

증례

식도협착과 급성신부전이 합병된 개미산 중독 1례

울산대학교 의과대학 강릉아산병원 내과

송 경 일

Esophageal Stricture and Acute Renal Failure after Formic Acid Poisoning: - A Case Report -

Kyung Il Song, M.D.

Department of Internal Medicine, Kangnung Asan Hospital, University of Ulsan College of Medicine, Kangnung, Korea

Formic acid or formate is a common industrial compound used in the production of ensilage, disinfectants, decalcifying agents and mainly as a precursor in industrial chemical synthesis. It is also a well-known toxic metabolite produced in methanol poisoning. Thus, formate is a potential source of both accidental and deliberate poisoning. Very few reports have been published thus far, on the toxicology of direct formic acid poisoning. Here, we report a case of a 74-year-old man without a history of depression, who ingested about 30 gm of formic acid. The patient presented with profound high anion gap metabolic acidosis, acute renal failure and esophageal stricture. The patient was successfully treated with hemodialysis and supportive measures. But permanent esophageal stricture was complicated by formic acid burns in the gastrointestinal tract. We discuss the pathophysiology and treatment of this case.

Key Words: Formic acid, Acute kidney failure, Esophageal stenosis

서론

개미산(포름산, formic acid, formate)은 공업용 화합물로 목초를 보존하거나, 물질을 소독하거나 석회질을 제거하는 탈회제로 흔히 사용된다¹⁾. 또한 개미산은 메탄올을 섭취했을 경우에도 생성되는데, 흡수된 메탄올은 간에서 포름알데히드(formaldehyde)로 산화되고 이는 다시 개미산으로 전환된다²⁾. 메탄올 중독 시 인체에 나타나는 독성 증상은 메탄올 자체의 독성보다는 메탄올이 대사되어 생성된 개미산의 독성에 의한 것으로 알려져 있다²⁾. 지방산 중 가장 강력한 산인 개미산은, 인체에 중독 시 고이온성 대사성산증, 췌장염, 급성신부전, 그리고 망막과

시신경에 독성을 나타낸다^{3,4)}. 또한 과량의 개미산을 경구로 음독했을 경우 개미산의 직접적인 위 점막에 대한 손상으로 위 천공에 의한 복막염, 심한 산증, 심한 용혈, 출혈성 합병증 그리고 간부전 및 신부전을 초래해서 사망할 수도 있다⁵⁻⁹⁾. 국내외에 메탄올 중독에 대한 보고는 많이 있으나 개미산 자체에 의한 중독은 흔하지 않아서 해외에서는 보고된 예가 있으나 개미산 자체 중독에 대한 보고는 국내에는 없다. 최근 저자는 개미산의 직접적인 중독으로 인해 심한 식도협착과 급성신부전이 동반된 예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

74세 남자 환자가 내원 당일 오전 10시쯤 양봉장에서 벌집을 소독하는데 사용하고 있는 개미산을 소주로 잘못 알고 소주잔으로 1잔(약 40~50 mL) 마신 후 근처 병원에서 위 세척 후 입원 치료 중 육안적 혈뇨, 토혈 그리고 호

책임저자: 송 경 일
강원도 강릉시 사천면 방동리 415
울산대학교 강릉아산병원 내과
Tel: 033) 610-3123, Fax: 033) 641-8130
E-mail: songki@gnah.co.kr

흡 곤란이 발생하여 음독 7시간 후에 본원 응급실로 전원되었다. 환자는 평소 건강하였으며 내과적 병력이나, 정신과적 약물치료 등의 병력은 없었다. 응급실 도착 시 환자의 의식상태는 명료하였고, 혈압 190/100 mm Hg, 호흡수 28회/분, 맥박수 115회/분 그리고 체온은 섭씨 36.6도였다. 내원 시 산소를 하지 않은 상태의 동맥혈검사에서 pH 7.260, pO₂ 95.3 mm Hg, pCO₂ 17.5 mm Hg, HCO₃ 7.9 mEq/L, 산소포화도 96.5%로 대사성산증을 보이고 있었다. 일반혈액검사에서 백혈구 22,700/uL, 혈색소 16.1g/dL, 혈소판 164,000/ μ L였고, 일반화학검사에서 BUN/Cr 34.7/2.6 mg/dL, Na/K/Cl 144/4.6/115 mEq/L, total-CO₂ 9.1 mEq/L, AST/ALT 116/20 IU/L, 총 단백/알부민 5.1/2.5 g/dL, 아밀라아제/지질분해효소 683/92 IU/L 이었고 음이온차는 21.1 mEq/L이었다.

