

Особенности протекания гетерофазных цепных реакций макромолекул с участием антиоксидантов в некристаллической полимерной матрице

Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Г.Е.Заиков

Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук
117977 Москва, ул. Косыгина, 4, факс (095) 137–4101

Изложены принципы построения кинетических моделей инициированных радикальных превращений в аморфной полимерной матрице. В основу химического моделирования положена мицеллярно-губчатая модель надмолекулярной структуры, в которой учитывается характер функционирования неоднородных зон, различающихся по размерам и флуктуационной динамике слагающих эти зоны микропор. Особенности воздействия антиоксидантов на цепные процессы связаны с существованием сопряженных реакционных цепей, локализованных в отдельных зонах цепочно-губчатых мицелл. Значительное внимание уделено механизму процесса автоокисления полиолефинов, содержащих стерически затрудненные алкилированные фенолы, в течение индукционного периода. Индукционный период, предшествующий этапу непосредственного окисления полимера, рассматривается как стадия цепного совместного окисления антиоксиданта и полимера, имеющая нулевой или первый порядок по антиоксиданту (алкилфенолу) в зависимости от его молекулярного строения.

Библиография — 54 ссылки.

Оглавление

I. Введение	3
II. Механизм действия 4-метил-2,6-ди- <i>трет</i> -бутилфенола на цепную анаэробную реакцию дибензоилпероксида со стеклообразными триацетатом целлюлозы и поликарбонатом	5
III. Особенности модельной реакции в присутствии бисфенола	10
IV. Гетерофазная модель цепной реакции анаэробного разложения гидропероксида полипропилена	11
V. Механизм влияния ионола на скорость анаэробного разложения гидропероксида полипропилена	14
VI. Особенности влияния ионола на цепной распад гидропероксида полипропилена в присутствии кислорода	16
VII. Механизм инициированного цепного процесса с участием ионола во время индукционного периода реакции окисления полиолефинов	20
VIII. Цепное соокисление алкилфенола с полиолефином в отсутствие инициатора	23
IX. Заключение	28

I. Введение

Согласно недавно разработанной морфологической модели некристаллического полимера,^{1–9} аморфный полимер состоит из находящихся в тесном контакте друг с другом

глобул, внутри которых имеется большое число полимерных цепей, напоминающих своим видом губку. Внутриглобулярная цепочно-губчатая мицелла рассматривается в качестве химического реактора. В ней выделяют структурные зоны двух типов. В этих зонах цепные звенья испытывают неодинаковое механическое натяжение, они ограничены различными по размерам и флуктуационной динамике микропорами — реальными ловушками реакционных частиц. В результате в разных зонах создаются неэквивалентные условия для возбуждения актов зарождения, продолжения и обрыва реакционных цепей.

Внутри глобул нельзя достигнуть предельно плотной упаковки полимерных цепей, их разрыхленность остается более высокой, чем в θ -растворителе. Это объясняется тем, что в блочном полимере глобулы соединяются друг с другом посредством своих оболочек, из которых образуется непрерывный пространственный р-каркас.^{1,2,6,8} Паракристаллические домены такого р-каркаса, слагающегося из небольших участков цепных звеньев, выступают в роли механических зажимов, не позволяющих главным участкам полимерных цепей внутри глобул приобрести конформацию предельно плотных статистических клубков.

Сочетание зафиксированного р-каркасом объемного растяжения с гибкостью полимерных цепей предопределяет

Ю.А.Михеев. Кандидат химических наук, старший научный сотрудник лаборатории кинетики инициированной деструкции и модификации полимеров ИБФ РАН. Телефон 939–7362.

Л.Н.Гусева. Кандидат химических наук, старший научный сотрудник той же лаборатории. Телефон 939–7192.

Область научных интересов авторов: химическая физика некристаллических полимеров.

Г.Е.Заиков. Доктор химических наук, профессор, заведующий лабораторией химической стойкости полимеров ИБФ РАН. Телефон 939–7191.

Область научных интересов: химическая физика жидкофазного окисления органических веществ, кинетические закономерности гетеролитических, радикальных и диффузионных процессов в полимерах, старение и стабилизация полимеров, кинетика биохимических стадий физиологических процессов.

Дата поступления 22 апреля 1996 г.

многие отличия аморфных полимеров от гомогенных жидкостей. Например, существуют обходные пути, которые делают возможным совмещение стеклообразных полимеров с низкомолекулярными соединениями, хотя самопроизвольно при прямом контакте этого не происходит.⁷ Многие применяемые на практике инициаторы и ингибиторы цепных процессов, обладающие достаточной летучестью и имеющие доступ к внутренним поверхностям структурных пустот в стеклообразном полимере, способны абсорбироваться в нем, но лишь в малых количествах. Однако те же самые соединения можно ввести в полимер, и часто в больших количествах, из совместного раствора в общем растворителе на этапе испарения последнего.⁷

Известно, что молекулы растворителя более или менее легко обмениваются местами со звеньями цепей, благодаря чему обеспечивается высокая энтропия смешения, и внутриглобульная губчатая мицелла превращается в жидкую каплю совместного раствора.⁹ Занимая в цепочной губке освобождающееся от молекулы растворителя место, молекула чужеродного примесного нерастворителя вынуждена «расталкивать» звенья полимерных цепей, не позволяя им упаковываться плотнее и упорядочивая их в некоторой степени относительно себя. Тем самым внедренная в губку молекула нерастворителя формирует «под себя» микропору более крупного размера, чем в отсутствие этой примеси, и организует для себя «жизненное пространство». Теснимая примесью губка сжимается и, опираясь на глобульную паракристаллическую оболочку, сама воздействует на примесь посредством поверхностных сил стенок микропоры, капсулирующей примесную молекулу. В условиях баланса упругих сил губки и дисперсионных сил взаимодействия поверхности микропоры и примесной молекулы последняя локализуется в объеме поры, получая относительно большую свободу для своего вращательного движения.

Полимерные цепи, не имеющие возможности образовать плотную упаковку в структуре губчатой мицеллы, но стремящиеся достичь наибольшей когезионной плотности, создают зоны с неодинаковыми по размеру микропорами. В отсутствие примесей внутри каркасно связанной глобулы формируется зерно, содержащее узкие микропоры размером до 0.5 нм, что по порядку величины соответствует толщине полимерной цепи.

Такое зерно (*v*-зона) отделено от стенок ячейки *p*-каркаса (т. е. от глобульной оболочки) сферическим слоем натянутых цепных сегментов, ориентированных в радиальном направлении глобулы. Эти сегменты, играющие роль механических растяжек, фиксируют слой стационарных супер-*s*-микропор с размерами, близкими к длине термодинамического сегмента (1.5 – 3.0 нм).

Наличие дискретных микропористых зон внутри *p*-каркасных ячеек служит причиной неомогенного распределения молекул примесей (например, инициаторов, ингибиторов, кислорода и др.). Основное количество примесей аккумулируется в сердцевинных *v*-зернах, поскольку энергия сорбции в узких *v*-микропорах этих зерен выше, чем в просторных *s*-микропорах. Захватывая примесь, узкие *v*-микропоры вынуждены, как уже отмечалось, увеличивать свои размеры, что обеспечивает достаточно высокую частоту вращения частиц примеси. Остается высокой и частота актов перемещения примесных частиц по системе микропор. Дело в том, что тепловые флуктуационные пульсации губчатых *v*-зерен, подвешенных к стенкам *p*-каркаса, стимулируют кооперированные колебания цепных звеньев губки. В результате таких термофлуктуационных колебаний создается определенная, хотя и кратковременная вероятность увеличения размера узких *v*-микропор до размера *s*-микропор. Благодаря этому примесные частицы небольших размеров приобретают достаточно большую свободу перемещения в губке, что приводит к усилению обмена между *v*- и *s*-зонами.

Функционирование в губчатых мицеллах стационарных *s*-микропор и флуктуационно-динамичных *v*-микропор отражается на механизме инициированных превращений, поскольку молекулы инициатора, перемещаясь между *s*- и *v*-зонами, изменяют свое стерическое и энергетическое состояние и проявляют в этих зонах разную инициирующую способность. Действительно, в узких *v*-микропорах происходит перекрывание силовых полей противоположных стенок. В таких условиях молекула инициатора отесняется в объем поры и находится преимущественно там, лишь периодически совершая кратковременные флуктуационно активированные скачки. Кратковременность таких актов не позволяет радикалам из первичной радикальной пары, если она и возникает при случайном распаде молекулы инициатора в *v*-зоне, разойтись достаточно далеко друг от друга.

В отличие от узких *v*-микропор, в просторных стационарных *s*-микропорах создаются значительно более благоприятные условия для диссоциации молекул инициатора. Это связано не только с наличием свободного пространства, но и с отсутствием перекрывания силовых полей противоположных стенок, благодаря чему примесная частица основное время проводит не в объеме поры, а на ее поверхности в адсорбированном состоянии. В этих условиях радикалы спонтанно образовавшейся радикальной пары уже не испытывают на себе сил сжатия, но под действием адсорбционных сил с возросшей эффективностью атакуют полимерные молекулы.

Наличие разных зон отражается и на судьбе полимерных радикалов, способных распадаться с разрывом цепей. Понятно, что вероятность подобного акта на поверхности испытывающей сжатие *v*-микропоры низка, так как это требует синхронного сдвига целого ряда звеньев, обеспечивающих фиксацию стенок *v*-микропоры, что возможно лишь при очень высокой флуктуационной подвижности цепочно-губчатых зерен.

В то же время на поверхности *s*-микропор существенно выше вероятность распада полимерных радикалов с разрывом цепей благодаря наличию свободного пространства и механическому растяжению *s*-сегментов полимерных цепей.

Описанные выше особенности неоднородного строения цепочно-губчатых мицелл, составляющих матрицу некристаллического полимера, делают задачу кинетического описания цепного процесса более сложной, чем в случае гомогенной реакции. Построение адекватного механизма превращения полимера требует обязательного учета фактора гетерогенности и отказа от излишне упрощенного представления реакционной среды в виде бесструктурной жидкофазной системы. Это напоминает ситуацию, сложившуюся в свое время в гетерогенном катализе,¹⁰ поэтому в данном случае решения проблемы также следует искать в построении и отборе структурно-кинетических реакционных моделей.

Моделирование цепных полимерных превращений было начато с рассмотрения модельной цепной реакции дибензоилпероксида (ВР) с полимерами различного строения (триацетатом целлюлозы, поликарбонатом, полистиролом, полиэтиленоксидом, полиамидом ПА-548).^{3, 9, 11–13} В дальнейшем было осуществлено моделирование реакций цепного разложения полимерных гидропероксидов.^{5, 6}

Согласно сложившимся на этом этапе представлениям о гетерофазной реакции, полная картина превращения должна включать: 1) схему первичных реакционных цепей, распространяющихся в просторных микропорах *s*-зон губчатых мицелл, 2) схему вторичных реакционных цепей в узких микропорах *v*-зон, 3) схему межзонной передачи свободных радикалов.

Можно ожидать, что особенности надмолекулярной организации полимерных цепей будут сказываться и на превращениях антиоксидантов, используемых для стабилизации полимерных материалов в условиях их переработки и

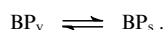
эксплуатации. Широкое применение полимерных антиоксидантов началось одновременно с повсеместным распространением полимеров, однако до настоящего времени развитие научных представлений о механизме их защитного действия не выходило за рамки теорий гомогенных реакций.^{14–16} Между тем изучение модельной цепной реакции дибензоилпероксида с полимерами позволило обнаружить обусловленные микрогетерогенностью полимерной матрицы важные особенности влияния на эту реакцию фенольных антиоксидантов.^{17,18} В настоящем обзоре кратко изложены эти результаты и проанализирован ряд важных, но до сих пор не получивших должного объяснения литературных данных о механизме действия антиоксидантов. Разработанная структурно-кинетическая реакционная модель, раскрывающая физическую сущность функционирования антиоксидантов в реальном гетерофазном процессе старения полимера, заставляет коренным образом изменить отношение к тем постулатам, которые были перенесены в химию полимеров из теории гомогенных реакций.

II. Механизм действия 4-метил-2,6-ди-*трет*-бутилфенола на цепную анаэробную реакцию дибензоилпероксида со стеклообразными триацетатом целлюлозы и поликарбонатом

1. Закономерности модельной реакции

Исследование реакции ВР с триацетатом целлюлозы (СТА) и поликарбонатом (РС)^{2,11} включало в себя изучение кинетики расходования ВР ($T \leq 371$ К) и накопления бензойной кислоты и фенилбензоата, установление числа разорванных полимерных связей и количества привитых к полимерным цепям фрагментов распавшегося ВР.

Было установлено, что спонтанный распад ВР осуществляется в таких структурных зонах полимерной матрицы, где макрорадикалы не индуцируют распада ВР и сопряженного с ним процесса присоединения фрагментов пероксида к полимеру. Эффективная константа скорости спонтанного распада как СТА, так и РС при 371 К $k_0 = 4.8 \cdot 10^{-3} \text{ мин}^{-1}$ (энергия активации $E_0 = 117 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Она описывается выражением $k_0 = k_{0s} K_c m_s m_v^{-1}$, где m_s и m_v — массы s- и v-зон соответственно, k_{0s} — константа скорости разложения ВР в s-микропорах, K_c — константа равновесия процесса межзонного распределения



Условие равновесия при обмене ВР между зонами имеет вид

$$c_s = K_c c_v \approx \frac{K_c c}{\alpha} \quad (1)$$

(здесь c_s , c_v и c — концентрации ВР в s-зоне, v-зоне и в целом образце соответственно; α — массовая доля губчатых мицелл, состоящих из зон обоих типов). Это равновесие, обеспечивающее с самого начала процесса гетерогенное зарождение радикалов, не нарушается в ходе разложения ВР, скорость которого значительно меньше скорости межзонного обмена.

Спонтанно распадающийся ВР с высоким выходом превращается в молекулярные соединения — фенилбензоат и продукты присоединения радикалов ВР к фенильным кольцам РС. С меньшим выходом (эффективная константа скорости $0.2 k_0$) образуются бензойная кислота и макрорадикалы, несущие свободную валентность либо на боковых заместителях (R_s^*), либо в главной цепи (P_s^*). Распад последних сопровождается разрывом цепи и уменьшением молекулярной массы полимера.

Возникающие при деструкции цепей концевые радикалы, как и радикалы R_s^* , претерпевают превращения, приводящие

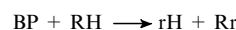
в итоге к ликвидации свободной валентности без образования поперечных связей между полимерными цепями.

Скорость накопления разорванных полимерных цепей и изменение концентрации разрывов (n) во времени выражаются в процессах с участием СТА и РС одинаково:

$$\begin{aligned} \frac{dn}{dt} &= k_n c_0 \exp(-kt); \\ n &= n_\infty [1 - \exp(-kt)]. \end{aligned} \quad (2)$$

Здесь c_0 — исходная концентрация ВР в образце; k — эффективная константа скорости разложения ВР; n_∞ — предельная концентрация разорванных цепей. Константа k_n при 371 К в процессах с участием СТА и РС имеет значения $0.062 k_0$ и $0.14 k_0$ соответственно (если в полимере присутствует растворенный кислород, значение k_n уменьшается вдвое вследствие окисления радикалов R_s^* и образования новых радикалов, реагирующих с первичными бензоилоксилами).

Полимерные цепи в v-зонах превращаются иначе, чем цепи в зонах зарождения радикалов. Не подвергаясь деструкции, они вступают в цепную реакцию с ВР в соответствии с простым стехиометрическим соотношением



(здесь символ r обозначает бензоилоксильный радикал).

Суммарный процесс разложения ВР в зонах губчатых мицелл описывается экспоненциальным законом

$$c = c_0 \exp(-kt), \quad (3)$$

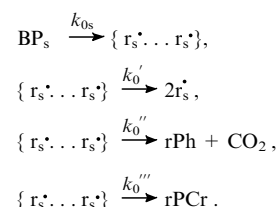
а суммарная эффективная константа скорости складывается из нецепной и цепной составляющих.

$$k = k_0 + k_c k_0 c_0.$$

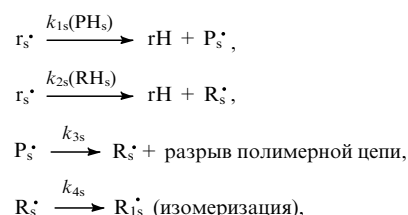
Коэффициенты k_c в цепной составляющей имеют для СТА и РС близкие значения, что явно противоречит ситуации, складывающейся в жидкофазной системе: скорость разложения ВР в ароматических жидкостях меньше, чем в неароматических.

Согласно результатам работ^{2,11}, одни и те же реагенты (молекулы ВР, звенья полимерных цепей, свободные бензоилокислы и макрорадикалы) в разных структурных зонах проявляют неодинаковые химические свойства. Для описания общей картины превращений, протекающих в отсутствие растворенного в полимерах кислорода, используют три блок-схемы.

s-Схема описывает процесс зарождения радикалов и их дальнейшие превращения в зонах s-микропор. Все начинается с актов образования первичных радикальных пар:



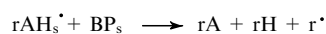
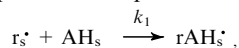
Освободившиеся первичные бензоилокислы претерпевают дальнейшие превращения:





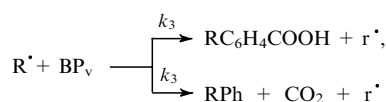
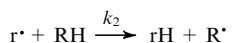
(здесь символы P_s^* и R_s^* относятся к радикалам со свободной валентностью в главной цепи и на боковых заместителях соответственно).

Передача радикалов из s- в v-зону при отсутствии в образцах кислорода описывается tr-схемой:

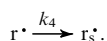


(здесь символ А обозначает фенильную группу, принадлежащую как исходному ВР, так и образующимся бензойной кислоте и фенилбензоату). Эта схема характеризует последовательность актов, осуществляющихся при благоприятном расположении частиц — участников данного реакционного мостика в окружении жестко фиксированных цепных сегментов, ограничивающих s-микропоры.

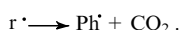
В результате такой s,v-передачи, вероятность которой мала и не влияет на стационарные концентрации s-радикалов, в v-зонах появляются вторичные бензоилокислы r^* , отвечающие за цепное арилирование макромолекул. Соответствующая v-схема имеет вид



(индексы при реагентах опущены, за исключением BP_v ; символ R^* соответствует радикалу со свободной валентностью на боковой группе $-CH_2^*$). Эти реакционные v-цепи обрываются в актах ухода подвижных бензоилокислов в s-зоны.



Приведенная v-схема не учитывает различия в химическом строении неароматического СТА и ароматического РС, что соответствует результатам экспериментов, в ней также отсутствуют акты взаимодействия ароматических колец РС с легкими радикалами и акты распада



Если в s-зонах радикалы r_s^* могут присоединяться к кольцам РС, то в v-зонах это, по-видимому, исключено, поскольку кольца v-каркаса не способны подвергаться конформационным изменениям, необходимым для осуществления присоединения на промежуточных стадиях.

Отсутствие актов декарбоксилирования бензоилокислов в v-зонах, характерное для обоих полимеров, означает, что в каждом звене при цепном распаде ВР образуется одна молекула бензойной кислоты. Это коренным образом противоречит наблюдениям, сделанным при проведении реакции в жидкостях, где вероятность декарбоксилирования бензоилокислов близка к 100%. Такое различие можно объяснить достаточно большими размерами жестких мономерных звеньев СТА и РС и объемом v-микропор, в которых радикалы r^* много времени проводят на жестких стенках v-каркаса, получая преимущественную возможность отрывать атомы водорода от алкильных заместителей макромолекул.

Надо сказать, что цепное арилирование полимеров уменьшает общее число свободных фенильных группировок, но эффективность s,v-передачи с их участием не изменяется. Дело в том, что потеря двухядерной молекулы ВР сопровождается образованием одноядерной бензойной

кислоты, которая вдвое быстрее мигрирует по системе микропор. Благодаря этому вероятность актов межзонной передачи свободной валентности сохраняется.^{2,9,11}

Реакционная неэквивалентность одних и тех же частиц в s- и v-зонах, отраженная в приведенных выше блок-схемах, передается в виде соответствующих кинетических уравнений.

Так, локальная скорость разложения ВР в s-зонах описывается уравнением

$$-\frac{dc_s}{dt} = k_{0s} c_s = \frac{k_{0s} K_e c}{\alpha}, \quad (4)$$

а в v-зонах — уравнением

$$-\frac{dc_v}{dt} = k_3 [R^*] c_v = k_2 [r^*] [RH].$$

Концентрацию бензоилокислов $[r^*]$ находят из условия равенства скоростей зарождения и обрыва реакционных v-цепей

$$V_{tr} = k_4 [r^*],$$

где

$$V_{tr} = k_1 [r_s^*] [PhH_s] = 2\varphi k_1 \frac{[PhH_s] k_{0s} c_s}{k_{1s} [PH_s]} \quad (\text{см.}^9),$$

$$\varphi = \frac{k'_0}{k'_0 + k''_0 + k'''_0},$$

$$[PhH_s] = 2 \frac{K_e c_0}{\alpha}.$$

После соответствующих подстановок получаем

$$\begin{aligned} -\frac{dc_v}{dt} &= k_2 [r^*] [RH] = \frac{k_2 [RH] V_{tr}}{k_4} = \\ &= 4\varphi \frac{k_2 [RH] k_1 K_e \alpha^{-1} c_0 (k_{0s} K_e \alpha^{-1}) c}{k_4 k_{1s} [PH_s]}. \end{aligned} \quad (5)$$

Переходя от локальных удельных скоростей реакций в s- и v-зонах к общей скорости в образце в целом, которую рассчитывают по формуле

$$-\frac{dc}{dt} = -\frac{m_s}{m} \frac{dc_s}{dt} - \frac{m_v}{m} \frac{dc_v}{dt}$$

(m_s , m_v и m — соответственно массы s-зон, v-зон и образца в целом), а также учитывая соотношение

$$\alpha = \frac{m_s + m_v}{m} \approx \frac{m_v}{m}$$

и уравнения (4) и (5), получаем для суммарной скорости разложения ВР выражение

$$-\frac{dc}{dt} = k_0 c + k_e k_0 c_0 c = (k_0 + k_e k_0 c_0) c. \quad (6)$$

Скорость деструкции, происходящей только в s-зонах, в соответствии с s-схемой равна

$$\begin{aligned} \frac{dn}{dt} &= k_{3s} [P_s^*] = k_{1s} [r_s^*] [PH_s] = 2\varphi k_{0s} c_s = \\ &= \frac{2\varphi K_e k_{0s} c}{\alpha} = \frac{2\varphi m k_0 c}{m_s} = k_n c. \end{aligned} \quad (7)$$

Оба теоретических выражения — (6) и (7) — полностью соответствуют эмпирическим формулам (2) и (3) и раскры-

вают физическую сущность гетерофазного процесса превращений звеньев полимерно-цепочной губки в неоднородных структурных зонах.

