

# Ethylene Glycol 음독 후 발생한 급성 신부전증 1예

연세대학교 의과대학 내과학교실

변 영 섭

아주대학교 의과대학 신장내과학교실, 병리학교실\*, 산업의학교실\*\*

김도현 · 김홍수 · 임현이\* · 장재연\*\*

## 서 론

Ethylene glycol은 무색, 무취의 수용성 물질로 용매, 부동액, 희석액 및 여러 화학 물질의 기초 원료로 널리 사용되고 있으며, 종종 저급의 밀주(密酒) 제조에도 이용되기도 한다. Ethylene glycol 자체에 의한 직접적인 독성은 없으나, 이의 대사 산물들은 매우 독성이 강하여 소량만으로도 치명적이다<sup>1-9)</sup>. 복용시 단맛이 나고 구강 점막에 대한 자극감이 거의 없기 때문에 서구에서는 “sweet killer” 라고 불리기도 한다. 이로 인한 중독은 점차 줄어들고 있으나, 중독시 즉각적인 처치가 이루어지지 않을 경우 매우 치사율이 높아 이에 대한 병태 생리의 이해가 필요하다. 미국에서는 매년 50~60 명 정도가 이로 인해 사망하는 것으로 보고되고 있으나, 국내에서는 아직 문헌 보고된 예가 없다. 이에 저자들은 ethylene glycol에 의한 급성 신부전증 1 예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증 례

**환 자 :** 최○복, 여자, 56세.

**주 소 :** 6일 간의 복부 불편감, 구역.

**현병력 :** 상기 환자는 6 일전 옆집에서 주는 술을 한모금 마시고 난 후 술맛이 너무 달아 더이상 마시지는 않았으나 수 시간 후부터 복부 불편감, 두통, 어지러움, 구역 등의 증세가 발생하여 인근 병원에서 4 일간 치료받았는데 증상 호전 없고 혈액 검사상 신부전

이 악화되는 소견 보여 본원으로 전원되었다.

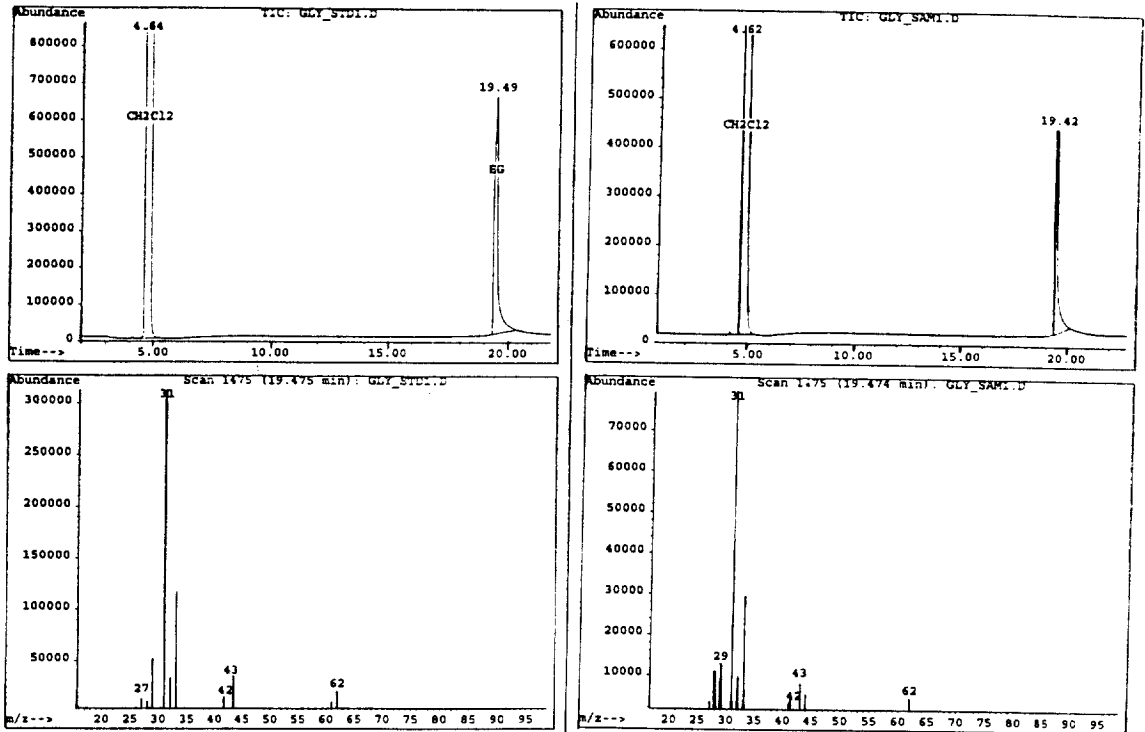
**과거력 :** 특이 소견 없음.