소변검사상 알부민 +4, 현미경검사상 적혈구가 고배율시야에서 다수 관찰되었다. 이학적 검사상 환자는 근처병원에서 비위관(nasogastric tube)과 도뇨관을 한 상태였다. 도뇨관에서는 육안적 혈뇨를, 비위관에서는 선명한 출혈이 있는 상태였다. 급성병색을 보이고 있었고 이비인후과 검사상 기도는 손상되지 않은 상태였으나 후두와 성문위 부위에는 부종과 발적이 있는 부식성 후두염 소견을 보였

다. 흉부는 대칭적으로 팽창되었고, 호흡음은 비교적 깨끗하였고 심잡음이 없는 규칙적인 심음이 청취되었다. 복부 검사에서 장음이 약간 항진되었으나 압통이나 반사통은 없었다. 응급실에서 시행한 내시경 검사상 식도 전체에 걸쳐 백색의 반점이 덮여 있었으며, 부종과 함께 자발성 출혈을 보이고 있었다.

위 내강 전체에 혈괴가 덮여 있었으며, 생리 식염수로 세척 후 관찰한 결과 정상 위 점막은 탈락되었고 발적과 부종을 동반한 출혈성 병변이 관찰되었고 십이지장도 부종을 동반한 점막의 발적이 관찰되었다(Fig. 1). 복부 초음파 검사상 양쪽신장의 크기는 정상범위였고 양쪽 신장의 신실질의 에코가 전반적으로 증가된 소견만 보였다. 개미산에 의한 급성신부전, 급성 출혈성위염으로 진단하고 금식, H₂ 차단제, 수액 공급, 중탄산염 그리고 이뇨제를 투여하는 치료를 시작하였다. 치료 12시간 후 동맥혈검사에서 pH 7.230, pO₂ 98.0 mm Hg, pCO₂ 22.0 mm Hg, HCO₃ 9.2 mEq/L, 산소포화도 96.5%로 지속적인 대사성 산증 소견을 보이고 있었으며, 입원 후 12시간 동안 소변량은 60 mL 정도로 뱃뇨의 소견을 보여 혈액투석 치료를 시작하였다. 혈액투석 치료 후 21일 후부터 하루 소변량이 1000 mL 정도로 증가하고 투석 전 BUN/Cr 29.5/2.5

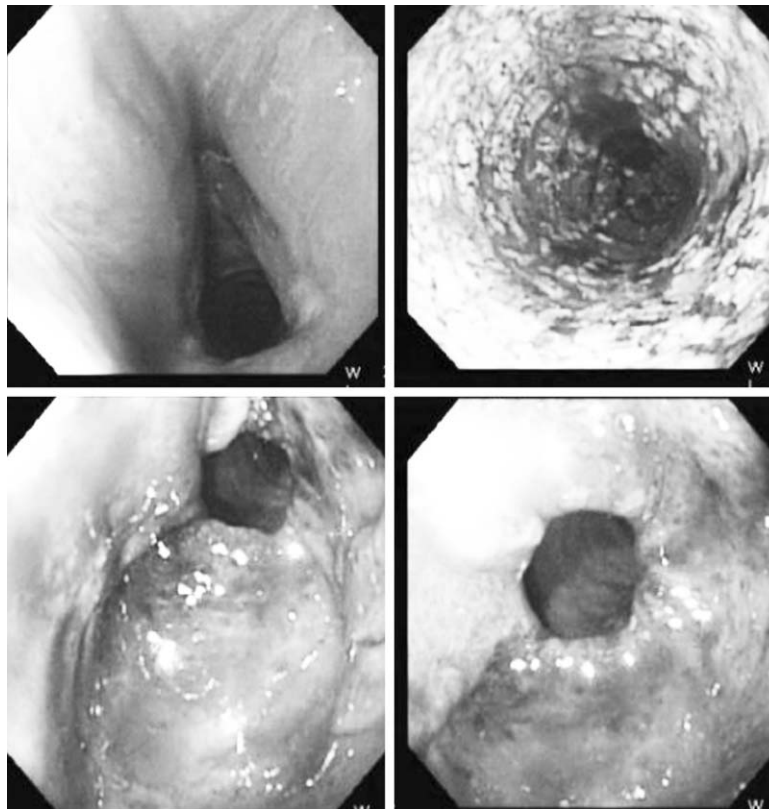


Fig. 1. The endoscopic findings of patient at the initial presentation. Entire esophagus is covered with whitish plaque and showed edema and spontaneous bleeding. The stomach showed acute hemorrhagic gastritis.

