

# UNTERSUCHUNG DER INHIBITORWIRKUNG DES PHENOLS AN BENZALDEHYD. I.

Von

Z. CSÚRÖS, J. MORGÓS und B. LOSONCZI

(Lehrstuhl für organisch-chemische Technologie, Technische Universität, Budapest)

(Eingegangen am 10. September 1964)

## I. Einleitung

Autoxydationsreaktionen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie ohne Katalysator, auch unter der Einwirkung molekularen Sauerstoffes ablaufen. Sie werden selbst durch minimale Mengen gewisser Fremdstoffe verlangsamt, verhindert oder beschleunigt. MOUREAU und DUFFRAISSE [1, 2, 3, 4, 5] nennen Substanzen, die die Autoxydation beschleunigen Prosauerstoffe (Prooxygene), solche, die sie verlangsamen, Antisauerstoffe (Antioxygene). Nach YOUNG [6] werden diese letzteren Inhibitoren genannt.

Nach MOUREAU und DUFFRAISSE [5] ist die Oxydierbarkeit die charakteristische Eigenschaft der Inhibitoren. Sie sind um so wirksamer, je größer ihre Affinität zum Sauerstoff ist. SCHEIBER [7], der die Wirkung ein und derselben Inhibitoren auf verschiedene Vorgänge untersuchte, widersprach dieser Feststellung. Die nach der Wirksamkeit geordnete Reihenfolge der von ihm untersuchten Inhibitoren änderte sich je nach dem Vorgang. Nach ihm sollen Jod, Schwefel, Phosphor, Arsen und deren Verbindungen, die ein- und mehrwertigen Phenole und die Aminogruppen enthaltenden Verbindungen am wirksamsten sein [5, 8]. Einige unter ihnen verhalten sich gewissen Substraten gegenüber als Antisauerstoffe (Antioxygene), anderen gegenüber als Prosauerstoffe (Prooxygene) [8, 9, 10]. Es sind auch Verbindungen bekannt, die auf ein und dieselben Substrate je nach ihrer Konzentration als Antisauerstoffe oder als Prosauerstoffe wirken [9, 10]. Neuerdings wurde festgestellt, daß diese Verbindungen durch gewisse Zusatzstoffe unabhängig von ihrer Konzentration als Anti- oder als Prosauerstoffe wirken können [11]. Nach DUFFRAISSE und CHOVIN [12] kann jede Reaktion durch einen geeigneten Inhibitor verlangsamt werden. Die verlangsamende Wirkung ist der Konzentration des Inhibitors proportional [2, 13, 14, 15].

Über den Wirkungsmechanismus der Inhibitoren sind mehrere Theorien bekannt. Nach einigen Forschern inaktiviert der Inhibitor die aktiven Moleküle des Substrates oder er verhindert den Vorgang der Aktivierung und hemmt dadurch die Bildung des zur Reaktion erforderlichen Peroxyds [16] oder anderer die Reaktionskette weiterleitender Gruppen [16–27]; nach anderen wirkt der Inhibitor durch Zersetzung der aktiven Peroxyde [9, 10, 19,

28]. Nach BICKEL und KOOYMAN [29] stabilisieren gewisse phenolartige Inhibitoren die Peroxyd-Radikale. GLASSTONE [30] und RIECHE [31] schreiben den Inhibitoren außer den obigen auch noch eine die Katalysatoren vergiftende Eigenschaft zu. Nach SEMJONOW [32] sind bei allen Oxydationsreaktionen zwei Teilvorgänge zu unterscheiden. Im ersten entstehen aktive Zentren, im zweiten erfolgt die eingetliche Oxydation. Die Wirkung der Inhibitoren auf die beiden Teilvorgänge sind verschieden. Es gibt Inhibitoren, die z. B. den einen wesentlich erlangsamten, den anderen nicht beeinflussen. Diese Erscheinung erklärt Semjonow, von der Vorstellung BODENDORFS [33] ausgehend, damit, daß der Inhibitor nur zur Desaktivierung von Radikalen oder Molekülen bestimmter Aktivierungsenergie imstande ist. Die Richtigkeit der Annahmen Semjonows wurde durch EMANUEL [34] und RIECHE [31] auch experimentell nachgewiesen.

