

## КИНЕТИКА ОКИСЛЕНИЯ СОЕВОГО ЛЕЦТИНА ПРИ ВЫСОКИХ КОНЦЕНТРАЦИЯХ. ДЕЙСТВИЕ АНТИОКСИДАНТОВ

© 2024 г. Л. И. Мазалецкая<sup>1\*</sup>, Н. И. Шелудченко<sup>1</sup>, О. Т. Касаикина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук, Москва, Россия

<sup>2</sup>Федеральный исследовательский центр химической физики им. Н.Н. Семёнова, Российской академии наук, Москва, Россия

\*E-mail:lim@sky.chph.ras.ru

Поступила в редакцию 26.03.2024;

после доработки 24.04.2024;

принята в печать 20.05.2024

Изучено инициированное азобисизобутиронитрилом (АИБН) окисление соевого лецитина (RH) в широком диапазоне концентраций RH (0.027–0.4 моль/л) и АИБН (0.01–0.043 моль/л). Установлено, что при высоких концентрациях лецитина в несколько раз снижается параметр окисляемости  $a = k_p/(2k_t)^{0.5}$ , где  $k_p$  и  $k_t$  – константы скорости продолжения и обрыва цепей, при этом независимо от концентрации лецитина сохраняется линейная зависимость от скорости инициирования ( $W$ )<sup>0.5</sup>. Проведена оценка антирадикальной активности антиоксидантов (АО) разных классов при [RH] = 0.4 моль/л, показавшая, что антирадикальная активность фенолов в лецитине значительно ниже, чем в углеводородах. Антирадикальная активность и эффекты торможения при окислении лецитина уменьшаются в следующем ряду:  $\alpha$ -токоферол > 3,6-ди-трет-бутил-1,2-бензохинон > кверцетин > 2,4,6-три-трет-бутилфенол.

**Ключевые слова:** соевый лецитин, окисление, антиоксиданты, кверцетин,  $\alpha$ -токоферол, 2,4,6-три-трет-бутилфенол, 3,6-ди-трет-бутил-1,2-бензохинон.

**DOI:** 10.31857/S0207401X24110025

### 1. ВВЕДЕНИЕ

Фосфолипиды, основные липидные компоненты клеточных мембран, являются природными поверхностно-активными веществами (ПАВ), которые широко используются в производстве пищевых продуктов, лекарственных и косметических средств. Фосфатидилхолины (РС) и лецитины имеют структуру цвиттер-ионов в широком диапазоне pH [1, 2]. Лецитины, как и неполярные ненасыщенные липиды, относительно легко окисляются кислородом воздуха. Окислению подвергаются ненасыщенные остатки жирных кислот, входящие в состав лецитинов. Первичными продуктами окисления лецитинов кислородом воздуха являются главным образом изомерные гидропероксиды [3–5].

Лецитины чаще всего получают из яичных желтков и сои. Яичный и соевый лецитины имеют схожую поверхностную активность и критическую концентрацию мицеллообразования (ККМ). В работах [6, 7] показано, что соевый лецитин по сравнению с яичным образует более стабильные

эмulsionии и имеет более высокую окисляемость, обусловленную высоким содержанием линолевой кислоты. В работе [8] проведен сравнительный анализ свойств разных видов импортных соевых лецитинов с широко используемыми отечественными аналогами, который показал, что содержание линолевой кислоты имеет близкие значения, равные ( $60 \pm 3$ )%.

Исходные пищевые растительные масла представляют собой микрогетерогенную систему, содержащую многочисленные минорные компоненты – амфифильные, такие как фосфолипиды, свободные жирные кислоты, а также полярные кислородсодержащие продукты, получающиеся в результате окисления – гидропероксиды, альдегиды, кетоны и эпоксиды [9, 10]. Существует значительное количество свидетельств того, что коллоидные ассоциаты, мицеллы и ламеллярные структуры являются центрами окисления в объеме масел [9], поскольку именно в них концентрируются полярные соединения металлов, инициирующих окисление.

Тем не менее имеется значительное количество работ, в которых описывается ингибирующее действие лецитинов на процессы окисления. Еще в 1935 году было показано [11], что соевый лецитин замедляет окисление хлопкового масла, катализируемое солями олеата кобальта. Антиоксидантные свойства фосфолипидов сои исследованы на примере окисления липидов рыб, растительных жиров и масел [12–14]. Отмечается, что добавки соевого лецитина влияют на эффекты торможения масел такими ингибиторами, как  $\alpha$ -токоферол (ТФ) [15] и флавоноиды [16].