**가족력 :** 남편도 옆집에서 주는 술을 소량 마신 후 환자와 동일한 증상이 있었으나, 정도가 심하지 않아 병원에서 검사받거나 치료받지 않았다. 술을 제공한 사람도 동일한 증상이 있어 인근 병원에 입원했다고 한다.

**이학적 소견 :** 입원 당시 혈압은 150/80 mmHg, 맥박수 72 회/분, 호흡수 20회/분, 체온 37°C 였다. 급성 병색을 띠었고, 의식은 명료하였다. 두경부, 흉부 및 복부 진찰 소견은 정상이었다. 늑골척추각 압통이나 함요부종은 없었다.

**검사 소견 :** 말초 혈액 도말 검사상 백혈구수 6,200/mm<sup>3</sup>, 혈색소 10.8 g/dl, 적혈구 용적을 31.3%, 혈소판수 176,000/mm<sup>3</sup>이었으며, 혈청 전해질은 Na 127 mEq/L, K 3.0 mEq/L, Cl 94 mEq/L, CO<sub>2</sub> 16 mM/L 였다. 화학 검사상 Ca 9.0 mg/dl, inorganic phosphorus 3.9 mg/dl, BUN 72.8 mg/dl, creatinine 7.0 mg/dl, total protein 6.7 g/dl, albumine 3.9 g/dl, uric acid 9.2 mg/dl, alkaline phosphatase 67 U/L, AST 19 U/L, ALT 24 U/L 였다. 동맥혈 가스 검사상 pH 7.398, pCO<sub>2</sub> 28.7 mmHg, pO<sub>2</sub> 104.9 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 17.7 mmol/L 였다. 소변 검사상 비중 1.005이하, pH 5.0 였고, 현미경적 요침사 검사상 WBC 25/HPF로 관찰되었고 calcium oxalate crystal은 관찰되지 않았다. Creatinine clearance는 8.1 ml/min/1.73m<sup>2</sup> 였다. 환자가 마셨다고 하는 술은 녹색을 띠었고 특이한 냄새는 없었다.

**치료 및 경과 :** 입원 후 소변량은 1,500 ml/day로



**Fig. 1.** Comparison by mass spectrum of unknown sample(right panel) and known ethylene glycol(1, 2-ethanediol)(left panel).  
 Quality analysis of unknown sample was done by GC/MSD(HP5972A) using FFAP (50 m×0.2 mm × 0.2 μm) column. After the data of unknown sample was obtained, drugs that showed similar data was searched using the Wiley library. We could identify that the unknown sample was ethylene glycol by comparing the retention time and mass spectrum by gas chromatography.

액 공급 등의 보존적인 치료 하에 점차 증상 호전되었고, 입원 15일 쯤에 creatinine 2.3 mg/dl까지 감소되어 퇴원하였다. 퇴원 후 외래에서 일주일 후에 시행한 혈액 검사상 creatinine은 1.7 mg/dl 였고, 본원 산업 의학과에서 환자가 가져온 “술”에 대해 시행한 성분 검사상 ethylene glycol이 확인되었다(Fig. 1).