mg/dL로 혈액투석 치료를 중단하였다. 환자는 입원 후 고형식은 전혀 삼킬 수 없었고 물만 간신히 넘길 수 있어 경정맥완전영양공급 치료를 시작하였다. 입원 30일째 안과 검진 상 이상은 발견할 수 없었다. 입원 40일째 추적 상부위장관 내시경 검사상 후두는 정상 소견을 보였고 상부 식도에서 중부 식도까지 하얀 백태가 덮여 있었으며 점막이 매우 취약하여 쉽게 출혈이 되는 소견을 보였고, 문치로부터 38 cm 부근에서 식도협착으로 인해 더 이상의 소아용 내시경 진입이 불가능한 상태였다(Fig. 2). 입원 50일째 환자는 미음을 복용할 수 있게 되었고 추적 내시경 검사상 소아용 내시경이 식도를 통과할 수 있는 상태까지 호전되었다. 입원 60일째 시행한 혈액검사에서 혈청 크레아티닌은 1.4 mg/dL 까지 감소하였고 음식은 고형식은 삼킬 수 없었으나 죽은 간신히 삼킬 수 있는 정도까지 회복되어 퇴원하였고 현재 외래 추적관찰 중이다.

고 찰

개미산은 상온에서는 무색이며 자극적인 냄새가 있고 부식성이 강한 산성의 액체로 포름산(formic acid, formate)이라고도 한다. 과거에 개미산은 식물이나 동물의 시체를 보존하거나 침대시트의 얼룩을 제거하기 위해 사용하였으며 최근에는 고무 응고제, 염색조제, 매염제, 도

금, 향료 등의 공업용 분야에서 다양하게 사용하고 있다¹⁾. 개미산은 지방산 중 가장 강한 맹독성의 산이며 과량 복용 시 사망할 수도 있다^{6,8,9)}. 본 증례에서는 양봉업자가 벌집을 소독하는데 사용하는 개미산을 친구인 환자가 소주로 잘못 알고 음독하여 중독이 된 예이다.

또한 개미산은 메탄올 중독 시 생성되는 독성물질로도 잘 알려져 있다(Fig. 3). 즉 메탄올은 간에서 알코올성 탈수소 효소에 의해 포름알데하이드로 산화되고 이는 다시 포름알데하이드 탈수소 효소에 의해 개미산으로 전환된다. 생성된 개미산은 다시 물과 이산화탄소로 전환되어 체외로 배설된다. 이 때 엽산이나 folic acid는 개미산이 물과 이산화탄소로 전환되는 과정을 촉진시키므로 메탄올 중독이나 개미산 중독 시 치료제로 사용된다¹⁰⁾. 메탄올 중독 시 나타나는 중독 증상은 메탄올 자체에 의한 것이 아니라 대사물질인 개미산의 독성에 의해 독성 증상이 나타나는 것이다²⁾. 국내외에 메탄올 중독에 대한 보고는 많이 있어 개미산의 독성에 대해서는 잘 알려져 있으나, 개미산 자체에 의한 직접적인 개미산의 독성에 대해서는 임상적 경험이 부족한 실정이다.

인체에 개미산이 중독되면 심한 대사성 산증, 급성신부전, 폐장염이 발생하며 망막과 시신경에도 독성을 나타낸다^{3,4,11)}. 개미산 중독 시 사망하는 경우는 과량의 개미산이 위 점막에 직접 독성을 나타내어 위 천공으로 복막염이 발

