

Glykole

Es existieren eine ganze Reihe von Glykolen bzw. Glykolderivaten, wie Ethylenglykol, Diethylenglykol, Triethylenglykol, Polyethylenglykol (400-4000), 1,1-Propylenglykol, Depropylenglykol, Glycerin, Methylglykol, Ethylglykol, Butylglykol, Methylidiglykol, Ethylidiglykol, Butylidiglykol etc. (100-150 Glykolverbindungen).

Im folgenden sollen die wichtigsten, als Lösungsmittel verwendeten, Glykole behandelt werden.

Synonyme

Ethylenglykol
Glykol, Monoethylenglykol, 1,2-Ethandiol, Ethylenoxyhydrat, Glysantin, Genantin, Dihydroxyethan, MEG, Ethylenalkphol

Diethylenglykol
Diglykol, Polyglykol, Digol, 2,2'-Dihydroxydiethylether, 2,2'-Oxidiethanol, DEG, Bis-(2-hydroxyethyl)-ether

Butylglykol
Ethylenglykolmonobutylether, Glykolmonobutylether, 2-Butoxiethanol, Butylcellosolve, 2-Butoxiethanol, Butyloxitol, Dowanol, EB

(Nusser 1980)

Chemische Formel

Ethylenglykol	Diethylenglykol	Butylglykol
$\text{HO-CH}_2\text{-CH}_2\text{-OH}$	$\text{HOCH}_2\text{-CH}_2\text{-O-CH}_2\text{-CH}_2\text{-OH}$	$\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-O-CH}_2\text{-CH}_2\text{OH}$

Verwendung/Vorkommen

Glykol und seine Derivate werden in der Industrie als Lösungsmittel, Füllungsmittel und Schmiermittel für hydraulische Geräte verwendet.

Ethylenglykol wird vor allem als Hauptbestandteil frostsicherer Kühlflüssigkeiten (Kfz- und Flugzeugindustrie) verwendet. Ferner findet es Verwendung als Lösungsmittel für synthetische Harze, Cellulosefarben und -lacke, als Weichmacher bei der Cellophan-, Preßkorkscheiben-, Papier- und Desinfektionsmittelherstellung. Ethylenglykol ist ferner im Tabakrauch, in Kosmetika, Antischaummitteln, Heizbadflüssigkeiten und Lösemitteln für Fruchtgeschmackstoffe enthalten.

Diethylenglykol findet ähnliche Anwendung wie Ethylenglykol und wird zusätzlich als Feuchthaltemittel für Tabake und in der medizinischen Technik zur Desinfektion verwendet.

Butylglykol wird außer zu o. g. Verwendungszweck als Imprägnierungsmittel für wasserabweisende Oberbekleidung verwendet (Nusser 1980).

Beschaffenheit

Glykole sind farblose, fast geruchlose (Butylglykol riecht schwach ranzig) leicht bewegliche Flüssigkeiten die sich gut mit Wasser mischen lassen.

Ethylenglykol läßt sich gut mit anderen organischen Lösungsmitteln (außer mit Diethylether, Benzol, Chloroform und Petrolether) mischen.

Diethylenglykol läßt sich mit Ethylenglykol, Chloroformestern, kurzkettigen aliphatischen Alkoholen und Aceton mischen bzw. lösen (aber nicht mit Ethylether, Benzol, Toluol, Tetrachlorkohlenstoff und Petroleum).

Butylglykol ist am schlechtesten wasserlöslich (bei 20 °C nur bis zu 5 %) und schlechter misch- bzw. lösbar mit anderen organischen Lösungsmitteln.

		Ethylen- glykol	Diethylen- glykol	Butyl- glykol
Molekulargewicht		90,1	134,2	118,2
MAK-Wert	ppm	100	50	50
Schmelzpunkt (Erstarrungstemperatur)	°C	-13	-6	-75
Siedepunkt	°C	197,2	244,5	170,6
Dichte bei 20 °C	g/cm ³	1,1131	1,1184	0,9108
Löslichkeit in H ₂ O bei 20°C	%	96	96	5
Flammpunkt	°C	111	124	65
Zündtemperatur	°C	410	225	230
Dampfdruck bei 20 °C	mbar	5	0,2	1
Geruchsschwelle	ppm	90	-	100
Verdunstungszahl	Ether = 1	34	1200	163

{Biethan et al. 1984; Misser 1980; Browning 1965}.

