

부동액 섭취 후 급성 신부전 및 후기 신경병증이 발생한 1예

국립경찰병원 내과

윤수진 · 장원규 · 송명준 · 황남철 · 임수진 · 백운희
김윤권 · 김소연 · 김영중 · 박병익 · 조민구 · 이권전

=Abstract=

Acute renal failure and delayed neuropathy due to anti-freeze ingestion

Su Jin Yoon, M.D., Won Kyu Chang, M.D., Myung Jun Song, M.D.,
Nam Cheol Hwang, M.D., Su Jin Lim, M.D., Woon Hee Paik, M.D.,
Yun Kwon Kim, M.D., So Yon Kim, M.D., Young Jung Kim, M.D.,
Byung Yik Park, M.D., Min Koo Cho, M.D. and Gwon Jun Lee, M.D.

Department of Internal Medicine, National Police Hospital, Seoul, Korea

Antifreeze contains ethylene glycol up to ninety five percent. Ethylene glycol is colorless, odorless, sweet-tasting and water-soluble compound and has been widely used as a chemical solvent. Ethylene glycol has been reported as a common cause of incidental poisoning all over the world because of its easy access. However, in Korea, it is not easy to find statistical references on incidences of ethylene glycol intoxication, except two reported cases. Ethylene glycol itself is not toxic substance. But, many other daughter metabolites are very toxic and lethal. Acid metabolites among them can cause metabolic acidosis. Oxalate, end-product of ethylene glycol, is quickly transformed to calcium oxalate crystals, which precipitate in body tissues such as brain, kidney, heart, liver, and pancreas. We report a case of acute renal failure and neuropathy due to ethylene glycol intoxication along with a review of toxic effects of ethylene glycol. (Korean J Med 61:64-70, 2001)

Key Words : Ethylene glycol; Kidney failure, acute; Neuropathy

서 론

부동액은 95% ethylene glycol로 구성되어 있는데, ethylene glycol은 무색, 무취의 수용성 물질로 부동액 뿐만 아니라 여러 화학 물질의 기초 원료로 널리 사용된다. 이것은 단맛이 나고 구강 점막에 대한 자극감이 거의 없어 외국에서는 “sweet killer” 라고 불리기도 하며 사 고 중독의 가장 흔한 원인 중 하나로 알려져 있다. Ethylene glycol 자체는 직접적인 독성은 없으나, 위장관

으로 빨리 흡수되어 간에서 alcohol dehydrogenase에 의해 glycoaldehyde로 산화되는데, 이 대사 산물들이 독성이 커서 매우 치명적이다. 대사 산물들은 대사성 산증을 유발하며, 최종 산물인 oxalate는 신장뿐만 아니라, 뇌, 심장, 간, 췌장 등의 장기에도 침착하여 장해를 일으킬 수 있다. 이에, 저자들은 부동액 섭취 후 급성 신부전 및 후기 신경병증을 보였던 1예를 보고하고자 한다.

• 접수 : 2000년 5월 30일

• 통과 : 2000년 7월 24일

• 교신저자 : 김소연, 서울특별시 송파구 가락본동 58번지, 국립경찰병원 내과의국 (138-780)

E-mail : drsykim@chollian.net

증 례

환 자 : 신○훈, 남자, 21세

주 소 : 3일 간의 복통, 구토, 두통, 피뇨.

현병력 : 상기 환자는 내원 3일 전 취중에 회석된 부동액 약 200cc를 음료수로 착각하고 마신 후 약 5~6시간 지나서 복통, 구토, 두통, 피뇨가 발생되어, 종합 병원 경유하여 급성 신부전으로 진단 받고 투석요법 후 본원으로 전원되어 음.

과거력 및 가족력 : 특이 소견 없음.

이학적 소견 : 종합 병원 내원 당시의 혈압은 140/80 mmHg, 체온 37.6℃, 맥박 86회/분, 호흡수 20회/분이었고, 신경학적 검사 및 신체 검사에서 특이 소견 없었으며, 우상복부 압통만을 보임.