Ein Teil der Inhibitoren verändert sich im Laufe der Reaktion, und das entstehende Produkt ist zum größten Teil ebenfalls ein Inhibitor. Die Wirkungstärke des letzteren unterscheidet sich jedoch von der der Ausgangs-Verbindung. Es gibt auch Inhibitoren, die sich im Laufe der Reaktion nicht verändern. Hierher gehören z. B. die verschiedenen Lösungsmittel [35]. Csűrös und Mitarbeiter [36] zeigten, daß die Reihenfolge der Verlangsamung in diesem Falle von der Temperatur abhängig ist. Feste Stoffe von großer Oberfläche können ebenfalls Inhibitoren sein [37].

Inhibitoren mit phenolischer Hydroxylgruppe üben eine radikalabfangende Wirkung aus. Sie wurden zuerst zum Schutz der Lösungen von Buntmetallsalzen gegen Oxydation verwendet. Untersuchungen, die noch aus den Jahren 1910—1920 stammen, erbrachten in gewissen Fällen bereits den Nachweis, daß der Inhibitor dimerisiert [39—40]. Es zeigte sich später, daß diese Erscheinung keine Allgemeingültigkeit besitzt. Neben den dimeren Produkten können — nach einstimmigen Ergebnissen verschiedener Forscher — Verbindungen chionoider Struktur oder auch solche entstehen, die eine Verbindung der Phenol-Radikale und des Substrates darstellen. Das entstehende Chinon ist stets, die anderen entstehenden Verbindungen sind in den meisten Fällen ebenfalls Inhibitoren [42—64].

## II. Eigene Versuche

Unsere Untersuchungen setzten sich zum Ziel, festzustellen, welcher Teilvorgang der Autoxydation des Benzaldehyds durch die verlangsamende Wirkung des Phenols verhindert wird. Vorangegangene, methodische Versuche hatten gezeigt, daß sich die Untersuchungen im Konzentrationsintervall von  $10^{-2}$  —  $10^{-3}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd am besten ausführen lassen. Innerhalb dieses Intervalls wurden die Versuche bei fünf Konzentrationen

ausgeführt ( $1 \cdot 10^{-3}$ ,  $2, 5 \cdot 10^{-3}$ ,  $5 \cdot 10^{-3}$ ,  $7,5 \cdot 10^{-3}$  und  $1 \cdot 10^{-2}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd). Die Meßpunkte der bezüglichen Abbildungen sind Durchschnittswerte aus 12—15 Parallelversuchen. Bei der Durchschnittsberechnung wurden nur Meßergebnisse in Betracht gezogen, die Abweichungen von höchstens 8% zeigten. Die Parallelversuche wurden so lang fortgesetzt, bis 70% der Meßergebnisse in dieses Intervall fielen. Im Verlauf der Versuche wurden folgende Fragen untersucht:

a) Die Wirkung verschiedener Phenolkonzentrationen auf die Geschwindigkeit der Sauerstoffaufnahme durch Benzaldehyd (Abb. 1).

b) Die Änderung der Phenolkonzentration als Funktion der aufgenommenen Sauerstoffmenge (Abb. 2). Im Verlauf der Oxydation fanden wir eine scheinbare Zunahme der Phenolkonzentration. Dies konnte die Folge irgendeiner aus dem Benzaldehyd während der Oxydation entstehender Verbindung sein. In Abbildung 2 wurden Korrektionswerte in Betracht gezogen, die wir aus unseren mit Benzaldehyd in Substanz ausgeführten Versuchen erhalten haben (Tabelle II: 5).

c) Die Änderung des Peroxydgehaltes des Reaktionsgemisches als Funktion der aufgenommenen Sauerstoffmenge unter Anwendung der Konzentrationsverhältnisse der unter a) angegebenen Versuche (Abb. 3).

d) Die Änderung des Peroxydgehaltes des Reaktionsgemisches unter Stickstoffatmosphäre (Tabelle I).

