

Methylglykol

Synonyma:

deutsch: Ethylenglykolmonomethylether, Glykolmonomethylether, 2-Methoxy- Ethanol, »Methylcellosolve«, »Lösungsmittel GM«.

engl.: Glycol monomethyl ether, Ethylene glycol monomethyl ether, Methylglycol, 2-Methoxy ethanol, »Methyl Cellosolve«, »Methyl Cellosolve Solvent«, »Methyl Oxitol«, »Dowanol EM«, »Solvent EM«.

Chemische Formel:

Verwendung und Vorkommen:

Methylglykol ist in Druckfarben (bis zu 65%), spirituslöslichen Farben, Farbverdünnungsmitteln, schnell-trocknenden Holzbeizen und Emailfarben, in synthetischen Harzen und Gummis, in vielen Haushaltsmitteln (v. a. Reinigungsmitteln), in Lösungsmitteln für Celluloseacetate und Cellulosenitrate und in Frostschutzmitteln enthalten.

Beschaffenheit:

Methylglykol ist eine angenehm mild riechende, bittersüß schmeckende, farblose, viskose, leicht flüchtige Flüssigkeit, die mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar ist, sich aber auch in leichten aromatischen oder kurzkettigen aliphatischen Kohlenwasserstoffen löst.

Physikalische und chemische Eigenschaften des Methylglykol

Molekulargewicht: 76.05; spezifisches Gewicht: 0.966/15° C; Dampfdruck: 8 Torr/20° C; Refraktion: 1.4030/20° C; Siedepunkt: 124,3° C; Gefrierpunkt: -85° C; Flammpunkt: 3 7° C; Zündtemperatur: 285° C

Toxizität:

Im Vergleich mit anderen Glykolen ist Methylglykol besonders toxisch. In Tierversuchen nahm die Substanz hinsichtlich der Toxizität eine Mittelstellung zwischen Butylglykol und Butyldiglykol ein (*Doerr* 1947; *Lang* 1939; *Smyth* 1941); es sind aber nur sehr wenige akute Intoxikationen durch diese Verbindung publiziert worden. *Young* und *Wooiner* berichteten 1946 über einen Mann, der nach oraler Aufnahme von ca. 240 ml Methylglykol verstorben ist. 1970 publizierten *Nitter-Hauge* den Krankheitsverlauf zweier Männer, die in der Meinung, es handle sich um Ethanol, je ca. 100 ml reines Methylglykol getrunken hatten. Beide Patienten konnten gerettet werden.

Berichte über chronische Intoxikationen durch längerdauernde Inhalation von Methylglykol sind häufiger veröffentlicht worden. 1936 wurden in den USA 2 Männer in ein Krankenhaus eingeliefert, die zusammen mit anderen Arbeitern in ihrer Firma Hemdkragen zu stärken hatten. Dazu tauchten sie diese in eine Mischung aus 33% Methylglykol und 67% denaturierten Ethylalkohol und preßten und trockneten sie anschließend in einer Heißmangel. Bei diesem Vorgang entstanden sehr hohe Methylglykolluftkonzentrationen. Bei beiden Patienten wurden ZNS-Funktionsstörungen und Blutbildveränderungen beobachtet (*Parsons* 1938). *Greenburg et ai* überprüften daraufhin den Gesundheitszustand weiterer 17 Arbeiter und die Arbeitsbedingungen in dieser Firma. Die Methylglykolkonzentrationen in der Luft betragen je nach Raumbelüftung zwischen 25 und 76 ppm. Bei allen 17 untersuchten Arbeitern fanden sie Blutbildveränderungen und bei einigen zusätzlich ZNS-Funktionsstörungen (*Greenburg*, 1938).

Bereits ein Jahr vorher war in einem anderen Krankenhaus in den USA eine Frau wegen einer toxischen En-

cephalopathie und Blutbildveränderungen behandelt worden, die beruflich dieselbe Tätigkeit wie oben beschrieben ausgeführt hatte (*Donley*, 1936).

Zavon berichtete 1963 über vier Arbeiter, die längere Zeit Maschinen mit Methylglykol gereinigt hatten und die ebenfalls an einer toxischen Encephalopathie mit Blutbildveränderungen erkrankt waren. Bei der Rekonstruktion ihrer Tätigkeit wurden Methylglykolkonzentrationen von bis zu 3960 ppm gemessen. Während die von *Parsons*, *Greenburg* und *Donley* publizierten Vergiftungsfälle auf die Intoxikationsgefahr beim Umgang mit erhitztem Methylglykol hinweisen, verdeutlicht die Publikation von *Zavon*, daß auch unter normalen Zimmertemperaturen wegen der hohen Flüchtigkeit der Substanz, gefährlich werdende Luftkonzentrationen erreicht werden können.

Wenn Methylglykol in konzentrierter Form in die Augen gelangt, kann es zu schweren ophthalmologischen Veränderungen kommen (*Hygienic*, 1970).

Bei längeranhaltendem Kontakt größerer Hautoberflächen mit Methylglykol besteht die Gefahr, daß es auch bei Menschen, wie in Tierversuchen beobachtet, zur perkutanen Giftresorption kommt [*Hygienic*, 1970].

Der MAK-Wert für Methylglykol in der Umgebungsluft beträgt: 25 ppm (*Greenburg*, 1938; *Nitter*, 1938).

Letaldosis:

Angaben über die Höhe der Letaldosis bei Menschen sind für Methylglykol in der Literatur nicht vorhanden.

