

Strokovni prispevek/Professional article

ZASTRUPITEV Z ETILENGLIKOLOM OB HKRATNEM ZAUŽITJU ETANOLA

ETHYLENE GLYCOL POISONING WITH CONCURRENT ETHANOL INGESTION

Mitja Lainščak, Vlasta Petric, Rudolf Mikolič, Franc Štivan

Interni oddelek, Splošna bolnišnica Murska Sobota, Dr. Vrbnjaka 6, 9000 Murska Sobota

Prispelo 2002-04-16, sprejeto 2002-11-08; ZDRAV VESTN 2003; 72: 59-62

Ključne besede: zastrupitev z etilenglikolom; akutna ledvična odpoved; hemodializa

Izvleček – Izhodišča. Zastrupitve z etilenglikolom so redke, večinoma nenamerne in brez zdravljenja velikokrat smrtne. Klinična slika je posledica delovanja strupenih razgradnih produktov razmeroma malo strupenega etilenglikola. Metabolna acidoza in povišani anionska ter osmolalna vrzel so najpomembnejši laboratorijski znaki, zdravljenje pa temelji na čimprejšnjem dajanju antidota etanola ali fomepizola, hemodializi in ureditvi kislinsko-baznega ravnotežja.

Bolniki in metode. Prikazan je primer bolnice, ki je sočasno zaužila etilenglikol in žgano pijačo. Ob sprejemu so bili ugotovljeni heteroanamnestični podatki ter značilni klinični in laboratorijski znaki zastrupitve z etilenglikolom. Diagnozo smo potrdili z dokazom etilenglikola v telesnih tekočinah. Bolnico smo zdravili z etanolom, natrijevim hidrogenkarbonatom in jo parenteralno hidrirali, vendar je kljub temu prišlo do akutne ledvične odpovedi, zaradi katere smo opravili hemodializo.

Zaključki. Sočasno zaužitje žgane pijače je ob zaužitju smrtnega odmerka etilenglikola izboljšalo izid zastrupitve. Kljub ustreznemu in takojšnjemu zdravljenju v bolnišnici je pri bolnici zaradi prepoznega prihoda prišlo do akutne ledvične odpovedi, ki smo jo zdravili s hemodializo.

Uvod

Etilenglikol je tekočina brez barve in vonja ter sladkastega okusa. Uporabljajo ga predvsem v kemični industriji in farmaciji. Najbolj je dostopen kot sestavina sredstev proti zmrzovanju. Smrtni odmerek znaša 1-1,5 ml na kg telesne mase, kar v primeru odrasle osebe znaša okoli 100 ml (1-5). Nenamerno zaužitje je veliko pogostejše kot poskus samomora in povzroča hudo zastrupitev, ki je brez ustreznega zdravljenja velikokrat smrtna (3, 4).

Po zaužitju hitro prehaja v kri in se večinoma metabolizira v jetrih. Sam povzročitelj zelo podobno simptomatiko kot etanol, medtem ko značilno klinično sliko (razpr. 1) povzročajo njegovi razgradni produkti (sl. 1), ki delujejo predvsem na osrednje živčevje, srce in žilje ter ledvice (1-5). Diagnozo lahko postavimo na osnovi anamnestičnih podatkov, klinične slike in laboratorijskih izvidov (razpr. 2). Določitev glikolne kisline je potencialno koristna, vendar je tehnično zahtevnejša in dol-

Key words: ethylene glycol poisoning; acute renal failure; haemodialysis

Abstract – Background. Ethylene glycol, usually ingested by coincidence, causes uncommon but serious poisoning which could have fatal consequences without prompt diagnosis and treatment. Ethylene glycol itself has a low toxicity but is rapidly degraded to toxic metabolites, that are responsible for typical clinical presentation. Metabolic acidosis, increased anion and osmolal gap are typical laboratory findings. Application of antidotes ethanol and fomepizol, hemodialysis and correction of metabolic acidosis are mainstays of therapy.