### III. Versuchsmethodik

#### 1. Reinigung der verwendeten Substanzen

*Benzaldehyd:* Benzaldehyd Merck pss. wurde unter Stickstoff zweimal destilliert und die zwischen 179—180° C destillierende Fraktion aufgefangen. Diese Fraktion wurde in braune eingeschliffene Flüssigkeitsflaschen von 20 ml Inhalt abgefüllt, die mit der Flüssigkeit vollständig gefüllt und nach Durchblasen von Stickstoff verschlossen wurden. Bis zur Verwendung wurden die Flaschen paraffiniert im Dunkeln aufbewahrt. Nach Öffnung der Flasche wurde das Benzaldehyd sofort verwendet.

*Phenol:* Merck p. a. Fp 40° C

#### 2. Versuchseinrichtung, Verfahren

Die Versuche wurden in Apparaten, die Csűrös, Zech und Géczy [65] ursprünglich zu Hydrierungen, später zur Messung von Sauerstoffaufnahme [36] verwendet hatten, in der üblichen Weise bei Zimmertemperatur ausge-

führt. Wir konnten die Temperatur dadurch relativ stabil halten, daß wir den Apparatemantel, mit Wasser gefüllt, absperreten. Zur Anfertigung des Reaktionsgemisches wurde die Benzaldehyd enthaltende Flasche geöffnet, der abgewogene Katalysator zugegeben und bis zur vollständigen Lösung unter Durchblasen von Stickstoff gemischt. Aus der so angefertigten Lösung wurden zu einem Versuch 5 ml pipettiert. Mit dem Inhalt einer 20 ml Benzaldehyd enthaltenden Flasche wurden gleichzeitig drei Parallelversuche ausgeführt. Wir konnten die Sauerstoffaufnahme bis 100–120 ml verfolgen. Sie beträgt 25–28% des berechneten Wertes. Das Reaktionsprodukt, die Benzoessäure, scheidet hiernach aus und verhindert das weitere Mischen. Wir untersuchten den Peroxydgehalt des Reaktionsgemisches in Abhängigkeit vom aufgenommenen Sauerstoff. Dies war erforderlich, weil die Geschwindigkeit der Sauerstoffaufnahme im angewandten Apparat durch verschiedene Faktoren (Form des Reaktionskolbens und des Rührens, Rührgeschwindigkeit usw.) beeinträchtigt wird. Diese Fehlerquellen spielen bei der angegebenen Methode keine Rolle.

Die Bestimmung des Phenols wurde nach der kolorimetrischen Methode von LANGE [66] ausgeführt. Die ursprüngliche Publikation bezieht sich auf die Bestimmung des Phenols in wässrigen Lösungen. In unserem Falle kann jedoch aus dem Benzaldehyd enthaltenden Reaktionsgemisch keine zur kolorimetrischen Untersuchung geeignete wässrige Lösung hergestellt werden. Wir führten daher die Messungen folgendermaßen aus: Nach Beendigung der Reaktion pipettierten wir 4 ml Lösung in einen Normalkolben von 100 ml Inhalt, füllten den Kolben mit Methanol p. a. bis zur Marke auf und führten die Phenolbestimmung aus dieser Stammlösung aus.

Die Vergleichslösung wurde auf die gleiche Weise, jedoch ohne Phenol angefertigt.

Zum Kolorimetrieren bedienten wir uns eines Pulfrich-Photometers unter Anwendung eines Filters Nr. 8.

Wir machten die Erfahrung, daß auch die mit reinem Benzaldehyd angefertigte Stammlösung mit p-Nitranilin eine rote Verfärbung zeigt, weshalb wir aus der Blindprobe eine Kalibrationskurve auftrugen, d. h. wir bestimmten die Änderung des »Phenolgehaltes« eines phenolfreien Benzaldehyds als Funktion des in ml gemessenen verbrauchten Sauerstoffes. Von den an den phenolhaltigen Lösungen gemessenen Werten subtrahierten wir die entsprechenden Werte des Blindversuches. (Diese sind um Größenordnungen geringer als die angewandte Phenolkonzentrationen.)