В данной работе изучены кинетические закономерности инициированного окисления соевого лецитина в инертном растворителе – хлорбензоле в широком диапазоне концентраций и скоростей инициирования, а также исследованы особенности ингибирующего действия антиоксидантов различной природы в процессе окисления относительно высоких концентраций лецитина.

## 2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Окисление соевого лецитина, инициированное азобisisобутиро-нитрилом (АИБН), проводили в инертном растворителе – хлорбензоле при 333 К и различных начальных концентрациях лецитина (0.027–0.4 моль/л) и инициатора АИБН (0.01–0.043 моль/л). Поглощение кислорода в ходе окисления измеряли с использованием волюметрической установки [14–16].

В работе использовали соевый лецитин производства фирмы “БИОЛЕК”, а в качестве антиоксидантов исследовали кверцетин (Q) и  $\alpha$ -токоферол фирмы “Sigma-Aldrich” (USA) без дополнительной очистки, а также 2,4,6-три-трет-бутилфенол (ТТБФ) и 3,6-ди-трет-бутил-1,2-бензохинон (ДТБХ), которые очищали методом возгонки.

Согласно теории [17, 18] скорость жидкофазного окисления ( $W$ ) линейно зависит от концентрации субстрата окисления и связана со скоростью инициирования ( $W_i$ ) следующим уравнением:

$$W = a[RH]W_i^{0.5}, \quad (1)$$

где RH – субстрат окисления,  $a$  – параметр, характеризующий окисляемость RH и равный отношению констант скоростей продолжения ( $k_p$ ) и обрыва ( $k_t$ ) цепи,  $a = k_p/(2k_t)^{0.5}$ . Скорость инициирования равна  $W_i = ek_0[\text{АИБН}]$ , где  $e$  – выход

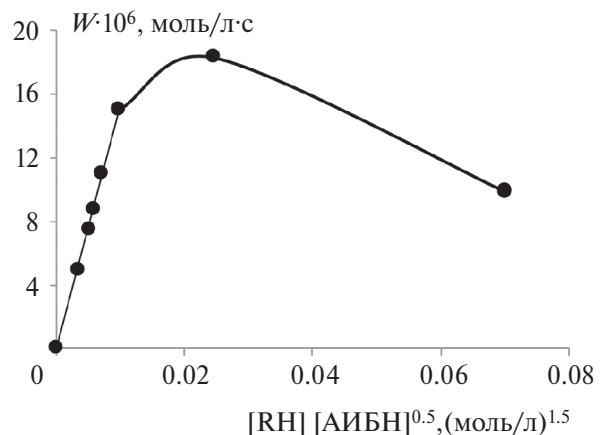


Рис. 1. Зависимость скорости окисления лецитина в растворе хлорбензола от начальных концентраций лецитина и инициатора; температура – 333 К.

радикалов из клетки,  $k_0$  – константа скорости распада инициатора.

На рис. 1 представлена зависимость скорости окисления лецитина в растворе хлорбензола от начальных концентраций лецитина и инициатора. При окислении углеводородов и масел зависимость скорости окисления в координатах из уравнения (1) обычно представляет собой прямую линию [17, 18]. Однако из представленных на рис. 1 данных видно, что в диапазоне изученных концентраций зависимость более сложная: на начальном участке скорость окисления линейно зависит от начальной концентрации лецитина при  $[RH]_0 = 0.027–0.034$  моль/л, но при дальнейшем увеличении  $[RH]_0$  она оказывается ниже ожидаемой.

Ранее в работе [19] на примере окисления яичного фосфатидилхолина в органической среде было показано, что РС образует наноразмерные обращенные мицеллы ( $r \sim 6$  нм), что существенно влияет на скорость окисления, измеряемую по поглощению кислорода. При небольших концентрациях РС и постоянной скорости инициирования радикалов  $W_i$  имеет место линейная зависимость  $W$  от  $[PC]$ , но при концентрациях выше 5 мг/мл наблюдается отклонение от линейности, и дальнейшее увеличение  $[PC]$  не приводит к увеличению скорости окисления. При этом в рамках одной и той же концентрации РС, как ниже, так и выше ККМ, скорость  $W$  пропорциональна  $W_i^{0.5}$ .