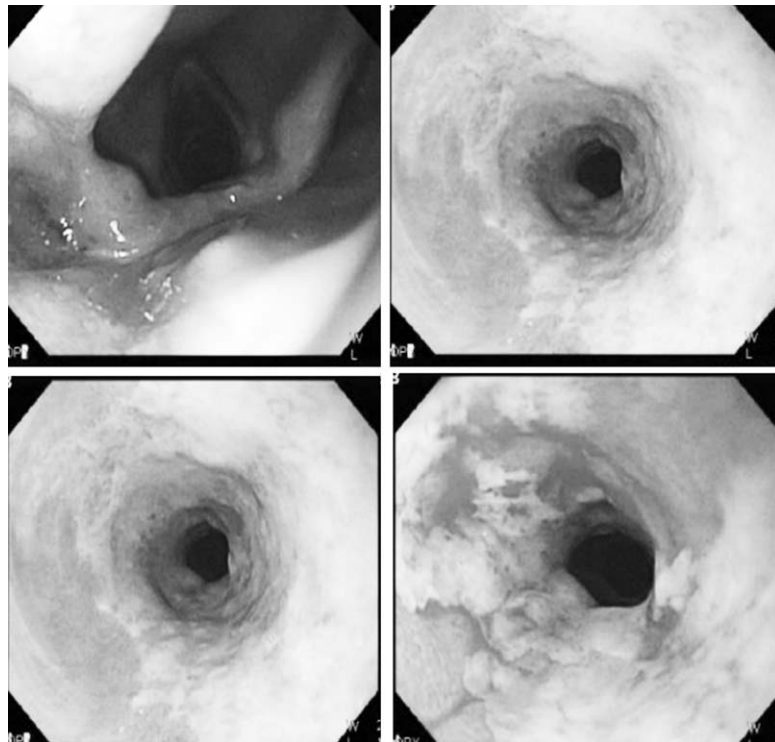


Fig. 2. The endoscopic findings of patient at 40th hospital day showed esophageal stricture was seen at the point far away 38sm from incisor.

생하거나 그 외 심한 대사성 산증, 파종혈관내응고와, 과량의 용혈, 출혈성 합병증, 간부전 및 신부전으로 사망하게 된다⁵⁻⁸⁾. 대사성산증은 다량의 개미산이 빠르게 흡수되어서 발생한 결과이며 또한 산증 자체가 개미산의 독성에 기여하게 된다⁷⁾. 또한 개미산은 직접적으로 단백질과 결합하거나 간접적으로 조직의 이온과 결합하여 세포의 기능을 저하시키고 유산소 세포에 있는 사립체의 치토크롬 산화효소의 활성을 저해해서 젓산 생산이 증가하여 이차적인 대사성산증을 유발한다^{5,10)}.

수소이온농도가 감소되면 해리되지 않은 산의 농도가 높아지게 되고 이는 세포와 사립체의 막을 통과하여 중추신경계에 도달하게 된다^{12,13)}. 혈관 내 용혈은 개미산 중독 과정의 초기에 주로 보이며, 적혈구내의 산도가 저하되거나 혹은 개미산 자체가 적혈구에 직접 독성을 나타내어 발생한다^{6,9)}. 파종혈관내응고와 산증에 의해 응고인자 단백질이 변성되어 출혈성 합병증이 발생한다^{6,9)}. 개미산 중독이 진행됨에 따라 점차적으로 혈색소뇨, 저산소증에 의한 손상 그리고 개미산이 신장에 직접적으로 독성을 나타내어 신부전이 발생하게 된다^{9,13)}. 간부전은 개미산 중독의 이차적인 결과로 생각되고 있다¹⁾.

개미산 중독 시 흥미로운 사실은 중추신경계 증상은 흔하게 발생하는 반면 메탄올 중독에서 흔히 보이는 안구 손상은 흔치 않다는 사실이다¹⁴⁾. 그 이유는 확실치 않으나 산증이 발생했던 기간과 중한 정도 그리고 중추신경계를 통과할 수 있는 산의 침투력과 관계가 있다고 한다¹⁵⁾. 메탄올 중독에서도 망막 손상은 흔히 발생하나 메탄올 대사 산물인 포름알데하이드 중독에서는 망막 손상이 거의 발생하지 않는다¹²⁾. 개미산을 경구로 음독했을 때 보이는 형태학적 소견을 살펴보면 호흡기 계통에는 보통 손상을 주지 않는다고 하며, 개미산을 흡입하였을 때는 호흡기 점막에 피사나 궤양이 보이는 반면 소화기 계통에는 더 심한 손

