A.L., Wasserman L.A., Barashkova I.L. et al. // J. Phys. Chem. B. 2018. V. 12. P. 382; <https://doi.org/10.1134/S1990793118030053>
32. Buchachenko A.L., Kuznetsov D.A. // J. Phys. Chem. B. 2021. V.15. P. 11; <https://doi.org/10.1134/S1990793121010024>
33. Stovbun S.V., Zlenko D.V., Bukhvostov A.A. et al. // Sci. Rep. 2023. V. 13. P. 465; <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26744-4>
34. Русина И.Ф., Венринцев Т.Л., Васильев Р.Ф. // Хим. физика. 2022. Т. 41. № 2. С.19; <https://doi.org/10.31857/S0207401X22020108>
35. Davtyan A.G., Manukyan Z.O., Arsentev S.D. et al. // J. Phys. Chem. B. 2023. V. 17. P. 336; <https://doi.org/10.1134/S1990793123020239>

KINETIC FEATURES OF THE METHYLINOLEATE OXIDATION IN MICELLES OF SODIUM DODECYL SULFATE

S. V. Molodochkina¹, D. V. Loshadkin², E. M. Pliss^{1*}

¹P.G. Demidov Yaroslavl State University

²Yaroslavl State Technical University

*E-mail: pliss@uniyar.ac.ru

By combining kinetic and physicochemical methods with computer simulation, new information was obtained on the oxidation of methylinoleate (LH) in micelles of sodium dodecyl sulfate (SDS) at 323 K. The dynamics of the process is related to the nature of the change in the volume of the micellar phase (V_{mic}). A gradual increase in V_{mic} leads to a decrease in the concentration of the oxidation substrate. This change occurs not only due to chemical reactions, but also due to a change in the volume of the microreactor in which the chemical transformation takes place. The accumulation of hydroperoxides inside those micelles in which LH is oxidized leads to the transformation of their structure and the formation of mixed micelles. Kinetic analysis shows that chain termination can occur by a mixed mechanism. The reaction order according to the initiator varies from 0.61 to 0.71. Leading oxidation chains, peroxy radicals ($LO_2^{\cdot}$), are involved in both quadratic and linear termination. Linear termination occurs with the participation of hydroperoxyl radicals ($HO_2^{\cdot}$). The formation of $HO_2^{\cdot}$ is due to the reaction $LO_2^{\cdot} \rightarrow \text{product} + HO_2^{\cdot}$ occurring in the organic phase. The resulting $HO_2^{\cdot}$ goes into the aqueous phase, where the rate of their disproportionation is very low. Formally, this is fixed as a linear open circuit.

Keywords: methyl linoleate, sodium dodecyl sulfate, the kinetics of oxidation, the termination of chains.

