

Соединения железа и механизмы гомогенного катализа активации O_2 , H_2O_2 и окисления органических субстратов

А.Я.Сычев, В.Г.Исак

Молдавский государственный университет

277009 Кишинев, ул.Матеевича, 60, Молдова, факс (042–2) 24–0655

Обобщен экспериментальный материал и изложены современные представления о гомогенном катализе соединениями железа активации O_2 и H_2O_2 и об окислении ими органических веществ. Проведен анализ данных, касающихся образования в ходе этих процессов различных промежуточных частиц и их роли. На модельном уровне рассмотрен ряд каталитических систем, имитирующих функциональные действия некоторых ферментов. Библиография — 338 ссылок.

Оглавление

I. Введение	1183
II. Соединения железа и механизмы каталитического распада H_2O_2	1183
III. Интермедиаты типа феррильных ионов и комплексов в катализе окислительных процессов	1191
IV. Порфириновые и другие комплексы железа в катализе реакций эпоксицирования и гидроксирования	1197
V. Роль соединений железа в проявлении токсичности продуктами восстановления O_2 <i>in vivo</i>	1201
VI. Заключение	1204

I. Введение

Активация O_2 и H_2O_2 аква-ионами и комплексами железа при протекании биологических, экологических и промышленных окислительно-восстановительных процессов является предметом многочисленных публикаций. Имеющиеся по этому вопросу экспериментальные результаты частично обобщены в монографиях и обзорах^{1–5}. Механизмы модельных и реальных процессов изучены в основном на качественном и лишь изредка на полуколичественном уровнях. Такое положение обусловлено сложностью изучаемых систем, многовариантностью возможных путей реализации процессов, зависимостью последних от многих параметров. Идеальные в экологическом отношении окислители — молекулярный кислород и пероксид водорода, — восстанавливаясь в присутствии соединений железа, генерируют обладающие высокой реакционной способностью супероксидные и гидроксильные радикалы, а также частицы феррильного типа $LF_e^{IV} = O^{2+}$. Быстрое превращение этих частиц в ходе биологических или небиологических процессов, сложность их идентификации, специфическое и неспецифическое дейст-

вие, влияние различных параметров (температуры, природы растворителя и лиганда L, pH, соотношения между лигандом и ионом железа, особенностей окислителя, концентраций компонентов и т.д.) создают значительные трудности в изучении механизмов каталитических процессов с их участием. Тем не менее последние 10–15 лет ведутся интенсивные исследования механизмов каталитических реакций окисления различных субстратов экологически чистыми кислородом и пероксидом водорода, направленные, в частности, на выяснение роли в этих реакциях соединений железа как катализаторов. Разработаны условия оптимизации процессов, заложены основы предвидения путей превращения субстратов. На модельном уровне дано объяснение той роли, которую играют соединения железа в проявлении токсичности продуктами превращения O_2 *in vivo*.

Для установления механизмов каталитического окисления различных органических веществ важно иметь информацию об образующихся при этом интермедиатах радикального и нерадикального типов, например, о феррильных комплексах. Экспериментальные сведения о последних относятся главным образом к 1980-м годам.

II. Соединения железа и механизмы каталитического распада H_2O_2

1. Катализ аква-ионами Fe^{2+} и Fe^{3+}

После установления каталитической активности аква-ионов железа в реакциях распада H_2O_2 (см. обзоры^{1,3}) было проведено детальное изучение системы $Fe^{2+} - H_2O_2$ (реагента Фентона),² проанализирован и обсужден механизм данного процесса.^{1–3, 6–14} Большое число работ посвящено

А.Я.Сычев. Доктор химических наук, профессор кафедры физической химии Молдавского государственного университета.

В.Г.Исак. Доктор химических наук, профессор, заведующий кафедрой физической химии, декан химического факультета Молдавского государственного университета (до октября 1995 г.).

Область научных интересов авторов: гомогенный катализ соединениями железа, марганца и др.

Таблица 1. Константы скорости элементарных стадий и кислотно-основных равновесий в системе $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$

Реакция	Константа ^а	Ссылки	Реакция	Константа ^а	Ссылки
$\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{Fe}^{3+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	68 76.5 62 53 58 66 79 49.5 73 76 56.2 41.7 61.7 60.3 50.1	20 21 22 8, 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34, 35	$(\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH}^-)\text{Fe}^{2+}(\text{H}_2\text{O}_2) \longrightarrow$ $\longrightarrow (\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH}^-)\text{FeO}^{2+} + \text{H}_2\text{O}$ $(\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}(\text{H}_2\text{O}_2)^{2+} \longrightarrow$ $\longrightarrow (\text{H}_2\text{O})_5(\text{OH}^-)\text{Fe}^{3+} + \cdot\text{OH}$ $(\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}(\text{H}_2\text{O}_2)^{2+} + \text{Fe}^{2+}(\text{H}_2\text{O})_6 \longrightarrow$ $\longrightarrow 2 (\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}^{3+}(\text{OH}^-) + \text{H}_2\text{O}$ $\text{Fe}^{2+} + \text{O}_2^{\cdot-} \xrightarrow{\text{H}^+} \text{Fe}^{3+} + \text{HO}_2^-$ $\text{Fe}^{3+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{HO}_2^{\cdot} + \text{H}^+$	$3 \cdot 10^5$ $2.8 \cdot 10^3$ $3 \cdot 10^5$ $7.3 \cdot 10^5$ $9.1 \cdot 10^{-7}$	47 47 47 45 48
$\text{Fe}^{2+} + \cdot\text{OH} \longrightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^-$	$2.6 \cdot 10^8$ $5.1 \cdot 10^8$ $3 \cdot 10^8$ $5 \cdot 10^8$ $3.2 \cdot 10^8$ $2.5 \cdot 10^8$ $2.7 \cdot 10^8$ $3.3 \cdot 10^8$	36 37 29, 40 38 38, 39, 41 42 43 44	$\text{Fe}^{3+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightleftharpoons \text{FeHO}_2^{2+} + \text{H}^+$ $\text{Fe}^{3+}\text{HO}_2^- \longrightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{HO}_2^{\cdot}$ $\text{FeHO}_2^{2+} + \text{FeOH}^{2+} \longrightarrow$ $\longrightarrow 2 \text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$	$2 \cdot 10^{-3}$ $2 \cdot 10^{-3}$ $1.6 \cdot 10^{-3}$ 5	49 50 20 20
$\text{Fe}^{2+} + \text{HO}_2^{\cdot} \longrightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{HO}_2^-$	$7.2 \cdot 10^5$ $1.5 \cdot 10^6$	45 46	$\text{Fe}^{3+} + \text{HO}_2^{\cdot} \longrightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{H}^+ + \text{O}_2$	$7.3 \cdot 10^5$ $2.1 \cdot 10^6$ $3.3 \cdot 10^5$	45 51 30
$\text{Fe}^{3+} + \cdot\text{OH} \longrightarrow \text{Fe}^{4+} + \text{OH}^-$	$7.9 \cdot 10^7$	3, 42	$\text{Fe}^{3+} + \text{O}_2^{\cdot-} \longrightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{O}_2$	$4 \cdot 10^8$ $1.29 \cdot 10^9$	52 51, 53
$\cdot\text{OH} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{HO}_2^{\cdot} + \text{H}_2\text{O}$	$4.5 \cdot 10^7$ $1.7 \cdot 10^7$ $3 \cdot 10^7$	36 37 42		$1.1 \cdot 10^9$ $5 \cdot 10^7$ $1.9 \cdot 10^9$	50 30 46
$\cdot\text{OH} + \cdot\text{OH} \longrightarrow \text{H}_2\text{O}_2$	$5.3 \cdot 10^9$ $5.02 \cdot 10^9$ $8 \cdot 10^9$ $6 \cdot 10^9$	29 54 36 52	$\text{H}_2\text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HO}_2^- + \text{H}^+$ $\text{HO}_2^{\cdot} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{O}_2^{\cdot-}$	$2.63 \cdot 10^{-12}$ $3.55 \cdot 10^{-5}$	58 59
$\cdot\text{OH} + \text{O}_2^{\cdot-} \longrightarrow \text{OH}^- + \text{O}_2$	$1 \cdot 10^{10}$	3, 42	$\text{HO}_2^{\cdot} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O}_2^{\cdot+}$	$(3.16 \div 3.98) \cdot 10^{-5}$	55, 56
$\cdot\text{OH} + \text{HO}_2^{\cdot-} \longrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$	$1.4 \cdot 10^{10}$	3, 42	$\cdot\text{OH} \rightleftharpoons \text{O}^{\cdot-} + \text{H}^+$	$1.02 \cdot 10^{-12}$	60
$\text{HO}_2^{\cdot} + \text{HO}_2^{\cdot} \longrightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$	$1.9 \cdot 10^6$ $2.2 \cdot 10^6$ $8.1 \cdot 10^5$	55 56 57	$\text{Fe}^{2+} + \text{OH}^- \rightleftharpoons \text{FeOH}^+$ $\text{Fe}^{3+} \rightleftharpoons \text{FeOH}^{2+} + \text{H}^+$	$K = 3.63 \cdot 10^5$ $2 \cdot 10^{-3}$ $1.4 \cdot 10^{-3}$ $1.83 \cdot 10^{-3}$	61 62 63 64
$\text{O}_2^{\cdot-} + \text{O}_2^{\cdot-} \xrightarrow{\text{H}^+} \text{O}_2 + \text{HO}_2^-$	< 0.35	38	$(\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}^{2+}(\text{H}_2\text{O}) + \text{H}_2\text{O}_2 \rightleftharpoons$ $\rightleftharpoons (\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}(\text{H}_2\text{O}_2)^{2+} + \text{H}_2\text{O}$ $(\text{H}_2\text{O})_5\text{Fe}(\text{H}_2\text{O}_2)^{2+} \rightleftharpoons$ $\rightleftharpoons (\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH}^-)\text{Fe}(\text{H}_2\text{O}_2)^{2+} + \text{H}^+$ $\text{Fe}^{2+} + \text{HO}_2^{\cdot} \rightleftharpoons \text{FeHO}_2^{2+}$	$1.8 \cdot 10^{-2}$ $6 \cdot 10^{-5}$ $2.1 \cdot 10^6$	47 47 51

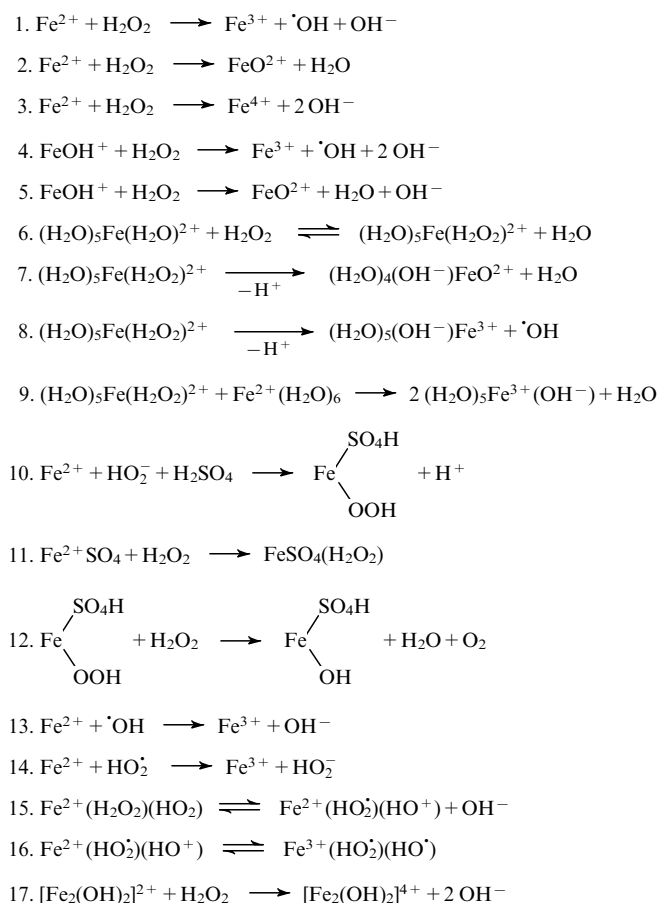
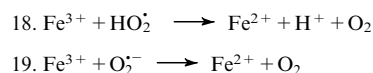
^а Константы скорости выражены в л · моль⁻¹ · с⁻¹, константы распада — в с⁻¹, а константы равновесия — в моль · л⁻¹.

исследованию кинетических закономерностей разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{3+} (см.^{1,3,6,7,9,15-19} и др.).

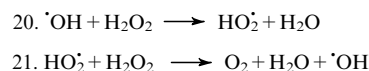
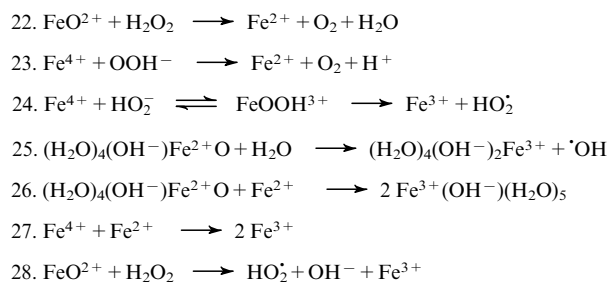
Изучение системы $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$ (а также $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$ — субстрат) позволило разработать различные схемы механизма распада H_2O_2 , катализируемого аква-ионами железа(II). Все рассматривавшиеся при этом реакции объединены в табл. 1. Принципиальное значение имеет вопрос о генерировании в системе $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$ радикалов $\cdot\text{OH}$. К настоящему времени однозначно доказано, что в ходе

рассматриваемого процесса такие радикалы образуются. Полученный экспериментальный материал (обобщенный в монографии³ и частично представленный на схеме 1 и в табл. 1) позволил определить элементарные стадии процесса разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{2+} и их последовательность в зависимости от условий проведения эксперимента. На схеме 1 представлены реакции, относящиеся только к процессу распада H_2O_2 в системе $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$ (см.³).

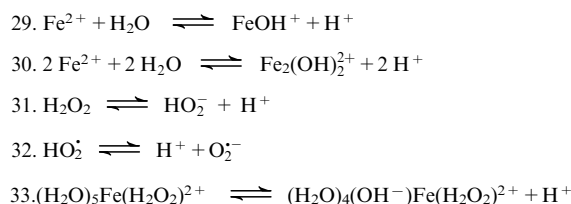
Схема 1

А. Процессы с участием Fe^{2+} В. Процессы с участием Fe^{3+} С. Процессы с участием $\cdot\text{OH}$, $\text{HO}_2^\cdot$ ($\text{O}_2^{\cdot-}$)

(помимо приведенных выше)

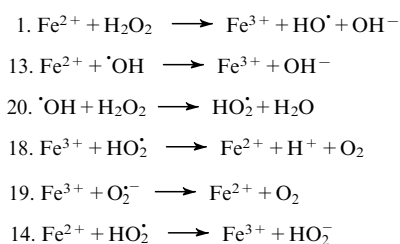
D. Процессы с участием Fe^{4+} 

Е. Кисотно-основные равновесия



В настоящее время общепринятой считается следующая совокупность последовательных стадий в системе $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$.

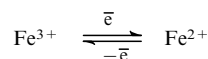
Схема 2



Такая совокупность стадий реализуется при следующих условиях: $0.5 < [\text{H}_2\text{O}_2]/[\text{Fe}^{2+}] < 200$, $\text{pH} > 2$. Процесс каталитического разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{2+} при $0.5 < [\text{H}_2\text{O}_2]/[\text{Fe}^{2+}] < 3 \cdot 10^6$ идет по ион-радикальному циклическому механизму (для этого механизма характерно равенство скоростей стадий инициирования и продолжения цепи), а при $[\text{H}_2\text{O}_2]/[\text{Fe}^{2+}] > 3 \cdot 10^6$ — по радикально-цепному механизму (только в этом случае можно четко выделить стадии инициирования (реакция (1)), продолжения (20, 21) и обрыва цепи (18 и/или 19)).

Согласно данным^{16, 20, 46, 50, 65–73} в кислой среде (при $\text{pH} \leq 2$) разложение H_2O_2 аква-ионами Fe^{3+} (система Раффа)^{74, 75} протекает по радикально-цепному механизму. Иногда предлагается и иной механизм данного процесса.^{45, 49, 51–53, 57, 76–81} Все возможные стадии процесса, протекающего в системе $\text{Fe}^{3+} - \text{H}_2\text{O}_2$, предложенные различными авторами, приведены в монографии³.

Среди основных экспериментальных доказательств в пользу реализации в системе $\text{Fe}^{3+} - \text{H}_2\text{O}_2$ радикально-цепного механизма разложения H_2O_2 отметим следующие доводы: а) основанные на ингибирующем действии различных органических веществ;^{16, 17, 20, 50, 66–73, 82} б) свидетельствующие (прямо или косвенно) о генерировании в данной системе радикалов $\cdot\text{OH}$ (см.^{72, 73, 83–89}) и/или $\text{O}_2^{\cdot-}$ (см.^{16, 50, 66–68, 82, 90}); в) подтверждающие существование стадий одноэлектронного переноса, которые включают окислительно-восстановительный цикл



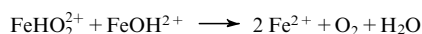
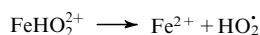
(допущение^{91, 92} об образовании Fe^{2+} было подтверждено в работах^{16, 20, 85, 92}).

Каковы же доводы сторонников ион-молекулярного механизма? Основным доказательством служит, по мнению авторов работ^{49, 76–79, 81, 93–95}, образование в реакционной среде промежуточных активных соединений и, в первую очередь, пероксокомплексов. Действительно, в рассматриваемой системе образуется пероксокомплекс FeHO_2^{2+} (см.^{49, 51, 76–79, 81, 94–98}). Однако это не противоречит, как было показано,³ протеканию процесса по радикально-цепному механизму.

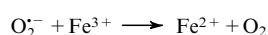
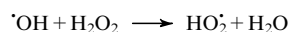
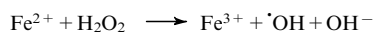
Пурмаль¹⁶ качественно и количественно доказал, что из всех возможных реакций, рассматриваемых в литературе в качестве стадий процесса разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{3+} (см.³), в действительности реализуется лишь совокупность последовательных стадий, представленных на схеме 3. Эта схема в настоящее время считается общепринятой для описания механизма разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{3+} .

Схема 3

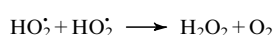
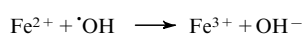
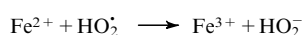
Инициирование



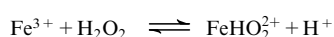
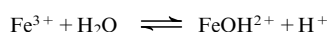
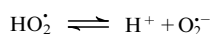
Продолжение цепи



Обрыв цепи



Кислотно-основные равновесия



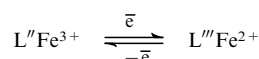
Анализ литературы, посвященной исследованию кинетики и механизма каталитического разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{2+} и Fe^{3+} , во-первых, показал сложность превращений, происходящих в системах $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2$ и $\text{Fe}^{3+} - \text{H}_2\text{O}_2$; во-вторых, доказал возможность кинетического исследования подобных систем и границы этой возможности; в-третьих, позволил определить способы установления, дискриминации и обоснования схем механизма процессов в сложных системах, включающих совокупность большого числа последовательных элементарных стадий.

При замене ионов железа в качестве катализаторов на их координационные соединения во многих случаях разложение H_2O_2 ускоряется.^{1, 3, 16, 99–106} Каталитическая активность комплексов Fe^{3+} в большинстве случаев выше активности аква-ионов железа. Среди комплексов железа с каталазо-подобным действием самую высокую активность в реакции распада пероксида водорода проявляют координационные соединения Fe^{3+} с триэтилентетраминном («неорганическая каталаза»)³.

Комплексообразование способствует протеканию процесса по различным механизмам в зависимости от природы лиганда. Это видно из данных, представленных в табл. 2.

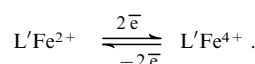
Окислительно-восстановительный процесс разложения H_2O_2 комплексами Fe(III) также может осуществляться по различным механизмам: радикально-цепному (*I*), ион-молекулярному (*II*) и цепному нерадикальному (*III*). Обобщенная схема превращений, происходящих в системах Fe^{3+} – лиганд – H_2O_2 , представлена на схеме 4.

Цикл I. В ходе процесса генерируются свободные радикалы $\text{O}_2^{\cdot-}$ ($\text{HO}_2^{\cdot}$) и $\cdot\text{OH}$ и реализуются стадии одноэлектронного переноса.



Скорость газовой выделенной (w_{O_2}) значительно превышает скорость иницирования (w_i). Такой механизм реализуется в системах $\text{Fe}^{3+} - 2,2'\text{-Dipy} - \text{H}_2\text{O}_2$ (см.^{3, 15, 107}), $\text{Fe}^{3+} - \text{EDTA} - \text{H}_2\text{O}_2$ (см.^{117–119}), $\text{Fe}^{3+} - \text{H}_2\text{LM} - \text{H}_2\text{O}_2$ (см.^{3, 113, 120}), Fe^{3+} – кислотный хром темно-синий – H_2O_2 (см.²), Fe^{3+} – этилендиамин – H_2O_2 (см.^{119, 121}), Fe^{3+} – глутаминовая кислота – H_2O_2 (см.^{122, 123}) и в некоторых других.

Цикл II. Основной процесс не включает реакции радикалов $\cdot\text{OH}$ и $\text{O}_2^{\cdot-}$. Осуществляется стадия двухэлектронного переноса



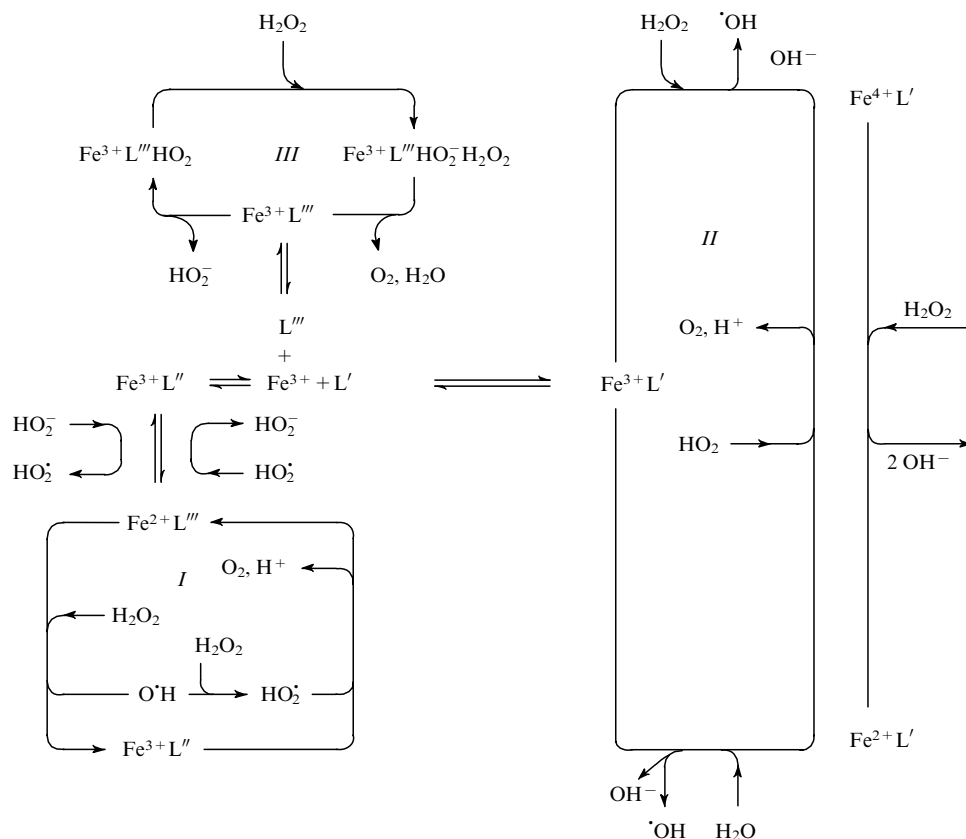
Как и в цикле *I*, $w_{\text{O}_2} \gg w_i$.

