

Dichlormethan

Synonyme

Methylenchlorid, Methylendichlorid, Methyleneum chloratum, Chlormethylen, terothene MM, Solästin, Freon 30, DCM

Chemische Formel

CH_2Cl_2

Beschaffenheit

Dichlormethan ist eine farblose, äußerst flüchtige, nicht entflammbare, süßlich riechende Flüssigkeit, die mit organischen Lösemitteln gut, mit Wasser nur schlecht mischbar ist. Methylenchlorid ist chemisch sehr beständig. Die Photooxidation führt zu Kohlensäure (CO_2) und Salzsäure (HCl) und zu Phosgen (Gerritsen et al., 1960). Mit Alkali- und Erdalkalimetallen, Natriumamid und mit verschiedenen Metallpulvern reagiert es heftig. Mit Salpetersäure bilden sich explosible Verbindungen. Mit Wasser bildet es ein Hydrat ($\text{CH}_2\text{Cl}_2 \cdot 17 \text{H}_2\text{O}$), das bei Temperaturen oberhalb von $1,6^\circ\text{C}$ zerfällt. Bei höheren Temperaturen verseift das Gemisch.

Physikalische Daten:

Molekulargewicht 84,9; MAK-Wert 200 ppm; 710 mg/m^3 ; Schmelzpunkt 2°C ; Siedepunkt 40°C ; Dichte $20^\circ\text{C}/4^\circ\text{C}$ 1,326 g/cm^3 ; Zündtemperatur 605°C ; Zündgrenzen bei 20°C 13 – 22 Vol.%; Dampfdruck bei 20°C 475 mbar.

(Browning, 1965; Biethan, 1984; Sax, 1979; Verschueren, 1977; Perry, 1984)

Verwendung/Vorkommen

Dichlormethan ist ein sehr gutes Lösemittel für Fette, Öle, Harze, Polymerisate und Kautschuk. Cellulosenitrat, Celluloseacetat, Celluloseether und Celluloseacetobutyrat werden erst nach Zusetzen kleiner Mengen Methanol oder Ethanol gelöst. Methylenchlorid wird vor allem zur Herstellung von Abbeizmitteln und Abbeizpasten, meist in Kombination mit Alkoholen oder Estern verwendet. Außerdem findet es als Lösemittel bei der Produktion von Filmen auf der Basis von Celluloseacetat oder Cellulosebutyrat und in Abziehlacken auf der Basis von Vinylchlorid-Mischpolymerisaten Verwendung. Industrielle Verwendung findet Methylenchlorid in der Leder-, Metall-, Gummi-, Klebstoff- und Kunstseidenfabrikation. Es dient auch als Extraktionsmittel für Fette, Öle, Wachse, Alkaloide und ätherische Öle in der Parfüm- und Arzneimittelindustrie.

Lösungen aus Bitumen und Methylenchlorid werden als Bautenschutz und als Holzimprägnierungsmittel verwendet.

In Aerosolen ist CH_2Cl_2 im Gemisch mit Fluorkohlenwasserstoffen als Treibmittel enthalten, und in Kühlaggregaten dient es als Kälteübertragungsmittel. Außerdem kommt es in Fleckreinigern und in Feuerlöschgeräten zur Brandbekämpfung vor. Bis vor etwa 20 Jahren wurde Methylenchlorid noch zu Narkosezwecken in der Medizin verwendet, was heute als obsolet gilt (Biethan et al., 1984).

Wirkungscharakter

Narkotisch bei Inhalation; krampfauslösend bei peroraler Aufnahme; lebertoxisch, nephrotoxisch, reizende Wirkung auf Haut und Schleimhäute.

Stoffwechselverhalten

Dichlormethan wird bei Inhalation gut über die Alveolen der Lunge und bei peroraler Aufnahme über die Schleimhäute des Gastrointestinaltrakts resorbiert. Es wurde geschätzt, dass 40% des absorbierten Gases nicht wieder mit der Ausatemluft eliminiert werden, sondern im Intermediärstoffwechsel metabolisiert werden (Di Vincenzo et al., 1977).

