

Dichlormethan

ARBEITSMEDIZIN UND ERSTE HILFE

Zu folgenden **Kapiteln** liegen Daten vor :

[Aufnahmewege](#) | [Wirkungsweisen](#) | [Erste Hilfe](#) |

AUFNAHMEWEGE

Hauptaufnahmewege:

Der Hauptaufnahmeweg für Dichlormethan (D.) verläuft über den Atemtrakt.[07619]

Atemwege:

Bei Expositionen im Bereich 180 - 720 mg/m³ wird nach anfänglich schnellem Anstieg der D.-Konzentration im Blut innerhalb von ca. 4 h ein gleichbleibendes Niveau erreicht. Unter Bedingungen körperlicher Ruhe werden ca. 70 - 75 % der inhalierten Dosis resorbiert. Bei körperlicher Belastung sinkt der retinierte Dosisanteil zwar vergleichsweise ab, die aufgenommene Menge steigt aber aufgrund der erhöhten Ventilationsrate an. Die D.-Aufnahme ist weiterhin vom Körpergewicht bzw. Fettanteil abhängig: adipöse Personen retinierten bis zu 30 % mehr D. im Vergleich zu schlanken.[00083]

Haut :

D. wird über die intakte Haut resorbiert, im Vergleich zur inhalativen Aufnahme jedoch in geringerem Maße. Nach 30 min Eintauchen des Daumens in flüssiges D. resultierte im Probandenversuch ein D.-Gehalt in der Ausatemluft von 3,1 ppm, der innerhalb von 2 h auf 0,7 ppm abfiel. Für konzentrierten Dampf wurde im Versuch an der Ratte eine dermale Permeabilitätskonstante von 0,28 mg/h/cm² ermittelt.[00083]

Verdauungstrakt:

D. wurde im Tierversuch schnell und zu hohen Anteilen (> 80 %), meist schon im oberen Verdauungstrakt resorbiert.[00083] Dies dürfte größenordnungsmäßig auch für den Menschen zutreffen.[99999]

WIRKUNGSWEISEN

Zu folgenden **Unterkapiteln** liegen Daten vor :

[Hauptwirkungsweisen](#) | [Akute Toxizität](#) | [Chronische Toxizität](#) | [Reproduktionstoxizität, Mutagenität, Kanzerogenität](#) | [Stoffwechsel und Ausscheidung](#) |

Hauptwirkungsweisen:

akut:

Reizwirkung auf Augen, Atemwege und Haut,
Störung des Zentralnervensystems (narkotische Wirkung)
und der Blutfunktion (CO-Hb-Bildung)

chronisch:

dto.[00083]

Akute Toxizität:

Direkter Flüssigkeitskontakt verursacht am Auge
unmittelbares Brennen. Selten wurden Bindehautentzündung und
reversible Schädigungen des Hornhautepithels beobachtet.[07979]

Eine augenreizende Wirkung der Dämpfe wird erst bei sehr
hohen Konzentrationen deutlich (vgl. Inhalation).[00083]

Auf die Haut wirkt D. im allgemeinen schwach reizend.[07619]

Die Reizwirkung ist jedoch erheblich verstärkt, wenn das
Verdampfen verhindert wird. In Extremfällen können
tiefgreifende Gewebsschädigungen (ähnlich Verätzungen)
resultieren.

Bei Inhalation stehen reversible Störungen des ZNS sowie
eine metabolisch bedingte Erhöhung des Kohlenmonoxid-
Gehaltes im Blut (CO-Hb) im Vordergrund.

In Probandenstudien wurden bei 1,5- bis 3-stdg. Exposition
gegenüber 694 mg D./m³ Veränderungen von Verhaltens-
parametern (Störung der Aufmerksamkeit/Signalerkennung)
festgestellt, bei Konzentrationen von 1040 mg/m³ waren
auch Parameter der Sehnervfunktion beeinflusst (Erniedrigung
der Flimmerfusionsfrequenz); bei 2400 mg/m³ empfanden die
Testpersonen nach 1 h leichten Kopfschmerz. Reizungen der
Augen und Atemwege traten im Konzentrationsbereich bis zu
3420 mg/m³ nicht auf.[00083]

Hohe D.-Kurzzeitexpositionen verursachten im Experiment:

