

Zur Kinetik Kupferion-katalysierter Autoxydation (Autoxydation von Ascorbinsäure in salzsaurer Lösung)

Von
E. Abel*

(Eingelangt am 4. Januar 1956)

Der meßbar langsame Verlauf der Autoxydation von Cuproion bedingt die Aufspaltung Kupferion-katalysierter Autoxydationen in zwei unabhängige Bruttoreaktionen und demgemäß, behufs Beherrschung der Kinetik, die Aufstellung zweier simultaner Differentialgleichungen. An Hand eines jüngst publizierten Mechanismus der Kupferion-katalysierten Autoxydation von Ascorbinsäure in salzsaurer Lösung wird die aus diesem Mechanismus ableitbare — richtiggestellte — Kinetik entwickelt und werden experimentelle Maßnahmen aufgezeigt, die trotz der großen Kompliziertheit der kinetischen Beziehungen zur Verifizierung des Mechanismus voraussichtlich zu führen vermögen.

In einer jüngst erschienenen Publikation über Kinetik und Mechanismus der Kupferion-katalysierten Autoxydation¹ von Ascorbinsäure in salzsaurer Lösung wird aus dem aufgestellten Mechanismus eine Kinetik abgeleitet, die Cuproion insofern gleich einem Radikal behandelt, als *von vornherein* mit dessen Einstellung auf stationäres Niveau gerechnet wird. Dieses Versehen ist um so eigenartiger, als es derselbe Autor ist, der in einer vorausgegangenen Publikation² den zeitlich durchaus meßbaren Verlauf der Autoxydation von Cuproion in salzsaurer Lösung — bzw. des Kupferchlorürkomplexes CuCl_2^- — experimentell³ nachgewiesen und quantitativ verfolgt hat⁴ und diese Meßbarkeit auch im vorliegenden Falle in seine Rechnung einführt.

* 63, Hamilton Terrace, London, N. W. 8.

¹ H. Nord, Acta Chem. Scand. 9, 442 (1955).

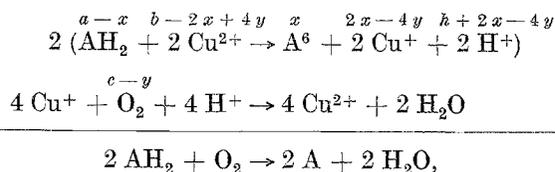
² H. Nord, Acta Chem. Scand. 9, 438 (1955).

³ Die daselbst enthaltenen theoretischen Überlegungen scheinen mir kaum angemessen; siehe diesbezüglich Mh. Chem. 87, 354 (1956).

⁴ Es kann wohl vorausgesetzt werden, daß solch meßbar langsame Autoxydation im allgemeinen für Cuproion gilt und nicht gerade nur auf

Diese Sachlage kompliziert in erheblichem Maße den Einblick in die Kinetik und in den Mechanismus jener vielen Autoxydationen, die, sei es beabsichtigt, sei es — im Wege von Verunreinigungen — unbeabsichtigt, durch Kupferion katalysiert werden. Denn solch relativ langsame Autoxydation von Cu^+ zu Cu^{2+} durch Sauerstoff bedingt, daß — unabhängig von dem betreffenden Mechanismus — die Behandlung der Kinetik einer solchen Kupferion-katalysierten Autoxydation die Einführung zweier unabhängiger Variablen erfordert, entsprechend dem *Doppel* der solcherart auftretenden unabhängigen Bruttoreaktionen, ein Erfordernis, das, so viel mir bekannt, bisher kaum beachtet worden ist, und dem zum Beispiel auch in der oben zitierten Publikation nicht entsprochen wurde.

Exemplifiziert an dem wesentlich vereinfachten Fall, daß praktisch lediglich der Katalysator, nicht aber auch die sich autoxydierende Molekulation mit Sauerstoff reagiert, eine Voraussetzung, die mit *H. Nord* für die Autoxydation von Ascorbinsäure (AH_2) in salzsaurer Lösung angenommen sei⁵, spaltet sich der Gesamtvorgang in die beiden unabhängigen Bruttoteilvorgänge:



wobei die über die Symbole gesetzten Angaben die dem Zeitpunkte t zugeordneten Konzentrationen bedeuten, wenn die Anfangskonzentrationen von Ascorbinsäure, Cu^{2+} -Ion, Sauerstoff und H^+ -Ion beziehungsweise a , b , c , h sind.

Was nun den von *H. Nord* aufgestellten Mechanismus der Autoxydation von Ascorbinsäure in salzsaurer Lösung betrifft, so sei hervorgehoben, daß die Abhängigkeit der Oxydationsgeschwindigkeit vom *Chlorion*-Gehalt seitens des Autors ausdrücklich betont wird; nur wird merkwürdigerweise vorausgesetzt, daß Konstanthaltung der Chloridkonzentration den doch unvermeidlichen Einfluß solcher Abhängigkeit auf die Gestaltung des Mechanismus auszuschalten erlaubt. Eingehender noch wird diese Abhängigkeit, wie solche auch dem Bromion zukommt, von *C. M. Lyman*,

das genannte Cupro-Komplexion, im folgenden einfach als Cu^+ , seine Konzentration als (Cu^+) angeschrieben, beschränkt ist.

⁵ Bezüglich der Literatur, insbesondere über die Abhängigkeit der katalysatorfreien Autoxydation der Ascorbinsäure von der Acidität siehe die in Anm. I zitierte Arbeit sowie die daselbst diskutierten vorangegangenen Publikationen.