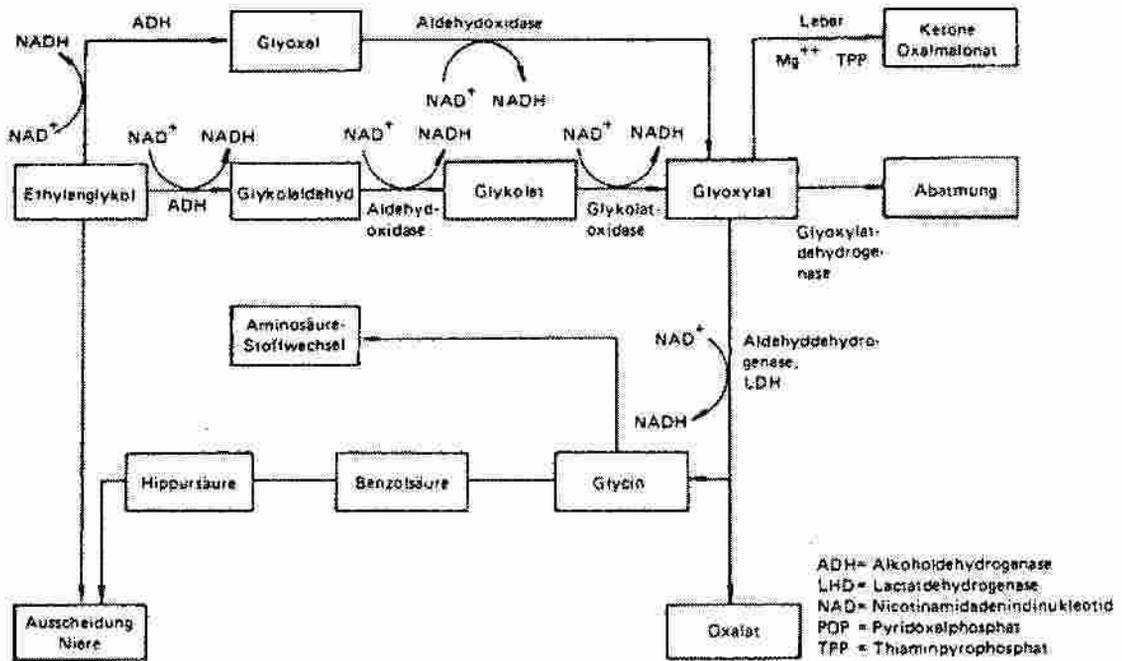
Wirkungscharakter

Erregend, narkotisch, toxisch (ähnlich einer Ethanolintoxikation)

Stoffwechselverhalten

Glykole werden schnell und vollständig bei oraler Aufnahme über die Schleimhaut des Gastrointestinaltrakts aufgenommen. Die Resorption über die Haut ist bei flüssigen und gasförmigen Glykolen gering. Die pulmonale Aufnahme erfolgt lediglich bei erhitzten Glykolen (höhere Flüchtigkeit). Glykole werden nach der Resorption im Intermediärstoffwechsel oxidativ metabolisiert, was folgendes Schema am Beispiel von Ethylenglykol verdeutlichen soll:

Metabolismus von Ethylenglykol im menschlichen Organismus



Glykolaldehyd und Glyoxal bewirken eine metabolische Azidose und sind für die Neurotoxizität verantwortlich. Glyoxylsäure und Oxalsäure (Oxalat) sind nephrotoxisch. Außerdem wird über die entstehenden Konjugationsprodukte die anaerobe Energiegewinnung des Citratcyclus gehemmt und es kommt zusätzlich zu einer Laktatazidose (Bove 1966; Winek et al. 1974; Godolphin et al. 1980; Marshall et al. 1980).

Toxizität

Die im Tierversuch und teilweise beim Menschen giftigen Glykole seien hier mit ihren toxikologisch wichtigsten Daten aufgeführt:

Toxikologische Daten	LD ₅₀ Ratte, oral mg/kg	LC ₀ · 10 ⁻² Ratte, Inhal. ppm	TC ₀ · 10 ⁻² Mensch Inhal. ppm
Ethylglykol	3000	40/4 h	-
Methylglykol	2460	20/4 h	0,25
Butylglykol	1480	5/4 h	1,95/8 h
Diethylglykol	6560	-	-

(Biethan et al. 1984; Browning 1965).