In Tierversuchen waren die Letaldosen bei den einzelnen Tierarten etwas höher als die von Butylglykol, aber etwas niedriger als die von Butyldiglykol. Unter Berücksichtigung der LD₅₀-Werte des Ethylenglykol und des Diethylenglykol bei Tieren kann eine theoretisch letale Dosis nach oraler Aufnahme von Methylglykol für Menschen von etwa 20-30 ml errechnet werden, was auf das Körpergewicht umgerechnet in etwa

Letaldosis Mensch entspricht: 0,3 ml Methylglykol/kg Körpergewicht

Nachweis:

In der Literatur werden die unten aufgeführten Methylglykolnachweisverfahren angegeben. Inwieweit diese Methoden bei Intoxikationen zuverlässige Ergebnisse liefern, darüber können keine Angaben gemacht werden, da bei menschlichen Vergiftungen der Methylglykolnachweis im Serum, Mageninhalt oder Urin bisher nicht erfolgreich durchgeführt werden konnte.

Auch sind keine experimentellen Arbeiten vorhanden, in denen die angegebenen Methylglykolnachweisverfahren auf ihre praktische Anwendbarkeit und die Zuverlässigkeit der erhaltenen Ergebnisse hin untersucht worden wären.

Qualitative Nachweisverfahren:

Identifikation in Giftresten durch Bestimmung der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Methylglykol

Siedepunkt: 124,3° C; Gefrierpunkt: -85° C; Dampfdruck: 8 Torr/20° C; Spezifisches Gewicht: 0,966/15° C; Refraktion: 1,4030/20° C; vollständig mischbar mit H₂O

löslich in aromatischen und kurzkettigen aliphatischen Kohlenwasserstoffen,

Giftnachweis in Giftresten durch Spaltung der Ätherbindung und anschließendem papierchromatographischen Nachweis des entstehenden Ethylenglykol.

Nach Spaltung der Ätherbindung durch Erhitzen mit verdünnter Salzsäure in Kapillarröhrchen (200° C) kann das entstehende Ethylenglykol mit dem papierchromatographischen Nachweisverfahren nach *Bergner* (vgl. Nachweisverfahren des Ethylenglykol) qualitativ bestimmt werden.

Quantitatives Nachweisverfahren:

Methode nach *Elkins*

Methylglykol wird durch Zugabe einer bekannten Menge standardisierter Kaliumdichromatlösung oxidiert und anschließend titrimetrisch der Kaliumdichromatverbrauch mit Kaliumjodid oder Natriumthiosulfat bestimmt.

Aceton muß nach Angaben des Verfassers vorher aus der Lösung entfernt werden.

Erfasst werden mit dieser Methode alle Glykolester und Glykoläther, so daß diese Methode, auch wenn sie sehr einfach durchführbar ist, leider ziemlich unspezifisch ist.

Symptome und klinische Befunde:

Nach *Parsons* führt die chronische Inhalation von Methylglykol zu folgenden Symptomkomplexen:

- a. Toxische Encephalopathie
- b. Blutbildveränderungen
- c. Stoffwechselstörungen (*Morini*, 1954)

Die Prägnanz der einzelnen Symptome ist dabei weitgehend von der Dauer und der Intensität der Methylglykolexposition abhängig. Die ersten klinischen Veränderungen werden in der Regel nach einer Expositionsdauer von mehreren Wochen beobachtet.

ad a. Toxische Encephalopathie:

Im allgemeinen kommt es zu Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeiner körperlicher Schwäche, brennenden und tränenden Augen bei gleichzeitiger Visusabnahme. Die Patienten klagen über eine zunehmende Lustlosigkeit, haben ein außergewöhnliches Schlafbedürfnis und machen insgesamt einen lethargischen, stuporösen Eindruck. Ihre geistige Leistungsfähigkeit ist verlangsamt und auch deutlich vermindert (*Donley*, 1926; *Greenburg*, 1938; *Parsons*, 1938).

Die neurologische Untersuchung ergibt in der Regel mäßig ausgeprägte ataktische Gangstörungen, Tremor, eine Skelettmuskelhypotonie, meist vergesellschaftet mit einer Reflexsteigerung. Muskelkloni wurden beobachtet (*Parsons*, *Greenburg*).

Parsons beschrieb erweiterte Pupillen, die meist anisokor waren und verlangsamt auf Licht und Akkommodation reagierten. Die Skleren erschienen injiziert und gereizt (*Parsons*).

ad b. Blutbildveränderungen:

Greenburg und *Parsons* beschrieben eine makrozytäre Anämie mit einer verminderten Erythrozytenzahl und dem vermehrten Auftreten von Anisocytan im Blut. *Greenburg* meint, daß eine periphere Erythrozytenhämolyse ausgeschlossen werden kann und eine toxische Knochenmarksdepression als Ursache für den Erythrozytenabfall angenommen werden darf, da die Bilirubinkonzentrationen im Blut, ebenso wie die Reticulozytenzahl, bei den von ihm untersuchten Patienten im Normbereich waren.

Die Leukozytenzahlen sind meistens innerhalb des Normbereiches (*Greenburg*, *Parsons*, *Zavon*), können aber bei schweren Vergiftungen auch infolge Knochenmarksschädigung vermindert sein (*Donley*).

Greenburg beschrieb im weißen Differentialblutbild eine Linksverschiebung und einen leichten Anstieg der eosinophilen Granulozyten.

ad c. Stoffwechselstörungen:

Nach *Parsons* bestehen die Stoffwechselstörungen in einer schwachen metabolischen Azidose und in einer Reduktion des Körpergewichtes.

Daß, ähnlich wie bei einer akuten Intoxikation, auch nach chronischer Inhalation von Methylglykol die Nieren geschädigt werden, ist unwahrscheinlich. Eine Proteinurie, Hämaturie oder andere Zeichen, die auf eine Nierenschädigung hindeuten, wurden bei den bisher veröffentlichten chronischen Vergiftungsfällen nicht beschrieben (*Donley*, *Greenburg*, *Parsons*, *Zavon*).

Nach Verhinderung einer weiteren Methylglykolexposition verschwinden die oben beschriebenen Veränderungen schrittweise innerhalb einiger Monate. Differentialblutbildveränderungen können aber nach *Greenburg* länger als ein Jahr nachweisbar bleiben.