На рис. 2 показано, что и при окислении соевого лецитина в области его высоких концентраций, как и в случае РС, сохраняется линейная

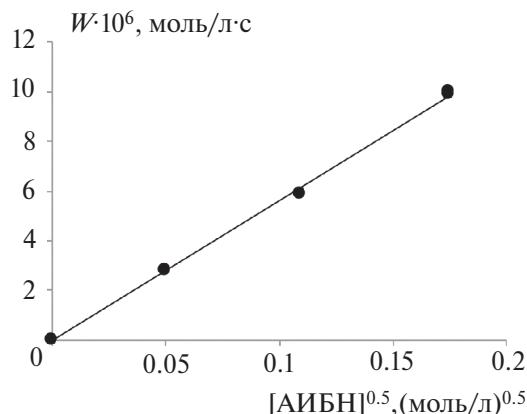


Рис. 2. Зависимость скорости окисления соевого лецитина в растворе хлорбензола от концентрации инициатора;  $[RH] = 0.4$  моль/л, температура – 333 К.

зависимость  $W$  от  $W_i^{0.5}$ . Величина параметра  $a$ , вычисленная по тангенсу угла наклона (рис. 2) с учетом уравнения (1), равна  $a = 0.042$  (л/моль·с) $^{0.5}$ . Оценка параметра  $a$  при малых концентрациях лецитина ( $[RH]_0 = 0.028$ – $0.034$  моль/л) в области линейной зависимости  $W$  от  $[RH]_0[АИБН]^{0.5}$  (рис. 1) дает на порядок более высокое значение:  $a = 0.43$  (л/моль·с) $^{0.5}$ .

В случае РС параметр окисляемости также в несколько раз уменьшается при концентрациях РС выше ККМ по сравнению с областью малых концентраций и линейной зависимости  $W$  от [РС], согласно [19]. Снижение окисляемости лецитина при высоких концентрациях может быть связано с рядом причин. Ассоциация молекул лецитина в мицеллы уменьшает число активных столкновений с радикалами инициатора и, возможно, приводит к изменению реакционной способности лецитина в отношении продолжения и обрыва цепей. С увеличением концентрации лецитина возрастает вязкость раствора, что может неоднозначно влиять на скорость цепного процесса. С одной стороны, повышение вязкости уменьшает выход радикалов из клетки ( $e$ ) и, следовательно, скорость инициирования. С другой стороны, при повышении вязкости уменьшается скорость квадратичного обрыва цепей (известный в радикальной полимеризации гель-эффект).

Снижение реакционной способности с увеличением концентрации лецитина наблюдали в процессе автоокисления метилолеата [15]: после достижения определенной концентрации лецитина, последующее ее увеличение не изменяет течение процесса.

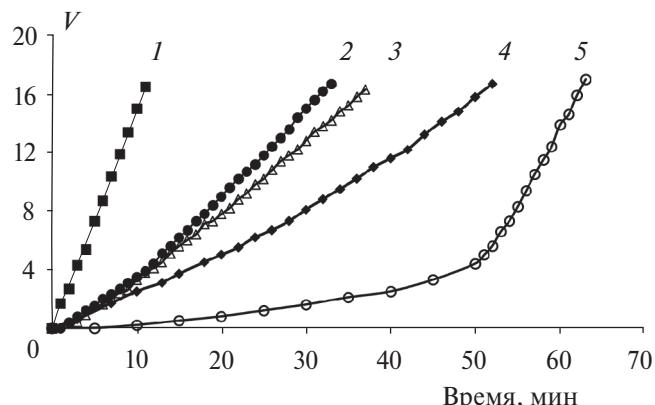


Рис. 3. Кинетические кривые поглощения кислорода ( $V$  – объем поглощенного кислорода в отн. ед.) при окислении соевого лецитина в отсутствие (1) и в присутствии  $7 \cdot 10^{-4}$  моль/л антиоксидантов: 2 – ТТБФ, 3 – Q, 4 – ДТБХ, 5 – ТФ;  $[АИБН]_0 = 0.03$  моль/л,  $[RH]_0 = 0.4$  моль/л; температура – 333 К.

Поскольку окисление соевого лецитина развивается по цепному свободно-радикальному механизму, были протестированы АО, обрывающие цепи по реакции с пероксирадикалами (фенолы – флавоноид кверцетин, пространственно затрудненный 2,4,6-три-трет-бутилфенол и сильный, неэкранированный природный фенол  $\alpha$ -токоферол), а также 3,6-ди-трет-бутил-1,2-бензохинон, который относится к АО, обрывающим цепи по реакции с алкильными радикалами [17, 18, 20]. Влияние АО на окислительный процесс рассматривали при относительно высокой концентрации лецитина, равной  $[RH]_0 = 0.4$  моль/л. Эффективность действия АО оценивали по отношению  $W/W_{inh}$ , где  $W_{inh}$  – скорость окисления в присутствии добавок антиоксиданта (табл. 1).