Die Angaben der Letaldosen variieren in der Literatur beträchtlich. Es werden durchschnittliche Letaldosen, auf den Menschen bezogen, berechnet (bei Kindern die Hälfte oder weniger).

	Letaldosis Mensch ml/kg KG	in ml
Ethylglykol	1,5	100-150
Methylglykol	1,5	100-150
Butylglykol	0,2	10- 20
Diethylglykol	1	80-100

(Bove 1966; Stokes et al. 1980; Peterson et al. 1981; Bowen et al. 1978).

Symptome und klinische Befunde

Die Inhalation von Glykoldämpfen ist sehr selten (Wills et al. 1974). Die ersten Symptome nach Glykolin-gestion treten meistens nach einer Latenzzeit von 1/2 bis zu mehreren Stunden auf. Der typische Alkohol-geruch fehlt (DD: Ethanolvergiftung).

Systemische Wirkungen

Allgemein: Die Glykolintoxikation äußert sich zunächst in unspezifischen Symptomen, wie Reizerschei-nungen des Gastrointestinaltrakts mit Übelkeit, Erbrechen (u. U. Hämatemesis), Durchfällen (u. U. Teer-stühle), Bauchkrämpfe etc., Fieber. (Gallyaset al. 1971).

Neben der narkotischen Wirkung der Glykole kommt es zu Störungen der Osmose und des Wasserhaus-halts. Bei schweren Vergiftungen kommt es zu tiefem Koma mit letalem Ausgang. Verläuft die Vergiftung langsamer, kommt es durch den Oxalsäurestau zu schweren Nierenschädigungen mit finaler Hämaturie, Albuminurie, Anurie, Urämie und Tod im urämischen Koma.

ZNS: Ähnlich der Ethanolvergiftung beginnt es mit Somnolenz, Ataxie, Desorientiertheit, Sprachstörun-gen bis zur psychischen und psychomotorischen Erregung, Bewußtseinsstörungen, Koma. Es können generalisierte Myoklonien, Tetanien (Ca^{2+}) und pathologische Reflexe beobachtet werden, was für eine zentralnervöse, depressorische Wirkung spricht.

Im EEG konnten bereits vor neurologischer Symptomatik Veränderungen bei Kindern nachgewiesen wer-den (Rohmann et al. 1971). Haacke et al. 1976 konnten eine Pseudoencephalitis nach Glykolingestion be-obachten.

Herz / Lunge / Niere:

Mit einer Latenzzeit von 12—18 Stunden nach der Giftresorption kann es zur dramatischen Verschlechte- rung der Herz-Kreislauf- und Atemfunktionen kommen, die nicht nur zentralnervös, sonder auch lokal to-xisch bedingt sind, mit Zyanose, Tachykardie, Tachypnoe, toxischem Lungenödem, chemischer Pneumo-nie und schließlich Tod durch Kreislaufkollaps und Ateminsuffizienz (Nusser 1980).

Bei Überleben der o. g. Symptomatik treten Folgeerscheinungen der Oxalsäureproduktion, d. h. der Nie-renfunktionsstörungen in den Vordergrund und manifestieren sich in unterschiedlichen Graden der akuten Niereninsuffizienz mit Anstieg der harnpflichtigen Substanzen bis hin zur vollständigen Anurie und Urä-mie (Parry 1974). Über bleibende Nierenschäden im distalen Nephron und Glomerulum wird berichtet. Im allgemeinen kommt es jedoch zur Restitutio ad integrum.

Lokale Befunde an Haut und Schleimhäuten:

Lokal wirken Glykole je nach Konzentration reizend auf die Schleimhäute des Respirations- und Gastroin- testinaltrakts (bis zu Mikroblutungen, Teerstühle). Vor allem an den Augenschleimhäuten sind starke Reiz-erscheinungen beschrieben worden.

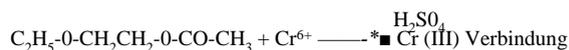
Bei allergischer Prädisposition kann es zu verbrennungsähnlichen Verletzungen der Haut mit Urtikaria kommen.

Nachweis

Gaschromatographisch in der Ausatemluft, gaschromatographisch in Blut und Urin. Nachweis von gro- ßen Mengen von Protein, granulierten Zylindern etc. (Rajagopal 1975; Robinson et al. 1982; Porter et al. 1982; Meola 1980; Gupta et al 1982; Bostet al. 1980; Cadnapaphomchai et al. 1981).