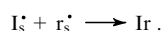
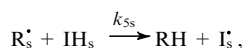
С таким же успехом приведенная гетерофазная схема позволяет объяснить и кинетические закономерности образования таких продуктов нецепной и цепной реакций, как фенолбензоат, бензойная кислота и арилированные макромолекулы.

2. Особенности анаэробной модельной реакции в присутствии ионола

Неэквивалентность превращений реагентов в разных структурных зонах губчатых мицелл сохраняется и в присутствии примесного ионола (4-метил-2,6-ди-*трет*-бутилфенола, ИН), влияние которого на модельную реакцию ВР с полимерами было изучено в работах ^{17, 18}.

Сам ионол также по-разному влияет на процессы, протекающие в *s*- и *v*-зонах. Так, невысокая концентрация ионола $c_i \approx 0.05$ моль · кг⁻¹ вызывает практически полное прекращение цепного арилирования полимеров, тогда как процесс инициированной деструкции лишь слабо замедляется даже при очень большой c_i . В случае РС константа скорости деструкции k_n снижается всего в 2 раза и остается постоянной в интервале c_i от 0.023 до 0.64 моль · кг⁻¹.

В рамках теоретической модели гетерофазной реакции этот факт объясняется двукратным снижением концентрации первичных бензоилоксилов r_s^* благодаря их взаимодействию с феноксилами, образующимися в реакции ионола с боковыми и концевыми макрорадикалами R_s^* :



В результате выражение для скорости деструкции (7) принимает вид

$$\frac{dn}{dt} = 0.5 k_n c. \quad (8)$$

Уменьшение константы скорости деструкции k_n в присутствии ионола всего в 2 раза указывает на крайне низкую эффективность прямого взаимодействия ионола с первичными бензоилоксилами в матрице РС. По-видимому, пространственное расположение этих реагентов, находящихся в адсорбированном состоянии на стенках *s*-микропор, оказывается неблагоприятным для реакции.

На рис. 1 представлены результаты, полученные при анализе процесса разложения дибензоилпероксида в РС с применением гетерофазной схемы. Характер кривых накопления разорванных полимерных связей (2–4) свидетельствует, что предельные концентрации разорванных связей снижаются при увеличении c_i вследствие расходования ВР в новой реакции, механизм которой будет рассмотрен ниже. Здесь же отметим, что в соответствии с уравнением (8) начальная скорость деструкции, определяемая по начальным участкам кривых 2–4, уменьшается всего вдвое по отношению к начальной скорости деструкции РС в отсутствие ионола (рис. 1, кривая 1).

Некоторое отклонение расчетной кривой 4 от экспериментальных точек связано с тем, что при очень высокой c_i в РС становится заметным неучтенный вклад прямой реакции ионола с первичными бензоилоксилами:

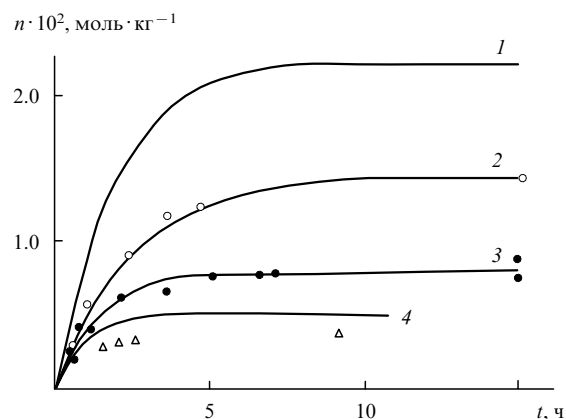
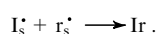
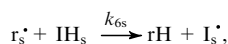


Рис. 1. Накопление разорванных полимерных цепей в ходе разложения 0.29 моль · кг⁻¹ дибензоилпероксида при 371 К в вакуумированных пленках поликарбоната, содержащих ионол в концентрациях, c_i , моль · кг⁻¹: 1 — 0; 2 — 0.023; 3 — 0.32; 4 — 0.64. Кривые 1–4 — расчетные данные, точки — экспериментальные данные

Этот вклад более значителен в реакции с участием СТА, однако и в этом случае даже при высокой концентрации $c_i = 0.32$ моль · кг⁻¹ деструкция полностью не прекращается.

Взаимодействие ионола с бензоилоксилами носит совершенно другой характер в *v*-зонах цепочно-губчатых мицелл, где индуцированный макрорадикалами распад ВР ингибируется уже при низких c_i . Это проявляется как в снижении эффективной константы (k_i) скорости расходования ВР, так и в прекращении синтеза арилированных макромолекул.

Суммарный процесс разложения ВР в присутствии ионола подчиняется кинетическому экспоненциальному закону

$$c = c_0 \exp(-k_i t), \quad (9)$$

согласно которому константа k_i , характеризующая реакцию на всей ее глубине, зависит от начальных концентраций ВР (c_0) и ионола (c_{i0}). Для примера на рис. 2 приведено несколько зависимостей $c(t)$, построенных в полулогарифмических координатах и относящихся к разложению ВР в пленках СТА.

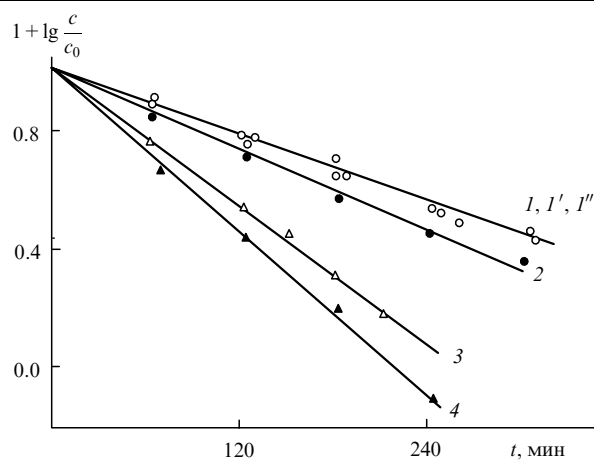


Рис. 2. Полулогарифмические анаморфозы кривых расходования дибензоилпероксида при 371 К в аэрированных (1) и вакуумированных (2–4) пленках триацетата целлюлозы при следующих концентрациях ВР и ионола, моль · кг⁻¹: для 1, 1' и 1'' — $c_0 = 0.02$, 0.25 и 0.63, $c_{i0} = 0.08$, 0.10 и 0.11 соответственно; 2 — $c_0 = 0.02$, $c_{i0} = 0.027$; 3 — $c_0 = 0.66$, $c_{i0} = 0.042$; 4 — $c_0 = 0.02$, $c_{i0} = 0.27$.

Как видно из рис. 2, наименьшее значение k_i достигается в образцах, нагретых при доступе воздуха (прямая 1); в этом случае константа k_i совпадает с константой k_0 спонтанного разложения ВР. В тех же интервалах концентраций c_0 и c_{i0} , но в отсутствие кислорода, константа k_i изменяется сложным образом: при низкой концентрации $c_0 = 0.02$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$ она увеличивается пропорционально c_i (рис. 3, прямая 1), а при высокой c_0 по мере роста c_i сначала резко снижается, достигая минимума при $c_i = 0.05$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$, а затем вновь увеличивается (рис. 3, кривые 2, 3, 5).

В присутствии ионола появляется каталитическая ветвь распада ВР (рис. 3), когда цепной распад под действием макрорадикалов протекает с пренебрежимо малой скоростью. Об этом свидетельствует, во-первых, прямая 1 на рис. 3: в этом случае даже в отсутствие ионола из-за весьма низкой концентрации c_0 цепное арилирование не дает заметного вклада в процесс разложения ВР. Во-вторых, это подтверждается практически полным прекращением накопления продуктов арилирования, регистрируемого по УФ-спектрам СТА, после полного разложения ВР (в интервале c_0 от 0.15 до 0.7 моль $\cdot$ кг $^{-1}$) и тщательной экстракции продуктов разложения метанолом (рис. 4). Прямая 1 на рис. 4 соответствует процессу цепной прививки к СТА фрагментов ВР в отсутствие ионола, а кривая 2 — в его присутствии ($c_{i0} = 0.22$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$). Кривая 3 построена путем измерения оптической плотности при длине волны УФ-излучения 333 нм, лежащей вне спектра поглощения привитых фрагментов ВР, а кривые 1, 2 — при измерении оптической плотности в максимуме полосы поглощения этих фрагментов ($\lambda = 284$ нм). Полная корреляция между кривыми 2 и 3 свидетельствует, что образование незначительного количества поглощающих УФ-излучение продуктов в данном случае связано с прививкой к полимеру не фрагментов ВР, а лишь небольшого числа ионольных группировок.

Возвращаясь к причинам появления на кривых рис. 3 каталитических ветвей, подчеркнем, что они относятся к процессу разложения ВР, вызванному не молекулами ионола, а его свободными радикалами. По этой причине каталитический эффект полностью исчезает при наличии в пленках растворенного воздуха: в аэрированных пленках скорость разложения ВР равна скорости спонтанного распада (прямая 1 на рис. 2 и кривая 4 на рис. 3).

В качестве радикала-носителя новых цепей распада ВР не может выступать свободный феноксил, поскольку он обеспечивает линейный обрыв цепей арилирования макромолекул. Кроме того, как известно, феноксины стерически

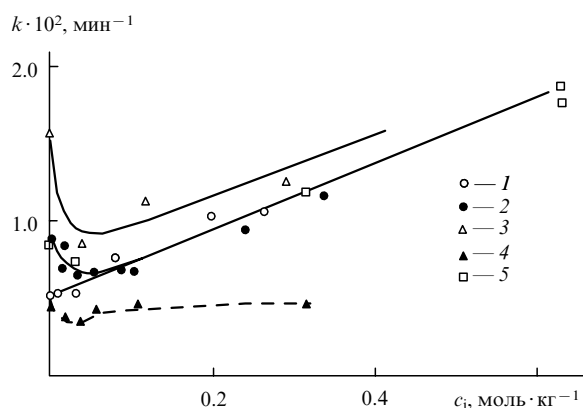


Рис. 3. Зависимость эффективной константы скорости разложения ВР при 371 К от концентрации ионола в вакуумированных (1–3, 5) и аэрированных (4) пленках СТА (1–4) и РС (5) при следующих начальных концентрациях ВР, моль $\cdot$ кг $^{-1}$: 1 — 0.02; 2, 4, 5 — 0.27; 3 — 0.64.

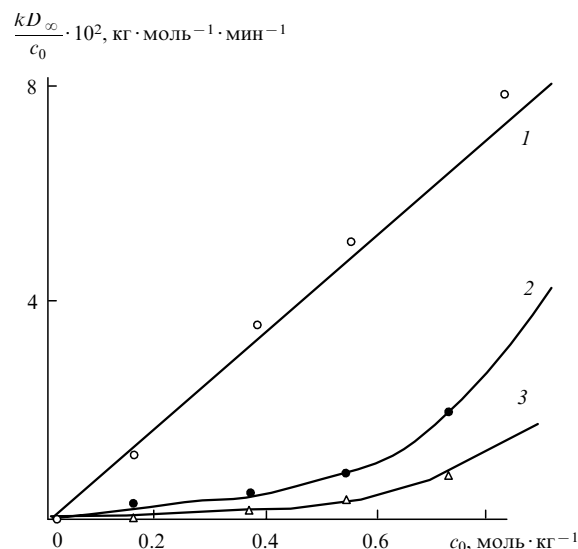


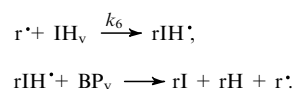
Рис. 4. Зависимость нормированной оптической плотности D_∞ арилированного СТА от концентрации ВР в отсутствие антиоксиданта (1) и в присутствии 0.22 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ ионола (2, 3). Значения D_∞ измерены при длине волны УФ-света 284 (1, 2) и 333 нм (3) для метилхлоридных растворов пленок в метилхлориде после анаэробного разложения ВР при 371 К и экстракции низкомолекулярных соединений из пленок метанолом.

затрудненных фенолов (включая и ионол) не окисляются кислородом и дибензоилпероксидом при температуре 371 К (см. ^{19–21}).

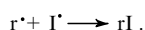
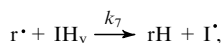
Новым индуктором цепного распада ВР является σ -комплекс ионола, образующийся в результате присоединения бензоилоксила к фенольному кольцу ионола. Образованием σ -комплексов в реакции ионола с алкильными макро-радикалами можно пренебречь, так как данные, приведенные на рис. 4, свидетельствуют, что скорость таких актов присоединения незначительна даже при высокой концентрации ионола ($c_i = 0.22$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$).

В жидких растворах ионол и другие стерически затрудненные фенолы тоже не присоединяют алкильных радикалов,¹⁶ а их σ -комплексы с бензоилоксилами крайне неустойчивы и быстро диссоциируют на исходные реагенты $g^{\cdot}$ и ИН, не влияя на скорость разложения ВР.^{9, 19} В отличие от жидкостей, в v -зонах цепочно-губчатых мицелл примесные частицы подвержены воздействию перекрывающихся поверхностных сил от близко расположенных стенок v -микропор, в результате чего эти частицы локализуются в объеме пор. Это способствует взаимным контактам частиц и затрудняет их диссоциацию. Напомним, что подобным структурным эффектом цепочной губки объясняется снижение скорости диссоциации ВР в узких микропорах v -зон. По аналогичной причине увеличивается устойчивость σ -комплексов ионола и повышается вероятность их взаимодействия с мигрирующими в v -зонах молекулами ВР.

Указанные превращения ионола можно представить в виде схемы

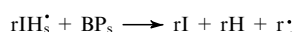
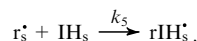


Обрыв новых реакционных цепей осуществляется как в результате перемещения бензоилоксилов из v -зон в s -зоны (с константой скорости k_4), так и в процессах с участием образующихся феноксилов



Рассматривая приведенные реакции в рамках описанной выше схемы разложения ВР, нетрудно установить, что этих реакций недостаточно, чтобы объяснить увеличение константы k_i в области высоких значений c_{i0} , поскольку и скорость цепной реакции (k_6), и скорость обрыва цепей (k_7) одинаково зависят от c_i .

Линейный характер зависимости k_i (c_i) у каталитических ветвей кривых (см. рис. 3) указывает на необходимость учета дополнительного пути инъекции радикалов из s-зон в v-зоны с участием ионола,



Теперь, принимая во внимание оба пути s,v-передачи свободной валентности (с участием PhH и ионола) и исходя из равенства скоростей зарождения и обрыва реакционных v-цепей, можно получить выражение для концентрации бензоилокислов в v-зоне:

$$[r\cdot] = \frac{(k_1[\text{PhH}_s] + k_5 c_{is})[r_s\cdot]}{k_4 + 2k_7 c_{iv}}. \quad (10)$$

Концентрация $r\cdot$ значительно снижается при достаточно высоком содержании ионола (c_{i0} , c_{is} , c_{iv}), и тогда уравнение (10) трансформируется в выражение

$$[r\cdot] = \frac{k_5 c_{is} [r_s\cdot]}{2k_7 c_{iv}},$$

которое фактически указывает на независимость $[r\cdot]$ от концентрации ионола, поскольку в процессе межзонного обмена ионола устанавливается равновесие

$$c_{is} = K_{ei} c_{iv} \approx \frac{K_{ei} c_{i0}}{\alpha},$$

(здесь K_{ei} — константа соответствующего равновесия). Таким образом, уравнение (10) приводится к виду

$$[r\cdot] = \text{const } k_0 c.$$

В соответствии с расширенной гетерофазной схемой, скорость разложения ВР в v-зонах является суммой двух слагаемых

$$-\frac{dc_v}{dt} = k_3 [R\cdot] c_v + k_6 [r\cdot] c_{iv} = k_2 [r\cdot] [\text{RH}] + k_6 [r\cdot] c_{iv}, \quad (11)$$

причем первое слагаемое дает заметный вклад лишь при очень высокой концентрации дибензоилпероксида c_0 , поскольку ионил значительно снижает концентрацию $r\cdot$. Учитывая это, полную скорость разложения ВР в s- и v-зонах можно аппроксимировать выражением

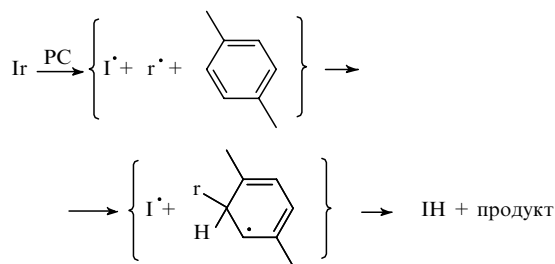
$$-\frac{dc}{dt} = k_0 c + k'_i c_{i0} c = (k_0 + k'_i c_{i0}) c = k_i c, \quad (12)$$

которое характеризует каталитическую ветвь распада ВР, связанную с действием ионола.

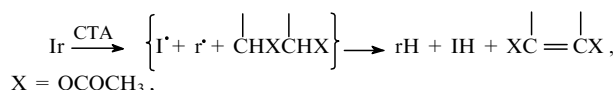
Здесь необходимо напомнить то важное обстоятельство, что начальная концентрация ионола c_{i0} входит в выражение эффективной константы k_i как постоянный коэффициент при любых соотношениях c_{i0} и c_0 (рис. 2, прямые 2–4). Практическая неизменность величины c_{i0} подтверждается ИК-спектроскопическим анализом пленок СТА и РС, который указывает лишь на незначительное уменьшение интенсивности поглощения ИК-излучения фенольными ОН-группами в

ходе реакции.^{17, 18} Такое постоянство поглощения (характерное также и для ионола, реагирующего с ВР в матрице полистирола),⁹ свидетельствует о реализации в полимерах механизма регенерации ионола из главного продукта его превращения — Ir.

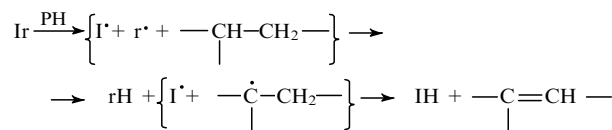
Соединение Ir неустойчиво в жидких растворах и быстро диссоциирует на бензоилокислы и фенокислы.¹⁹ По-видимому, его молекулы подвергаются диссоциации и в матрице полимерно-цепочной губки на стенках флуктуационно возбужденных v-микропор, достигших на короткий период времени размеров крупной s-микропоры. Образовавшиеся свободные радикалы затем дегидрируют полимер по тому или иному механизму в зависимости от строения макромолекул. В случае РС соответствующий процесс можно представить следующим образом:



Дегидрирование СТА протекает по схеме

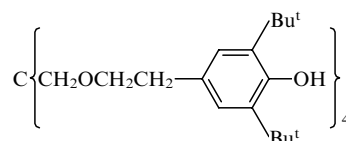


а в карбоцепном полимере — по схеме



Активные частицы, дегидрирующие полимер, не должны покидать свою реакционную клетку, и весь процесс, протекающий как бы по «скрыторадикальному» механизму, должен осуществляться за время жизни возбужденного состояния микропоры.

Другие изученные нами стерически затрудненные фенолы, а именно тетрафенол



и 2,4,6-три-*трет*-бутилфенол (при достаточно высокой концентрации) оказывают на процесс разложения ВР действие, качественно подобное действию ионола (рис. 5, кривые 2–4). Однако их каталитическая эффективность гораздо ниже (при малой концентрации ВР три-*трет*-бутилфенол вообще не ускоряет его распад, кривая 1), что связано, видимо, с меньшей вероятностью участия этих фенолов в актах межзонной s,v-передачи свободной валентности. Вместе с тем рассмотренные выше результаты ясно указывают, что в цепочно-мицеллярной матрице полимеров радикалы со свободной валентностью на атоме кислорода присоединяются к ароматическим кольцам фенолов, и образующиеся при этом σ-комплексы участвуют в последующих превращениях. В результате фенольные антиоксиданты становятся переносчиками свободной валентности между s- и v-зонами, а также внутризонными носителями реакционных v-цепей распада ВР.

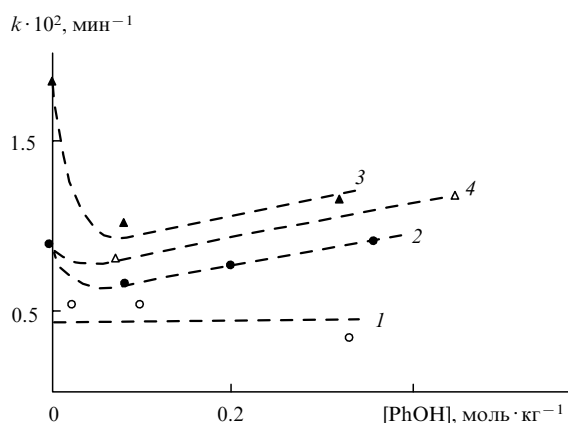


Рис. 5. Зависимость эффективной константы скорости разложения ВР при 371 К в вакуумированных пленках СТА от концентрации 2,4,6-три-трет-бутилфенола (1–3) и от концентрации фенольных групп тетрафенола «Ирганокс-1010» (4) при c_0 , моль $\cdot$ кг $^{-1}$: 1 — 0.023; 2, 4 — 0.2; 3 — 0.76.

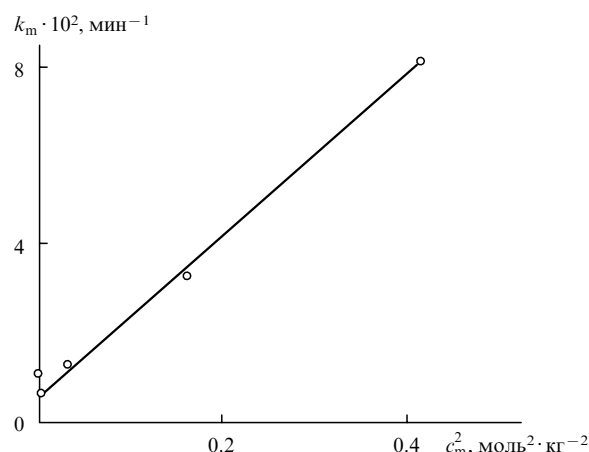


Рис. 7. Влияние концентрации фенольных групп 2,2'-метилбис(4-метил-6-трет-бутилфенола) на эффективную константу скорости разложения ВР при 371 К в вакуумированных пленках СТА при $c_0 = 0.37$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$.