Таблица 2. Механизмы взаимодействия комплексов Fe^{2+} с H_2O_2

Система ^a	Элементарный механизм взаимодействия с H_2O_2	Механизм процесса	pH среды	Ссылки
$\text{Fe}^{2+} - \text{Dipy} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{FeDipy}_n^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{FeDipy}_n^{3+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	Радикально-цепной	4–6	107
$\text{Fe}^{2+} - \text{Phen} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{FePhen}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightleftharpoons \text{FePhenH}_2\text{O}_2^{2+} \longrightarrow \text{FePhen}^{3+} + \text{O}^{\cdot}\text{H} + \text{OH}^-$	Ион-радикальный	4–5	108
	$\text{FePhen}_n^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{FePhen}_n^{3+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	»	2–5	109
$\text{Fe}^{2+} - \text{His} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{Fe}(\text{His})_2 + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{Fe}(\text{His})_2^+ + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	»	2–5	110
	$\text{Fe}^{2+}(\text{His})_2 + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{Fe}^{4+}(\text{His})_2 + 2 \text{OH}^-$	Ион-молекулярный	7–8	111
$\text{Fe}^{2+} - \text{H}_4\text{T} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{H}_2\text{TFe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{H}_2\text{TFe}^{3+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	Ион-радикальный	2–4	112
$\text{Fe}^{2+} - \text{DFH}_4 - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{FeDFH}_3^+ + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{FeDFH}_3^{2+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	Циклический ион-радикальный	2–4	112
	$\text{FeDFH}_2 + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{FeDFH}_2 + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	То же	2–4	112
$\text{Fe}^{2+} - \text{H}_3\text{Cit} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{FeHCit} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{FeHCit}^+ + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	Ион-радикальный	2–4	112
$\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{LM} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{Fe}^{2+}\text{HLM} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{Fe}^{4+}\text{HLM} + 2 \text{OH}^-$	Радикально-цепной	2–5	113
$\text{Fe}^{2+} - \text{EDTA} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{EDTAFe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{EDTAFeO}^{2+}$	Ион-молекулярный	4–6	2, 114
$\text{Fe}^{2+} - \text{TETA} - \text{H}_2\text{O}_2$	$\text{TETAFe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow \text{TETAFe}^{4+} + 2 \text{OH}^-$	»	7–8	106
$\text{Fe}^{2+} - \text{CN}^- - \text{H}_2\text{O}_2$	$[\text{Fe}(\text{CN})_5\text{H}_2\text{O}]^{3-} + \text{H}_2\text{O}_2 \longrightarrow [\text{Fe}(\text{CN})_5(\text{H}_2\text{O})]^{2-} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	Ион-радикальный	3–5	115, 116

^a Принятые обозначения: Dipy — α, α' -дипиридил, Phen — 1,10-фенантролин, His — гистидин, H_4T — винная кислота, DFH_4 — дигидроксифумаровая кислота, H_3Cit — лимонная кислота, H_2LM — люмомагнезон, EDTA — этилендиаминтетрауксусная кислота, TETA — триэтилентетрамин.

Схема 4



L', L'' и L''' — лиганды различной природы

Такой механизм реализуется, в частности, при разложении H_2O_2 координационными соединениями Fe^{3+} с триэтилентетраминном^{3, 104–106} и гистидином.^{3, 111, 124–126}

Цикл III. Каталитический процесс протекает через образование моно- и дипероксокомплексов. В ходе реакции степень окисления центрального иона комплексного катализатора не изменяется и в реакционную среду не генерируются свободные радикалы $\cdot OH$ и HO_2 ($O_2^{\cdot -}$). Доказано, что по этому механизму протекает разложение H_2O_2 координационными соединениями Fe^{3+} с 4',4'',4'''-тетрасульфоталацианином (PTS),¹¹⁶ N,N' -бис(2-метилпиридил)этилендиамин¹²⁷ и тетрапиридил.¹²⁷

Анализ литературных данных³ позволил систематизировать факторы, определяющие каталитическую активность ионов Fe^{2+} и Fe^{3+} при комплексообразовании, и характерные особенности каталитических процессов в присутствии координационных соединений железа. При комплексообразовании изменяются гидролитическая устойчивость ионов железа, электрохимические свойства, лабильность координационной сферы. Все это в конечном итоге приводит к изменению каталитической активности аква-ионов железа.

2. Окисление органических субстратов системой $Fe^{2+}(LFe^{2+})-H_2O_2$

Наиболее полно результаты многочисленных исследований, посвященных выяснению механизмов окисления органических субстратов системой $Fe^{2+}-H_2O_2$, систематизированы Уоллингом.²⁹ Однако приводимая им схема не охватывает всего многообразия таких механизмов. В работе²⁹ лишь в небольшой степени затрагивается вопрос о природе субстрата (S), не рассматривается влияние образования комплекса субстрата с Fe^{2+} на механизм окисления и не учитывается тот факт, что окисление протекает в аэробных условиях (при воздействии кислорода), как это чаще всего

происходит в реальных системах с участием реагента Фентона и других подобных системах. Требуется специального рассмотрения и проблема изменения механизма окисления органических субстратов при дополнительном введении в систему лиганда. Чтобы учесть отмеченные факторы, необходимо проанализировать результаты, получаемые в типовых ферропероксидных системах, список которых приводится ниже.

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. $Fe^{2+}-H_2O_2-S(S_1)$ | $S(S_1)$ — некомплексующий или слабокомплексующий субстрат. Субстрат S_1 , в отличие от S , обладает выраженными восстановительными свойствами |
| 2. $Fe^{2+}-H_2O_2-S-O_2$ | Аэробная система |
| 3. $Fe^{2+}-L-H_2O_2-S$ | В систему введен дополнительный лиганд L |
| 4. $Fe^{2+}-L-H_2O_2-S-O_2$ | Аэробная система с дополнительным лигандом |
| 5. $Fe^{2+}-H_2O_2-S_L$ | S_L — субстрат, одновременно являющийся лигандом |
| 6. $Fe^{2+}-H_2O_2-S_L-O_2$ | Аэробная система с S_L |
| 7. $Fe^{2+}-L-H_2O_2-S_L$ | Система, включающая L и S_L |
| 8. $Fe^{2+}-S_L-H_2O_2-S$ | Система, включающая S_L и S |
| 9. $Fe^{2+}-S_L-H_2O_2-S-O_2$ | Аэробная система, включающая S_L и S. |

Все эти системы можно разделить на две группы. В первой группе (системы 1–4) окисляющийся субстрат не образует комплекса с Fe^{2+} или образует его очень плохо. При этом перекрывание электронных орбиталей Fe^{2+} и S мало. Реакция окисления в системах этой группы должна осуществляться внешнесферным путем (вне 1-й координационной сферы Fe^{2+} , т.е. в реакционном объеме). Во второй группе (системы 5–9) субстрат является лигандом. Здесь следует ожидать образования промежуточных соединений с субстратом и внутрисферного переноса электрона. Такое

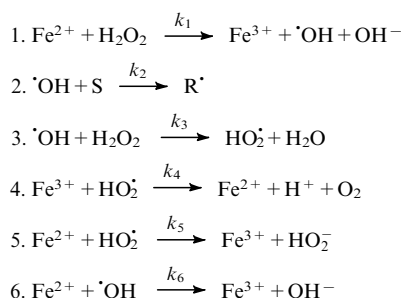
деление на две группы отражает лишь крайние случаи проявления комплексообразующих свойств, и возможен ряд промежуточных вариантов.

Проведем краткий анализ данных, полученных при исследовании некоторых типовых систем.

а. Система $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S}(\text{S}_1)$

Органические вещества (S , S_1), не обладающие хелатообразующей способностью по отношению к ионам железа или образующие с ними малопрочные комплексы, окисляются реагентом Фентона.^{3, 128–134} Анализ данных свидетельствует, что если выбранный субстрат (S) или образующийся субстратный радикал ($\text{R}^\cdot$) не обладают восстановительными (а последний — и окислительными) свойствами, то механизм процесса включает следующие стадии:

Схема 5

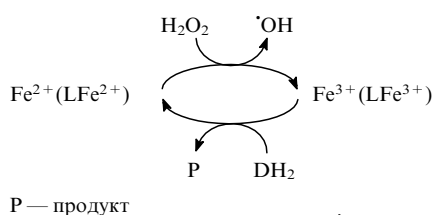


Нетрудно убедиться, что при $[\text{S}]/[\text{H}_2\text{O}_2] \geq 0.01$ (учитывая, что k_2 на 2–3 порядка больше, чем k_3) в системе будут реализовываться только первые две стадии (в данном случае $[\text{S}]/[\text{Fe}^{2+}]$ должно быть больше единицы, поскольку $k_6 = 3 \cdot 10^8 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$).²⁹ Следовательно, скорость окисления субстрата при таких условиях будет определяться следующим выражением:

$$w_{\text{S}} = k_1 [\text{Fe}^{2+}] [\text{H}_2\text{O}_2] [\text{S}]^1 \rightarrow 0.$$

В таком случае в системе фактически происходит окисление Fe^{2+} и S пероксидом водорода по радикальному, а не цепному механизму. С переходом исходного Fe^{2+} в Fe^{3+} прекращается и окисление субстрата. Поскольку константы скорости всех элементарных стадий в схеме 4 известны, можно теоретически рассчитать, какие необходимы концентрации Fe^{2+} , H_2O_2 и S в каждом конкретном случае, чтобы каталитический процесс протекал по ион-радикальному циклическому механизму. Только при таком механизме можно ожидать эффективного окисления субстратов рассматриваемого типа реагентом Фентона. Повысить эффективность окисления можно и путем дополнительного введения в реагирующую среду вещества, способного восстановить Fe^{3+} в Fe^{2+} , т.е. регенерировать исходную форму катализатора. Добавление соответствующего восстановителя (DH_2) приводит к возникновению окислительно-восстановительного (ОВ) цикла, в котором генерируются радикалы $\cdot\text{OH}$, окисляющие субстрат.

Схема 6



Аналогичные ОВ-циклы возникают и в системах $\text{Fe}^{3+}(\text{LFe}^{3+}) - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S}$. Такие системы, содержащие ионы $\text{Fe}^{2+}(\text{LFe}^{2+})$ (или другие ионы переходных металлов, напри-

мер, Cu^{2+}),⁴⁷ пероксид водорода и восстановитель, получили название «обратимых» и описаны, в частности, в монографиях^{11, 13}. В качестве восстановителей применяют различные сахара, диенолы, ронгалит, гидразин, цистеин и ряд других органических и неорганических соединений. Например, аскорбиновая кислота (AH_2) значительно повышает эффективность окисления этилового спирта реагентом Фентона¹³⁵ (типичная система $\text{Fe}^{2+} - \text{S}_\text{L} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S} - \text{O}_2$).³

Наибольший интерес при анализе системы рассматриваемого типа представляют процессы окисления субстратов, обладающих восстановительными свойствами, поскольку они играют решающую роль в формировании обратимого ОВ-цикла, включающего реакции

Схема 7



Вследствие этого происходит эффективное каталитическое окисление субстрата.

При малой активности субстратных радикалов (в том числе по отношению к O_2) механизм окисления (схема 7) не включает дополнительных стадий. Не изменяется он и в аэробных условиях (рассматриваются условия, когда $[\text{S}_1]/[\text{H}_2\text{O}_2] \geq 0.1$, в противном случае необходимо учитывать возможность реализации также стадий 3–6, см. схему 5). Подобную схему механизма принимают и в случаях анаэробного и аэробного окисления реагентом Фентона индигокармина (ИК), индиготетрасульфата (ИТС) и метиленовой сини (МС).¹³⁶ Так как способность этих субстратов образовывать комплексы с Fe^{2+} выражена слабо (ОВ-потенциал пары $\text{Fe}^{3+}/\text{Fe}^{2+}$ практически не изменяется при добавлении красителя), можно полагать, что в системах $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{ИК}(\text{МС}, \text{ИТС})$ катализатором является аква-ион Fe^{2+} . Более сложная картина наблюдается (и, соответственно, образуются более разнообразные продукты), когда субстратный радикал в системах $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S}(\text{S}_1)$ активен (обладает в основном восстановительными свойствами).

Механизм окисления субстратов типа $\text{S}(\text{S}_1)$ в анаэробных условиях в типовых системах $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S}(\text{S}_1)$ исследован во многих работах, обзор которых приведен в монографии³. Наиболее полно он раскрыт, качественно обоснован и обобщен в публикациях Уоллинга с соавт.^{137–140} Предполагается, что окисляющей частицей является радикал $\cdot\text{OH}$, образующийся в системе вследствие взаимодействия Fe^{2+} с H_2O_2 .

Анализ возможных реакций, протекающих в системах $\text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S}(\text{S}_1)$ в анаэробных условиях, когда образуется активный субстратный радикал, с учетом данных^{29, 139, 140} приводит к следующей совокупности последовательных стадий:³

Схема 8

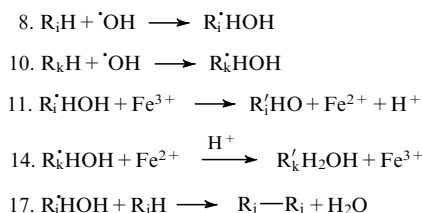
Стадия	Реакция	$k_i, \text{л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$
1	$\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \cdot\text{OH} + \text{OH}^-$	53
3	$\cdot\text{OH} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{HO}_2^\cdot + \text{H}_2$	$3 \cdot 10^7$
4	$\text{Fe}^{3+} + \text{HO}_2^\cdot \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{H}^+ + \text{O}_2$	$2.1 \cdot 10^6$
5	$\text{Fe}^{2+} + \text{HO}_2^\cdot \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{HO}_2^-$	$1.5 \cdot 10^6$
6	$\text{Fe}^{2+} + \cdot\text{OH} \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^-$	$4 \cdot 10^8$
7	$\text{Fe}^{3+} + \text{S}_1 \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{R}_1^\cdot$	—
8	$\cdot\text{OH} + \text{R}_\alpha\text{H}^* \rightarrow \text{R}_\alpha^\cdot + \text{H}_2$	$\sim 10^9$
9	$\cdot\text{OH} + \text{R}_\beta\text{H}^* \rightarrow \text{R}_\beta^\cdot + \text{H}_2$	$\sim 10^9$
10	$\cdot\text{OH} + \text{R}_\gamma\text{H}^* \rightarrow \text{R}_\gamma^\cdot + \text{H}_2$	$\sim 10^9$
11	$\text{R}_\alpha^\cdot + \text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{P}$	$\sim 10^8$
12	$\text{R}_\alpha^\cdot + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{ROH} + \cdot\text{OH}$	$1.6 \cdot 10^5$
13	$\text{R}_\alpha^\cdot + \cdot\text{OH} \rightarrow \text{ROH}$	$\sim 10^{10}$

Стадия	Реакция	k_i , л·моль ⁻¹ ·с ⁻¹
14	$R'_i + Fe^2+ \rightarrow RH + Fe^{3+}$	—
15	$2 R'_i \rightarrow \text{продукты (димеры)}$	—
16	$RH + HO_2 \cdot \rightarrow R' + H_2O_2$	—
17	$R' + O_2 \rightarrow RO_2 \cdot$	$\sim 10^9$

Звездочкой (RH*) отмечены органические соединения (углеводороды, спирты, альдегиды, кислоты и т.д.), в результате взаимодействия которых с ·ОН в указанном (α, β или γ) положении отрывается атом водорода.

Если известны константы скорости приведенных элементарных стадий и концентрации соответствующих частиц, можно оценить, какие реакции вносят основной вклад в рассматриваемый процесс. Нетрудно убедиться, что схема 8 в частном случае при определенных концентрациях сводится к хорошо известной в литературе схеме Уоллинга, предложенной для окисления в анаэробных условиях органических соединений различных классов.²⁹ Если учитывать данные^{29, 130, 137, 138, 141–145}, свидетельствующие о присоединении ·ОН к субстрату и образовании радикалов «прилипания», то в схему необходимо дополнительно включить стадии.

Схема 9



R_i — субстратный радикал, обладающий восстановительными свойствами, R_k — радикал-окислитель, R_j — радикал, склонный к димеризации

Схема механизма в каждом конкретном случае должна определяться заданными концентрационными условиями с учетом установленных кинетических закономерностей протекания процесса, данных о типах образующихся в системе субстратных радикалов их реакционной способности, сведений о получаемых промежуточных продуктах и константах скорости элементарных стадий. Получить полную информацию для определенной системы — задача трудноразрешимая: экспериментально редко удается однозначно определить все типы образующихся субстратных радикалов, и, как правило, невозможно детектировать промежуточные продукты; часто не известны константы скорости многих элементарных стадий окислительного процесса. Поэтому к настоящему времени схемы механизма окисления органических субстратов реагентом Фентона в анаэробных условиях обоснованы лишь на качественном уровне. Тем не менее общая схема (схемы 8 и 9) позволяет более полно и адекватно описать механизм окисления органических субстратов, чем схема Уоллинга.

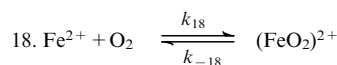
6. Система $Fe^{2+} - H_2O_2 - S - O_2$

Еще больше усложняется механизм процесса в аэробных условиях при участии в окислении молекулярного кислорода. В этом случае количество H_2O_2 , расходуемого в присутствии O_2 на окисление определенного количества S, уменьшается, а количество накопленного продукта окисления S в присутствии O_2 превышает теоретически возможное, установленное по количеству израсходованного H_2O_2 .

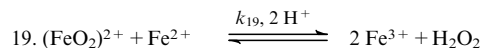
Каким же образом молекулярный кислород влияет на процесс окисления? Экспериментально установлено, что аэробное окисление субстратов в отсутствие Fe^{2+} и H_2O_2 практически не происходит (хотя ионы железа являются

универсальным загрязнителем и избавиться от них практически невозможно).

Имеющиеся данные по активации O_2 аква-ионами Fe^{2+} свидетельствуют, что процесс включает реакции²

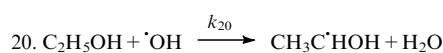


$$\left(K = \frac{k_{18}}{k_{-18}} = 10^{-10} \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \right)$$



$$(k_{19} = 10^6 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1})$$

Однако влияние O_2 осуществляется не через исходные компоненты (последними двумя стадиями можно пренебречь³), а через промежуточные продукты, образующиеся в системе $Fe^{2+} - H_2O_2 - S$. Первичным продуктом окисления органических веществ реагентом Фентона является субстратный радикал R'_i , который обладает главным образом восстановительными свойствами. Следовательно, он может эффективно реагировать с O_2 . Таким образом, в рассматриваемых типовых системах образующиеся радикалы R' могут расходоваться по реакции с H_2O_2 , Fe^{3+} и O_2 . Если в результате взаимодействия ·ОН с этанолом образуется алкокси-радикал $CH_3C'\dot{N}OH$ (R'_α)



$$(k_{20} = 1.6 \cdot 10^9 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1})^{38}$$

то необходимо рассмотреть следующие реакции его расходования:

Стадия	Реакция	k_i , л·моль ⁻¹ ·с ⁻¹	Ссылки
12	$R'_\alpha + H_2O_2 \xrightarrow{k_{12}} ROH + \cdot OH$	$k_{12} = 1.6 \cdot 10^5$	146
21	$R'_\alpha + Fe^{3+} \xrightarrow{k_{21}} P + Fe^{2+} + H^+$	$k_{21} = 2.7 \cdot 10^8$	147
22	$R'_\alpha + O_2 \xrightarrow{k_{22}} RO_2 \cdot$	$k_{22} = 4.6 \cdot 10^9$	148

Сопоставительный анализ стадий 12, 21, 22 позволяет сделать вывод, что в аэробных условиях радикалы R'_α практически полностью расходуются на взаимодействие с O_2 . Следовательно, в данном случае в отличие от механизма, реализующегося в анаэробных условиях (схема 7), а также от обобщающей схемы Уоллинга,²⁹ схема должна включать новые элементарные стадии образования и дальнейшего превращения пероксидного спиртового радикала $CH_3C'\dot{N}(OO)OH$ ($RO_2 \cdot$). Полная схема механизма окисления этанола в аэробных условиях (пример типовой системы $Fe^{2+} - H_2O_2 - S - O_2$), согласно¹⁴⁹, представлена на схеме 10.

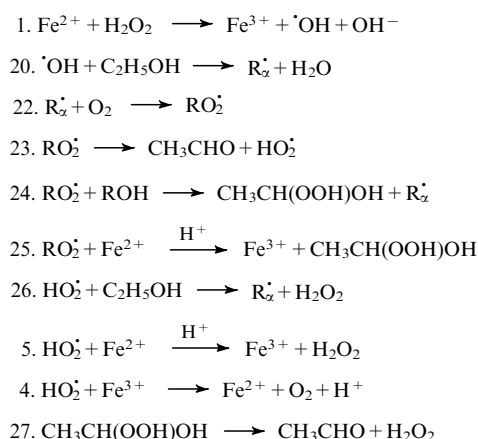
На основании этой схемы можно вывести выражение для начальной скорости образования ацетальдегида (в предположении, что $k_{25}[Fe^{2+}] \leq k_{23} + k_{24}[ROH]$ и $k_{26}[ROH] \ll k_5[Fe^{2+}] + k_4[Fe^{3+}]$):

$$w_{o, A} = \frac{k_1 [Fe^{2+}][H_2O_2]}{(1 + k_{27}[H_2O_2])(1 + k_{24}[ROH]/k_{23})},$$

которое соответствует экспериментально наблюдаемым закономерностям.¹⁴⁹

Участие кислорода в аэробном окислении органических субстратов реагентом Фентона и усложнение при этом механизма процесса отмечено и в работах^{2, 3, 144, 150–153}.

Схема 10



Аналогичный механизм реализуется при окислении субстратов и в типовых системах $\text{Fe}^{2+} - \text{S}_L - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{O}_2$, $\text{L} - \text{Fe}^{2+} - \text{H}_2\text{O}_2 - \text{S} - \text{O}_2$ с той лишь разницей, что катализаторами в данном случае служат координационные соединения Fe^{2+} с S_L или L соответственно.³

К экспериментальным доказательствам протекания процесса в аэробных условиях по схеме 10 следует отнести

1) различие скоростей окисления субстрата в аэробной и анаэробной системах;

2) превышение количества образующегося продукта окисления субстрата над количеством диспропорционированного H_2O_2 ;

3) генерирование радикалов $\cdot\text{OH}$, уменьшение в ходе реакции концентрации Fe^{2+} и накопление Fe^{3+} .

Таким образом, можно полагать, что механизм окисления органических субстратов в аэробных условиях радикалами $\cdot\text{OH}$, генерируемыми ферропероксидными системами, в случаях, когда образуется активный радикал (типа $\text{R}_\alpha^\cdot$), опи-

сывается схемой 10. Следовательно, роль H_2O_2 в процессе аэробного окисления органических субстратов (в частности, спиртов) сводится к подготовке последних для дальнейшего их окисления кислородом (в случае спиртов — к превращению ROH в $\text{R}_\alpha^\cdot$).

На основании анализа литературных данных механизмы распада H_2O_2 и окисления субстратов можно представить обобщенной схемой 11 (см. 3).

