美他多辛联合纳洛酮治疗对急性酒精中毒患者血气指标、肝肾功能等相关指标的影响

黎雨霖[1]，周贝蓓[2]，梁英伟[1]，姜洪波[3*]

（1. 新乡医学院临床医学系，河南 新乡 453003；2. 湘南学院医学影像学系，湖南 郴州 423000；3. 上海中医药大学博鳌国际医院临床营养科，海南 琼海 571400）

[摘要] 目的 探讨急性酒精中毒患者采用美他多辛联合纳洛酮治疗对其疗效的影响。**方法** 选取2023年4月至2024年4月上海中医药大学博鳌国际医院肝病科接收的88例急性酒精中毒患者，根据患者就诊时间按序号编号，采用随机数字表法分为纳洛酮组（44例），美他多辛联合组（44例）。比较2组的症状指标、血气指标[动脉血二氧化碳分压（partial pressure of carbon dioxide in arterial blood，$PaCO_2$）、动脉血氧分压（arterial partial pressure of oxygen，PaO_2）、pH值]，肝肾功能[丙氨酸氨基转移酶（alanine amino-transferase，ALT）、天冬氨酸氨基转移酶（aspartate transferase，AST）、肌酸激酶（creatine kinase，CK）、血肌酐（serum creatinine，Scr）、血尿素氮（blood urea nitrogen，BUN）]，氧化应激水平[超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、丙二醛（malondialdehyde，MDA）]。**结果** 美他多辛联合组的症状缓解时间、症状消退时间、神志恢复时间、住院时间较纳洛酮组缩短（双侧$P<0.05$）；美他多辛联合组在治疗1 d、5 d后的pH值、PaO_2水平高于纳洛酮组，$PaCO_2$水平低于纳洛酮组（双侧$P<0.05$）；美他多辛联合组在治疗1 d、5 d后的ALT，AST，CK，Scr，BUN水平低于纳洛酮组（双侧$P<0.05$）；美他多辛联合组在治疗1 d、5 d后的血清SOD水平高于纳洛酮组，MDA水平低于纳洛酮组（双侧$P<0.05$）。**结论** 美他多辛联合纳洛酮治疗急性酒精中毒患者，可改善血气指标，减轻肝肾功能损伤，降低氧化应激水平，并促进症状消退。

[关键词] 急性酒精中毒；美他多辛；纳洛酮；血气指标；肝肾功能；氧化应激水平；症状指标

[中图分类号] R975.5；R595.6 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1001-5094（2025）12-1139-05

DOI: 10.20053/j.issn1001-5094.202503030078

Effects of Metadoxine Combined with Naloxone on Blood Gas Parameters, Liver and Kidney Function, and Related Indicators in Patients with Acute Alcohol Intoxication

LI Yulin[1], ZHOU Beibei[2], LIANG Yingwei[1], JIANG Hongbo[3]

(1. Department of Clinical Medicine, Xinxiang Medical University, Xinxiang 453003, China; 2. Department of Medical Imaging, Xiangnan University, Chenzhou 423000, China; 3. Department of Clinical Nutrition, The Boao International Hospital of Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Qionghai 571400, China)