III. Особенности модельной реакции в присутствии бисфенола

Еще более эффективно увеличивается скорость анаэробного разложения ВР в стеклообразном СТА в присутствии 2,2'-метилбис(4-метил-6-трет-бутилфенола), или бисфенола 2246 (НПН).²² Кривые разложения ВР в присутствии НПН, построенные в полулогарифмических координатах (рис. 6) свидетельствуют, что и в данном случае процесс подчиняется экспоненциальному закону. Однако, в отличие от реакции с ионолом, кажущаяся константа скорости разложения ВР в присутствии бисфенола k_m на каталитической стадии увеличивается пропорционально квадрату концентрации фенольных групп c_m ($c_m = 2$ [НПН]). Соответствующая зависимость k_m от c_m^2 представлена на рис. 7.

Как видно, на этой зависимости имеется очень короткий участок уменьшения k_m в области низких значений c_m и весьма протяженная каталитическая ветвь. Первый участок обусловлен ингибированием процесса цепного арилирования СТА, он был кратко рассмотрен в предыдущем разделе.

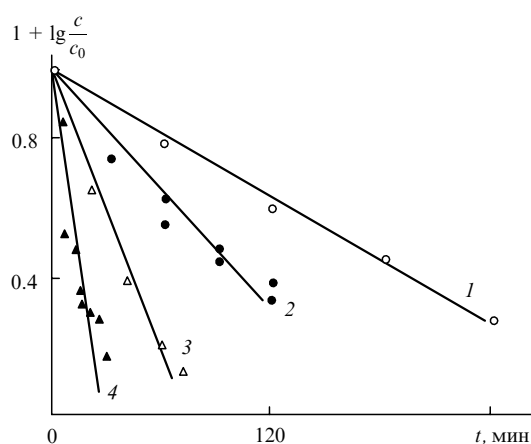


Рис. 6. Влияние концентрации фенольных групп 2,2'-метилбис(4-метил-6-трет-бутилфенола) на анаморфозы кривых разложения ВР ($c_0 = 0.37$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$) при 371 К в вакуумированных пленках СТА. 2 [НПН], моль $\cdot$ кг $^{-1}$: 1 — 0.06, 2 — 0.18, 3 — 0.40, 4 — 0.64.

Здесь мы коснемся механизма катализа бисфенолом, эффективность которого, значительно превышающая эффективность катализа ионолом, достигает при максимальной из изученных концентраций c_m значения

$$\frac{k - k_0}{k_0} = 16 \div 17.$$

Предварительно отметим, что исходя из эмпирического экспоненциального закона расходования ВР

$$c = c_0 \exp(-k_m t),$$

выражений для эффективной константы скорости

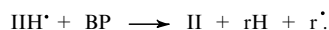
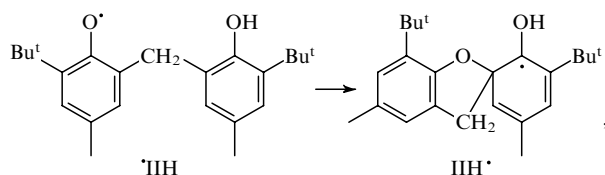
$$k_m = k_0 + k_c c_m^2$$

и скорости реакции

$$-\frac{dc}{dt} = k_0 c + k_c c_m^2 c,$$

можно сделать вывод о формальном третьем порядке цепной составляющей процесса по примесным реагентам. При высокой скорости цепной реакции это, независимо от механизма процесса, уже само по себе свидетельствует о достаточно большой подвижности примесей в цепочно-губчатых мицеллах стеклообразного полимера.

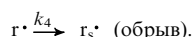
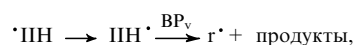
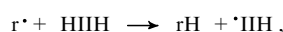
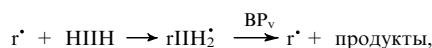
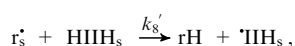
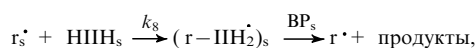
Что касается конкретного механизма действия бисфенола 2246, то естественно полагать, что его молекулы, содержащие фактически две взаимосвязанные ионольные структуры, должны вступать в те же акты s,v-передачи радикалов, индуцированного разложения ВР и регенерации, что и ионол. Вместе с тем значительное усиление каталитического эффекта и изменение кажущегося порядка цепной составляющей свидетельствуют о существенном отличии механизма распада ВР с участием НПН, которое можно связать со специфическим взаимным расположением фенольных группировок в молекуле бисфенола. Это расположение весьма благоприятно для изомеризации образующегося из бисфенола феноксила во внутримолекулярный σ -комплекс, который, в свою очередь, легко окисляется дибензоилпероксидом:



Учитывая эту особенность бисфенола 2246, его специфическое воздействие на модельную реакцию можно объяснить тем, что феноксила бисфенола и его внутримолекулярные σ -комплексы не участвуют в обрыве реакционных v -цепей разложения ВР и фактически превращаются в носителей этих цепей. Единственным путем обрыва реакционных v -цепей становится поэтому переход v -бензоилоксилов в s -зоны с константой скорости k_4 .

Быстрой изомеризацией феноксила в σ -комплекс ($\text{ПН} \rightarrow \text{ПН}^*$) объясняется, по-видимому, и тот факт, что в жидких растворах стехиометрический коэффициент ингибирования бисфенолом 2246 и другими бисфенолами с аналогичными взаимно комплементарными фенольными группировками равен 2, как у ионола, а не 4, как можно было бы ожидать из условия аддитивности влияния фенольных группировок.²³

С учетом высказанных соображений можно предложить следующую схему зарождения, продолжения и обрыва реакционных v -цепей:



В соответствии с этой схемой концентрация v -бензоилоксилов должна описываться выражением

$$[\text{г}^{\cdot}] = \frac{k_8 + k_8'}{k_4} c_{\text{мс}}.$$

Подставляя полученное выражение в уравнение (11) и пренебрегая в этом уравнении первым слагаемым, поскольку бисфенол 2246 является еще более сильным акцептором радикалов, чем ионол,²³ получаем равенство

$$-\frac{dc_v}{dt} = k_6 [\text{г}^{\cdot}] c_{\text{mv}} = \frac{k_6 c_{\text{mv}} (k_8 + k_8') c_{\text{мс}}}{k_4}.$$

Учитывая условия равновесия обмена молекулами бисфенола ($c_{\text{мс}} = K_{\text{ем}} c_{\text{mv}}$) и ВР (уравнение (1)) между s - и v -зонами, получаем выражение для суммарной скорости разложения ВР:

$$-\frac{dc}{dt} = k_0 c + k_c c_{\text{мс}}^2. \quad (13)$$

Уравнение (13) служит теоретическим обоснованием экспериментальных данных, найденных в работе²². Оно подтверждает кинетическую неэквивалентность каталитического действия ионола и бисфенола 2246.

IV. Гетерофазная модель цепной реакции анаэробного разложения гидропероксида полипропилена

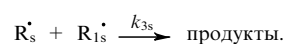
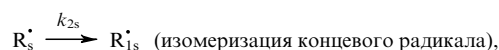
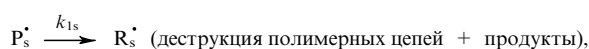
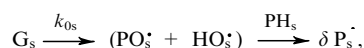
Концепция гетерофазной цепной реакции оказалась плодотворной и при анализе процессов старения и стабилизации полимеров. Она позволила объяснить важные особенности автоокисления полиолефинов и разложения полимерных гидропероксидов в условиях высокой и низкой флуктуационной динамики полимерно-цепочной губки.⁴⁻⁶ Здесь мы остановимся на механизме цепного разложения гидропероксида полипропилена в отсутствие растворенного в полимере кислорода.

Полипропилен (РР) отличается от стеклообразных полимеров тем, что его аморфная фаза находится в высокоэластическом состоянии уже при обычной температуре. Аморфная фаза состоит из отдельных областей, окруженных кристаллитами. На долю кристаллической фазы ($T_{\text{пл}} \approx 438 \text{ K}$) в изотактическом РР обычно приходится около 60 мас.%. Отдельные кристаллиты объединяются в непрерывный жесткий каркас, придающий полимеру свойства твердого тела. В образцах РР с таким строением процессы окисления и разложения примесных реагентов происходят преимущественно в высокоэластических областях.^{14, 15}

Жесткий каркас из кристаллитов в той или иной степени влияет на структуру некристаллической фазы РР,²⁴ однако характерные особенности строения цепочно-мицеллярной губки аморфных областей должны при этом сохраняться. Не исключено, что широкие s -микропоры в РР формируются в виде слоев и вблизи от поверхности кристаллитов²⁴, однако основная часть губчатых мицелл должна состоять из гибких цепей в виде зерен с более или менее узкими v -микропорами. Полагая, что в полиолефинах цепочно-мицеллярная губка сохраняет свое микрогетерогенное строение, можно ожидать характерной неэквивалентности скоростей зарождения радикалов в s - и v -зонах. Действительно, в работах^{4-6, 25} показано, что в РР имеются s -зоны, в которых гидропероксид диссоциирует значительно быстрее, чем в v -зонах. Зарождающаяся в s -зонах первичная реакционная цепочка индуцирует цепную реакцию в v -зонах благодаря s, v -инжекции радикалов, происходящей с небольшой вероятностью. В жестких образцах РР гетерофазная химическая индукция прекращается в тот момент, когда накопленный в s -зонах гидропероксид оказывается полностью израсходованным.

Однако в общем случае процесс разложения гидропероксида пропиленна на этом не прекращается, так как закончившийся гетерогенно-гетерофазный этап сменяется более медленным гетерогенно-гомофазным. Протекание последнего обусловлено тем, что в v -зонах имеется более или менее высокая вероятность флуктуационного увеличения v -микропор до размера s -микропор. На этом этапе частота актов диссоциации гидропероксида во многом определяется условиями приготовления полимерных образцов и действующими в них остаточными механическими напряжениями.

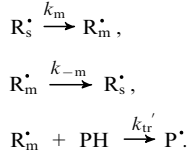
Адекватная s -схема превращения гидропероксида (G), на основании результатов работ^{4-6, 25}, имеет следующий вид:



Здесь символ PH_s обозначает реакционные СН-группы при третичном и вторичном атомах углерода полимерных цепей,

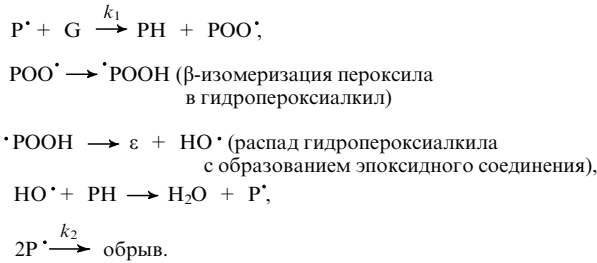
δ — коэффициент выхода радикалов в актах диссоциации гидропероксида, P_s^* — срединные, а R_s^* , R_{1s}^* — концевые макрорадикалы.

Вероятность передачи свободной валентности из s- в v-зоны низка, причем в соответствии с tr-схемой передачу осуществляют преимущественно наиболее подвижные и реакционноспособные концевые радикалы R_s^* .



Радикалы R_s^* , обмениваясь в ходе своих колебаний положениями в структуре s-каркаса и в объеме микропоры (R_m^*), способны вступать в реакцию с СН-связями в v-зонах.

Благодаря такой передаче радикалов в v-зонах осуществляется цепной процесс разложения гидропероксида с образованием воды, описываемый следующей v-схемой:



Применяя к данным блок-схемам условие стационарной концентрации радикалов, можно получить ряд уравнений:

а) для концентрации радикалов — трансляторов валентности

$$[R_s^*] = \frac{\delta k_{0s} g_s}{2k_{2s}},$$

(g_s — концентрация G в s-зонах);

б) для скорости s,v-передачи

$$V_{tr} = k_{tr}'[PH][R_m^*] = k_{tr}[R_m^*] = \frac{k_{tr}k_m[R_s^*]}{k_{-m} + k_{tr}} = \frac{k_{tr}k_m\delta k_{0s}g_s}{2k_{2s}(k_{-m} + k_{tr})}$$

(V_{tr} равна скорости обрыва реакционных v-цепей, $V_{tr} = 2k_2[P^*]^2$);

в) для концентрации атакующих гидропероксид радикалов

$$[P^*] = \left(\frac{V_{tr}}{2k_2} \right)^{0.5};$$

г) для скорости цепного разложения гидропероксида в v-зонах

$$-\frac{dg_v}{dt} = k_1[P^*]g_v = k_e'g_s^{0.5}g_v.$$

Учитывая, что текущая концентрация диссоциирующего в s-зонах гидропероксида описывается экспоненциальным уравнением и что

$$g_s = g_{s0} \exp(-k_{0s}t),$$

а также то, что содержание гидропероксида в s-зонах мало по сравнению с его содержанием в v-зонах, а последнее практически равно концентрации в аморфной фазе ($g_v \approx g$), получаем следующее окончательное выражение для скорости разложения гидропероксида:

$$-\frac{dg}{dt} = k_e'g_{s0}^{0.5}g \exp(-0.5k_{0s}t) = k_e g \exp(-0.5k_{0s}t). \quad (14)$$

Из уравнения (14) путем интегрирования получаем уравнение кривой анаэробного распада гидропероксида:

$$g = g_0 \exp \left\{ \frac{k_e}{0.5k_{0s}} [\exp(-0.5k_{0s}t) - 1] \right\}. \quad (15)$$

Формула (15) при $t \rightarrow 0$ аппроксимируется уравнением первого порядка

$$g = g_0 \exp(-k_e t), \quad (16)$$

а при $t \rightarrow \infty$ описывает остановку процесса в условиях, когда имеется неизрасходованный остаток гидропероксида

$$g_{\infty} = g_0 \exp \left(-\frac{k_e}{0.5k_{0s}} \right).$$

Теоретическое уравнение (15) хорошо согласуется с экспериментом, о чем свидетельствуют данные, представленные на рис. 8. Эффективные константы скорости цепного распада при температурах 383, 393, 403 и 413 К равны соответственно $0.865 \cdot 10^{-4}$, $2.00 \cdot 10^{-4}$, $4.20 \cdot 10^{-4}$ и $10.00 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$ и описываются общей формулой

$$k_e = 3.9 \cdot 10^9 \exp \left(-\frac{E_e}{RT} \right), \quad (17)$$

где $E_e = 100 \pm 5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Константы скорости спонтанного распада, составляющие при тех же температурах соответственно $1.14 \cdot 10^{-4}$, $2.48 \cdot 10^{-4}$, $5.06 \cdot 10^{-4}$ и $10.00 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$, описываются формулой

$$k_{0s} = 6.5 \cdot 10^8 \exp \left(-\frac{E_{0s}}{RT} \right), \quad (18)$$

где $E_{0s} = 93.6 \pm 5 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$. Для сравнения на рис. 8 приведены кривые 2' и 3', рассчитанные по формуле (16).

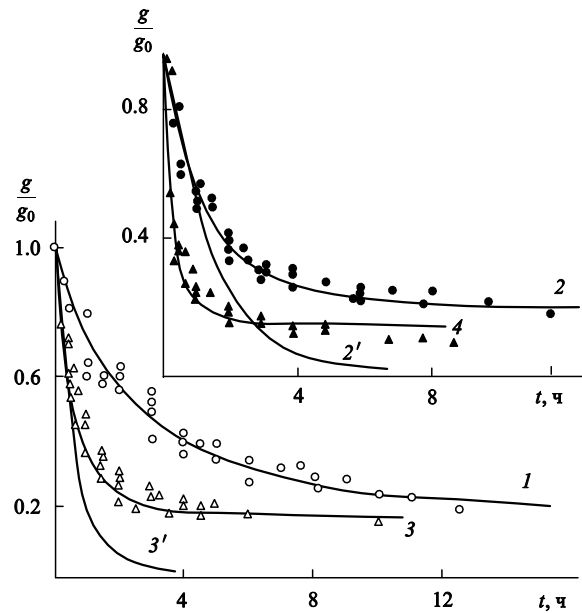


Рис. 8. Кривые расходования гидропероксида полипропилена в вакуумированных образцах при температурах, К: 1 — 383; 2, 2' — 393; 3, 3' — 403; 4 — 413. Кривые 2' и 3' вычислены по уравнению первого порядка при значениях констант скорости $2.0 \cdot 10^{-4}$ и $4.2 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$ соответственно.

Видно, что они достаточно рано начинают отклоняться от экспериментальных точек и давать завышенную скорость при большой глубине разложения, тогда как теоретические кривые 2 и 3, в соответствии с экспериментом, указывают на практически полную остановку реакции.

Следует отметить, что начальная стадия анаэробного процесса разложения гидропероксида, характеризующая уравнением (16), впервые получила адекватное объяснение лишь в работе⁶. Длительное время ее рассматривали как стадию спонтанного распада гидропероксида.¹⁴ После доказательства ее цепного механизма^{15,26} стали говорить о взаимном наложении спонтанной и цепной реакции, имеющей полуторный порядок по гидропероксиду. Однако в обоих случаях начальную стадию анаэробного процесса разложения гидропероксида рассматривали в рамках гомогенной модели. Поскольку результаты, полученные в работах^{4–6,25}, свидетельствуют о гетерофазном механизме этого процесса, попытаемся показать, что и закономерности ускоренного примесным инициатором разложения гидропероксида вполне согласуются с гетерофазной моделью.

Зависимость начальной скорости разложения гидропероксида от концентрации примесного дибензоилпероксида^{15,26} свидетельствует о наличии цепной составляющей с квадратичным обрывом реакционных цепей:

$$V_0 = k_d g_0 + k_{ind} g_0 (k_b c_0)^{0.5}, \quad (19)$$

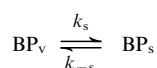
где g_0 и c_0 — начальные концентрации гидропероксида и ВР соответственно ($c_0 < 0.05$ моль · кг⁻¹), k_d — константа спонтанного распада гидропероксида, а k_b — эффективная константа скорости разложения ВР.

Экспериментальные значения k_d при 365 К как в отсутствие ВР, так и при экстраполяции зависимости (19) на значение $c_0 = 0$ совпадают и составляют $(1.8 \div 1.9) \cdot 10^{-5}$ с⁻¹. Полагая, что окисляемую полимерную среду можно рассматривать как гомогенную жидкость, авторы работ^{15,26} предложили использовать для описания скорости процесса, протекающего в отсутствие ВР, выражение

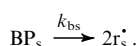
$$-\frac{dg}{dt} = k_d g + k'_e g^{1.5}, \quad (20)$$

в котором первое слагаемое соответствует самопроизвольному распаду, а второе — цепному. Между тем рассчитанная по найденной нами формуле (17) константа скорости цепной реакции при 365 К $k_e = 1.9 \cdot 10^{-5}$ с⁻¹ в точности совпадает с величиной k_d в уравнении (19). Кроме того, уравнение (20) по своему физическому смыслу противоречит выражению (15), согласно которому вклад самопроизвольного распада гидропероксида пренебрежим по сравнению с вкладом цепной реакции.

Рассмотрим возникшую ситуацию с позиции гетерофазного механизма. Напомним, что молекулы ВР быстро обмениваются между зонами цепочно-губчатых мицелл



и диссоциируют в s-зонах

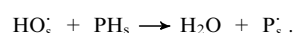
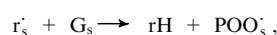


Условие равновесия при межзонном обмене ВР имеет вид

$$c_s = \frac{k_s}{k_{-s}} c_v = K_e c_v = \frac{K_e c}{\beta}, \quad (21)$$

где c_s , c_v , c — концентрации ВР в s- и v-зонах и в аморфной фазе ВР соответственно, β — доля аморфной фазы, K_e — константа равновесия.

Благодаря диссоциации ВР, в s-зонах полимерно-цепочной губки зарождаются бензоилокисирадикалы, несущие свободную валентность на атоме кислорода. Реакционная способность таких радикалов по отношению к водороду ООН-групп, как известно, в сотни и тысячи раз выше, чем по отношению к СН-группам,²⁷ поэтому в содержащих гидропероксид s-зонах на начальной стадии процесса должна превалировать реакция акцептирования бензоилокисиров гидропероксидом:



Учитывая указанные превращения в рассмотренной ранее s-схеме разложения гидропероксида, нетрудно получить выражения для концентрации радикалов — лидеров в процессе s,v-передачи валентности

$$[R_s^{\cdot}] = \frac{\delta k_{0s} g_s + 2 k_{bs} c_s}{2 k_{2s}},$$

а также для скорости s,v-передачи

$$V_{tr} = \frac{k_{tr} k_m [R_s^{\cdot}]}{k_{-m} + k_{tr}} = \frac{k_{tr} k_m (\delta k_{0s} g_s + 2 k_{bs} c_s)}{(k_{-m} + k_{tr}) 2 k_{2s}}.$$

Далее, исходя из рассмотренной ранее v-схемы и применяя условие равенства скоростей зарождения и обрыва реакционных v-цепей $V_{tr} = 2 k_2 [P^{\cdot}]^2$, находим концентрацию радикалов — индукторов разложения гидропероксида

$$[P^{\cdot}] = \left(\frac{V_{tr}}{2 k_2} \right)^{0.5}$$

и скорость цепной реакции

$$-\frac{dg}{dt} = k_1 [P^{\cdot}] g = \frac{k_1 g [k_{tr} k_m (\delta k_{0s} g_s + 2 k_{bs} c_s)]^{0.5}}{[4 k_2 k_{2s} (k_{-m} + k_{tr})]^{0.5}}. \quad (22)$$

Чтобы перейти от удельной скорости разложения ВР

$$-\frac{dc_s}{dt} = 2 k_{bs} c_s \quad (23)$$

к эмпирической скорости dc/dt , выразим число молей ВР в s-зонах величиной $p_s = m_s c_s$, (m_s — масса s-зон) и учтем, что убыль p молей ВР в образце равна убыли соответствующего числа молей в s-зонах (кислород полностью ингибирует цепное разложение ВР в полипропилене).²⁸ Тогда

$$-\frac{dc}{dt} = -\frac{1}{m} \frac{dp}{dt} = -\frac{1}{m} \frac{dp_s}{dt} = -\frac{m_s}{m} \frac{dc_s}{dt}.$$

Подставляя в это уравнение выражения (23) и (21), получаем

$$-\frac{dc}{dt} = \frac{2 k_{bs} m_s K_e c}{\beta m} = k_b c. \quad (24)$$

Входящая в уравнение (24) эффективная константа скорости разложения ВР

$$k_b = \frac{2 k_{bs} m_s K_e}{\beta m}$$

в соответствии с известной формулой²⁸

$$k_b = 8.4 \cdot 10^{13} \exp \frac{-124000}{RT} \text{ с}^{-1}$$

равна $1.2 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$. Эта величина согласуется с положением о том, что параметр

$$2k_{bs} = \frac{k_b m \beta}{m_s K_e}$$

значительно превышает константу k_b , так как

$$\frac{m}{m_s} \gg 1 \text{ и } K_e < 1.$$

Отсюда следует, что в уравнении (22) скорость зарождения радикалов за счет диссоциации ВР значительно выше, чем за счет диссоциации гидропероксида. Согласно формуле (18), константа скорости спонтанного распада гидропероксида при 365 К $k_{0s} = 2.6 \cdot 10^{-5} \text{ с}^{-1}$. Другими словами, в значительном интервале начальных концентраций ВР уравнение (22) трансформируется в уравнение

$$-\left(\frac{dg}{dt}\right)_0 = k_{ind} g_0 (k_b c_0)^{0.5}$$

и только в области очень низких значений c_0 оно экстраполируется к зависимости (14), которая тоже характеризует цепной процесс разложения гидропероксида с квадратичным обрывом реакционных ν -цепей.