Zur Bestimmung der unbekanntenen Phenolkurven trugen wir zunächst die Phenol-»Grundkurve« auf. Die Berechnungen bezogen wir stets auf den Phenolgehalt in 5 ml Benzaldehyd.

Den Peroxydgehalt bestimmten wir nach WALLING und McELHILL [67].

## IV. Auswertung der Versuche

Die Autoxydationsreaktionen werden allgemein durch das Schema



dargestellt. RH = Substrat; R· = zur Fortpflanzung der Kettenreaktion geeignetes Radikal.

Inhibitoren können — wie hierauf oben bereits verwiesen wurde —, die Reaktion dadurch verlangsamen, daß sie:

1. die aktiven Moleküle stabilisieren;
2. das in der ersten Reaktionsphase entstehende Radikal R· in das Ausgangsmolekül RH zurückverwandeln;
3. das entstehende Peroxyd stabilisieren;
4. das entstehende Peroxyd zersetzen;
5. eine radikalabfangende Wirkung ausüben.

Sofern der Inhibitor die aktiven Moleküle stabilisiert oder die primär entstehenden Radikale in die Ausgangsmoleküle zurückverwandelt [16—27], bleibt seine Konzentration unverändert. Entstehen im Reaktionsverlauf verschiedene Radikale, können diese durch den Inhibitor verschiedenartig beeinflußt werden. Sind die Energiegehalte der entstehenden Radikale voneinander wesentlich verschieden, kann der Inhibitor vornehmlich auf den einen der entstandenen Radikaltypen einwirken, während seine Wirkung auf andere Typen geringer ist oder überhaupt nicht auftritt [31, 32, 33, 34].

In der ersten Versuchsgruppe untersuchten wir die Wirkung des Phenols auf die Autoxydation des Benzaldehyds. Wir beabsichtigten, zunächst den Zusammenhang zwischen der Anfangskonzentration des Phenols und der Geschwindigkeit der Sauerstoffaufnahme sowie der Peroxydkonzentration, sodann die Änderung der Phenolkonzentration und des Peroxydgehaltes während der Reaktion zu untersuchen. Aus diesen Zusammenhängen können nämlich zahlreiche Folgerungen über den Mechanismus der inhibierenden Wirkung des Phenols gezogen werden. Die zum Vergleich dienende Grundkurve verläuft linear (Abb. 1, Kurve 1). Eine Induktionsperiode konnte weder hier, noch bei den phenolhaltigen Reaktionsgemischen festgestellt werden. Dies widerspricht anscheinend der Theorie von der «Induktionsperiode» der Autoxydationsreaktionen. Nach BERL und WINNACKER [68] ist die Induktionsperiode die Zeit, die zur Erreichung der vom Substrat abhängigen Peroxydkonzentration erforderlich ist.

Bis zur Erreichung dieser Peroxydkonzentration ist die Sauerstoffaufnahme wesentlich langsamer als im weiteren Verlauf der Reaktion. Die Ge-

schwindigkeit der Peroxydbildung ist von der Sauerstoffkonzentration der Lösung abhängig.

Wir führten unsere Versuche in Sauerstoffatmosphäre aus. Zur Entfernung der Luft evakuierten wir den Apparat dreimal und spülten nach jeder Evakuierung mit Sauerstoff. Der Sauerstoff und das Reaktionsgemisch hatten eine große Berührungsfläche, ein Umstand, der in der Lösung jene Menge Sauerstoffes sicherte, die zur Bildung des Peroxyds erforderlich war. Dies bewirkte eine so große Verkürzung der Induktionsperiode, daß wir sie bei unseren Messungen gar nicht beobachten konnten.