[Abstract] Objective To investigate the effect of metadoxine combined with naloxone on therapeutic efficacy in patients with acute alcohol intoxication. **Methods** A total of 88 patients with acute alcohol intoxication admitted to the Hepatology Department of Boao International Hospital of Shanghai University of Traditional Chinese Medicine from April 2023 to April 2024 were selected. Patients were numbered sequentially based on their admission time and randomly divided into a naloxone group (44 cases) and a metadoxine combination group (44 cases) using a random number table. Symptom indicators, blood gas parameters [partial pressure of carbon dioxide in arterial blood ($PaCO_2$), arterial partial pressure of oxygen(PaO_2), pH values], liver and kidney function indicators [alanine aminotransferase (ALT), aspartate transferase (AST), creatine kinase (CK), serum creatinine (Scr), blood urea nitrogen (BUN)], and oxidative stress levels [superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA)] were compared between the two groups. **Results** Symptom relief time, symptom disappearance time, consciousness recovery time, and hospitalization duration in the metadoxine combination group were all shorter than those in the naloxone group (two-sided P values <0.05); After 1 and 5 days of treatment, pH values and PaO_2 levels in the metadoxine combination group were higher than those in the naloxone group, while the $PaCO_2$ levels were lower than those in the naloxone group (two-sided P values <0.05). After 1 and 5 days of treatment, the levels of ALT, AST, CK, Scr, and BUN in the metadoxine combination group were lower than those in the naloxone group (two-sided P values <0.05). After 1 and 5 days of treatment, serum SOD levels in the metadoxine combination group were higher than those of the naloxone group, while the MDA levels were lower than those in the naloxone group (two-sided P values <0.05).

接受日期： 2025-08-01

***通信作者：** 姜洪波，副主任技师 **研究方向：** 老年神经营养与代谢 **E-mail：** nuya0914@163.com

Conclusion The combination of metadoxine and naloxone in the treatment of acute alcohol intoxication patients can improve blood gas parameters, alleviate liver and kidney function damage, reduce oxidative stress levels, and promote symptom resolution.

[Key words] acute alcohol intoxication; metadoxine; naloxone; blood gas parameters; liver and kidney function; oxidative stress levels; symptom indicators

急性酒精中毒是一种常见的急诊病症，其病理生理机制涉及酒精对神经递质的干扰、代谢产物的毒性作用以及氧化应激反应的加剧[1]。

目前，急性酒精中毒的治疗主要包括对症支持治疗和药物干预。纳洛酮作为一种阿片受体拮抗剂，能够逆转酒精对中枢神经系统的抑制作用，是临床常用的急救药物。然而，单一使用纳洛酮在改善肝肾功能和缓解氧化应激方面的效果有限[2]。美他多辛是一种维生素 B_6 衍生物，具有促进酒精代谢、保护肝细胞和抗氧化应激的作用，近年来逐渐被应用于酒精相关疾病的治疗[3]。然而，关于美他多辛联合纳洛酮治疗急性酒精中毒的研究较为有限，尤其是在改善血气指标、肝肾功能及氧化应激方面的综合效果尚未得到充分验证。因此，本研究旨在探讨美他多辛联合纳洛酮治疗对急性酒精中毒患者的影响，以期为临床治疗提供更为科学和有效的干预策略。

1 对象与方法

1.1 研究对象

参考预实验数据，纳洛酮单药治疗组（纳洛酮组）患者治疗后动脉血氧分压（arterial partial pressure of oxygen，PaO_2）均值为 71.6±12.0 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa，下同），预计美他多辛联合纳洛酮治疗组（美他多辛联合组）可提高 PaO_2 至少 8 mmHg。采用两独立样本均数比较的样本量计算公式：$n=[2\times(Z_{\alpha/2}+Z_{\beta})^2\times\sigma^2]/\Delta^2$，其中：$Z_{\alpha/2}$（$\alpha$=0.05 双侧）=1.96，$Z_{\beta}$（$\beta$=0.2）=0.84，$\sigma$=12，$\Delta$=8。经计算：$n=[2\times(1.96+0.84)^2\times12^2]/8^2\approx35$，考虑脱落率，最终确定每组纳入 44 例。选取 2023 年 4 月至 2024 年 4 月上海中医药大学博鳌国际医院肝病科接收的 88 例急性酒精中毒患者，本研究已通过医院伦理委员会审批（审批号：KY202301159）。将 88 例符合标准的患者采用计算机生成随机数字表法分为 2 组（美他多辛联合组与纳洛酮组，每组 44 例）。纳入标准：①符合中国《急性酒精中毒中医诊疗专家共识》[4] 中急性酒精中毒的临床诊断标准，且满足以下 2 项指标：格拉斯哥昏迷指数（Glasgow coma scale，GCS）[5] 评分低于 8 分；血乙醇浓度检测值超过 2 500 mg·L^{-1}；②有明确记录的近期过量饮酒史，且在饮酒 5 h 内抵达医疗机构；③年龄范围 18～65 周岁；④由家属或其法定代理人签署知情同意书。排除标准：①重度精神障碍（如精神分裂症、双相情感障碍等）；②对研究涉及药物存在过敏史；③急性颅内病变（如脑出血、脑梗死等）；④合并肝炎、未控制的高血压、心功能不全或其他严重器质性疾病；⑤慢性阻塞性肺疾病等呼吸系统基础疾病；⑥治疗期间退出或未按方案完成随访。