**신조직 검사 소견 :** 광학현미경 소견상 신장피질의 사구체의 이상소견은 거의 관찰되지 않고 간질내 약간의 단핵 염증세포의 침윤이 주로 혈관주변에서 관찰되었다. 신피질과 수질의 경계부위에서부터 수질의 간질에 매우 심한 단핵염증세포(림프구, 조직구)의 미만성 침윤이 관찰되며 약간의 간질부종과 소수의 호산구들도 볼 수 있었다(Fig. 2). 다수의 불규칙한 모양의 oxalate 결정들이 주로 신원위 세뇨관과 집합관의 내강에서 관찰되었는데 결정이 있는 세뇨관의 상피는 변성의 소견을 보였으나 광범위한 세뇨관 괴사는 보이지 않았다(Fig. 3). 이 결정들은 소수의 신원위 세뇨관내

**Fig. 2.** Pathology of renal biopsy.  
 Interstitial edema and dense infiltration of mononuclear inflammatory cells are shown. There are several refractile oxalate crystals(arrows) in lumens of distal convoluted tubules(x100).

비교적 양호하였으나 creatinine이 7.8 mg/dl까지 계속 증가하여 3 일째 신장 생검을 시행하였다. 이후 수

**Fig. 3.** Pathology of renal biopsy.  
Higher magnification of oxalate crystals in tubular lumens(x 200).

에서도 나타났다. 세뇨관 상피의 풍선양, 공포성, 또는 호산성 변화는 관찰되지 않았다.

### 고 찰

Ethylene glycol은 무색, 무취의 수용성 물질로 페인트 용매, 부동액, 희석액, 세척액 및 여러 화학 물질의 기초 원료로 널리 사용되고 있다. 맛이 달고 부드러우며 쉽게 구할 수 있어 알콜중독자들이 ethanol 대용으로 이용하기도 한다<sup>2)</sup>. 중독은 대개 자동차용 부동액을 음독하여 일어나게 된다<sup>7)</sup>. 최대 혈중 농도는 복용 후 1~4 시간 후에 도달하며, 반감기는 약 3 시간이다<sup>1,5)</sup>. Ethylene glycol의 독성이 나타날 수 있는 최소 농도는 3 mmol/L(20 mg/dl)인데, 이때 필요한 ethylene glycol 양은 0.1 ml/kg body weight로 성인에 있어 단 한 모금 정도이다<sup>7)</sup>. 치사량은 1.4~1.6 ml/kg으로 성인의 경우 대략 100 ml정도이다<sup>6)</sup>. Ethylene glycol은 alcohol dehydrogenase에 의해 glycoaldehyde로 변환된 후 glycolate, glyoxylate, oxalate로 대사되며, 흡수량의 20%는 대사되지 않고 신장을 통해 소변으로 배설된다<sup>7)</sup>. Ethylene glycol 자체는 거의 독성이 없으나 이들 대사 산물에 의해 여러 가지 중독 증상들이 나타나게 된다<sup>1,9)</sup>. 대사 산물 중 glycoaldehyde는 빠르게 glycolate로 전환되고, glyoxylate는 대사 경로가 다양하기 때문에 이들 물질들의 반감기는 생체내에서 매우 짧으나, glycolate가 glyoxylate로 전환되는 과정은 매우 느려서 glycolate가 축적된다<sup>8)</sup>. Ethylene glycol 중독

시의 격심한 산혈증은 glycolate 및 대사 과정의 부산물로 형성되는 lactate에 의한다<sup>1)</sup>. Glyoxylate와 formate는 glycolate보다 독성이 강하지만 축적되는 양이 적기 때문에 ethylene glycol 중독 증상은 주로 glycolate에 의한다<sup>8)</sup>. Oxalate는 calcium과 반응하여 calcium oxalate가 형성되며, 이로 인해 저칼슘혈증 및 calcium oxalate 결정의 침착에 의한 조직 파괴가 발생된다<sup>1)</sup>. Calcium oxalate 결정은 주로 신장에 침착되어 급성 신부전을 일으키며, 이밖에 뇌, 혈관, 간, 심막 등에도 침착이 일어난다<sup>1,2)</sup>. Calcium oxalate 결정의 침착에 의한 조직 파괴는 ethylene glycol의 제거와 oxalate의 제거 및 형성 억제를 통해 대개 호전될 수 있으나, 간혹 영구적인 손상을 일으키기도 한다<sup>1)</sup>.