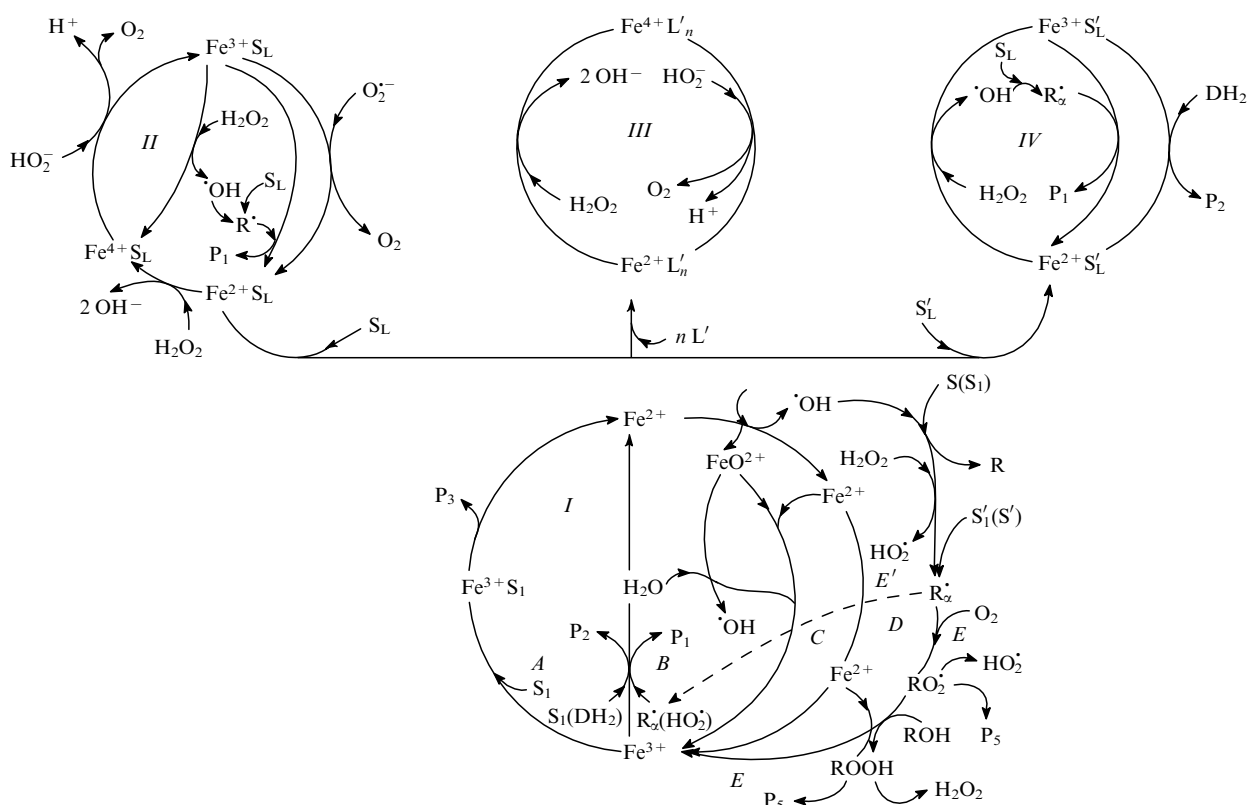
Если катализатором служат координационные соединения железа(II), обобщенная схема механизмов, как правило (главным образом, в кислых и слабосредных средах), имеет вид, аналогичный фрагменту I схемы 11 (вместо Fe^{2+} в реакциях участвует $\text{Fe}^{2+} \cdot \text{L}_n$).

Для упрощения во фрагментах II, IV, а также I (последовательность C) не включены все возможные реакции генерируемых радикалов $\cdot\text{OH}$ (они аналогичны превращениям, представленным в последовательности E фрагмента I).

Ферропероксидные системы можно классифицировать по различным признакам: по эффективности действия, по комплексообразующей способности субстрата относительно Fe^{2+} , по механизму диспропорционирования H_2O_2 и окисления субстрата.

Если введенный субстрат S и образующийся субстратный радикал $\text{R}^\cdot$ не обладают восстановительными свойствами, то окислительный процесс затухает во времени и завершается после превращения всего Fe^{2+} в Fe^{3+} (реализуются последовательности D или C, см. схему 11). Если субстрат S_1 и/или образующийся субстратный радикал $\text{R}_\alpha^\cdot$ — эффективные восстановители, то в анаэробных условиях происходит количественное окисление субстрата, причем тем эффективнее, чем выше восстановительная «сила» последнего (или соответствующего субстратного радикала). Такие процессы включают последовательности реакций D (или C), E и B (схема 11). Образование активного субстратного радикала повышает эффективность окисления субстрата и в аэробных условиях благодаря реализации последовательностей D (или C), E и B. В таких случаях роль пероксида водорода заклю-

Схема 11



чается лишь в подготовке субстрата (через образование $R_2^{\bullet}$) к дальнейшему взаимодействию с O_2 . Оценить, по какому из механизмов окисляется тот или иной субстрат ферропероксидными системами можно, если известны константы скорости элементарных стадий взаимодействия субстратов и субстратных радикалов с $\cdot OH$ и O_2 .

Роль добавляемого инертного лиганда заключается в усилении окислительной способности ферропероксидных систем и обеспечении их действия в слабокислых и нейтральных средах. Это происходит вследствие изменения ОВ-потенциала пары Fe^{3+}/Fe^{2+} и стабилизации определенного состояния окисления железа при более высоких рН. Если в системе предпочтительны одноэлектронные переносы от комплексного катализатора к субстрату, то принципиальный механизм процесса, как правило, подобен тому, который реализуется в случае $Fe^{2+}-H_2O_2-S$ (схема 11, фрагмент I) с той лишь разницей, что катализатором становится комплексосвязанный ион Fe^{2+} . Если предпочтительными являются двухэлектронные переносы, то механизм, как правило, изменяется (фрагменты II, III на схеме 11). Следовательно, для повышения эффективности ферропероксидных систем необходимо выбрать подходящий лиганд и установить условия, при которых реализуется циклический или радикально-цепной процесс диспропорционирования H_2O_2 и окисления субстрата. Если восстановительная «сила» субстрата (или субстратного радикала) невелика, в систему следует вводить эффективные восстановители (типа аскорбиновой, дигидроксифумаровой кислот и т.п.), способные регенерировать активную форму катализатора (Fe^{2+}).

Не образующие комплексов субстраты S окисляются в реакционном объеме радикалами $\cdot OH$ (последовательности D или C, схема 11), а те из них, которые обладают восстановительными способностями (S_1), окисляются в последовательностях D (или C), E, B (схема 11), а также ионами (или комплексами) Fe^{3+} .

Субстраты S_1 , образующие комплексы с Fe^{2+} , изменяют ОВ-потенциал катализатора, что может привести к увеличению каталитической активности последнего, причем принципиальный механизм диспропорционирования H_2O_2 и окисления субстрата может оставаться при этом практически неизменным (фрагмент IV, схема 11) или же претерпевать некоторые изменения (фрагмент II). В зависимости от реализуемого механизма такие субстраты могут окисляться внутрисферно (путем переноса одного или двух электронов), а также в реакционном объеме генерируемыми радикалами $\cdot OH$ или $O_2^{\bullet-}$. Если S_L образует комплексы только с Fe^{3+} , механизм процесса включает вместо последовательности B последовательность A (схема 11).

По механизму диспропорционирования H_2O_2 и окисления субстрата все ферропероксидные системы можно разделить на две группы: в первой группе реализуется ион-радикальный механизм (циклический или радикально-цепной), который описывается фрагментами I, II, IV, во второй группе — ион-молекулярный механизм — фрагмент III (схема 11).

3. Окисление органических субстратов системой $Fe^{3+}(LFe^{3+})-H_2O_2$

Аква-ионы Fe^{3+} , как было обнаружено еще в ранних исследованиях^{74,75}, также катализируют распад H_2O_2 . Процесс диспропорционирования ионов Fe^{3+} протекает по радикально-цепному механизму,^{1,3,16,85,154,155} включающему стадии генерирования свободных радикалов $\cdot OH$. Поскольку именно образование радикалов обеспечивает высокую реакционную способность реагента Фентона в реакциях окисления органических субстратов, можно ожидать, что субстраты будут эффективно окисляться и в системе Раффа, т.е. данная система может быть использована для гидроксилирования. Действительно, было показано,¹⁵⁴ что ацетон,

трет-бутиловый спирт, метанол, уксусная кислота и другие субстраты окисляются системой Раффа.

Данные о влиянии типа субстратного радикала на механизм распада H_2O_2 и на окисление субстрата в системе $Fe^{3+}-H_2O_2-S_x$ (а, следовательно, и на состав продуктов окисления)³ практически полностью совпадают с теми, которые были получены при рассмотрении окислительного действия реагента Фентона. Поэтому основные положения и выводы, касающиеся окисления S в системе $Fe^{2+}-H_2O_2$, применимы и к окислению органических субстратов системой Раффа.

С аналогичных позиций рассматривают и механизм окисления S в процессе каталитического диспропорционирования H_2O_2 ионами Fe^{3+} , а также некоторыми координационными соединениями трехвалентного железа.^{85,89,70,142,156-162}

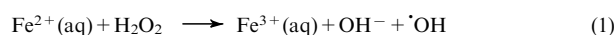
Реакции окисления системой Раффа (а также реагентом Фентона) органических красителей широко используются в кинетических методах определения микроколичеств ионов железа в водных слабокислых средах.^{3,163-168}

Совокупность последовательных стадий, реализующихся в каждом конкретном случае при окислении субстратов в системах $Fe^{3+}-H_2O_2$, зависит от типа субстрата, свойств образующегося субстратного радикала, а также от условий эксперимента (в первую очередь, от концентраций реагентов и от того, протекает ли процесс в аэробных или анаэробных условиях). Все отмеченные факторы влияют на механизм процесса в данной системе, как и в системе $Fe^{2+}-H_2O_2$. При планировании эксперимента и рассмотрении механизма окисления субстратов системой Раффа можно руководствоваться обобщенной схемой 11, которая была разработана для реагента Фентона и ферропероксидных систем.

III. Интермедиаты типа феррильных ионов и комплексов в катализе окислительных процессов

Выше были рассмотрены принципиальные механизмы активации кислорода, каталитического разложения пероксида водорода и окисления последним органических субстратов в присутствии ионов или координационных соединений железа. При этом достаточно широко была освещена роль промежуточных реакционноспособных частиц, образующихся при восстановлении O_2 или распаде H_2O_2 — супероксидного ($HO_2^{\bullet}$) и особенно гидроксильного ($\cdot OH$) радикалов.

С начала 1930-х годов природа и роль реакционноспособных частиц, образующихся при взаимодействии ионов или комплексных соединений железа с пероксидом водорода, были предметом многочисленных публикаций и дискуссий. Начиная с работ^{169,170} довольно прочно утвердилось мнение, что первоначальная активация H_2O_2 ионами Fe^{2+} сопровождается образованием радикала $\cdot OH$.

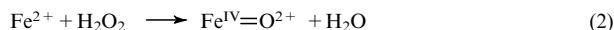


Это подтверждалось экспериментальными фактами ускорения полимеризации различных мономеров при введении в реакционную среду H_2O_2 и ионов Fe^{2+} , анализом продуктов гидроксилирования многочисленных органических соединений системой Фентона и сравнением констант скорости элементарных стадий взаимодействия различных субстратов с гидроксильными радикалами (генерируемыми при радиолизе воды), а также результатами исследования каталитического разложения H_2O_2 аква-ионами Fe^{2+} (см.³).

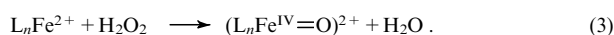
Однако возникает вопрос, является ли реакция (1) элементарной. Если нет, то какие другие реакционноспособные частицы предшествуют появлению радикала $\cdot OH$ и какими свойствами они обладают? Многие авторы полагают, что генерирование системой $Fe^{2+}(aq)-H_2O_2$ ионов Fe^{3+} и гидроксильного радикала $\cdot OH$ не служит однозначным дока-

зательством элементарности реакции (1) и что эти частицы являются лишь детектируемыми продуктами сложного процесса.

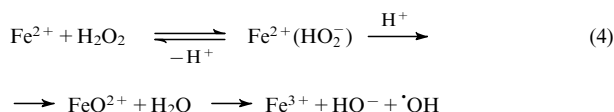
Начиная с работы ¹⁷¹ и по настоящее время, существует и другая точка зрения, согласно которой в системе $\text{Fe}^{2+}(\text{aq}) - \text{H}_2\text{O}_2$ процесс распада пероксида водорода протекает с образованием феррил-иона ($\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$)²⁺.



При более высоком pH происходит образование комплекса



Для осуществления стадии (2) необходим одновременный перенос двух электронов от катализатора к H_2O_2 . Хотя прямых экспериментальных доказательств образования в данной системе феррил-иона FeO^{2+} не получено, тем не менее эту идею поддерживали многие исследователи.^{2, 116, 172–177} Использование ее для объяснения механизма действия реагента Фентона. Позже в работе ¹⁷⁸ рассматривалась возможность образования феррильной частицы в составе комплексов при pH 7, а не в кислой среде, в которой только и может существовать система $\text{Fe}^{2+}(\text{aq}) - \text{H}_2\text{O}_2$. Как бы то ни было, исключить возможность образования феррил-иона в ферропероксидных системах нельзя. Возможно, при взаимодействии Fe^{2+} с H_2O_2 вначале образуется промежуточный комплекс, электронные переходы в котором приводят к генерированию феррил-иона, дающего в результате реакции с водой радикалы $\cdot\text{OH}$.



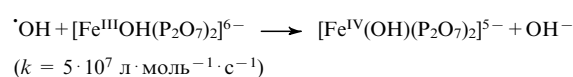
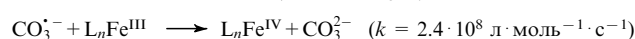
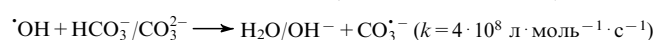
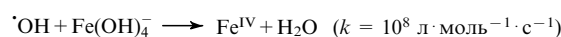
Если вклад внутриэлектронного переноса в промежуточном комплексе, приводящем к образованию FeO^{2+} , велик и феррил-ион с большой скоростью взаимодействует с молекулой воды, то в системе будут обнаруживаться лишь радикалы $\cdot\text{OH}$ и ионы Fe^{3+} . Этим объясняется невозможность экспериментального обнаружения в системе Фентона частицы FeO^{2+} . Эта проблема подробно проанализирована в монографии ³.

В более сложных системах (металлокомплексы, ферменты и их модели, в состав которых входит железо в активном центре фермента, а также пероксид водорода и диоксигород) вследствие более высокой вероятности перехода железа в состояние окисления $\text{Fe}(\text{IV})$ и стабилизации его окружающими лигандами (L) возрастает и возможность генерирования феррильной частицы в комплексно связанном виде. Примеров такого рода в последнее время становится все больше.

Имеются экспериментальные доказательства, что при низком pH в системе Фентона по реакции (1) генерируются радикалы $\cdot\text{OH}$, а при более высоком pH, когда ион железа находится в закомплексованном состоянии, возрастает вероятность появления по реакции (3) вместо радикала $\cdot\text{OH}$ другой, менее реакционноспособной частицы феррильного комплекса $\text{L}_n\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}^{2+}$, действующей в качестве окислителя более специфично.

Механизмы реакций (1) и (3), по-видимому, включают образование промежуточных пероксокомплексов Fe^{II} и Fe^{III} (см.¹⁷⁸). Однако, какие окислительные частицы будут образовываться в ходе этих реакций, не вполне ясно. Доказательством образования при разных pH отличающихся друг от друга окислительных частиц служат особенности распределения продуктов превращения ряда субстратов. В кислых средах распределение близко к тому, которое достигается

при использовании радикалов $\cdot\text{OH}$, генерируемых путем радиолиза, а в нейтральных и щелочных средах оно более стереоспецифично. Иначе говоря, в последнем случае окислителем является не радикал $\cdot\text{OH}$, а другая частица, предположительно феррильное железо.^{29, 179–183} В подобных исследованиях использовали различные экспериментальные методы:^{184, 185} импульс-радиолиз, метод остановленной струи, генерирование соединений Fe^{IV} окислением солей или комплексов Fe^{III} свободными $\cdot\text{OH}$ -радикалами, восстановление феррат-иона (FeO_4^{2-}) до перферрил-иона (FeO_4^{3-}) гидратированным электроном или радикалом $\text{CO}_2^{\cdot-}$. Феррильное (Fe^{IV}) и перферрильное (Fe^{V}) железо имеют разные спектральные характеристики. По химическому же поведению они весьма сходны, и поэтому перферрил иногда используют в качестве модели для изучения взаимодействия феррила с органическими субстратами. Так, железо в состоянии окисления 4+ наблюдали в присутствии неорганических лигандов (OH^- , $\text{P}_2\text{O}_7^{4-}$ и $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_3^{2-}$) или их смесей.¹⁸⁵



Хотя различные комплексы Fe^{IV} очень близки по своим спектральным характеристикам ($\lambda_{\text{макс}} \approx 430 \text{ нм}$, $\varepsilon = 900 \pm 100 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$), кинетика их превращения зависит от pH и природы лиганда (время полупревращения $\tau_{1/2}$ изменяется от 0.1 до 1.0 с).^{184–186} Соединения Fe^{V} относительно устойчивы в щелочных растворах ($\tau_{1/2} = 170 \text{ мс}$), а в их УФ-спектрах имеется плечо между 260 и 300 нм ($\varepsilon = (4 \div 5) \cdot 10^3 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$).¹⁸⁵ Комплексы Fe^{V} значительно более реакционноспособны, чем комплексы Fe^{VI} : отношение констант скоростей окисления формата составляет

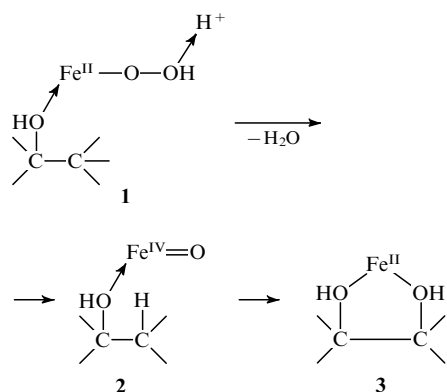
$$\frac{k_{\text{Fe}^{\text{V}}+\text{HCOO}^-}}{k_{\text{Fe}^{\text{VI}}+\text{HCOO}^-}} = 10^5.$$

Такое же или еще большее усиление реакционной способности наблюдается при переходе от комплексов Fe^{V} к комплексам Fe^{IV} .

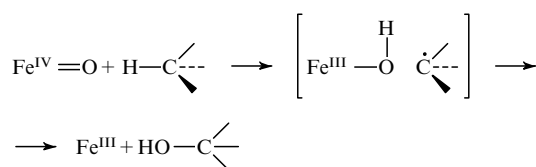
В системах типа системы Фентона в условиях образования сверхокисленных состояний железа последние могут проявлять более высокую специфичность (стереоспецифичность) в реакциях окисления и гидроксирования.¹⁸⁶ Такая специфичность особенно важна, когда эти реакции протекают в биологических системах.

Одно из первых достаточно убедительных экспериментальных доказательств генерирования феррил-иона в окислительно-восстановительных каталитических реакциях было получено в работе ¹⁸⁷. При окислении циклогексанола пероксидом водорода в присутствии солей Fe^{II} и хлорной кислоты в ацетонитриле наряду с циклогексанолом образовывались циклогександиолы, 72% из которых приходилось на долю *цис*-1,3-циклогександиола. Такую региоселективность объясняли появлением интермедиата Fe^{IV} , способного затем переносить атом кислорода. Эта точка зрения подтверждается существованием целого ряда солей и других соединений, в которых степень окисления железа составляет 4+.

Упомянутая выше региоселективность могла быть результатом образования комплекса Fe^{II} с OH-группой циклогексанола и пероксидным ионом **1**. Реакция сопровождается гетеролизом пероксида, приводящим к образованию комплекса **2**, и внедрением кислорода в субстрат (комплекс **3**).

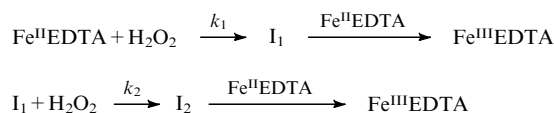


Перенос кислорода от феррильного интермедиата к углеводу циклогексанола, сопровождающийся образованием соответствующего диола, вероятнее всего, протекает по схеме



Несколько позже железо в «сверхвысокой» степени окисления было обнаружено в реакции пероксида водорода с водорастворимым порфирином железа(III).¹⁸⁸ Образующееся соединение, в котором атом железа имеет такую же степень окисления, характеризуется заметным временем жизни в водном растворе.¹⁸⁴ Потенциал восстановления пары феррил/феррипорфирин равен ~ 0.9 В, что на 1.3 В ниже, чем для пары $\text{OH}/\text{H}_2\text{O}$ при pH 7 (см.¹⁷⁸). Максимальное значение потенциала $(\text{FeO}^{2+} - \text{хелат})/(\text{Fe}^{3+} - \text{хелат})$ составляет примерно 2 В, т.е. феррильный комплекс является менее сильным и более селективным окислителем, чем радикал OH .

Еще одним экспериментальным доказательством возможности образования феррильного комплекса явились результаты, полученные при изучении взаимодействия координационного соединения $\text{Fe}^{\text{II}}\text{EDTA}$ с H_2O_2 и действия на эту систему различных спиртов, аминокислот и кислот. В реакции $\text{Fe}^{\text{II}}\text{EDTA}$ с H_2O_2 может образовываться или радикал OH , или феррильный комплекс с EDTA, причем второе более вероятно. Действительно, было показано, что этот процесс можно описать следующими уравнениями:¹⁸⁹



I_1 и I_2 — интермедиаты

где $k_1 = 1.75 \cdot 10^4$ и $k_2 = 3.2 \cdot 10^3 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$. Предполагается, что интермедиатом I_1 является, скорее, комплекс феррил-EDTA, а не гидроксильный радикал, а интермедиатом I_2 , способным реагировать с феррицитохромом С — радикал OH . Различие между I_1 и I_2 проявляется в их разной реакционной способности по отношению к *трет*-бутиловому спирту и этанолу (фиксаторы OH -радикала). Интермедиат I_1 не фиксируется *трет*-бутиловым спиртом, в то время как I_2 фиксируется. При этом I_1 значительно менее реакционноспособен по отношению к бензоат-иону, *трет*-бутиловому спирту, ацетат-иону, аргинину и серину, чем радикал OH , но фиксируется соединениями с легко окисляющимися функциональными группами, такими как этанол и изопропиловый спирт. Все это свидетельствует, что интермедиат I_1 не осуществляет реакций, характерных для гидроксильного

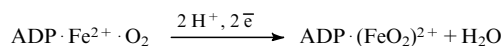
радикала, и как окислитель более сходен по своей реакционной способности с ионом металла, т.е. подобен комплексу $(\text{FeO}^{2+})\text{EDTA}$.¹⁸⁹

Хотя образование радикала OH в системах $\text{Fe}^{2+} - \text{EDTA} - \text{H}_2\text{O}_2$ подтверждено различными методами (методом спиновой ловушки,¹⁹⁰ гидроксированием ароматических соединений,¹⁹¹ сравнением констант скорости взаимодействия определенных веществ с этими радикалами и радикалами OH , полученными радиолизом),¹⁹² тем не менее существует мнение, основанное на деградации цитохрома С в данной системе, согласно которому в качестве реакционной частицы выступает, скорее, феррильный комплекс, чем радикал OH . Образование феррильного комплекса может предшествовать образованию радикала OH . Действительно, в реакциях гемоглобина с H_2O_2 генерируются две окислительные частицы, одна из которых гидроксилирует ароматические соединения (радикал OH), а другая эту реакцию осуществить не может.¹⁹³ Предполагается, что этой другой частицей является феррильный комплекс. Таким образом, существуют две возможности образования реакционноспособных частиц *in vivo*.^{194–201} Преобладание той или иной возможности зависит от биологической мишени, с которой связываются ионы железа.¹⁹³

Генерирование феррильной группы при протонировании пероксидаз растений было подтверждено с помощью резонансной Раман-спектроскопии. В этом процессе возникает водородная связь, в которой участвует атом кислорода, связанный с феррил-ионом пероксидазы.^{202–204} Образование феррильной группы было подтверждено также изучением взаимодействия пероксидаз и каталаз с пероксидами.²⁰⁵ Образуются два интермедиата (зеленое и красное соединения), первый из которых формально представляет собой $\text{Fe}^{\text{VO}3+}$, а точнее, гем $[\text{P}^+ \text{Fe}^{\text{VO}}]^{3+}$ (один электрон переносится на железо за счет порфиринового лиганда), а второй — гем Fe^{IV} . Действительно, в резонансных Раман-спектрах гема второго интермедиата, были обнаружены полосы, которые характерны для колебаний групп $\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$. Частоты этих колебаний весьма чувствительны к воздействию окружающей среды. Пероксидаза проявляет ферментативную активность лишь в том случае, когда группа $\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$ связывает водород отдаленной аминокислотной группы.