3000-4140 mg/m³ - nach 20 min Schwindel,

6230 mg/m³ - nach 5 min Schwindel,

26000 mg/m³ - nach 8 min Parästhesien an den Extremitäten,
nach 16 min Tachykardie, Hitzegefühl, Blutandrang zum Kopf.[07619]

Narkose wird bei ca. 30 min Exposition gegenüber D.-

Konzentrationen von 69000 mg/m³ erreicht.[00083]

Konzentrationen ab 8300 mg/m³ werden aufgrund der
Einschränkung des Wahrnehmungs- und Reaktionsvermögens als
unmittelbar lebensbedrohlich eingeschätzt (IDLH-Wert).[07930]

Bei schweren Intoxikationen im beruflichen Bereich wurde
über Kopfschmerz, Brustschmerz, Desorientiertheit,
Müdigkeit, verwaschene Sprache, Lethargie; im narkotischen
Konzentrationsbereich auch über Reizungen der Augen und
Atemwege - in einem Extremfall Lungenödem - berichtet.

In den meisten der tödlich verlaufenden Fälle war die
Expositionskonzentration nicht bekannt und die eigentliche
Todesursache wurde nicht abgeklärt. Es wird angenommen, da
der Tod meist als Folge der Narkosewirkung und weniger
aufgrund hoher CO-Hb-Gehalte eintrat.[00083]

Es gibt jedoch Hinweise, daß in Einzelfällen (besondere
genetische Disposition) sehr hohe CO-Hb-Spiegel vorlagen,
die zur Einschränkung der Atemfunktion bzw. tödlichem
Ausgang geführt haben.[99996]

Auf ein erhöhtes Risiko für Personen mit Herzerkrankungen
(aufgrund der D.-induzierten Hypoxie) wurde hingewiesen.

In Einzelfällen wurde der Tod auf eine Einatmung von Phosgen

- als thermisches Zersetzungsprodukt des D.- zurückgeführt.
Nur in wenigen Fällen sind nach D.-Intoxikationen Funktionsstörungen und Schädigungen von Leber und Niere aufgetreten.[00083]

D.-Ingestion läßt neben starken gastrointestinalen Beschwerden ähnliche Resorptivwirkungen erwarten.[99999]
Orale Dosen ab ca. 20 ml gelten als akut gefährlich.[08014]
Berichtet wurde über einen Fall, in welchem die orale Aufnahme von ca. 300 ml Farbstoffen mit den Hauptkomponenten D. und Methanol zu CO-Hb-Anstieg, fortschreitender Nierenfunktionsstörung, Pneumonie, Schädigung im Nervensystem und nach 3 Wochen zum Tode führte.[00083]

Chronische Toxizität:

Bei wiederholter Einwirkung wird die protrahierte CO-Hb-Bildung als kritischer toxischer Effekt eingeschätzt.
ZNS-Wirkungen setzen erst bei hohen Konzentrationen ein.[07620]

In einer Studie an Personen, die mehrere Jahre gegenüber 260 - 347 mg/m³ exponiert waren, ergaben neurophysiologische Tests, die Prüfung der motorischen Nervenleitfähigkeit, der Herzrhythmicität (EKG) sowie klinischer Parameter keine expositionsbedingten Veränderungen. Untersuchungen einer weiteren Gruppe Langzeitexponierter (22 Jahre Exposition gegenüber un spezifiziert hohen D.-Konzentrationen) zeigten gleichfalls keine Veränderungen in neurophysiologischen und psychologischen Tests.

In einer Arbeitsplatzstudie wurde nach 2jähriger Exposition gegenüber D.-Konzentrationen im Bereich 100 - 17000 mg/m³ gehäuft über Reizungen der Augen und Atemwege, neurasthenische Beschwerden und Verdauungsstörungen berichtet. Die objektive Untersuchung erbrachte keine Normabweichungen.[00083]

Die Hypothese, daß D.-Exposition infolge der CO-Hb-Bildung das Risiko ischämischer Herzerkrankungen erhöht, wurde in Mortalitätsstudien geprüft. Die vorliegenden Daten lassen jedoch keine endgültigen Schlußfolgerungen zu.[07980]