Der gaschromatographische Nachweis gelingt qualitativ auch mit dem Dräger-Röhrchen Ethylglykolacetat 50/a.

Reaktionsprinzip:



(Leichnitz 1988).

(bräunlich-türkisgrün)

Querempfindlichkeit mit anderen organischen Verbindungen wie Alkoholen, Estern, Aromaten etc.

Papierchromatographische Methoden zum Nachweis von Glykol im Serum, Urin, Mageninhalte und Gift- resten werden beschrieben (Reidet al. 1975).

Therapie**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 (G 33) 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-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet einen Kontakt mit der Ausatemungsluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 12 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)

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 schweren *anaphylaktischen* Schock kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,05 bis 0,1 mg langsam i.v. G 56) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 1-2 min. wiederholt werden.
- Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin (G19) im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma/kg/min, d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose, 40 Tropfen pro min. bei 50 kg).
- Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin pH (über 7) (G 35).
- Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin (G 20) oder Orciprenalin (G 2).

C 4 Krämpfe

Es können Krämpfe auftreten, bei denen es zum Atem- (und Herz) stillstand kommen kann oder bei denen sich der Vergiftete verletzen kann. Ein Taschentuch (Guedel-Tubus) zwischen den Zahnreihen und eine laufende Beobachtung des Vergifteten bewahrt diesen vor Schäden. Ein Arzt kann bei Krämpfen i.v. Diazepam (G 60), Thiopental (G 46), Phenytoin (G 71) oder Suxamethonium (G 54) spritzen, intubieren und beatmen.

C 5 Hirnödemtherapie (anoxisch)

HES 10 % (G 70) „Trockenlegen“ bei der Infusionstherapie (niedriger ZVD), zusätzlich Triamcinolonacetonid (G 53) gegen das zytotoxische Hirnödem.

C 6 Allergie

Expositionstop. Beim schweren *anaphylaktischen Schock* kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,05 bis 0,1 mg langsam i.v., G 56) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 1-2 min. wiederholt werden. Anschließend Plasma (ersatz) (G 39), Natriumbikarbonat (G 35), Sedativum und Antiallergikum Doxepin (G 4), lokal Flumetason (G 31). Dexamethasonspray (G 7) bei Glottis- oder Lungenödem.

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).

E 1 Haut

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. Möglichst 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, H14) einwickeln und wie unter C 2 (Schocktherapie) angegebene 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 (G 18) 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 Plastikspritzflasche, 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 (G13) tropfen und anschließend zur Pufferung 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. (G60) 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., 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 Medizinalkohole (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 Hämoperfusion - Hämodialyse

Bei Vergiftungen hat sich zur Giftelimination die Kombination von Hämodialyse und Hämoperfusion oft bewährt, da einerseits mit alleiniger Hämoperfusion kein genügender Elektrolyt-, Säuren-Basen-Haushalt-Ausgleich oder Volumenauffüllung zur Therapie eines Schocks möglich ist und andererseits die Hämoperfusion 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.

G 64 Alkohol

Besonders zu beachten:

Ausführliche Beschreibung der speziellen Glykole und ihrer unterschiedlichen Wirkung und Therapie (Alkohol) als Antidot im Kapitel »Chemikalien«.