상을 초래하여 광범위한 궤양과 피사가 발생하며 식도보다는 위에 더 심한 병변을 보인다고 보고되어 있다¹⁾. 이런 이유로 위 점막이나 식도가 천공되어 사망할 수도 있으나 천공이 발생하는 경우는 흔치 않다고 한다¹⁾. 성인에서 60g 이상의 개미산을 음독하면 치명적이라고 보고되어 있다^{9,12)}. Jefferys 등⁹⁾은 개미산 중독 45예를, 음독한 개미산의 양으로 예후를 분석하였다. 경구로 5~30g의 개미산을 음독한 23명은 전원 생존하였다. 이 중 16명에서 구강인후부에 경미한 화상이 있었고 5명은 심한 복통, 구토, 호흡곤란 등의 심한 증상이 있었고, 2명은 토혈과 폐렴이 생기고 결국에는 식도 협착이 발생하였다고 하였다. 반면 30~45g을 음독한 6명 중 1명은 사망하였고, 1명은 파종혈관내응고가 발생하였으나 회복되었고, 나머지 3명은 급성신부전이 발생하였으나 호전되었다고 하였다. 6명 모두 토혈이 있었고 생화학 검사에서 간 손상의 증거가 발견되었고, 6명 중 4명에서는 식도협착이 합병되었다고 한다. 45~200g을 음독한 16명 중 14명은 사망하였다. 생존한 2명은 파종혈관내응고, 폐렴 그리고 급성신부전이 발생했으나 모두 회복되었고 그 중 1명은 심한 식도협착이 발생하였다고 보고하였다.

본 증례에서는 60% 개미산 원액 40~50 mL 정도를 음독하였으므로 약 24~30g 정도의 개미산을 음독했을 것으로 추정되며 치사량 보다 적은 양을 음독했을 것으로 생각된다. 개미산 중독으로 고음이온성 대사성산증, 급성신부전, 출혈성 위염과 식도협착 그리고 췌장염은 발생하였으나 용혈성 빈혈이나 파종혈관내응고는 발생하지 않았고 안과 검사상 시신경 독성에 대한 소견은 없었다.

개미산 중독의 진단은 병력이 가장 중요하지만 의심이 가는 경우 혈중 개미산 농도를 측정하여 진단할 수 있다. 혈중의 개미산 농도는 기체크로마토그래피(gas chromatography)를 이용해서 측정할 수 있으며 개미산의 methyl ester의 유도체인 methyl formate를 측정한다¹¹⁾. 건강한 성인의 혈중 개미산의 정상치는 3.2~56 µg/mL로 알려져 있다¹⁶⁻¹⁹⁾. 메탄올 중독 시나 개미산 중독 시 혈중 개미산 농도가 50 mg/dL 이상인 경우 영구적으로 조직에 손상을 주거나 치명적으로 알려져 있다²⁰⁻²⁴⁾.

개미산 중독 시 가장 중요한 치료 목표는 대사성산증을 교정하고 체내에서 개미산을 제거하는 것이다. 중독 초기에 정맥으로 충분한 수액 공급과 다량의 중탄산염의 투여는 산증을 교정하는데 중요하다. 또한 중탄산염은 소변을 알칼리화 시켜 개미산이 신장으로 배설되는 데 도움이 된다. 푸로세미드(furosemide)를 투여하면 개미산이 신장 세뇨관에서 재 흡수되는 것을 저해하기 때문에 개미산의 배설을 촉진시킨다^{2,10)}. 엽산과 엽산의 유도체인 folinic