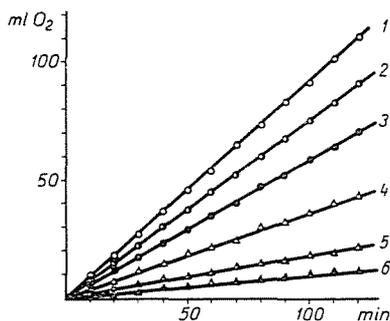


Abb. 1. Die Sauerstoffaufnahme des Benzaldehyds in Gegenwart von Phenol

1. Benzaldehyd	5 ml B. a.	
2. $1,0 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0046 g Phenol
3. $2,5 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0116 g Phenol
4. $5,0 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0232 g Phenol
5. $7,5 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0349 g Phenol
6. $1,0 \cdot 10^{-2}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0395 g Phenol

Die Sauerstoffaufnahme nahm annähernd proportional der anfänglichen Phenolkonzentration ab (Abb. 1). Eine geringere Konzentration des Inhibitors als  $1 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd verursachte keine feststellbare Geschwindigkeitsabnahme, weshalb wir unsere Versuche nur bei dieser oder bei größerer Inhibitorenkonzentration ausführten. Die größte angewandte Konzentration war  $1 \cdot 10^{-2}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd. Bei einer noch höheren Konzentration kam es praktisch zu keiner Reaktion.

In der nächsten Versuchsreihe untersuchten wir die Änderung der Phenolkonzentration während der Reaktion (Abb. 2). Nach unseren Untersuchungen nimmt die Menge des Phenols proportional der aufgenommenen Sauerstoffmenge ab. Die Geschwindigkeit der Abnahme ist unabhängig von der Konzentration des Phenols. Nach unseren Versuchen ist bei einer Ausgangskonzentration von  $10^{-3}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd nach der Aufnahme von 40 ml  $O_2$  kein Phenol mehr nachweisbar. Bei größeren Phenolkonzentrationen konnten wir das vollständige Verschwinden des Phenols nach entsprechend höherer Sauerstoffaufnahme feststellen. Der Vergleich dieser und der

oben erwähnten Versuchsergebnisse führte uns zu der Folgerung, daß die aus dem Phenol während der Reaktion entstehende neue Verbindung ebenfalls ein Inhibitor ist, dessen Wirkungsstärke der des Phenols gleich ist. Im entgegengesetzten Falle müßte sich die Richtungstangente der Kurve, die in Abb. 1 die Sauerstoffaufnahme darstellt, mit Abnahme des Phenolgehaltes fortlaufend ändern.

Schließlich untersuchten wir die Änderung der Peroxydkonzentration im Verlaufe der Reaktion ohne Inhibitor und mit den in den früheren Versuchen angewandten Phenolkonzentrationen (Abb. 3). Wie bei anderen Autoxy-

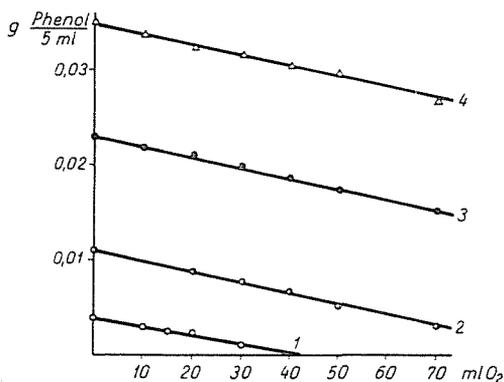


Abb. 2. Änderung der Phenolkonzentration als Funktion des aufgenommenen Sauerstoffes in ml