Было рассмотрено также взаимодействие ферримоглобина с H_2O_2 как возможная модель действия каталазы. При этом предполагалось, что структура промежуточного соединения включает феррил-ион (FeO^{3+}) .²⁰⁶

Присутствие феррильной группы в модельных системах, имитирующих пероксидное окисление липидов, было доказано экспериментально.²⁰⁷ Если ранее предполагалось, что инициатором пероксидного окисления (перокисления) липидов является радикал OH , то позже эту роль стали отводить ионному комплексу аденозиндифосфата ($\text{ADP} \cdot \text{Fe}^{2+} \cdot \text{O}_2$). Иницирование радикалом OH более вероятно в отсутствие значительных количеств хелатов железа. В противном случае (например, в биологических системах) перокисление липидов, по-видимому, протекает без участия гидроксильного радикала. Два добавочных электрона превращают исходный комплекс в феррильный.

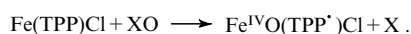


Это превращение напоминает реакцию (2).¹⁸⁷ Предполагается, что феррильные ионы преимущественно образуются при реакции аденозиндифосфатного комплекса железа(II) с пероксидом водорода. Основным доказательством отсутствия в системе $\text{ADP} \cdot \text{Fe}^{2+} \cdot \text{O}_2$ гидроксильных радикалов является то, что при добавлении сильного акцептора — маннитола — скорость перокисления липидов остается почти неизменной. Таким образом, окисление промоти-

руется не $\cdot\text{OH}$ -радикалами, а феррил-ионами, входящими в состав комплекса ADP.

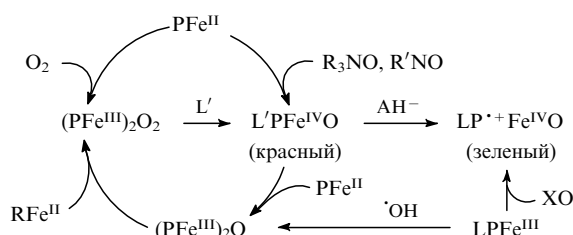
Участие в процессе радикалов $\cdot\text{OH}$ либо феррильных комплексов в определенной степени зависит от концентрации пероксида водорода в системе, как это наблюдалось в реакции мембранного перокисления липидов.²⁰⁸ При низких концентрациях H_2O_2 в присутствии гемопротеинов (миоглобин, гемоглобин) окисление липидов осуществляют главным образом феррильные частицы, а при высоких концентрациях — гидроксильные радикалы.

Реакции эпексидирования олефинов и гидрокселирования алканов различными окислителями в присутствии железопорфириновых комплексов могут протекать по различным механизмам.^{5,209} Механизм эпексидирования олефинов иодозобензолом, пероксидом водорода и гидропероксидами (катализаторы — различные порфириновые комплексы железа) включает образование в качестве окислителя оксопорфиринового π -радикал-катиона $\text{P}^{\cdot+}\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$. Такая частица не была выделена, но ее существование подтверждается наличием в резонансном Раман-спектре интенсивной полосы при 852 см^{-1} ($\sim 15\text{ К}$), которая появляется во время облучения лазером оксигенированного комплекса железа с мезо-тетрафенилпорфирином $\text{Fe}(\text{TPP})\text{O}_2$ (см.²¹⁰). Такая частица может образовываться в присутствии окислителя (ХО) по схеме



Длина связи $\text{Fe}=\text{O}$ составляет $\sim 1.60\text{--}1.66\text{ \AA}$.²¹¹ Рассмотрение молекулярных орбиталей в комплексе $\text{FeO}(\text{P})\text{H}_2\text{O}$ (P — порфирин) показывает, что феррильная группа имеет электронную конфигурацию $\sigma^2\pi^4\pi^*2$, т.е. в ней имеется двойная связь $\text{Fe}=\text{O}$ (см.²¹²). Довольно подробно были рассмотрены пути образования подобных частиц при температурах ниже -50°C . В зависимости от источника кислорода, природы аксиального лиганда (L' или L), способа получения этих частиц, растворителя и температурных условий оксо-переносы могут протекать с образованием различных промежуточных соединений.²¹³

Схема 12



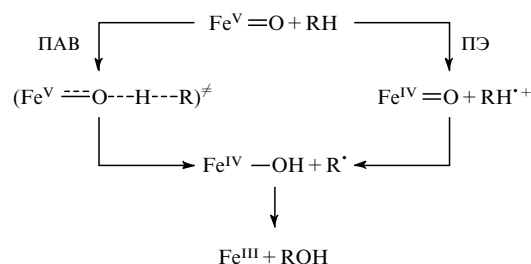
Здесь PFe^{II} — комплекс порфирина с Fe^{II} ; $\text{L}'\text{PFe}^{\text{IV}}\text{O}$ — комплекс с дополнительным лигандом (L' — метилмидазол или пиридин); $\text{LP}^{\cdot+}\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}$ — то же с $\text{L} = \text{ClO}_4^-$; LPFe^{III} — комплекс Fe^{III} ; $(\text{PFe}^{\text{III}})_2\text{O}_2$ — биядерный оксокомплекс Fe^{III} , $(\text{PFe}^{\text{III}})_2\text{O}_2$ — μ -пероксодимер; AH^- — акцептор электрона; XO — окислитель (R_3NO или $\text{R}'\text{NO}$). Частицу $\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}$ невозможно детектировать в водных растворах или выделить в виде соответствующего порфиринового комплекса, легче обнаружить ее в неводной среде. Различные пути ее образования представлены на схеме 12.

При гидрокселировании алканов дикислородом в присутствии тех же катализаторов в процессе участвует оксожелезо(IV)порфирин. Механизм гидрокселирования иодозобензолом носит радикальный характер. В случае, если эта реакция протекает с участием пероксида водорода, окислительной частицей является радикал $\cdot\text{OH}$, а если в реакции участвуют гидропероксиды, возможны два механизма окисления: с образованием $\text{RO}^{\cdot}$ (свободно-радикальные реак-

ции) и с генерированием высококовалентных оксоферрильных частиц.

Гидрокселирование субстрата RH донором кислорода (иодозобензолом, пероксикислотами и др.) в присутствии железо(III)порфирина обсуждалось в работе²¹⁴. Предполагались два возможных механизма: с переносом атома водорода (ПАВ) и с переносом электрона (ПЭ) от RH к образовавшемуся в системе перферрильному атому кислорода ($\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$).

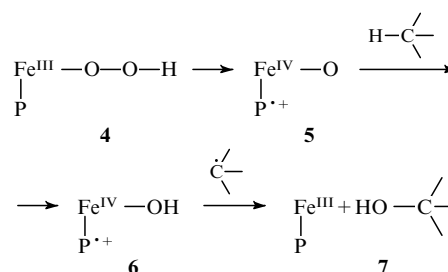
Схема 13



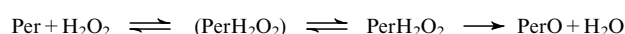
Путь переноса электрона доминирует тогда, когда субстратами гидрокселирования являются вещества, богатые электронами. В этом случае образуется оксоферрильное соединение и катион-радикал субстрата. Последний депротонирует и дает ту же пару веществ, что и при переносе атома водорода. Взаимодействие этой пары ведет к образованию гидрокселированного субстрата. Если процесс проводят в растворителях с низкой полярностью при участии субстратов, окислительный потенциал которых ниже $1.4\text{--}1.2\text{ В}$, механизм ПАВ является предпочтительным. В более полярных растворителях и при участии субстрата с окислительным потенциалом $1.8\text{--}1.2\text{ В}$ преобладает механизм ПЭ.

Образование оксожелезо(IV)порфиринового катион-радикала предполагает гипотетическая модель генерирования активного катализатора в реакциях гидрокселирования, осуществляемых цитохромом P-450 (см.^{215,216}). Схема такого процесса предусматривает гетеролитический разрыв связи $\text{O}-\text{O}$ в гидропероксокомплексе железа 4 с образованием одноэлектронно окисленного порфирина железа (5), являющегося активным окислителем. Этот комплекс, реагируя с субстратом, акцептирует атом водорода и образует гидроксокомплекс Fe^{IV} (6). Радикальный центр субстрата рекомбинирует затем с группой OH гидроксокомплекса Fe^{IV} , что приводит к образованию гидрокселированного субстрата и первоначальной ферри-формы 7 фермента цитохрома P-450. Схему этого процесса можно представить в следующем виде:²¹⁷

Схема 14

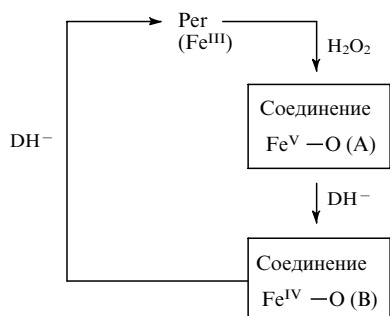


При взаимодействии различных пероксидаз (Per) с пероксидом водорода образуются внешне- и внутрисферные промежуточные соединения, а затем соединения PerO феррильного типа ($\text{Fe}^{\text{V}}=\text{O}$ или, точнее, $\text{P}^{\cdot+}\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}$).²¹⁸



Образование связи Fe—O и другие перестройки не требуют преодоления высокого энергетического барьера (энергия активации всего процесса составляет примерно 14.7 кДж·моль⁻¹). Скорости образования соединений типа Fe^{VO} для различных гем-протеинов близки. Присоединение атома кислорода к Fe^{III} нативного фермента переводит его формально в состояние Fe^V, но при наличии подходящего восстановителя (DH⁻) или дополнительного электрона, источником которого может служить какой-либо гемовый белок, конечным продуктом становится соединение типа Fe^{IV}O, которое в свою очередь может быть восстановлено до состояния Fe^{III} исходной пероксидазы.

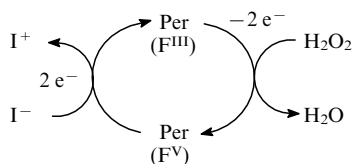
Схема 15



Такой цикл превращения характерен, в частности, для пероксидазы лошади (данные по магнитной восприимчивости соединений A и B были интерпретированы как относящиеся к состояниям Fe^V и Fe^{IV} соответственно). В случае других пероксидаз (хлоропероксидазы, цитохром С пероксидазы) наблюдались примерно такие же превращения с некоторыми отличиями.

Реакции соединения типа Fe^{VO} могут быть продемонстрированы на примере взаимодействия нативной пероксидазы лошади с иодид-ионом.

Схема 16



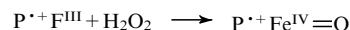
Такой же двухэлектронный механизм взаимодействия фермента с пероксидом водорода и соединения A с иодид-ионом характерен и для хлоропероксидазы. При участии азотистой кислоты (или нитрит-аниона) в обычном энзиматическом цикле происходит одноэлектронное восстановление соединения A в соединение B и последнего — в исходную пероксидазу.

Реакции соединения типа Fe^{IV}O особенно подробно были исследованы на примере пероксидазы лошади. Соединения A и B могут конкурировать между собой за восстановитель. При низком pH эту конкуренцию выигрывает соединение B, при pH 9 — соединение A.

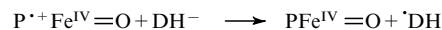
В этих условиях выход соединения B можно сделать количественным, и превращение Fe^{IV}O в PFe^{III} можно наблюдать спектрофотометрически при длине волны $\lambda = 425$ нм. В общем случае при взаимодействии различных пероксидаз с пероксидом водорода соединения A и B получают сходным образом, хотя они и несколько различаются между собой.

Детали процесса окисления порфирина железа(III) пероксидом водорода или органическими пероксидами в каталитическом цикле пероксида и каталаз были уточнены в последующих исследованиях. Так, методами электронной и мессбауэровской спектроскопии, а также ЭПР-спектроско-

пии было доказано, что соединение A представляет собой оксожелезо(IV)порфириновый π -катион-радикал,²¹⁹

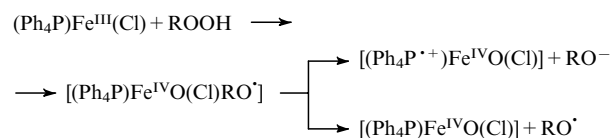


а соединение B образуется в результате одноэлектронного восстановления соединения A.



Постулировалось также образование соединения A в цикле цитохрома P-450.

Лучше понять рассмотренные механизмы взаимодействия H₂O₂ или гидропероксидов ROOH с пероксидазами, каталазами и цитохромом P-450 помогает изучение модельных систем типа PFe^{III}-X-H₂O₂(ROOH). Получены доказательства,²²⁰ что в системах (Ph₄P)Fe^{III}Cl-H₂O₂(ROOH) (Ph₄P-5,10,15,20-тетрафенилпорфиринат) разрыв связи O—O пероксида (гидропероксида) осуществляется гомолитически в метанольной среде. При этом образуются высокоокисленные формы порфирина железа оксоферрильного типа.



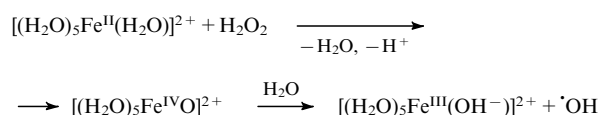
Значительно сложнее изучать каталитическое разложение H₂O₂ в модельных системах типа PFe^{III}X-H₂O₂ и доказывать образование в этом процессе оксоферрильных комплексов в водных растворах, поскольку в этом случае необходимо создать условия, препятствующие появлению неактивных биядерных порфиринов железа(III) и стабилизации оксоферрильных частиц. Использование модельной системы (30°C) (TDSP)Fe^{III}(H₂O)-H₂O₂-ABTS-H₂O, где (TDSP)Fe^{III}(H₂O) — 5,10,15,20-тетра(2,6-диметил-3-сульфатофенил)порфирилатожезла(III)гидрат, а ABTS — 2,2-ациноди-3-этилбензтиазолин-6-сульфонат, являющийся ловушкой для высокоокисленной формы железа, позволило избежать образования биядерных комплексов и стабилизировать оксожелезо(IV)порфириновые частицы.¹⁸⁸ В зависимости от величины pH (в интервале 1–12) первоначально образуются различные по составу комплексы железа(III): при низком pH — (TDSP)Fe^{III}(H₂O)(H₂O₂), при промежуточном — (TDSP)Fe^{III}(OH⁻)(H₂O₂), при высоком — (TDSP)Fe^{III}(OH⁻)(HO₂⁻). Гомолитический или гетеролитический разрыв связи O—O пероксида в интермедиате приводит к образованию соответственно (TDSP)Fe^{IV}O и $\cdot OH$ или (TDSP⁺)Fe^{IV}O и H₂O.

Таким образом, в последние годы получено довольно много экспериментальных доказательств генерирования феррил-ионов, их комплексов и ферментных соединений типа A и B, которые являются сильными и в то же время часто специфичными окислителями органических субстратов (в реакциях гидроксирования, эпоксицирования и др.), конкурирующими с $\cdot OH$ -радикалами. Частицы (Fe^{IV}=O)²⁺ и радикалы $\cdot OH$ обладают высокой реакционной способностью: первые могут переходить во вторые в условиях каталитического окисления какого-либо субстрата, например, в системах Fe²⁺(aq)-H₂O₂-S, L_nFe²⁺-H₂O₂-S и фермент-Fe²⁺-O₂(H₂O₂)-S. Отсюда следует, что экспериментальная идентификация феррильных частиц в общем представляет собой довольно трудную задачу и полной ясности в вопросе о генерировании таких «сверхокисленных» состояний железа в конкретных исследуемых системах пока нет. Даже в том случае, когда тем или другим экспериментальным методом (с той или другой степенью надеж-

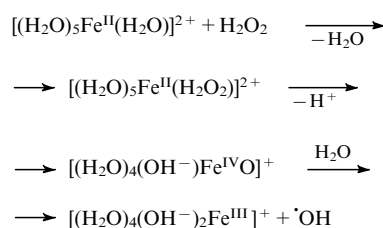
ности) образование подобных частиц доказано, полученная информация носит констатирующий характер и не объясняет причин различия каталитической активности (например, в разложении пероксида водорода) разных ионов переходных металлов и неодинакового влияния на последние лигандов, а также появления в стадиях иницирования различных промежуточных частиц (пероксокомплексов, свободных радикалов).

Отсюда возникает необходимость теоретической оценки возможности генерирования феррильных частиц в стадии иницирования распада H_2O_2 , начиная с самой простой системы Фентона $\text{Fe}^{2+}(\text{aq})-\text{H}_2\text{O}_2$ (работающей в слабокислой среде) и кончая более сложными системами $\text{L}_n\text{Fe}^{2+}-\text{H}_2\text{O}_2$.

Предполагается, что стадия иницирования распада пероксида водорода в системе Фентона является элементарной.¹ Согласно альтернативной точке зрения, генерирование радикала $\cdot\text{OH}$ и иона Fe^{3+} не служит однозначным доказательством элементарности этой стадии. Возможно, в результате двухэлектронного переноса от катализатора к субстрату вначале образуется феррил-ион.¹⁷¹



Позднее было высказано мнение,¹⁷⁷ что вначале генерируется пероксокомплекс, из которого вследствие внутримолекулярных электронных переходов образуется комплекс с феррил-ионом, который затем превращается в комплекс Fe^{III} и $\cdot\text{OH}$.



Однако убедительных экспериментальных доказательств предложенных механизмов иницирования распада H_2O_2 , как уже отмечалось выше, в литературе нет. Наоборот, согласно данным¹⁷⁸, в кислых средах в этой системе образуются радикалы $\cdot\text{OH}$, и только в нейтральной и щелочной средах (когда ионы железа закомплексованы) возрастает возможность появления феррильных комплексов. Тем не менее идея образования в ферропероксидных системах феррильной частицы обсуждалась во многих исследованиях.³

С целью теоретического рассмотрения возможности иницирования в системе Фентона феррильных частиц были проведены квантово-химические расчеты электронной структуры $\text{Fe}(\text{H}_2\text{O})_6^{n-}$ и ряда гипотетических комплексных соединений, которые, как предполагают,^{171, 177} являются промежуточными образованиями, а также расчет всех пероксидных частиц (H_2O_2 , HO_2^- , $\text{HO}_2\cdot$, $\cdot\text{OH}$) методом СПП МО ЛКАО в приближении Малликена – Вольфсберга – Гельмгольца (МВГ).²²¹ На основании этих расчетов найдены самосогласованные величины зарядов на атомах и орбитальные заселенности, а также значения электронных уровней энергии и коэффициенты ЛКАО соответствующих МО (рисунок). Кроме того, была дана количественная оценка переноса электрона с МО комплекса на МО пероксидной частицы и найдены величины переносимого заряда (δq).

Анализ энергетических уровней комплексов свидетельствует о малой вероятности образования пероксокомплекса

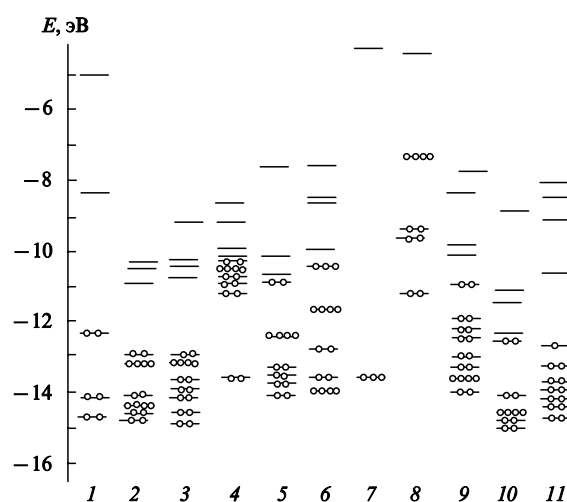
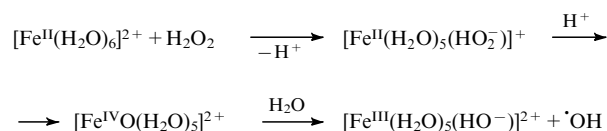


Рисунок. Диаграмма уровней энергии МО активной зоны молекул: 1 — H_2O_2 , 2 — $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_6]^{2+}$, 3 — $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{H}_2\text{O}_2)]^{2+}$, 4 — $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{OH}^-)(\text{H}_2\text{O})_4(\text{H}_2\text{O}_2)]^+$, 5 — $[\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}(\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH}^-)]^+$, 6 — $[\text{Fe}^{\text{III}}(\text{OH})_2(\text{H}_2\text{O})_4]^+$, 7 — $\cdot\text{OH}$, 8 — HO_2^- , 9 — $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{HO}_2^-)]^+$, 10 — $[\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}(\text{H}_2\text{O})_5]^{2+}$, 11 — $[\text{Fe}^{\text{III}}(\text{OH}^-)(\text{H}_2\text{O})_5]^{2+}$

состава $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{H}_2\text{O}_2)]^{2+}$ (набор уровней 3) и о невозможности реализации таких внутримолекулярных превращений, в которых генерируются $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{OH}^-)(\text{H}_2\text{O})_4(\text{H}_2\text{O}_2)]^+$ (4) и $[\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}(\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH}^-)]^+$ (5), ибо уровни высших занятых молекулярных орбиталей (ВЗМО) и низших свободных орбиталей (НСМО) этих частиц значительно выше соответствующих уровней как $[\text{Fe}(\text{H}_2\text{O})_6]^{2+}$ (2), так и $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{H}_2\text{O}_2)]^{2+}$ (3). Таким образом, в очень кислой среде образование феррил-иона невозможно, что согласуется с экспериментальными данными.

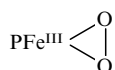
Однако с повышением pH может образоваться промежуточный пероксокомплекс состава $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{HO}_2^-)]^+$, о чем свидетельствует анализ природы уровней ВЗМО и НСМО соединений $[\text{Fe}(\text{H}_2\text{O})_6]^{2+}$ (2), HO_2^- (8) и гипотетического комплекса $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{HO}_2^-)]^+$ (9), а также расчет переноса заряда от аквакомплекса Fe^{II} к H_2O_2 и от HO_2^- к этому аквакомплексу (соответственно $\delta q = -0.05$ и 0.76 e). Сопоставление энергетических уровней МО пероксокомплекса состава $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{HO}_2^-)]^+$ (9), с одной стороны, и МО комплексов $[\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}(\text{H}_2\text{O})_5]^{2+}$ (10) и $[\text{Fe}^{\text{III}}(\text{OH}^-)(\text{H}_2\text{O})_5]^{2+}$ (11), с другой, свидетельствует о возможности постадийного протекания процесса.



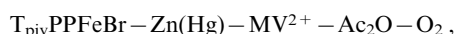
Таким образом, квантово-химические расчеты подтверждают возможность образования в качестве промежуточных частиц пероксокомплекса $[\text{Fe}^{\text{II}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{HO}_2^-)]^+$ и феррил-иона $[\text{Fe}^{\text{IV}}\text{O}(\text{H}_2\text{O})_5]^{2+}$. Если рассмотренные превращения протекают с большой скоростью, то обнаружить их при нынешнем уровне экспериментальной техники действительно невозможно и в системе можно зафиксировать лишь $[\text{Fe}^{\text{III}}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{OH}^-)]^{2+}$ и радикал $\cdot\text{OH}$. Это показывает пределы имеющихся экспериментальных возможностей и подтверждает значение квантово-химических расчетов.

IV. Порфириновые и другие комплексы железа в катализе реакций эпексидирования и гидроксидирования

Исследованию механизмов окисления дикислородом алканов, алканов и других органических субстратов под действием различных монооксигеназ (цитохрома P-450 и других) посвящено большое количество работ (например, ^{222–229} и др.), и здесь специально эти проблемы рассматриваться не будут. Достаточно отметить, что в монооксигеназах простетической группой является комплекс железа(III) с порфирином (P), который в ходе взаимодействия с O₂ превращается в обладающую высокой реакционной способностью частицу феррильного типа P^{•+}Fe^{IV}=O или PFe^{IV}=O (соединения А или В), селективно эпексидирующую или гидроксидирующую алкены или алканы. При протекании этих реакций с участием только комплексов железа с порфирином, которые можно рассматривать как наиболее близкие структурные модели монооксигеназ, образуются такие же оксоферрильные частицы. Механизмы эпексидирования или гидроксидирования этими модельными соединениями имеют свои особенности, обусловленные природой окислителя, передающего кислород к железу порфиринового комплекса, особенностями катализатора, растворителя и температурными условиями.^{230–232} Так, введение отдельных заместителей в порфирин может предотвратить переход мономерного пероксожелеза(III)порфиринового комплекса ^{233–236}



в μ-оксодимер (PFe^{III})₂O (см.²³⁷). В условиях ацилирования уксусным ангидридом (Ac₂O) тетраметилпорфиринового (TMP) пероксокомплекса железа(III) при низких температурах (–45°C) образовывался TMP^{•+}Fe^{IV}=O (см.^{238, 239}). Такая же реакционноспособная частица генерировалась в ряде других модельных систем^{239, 240} и при взаимодействии пероксидазы с H₂O₂ (см.²⁴¹). Образование подобной частицы из ацилированного комплекса железа (TMPFeOOAc) — стадия, определяющая скорость всего процесса.²⁴² На этой основе была разработана каталитическая модельная система ²⁴²



где T_{piv}PP — тетра(α,α,α,α-о-пивалоиламидофенил)порфирин, комплекс которого с железом не превращается в μ-оксодимер,²⁴³ а дикислородный комплекс T_{piv}PPFe(O₂) устойчив при комнатной температуре;^{244, 245} Zn(Hg) — амальгама цинка, играющая роль восстановителя; MV²⁺ — метилвиологен, облегчающий перенос электрона от восстановителя к T_{piv}PPFe(O₂). Было изучено окисление с помощью этой системы таких субстратов (RH), как циклогексен, циклогексан и 1,2-диметилциклогексан.²⁴² Протекающие при этом превращения представлены на схеме 17.