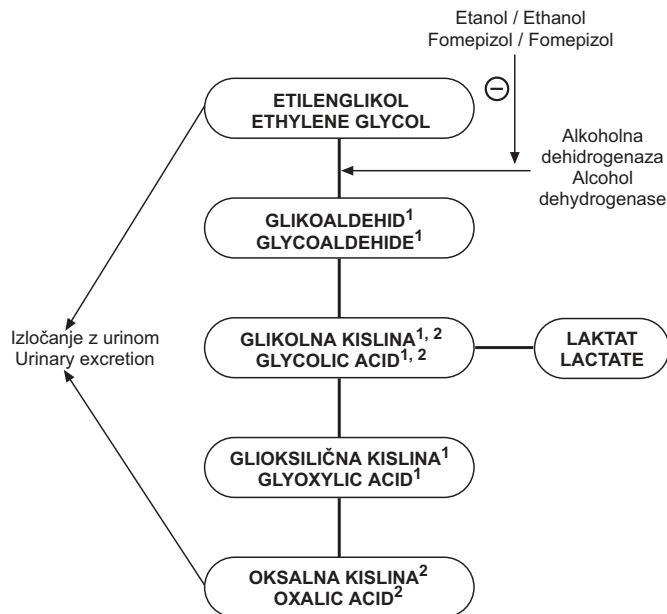
Patients and methods. A case of concurrent ethanol and ethylene glycol ingestion is presented. On admission diagnosis of ethylene glycol poisoning was supported by heteroanamnesic data, typical clinical presentation and laboratory findings and latter confirmed with body fluid analysis. Despite therapy with ethanol, sodium hydrogencarbonate and parenteral hydration patient developed acute renal failure which required hemodialysis.

Conclusions. Concurrent ingestion of spirit improved prognosis of ingestion of lethal ethylene glycol dose. Due to late arrival adequate and immediate in-hospital management could not prevent acute renal failure and subsequent hemodialysis.

gotrajnejša kot določitev etilenglikola (6). Najpomembnejši terapevtski ukrepi so dajanje kompetitivnega inhibitorja etilenglikola za encim alkoholna dehidrogenaza, hemodializa in ureditev kislinsko-baznega ravnotežja. Fomepizol deluje hitreje in močnejše kot etanol in nima neželenih učinkov etanola (7, 8). Sočasno dajanje etanola in fomepizola ni indicirano. Prikazujemo potek zastrupitve pri bolnici, ki je hkrati zaužila etilenglikol in etanol. Ob nastopu subjektivnih težav je bila sprejeta v bolnišnico, kjer je kljub ustreznim terapevtskim ukrepom prišlo do akutne ledvične odpovedi, ki je zahtevala hemodializo.

Prikaz primera

74-letna bolnica, ki je trikrat že poskušala samomor in je redno uživala alkoholne pijače, je zvečer med uživanjem žganih pijač popila neznan količino antifrizna na osnovi etilenglikola. Doma jo je kmalu zatem bolel trebuh, naslednje jutro (približno 12 ur po zaužitju) je



Sl. 1. Glavna presnovna pot etilenglikola: ¹ učinek na osrednje živčevje, ² učinek na ledvice (2, 3).

Fig. 1. Major pathway for the metabolism of ethylene glycol: ¹ effect on central nervous system, ² effect on kidneys (2, 3).

Razpr. 1. Klinične značilnosti akutne zastrupitve z etilenglikolom (3, 4).

Table 1. Clinical features of acute ethylene glycol intoxication (3, 4).

Stopnja Stage	Čas po zaužitju T. after ingestion	Klinična slika Clinical presentation
1. Nevrološka Neurologic	30 min do 12 ur 30 min to 12 h	znaki alkoholnega opoja brez zadaha po alkoholu signs of ethanol intoxication without the alcoholic odor nistagmus, edem papile vidnega živca nystagmus, papilledema oslabeli refleksi depressed reflexes generalizirani ali žariščni krči generalized or focal seizures motnje zavesti do kome consciousness alteration, coma
2. Kardiopulmonalna Cardiopulmonary	12 ur do 24 ur 12 h to 24 h	tahikardija, blaga hipertenzija tachycardia, mild hypertension tahipneja, hiperventilacija, cianoza tachypnea, hyperventilation, cyanosis pljučni edem pulmonary edema
3. Ledvična Renal	24 ur do 72 ur 24 h-72 h	bolečina v ledvenem predelu flank pain oligurija, anurija, akutna ledvična odpoved oliguria, anuria, renal failure

postala zmedena, zato so jo svojci 15 ur po zaužitju pripeljali v bolnišnico.

