

## Vergiftung von Katalysatoren

(Kurze Mitteilung)

Von

**Alfons Krause**

Aus dem Institut für Anorganische Chemie der Universität Poznań

(Eingegangen am 24. Februar 1968)

Die Vergiftung eines Katalysators hängt mit der Chemisorption gewisser Substratmolekeln an dessen donator-(*don.*) oder defektelektronischen (*def.*) Zentren zusammen, indem diese irreversibel blockiert bzw. vergiftet werden, wobei aber der betr. Giftstoff nicht für jede katalytische Reaktion wirksam zu sein braucht, was letzten Endes durch die Aktivierung (Radikalbildung) oder Nichtaktivierung der chemisorbierten Substratmolekeln bedingt wird. Geringe Giftmengen wiederum können den betr. Katalysator u. U. wirksamer machen.

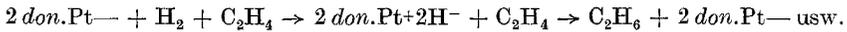
In der Literatur findet man zahlreiche Angaben besonders über die Vergiftung von Hydrierungskatalysatoren<sup>1</sup>. So wird z. B. Platin, das ein guter Hydrierungskatalysator ist, speziell durch solche Substanzen vergiftet, die sich mit ihren freien Elektronenpaaren anlagern (HCN, H<sub>2</sub>S, AsH<sub>3</sub>). Wenn diese fehlen, wie dies u. a. bei Sulfonen der Fall ist, bleibt die Giftwirkung aus<sup>2</sup>. Das ist durchaus verständlich, da nach einer vom Verf. angegebenen Theorie<sup>3</sup> das Platin als ausgesprochenes Edelmetall vor allem defektelektronische Zentren hat, denen bei der Blockierung Elektronen eingepflegt werden. Damit wird gleichzeitig der Weg zur Aktivierung des für die Hydrierungsreaktion benötigten Wasserstoffes versperrt, der sich normalerweise, da er latent kationisch ist, an den latent anionischen *def.*-Zentren anlagern würde. Wenn alle *def.*-Zentren vergiftet sind,

<sup>1</sup> Vgl. G. M. Schwabs Handb. d. Katalyse V, 2, 277 ff. Wien: Springer 1941.

<sup>2</sup> E. B. Maxted, Adv. in Catalysis, III, 127. New York 1951.

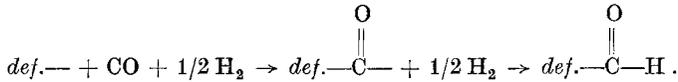
<sup>3</sup> A. Krause, Z. physik. Chem. [N. F.] 30, 233 (1961); Österr. Chemiker-Ztg. 64, 142 (1963); Mh. Chem. 96, 1134 (1965).

so bleibt dem Katalysator doch noch eine gewisse Wirksamkeit, woran die Vermutung geknüpft wurde, daß man es mit zwei verschiedenen Arten von Zentren zu tun hat<sup>1</sup>, was übrigens nach der eingangs erwähnten dualistischen Theorie<sup>3</sup> obligatorisch ist. Die bisher unversehrten (sehr wenigen) *don.*-Zentren des Platins könnten natürlich auch vergiftet werden, wozu Elektronenempfänger, wie z. B. Cl, sich eignen, wodurch das *don.*-Zentrum irreversibel blockiert würde. Andernfalls kann aber auch dieses den Wasserstoff unter Hydridbildung aktivieren, wonach das H<sup>-</sup>-Anion z. B. das latent kationische Äthylen zu Äthan hydriert:

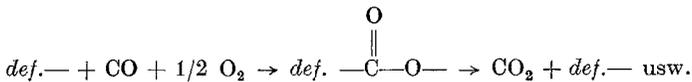


Beim Nickel beispielsweise, das weit unedler ist und viel mehr *don.*-Zentren hat als Pt, ist diese Reaktion bei weitem ausgiebiger.