Schwere Schädigungen des Nervensystems infolge hoher D.-Expositionen sind durch Fallberichte dokumentiert:

Eine irreversible Schädigung des ZNS mit akustischen und optischen Halluzinationen wurde nach einer 5jährigen Exposition gegenüber 2290 - 12500 mg/m³ beobachtet. Eine andere Person zeigte nach 3 Jahren Exposition gegenüber 1735 - 3470 mg/m³ beidseitige Veränderung im Großhirn (Schläfenlappen). In einem weiteren Fall wurden Funktionsstörungen in der rechten Hirnhälfte diagnostiziert, die nach Expositionsabbruch reversibel waren.[00083]

Häufiger Hautkontakt mit D. kann Hautentzündungen auslösen;[07744]

Hinweise auf sensibilisierende Wirkungen liegen nicht vor.[99983]

Reproduktionstoxizität, Mutagenität, Kanzerogenität:

Zur Einstufung des fortpflanzungsgefährdenden, erbgutverändernden und krebserzeugenden Potentials s. Stoffliste nach Anhang I der Richtlinie 67/548/EWG oder TRGS 905 oder MAK-Liste.

(s. Kapitel VORSCHRIFTEN).

Reproduktionstoxizität:

Es liegen keine ausreichenden Angaben vor.[99983]

Mutagenität:

In In-vitro-Testsystemen, die über einen Glutathion-S-

Transferase-abhängigen Stoffwechselweg verfügten, erwies sich D. als genotoxisch. In Säugertestsystemen wurde jedoch eine deutliche Speziesabhängigkeit und Organspezifität für diesen Effekt nachgewiesen.

Kanzerogenität:

Es besteht der begründete Verdacht auf kanzerogenes Potential. Tierexperimentelle Studien und Untersuchungen zur Kinetik und dem Wirkmechanismus des D. belegen eine deutliche Spezies- und Organspezifität der kanzerogenen Wirkung. Für den Menschen liegen aus Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien bzw. aus mechanistischen Studien keine hinreichenden Daten vor. Es besteht weiterer Untersuchungsbedarf.[07619]

Stoffwechsel und Ausscheidung:

Resorbiertes D. wird schnell im Organismus verteilt. Es kann die Blut/Hirn-Schranke überwinden und die Plazenta passieren. Hohe Konzentrationen finden sich (verstärkt bei Aufnahme unter körperlicher Belastung) im Fettgewebe. Eine Akkumulation erfolgt bei üblichen Expositionsbedingungen nicht. D. wird zu einem Teil unverändert abgeatmet. Für die Metabolisierung sind zwei Stoffwechselwege bekannt:

- Eine oxidative Umsetzung, katalysiert mittels mikrosomalem Cytochrom P450, führt zur Bildung von CO, daneben von CO₂. [00083]

Im Probandenversuch wurden bei Inhalation von 180-720 mg/m³ ca. 25-34 % der resorbierten Dosis zu CO umgesetzt. Der CO-Gehalt in der Ausatemluft und der CO-Hb-Spiegel verliefen weitgehend proportional. Die Werte stiegen während der Exposition kontinuierlich an. Änderungen der äußeren D.-Exposition folgten sie zeitlich stark verzögert.

Bei 7,5-stündiger Exposition gegenüber 360 mg D./m³ resultierte bei Nichtrauchern ein COHb-Spiegel von ca. 4 %. [07620]

Prinzipiell wird dieser oxidative Abbauweg bevorzugt, er ist bei hohen Konzentrationen (ca. 1800 mg/m³) aber sättigbar. [00083]

- Über einen zweiten, Glutathion-abhängigen Stoffwechselweg kann D. in Formaldehyd/Formiat umgesetzt werden und z.T. in den C1-Intermediärstoffwechsel eingehen; Ameisensäure wird auch mit dem Urin eliminiert oder zum CO₂ weiteroxidiert. [07620]

Für diesen Stoffwechselweg wurden hohe Speziesdifferenzen nachgewiesen, welche mit den differierenden Befunden zur kanzerogenen Wirkung des D. korrelieren. [00083]

