

УДК 547.40—71; 547.93

**АКТИВАЦИЯ МОЛЕКУЛЯРНОГО КИСЛОРОДА
КОМПЛЕКСАМИ МЕТАЛЛОВ И ЕЕ РОЛЬ В МЕХАНИЗМЕ
ЖИДКОФАЗНОГО ОКИСЛЕНИЯ**

Скибидा И. П.

Рассматриваются вопросы участия молекулярных комплексов кислорода с соединениями металлов переменной валентности в жидкофазном окислении органических соединений, в том числе реакции зарождения цепи при радикально-цепном окислении за счет взаимодействия таких комплексов с углеводородом. Проанализирована возможность реализации в химических системах механизмов, подобных механизмам ферментативного окисления. Несмотря на отсутствие во многих случаях однозначных доказательств протекания окисления поmono- или диоксигеназному механизму можно полагать, что ряд химических систем близок по условиям реакции и механизму действия к биологическим системам.

Библиография — 119 ссылок.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. Введение	1487
II. Инициирование цепей окисления супероксокомплексами металлов переменной валентности	1488
III. Монооксигеназный механизм окисления	1492
IV. Модели действия диоксигеназ	1499

I. ВВЕДЕНИЕ

Процессы каталитического окисления органических веществ в жидкой фазе являются одним из наиболее широко распространенных типов химических превращений. Изучение механизма этих реакций имеет важное значение как для создания новых селективных процессов химической технологии, так и для понимания ряда биохимических процессов.

Реакции жидкофазного каталитического окисления органических веществ в присутствии большинства соединений металлов переменной валентности осуществляются по радикально-цепному механизму [1—3]. При этом катализатор может принимать участие во всех элементарных стадиях окисления — разветвлении, продолжении и обрыве цепи. Ускорение каталитической реакции по сравнению с некаталитической связано главным образом с увеличением скорости разветвления цепи за счет радикального разложения гидропероксидов на соединениях металлов переменной валентности [4].

При радикально-цепном механизме окисления введение гомогенных или гетерогенных катализаторов может влиять на селективность окисления за счет взаимодействия катализатора со свободными радикалами, что в ряде случаев изменяет как скорость, так и состав продуктов реакции продолжения цепи.

Соотношение продуктов окисления может также изменяться за счет изменения длины цепи. Так как рост скорости образования свободных радикалов в присутствии катализатора приводит к уменьшению длины цепи окисления, в оксидате в большем количестве накапливаются продукты рекомбинации свободных радикалов [5].

Использование комплексных соединений металлов в качестве катализаторов окисления при наличии у них достаточно выраженной пероксидазной функции обычно усложняется быстрым окислением лиганда пероксидами или свободными пероксильными радикалами [6—8], что

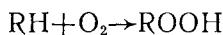
приводит к замене лиганда уже на ранних стадиях окисления и соответственно может изменять направление окисления по ходу реакции.

Очевидно, что участие активных свободных радикалов в реакциях катализитического жидкофазного окисления не может обеспечить достаточно высокой селективности процесса из-за их высокой реакционной способности, приводящей к протеканию большого числа различных превращений исходных веществ и промежуточных продуктов реакции.

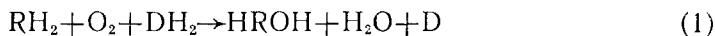
Между тем, по словам академика Н. М. Эмануэля, «проблема эффективного использования природного сырья имеет главное значение в химии нашего времени. Высокие селективность и скорость химической реакции при малых затратах энергии, в аппаратуре минимальных размеров стали основными критериями перспективности химического процесса с точки зрения практики» [5].

Наиболее перспективным с точки зрения увеличения селективности реакций окисления явилось бы создание условий, при которых обеспечивается прямое внедрение кислорода в молекулу органического вещества по связи С—Н с образованием спиртов, гидропероксидов и других кислородсодержащих соединений.

В отсутствие катализатора кислород, находящийся в основном триплетном состоянии, не может, как известно, реагировать с субстратами в синглетном состоянии вследствие нарушения в таком процессе правила сохранения спина. Образование молекулярных комплексов кислорода с соединениями металлов переменной валентности снимает запрет по спину, и в системе становится принципиально возможной прямая реакция кислорода с субстратом с образованием гидропероксидов:



или спиртов:



где DH_2 — кофактор (или косубстрат), служащий восстановителем.

Проблема активации молекулярного кислорода комплексами металлов переменной валентности в последнее десятилетие являлась предметом значительного числа исследований, посвященных различным аспектам строения таких комплексов [9, 10], их реакционной способности и механизма взаимодействия с окисляющимися субстратами [11—15].

Соединения металлов переменной валентности в большом числе случаев легко взаимодействуют с молекулярным кислородом, образуя аддукты, в которых кислород находится в форме супероксид-иона (O_2^-) или пероксид-иона (O_2^{2-}). В свою очередь пероксокомплексы могут содержать либо один атом металла (в том случае, если металл может

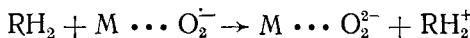
служить донором двух электронов, $M\begin{array}{c} O \\ \backslash \\ O \end{array}^+$), либо два атома металла (для металлов, меняющих валентность только на единицу, μ -пероксокомплексы $M—O—O—M$). Могут образовываться также оксо- ($M=O$) и μ -оксокомплексы ($M—O—M$) металлов, содержащие один атом кислорода. Такие комплексы, однако, как правило, неактивны в процессах переноса кислорода. Наиболее перспективными с точки зрения их использования в качестве окислителей являются пероксо- и супероксокомплексы кислорода с переходными металлами.

II. ИНИЦИРОВАНИЕ ЦЕПЕЙ ОКИСЛЕНИЯ СУПЕРОКСОКОМПЛЕКСАМИ МЕТАЛЛОВ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ

Несмотря на наличие значительного числа исследований по изучению механизмов активации молекулярного кислорода, в настоящее время достаточно сложно однозначно связать механизм окисления органических веществ в присутствии комплексов молекулярного кислорода с катализатором со строением таких комплексов.

Предполагается, что парамагнитные моноядерные комплексы типа $M...O_2^-$ (супероксокомплексы) могут служить переносчиками электро-

на [16, 17]



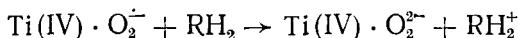
или принимать участие в реакции радикального замещения [15]:



и таким образом обеспечивать инициирование радикально-цепных реакций.

Реакции O_2^\cdot , координированного в сфере Ti(IV), с различными органическими субстратами изучены методом ЭПР с использованием струевой методики [17]. Хотя авторы и наблюдали, что в реакцию с комплексом $Ti(IV) \cdot O_2^\cdot$ вступают только соединения со сравнительно слабыми связями C—H, N—H или O—H, такие как *n*-толуидин, *n*-аминофенол, 3,5-дигидроксибензальдегид, однако прямой зависимости между скоростью реакции и энергией диссоциации связи, по-видимому, не существует. Так, энергия диссоциации связи C—H в толуоле приблизительно равна, а в бензальдегиде существенно меньше энергии связи O—H в феноле. Между тем в присутствии $Ti(IV) \cdot O_2^\cdot$ окислению подвергается только фенол.

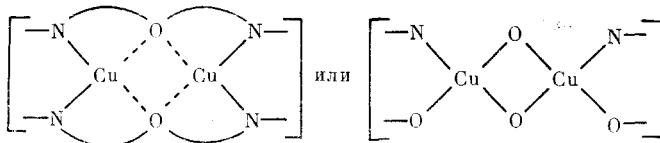
В то же время наблюдается хорошая количественная корреляция между константой скорости реакции и потенциалом ионизации субстрата. Полученные результаты позволили высказать предположение о том, что по крайней мере в водных растворах при комнатных температурах скорость реакции радикального замещения (2) для комплексов $Ti(IV) \cdot O_2^\cdot$ [17] и $Zr(IV) \cdot O_2^\cdot$ [18] пренебрежимо мала по сравнению со скоростью переноса электрона с образованием координированного диона $Ti(IV) \cdot O_2^-$ и катион-радикала окисляющегося вещества:



Константы скорости взаимодействия комплексов $Zr(IV) \cdot O_2^\cdot$ с аминами и фенолами близки к соответствующим константам для комплекса $Ti(IV) \cdot O_2^\cdot$ [18].

Окисление *N,N,N',N'*-тетраметил-*p*-фенилендиамина (ТМФД) кислородом в присутствии плоских квадратных комплексов двухвалентного кобальта, таких как комплексы кобальта с шиффовыми основаниями ($Co(L)_2$), приводит к образованию окрашенного соединения, электронный спектр которого совпадает со спектром комплекса $[Co(L)_2\text{TMFD}^+]$ [16]. Перенос электрона происходит только при совместном присутствии в растворе ТМФД, O_2 и $Co(L)_2$, что позволило предположить, что реакция протекает в тройном комплексе по согласованному механизму.