Ob sprejemu je bila prizadeta, krajevno in časovno neorientirana, afebrilna, acianotična, tahipnoična (25 vdihov na minuto) in tahikardna (105 udarcev na minuto). Zenici sta bili ozki in sta reagirali na neposredno in posredno osvetlitev, prisoten je bil nistagmus. Krvni tlak je bil 160/110 mm Hg, elektrokardiografski zapis je pokazal sinusno tahikardijo s frekvenco 123 udarcev na minuto. Glede na anamnestične podatke in klinični status smo postavili delovno diagnozo zastrupitev z etilenglikolom in jo sprejeli v enoto za intenzivno intermedicino.

Razpr. 2. Značilni laboratorijski izvidi pri zastrupitvi z etilenglikolom (4).

Table 2. Characteristic laboratory features of ethylene glycol poisoning (4).

Specifični Specific	Zvišana anionska vrzel / Elevated anion gap Metabolna acidoza / Metabolic acidosis Zvišana osmolalnost plazme / Elevated plasma osmolality Kristali kalcijevega oksalata v urinu / Urinary calcium crystals
Nespecifični Non-specific	Levkocitoza / Leukocytosis Hipokalcemija / Hypocalcemia

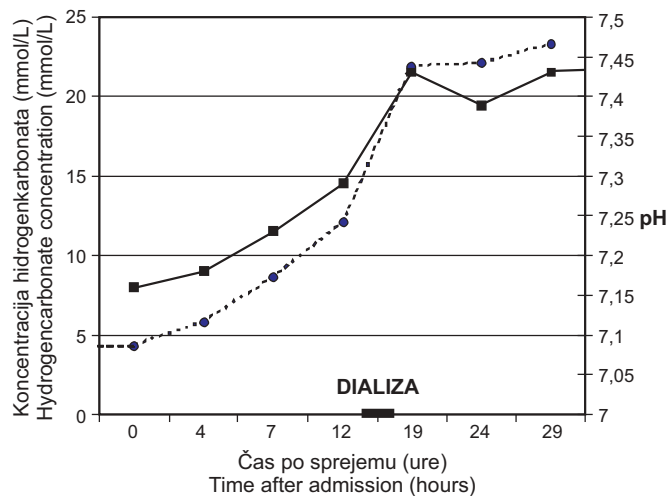
Razpr. 3. Laboratorijski izvidi pri bolnici, zastrupljeni z etilenglikolom.

Table 3. Laboratory findings of patient intoxicated with ethylene glycol.

	Dan hospitalizacije Day of hospitalization			
	Ob sprejemu On admission	2	3	17
Na (mmol/L)	142	140	141	140
K (mmol/L)	4,6	3,2	4,7	4,7
Cl (mmol/L)	110	101	106	101
Ca (mmol/L)	2,6	1,9	2,0	
Urea (mmol/L)	3	5,4		10,1
Kreatinin (μmol/L) Creatinine (μmol/L)	97	233	225	237
Hb (g/L)	158			
Levkociti (×10 ⁹) Leucocytes (×10 ⁹)	9,2			
pH	7,16	7,43	7,43	7,38
pCO ₂ (kPa)	1,59	4,48	4,65	5,86
Bikarbonat (mmol/L) Bicarbonate (mmol/L)	4,3	21,9	23,3	26,0
Laktat (mmol/L) Lactate (mmol/L)	2,4			
AST (μkat/L)	1,13			
ALT (μkat/L)	1,24			
Oksalati v urinu Urinary oxalates	+	+	+	
Etanol (‰) Ethanol (‰)	0,5	1,5		
Etilenglikol-serum (‰) Ethylene glycol-serum (‰)	0,15			
Etilenglikol-urin (‰) Ethylene glycol-urine (‰)	1,31			