Ethylene glycol 중독시 임상 양상은 크게 3 가지 단계로 나뉘어 진다<sup>1,5,6)</sup>. 첫번째 단계는 음독 후 30분에서 12시간 후에 이르는 기간으로, 오심, 구토 등의 소화기 증세와 더불어 혼수, 발작, 동공 반사 소실, 안구 진탕, 사지 마비 등의 중추 신경계 증상이 주로 나타난다. 저칼슘혈증에 의한 tetany도 발생할 수 있다. 두번째 단계는 12시간에서 24시간에 이르는 기간으로, 빈맥, 고혈압, 울혈성 심부전, 폐부종이 나타난다. 이는 calcium oxalate 결정이 혈관, 심장 및 폐에 침착되어 나타난다고 생각된다<sup>1,5)</sup>. 세번째 단계는 24시간에서 72시간에 이르는 기간으로 급성 신부전이 발생한다. Calcium oxalate 결정이 신장의 근위세뇨관에 침착되어 급성 세뇨관 괴사가 일어나 췌도, 늑골 척추골각 압통 등의 증상이 나타나게 된다. 영구적인 신부전은 드물지만, 대개 6~8주 이상 지속된다<sup>6)</sup>. 본 증례의 경우 췌도는 없었고, 음독후 10일 후에 creatinine치가 7.8 mg/dl로 가장 높았으며, 4주 후의 creatinine치는 1.7 mg/dl 였다.

Ethylene glycol 중독시 적절한 치료가 이루어지지 않을 경우 8~12시간 후에 사망하므로<sup>1)</sup>, 빠른 진단과 즉각적인 처치가 무엇보다도 강조된다. 환자에 대한 병력 청취와 혈중 ethylene glycol 농도를 측정하는 것이 가장 중요하지만, 중증 중독의 경우 의식이 명료하지 않아 병력 청취가 어려울 때가 많고, 혈중 ethylene glycol 측정을 신속히 수행하기 어려운 것이 사실이다. 술이 취한 듯이 보이는데 입에서 술냄새가 나지 않을 경우 ethylene glycol 중독을 반드시

의심하여야 한다. Osmolal gap 및 anion gap의 증가를 동반한 심한 산혈증이 있는 경우 ethylene glycol 중독과 더불어 methanol 중독, 만성 신부전, 당뇨병성 케톤산혈증, 젖산혈증(lactic acidosis)을 감별하여야 한다<sup>4)</sup>. Osmolal gap은 실제 측정된 혈장 삼투압에서  $2 \times \text{Na}(\text{mmol/L}) + \text{BUN}(\text{mg/dl})/2.8 + \text{Glucose}(\text{mg/dl})/18$ 로 계산된 삼투압을 뺀 값으로, 10 이상일 경우 증가된 것으로 보며, 대개 혈중 ethylene glycol 농도(mmol/L)를 반영한다<sup>4, 5)</sup>. Ethylene glycol 중독의 아주 초기나 시간이 많이 경과된 후에는 osmolar gap이 증가되지 않는데, 전자의 경우는 흡수가 충분히 되지 않아 ethylene glycol 농도가 낮기 때문이고, 후자의 경우는 흡수된 ethylene glycol의 대부분이 배설되거나 대사되었기 때문이다<sup>4)</sup>. 뇨 현미경 검사상 calcium oxalate 결정이 관찰되기도 하는데, 대개 음독후 8 시간 이후부터 관찰된다<sup>6)</sup>. 저칼슘혈증은 환자의 약 3분의 1에서 관찰된다. 부동액에 첨가되는 형광성 물질로 인해 소변이나 위세척액을 Wood's lamp로 비출 경우 형광을 나타내는 경우도 있다<sup>5)</sup>. 본 증례는 음독후 6일이 지난 관계로 앞서 설명된 특징적인 증세나 검사 결과가 나타나지는 않았다. 입원시 anion gap은 17로 증가되어 있었고, osmolality는 측정하지 않아 osmolal gap을 알 수는 없었지만, 음독후 6일이 지난 뒤로 ethylene glycol의 대사가 완전히 이루어졌기 때문에 osmolal gap은 증가되지 않았을 것으로 생각된다.