Высокую катализическую активность в реакции окисления ТМФД молекулярным кислородом проявляют двуядерные комплексы меди с хелатными узлами

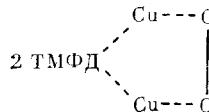


и расстоянием между атомами меди не более 3—3,5 Å [19].

Катализическая активность таких комплексов определяется потенциалом их восстановления: чем более положителен потенциал восстановления, тем выше активность катализатора.

С ростом расстояния между атомами меди более 3,5 Å катализическая активность комплекса быстро падает. Наибольшая начальная скорость окисления достигается при соотношении [ТМФД]:[катализатор]=2:1. Предполагается, что окисление происходит за счет двух-

электронного восстановления кислорода до O_2^{2-} через промежуточную стадию образования комплекса:



Перенос двух электронов в таком комплексе может происходить в одну стадию по согласованному механизму [19].

Несмотря на то, что при комнатных температурах в водных растворах [17] скорость переноса электрона вероятно существенно выше скорости реакции радикального замещения (2), по крайней мере в присутствии некоторых комплексных соединений меди, никеля и кобальта реакция зарождения цепи (2) может иметь место.

Проблема доказательства участия комплексов молекулярного кислорода с соединениями металлов переменной валентности в стадии зарождения цепи окисления во многих случаях решается неоднозначно прежде всего потому, что практически все соединения металлов переменной валентности могут разлагать гидропероксиды на свободные радикалы со скоростями, значительно превышающими скорости образования радикалов по реакции (2). Это создает большие трудности для идентификации реакции (2) на фоне разветвления цепи уже в присутствии следов гидропероксидов и предъявляет особенно высокие требования к степени очистки углеводородов от примесей гидропероксидов. Для получения четких выводов о роли реакции (2) в процессе окисления необходимо проводить количественное сопоставление наблюдавшихся скоростей окисления со скоростями, которые могут обеспечиваться за счет разветвления цепей в присутствии катализатора.

Кроме того, не существует практически однозначных методов доказательства безрадикального направления реакции. Широко используемый в некаталитическом окислении метод ингибиторов в присутствии катализаторов часто оказывается неинформативным, так как с одной стороны ингибиторы (фенолы или ароматические амины) могут выступать в качестве промоторов или каталитических ядов, образуя комплексы с катализатором, с другой стороны при достаточно высоких скоростях инициирования цепей для получения эффектов, лежащих вне ошибки эксперимента, требуется вводить в реакцию очень большие концентрации ингибиторов, что может приводить к его интенсивному окислению кислородом. Таким образом, при использовании метода ингибиторов для изучения механизма каталитического окисления в каждом отдельном случае необходимы доказательства того, что ингибитор в данной каталитической системе реагирует только со свободными радикалами (т. е. введение ингибитора не приводит к изменению структуры соединения металла, а скорость расходования ингибитора не зависит от его начальной концентрации).

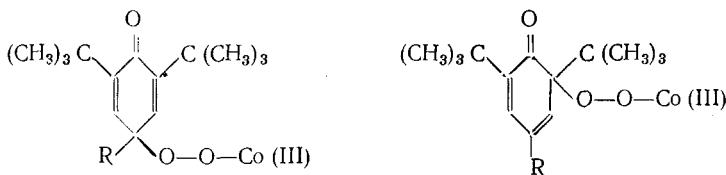
Протекание реакции (2) при окислении α -метилстирола в присутствии α -фталоцианина меди постулируется в работах [20, 21] на основании того, что α -фталоцианин меди является активным катализатором окисления α -метилстирола, хотя и не ускоряет в сколько-нибудь значительной степени распад образующегося в этом процессе пероксида.

Кинетические доказательства в пользу реакции (2) были получены при изучении окисления стирола в присутствии стеарата кобальта, который также неактивен в процессе разложения образующегося полипероксида [22].

Комплекс витамина В₁₂ с О₂ (моноядерный парамагнитный супероксокомплекс Co(II) [9]) может взаимодействовать с гидрохиноном и аскорбиновой кислотой с образованием свободных радикалов из субстрата [23].

Прямые доказательства в пользу осуществления реакции (2) были получены методом ЭПР при окислении 2,6-ди-*трет*-бутил-4-R-фенолов в присутствии комплексов двухвалентного кобальта с шиффовыми осно-

ваниями (CoL_2) [24]. Было показано, что концентрация супероксокомплексов, образующихся при взаимодействии молекулярного кислорода с CoL_2 и фиксируемых методом ЭПР, резко падает при введении в раствор фенолов. При этом в анаэробных условиях можно наблюдать образование соответствующих свободных феноксильных радикалов. В атмосфере кислорода реакция не является катализитической и приводит к образованию хинонов:



с внедрением группы Co(III)OO в *n*-положение фенола при $R=\text{CH}_3$, C_2H_5 , *изо*- C_3H_7 или *трет*- C_4H_9 или в *o*-положение при $R=\text{C}_6\text{H}_4\text{R}'$. По-видимому, образующиеся на первой стадии процесса феноксильные радикалы восстанавливаются ионами Co(II) с образованием соответствующих фенолятов, которые с высокими скоростями реагируют далее с молекулярным кислородом.

Возможность участия катализатора в стадии зарождения цепей окисления, по-видимому, за счет предварительного образования супероксокомплексов была показана на примере окисления этилбензола в присутствии *бис*(ацетилацетоната)никеля [25]. Скорость зарождения цепей, измеренная методом ингибиторов, в этом процессе при 120° оказалась равной $4 \cdot 10^{-7}$ и $9 \cdot 10^{-6}$ моль/л·с при концентрациях катализатора $3 \cdot 10^{-3}$ и $2 \cdot 10^{-2}$ моль/л соответственно. Эта величина существенно превышает скорость зарождения цепей в отсутствие катализатора ($1,5 \cdot 10^{-9}$ моль/л·с) [26].

Такие высокие скорости образования свободных радикалов в катализическом процессе не могли быть обеспечены разложением гидропероксидов, так как *бис*(ацетилацетонат)никель проявляет слабую активность в реакции их разложения. Для достижения указанных величин скоростей образования свободных радикалов содержание в системе гидропероксидов должно было быть не менее 0,01 моль/л [27], тогда как экспериментально определяемая величина $[\text{ROOH}]_0$ в этилбензоле в начале процесса не превышала $1 \cdot 10^{-4}$ моль/л.

Добавки донорных лигандов (стеараты щелочных металлов [28, 29], ДМФА, гексаметилфосфорамид или N-метил-2-пирролидон [30]), образующих комплексы с *бис*(ацетилацетонатом)никеля, приводят к заметному (до трех раз) увеличению скорости образования свободных радикалов, хотя скорость распада гидропероксидов в присутствии донорных лигандов падает [28]. По-видимому, как и в случае комплексов Co(II) [31, 32], координация электронодонорных лигандов увеличивает константу равновесия образования комплекса молекулярного кислорода с катализатором и приводит к снижению его окислительно-восстановительного потенциала, что в свою очередь создает более благоприятные условия для протекания реакции (2).

Образование свободных радикалов при взаимодействии RH_2 с супероксокомплексами металлов, по-видимому, имеет место при окислении этилбензола в присутствии комплексов меди с *o*-фенантролином (*o*-фен) [33].

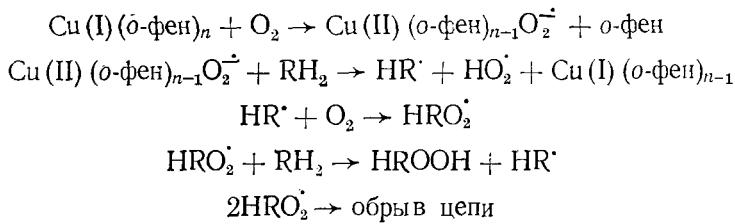
Скорость поглощения кислорода (W_{O_2}) в этой системе сильно зависит от концентрации растворенного кислорода и описывается эмпирическим уравнением:

$$W_{\text{O}_2} = a(b + c[\text{O}_2])^{\frac{1}{2}}$$

где a , b и c — некоторые константы.

Полученный закон скорости качественно согласуется со следующим механизмом окисления:

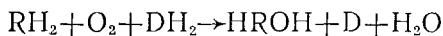




В качестве инициаторов свободнорадикального окисления могут служить также порфириновые комплексы никеля, железа и марганца [34—36].