Из представленных на рис. 3 кинетических кривых поглощения кислорода в отсутствие (кривая 1) и в присутствии добавок АО (кривые 2–5) следует, что наибольшую активность проявляет ТФ (рис. 3, кривая 5), для которого наблюдается четко выраженный период индукции  $\tau$ , равный 50 мин, по окончании которого скорость поглощения кислорода практически не отличается от скорости неингибиированной реакции (рис. 3, кривая 1). Из кинетических кривых поглощения кислорода был рассчитан стехиометрический коэффициент ингибиции  $f = \tau W_i / [ТФ] = 1.54$ .

Наиболее слабое действие оказывает пространственно затрудненный фенол ТТБФ, который

Таблица 1. Кинетические характеристики ингибирующего действия антиоксидантов разной природы в процессе окисления лецитина в хлорбензоле (температура 333 К,  $[RH]_0 = 0.4$  моль/л,  $[AO]_0 = 7 \cdot 10^{-4}$  моль/л,  $[АИБН]_0 = 0.03$  моль/л)

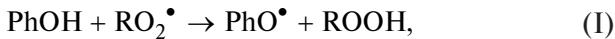
Параметры	Кверцетин	2,4,6-Три-трет-бутилфенол	α-Токоферол	3,6-Ди-трет-бутил-1,2-бензохинон
$W/W_{inh}$	2.8	4	63	5.4
$f k_{inh}$ , л/(моль · с)	$3.3 \cdot 10^3$	$4.8 \cdot 10^3$	$7.6 \cdot 10^4$	$6.5 \cdot 10^3^*$

\*Эффективное значение  $f k_{inh}$ .

характеризуется самым низким значением величины  $k_7$  (рис. 3, кривая 2, табл. 1).

Использование кверцетина, для которого величина  $k_7$  в реакции с  $RO_2^{\bullet}$ -радикалами метиллиноволеата существенно выше, чем для пространственно затрудненных фенолов [21], приводит лишь к незначительному увеличению эффективности ингибиования по сравнению с ТТБФ (рис. 3, кривая 3).

Согласно теории, изложенной в [17, 18, 20, 22], ингибиование фенольными антиоксидантами (PhOH) можно представить следующими реакциями:



Квазистационарная концентрация пероксильных радикалов при достаточно высокой концентрации АО, обеспечивающей преимущественный обрыв цепей при участии ингибитора, равна:  $[RO_2^{\bullet}] = W_i/(f k_{inh}[PhOH])$ , а скорость ингибионного окисления описывается уравнением

$$W_{inh} = k_p [RH]W_i/(f k_{inh}[PhOH]), \quad (2)$$

где  $k_{inh}$  – константа скорости реакции АО с  $RO_2^{\bullet}$ ;  $f$  – стехиометрический коэффициент ингибиования, величина которого зависит от соотношения скоростей реакций I–IV ( $f \leq 2$ ). Учитывая уравнение (1), получаем

$$W/W_{inh} = f k_{inh}[PhOH]/(2k_t W_i)^{0.5}. \quad (3)$$

Принимая  $2k_t = 2 \cdot 10^6$  л/моль · с [23], по аналогии с ненасыщенными жирными кислотами, оценили величины параметра  $f k_{inh}$  (табл. 1), которые при окислении соевого лецитина оказались заметно ниже, чем в случае углеводородов и эфиров ненасыщенных жирных кислот [21–24]. Так,

в этилбензоле величины  $k_{inh}$ , для ТТБФ и ТФ составляют  $4.2 \cdot 10^4$  л/моль · 13с [22, 23] и  $4.5 \cdot 10^6$  л/моль · с [22, 23], соответственно, а для кверцетина в реакции с радикалами  $RO_2^{\bullet}$  метиллиноволеата  $k_{inh} = 4.3 \cdot 10^5$  л/(моль · с) [21]. Сравнение показывает, что наиболее значительное снижение  $k_{inh}$ , наблюдается для кверцетина.

Резкое падение  $k_{inh}$  в реакции  $Q$  с радикалами, образующимися при распаде 2,2'-азобис(2-метилпропион-амидин)дигидрохлорида, наблюдали при снижении pH водного раствора:  $k_{inh} = 5.6 \cdot 10^5$  л/(моль · с) (pH = 7.4) и  $4 \cdot 10^3$  л/(моль · с) (pH = 2.1) [25].