1.  $1,0 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol B. a. 5 ml B. a. + 0,0046 g Phenol
2.  $2,5 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol B. a. 5 ml B. a. + 0,0116 g Phenol
3.  $5,0 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol B. a. 5 ml B. a. + 0,0232 g Phenol
4.  $7,5 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol B. a. 5 ml B. a. + 0,0345 g Phenol

dationsreaktionen steigt auch hier — sowohl in inhibitorhaltigen als auch in inhibitorfreien Reaktionsgemischen — zunächst die Peroxydkonzentration, um dann, nach Überschreiten eines Maximums, bis zu einem konstanten Wert abzusinken. Nach Erreichung dieser Konzentration ändert sich die Peroxydkonzentration bei den gegebenen Versuchsbedingungen und innerhalb der Fehlergrenzen des Versuches nicht. Bei Änderung der Inhibitorkonzentration blieb das Maximum unverändert (bei einer Sauerstoffaufnahme von 25–30 ml). Der Anfangspunkt des linearen Abschnittes der Kurven blieb (bei 60 ml Sauerstoff) ebenfalls unverändert. Die maximale und die konstante Peroxydkonzentration nimmt mit zunehmender Menge des Phenols ab. Der Zusammenhang zwischen Phenolkonzentration und Peroxydmenge ist nicht linear, sondern wahrscheinlich exponentiell. Wir folgerten aus den Versuchen, daß Phenol auf Peroxyd keine stabilisierende Wirkung ausübt. Zur Prüfung einer eventuellen zersetzenden Wirkung des Phenols auf Peroxyd mischten wir in

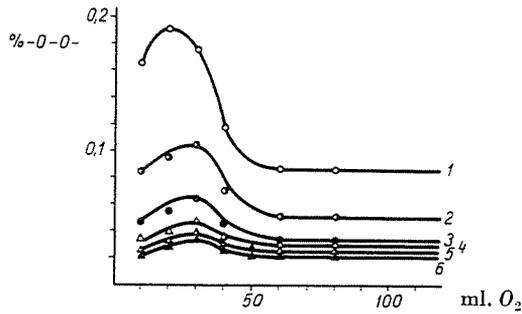


Abb. 3. Änderung der Peroxydkonzentration bei der Autoxydation des Benzaldehyds in Gegenwart von Phenol als Inhibitor

1. Benzaldehyd	5 ml B. a.	
2. $1,0 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0046 g Phenol
3. $2,5 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0116 g Phenol
4. $5,0 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0232 g Phenol
5. $7,5 \cdot 10^{-3}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0349 g Phenol
6. $1 \cdot 10^{-2}$ Mol Phenol/Mol B. a.	5 ml B. a.	+ 0,0465 g Phenol

Tabelle I

Änderung der Peroxydkonzentration in  $N_2$ -Atmosphäre.  $2,5$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd,  $5$  ml Benzaldehyd +  $0,0116$  g Phenol

Zeit, Stunden	-O-O-, %
0	0,105
1	0,101
2	0,017
3	0,093
4	0,101
5	0,104

$N_2$ -Atmosphäre 5 Stunden lang durchschnittlich  $0,105\%$  peroxydhaltige Reaktionsgemische in Gegenwart von  $2,5 \cdot 10^{-3}$  Mol Phenol/Mol Benzaldehyd. Es zeigte sich, daß die Peroxydkonzentration innerhalb der aus der Versuchsanordnung stammenden Fehlergrenzen unverändert blieb.

### Zusammenfassung

Wir untersuchten die Wirkung des Phenols auf die Autoxydation des Benzaldehyds. Die erste Gruppe unserer Versuche führte uns zu folgenden Feststellungen:

1. Phenol besitzt eine inhibierende Wirkung.
2. Phenol stabilisiert das autoxydative Substrat nicht.
3. Phenol beeinflusst (reguliert) die Menge des im Reaktionsgemisch entstehenden Peroxyds, besitzt jedoch weder eine stabilisierende, noch eine zersetzende Wirkung auf Peroxyd.
4. Die inhibierende Wirkung des Phenols steht im Zusammenhang mit seiner radikal-abfangenden Wirkung.