Итак, гетерофазная схема стимулированной дибензоилпероксидом реакции распада гидропероксида позволяет объяснить кинетические результаты работ^{15,26}, выявить неразрывную связь механизма этого процесса с механизмом нестимулированной цепной реакции и, кроме того, объяснить факт образования воды в цепном процессе, который вообще не нашел отражения в гомогенной схеме.

V. Механизм влияния ионола на скорость анаэробного разложения гидропероксида полипропилена

В одной из ранних работ²⁹ были установлены интересные особенности быстрой и медленной кинетических стадий единого процесса разложения гидропероксида полипропилена в присутствии ионола. Для опытов использовали низкомолекулярный синдиотактический РР ($M_n = 13500$), который с целью накопления гидропероксида окисляли при 373 К в хлорбензольном растворе, содержащем инициатор, пропуская через раствор кислород.

Разложение накопленного таким способом гидропероксида протекало в отсутствие кислорода в две стадии, первая из которых была быстрой, а вторая медленной. В отличие от второй стадии разложения гидропероксида в образцах РР, окисленных в блоке (рис. 8), в данном случае вторая стадия имела вполне измеримую скорость.

Скорость быстрой стадии не зависела от концентрации гидропероксида и ионола. Так, при $T = 408 \text{ К}$ и содержании реагентов Г/ИН (в моль $\cdot \text{л}^{-1}$) 0.0078/0.001, 0.034/0.001, 0.27/0.1 и 0.005/0.012 эффективная константа скорости этой стадии k_{e1} составляла соответственно $19.8 \cdot 10^{-4}$, $15.1 \cdot 10^{-4}$, $19.8 \cdot 10^{-4}$ и $18.2 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$. При 393 К и концентрациях Г/ИН (в моль $\cdot \text{л}^{-1}$) 0.034/0.000, 0.011/0.001, 0.0078/0.001 и 0.27/0.01 константа k_{e1} равнялась соответственно $5.01 \cdot 10^{-4}$, $6.3 \cdot 10^{-4}$, $6.41 \cdot 10^{-4}$ и $6.13 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$.

В то же время константа скорости второй стадии k_{e2} (формально константа первого порядка) зависела от начальной концентрации гидропероксида g_0 , как и в гомогенной цепной реакции, но, в отличие от последней, она не изменялась в присутствии малых и средних концентраций ионола (до 0.05 моль $\cdot \text{л}^{-1}$). Только при очень высоком содержании ионола (0.124 моль $\cdot \text{л}^{-1}$) скорость второй стадии теряла

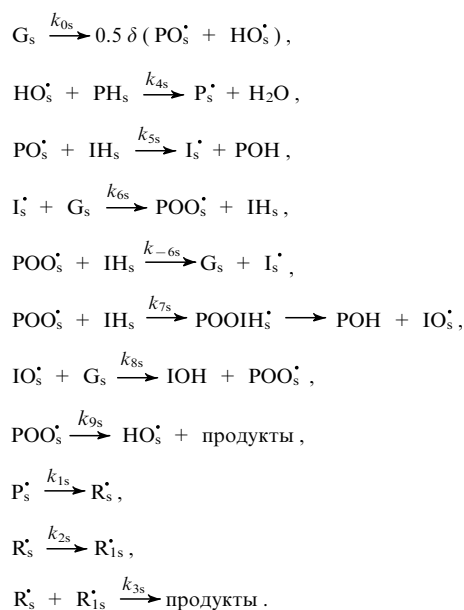
цепную составляющую и константа k_{e2} принимала наименьшее значение, такое же, как в отсутствие ионола при самой малой концентрации g_0 .

Авторы работы²⁹ предположили, что на первом этапе разложение гидропероксида протекает по цепному механизму, который отличается специфическим способом распространения реакционных цепей вдоль полимерных цепей. Однако они не дали объяснения обнаруженному ими снижению доли быстро распадающегося гидропероксида от 0.8–0.9 до 0.25 при введении ионола в концентрациях до 0.124 моль $\cdot \text{л}^{-1}$.

С нашей точки зрения, изученная в работе²⁹ реакция действительно имеет цепной механизм, причем его особенно-сти отражают специфическое состояние реакционной матрицы, а именно цепочно-губчатых мицелл окисленного РР. Следует сказать, что фигурирующая в уравнении (14) локальная концентрация гидропероксида в s-зонах g_{s0} в ходе окисления РР достигает уровня насыщения при этом константа k_e , согласно данным работы⁶, приобретает максимальное значение, равное $11.0 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$ при 403 К. Формула (17) позволяет рассчитать, чему равна константа K_e при 408 и 393 К (эффективная энергия активации $E_e = 100 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Полученные значения $16 \cdot 10^{-4}$ и $5.15 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$ соответственно лежат в ряду величин, найденных для k_{e1} в работе²⁹. Такое совпадение указывает, что в этой работе при окислении в растворе достигалась предельная степень заполнения s-зон гидропероксидом, вследствие чего константа скорости начальной стадии цепного разложения k_e не зависела от начальной концентрации g_0 , рассчитываемой на весь образец (уравнения (14) и (16)).

Касаясь специфики протекания быстрой стадии в присутствии ионола, напомним, что последний значительно уменьшает концентрационный интервал, в котором реализуется быстрая стадия, но не изменяет величину k_{e1} . В рамках гетерофазной модели это можно объяснить тем, что ионол, не влияя на механизм передачи радикалов из s-зон в ν -зоны, уменьшает количество передаваемых радикалов благодаря существованию дополнительного каталитического пути разрушения накопленного в s-зонах гидропероксида.

Все сказанное можно выразить в виде s-схемы, введя в уже известную s-схему реакции с участием ионола:



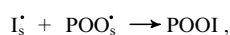
Данная схема отражает ряд характерных свойств реагентов. В ней нет реакций ионола с алкильными радикалами P_s^* , R_s^* и R_{1s}^* , поскольку все алкилфенолы обладают весьма низкой реакционной способностью по отношению к радикалам полиолефинов¹⁴ (даже более активный бисфенол 2246 не

влияет на концентрацию радикалов РР, элиминирующих пропилен в течение периода индукции окисления РР).³⁰

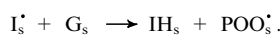
Схема учитывает взаимодействие феноксила с гидропероксидом^{15,16} и оба известных из литературы направления атаки радикалом $\text{POO}^\cdot$ молекулы фенола — с образованием феноксила и σ -комплекса. В микропорах цепочно-губчатых мицелл, в отличие от жидких растворов, существуют поля молекулярных сил, которые, как уже отмечалось, затрудняют обратимую диссоциацию σ -комплексов, давая им возможность вступать в дальнейшие превращения. В данном случае из σ -комплекса образуется алкоксильный радикал $\text{IO}^\cdot$ с хиноидной структурой.

В схеме также учтено, что радикалы $\text{HO}_2^\cdot$, обладающие высокой реакционной способностью, быстрее взаимодействуют с полимером. Будучи адсорбированными на стенках s -микропор, они, в отличие от радикалов $\text{PO}_2^\cdot$, находятся в менее выгодных условиях для реакции с ионолом.

Наконец, из-за высокой локальной концентрации гидропероксида в s -зонах образцов, применявшихся в работе²⁹, в s -схеме опущена реакция рекомбинации



скорость которой на начальном этапе процесса считается пренебрежимо малой по сравнению со скоростью реакции



Применяя к s_i -схеме условие стационарной концентрации радикалов, нетрудно убедиться в том, что выражение для концентрации радикалов

$$[\text{R}_s] = \frac{\delta k_{0s} g_s}{2 k_{2s}},$$

которое ранее было получено на основании s -схемы процесса, протекающего без ионола (см. гл. IV), в данном случае остается неизменным. Соответствующая s_i -схеме концентрации s -феноксилов не зависит от концентрации G_s

$$[\text{I}_s] = \frac{0.5 \delta k_{0s}}{k_{6s}} + \frac{0.5 \delta k_{0s} k_{-6s} [\text{IH}_s]}{k_{6s} k_{9s}}, \quad (25)$$

концентрация s -пероксилов равна

$$[\text{POO}_s] = \frac{0.5 \delta k_{0s} g_s}{k_{9s}},$$

а полная скорость разложения s -гидропероксида складывается из нескольких слагаемых

$$\begin{aligned} -\frac{dg_s}{dt} &= k_{0s} g_s + k_{6s} [\text{I}_s] g_s + k_{8s} [\text{IO}_s] g_s - k_{-6s} [\text{POO}_s] [\text{IH}_s] = \\ &= k_{0s} g_s + 0.5 \delta k_{0s} g_s + \frac{0.5 \delta k_{0s} g_s k_{7s}}{k_{9s}} [\text{IH}_s], \end{aligned}$$

причем второе слагаемое намного меньше первого, которое характеризует спонтанный распад G_s ($\delta < 1$). Интегрируя это выражение и учитывая условие межзонного равновесия

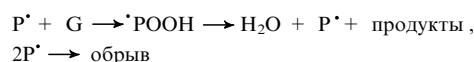
$$c_{is} = \frac{K_{ci} c_i}{\beta}$$

(c_{is} ($[\text{IH}_s]$) и c_i ($[\text{IH}]$) — концентрации ионола в s -зонах и в некристаллической фазе РР соответственно, K_{ci} — константа равновесия, β — доля аморфной фазы), получаем уравнение процесса расходования s -гидропероксида с включением катализированной ионолом цепной составляющей:

$$g_s = g_{s0} \exp [-(k_{0s} + b_i c_i) t], \quad (26)$$

где b_i — комплексная константа.

Переходя к механизму цепного разложения гидропероксида в v -зонах, напомним, что по данным работы²⁹ ионол не оказывает влияния на константу k_{e1} во всем изученном интервале концентраций c_i , а на константу k_{e2} он влияет лишь при весьма высокой величине $c_i = 0.124$ моль $\cdot$ кг⁻¹. Поэтому авторы работы предположили, что реакционные цепи разложения гидропероксида реализуются преимущественно посредством перемещения свободной валентности вдоль полимерных цепей и что при этом исключены межмолекулярные акты атаки гидропероксида радикалами $\text{P}^\cdot$ с образованием свободных пероксидов. В данном случае рассмотренная ранее v -схема принимает вид



(образующийся радикал $\text{HO}^\cdot$ реагирует с соседней CH -группой той же макромолекулы). Такая схема соответствует достаточно рыхлой укладке полимерных цепей в структуре цепочно-губчатых мицелл.

Структурная рыхлость, т. е. повышенное объемное натяжение цепочной губки окисленных в растворе образцов РР, стабилизируется благодаря фиксации натянутых цепей на кристаллитном каркасе. Как известно, синдио- и изотактические РР легко кристаллизуются, а кристаллизующиеся полиолефины не образуют молекулярных растворов в углеводородах при $T < T_{пл}$ (см.³¹). Их способность в определенных количествах все же диспергироваться в жидкости в виде коллоидного раствора обеспечивается, если в системе возникают молекулярные контакты полимер-полимер, приводящие к одновременному формированию кристаллических зародышей.³²

Таким образом, окисляемая матрица РР в образцах, исследованных в работе²⁹, представляла собой, скорее всего, вкрапления набухших в хлорбензоле цепочно-губчатых мицелл в коллоидные частицы, армированные решеткой из взаимосвязанных кристаллитов. Кристаллитная решетка обладала при этом достаточной прочностью и не изменялась при высушивании и нагревании суспензии.

Именно каркасной прочностью кристаллитной решетки можно объяснить стабилизацию структурной рыхлости цепочно-губчатых мицелл и практическое совпадение скоростей разложения гидропероксида в РР, находящемся в виде коллоидной суспензии в хлорбензоле, и в пленках РР.²⁹

Реакционная v -схема разложения гидропероксида, модифицированная в соответствии с результатами работы²⁹, включает те же акты зарождения и обрыва реакционных v -цепей, которые были рассмотрены в гл. IV. Поэтому приведенное выше уравнение (26) может быть включено в выражение для скорости цепной реакции, которое было предложено в гл. IV.

$$-\frac{dg}{dt} = k_1 [\text{P}^\cdot] g = k'_e g_s^{0.5} g = k_e g \exp [-0.5(k_{0s} + b_i c_i) t]. \quad (27)$$

В уравнении (27) предэкспоненциальный множитель k_e имеет ту же структуру, что и в уравнении (14), а экспоненциальная часть содержит дополнительную константу $b_i c_i$, связанную с цепным разложением гидропероксида внутри s -зон.

Интегрирование уравнения (27) приводит к формуле, которая описывает кривую разложения гидропероксида.

$$\ln \frac{g}{g_0} = \frac{k_e}{0.5(k_{0s} + b_i c_i)} \{ \exp [-0.5(k_{0s} + b_i c_i) t] - 1 \}$$

При $t \rightarrow 0$, т. е. в начальный период реакции, эта формула трансформируется в уравнение первого порядка

$$\ln \frac{g}{g_0} = -k_e t,$$

или

$$g = g_0 \exp(-k_e t),$$

совпадающее с уравнением (16) и включающее в себя только зависящую от содержания ионола константу k_e .

При большой глубине разложения ($t \rightarrow \infty$) эта исходная формула переходит в выражение

$$\ln \frac{g_\infty}{g_0} = -\frac{k_e}{0.5(k_{0s} + b_{1c_1})},$$

или

$$g_\infty = g_0 \exp \left[-\frac{k_e}{0.5(k_{0s} + b_{1c_1})} \right],$$

которое характеризует «кинетическую ступеньку», поднимающуюся тем выше, чем больше концентрация ионола в образцах (c_1) и чем сильнее каталитическое действие ионола на процесс разложения гидропероксида в s-зонах.

Теперь перейдем к рассмотрению особенностей гомофазного этапа цепного разложения гидропероксида РР.

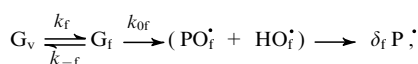
После завершения быстрой стадии реакции в работе²⁹ вместо кинетической остановки наблюдалась медленная стадия, скорость которой оставалась постоянной при малых и средних концентрациях ионола (до 0.05 моль·кг⁻¹). Надежно измеряемая, хотя и относительно низкая скорость реакции, характеризуемая величиной k_{e2} , отличает эти образцы от образцов, окисленных в блоке, в которых второй этап процесса протекает с крайне малой скоростью (см. рис. 8).

Впрочем, и на первом этапе скорость разложения гидропероксида в образцах, исследованных в работе²⁹, была выше (при одной и той же температуре), чем в РР, окисленном в блоке. Очевидно, что более высокую химическую активность полимера, окисленного в суспензии, следует связывать с разрыхленной укладкой полимерных цепей в структуре печочно-губчатых мицелл.

Рыхлость мицеллярного материала в сочетании с высокой гибкостью полимерных цепей повышает уровень готовности v-зон (в которых аккумулируется основное количество образующегося при окислении гидропероксида) к процессу термофлуктуационного возбуждения, обеспечивающего расширение v-микропор до размеров s-микропор. В результате возрастает частота актов такого возбуждения и, соответственно, увеличивается вероятность диссоциации гидропероксидных групп внутри интенсивно осциллирующих микропор.

Подобное термофлуктуационное возбуждение способствует наступлению второго этапа разложения гидропероксида, который можно охарактеризовать как гетерогенно-гомофазный. Его вклад становится преобладающим после того, как прекращается гетерофазная s,v-передача радикалов вследствие исчерпания гидропероксидных групп внутри s-зон.

Та или иная вероятность мерцательного увеличения v-микропор в печочно-губчатых зонах всегда существует, но она особенно велика, если полимер находится в высокоэластическом или расплавленном состоянии.^{5,6} На этом этапе процесс зарождения свободных радикалов можно представить в виде схемы



в которой гетерогенным актам возбуждения, дезактивации и диссоциации гидропероксидных групп, сопряженным с актами флуктуации микропор, соответствуют константы k_f , k_{-f} и k_{of} ; символом δ_f обозначена доля радикалов, выходящих из осциллирующей микропоры.

Из этой схемы в сочетании с реакционной v-схемой, рассмотренной в гл. IV, вытекает уравнение скорости цепной гетерогенно-гомофазной реакции

$$-\left(\frac{dg}{dt}\right)_c = k_1 [P^\cdot] g = k_1 g^{1.5} \left[\frac{\delta k_{of} k_f}{2 k_2 (k_{-f} + k_{of})} \right]^{0.5}.$$

Учитывая, что протекание этой реакции предполагает достаточно высокий вклад флуктуационно-диссоциативного распада гидропероксида в v-зонах, получаем следующее выражение для полной скорости разложения:

$$-\frac{dg}{dt} = k_{d,f} g + k_{c,f} g^{1.5}, \quad (28)$$

где $k_{d,f}$ и $k_{c,f}$ — комплексные константы скорости нецепной и цепной v-реакций соответственно.

О фактическом выполнении кинетического уравнения (28) свидетельствует найденная в работе²⁹ типичная для этого случая зависимость формальной константы скорости первого порядка от начальной концентрации гидропероксида.

$$k_{e2} = k_{d,f} + k_{c,f} g_0^{0.5}.$$

Отметим, что уравнение (28) по своему виду совпадает с уравнением (20) для гомогенной реакции, однако, вопреки данной в работах^{15,26} трактовке, оно характеризует не быструю, а медленную стадию разложения полимерного гидропероксида.

Согласно данным работы²⁹, цепная составляющая скорости $k_{c,f} g_0^{0.5}$ подавляется ионолом только при очень высокой концентрации $c_1 = 0.124$ моль·кг⁻¹. Это можно объяснить крайней пассивностью ионола по отношению к алкильным полимерным радикалам Р[·] и низкой вероятностью его взаимодействия с фиксированными на стенках термофлуктуационно возбужденной микропоры радикалами $PO_i^\cdot$ и $HO_i^\cdot$.

VI. Особенности влияния ионола на цепной распад гидропероксида полипропилена в присутствии кислорода

Наличие в окисленных образцах РР, содержащих ионol, растворенного кислорода коренным образом изменяет ситуацию, выводя на первый план гетерогенно-гомофазный процесс. Этот процесс, как показано в предыдущей главе, лимитируется низкой скоростью гетерогенного зарождения радикалов непосредственно в тех структурных зонах печочно-губчатых мицелл, где аккумулируется основное количество образующегося при окислении РР гидропероксида. Иницируемая в отсутствие кислорода цепная реакция разложения гидропероксида замедляется ионолом только при очень высокой его концентрации, поскольку реакционная способность алкильных макрорадикалов по отношению к ионулу пренебрежимо мала.

Положение дел изменяется в присутствии кислорода, который, превращая алкильные радикалы в пероксильные, резко увеличивает скорость их взаимодействия с ионолом и одновременно переводит процесс в режим каталитического разложения гидропероксида.

Примером такого изменения кинетического режима реакции служат экспериментальные данные из работы²¹, в которой исследовалась кинетика разложения гидропероксида в пленках, полученных из расплава и затем окисленных (G_1), и в пленках, полученных из окисленного в хлорбензоле коллоидного РР (G_2). Введение в образцы ионола вызывало появление периодов индукции при окислении их в условиях нагревания в атмосфере кислорода ($P_{O_2} = 1$ атм), причем продолжительность этих периодов значительно различалась в зависимости от способа приготовления образцов. Различными были и скорости разложения гидропероксида в течение периодов индукции. Наибольшую активность проявляли

пленки из полимера, окисленного в коллоидном растворе, чего и следовало ожидать, поскольку цепочно-губчатые мицеллы в таких пленках обладают наиболее выраженными флуктуационно-динамическими свойствами (см. гл. V).

На рис. 9 приведена кривая расходования G_1 (кривая 1) в образцах с низкой флуктуационной динамикой ($T = 403$ K, $g_0 = 0.150$ моль $\cdot$ л $^{-1}$, $c_{i0} = 0.013$ моль $\cdot$ л $^{-1}$). Ее можно сопоставить с кривой расходования феноксилов (кривая 2) и наблюдаемыми после выхода из периода индукции кривыми поглощения кислорода (3) и накопления гидропероксидов и полимерных пероксидов (4 и 5 соответственно).

В течение периода индукции, продолжительность которого составляла 350 мин, количество поглощенного кислорода не превышало порога чувствительности аналитического прибора. На этом этапе кинетическая кривая расходования ионола (не приведена на рис. 9) и кривая расходования феноксилов описываются экспоненциальными уравнениями $c_i = c_{i0} \exp(-k_i t)$ и $[I] = [I]_0 \exp(-k_i t)$ соответственно с одинаковым коэффициентом $k_i = 1 \cdot 10^{-4}$ с $^{-1}$. Такое сочетание кинетических кривых означает, что в отношении концентрации феноксилов ионола практически с самого начала процесса обеспечивается условие квазистационарности и что феноксилы не участвуют в актах бимолекулярной гибели и не взаимодействуют с кислородом.