혈중 ethylene glycol이나 glycolate는 gas chromatography와 mass spectrometry로 측정할 수 있다<sup>9)</sup>. Gas chromatography법을 이용할 경우 주의할 것은 만성 알콜중독자의 혈중에 존재할 수 있는 2, 3-butanediol이 ethylene glycol로 오인되어 잘못된 진단을 내릴 수 있다는 것이다<sup>11)</sup>. 음독후 시간이 경과된 경우 소변 내의 ethylene glycol을 같은 방법으로 측정하여 ethylene glycol 중독 판정에 도움을 얻을 수 있다.

병리 소견상 주요 장기에서 부종, 반상 출혈 및 calcium oxalate 결정의 침착이 관찰된다<sup>6)</sup>. 신장 조직 검사상 간질성 신염 및 부종 소견이 특징적이며, calcium oxalate 결정은 주로 신관위 세뇨관 내에서 관찰되는데, 이러한 소견은 ethylene glycol 중독의 진단에 결정적이다<sup>2, 6)</sup>. 사구체의 병변은 뚜렷하지 않

은 것이 보통이다<sup>2)</sup>. 본 증례에서는 간질성 신염 및 부종과 함께 세뇨관 내에서 calcium oxalate 결정이 관찰되는 전형적인 소견을 나타내었다.

산혈증에 대한 치료와 혈액 투석이 ethylene glycol 중독에 대한 처치의 근간을 이룬다. 치료에 있어 첫번째 단계는 소화관 내에 남아 있는 ethylene glycol의 제거이다. 위세척과 함께 활성탄이 사용되는데, 함께 복용한 약물이나 ileus 등에 의해 ethylene glycol의 흡수가 지연되는 경우가 있으므로, 복용 후 시간이 경과한 경우라도 반드시 고려되어야 할 처치이다<sup>6)</sup>. Mannitol, saline, furosemide를 이용한 forced diuresis는 콩뇨에 대해서는 효과적이지만, 신장을 통한 ethylene glycol의 배설을 유의하게 증가시키지는 않는다<sup>7)</sup>.

Ethyl alcohol은 ethylene glycol 보다 alcohol dehydrogenase에 대해 100배정도 높은 친화력을 가지므로<sup>1)</sup>, ethyl alcohol을 조기에 투여하여 alcohol dehydrogenase를 포화시킴으로써 더 이상 ethylene glycol이 대사되어 독성 물질이 생성되는 것을 막을 수 있다. 투여 적응증은 ethylene glycol 중독이 강하게 의심되는 경우, ethylene glycol 농도가 3 mmol/L(20 mg/dl) 이상인 경우, ethylene glycol 농도와 관계없이 산혈증이 있는 경우이다<sup>7)</sup>. Ethyl alcohol의 혈중농도를 100~200 mg/dl로 유지할 경우 ethylene glycol의 반감기는 3시간에서 17시간으로 증가된다<sup>3)</sup>. Ethyl alcohol은 경구 혹은 정맥으로 투여할 수 있는데, 경구 투여가 더 손쉽고 효과적이다<sup>3)</sup>. 유효한 ethyl alcohol의 혈중농도에 도달하기 위해 초기 부하량으로 몸무게(kg)당 50% ethyl alcohol 0.6 g을, 유지량으로 20% ethyl alcohol을 80~130 mg/kg/hr로 경구 투여해야 하며, 만성 알콜중독자 및 위세척시 활성탄을 투입한 경우에는 ethyl alcohol의 경구 투여량을 증량하여야 한다<sup>3)</sup>. 경구 투여시 50%이상의 농도를 사용할 경우 오히려 ethanol의 흡수가 지연될 수 있으며, 20%이상의 농도를 계속 유지량으로 사용할 경우 위염을 일으킬 수 있다<sup>3)</sup>. 경구 투여가 어려운 경우 정맥으로 5% dextrose in water에 10%로 희석한 ethyl alcohol을 상기 용량으로 투여한다<sup>1, 9)</sup>. 동시에 혈액 투석을 시행할 경우 dialysis bath에 ethanol을 100 mg/dl로 희석하여 투석중 ethyl alcohol의 혈중농도가 감소되는 것을 방지해야 한다<sup>4)</sup>

<sup>9)</sup> 지방 조직 등에 축적된 ethylene glycol에 의해 투석 후에도 ethylene glycol의 혈중농도가 상승되는 경우가 있으므로 ethyl alcohol은 투석 후 24~48시간 또는 ethylene glycol 농도가 0 mmol/L가 될 때까지 계속 투여하여야 한다<sup>9)</sup>.