Для скорости образования циклогексанола (ROH) можно записать ²⁴⁶

$$\frac{d[\text{ROH}]}{dt} = \frac{k_7[\text{RH}](k_1[\text{MV}^{2+}] + k_2[\text{PFe}^{\text{III}}])}{2(k_7[\text{RH}] + k_8[\text{MV}^{2+}] + k_{12}[\text{PFe}^{\text{III}}])} + \frac{k_9[\text{O}_2](k_1[\text{MV}^{2+}] - k_2[\text{PFe}^{\text{III}}])}{2k_3[\text{PFe}^{\text{III}}]}.$$

Это уравнение находится в хорошем соответствии с экспериментальными данными. Активность системы может быть значительно увеличена путем иммобилизации этого катализатора на твердой полимерной подложке. Активация O₂ в

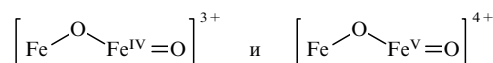
1. Zn(Hg) + MV²⁺ → MV^{•+}
2. Zn(Hg) + PFe^{III} → PFe^{II}
3. MV^{•+} + PFe^{III} → PFe^{II} + MV²⁺
4. PFe^{II} + O₂ → PFeO₂
5. PFeO₂ + MV^{•+} → PFeO₂[•]
6. PFeO₂[•] + Ac₂O → P^{•+}Fe^{IV}=O + 2 AcO[•]
7. P^{•+}Fe^{IV}=O + RH → PFe^{III} + ROH
8. P^{•+}Fe^{IV}=O + MV²⁺ → PFe^{III} + продукты
9. MV^{•+} + O₂ → MV²⁺ + O₂^{•-}
10. O₂^{•-} + Ac₂O → AcO₂[•] + AcO[•]
11. AcO₂[•] + RH → R[•] $\xrightarrow[\text{-AcOOH}]{\text{O}_2}$ ROH + R'O
12. P^{•+}Fe^{IV}=O + PFe^{III} → продукты

процессах окисления углеводородов в присутствии металлопорфиринов может осуществляться и другими системами.^{247, 248}

В последующих работах был использован более широкий круг железопорфиринов в ацетонитрильных растворах и изучена кинетика окисления кислородом воздуха (при 20°C) циклогексана в присутствии карбоновых кислот (уксусной и бензойной) и восстановителя (цинковой пыли) как с введением, так и без введения метилвиологена.²⁴⁹ Добавление метилвиологена сопровождалось ускоренным поглощением O₂ и генерированием H₂O₂. Железопорфирины при взаимодействии с H₂O₂ образовывали частицу типа P^{•+}Fe^V=O или P^{•+}Fe^{IV}=O (см.²⁵⁰), и механизм окисления имел сходство с «шунтированным» путем окисления углеводородов цитохромом P-450. В отсутствие метилвиологена активация O₂ в этих системах, по-видимому, осуществляется почти так же, как и в цитохроме P-450.²⁴⁹

Для образования из O₂ оксена (атома кислорода) и передачи его железу необходимо связать остаток воды (O²⁻) какими-либо акцепторами (наиболее подходящим акцептором является уксусный ангидрид). Последний взаимодействует с O₂ и порфирином железа и образует при –70°C комплекс PFe–O–O–Ac, который при –50°C превращается в P^{•+}Fe=O (см.²⁵¹). Были получены многочисленные доказательства участия именно частицы P^{•+}Fe=O (регистрируемой спектрально) во взаимодействии с олефинами и алканами.^{279, 251–256} Недавно был впервые охарактеризован феррильный комплекс с катион-радикалом негемового лиганда, взаимодействующий с алканами,²⁵⁷ т.е. было положено начало изучению аналогов негемовых монооксигеназ.

Возможность образования феррила, но уже в составе биядерного комплекса, предполагается и при использовании метанмонооксигеназы.^{253, 259, 258} Был разработан общий метод синтеза подобных комплексов,^{260, 261} и с их участием проведено окисление алканов пероксидом водорода в ацетонитриле. Предполагаемый механизм окисления алканов включает образование гидроксопероксокомплекса железа, распад которого осуществляется гетеролитически с образованием феррильных частиц ²⁵³

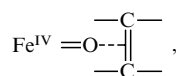


Кроме гемовых и негемовых ^{262–265} комплексов железа, генерирующих при действии оксеноидов (O₂, H₂O₂, ROOH, PhIO, ClO[•] и др.) феррильные интермедиаты, могут образовываться и другие активные частицы, краткие сведения о которых приведены в работах ^{253, 266}.

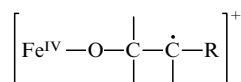
Возможность замены O_2 на другие окислители, способные переносить атом кислорода к металлопорфирину и генерировать такие же оксоферрильные частицы, что и дикислород, подробно обсуждалась в обзорах^{5, 242, 267, 268}.

В реакциях эпексидирования олефинов, катализируемых железопорфириновыми комплексами, чаще всего используют такие окислители как иодозобензол ($PhIO$), $NaClO$, H_2O_2 , гидропероксиды ($ROOH$). Эпексидирование олефинов в каталитической системе $FeTPP-PhIO$ (H_2TPP — тетрафенилпорфирин) является стереоспецифичным: из *цис*-олефинов получают только *цис*-эпоксиды. *цис*-Олефины значительно более реакционноспособны, чем их *транс*-изомеры. Окислителем субстрата является образующийся в этой системе оксожелезо(IV)порфириновый π -катион-радикал $P^{+}Fe^{IV}=O$, который может по-разному реагировать с олефином, давая интермедиаты:

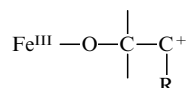
путем прямого переноса атома кислорода



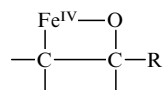
за счет свободно-радикального



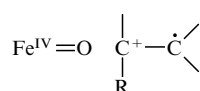
или электрофильного присоединения олефина



через образование Fe^{IV} -оксетана



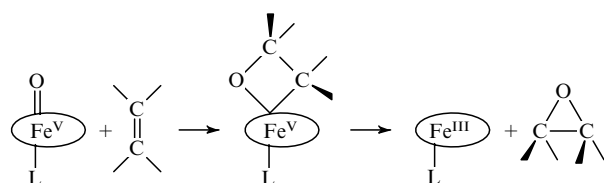
или посредством электронного переноса с образованием олефинового катион-радикала^{5, 269}



На основании кинетических данных в качестве стадий, определяющих скорость реакции, рассматривали разложение Fe^{IV} -оксетана до эпоксида, перенос электрона или частичный перенос заряда от олефина к оксожелезо(IV)порфириновому π -катион-радикалу и другие процессы.^{5, 270}

Предполагалось, что промежуточные металлооксены²⁷¹ образуются при переносе кислорода от высокоокисленных оксожелезопорфиринов к алкенам в реакциях эпексидирования.^{268, 272–275} Была предложена следующая схема этого процесса:^{272, 273}

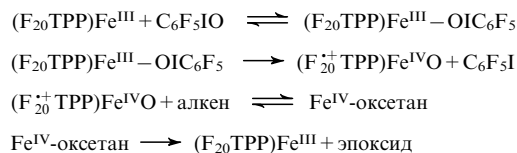
Схема 18



Охарактеризовать промежуточный комплекс железа с помощью спектров ЭПР и ЯМР оказалось невозможным.²⁷⁴ Основным доказательством его образования служит распре-

деление продуктов реакции. Участие Fe^{IV} -оксетана в эпексидировании *цис*-циклооктена (а также норборнена) в присутствии *мезо*-[тетра(пентафторфенил)порфиринато]железо(III)хлорида $[(F_{20}TPP)Fe^{III}(Cl)]$ и C_6F_5IO находит отражение в разработанной на основании кинетических данных схеме этого процесса.^{276, 277}

Схема 19



Величины констант скорости свидетельствуют о том, что скорость процесса определяется стадией разложения Fe^{IV} -оксетана до эпоксида и исходного катализатора ($F_{20}TPP)Fe^{III}$ (см.²⁷⁷).

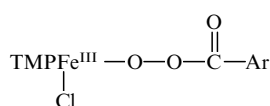
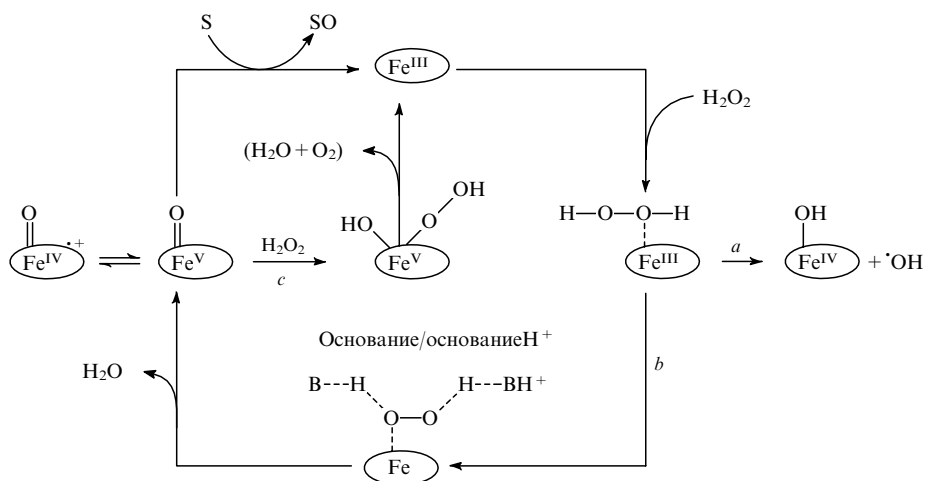
Однако при изучении, например, окисления *транс*-циклооктена и других алкенов в присутствии порфиринов железа как катализаторов представление об образовании в качестве интермедиата железооксетана было отвергнуто, а эпексидирование рассматривали как результат переноса электрона от алкена к высокоокисленному интермедиату железа.^{278–281} В случае, когда субстратом эпексидирования был этилен, в реакции участвовал, скорее, бирадикальный интермедиат, чем железооксетан.²⁸² В оксожелезопорфириновых системах в реакциях с алкенами предпочтительно образуются радикальные интермедиаты. Таким образом, следует учитывать возможность протекания реакций эпексидирования не только через металлооксетаны, но и по другим путям, тем более, что доказательства существования металлооксетанов являются неполными. Эта ситуация несколько напоминает ту, которая сложилась при рассмотрении возможности существования оксоферрил-иона. Действительно, если железооксетан обладает высокой реакционной способностью (а значит, является короткоживущим соединением), то экспериментально обнаружить его трудно или невозможно. Отсюда следует, что вопрос о формировании металлооксетанов в ходе эпексидирования остается дискуссионным.²⁸³

Эпексидирование олефинов (S) пероксидом водорода в присутствии железопорфириновых комплексов может протекать по различным реакционным путям:⁵ по гомолитическому с генерацией $\cdot OH$ (путь *a*, схема 20); по гетеролитическому с образованием оксоферрильных частиц (путь *b*), и по каталитическому, предполагающему присоединение второй молекулы H_2O_2 с образованием O_2 и H_2O (путь *c*). Путь *b* является основным,^{5, 209} вторым по значению является путь *c*.

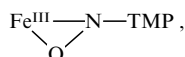
При эпексидировании гидропероксидами происходит их разрушение порфиринами железа(III) в результате осуществления гомолитического процесса с образованием комплекса оксожелеза(IV) и алкоксорадикала $RO\cdot$ (см.^{5, 284}), т.е. по свободно-радикальному механизму, хотя не исключены и другие пути.

Природа растворителя также оказывает существенное воздействие на характер образующихся промежуточных соединений и на селективность процесса. Так, при эпексидировании смеси норборнилена и α -метилстирола (1 : 1) хлорпербензойной кислотой в присутствии катализатора — комплекса $Fe^{III}TMP(Cl)$ (тетраметилпорфиринато)железо(III)хлорида — при $-78^\circ C$ в дихлорметане норборнилен окисляется в большей степени, чем α -метилстирол (100 : 9).²⁸⁵ В этих реакциях окраска раствора изменялась от коричневой до зеленой при добавлении в систему источника кислорода $AgCO_3H$, что указывает на образование оксожелезо(IV)-порфиринового π -катион-радикала ($TMP^{+}Fe^{IV}=O$) из промежуточного перкислотного комплекса железа.

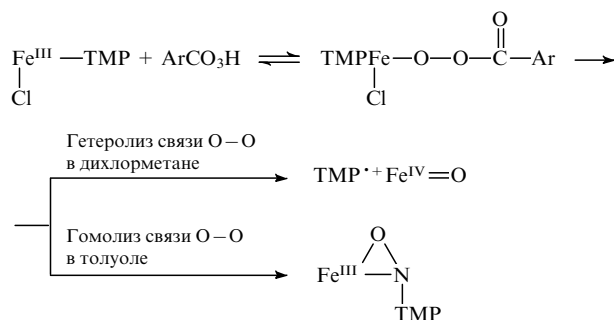
Схема 20



При проведении эпексидирования в ароматическом растворителе (толуоле) селективность по отношению к олефинам существенно изменяется: окислению подвергаются сопоставимые количества норборнилена и α -метилстирола. В этом случае активной частицей в процессе эпексидирования является *N*-оксид²⁸⁶



тогда как образование частицы $\text{TMP}^{\bullet+}\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$ является менее вероятным.²⁸⁵



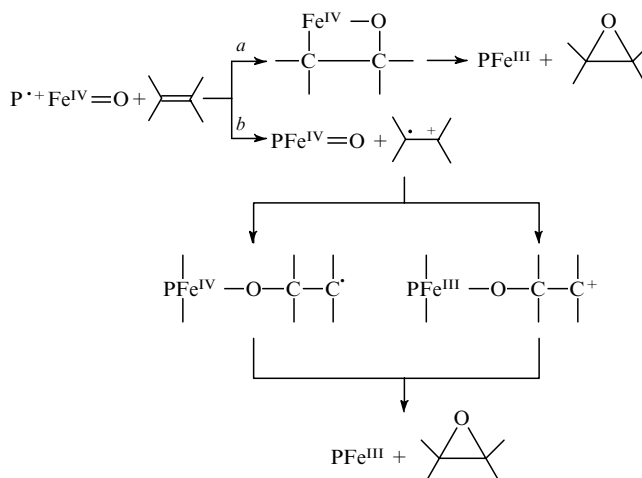
Следовательно, природа образующихся активных промежуточных частиц и обусловленная этим селективность в значительной степени зависят от выбора растворителя.

Природа заместителей в порфириновом кольце и аксиального лиганда также влияет на активность катализатора в реакциях эпексидирования. Было установлено, что увеличение количества заместителей в порфириновом кольце, обладающих электроноакцепторными свойствами, и повышение электроноакцепторной способности аксиального лиганда приводят к усилению электрофильности (окислительной силы) промежуточного оксожелезо(IV)порфиринового π -катион-радикала, вследствие чего активность этой частицы увеличивается.

Пока еще не совсем ясны детали формирования интермедиатов типа $\text{P}^{\bullet+}\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$ в живых системах. Одним из путей является образование пероксидного шунта. Так, например, при взаимодействии комплекса $[\text{Fe}^{\text{III}}(\text{OH}^-)(\text{TMP})]^+$ с $p\text{-NO}_2\text{C}_6\text{H}_4\text{CO}_3\text{H}$ вначале генерируется интермедиат $\text{Fe}^{\text{III}}(\text{TMP})(\text{пероксисбензоат})$, который, распадаясь, дает

$(\text{TMP}^{\bullet+})\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$, т.е. такую же частицу, что и в процессах, идущих под действием цитохрома P-450. Предполагается, что механизмы эпексидирования различных алкенов (например, норборнена) в присутствии тетраарилпорфирина железа(III) и пентафтороидозобензола системами, моделирующими цитохром P-450, включают образование интермедиата $\text{P}^{\bullet+}\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$, который со скоростью, близкой к скорости диффузионного процесса, взаимодействует с алкенами, вследствие чего его невозможно изолировать при обычной температуре. При этом предполагается,²⁸⁷ что реализуются механизмы электроциклического присоединения (a) и электронного переноса (b).

Схема 21



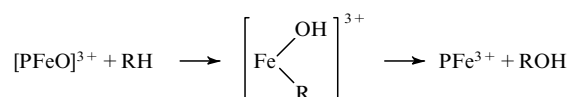
Первый механизм включает электролитическое присоединение алкена к $\text{Fe}^{\text{IV}}=\text{O}$ с образованием железоциклооксатана, второй — первоначальный перенос электрона с образованием катион-радикала и последующий его распад либо на радикальные, либо на катионные частицы. Представление об электронном переносе (путь b) согласуется со всеми имеющимися кинетическими данными и с данными о распределении продуктов реакции. Это наиболее вероятный механизм окисления алкенов как в модельных, так и в ферментативных системах.²⁸⁷

Особенности протекания процессов гидроксирования алканов, как и эпексидирования алкенов, зависят от источника кислорода, природы катализатора и других факторов. Так, окисление циклогексана с помощью PhIO и FeTTPCl (мезо-(тетра-*o*-толилпорфириinato)железохлорид) приводит к получению циклогексанола и циклогексанона, причем гидроксирование протекает по радикальному меха-

низму.⁵ Было показано,²⁸⁸ что окисление алканов может протекать и по скрытно-радикальному механизму через образование активной частицы $P^{*+}Fe^{IV}=O$.

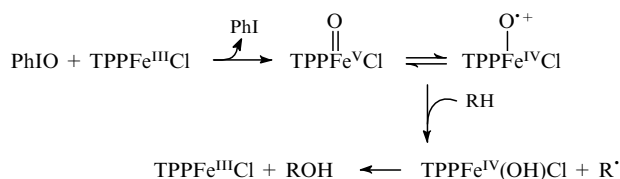
Введение заместителей в порфирин изменяет региоселективность окисления алканов.^{239, 289–291} Региоселективность в этих реакциях должна зависеть от стерических и электронных факторов, что и было показано при изучении окисления гексана иодозобензолом с использованием в качестве катализатора тетрафенилпорфиринового комплекса железа (TPPFeCl).²⁴² При этом соотношение продуктов окисления (гексанола-2 и гексанола-3) определялось в основном стерическими факторами, а соотношение между гексанола-1 и гексанола-3 зависело как от стерических, так и от электронных характеристик заместителей. Увеличение стерических затруднений в молекуле порфирина повышало долю как гексанола-1, так и гексанола-2 по отношению к гексанолу-3 благодаря большей доступности атомов первых двух спиртов. Введение электроакцепторных заместителей в молекулу порфирина способствует генерированию более электрофильной оксоферрильной частицы, что также облегчает образование первичного спирта. Таким образом, изучение стерических и электронных эффектов на модельных системах позволило лучше понять природу подобных эффектов, создаваемых протейнами в ферментативных системах монооксигеназ.^{242, 292, 293}

Внедрение атома кислорода по связи C–H алкана в модельных системах, по-видимому, является двухэлектронным процессом, который протекает с промежуточным образованием алкилгидроксокомплекса,²⁴²

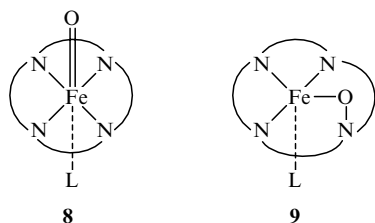


хотя в отдельных случаях не исключено предварительное образование пары $[PFeOH + R']^{3+}$.

Сходный механизм гидроксилирования циклогексана (RH) иодозобензолом был предложен на основании анализа спектроскопических данных и данных ЭПР.²⁹⁴

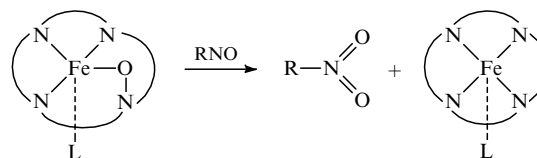


Как и во многих других работах (см., например,^{268, 295–297}) в этом случае структуру активного катализатора (оксоферрильной частицы) представляли в виде структуры **8**.



Однако структура **8** вызывала сомнение как с экспериментальной,^{298–300} так и с теоретической^{212, 301–303} точки зрения. В результате была предложена другая структура (**9**), в которой атом кислорода внедрен по одной из связей железо–азот. Эта модель оксожелезопорфирина была использо-

вана³⁰⁴ для описания окисления нитрозосоединений RNO ($R = \text{Ar}$ или $t\text{-Bu}$) в нитросоединения RNO_2 . Данная реакция в присутствии PhIO и очень эффективного катализатора TPPFe(III)Cl при 0°C и даже при –78°C (в дихлорметане) протекает с очень высокой скоростью, так что за несколько минут выход нитросоединения достигает более 90%. Предположительный механизм образования RNO_2 из оксоферрильной частицы **9** можно представить в виде:³⁰⁴



В присутствии *мезо*-[тетра(пентафторофенил)порфиринато]железа ($F_{20}\text{TPP}$)Fe изобутан при низкой температуре подвергается гидроксилированию в $t\text{-BuOH}$ с селективностью до 95%. Гидроксилирование может протекать даже при комнатной температуре, но для этого требуется катализатор *мезо*-[тетра(пентафторофенил)- β -октабромопорфиринат] железа. Предполагаемый механизм включает восстановление комплекса порфирина железа(III) до железа(II), образование μ -комплекса оксожелеза и его последующий переход в форму $Fe^{IV}=O$. Последний реагирует с изобутаном, отщепляя атом водорода.⁵

В присутствии пероксида водорода в качестве источника кислорода полигалогенированные железопорфирины, содержащие бром, хлор или фтор в β -пиррольных положениях, катализируют гидроксилирование ароматических соединений (например, бензола в фенол) при комнатной температуре.⁵

Если же окислителями являются алкильные гидропероксиды ROOH, то в присутствии порфиринов железа реализуются два пути активации связи C–H субстрата: через гомолитическое расщепление пероксидной связи O–O с образованием свободного радикала $RO^{\cdot}$ или путем гетеролитического разрыва этой связи с генерированием оксоферрильных частиц.³⁰⁵ Таким образом, механизмы гидроксилирования алканов при использовании различных источников кислорода в общем виде можно изобразить как показано на схеме 22.

Эти механизмы гидроксилирования доминируют, хотя предполагают, что в зависимости от природы порфиринов железа, выбора растворителя и температурных условий могут реализовываться и другие механизмы, отличающиеся некоторыми деталями.⁵

При всем разнообразии систем, моделирующих монооксигеназы, и используемых в них комплексов порфиринов с железом, а также несмотря на зависимость механизмов окисления алкенов и алканов от окружения активного центра катализатора в целом можно сказать, что процессы эпексидирования и гидроксилирования органических субстратов протекают через образование обладающих высокой реакционной способностью промежуточных оксоферрильных комплексов железа, хотя нельзя полностью исключить и другие пути.

Каталитическому гидроксилированию ароматического кольца реагентом Фентона ($Fe^{2+} + H_2O_2$) посвящено большое количество работ^{130, 306–311}. При этом гидроксилирование бензола, фенола и их производных в водной среде осуществляют путем генерирования радикалов $^{\cdot}OH$, которые взаимодействуют с соответствующими субстратами через образование различных промежуточных субстратных радикалов. Например, при гидроксилировании бензола образуется оксикиклогексанильный радикал, который при последующем диспропорционировании или димеризации превращается в фенол или дифенил соответственно.