Концентрация радикалов $POO\cdot$ в течение периода индукции находилась ниже предела чувствительности ЭПР-спектрометра ($\leq 10^{-8}$ моль $\cdot$ л $^{-1}$), но после завершения периода индукции быстро достигала надежно измеряемой стационарной величины $\sim 2 \cdot 10^{-6}$ моль $\cdot$ л $^{-1}$.

Для описания кривой расходования G_1 в работе ²¹ не было предложено аналитической функции, однако, учитывая обычную 10%-ную ошибку в определении концентрации гидропероксида, можно построить расчетную кривую (кривая 1 на рис. 9), которая удовлетворяет экспоненциальному закону при том же значении константы k_i , что и в случае расходования ионола и феноксилов:

$$g = g_0 \exp(-k_i t) \quad (29)$$

(для начальной концентрации принято значение $g_0 = 0.14$ моль $\cdot$ л $^{-1}$). Соответствующая данному уравнению анаморфоза, построенная в полулогарифмических координатах

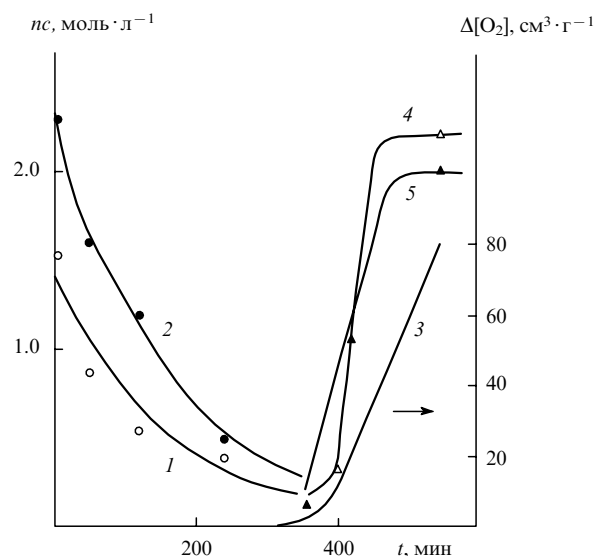


Рис. 9. Кинетические кривые автоокисления РР в течение периода индукции (1, 2) и после него (3–5) при 403 K ($P_{O_2} = 1$ атм): 1 — расходование гидропероксида; 2 — расходование феноксилов ионола; 3 — расходование кислорода; 4 — накопление гидропероксида; 5 — накопление пероксидов. Значения множителя n для кривых 1, 4 равно 10; а для 2, 5 — 10^6 .

тах, приведена на рис. 10 (прямая 1) вместе с полученными нами зависимостями, которые описывают расходование гидропероксида в присутствии воздуха и три-*трет*-бутилфенола. Наши опыты были проведены с целью уточнения картины разброса экспериментальных точек, поскольку в работе ²¹ их число недостаточно.

В наших опытах навески мелкозернистого порошка РР (~ 1 мг) окисляли на воздухе при 413 K до накопления гидропероксида в концентрации $g_0 = 0.14$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$. Три-*трет*-бутилфенол вводили в окисленный порошок из раствора в хлороформе, испаряя растворитель после 40 мин выдерживания и удаляя его остатки путем вакуумирования. Процесс разложения гидропероксида изучали, нагревая образцы при доступе воздуха и используя спектрофотометрический вариант иодометрического анализа.^{4–6, 25} Кривые расходования гидропероксида при отношениях фенол : полипропилен = 1 : 1 и 2 : 1 по массе совпадали.

Экспериментальные точки на прямых 2, 3, 4 и 5 (рис. 10) получены при температурах 372, 383, 393 и 403 K соответственно. Для сравнения здесь же нанесен начальный участок анаморфозы кривой разложения гидропероксида при 403 K в отсутствие кислорода (прямая 6). Сопоставляя разброс экспериментальных точек в наших опытах и в работе ²¹ (прямая 1), можно сделать вывод о допустимости использования во всех случаях экспоненциальных функций (29). Вычисленные по наклону прямых 2–5 эффективные константы скорости k_i имеют следующие значения: $0.85 \cdot 10^{-5}$, $2.0 \cdot 10^{-5}$, $4.26 \cdot 10^{-5}$ и $8.5 \cdot 10^{-5}$ с $^{-1}$. В общем виде они описываются выражением

$$k_i = 6.0 \cdot 10^7 \exp\left(-\frac{E_i}{RT}\right),$$

где $E_i = 91.5$ кДж $\cdot$ моль $^{-1}$. Характерно, что при температуре 403 K константа скорости разложения гидропероксида в присутствии ионола имеет значение $k_i = 1 \cdot 10^{-4}$ с $^{-1}$, которое мало отличается от величины $0.85 \cdot 10^{-4}$ с $^{-1}$, полученной нами для процесса с участием три-*трет*-бутилфенола. Одновременно обе эти константы заметно меньше той, которая характеризует цепной распад гидропероксида в отсутствие кислорода и алкилфенола (рис. 10, прямая 6) и которая равняется $4.2 \cdot 10^{-4}$ с $^{-1}$. Однако уменьшение скорости распада нельзя связывать с частичным восстановлением гидропероксида за счет цепного окисления РР или взаимодействия пероксидов с ингибитором, поскольку текущие концентрации g , c_i и $[I]$ связаны между собой прямой пропорциональной зависимостью в течение всего периода индукции. Существенно также, что на этом этапе процесса цепное поглощение кислорода основательно подавлено (рис. 9, кривая 3) и синхронное расходование гидропероксида и ионола,

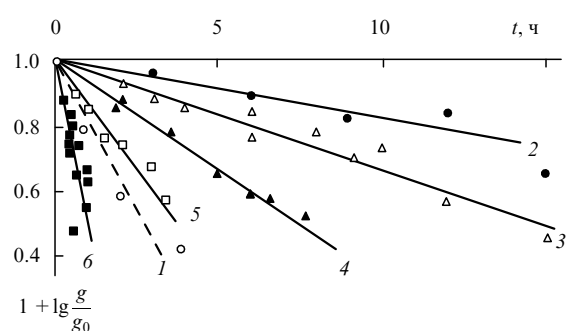


Рис. 10. Анаморфозы кривых расходования гидропероксида в присутствии (1–5) и в отсутствие (6) кислорода в образцах РР, содержащих ионол (1), три-*трет*-бутилфенол (2–5) и не содержащих антиоксиданта (6) при температурах, K: 2 — 372; 3 — 383; 4 — 393; 1, 5, 6 — 403.

характеризуемое одинаковым экспоненциальным множителем $\exp(-k_i t)$, имеет место при концентрации g_0 , десятикратно превышающей c_{i0} , т. е. в условиях, когда образование гидропероксида в актах обрыва реакционных цепей никоим образом не может перекрыть четырехкратное замедление процесса его распада (рис. 10, прямые 1 и 6).

Кинетический закон расходования гидропероксида, выведенный в работе ²¹, с формальной точки зрения соответствует протеканию нецепной гомогенной реакции. Между тем эффективная константа скорости этого процесса попадает по своей величине в ряд констант цепного анаэробного распада в гетерофазной стадии ⁶ и во много раз превышает константу скорости нецепной составляющей в гетерогенно-гомофазной стадии. Последняя даже в случае флуктуационно активных образцов, содержащих гидропероксид G_2 , достигает лишь значения $4 \cdot 10^{-5} \text{ с}^{-1}$ при 408 К или $1.5 \cdot 10^{-5} \text{ с}^{-1}$ при 393 К (см. ²⁹), а в пленках с G_1 при 403 К ее вообще невозможно надежно измерить (гл. IV и V).

Кардинальное увеличение скорости разложения гидропероксида в присутствии кислорода по сравнению со скоростью второго (гомофазного) этапа анаэробной реакции связано, скорее всего, с окислением алкильных макрорадикалов в пероксильные. Этот процесс, не влияющий на скорость зарождения радикалов по механизму термофлуктуационного возбуждения ν -микропор, резко ускоряет взаимодействие полимерных радикалов с алкилфенолами и приводит к появлению новой цепной реакции разложения гидропероксида. Напомним, что введение новой реакции потребовалось для объяснения особенностей анаэробного разложения гидропероксида в присутствии ионола, и эта реакция была включена в s_i -схему, описанную в гл. V. В соответствии с s_i -схемой новая цепная реакция разложения гидропероксида индуцируется образующимися из ионола алкоксилами с хиноидной структурой шестичленного углеродного кольца.

Рассмотренные в данной главе особенности разложения гидропероксида РР в окислительных условиях также свидетельствуют о необходимости учета этой новой цепной реакции. Такой вывод подтверждается и независимо установленным фактом еще более сильного ускорения процесса кислородом в образцах с G_2 . Так, по данным работы ²⁹, расходование G_2 и ионольных феноксилов в атмосфере кислорода при $T = 393 \text{ К}$ ($g_0 = 0.156 \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$, $c_{i0} = 0.17 \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$) заканчивается не за 350 мин, как в образцах с G_1 , а примерно за 20 мин, причем период полупревращения со 116 мин сокращается до 5–10 мин несмотря на более низкую температуру разложения G_2 . Эффективная константа скорости реакции в этих условиях ($\sim 23 \cdot 10^{-4} \text{ с}^{-1}$) значительно превышает константу скорости начального этапа цепной анаэробной реакции в таких же образцах (см. гл. V).

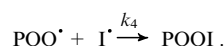
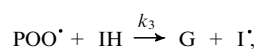
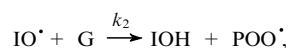
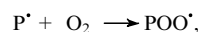
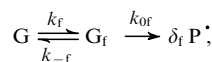
Таким образом, феноменологически действие кислорода приводит к замене двух макроскопических кинетических стадий анаэробного процесса на одну стадию вследствие значительного, но неодинакового для G_1 и G_2 ускорения катализированного ионолом разложения гидропероксида при цепном механизме рассматриваемой реакции.

Зарождение реакционных ν -цепей в окислительных условиях осуществляется преимущественно гомофазным путем: через термофлуктуационное возбуждение ν -микропор, аккумулирующих гидропероксид. При этом ионол, который перехватывает все реакционные цепи и ведет себя как хороший ингибитор автоокисления РР, одновременно является участником реакционных цепей разложения гидропероксида.

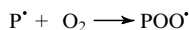
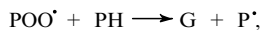
Необходимо подчеркнуть, что рассмотренные закономерности разложения гидропероксида РР как в присутствии, так и в отсутствие кислорода исключают сколько-нибудь значимый вклад молекулярной реакции алкилфенола с гидропероксидом (а следовательно, исключают и увеличение вероятности вырожденных разветвлений в присутствии ингибитора). Кроме того, сохранение каталитической функ-

ции ионола в течение всего периода индукции свидетельствует о существовании определенного механизма его регенерации.

Учитывая все сказанное, можно предложить следующую ν_i -схему превращений, происходящих в ν -зонах цепочно-губчатых мицелл РР и начинающихся с актов термофлуктуационного возбуждения ν -микропор:

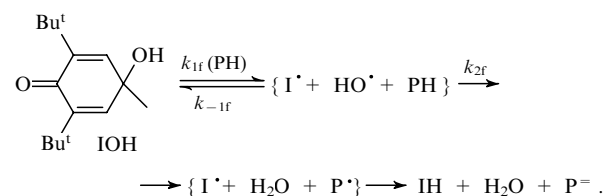


Согласно этой схеме реакционные цепи разложения гидропероксида развиваются так же, как и в рассмотренной ранее s_i -схеме, т. е. через стадии промежуточного образования σ -комплекса фенола с пероксидом и хиноидного алкоксила (константы скоростей этих стадий — k_1 и k_2 соответственно). Однако в отличие от s_i -схемы, в ν_i -схеме обрыв цепей происходит на ионоле, и скорость обрыва (константа k_3) прямо пропорциональна скорости продолжения цепей разложения гидропероксида, которая определяется процессами, идущими с константой скорости k_1 . Этой прямой пропорциональностью и объясняется тот факт, что ионол, резко снижающий концентрацию пероксидов и доводящий скорость цепного автоокисления РР



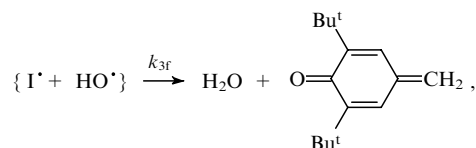
до пренебрежимо малой величины, обеспечивает каталитическое развитие цепного разложения гидропероксида РР.

Регенерация исходного ионола (и три-*трет*-бутилфенола) из продукта его превращения — хиноидного спирта — должна осуществляться по пути, который обеспечивает регенерацию ионола из хиноидного соединения Iq (см. гл. II и III) в актах термофлуктуационного возбуждения ν -микропор. Эти акты протекают как «скрыторадикальные», или «внутриклеточные», и включают диссоциацию хиноидного спирта и последующие реакции дегидрирования макромолекул:

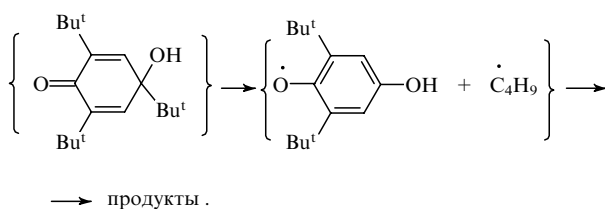


P^* — фрагмент полимера с двойной связью.

Одновременно должна происходить частичная потеря фенола в параллельных актах диспропорционирования, которая в случае ионола протекает с образованием метиленихинона



претерпевающего дальнейшие превращения, а в случае *трет*-бутилфенола — с отщеплением *трет*-бутильных радикалов и образованием хинона и других продуктов,



Применяя к фигурирующим в v_i -схеме активным частицам (радикалам и спиртам ИОН) условие стационарной концентрации, можно найти выражения для равенства скоростей зарождения и обрыва реакционных цепей

$$\delta_f \alpha_f k_{of} g = 2 k_3 [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}]$$

(здесь δ_f — выход радикалов при флуктуационном распаде гидропероксида в v -зонах, а $\alpha_f = k_f / (k_{-f} + k_{of})$) и для скорости разложения гидропероксида

$$\begin{aligned} -\frac{dg}{dt} &= \alpha_f k_{of} g + k_1 [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}] - 2 k_3 [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}] = \\ &= \alpha_f k_{of} g + \frac{k_1 \delta_f \alpha_f k_{of} g}{2 k_3} - \delta_f \alpha_f k_{of} g = k_{ii} g. \end{aligned}$$

Последнее характеризует данный процесс как реакцию первого порядка по гидропероксиду и нулевого порядка по алкилфенолу

$$g = g_0 \exp(-k_i t).$$

Скорость расходования фенола в соответствии с v_i -схемой равна

$$\begin{aligned} -\frac{dc_i}{dt} &= k_1 [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}] + k_3 [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}] - k_{2f} \{[\text{I}^\cdot] + [\text{HO}^\cdot] + [\text{PH}^\cdot]\} = \\ &= \left[k_3 + \frac{k_1 k_{3f}}{k_{2f} + k_{3f}} \right] [\text{POO}^\cdot] [\text{IH}] = \\ &= \left[0.5 + \frac{0.5 k_1 k_{3f}}{(k_{2f} + k_{3f}) k_3} \right] \delta_f \alpha_f k_{of} g = k_{ii} g. \end{aligned}$$

Интегрируя выражение

$$-\frac{dc_i}{dt} = k_{ii} g,$$

приходим к уравнению

$$c_i = \frac{k_{ii} g_0}{k_i} \exp(-k_i t) + \text{const},$$

которое при начальном условии $c_i = c_{i0}$ (при $t = 0$) приобретает вид

$$c_i = c_{i0} - \frac{k_{ii} g_0}{k_i} [1 - \exp(-k_i t)].$$

Если при $t \rightarrow \infty$ концентрация $c_i = 0$, то

$$c_{i0} = \frac{k_{ii} g_0}{k_i} \quad \text{и} \quad c_i = c_{i0} \exp(-k_i t),$$

что находится в полном соответствии с данными работы²¹.

Квазиравновесная концентрация феноксилов в рассмотренном процессе, как уже отмечалось, устанавливается очень

быстро. Кинетика их расходования описывается теоретической формулой

$$[\text{I}^\cdot] = \frac{k_3 c_i}{k_4} = \frac{k_3 c_{i0}}{k_4} \exp(-k_i t),$$

которая должна действовать с момента установления квазистационарной концентрации феноксилов и до завершения периода индукции окисления РР. Данное теоретическое выражение, как и предыдущие, адекватно описывает экспериментальные результаты работы²¹. Поэтому можно заключить, что модель гетерогенно-гомофазной цепной реакции правильно отражает эмпирические закономерности окислительного разложения гидропероксида полипропилена в присутствии антиоксиданта фенольного типа.

Следует обратить внимание на то, что механизм частичной регенерации фенола из продукта его цепного превращения — хиноидного спирта — аналогичный механизму регенерации ионола из продукта превращения фенола с дибензоилпероксидом (гл. II), по-видимому, является достаточно распространенным. В пользу этого свидетельствует проведенный нами независимый эксперимент с метиловым эфиром хиноидного спирта, приготовленным из ионола по методике, описанной в работе³³.

Данный эфир, будучи введенным совместно с дибензоилпероксидом в пленки триацетата целлюлозы, оказывал такое же качественное воздействие на скорость разложения ВР, как и алкилфенолы (см. гл. II и III). На рис. 11 приведены линейные анаморфозы кривых анаэробного разложения ВР ($c_0 = 0.66$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$, $T = 371$ К) при начальных концентрациях метоксихиноидного соединения 0.08 (прямая 1) и 0.32 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ (прямая 2). Даже при таком значительном различии начальных концентраций эффективная константа скорости реакции, как и в смесях с фенолами, остается практически неизменной на всем протяжении процесса. Как и в системах с фенолами, скорость индуцированной полимерными радикалами цепной реакции ВР достигает минимума при концентрации хиноидного эфира ~ 0.08 моль $\cdot$ кг $^{-1}$. Эффективная константа скорости разложения ВР при концентрациях хиноидного эфира 0, 0.08 и 0.32 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ равна соответственно $2.7 \cdot 10^{-4}$, $1.5 \cdot 10^{-4}$ и $1.58 \cdot 10^{-4}$ с $^{-1}$, тогда как константа скорости нецепного распада ВР составляет $7.5 \cdot 10^{-5}$ с $^{-1}$. Таким образом, нефе-

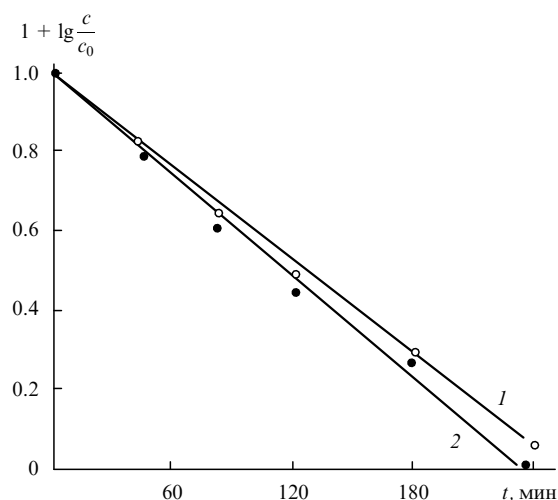


Рис. 11. Анаморфозы кривых расходования ВР при $c_0 = 0.66$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$ и температуре 371 К в вакуумированных пленках СТА в присутствии 0.08 (1) и 0.32 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ (2) метоксихиноидного производного ионола (1-метил-1-метокси-3,5-ди-*трет*-бутилциклогексадиен-4-она).

нольное хиноидное соединение оказывает продолжительное ингибирующее действие на распад ВР, индуцированный макрорадикалами, и, наоборот, проявляет каталитический эффект в том концентрационном интервале, где действие макрорадикалов блокировано. Концентрация этого эфира, как и в случае фенолов, входит в виде постоянной величины в эффективную константу скорости реакции ВР. Тем самым подтверждается факт быстрого термофлуктуационного превращения хиноидного соединения в соответствующий фенол.

VII. Механизм инициированного цепного процесса с участием ионола во время индукционного периода реакции окисления полиолефинов

Изложенные выше сведения позволяют рассмотреть с новых позиций вопрос о химизме ингибированного окисления полиолефинов во время индукционного периода. В этой области накоплено много экспериментальных данных и теоретических разработок, но они, как правило, не выходят за рамки гомогенных реакционных моделей.^{14–16}

Один из двух основных методологических подходов к решению данной задачи основан на использовании инициаторов, прошедших испытания в жидкофазных реакциях.^{15, 16} При жидкофазном окислении этот метод позволяет с помощью несложных экспериментов определить характер и особенности влияния того или иного ингибитора на скорость поглощения кислорода и продолжительность периода индукции, в течение которого заканчивается действие ингибитора.

Другой подход предусматривает изучение процесса ингибированного окисления полимера в отсутствие специально введенного примесного инициатора.¹⁴

В этом разделе мы рассмотрим процессы окисления полимеров в присутствии примесного инициатора, обратив особое внимание на закономерности поглощения кислорода в течение периода индукции. Тот факт, что во время индукционного периода ингибированного окисления полиолефинов в присутствии инициатора всегда с той или иной скоростью происходит поглощение кислорода, известен давно, но он до сих пор не получил приемлемого объяснения. В определенной степени это обусловлено низкой скоростью поглощения кислорода на данном этапе по сравнению с этапом непосредственного окисления полимера (после завершения периода индукции). Решая задачу определения эффективности ингибиторов или скорости зарождения окислительных цепей, исследователи считали достаточным подобрать такие экспериментальные условия, при которых скорость расходования ингибитора не зависела от его концентрации. Предполагалось, что в этих условиях можно пренебречь медленным процессом поглощения кислорода в течение периода индукции окисления полимера.^{15, 16, 28} Между тем выяснение деталей механизма превращения алкилфенолов с учетом особенностей функционирования в полимерах цепочно-губчатой системы должно серьезно способствовать уточнению общих представлений о механизме окислительных превращений с участием ингибиторов.