Začeli smo s stalnim elektrokardiografskim nadzorom in pulzno oksimetrijo. Vstavili smo trajni urinski kateter. Rentgenogram pljuč in srca ni pokazal zastoja ali pljučnega edema. Takoj je prejela 100 ml žgane pijače (viski) kot začetni odmerek etanola. Viski smo zaradi vpliva na želodčno sluznico redčili z vodo v razmerju 1 : 1. Z laboratorijskimi preiskavami (razpr. 3) smo ugotovili metabolno acidozo s povišano anionsko vrzeljo (32,3 mEq/L), znake jetrne okvare in normalne vrednosti elektrolitov ter kreatinina. V urinu so bili prisotni kristali kalcijevega oksalata. Zaradi metabolne acidoze je parenteralno prejela 1M natrijev hidrogenkarbonat. Ob sprejemu je bil v krvi bolnice še vedno prisoten etanol v koncentraciji 0,5 ‰, kar je bilo nižje od terapevtske koncentracije pri zastrupitvi z etilenglikolom. Svoji so tri ure po sprejemu prinesli litrsko embalažo tekočine proti zmrzovanju, v kateri je bilo še približno 300 ml tekočine. Povedali so, da je bila embalaža že odprta, vendar naj pred zaužitjem s strani bolnice ne bi manjkala več kot tretjina vsebine. Tekočina je vsebovala 70% etilenglikola (9). Ob sprejemu smo odvzeli vzorec krvi in urina za toksikološko analizo in 9 ur po sprejemu dokončno potrdili zastrupitev z etilenglikolom.

Koncentracijo etanola in analizo plinov v arterijski krvi smo prvih 12 ur spremljali vsako uro ter glede na njuno koncentracijo odmerjali viski in natrijev hidrogenkarbonat (sl. 2 in sl. 3). Za peroralno dajanje etanola smo se odločili, ker nismo imeli sterilnega etanola. Bolnico smo zaradi nizkih vrednosti centralnega venskega tlaka (med +1 in +5 cm vode) izdatno hidrirali z infuzijami 5-odstotne glukoze in fizio-



Sl. 2. pH in koncentracija hidrogenkarbonata v arterijski krvi.
Fig. 2. pH and hydrogencarbonate concentration in arterial blood.

loške raztopine. V prvih dvanajstih urah je prejela 5 dl viskija, 500 ml 1M natrijevega hidrogenkarbonata in 4500 ml infuzij. V tem času smo uspeli praktično normalizirati kislinsko-bazno ravnovesje ter vzdrževali terapevtsko koncentracijo etanola v krvi (sl. 2 in sl. 3).

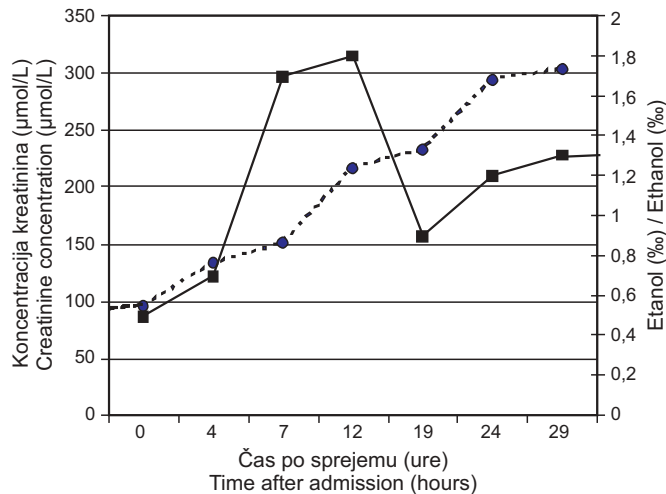
Kljub zdravljenju je bolnica po 7 urah postala oligurična, koncentracija kreatinina pa je porasla za več kot 50 odstotkov. Nadaljevali smo s parenteralno hidracijo in dajanjem etanola, vendar je bolnica po 14 urah postala anurična, koncentracija kreatinina pa je dosegla dvojnopolkratno začetno vrednost (sl. 3). Opravili smo ultrazvočno preiskavo ledvic, ki ni pokazala ledvične bolezni. Odločili smo se za triurno hemodializo z minimalnim odtegljajem tekočine, po kateri je koncentracija kreatinina kmalu začela upadati, primerna diureza pa se je vzpostavila tretji dan.

Z dajanjem etanola in natrijevega hidrogenkarbonata smo prenehali po 30 urah, ko je bila bolnica brez nevroloških izpadov in je bila plinska analiza arterijske krvi v mejah normale. Tretji dan smo bolnico premestili na oddelek, kjer med nadaljnjo hospitalizacijo ni bilo zapletov. Z znaki blage ledvične okvare in brez subjektivnih težav smo jo odpustili 19. dan. Ob kontroli čez 4 mesece smo ugotovili izboljšanje ledvične funkcije (kreatinin 159 $\mu\text{mol/L}$).