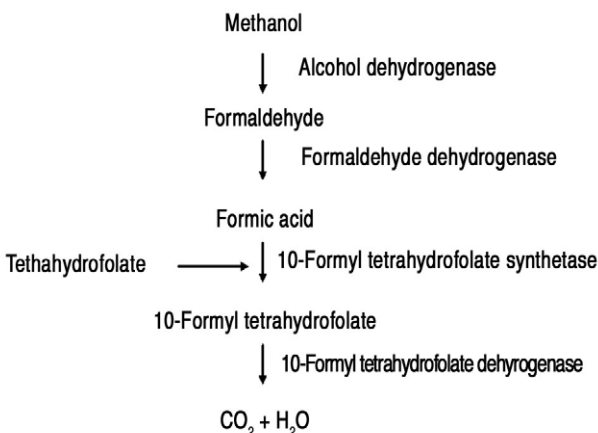


Fig. 3. Metabolic pathway of methanol in the body

acid(1 mg/kg)를 6시간 간격으로 정주로 투여하면 tetrahydrofolate의 혈중 농도가 증가하여 개미산이 대사 되는 속도를 증가시킨다^{10,12)}. 본 증례에서는 정주용 엽산과 folic acid가 본원에 유용하지 않아 사용하지는 못하였다. 심한 개미산 중독 시에는 투석치료가 필요하다^{6,12)}. 혈액투석이 금기일 경우 복막투석 치료를 할 수도 있으나 복막투석 보다 혈액투석이 개미산을 제거하는데 더 효과적이다^{6,13,15)}. 개미산 중독 시 투석의 확실한 적응증은 없으나 Osterloh 등²³⁾은 메탄올 중독 시 혈청 개미산 농도가 20 mg/dL 이상이면 투석 치료를 하라고 권고하고 있다.

개미산 중독 시 심한 소화기 계통의 손상이 있는 경우 식도나 위의 천공이 발생할 수 있다. 제산제, H2 차단제, 프로톤 펌프 억제제 그리고 항구토제 등이 치료에 도움이 될 수 있고 전신적으로 스테로이드를 사용하면 천공의 합병증을 줄일 수 있다¹⁴⁾. 개미산 중독 시 바로 비위관을 삽입하거나 위 세척을 하면 천공의 위험이 있으므로 주의하여야 한다^{9,13,16)}. 본 증례에서는 근처 병원에서 위 세척을 하고 내원하였는데 위 세척으로 식도 손상의 정도가 더 악화되었을 가능성도 배제할 수 없다. 기도 확보가 어려운 경우, 의식 상태가 나쁜 경우, 강산이나 강알칼리 같은 부식제를 음독한 경우, 탄화수소를 음독한 경우 그리고 최근에 위장관 수술을 받았을 경우에 위 세척의 시행은 금지하도록 권고하고 있다^{25,26)}.

개미산이 피부에 접촉되면 다른 산과 마찬가지로 피부 깊은 곳에 있는 조직에 화상을 유발하거나 응고성 피사를 유발한다. 피부병변은 흔히 간과될 수 있으며 처음 병변이 나타날 때 더 의미가 있다^{8,15)}. 그러므로 초기에 오염된 의복을 제거하고 생리적 식염수로 강력하게 반복적으로 세척을 해주는 것이 중요하다. 외국의 보고에 의하면 생후 6개월에 개미산 가루가 얼굴에 뿌려진 사고로 인해 피부와 상기도에 화학적 화상을 입은 후 12세에 영구적인 기관지 협착이 발생한 예도 있다¹⁶⁾. 피부에 생긴 병변과 합병증의 치료는 다른 산에 의한 중독에 의한 치료와 같다.

본 증례는 개미산 자체로 인한 중독의 국내 첫 번째 보고이다. 개미산 중독에 의한 전신적인 중독 증상으로 대사성 산증, 급성신부전, 헤모글로빈 그리고 식도협착 및 출혈성 식도염 및 위염이 발생했으나 간부전, 파종혈관내용고 그리고 시신경에 대한 손상은 발생하지 않았다. 이는 아마도 음독한 개미산이 30 g 정도로 치사량 보다 낮은 용량을 음독하였기 때문이라고 생각된다. 개미산의 음독은 치명적일 수 있는 중독이므로 개미산 중독이 의심되면 혈액투석을 포함한 적극적인 치료를 하여야 한다. 비록 개미산 중독과 메탄올 중독의 치료는 대동소이 하지만, 메탄올 중독 시에는 메탄올이 개미산으로 대사될 때까지 시간이 필요

하므로, 개미산 자체에 의한 중독일 경우에는 더욱 더 조기에 적극적인 치료를 하여 합병증을 최소화 하여야 한다. 또한 약물중독을 진료하는 의료인은 강산이나 강알칼리 같은 부식제를 음독한 경우 위 세척 시행은 금기 사항임을 알아야 한다. 개미산 중독에서 회복된 경우 장기적으로 가장 문제가 되는 합병증은 식도협착이라는 사실을 명심해야 한다. 비록 본 증례에서 혈청의 개미산 농도를 측정하진 못했지만, 시중에 유통되는 개미산은 대부분 60% 용액이므로 마신 양으로 음독한 개미산의 양을 추정하여 치료 및 예후의 지표로 삼아야 한다.