Схема 22

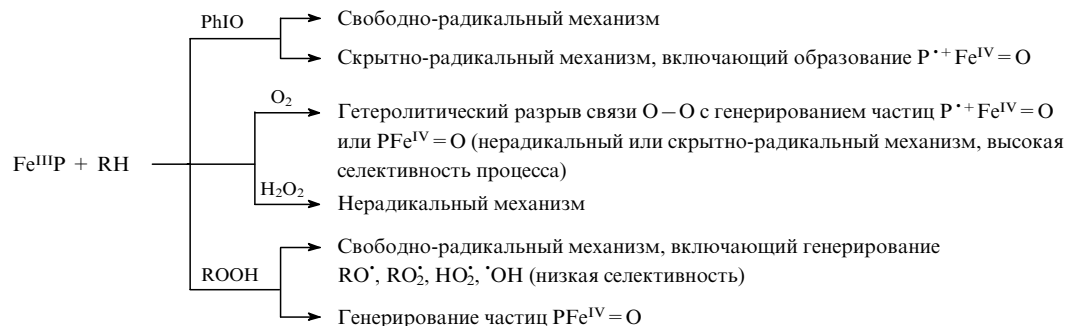
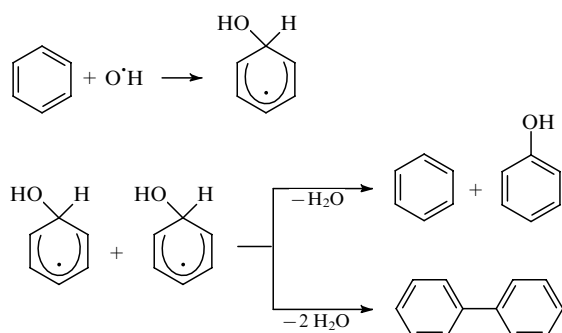
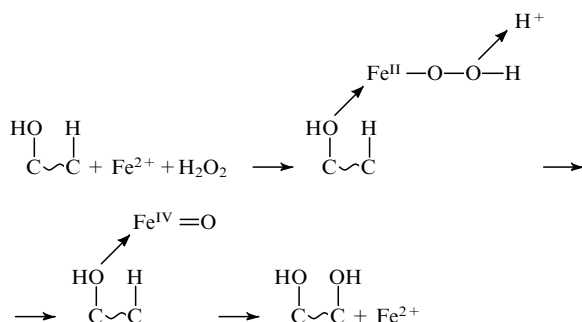


Схема 23



Эффективность гидроксилирования бензола реагентом Фентона во многом зависит от соотношения между реагентами, pH среды и других факторов. Селективность гидроксилирования производных бензола и фенола невелика, и реакция протекает по радикальному механизму. Гидроксилирование ароматического кольца (в частности, бензола) системами Фентона, Уденфрида ($\text{Fe}^{2+} - \text{O}_2(\text{H}_2\text{O}_2) - \text{EDTA} - \text{AH}_2$, где AH_2 — аскорбиновая кислота) или Гамильтона ($\text{Fe}^{3+} - \text{L} - \text{H}_2\text{O}_2$, где L — различные лиганды) показало, что наибольший выход продукта наблюдается в последнем случае.¹³⁰ Однако во всех системах селективность и выходы все-таки невелики, хотя иногда их удается повысить.³¹²

В водно-апротонных или в апротонных растворителях в ряде случаев как селективность, так и выход продуктов гидроксилирования увеличиваются, изменяется также ряд физико-химических характеристик. Поэтому описать гидроксилирование как радикальный процесс взаимодействия $\text{OH}^\bullet$ с субстратами становится невозможным, и в этом случае допускают образование оксоферрильной частицы, которая способствует внедрению атома кислорода по связям C—H, C=C и в ароматическое кольцо. Например, при окислении спирта реагентом Фентона в ацетонитриле наблюдается нехарактерное для радикального процесса распределение изомеров в продуктах реакции, которое можно объяснить тем, что активной гидроксилирующей частицей является не радикал $\text{OH}^\bullet$, а оксоферрильное соединение.³¹³



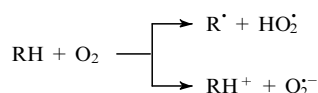
Об образовании оксоферрильного интермедиата в условиях процесса с участием реагента Фентона свидетельствуют и весьма высокие величины НИН-сдвига (миграции изотопов водорода при гидроксилировании меченых соединений), наблюдающиеся при внедрении атома кислорода в 4-D-хлорбензол, 4-D-анизол и 1,4-D₂-нафталин в нитрометане и в ацетонитриле (НИН-сдвиг составляет 38, 30 и 68% соответственно). Радикальным процессам соответствуют малые величины НИН-сдвига. Так, при гидроксилировании первых двух соединений в воде НИН-сдвиг составлял всего 2 и 3% соответственно.^{314, 315} Значительное увеличение НИН-сдвига при переходе от водных к апротонным средам указывает на то, что в последнем случае гидроксилирование ароматических соединений протекает через образование оксоферрильного интермедиата.³¹⁵

V. Роль соединений железа в проявлении токсичности продуктами восстановления O_2 *in vivo*

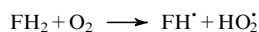
Соединения железа как катализаторы активируют O_2 и H_2O_2 , генерируя реакционные частицы ($\text{O}_2^{\bullet-}$, $\text{OH}^\bullet$, LFeO^{2+}) путем восстановления дикислорода и пероксида водорода. Эти частицы ответственны за токсичность продуктов восстановления O_2 , они участвуют как в пероксидном окислении липидов, так и в разрушении (повреждении) дезоксирибонуклеиновых кислот (DNA) и других биологических мишеней *in vivo*.³¹⁶

Комплексы железа играют важную роль в пероксидном окислении липидов, т.е. в процессе, где субстратом являются жирные кислоты, особенно полиненасыщенные. Этот процесс оказывает существенное воздействие на биологические мембраны, он влияет на токсичность лекарственных препаратов, вносит вклад в канцерогенез и другие случаи проявления окислительного стресса. Детальный обзор процессов пероксидного окисления липидов можно найти во многих статьях сборника³¹⁷. Здесь же главное внимание будет уделено роли соединений железа в этом процессе и их взаимодействию с кислородными частицами, особенно с супероксид-ионом $\text{O}_2^{\bullet-}$.

Непосредственное взаимодействие O_2 с органическими соединениями *in vivo*

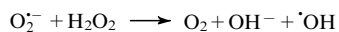


с образованием $\text{O}_2^{\bullet-}$ протекает крайне медленно вследствие эндотермичности этой реакции. Однако в биологических системах ряд восстановителей, например флавины (FH_2), может неферментативно взаимодействовать с O_2 по радикальному механизму, образуя пергидроксильный радикал $\text{HO}_2^\bullet$ (см.³¹⁸).



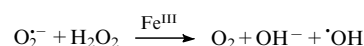
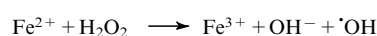
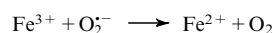
Пергидроксильный радикал генерируется также при автоокислении цитохрома P-450,³¹⁹ в системе ксантин — ксантиноксидаза и в ряде других случаев.³¹⁸

При взаимодействии $\text{O}_2^{\bullet -}$ с H_2O_2 образуется радикал $\text{OH}^\bullet$.

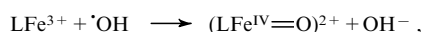


Однако в водном растворе константа скорости этой реакции близка к нулю, и при низких концентрациях исходных веществ взаимодействие не будет протекать некаталитическим путем.

Наличие *in vivo* ионов или соединений железа (в физиологических условиях — в концентрациях порядка мкмоль · л⁻¹) превращает эту реакцию в каталитическую (реакция Габера — Вейсса).



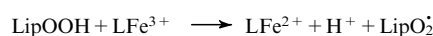
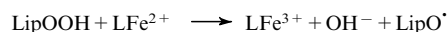
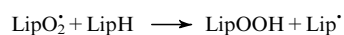
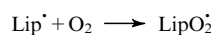
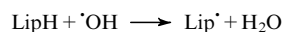
В водном растворе $\text{O}_2^{\bullet -}$ обладает в большей мере восстановительными, чем окислительными свойствами. Однако *in vivo* существуют многие другие восстановители (NADPH, NADH, цистеин и др.), которые способны конкурировать с $\text{O}_2^{\bullet -}$. Пероксид водорода легко проникает через все клеточные мембраны, тогда как $\text{O}_2^{\bullet -}$ может проходить только через специальные каналы.³²⁰ Кроме того, по реакции



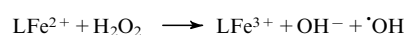
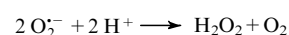
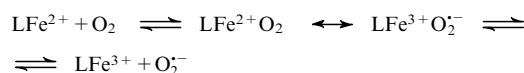
а также другим путем может образовываться феррильная частица с подходящим комплексом железа, близкая к активным соединениям А и В пероксидазы и цитохрома P-450 по степени окисления оксожелеза.

Человеческий организм в среднем содержит ~4 г железа, 66% которого находится в гемоглобине, ~10% — в миоглобине, небольшое количество — в различных железосодержащих ферментах и в транспортном белке трансферине, остальное — в запасных белках (ферритине и гемосидерине) и некоторых других тканях, органах и межклеточных жидкостях.³²⁰

Наличие железа в живом организме делает возможным образование феррильных частиц или $\text{OH}^\bullet$ -радикалов. Последние способны отнять атом водорода у липида (LipH) и образовать углеводородный радикал полиненасыщенных жирных кислот ($\text{Lip}^\bullet$), который, быстро реагируя с O_2 , генерирует перокси-радикал ($\text{LipO}_2^\bullet$). Этот радикал взаимодействует с молекулой липида, образуя гидропероксид липида (LipOOH), который довольно устойчив в физиологических условиях. Одна из функций соединений железа (и некоторых других переходных металлов) заключается в катализе ими распада LipOOH . Такие комплексы железа *in vivo*, могут быть образованы фосфатами, эфирами фосфата (ADP), порфиринами (гемоглобин, метгемоглобин, пероксидаза, цитохром P-450, другие цитохромы и негемовые белки железа) и участвовать в продолжении цепи перокисления липидов мембран с образованием алкокси- и перокси-радикалов ($\text{LipO}^\bullet$ и $\text{LipO}_2^\bullet$ соответственно), которые стимулируют данную цепную реакцию. Все эти превращения можно представить в следующем виде:³²⁰



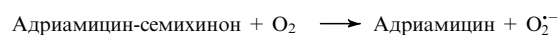
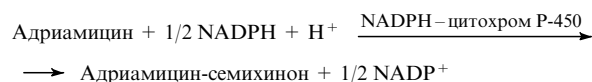
Часто считают, что комплексы железа инициируют пероксидное окисление липидов. В действительности же они в большинстве случаев вызывают и распад образовавшихся ранее гидропероксидов липидов, и генерирование кислородных радикалов ($\text{O}_2^{\bullet -}$ и $\text{OH}^\bullet$).



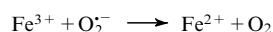
Действительно, образующиеся при перокислении гидропероксиды неустойчивы и их последующий распад под действием соединений железа (II, III) приводит к образованию многочисленных продуктов, содержащих альдегидные, кето-, гидроксид-, эпокси- и карбоксигруппы. Образующиеся альдегидные продукты часто ответственны за вкусовые недостатки многих пищевых продуктов, в частности, за прогорклый вкус жиров и масел. Было показано, что обладающие высокой реакционной способностью альдегиды, такие как гидроксиалкены (например, 4-гидроксиноненаль), образуются *in vivo* при перокислении липидов микросомов печени и что они, накапливаясь в системах NADPH — Fe, ингибируют синтез многих важных для клеток веществ.³²¹

Имеющиеся кинетические данные не подтверждают и гипотезу³²² об инициировании перокисления липидов частицами типа $\text{Fe}^{2+}\text{O}_2 \rightleftharpoons \text{Fe}^{3+}\text{O}_2^{\bullet -}$ или $\text{O}_2^{\bullet -}$. Частица $\text{O}_2^{\bullet -}$ не может быть инициатором в отсутствие ионов железа.³²³ Действительно, как было показано,³²⁴ клеточнотоксичная активность продуктов редокс-цикла адриамицина (антибиотик, использовавшийся в опухолевой терапии) *in vivo* связана с повышенным образованием кислородных радикалов, которые возбуждают пероксидное окисление липидов только в присутствии ионов Fe^{3+} .

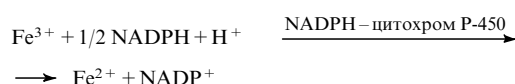
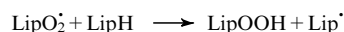
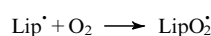
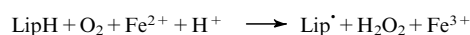
Редокс-цикл:



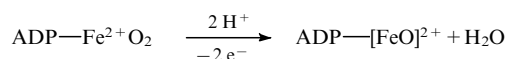
Стимулирование:



Перокисление липидов:



Казалось бы, инициатором перокисления липидов должен быть $\cdot\text{OH}$ -радикал.³²⁵ Однако в настоящее время высказывается и другая точка зрения, согласно которой инициатором этого процесса предположительно является феррил, а не радикал $\cdot\text{OH}$, так как последний не удается обнаружить при помощи обычных фиксаторов. Возможно, радикал $\cdot\text{OH}$ реагирует с гидрофильными «головками» липидов и поэтому не достигает боковых цепей жирных кислот.³²⁰ Образование феррильной частицы предполагалось и в модельных процессах микросомального и ксантин-оксидазного окисления.³²²

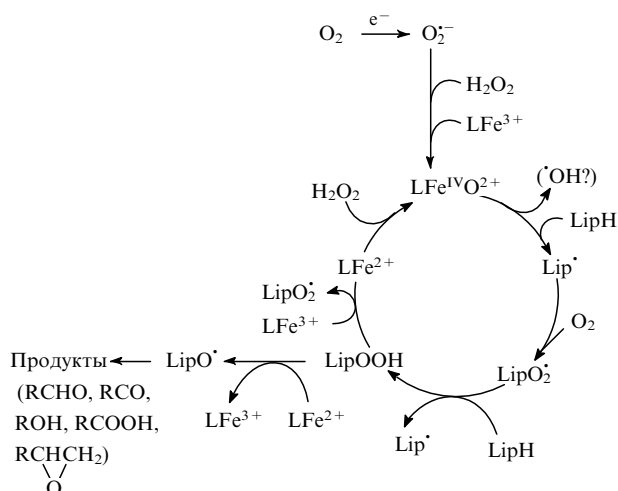


Было сделано допущение, что эта частица, возможно, является главным продуктом реакции аденозиндифосфатного (ADP) комплекса железа(II) с H_2O_2 . Это допущение базировалось на том, что добавление к системе $\text{ADP}-\text{Fe}^{2+}-\text{H}_2\text{O}_2-\text{LipH}$ маннитол (устраняющего радикалы $\cdot\text{OH}$) не изменяло скорости перокисления липидов.

Сходные утверждения об образовании феррильной частицы содержатся и в работе³²³, в которой изучалась модельная негемовая система Fe^{2+} — диэтилентриаминпентауксусная кислота — H_2O_2 — LipH . Однако представления об иницирующей роли оксо-феррильной частицы требуют дальнейшего подтверждения и объяснения.

Тем не менее катализированное феррильной частицей LFeO^{2+} (или $\cdot\text{OH}$?) перекисление липидов можно изобразить в виде схемы 24.

Схема 24



В клетках присутствуют в довольно большом количестве такие восстановители как аскорбат, NADH , NADPH и другие, которые при взаимодействии с H_2O_2 также могут генерировать $\cdot\text{OH}$ и играть еще более важную роль, чем $\text{O}_2^{\cdot-}$ (см.³²⁶). Кроме того, H_2O_2 может окислять $\text{ADP}-\text{Fe}^{2+}$ до $\text{ADP}-\text{Fe}^{3+}$ ($\text{L} = \text{ADP}$), генерируя $\cdot\text{OH}$, хотя последний не инициирует перокисление липида в этих условиях, о чем свидетельствует тот факт, что маннитол (фиксатор $\cdot\text{OH}$) не ингибирует реакцию.³²⁷ Таким образом, проблема иницирования перекисного окисления липидов является в значительной степени дискуссионной.

Наряду с пероксидным окислением липидов имеется множество других процессов, субстраты которых являются биологическими мишенями, способными повреждаться продуктами каталитического восстановления O_2 в присутствии соединений железа (деградация дезоксирибонуклеиновой кислоты, фагоцитоз, автоокисление моносахаридов и другие реакции). Для того чтобы осуществить *in vivo* реакции типа Габера — Вейсса, необходимо иметь не только источники $\text{O}_2^{\cdot-}$

(о которых говорилось выше), но и достаточное количество H_2O_2 и соединений железа.

Пероксид водорода производят бактерии разных типов, он генерируется в фагоцитозных клетках, в сперматозоидах, в митохондриях и во многих других образованиях. Так, H_2O_2 образуется рядом ферментов (например, гликолатными и уратными оксидазами).³²⁰ В хрусталике человеческого глаза также содержится микромолярные концентрации пероксида водорода,³²⁸ его пары выделяются даже при дыхании человека³²⁹ (хотя они могут быть частично или полностью продуктами деятельности зубных бактерий³²⁰).

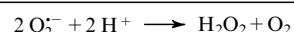
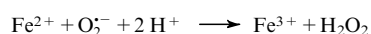
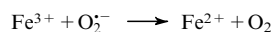
Соединения железа, не связанные с белком, в концентрации порядка нескольких микромолей на литр, двигаясь между трансферрином, клеточной цитоплазмой, митохондриями и ферритином и взаимодействуя с H_2O_2 , могут осуществлять реакции типа Фентона, в которых генерируются радикалы $\cdot\text{OH}$ (см.³³⁰). В водном растворе частицы $\text{O}_2^{\cdot-}$ восстанавливают Fe^{III} до Fe^{II} , создавая тем самым условия для протекания катализированной реакции Габера — Вейсса, сопровождающейся образованием радикала $\cdot\text{OH}$. При этом различные лиганды по-разному влияют на способность $\text{O}_2^{\cdot-}$ восстанавливать Fe^{III} . Так, например, специфические лиганды десферриоксамин и батофенантролин ингибируют эту реакцию (Fe^{III} не восстанавливается до Fe^{II}), а этилендиаминтетрауксусная кислота, аденозинтрифосфат и пиколиновая кислота промотируют ее за счет быстрого восстановления соответствующих комплексов Fe^{III} в комплексы Fe^{II} (см.³²⁰). Использование специфических комплексообразователей, которые связывают железо(III) и тем самым препятствуют его восстановлению, может способствовать подавлению окислительного разрушения при терапевтическом лечении повреждений сердца, почек, кожи и других тканей, а также ослаблять посттравматические дегенерации тканей в головном и спинном мозге.¹⁹³

Образовавшийся по реакции Габера — Вейсса радикал $\cdot\text{OH}$ *in vivo* действует более разрушительно и направленно, чем такой же радикал, генерированный посредством радиолиза. В первом случае этот радикал при образовании взаимодействует (в силу высокой реакционной способности) с ближайшей биологической мишенью, отстоящей от него не более чем на 5–10 Å, во втором случае взаимодействие происходит в большем объеме раствора. Если же генерируется радикал $\text{O}_2^{\cdot-}$, обладающий низкой реакционной способностью по отношению ко многим биологическим молекулам, то он способен диффундировать на достаточно большие расстояния, пока не встретит комплекс Fe^{III} с биологической мишенью (например, с ДНА).^{193, 196–198} Железо(III) в этих комплексах восстанавливается частицами $\text{O}_2^{\cdot-}$ до железа(II). Соединения Fe^{II} , взаимодействуя с H_2O_2 , могут генерировать $\cdot\text{OH}$ вблизи биологической мишени, являющейся лигандом для Fe^{III} и субстратом для $\cdot\text{OH}$. Эти образовавшиеся по локально-специфическому механизму радикалы $\cdot\text{OH}$ действуют более эффективно и избирательно, чем такие же радикалы, получающиеся непосредственно в клетке.³³¹

Подобным образом описывают и фагоцитозный механизм действия $\cdot\text{OH}$ в клетке.³³² Биологическую мишень можно защитить, введя в систему такие вещества, как тиомочевина и маннитол, которые способны связывать железо, извлекая его из биологических мишеней.^{196, 197, 333}

Альтернативой образованию радикалов $\cdot\text{OH}$ является генерирование частиц Fe^{IV} или феррильных частиц, которые, обладая меньшей реакционной способностью, чем $\cdot\text{OH}$, проявляют и другую токсичность по отношению к биологическим объектам. Подобные соединения были идентифицированы в реакции взаимодействия пероксида водорода с водорастворимым порфирином железа(III).¹⁸⁸

Как известно, от токсичности $\text{O}_2^{\cdot-}$ можно защититься с помощью многих соединений железа(III), которые катализируют дисмутацию $\text{O}_2^{\cdot-}$ посредством супероксиддисмутаза по «пинг-понговому» механизму.



Если скорость третьей стадии существенно превышает скорость второй стадии механизма Габера–Вейсса, то соединение железа будет защищать биологическую систему от токсичности $\text{O}_2^{\cdot-}$ (см.³³¹).

Ряд ферментов (каталаза, глутатион-пероксидаза, цитохром-С-пероксидаза) защищают организм от окислительного разрушения.³³⁴

Термодинамическим условием осуществления реакции Габера–Вейсса является достаточно низкий восстановительный потенциал комплекса железа ($\varphi = 0.32$ В при стандартных условиях).³³⁵ При более высоком потенциале ($\varphi = 0.32 \div 0.94$ В) комплексы железа будут катализировать реакцию дисмутации, но не реакцию Габера–Вейсса. Таким образом, используя разные лиганды, можно варьировать (в том числе часто уменьшать) супероксидную токсичность. Подавление или, наоборот, усиление супероксидной токсичности зависит не столько от устойчивости образующихся комплексов железа(III) со специфическими или неспецифическими лигандами, сколько от изменяющегося под их действием окислительно-восстановительного потенциала железа. В зависимости от этого процесс идет или по пути дисмутации, и тогда токсичность подавляется, или по пути осуществления реакции Габера–Вейсса, и тогда она усиливается.

Общая схема проявления кислородной токсичности представлена в работах^{335, 336}. Ее можно лишь слегка дополнить, приняв во внимание влияние специфических (L') и неспецифических (L) лигандов (схема 25).

Донор электрона $D^{\cdot-}$ восстанавливает O_2 до $\text{O}_2^{\cdot-}$ и H_2O_2 . Последний, действуя на $L_n\text{Fe}^{\text{II}}$, образует феррильную частицу $L_n\text{FeO}^{2+}$, которая, будучи окислителем, взаимодействует с биологической мишенью, генерируя $R^{\cdot}$. Радикал $R^{\cdot}$, соединяясь с O_2 , образует $\text{RO}_2^{\cdot}$, который совместно с RH превращается в гидропероксид ROOH и R^+ . В зависимости от природы лиганда (L или L') и величины окислительно-восстановительного потенциала φ может осуществляться либо реакция Габера–Вейсса, либо реакция дисмутации. Биологическими мишенями RH могут быть и липиды. Так как в клетке содержатся многие восстановители (например, аскорбиновая кислота), которые могут непосредственно восстанавливать Fe^{III} в Fe^{II} с большей скоростью, чем супероксид-ион $\text{O}_2^{\cdot-}$, то определяющая роль последнего в проявлении кислородной токсичности, хотя и не исключается, но ставится под сомнение.^{187, 337}

Кислородная токсичность проявляется при автоокислении моносахаридов (например, глицеральдегида). Образующиеся моносахаридные энедиолы каталитически окисляются соединениями железа, генерируя кетоальдегиды, $\text{O}_2^{\cdot-}$, H_2O_2 и $\cdot\text{OH}$ (см.³³⁸). Окисление моносахаридов может сопровождаться гликолизом белков и изменением цвета (до коричневого). Оно способствует возникновению гипергликемии (диабета), т.е. совокупному окислению тканей, которое часто сопровождается вторичными процессами — атеросклерозом, почечной недостаточностью, катарактой и патологией сетчатки глаза. Автоокисление моносахаридов может способствовать возникновению диабетических осложнений. Концентрация моносахаридов при гипергликемии значительно повышается, а значит, повышается и содержание пероксида водорода и других реакционноспособных частиц ($\text{O}_2^{\cdot-}$, $\cdot\text{OH}$), участвующих в автоокислении моносахаридов. Например, названные выше клеточнотоксичные частицы могут генерироваться в эритроцитах и в хрусталике глаза. Каталитическое окисление соединениями железа моносахаридных энедиолов может сопровождаться окислительным стрессом при гипергликемии и связанном с ней атеросклерозе.³³⁸

VI. Заключение

Сопоставительный анализ экспериментальных и теоретических данных по каталитическому активированию дикислорода, пероксида водорода и окислению ими органических субстратов позволил создать обобщенные схемы механизмов этих процессов. Основной акцент при рассмотрении механизмов каталитических реакций был сделан на возможной роли интермедиатов типа феррильных ионов и комплексов, так как их идентификация и интенсивное исследование начались сравнительно недавно. Мы попытались с единой точки зрения рассмотреть три основных механизма каталитических окислительно-восстановительных процессов: радикальный, радикально-цепной и ион-молекулярный. Так как в живых организмах весьма важную роль играют порфириновые и некоторые другие комплексы железа, а также феррильные частицы, то реакции эпексидирования и гидроксидирования с их участием были рассмотрены наиболее детально. Используя обобщенные схемы механизмов каталитических окислительно-восстановительных реакций, мы детально обсудили и роль соединений железа в проявлении токсичности продуктами восстановления дикислорода *in vivo*.