Ein Teil des retinierten Dichlormethan wird mit Hilfe einer funktionellen Oxygenase über Formylchlorid zu Kohlenmonoxid abgebaut, welches in der Atmungskette die Übertragung von Sauerstoff hemmt (Ratney et al., 1974). Die Halbwertszeit des auf diese Weise im Körper verbleibenden Kohlenmonoxids wird auf etwa 13 Stunden geschätzt. Nur ein geringer Teil wird in unveränderter Form über den Urin eliminiert (im Durchschnitt 0,022 mg wurden nach einer 2stündigen Dichlormethanexposition von 100 ppm im 24-Stunden-Urin ausgeschieden). Nach Di Vincenzo und Hamilton (1975) werden bei Ratten nur 7% der Dichlormethandosis verstoffwechselt, etwa 5% werden in CO umgewandelt und etwa 92% in unveränderter Form über die Ausatemluft eliminiert (Baselt, 1982). Bei Einatmung hoher Dosen über mehrere Stunden können hohe CO-Hämoglobinkonzentrationen auftreten; so ergeben z.B. 500 ppm/Stunde bereits einen CO-Hb-Spiegel von 4% (Di Vincenzo et al., 1981; Langehennig et al., 1976; Stewart et al., 1972; Peterson, 1978).

Toxizität

MAK: 100 ppm (360 mg/m³)

LD₅₀ (Ratte, oral): 2136 mg/kg

TC₀ · 10⁻² Mensch, Inhal. ppm = 5/8 h (Browning, 1965).

Die Toxizität hängt einmal von der Löslichkeit des Giftes im Plasma und zum anderen von der Konzentration des zugeführten Giftes durch Inhalation (ppm) oder Ingestion (mg/kg) ab. Die Letaldosis ist individuell sehr unterschiedlich; im allgemeinen nimmt man 50ml als Letaldosis an, es sind jedoch Intoxikationen mit 80 ml überlebt worden (Stewart et al., 1976; Moskowitz et al., 1952; Winek et al., 1981; Bonventre et al., 1977).

Aufgrund von Tierversuchen besteht kein Anhalt für Kanzerogenität (Maltoni et al., 1986).

Allerdings zeigte sich neuerdings im Ames-Test und anderen Mutagenitätstests eine positive Reaktion (EPA, 1985). Auch wurde bei Tierversuchen eine Bindungsfähigkeit von Dichlormethan bzw. DCM-Metaboliten an DNA in Rattengewebe festgestellt (Kornbrust et al., 1982).

Hieraus ergibt sich deutlich die Problematik, wenn aus unterschiedlichen humantoxikologischen Bewertungen praktische Folgerungen zu ziehen sind. Ballschmiter et al. (1987) äußerten sich am Beispiel von Dichlormethan zu diesem Problem wie folgt: DCM schien bisher aus toxikologischer Sicht, verglichen mit anderen relevanten CKW, „am wenigsten bedenklich zu sein“; es geriet jedoch „auf Grund einer neueren amerikanischen Studie plötzlich in den Verdacht, kanzerogen zu sein. Inzwischen hat sich der Verdacht so erhärtet, dass Dichlormethan der MAK-Liste in die gleiche Gruppe IIIB eingestuft wurde wie Trichlorethen (Verdacht auf krebserregendes Potenzial)“.

Symptome

Systemisch:

Die Vergiftungserscheinungen bei hohen Dosen sind durch die Bildung von CO-Hb geprägt, welches den O₂-Transport in den Zellen stört. Ursache der Vergiftungssymptome ist eine allgemeine Anoxie. Es können Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindelgefühl und evtl. Dyspnoe auftreten. Bei schwerer Vergiftung können (wegen der langen Halbwertszeit von CO, mit einer gewissen Latenzzeit) zunehmende Müdigkeit, Reizbarkeit, Muskelschwäche, Verwirrtheit, psychomotorische Erregungszustände, Koordinationsstörungen, Blutdruckanstieg, Atemstörungen, Erbrechen, pathologische Reflexe und Krämpfe auftreten (Astrand et al., 1975). Die Hautfarbe

ist dabei hellrot, selten zyanotisch. Der Tod tritt durch Kreislaufinsuffizienz und Koma ein (Depression des ZNS).

Lokale Wirkung auf Haut und Schleimhaut:

Lokal wirkt CH_2Cl_2 schwach reizend auf Haut und Schleimhäute des Respirations- und Gastrointestinaltrakts und der Augen. Lungenödem möglich.