Literatur

- BIETHANU, J.; BRANDT, A.; BUNGE, W.; DÖRFFEL, J.; DRAEGER, F.; FERCH, FL.; FEUERBERG, H.; FUHR, K.; GEMMER, E.; GERKE, K.; HASELMEYER, F.; HAVENTH, L.; HOEHNE, K.; KNAPPE, E.; KRAUSS, W.; KRÖNKE, H.; KÜCHENMEISTER, R.; LEHMANN, H.; MARQUARDT, W.; NESZLER, H.; NIKLAUS, U.; OEHMICHEN, K.; PAPENROTH, W.; PLATH, D.; PRÜGL, R.; RAUCHPUNTI, G. M.; ROSSBERG, P.; SICKFELD, J.; SPILLE, J.; SPOYE, E.; THOMER, K. W.; WAGNER, F.; WEILER, G. G.; WILFING, R., W.; ZECH, H.-J.; ZETTLER, F.; ZÖLLNER, W.: Lacke und Lösemittel; Eigenschaften. Herstellung. Anwendung; Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel, S. 162, S. 165 (1979) 2. Aufl. (1984)
- BOST, R. O.; SUNSHINE, I.: Ethyleneglycol analysis by gas chromatography. J. Anal. Tox. 4, 102-103 (1980)
- BOVE, K. E.: Ethylene glycol toxicity. Am. J. Clin. Path. 45, 46-50 (1966)
- BOWEN, D. A. L.; MINTY, P. S. B.; SENGUPUTTA, M.: Fatal cases of ethylene glycol poisoning. Med. Sci. Lav 102-107 (1978)
- BROWNING, E.: Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Elsevier, New York (1965)
- CADNAPAPHORNCHAI, P.; TAHER, S.; BHATHENA: Ethylene glycol poisoning: diagnosis based on high osmolal and anion gaps and crystalluria. Ann. Emerg. Med. 10, 94-97 (1981)
- GALLYAS, P.; JARAY, J.; CSATA, S.: Acute renal failure following ethylene glycol poisoning; Acta Chir. Acc Hung. 12, 125 (1971)
- GODOLPHIN, W.; MEAGHER, E. P.; SANDERS, H. D.; FRÖHLICH, J.: Unusual calcium Oxalate crystals in ethylene glycol poisoning. Clin. Tox. 16, 479-486 (1980)
- GUPTA, R. N.; ENG, F.; GUPTA, M. L.: Liquid-chromatography determination of ethylene glycol in plasma. Chem. 28, 32-33 (1982)
- HAACKE, E.; FUHRMEISTER, U.; BERNDT, S. F.: Pseudoencephalitis nach Frostschutzmittelvergiftungen. In zin 13, 84 (1976)
- MARSHALL, T. C.; CLARK, C. R.; McCLELLAN, R. O.: Pharmacokinetics of ethylene glycol in the rat following intravenous administration. 19th annual Society of Toxicology meeting Washington D.C. 9-13 March (1980)
- MEOLA, J. M.; ROSANO, T. G.; SWIFT, T. A.: Flurometry of ethylene glycol in serum. Clin. Chem. 26, 1709 (1980)
- NUSSER, J.: Die chronische und die akute Vergiftung durch Äthylenglykol, Diethylenglykol, Methylglykol, Ethylglykol, Butylglykol und Butyldiglykol bei Menschen. Diss. München (1980)
- PARRY, M. F.; WALLASCH, R.: Ethylene glycol poisoning. Amer. J. Med. 57, 143 (1974)
- PETERSON, C. D.; COLLINS, A. J.; HIMES, J. M.: Ethylene glycol poisoning. New. Eng. J. Med. 304, 21-23 (1981)
- PORTER, W. H.; AVANSKUL, A.: Gas-chromatographic determination of ethylene glycol in serum, Clin. Chem 28, 75-78 (1982)
- RAJAGOPAL, R.: A new method for estimating of ethylene glycol in biological material. Ann. Biochem. 65, 1000 (1975)
- REID, R. W.; IRWEY, D.: A rapid gas chromatographic procedure for determining glycols in serum, gastric and eimen. Clin. Chem. 21, 1000 (1975)
- ROBINSON, D. W.; REIVE, D. S.: A gas Chromatographie procedure for quantitation of ethylene glycol in blood. J. Anal. Tox. 5, 69-72 (1981)
- ROHMANN, E.: Über die Bedeutung des Hirnstrombildes bei einer Glycolvergiftung (Glysantin). Kinderärztl 35, 275 (1971)

- STEIN, G.; GERHARDT, W.: Anwendung der Hämodialyse bei exogenen Vergiftungen Z. ärztl. Fortbildung 65, (1971)
- STOKES, J. B.; AUERON, F.: Prevention of organ damage in massive ethylene glycol ingestion. J. Am. Med. Assoc 2065-2066(1980)
- WILLS, J. H.; COULSTON, F.; MORRIS E. S.; MCCHESENEY E. W.; RUSSEL, J. C.; SERRONED. M.: Inhalation of aerosolized ethylene glycol by man. Clin. Tox. 7, 463 (1974)
- WINEK, C. L.; SHINGLETON, D. P.; SHANOR, S. P.: Ethylene and diethylene glycol toxicity. Clin. Tox. 13, 297 (1974)