Die ersten klinischen Symptome im Anschluß an eine Ingestion von Methylglykol treten in der Regel erst nach einer Latenzzeit von bis zu mehreren Stunden auf. Die klinischen Erscheinungen beginnen mit Übelkeit, Erbrechen, allgemeiner Schwäche, motorischer Unruhe, Cyanose und einer Einschränkung des Bewußtseins.

Die Atmung ist regelmäßig vertieft, die Atemfrequenz erhöht.

Häufig besteht ein Schockzustand.

Gelegentlich sind, vornehmlich über den basalen Lungenfeldern, Rasselgeräusche hörbar, die als Ausdruck eines beginnenden Lungenödems aufzufassen sind. Die Röntgenbefunde des Thorax sind ebenfalls im Sinne eines Lungenödems verändert.

Frühzeitig ist die Urinproduktion deutlich eingeschränkt, in schweren Fällen kann es zum akuten Nierenversagen Anurie kommen.

In labortechnischen Untersuchungen wird eine mäßige bis schwere metabolische Azidose, ein Anstieg der Leukozytenzahl, eine Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Blut und gelegentlich ein Abfall des Serum-Calcium-Spiegels festgestellt. Proteinnachweisreaktionen im Urin verlaufen stark positiv.

Nitter-Hauge beobachtete im Harnsediment seiner beiden Patienten Leukozyten und in einem Fall zusätzlich Oxalatkristalle. Nachweisreaktionen auf Methylglykol oder Methanol im Harn verliefen bei seinen beiden Patienten negativ.

Tod der Patienten an Atem-, Herz- und Kreislaufversagen innerhalb der ersten Tage nach der Giftaufnahme, aber auch erst zu einem späteren Zeitpunkt infolge akuten Nierenversagens, ist möglich.

Metabolismus, Pathophysiologie und Pathogenese:

Die Ähnlichkeit, die das klinische Bild einer Methylglykolvergiftung mit einer Ethylenglykolvergiftung aber auch mit einer Methanolintoxikation besitzt, veranlaßte *Nitter-Hauge* zu der Annahme, daß Methylglykol im Körper zu Ethylenglykol und Methanol hydrolysiert wird und daß deren Abbauprodukte für die Toxizität verantwortlich seien. Die von ihm beobachtete Oxalatkristallurie erhärtet diese Annahme. Der beim Methanol- bzw. Ethylenglykolabbau erhöhte Anfall saurer Valenzen bietet eine Erklärungsmöglichkeit für die sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Methylglykolintoxikation vorhandene metabolische Azidose.

In Tierversuchen konnte aber im Anschluß an experimentelle Methylglykolvergiftungen im Urin der Versuchstiere weder Methylalkohol noch dessen Oxidationsprodukt Ameisensäure noch eine erhöhte Oxalatausscheidung nachgewiesen werden. Aufgrund dieser von *Wiley* durchgeführten Versuche kamen andere Autoren zu der Annahme, daß Methylglykol im Körper nicht abgebaut wird, sondern unverändert über die Nieren ausgeschieden wird und daß die toxischen Veränderungen durch Methylglykol selber verursacht werden (*Hygiene, Young*). Allerdings konnte bei den bisher publizierten Vergiftungsfällen auch kein Methylglykol im Harn nachgewiesen werden.

Pathologie:

Bei der Obduktion des Patienten der bisher einzigen tödlich verlaufenden Methylglykolintoxikation wurden folgende pathologische Veränderungen beobachtet (*Young*):

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Magens ergab Anzeichen auf eine hämorrhagische Gastritis.

Im Pankreasparenchym befanden sich neben mehreren Blutungsherden auch ziemlich ausgedehnte nekrotische Areale.

In der Leber war lediglich eine allgemeine fettige Degeneration auffällig, für deren Ätiologie neben Methylglykol auch noch eine Vielzahl anderer Noxen (z. B. Ethanol) infrage kommt. Während die Nieren makroskopisch unauffällig erschienen, wurde mikroskopisch eine ausgeprägte Schädigung der Tubulusepithelien entdeckt. Oxalatkristalle in den Tubuli oder Sammelrohren beschreibt *Young* nicht.

In der Lunge, im Gehirn und in den Meningen waren neben einer generellen Gefäßinjektion zusätzlich eine massive ödematöse Schwellung vorhanden (*Young*).

Therapie:

A 1 Zahnprothesen - Erbrochenes

Bewußtlosen Zahnprothesen und Fremdkörper aus dem Mund entfernen.

Bewußtlosen, die *erbrochen* haben, wird der Mund mit einem taschentuchumwickelten Finger von Erbrochenem freigemacht bzw. falls vorhanden, mit einem Absauggerät abgesaugt. Endotracheales Absaugen nach Aspiration von Mageninhalt.

A 2 Seitenlage - Guedel-Tubus

Bewußtlose werden in *stabile Seitenlage* gebracht, wobei der Kopf tiefer als der Oberkörper liegen und dabei überstreckt werden sollte, damit nicht Erbrochenes oder der Zungengrund die Atemwege verlegen kann.

Bewußtlosen sollte möglichst ein (angefeuchteter) Guedel-Tubus in die Mundhöhle eingelegt werden, damit der zurückfallende Zungengrund die Atemwege nicht verlegen und zur Erstickung führen kann.

Beim Einlegen zeigt der Bogen des Tubus zunächst (konkav) auf den oberen Gaumenbogen und wird bei Erreichen des Zäpfchens gedreht, so daß er sich der Zunge anlegt.

A 3 Rettung aus Gasmilieu

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung {Wolle statt Kunststoff} und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und

den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz beim Retter und anseilen.

Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 auftragen, Augen spülen.

B 1 Frischluft

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

B 2 Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Mund- oder Mund- zu-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet einen Kontakt mit der Ausatemluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 15-10 mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute.

Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen.

In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z. B. mit PEEP durchgeführt.