Из полученных данных можно заключить, что лецитин, возможно, путем солюбилизации и молекулярного взаимодействия с АО снижает их ингибирующую активность. Так, при торможении инициированного и автоокисления метилолеата наблюдается снижение эффективности действия кверцетина в присутствии лецитина [14], обусловленное их взаимодействием [14–16]. Действительно, при фиксированной длине волны  $\lambda = 208$  нм интенсивность полосы поглощения смеси  $Q$  в концентрации  $5 \cdot 10^{-5}$  моль/л и  $RH$  в концентрации  $5 \cdot 10^{-4}$  моль/л оказывается на 22% меньше рассчитанной. Согласно изложенному в работах [14, 26–28], при взаимодействии лецитина с биологически активными веществами и АО наблюдается образование комплексов, которое протекает, как это показано на примере флавоноида – генистеина с участием азот- и фосфорсодержащих группировок фосфолипидов [26].

Весьма интересным представляется результат ингибирующего действия ДТБХ – акцептора алкильных радикалов, который по эффективности уступает только ТФ (рис. 2, кривые 4, 5). Известно, что акцепторы алкильных радикалов практически не тормозят процесс в условиях инициированного окисления углеводородов. Однако при переходе в режим автоокисления хиноны по эффективности становятся сопоставимы с традиционными АО, взаимодействующими с пероксильными радика-

лами [29]. В режиме автоокисления скорость окисления зависит от концентрации  $O_2$  в окисляющем газе, что оказывает влияние как на скорость зарождения свободных радикалов, так и на стационарную концентрацию алкильных радикалов. Благодаря значительному увеличению длины цепи  $v = W/W_{inh}$  в процессе автоокисления, по сравнению с инициированной реакцией, акцепторы алкильных радикалов, к которым относятся хиноны, могут успешно конкурировать с  $O_2$  в реакции с алкильными радикалами. Возможность тормозить окисление лецитина добавками ДТБХ, по-видимому, связана с тем, что даже в режиме инициированного окисления концентрация алкильных радикалов заметно выше, чем в углеводородах, о чем свидетельствует изменение скорости окисления в зависимости от содержания кислорода в окисляющем газе [29]. Так, в атмосфере кислорода, по сравнению с окислением воздухом, скорость окисления  $W$  увеличивается на 4.5–5% и 12.7% при  $[RH]_0$ , равной 0.034 и 0.12 моль/л соответственно.

В последние годы появились работы, в которых показано, что гидросильный радикал  $HO_2^{\cdot}$  играет важную роль в механизме окисления полиненасыщенных жирных кислот [30–33]. Радикалы  $HO_2^{\cdot}$  обладают двойственной природой и способны проявлять как окислительные, так и восстановительные свойства. Двойственная природа этих радикалов может проявляться в многократном обрыве цепей окисления соединениями металлов, стабильными нитроксильными радикалами и хинонами [18].

В случае ДТБХ за время окисления, равное 90 мин,  $W/W_{inh} = 1.73$ , т. е. по сравнению с начальной скоростью эффективность ингибиции уменьшилась в 3.1 раза, что, по-видимому, свидетельствует о незначительном вкладе многократного обрыва цепей в механизм ингибиции окисления соевого лецитина добавками ДТБХ.

### 3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Скорость окисления лецитина нелинейно зависит от его начальной концентрации, а она оказывается ниже ожидаемой при высоких значениях  $[RH]_0$ . Добавки фенольных АО тормозят окисление лецитина и в области высоких концентраций. Однако реакционная способность АО в реакциях обрыва цепей при взаимодействии с пероксильными радикалами лецитина ( $f_k_{inh}$ ) снижается по

сравнению с  $f_k_{inh}$  в углеводородах, так же как и при ингибионном окислении триглицеридов масел [34], за счет образования водородных связей фенольных гидроксилов с молекулами субстрата. Напротив, нетипичный для окисления углеводородов АО – 3,6-ди-трет-бутил-1,2-бензохинон превосходит по эффектам торможения такие фенолы, как ТТБФ и Q.