REFERENCES

1. E. T. Denisov, I. B. Afanas'ev, Oxidation and Antioxidants in Organic Chemistry and Biology, CRC, Boca Raton—London—N.Y.—Singapore: CRC Press, (2005). <https://doi.org/10.1201/9781420030853>
2. E. N. Frankel. Lipid Oxidation, The Oily Press Dundee, UK, 488 (2005).
3. E. B. Menshchikova, V. Z. Lankin, N. K. Zenkov, et al., Oxidative stress. Prooxidants and antioxidants. M.: Slovo, 553 (2006).
4. M. G. Sergeeva, A. T. Varfolomeeva, M.: Public education, 256 (2006).
5. E. Pliss, R. Safiuli, S. Zlotsky, Inhibited Oxidation of Unsaturated Compounds, Kinetics, Mechanism, Correlation of Structure with Reactionary Ability, LAP LAMBERT Academic Publishing: Saarbruchen. Germany, 130 (2012).
6. C. Wilailuk, R. Elias, D. McClements, et al., Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 47, 299 (2007). <https://doi.org/10.1080/10408390600754248>
7. E. Niki, Encyclopedia of Radicals in Chemistry, Biology and Materials, Wiley, Chichester, West Sussex; Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons, Ltd, UK, (2012). <https://doi.org/10.1002/9781119953678.rad052>
8. C. Chatgililoglu, A. Studer, Encyclopedia of Radicals in Chemistry, Biology and Materials, West Sussex.: John Wiley & Sons, Ltd, 2324 (2012). <https://doi.org/10.1021/jz500502q>
9. L. Buchachenko, Magneto-Biology and Medicine. Nova Science: Hauppauge, NY. USA, 248 (2014).
10. J. Garrec, A. Monari, X. Assfeld, et al., J. Phys. Chem. Lett. 5, 1653 (2014). <https://doi.org/10.1021/jz500502q>
11. V. A. Roginsky, Kinet. Catal. 37, 488 (1996).
12. V. A. Roginsky, T. K. Barsukova, Chem. Phys. Lipids. 11, 87 (2001). [https://doi.org/10.1016/s0009-3084\(01\)00148-7](https://doi.org/10.1016/s0009-3084(01)00148-7)
13. V. A. Roginsky, Arch. Biochem. Biophys. 414, 261 (2003). [https://doi.org/10.1016/s0003-9861\(03\)00143-7](https://doi.org/10.1016/s0003-9861(03)00143-7)
14. V. A. Roginsky, T. K. Barsukova, D. V. Loshadkin, et al., Chem. Phys. 163, 127 (2010).
15. H. Yin, H. Xu, N. Porter, Chem Rev. 111, 5944 (2011).
16. N. A. Porter, J. Org. Chem. 78, 3511 (2013). <https://doi.org/10.1021/jo4001433>
17. E. M. Pliss, D. V. Loshadkin, A. M. Grobov, et al., Russ. J. Phys. Chem. B. 34, 72 (2015). <https://doi.org/10.7868/S0207401X15010094>
18. O. T. Kasaikina, E. A. Mengele, I. G. Plashchina, Colloid J. 78, 767 (2016). <https://doi.org/10.1134/S1061933X16060065>
19. D. V. Loshadkin, E. M. Pliss, O. T. Kasaikina, J. Appl. Chem. 93, 1083 (2020). <https://doi.org/10.31857/S0044461820070178>
20. M. E. Soloviev, I. V. Moskalenko, E. M. Pliss, Reac. Kin. Mech. Cat. 127, 561 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11144-019-01613-w>
21. E. M. Pliss, M. E. Soloviev, D. V. Loshadkin, et al., Chem. Phys. Lipids. 237, 7 (2021). <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2021.105089>
22. M. Musialik, M. Kita, G. Litwinienko, Org. Biomol. Chem. 21, 667 (2008). <https://doi.org/10.1039/b715089j>
23. I. V. Tikhonov, E. M. Pliss, L. I. Borodin, et al., Rus. J. Phys. Chem. B. 11, 400 (2017). <https://doi.org/10.7868/S0207401X1706015>
24. I. V. Tikhonov, L. I. Borodin, E. M. Pliss, Rus. J. Phys. Chem. B. 11, 910 (2020). <https://doi.org/10.31857/S0207401X2011014X>
25. E. M. Pliss, A. V. Sokolov, D. V. Loshadkin, S. V. Popov, "Kinetics 2012 — a program for calculating the kinetic parameters of chemical and biological processes", version 2.0, Official Bulletin of the Federal Service for Intellectual Property Computer Programs. Database. Topologies of integrated circuits, No. 10. 2021. Certificate of state registration of computer programs, 2021665836.
26. F. Antunes, R. Pinto, L. Ross, et al., Int. J. Chem. Kin. 30, 753 (1998).
27. E. T. Denisov, T. G. Denisova, T. S. Pokidova, Handbook of Free Radical Initiators, John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, 878 (2003).
28. B. Frei, R. Stocker, B. Ames, Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 85, 9748 (1988). <https://doi.org/10.1073/pnas.85.24.9748>
29. G. Kortum, W. Vogel, K. Andrussov, Dissociation Constants of Organic Acids in Aqueous Solution, N.Y.: Plenum Press, 386 (1961).
30. A. L. Buchachenko, L. A. Wasserman, I. L. Barashkova, et al., Rus. J. Phys. Chem. B 12, 382 (2018). <https://doi.org/10.1134/S1990793118030053>
31. A. L. Buchachenko, D. A. Kuznetsov, Russ. J. Phys. Chem. B 15, 11 (2021). <https://doi.org/10.1134/S1990793121010024>
32. S. V. Stovbun, D. V. Zlenko, A. A. Bukhvostov, et al., Sci. Rep, 13, 465 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26744-4>
33. I. F. Rusina, T. L. Veprintsev, R. F. Vasil'ev, Russ. J. Phys. Chem. B 16, 50 (2022). <https://doi.org/10.1134/S1990793122010274>
34. A. G. Davtyan, Z. O. Manukyan, S. D. Arsentev, et al., Russ. J. Phys. Chem. B 17, 336 (2023). <https://doi.org/10.1134/S1990793123020239>