Для построения кинетической модели процесса во время индукционного периода мы воспользовались экспериментальными данными работы²⁸, в которой окислению подвергали полипропилен, поли(бутилен-1) и поли(4-метилпентен-1) (давление кислорода 1 атм), применяя в качестве инициатора дибензоилпероксид, а в качестве ингибитора — ионол. Хотя авторы не рассматривали причину заметного поглощения кислорода в течение периода индукции, они все же привели наряду с другими данными достаточно подробные сведения о скоростях поглощения кислорода (V) и скоростях расходования ионола (V_i) на этом этапе реакции.

Процесс окисления указанных полимеров, имеющих частично кристаллическую структуру, захватывал только их

аморфные области и ограничивался лишь самой начальной фазой, отвечающей конверсии ВР от 0.6 до 2 %.

Величины $V_i = c_{i0} / t_{ind}$ (c_{i0} — начальная концентрация ионола, t_{ind} — период индукции), измеренные в температурном интервале от 344 до 378 К, как и величины V , при использованных концентрациях ВР сохраняли постоянное значение вплоть до момента резкого ускорения процесса окисления, вызванного расходом ионола.

Авторы четко доказали отсутствие цепной реакции превращения ВР в окислительных условиях и нашли температурную зависимость коэффициента A

$$A = \frac{c_{i0}}{c_0 [1 - \exp(-k_d t_{ind})]}, \quad (30)$$

Оставаясь в рамках жидкофазной модели, они приписали коэффициенту A смысл параметра, характеризующего влияние ингибитора на выход радикалов в спонтанной реакции ВР.

Между тем сопоставление скоростей расходования ионола и кислорода в течение индукционного периода позволяет дать иную интерпретацию этого коэффициента. Результаты сопоставления представлены на рис. 12, где прямые 1, 3, 5, построенные в координатах уравнения Аррениуса, относятся к изменению скорости поглощения кислорода, а прямые 2, 4, 6 — к скорости расходования ионола. Представленные температурные зависимости остаются линейными в интервале c_{i0} от $3.4 \cdot 10^{-3}$ до $72.6 \cdot 10^{-3}$ моль $\cdot$ л $^{-1}$, что является следствием независимости указанных скоростей от концентрации ионола. Одинаковые углы наклона прямых, характеризующих поглощение кислорода и расходование ионола при окислении каждого из полимеров, свидетельствуют о совпадении эффективных энергий активации обоих макроскопических процессов ($E_i = E_{O_2}$). В случае РР (прямые 1, 2; $c_0 = 0.127$ моль $\cdot$ л $^{-1}$) эта энергия составляет 172 кДж $\cdot$ моль $^{-1}$, а для полибутилена (прямые 3, 4; $c_0 = 0.376$ моль $\cdot$ л $^{-1}$) и полиметилпентена (прямые 5, 6; $c_0 = 0.33$ моль $\cdot$ л $^{-1}$) она равна 231.0 кДж $\cdot$ моль $^{-1}$. При

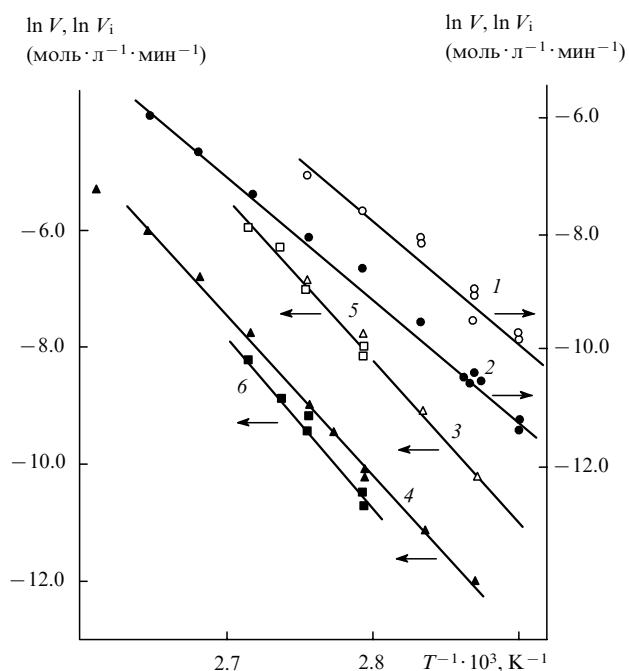


Рис. 12. Температурные зависимости скоростей расходования кислорода (1, 3, 5) и ионола (2, 4, 6) во время индукционных периодов инициированного дибензоилпероксидом окисления полипропилена (1, 2), поли(бутилена-1) (3, 4) и поли(4-метилпентена-1) (5, 6).

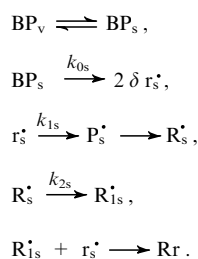
этом во всем изученном температурном интервале число поглощаемых молекул кислорода на одну расходующую молекулу ионола остается постоянным. Отношения V/V_i для полипропилена, полибутилена и полиметилпентена равны соответственно 3.65, 8.0 и 13.5.

Как видно, стехиометрическое соотношение V/V_i зависит от химического строения полимеров и достигает столь большой величины, что это нельзя объяснить окислением одного только примесного ионола. Поэтому протекающий во время индукционного периода процесс следует рассматривать как инициированное цепное совместное окисление алкилфенола и полимера, и тогда формула (30) характеризует не влияние ионола и температуры на выход радикалов из «клетки» спонтанно распадающегося ВР, а изменение количества ионола, израсходованного в цепях его соокисления с полимером, в расчете на одну спонтанно распавшуюся молекулу ВР.

Согласно данным работы²⁸, константа скорости спонтанного распада ВР $k_d = 8.4 \cdot 10^{13} \exp(-124650/RT) \text{ с}^{-1}$ в РР и поли(бутилене-1) и $7 \cdot 10^{13} \exp(-123000/RT) \text{ с}^{-1}$ в поли(4-метилпентене-1). Энергия активации разложения ВР ($E_d = 123 \div 125 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$) при окислении этих полимеров значительно меньше энергии активации их соокисления с ионолом ($172-231 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$). Поэтому найденная в работе²⁸ температурная зависимость A , отвечающая крайне малой глубине разложения ВР (от 0.6 до 2% за время t_{ind}), характеризует отношение скоростей:

$$A = \frac{c_{i0}}{c_0 [1 - \exp(-k_d t_{ind})]} = \frac{c_{i0}}{c_0 k_d t_{ind}} = \frac{V_i}{V_{d0}},$$

где $V_i = c_{i0}/t_{ind}$ и $V_{d0} = k_d c_0$. Что касается самой структурно-кинетической модели совместного окисления, то ее нетрудно построить, учитывая изложенные в предыдущих разделах соображения и принимая во внимание, что в рассматриваемых системах изначально отсутствует гидропероксид, способный распадаться в v -зонах цепочно-губчатой матрицы по механизму флуктуационного возбуждения v -микропор, и что молекулы ВР распадаются на радикалы в s -зонах

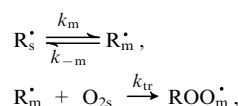


Данная s -схема отличается от рассмотренной ранее наличием рекомбинации s -бензоилокислов и макрорадикалов R'_s . Такая рекомбинация была обнаружена при изучении материального баланса по фенильным соединениям в реакции ВР с РР.³⁴

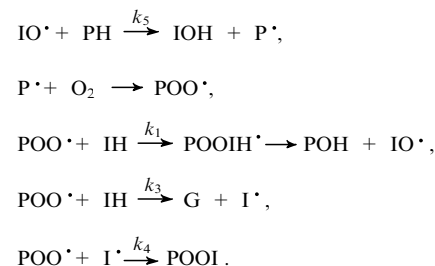
В соответствии с предложенной s -схемой, стационарная концентрация радикалов, осуществляющих межзонную s , v -передачу свободной валентности, равна

$$[\text{R}_s^{\bullet}] = \frac{\delta k_{0s} c_s}{k_{2s}}.$$

Сами акты s , v -передачи должны происходить с низкой частотой, не влияющей на $[\text{R}_s^{\bullet}]$ (это обеспечивается жесткостью цепочно-губчатого каркаса).



Появляющиеся таким путем в v -зонах хиноидные алкоксилы инициируют цепное окисление макромолекул, в которое вовлекается и ионол.



Здесь сохранена нумерация констант скоростей реакций k_1 , k_3 и k_4 , принятая в предыдущей главе. Предполагается, что сохраняются и акты регенерации и расходования ионола, характеризующиеся константами скоростей скрыторадикальных стадий превращения спирта IOH (k_{1f} , k_{-1f} , k_{2f} , k_{3f}).

Равенство скоростей зарождения и обрыва реакционных v -цепей согласно данной гетерофазной схеме передается выражением

$$V_{tr} = \frac{k_{tr} k_m \delta k_{0s} c_s [\text{O}_{2s}]}{k_{2s} (k_{-m} + k_{tr} [\text{O}_{2s}])} = 2 k_3 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}]. \quad (31)$$

Полагая, что эти цепи имеют достаточно большую длину, позволяющую использовать приближенное равенство

$$k_5 [\text{IO}^{\bullet}] [\text{PH}] \approx k_1 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}],$$

получаем условие стационарной концентрации хиноидного спирта

$$k_1 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}] = \frac{k_{1f} [\text{IOH}] [\text{PH}] (k_{2f} + k_{3f})}{k_{-1f} + k_{2f} + k_{3f}}.$$

Найденное отсюда произведение $[\text{IOH}] [\text{PH}]$ подставляем в уравнение скорости расходования ионола:

$$\begin{aligned} -\frac{dc_i}{dt} &= k_1 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}] + k_3 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}] - k_{2f} [\{\text{I}^{\bullet} + \text{HO}^{\bullet} + \text{PH}\}] = \\ &= (k_1 + k_3) [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}] - \frac{k_{2f} k_{1f} [\text{IOH}] [\text{PH}]}{k_{-1f} + k_{2f} + k_{3f}} = \\ &= (k_1 + k_3) [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}] - (1 - \beta) k_1 [\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}]. \end{aligned}$$

Затем, пренебрегая расходом ионола в актах обрыва цепей (с константой скорости k_3), находим для насыщенной кислородом системы ($k_{-m} \ll k_{tr} [\text{O}_{2s}]$) по формуле (31) произведение $[\text{POO}^{\bullet}] [\text{IH}]$, соответственно

$$V_i = -\frac{dc_i}{dt} = \frac{0.5 k_{3f} k_1 k_m \delta k_{0s} c_s}{(k_{2f} + k_{3f}) k_3 k_{2s}}.$$

Принимая во внимание межзонное равновесие ВР (уравнение (1)), в итоге получаем

$$V_i = \beta k_i c,$$

где k_i — комплексная константа и $\beta = k_{3f}/(k_{2f} + k_{3f})$.

Из той же гетерофазной схемы при перечисленных выше условиях вытекает следующее выражение для скорости поглощения кислорода:

$$V = -\frac{d[O_2]}{dt} = k_5 [IO'] [PH] = k_1 [POO'] [IH] = \\ = \frac{0.5 k_1 k_m \delta k_{0s} c_s}{k_3 k_{2s}} = k_i c.$$

Как видно, теория гетерофазного превращения в системе, в которой одновременно с инициатором в полимере имеются достаточно большие количества кислорода и алкилфенола, приводит к выражениям для скоростей расхождения ингибитора (V_i) и кислорода (V), не зависящим от их концентрации и находящимся в прямой пропорциональной зависимости друг от друга:

$$\frac{V}{V_i} = \frac{1}{\beta} = \frac{k_{2f} + k_{3f}}{k_{3f}}.$$

Отсюда следует, что значительное превышение величины V над V_i связано с регенерацией алкилфенола. Таким образом, наблюдаемое возрастание отношения V/V_i от 3.65 до 13.5 означает усиление эффективности регенерации (β^{-1}) в ряду полипропилен > полибутилен > полиметилпентен и, вероятно, является следствием увеличения числа реакционноспособных атомов водорода на поверхностях термофлуктуационно возбужденных ν -микропор. Чем больше таких атомов водорода находится в окружении образующихся радикалов $HO\cdot$ и $I\cdot$, тем ниже вероятность взаимного диспропорционирования радикалов и выше вероятность дегидрирования макромолекул по «скрыторадикальному» механизму.

Следует специально подчеркнуть, что процесс регенерации алкилфенола представляет собой именно «внутриклеточную» скрыторадикальную реакцию, протекающую за время существования увеличенной до необходимого размера микропоры. Утечка радикалов из такой микропоры в объем ν -зон цепочной губки происходит с пренебрежимо малой скоростью и не отражается на стационарных концентрациях ν -радикалов. В этой связи также отметим, что найденная в работе²⁸ температурная зависимость

$$A = \frac{c_{i0}}{c_0 [1 - \exp(-k_d t_{ind})]}$$

не имеет отношения к рассмотренному там же процессу термически активированного диффузионного внедрения ионола в «клетку» спонтанно распавшегося инициатора. Эта зависимость, в соответствии с представлением о цепном совместном окислении ионола и полиолефина, характеризует стехиометрию цепного соокисления, причем предложенная нами реакционная модель раскрывает структуру коэффициента A , который описывается уравнением

$$A = \frac{V_i}{V_{d0}} = \frac{0.5 \delta \beta k_1 k_m}{k_3 k_{2s}}.$$

Фигурирующий в этой формуле коэффициент β либо вообще не зависит, либо весьма слабо зависит от температуры, о чем свидетельствует равенство величин E_{O_2} и E_i для всех изученных в работе²⁸ полимеров. Следовательно, основной вклад в температурную зависимость A должны вносить акты перемещения концевых макрорадикалов $R_s^{\cdot}$ из структуры каркасных стенок в объем s -микропор (константа скорости k_m). Размер соответствующего фрагмента-медиатора ($R_s^{\cdot} \rightleftharpoons R_m^{\cdot}$) увеличивается в ряду полипропилен < полибутилен < полиметилпентен, поэтому в этом ряду естественно ожидать возрастания затруднений, связанных с такими переме-

ниями. Построенные в аррениусовских координатах температурные зависимости коэффициентов A свидетельствуют об увеличении энергии активации E_a от 50 кДж·моль⁻¹ для РР до 128 кДж·моль⁻¹ для поли(бутилена-1) и еще большей величины для поли(4-метилпентена-1) (рис. 13).

Отсутствие соответствующей теоретической базы не позволило авторам работы²⁸ построить зависимости, представленные на рис. 13, между тем из них, в частности, следует, что параметр A в случае РР становится равным 1 при 388 К, а при 405 К он превышает 2 ($\ln 2 = 0.693$). Очевидно, что в акте диссоциации молекулы ВР не может образоваться более двух свободных радикалов, поэтому величина $A > 2$ лишает физического смысла сделанное в работе²⁸ предположение о том, что коэффициент A характеризует эффективность выхода радикалов в актах зарождения окислительных цепей.

Если изменяется физический смысл коэффициента A , то должна измениться и трактовка определяемого по методикам, принятым для гомогенных реакций, коэффициента f . При использовании ингибиторного метода коэффициент f вычисляют по формуле

$$f = \frac{W_{i0}}{V_i} = \frac{2 \delta V_{d0}}{V_i},$$

где W_{i0} — скорость гомогенной реакции зарождения радикалов, а δ — коэффициент выхода радикалов в актах диссоциации инициатора. В этом случае величина f характеризует число окислительных цепей, погибающих на одной молекуле ингибитора. Между тем коэффициент f по определению обратно пропорционален параметру A :

$$f \sim \frac{V_{d0}}{V_i} = \frac{1}{A}.$$

Следовательно, в применении к полимерам он также является определенной характеристикой цепного совместного окисления ингибитора и полимера. Момент исчезновения ингибитора в полимере, фиксируемый по резкому увеличению скорости поглощения кислорода, отвечает окончанию периода соокисления и переходу процесса в стадию окисления непосредственно полимера.

Применение гомогенной реакционной модели к процессу окисления полимера в течение периода индукции порождает известные противоречия. Обратимся, например, к работе³⁵, в которой при изучении окисления РР в присутствии ионола и

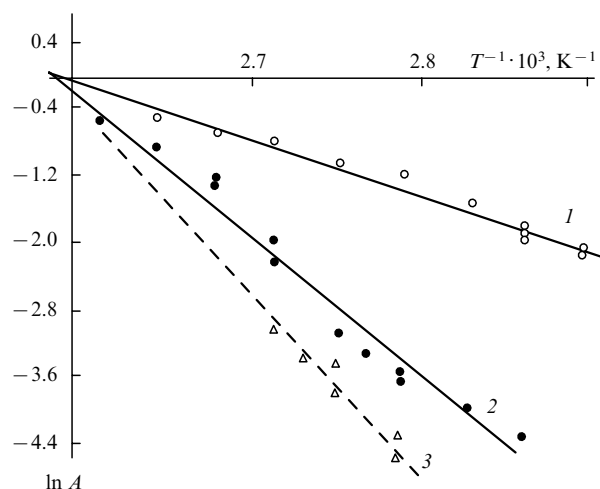


Рис. 13. Температурные зависимости коэффициента A в координатах уравнения Аррениуса для полипропилена (1), поли(бутилена-1) (2) и поли(4-метилпентена-1) (3).

дикумилпероксида в качестве инициатора ($P_{O_2} = 1$ атм, $T = 388$ К) для коэффициента f было найдено значение

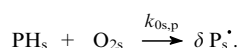
$$f = \frac{W_i}{V_i} = 1$$

(W_i — постоянная скорость зарождения радикалов, установленная ингибиторным методом, V_i — скорость расходования ионола). Поскольку при неизменной скорости W_i ингибитор расходовался с постоянной скоростью, авторы работы³⁵ пришли к заключению, что все цепи обрываются на ингибиторе и побочные реакции его расходования отсутствуют, а равенство $f = 1$ соответствует гибели одной окислительной цепи на одной молекуле ионола (напомним, что согласно данным рис. 13 коэффициент $A = 1$ при $T = 388$ К). Одновременно авторы были вынуждены отметить несоответствие полученного значения f характерному для жидкой фазы значению $f = 2$ и привели ряд доказательств бимолекулярной гибели феноксилов ионола ($I + I \rightarrow$ продукты) в матрице РР. Однако данные, изложенные в гл. VI, свидетельствуют, что такой механизм никак не согласуется с реальной кинетикой гибели феноксилов.

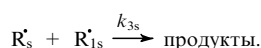
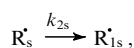
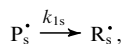
VIII. Цепное соокисление алкилфенола с полиолефином в отсутствие инициатора

Анализируя процесс соокисления, протекающий в отсутствие инициатора, мы будем использовать рассмотренную в предыдущем разделе v -схему, учитывая, что скорость зарождения радикалов в v -зонах пренебрежимо мала. В таких обстоятельствах процесс иницирования может осуществляться в s -зонах, являющихся гетерофазным источником радикалов, в результате либо прямого окисления полимерных s -цепей, либо окисления молекул ингибитора, если последние обладают достаточной реакционной способностью.

Чтобы рассмотреть первую возможность, обратимся к s -схеме, которая ранее позволила дать кинетическое описание начального этапа автоокисления РР в отсутствие инициатора и ингибитора.^{4,25} В соответствии с этой схемой, зарождение радикалов происходит в супермикропорах цепочно-губчатых s -зон в результате взаимодействия СН-связей полимерных цепей с адсорбированным на стенках s -микропор кислородом:



Последующие превращения s -макрорадикалов протекают так же, как описано в гл. II и V.



Вытекающее из этой схемы выражение для концентрации радикалов-медиаторов имеет вид

$$[R_s^{\cdot}] = \frac{\delta k_{0s,p}}{2 k_{2s}} [PH_s] [O_{2s}],$$

а протекающий с их участием процесс s, v -трансляции валентности описывается схемой

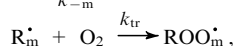
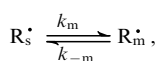
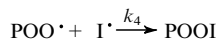
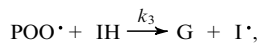
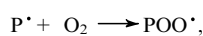


Схема реакционных v -цепей соокисления алкилфенола и полимера



сохраняется без изменений, как и схема обеспечивающих частичную регенерацию исходного фенола скрыторадикальных превращений хиноидного спирта IOH.

Такое сочетание s - и v -схем указывает на неэквивалентность свойств макрорадикалов внутри отдельных зон в отношении окисления и взаимодействия с ингибитором: в супермикропорах скорость этих процессов низка, а в v -зонах, наоборот, высока. Такая селективность, связанная с преимущественной аккумуляцией низкомолекулярных соединений (включая кислород и ингибитор) в зернах губчатых мицелл, начиненных узкими микропорами, представляет собой, по-видимому, общее явление.^{1-6, 11-13, 25} Один из примеров подобной неэквивалентности был рассмотрен при описании превращений ионола в s -цепях иницированной деструкции макромолекул и в v -цепях арилирования СТА и РС (гл. II). Целый ряд таких фактов отмечен в литературе. Например, весьма показательна практическая неизменность в течение 26 ч числа разрываемых в единицу времени полимерных цепей в процессе окисления расплавленного полистирола при 473 К ($P_{O_2} = 150$ мм рт. ст.) в присутствии ингибитора — бисфенола 2246.^{36,37} Это явление наблюдается при высокой концентрации ингибитора в течение периода индукции, а при низкой концентрации ($c_i \rightarrow 0$) — после выхода из индукционного периода. Концентрация ингибитора не влияет на скорость деструкции полимера в течение периода индукции поглощения кислорода также при окислении каучука в присутствии ионола³⁸ и РР в присутствии бисфенола 2246 (437 К, $P_{O_2} = 300$ мм рт. ст.).³⁰

Таким образом, предложенная гетерофазная схема неиницированного совместного окисления алкилфенола и полимера отвечает общим закономерностям протекания процесса в течение периода индукции и учитывает рассмотренные ранее особенности соокисления в гетерогенной матрице цепочно-губчатых мицелл.