Nachweis

1. Dichlormethan kann im biologischen Material gaschromatographisch nachgewiesen werden (Di Vincenzo et al., 1971; Bonventre et al., 1977).

Drägerröhrchen Methylenchlorid 100/a

Reaktionsprinzip:

I. $\text{CH}_2\text{Cl}_2 + \text{CrO}_4^{2-} \rightarrow$ Spaltprodukte

II. Spaltprodukte + $\text{I}_2\text{O}_3 \xrightarrow{\text{SeO}_2 + \text{H}_2\text{S}_2\text{O}_7}$ Jod (bräunlich-grün)

Querempfindlichkeit:

Andere Halogenkohlenwasserstoffe und organische Verbindungen (z.B. Benzin) sowie Kohlenmonoxid (Leichnitz, 1988)

Drägerröhrchen Methylenchlorid 100/b

Reaktionsprinzip:

I. $\text{CH}_2\text{Cl}_2 + \text{Cr}^{6+} \xrightarrow{\text{H}_2\text{SO}_4}$ gasförmiges Spaltprodukt

II. Spaltprodukt + $\text{I}_2\text{O}_5 \xrightarrow{\text{SeO}_2 + \text{H}_2\text{S}_2\text{O}_7}$ bräunlich-grünes Reaktionsprodukt

Querempfindlichkeit:

Andere organische Verbindungen wie Trichlorethylen, Perchlorethylen, Trichlorethan, Octan, Toluol, Butan, Kohlenmonoxid (Leichnitz, 1988).

2. Gaschromatographischer Nachweis von CO im Blut (Collison et al., 1968).

3. Nachweis von CO-Haemoglobin im Blut (Buchet et al., 1974).

Tab.1: Nachweis und Normalwerte von Dichlormethan

Untersuchungsparameter	Probenmaterial	Methode	Nachweisgrenze	Normalwerte	
Dichlormethan	Oxalat-Blut	2 ml	GC/ECD GC/MS	20 µg/l 5 µg/l	BAT: 1 mg/l
CO-Hb	EDTA-Blut	2 ml	GC/FID	0,2%	BAT: 5%
Dichlormethan	Luft (Passivsammler)	GC/ECD	5 µg/m ³		

Therapie

Vitaltherapie: Atemwege, Seitenlage, Rettung aus Gasmilieu

Beatmung: Frischluft, künstliche Beatmung

Zirkulation: Herz-Lungen-Wiederbelebung, Schock, Lungenödem, Krämpfe, Hirnödemtherapie, Leberschädigung, Nierenschäden

Entgiftung: Haut, Augen, Entgiftung fettlöslicher Gifte, fettlösliche Gifte im Speicher, Magenspülung

Fürsorge: Spätschäden

Gegengift: Dexamethason-Spray

Therapie – chronisch

- *Expositionsstopp:*
Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen)
- *Zusatzgifte meiden:*
Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben)
- *Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:*
Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch
viel Bewegung an frischer Luft.
Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.
Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.
- *Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Organschäden:*
Schwindel: Gingko biloba – 3 x 20 mg Tebonin forte
Schwäche bei „MS“: Spasmocyclon – 3 x 200 mg Drgs.
Schlafapnoe: Uniphyllin minor – ½ Tabl. abends
Tetanie: Ca-EAP – 3 x 2 Drgs.
Immun-/u. Nervenstrg.: Johanniskraut-Tee trinken
- *Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:*
Unterbrechung des Leber-Galle-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle-/Paraffinöl (9:1) oder nur durch Paraffinöl. Täglich ein Esslöffel. 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

Kasuistik

In einer Studie der American Heart Association (Superko H.R., Stanford) wurde 1988 festgestellt, dass der Genuss entkoffeinierter Kaffees das LDL-Cholesterin im Mittel um 9 mg/dl ansteigen ließ. 180 gesunde männliche Probanden mittleren Alters hatten über vier Monate lang eine standardisierte Menge koffeinhaltigen bzw. -freien Kaffees getrunken. Die Kaffeesorte, die Diät und viele andere Faktoren wurden registriert. Man fand, dass nur diejenigen, die auf entkoffeinierter Kaffee umstiegen, eine signifikante Erhöhung des Cholesterins aufwiesen (LDL und Apolipoprotein B), ein Umsteigen auf Normalkaffee normalisierte die Werte wieder.