1.2 方法

2 组患者均给予基础治疗：保持呼吸道通畅、根据患者具体情况进行心电监护、建立静脉通道、静脉输注生理盐水或葡萄糖液纠正脱水，补充维生素 B_1（硫胺素）（华润双鹤药业股份有限公司，国药准字 H11021539，规格：2 mL∶100 mg）预防韦尼克脑病，并进行止吐、镇静等对症治疗。

1.2.1 纳洛酮组　使用盐酸纳洛酮注射液（北京四环制药有限公司，国药准字 H20060556，规格：1 mL∶0.4 mg）。采用静脉注射给药，将纳洛酮按 1∶25 的比例稀释于生理盐水，现配现用。中度酒精中毒患者：初始剂量推荐 0.4～0.8 mg；若呼吸功能未见明显改善，则可间隔 2～3 min 重复给药。重度酒精中毒患者：初始剂量推荐 0.8～1.2 mg；若用药 30 min 后仍未恢复意识，可重复给药直至清醒。治疗期间持续监测患者生命体征，疗效评估周期为 5 d。

1.2.2 美他多辛联合组　接受美他多辛联合纳洛酮治疗，美他多辛（浙江震元制药有限公司，国药准字 H20130022，规格：0.3 g/支）治疗，将 0.9 g 美他多辛加入 500 mL 生理盐水，静脉滴注，单次给药。纳洛酮治疗与纳洛酮组一致，患者治疗观察 5 d，并进行生命体征监测与效果评估。

1.3 观察指标

①症状指标：记录 2 组的症状缓解时间、症状消退时间、神志恢复时间和住院时间。②血气指标：在治疗前、治疗 1 d、治疗 5 d，采用 HL-6502 型血液分析仪（百特生物）检测患者动脉血二氧化碳分压（partial pressure of carbon dioxide in arterial blood，$PaCO_2$）、PaO_2、pH 值。③肝肾功能：治疗前、治疗 1 d、治疗 5 d，采集患者晨起静脉血 5 mL，离心操作得到血清，采用全自动生化仪测定丙氨酸氨基转移酶（alanine amino-transferase，ALT）、天冬氨酸氨基转移酶（aspartate transferase，AST）、肌酸激酶（creatine kinase，CK）、血肌酐（serum creatinine，Scr）、血尿素氮（blood urea nitrogen，

BUN）水平。④氧化应激水平：治疗前、治疗 1 d、治疗 5 d 抽取静脉血标本，经离心后处理后采用酶联免疫吸附法测定血清超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、丙二醛（malondialdehyde，MDA）水平。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析，症状指标、血气指标、肝肾功能、氧化应激指标等计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，组间、组内使用方差分析或 t 检验比较；性别、意识状态等计数资料，使用 χ^2 检验。$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组基线资料比较