C 2 Schock

Zeichen des Schocks:

- aschgraue, kalte Arme und Beine
- kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- Schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm/Hg)
- oberflächliche, schnelle Atmung
- Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:

- Ruhe
- Wärme (Unterlage, Zudecke)
- flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = Körpereigene »Bluttransfusion«)
- warme Getränke (Tee, Kaffee) bei Ansprechbaren

Schocktherapie (Arzt):

- Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z.B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES- Lösungen (Plasmaexpander). Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin (G19).
- Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin (G19) im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma/kg/min, d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose).
- Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin pH (über 7) (s. G 35).
- Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin (G 20) oder Orciprenalin (G 2).

C 8 Nierenschäden

Neben einer schockbedingten kann eine toxische Nierenschädigung eintreten. Diagnostik durch Eiweiß im Urin, Azidose, Erhöhung von Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Absinken des Phosphats.

Therapie durch kontinuierlichen Abgleich des Säure-Basen-Haushalts, da die Alkalisierung nierenprotektiv wirkt, Ausgleich eines Elektrolyt- und Wasserdefizits, Furosemidgabe (G 30).

E1 Haut

Bei *Verätzungen* sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Bei fettlöslichen Stoffen, bei Säuren oder Laugen sollte Polyethylenglykol 400 (G 33) verwandt werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen (G 31). Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie, s. H14) einwickeln und wie unter C 2 (Schocktherapie) angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol G 42 oder, nur durch den Arzt, Morphin (G18) gegeben werden.

E 2 Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 Min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritzenflasche, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist oder mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain- Tropfen (G 13) tropfen und anschließend zur Pufferung bei Säuren und Laugen mit Isogutt-Augenspülflasche (G 23) beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt geführt.

E 4 Entgiftung verschluckter Gifte durch Kohle

Bei jeder Vergiftung durch geschluckte Gifte sollte - auch im Anschluß an ein Erbrechen oder eine Magenspülung - ein Fertigbecher Kohle-Pulvis (G 25) in Wasser aufgelöst getrunken werden. Kohle bindet das Gift, und es kann dann evtl. nach Gabe eines Abführmittels (Natriumsulfat; G 27) den Darm verlassen.

E 8 Magenspülung (Arzt)

Die sicherste und schonendste Art der Giftentfernung ist die Magenspülung. Da ein Arzt nur mit Unterstützung von 1-2 Helfern eine Magenspülung durchführen kann, ist wichtig, daß diese vorher wissen, wie diese durchgeführt wird.

Angezeigt ist die Magenspülung bei allen lebensgefährlichen Giftmengen, auch nach vorausgegangenem Erbrechen sowie bei allen Bewußtlosen {nach Intubation} ohne Zeitgrenze.

Bei *Krämpfen* sollte vorher als krampflösendes Medikament 1 Amp. Diazepam i.v. (s. G 60) injiziert werden. Bewußtlose können vorher intubiert werden. Eine Atem- und Kreislaufinsuffizienz sollte vorher behandelt werden (C 1,3).

Vor jeder Magenspülung unbedingt Atropin (0,001 g i.v. oder i.m., s. G 6) injizieren zur Vermeidung eines vagalen Reflexes (Herz-, Atemstillstand). Bei Hypotonie vorherige Infusion eines Plasma(ersatz)präparates (G 39), bei Azidose Infusion von Natriumbikarbonat (G 35). Asservierung der ersten Spülportion. Ca. 30 Liter Leitungswasser als Spülmittel. Instillation von Medizinalkohle (G 25) und Abführmittel (G 37).

E 12 Peritonealdialyse

Indikation

- Forcierte Diurese zur Giftelimination nicht ausreichend oder zunehmende Verschlechterung des Krankheitsbildes trotz intensiver Therapie (wie forcierter Diurese).
- Undurchführbarkeit einer forcierter Diurese (z. B. bei Niereninsuffizienz).
- Undurchführbarkeit einer Hämodialyse-Hämoperfusion wegen eines Schocks, schlechter Gefäßverhältnisse, technischer-organisatorischer Schwierigkeiten oder Unmöglichkeit einer Heparinisierung.
- Massenvergiftungen, da auch unter primitiven Voraussetzungen möglich.

Kontraindikationen

- Verwachsungen nach Bauchoperationen
- Entzündliche Vorgänge im Bereich der Bauchorgane
- Schwerste Blutgerinnungsstörungen

Vorteile

1. Gerade zur Behandlung eines Schockzustandes geeignet (forcierte Diurese unmöglich, Dialyse beschränkt möglich), so daß nach Normalisierung des Kreislaufs eine Dialyse angeschlossen werden kann.
2. Geeignet zur Behandlung im Säuglingsalter.
3. Geringer technischer und personeller Aufwand.
4. Möglichkeit des Ausgleichs einer Hypothermie (z. B. bei Schlafmittelvergiftungen) und Störungen des Elektrolyt- und Säuren-Basen- Haushalts.
5. Schonende Giftelimination.

Nachteile

1. Langsame Giftelimination im Vergleich zur Dialyse.
2. Lange Behandlungsdauer (mindestens 4mal so lang wie mit der Dialyse).

E 13-E 14 Hämoerfusion - Hämodialyse

Bei Vergiftungen hat sich zur Giftelimination die Kombination von Hämodialyse und Hämoerfusion bewährt, da einerseits mit alleiniger Hämoerfusion kein genügender Elektrolyt-, Säuren-Basen-Haushalt-Ausgleich oder Volumenauffüllung zur Therapie eines Schocks möglich ist und andererseits die Hämoerfusion die Entgiftung bei vielen Giften sehr beschleunigt.

Indikation

1. Potentiell letale aufgenommene Giftmenge eines dialysablen Giftes
2. Bei gefährlichen Giftkonzentrationen Ineffizienz anderer Gifteliminationsmaßnahmen (z. B. forcierte Diurese) oder Auftreten schwerer Begleiterkrankungen (wie Pneumonie).
3. Wenn durch nephrotoxische Substanzen ein Nierenversagen eingetreten ist (z.B. Tetrachlorkohlenstoff).