Die Tumorentstehung in Leber und Lunge der Maus konnte durch eine hohe Umsatzrate von D. über den Glutathion-abhängigen Stoffwechselweg bei dieser Spezies und in diesen Organen erklärt werden. Als der eigentliche genotoxische Metabolit wird das Intermediat S-(Chlormethyl)glutathion vermutet. Beim Menschen kommt das für diesen Stoffwechselweg wesentliche Isoenzym der Glutathiontransferase genetisch bedingt meist mit weit geringerer Aktivität vor oder fehlt ganz. Zumindest in der Leber ist diese Enzymaktivität zu gering, um ein erhöhtes Tumorrisiko befürchten zu müssen. [07619]

Anmerkung:

Die Bearbeitung dieser arbeitsmedizinischen Informationen erfolgte am 02.07.01.

Sie werden bei Bedarf angepasst. [99999]

ERSTE HILFE

Zu folgenden **Unterkapiteln** liegen Daten vor :

[Augen](#) | [Haut](#) | [Atmungsorgane](#) | [Verschlucken](#) | [Hinweise für den Arzt](#) | [Empfehlungen](#) |

Augen:

Auge unter Schutz des unverletzten Auges 10 Minuten unter fließendem Wasser bei weitgespreizten Lidern spülen.
Für ärztliche Behandlung sorgen.

Haut:

Benetzte Kleidung entfernen, dabei Selbstschutz beachten.
Betroffene Hautpartien sofort gründlich unter fließendem Wasser mit Seife reinigen.
Nach größerflächiger oder anhaltender Kontamination[07978]
Verletzten ruhig lagern, vor Unterkühlung schützen.
Für ärztliche Behandlung sorgen.

Atmungsorgane:

Verletzten unter Selbstschutz aus dem Gefahrenbereich an die frische Luft bringen.
Verletzten ruhig lagern, vor Unterkühlung schützen.
Bei Atemnot Sauerstoff inhalieren lassen.
Insbesondere nach Einatmen von Brandgasen auch:[07819]
Ehestmöglich ein Glucocorticoid-Dosieraerosol zur Inhalation wiederholt tief einatmen lassen.
Bei Bewusstlosigkeit und vorhandener Atmung stabile Seitenlage.
Bei Atemstillstand Mund-zu-Nase-Beatmung, falls nicht durchführbar Mund-zu-Mund-Beatmung.
Atemwege freihalten.
Bei Herzstillstand (fehlender Herzschlag, Pulslosigkeit) sofort Herz-Lungen-Wiederbelebung durchführen. Die Sicherung der vitalen Funktionen (schlagendes Herz und selbständige Atmung) hat Vorrang vor allen anderen Maßnahmen.
Nach massiver Inhalation in jedem Fall sofort Arzt zur Unfallstelle rufen.[00022]

Verschlucken:

Mund ausspülen, Flüssigkeit wieder ausspucken.
Sofort - bei erhaltenem Bewusstsein - reichlich Flüssigkeit (Wasser) trinken lassen.
Keinesfalls Speiseöle, Rizinus, Milch oder Alkohol geben.
Für ärztliche Behandlung sorgen.
Bei Spontanerbrechen Kopf des Betroffenen tief halten bzw. lagern, um die Atemwege frei zu halten.[07638]

Hinweise für den Arzt:

- Symptomatik der akuten Vergiftung:
Augen: unmittelbares Brennen, Lakrimation, Konjunktivitis, selten Cornea-/Irisbeteiligung (i.a. schnell reversibel)[07979]
Haut: Brennen, danach Taubheits- und Kältegefühl.[07819]
bei okklusivem Kontakt Entzündung -> Verätzung möglich;[00083]
Inhalation: schnell einsetzende Resorptivwirkung (s.u.), die Atmung betreffend initial Tachypnoe, dann Bradypnoe, Entwicklung eines Lungenödems (nach Latenz) möglich
Ingestion: Reizung/Schädigung kontaktierter Schleimhäute, Übelkeit, Erbrechen, abdominelle Schmerzen, Hämatemesis, schnell einsetzende Resorptivwirkungen
Resorption: als unspezifische Frühsymptome: Benommenheit,[07978]
Konzentrationsschwäche, leichter Kopfschmerz; dann
- nach Aufnahme hoher Dosen sehr rasch - deutliche ZNS-Depression mit Areflexie, Amnesie, Analgesie, Nachlassen des Muskeltonus, Bewußtseinsverlust -> tiefe Narkose.[07619]
Gefahr zentraler Atemdepression, Hirnödem (-> Koma);
seitens des HK-Systems: Hypotension, Schockgefahr, häufig