2 组基线资料比较差异无统计学意义（双侧 $P>0.05$），见表 1。

表 1 2 组基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups

组别	n	性别/例（%）		年龄/岁（$\bar{x}\pm s$）	饮酒后就诊时间/h（$\bar{x}\pm s$）	饮酒量/mL（$\bar{x}\pm s$）	意识状态/例（%）	
		男	女				昏睡（GCS 6~8 分）	浅昏迷（GCS 4~5 分）
美他多辛联合组	44	28（63.64）	16（36.36）	38.63±8.33	3.5±0.92	434.21±54.62	25（56.82）	19（43.18）
纳洛酮组	44	27（61.36）	17（38.64）	38.26±8.12	3.5±0.91	435.52±52.74	24（54.55）	20（45.45）
χ^2/t		0.531		0.932	0.332	0.312	0.841	
双侧 P		0.542		0.132	0.713	0.642	0.213	

GCS：Glasgow coma scale（格拉斯哥昏迷指数）

2.2 症状指标

美他多辛联合组的症状缓解时间、症状消退时间、神志恢复时间、住院时间均较纳洛酮组缩短（双侧 $P<0.05$），如表 2 所示。

表 2 2 组症状指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of symptom indicators between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	症状缓解时间/min	症状消退时间/h	神志恢复时间/min	住院时间/d
美他多辛联合组	44	54.14±4.43	2.55±0.83	97.74±21.23	2.12±0.53
纳洛酮组	44	72.92±5.55	3.82±1.26	121.25±32.35	3.13±0.82
t		−17.542	−5.583	−4.030	6.862
双侧 P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.3 血气指标

2 组在治疗 1 d、5 d 后的 pH 值、PaO_2 水平高于治疗前，$PaCO_2$ 水平低于治疗前（双侧 $P<0.05$）；美他多辛联合组在治疗 1 d、5 d 后的 pH 值、PaO_2 水平高于纳洛酮组，$PaCO_2$ 水平低于纳洛酮组（双侧 $P<0.05$），如表 3 所示。

表 3 2 组血气指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 3 Comparison of blood gas parameters between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	pH 值			$PaCO_2$/mmHg（$\bar{x}\pm s$）			PaO_2/mmHg（$\bar{x}\pm s$）		
		治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d
美他多辛联合组	44	6.74±0.23	7.84±0.25[a]	8.35±0.24[a]	47.45±5.56	38.94±4.75[a]	36.77±3.83[a]	65.24±4.44	81.14±5.26[a]	90.64±5.37[a]
纳洛酮组	44	6.76±0.27	7.35±0.26[a]	7.86±0.27[a]	47.46±5.65	44.17±5.65[a]	41.65±4.76[a]	65.25±4.46	71.63±4.36[a]	81.96±4.17[a]
t		0.374	9.011	8.997	0.008	−4.699	−5.298	0.010	9.233	8.468
P		0.709	<0.001	<0.001	0.993	<0.001	<0.001	0.991	<0.001	<0.001

[a] 与治疗前比较，$P<0.05$；$PaCO_2$：partial pressure of carbon dioxide in arterial blood（动脉血二氧化碳分压）；PaO_2：arterial partial pressure of oxygen（动脉血氧分压）；1 mmHg=0.133 kPa

2.4 肝肾功能

2 组在治疗 1 d、5 d 后的 ALT，AST，CK，Scr，BUN 水平低于治疗前（双侧 $P<0.05$）；美他多辛联合组治疗 1 d、5 d 后的 ALT，AST，CK，Scr，BUN 水平低于纳洛酮组（双侧 $P<0.05$），如表 4 所示。

2.5 氧化应激水平

2 组治疗 1 d、5 d 后血清 SOD 水平高于治疗前，MDA 水平低于治疗前（双侧 $P<0.05$）；美他多辛联合组治疗 1 d、5 d 后血清 SOD 水平高于纳洛酮组，MDA 水平低于纳洛酮组（双侧 $P<0.05$），如表 5 所示。