Применяя к каждому блоку совокупной схемы рассматриваемого процесса условие стационарной концентрации радикалов, нетрудно найти выражение для скорости s, v -передачи свободной валентности

$$V_{tr} = k_{tr} [R_m^{\cdot}] [O_{2s}] = \frac{k_{tr} k_m \delta k_{0s,p} [PH_s] [O_{2s}]^2}{k_{-m} + k_{tr} [O_{2s}]}.$$

Если полимер насыщен кислородом ($k_{-m} \ll k_{tr} [O_{2s}]$), это выражение трансформируется к виду

$$V_{tr} = \frac{\delta k_{0s,p} k_m [PH_s] [O_{2s}]}{2 k_{2s}}. \quad (32)$$

Величина V_{tr} , являясь одновременно скоростью зарождения реакционных v -цепей, равна скорости их обрыва

$$V_{tr} = 2 k_3 [POO^{\cdot}] [IH].$$

В описываемых условиях скорость расходования алкилфенола не зависит от его концентрации, но зависит от давления кислорода:

$$\begin{aligned}
 V_i &= -\frac{dc_i}{dt} = (k_1 + k_3) [\text{POO}^\bullet] [\text{IH}] - (1 - \beta) k_1 [\text{POO}^\bullet] [\text{IH}] \approx \\
 &\approx \beta k_1 [\text{POO}^\bullet] [\text{IH}] = \frac{\beta k_1 V_{tr}}{k_3} = \\
 &= \frac{\beta k_1 \delta k_{0s,p} k_m}{4 k_3 k_{2s}} [\text{PH}_s] [\text{O}_{2s}] = \beta k_{i,p} P_{\text{O}_2}. \quad (33)
 \end{aligned}$$

Здесь $[\text{O}_{2s}] = K_{\text{O}_2} [\text{O}_{2v}] = K_{\text{O}_2} \gamma P_{\text{O}_2}$, где K_{O_2} — константа равновесия процесса обмена кислорода между зонами, γ — константа Генри, $\beta = k_{3f} / (k_{2f} + k_{3f})$ — эффективность расходования хиноидного спирта в актах регенерации фенола (см. гл. VI, VII), $k_{i,p}$ — комплексная константа.

В соответствии со схемой скорость поглощения кислорода

$$V = -\frac{d[\text{O}_2]}{dt} \approx k_5 [\text{IO}^\bullet] [\text{PH}] = k_1 [\text{POO}^\bullet] [\text{IH}] = k_{i,p} P_{\text{O}_2}$$

превышает скорость расходования ингибитора и тоже не зависит от его концентрации c_i .

Именно такие закономерности были установлены уже в ранних исследованиях механизма антиокислительной стабилизации в опытах с фенолами, которые рассматривались как слабые ингибиторы. Для процессов с участием таких ингибиторов характерны более или менее строгий нулевой порядок по ингибитору, первый порядок по кислороду и линейная зависимость продолжительности периода индукции от концентрации ингибитора. В число подобных антиоксидантов входят 2,6-ди(1,1-диметилгексил)-4-метилфенол (при 473 К и $P_{\text{O}_2} = 300$ мм рт. ст. величина t_{ind} линейно возрастала с 9.5 мин при $c_i = 0$ до 373 мин при $c_i = 0.20$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$),^{39, 40} 2,4,6-три-*трет*-бутилфенол (эффективная энергия активации расходования фенола в интервале 453–473 К $E_i = 151$ кДж $\cdot$ моль $^{-1}$),⁴¹ 2,6-ди-*трет*-бутил-4-фенилфенол ($E_i = 126$ кДж $\cdot$ моль $^{-1}$),⁴¹ бисфенол с пространственно разделенными ОН-группами — 4,4'-метиленис(2,6-ди-*трет*-бутилфенол) (величина t_{ind} линейно росла от 9.5 мин при $c_i = 0$ до 250 мин при $c_i = 0.025$ моль $\cdot$ кг $^{-1}$).⁴¹

Перечисленные фенолы обладают еще той особенностью, что их расходование не сопровождается образованием воды, появление которой становится заметным лишь в самом конце периода индукции. Этот важный факт указывает на пренебрежимо низкие скорости распада пероксильных радикалов (с выбросом $\text{HO}^\bullet$) и полимерного гидропероксида, образующегося в незначительном количестве. Вывод о практическом отсутствии вклада гидропероксида в процесс зарождения радикалов на этапе совместного окисления полимера и фенола вытекает и из постоянства скоростей расходования кислорода и ингибитора с самого начала и до конца периода индукции.⁴²

Отсутствие в принятой нами гетерофазной схеме реакций распада радикалов $\text{POO}^\bullet$ и гидропероксидных групп отражает факт резкого снижения концентрации пероксидов при наличии в полимере уже достаточно малых количеств ингибитора.

Дополнительным подтверждением цепного механизма процесса совместного окисления алкилфенолов и полиолефинов может служить его существенное замедление в присутствии диалкилсульфидов.

1. О механизме соокисления, ингибированного диалкилсульфидом

Анализ особенностей превращений антиоксидантов в полимерно-пепочных зонах губчатых мицелл заставляет вновь обратиться к вопросу о механизме совместного функционирования фенольных антиоксидантов и диалкилсульфидов. Последние, как известно, не обладают существенной ингибирующей способностью, но значительно увеличивают период

индукции процесса совместного окисления полимера со «слабым» фенолом, изменяя при этом кинетику расходования фенола.^{41, 43}

Причины неаддитивного действия фенола и диалкилсульфида рассматриваются в литературе на основе представлений о безрадикальном разложении гидропероксида диалкилсульфидом. Считается, что, уничтожая гидропероксид без образования свободных радикалов, диалкилсульфид резко снижает скорость вырожденных разветвлений окислительных цепей, вероятность которых, как полагают, на этапе периода индукции в присутствии «слабого» фенола достаточно высока. Между тем, как показано выше, гидропероксид практически не может выполнять функцию разветвляющего агента на этапе соокисления уже в силу его весьма низкой концентрации. Но даже и в образцах с высоким содержанием предварительно накопленного гидропероксида фактор разветвления окислительных цепей в присутствии алкилфенола равен нулю (гл. V и VI) и превращение сводится только к окислительному цепному разложению гидропероксида.

Таким образом, вопрос о механизме прямого взаимодействия диалкилсульфида и гидропероксида, не решенный до сих пор окончательно из-за своей сложности,¹⁴ превращается в самостоятельную проблему. Для нас важно, что диалкилсульфид, не являясь ингибитором собственно окисления полимера, ингибирует соокисление алкилфенола. Другими словами, диалкилсульфид как бы продлевает время действия алкилфенола. Об этом свидетельствует, например, характер кинетических кривых расходования 2,6-ди(1,1-диметилгексил)-4-метилфенола и бисфенола 2246 при температуре окисления 473 К ($P_{\text{O}_2} = 300$ мм рт. ст.).^{14, 43} Как видно из рис. 14, скорости расходования монофенола (начальная концентрация 0.16 моль $\cdot$ кг $^{-1}$) и бисфенола (начальная концентрация 0.08 моль $\cdot$ кг $^{-1}$) в присутствии 0.08 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ сульфида меньше скоростей их расходования в отсутствие сульфида

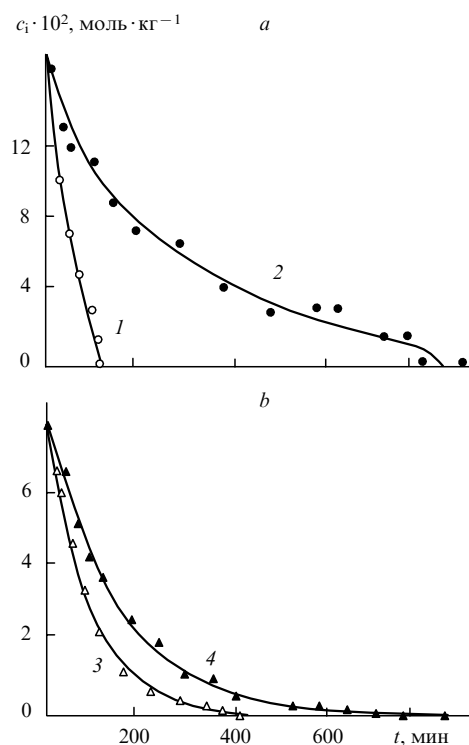


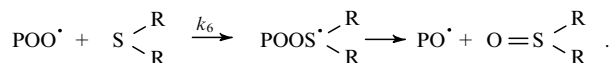
Рис. 14. Кривые расходования 2,6-бис(1,1-диметилгексил)-4-метилфенола (а) и 2,2'-метиленис(4-метил-6-*трет*-бутилфенола) (б) в течение периода индукции процесса окисления полипропилена (473 К, $P_{\text{O}_2} = 300$ мм рт. ст.) в отсутствие (1, 3) и в присутствии (2, 4) 0.08 моль $\cdot$ кг $^{-1}$ дидецилсульфида.

уже с самого начала реакции, когда не может быть и речи об изменении выхода радикалов в актах распада гидропероксида под влиянием как фенола, так и сульфида. Такое влияние, как уже отмечалось, отсутствует даже при высокой концентрации гидропероксида (гл. V, VI).

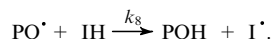
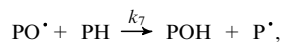
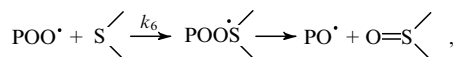
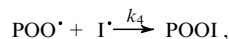
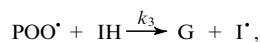
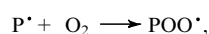
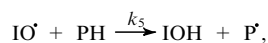
Упомянем, кроме того, важные для нас результаты работы³⁰, согласно которым в течение периода индукции окисления расплава РР (437 К, $P_{O_2} = 300$ мм рт. ст.) скорость выделения пропилена остается постоянной на протяжении 100 мин; эта скорость одинакова в присутствии 0.025 и 0.05 моль · кг⁻¹ бисфенола 2246 и не изменяется при введении в исходную смесь 0.08 моль · кг⁻¹ дидецилсульфида или дилаурилтиодипропионата. Иными словами, в этих условиях концентрация деполимеризующихся концевых макро-радикалов остается постоянной в течение 100 мин, и процессом вырожденного разветвления с участием гидропероксида и фенола можно пренебречь.

В то же время газохроматографический анализ показал, что введение диалкилсульфидов в окисляемый РР приводит к значительному увеличению выхода этилена,³⁰ а это свидетельствует о взаимодействии сульфидов с полимерными пероксидами. Вступая в реакцию совместного окисления с РР, диалкилсульфиды не увеличивают существенно период индукции. Однако в присутствии «слабого» фенола проявляется эффект синергизма и период индукции может возрасти весьма значительно. Механизм этого явления можно представить, если принять во внимание установленный факт взаимодействия диалкилсульфида с пероксидами,³⁰ благодаря которому происходит снижение концентрации пероксидов, индуцирующих цепное расходование алкилфенола.

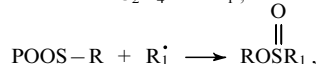
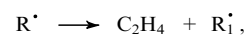
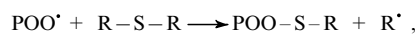
Для этого диалкилсульфид должен обеспечить конверсию пероксида в полимерный алкоксил, который затем реагирует преимущественно с ингибитором:



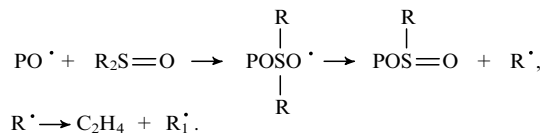
С учетом сделанных предположений схема реакционных v-цепей соокисления полимера, фенола и сульфида принимает следующий вид:



В отсутствие фенола роль диалкилсульфида сводится к расходованию с константой скорости k_6 в реакции превращения пероксида в алкоксил, который затем в стадии с константой k_7 обменивается на окисляющийся алкил $P\cdot$. В итоге происходит восстановление $POO\cdot$. Такая цепочка реакций не приводит к изменению концентрации пероксидов, и поэтому расходование диалкилсульфида не отражается на скорости окисления полимера. На схеме не указано превращение сульфида с образованием этилена, которое протекает либо по механизму вытеснения³⁰



либо в результате взаимодействия образовавшегося алкоксид-а с сульфоксидом



Эти процессы представляются энергетически и стерически менее выгодными, чем стадия с константой k_6 , в которой происходит разрыв слабой пероксидной связи и образование сильной S—O-связи. На этом основании процесс образования этилена можно считать побочным. Кроме того, он не влияет на кинетическую картину соокисления с фенолом, поскольку радикалы $R_1\cdot$ окисляются в пероксиды, которые качественно не отличаются от полимерных пероксидов.

В представленной v-схеме совместного окисления фенол взаимодействует с радикалами $PO\cdot$, обрывая окислительные цепи, в которых участвует диалкилсульфид, что придает сульфиду изначально отсутствующую у него функцию ингибитора.

Однако при достаточно большой концентрации фенола вновь превалируют окислительные цепи благодаря увеличению скоростей реакций с константами k_1 и k_5 , что обеспечивает протекание процесса соокисления по независимому от присутствия диалкилсульфида руслу.

Применяя к описанной v-схеме условие стационарной концентрации радикалов и оставаясь в рамках предположенной скрыторадикальной регенерации фенола, нетрудно получить выражение для скорости расходования ингибитора

$$V_i = -\frac{dc_i}{dt} \approx \beta k_1 [POO\cdot] c_i =$$

$$= \frac{0.5 \beta k_1 c_i V_{tr}}{k_3 c_i + k_6 k_8 c_i c_S / (k_7 [PH] + k_8 c_i)},$$

где c_S — концентрация диалкилсульфида. Это уравнение приводится к одному и тому же виду при противоположных концентрационных соотношениях

$$\frac{c_i}{c_S} \ll 1 \text{ и } \frac{c_i}{c_S} \gg 1.$$

Действительно, при достаточно низкой концентрации c_i имеет место неравенство $k_7 [PH] \gg k_8 c_i$, позволяющее пренебречь вторым слагаемым в знаменателе главной дроби выражения для V_i . При достаточно высокой концентрации c_i , наоборот, $k_7 [PH] < k_8 c_i$, но одновременно выполняется неравенство $k_3 c_i > k_6 c_S$. В обоих случаях конечный результат одинаков.

$$V_i = \frac{0.5 \beta k_1 V_{tr}}{k_3},$$

т. е. диалкилсульфид не влияет на скорость процесса.

Однако в промежуточном интервале концентрационных соотношений

$$\frac{c_i}{c_S} \approx 1,$$

когда неравенство $k_7[\text{PH}] < k_8c_i$ сочетается с неравенством $k_3c_i < k_6c_s$, выражение для скорости расходования ингибитора принимает вид

$$V_i = \frac{0.5 \beta k_1 c_i V_{tr}}{k_6 c_s},$$

и на определенном временном отрезке наблюдается первый порядок по фенолу в соответствии с уравнением (32), которое описывает скорость трансляции радикалов V_{tr} в v -зоны губчатых мицелл. При этом скорость расходования «слабого» фенола снижается, поскольку в данных условиях наиболее полно реализуется эффект индуцированной фенолом ингибирующей активности диалкилсульфида. Сравнение зависимостей 1 и 2 на рис. 14 свидетельствует о действительном изменении кинетического закона расходования ингибитора в соответствии с теоретическим предсказанием, вытекающим из гетерофазной модели процесса во время индукционного периода.

2. Особенности соокисления с 2,2'-метиленис(4-метил-6-трет-бутилфенолом)

Влияние диалкилсульфидов на продолжительность периода индукции окисления полиолефинов в смесях с бисфенолом 2246, который относят к числу сильных ингибиторов,¹⁴ выражено слабее. Замедление расходования бисфенола является при этом тоже менее значительным, чем в случае слабого фенола (рис. 14, кривые 3, 4). Молекулы бисфенола 2246 отличаются от молекул «слабых» фенолов, с одной стороны, менее сильным экранированием ОН-групп соседними алкильными заместителями (и, следовательно, большей доступностью для атакующих радикалов и молекул кислорода), а с другой стороны, специфическим взаимным расположением фенольных ядер (см. гл. III). По этим причинам процесс прямого окисления бисфенола 2246 с образованием радикалов, протекающий в s -зонах полимерно-печной губки, облегчается (схема 1).

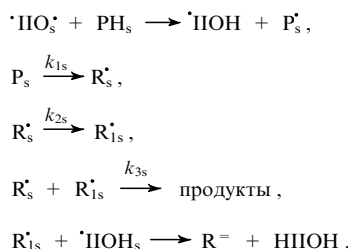
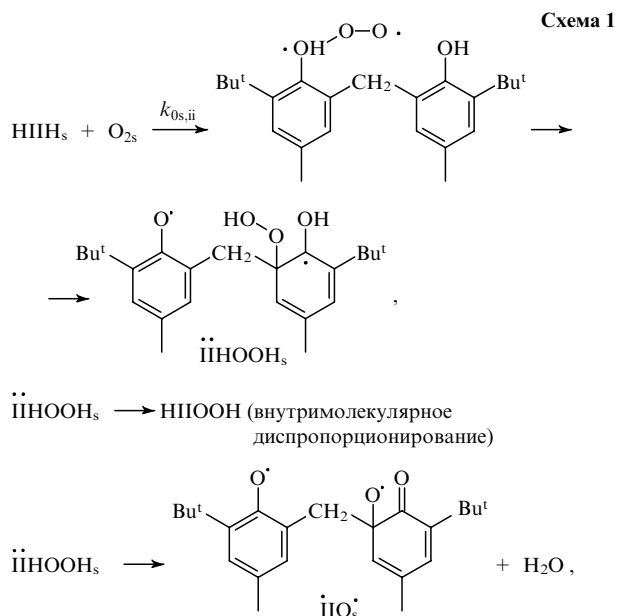
В результате окисления бисфенол 2246 при его достаточно высокой концентрации становится главным инициатором соокисления. Это явление обнаружено в работе³⁰, где установлено, что скорость выделения пропилена (продукта деполимеризации РР) через 100 мин после начала процесса увеличивается до постоянного значения, одинакового при разных концентрациях НПН (0.025 и 0.05 моль · кг⁻¹), еще на стадии периода индукции. Согласно приведенной s_{ii} -схеме, постоянство начальной скорости выделения пропилена объясняется тем, что бисфенол не только инициирует образование и деполимеризацию алкильных макро-радикалов $R_{1s}^{\bullet}$, но и обеспечивает поддержание их стационарной концентрации за счет диспропорционирования этих радикалов с феноксилами бисфенола $\text{PHON}^{\bullet}$, образующимися в актах зарождения радикалов. Возрастание скорости выделения пропилена до постоянной величины в течение периода индукции можно связать с диссоциацией образующегося из бисфенола пероксидного инициатора хиноидной структуры НПООН, концентрация которого достигает стационарного значения.

В соответствии с s_{ii} -схемой, стационарная концентрация отвечающих за межзонную s,v -передачу радикалов-медиаторов равна

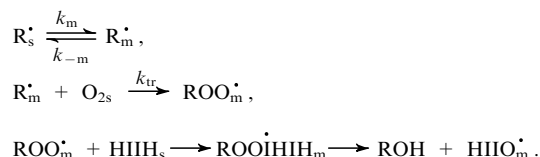
$$[R_s^{\bullet}] = \frac{\lambda c_{ii} P_{O_2}}{2 k_{2s}},$$

где λ — комплексная величина, характеризующая эффективность действия бисфенола в качестве инициатора, а c_{ii} — его концентрация.

Передача свободной валентности из s -зон в v -зоны, как и в случае ранее рассмотренных фенолов, осуществляется через



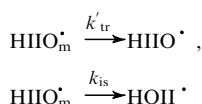
стадию образования промежуточного активного хиноидного алкоксила:



Этот алкоксил, попадая в v -зоны полимера, инициирует там процесс соокисления.

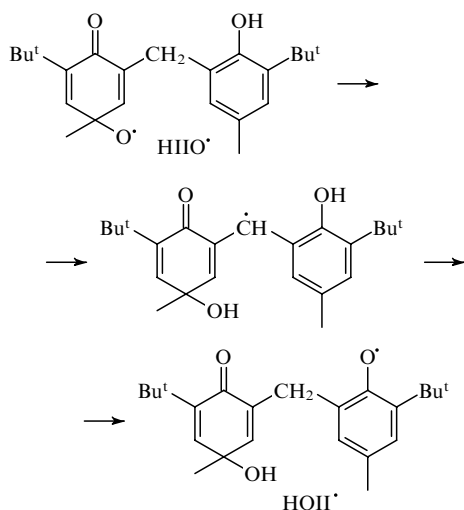
Как известно,^{14, 40, 44} в присутствии бисфенола 2246 продолжительность периодов индукции (а точнее, соокисления) значительно больше, а влияние диалкилсульфида меньше выражено, чем в присутствии «слабых» монофенолов. Причиной обоих этих эффектов может быть специфическое строение молекулы бисфенола, обеспечивающее значительную вероятность изомеризации активного алкоксила в неактивный феноксил через промежуточный радикал бензильного типа (схема 2)

Конкуренция между актами изомеризации и s,v -трансляции



способствует существенному снижению скорости зарождения реакционных v -цепей, которая в насыщенной кислородом системе становится равной

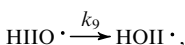
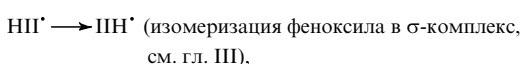
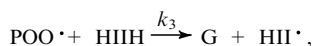
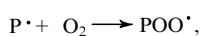
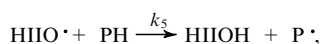
$$V_{tr} = k'_{tr} [\text{NPHON}^{\bullet}] = \frac{\delta_{ii} \cdot \lambda c_{ii} P_{O_2}}{2 k_{2s}} = \frac{\delta_{ii}}{2 k_{2s}}, \quad (34)$$



где

$$\delta_{ii} = \frac{k_m k'_{tr}}{k'_{tr} + k_{is}} < k_m.$$

Такая же изомеризация фенольных алкоксиллов (с константой скорости k_9) вносит свой вклад в обрыв цепей соокисления в v -зонах полимера:



Здесь, как и в случае монофенолов, предполагается сохранение в неизменном виде механизма скрыторадикальной частичной регенерации исходного бисфенола из хиноидного спирта HPIH.