검사 소견 : 음독 후 3일째 종합 병원 방문 당시 시행된 검사실 소견은 BUN 59.7 mg/dL, Cr 11.5 mg/dL로

매우 증가하였고, 소변 검사에서 RBC 30-35/HPF, Protein 3+를 보였다. ABGA는 pH 7.362 - pCO₂ 24.7 mmHg - pO₂ 82.5 mmHg - HCO₃⁻ 13.8 mEq/L - SaO₂ 95.4%, 혈청 Na/K/Cl 농도는 130/4.1/103 mEq/L로, 고 Anion gap 대사성 산증이 보상된 소견을 보였고, 일반 혈액검사상 WBC 15,800×10⁶/L, Hb은 12.9 g/dL, PLT는 131,000×10⁶/L로 중등도의 백혈구증다증을 보였다. 또한, 혈청 칼슘농도는 8.1 mg/dL로 낮은 정상치를 보였고, albumin을 포함한 다른 일반화학검사는 정상이었다. 혈중 oxalate 농도 및 혈청 삼투압은 검사하지 못하였다. 흉부 X선 검사에서는 Kerley's B line이 나타나 경도의 폐부종 소견을 보였다.

치료 및 경과 : 혈액투석을 5회 시행하고, 음독 후 10일째 안면신경마비 및 발작, 하지 쇠약감이 나타났으며, 호흡 부전까지 동반되어 기도 삽관 후 기계적 호흡 치료하였다. 한 달 경과 후 임상경과 호전되어 투석 및 인공

Figure 1A

Figure 1C

Figure 1. Pathology of renal biopsy. A, LM findings : There are lymphocytic infiltration in interstitium. Some tubules show atrophy, destruction with regeneration and intraluminal crystal deposits (×200). B, LM findings : Some tubules show intraluminal arrays of oxalate crystal deposits (×400). C, Oxalate crystals are birefringent by polarizing microscopy.

Figure 1B

Figure 2. Brain SPECT. This transverse imaging of ^{99m}Tc -HMPAO SPECT shows decreased perfusion of frontal cortex.

호흡 치료는 모두 중단하였다.

중독 45일 후 본원으로 전원되어 시행한 추적 검사상 BUN 27.7 mg/dL, Cr 2.1 mg/dL 였고, 소변 검사상 혈뇨는 없었으며 단백뇨는 1+로 감소된 소견이었다. 크레아티닌 청소율은 28 ml/min였고, 신주사에서도 양측 신에서 경도의 기능 저하가 관찰되었다. 이 때 시행한 신장 조직검사상 일부의 세뇨관 내강에 oxalate 결정이 침

Figure 3. The face of patient. This photograph shows bilateral central facial nerve palsy.

착되어 있어 oxalosis와 동반된 급·만성 세뇨관 손상을 보였고, 국소적인 간질성 신염과 섬유화를 보였다 (Figure 1).

또한, Hb 9.5 g/dL로 빈혈이 동반되었는데, ferritin은 798.9 ng/mL, reticulocyte count는 0.3%이었고, 혈액도 말검사상 특이소견 없었으며, Iron 123 $\mu\text{g/dL}$, TIBC 267 $\mu\text{g/dL}$, bilirubin은 0.5 mg/dL로 용혈성 빈혈의 증거는 없었고 만성 질환에 의한 빈혈에 가까운 소견이었다.

Table 1. Follow-up results of electromyographic study and nerve conduction studies.