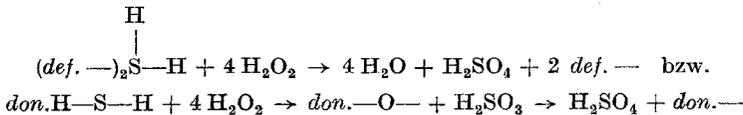
Nun kann es auch vorkommen, daß eine Substanz die eine katalytische Reaktion vergiftet, die andere hingegen nicht. Es sei dies am Beispiel des CO erläutert, das, da es latent kationisch ist, die *def.*-Zentren des Hydrierungskatalysators belegt bzw. blockiert. Die totale Giftwirkung wird hier erst nach einer irreversiblen Blockade zur Tatsache, was bei Hydrierungsreaktionen nicht zu umgehen ist:



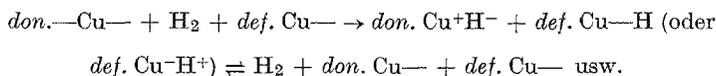
Anders liegen die Verhältnisse, wenn CO einer Oxydation ausgesetzt wird. Solchenfalls findet keine irreversible Chemisorption statt, da auch der an CO sich anlagernde (latent anionische) Sauerstoff radikalisch wird und obendrein noch die latent kationischen Eigenschaften des CO soweit abschwächt, daß es sich mitsamt dem O vom anionischen *def.*-Radikal löst, d. h. desorbiert wird, so daß das *def.*-Zentrum frei wird und wieder arbeiten kann:



Ein universelles und daher sehr wirksames Gift scheint H<sub>2</sub>S zu sein. Einmal kann es mit den Elektronenpaaren seines Schwefels das defekt-elektronische *def.*-Zentrum blockieren, andererseits ist auch, da H<sub>2</sub>S eine Säure ist, eine Blockade des *don.*-Zentrums (einer *Lewis*-Base) infolge Wasserstoffbindung möglich. Erst nach Einwirkung eines entsprechenden Oxydationsmittels, z. B. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, wie das von *Maxted*<sup>2</sup> vorgeschlagen wird, löst sich H<sub>2</sub>S los:



Schließlich ist noch zu erwägen, warum kleine Giftmengen die Wirksamkeit eines Katalysators u. U. verstärken können<sup>4</sup>. So haben *Roginski*<sup>5</sup> sowie *Wolkenstein*<sup>6</sup> beobachtet, daß ein Zusatz von 0,03 bis 0,09% PbO<sub>2</sub> zum Cu dessen Aktivität erhöht, während 3% PbO<sub>2</sub> das Cu vergiften. Wenn die Zahl der *don.*- und *def.*-Zentren des PbO<sub>2</sub>, wie im letztgenannten Fall, ausreichend ist, so werden alle *don.*- und *def.*-Zentren des Cu neutralisiert, was einer Vergiftung gleichkommt. Bei geringem PbO<sub>2</sub>-Zuschlag werden natürlich auch verschiedene *don.*- und *def.*-Zentren des Cu außer Kurs gesetzt. Da aber PbO<sub>2</sub> offenbar ein *n*-Halbleiter ist, so hat es außer seinen *don.*- und *def.*-Radikalpaaren überschüssige *don.*-Zentren, die die noch vorhandenen *def.*-Zentren des Cu möglicherweise vernichten. Trotz dieser Veränderungen bleiben aber immer noch die restlichen *don.*-Zentren des Cu bestehen, die den Wasserstoff unter Hydridbildung wirksam aktivieren. Sonst nämlich erfolgt die Aktivierung des Wasserstoffes zwar an beiden Zentren, wonach sie aber rekombinationsähnlich — wenigstens teilweise — wieder rückgängig gemacht werden kann, so daß die Hydrierungsreaktion immerhin beeinträchtigt wird:



Vielfach ist es auch so, daß man von Aktivierungszuschlägen spricht, die z. B. die Radikalpaare eines *n*-Halbleiteroxids im Grunde blockieren, also eigentlich vergiften. Da aber die dann noch vorhandenen überschüssigen (O-freien) *don.*-Radikale als Bruchstücke des betr. Metalloxids sich oxidativ aufzuwerten trachten, so wird ein solcher (quasireduzierter) Oxidkatalysator ein äußerst starker Sauerstoffaktivator<sup>7</sup>, was ganz allgemein von praktischem Interesse ist. Bei den *p*-Halbleiteroxiden ist die Sachlage ähnlich, nur daß deren überschüssige Akzeptorradikale O-reicher sind als das Grundoxid.

<sup>4</sup> Vgl. *A. Krause* und *J. Wisniewski*, *Roczniki chem. (Ann. Soc. chem. Polonorum)* **27**, 234 (1953).

<sup>5</sup> *S. Z. Roginski*, *J. physik. Chem. U.S.S.R.* **15**, 1, 708 (1941).

<sup>6</sup> *Th. Wolkenstein*, *l.c.* **24**, 1068 (1950).

<sup>7</sup> Vgl. *A. Krause*, *Z. physik. Chem.* **219**, 191 (1962).