Благодаря существованию дополнительного пути обрыва реакционных v -цепей процесс протекает при пониженной концентрации пероксидов $\text{POO}^\bullet$. Последняя определяется из условия равенства скоростей зарождения и обрыва v -цепей:

$$\begin{aligned} V_{tr} &= 2k_3[\text{POO}^\bullet]c_{ii} + 2k_9[\text{HPO}^\bullet] = \\ &= 2k_3[\text{POO}^\bullet]c_{ii} + \frac{2k_1k_9[\text{POO}^\bullet]c_{ii}}{k_5[\text{PH}]} \end{aligned}$$

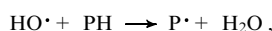
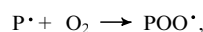
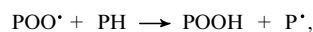
По этой причине, а также вследствие потери активности радикалов в ходе s,v -трансляции (в уравнении (34) $\delta_{ii} < k_m$) скорость расходования бисфенола становится значительно ниже скорости расходования монофенолов (уравнение (33)):

$$V_{ii} = -\frac{dc_{ii}}{dt} \approx \beta k_1[\text{POO}^\bullet]c_{ii} = \frac{\beta k_1 \delta_{ii} \lambda c_{ii} P_{\text{O}_2}}{(2k_3 + 2k_1k_9/k_5[\text{PH}])2k_{2s}}.$$

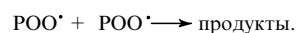
Схема 2

Одновременно увеличивается период индукции окисления полимера и снижается потенциальная возможность синергического действия диалкилсульфида.

Итак, в рассмотренной гетерофазной модели период индукции выделен как макроскопическая стадия цепного соокисления ингибитора и полимера. На этой стадии алкилфенол активно участвует в цепном процессе и расходуется не столько в актах обрыва окислительных цепей, сколько в актах продолжения цепей соокисления. Данный период заканчивается, когда концентрация ингибитора снижается, а концентрация пероксидов увеличивается настолько, что скорость поглощения кислорода определяется уже только реакционными звеньями окисления собственно полимера^{4-6, 25}



и бимолекулярными актами обрыва цепей



Принципиальное значение имеет то обстоятельство, что и при наличии ингибитора, и после его полного расходования процесс окисления не переходит в режим с невырожденными (нестационарными) разветвлениями реакционных цепей. Переход из стадии совместного окисления в стадию окисления собственно полимера осуществляется, когда в процессе выполняется условие стационарной концентрации пероксидов. Аналогичное требование сохраняется и при изменении режима соокисления, когда происходит переход от нулевого к кающемуся первому порядку по фенолу при введении в полимер диалкилсульфида.

Необходимо отметить, что сопутствующее изменению режима увеличение периода индукции часто достаточно резко проявляется на зависимостях $t_{\text{ind}}(c_{i0})$, а концентрация фенола в точке излома кривой интерпретируется как критическая концентрация, отвечающая переходу процесса из нестационарного режима разветвленной цепной реакции к режиму стационарного окисления.¹⁴ Существование этапа с нестационарными разветвлениями авторы работы¹⁴ подтверждают тем, что при относительно высокой температуре (~ 473 K) время жизни гидропероксида ограничивается секундами. Однако при этом не учитывается цепной гетерофазный механизм анаэробного распада гидропероксида.

В отсутствие кислорода разложение гидропероксида протекает по цепному механизму, а вклад спонтанного распада в суммарное расходование гидропероксида, как показано в гл. IV, пренебрежимо мал.^{5,6} И хотя при $T \approx 473$ K время жизни гидропероксида в s -микропорах составляет, согласно уравнению (18), десятки секунд, время жизни основного количества гидропероксида, локализованного в узких микропорах v -зон цепочной губки, в диссоциативном состоянии несравненно больше. Показательно, например, что в отсутствие кислорода при 453 K гидропероксид полистирола разлагается наполовину за 12–15 мин, а в условиях окисления расплава полистирола[†] при 473 и 453 K он накапливается наряду с другими продуктами в течение 30 и 100 мин соответственно,⁴⁵ не подвергаясь заметному распаду до тех пор, пока не начинается его взаимодействие с накопившимися продуктами окисления полимера, после чего дальнейшее накопление гидропероксида прекращается и его концентрация снижается.

Материалы, представленные в настоящей и предыдущей главах, свидетельствуют о неадекватности предложенного в

[†] В присутствии кислорода механизм разложения гидропероксида кардинально изменяется.⁴

работе¹⁴ объяснения «критической» концентрации фенолов. С точки зрения рассмотренной нами структурно-кинетической реакционной модели, вызванный диалкилсульфидом излом на кривой $t_{\text{ind}}(c_{i0})$ обусловлен уменьшением скорости расходования фенола в стадии соокисления при переходе от нулевого к первому порядку по ингибитору, когда в отсутствие нестационарного разветвления реакционных цепей сохраняется квазистационарная концентрация пероксидов.

В режиме нулевого порядка скорость расходования ингибитора имеет постоянное значение

$$-\frac{dc_i}{dt} = V_i = \frac{c_{i0}}{t_{\text{ind},i}} = \text{const}.$$

Соответственно время его полного расхода (соокисления) равно

$$t_{\text{ind},i} = \frac{c_{i0}}{V_i}.$$

Прибавив к этой величине время развития реакции t_0 после полного расхода ингибитора, получаем зависимость периода индукции от начальной концентрации фенола

$$t_{\text{ind}} = t_0 + t_{\text{ind},i} = t_0 + \frac{c_{i0}}{V_i}.$$

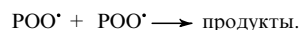
Линейная зависимость $t_{\text{ind}}(c_{i0})$ выполняется в широком интервале концентраций монофенолов.^{39–41} Протяженность линейных участков сильно уменьшается в присутствии диалкилсульфида. В этом случае наблюдается быстрое увеличение t_{ind} , начиная с некоторой «критической» величины $c_{i0, \text{cr}}$. Аналогичное явление отмечено и в присутствии бисфенола 2246. В этих системах процесс соокисления при $c_{i0} > c_{i0, \text{cr}}$ (и $c_{i0} > c_{i0, \text{cr}}$) имеет первый порядок и характеризуется экспоненциальным уравнением

$$c_i = c_{i0} \exp(-k_i t)$$

или

$$\ln \frac{c_{i0}}{c_i} = k_i t.$$

Оно действует вплоть до момента достижения величины $c_{i0, \text{cr}}$, когда закон обрыва реакционных цепей изменяется и начинается их бимолекулярный обрыв в актах



В данном случае полный период индукции характеризуется суммой

$$t_{\text{ind}} = t_0 + \frac{1}{k_i} \ln \frac{c_{i0}}{c_{i, \text{cr}}}.$$

Такая зависимость выполняется довольно часто.¹⁴

Рассмотренная нами структурно-кинетическая модель совместного окисления фенола и полимера позволяет уточнить также физическую сущность антагонизма монофенола и бисфенола 2246 при их совместном введении в полимер.^{14, 39, 40} Несмотря на увеличение общего содержания ингибиторов период индукции в присутствии таких смесей сокращается по сравнению величиной, наблюдающейся при использовании одного бисфенола 2246. Авторы цитированных работ объясняют обнаруженное явление специфическим влиянием монофенола и бисфенола на выход радикалов из «клетки» спонтанно распадающегося гидропероксида. Считается, что, уничтожая один из радикалов первичной радикальной пары, монофенол препятствует гибели второго радикала, в результате чего общий выход радикалов должен возрасти. В то же время в присутствии бисфенола 2246,

обладающего двумя функциональными группами, выход радикалов либо не увеличивается, либо увеличивается в меньшей степени, чем в присутствии монофенола.

Между тем вопреки этим представлениям рассмотренные в гл. V и VI данные свидетельствуют об отсутствии сколь угодно существенного роста выхода радикалов из гидропероксида под влиянием типичного монофенола — ионола. Рассмотренная выше кинетическая модель позволяет дать простое объяснение эффекту антагонизма.

Монофенол увеличивает скорость зарождения реакционных v -цепей соокисления, ускоряя инжекцию свободной валентности из s -зон в v -зоны полимерно-цепочной губки. В данном случае под реакционной «клеткой» следует понимать не гомогенное окружение, состоящее из сегментов полимерных цепей и организованное наподобие бесструктурной жидкости, а целую систему супермикропор структурных s -зон.

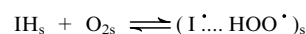
Монофенол, взаимодействуя с пероксидом радикала-медиатора, превращается в хиноидный алкоксил,



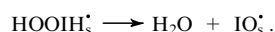
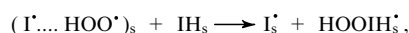
неспособный изомеризоваться в неактивный феноксил. В этом случае $\delta_i = k_m$, тогда как в реакции с участием бисфенола $2246 \delta_{ii} < k_m$ (уравнение (34)).

Конкуренция между монофенолом и бисфенолом за s, v -передачу радикалов приводит к возрастанию скорости зарождения цепей соокисления в v -зонах полимерной матрицы и тем самым к сокращению периода индукции.

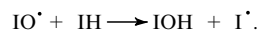
В заключение отметим, что в присутствии стерически затрудненных монофенолов, рассмотренных в работах^{41, 43}, переход к реакции первого порядка во всем изученном интервале их концентраций не наблюдался. Однако нельзя исключить, что такой переход окажется возможным в случае фенолов, испытывающих менее жесткие стерические затруднения со стороны алкильных заместителей или при достаточно высокой концентрации c_i . Например, подобная ситуация может возникнуть, если с обратимой диссоциацией комплекса фенола с кислородом



будет конкурировать реакция



Ослабление стерических препятствий может способствовать и появлению дополнительных возможностей обрыва цепей соокисления:



Не исключено, что рассмотренными причинами объясняется тот известный факт, что содержащий в своей молекуле пространственно разделенные ОН-группы антиоксидант 4,4'-метиленис(2-метил-6-*т*-бутилфенол), который относят¹⁴ к слабым антиоксидантам, в действительности обладает такой же эффективностью, как бисфенол 2246.⁴⁶ Осуществление указанных выше актов обрыва может послужить и одной из причин синергизма, проявляемого смесями антиоксидантов.

IX. Заключение

Определенная взаимосвязь между микрогетерогенным строением матрицы некристаллического полимера и химизмом полимерных превращений уже давно была отмечена в литературе, что нашло отражение в модели полихроматичес-

кой⁴⁷ (или полихромной)⁴⁸ кинетики. Однако разрозненные исследования, ограничивающиеся констатацией подобной взаимосвязи, до настоящего времени не выделялись в самостоятельный раздел химической физики полимеров. Описание кинетического полихроматизма сводилось лишь к тому или иному варианту формальной математической схемы, в которой использовались самые общие физические представления, без раскрытия глубинных причин ее происхождения.

Очевидно, что построение адекватных химико-физических моделей полимерных превращений неизбежно требует уточнения конкретной картины надмолекулярной организации полимерной реакционной среды. Микрогетерогенная цепочно-губчатая организация полимерных цепей существенно увеличивает число факторов, способных так или иначе влиять на химический процесс с их участием (по сравнению с процессами в гомогенной жидкости) и затрудняет теоретические построения. Преодолеть возникшие осложнения (что особенно важно в начальной фазе развития теории) помогает построение и апробирование структурно-кинетических реакционных моделей.¹⁰

Представленные в настоящем обзоре модели цепных процессов строились с учетом тонкой структуры полимерных цепочно-губчатых мицелл, имеющих более или менее динамичный губчатый каркас. В этих моделях понятие динамичности связывают не с отвлеченным представлением о «молекулярно-сегментальной подвижности», а со свойством микропор изменять свои размеры под влиянием термофлуктуационного движения кооперированных звеньев гибких полимерных цепей в структуре микропористой губки.

Метод структурно-кинетического моделирования позволил обнаружить такие важные режимы цепных реакций, как гетерогенно-гетерофазный и гетерогенно-гомофазный, и уточнить представление о скрыторадикальном («внутриклеточном») процессе, который осуществляется внутри термофлуктуационно возбужденной микропоры, разрастающейся до размера супермикропоры.

Построение и анализ разнообразных реакционных моделей доказали состоятельность общей концепции химизма микрогетерогенной полимерно-цепочной губки. Эта концепция оставляет широкие возможности для дальнейшего уточнения и детализации механизма элементарных химических стадий, осуществляющихся в среде флуктуирующего губчатого тела. Вместе с тем она заставляет изменить отношение к некоторым закрепившимся в литературе представлениям о гомогенности некристаллических полимеров (в гомогенной модели в качестве единственного структурного элемента рассматривается кинетически неустойчивая, образующаяся и распадающаяся в результате флуктуаций единица с «ближним» порядком расположения сегментов, напоминающая зоны ближнего порядка в жидкостях).⁴⁹

В частности, необходимо отказаться от интерпретации процесса окисления полиолефинов на этапе автоускорения в рамках механизма нестационарной разветвленной цепной реакции.

Считается также,¹⁴ что отсутствие значительных отклонений от кинетического закона первого порядка указывает на расходование ингибитора преимущественно в реакции прямого взаимодействия с кислородом и в актах обрыва зарождающихся при этом окислительных цепей. Однако на самом деле, как показано в настоящем обзоре, основное количество фенола расходуется в процессе цепного совместного окисления с полимером независимо от того, каков порядок по ингибитору, первый или нулевой.

В применении к полимерам теряет свое фундаментальное значение также принятый для гомогенных жидкостей критерий, применяемый в ингибиторном методе определения скорости зарождения окислительных цепей.¹⁵ Нулевой порядок расходования ингибитора в микрогетерогенной цепочно-губчатой среде, в отличие от гомогенной жидкости, уже не доказывает неучастие ингибитора в иных актах, кроме

обрыва реакционных цепей. Находящиеся в полимерной матрице и «перехватывающие» все реакционные цепи молекулы ингибитора способны высвобождать наряду с неактивными еще и весьма реакционноспособные радикалы. Тем самым ингибитор превращается в активного участника процесса совместного окисления с полимером.

С фактором структурированности полимерной цепочно-губчатой матрицы связана необходимость решения самостоятельных задач определения неэквивалентных скоростей зарождения радикалов, во-первых, в квазистационарных зонах, состоящих из низкодинамичных супермикропор, во-вторых, в тех динамически более активных зонах, где развиваются непосредственно цепи окисления макромолекул, и, в-третьих, на стадии межзонной передачи радикалов. Одновременно возникает проблема разработки экспериментальных методов определения констант скоростей элементарных реакций, характеризующих гетерогенные акты в полимерно-цепочной губке.

Данный обзор является логическим продолжением исследований академика Н. М. Эмануэля и его школы в области науки об окислительных процессах в конденсированной фазе.^{50–54}

Литература

1. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева. *Хим. физика*, **10**, 724 (1991)
2. Y.A.Mikheyev. *Int. J. Polym. Mater.*, **16**, 221 (1992)
3. Y.A.Mikheyev. *Int. J. Polym. Mater.*, **16**, 237 (1992)
4. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева. *Хим. физика*, **12**, 1081, (1993)
5. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Л.Е.Михеева, С.В.Каланцова. *Хим. физика*, **12**, 528 (1993)
6. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева. *Хим. физика*, **15** (9), 131 (1996)
7. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Г.Е.Заиков. *Хим. физика*, **15** (1), 7 (1996)
8. Ю.А.Михеев, Л.С.Пустошная, Г.Е.Заиков. *Хим. физика*, **15** (1), 126 (1996)
9. Y.A.Mikheyev, S.E.Zaikov. *Int. J. Polym. Mater.*, **34**, 29 (1996)
10. С.Л.Киперман. *Успехи химии*, **47**, 3 (1978)
11. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Л.Е.Михеева, Д.Я.Топтыгин. *Кинетика и катализ*, **27**, 589 (1986)
12. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Д.Я.Топтыгин. *Хим. физика*, **6**, 251 (1987)
13. Ю.А.Михеев. *Хим. физика*, **8**, 1110 (1989)
14. Ю.А.Шляпников, С.Г.Киришкин, А.П.Марьин. *Антиокислительная стабилизация полимеров*. Химия, Москва, 1986
15. Е.Т.Денисов. *Окисление и деструкция карбоцепных полимеров*. Химия, Ленинград, 1990
16. В.А.Рогинский. *Фенольные антиоксиданты. Реакционная способность и эффективность*. Наука, Москва, 1988
17. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Л.Е.Михеева, Д.Я.Топтыгин. *Кинетика и катализ*, **28**, 279, (1987)
18. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Л.Е.Михеева, В.П.Пустошный, Д.Я.Топтыгин. *Хим. физика*, **4**, 684 (1985)
19. C.D.Cook, C.V.Depatie. *J. Org.Chem.*, **24**, 1144 (1959)
20. А.Л.Бучаченко, Я.С.Лебедев, М.Б.Нейман. *Журн. структ. химии*, **2**, 558 (1961)
21. J.C.W.Chien, C.R.Boss. *J. Polym. Sci., Polym. Chem. Ed.*, **5**, 1683 (1967)
22. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева. *Хим. физика*, **10**, 1341 (1991)
23. В.Ф.Цепалов, А.А.Харитонова, Г.П.Гладышев, Н.М.Эмануэль. *Кинетика и катализ*, **18**, 1395 (1977)
24. Г.П.Андрянова. *Физикохимия полиолефинов*. Химия, Москва, 1974
25. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева. *Хим. физика*, **11**, 964, (1992)
26. Ю.В.Шильов, Е.Т.Денисов. *Высокомолекуляр. соед.*, **19A**, 1244 (1977)
27. В.В.Липес. *Кинетика и катализ*, **27**, 1046 (1986)
28. J.C.W.Chien, D.S.T.Wang. *Macromolecules*, **8**, 920 (1975)
29. J.C.W.Chien, H.Jablonek. *J. Polym. Sci., Polym. Chem. Ed.*, **6**, 393 (1968)
30. В.С.Пудов, Б.А.Громов, Ю.А.Шляпников. *Высокомолекуляр. соед.*, **9B**, 111 (1967)

31. Д.В.Ван Кревелен. *Свойства и химическое строение полимеров*. Химия, Москва, 1976
32. А.А.Тагер. *Физикохимия полимеров*. Химия, Москва, 1978
33. G.M.Corringer, T.W.Campbell. *J. Am. Chem. Soc.*, **75**, 734 (1953)
34. Ю.А.Михеев, Л.Н.Гусева, Д.Я.Топтыгин. *Кинетика и катализ*, **28**, 287 (1987)
35. Н.В.Золотова, Е.Т.Денисов. *Высокомолекуляр. соед.*, **18Б**, 605 (1976)
36. В.М.Гольдберг, И.А.Красоткина, М.М.Белицкий, Д.Я.Топтыгин. *Тез. докл. Междунар. симп. по методам оценки и практическому применению стабилизаторов и синергических смесей*. НИИТЭХим, Москва, 1973
37. В.М.Гольдберг. Дис. д-ра хим. наук. ИХФ АН СССР, Москва, 1985
38. E.M.Bevilacqua, E.S.English. *J. Polym. Sci.*, **49**, 495 (1961)
39. Ю.А.Шляпников, В.Б.Миллер, Е.С.Торсуева. *Изв. АН СССР. Отд-ние хим. наук*, 1966 (1961)
40. Ю.А.Шляпников, В.Б.Миллер, М.Б.Нейман, Е.С.Торсуева. *Высокомолекуляр. соед.*, **4**, 1228 (1962)
41. Б.А.Громов, В.Б.Миллер, М.Б.Нейман, Е.С.Торсуева, Ю.А.Шляпников. *Высокомолекуляр. соед.*, **6**, 1895 (1964)
42. Л.Н.Денисова, Е.Т.Денисов. *Кинетика и катализ*, **17**, 596 (1976)
43. Ю.А.Шляпников, В.Б.Миллер, М.Б.Нейман, Е.С.Торсуева. *Высокомолекуляр. соед.*, **5**, 1507 (1963)
44. Т.А.Богаяевская, Н.К.Тюленева, Ю.А.Шляпников. *Высокомолекуляр. соед.*, **23А**, 181, (1981)
45. В.М.Гольдберг, В.Н.Есенин, И.А.Красоткина. *Высокомолекуляр. соед.*, **19А**, 1720 (1977)
46. J.Pospíšil, L.Kotulak, V.Halaška. *Eur. Polym. J.*, **7**, 33 (1971)
47. Н.М.Эмануэль, А.Л.Бучаченко. *Химическая физика старения и стабилизации полимеров*. Наука, Москва, 1982
48. Н.М.Эмануэль, А.Л.Бучаченко. *Химическая физика молекулярного разрушения и стабилизации полимеров*. Наука, Москва, 1988
49. Г.М.Бартенев, Ю.В.Зеленев. *Курс физики полимеров*. Химия, Ленинград, 1976
50. N.M.Emanuel, G.E.Zaikov, Z.K.Maizus. *Oxidation of Organic Compounds. Medium Effect in Radical Reactions*. Pergamon Press, Oxford, 1984
51. V.A.Kritsman, G.E.Zaikov, N.M.Emanuel. *Chemical Kinetics and Chain Reactions. Historical Aspects*. Nova Sci. Publ., New York, 1995
52. A.A.Popov, N.Ja.Rapoport, G.E.Zaikov. *Oxidation of Stressed Polymers*. Gordon and Breach, Philadelphia, 1991
53. V.L.Rubailo, S.A.Maslov, G.E.Zaikov. *Liquid-Phase Oxidation of Unsaturated Compounds*. Nova Sci. Publ., New York, 1993
54. Yu.A.Shlapnikov, S.G.Kiryushkin, A.P.Marin. *Antioxidative Stabilization of Polymers*. Ellis Horwood, Chichester, W. Sussex, 1996

CHARACTERISTIC FEATURES OF HETEROPHASE MACROMOLECULAR CHAIN REACTIONS INVOLVING ANTIOXIDANTS IN A NON-CRYSTALLINE POLYMER MATRIX

Yu.A.Mikheev, L.N.Guseva, G.E.Zaikov

*N.M.Emanuel Institute of Biochemical Physics, Russian Academy of Sciences,
4, Ul. Kosygina, 117977 Moscow, Russian Federation, Fax +7(095)137-4101*

The principles of kinetic modeling of free-radical chain processes initiated in amorphous polymer matrix are presented. The chemical modelling was based on the micellar-sponge model for hypermolecular structure, which takes into account the character of different structural zones, differing in size and fluctuational dynamics of micropores forming these zones. The influence of antioxidants on chain processes is associated with the existence of conjugated reaction chains, localised in various zones of chain-sponge micelles. Considerable attention is paid to the mechanism of autooxidation of polyolefins containing sterically hindered alkyl phenols during the induction period. The induction period preceding the oxidation of polymer is regarded as a stage of chain co-oxidation of the antioxidant and the polymer, which is a zero- or first-order process with respect to antioxidant (alkyl phenol), depending on its molecular structure.

Bibliography — 54 references.

Received 22nd April 1996