Initial examination	Last examination
Visual Evoked Potential	
1. Lt. eye ; Proloned latency	-> Normal
2. Rt. eye ; Proloned latency	-> Prolonged latency
Nerve Conduction Study	
1. Motor	
① Lt. peroneal ; Slow, low amplitude	-> Low amplitude
Post. tibial ; Slow	-> Normal
② Lt. frontalis ; Prolonged latency. low amplitude	-> Normal
Rt. frontalis ; Prolonged latency. low amplitude	-> No change
2. Sensory	
① Lt. sup. peroneal ; low	-> Low amplitude
Electromyographic Study	
① Lt. peroneus longus ; Positive sharp wave at rest	->Positive sharp wave at rest
Partial interference pattern on max effort	Complete intereferece pattern
Somato Sensory Evoked Potential	
① Rt.tibial ; Prolonged latency	-> Normal
② Lt.tibial ; Prolonged latency	-> Normal

ferritin 증가는 수혈의 영향으로 생각되었다. 혈청 칼슘 농도는 9.4 mg/dL로 정상이었다.

뇌 MRI에서는 정상이었으나, 뇌 SPECT에서 전두엽에 혈행 관류가 감소되는 소견을 보였고 (Figure 2), 경도의 한면신경마비가 남았으며 (Figure 3), 근전도상 말초성 신경병증도 보였다 (Table 1).

부동액 섭취 후 약 4개월째 혈청 creatinine 농도는 1.23 mg/dL로 회복되었다. 이후 대증적 치료하며, 중독 후 6개월째 시행한 추적 검사상 Hb은 14.0 g/dL로 빈혈도 없어지고, 크레아티닌 청소율은 55 mL/min로 신기능도 거의 회복되었으며, 안면 신경 마비도 경미하고 말초 신경병증도 호전되어 현재 외래에서 경과 관찰 중이다.

고 찰

Ethylene glycol은 부동액, 제동액 등 여러 화학 물질의 용매로 널리 사용되고 있으며 냄새가 없고 단맛이 있어 사고 중독을 흔하게 일으켜 왔다. American Association of Poison Control Centers의 1992년부터 1996년까지의 보고자료에 의하면, 미국에서만 한 해 평균 4302명이 노출되어, 93명이 심각한 결과를 낳았고, 19명이 사망하였다¹⁾. 아직 국내의 통계 자료는 없어 정확한 피해자 수는 알 수 없다.

Ethylene glycol의 최대 혈중 농도는 복용 후 1~4시간 후에 도달하며, 반감기는 약 3시간이지만, 8.6시간까지 다양하다²⁾. 또한, 일반적으로 ethylene glycol의 최소 치사량은 대개 1~1.5 mL/kg으로 성인에서 약 100 mL에 해당된다²⁾.

Ethylene glycol 중독으로 나타난 임상 양상은 대개 세 단계로 구분하는데, ethylene glycol 섭취 후 30분에서 12시간 내에 나타나는 초기 신경계 증상은 술취한 듯한 상태, 실조증, 혼수, 발작 등이고, 중간 단계인 섭취 후 12시간에서 48시간 동안은 청색증, 빈호흡, 폐부종(심인성과 비심인성), 기관지폐렴의 심폐 기능부전이 나타난다. 대부분 이 단계에서 사망한다³⁾. 마지막 단계인 섭취 후 24시간에서 72시간 동안 대사성 산혈증과 신부전이 나타나며, 때때로 crystal oxaluria를 동반한다⁴⁾. 여기에 '후기 신경병증'을 네 번째 단계로 추가하여 보고하기도 하는데⁵⁾, 이는 뇌신경의 결손을 포함한다. 본 사례의 경우, 급성 신부전 뿐만 아니라 후기 신경병증이 비교적 전형적으로 나타났다.