Voraussetzungen

1. Das Gift muß bekannt sein.
2. Das Gift muß dialysabel sein.
3. Zu Beginn der Dialyse soll eine gefährliche Blutkonzentration vorliegen, bei der durch die Dialyse ein signifikanter Abfall zu erwarten ist.
4. Es müssen geeignete Gefäßverhältnisse für eine Punktion bzw. einen Shunt vorliegen.
5. Es dürfen keine erheblichen Blutgerinnungsstörungen (Thrombozytopenie, Verbrauchskoagulopathie) vorliegen.

Bevorzugung der Hämodialyse bei:

1. Elektrolytentgleisung
2. Ausgeprägter Azidose
3. Hypothermie
4. Gerinnungsstörungen
5. Akutem Nierenversagen

F 5 Spätschäden

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. 10 Tage nach einer Vergiftung, die zu möglichen Spätschäden führen kann.

Medikament

Dosierung

G 33 PEG 400
(Polyethylenglycol, Lutrol E 400,
BASF Roticlean, Roth)

Haut mit PEG 400 getränktem Lappen abwaschen, anschließend Wasser und Seife. -100 ml initial 1,5 mg/kg Körpergewicht zur Magenspülung (eventuell wiederholt) instillieren, dann Magen von außen massieren, mit Wasser herausspülen, Kohle-Natriumsulfat-Installation. Vorher Asservatabnahme, da Giftnachweis gestört werden kann.

Medikament	Dosierung
GS7 Toluidinblau (Köhler) Amp.10ml3%ig	2 mg/kg KG z.B. 5 ml i.v. (Seit 1.11.83 3%ig,vorher4%ig!)

Kasuistik:

Fälle von Methylglykolvergiftungen in der Literatur bis 1976

Autor	Jahr der Publikation	Anzahl der Fälle	Aufge- nommene Giftmengen	Verlauf
Donley	1936	1	—	chron. Vergiftung
Greenburg	1938	19	-	chron. Vergiftung
Parsons	1938	2	-	chron. Vergiftung
Young	1946	1	240 ml	letal
Zavon	1963	4	-	chron. Vergiftung
Nitter-Hauge	1970	2	je 100 ml	Therapie erfolgreich

Literatur:

- AHMED, M. M.: Ocular Effects of Antifreeze Poisoning, Brit. J. Ophthalmol, (1971), 854
 AKAZI, W.: Sammlung von Vergiftungsfällen, A. 932, Soc. Path. Jap. 11, (1939), 33
 AQUINO, H. C., LEONARD, C. D.: J. Kent. Med. Ass'n, 70, (1972), 463
 ARENA, J. M.: Poisoning, Toxicology - Symptoms - Treatments, 2nd Ed., Springheld (USA), Charles C. The Publisher, (1979), 167
 AUTERHOFF, H.: Lehrbuch der Pharmazeutischen Chemie. 8. Aufl., Stuttgart, Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH, (1976), S. 76 und S. 157
 BACHEM, C.: Pharmakologische Untersuchungen über Glykol und seine Verwendung in der Pharmazie und Med. Klinik, 13, (1917), 7
 BERGNER, K. G., SPERLICH, H.: Anwendung von Papierchromatographie bei der Untersuchung von Lebensmitteln, Zeitschrift f. Lebensmitteluntersuchung und -Forschung, 97, (1953), 253
 BERMAN, L. B., SCHREINER, G. E., FISH, J.: The Nephrotoxic Lesions of Ethylene Glycol, Ann. Int. Med., 46, (1956), 611
 BOEMKE, A. A.: Beitrag zur Toxikologie und Pharmakologie des Ethylenglykol (Glysantin), Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol., 310, (1943), 106
 BOLTZ, W.: Zur Kenntnis der subkutanen Vergiftung mit Ethylenglykol, Beitr. z. gerichtl. Med., (1962), 42
 BOVE, K.: Ethylene Glycol Toxicity, Am. J. Clin. Path., 45, (1966), 46
 BOWIE, M. D., MCKENZIE, D.: Diethylene Glycol Poisoning in Children, S. Afr. Med. J., 46, (1972), 931
 BREKKE, A.: Two Cases of Poisoning by Ethylene Glycol, Acute Uremia cured by unilateral Decapsulation of Kidney, Norsk. Mag. f. Laegsvid. 91, (1930), 381
 BRICKER, C. E., IEE, J. K.: The Determination of Ethylene Glycol in Procain Penicillin, J. A. Pharm. Ass'n, 41, (1952), 346
 BROWNING, E.: Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents, 2nd Ed., Amsterdam-London-New York, Elsevier Publishing Comp., (1965), 603 f
 BROWNING, E.: Toxicity of Industrial Organic Solvents, New York, Chem. Publ. Co., (1938), S. 344
 BRUGSCH, H., KLIMMER, O.: Vergiftungen im Kindesalter, 2. Aufl., Stuttgart, F. Enke Verlag, (1966), S. 120
 CALVERY, H. O., KLUMP, T. G.: The Toxicity for Human Beings of Diethylene Glycol with Sulfanilamide, S. M. J., 32, (1939), 1105
 CARPENTER, C. P., SMYTH, jr., H. F.: The Toxicity of Butyl Cellosolve Solvent, AMA Arch. Ind. Health, 14, (1955), 114
 CARPENTER, C. P., SMYTH, jr., H. F.: Chemical Burns of the Rabbit Cornea, Am. J. Ophthalm., 28, (1946), 136
 COLLINS, J. M., HENNESSY, D. M., HOLZGANG, C. R., GOURLEY, R. T., PORTER, G. A.: Recovery after prolonged Oliguria due to Ethylene Glycol Intoxication, Arch. Int. Med., 125, (1970), 1059
 DOERR, W., KRAFT, A., RAUSCHKE, J.: Über experimentelle Glykolvergiftung, Klin. Wochenschrift, 24/25, (1946), 749