Rhythmusstörungen (Tachykardie, Kammerflimmern, Asystolie); oft extreme Azidose (metabolisch/respiratorisch).[07978]
- Hinweise zur Ersten ärztlichen Hilfe:
Betroffene Augen gründlich spülen, augenärztliche Nachsorge wird empfohlen.[08013]
Haut mit Wasser und Seife gründlich reinigen und abspülen.[07819]
Gereizte Areale mit einem Dermocorticoidspray behandeln.[99999]
Nach Inhalation bei erhaltenem Bewußtsein Glucocorticoide inhalativ und/oder i.v. sowie Sauerstoff verabreichen.[07819]
Im narkotischen und besonders im asphyktischen Stadium hat die Sicherung der Kreislauf- und Atemfunktion Vorrang.[08013]
Bei Ateminsuffizienz wird Intubation und Beatmung mit initial hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration und PEEP empfohlen. Wegen möglicher Herzrhythmusstörungen muß Reanimationsbereitschaft bestehen. Erfolgreiche Reanimation setzt stets auch Ausgleich schwerer Störungen im Säure-Basen-Haushalt (Applikation 1molarer NaHCO₃-Lsg.) voraus.
Bei Hypotension Ausgleich des evtl. Flüssigkeitsdefizits unter Kontrolle des Zentralvenendruckes. Katecholamine sollten wegen nicht ausschließbarer Myokardsensibilisierung durch Dichlormethan nur zurückhaltend angewendet werden. Zur Behandlung tachykarder Rhythmusstörungen werden Lidocain,[07978] für bradykarde Orciprenalin (Alupent) oder Atropin empfohlen. Monitorkontrolle ist indiziert.[07638]
Nach peroraler Aufnahme größerer Mengen ist Magenentleerung evtl. zunächst durch Absaugen über Magensonde und Magenspülung (in Intubation) wahrscheinlich die Methode der Wahl.[08013]
Da primäre Endoskopie empfohlen wird, sollte auf die Gabe von A-Kohle verzichtet werden. Behandlung systemischer Effekte analog wie nach Inhalation.
Großflächiger Hautkontakt, Inhalation, Ingestion erfordern stationäre Beobachtung/Weiterbetreuung. Regelmäßig zu kontrollieren sind EKG, Blutdruck, Atemfrequenz und pulsoxymetrische Daten; kurzfristige Kontrollen sollten CO-Hb, Blutglucose, Kreatinin, Harnstoff-Stickstoff, arterielle Blutgasanalyse, Flüssigkeitsbilanz, Zentralvenendruck und Röntgen-Thorax umfassen.
Über apparative Detoxikationsmaßnahmen fehlen gesicherte Erkenntnisse. Bei schweren oder "therapierefraktären" Fällen wird die hyperbare Oxygenierung empfohlen (Anstieg des CO-Hb konnte allerdings nicht verhindert werden).[07978]

Empfehlungen:

Stoff/Produkt und durchgeführte Maßnahmen dem Arzt angeben.
Bei thermischer Zersetzung (Bränden) können Phosgen und Chlorwasserstoff gebildet werden, die stark lungenschädigend wirken.[00022]

Anmerkung:

Die Bearbeitung dieser Informationen zur Ersten Hilfe erfolgte am 02.07.01.
Sie werden bei Bedarf angepasst.[99999]

Weitere Informationen zu diesem Stoff erhalten Sie in folgenden **Hauptkapiteln**
[Identifikation](#) | [Toxikologie / Ökotoxikologie](#) | [Phys.-chem. Eigenschaften](#) | [Arbeitsmedizin Erste Hilfe](#) | [Umgang und Verwendung](#) | [Vorschriften](#) | [Links](#) | [Literaturverzeichnis](#) |

Dieses Stoffdatenblatt wurde sorgfältig erstellt. Dennoch kann für den Inhalt keine Haftung, gleich

aus welchem Rechtsgrund, übernommen werden.

(© DGUV/IFA)