表 4 2 组肝肾功能比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of liver and kidney function between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	ALT/IU·L^{-1}			AST/IU·L^{-1}			CK/IU·L^{-1}		
		治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d
美他多辛联合组	44	155.93±51.14	111.74±30.52[a]	93.72±26.71[a]	157.22±54.31	107.41±15.12[a]	94.92±12.32[a]	369.62±67.82	202.72±42.90[a]	181.73±31.03[a]
纳洛酮组	44	156.73±50.21	129.71±36.21[a]	117.62±34.84[a]	157.12±52.43	126.32±21.52[a]	103.91±19.45[a]	369.23±68.72	244.23±57.83[a]	202.73±41.73[a]
t		0.074	−2.517	−3.611	0.009	−4.769	−2.590	0.027	−3.824	−2.678
双侧 P		0.941	0.013	＜0.001	0.993	＜0.001	0.011	0.978	＜0.001	0.009

组别	n	Scr/μmol·L^{-1}			BUN/mmol·L^{-1}		
		治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d
美他多辛联合组	44	148.75±14.16	83.25±7.16[a]	73.83±6.14[a]	19.83±2.64	7.75±1.26[a]	5.10±1.12[a]
纳洛酮组	44	148.62±15.12	99.93±9.11[a]	87.83±7.84[a]	19.82±2.71	12.23±1.82[a]	7.53±1.74[a]
t		0.041	−9.549	−9.326	0.017	−13.425	−7.789
双侧 P		0.967	＜0.001	＜0.001	0.986	＜0.001	＜0.001

[a] 与治疗前比较，P＜0.05；ALT：alanine amino-transferase（丙氨酸氨基转移酶）；AST：aspartate transferase（天冬氨酸氨基转移酶）；CK：creatine kinase（肌酸激酶）；Scr：serum creatinine（血肌酐）；BUN：blood urea nitrogen（血尿素氮）

表 5 2 组氧化应激水平比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 5 Comparison of oxidative stress levels between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	SOD/U·L^{-1}			MDA/nmol·L^{-1}		
		治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d	治疗前	治疗 1 d	治疗 5 d
美他多辛联合组	44	37.44±3.25	63.23±5.44[a]	74.04±6.05[a]	11.45±1.55	6.24±1.16[a]	4.96±0.94[a]
纳洛酮组	44	37.13±3.63	43.23±5.64[a]	54.93±6.12[a]	11.43±1.53	9.35±1.16[a]	7.84±1.05[a]
t		0.422	16.930	14.730	0.061	−12.575	−13.555
双侧 P		0.674	＜0.001	＜0.001	0.951	＜0.001	＜0.001

[a] 与治疗前比较，P＜0.05；SOD：superoxide dismutase（超氧化物歧化酶）；MDA：malondialdehyde（丙二醛）

3 讨论

急性酒精中毒可导致严重的代谢紊乱、呼吸抑制及多器官功能障碍[6]。临床治疗急性酒精中毒常用药物为纳洛酮，但其对肝肾功能及氧化应激的改善作用有限。美他多辛是一种维生素 B_6 衍生物，具有促进酒精代谢、保护肝功能及抗氧化作用[7-8]。然而，关于美他多辛联合纳洛酮治疗对急性酒精中毒患者的影响，目前研究较少。因此，本研究旨在探讨两药联用的协同效应，为优化急性酒精中毒的临床治疗方案提供循证依据。本研究中，美他多辛联合组在症状缓解时间、症状消退时间、神志恢复时间及住院时间上均短于纳洛酮组，提示两药联用能更有效地控制急性酒精中毒的临床症状，加速患者康复。这一协同效应可能源于二者作用机制的互补：美他多辛通过激活乙醇脱氢酶，加速乙醇代谢，从源头上降低血液中酒精及其毒性代谢产物的浓度[9]；而纳洛酮通过竞争性拮抗中枢阿片受体，迅速逆转酒精对呼吸及神经中枢的抑制，促进意识恢复[10]。两药联用，一方面从代谢层面清除致病因素，另一方面从神经层面快速解除抑制，从而实现临床症状的更快缓解与整体病程的缩短。