- DONLEY, D. E.: Toxic Encephalopathy and Volatile Solvents in Industrie, Report of a Case, *J. Ind. Hyg. Tox.*, (1957) 571
- DuBois, K. P., GEILING, E. M. K.: *Textbook of Toxicology*, New York, Oxford University Press, (1959), S. EIBEN, E., MYDLIK, M., ŠTROCIC, I.: Ethylene Glycol Poisoning, *Electroenceph. Clin. Neurophys.*, 39, (1975), 2
- Einzelne Fälle der Toxikologischen Abteilung der II. Medizinischen Klinik rechts der Isar der Technischen Universität München, Priv. Doz. Dr. M. v. CARMANN, Leiter der Tox. Abtl. der II. Med. Kl. r. d. Isar.)
- Einzelner Fall der Toxikologischen Abteilung der II. Medizinischen Klinik rechts der Isar der Technischen Universität München, Dr. M. v. Clarmann, Priv. Doz. Leiter der Tox. Abtl. der II. Med. Kl. r. d. Isar.
- ELKINS, H. B., STORTAZZI, D. B., HAMMOND, J. W.: Determination of Atmospheric Contaminants, *J. Ind. Hyg.* 24, (1942), 229
- FLANAGAN, P., LIßCKE, J. H.: Renal Biopsy Observations following Recovery from Ethylene Glycol Nephrosis *J. Clin. Path.*, 41, (1964), 171
- FRANG, D., CSATA, S., SZEMENYCI, KAMVAS, G.: Nierenschädigung im Anschluß an eine Ethylenglykolvergiftung, *Zeitschr. Urol. Nephrol.*, 60, (1967), 465
- FRIEDMAN, E. A., GREENBURG, J. B., MERRILL, J. P., DAMMIN, G. J.: Consequences of Ethylene Glycol Poisoning, *Am. J. Med.*, 32, (1962), 891
- GALLYAS, P., JARAY, J., CSATA, S.: Acute Renal Failure following Ethylene Glycol Poisoning, *Acta Chir. Acad. Hung.*, 12, (1971), 225
- GEILING, E. M. K., CANNONG, P. R.: Pathologie Effects of Elixier of Sulfanilamide (Diethylene Glycol) Poisoning, *JAMA*, 111, (1938), 919
- GERSHOFF, S. N., ANDRUS, S. B.: Effect of Vitamin B₁₂ and Magnesium on Renal Deposition of Calcium Oxalate induced by Ethylene Glycol Administration, *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 109, (1962), 99
- GESSNER, P. K., PARKE, D. V., WILLIAMS, R. T.: The Metabolism of Glycols, *Bioch. J.*, 74, (1960), 1
- GILLMOUR, I. J., BLANCHARD, R. J. W., PERRY, W. F.: Mannitol gives false positive biochemical Estimation: Ethylene Glycol, *New Engl. J. Med.*, 291, (1974), 51
- GIROMINI, M.: Acidose metabolique par intoxication à l'antigel (ethylene glycol) *Schw. Med. Wschr.*, 94, (1967) 1687
- GREENBURG, J., MAYERS, M., GOLDWATER, L. J., BURKE, W. J., MOSKOWITZ, S.: Health Hazards in Manufacture of "Fused Colars", I. Exposure to Ethylene Glycol Monomethyl Ether, *J. Ind. Hyg. Tox.* 20, (1938), 134
- GUTMAN, R. A., HAMMON, C. B., STRIKER, G. E.: Recovery after Prolonged Oliguria, *Arch. Int. Med.*, 126, (1936) 914
- HAAG, H. B., AMBROSE, A. M.: Studies on the Physiological Aspects of Diethylene Glycol, II. Toxicity and Fat *J. Pharm. Exptl. Ther.*, 59 (1937), 93
- HAGEMANN, P. O., GEFELLE, T. R.: Ethylene Glycol Poisoning, *J. Labor. Clin. Med.* 33, (1948), 573
- HARGER, R. N., FORNEY, R. B.: A Simple Method for Detecting and Estimation Ethylene Glycol in Bodymaterial: Analytic Results in Six Fatal Cases, *J. For. Sci.*, 4, (1959), 136
- HAGGERTY, R. J.: Toxic Hazards: Death from permanent Antifreeze Ingestion, *New Engl. J. Med.*, 261, (1959) 1296
- HAGSTAM, K. E., INGVAR, D. H., PAATELA, M., TALLQVIST, H.: Ethylene Glycol Poisoning Treated by Hemodialysis, *Acta Med. Scand.*, 178, (1965), 599
- HANSEN, K.: Ethylenglykol Vergiftung, *Sammlung von Vergiftungsfällen*, 1, (1930), 175
- HANZLIK, P. J., LAWRENCE, W. S., FELLOWS, J. K., LUDUENA, F. P., LAQUEUR, L.: Toxicity of Glycols, *Ind. Hyg. Tox.* 29, (1947), 235
- HJELT, E., RIMMINEN, V., FORTELIUS, P., RAEKALLIO, J., ALHA, A.: Zwei tödliche Ethylenglykolvergiftung: klinische und pathologische Untersuchungen. *Deut. Zeitschr. ges. gericht. Med.*, 46, (1958), 730
- HOMMEL, G.: *Handbuch gefährlicher Güter*, 2. Aufl., Berlin - Heidelberg - New York, Springer Verlag, (1974), Merkblatt 19
- HUNT, R.: Ethylene Glycol Poisoning, *Ind. Engl. Chem.*, 24, (1932), 361
- Hygienic Guide Series: Ethylene Glycol Monomethyl Ether, *Am. Ind. Hyg. Ass'n. J.*, 31, (1970), 517
- KAHN, H. S.: The Toxicity of Ethylene Glycol, *Ann. Int. Med.*, 32, (1950), 284
- KARLSON, P.: *Kurzes Lehrbuch der Biochemie*, 9. Aufl., Stuttgart, Georg Thieme Verlag, (1974), S. 195
- KAYE, S.: *Handbook of Emergency Toxicology*, 3rd. Ed., Springfield (USA), Charles C. Thomas Publisher, (1974) S.260
- KNEPESHIELD, J. H., SCHREINER, G. E., LÖWENTHAL, D. T., GELFAND, M.: Dialysis of Poisons and Drugs - Annual Review, *Tran. Am. Soc. Artif. Int. Org.*, 19, (1973), 590
- KNORRE, v. T.: Tödliche Intoxikationen durch Ethylenglykol, *Sammlung von Vergiftungsfällen*, 13, (1943), 1
- LAUG, E. P., CALVERY, H. O., MERRIES, H. J., WOODARD, G.: The Toxicology of some Glycols and Derivats, *J. Ind. Hyg. Tox.*, 21, (1939), 173
- LEFAUX, R.: *Chemie und Toxikologie der Kunststoffe*, Mainz, Krausskopf Verlag, (1966), S.377
- LEVY, R. L.: Renal Failure to Ethylene Glycol Intoxication, *JAMA*, 173, (1960), 1210
- MCDONALD, T. O., ROBERTS, M. D., BORGMANN, A. R.: Ocular Toxicity of Ethylene Glycol in Rabbit Eyes, *Appl. Pharm.*, 21, (1972), 143