Ethylene glycol 자체는 신독성이 없으나, 그 대사 산

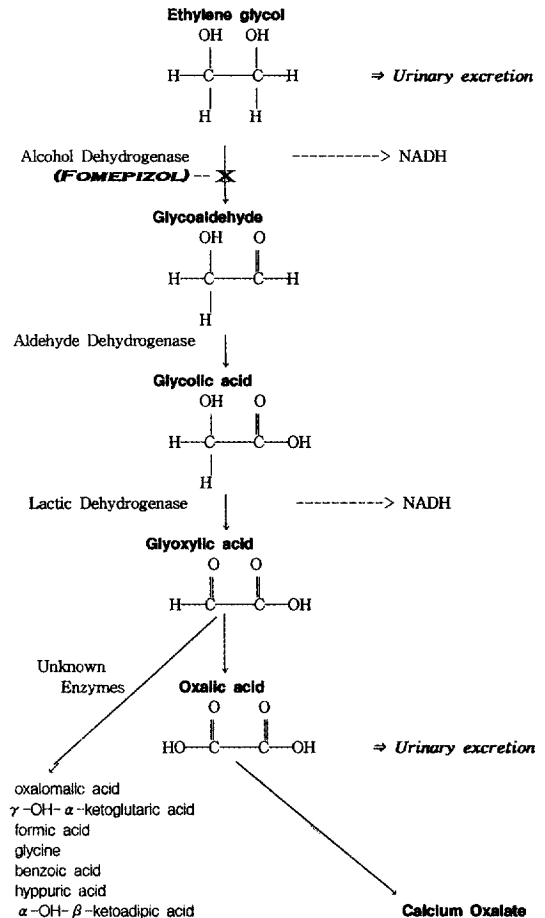


Figure 4. Metabolism of ethylene glycol and inhibition of alcohol dehydrogenase by fomepizole.

물들이 독성을 일으킨다 (Figure 4). Ethylene glycol 중독시 나타나는 고 anion gap 대사성 산혈증은 glycolate 및 대사 산물 중 부산물로 생성되는 lactate에 의한 것으로⁶⁾, ethylene glycol 중독 증상은 주로 glycolate에 의하여 나타난다. 최종 산물인 oxalate는 calcium과 반응하여 calcium oxalate가 형성되고, 이로 인해 저칼슘혈증이 일어날 수 있고, ethylene glycol 섭취 후 대개 3시간에서 6시간 사이에 calcium oxalate 결정이 뇌, 신장, 심장, 간, 췌장 등에 침착하여 조직 손상이 초래된다⁶⁾. 이러한 조직 손상은 적절한 치료 후 회복되는 가역적인 손상이지만 때로 영구적인 손상을 일으키기도 한다⁶⁾.

Ethylene glycol 중독은 적절한 치료가 이루어지지 않으면 8~12시간 후에 사망하는 치명적인 질환이므로⁶⁾,

즉각적인 치료가 중요한데, ethylene glycol의 제거와 그 대사 산물의 생성을 막는 것이라 할 수 있다. 대개 Ethylene glycol이 glycoaldehyde로 전환되는데 관여하는 alcohol dehydrogenase를 억제하는 방법으로 과거에는 ethanol이 쓰이다가 최근에는 4-methylpyrazole (fomepizol[®]; alcohol dehydrogenase inhibitor)이 많이 쓰이고 있다 (Figure 4). 보조적인 요법으로서 강제적 이뇨 유발은 신장 청소율을 증가시키지만 ethylene glycol의 신장 배설은 낮아서 효과가 적다. 특히, 대사성 산증이 발생한 경우는 이미 대사가 이루어졌음을 반영하므로 혈액투석을 시행하여야 한다.

일반적으로 oxalate 결정 침착에 의한 신세뇨관 폐색이 급성 신부전에 중대한 작용을 하는 것으로 알려져 있으나, oxalate 결정 대부분은 신세뇨관 상피세포 내에 미시적으로 존재하며, 세뇨관 내강은 오히려 보존된다. Collins 등⁷⁾은 ethylene glycol 중독으로 인한 신부전으로부터 회복된 환자에서까지도 조직 검사를 연속으로 시행하여 oxalate 결정이 오래 침착되어 있는 것을 밝혀 다른 인자들의 역할을 시사하였는데, calcium oxalate 결정에 의한 세뇨관 폐색에 덧붙여 상피세포 기능부전이 신부전을 일으키는데 관여할 것으로 생각되며, 에너지 고갈, 세포 부종, 칼슘 유입, 세포내 산혈증, 그리고 효소 활성화 등이 병태 생리학적인 인자로 고려된다⁸⁾. 그밖에 oxalate가 free radical 생성을 통하여 세뇨관 상피세포의 형태와 구조의 장애를 일으킨다는 보고들도 있다^{9, 10)}.