Razpravljanje

Zastrupitev z etilenglikolom je kljub lahki dostopnosti sorazmerno redka in v veliki večini primerov posledica nenamerne zaužitja (3, 4). V Sloveniji so bile Centru za zastrupitve Kliničnega centra v Ljubljani v letu 2001 prijavljene tri zastrupitve z etilenglikolom, od katerih sta dva bolnika umrla. V ZDA zaradi zastrupitve z etilenglikolom letno umre okoli 60 bolnikov (5). Glede na število prebivalcev je to manj, kot bi sklepali iz podatkov za Slovenijo. V literaturi so večinoma objavljeni prikazi primerov, poznamo pa tudi nekaj množičnih zastrupitev v ZDA (4, 5), na Švedskem (10) in nazadnje v Avstriji (3), ko so vinarji vinu dodajali etilen- in dietilenglikol.

Večina nezdravljenih primerov poteka s polno izraženo klinično sliko in se konča s smrtjo. Smrt večinoma nastopi med prvo in drugo stopnjo zastrupitve (3, 4). Glikoaldehidi, ki dosežejo najvišje koncentracije 6–12 ur po zaužitju, ter glikolna in glioksilna kislina povzročajo citotoksično okvaro ter posledični možganski edem (2, 3). Pljučni edem in srčno popuščanje sta najnevarnejša zapleta druge stopnje zastrupitve in pogosto povzročita smrt, vendar njuna etiologija še ni poznana (3, 4, 11). Če bolnik preživi prvi dve stopnji, je navadno zunaj življenjske nevarnosti. Med tretjo stopnjo so v krvi presnovni produkti, ki okvarijo ledvične tubule in povzročijo reverzibilno oligoanurično ledvično odpoved (3, 4). Opisani so



Sl. 3. Koncentracija kreatinina in etanola v serumu.
Fig. 3. Serum creatinine and ethanol concentration.

primeri s smrtnim izidom po zaužitju 30 ml etilenglikola (12) in primeri okrevanja po zaužitju 970 ml in brez zdravljenja (13) ter ocenjeni količini 3000 ml zaužitega etilenglikola (14), ko je bolnik prejel etanol in je bil takoj hemodializiran.

Sočasno zaužitje etanola zavre presnovo etilenglikola in lahko prepreči razvoj anionske vrzeli. Zato je mogoče tudi spregledati zastrupitev z etilenglikolom (15). V tem primeru je treba določiti osmolalno vrzel, ki je pri zastrupitvi z etilenglikolom vedno povečana.

Glede na klinično sliko bolnice ob sprejemu lahko sklepamo, da je bila bolnica sprejeta na meji med prvo in drugo stopnjo zastrupitve. Simptomi so se verjetno začeli pojavljati, ko se je koncentracija etanola znižala pod 100 mg/dL, ki je potrebna za ustrezno inhibicijo alkoholne dehidrogenaze (2–4). Ob upoštevanju enačbe za določitev etanola v krvi (16) in podatku o vsebnosti etanola ob sprejemu smo lahko ocenili koncentracijo etanola ob zaužitju (3,05‰) in čas, ko se je koncentracija etilenglikola je bila v tem času zavrta in etilenglikol se je izločal skozi ledvice. Ob upoštevanju podaljšanja razpolovnega časa etilenglikola zaradi zavrte presnove lahko ocenimo začetno koncentracijo etilenglikola (17), ki je tako bila vsaj trikrat višja kot ob določitvi. Smrtni odmerek etilenglikola je v primeru naše bolnice, ki je tehtala 57 kg, znašal 57–88 ml ali 80–120 ml popite tekočine. Glede na heteroanamnestične podatke in teoretični izračun ob razpoložljivih podatkih lahko z veliko gotovostjo trdimo, da je bolnica zaužila smrtni odmerek etilenglikola.