III. МОНООКСИГЕНАЗНЫЙ МЕХАНИЗМ ОКИСЛЕНИЯ

Монооксигеназным механизмом окисления принято называть такие механизмы катализитических реакций с участием молекулярного кислорода, в которых один атом кислорода расходуется на окисление субстрата, а другой восстанавливается до воды. Реакция осуществляется без промежуточного образования свободных радикалов по брутто-реакции:



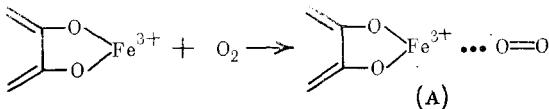
Ферменты, катализирующие такие окислительные превращения, принято называть монооксигеназами.

В том случае, если кофактор не принимает участия в процессе, т. е. реакция идет по брутто-уравнению:

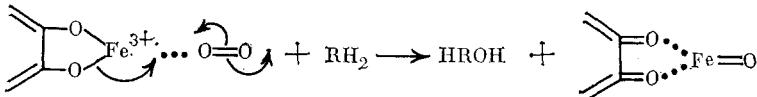


то такой тип монооксигеназ называют внутренними монооксигеназами [37].

Предполагается, что при катализе монооксигеназами внедрение кислорода в молекулу субстрата происходит через промежуточную стадию образования оксеноидных комплексов (по аналогии с карбеноидными комплексами), в которых атом кислорода обладает шестью электронами [38]. По оксеноидному механизму может происходить гидроксилирование алканов и ароматических соединений, а также эпоксидирование олефинов. Например, при гидроксилировании субстратов в присутствии соединений железа благодаря переносу электрона от иона железа в промежуточно образующемся комплексе (A):



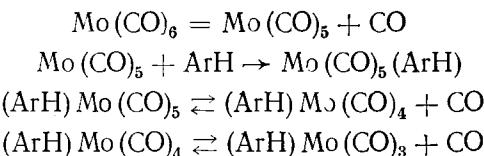
атом кислорода переходит в молекулу субстрата с шестью электронами:



При этом кислород в комплексе (A) может находиться в синглетной форме, что облегчает осуществление реакции без промежуточного образования радикальных продуктов.

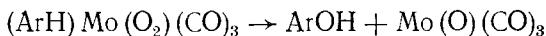
Одной из химических систем, позволяющих моделировать действие монооксигеназ, является, по-видимому, гидроксилирование ароматических соединений молекулярным кислородом в присутствии гексакарбонила молибдена $\text{Mo}(\text{CO})_6$ [39, 40]. Эта реакция сопровождается образованием в первой макростадии процесса арентрикарбонила молибдена

по схеме:

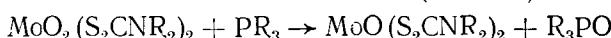


Образование комплекса $(\text{ArH})\text{Mo(CO)}_3$ может быть зафиксировано методами УФ- и ИК-спектроскопии. Лимитирующей реакцией этой макростадии процесса является диссоциация Mo(CO)_6 с отщеплением одной молекулы CO, что подтверждается слабой зависимостью скорости окисления от концентрации субстрата.

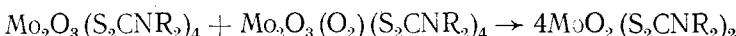
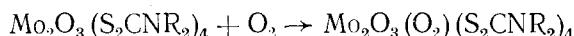
Образование конечного продукта реакции (фенолов или нафтолов) происходит при взаимодействии арентрикарбонила молибдена с кислородом. Скорость этой макростадии процесса зависит от концентрации кислорода. Предполагается [39—41], что лимитирующей стадией окисления арентрикарбонила молибдена является образование промежуточного комплекса $(\text{ArH})\text{Mo(O}_2\text{)(CO)}_3$. Образование тройного комплекса, в котором оба реагента (O_2 и субстрат) координированы у атома нульвалентного молибдена, облегчает внедрение одного атома кислорода в молекулу ароматического соединения:



Эффективными катализаторами окисления ряда органических веществ по нерадикальному механизму могут служить также диоксокомплексы молибдена $\text{MoO}_2(\text{S}_2\text{CNR}_2)_2$ [42—46]. Так, комплексы $\text{MoO}_2(\text{S}_2\text{CNR}_2)_2$ могут катализировать окисление триалкил- и трифенилфосфинов молекулярным кислородом с образованием соответствующих оксидов. В отсутствие кислорода реакция является стехиометрической и приводит к образованию неактивного комплекса $\text{Mo}_2\text{O}_3(\text{S}_2\text{CNR}_2)_4$:



В присутствии кислорода реакция окисления третичных фосфинов становится катализитической за счет регенерации диоксокомплекса при взаимодействии кислорода с $\text{Mo}_2\text{O}_3(\text{S}_2\text{CNR}_2)_4$ [47]:



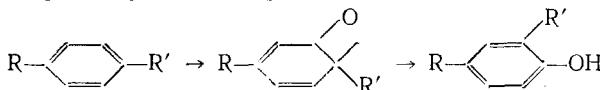
Реакции окисления молекулярным кислородом с использованием в качестве катализатора цитохрома Р-450 привлекают большое внимание в связи с тем, что цитохром Р-450 входит в состав микросомальных окислительных систем [37].

Структура цитохрома Р-450 исследована различными методами и в настоящее время может считаться достаточно надежно установленной [48—50]. Атом железа в комплексе окружен четырьмя атомами азота в экваториальном положении; в качестве аксиальных лигандов выступают атомы серы цистеиновой группы и гистидин.

Предполагается, что катализ порфиринами, азапорфиринами металлов и цитохромом Р-450 обеспечивает развитие процесса по нерадикальному направлению. В модельных системах цитохром Р-450 проявляет в основном гироксилирующую способность, т. е. ведет себя подобно монооксигеназам, катализируя включение в молекулу субстрата одного атома кислорода.

Наиболее широко распространенными реакциями, идущими при участии цитохрома Р-450 в качестве катализатора, кроме гидроксилирования ароматических и парафиновых углеводородов, являются реакции идеалкилирования S-, N- и O-замещенных соединений [37].

Одним из наиболее веских доказательств того, что цитохром Р-450 катализирует развитие окислительных превращений по нерадикальному механизму, является высокая региоселективность таких реакций, как правило, нехарактерная для радикально-цепных процессов. В качестве примера можно указать, что гидроксилирование парафиновых углеводородов, по-видимому, протекает с преимущественным образованием алкан-2-олов [37]. Известны примеры оксигенирования замещенных ароматических соединений, сопровождающегося изменением положения заместителей в ароматическом кольце [51]. Предполагается, что реакция идет через промежуточное образование эпоксидов:

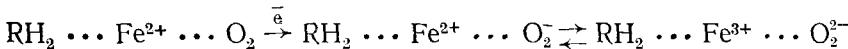


При гидроксилировании ароматических соединений в качестве одного из доказательств молекулярного (монооксигеназного) механизма действия как цитохрома Р-450, так и других гидроксилирующих систем рассматривается изомерный состав образующихся фенолов.

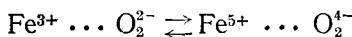
Для большого числа гидроксилирующих катализитических систем, включающих ионы Fe(II), Fe(III), Cu(I), Ti(III) и редокс-активные лиганды (аскорбат-ион, тиосалициловая кислота и др.), распределение *ортого*-, *пара*- и *мета*-изомерных фенолов существенно отличается от распределения соответствующих изомеров, образующихся при взаимодействии ароматических субстратов с радикалами OH [52—56]. Это несоответствие, очевидно, можно рассматривать как важное доказательство в пользу того, что свободные гидроксильные радикалы не принимают участия в гидроксилировании, однако оно не может однозначно свидетельствовать о взаимодействии субстрата с активированным кислородом.

Одной из важных особенностей химических гидроксилирующих систем является их способность катализировать эпоксидирование олефинов молекулярным кислородом. Поскольку это свойство присуще, как правило, ферментам — монооксигеназам, его тоже можно рассматривать как доказательства в пользу нерадикального пути окисления [57].

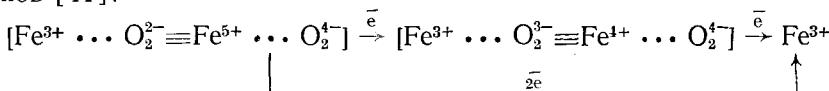
Гидроксилирование различных субстратов молекулярным кислородом в присутствии цитохрома Р-450 и НАДФН(DH₂) происходит, как полагают, в несколько стадий. На первой стадии процесса образуется молекулярный комплекс цитохрома Р-450 с субстратом (Fe³⁺...RH₂), который подвергается одноэлектронному восстановлению при взаимодействии с НАДФН с образованием частицы Fe²⁺...RH₂, присоединяющей молекулярный кислород. Тройной комплекс RH₂...Fe²⁺...O₂ восстанавливается по одноэлектронному механизму:



Комплекс RH₂...Fe³⁺...O₂²⁻ содержит железо в формальной степени окисления +5 [58].