酒精中毒会导致呼吸中枢的抑制，从而引起呼吸频率和深度的下降，导致体内二氧化碳排出减少，进而引发呼吸性酸中毒[11]。美他多辛联合组治疗后的 pH 值与 PaO_2 水平的升高幅度以及 $PaCO_2$ 水平的降低幅度，均较纳洛酮组更为显著。这表明美他多辛联合纳洛酮治疗能够更有效地纠正酸中毒、改善氧合状态并促进二氧化碳排出，从而全面改善急性酒精中毒患者的血气状态。美他多辛通过加速酒精代谢，减少其在体内的浓度，从而减轻对呼吸中枢的抑制作用；而纳洛酮则通过逆转酒精对阿片受体的作用，进一步解除呼吸抑制[12]。此外，本研究还评估了 2 组患者的肝肾功能变化。结果显示，美他多辛联合组治疗后 ALT，AST，CK，Scr 和 BUN 水平均低于纳洛酮组。美他多辛联合纳洛酮治疗能够减轻急性酒精中毒对肝肾功能的损害，这可能与两药协同作用，一方面加速酒精代谢，减少其对肝肾细胞的毒性作用；另一方面通过抗氧化

应激，减轻自由基对肝肾细胞的损伤有关[13-14]。酒精在体内的代谢过程会产生大量自由基和活性氧（reactive oxygen species，ROS），主要包括超氧阴离子（superoxide anion，O_2^-）、羟自由基（hydroxyl radical，·OH）和过氧化氢（hydrogen peroxide，H_2O_2）等。这些高活性物质会攻击细胞膜上的不饱和脂肪酸，引发脂质过氧化反应，导致细胞膜结构和功能受损。同时，它们还会氧化蛋白质的巯基（hydrosulfide group，-SH），使酶活性丧失，并引起 DNA 链断裂和碱基修饰。在肝脏中，这种氧化应激会破坏肝细胞线粒体功能，抑制腺苷三磷酸（adenosine triphosphate，ATP）合成，加重酒精性肝损伤。在肾脏中，ROS 可导致肾小管上皮细胞凋亡，降低肾小球滤过率。长期积累的氧化损伤最终会导致肝纤维化、肾功能不全等严重后果。美他多辛通过促进酒精代谢，减少了自由基的产生；而纳洛酮则通过减轻酒精对中枢神经系统的抑制作用，降低了机体的氧化应激水平[15-16]。2 组患者的氧化应激水平变化的结果显示美他多辛联合组治疗后血清 SOD，MDA 改善更明显，这表明美他多辛联合纳洛酮治疗能够增强机体的抗氧化能力，减轻氧化应激反应。氧化应激是酒精中毒引起的一系列病理生理改变的重要机制之一。在正常情况下，机体会产生一定量的自由基来参与正常的生理过程，但同时也存在相应的抗氧化系统来清除这些自由基以维持平衡。然而，在酒精中毒的情况下，自由基的产生会大大增加，而抗氧化系统的功能可能会受到抑制或减弱，从而导致氧化应激的发生，陈微等[17]的研究中，美他多辛联合纳洛酮治疗急性重度乙醇中毒患者能改善氧化应激反应，促进神志恢复。美他多辛和纳洛酮通过不同的机制协同作用，一方面加速酒精代谢以减少自由基的产生，另一方面提高机体的抗氧化能力以清除多余的自由基并保护细胞免受损伤[18-19]。本研究仅纳入 88 例患者，可能影响结果的统计学效力，尤其是对亚组分析（如不同中毒程度或年龄分层）的可靠性。未来需要更大样本的多中心研究进一步验证。

综上所述，美他多辛联合纳洛酮治疗急性酒精中毒患者可有效缓解机体血气指标、肝肾功能及氧化应激水平，促进症状消退。

[参考文献]

[1] 郭志丽, 李淑静, 于丽娜, 等. 舒肝宁注射液联合水溶性维生素治疗急性酒精中毒的效果[J]. 西北药学杂志, 2023, 38(5): 171-175.