산혈증에 대해 중탄산염을 정맥 투여하여 pH를 7.2 이상 유지하는 것이 초기 치료에 있어 매우 중요하다. 대개 대량의 중탄산나트륨이 필요한데, 이 때 발생하는 과나트륨혈증은 혈액 투석을 필요로 하기도 한다<sup>1)</sup>. 저칼슘혈증의 증상이 나타날 수 있으므로 혈중 칼슘 농도를 수시로 측정하여 염화칼슘등을 이용하여 보충해 주어야 한다. 알칼리 요법을 계속 시행함에 있어 pH가 증가함에 따라 calcium oxalate 형성이 증가된다는 점을 반드시 염두에 두어야 한다<sup>6)</sup>.

흡수된 ethylene glycol과 독성 대사 물질들을 효과적으로 제거하는 방법은 투석이다<sup>3, 8)</sup>. 이 경우 복막 투석은 혈액 투석에 비해 효율이 크게 떨어진다<sup>9)</sup>. 투석의 적응증으로는 ethylene glycol 농도가 8 mmol/L(50 mg/dl) 이상인 경우, 신부전이 동반된 경우, 산혈증과 전해질 불균형이 교정되지 않는 경우이다<sup>5, 7)</sup>. 혈액 투석을 시행할 경우 신장에서 배설되는 것보다 10배이상 되는 양의 ethylene glycol을 제거할 수 있으며, ethanol 요법을 병행할 경우 ethylene glycol의 반감기는 2.5시간으로 단축된다<sup>3)</sup>. 투석은 산혈증이 교정되고, 소변량이 적절하고, 혈중 ethylene glycol 농도가 10 mg/dl 이하가 될 때까지 계속되어야 한다<sup>9)</sup>. Continuous veno-venous hemodiafiltration을 통해서 좋은 효과를 얻은 경우도 보고되고 있다<sup>6)</sup>.

Thiamine과 pyridoxine은 glyoxylate를 독성이 적은 물질로 대사시키는 과정에서 조효소로 작용하므로, 초기에 투여되어야 한다<sup>2)</sup>. 이밖에 4-methyl-pyrazole과 같은 alcohol dehydrogenase inhibitor에 대한 연구가 진행 중이며, 곧 실용화될 전망이다<sup>3)</sup>.

미국의 경우 1988년 한 해에 5,328 건의 ethylene glycol 중독이 보고되었고, 이 중 50 명이 사망하였다<sup>10)</sup>. 국내에서는 아직 문헌 보고가 없는데, 산발적으로 발생했을 것으로 추정된다.

본 증례의 경우 ethylene glycol 중독을 의심하지 않아 초기 치료가 이루어지지 못했으나, 환자가 복용한 ethylene glycol 양이 미량이어서 자연적인 회복

이 가능했던 것으로 판단된다. 우리 나라에서는 ethylene glycol 음독이 많지 않아 처음부터 이에 의한 중독을 의심하기는 어려웠지만, 환자가 마셨을 때의 술맛이 매우 달았고, 가져온 술에서 술냄새가 나지 않고 녹색을 띠었다는 점에서 부동액을 마셨을 가능성에 대해 고려하고 초기에 ethyl alcohol 요법을 시행했으면 환자의 급성 신부전을 어느 정도 완화 내지 예방할 수 있지 않았을까 생각된다. Ethylene glycol 중독의 치료에 있어 가장 중요한 것은 신속한 처치, 특히 ethyl alcohol의 경구 혹은 정맥 투여가 이루어지는 것으로, 다른 병원으로의 전원 등을 이유로 초기 치료가 지연되는 일이 있어서는 안 될 것이다.