- MICHELIS F. M., MITCHEL B., DAVIES B. B.: "Bicarbonat Resistant" Metabolic Acidosis on Association with Ethylene Glycol Intoxication, *Clin. Tox.*, 9, (1976), 53
- MILLES, G.: Ethylene Glycol Poisoning with Suggestions for its Treatment as Oxalate Poisoning, *Arch. Path.* (1946), 631
- MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 5. Aufl., Stuttgart, Georg Thieme Verlag, (1972), S.
- MORIARTY, R. W.: The Spectrum of Ethylene Glycol Poisoning, *Clin. Tox.*, 7 (6), (1974), 583
- MORINI, R.: Inhalation of Ethylene Glycol Monomethyl Ether on Human Beings, *Min. Med.*, 1, (1954), 72
- MUERCKE R. C., VOLINI F. I., MORRIS A. M., MOLES, J. B., LAWRENCE, A. G.: Toxic Nephropathies: Clinicopathologic Correlations, *Ann. Clin. Labor. Sci.*, 6, (1976), 477
- MUNDY, R. L., HALL, L. M., TEAGUE, R. S.: Pyrazole as an Antidote for Ethylene Glycol Poisoning, *Tox. Pharm.*, 28, (1974), 320
- MUNRO, K. M. H.: Acute Ethylene Glycol Poisoning: Report of a fatal Case, *Med. Sci. Law.*, 7/8, (1967/1968), 18
- NITTER-HAUGE, S.: Poisoning with Ethylene Glycol Monomethyl Ether, *Acta Med. Scand.*, 188 (1970), 277
- PAGE, I. H.: Ethylene Glycol: Pharmacological Studies, *J. Pharm. Exptl. Ther.*, 30, (1927), 313
- PARRY, M., WALLACH, R.: Ethylene Glycol Poisoning, *Am. J. Med.*, 57, (1974), 143
- PARSONS, C. E., MOOR-PARSONS, M. E.: Toxic Encephalopathy and "Granulopenic Anemia" due to Volatile vents in Industrie: Report of two Cases, *J. Ind. Hyg. Tox.*, 20, (1938), 124
- PENDRAS J.: Ethylene Glycol Poisonings as an Indication for Hemodialysis, *Clin. Researche*, 11, (1963), 65
- PETERSON D. I., PETERSON J. E., HARDINGS M. G., WACKER W. E. C.: Experimental Treatment of Ethylene Glycol Poisoning, *JAMA*, 186, (1963), 955
- PETERSON, D. I., PETERSON J. E., WACKER W. E. C.: Protection against Ethylene Glycol Toxicity by Ethanol, *Fed. Proc.*, 22, (1963), 22
- PETERSON R. L., RODGERSON, D. C.: Gaschromatografic Determination of Ethylene Glycol in Serum, *Clin. Chem.* 20, (1974), 820
- PINTER, J., CSAZAR, J., MIHALECZ, K., WÖLFER, E.: Über die Komplexbehandlung der Ethylenglykolvergiftung *Zeitschr. Urol. Nephrol.*, 59, (1966), 885
- POLSON C. J., TATTERSALL, R. N.: Clinical Toxicity, London, Pitman Medical Publishing Comp. Ltd., (1972), S.
- PONS, C. A., CUSTER, R. P.: Acute Ethylene Glycol Poisoning, A Clinico-Pathologic Report of 18 fatal Cases, *Am. Med. Sci.*, 211, (1946), 544
- Querries and Minor Notes: Possible Death from Drinking Ethylene Glycol (Prestone) *JAMA*, 94, (1930), 194
- RAJAGOPAL R.: A New Method for Estimating of Ethylene Glycol in Biological Material, *Ann. Biochem.* (1975), 132
- REID, R. W., RIVEY, D.: A Rapid Gaschromatografic Procedure for Determining Glycols in serum, Gastric and Specimen, *Clin. Chem.*, 21, (1975), 1000
- ROHMANN, E.: Über die Bedeutung des Hirnstrombildes bei einer Glykolvergiftung (Glysantin), *Kinderärztl. P.* 35, (1967), 275
- RÖSCHER A. A.: A new Histochemical Method for the Determination of Calcium Oxalate in Tissues following Ethylene Glycol Poisoning, *Am. J. Clin. Path.*, 55, (1971), 99
- ROSS, J. P.: Ethylene Glycol Poisoning with Meningoencephalitis and Anuria, *Brit. Med. J.*, 1, (1956), 1340
- ROWE, V. K.: in Patty, F. A., *Industrial Hygiene and Toxicology*, Bd. II, 2nd. Ed., New York - London - Sidter Science Publishers (1967), S. 1549
- SCHOLZ, J.: Zur Toxikologie der Glykole, *Klin. W'schr.*, 28, (1950),
- SCHOLL, A., BERGER, H.: Zur Frage der primären und sekundären Oxalosen, *Med. Welt*, 20/22, (1971), 849
- SCHREINER G. E., MÄHER, J. F., MARC-AURELE J., KÖWLAN D., ALVO, M.: Ethylene Glycol: Two Indications for Hemodialysis, *Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs*, 5, (1959), 81
- SCHREINER G. E.: Toxic Nephropathy due to Drugs, Solvents and Metals, *Progr. Biochem. Pharm.*, 7, (1973),
- SCHREINER, G. E., MÄHER, J. F.: Toxic Nephropathy, *Am. J. Med.*, 38, (1965), 409
- SEEF, L. B., HENDLER, E. D., HOSTEN, A. O., SHALHOUB, R. J.: Ethylene Glycol Poisoning, *Med. Ann. DC*, 39, (1970), 31
- SMITH, E. E.: Morphologic Lesions due to Acute and Subacute Poisoning with Antifreeze (Ethylene Glycol), *J. Arch. Path.*, 51, (1951), 423
- SMITH, H. T., MESSNER R. T., SHAPIRO F. L.: Anuria Secondary to Ethylene Glycol Intoxication, *Minn. Med.*, (1969), 1049
- SMYTH H. F., SEATON, J., FISHER, L.: The Single Dose Toxicity of Some Glycols and Derivates, *J. Ind. Hyg. Tox.* (1941), 259
- SMYTH H. F., WEIL, C. S., KING, J. M., KNAACK, J. B., SULLIVAN L. J., CARPENTER C. P.: Oral Toxicity and Excretion of four Commercial Polyoxyalkene Glycol Compounds, *Tox. Appl. Pharm.*, 16, (1970), 675
- SPEILBERG, T.: Glycol Toxicity, *Norsk Mag. f. Laegevid.*, 99, (1938), 875
- SYKOWSKY, P.: Ethylene Glycol Toxicity, *Am. J. Ophthalm.*, 34, (1951), 1599
- SZABŁOWSKA M., SELYE, H.: Hormonal Influences upon Ethylene Glycol Poisoning, *Arch. Environ. Health*, 2 (1971), 13
- TROISI, F. M.: Chronic Intoxication by Ethylene Glycol Vapour, *Brit. J. Ind. Med.*, 7, (1950),