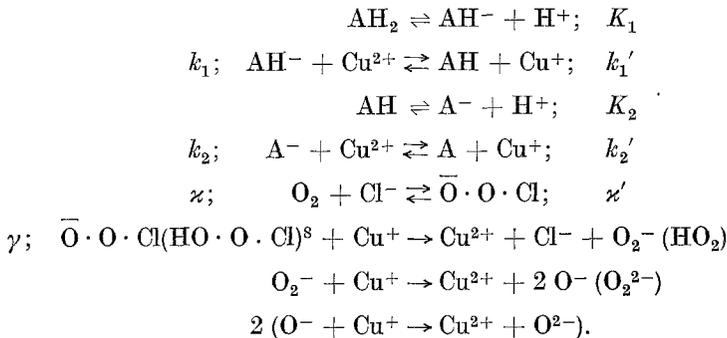
⁶ Dehydroascorbinsäure.

M. D. Schultze und *C. G. King*⁷ diskutiert; diese Autoren sprechen geradezu von beschleunigendem „Anion“-Einfluß auf die Autoxydationsgeschwindigkeit.

Demgemäß wird man der Autoxydation von Cuproion auch im vorliegenden Falle seiner katalysierenden Funktion wohl jenen Weg über *Chlorionkatalyse* zugrunde zu legen haben, den ich kürzlich³ dargelegt habe, so daß man, im übrigen *H. Nord* folgend, zu nachstehender Formulierung des

Mechanismus

gelangt, wobei lediglich der Molgattung AH bzw. A⁻ Radikalcharakter zukommt:



Auf stationäres Niveau stellt sich unmittelbar bloß das Radikal AH bzw. A⁻ ein; zu (praktischer) Einstellung von Cu⁺-Ion bzw. von CuCl₂⁻ auf stationäres Niveau kommt es hingegen offensichtlich zunächst *nicht*, was in bezug auf die in Rede stehende Literaturstelle besonders vermerkt sei. Vielmehr ist die theoretisch stets unendlich lange Zeitdauer bis zu solcher Einstellung hier *nicht*, wie bei Radikalen, *unmeßbar kurz*, sondern *meßbar lang*. Nur wenn der Sauerstoffdruck und die Konzentrationen von AH₂ und Cu²⁺ so gewählt werden, daß die Beziehung $\frac{dx}{dt} \doteq 2 \frac{dy}{dt}$; $2x \doteq 4y$ von *vornherein* annähernd erfüllt ist, wobei man den Sauerstoffdruck möglichst hoch, die genannten Konzentrationen möglichst niedrig ansetzen wird, entfällt die zweite der beiden obigen Umsetzungsgleichungen, wobei die Reaktion „unendlich schnelle“ Oxydation von Cuproion vortäuscht; dann aber entfällt auch die Möglichkeit eines tieferen Einblickes in den Mechanismus, von dessen vier *k*-Koeffizienten bloß *k*₁ ermittelbar wäre:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{d(A)}{dt} = k_1 \frac{K_1}{K_1 + [\text{H}^+]} b (a - x),$$

⁷ J. Biol. Chem. 118, 757 (1937).

⁸ Siehe hierüber die in Anm. 3 genannte Publikation.

indem die k' -Gegenreaktionen unter diesen Umständen gleichzeitig ausschalten.

Im allgemeinen Fall aber, bei beliebigen Anfangskonzentrationen der reagierenden Partner (Sauerstoffdruck p), führt der aufgestellte Mechanismus bei gegebener überschüssiger H^+ -Ion- und gegebener Cl^- -Ionkonzentration — $[H^+]$ bzw. $[Cl^-]$ — zu einer Kinetik außerordentlicher Kompliziertheit; sie lautet:

$$\frac{dx}{dt} = k_1 \alpha_1 (a - x) (b - 2x + 4y) - 2k_1' (1 - \alpha_2) (x - 2y) (AH)_s^9$$

$$\frac{dy}{dt} = 2p \frac{x - 2y}{2\lambda (x - 2y) + \mu}$$

$$(AH)_s = \frac{k_1 \alpha_1 (a - x) (b - 2x + 4y) + 2k_2' x (x - 2y)}{k_2 \alpha_2 (b - 2x + 4y) + 2k_1' (1 - \alpha_2) (x - 2y)}$$

$$\alpha_1 = \frac{K_1}{K_1 + [H^+]}; \quad \alpha_2 = \frac{K_2}{K_2 + [H^+]}$$

$$\lambda = \frac{1}{\kappa [Cl^-]}; \quad \mu = \frac{\kappa'}{\gamma \kappa [Cl^-]}.$$

An solcher Kinetik kann der entsprechende Mechanismus wohl nur dann geprüft werden, wenn die Konzentrationen von vorgegebenem Cupri- (b) und Cupro-(g)-Ion hinreichend hoch, bzw. im Wege experimenteller Vorkehrungen hinreichend konstant sind, so daß deren durch den Reaktionsverlauf bedingte Veränderungen — $2x - 4y$ — vernachlässigbar werden. Dann gilt für den zeitlichen Fortschritt (x) der Autoxydation:

$$\ln \frac{R a}{R a - M x} = \frac{M}{N} t,$$

wo

$$R = k_1 k_2 \alpha_1 \alpha_2 b^2; \quad M = k_1 k_2 \alpha_1 \alpha_2 b^2 + k_1' k_2' (1 - \alpha_2) g^2;$$

$$N = k_2 \alpha_2 b + k_1' (1 - \alpha_2) g.$$

Ich glaube, daß nicht nur bei Ascorbinsäure, sondern allgemein bei der großen Zahl Kupferion-katalysierter Autoxydationen nur auf dem Wege solcher oder ähnlicher experimenteller Vereinfachungen ein Einblick in deren Mechanismus gewährbar ist.

⁹ $(AH)_s$ bedeutet die gesamte AH-Konzentration im stationären Zustand.