본 증례에서도 중독 후 90일이 경과하여 시행한 신장 조직 검사에서 일부의 세뇨관 내강에 oxalate 결정이 침착되어 있고 oxalosis와 동반된 급·만성 세뇨관 손상을 보이며, 간질내 림프구의 침윤이 있는 국소적인 간질성 신염 소견과 섬유화를 보였는데 (Figure 1), 당시 환자의 혈청 크레아티닌 농도는 1.23 mg/dL, 크레아티닌 청소율은 47 mL/min로 신부전으로부터 회복된 상태였다.

Ethylene glycol에 의한 중독의 가장 심한 신장 손상의 형태는 간질성 섬유화와 사구체 경화를 유발하는 경우인데, 본 증례에서는 국소적인 섬유화를 보였으나 사구체 경화로 진행되지는 않았던 것으로 사료된다.

또한, 본 증례는 급성 신부전 이외에도 ethylene glycol 중독의 임상 양상 제4기로 표현되는 후기 신경병증과 말초 신경병증을 특징적으로 나타냈다. Ethylene glycol 중독 후 후기 후유증으로 발생하는 중추신경병증

은 1981년 Berger와 Ayyar¹¹⁾에 의해 처음 보고되었고, 이후 9예가 더 보고되었다¹²⁾. 그 환자들은 몇 가지 공통점을 보이고 있었는데, 대개 다량의 ethylene glycol (원액은 100 mL 이상, 부동액은 약 0.95 L 가량)을 섭취했고, 병원에 도착한 시기가 늦었으며, 모두가 혈액투석 치료를 받았다. 뇌 신경병증 증후군의 초기 발병은 ethylene glycol 섭취 후 5일에서 20일로 다양하였으며, 이는 국소에 oxalate 미세결정 침착이 일어난 데 대한 염증 반응이 개시되기까지 걸리는 시간을 반영하는 것으로 보인다. 위의 10예 중 9예에서 제7번 뇌신경을 양측으로 침범하였다. 또한, Spillane 등¹³⁾이 보고한 심한 다발성 뇌신경 손상을 보였던 증례에서도, 음독 후 2주 이내에 연하곤란은 완전히 없어졌는데 음독 후 6개월까지도 양측 7번 뇌신경 마비는 지속되었다. 7번 뇌신경 손상이 많고 오래가는 이유에 대해서는 아직 원인이 밝혀지지 않았지만, 본 증례에서도 음독 후 6개월이 지나도록 정도의 안면신경마비가 남아있다 (Figure 3).

Lionel 등¹²⁾이 보고한 다른 예는, MRI 검사상 제5번 뇌신경에서 조영제가 증강되는 소견을 보였으나 oxalate 미세결정을 보여주지는 못했고, 교통성 수두증을 보였다. 3개월 후 추적 검사한 뇌 CT에서 정상 소견을 보였다. 이러한 신경병증의 예후는 다양하여, 회복의 정도는 시간 의존적인 것으로 추측된다.

이 후기 신경병증 증후군은 ethylene glycol의 독성 대사 산물들의 대사성 불활성화에 필요한 조효소인 thiamine과 pyridoxine의 결핍이 신경병증을 유발할 수 있다고 알려져 있으나, 이들을 공급한 환자에서도 신경병증이 일어났기에 이것만이 원인이라 할 수는 없다.

또한, 뇌신경 손상뿐만 아니라 ethylene glycol 중독과 관련되어 말초성 신경병증으로 Guillain-Barre 증후군도 1예 보고된 바 있는데¹⁴⁾, 본 증례의 경우 음독 후 10일째 발작 및 안면 신경 마비와 하지의 쇠약감이 초래되어 Guillain-Barre 증후군과 같은 소견을 보였다.