Такой комплекс может восстанавливаться по оксеноидному механизму с одновременной передачей двух электронов на молекулу кислорода или по пероксидазному механизму с последовательной передачей двух электронов [41]:

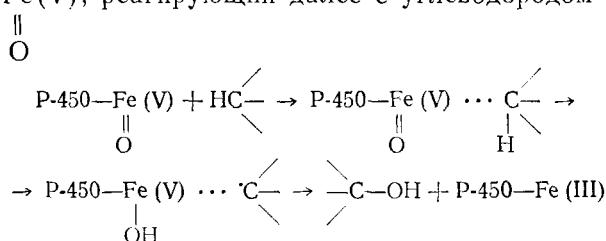


Однако представление о монооксигеназном механизме окисления органических субстратов в присутствии цитохрома Р-450 в некоторых случаях не согласуется с экспериментальными данными. Так, согласно [41], комплексы металл—O₂ выступают в качестве гидроксилирующего агента только в аprotонных средах. В этом случае перенос атома

кислорода осуществляется по оксеноидному механизму и процесс гидроксилирования лимитируется внедрением кислорода в молекулу субстрата; в водной или других протонных средах гидроксилирование происходит при участии свободных радикалов OH или HO_2 . Существенным элементом при окислении по оксеноидному механизму в тройном комплексе субстрат — катализатор — кислород, является активация обоих реагентов [41].

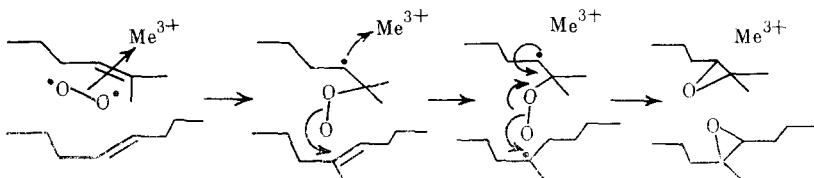
Промежуточное образование радикальных частиц предполагается также при окислении норборнена в присутствии цитохрома P-450 [59]. В этом случае окисление молекулярным кислородом приводит к образованию экзо- и эндо-2-норборненолов в соотношении 3,4 : 1. Значительный кинетический изотопный эффект ($k_{\text{H}}/k_{\text{D}} = 11,5$), найденный для этой реакции, позволил предположить [59], что лимитирующей стадией является отрыв атома водорода от молекулы норборнена с промежуточным образованием алкильного радикала.

При взаимодействии кислорода с цитохромом P-450 на первой стадии процесса образуется оксокомплекс формально пятивалентного железа P-450—Fe(V), реагирующий далее с углеводородом по схеме:



Во многих работах, связанных с использованием фталоцианинов металлов в качестве катализаторов окисления, вывод о возможности активации кислорода такими комплексами делается на основании способности металфталоцианинов к комплексообразованию с кислородом [60, 61]. Однако зачастую наблюдаемые эффекты могут быть связаны не с активацией кислорода, а с возможностью комплексообразования катализатора с субстратом. Так, скорости и состав продуктов окисления сквалена в развивающемся процессе в присутствии октаэтилпорфирина кобальта — Co(OЭП) — и *трист*(ацетилацетонатов) Co(III) и Fe(III) , не способных образовывать комплексы с молекулярным кислородом, практически совпадают [62]. Кроме того, известно, что в молекулярных комплексах октаэтилпорфирина Co(II) с молекулярным кислородом происходит практически полный перенос электрона с образованием супероксид-иона, координированного с ионом трехвалентного кобальта [63]. Взаимодействие такого комплекса с олефином должно было бы приводить к образованию октаэтилпорфирина трехвалентного кобальта, не способного координировать кислород, т. е. окисление в присутствии Co(OЭП) должно было бы быть некатализитическим. Между тем число молекул субстрата, превращенных в расчете на молекулу катализатора, достигает 100.

Основными продуктами окисления сквалена являются эпоксиды; алильные спирты и кетоны, являющиеся основными продуктами окисления низкомолекулярных олефинов, в оксиде практически отсутствуют [63]. Поскольку сквален в растворе ассоциирован [64] и для ассоциатов характерно параллельное расположение цепей, предполагается, что важную роль в механизме окисления играет бимолекулярное взаимодействие свободного пероксильного радикала с двойной связью второй молекулы сквалена:



Зависимость скорости окисления (W) пиридиновых растворов аскорбиновой кислоты (H_2A) от концентрации кислорода в присутствии катализитических количеств комплексов $\text{Fe}(\text{III})$, $\text{Cu}(\text{II})$ [65], UO_2^{2+} [66], VO_2^+ [67] и $\text{Zn}(\text{II})$ [68] описывается законом:

$$W = \frac{(k_1 + k_2 [\text{Py}]) [\text{HA}^-] [\text{O}_2] [\text{кат}]}{[\text{H}^+] (1 + K_a [\text{HA}^-])}$$

Это позволило предположить, [65—67], что процесс идет по нерадикальному механизму за счет активации молекулярного кислорода. Очевидно, однако, что аналогичная зависимость может быть получена и для радикального нецепного механизма [69], если предположить, что на первой стадии процесса образуется молекулярный комплекс катализатора с анионом аскорбиновой кислоты HA^- , который диссоциирует в сфере катализатора с образованием дианиона A^{2-} . Окисление координированного дианиона молекулярным кислородом приводит к образованию анион-радикала $\text{A}^{\cdot-}$, который затем диспропорционирует в системе. Действительно, оказалось, что измеренная методом ЭПР концентрация $\text{A}^{\cdot-}$ в окисляемом растворе практически совпадает с рассчитанной в предположении о радикальном нецепном механизме окисления [69].

В случае порфириновых комплексов как кобальта, так и железа наиболее высокую активность в окислении проявляют комплексы состава $\text{M}-\text{P} : \text{O}_2 = 1 : 1$.



L — аксиальный лиганд, P — порфирин.

Гидроксилирующая активность катализатора значительно падает при димеризации (диспропорционировании) моноядерных комплексов:



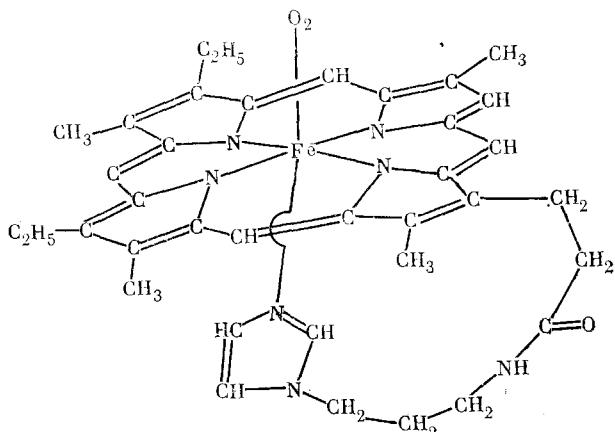
В зависимости от условий проведения реакции в растворе могут образовываться как моноядерные [70], так и биядерные комплексы [71, 72]. Для комплексов $\text{Co}(\text{II})$ с протопорфирином IX при низких температурах характерно образование моноядерных комплексов с кислородом состава $1 : 1$, при повышении температуры имеет место необратимая реакция (4) [73]. Предполагается, что реакции (4) предшествует перестройка комплекса $\text{LCo}-\text{P} \cdots \text{O}_2$, в ходе которой растет длина и падает кратность связи $\text{O}-\text{O}$.

Большое влияние на комплексообразующую способность порфиринов в реакции с молекулярным кислородом имеет строение комплекса, в частности, наличие в аксиальном положении достаточно сильного основания. В реакции комплексообразования $\text{Co}(\text{II}) - \text{P}'$ (где P' — протопорфирин IX) с кислородом наблюдается хорошая корреляция между энталпийей комплексообразования и основностью аксиального лиганда L [73] в ряду: бензимидазол < 4-трет-бутилпиридин < имидазол < 1-метилемидазол. Сильное различие констант скорости реакции (4) при $\text{L} =$ пиридин и имидазол позволило предположить [73], что устойчивость кислородных комплексов в случае имидазола обеспечивается за счет водородных связей между имидазолом и $\text{O}_2^{\cdot-}$ в комплексе с металлпорфирином.

