Pharmacy Information 药物资讯, 2026, 15(6), 546-553
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/pi
https://doi.org/10.12677/pi.2026.156058

Hans汉斯

酒精与苯丙胺类协同致猝死的药代动力学分析

刘玉勇，沈　巍

北京警察学院刑事科学技术系，北京

收稿日期：2026年9月30日；录用日期：2026年10月28日；发布日期：2026年11月9日

摘　要

目的：分析乙醇与苯丙胺类精神活性物质(甲基苯丙胺、MDMA等)协同致猝死的药代动力学机制与临床药学风险。方法：基于文献与案例资料，从吸收、分布、代谢、排泄环节梳理联合暴露的药代动力学协同机制，结合毒物浓度监测与救治路径提出药学干预策略。结果：乙醇的溶剂效应加速苯丙胺类吸收，氧化还原失衡与肝功能损伤抑制CYP2D6等肝药酶活性而延缓清除，组织分布重排升高脑、心等靶器官暴露量；“清醒醉酒”效应致剂量失控，联合暴露致死剂量显著低于单药预期值，心血管事件、高热、横纹肌溶解及代谢紊乱等风险倍增。结论：联合暴露的猝死风险显著高于单药使用，救治应以毒物学监测与风险分层为基础、苯二氮䓬类控制兴奋与高热为核心、早期补液碱化尿液防治横纹肌溶解为重点，并强化用药重整与用药教育。

关键词

乙醇，苯丙胺类精神活性物质，药代动力学，协同作用，中毒救治

Pharmacokinetic Analysis of Sudden Death Induced by the Synergistic Interaction of Ethanol and Amphetamine-Type Stimulants

Yuyong Liu, Wei Shen

Department of Criminal Science and Technology, Beijing Police College, Beijing

Received: September 30, 2026; accepted: October 28, 2026; published: November 9, 2026

Abstract

Objective: To analyze the pharmacokinetic mechanisms and clinical pharmacological risks of sudden death induced by the synergistic toxicity of ethanol and amphetamine-type stimulants (ATSs; methamphetamine, MDMA, etc.) Methods: Based on published literature and case reports, the synergistic pharmacokinetic mechanisms of combined exposure were reviewed across the processes

文章引用: 刘玉勇, 沈巍. 酒精与苯丙胺类协同致猝死的药代动力学分析[J]. 药物资讯, 2026, 15(6): 546-553.
DOI: 10.12677/pi.2026.156058

of absorption, distribution, metabolism and excretion (ADME). Pharmaceutical intervention strategies were proposed by integrating toxicological concentration monitoring and treatment pathways. Results: The solvent effect of ethanol accelerates the absorption of ATSs. Redox imbalance and hepatic injury inhibit hepatic drug-metabolizing enzymes such as CYP2D6, thereby delaying drug elimination. Altered tissue redistribution increases the exposure of target organs such as the brain and heart. The "wide-awake drunk" effect leads to a loss of dose control, and the lethal dose under combined exposure is markedly lower than that expected for either agent alone. The risks of cardiovascular events, hyperthermia, rhabdomyolysis and metabolic disturbances are substantially amplified. Conclusion: The risk of sudden death following combined exposure is significantly higher than that associated with single-drug use. Clinical management should be based on toxicological monitoring and risk stratification, with benzodiazepines as the cornerstone for controlling agitation and hyperthermia; early fluid resuscitation and urinary alkalinization should be prioritized to prevent and treat rhabdomyolysis. Medication reconciliation and medication education should also be strengthened.

Keywords

Ethanol, Amphetamine-Type Stimulants, Pharmacokinetics, Synergistic Effect, Poisoning Treatment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

苯丙胺类精神活性物质(amphetamine-type stimulants, ATS)是以苯丙胺为母核的一类中枢兴奋性物质，常见者包括甲基苯丙胺与3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺(MDMA，俗称“摇头丸”)。流行病学调查显示，ATS依赖人群中合并酒精(乙醇)使用的比例高达77%，其中MDMA使用者合并饮酒的比例更达92% [1] [2]。在娱乐性使用情境中，两者往往同时出现在同一使用者体内，形成典型的多物质联合暴露。

从临床药学视角看，乙醇与苯丙胺类的联合暴露并非两种物质效应的简单叠加，而是在药代动力学(吸收、分布、代谢、排泄)与药效动力学(靶器官交互)两个层面形成协同，使血中活性物质浓度异常升高、中毒阈值显著下移，最终表现为猝死风险的倍增。既往调查亦显示，合并滥用者的主要动机包括“以酒助兴”“减少兴奋剂用量”“延长兴奋时间”等，而这些主观预期恰恰建立在对两者交互作用的误解之上[3] [4]。