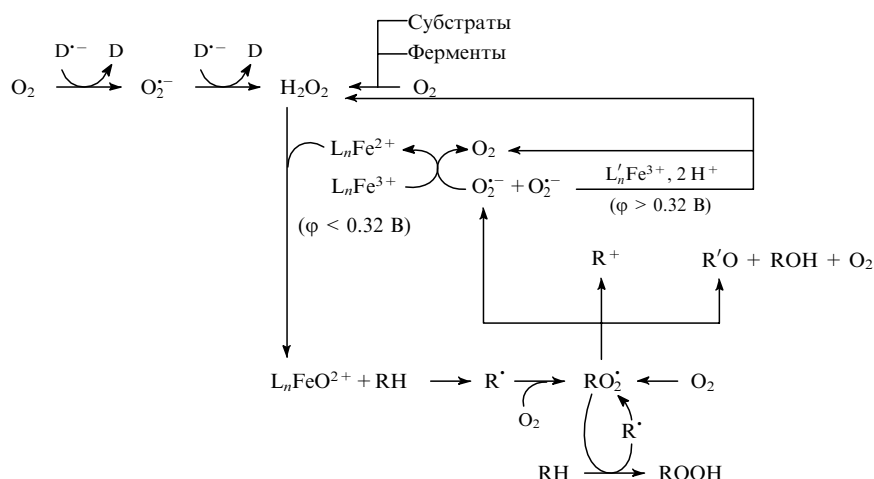


Схема 25

Литература

1. А.Я.Сычев. *Окислительно-восстановительный катализ комплексами металлов*. Штиинца, Кишинев, 1976
2. А.Я.Сычев, С.О.Травин, Г.Г.Дука, Ю.И.Скурлатов. *Каталитические реакции и охрана окружающей среды*. Штиинца, Кишинев, 1983
3. А.Я.Сычев, В.Г.Исак. *Гомогенный катализ соединениями железа*. Штиинца, Кишинев, 1988
4. Е.В.Штамм, А.П.Пурмаль, Ю.И.Скурлатов. *Успехи химии*, **60**, 2373 (1991)
5. В.Meunier. *Chem. Rev.*, **92**, 1411 (1992)
6. Дж.Вейс. В кн. *Катализ. Исследование гомогенных процессов*. Изд-во иностр. лит., Москва, 1956. С.159
7. Дж.Баксендаль. В кн. *Катализ. Исследование гомогенных процессов*. Изд-во иностр. лит., Москва, 1957. С.96
8. Ф.Джордж. В кн. *Катализ. Исследование гомогенных процессов*. Изд-во иностр. лит., Москва, 1957. С.183
9. S.Lunak, J.Veprek-Siska. *Chem. Listy*, **77**, 1121 (1983)
10. Д.И.Метелица. В кн. *Моделирование окислительно-восстановительных ферментов*. Наука и техника, Минск, 1984
11. Б.А.Долгопосок, Е.И.Тинякова. В кн. *Генерирование свободных радикалов и их реакции*. Наука, Москва, 1982
12. Т.Терни. В кн. *Механизм реакции окисления-восстановления*. Мир, Москва, 1968
13. Б.А.Долгопосок, Е.И.Тинякова. В кн. *Окислительно-восстановительные системы как источники свободных радикалов*. Наука, Москва, 1972
14. V.Isac, N.Hurdac. *Chimie fizica. Cinetica chimica si cataliza*. Stiinta, Chisinau, 1994
15. J.N.Baxendale. *Adv. Catal.*, **4**, 46 (1952)
16. А.П.Пурмаль. Дис. д-ра хим. наук. ИХФ АН СССР, Москва, 1970
17. А.Н.Надеждин, Ю.Н.Козлов, А.П.Пурмаль. *Журн. физ. химии*, **50**, 910 (1976).
18. V.A.Garten. *Aust. J. Chem.*, **15**, 71 (1962)
19. S.B.Brown, P.Jones, A.Suggett. *Prog. Inorg. Chem.*, **13**, 159 (1970)
20. Ю.Н.Козлов, А.Д.Надеждин, А.П.Пурмаль. *Кинетика и катализ*, **14**, 141 (1973)
21. T.I.Hardwick. *Can. J. Chem.*, **35**, 428 (1957)
22. J.N.Baxendale, M.G.Evans, G.S.Park. *Trans. Faraday Soc.*, **42**, 155 (1946)
23. И.А.Куликов, В.С.Колтунов, В.И.Марченко, А.С.Милодранова, Л.К.Никишова. *Журн. физ. химии*, **53**, 647 (1979)
24. Н.По, R.Sutin. *Inorg. Chem.*, **7**, 621 (1968)
25. T.L.Conocchioli, E.L.Hamilton, R.Sutin. *J. Am. Chem. Soc.*, **87**, 926 (1965)
26. T.Rigg, W.Taylor, I.Weiss. *J. Chem. Phys.*, **22**, 527 (1954)
27. C.F.Wells, M.A.Salam. *Nature (London)*, **203**, 751 (1964)
28. C.F.Wells, M.A.Salam. *Nature (London)*, **205**, 690 (1965)
29. C.Walling. *Acc. Chem. Res.*, **8**, 125 (1975)
30. W.G.Barb, J.H.Baxendale, P.George, K.R.Hargave. *Trans. Faraday Soc.*, **47**, 462 (1951)
31. F.S.Daiton, H.C.Sutton. *Trans. Faraday Soc.*, **49**, 1011 (1953)
32. J.P.Keene. *Radiat. Res.*, **22**, 14 (1964)
33. Z.Pospisil. *Collect. Czech. Chem. Commun.*, **18**, 337 (1953)
34. C.F.Wells, M.A.Salam. *Trans. Faraday Soc.*, **63**, 620 (1967)
35. C.F.Wells, M.A.Salam. *J. Chem. Soc. Ser. A*, 24 (1968)
36. H.A.Schwarz. *J. Phys. Chem.*, **66**, 255 (1962)
37. J.N.Baxendale, A.A.Khan. *Int. J. Radiat. Phys. Chem.*, **1**, 11 (1969)
38. А.К.Пикаев, С.А.Кабаки. В кн. *Реакционная способность первичных продуктов радиолиза воды*. Энергоиздат, Москва, 1982
39. A.Stuglik, Z.P.Zagorski. *Radiat. Phys.Chem.*, **17**, 229 (1981)
40. F.S.Daiton, T.I.Hardwick. *Trans. Faraday Soc.*, **53**, 333 (1957)
41. D.Bunn, F.S.Daiton, G.A.Salton, T.I.Hardwick. *Trans. Faraday Soc.*, **55**, 1760 (1959)
42. M.A.Anbar, P.Neta. *Int. Appl. Radiat. Isotop.*, **18**, 493 (1967)
43. А.К.Пикаев, П.Я.Глазунов, В.И.Спицын. *Изв. АН СССР. Сер. хим.*, 401 (1965)
44. B.Chutny. *Collect. Czech. Chem. Commun.*, **31**, 358 (1966)
45. J.P.Keene. *Radiat. Res.*, **17**, 14 (1962)
46. А.Д.Надеждин, Ю.И.Козлов, А.П.Пурмаль. *Журн. физ. химии*, **50**, 910 (1976)
47. Ю.И.Скурлатов. Дис. д-ра хим. наук. ИХФ АН СССР, Москва, 1981
48. D.L.Ingles. *Aust. J. Chem.*, **25**, 87 (1972)
49. J.Lewis, S.Richard, M.Salter. *J. Am. Chem. Soc.*, **85**, 2434 (1963)
50. В.М.Бердников, О.С.Журавлева. *Кинетика и катализ*, **14**, 878 (1973)
51. G.G.Jayson, I.P.Keene, D.A.Stirling, A.I.Swallow. *Trans. Faraday Soc.*, **65**, 2453 (1969)
52. K.Schedsted, E.Bjergbakke, O.L.Rasmussen. *J. Chem. Phys.*, **51**, 3159 (1969)
53. D.Benar. *J. Phys. Chem.*, **74**, 3209 (1970)
54. J.K.Thomas, J.Rabani, M.S.Matheson, E.J.Hart, S.Gordon. *J. Phys. Chem.*, **70**, 2409 (1966)
55. G.Czapski, L.M.Dorfman. *J. Phys. Chem.*, **68**, 1169 (1964)
56. G.Czapski, B.H.Bielski. *J. Phys. Chem.*, **67**, 2180 (1963)
57. B.H.Bielski, A.O.Allen. *J. Phys. Chem.*, **81**, 1048 (1977)
58. В.А.Рабинович, З.Я.Хавин. *Краткий химический справочник*. Химия, Москва, 1977
59. J.Rabani, M.A.Mulac, M.S.Matheson. *J. Phys. Chem.*, **69**, 53 (1965)
60. J.Rabani, M.S.Matheson. *J. Am. Chem. Soc.*, **86**, 3175 (1964)
61. Ю.Ю.Лурье. *Справочник по аналитической химии*. Химия, Москва, 1979
62. R.M.Milburn, W.C.Wosburgh. *J. Am. Chem. Soc.*, **47**, 1352 (1945)
63. K.Mitteilungen. *Chimia*, **29**, 253 (1975)
64. A.W.Fordnam. *Aust. J. Chem.*, **22**, 1111 (1969)
65. L.E.Eary. *Metall. Trans. B, Process Metall.*, **16**, 181 (1985)
66. В.А.Плахотник. *Изв. АН СССР. Сер. хим.*, 503 (1974)
67. Б.В.Ерофеев, В.А.Плахотник. *Докл. АН СССР*, **206**, 110 (1972)
68. Б.В.Ерофеев, В.А.Плахотник. *Журн. физ. химии*, **47**, 2179 (1973)
69. Б.В.Ерофеев, В.А.Плахотник. В кн. *Ингибирование тетрагидрометаном каталитического разложения H_2O_2 под действием ионов $Fe(III)$. I. Начальная стадия реакции*. Москва, 1973; деп. в ВИНТИ № 6061 (1973)
70. W.C.Bray, S.Peterson. *J. Am. Chem. Soc.*, **72**, 1401 (1950)
71. W.S.Andersen, A.Niemann. *Acta Chem. Scand.*, **12**, 896 (1958)
72. A.G.Parts. *Nature (London)*, **168**, 4262 (1951)
73. H.I.Bechanon, A.Goosen, J.Lovelock. *J. South Afr. Chem. Inst.*, **29**, 85 (1976)
74. O.Ruff, G.Ollendorf. *Ber. Dtsch. Chem. Ges.*, **33**, 1798 (1900)
75. O.Ruff. *Ber. Dtsch. Chem. Ges.*, **31**, 1573 (1898); **34**, 1362 (1901)
76. M.L.Kremer. *Trans. Faraday Soc.*, **59**, 2535 (1963)
77. M.L.Kremer. *J. Catal.*, **1**, 351 (1962)
78. M.L.Kremer, S.Baer. *J. Phys. Chem.*, **78**, 1919 (1974)
79. P.Jones, R.Kitching, M.L.Tobe, W.F.K.Wynne-Jones. *Trans. Faraday Soc.*, **55**, 79 (1959)
80. M.L.Kremer. *J. Chem. Soc., Faraday Trans.*, **84**, 4149 (1988)
81. D.G.Braun. *Int. J. Chem. Kinet.*, **22**, 963 (1990)
82. В.М.Бердников, Ю.Н.Козлов, А.П.Пурмаль. *Химия высоких энергий*, **3**, 370 (1969)
83. C.Walling, A.Goosen. *J. Am. Chem. Soc.*, **73**, 3718 (1951)
84. M.S.Bains. *J. Indian Chem. Soc.*, **53**, 83 (1973)
85. W.G.Barb, J.H.Baxendale, P.George, K.R.Hargrave. *Trans. Faraday Soc.*, **47**, 591 (1951)
86. A.M.Brook, L.Castlle, L.J.R.Smith. *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2*, 687 (1982)
87. S.Tamagaki, K.Suzuki, H.Okamoto, W.Tagaki. *Tetrahedron Lett.*, **24**, 4847 (1983)
88. M.I.Kolthoff, E.S.Parry. *J. Am. Chem. Soc.*, **73**, 3718 (1951)
89. Е.С.Рудаков, Л.К.Волкова, В.П.Третьяков, В.В.Замашников. *Кинетика и катализ*, **23**, 26 (1982)
90. Т.П.Воробьева, В.М.Бердников, А.П.Пурмаль. *Кинетика и катализ*, **11**, 100 (1970)
91. A.Simon, W.Houfe, Th.Reetz, R.Preissler. *Z. Anorg. Allg. Chem.*, **230**, 129 (1936)
92. А.П.Руденко, И.В.Цибанова. *Журн. физ. химии*, **45**, 387 (1971)
93. M.L.Kremer. *Int. J. Chem. Kinet.*, **17**, 1299 (1985)
94. M.L.Hagget, P.Jones, W.F.K.Vynne-Jones. *Discuss Faraday Soc.*, **29**, 153 (1960)
95. P.George. *Adv. Catal.*, **4**, 367 (1952)
96. M.G.Evans, P.George, N.Uri. *Trans. Faraday Soc.*, **45**, 230 (1949)
97. M.G.Evans, N.Uri. *Quart. Rev.*, **6**, 186 (1952)

98. M.L.Kremer, G.Stein. *Trans. Faraday Soc.*, **55**, 959 (1959)
99. П.Бенчев. *Комплексообразование и каталитическая активность*. Мир, Москва, 1975
100. *Успехи химии координационных соединений*. (Под ред. К.Б.Яцимирского). Наукова думка, Киев, 1975
101. А.Е.Шилов. *Кинетика и катализ*, **21**, 26 (1980)
102. А.Е.Шилов. *Окислительно-восстановительные металлоферменты и их модели. Теоретические и методические аспекты. Ч.П.* Черноголовка, 1982
103. Дж.Кендлин, К.Тейлор, Д.Томпсон. В кн. *Реакция координационных соединений переходных металлов*. Мир, Москва, 1970
104. J.H.Wang. *J. Am. Chem. Soc.*, **77**, 5715 (1955)
105. Т.П.Воробьева, В.Г.Исак, А.П.Пурмаль, А.Я.Сычев. *Журн. физ. химии*, **48**, 1731 (1974)
106. Т.П.Воробьева, В.Г.Исак, А.П.Пурмаль, А.Я.Сычев. *Журн. физ. химии*, **48**, 1439 (1974)
107. W.G.Barb, J.H.Baxendale, P.George, K.R.Hargrave. *Trans. Faraday Soc.*, **51**, 935 (1955)
108. Г.В.Краузе. В кн. *Каталитические реакции в жидкой фазе*. Наука, Алма-Ата, 1967. С. 491
109. А.Я.Сычев, В.Г.Исак, Н.В.Суен. В кн. *Каталитическое окисление индигокармина перекисью водорода в присутствии комплексов Fe(II) с 1,10-фенантролином*. Черкаскы, 1980; деп. в НИИТЭхим № 59 (1980)
110. А.Я.Сычев, В.Г.Исак, Н.В.Суен. *Хим. физика*, **2**, 1565 (1983)
111. А.Я.Сычев, В.Г.Исак. *Изв. АН МССР. Сер. биол. и хим. наук*, (3), **11** (1983)
112. Г.Г.Дука. Дис. канд. хим. наук. КГУ, Кишинев, 1979
113. В.Г.Исак, Н.Т.Ньюнг, А.Я.Сычев. *Журн. физ. химии*, **60**, 2591 (1986)
114. С.О.Травин. Дис. канд. хим. наук. ИФХ АН СССР, Москва, 1979
115. J.Sobkovski. *Rocz. Chem.*, **43**, 1729 (1969)
116. G.Davies, A.R.Garafalo. *Inorg. Chem.*, **15**, 1101 (1976)
117. Ж.П.Качанова, Е.Л.Кудрявцева, А.П.Пурмаль. *Журн. физ. химии*, **48**, 1449 (1974)
118. E.N.Rizkola, O.H.Ei-Shafei, N.M.Guindy. *Inorg. Chim., Acta*, **57**, 199 (1982)
119. Ж.П.Качанова. Дис. канд. хим. наук. ИФХ АН СССР, Москва, 1971
120. В.Г.Исак, Н.Т.Ньюнг, А.Я.Сычев. В кн. *Кинетические закономерности и механизм диспропорционирования H₂O₂ координационными соединениями Fe³⁺ с люмомагнезоном*. Кишинев, 1985; деп. в МолдНИИНТИ № 570 (1985)
121. Ж.П.Качанова, Ю.Н.Козлов, А.П.Пурмаль. *Журн. физ. химии*, **43**, 2680 (1969)
122. А.А.Кадыров, Э.Б.Бакасова, А.Г.Муфтахов. В кн. *Исследование каталитической активности комплексных соединений хлорида железа (III) с L-глутаминатом натрия в реакции разложения перекиси водорода*. Москва, 1985; деп. в ВИНТИ № 3115 (1985)
123. В.Г.Исак, Н.Т.Ньюнг, А.Я.Сычев. *Журн. физ. химии*, **61**, 2212 (1987)
124. В.Г.Исак, А.Я.Сычев. *Изв. АН МССР. Сер. биол. и хим. наук*, (1), **56** (1983)
125. В.Г.Исак. Дис. канд. хим. наук. КГУ, Кишинев, 1973
126. P.Valdmeier, P.Sigel. *Inorg. Chem., Acta. Revs.*, **5**, 659 (1971)
127. M.Barteri, M.Farinella, B.Pispisa, L.Splendorini. *Inorg. Chem.*, **17**, 3366 (1978)
128. И.Ю.Литвинцев, Ю.В.Митник, А.И.Михайлюк, С.В.Тимофеев, В.Н.Сапунов. *Кинетика и катализ*, **34**, 73 (1993)
129. И.В.Захаров, Ю.В.Купман, В.А.Адамян, Ю.В.Гелетий. *Кинетика и катализ*, **34**, 816 (1993)
130. Э.А.Карахонов, С.М.Волков, А.Г.Дедов. В кн. *Катализ. Фундаментальные и прикладные исследования*. Изд-во МГУ, Москва, 1987. С. 147
131. M.Barbeni, E.Pelizzetti, E.Borgrello, N.Serpone, C.Minero. *Chemosphere*, **16**, 2225 (1987)
132. E.R.Stadman, B.S.Berett. In *Oxygen Radicals in Biology and Medicine Proceedings of the 4-th International Congress*. La Jolla, CA. New-York; London, 1988. P.131
133. G.B.Shulpin, G.V.Nizova. *React. Kinet. Catal. Lett.*, **48**, 333 (1992)
134. А.М.Кhenkin, V.S.Belova, А.Е.Шилов. *Catal. Lett.*, **5**, 211 (1990)
135. В.Г.Исак, А.Я.Сычев, М.Х.Хием, К.Т.Ха. В кн. *Химия координационных соединений. Сорбционные процессы*. Штиинца, Кишинев, 1977. С.52
136. А.Я.Сычев, В.Г.Исак, Н.В.Суен. *Журн. физ. химии*, **54**, 488 (1980)
137. C.Walling, R.A.Jonson. *J. Am. Chem. Soc.*, **97**, 363, 2405 (1975)
138. C.Walling, G.El-Taliawi. *J. Am. Chem. Soc.*, **95**, 844 (1973)
139. C.Walling, S.Kato. *J. Am. Chem. Soc.*, **93**, 4275, (1971)
140. C.Walling, G.El-Taliawi, R.A.Johnson. *J. Am. Chem. Soc.*, **96**, 133 (1974)
141. L.J.Smith, R.O.C.Norman. *J. Chem. Soc.*, 2897 (1963)
142. D.J.Pasto, S.K.Arora, J.Chew. *Tetrahedron*, **25**, 1571 (1969)
143. M.E.Snook, G.A.Hamilton. *J. Am. Chem. Soc.*, **96**, 860 (1974)
144. Д.И.Метелица. *Успехи химии*, **40**, 1175 (1971); Е.Т.Енисов, Д.И.Метелица. *Успехи химии*, **37**, 1547 (1968)
145. В.Г.Исак, А.Я.Сычев. В кн. *Окислительно-восстановительный катализ ферроперекисными системами. 11. Окисление органических субстратов*. Кишинев, 1985; деп. в МолдНИИНТИ № 569
146. B.C.Gilbert, R.O.C.Norman, R.C.Sealy. *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2*, 824 (1974)
147. Н.Т.Ньюнг. Дис. канд. хим. наук. КГУ, Кишинев, 1987
148. G.E.Adams, R.L.Wilson. *Trans. Faraday Soc.*, **65**, 2981 (1969)
149. А.Я.Сычев, Ю.И.Скурлатов, В.Г.Исак, М.Х.Хием. *Журн. физ. химии*, **52**, 2938 (1978)
150. J.H.Baxendale, J.Magee. *Discuss. Faraday Soc.*, **22**, 160 (1953)
151. D.L.Ingles. *Aust. J. Chem.*, **25**, 97 (1972)
152. D.L.Ingles. *Aust. J. Chem.*, **25**, 105 (1972)
153. G.B.Shulpin, D.Attanasio, G.V.Nizova, J. Muzart, L.Suber. In *Europacat-1: 1st European Congress on Catalysis Montpellier, 1993. Book Abstracts. V.1*. P.327
154. C.Walling, A.Goosen. *J. Am. Chem. Soc.*, **95**, 2987 (1973)
155. K.I.Buchanan, A.Goosen, J.D.Lovelock. *J. South Afr. Chem. Inst.*, **30**, 191 (1977)
156. А.Я.Дорфман, Т.А.Ракитская, Г.Г.Сапова. *Тр. Ин-та органического катализа и электрохимии АН КазССР*, **8**, 59 (1974)
157. B.M.Bertilson. *Acta Chem. Scand.*, **24**, 3590 (1970)
158. A.G.Parts. *Nature (London)*, **168**, 79 (1951)
159. Wu.Baozhang, C.Lijuan, Li Zhixian. *J. Xuamen Univ. (Nat. Sci.)*, **29**, 546 (1990)
160. W.Nam, J.S.Valentine. *New J. Chem.*, **13**, 677 (1989)
161. P.Sedlak, S.Luhak, J.Brodilova, P.Lederer. *React. Kinet. Catal. Lett.*, **39**, 249 (1989)
162. S.Tamagaki, M.Sasaki, W.Tagaki. *Bull. Chem. Soc. Jpn.*, **62**, 153 (1989)
163. В.Г.Исак, К.И.Тудоряну. В кн. *Каталитическое окисление метилового оранжевого*. Кишинев, 1988; деп. в МолдНИИНТИ № 89 (1988)
164. В.Г.Исак, К.И.Тудоряну. В кн. *Каталитическое окисление Н-кислоты реагентом Фентона*. Кишинев, 1988; деп. в МолдНИИНТИ № 90 (1988)
165. K.Hirayama, T.Sawaya. *Hippon Kagaku Kaishi.*, **5**, 768 (1976); **9**, 1401 (1976)
166. Г.Мюллер, М.Отто, Г.Вернер. *Каталитические методы в анализе следов элементов*. Мир, Москва, 1983
167. С.У.Крейнгольд. *Каталиметрия в анализе реактивов и веществ особой чистоты*. Химия, Москва, 1983
168. C.Dumitru. *Rev. Chim.*, **44**, 319 (1993)
169. F.Haber, J.Weiss. *Naturwissenschaften*, **20**, 948 (1932)
170. F.Haber, J.Weiss. *Proc. R. Soc. London, A, Math. Phys. Sci.*, **147**, 332 (1934)
171. W.C.Bray, M.W.Gorin. *J. Am. Chem. Soc.*, **54**, 2124 (1932)
172. M.I.Kolhoff, A.I.Medalia. *J. Am. Chem. Soc.*, **71**, 3777 (1949)
173. D.George, D.N.Irvine. *Biochem. J.*, **52**, 511 (1952); **58**, 188 (1954)
174. C.W.Bray, P.Hersey. *J. Am. Chem. Soc.*, **59**, 1889 (1934)
175. D.L.Ingles. *Aust. J. Chem.*, **26**, 1021 (1973)
176. J.T.Groves, M. Van Der Puy. *J. Am. Chem. Soc.*, **98**, 5290 (1976); **96**, 5274 (1974)
177. Ю.И.Скурлатов. Автореф. дис. д-ра хим. наук. ИХФ АН СССР, Москва, 1981
178. W.H.Koppenol, J.F.Liebman. *J. Phys. Chem.*, **98**, 99 (1984)
179. J.D.Rush, W.H.Koppenol. *J. Free Radical Biol. Med.*, **1**, 281 (1985)
180. M.Grootveld, B.Halliwell. *Free Radical Res. Commun.*, **1**, 243 (1986)