Наличие имидазола в аксиальном положении гемсодержащих соединений по-разному влияет на константу скорости комплексообразования гемов с кислородом и окисью углерода [74, 75]. Так, замена пиридина на имидазол практически не меняет константу скорости образования комплекса CO с мезогемом, в то время как соответствующая константа для кислорода возрастает по меньшей мере в $3,8 \cdot 10^3$ раз [76]. Для объяснения этого эффекта предполагается, что важную роль в процессе играет высокая π -основность имидазола, которая делает более прочной (по сравнению с другими основаниями) π -связь ионов железа с незаполненными π^* -орбиталами кислорода. Прочность π -связи железа с молекулой A—B (CO или O_2) должна расти по мере увеличения σ -ос-

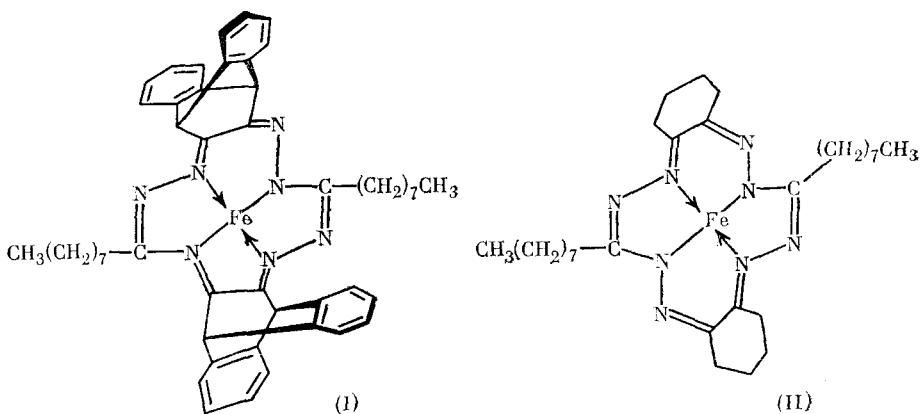
новности молекулы А—В. Так как σ -основность растет при переходе от CO к O₂, замена пиридина на имидазол должна сильнее влиять на комплексообразование LCo—P с кислородом, чем с окисью углерода.

Роль структурных факторов отмечалась при изучении устойчивости комплексов O₂ с элементом активного центра миоглобина [77]:



Возможность образования такого комплекса с молекулярным кислородом также в значительной мере определяется наличием имидазола в пятом положении.

Влияние структурного фактора на процессы комплексообразования с участием кислорода, а также на устойчивость кислородных комплексов была продемонстрирована в [78]. Исследование взаимодействия O₂ с двумя комплексными соединениями, различающимися по глубине образуемой лигандом «полости», в которой расположены атомы железа, показало, что соединение (I) с глубиной «полости» 5 Å образует с кислородом обратимые ярко-вишневые комплексы состава 1:1. Соединение (II) с глубиной «полости» 2,2 Å необратимо присоединяет кислород в стехиометрическом соотношении O₂:Fe=0,5:1:



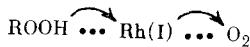
Большое внимание с точки зрения возможности активации молекулярного кислорода привлекает изучение механизма окисления органических веществ в присутствии комплексных соединений одновалентного родия. Предполагается, что окисление олефинов в присутствии хлоро-*tris*(трифенилфосфин) Rh(I) осуществляется поmonoоксигеназному механизму [79—84]. В качестве восстановителя в этом процессе служит трифенилфосфин, который в этих условиях окисляется до соответствующей окиси.

В одной из наиболее ранних работ этого цикла [85] было показано, что хлоро-*tris*(трифенилфосфин) родий является хорошим катализатором окисления ароматических соединений при температурах выше 100°С.

Интересной особенностью процесса является сильная зависимость скорости окисления от давления кислорода [85, 86], не характерная для катализитического окисления, протекающего по радикально-цепному вырожденно-разветвленному механизму. Такая зависимость предполагает участие кислорода в лимитирующей стадии реакции.

Хотя хлоро-*трис*(трифенилfosфин)родий и хлорокарбонил-*бис*(трифенилфосфин)родий значительно ускоряет распад гидропероксидов [85, 87], это не исключает возможности участия комплексов молекулярного кислорода с соединениями родия как в стадии зарождения цепи (по реакции (2)), так и в процессах нерадикального окисления субстратов.

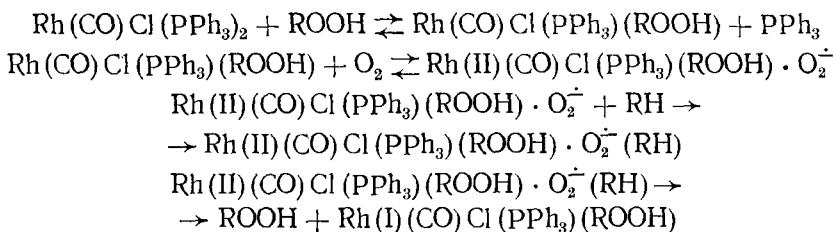
В спектрах ЭПР растворов $\text{Rh}(\text{PPh}_3)_2\text{COCl}$, насыщенных кислородом, при 77 К могут быть идентифицированы линии, обусловленные образованием частиц $\text{Rh}(\text{II})$ и O_2^\cdot [87, 88], возможно супероксокомплексов $\text{Rh}(\text{II}) \cdot \text{O}_2^\cdot$. Концентрация этих частиц значительно возрастает в присутствии гидропероксида кумила [87], видимо, за счет облегчения переноса электрона с $\text{Rh}(\text{I})$ на O_2 в тройном комплексе.



Окисление циклогексена молекулярным кислородом в присутствии комплексов родия, активированных гидроперекисью кумила, приводит к образованию циклогексенилгидропероксида с селективностью до 95% [86]. Расчет скорости окисления по формуле:

$$W_{\text{O}_2} = (k_2/k_6^{\frac{1}{2}}) [\text{RH}] W_t^{\frac{1}{2}}$$

где W_t — скорость образования свободных радикалов при распаде гидропероксида, k_2 и k_6 — соответственно константы скорости продолжения и обрыва цепи окисления, т. е. в предположении о радикально-цепном механизме окисления, показал, что расчетное значение ($W_{\text{расч}}$) практически совпадает с экспериментальным ($W_{\text{эксп}}$) только в начале процесса (при $t \rightarrow 0$); на более поздних стадиях ($W_{\text{эксп}}/W_{\text{расч}} > 3$). Этот факт, а также уменьшение порядков реакции по концентрациям гидропероксида кумила (активатор), катализатора, олефина и кислорода от 1 до 0 с ростом концентрации соответствующего реагента, позволили предположить, что окисление олефина протекает по нерадикальному механизму через образование тройного комплекса катализатор — субстрат — кислород после предварительной модификации катализатора по схеме:



Катализатор в исходной форме, а также комплексы и соли $\text{Rh}(\text{III})$ катализируют радикально-цепное направление окисления, чем и объясняется, видимо, появление значительных периодов индукции при введении различных ингибиторов в начало реакции в присутствии соединений одновалентного родия [89].

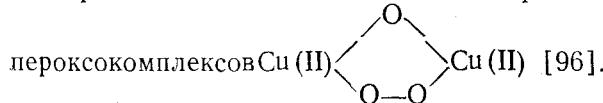
Существенно, что эффективность модификации катализатора гидропероксидами сильно зависит от строения гидропероксида. Например, циклогексенилгидропероксид практически не модифицирует родиевый катализатор [86].

Наиболее надежным доказательством механизма прямого окисления субстратов молекулярным кислородом следует считать эксперименты с использованием меченого кислорода. С помощью этого метода в

комбинации с рядом кинетических методов была однозначно доказана возможность активации молекулярного кислорода высокоспиновыми комплексами двухвалентного никеля с макроциклическим азотсодержащим лигандом [90, 91].

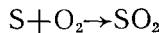
Гидроксилирование ароматических соединений, в частности крезолов, в присутствии таких комплексов в атмосфере $^{17}\text{O}_2$ в растворе H_2^{18}O показало, что образующийся фенол содержит атом ^{17}O , т. е. внедрение кислорода происходит при непосредственном взаимодействии AgN с O_2 .