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерством науки и высшего образования Российской Федерации в рамках госзадания по теме 44.4 (регистрационный номер 122041300205-8).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cevc G. Phospholipids Handbook. New York: Marcel Dekker Inc., 1993.
2. Gupta R., Muralidhara H.S., Davis H.T. // Langmuir. 2001. V. 17. № 17, P. 5176; <http://doi.org/10.1021/la0103721>
3. Barclay L.R.C., MacNeil J. M., VanKessel J.A., et al. // J. Amer. Chem. Soc. 1984. V. 106. P. 6740.
4. Roschek B.J., Tallman K. A., Rector C.L., et al. // J. Org. Chem. 2006. V. 71. № 9. P. 3527. <http://doi.org/10.1021/jo0601462>
5. Xu L., Davis T.A., Porter N.A. // J. Amer. Chem. Soc. 2009. V. 131. P. 13037; <http://doi.org/10.1021/ja9029076>
6. Wu Y., Wang T. // J. Am. Oil Chem. Soc. 80, 319 (2003).
7. Palacios L.E., Wang T. // J. Amer. Oil Chem. Soc. 2005. V. 82. № 8. P. 571; <http://doi.org/10.1007/s11746-005-1111-4>
8. Войченко О.Н., Шабанова И.А., Герасименко Е.О. и др. // Новые технологии. 2011. № 2. С. 18.
9. Chaiyosit W., Elias R.J., McClements D.J. et al. // Critical Rev. Food Sci. Nutrition. 2007. V. 47. P. 299; <http://doi.org/10.1080/10408390600754248>
10. Kasaikina O.T., Krugovoy D.A., Mengel E.A. // Eur. J. Lipid Sci. Technol. 2017. V. 119. 1600286; <http://doi.org/10.1002/ejlt.201600286>
11. Evans E.I. // Ind. Engin. Chem. 1935. V. 27. № 3. P. 329; <https://doi.org/10.1021/ie50303a019>
12. King M.F., Boyd L.C., Sheldon B.W. // J. Amer. Oil Chem. Soc. 1992. V. 69. P. 545; <http://doi.org/10.1007/BF02636106>
13. Judde A., Villeneuve P., Rossignol-Castera A., et al. // J. Amer. Oil Chem. Soc. 2003. V. 80. P. 1209; <http://doi.org/10.1007/s11746-003-0844-4>
14. Mazaletskaya L., Sheludchenko N., Shishkina L. // Chem. Chem. Technol. 2012. V. 6. № 1. P. 35; <http://doi.org/10.23939/chcht06.01.035>
15. Мазалецкая Л.И., Шелудченко Н.И., Шишикина Л.Н. // Биофизика. 2010. Т. 55. № 1. С. 25.

16. *Мазалецкая Л.И., Шелудченко Н.И., Шишикина Л.Н.* // Прикл. биохимия и микробиол. 2010. Т. 46. № 2. С. 148.
17. *Эмануэль Н.М., Заиков Г.Е., Майзус З.К.* Роль среды в радикально-цепных реакциях окисления органических соединений. М.: Наука, 1973.
18. *Denisov E. T., Afanas'ev I. B.* Oxidation and antioxidants in organic chemistry and biology. Taylor & Francis Group, 2005.
19. *Менгеле Е.А., Карташева З.С., Плащина И.Г. и др.* // Коллоид. журн. 2008. Т. 70. № 6. С. 805.
20. *Денисов Е.Т., Азатян В.В.* Препринт. Ингибиование цепных реакций. Черноголовка: ИПХФ РАН, 1997.
21. *Pedrielli P., Pedulli G. F., Skibsted L. H.* // J. Agric. Food Chem. 2001. V. 49. № 6. P. 3034; <https://doi.org/10.1021/jf010017g>
22. *Рогинский В.А.* Фенольные антиоксиданты. М.: Наука, 1988.
23. *Русина И.Ф., Карпухин О.Н., Касаикина О.Т.* // Хим. физика. 2013. Т. 32. № 8. С. 49; <https://doi.org/10.7868/S0207401X13080098>
24. *Русина И.Ф., Вепринцев Т.Л., Васильев Р.Ф.* // Хим. физика. 2022. Т. 41. № 2. С. 12; <https://doi.org/10.31857/S0207401X22020108>
25. *Amorati R., Baschieri A., Cowden A., et al.* // Biomimetics. 2017. V. 2. P. 9; <https://doi.org/10.3390/biomimetics2030009>
26. *Шишикина Л.Н., Козлов М.В., Константинова Т.В. и др.* // Хим. физика. 2023. Т. 42. № 1. С. 28; <https://doi.org/10.31857/S0207401X23010107>
27. *Шарафутдинова Р.Р., Насибуллин Р.С., Фахретдинова Е.Р.* // Хим. физика и мезоскопия. 2008. Т. 10. № 4. С. 510.
28. *Шишикина Л.Н., Козлов М.В., Повх А.Ю. и др.* // Хим. физика. 2021. Т. 40. № 9. С. 57; <http://doi.org/10.31857/S0207401X21090089>
29. *Мазалецкая Л.И., Карпухина Г.В., Майзус З.К.* // Нефтехимия. 1979. Т. 19. № 2. С. 214.
30. *Плисс Е.М., Лошадкин Д.В., Гробов А.М., и др.* // Хим. физика. 2015. Т. 34. № 1. С. 68; <http://doi.org/10.7868/S0207401X15010094>
31. *Amorati R., Baschieri A., Morroni G., et al.* // Chem. Eur. J. 2016. V. 22. № 23. P. 7924.
32. *Тихонов И.В., Бородин Л.И., Плисс Е.М.* // Хим. физика. 2020. Т. 39. № 11. С. 3; <http://doi.org/10.31857/S0207401X2011014X>
33. *Молодочкина С.В., Лошадкин Д.В., Плисс Е.М.* // Хим. физика. 2024. Т. 43. № 1. С. 52.
34. *Kancheva V. D., Kasaikina O. T.* // Curr. Med. Chem. 2013. Т. 20. С. 4784; <http://doi.org/10.2174/09298673113209990161>