[2] 明绘, 贵敏, 胡慧. 自拟化湿利水方联合纳洛酮治疗对急性酒精中毒患者氧代谢指标及认知功能的影响[J]. 四川中医, 2023, 41(1): 144-148.

[3] 王小银, 左爽, 徐礼友, 等. 美他多辛治疗对急性酒精中毒患者苏醒时间症状消失时间和氧化应激反应的影响[J]. 河北医学, 2024, 30(1): 163-168.

[4] 张荣珍, 刘清泉, 黄昊. 急性酒精中毒中医诊疗专家共识[J]. 中国中医急症, 2018, 27(10): 1693-1696.

[5] 杨伟燕, 黄善华, 刘路培. 院前指数法联合格拉斯哥昏迷评分在急性酒精中毒合并创伤性颅脑损伤患者评估中的应用[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2023, 18(6): 742-745.

[6] 王崔, 徐成灵, 羊忠山. 核桃肽对急性酒精中毒小鼠的胃黏膜保护及解酒醒脑护肝作用研究[J]. 中医学报, 2023, 38(5): 1038-1046.

[7] 包小韶, 陈厚良. 美他多辛联合纳美芬治疗急性酒精中毒的临床研究[J]. 现代药物与临床, 2023, 38(6): 1467-1471.

[8] 伍畅, 田园, 刘洪岩. 酪酸梭菌活菌辅助硫普罗宁和美他多辛治疗酒精性肝病患者疗效及其对患者肠道菌群分布的影响[J]. 实用肝脏病杂志, 2021, 24(1): 75-78.

[9] 于泓洋, 刘孟奇, 曲仕钊, 等. 美他多辛对酒精性肝病的保护作用[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2022, 43(23): 2209-2212.

[10] Saari T I, Strang J, Dale O. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of naloxone[J]. *Clin Pharmacokinet*, 2024, 63(4): 397-422.

[11] 丁玉召, 左方田, 李长力, 等. 醒脑静注射液联合纳洛酮对急性酒精中毒患者氧代谢指标及氧化应激反应的影响[J]. 现代诊断与治疗, 2021, 32(23): 3734-3735.

[12] 周海云. 硫普罗宁联合美他多辛治疗酒精性肝病的效果及对血清肝纤维化指标的影响[J]. 中外医学研究, 2021, 19(15): 139-142.

[13] 肖春霞, 赖燕. 纳洛酮联合谷胱甘肽治疗急性酒精中毒的疗效[J]. 临床合理用药, 2024, 17(3): 104-107.

[14] 马君媛. 酒毒内蕴型急性酒精中毒患者应用醒脑静治疗对呼气酒精浓度水平的影响[J]. 四川中医, 2020, 38(8): 111-114.

[15] 倪军喜, 王晓媛, 朱雄峰, 等. 美他多辛联合胃复安在急性重度酒精中毒患者中的应用价值[J]. 实用中西医结合临床, 2024, 24(17): 69-72.

[16] 陈意飞, 马红, 郭明, 等. 纳美芬联合纳洛酮治疗急性重度酒精中毒的疗效观察[J]. 实用临床医药杂志, 2020, 24(21): 15-18.

[17] 陈微, 叶继群, 谢仙微. 美他多辛联合纳洛酮治疗急性重度乙醇中毒的临床效果观察[J]. 医学理论与实践, 2024, 37(3): 419-421.

[18] 刘岩, 郭琰. 纳洛酮联合醒脑静治疗急性酒精中毒合并心律失常的临床效果观察[J]. 河北医学, 2020, 26(5): 872-876.

[19] 聂义林. 美他多辛联合纳洛酮治疗急性重度乙醇中毒的效果[J]. 临床合理用药杂志, 2022, 15(16): 100-102.

（责任编辑：姚思卉）