В последние годы была доказана возможность эффективного использования ряда димерных комплексов одновалентной меди в качестве моделей монооксигеназ [92—95]. Важную роль в механизме активации кислорода такими комплексами играет образование двуядерных

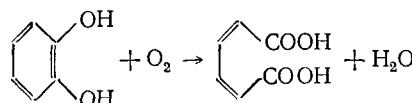


IV. МОДЕЛИ ДЕЙСТВИЯ ДИОКСИГЕНАЗ

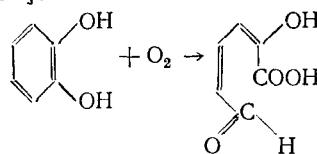
Диоксигеназами принято называть ферментативные системы, катализирующие внедрение обоих атомов молекулярного кислорода в молекулу окисляемого субстрата (S). Как правило, такие реакции не требуют участия в процессе внешнего восстановителя и формально описываются уравнением:



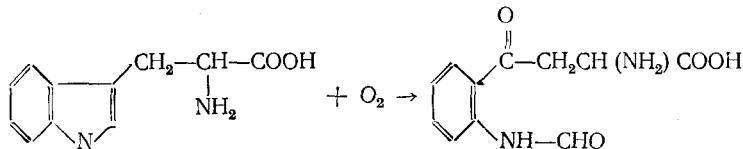
Наиболее типичными ферментами-диоксигеназами являются катехол-диоксигеназы, протокатехоатдиоксигеназы и триптофаноксидазы. Активным центром катехол-1,2-диоксигеназы и протокатехоат-2,3-диоксигеназы является высокоспиновый ион Fe^{3+} [97—99]. В присутствии этих ферментов реакция окисления протекает с разрывом C—C-связи и, например, при окислении катехола приводит к образованию муконоевых кислот [100]:



Метапирокатехазы — катехол-2,3-диоксигеназы и протокатехоат-4,5-диоксигеназа — содержат железо в форме Fe^{2+} и катализируют *мета*-расщепление катехолов [101]:



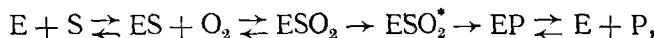
Триптофан-2,3-диоксигеназа, в состав которой входит ион Cu^{+} , катализирует окислительный разрыв индольного кольца триптофана [102]:



Механизм действия всех трех ферментативных систем включает много различных промежуточных стадий, связанных, в частности, с перестройкой первоначально образующихся фермент-субстратных комплексов.

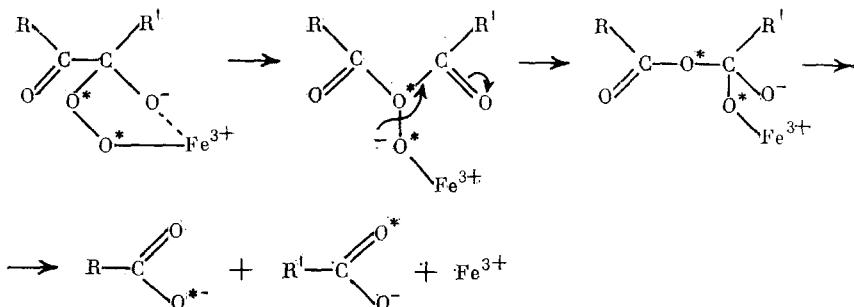
Наиболее подробно исследован механизм действия катехол-1,2-диоксигеназ [100, 103, 104]. В ходе окисления катехолов в присутствии катехол-1,2-диоксигеназы, как показали опыты с $^{18}\text{O}_2$ [100, 103], оба атома

молекулярного кислорода включаются в состав продукта окисления и не наблюдается изотопного обмена со средой. Реакция сопровождается образованием на первой стадии процесса фермент-субстратного комплекса, реагирующего далее с молекулярным кислородом [100, 104]:



где E — фермент, S — субстрат, P — продукт реакции.

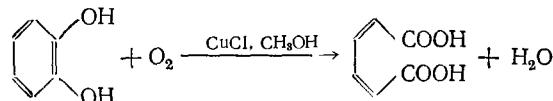
В некоторых случаях в системе может быть зарегистрировано образование «первичного» комплекса с кислородом, ESO_2 . Однако в большинстве систем комплекс ESO_2 с высокими скоростями перегруппировывается с образованием «вторичного» кислородного комплекса (ESO_2^*), причем скорость реакции настолько велика, что образование «первичного» комплекса не может быть зафиксировано даже методом остановленной струи и об его образовании можно судить только косвенно на основании кинетических данных [100]. Строение комплексов ESO_2 и ESO_2^* не установлено. Известно, однако, что образование промежуточного комплекса ESO_2^* и его распад ускоряются при введении электронодонорных заместителей в *пара*-положение бензольного кольца катехолов. Это, а также факт, что в ходе окисления катехолов не происходит изменения валентности железа, позволило предположить, что образование продукта реакции происходит за счет внедрения кислорода по связи $C-C$ и сопровождается миграцией ацильной группы:



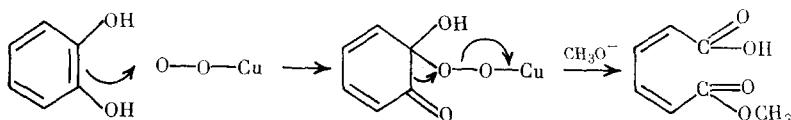
звездочкой отмечены атомы молекулярного кислорода

Химических моделей действия диоксигеназ, в которых был бы доказан диоксигеназный механизм окисления молекулярным кислородом, в литературе очень мало и, как правило, приводимые доказательства нельзя считать однозначными.

Однохлористая медь в присутствии аминов в метаноле катализирует окисление пирокатехола кислородом в муконовую кислоту [105]:

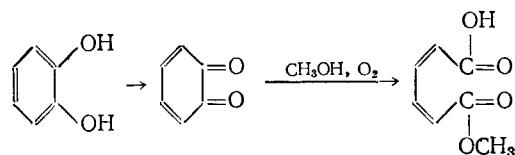


Хотя формально такая реакция может рассматриваться как модель катехол-1,2-диоксигеназы, в действительности, как показали эксперименты с $^{18}\text{O}_2$, только один атом из молекулы кислорода входит в состав муконовой кислоты [105]. Реакция может осуществляться через промежуточное образование пероксокомплекса [105]. Продукт реакции образуется при взаимодействии пероксокомплекса с анионом CH_3O^- :

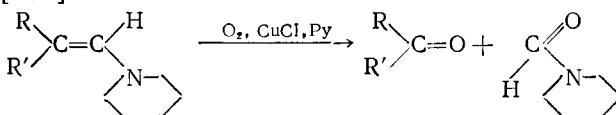


В [106] предполагается, что муконовая кислота образуется в последо-

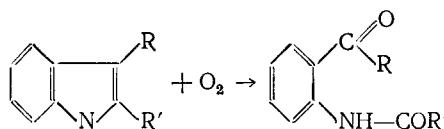
вательной реакции:



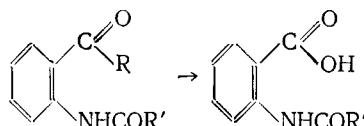
В пиридиновых растворах полуухлористая медь катализирует окисление различных субстратов молекулярным кислородом [107—109] при комнатных температурах. Так, например, оксигенирование енаминов идет с расщеплением двойной связи и образованием кетона и N-формилпиридины [107]:



Система $\text{CuCl} + \text{амин}$ может служить эффективным катализатором окисления триптофана и замещенных индололов [108] при 25° . Реакция сопровождается разрывом двойной связи:



Эта система может рассматриваться как модель триптофан-2,3-диоксигеназы, способной, как указывалось выше, катализировать окисление триптофана ($\text{R}=\text{CH}_2\text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$, $\text{R}'=\text{H}$). Однако формилкинурин, являющийся продуктом ферментативного окисления триптофана, в модельной химической системе накапливается в очень малых количествах (до 1%) из-за его неустойчивости по отношению к кислороду в присутствии пиридиновых комплексов одновалентной меди. Первично образующиеся карбонильные соединения с большими скоростями и селективностью до 60% окисляются до 2-ацетамидобензойной кислоты [108]:



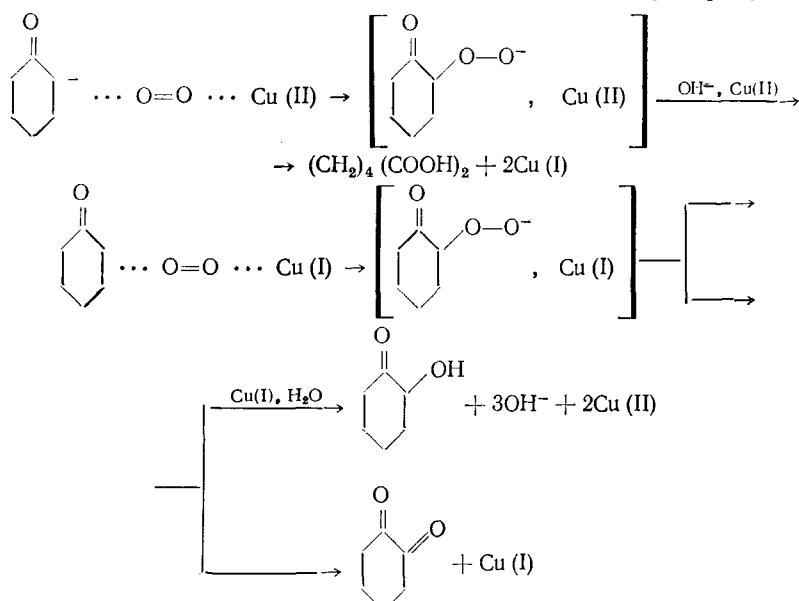
Таким образом, химическая система оказывается менее избирательной, Переносчиком кислорода в системе $\text{CuCl} + \text{O}_2 + \text{пиридин}$, по-видимому, служит биядерный μ -пероксокомплекс $\text{Cu}\cdots\text{O}_2\cdots\text{Cu}$ [110, 111]. Роль пиридинина сводится к увеличению степени диссоциации димерной формы полуухлористой меди $(\text{CuCl})_2$, неактивной в реакции с молекулярным кислородом.