당시 시행된 뇌 CT에서 양측 전두엽, 측두엽 및 두정엽에서 저음영으로 관찰되는 소견이 보였으나 음독 후 50일째 추적 검사한 뇌 MRI에서는 정상이었고, oxalate 결정도 증명되지 않았다. 그러나, 음독 후 48일째 시행된 뇌 SPECT에서는 전두엽에 혈행 관류가 감소된 소견을 보였다 (Figure 2). 일반적으로 뇌혈류 영상의 혈류감소 부위와 CT/MRI 병변 크기의 차이는, 기능이 저하 또는 소실되어 있기는 하나 생존력을 유지하고 있는 가역적

손상을 받은 조직을 나타내는 것으로 받아들여지고 있다¹⁵⁾.

음독 후 60일째 추적 검사한 신경전도검사상 좌측 7번 신경기능은 정상화되었고, 우측에서만 저하된 소견이었으며, 하지의 신경전도가 지연되는 말초성 신경병증을 보였는데, 음독 후 약 5개월째 시행된 근전도 검사에서는 거의 회복된 소견을 보였다 (Table 1).

이 밖에 ethylene glycol 중독이 나타낼 수 있는 독성에 면역계 및 혈액계 장애도 있는데, 직접적인 골수 독성에 대한 증거는 아직 입증되지 않았지만 몇가지 효소계의 장애가 밝혀졌고¹⁶⁾, 동물 실험에서 급성 ethylene glycol 중독과 관련된 용혈성 빈혈이 나타났다¹⁷⁾. 그러나 아직 사람에게서도 같은 효과가 있는지에 대해서는 밝혀진 바 없고, 본 증례에서도 경미한 빈혈이 있었는데, 혈청 검사상 용혈성 빈혈의 증거는 보이지 않았고 이후 호전되었다.

또 다른 한가지는 최기형성 (teratogenicity)에 관한 것인데, ethylene glycol에 노출시킨 많은 동물 실험에서는 무뇌증, 수막뇌증 (meningomyelocele)을 포함하는 신경관 결손, 골밀도와 골융합의 감소, 신장 기형, 태아 체중 감소, 그리고 사산이 증가되었다¹⁸⁾. 또한, 만성적으로 ethylene glycol에 노출된 동물에서는 정자세포와 배아에서 세포증식을 억제하는 것으로 나타났다. 급성 중독 이후 쥐에서는 testosterone 과 FSH 농도가 감소되었다고 한다. 그러나, 아직 사람에서는 정자수의 감소나 질의 저하가 나타나지 않았다¹⁸⁾. 본 증례에서도 호르몬 검사나 정액 검사를 하지 않아 정확하게 알 수는 없으나 생리적 발기나 몽정은 정상적으로 이루어졌다.

요 약

부동액은 95% ethylene glycol로 구성되어 있는데, ethylene glycol은 무색, 무취의 수용성 물질로 부동액뿐만 아니라 여러 화학 물질의 기초 원료로 널리 사용된다. 이것은 외국에서는 사고 중독의 가장 흔한 원인 중 하나로 알려져 있으나, 아직 국내에서는 문헌 보고^{19, 20)}도 드물고, 통계자료도 없다. Ethylene glycol은 자체에 의한 직접적인 독성은 없으나, 그 대사 산물들이 독성이 커서 매우 치명적이다. 대사 산물들은 대사성 산증을 유발하며, 최종 산물인 oxalate는 뇌, 신장, 심장, 간, 췌장에 침착하여 장애를 일으킬 수 있다. 저자들은 21세된 남자 환자에서 음주 후 사고로 마신 부동액 중독으로 인