참고문헌

- Westphal F, Rochholz G, Rits-Timme S, Bilzer N, Schutz NB, Kaatsch HJ. Fatal intoxication with a decalcifying agent containing formic acid. *Int J Legal Med* 2001; 114:181-5.
- Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. W.B. Saunders; 1998. p.492-3.
- Eells JT, Salzman MM, Lewandowski MF, Murry TG. Formate-induced alterations in retinal function in methanol intoxicated rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1996; 140:58-69.
- Seme MT, Summerfelt P, Henry MM, Neitz J, Eells JT. Formate-induced inhibition of photoreceptor function in methanol intoxication. *J Pharmacol Exp Ther* 1999; 289:361-70.
- Yelon JA, Simpson RL, Gudjonsson O. Formic acid inhalation injury: a case report. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17:241-2.
- Naik RB, Stephens WP, Wilson DJ, Walker A, Lee HA. Ingestion of formic acid-containing agents-report of three fatal cases. *Postgrad Med J* 1980; 56:451-6.
- Verstraete AG, Vogelaers DP, van den Bogaerde JF, Colardyn FA, Ackerman CM, Buylaert WA. Formic acid poisoning: case report and in vitro study of the hemolytic activity. *Am J Emerg Med* 1989; 7:286-90.
- Rajan N, Rahim R, Kumar SK. Formic acid poisoning with suicidal intent: a report of 53 cases. *Postgrad Med J* 1985; 61:35-6.
- Jefferys DB, Wiseman HM. Formic acid poisoning. *Postgrad Med J* 1980; 56:761-2.
- Moore DF, Bentley AM, Dawling S, Hoare AM, Henry JA. Folic acid and enhanced renal elimination in formic acid intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 199-204.
- Fraser AD, MacNeil W. Gas chromatographic analysis of

- methyl formate and application in methanol poisoning cases. *J Anal Toxicol* 1989; 13:73-6.
12. Moody AJ. Methanol and formic acid toxicity: biochemical mechanisms. *Pharmacol Toxicol* 1991; 69:157-63.
 13. Malizia E, Reale C, Pietropaoli P, De Ritis GC. Formic acid intoxications. *Acta Pharmacol Toxicol* 1977;41(suppl):342-7.
 14. Chan TC, Williams SR, Clark RF. Formic acid skin burns resulting in systemic toxicity. *Ann Emerg Med* 1995; 26:383-6.
 15. Sigurdsson J, Bjornsson A, Gudmundsson ST. Formic acid burn: Local and systemic effects, report of a case. *Burns* 1983; 9:358-61
 16. Stratakos G, Noppen M, Vinken W. Long-term management of extensive tracheal stenosis due to formic acid chemical burn. *Respiration* 2005;72:309-12.
 17. Kuo TL. The effects of ethanol on methanol intoxication. I. A simple headspace gas chromatography for the determination of blood formic acid. *Nippon Hoigaku Zaasshi* 1982; 36:669-75.
 18. Abolin C, McRae JD, Tozer TN, Takki S. Gas chromatographic head-space assay of formic acid as methyl formate in biologic fluids: potential application to methanol poisoning. *Biochem Med* 1980; 23:209-18.
 19. Angerer J. Gas chromatographic determination of formic acid in blood by conversion into carbon monoxide. *Microchim Acta* 1977; 2:405-12.
 20. Buttery JE, Chamberlain BR. A simple enzymatic method for the measurement of abnormal levels of formate in plasma. *J Anal Toxicol* 1988; 12:292-4.
 21. Hovda KE, Urdal P, Jacobsen D. Increased serum formate in the diagnosis of methanol poisoning. *J Anal Toxicol* 2005;28:586-8.
 22. Jones GR, Singer PP, Rittenbach K. The relationship of methanol and formate concentrations in fatalities where methanol is detected. *J Forensic Sci* 2007; 52:1376-82.
 23. Osterloh JD, Pond SM, Grady S, Becker CE. Serum formate concentrations in methanol intoxication as a criterion for hemodialysis. *Ann Intern Med* 1986; 104:200-3.
 24. Rosewarne FA. Self poisoning with formic acid. *Anaesthesia* 1983;38:1104-5.
 25. Jones AL, Dargan PI. What's new in toxicology? *Curr Pediatr* 2001;11:409-13.
 26. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med* 2002;39:273-86.