# KINETICS OF THE SOY LECITHIN OXIDATION AT HIGH CONCENTRATIONS. THE EFFECT OF ANTIOXIDANTS

L. I. Mazaletskaya<sup>1\*</sup>, N. I. Sheludchenko<sup>1</sup>, O. T. Kasaikina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Emanuel Institute of Biochemical Physics, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia*

<sup>2</sup>*Semenov Federal Research Center for Chemical Physics, Russian Academy of Sciences, Moscow*

\*E-mail: lim@sky.chph.ras.ru

Soy lecithin (RH) oxidation, initiated with different AIBN concentration, has been studied in a wide range of lecithin concentrations (0.027–0.4 mol/l). It was found that the oxidizability parameter  $a = k_p/(2k_t)^{0.5}$ , where  $k_p$  and  $k_t$  are the rate constants of chain propagation and termination reduced significantly at higher lecithin concentration, while a linear dependence of oxidation rate on (AIBN)<sup>0.5</sup> remained. The antiradical activity ( $f k_{inh}$ ) of different antioxidants (AO) was evaluated at [RH] = 0.4 mol/l, which showed that the antiradical activity of phenols (PhOH) in lecithin is significantly lower than in hydrocarbons. The antiradical activity and inhibitory effects of lecithin oxidation decrease in the following raw:  $\alpha$ -tocopherol > 3,6-di-tert-butyl-1,2-benzoquinone > quercetin > 2,4,6-tri-tret-butylphenol.

**Keywords:** soy lecithin, oxidation, antioxidants, quercetin,  $\alpha$ -tocopherol, 2,4,6-tri-tret-butylphenol, 3,6-di-tret-butyl-1,2-benzoquinone.