## 요 약

Ethylene glycol은 무색, 무취의 수용성 물질로 용매, 부동액, 희석액 및 여러 화학 물질의 기초 원료로 널리 사용되고 있으며, 간혹 술의 대체품으로 이용되기도 한다. Ethylene glycol 자체에 의한 직접적인 독성은 없으나, 이의 대사 산물들은 매우 독성이 강하여 소량만으로도 치명적이다. 중독시 즉각적인 처치가 이루어지지 않을 경우 매우 치사율이 높아 의심되는 즉시 ethyl alcohol 요법 및 산혈증에 대한 치료가 이루어져야 한다. 이로 인한 중독은 점차 줄어들고 있으나, 쉽게 구할 수 있는 물질이고 이에 대한 국내 문헌 보고가 없어 저자들은 ethylene glycol에 의한 급성 신부전증 1예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

= Abstract =

### Acute Renal Failure after Ingestion of Ethylene Glycol

Young Sup Byun, M.D.

Department of Internal Medicine, Yonsei University  
College of Medicine, Seoul, Korea

Do Hun Kim, M.D., Heung Soo Kim, M.D.  
Hyun Ee Yim, M.D.\* and Jae Yeon Chang, Ph.D.\*\*

Department of Nephrology, Department of Pathology\*, Department of Industrial Medicine\*\*,  
Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea

Ethylene glycol is a colorless, odorless, water-

soluble chemical solvent with a wide variety of uses. It has no direct toxicities, but its metabolic derivatives are extremely toxic and have lethal effects. In suspected cases of ethylene glycol poisoning, immediate treatment of metabolic acidosis and ethyl alcohol therapy must be instituted. Without prompt effective treatment, both morbidity and mortality are very high. Incidence of ethylene glycol intoxication is very low in Korea. This is in contrast to its relatively frequent incidences reported in the Western literature. Because there has been no reported case in the Korean medical literature, we report a case of successfully treated acute renal failure due to ethylene glycol and a review of the literature.

**Key Words** : Ethylene glycol, Acute renal failure, Calcium oxalate

### 참 고 문 헌

- 1) Winchester JF: *Ethylene glycol*. In: Haddad LM & Winchester JF ed. *Clinical Management of poisoning and drug overdose*. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Co pp. 695-699, 1990
- 2) Parry MF, Wallach R: *Ethylene glycol poisoning*. *Am J Med* 57:143-150, 1974
- 3) Peterson CD, Collins AJ, Hins JM, Bullock ML, Kean WF: *Ethylene glycol poisoning: Pharmacokinetics during therapy with ethanol and haemodialysis*. *N Engl J Med* 304:21-23, 1981
- 4) Patricia AG: *Ethylene glycol intoxication*. *Am J Kid Dis* 11(3):277-279, 1988
- 5) Curtia L, Kramer J, Wine H, Saritt D, Abuelo JG: *Complete recovery after massive ethylene glycol ingestion*. *Arch Intern Med* 152:1311-1313, 1992
- 6) Walder AD, Tyler CKG: *Ethylene glycol anti-freeze poisoning: Three case reports and a review of treatment*. *Anaesthesia* 49:964-967, 1994
- 7) Lovejoy FHJ, Linden CH: *Acute poisoning and drug overdose*. In: *Harrison's principles of internal medicine*. 13th edition. USA: McGraw-Hill, Inc pp. 2452, 1994
- 8) Jacobsen D, Ovrebø S, Ostborg J, Sejersted OM: *Glycolate causes the acidosis in ethylene glycol poisoning and is effectively removed by haemodialysis*. *Acta Med Scand* 216:409-16, 1984
- 9) DaRoza R, Henning RJ, Sunshine I: *Acute ethylene glycol poisoning*. *Crit Care Med* 12:1003-1005, 1984
- 10) Litovitz TL, Schmitz BF, Holm KC: *Annual report of the American Association of Poison Control Centers national data collection system*. *Am J Emerg Med* 7:495, 1989
- 11) Jones AW, Nilsson L, Gladh SA, Karlsson K, Beck-Friis J: *2,3-Butanediol in plasma from an alcoholic mistakenly identified as ethylene glycol by gas-chromatographic analysis*. *Clinical Chemistry* 37(8):1453-5, 1991