本文围绕以下三个临床药学问题展开分析：(1) 乙醇与苯丙胺类精神活性物质之间药代动力学协同作用的机制；(2) 联合暴露条件下机体面临的临床药学风险；(3) 急性中毒救治过程中可供选择的药学干预路径，以期为急诊救治、临床药学监护与用药教育提供参考。

2. 资料与方法

2.1. 文献检索策略

本文采用叙述性综述方法，围绕乙醇与苯丙胺类精神活性物质联合暴露的药代动力学相互作用、毒性机制及临床药学干预开展文献检索。检索PubMed、中国知网(CNKI)及万方数据知识服务平台(Wanfang Data)，并通过相关文献的参考文献列表补充追溯重要研究。中文检索词包括“乙醇”“酒精”“甲基苯丙胺”“苯丙胺类”“MDMA”“联合暴露”“药代动力学”“药物相互作用”“急性中毒”“猝死”等；英文检索词包括“ethanol”“alcohol”“methamphetamine”“amphetamine-type stimulants”“MDMA”

“pharmacokinetics”“drug interaction”“co-use”“toxicity”“sudden death”等。通过主题词与自由词相结合的方式进行检索，并根据不同数据库的检索规则调整检索式。检索时间范围为各数据库建库至2026年10月1日。

2.2. 文献纳入与排除标准

纳入标准：(1) 研究内容涉及乙醇与苯丙胺类精神活性物质联合暴露的药代动力学相互作用、毒性机制或临床干预；(2) 研究类型包括基础实验研究、人体药代动力学研究、临床观察研究、法医学案例研究、系统评价及相关临床指南或专家共识；(3) 能够提供药物浓度变化、药代动力学参数、临床毒性表现、临床结局或救治措施等相关信息。排除标准：(1) 重复发表的文献；(2) 研究对象或暴露条件与本文主题明显不符的文献；(3) 缺乏必要研究信息或无法核实主要研究结果的文献；(4) 研究方法或结果描述不充分，无法支持相关结论的文献。

2.3. 文献整理与证据分析

根据研究类型及研究内容对纳入文献进行分类整理，重点提取研究对象、暴露方式、给药剂量、药代动力学参数、毒性表现及临床结局等信息。围绕吸收、分布、代谢和排泄四个环节归纳乙醇与苯丙胺类精神活性物质的潜在药代动力学相互作用，并进一步分析药效学及行为学因素对联合暴露风险的影响。在证据分析过程中，区分动物实验、人体研究与法医学案例的研究特点及适用范围，重点评价不同研究结果的一致性、局限性及其临床应用价值。对于缺乏直接人体证据支持的机制性结论，采用审慎表述，避免将动物实验发现直接推广至人体，也避免根据个别死亡案例推断普遍性的致死剂量或毒物浓度阈值。

3. 乙醇与苯丙胺类精神活性物质各自的药代动力学特征

3.1. 乙醇的吸收、分布与代谢

乙醇口服后主要经胃与小肠吸收，吸收速率受胃排空速度、胃肠血流量及饮品中乙醇浓度的影响；分布容积约0.5~0.6 L/kg，与体内总水分接近，可迅速分布至全身各组织并自由通过血脑屏障。乙醇的体内处置具有零级动力学特征：主要经乙醇脱氢酶(ADH)氧化为乙醛，再经乙醛脱氢酶(ALDH)氧化为乙酸进入三羧酸循环；长期大量饮酒者肝微粒体乙醇氧化系统(MEOS，以CYP2E1为主)被诱导，参与代谢的比例上升。由于零级代谢近似恒速进行(成人约7~10 g/h)，摄入量超过代谢能力时血乙醇浓度持续攀升，这是急性中毒的血药浓度动力学基础；ADH与ALDH(如ALDH2)的基因多态性则造成个体间乙醛蓄积与耐受性的显著差异。

3.2. 苯丙胺类精神活性物质的吸收、分布与代谢

甲基苯丙胺口服生物利用度较高，易经胃肠道迅速吸收，表观分布容积大(约3~7 L/kg)，脑、心、肺等高灌注组织中的浓度可显著超过血浆浓度。其主要经肝脏CYP2D6等催化羟基化代谢，部分经N-脱甲基生成苯丙胺，另有相当比例以原形经肾脏排泄。尿液pH是影响其排泄的重要因素：酸性尿中原形排泄率上升、半衰期缩短，碱性尿时肾小管重吸收增加、半衰期延长。MDMA同样主要依赖CYP2D6代谢，且存在代谢自身抑制现象，呈非线性动力学特征，重复给药后血药浓度可不成比例地升高[5]。上述特征提示：任何影响肝药酶活性或尿液pH的因素，均可能显著改变苯丙胺类的体内暴露量。