Ob zastrupitvi z etilenglikolom postopamo po ustaljenem algoritmu ob zastrupitvah (18). Po zagotovitvi osnovnih življenjskih funkcij se za lavožo želodca nismo odločili, ker je od zaužitja preteklo preveč časa. Ustrezna hidracija je potrebna zaradi izločanja etilenglikola skozi ledvice, vendar moramo biti pozorni, da ne povzročimo pljučnega edema (3). Metabolno acidozo zdravimo z natrijevim hidrogenkarbonatom, s katerim lahko povzročimo preobremenitev z natrijem (4). Količino potrebnega bikarbonata izračunamo po obrazcu (*želena – dejanska serumska koncentracija bikarbonata [mM]*) $\times X \times$ *telesna masa (kg)*, kjer je X odvisen od serumske koncentracije bikarbonata in znaša okrog 0,9 pri vrednostih, nižjih od 5 mM (2).

Dajanje antidota je najpomembnejši in najbolj dostopen ukrep ob zastrupitvi z etilenglikolom. Ob zanesljivih anamnestičnih podatkih o zaužitju toksične količine etilenglikola moramo osebi, ki nima motenj zavesti in ne bruha, že na terenu in pred

potrditvijo diagnoze dati etanol peroralno. Etanol ima 100-krat večjo afiniteto za alkoholno dehidrogenazo od etilenglikola, ki se tako ne razgradi in se nespremenjen lahko izloča skozi ledvice (3, 4). Za ustrezno zavoro presnove je potrebno vzdrževati koncentracijo etanola med 100 in 200 mg/dL, ob kateri se razpolovni čas etilenglikola podaljša od 3 na 17 ur (17). Priporočila za količino etanola so različna. Nemški avtor tako priporoča začetni odmerek 600–1200 mg etanola/kg telesne mase oziroma 2–4 ml žgane pijače (40% vol.) na kg telesne mase in vzdrževalni odmerek 110–120 mg etanola/kg telesne mase oziroma 0,35–0,37 ml žgane pijače (40% vol.) na kg telesne mase na uro (3). Ameriški avtorji (4) so nekoliko bolj natančni in priporočajo nižji vzdrževalni odmerek etanola pri osebah, ki redno ne uživajo alkohola (66 mg etanola na kg telesne mase na uro), in višjega pri osebah, ki so pred zastrupitvijo redno uživale alkohol (154 mg etanola na kg telesne mase na uro). Priporočila so skladna glede podvojitve odmerka etanola med hemodializo. Zaradi nevarnosti gastritisa moramo etanol dajati v največ 20-odstotni koncentraciji (3). V primeru nezavesti, motene zavesti ali bruhanja moramo etanol dajati parenteralno ali po nazogastrični sondi. Fomepizol močneje zavira alkoholno dehidrogenazo, ne deluje na osrednje živčevje, deluje daljši čas kot etanol, ima manj stranskih učinkov in manj zapleteno dozirno shemo v primerjavi z etanolom (4, 7, 8). Uporabljajo ga predvsem v ZDA in Franciji, medtem ko v mnogih državah ni registriran. Antidot je treba dajati, dokler koncentracija etilenglikola ni nižja od 20 mg/dL oziroma dokler bolnik ni klinično stabilen in nima več acidoze (4).

Hemodializa je 10-krat učinkovitejša kot izločanje skozi ledvice in je obenem najučinkovitejša zunajtelesna metoda odstranjevanja etilenglikola (3, 4). Učinkovito lahko odstranimo etilenglikol, glikolat in glikolno kislino. S hemodializo v zgodnji fazi zastrupitve se da preprečiti ledvično odpoved (19). Priporočila za izvedbo hemodialize se razlikujejo. Nekateri priporočajo izvedbo hemodialize pri vseh zastrupljenih ne glede na količino zaužitega etilenglikola (3). Ameriški avtorji (2, 4) so nekoliko bolj zadržani in priporočajo hemodializo pri ledvični odpovedi, metabolni acidozi, ki se ne popravi po zdravljenju, in koncentraciji etilenglikola, višji od 50 mg/dL (izjema je zdravljenje s fomepizolom ob normalnem pH arterijske krvi pri asimptomatskem bolniku). Če hemodializa ni dosegljiva, je možno opraviti tudi hemofiltracijo (20). Zaradi ledvične odpovedi, ki je ena od indikacij za hemodializo (1–5), in na osnovi konzultacije s toksikologom smo se odločili za hemodializo, s katero smo pospešili izločanje preostalega etilenglikola in že nastalih strupenih razgradnih produktov.