## Literatur

1. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **174**, 258 (1922).
2. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **176**, 797 (1923).
3. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **178**, 824 (1924).
4. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **179**, 237 (1924).
5. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **180**, 993 (1925).
6. YOUNG, S. W.: *J. Am. Chem. Soc.* **24**, 297 (1902).
7. SCHEIBER, J.: *Chemie und Technologie der künstlichen Harze* S. 70 Wissenschaftl. Verl., Stuttgart 1937.
8. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Compt. Rend.* **176**, 624 (1923).
9. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Bull. Soc. Chim.* **33**, 446 (1924).
10. MOUREAU, Ch.—DUFFRAISSE, Ch.: *Bull. Soc. Chim.* **33**, 420 (1923).
11. FLESCHE, C.—SCHULER, W.—MEIER, R.: *Helv. Chim. Acta* **43**, 2014 (1960).
12. DUFFRAISSE, Ch.—CHOVIN, B.—SCHWAB, G. M.: *Handbuch der Katalyse. II.* 339. o. Springer Verl., Wien 1940.
13. MILAS, N. A.: *J. Am. Chem. Soc.* **52**, 729 (1930).
14. LIPINCOTT, S. T.—LLOYD, W. G.: *J. Am. Chem. Soc.* **79**, 4811 (1957).
15. BÄCKSTRÖM, H. L. J.: *J. Am. Chem. Soc.* **49**, 1460 (1927).
16. DHAR, N. R.: *J. Phys. Chem.* **28**, 948 (1923).
17. PERRIN, F.: *Compt. Rend.* **184**, 1121 (1927).
18. MILAS, N. A.: *J. Phys. Chem.* **33**, 1204 (1933).
19. CHRISTIANSEN, J. A.: *J. Phys. Chem.* **28**, 145 (1924).
20. STUBBS, F. J.—HINSHELWOOD, C. N.: *Discuss. Farad. Soc.* **10**, 129 (1951).
21. GÁL, D.—SZABÓ, Z.: *MTA Kém. Tud. Oszt. Közl.*, **3**, 311 (1956).
22. RICE, F. O.—VARNERIN, R. E.: *J. Am. Chem. Soc.* **76**, 324 (1954).
23. VARNERIN, R. E.—DOOLING, J. S.: *J. Am. Chem. Soc.* **78**, 2042 (1956).
24. STUBBS, F. J.—HINSHELWOOD, C. N.: *Proc. Roy. Soc. A.* **200**, 458 (1950).
25. INGOLD, K. V.—STUBBS, F. J.—HINSHELWOOD, C. N.: *Proc. Roy. Soc. A.* **203**, 486 (1950).
26. VOEVODSKY, V. V.: *Trans. Farad. Soc.* **55**, 65 (1959).
27. WOJCIECHOWSKI, B. W.—LAIDLER, K. J.: *Can. J. Chem.* **38**, 1027 (1960).
28. BODENDORF, K.: *Ber.* **66**, 1608 (1933).
29. BICKEL, A. F.—KOOYMAN, E. C.: *J. Chem. Soc.* **1956**, 2215.
30. GLASSTONE, S.: *Recent Advances in Physical Chemistry* S. 314. Blakiston, Philadelphia 1938.
31. RIECHE, A., SCHWAB, G. M.: *Handbuch der Katalyse VIII.* S. 168. Springer Verl. Wien 1943.
32. SEMJONOW, N. N.: *O nektorih problemah himitscheskoj kinetiki i reakcionoj spasobnostji.* 257—264 o. Izdatjelstwo Akademii Nauk SSSR, Moskwa (1954).
33. BODENDORF, K.: *Ber.* **66B**, 1608 (1933).
34. DENJISOW, E. T.—EMANUEL, H. M.: *Úsp. Him.* **27**, 365 (1958).
35. BERL, E.—WINNACKER, K.: *Ztschr. Phys. Chem.* **148**, 261 (1930).
36. CSÚRÓS, Z.—GÉCZY, I.—FARAGÓ, Á.: *Acta Chim. Hung.* **1**, 45 (1949).
37. CSÚRÓS, Z.—HAJÓS, Z.: *Acta Chim. Hung.* **4**, 359 (1952).
38. PUMMERER, R.—CHERBULIEZ, E.: *Ber.* **47**, 2957 (1914).
39. PUMMERER, R.—FRANKFURTER, F.: *Ber.* **47**, 1472 (1914).
40. PORTER, C. W.—THURBER, F. H.: *J. Am. Chem. Soc.* **43**, 1194 (1921).
41. PRIVET, O. S.—QUACKENBUSH, F. W.: *J. Am. Oil Chem. Soc.* **31**, 281 (1954).
42. MOOR, R. F.—WATERS, W. A.: *J. Chem. Soc.* **1954**, 243.
43. BOLLAND, J. L.—TEN HAVE, P.: *Trans. Farad. Soc.* **43**, 201 (1947).
44. BOOZER, C. E.—HAMMOND, C. S.—HAMILTON, C. E.—SEN, J. N.: *J. Am. Chem. Soc.* **77**, 3233 (1955).
45. BICKEL, F. A.—KOOYMAN, E. C.: *J. Chem. Soc.* **1953**, 3211.
46. CAMPBELL, T. W.—COPPINGER, G. M.: *J. Am. Chem. Soc.* **74**, 1469 (1952).
47. COSGRAVE, S. L.—WATERS, W. A.: *J. Chem. Soc.* **1949**, 3189.
48. COSGRAVE, S. L.—WATERS, W. A.: *J. Chem. Soc.* **1951**, 388.
49. COSGRAVE, S. L.—WATERS, W. A.: *J. Chem. Soc.* **1951**, 1726.
50. PEDERSEN, C. J.: *Ind. Eng. Chem.* **48**, 1881 (1956).
51. BOOZER, C. E.—HAMMOND, G. S.: *J. Am. Chem. Soc.* **76**, 3861 (1954).
52. HAMMOND, G. S., BOOZER, C. E., HAMILTON, C. E.—SEN, J. N.: *J. Am. Chem. Soc.* **77**, 3238 (1955).
53. WATERS, W. A.—WICKHAM-JONES, C.: *J. Chem. Soc.* **1951**, 821.
54. DUNN, J. R.—WATERS, W. A.—WICKHAM-JONES, C.: *J. Chem. Soc.* **1952**, 2420.