Da häufig Personen mit einer Störung der Gallenblasenfunktion bzw. einer Fettstoffwechselstörung auf den koffeinarmeren Kaffee ausweichen, spielt gerade für diese ein zusätzliches Risiko eine besonders schlimme Rolle, zumal sie nichts von den Nebenwirkungen ahnen.

Ursache dieser Erhöhung ist nach unseren Untersuchungen die leider heute bei vielen Kaffeesorten noch geübte Technik der Entkoffeinierung mit Dichlormethan, obwohl hierzu längst lösungsmittelfreie Methoden mit Wasser zur Verfügung stehen. Manche Kaffeekonzerne verzichten auf die teureren Umstellungsmethoden.

Laut EG-Verordnung darf der geröstete Kaffee 10 mg/kg Dichlormethan (neben 20 mg/kg Methylacetat und 20 mg/kg Methylethylketon) nach der Extraktion enthalten. Andere Lebensmittel dürfen nur 0,1 mg/kg Dichlormethan enthalten.

Dichlormethan oder Methylenchlorid ist ein Stoffwechsel-, Leber- und Nervengift, da es beim Abbau im Blut eine Kohlenmonoxiderhöhung (CO-Hb) verursacht; seine Krebs erzeugende Wirkung ist im Tierversuch nachgewiesen, es besteht ein begründeter Verdacht auf ein Krebs erzeugendes Potenzial. Krebs kann bei jeder Dosierung entstehen.

Die hier im Kaffee von den Extraktionsverfahren zurückbleibenden Giftmengen reichten aus, um die messbaren Veränderungen der Laborparameter hervorzurufen, die bei Wasser-Extraktionsverfahren (Eduscho) nicht auftraten.

Es handelt sich hier um ein typisches Beispiel dafür, dass Grenzwerte sich an dem technisch Machbaren orientieren und nicht unbedingt zum Gesundheitsschutz dienen.

Der Verbraucher sollte unbedingt nur lösungsmittelfreien Kaffee kaufen oder sonst auf den koffeinarmeren Kaffee verzichten, da hierbei sein Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen nur unnötig steigt.

Literatur

Astrand, I.; Ovrum, P., Carlsson, A.: Exposure to methylene chloride. Scand. J. Work. Environ. Health 1: 78 – 94 (1975)

Biethan, U., Brandt, A., Bunge, W., Dörffel, J., Draeger, F., Ferch, H., Feuerberg, H., Fuhr, K., Gemmer, E., Gerke, K., Haselmeyer, F., Havenith, L., Hoehne, K., Knappe, E., Krauss, W., Krönke, H., Küchenmeister, R., Lehmann, H., Marquardt, W., Nestler, H., Niklaus, U., Oehmichen, K., Papenroth, W., Plath, D., Prügl, R., Rauch-Puntigam, H., Rossberg, P., Sickfeld, J., Spille, J., Stoye, D., Thomer, K.W., Wagner, F., Weiler, G.G., Wilfinger, W., Zech, H.-J., Zettler, F., Zöllner, W.: Lacke und Lösemittel; Eigenschaften. Herstellung. Anwendung; Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel, S. 162, S. 165 (1979) 2. Aufl. (1984)

Bonventre, J., Brennan, O., Jason, D.: Two deaths following accidental inhalation of dichlormethane and 1,1,1-trichlorethane. J. Anal. Tox. I: 158 – 160 (1977)

Browning, E.: Toxicity and metabolism of industrial solvents. Elsevier, New York (1965)

Buchet, J.P., Lauwerys, P.R., Roels, H.: Comparison of Three Techniques for Carboxyhemoglobin Determination. Int. Arch. Arbeitsmed. 33: 269 – 275 (1974)