181. J.T.Groves, M. Van Der Puy. *J. Am. Chem. Soc.*, **98**, 5290 (1976)
182. H.Sugimoto, D.T.Sawyer. *J. Am. Chem. Soc.*, **106**, 4283 (1984)
183. P.N.Balasubramanian, T.C.Bruice. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 5495 (1986)
184. J.D.Rush, B.H. J. Bielski. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 523 (1986)
185. B.H. J. Bielski, M.J.Thomas. *J. Am. Chem. Soc.*, **109**, 776 (1987)
186. B.H. J. Bielski. In *Oxygen Radicals in Biology and Medicine*. (Eds M.G.Simic, K.A.Taylor, J.F.Ward, C.von Sonntag). Plenum, New York; London, 1988. P.123
187. J.T.Groves. In *Metal Ion Activation of Dioxygen. V. 2*. (Ed. Th.G. Spiro). Wiley-Interscience, New York, 1980. P.125
188. T.C.Bruice, M.F.Zipplies, W.A.Lee. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **83**, 4646 (1986)
189. J.D.Rush, W.H.Koppenol. *J. Biol. Chem.*, **261**, 6730 (1986)
190. B.E.Britigan, M.S.Kohen, G.M.Rosen. *J. Leukocyte Biol.*, **41**, 349 (1987)
191. A.Puppo, B.Halliwell. *Biochem. J.*, **249**, 185 (1988)
192. B.Halliwell, J.M.C.Gutteridge, O.I.Aruoma. *Anal. Biochem.*, **165**, 215 (1987)
193. B.Halliwell, J.M.C.Gutteridge. In *Medical, Biochemical and Chemical Aspects of Free Radicals*. (Eds O.Hayaishi, E.Niki, M.Kondo, T.Yoshikawa). Elsevier, Amsterdam, 1989. P.21.
194. H.C.Sutton, G.F.Vile, C.C.Winterbourn. *Arch. Biochem. Biophys.*, **256**, 462 (1987)
195. C.C. Winterbourn. *Free Radical. Biol. Med.*, **3**, 33 (1987)
196. J.M.C.Gutteridge. *Biochem. J.*, **224**, 761 (1984)
197. J.M.C.Gutteridge. *Biochem. J.*, **243**, 709 (1987)
198. O.I.Aruoma, M.Grootveld, B.Halliwell. *J. Inorg. Biochem.*, **29**, 289 (1987)
199. D.C.Borg, K.M.Schaich. *Isr. J. Chem.*, **24**, 38 (1984)
200. G.Czapski, S.Goldstein. *Free Radical Res. Commun.*, **1**, 157 (1986)
201. C.P.Moorhouse, B.Halliwell, M.Grootveld, J.M.C.Gutteridge. *Biochim. Biophys. Acta*, **843**, 261 (1985)
202. A.J.Sitter, C.M.Reczek, J.Terner. *J. Biol. Chem.*, **260**, 7515 (1985)
203. S.Hashimoto, Y.Tatsuno, T.Kitagawa. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **83**, 2417 (1986)
204. R.Makino, T.Uno, Y.Nishimura, T.Iizuka, M.Tsuboi, Y.Ishimura. *J. Biol. Chem.*, **261**, 8376 (1986)
205. J.Terner, C.M.Reczek, A.J.Sitter. In *Oxygen Complexes and Oxygen Activation by Transition Metals*. (Eds A.E.Martell, D.T.Sawyer) Plenum, New York; London, 1988. P.327
206. M.L. Kremer. *Isr. J. Chem.*, **21**, 72 (1981)
207. M.Tien, B.A.Svingen, S.D.Aust. In *Oxygen and Oxy-Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds M.A.J.Rodgers, E.L.Powers). Academic Press, New York; London; Toronto; Sydney; San Francisco, 1981. P.147
208. J.Kanner, S.Harel, A.M.Salam. In *Oxygen Radicals in Biology and Medicine*. (Eds M.G.Simic, K.A.Taylor, J.F.Ward, C. von Sonntag). Plenum, New York; London, 1988. P.145
209. T.G.Traylor, Sh.Tsuchiya, Y.-S. Byun, Ch.Kim. *J. Am. Chem. Soc.*, **115**, 2775 (1993)
210. K.Bajdor, K.Nakamoto. *J. Am. Chem. Soc.*, **106**, 3045 (1984)
211. J.E.Penner-Hahn, K.S.Eble, T.J.Murry, M.Renner, A.L.Balch, J.T.Groves, J.H.Dawson, K.O.Hodson. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 7819 (1986)
212. K.Tatsumi, R.Hoffman. *Inorg. Chem.*, **20**, 3771 (1981)
213. R.H.Holm. *Chem. Rev.*, **87**, 1401 (1987)
214. E.Baciacchi, M.Crescenzi, O.Lanzalunga. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 687 (1990)
215. T.J.McMurry, J.T.Groves. In *Cytochrome P-450: Structure, Mechanism and Biochemistry*. (Ed. P.R.Ortiz de Montellano). Plenum, New York, 1986. P.1
216. J.T.Groves. *J. Chem. Educ.*, **62**, 928 (1985)
217. J.S.Valentine, Ja.N.Burstin, L.O.D. Margerum. In *Oxygen Complexes and Oxygen Activation by Transition Metals*. (Eds A.E.Martell, D.T.Sawyer). Plenum, New York; London, 1988. P.175
218. H.B.Dunford, J.S.Stillman. *Coord. Chem. Rev.*, **19**, 187 (1976)
219. H.M.Goff, M.A.Phillippi, A.D.Boersma, A.P.Hansen. In *Electrochemical and Spectrochemical Studies of Biological Redox Compounds. Advances in Chemistry, Ser. 201*. (Ed. K.M.Kadish). American Chemical Society, Washington, 1982. P.357
220. W.A.Lee, T.C.Bruice. *J. Am. Chem. Soc.*, **107**, 513 (1985)
221. А.Я.Сычев, Л.Д.Алапини, А.С.Димогло. *Изв. АН Республики Молдова. Сер. биол. и хим. наук*, (3), 70 (1992)
222. H.Fretz, W.D.Woggon, R.Voges. *Helv. Chim. Acta*, **72**, 391 (1989)
223. H.Kusunore, A.Sawamura, H.Kawashima. *J. Biochem.*, **106**, 194 (1989)
224. W.M.Atkins, S.G.Sligar. *J. Am. Chem. Soc.*, **111**, 2715 (1989)
225. Н.Б.Козлова, Ю.И.Скурлатов. *Успехи химии*, **58**, 234 (1989)
226. А.Е.Шилов, Г.Б.Шульпин. *Успехи химии*, **56**, 754 (1987)
227. А.М.Хенкин, А.А.Штейнман. *Кинетика и катализ*, **30**, 7 (1989)
228. А.М.Кhenkin, А.Е.Shilov. *React. Kinet. Catal. Lett.*, **33**, 125 (1987)
229. А.Е.Шилов, Г.Б.Шульпин. *Успехи химии*, **59**, 1468 (1990)
230. J.Tabushi, M.Kodera, M.Yokoyama. *J. Am. Chem. Soc.*, **107**, 4466 (1985)
231. P.Leduc, P.Battioni, J.F.Bartoli, D.Mansuy. *Tetrahedron Lett.*, **29**, 205 (1988)
232. J.T.Groves. *J. Mol. Catal.*, **7**, 199 (1980)
233. E.Mc Candish, A.R.Miksztal, M.Nappa, A.Q.Sprenger, J.S.Valentine, J.D.Strong, T.G.Spiro. *J. Am. Chem. Soc.*, **102**, 4268 (1980)
234. А.М.Хенкин, А.А.Штейнман. *Кинетика и катализ*, **23**, 219 (1982)
235. A.Shirazi, H.M.Goff. *J. Am. Chem. Soc.*, **104**, 6318 (1982)
236. P.Friaut, J.Goulon, J.Fischer, L.Ricard, M.Schappacher, R.Weiss, M.Momenteau. *Nouv. J. Chim.*, **9**, 33 (1985)
237. A.L.Balch, T.W.Chan, R.J.Cheng, G.N.LaMar, L.Latos-Granzynski, M.W.Renner. *J. Am. Chem. Soc.*, **106**, 7779 (1984)
238. A.M.Khenkin, A.A.Shteinman. *Oxid. Commun.*, **4**, 443 (1984)
239. A.M.Khenkin, A.A.Shteinman. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 1219 (1984)
240. J.T.Groves, R.C.Haushalter, M.Nakamura, T.E.Nemo, B.J.Evans. *J. Am. Chem. Soc.*, **103**, 2884 (1981)
241. P.R.Ortiz de Montellano. *Acc. Chem. Res.*, **20**, 289 (1987)
242. A.M.Khenkin, A.E.Shilov. *New J. Chem.*, **13**, 659 (1989)
243. J.P.Collman, R.R.Gagne, C.A.Reed, T.R.Bert, G.Lang, W.T.Robinson. *J. Am. Chem. Soc.*, **97**, 1427 (1975)
244. M.Schappacher, R.Weiss, R.Montiel-Montoya, A.Trautwein, A.Tabard. *J. Am. Chem. Soc.*, **107**, 3736 (1985)
245. А.М.Хенкин. *Изв. АН СССР. Сер. хим.*, 2329 (1986)
246. А.М.Кhenkin, А.Е.Shilov. *Stud. Org. Chem. (Amsterdam)*, **33**, 563 (1988)
247. I.Tabushi. *Coord. Chem. Rev.*, **86**, 1 (1988)
248. P.Battioni, J.F.Bartoli, P.Leduc, M.Fontecave, D.Mansuy. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 791 (1987)
249. Е.И.Карасевич, Б.Л.Анисимова, В.Л.Рубайло, А.Е.Шилов. *Кинетика и катализ*, **34**, 650 (1993)
250. А.Б.Сорокин, А.М.Хенкин, А.Е.Шилов. *Кинетика и катализ*, **30**, 368 (1989)
251. J.T.Groves, T.E.Nemo. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 5786 (1983)
252. A.M.Khenkin, A.A.Shteinman. *Oxid. Commun.*, **4**, 433 (1983)
253. А.А.Штейнман. *Изв. АН. Сер. хим.*, 272 (1993)
254. А.М.Кhenkin, А.А.Shteinman. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 1219 (1984)
255. А.Б.Сорокин, А.М.Хенкин, С.Ф.Маракшев, А.Е.Шилов, А.А.Штейнман. *Докл. АН СССР*, **279**, 939 (1984)
256. B.R.Cook, T.J.Reinert, K.S.Suslik. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 7281 (1986)
257. R.A.Leisling, B.A.Brennan, L.Que, B.G.Fox, E.Munck. *J. Am. Chem. Soc.*, **113**, 3988 (1991)
258. K.Weighard, K.Pohl, W.Gebert. *Angew. Chem., Int. Ed. Engl.*, **22**, 727 (1983)
259. W.H.Armstrong, S.J.Lippard. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 4837 (1983)
260. А.А.Штейнман. *Докл. АН СССР*, **321**, 775 (1991)
261. А.А.Shteinman. *Mendeleev Commun.*, 155 (1992)
262. H.Toshikazu, J.Ohshiro. *J. Synth. Org. Chem. Jpn.*, **50**, 8 (1992)
263. D.D.Agarwal, R.Jain, R.Rastogi, V.Agarwal. *Indian J. Chem. A, Inorg. Phys. Theor. Anal.*, **31**, 785 (1992)
264. A.H.Khenkin, C.L.Hill. *Mendeleev Commun.*, 140 (1993)
265. R.E.Shepherd, T.J.Lomis, R.R.Keepsel. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 222 (1992)
266. A.Igarashi, Y.Yokoo, Y.Moro-oka. *Kagaku Kogaku*, **56**, 811 (1992)
267. D.Mansuy. *Pure Appl. Chem.*, **59**, 759 (1988)
268. B.Meunier. *Bull. Soc. Chim. Fr.*, **4**, 578 (1986)
269. T.G.Traylor, T.Nakano, B.E.Dunlap, P.S.Traylor, D.Dolphin. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 2782 (1986)
270. D.Ostovic, T.C.Brucie. *J. Am. Chem. Soc.*, **111**, 6511 (1989)

271. K.B.Sharpless, A.J.Teranishi, J.-E. Backvall. *J. Am. Chem. Soc.*, **99**, 3120 (1977)
272. J.P.Collman, J.I.Brauman, B.Meunier, S.A.Raybuck, T.Kodadek. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, **81**, 3245 (1984)
273. J.P.Collman, J.I.Brauman, B.Meunier, T.Hayashi, T.Kodadek, S.A.Raybuck. *J. Am. Chem. Soc.*, **107**, 2000 (1985)
274. J.P.Collman, T.Kodadek, J.I.Brauman. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 2588 (1986)
275. B.Meunier. *Gazz. Chim. Ital.*, **118**, 485 (1988)
276. J.P.Collman, T.Kodadek, S.A.Raybuck, J.I. Brauman, L.P.Papazian. *J. Am. Chem. Soc.*, **107**, 4343 (1985)
277. R.W.Lee, P.C.Nakagaki, P.N.Balasubramanian, T.C.Bruice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **85**, 641 (1988)
278. T.G.Traylor, Y.Iamamoto, T.Nakano. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 3529 (1986)
279. T.G.Traylor, T.Nakano, B.E.Dunlap, P.S.Traylor, D.Dolphin. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 2782 (1986)
280. T.G.Traylor, A.R.Miksztal. *J. Am. Chem. Soc.*, **109**, 2770 (1987)
281. T.G.Traylor, A.R.Miksztal. *J. Am. Chem. Soc.*, **111**, 7443 (1989)
282. K.Yamaguchi, Y.Tekahara, T.Fueno. In *Applied Quantum Chemistry*. (Eds V.H.Smith, H.F.Schaefer, K.Morokuma, D.Reidel). Dordrecht, 1986. P.155
283. K.A.Jorgensen, B.Schiott. *Chem. Rev.*, **90**, 1483 (1990)
284. S.J.R.Lindsay, R.J.Lower. *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2*, 31 (1991)
285. Y.Watanabe, K.Yamaguchi, I.Morishima, K.Takehira, M.Shimizu, T.Nayakawa, H.Orita. *Inorg. Chem.*, **30**, 2581 (1991)
286. J.T.Groves, Y.Watanabe, *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 7836 (1986); **110**, 8443 (1988)
287. T.G.Traylor, B.E.Dunlap, A.R.Miksztal. In *Oxygen Radicals in Biology and Medicine*. (Eds M.G.Simic, K.A.Taylor, J.F.Ward, C.von Sonntag). Plenum, New York; London, 1988. P.509
288. J.T.Groves, G.A.McClasky, R.E.White, M.J.Coon. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 6243 (1983)
289. J.T.Groves, T.E.Nemo. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 6243 (1983)
290. A.C.Семейкин, А.М.Хенкин. *Изв. АН СССР. Сер. хим.*, 785 (1986)
291. D.Mansuy, L.F.Bartoli, M.Momenteau. *Tetrahedron Lett.*, **23**, 278 (1982)
292. M.J.Nappa, C.A.Tolman. *Inorg. Chem.*, **24**, 4711 (1985)
293. B.R.Cook, T.J.Reinert, K.S.Suslick. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 7281 (1986)
294. Zhu Shen-Jie, Zhang Chun-Hao, Bai Ling-Jun. *Acta Chim. Sinica*, **47**, 1135 (1989)
295. V. Ulrich. *Top. Curr. Chem.*, **121**, 68 (1986)
296. J.T.Groves, T.E.Nemo. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 5786, 5791 (1983); **101**, 1032 (1979)
297. R.A.Sheldon, J.K.Kochi. In *Metal-Catalyzed Oxidations of Organic Compounds*. Academic Press, New York, 1981
298. B.Chevrier, R.Weiss, M.Lange, J.C.Chottard, D.Mansuy. *J. Am. Chem. Soc.*, **103**, 2899 (1981)
299. A.L.Balch, Y.-W. Chan, M.O.Amstreadt. *J. Am. Chem. Soc.*, **105**, 6510 (1985)
300. J.T.Groves, Y.Watanabe. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 7384, 7386 (1986)
301. A.Strich, A.Veillard. *Nouv. J. Chem.*, **7**, 347 (1983)
302. K.A.Jrgensen. *Acta Chem. Scand., Ser. B*, **40**, 512 (1986)
303. K.A.Jrgensen. *J. Am. Chem. Soc.*, **109**, 698 (1987)
304. K.A.Jrgensen. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 1405 (1987)
305. D.Mansuy, J.F.Bartoli, M.Momenteau. *Tetrahedron Lett.*, **23**, 2728 (1982)
306. H.L.H. Fenton. *J. Chem. Soc.*, **65**, 899 (1984)
307. M.A.Brook, L.Castle, J.R.L. Smith, R.Higgins, R.Morris. *J. Chem. Soc., Perkin Trans. 2*, 687 (1982)
308. A.Kunai, S.Hata, S.Yto, K.Sasaki. *J. Am. Chem. Soc.*, **108**, 6012 (1986)
309. E.A.Karakhanov, S.Ya. Narin, A.G.Dedov. *Catal. Lett.*, **3**, 31, (1989)
310. Э.А.Караханов, С.Я.Нарин, Т.Я.Филлипова, Ю.А.Иванова, С.М. Волков, А.Г.Дедов. *Нефтехимия*, **6**, 791 (1987)
311. Ya.V.Mitnik, D.O.Oludipe, I.Ya.Litvintsev, N.V.Sapunov. *React. Kinet. Catal. Lett.*, **43**, 321 (1991)
312. A.V.Eliseev, A.K.Yatsimirskii. *React. Kinet. Catal. Lett.*, **43**, 419 (1991)
313. J.T.Groves, M. Vander Puy. *J. Am. Chem. Soc.*, **96**, 5274 (1974); **98**, 5290 (1976)
314. L.Castle, J.R.L.Smith. *J. Mol. Catal.*, **7**, 235 (1980)
315. J.R.L. Smith, L.Castle. *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 704 (1978)
316. S.Menge, J.M.Vincent, C.Lambeaux, G.Chottard, A.Grand, M.Fontecave. *Inorg. Chem.*, **32**, 4766 (1993)
317. *Free Radicals, Lipid Peroxydation and Cancer*. (Eds D.C.H.McBrien, T.E.Slater). Academic Press, London, 1982
318. Д.И.Метелица. В кн. *Активация кислорода ферментными системами*. Наука, Москва, 1982
319. А.И.Арчаков, И.И.Карузина. В кн. *Окислительно-восстановительные металлоферменты и их модели*. Черноголовка, 1982. С. 52
320. B.Halliwell, M.C.Gutteridge. *Biochem. J.*, **219**, 1 (1984)
321. A.Benedetti, M.Comporti. *Bioelectrochem. Bioenerg.*, **18**, 187 (1988)
322. M.Tien, B.A.Svingen, S.D.Aust. In *Oxygen and Oxy-Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds M.A.J.Rodgers, E.L.Powers). Academic Press, New York; London; Toronto; Sydney; San Francisco, 1981. P.147
323. K.Fukuzawa, T.Fujii, T.Todokoro, K.Mitsuta, J.M.Gebicki. In *Medical, Biochemical Aspects of Free Radicals*. (Eds O.Hayaishi, E.Niki, M.Condo, T.Yoshikawa). Elsevier, Amsterdam, 1989. P.71
324. H.Kappus, H.Muliawan, M.E.Scheulen. In *Oxygen Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds W.Bors, M.Sarau, D.Tait). Walter der Gruyter, Berlin; New York, 1984. P.359
325. D.C.Borg, K.M.Schaich, J.J.Elmore. In *Oxygen and Oxy-Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds M.A.J. Rodgers, E.L. Powers). Academic Press, New York; London; Toronto; Sydney; San Francisco, 1981. P.177
326. I.B.Afanasiev, N.S.Kuprianova, A.V.Letuchaia. In «*Oxygen Radicals in Chemistry and Biology*». *Proceedings Third International Conference Neuhorberg, Federal Republic of Germany, 1983*. (Eds W.Bors, M.Sarau, D.Tait). Walter der Gruyter, Berlin; New York, 1984. P.17
327. S.D.Aust, J.R.Bucher, M.Tien. In *Oxygen Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds W.Bors, M.Sarau, D.Tait). Walter der Gruyter, Berlin; New York, 1984. P.147
328. K.C.Bhuyen, D.K.Bhuyen. *Biochim. Biophys. Acta*, **497**, 641 (1977)
329. M.D.Williams, B.Chance. *J. Biol.Chem.*, **258**, 3628 (1983)
330. A.I.Cederbaum, E.Dicker. *Biochem J.*, **210**, 107 (1983)
331. G.Czapski, S.Goldstein. *Bioelectrochem. Bioenerg.*, **18**, 21 (1987)
332. J.K.Hurst. In *Oxygen Complexes and Oxygen Activation by Transition Metals*. (Eds A.E.Martell, D.T.Sawyer). Plenum, New York; London, 1988. P.175
333. C.P.Moorhouse, B.Halliwell, M.Grootveld, J.M.C. Gutteridge. *Biochim. Biophys. Acta*, **843**, 261 (1985)
334. I.Fridovich. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, **23**, 239 (1983)
335. W.H.Koppenol. *Bioelectrochem. Bioenerg.*, **18**, 3 (1987)
336. W.H.Koppenol. In *Oxygen and Oxy-Radicals in Chemistry and Biology*. (Eds M.A.J.Rodgers, E.L.Powers). Academic Press, New York, 1981. P.671
337. J.A.Fee. In *Oxygen and Life (Royal Society of Chemistry, Special Publication, N 39)*. Burlington House, London, 1981. P.77
338. S.P.Wolf, R.T.Dean. *Bioelectrochem. Bioenerg.*, **18**, 283 (1987)

IRON COMPOUNDS AND MECHANISMS OF HOMOGENEOUS CATALYSIS OF O₂ AND H₂O₂ ACTIVATION, AS WELL AS OXIDATION OF ORGANIC SUBSTRATES

A.Ya.Sychiov, V.G.Isac

State University of the Republic of Moldova

60, Ul. Mateevicha, 277009 Kishinev, Moldova, Fax +7(042-2)24-0655

The experimental material is generalized and contemporary concepts are given about homogeneous catalysis by iron compounds of O₂ and H₂O₂ activation as well as oxidation of organic substances. The data on the formation of various intermediate particles during these processes and their roles are analyzed. On the model level the row of catalytic systems imitating functional actions of some enzymes are considered.

Bibliography — 338 references.

Received 18th May 1995