56. MOORE, R. F.—WATERS, W. A.: *J. Chem. Soc.* **1952**, 2432.
57. ROSENWALD, R. H.—HOASTSON, J. R.—CHENICEK, J. A.: *Ind. Eng. Chem.* **42**, 162 (1950).
58. PEDERSEN, C. J.: *Ind. Eng. Chem.* **48**, 1881 (1956).
59. KENNERLY, G. W.—PATTERSON, W. L.: *Ind. Eng. Chem.* **48**, 1917 (1956).
60. HARLE, O. L.—THOMAS, J. R.: *J. Am. Chem. Soc.* **79**, 2973 (1957).
61. COOK, C. D.—DEPATIE, C. V.: *J. Org. Chem.* **24**, 1144 (1959).
62. REMBAUM, A.—SZWARC, M.: *J. Am. Chem. Soc.* **77**, 4468 (1955).
63. BOWN, C. E. H.: *J. Oil. Color. Chem. Assoc.* **36**, 465 (1953).
64. DENISSOW, E. T.: *Schur. Phys. Chem.* **32**, 99 (1958).
65. CSŰRÖS, Z.—ZECH, K.—GÉCZY, I.: *Acta Chim. Hung.* **1**, 1 (1946).
66. LANCE, B.: *Kolorimetrische Analyse* S. 320. Verlag Chemie, Berlin, 1941.
67. WALLING, C.—McELHILL, E. A.: *J. Am. Chem. Soc.* **73**, 2927 (1951).
68. BERL, E.—WINNACKER, K.: *Z. Phys. Chem.* **148**, 216 (1930).

Prof. Dr. Zoltán Csűrös	}	Budapest XI. Műegyetem rkp. 3. Ungarn
Jenő Morgós		
Béla Losonczi		