## REFERENCE

1. G. Cevc, *Phospholipids Handbook* (New York: Marcel Dekker Inc., 1993).
2. R. Gupta, H.S. Muralidhara, H.T. Davis, *Langmuir*. **17**, 5176 (2001).  
<https://doi.org/10.1021/la0103721>
3. L.R.C. Barclay, J.M. MacNeil, J.A. VanKessel, et al., *J. Am. Chem. Soc.* **106**, 6740 (1984).  
<http://doi.org/10.1021/ja00334a045>
4. B.J. Roschek, K.A. Tallman, C.L. Rector, et al., *Org. Chem.* **71**, 3527 (2006).  
<https://doi.org/10.1021/jo0601462>
5. L. Xu, T.A. Davis, N.A. Porter, *J. Am. Chem. Soc.* **131**, 13037 (2009).  
<https://doi.org/10.1021/ja9029076>
6. Y. Wu, T. Wang, *J. Am. Oil Chem. Soc.* **80**, 319 (2003).
7. L.E. Palacios, T. Wang, *J. Am. Oil Chem. Soc.* **82**, 571 (2005).  
<https://doi.org/10.1007/s11746-005-1111-4>
8. O.N. Voichenko, I.A. Shabanova, E.O. Gerasimenko, et al., *Novye tekhnologii*. No 2, 18 (2011) (in Russia).
9. W. Chaiyosit, R.J. Elias, D.J. McClements, et al., *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. **47**, 299 (2007).  
<https://doi.org/10.1080/10408390600754248>
10. O.T. Kasaikina, D.A. Krugovov, E.A. Mengele, *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* **119**, 1600286 (2017).  
<https://doi.org/10.1002/ejlt.201600286>
11. E.I. Evans, *Ind. Engin. Chem.* **27**, 329 (1935).  
<https://doi.org/10.1021/ie50303a019>
12. M.F. King, L.C. Boyd, B.W. Sheldon, *J. Am. Oil Chem. Soc.* **69**, 545 (1992).  
<https://doi.org/10.1007/BF02636106>
13. A. Judde, P. Villeneuve, A. Rossignol-Castera, et al., *J. Am. Oil Chem. Soc.* **80**, 1209 (2003).  
<https://doi.org/10.1007/s11746-003-0844-4>
14. L. Mazaletskaya, N. Sheludchenko, L. Shishkina, *Chem. and Chem. Technol.* **6**, 35 (2012).  
<https://doi.org/10.23939/chcht06.01.035>
15. L.I. Mazaletskaya, N.I. Sheludchenko, L.N. Shishkina, *Biophysics*. **55**, 18 (2010).  
<https://doi.org/10.1134/S0006350910010045>
16. L.I. Mazaletskaya, N.I. Sheludchenko, L.N. Shishkina, *Applied Biochemistry and Microbiology*. **46**, 135 (2010).  
<https://doi.org/10.1134/S000368381002002X>
17. N.M. Emanuel, G.E. Zaikov, Z.K. Maizus, *Oxidation of Organic Compounds. Effect of Medium* (Oxford: Pergamon. 1984).
18. E.T. Denisov, I.B. Afanas'ev, *Oxidation and antioxidants in organic chemistry and biology* (Taylor & Francis Group, 2005).
19. E.A. Mengele, Z.S. Kartasheva, O.T. Kasaikina, et al., *Colloid Journal*. **70**, 753 (2008).  
<https://doi.org/10.1134/S1061933X08060112>
20. E. Denisov, V. Azatian (Preprint, *Ingibirovanie Tseptynikh Reakcij*, Chernogolovka. 1997).
21. P. Pedrielli, G.F. Pedulli, L.H. Skibsted, *J. Agric. Food Chem.* **49**, 3034 (2001).  
<https://doi.org/10.1021/jf010017g>
22. V.A. Roginsky, *Fenol'nye antioksidanty* (M: Nauka, 1988 (in Russia)).
23. I.F. Rusina, O.N. Karpukhin, O.T. Kasaikina, *Russ. J. Phys. Chem. B*. **7**, 463 (2013).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793113040192>
24. I.F. Rusina, T.L. Veprintsev, R.F. Vasil'ev, *Russ. J. Phys. Chem. B*. **16**, 50 (2022).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793122010274>
25. R. Amorati, A. Baschieri, A. Cowden, L et al., *Biomimetics*. **2**, 9 (2017).  
<https://doi.org/10.3390/biomimetics2030009>
26. L.N. Shishkina, M.V. Kozlov, T.V. Konstantinova, et al., *Russ. J. Phys. Chem. B*. **17**, 141 (2023).  
<https://doi.org/10.1134/s1990793123010104>

27. R.R. Sharafutdinova, R.S. Nassibullin, E.R. Fachretdinova, Khimicheskaya fizika i mezoskopiya. **10**, 510 (2008) (in Russia).
28. L.N. Shishkina, M.V. Kozlov, A.Y. Povkh, et al., Russ. J. Phys. Chem. B. **15**, 861 (2021).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793121050080>
29. L.I. Mazaletskaya, G.V. Karpukhina, Neftekhimiya. **19**, 214 (1979) (in Russia).
30. E.M. Pliss, D.V. Loshadkin, A.M. Grobov, et al., Russ. J. Phys. Chem. B. **9**, 127 (2015).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793115010091>
31. R. Amorati, A. Baschieri, G. Morroni, et al., Chem. Eur. J. **22**, 7924 (2016).
32. I.V. Tikhonov, L.I. Borodin, E.M. Pliss, Russ. J. Phys. Chem. B. **14**, 910 (2020).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793120060147>
33. S.V. Molodochkina, D.V. Loshadkin, E.M. Pliss, Russ. J. Phys. Chem. B. **18**, 136 (2024).  
<https://doi.org/10.1134/S1990793124010160>
34. V.D. Kancheva, O.T. Kasaikina, Current Medicinal Chemistry. **20**, 4784 (2013).  
<https://doi.org/10.2174/09298673113209990161>