4. 乙醇与苯丙胺类联合暴露的药代动力学协同机制

4.1. 吸收环节：溶剂效应与吸收动力学的改变

乙醇是良好的有机溶剂，苯丙胺类物质易溶于含醇液体。与乙醇同服时，一方面含醇饮品可促进苯

丙胺类的溶出与跨膜吸收，另一方面乙醇扩张胃肠黏膜血管、改变胃排空速率，使苯丙胺类的吸收速率与吸收程度同步增加[5] [6]。动物实验证实，乙醇可加速大鼠胃肠道对甲基苯丙胺的吸收，升高其血药浓度峰值、放大毒性[6]。这是联合暴露条件下“同剂量、更高暴露”的第一重药代动力学协同。

4.2. 代谢环节：肝药酶竞争与非特异性抑制

两者虽经不同酶系代谢，但共享肝脏的代谢储备与氧化还原环境。乙醇经 ADH 代谢时大量消耗 NAD^+、升高 NADH/NAD^+比值，肝细胞氧化还原状态失衡可非特异性抑制肝药酶功能；苯丙胺类经 CYP2D6 等介导的代谢因此受阻，清除率下降、半衰期延长，体内蓄积增加。对于长期酗酒者，酒精性肝损害使肝脏总体代谢能力下降，CYP2E1 诱导造成的氧化应激又进一步损伤其他 CYP 同工酶的功能，形成“代谢能力越差、暴露越高”的恶性循环[6]。动物实验亦显示，乙醇可延缓染毒大鼠体内甲基苯丙胺的消除[6]。

4.3. 分布环节：靶组织暴露量的重分布

毒物分布实验显示，乙醇合并染毒可改变甲基苯丙胺在大鼠体内的组织分布格局，脑、心等关键靶组织中的相对浓度上升[5]。高灌注器官暴露量的增加，与中枢神经系统毒性及心脏毒性直接相关，是联合暴露致猝死的分布学基础。

4.4. 排泄与内环境因素

乙醇的利尿作用导致脱水与尿液浓缩，尿液偏碱时苯丙胺类原形肾排泄减少、半衰期延长；呕吐、出汗、摄入减少引起的电解质紊乱进一步改变物质分布与心脏应激性。此外，联合暴露后的昏迷或长时间昏睡使监护缺失，胃肠残留药物在血药浓度峰值后的“二次吸收”更易在无人察觉时发生。

5. 联合暴露的临床药学风险

5.1. 药效学相互作用与行为学风险

乙醇与苯丙胺类精神活性物质联合暴露所产生的毒性风险，不仅与药代动力学过程有关，还受到药效学相互作用及使用行为的共同影响。乙醇主要表现为中枢神经系统抑制作用，而甲基苯丙胺等苯丙胺类物质可通过促进单胺类神经递质释放产生中枢兴奋作用。两者共同作用时，兴奋剂可能在一定程度上减轻饮酒后的主观困倦和疲劳感，使使用者低估自身的醉酒程度，但并不能消除乙醇对认知、判断及运动协调功能的损害。这种主观醉酒感与实际生理损害之间的不一致，可能促使使用者持续饮酒或重复摄入兴奋剂，从而增加总体暴露量。同时，乙醇相关的判断能力下降还可能削弱使用者对心悸、高热及意识异常等危险信号的识别能力，增加延误救治的风险[3] [4]。

5.2. 心血管系统风险

这是联合暴露最直接、最致命的风险层面。苯丙胺类促进去甲肾上腺素及多巴胺释放并阻断其再摄取，外周交感活性显著增强，引起血压升高、心动过速、心肌耗氧量增加；乙醇及其代谢产物乙醛则通过抑制心肌能量代谢、干扰心肌细胞钠–钾泵功能降低心肌电稳定性，并可诱发冠状动脉痉挛[7] [8]。两者叠加时，高血压危象、恶性心律失常、中毒性心肌病、心肌梗死乃至心源性猝死的风险成倍增加。既往死亡案例分析已证实，联合暴露死亡者心血中甲基苯丙胺浓度可低至 0.27 mg/L，远低于单药中毒的一般参考浓度[9]，说明在协同条件下不存在可靠的“安全剂量”。

5.3. 中枢神经系统风险

乙醇抑制皮质及皮层下中枢，苯丙胺类兴奋脑干网状结构上行激活系统，两者作用于同一靶器官但

方向相反，使中枢功能处于“兴奋–抑制”双向紊乱状态：早期表现为交感与中枢过度兴奋(躁动、惊厥、高热)，后期则以中枢抑制为主(昏迷、呼吸抑制)，临床病程呈现双相性。长期使用者的神经元已受损、应激阈值下降，在此基础上的双向冲击更易诱发脑水肿、脑出血及呼吸循环衰竭。