- UNDERWOOD, F., BENNET, M. W.: Ethylene Glycol Intoxication, JAMA, 226, (1973), 1453
- VALE, J. A., BLUETT, N. K., WIDDOP, B.: Ethylene Glycol Poisoning, Postgr. Med. J., 52, (1976), 598
- VANSTEE, E. W., HORTON, M. L., HARRIS, A. M., BACK, K. C.: The Treatment of Acute Ethylene Glycol Toxicosis with Pyrazole, Tox. Appl. Pharm., 23, (1969), 678
- VOLKMANN, E.: Über die Verwendung von Glykolen als Glycerinersatzmittel in Schüttelmixturen. Hippokrate (1950), 549
- WACKER, W. E. C., HAYNES, H., DRUYAN, R., FISHER, W., COLEMAN, J.: Treatment of Ethylene Glycol Poisons with Ethyl Alcohol, JAMA, 194, (1965), 1231
- WARTBURG, J. P., BETHUNE, J. L., VALLEE, B. L.: Human Liver - Alcohol Dehydrogenase, Kinetic and Physicochemical Properties, Biochem., 3, (1964), 1775
- WEISS, B., COEN, G.: Effect of Ethanol on Ethylene Glycol Oxidation by Mammalian Liver Enzymes, Enzym. B Clin., 6, (1966), 293
- WERNER, H. W., MITCHELL, J. L., MILLER, J. W., OETTINGER, V. W. F.: The Acute Toxicity of Vapours of several Monoalkyl Ethers of Ethylene Glycol, J. Ind. Hyg. Tox., 25, (1943), 157
- WIDMANN, C.: A few Cases of Ethylene Glycol Intoxication, Acta Med. Scand., 126, (1946), 295
- WILEY, F. H.: The Formation of Oxalic Acid from Ethylene Glycol and Related Solvents, J. Ind. Hyg. Tox., 2 (1938), 269
- WILLS, J., HICOU, F., HARRIS, E. S., MCHESNEY, E. W., RUSSEL, J. C., BRONED, M.: Inhalation of Aerosolized Ethylene Glycol by Man, Clin. Tox., 7 (5), (1974), 463
- WORDLEY, E.: Diethylene Glycol Poisoning: Report of Two Cases, J. Clin. Path., 1, (1947), 44
- YOUNG, E. G., WOOLNER, L. B.: A Case of Fatal Poisoning from 2-Methoxy-Ethanol, J. Ind. Hyg. Tox., 28, (1926), 267
- ZAVON, M. R.: Methyl Cellosolve Intoxication, Am. Ind. Hyg. Ass'n, J., 24, (1963), 36
- ZAREMBSKI, P. M., HODKINSON, A.: Plasma Oxalic Acid and Calcium Levels in Oxalate Poisoning, J. Clin. Path. (1867), 283
- ZEHNER, G.: Drei Fälle von Diethylenglykol Vergiftungen, Med. Klinik, 43, (1948), 369

Quelle:

Nusser H.: Die akute und chronische Vergiftung durch Ethylenglykol, Diethylenglykol, Methylglykol, Ethylglykol, Butylglykol, Butyldiglykol und Methylglykolacetat bei Menschen. Dissertation 1980.