하여 급성 신부전이 생겨 혈액투석을 시행하였으며, 후기 신경병증으로 알려진 중추성 안면신경마비와 말초성 신경병증까지 동반되었던 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) Christina LM, William KII, Christian AT, Kenneth EM, Ruddy SR, Marsha DF, Jeffrey B, and META study group. *Glycolate kinetics and hemodialysis clearance in ethylene glycol poisoning. Clin Toxicol* 36:659-666, 1998
- 2) Donald GB, Edward PK, Kent O, William W. *American academy of clinical toxicology practice guidelines on the treatment of ethylene glycol poisoning. Clin Toxicol* 37:537-560, 1999
- 3) Gordon HL, Hunter JM. *Ethylene glycol poisoning. Anaesthesia* 37:332-338, 1982.
- 4) Burkhar KK, Kulig KW. *The other alcohols: methanol, ethylene glycol, and isopropanol. Emerg Med Clin North Am* 8:913-929, 1990
- 5) Palmer BF, Eigenbrodt EH, Henrich WL. *Cranial nerve deficit: a clue to the diagnosis of ethylene glycol poisoning. Am J Med* 87:91-92, 1989
- 6) Winchester JF. *Ethylene glycol. In: Haddad LM & Winchester JF ed. Clinical management of poisoning and drug overdose. 2nd ed. p. 695-699, Philadelphia, WB Saunders Co, 1990*
- 7) Collins JM, Hennes DM, Holzgang CR, Gourley RT, Porter GA. *Recovery after prolonged oliguria due to ethylene glycol intoxication. The prognostic value of serial, percutaneous renal biopsy. Arch Intern Med* 125:1059-1062, 1970
- 8) Brady HR, Brenner BM, Lieberthal W. *Acute Renal Failure. In: Brenner BM, ed. Brenner and Rector's the Kidney, 5th ed. p. 1212-1222, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996*
- 9) Scheid C, Koul H, Hill WA, Luber-Narod J, Kennington L, Honeyman T, Jonassen J, Menon M. *Oxalate toxicity in LLC-PK1 cells: role of free radicals. Kidney Int* 49:413-419, 1996
- 10) Konta T, Yamaoka M, Tanida H, Matsunaga T, Tomoike H. *Acute renal failure due to oxalate ingestion. Intern Med* 37:762-765, 1998
- 11) Berger JR, Ayyar RA. *Neurological complications of ethylene glycol intoxication. Report of a case. Arch Neurol* 38:724-726, 1981
- 12) Lionel DL, Brian WS, Alexander CM. *Delayed sequelae after acute overdoses or poisonings: cranial neuropathy related to ethylene glycol ingestion. Clin*

- Pharmacol Ther* 61:692-699, 1997
- 13) Spillane L, Roberts JR, Meyer AE. Multiple cranial nerve deficits after ethylene glycol poisoning. *Ann Emerg Med* 20:208-210, 1991
 - 14) Bernscherer G, Prinz G. Successful treatment of acute ethylene glycol poisoning with plasmapheresis. *Orv Hetil* 139:1857-1859, 1998
 - 15) 김상은, 이명철. 신경계. In : 고창순 저. 핵의학. 제2판. p. 278, 서울, 고려의학, 1997
 - 16) Lazewska M, Tabarowski Z, Dabrowski Z. Effect of small doses of ethylene glycol monomethyl ether on the acetylcholinesterase and delta-aminolevulinic acid dehydratase activity in erythrocytes, blood and bone marrow of rats. *Toxicol Ind Health* 9:617-622, 1993
 - 17) Ghanayem BI, Sullivan CA. Assessment of the haemolytic activity of 2-butoxyethanol and its major metabolite, butoxyacetic acid, in various mammals including humans. *Hum Exp Toxicol* 12:305-311, 1993
 - 18) Daniel PD, Kenneth JB, Robert SH, Saralyn RW. Ethylene glycol poisoning: Selected Topics: Toxicology. Case report of a record-high level and a review. *J Emerg Med* 15:653-667, 1997
 - 19) 김도현, 김홍수, 임현이, 장재연. Ethylene Glycol 음독 후 발생한 급성신부전증 1예. *대한신장학회지* 15:110-115, 1996
 - 20) 임인기, 김근호, 노정우, 이영천, 전노원. Ethylene Glycol에 의한 급성 신부전 1예. *대한신장학회 추계학술대회 초록집* p. 266, 1993