Dajanje kalcijevih pripravkov je indicirano le, če se ob hipokalcemiji pojavijo tetanični krči ali motnje koagulacije (3). Piridoksin in tiamin sta kofaktorja v presnovi etilenglikola in delno zavirata njegovo presnovo, vendar ni enotnega mnenja o njuni terapevtski vrednosti ob zastrupitvi z etilenglikolom (3, 4).

Zaključki

Diagnozo zastrupitve z etilenglikolom smo na osnovi anamnestičnih ter heteroanamnestičnih podatkov, klinične slike in laboratorijskih izvidov lahko postavili pred toksikološko potrditvijo etilenglikola v telesnih tekočinah. Sočasno zaužitje alkohola je ublažilo klinični potek zastrupitve. Zaradi poznega prihoda v bolnišnico je kljub zdravljenju prišlo do akutne odpovedi ledvic, ki je zahtevala hemodializo.

Literatura

1. Možina M, Krejči F, Jamšek M, Gričar M. Snovi, ki povzročajo najpogostejše zastrupitve. In: Kocijančič A, Mrevlje F eds. Interna medicina. Druga izdaja. Ljubljana: EWO, 1998: 1155–82.
2. Rose BD. Metabolic acidosis. In: Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorder. 5th edition. New York: McGraw-Hill, 2001: 579–646.
3. Seyffart G. Ethylene Glycol. In: Seyffart G. Poison Index: The treatment of acute intoxication. 4th edition. Lengerich: PABST, 1997: 318–28.
4. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, Watson W. American Academy of Clinical Toxicology Practice guidelines on the treatment of ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 537–60.
5. Frommer JP, Ayus JC. Acute ethylene glycol intoxication. *Am J Nephrol* 1982; 2: 1–5.
6. Hewlett TP, McMartin KE. Ethylene glycol poisoning: the value of glycolic acid determinations for diagnosis and treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 1986; 24: 389–402.
7. Brent J, McMartin K, Phillips S, Burkhardt KK, Donovan JW, Wells M, Kulig K. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 1999; 340: 832–8.
8. Baud FJ, Galliot M, Astier A, Bien DV, Garnier R, Likforman J, Bismuth C. Treatment of ethylene glycol poisoning with intravenous 4-methylpyrazole. *N Engl J Med* 1988; 319: 97–100.
9. Anon. Tarco® Bio Cool protizmrzovalno sredstvo – Varnostni list. *Austrochem international* 2000: 1–6.
10. Karlson-Stiber C, Perrson H. Ethylene glycol poisoning: experiences from an epidemic in Sweden. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992; 30: 565–74.
11. Catchings TT, Beamer WC, Lundy L, Prough DS. Adult respiratory distress syndrome secondary to ethylene glycol ingestion. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 594–6.
12. Field DL. Acute ethylene glycol poisoning. *Crit Care Med* 1985; 13: 872–2.
13. Gaultier M, Conso F, Bismuth C, Leclerc JP, Mellerio F. Ethylene glycol acute poisoning. *Acta Pharmac Tox* 1977; 41: Suppl: 339–9.
14. Johnson B, Meggs WJ, Bentzel CJ. Emergency department hemodialysis in a case of severe ethylene glycol poisoning. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 108–10.
15. Ammar KA, Heckerling PS. Ethylene glycol poisoning with a normal anion gap caused by concurrent ethanol ingestion: importance of the osmolal gap. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 130–3.
16. Kuwatch E. Fast Eddie's 8/10 Method of hand calculating blood alcohol concentration. <http://www.dui-california.com/810art.htm>.
17. Peterson CD, Collins AJ, Himes JM, Bullock ML, Keane WF. Ethylene glycol poisoning: pharmacokinetics during therapy with ethanol and hemodialysis. *N Engl J Med* 1981; 304: 21–3.
18. Možina M. Nujni ukrepi in simptomatično zdravljenje. In: Kocijančič A, Mrevlje F eds. Interna medicina. Druga izdaja. Ljubljana: EWO, 1998: 1142–4.
19. Underwood F, Bennett WM. Ethylene glycol intoxication: prevention of renal failure by aggressive management. *JAMA* 1973; 226: 1453–4.
20. Christiansson LK, Kaspersson KE, Kulling PEJ, Ovrebø S. Treatment of severe ethylene glycol intoxication with continuous arteriovenous hemofiltration dialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33: 267–70.