В качестве моделей триптофан-2,3-диоксигеназы могут рассматриваться также некоторые комплексы кобальта с шиффовыми основаниями [112] и порфириевые комплексы кобальта [113].

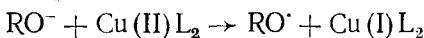
По диоксигеназному механизму, по-видимому, может протекать окисление спиртов и кетонов в щелочных растворах в присутствии комплексов двухвалентной меди с σ -фенантролином [33, 114, 115]. Скорость окисления кетонов в такой системе линейно увеличивается с ростом щелочности среды [116, 117], т. е. как и при ферментативном окислении катехолов [118], существенную роль в этом процессе играет депротонизация субстрата.

Реакция протекает по нерадикальному механизму, на что указывают, в частности, необычная для радикально-цепного окисления последовательность образования продуктов реакции: на начальных стадиях окисления циклогексанона единственными продуктами окисления являются адипиновая кислота и циклогексан-1,2-дион [117], причем окисление по-

следнего идет со скоростями, значительно меньшими, чем скорость накопления адипиновой кислоты и, следовательно, оба продукта образуются параллельными (по отношению к окисляемому субстрату) путями:



Скорость окисления кетонов и селективность процесса (достигающая 90–95% в присутствии *o*-фенантролина) сильно падают при использовании в качестве лиганда 5-NO₂-1,10-фенантролина [116], что позволяет считать несущественной реакцию:



скорость которой должна расти при переходе от *o*-фенантролина к 5-NO₂-1,10-фенантролину.

Увеличение скорости образования свободных радикалов при введении в начало реакции циклогексан-1,2-диона также снижает скорость и селективность окисления кетонов.

Предположение об участии в процессе супероксид-иона [114] также не согласуется с экспериментом, так как известно, что комплексы Cu(*o*-фен)₂ могут играть роль супероксиддисмутазы [119] и следовательно, концентрация O₂ в растворе должна быть пренебрежимо мала. Кроме того, супероксид-ион способен с большой скоростью реагировать с *o*-фенантролином [120], что должно бы приводить к его расходованию в ходе окисления. Между тем концентрация *o*-фенантролина при окислении кетонов практически не изменяется.

Таким образом, катализитическая система —CuCl₂+*o*-фенантролин+основание—может рассматриваться как одна из систем, в которых одновременная активация катализатором как кислорода, так и субстрата приводит к реализации нерадикального механизма окисления, обеспечивающего большую избирательность процесса при температурах, близких к комнатным.

Приведенные выше примеры показывают практическую возможность проведения процессов жидкофазного окисления с высокими скоростями и селективностью по нерадикальному механизму при сравнительно невысоких (близких к комнатным) температурах с использованием в качестве катализаторов относительно простых катализитических систем, моделирующих действие биологических ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эмануэль Н. М., Денисов Е. Т., Майзус З. К. Цепные реакции окисления углеводородов в жидкой фазе. М.: Наука, 1965.
2. Эмануэль Н. М., Гал Д. Окисление этилбензола. Модельная реакция. М.: Наука, 1984.

3. Reich L., Stivala S. S. Autoxidation of Hydrocarbons and Polyolefines. M. Dekker, New York, 1969.
4. Скибіда І. П. Успехи хімії, 1975, т. 44, с. 1729.
5. Эмануэль Н. М. Там же, 1978, т. 47, с. 1329.
6. Vasvari G., Gál D. J. Chem. Soc. Faraday Trans. I, 1977, v. 73, p. 1537.
7. Vasvari G., Hajdu I. P., Gál D. J. Chem. Soc. Dalton Trans., 1974, p. 465.
8. Niederholfer E. C., Timmons J. H., Martell A. E. Chem. Rev., 1984, v. 84, p. 137.
9. Савицкий А. В., Нелюбин В. И. Успехи химии, 1975, т. 44, с. 231.
10. Sheldon R. A., Kochi J. K. Metall-catalysed Oxidation of Organic Compounds. New York: Acad. Press, 1981.
11. Ахрем А. А., Абелиович М. Л., Метелица Д. И. Успехи химии, 1975, т. 44, с. 868.
12. Енколопян Н. С., Богданова К. А., Аскаров К. А. Там же, 1983, т. 52, с. 20.
13. Meunier B. Bull. Soc. chim. France, 1983, № 11—12, p. II-345.
14. Mimoun H. In: Chemical and Physical Aspects of Catalytic Oxidation. Paris: CNRS, 1980, p. 15.
15. Блюмберг Э. А., Нориков Ю. Д. В сб.: Итоги науки и техники. Кинетика и катализ. М.: Изд-во ВИНИТИ, 1984, т. 12, с. 3.
16. Nishida Y., Oishi N., Kida S. Inorg. Chim. Acta, 1980, v. 44, p. L169.
17. Berdnikov V. M., Makarshin L. L., Ryvkina L. S. React. Kinet. Catal. Letters, 1978, v. 9, p. 281.
18. Ryvkina L. S., Berdnikov V. M. Ibid., 1982, v. 21, p. 409.
19. Nishida Y., Oishi N., Kuramoto H., Kida S. Inorg. Chem. Acta, 1982, v. 57, p. 253.
20. Kamiya Y. Tetrahedron Letters, 1968, p. 4965.
21. Kamiya Y. Bull. Chem. Soc. Japan, 1970, v. 43, p. 830.
22. Денисова Л. Н., Денисов Е. Т. Изв. АН СССР. Сер. хим., 1966, с. 1095.
23. Pratt J. M. J. Organometal. Chem., 1973, v. 49, p. 95.
24. Nishinaga A., Tomita H. J. Molec. Catal., 1980, v. 7, p. 179.
25. Матиенко Л. И., Майзус З. К. Кинетика и катализ, 1974, т. 15, № 2, с. 317.
26. Денисова Л. Н., Шафиков Н. Н., Денисов Е. Т. Докл. АН СССР, 1978, т. 213, с. 376.
27. Матиенко Л. И., Майзус З. К. Изв. АН СССР. Сер. хим., 1972, с. 1524.
28. Мосолова Л. А., Матиенко Л. И., Майзус З. К. Там же, 1978, с. 1760.
29. Мосолова Л. А., Матиенко Л. И., Майзус З. К. Там же, 1980, с. 278.
30. Мосолова Л. А., Матиенко Л. И., Майзус З. К. Там же, 1981, с. 731.
31. Байер Е., Шретцман П. В сб.: Структура и связь. М.: Мир, 1969, с. 304.
32. Carter M. J., Rillema D. R., Basolo J. J. Amer. Chem. Soc., 1974, v. 96, p. 392.
33. Эмануэль О. Н., Сахаров А. М., Скибіда І. П. Изв. АН СССР. Сер. хим. 1975, с. 2692.
34. Tabushi I., Koga N. J. Amer. Chem. Soc., 1979, v. 101, p. 6456.
35. Ohkatsu Y., Tsuruta T. Bull. Chem. Soc. Japan, 1978, v. 51, p. 188.
36. Teruka M., Sekiguchi O., Ohkatsu Y., Osa T. Ibid., 1976, v. 49, p. 2765.
37. Арнаков А. Н. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975.
38. Hamilton G. A. J. Amer. Chem. Soc., 1964, v. 86, p. 3391.
39. Ахрем А. А., Абелиович М. Л., Метелица Д. И. Докл. АН СССР, 1973, т. 213, с. 1079.
40. Ахрем А. А., Абелиович М. Л., Коваленко С. Н., Метелица Д. И. Нефтехимия, 1974, т. 14, с. 746.
41. Ahrem A. A., Metelitza D. I., Bielski S. M., Kiselev P. A., Skurko M. E., Usanov S. A. Croat. Chem. Acta, 1977, v. 49, p. 223.
42. Barral R., Bocard C., Serée de Roch I., Sajus L. Tetrahedron Letters, 1972, p. 1693.
43. Durant R., Carner C. D., Hyde M. R., Mabbs F. E. J. Chem. Soc. Dalton Trans., 1977, p. 955.
44. McDonald D. B., Shulman J. I. Analyt. Chem., 1975, v. 47, p. 2023.
45. Nakamura A., Nakayama M., Sugihashi K., Otsuka S. Inorg. Chem., 1979, v. 18, p. 394.
46. Speier G. Inorg. Chim. Acta, 1979, v. 32, p. 139.
47. Deli Y. J., Speier G. Trans. Metal Chem., 1981, v. 6, p. 227.
48. Ulrich V. Angew. Chem. Int. Ed., 1972, v. 11, p. 701.
49. Cramer S. P., Dawson J. H., Hodgson K. O., Hager L. P. J. Amer. Chem. Soc., 1978, v. 100, p. 7282.
50. Dawson J. H., Cramer S. P. FEBS Letters, 1978, v. 88, p. 127.
51. Jerina D. M., Daly J. W. In: Oxidases and Related Redox System v. 1/Ed. by King E., Mason D., Morrison H., 1974, p. 143.
52. Revol A., Nofre C., Cier A. Compt. rend., 1958, p. 2486.
53. Hamilton G. A., Workman R. J., Woo L. J. Amer. Chem. Soc., 1964, v. 86, p. 3390.
54. Ulrich V. Natürforschung, 1969, B, 24b, S. 699.
55. Dearden M. B., Jefcoate C. R. E., Smith J. R. L. Intern. Oxid. Symp., San-Francisco, 1967, v. 2, p. 487.
56. Staudinger H., Ulrich V. Natürforschung, 1964, B, 196, S. 877.
57. Hamilton G. A., Friedman J. P. J. Amer. Chem. Soc., 1963, v. 85, p. 1008.
58. Jamazaki I., Yokota K. Molec. and Cell. Biochem., 1973, v. 2, p. 39.
59. Groves J. T., McCusky G. A., White R. E., Coon M. J. Biochem., Biophys. Res. Commun., 1978, v. 81, p. 154.
60. Kropf H. Liebigs Ann., 1960, B, 637, S. 73.
61. Kropf H., Knaack K. Tetrahedron, 1972, v. 28, p. 1143.
62. Fuhrhop J.-H., Baccouch M., Penzlin G. J. Molec. Catal., 1980, v. 7, p. 257.