- Collison, M.A., Rodky, F.L., O'Neal, J.D.: Determination of carbonmonoxide in blood by gas chromatography. Clin. Chem. 14: 162 – 167 (1968)
- Di Vincenzo, G.D., Yanno, F.J., Astill, B.D.: Human and canine exposures to methylenechloride vapor. Am. Ind. Hyg. Asso. J. 33: 125 – 135 (1972)
- Di Vincenzo, G.D., Hamilton, M.L.: Fate and disposition of (¹⁴C) methylene chloride in the rat. Tox. Appl. Pharmak. 32: 385 – 393 (1975)
- Di Vincenzo, G.D., Kaplan, C.J.: Uptake, metabolism and elimination of methylene chloride vapor by humans. Tox. Appl. Pharm. 59: 130 – 140 (1981)
- Gellert, J., Frenzel, H., Heidenreich, T., Goldermann, L., Vierke, W., Teschke, R.: Effektivität der CO₂-induzierten Hyperventilationstherapie bei Vergiftungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe. Intensivmed. 19: 293 (1983)
- Gerritsen, W.B., Buschmann, C.H.: Phosgene poisoning caused by the use of chemical paintremovers containing methylene chloride in ill-ventilated rooms heated by kerosene stores. Br. J. Ind. Med. 17: 187 – 189 (1960)
- Kindler, U., Gockenjan, G., Barthels, F., Grabensee, B.: Hyperventilationstherapie bei Patienten mit Vergiftungen durch Halogenkohlenwasserstoffe. Intensivmed. 14: 362 – 365 (1977)
- Langehennig, P.L., Seeler, R.A., Berman, E.: Paintremovers and carboxyhemoglobin. N. Engl. J. Med. 295: 1137 (1976)
- Lemburg, P.: Vergiftungen durch Kohlenwasserstoffe. Notfallmed. 7: 913 (1981)
- Lemburg, P., Sprock, J., Breitschneider, A., Storm, W., Göbel, U.: A new concept of therapy in accidental intoxications with halogenated hydrocarbons. Vet. Hum. Toxicol. 21: 37 – 42 (1981)
- Moskowitz, S., Shapiro, H.: Fatal exposure to methylene chloride vapor. Arch. Ind. Hyg. Occ. Med. 6: 116 – 123 (1952)
- Perry, R.H.: Chemical engineer's handbook. Mc Graw-Hill Book Comp. Univ. of Kansas (1984)
- Peterson, J.E.: Modelling the uptake, metabolism and excretion of dichlormethane by man. Am. Ind. Hyg. Asso. J. 39: 41 – 47 (1978)
- Ratney, R.S., Wegman, D.H., Elkins, H.B.: In vivo conversion of methylene chloride to carbon monoxide. Arch. Env. Health 28: 223 – 226 (1974)
- Reineke, H.J., Okunek, S., Rey, C.: Schnelltest zur Unterscheidung halogenierter Kohlenwasserstoffe von anderen organischen Lösemitteln. Dtsch. Ärztebl. 78: 991 (1981)
- Sax, N.I.: Dangerous properties of industrial materials. 5. Aufl. Van Nostrand Reinhold Company New York (1979)
- Schiwara, H.-W., v. Winterfeld, I., Pfanzelt, R., Kunz, J., Köster, H.D.: Umweltmedizinische Analysen. Bremen (1994)
- Schuster, H.P., Okonek, S.: Akute Vergiftungen. Notfallmed. 4: 133 (1978)
- Stewart, R.D., Fisher, T.N., Hosko, M.J.: Carboxyhemoglobin elevation after exposure to dichlormethane. Science 176: 295 – 296 (1972)
- Stewart, R.D., Hake, C.L.: Paint-remover hazard. J. Am. Med. Asso. 253: 398 – 401 (1976)
- Teschke, R., Neufeind, M., Altrogge, G., Borchard, F., Frenzel, H., Fritsch, W.P., Miller, B., Wienbeck, M., Grabensee, B., Strohmeyer, G.: Leberenzymveränderungen nach Intoxikationen mit halogenierten Kohlenwasserstoffen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 84: 767 (1982)

Teschke, R.: Therapie akuter Vergiftungen durch halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe. Dtsch. med. Wschr. 109: 543 – 546 (1984)

Verschueren, K.: Handbook of environmental data on organic chemicals. Van Nostrand Reinhold Company New York (1977)

Winek, C.L., Collom, W.D., Esposito, F.: Accidental methylene chloride fatality. For. Sci. Int. 18: 165 – 168 (1981)