63. Tsutsui M., Velapoldi R. A., Hoffman L., Suzuki K., Ferrari A. J. Amer. Chem. Soc., 1969, v. 91, p. 3337.
64. Van Dommelen M. E., Wilson A. R. N., de Haan J. W., Buck M. M. Rec. trav. Chim. Pays-Bas, 1975, v. 94, p. 206.
65. Taqui Khan M. M., Martell A. E. J. Amer. Chem. Soc., 1967, v. 89, p. 4176.
66. Taqui Khan M. M., Martell A. E. Ibid., 1969, v. 91, p. 4668.
67. Taqui Khan M. M., Martell A. E. Ibid., 1968, v. 90, p. 6011.
68. Fedorova O. S., Lim D. V., Berdnikov V. M. React. Kinet. Catal. Letters, 1978, v. 8, p. 371.
69. Fedorova O. S., Ryvkin L. S., Berdnikov V. M. Ibid., 1980, v. 15, p. 67.
70. Walker T. A. J. Amer. Chem. Soc., 1970, v. 92, p. 4275.
71. Yamamoto K., Taqui Khan M. M. J. Catalysis, 1970, v. 18, p. 354.
72. Stynes H. C., Ibers J. A. J. Amer. Chem. Soc., 1972, v. 94, p. 1519.
73. Stynes D. V., Stynes H. C., Ibers J. A., James B. R. Ibid., 1973, v. 95, p. 1142.
74. Wang J. H. Account. Chem. Res., 1970, v. 3, p. 90.
75. Corvin A. H., Reyes Z. J. Amer. Chem. Soc., 1956, v. 78, p. 2437.
76. Chang C. K., Traylor T. G. Ibid., 1973, v. 95, p. 8477.
77. Chang C. K., Traylor T. G. Ibid., 1973, v. 95, p. 5810.
78. Walker F. A. Ibid., 1973, v. 95, p. 1150.
79. Read G., Walker W. C. J. Chem. Soc. Dalton Trans., 1977, p. 883.
80. Carlton L., Read G. J. Molec. Catal., 1981, v. 10, p. 133.
81. Igerheim F., Mimoun M. Chem. Commununs., 1978, p. 559.
82. Igerheim F., Mimoun M. Nouv. J. Chim., 1980, v. 4, p. 161.
83. Tang R., Mares F., Neary N., Smith D. E. Chem. Commununs., 1979, p. 274.
84. Mimoun H. J. Molec. Catal., 1980, v. 7, p. 3.
85. Blum J., Rosenman H., Bergman E. D. Tetrahedron Letters, 1967, p. 3665.
86. Tyutchenkova L. D., Vinogradova V. G., Matzus Z. K. Oxidation Communs., 1984, v. 5, p. 9.
87. Тютченкова Л. Д., Виноградова В. Г., Майзус З. К. Изв. АН СССР. Сер. хим., 1978, № 4, с. 773.
88. Van Vught B. H. Rec. trav. Chim Pays-Bas, 1973, v. 92, p. 1321.
89. Fine L. W., Grayson M., Suggs V. H. J. Organometal. Chem., 1970, v. 22, p. 219.
90. Kimura E., Machida R. Chem. Commununs., 1984, p. 499.
91. Kimura E., Sakonaka A., Machida R., Kodama H. J. Amer. Chem. Soc., 1982, v. 104, p. 4255.
92. Karlin K. D., Dahlstrom P. L., Cozetta S. N., Scensny P. M., Zubietta J. Chem. Communs., 1981, p. 881.
93. Karlin K. D., Gultneh Y., Hutchinson J. P., Zubietta J. J. Amer. Chem. Soc., 1982, v. 104, p. 5240.
94. Karlin K. D., Hayes J. C., Gultneh Y., Cruse R. W., McKown J. W., Hutchinson J. P., Zubietta J. Ibid., 1984, v. 106, p. 2121.
95. Blackburn N. J., Karlin K. D., Concannon M., Hayes J. C., Gultneh Y., Zubietta J. Chem. Commununs., 1984, p. 939.
96. Karlin K. D., Cruse R. W., Gultneh Y., Hayes J. C., Zubietta J. J. Amer. Chem. Soc., 1984, v. 106, p. 3372.
97. Que L. Jr., Heistand R. E., Mayer R., Roe A. L. Biochemistry, 1980, v. 19, p. 2583.
98. Que L. Jr., Heistand R. E. J. Amer. Chem. Soc., 1979, v. 101, p. 2219.
99. Bull C., Ballou D. P., Salmeen I. Biochem. Biophys. Res. Communs., 1979, v. 87, p. 836.
100. Walsch T. A., Ballou D. P., Mayer R., Que L. Jr. J. Biol. Chem., 1983, v. 258, p. 14422.
101. Nozaki M. In: Molecular Mechanism of Oxygen Activation/Ed. by Hayashi O. New York — London: Acad. Press, 1974, p. 135.
102. Hayashi O. Ibid., p. 88.
103. Hayashi O., Katagiri M., Rothburg S. J. Biol. Chem., 1957, v. 229, p. 905.
104. Bull C., Ballou D. P., Otsuka S. Ibid., 1981, v. 256, p. 12681.
105. Tsuji T., Takayanagi H., Sakai I. Tetrahedron Letters, 1975, p. 1245.
106. Rogic M. M., Demmin T. R. J. Amer. Chem. Soc., 1978, v. 100, p. 5472.
107. Balogh-Hergovich E., Speier G. React. Kinet. Catal. Letters, 1975, v. 3, p. 139.
108. Balogh-Hergovich E., Speier G. J. Inorg. Biol. Chem., 1980, v. 13, p. 297.
109. Balogh-Hergovich E., Bodnar G., Speier G. Acta Chim. Acad. Scient. Hung., 1981, v. 108, p. 37.
110. Davies G., El Shazly M. F., Rupich M. W., Churchill M. W., Rotella F. R. Chem. Communs., 1978, p. 1045.
111. Balogh-Hergovich E., Speier G. Trans. Metal Chem., 1982, v. 7, p. 177.
112. Nishinaga A. Chem. Letters., 1975, p. 237.
113. Dufour-Ricroh M. N., Gaudemier A. Tetrahedron Letters, 1976, p. 4079.
114. Brackman W., Gaasbeek C. J. Rec. Trav. Chim. Pays-Bas., 1966, v. 85, p. 242.
115. Sakharov A. M., Skibida I. P. Oxidation Communs., 1979, v. 1, p. 113.
116. Сахаров А. М., Скибида И. П. Изв. АН СССР. Сер. хим., 1980, с. 523.
117. Сахаров А. М., Скибида И. П. Докл. АН СССР, 1980, т. 251, с. 155.
118. Мартелл А. Е., Таки-Хан М. М. В кн.: Неорганическая биохимия, т. 2. М.: Мир, 1978, с. 53.
119. Goldstein S., Czapski G. J. Amer. Chem. Soc., 1983, v. 105, p. 7276.

Институт химической физики
АН СССР, Москва