5.4. 体温调节障碍与高热

MDMA 等干扰下丘脑体温调节中枢并增加肌肉产热，联合暴露时的持续兴奋、舞蹈样活动、环境高温与拥挤等因素使核心体温可迅速超过 40℃，出现横纹肌溶解、弥散性血管内凝血(DIC)及多器官功能衰竭。乙醇初期扩张皮肤血管造成“散热假象”，继发的脱水与血管调节麻痹反而加速体温失控。高热是 MDMA 相关死亡的核心中介环节，也是急诊处置中时效性最强的干预靶点。

5.5. 横纹肌溶解与急性肾损伤

持续兴奋状态的肌肉过度活动、长时间昏睡中的体位压迫缺血、高热及低钾血症共同促发横纹肌溶解，大量肌红蛋白释放可堵塞肾小管，叠加脱水与乙醇的直接肾毒性，进展为急性肾损伤乃至猝死[6]。动态监测肌酸激酶(CK)、肌红蛋白与肾功能因此成为联合暴露管理的必要项目。

5.6. 代谢与内环境紊乱

乙醇抑制糖异生导致低血糖；MDMA 可促使抗利尿激素异常分泌，若同时大量饮水(使用者常误信“多喝水可加速排出”)可致急性低钠血症与脑水肿；呕吐误吸、急性胰腺炎(乙醇刺激胰液分泌、Oddi 括约肌痉挛)以及酒精性肝损害与苯丙胺类肝毒性的叠加，均可独立或协同地推动病情恶化[7]。若近期使用过头孢类等药物，还需警惕双硫仑样反应对乙醛蓄积的放大作用[7]。

5.7. 联合暴露的剂量与毒性关系

一般文献认为，单独摄入乙醇 250~500 g、甲基苯丙胺 20~25 mg/kg(致死血浓度约 4 mg/L)或 MDMA 125~750 mg (致死血浓度约 5 mg/L)方可致死；但联合暴露条件下，远低于上述剂量的暴露即可致命——饮用混有 2 g 甲基苯丙胺的红酒 300 mL 即出现危及生命的强烈反应，仅使用一颗半 MDMA 并大量饮酒亦曾导致死亡[9]-[11]。其剂量学含义是：联合暴露的致死风险不完全由剂量决定，而取决于药代动力学协同强度、个体代谢能力(CYP2D6、ALDH2 多态性)、病理基础与情境因素(体温、脱水、体力活动)的交互。

6. 中毒救治的药学干预分析

6.1. 毒物学监测与风险分层

救治应始于客观的毒物学评估而非主观表现。血液(含急诊血气与血乙醇浓度)与尿液是最常用的生物检材：尿液中苯丙胺类原形浓度高，是筛查首选；血中浓度用于暴露程度分层与动态监测；必要时可加测胃内容物及乙醛等代谢产物[5] [11]。同时应建立生命体征、核心体温、意识评分、心电图(Q-T 间期)、CK、肌酐、电解质(尤其血钠)、血糖、肝功能与凝血功能的动态监测体系，据此将患者分为单纯兴奋型、高热型、昏迷型与多器官损伤型，分层启动相应干预。

6.2. 镇静与中枢兴奋的控制

苯二氮䓬类(地西泮、咪达唑仑、劳拉西泮)是控制兴奋、躁动与惊厥的一线药物，兼具降低交感张力、减少肌肉产热、预防高热与横纹肌溶解的作用，应早期、足量、重复给药直至兴奋控制。应避免使用氟哌啶醇等抗精神病药(延长 Q-T 间期、降低惊厥阈值)及酚噻嗪类药物。

6.3. 高热的处置

高热属于其中时效性最强的急症：在镇静基础上立即实施物理降温(蒸发降温、冰盐水输注、降温毯)，目标是在 1 小时内将核心体温降至 38.5℃以下；难治性高热可考虑丹曲林静脉注射。降温措施须与镇静同步，否则单纯降温收效有限。

6.4. 血压及心血管异常的管理

高血压急症宜选择直接扩血管药(尼卡地平、硝普钠静脉滴注)或 α 受体阻断药(酚妥拉明)；单独使用 β 受体阻断剂理论上存在“未被拮抗的 α 缩血管效应”加重血压升高的风险，如确需控制心室率可选用短效艾司洛尔谨慎滴定，或采用兼有 α、β 阻断作用的拉贝洛尔，并在监护下进行。

6.5. 5-羟色胺能毒性的干预

MDMA 具有促 5-HT 释放作用，联合暴露者出现肌阵挛、腱反射亢进、自主神经紊乱与意识改变时需考虑 5-HT 综合征：以苯二氮䓬类镇静为基础，可给予赛庚啶对抗 5-HT 能毒性，并避免使用曲马多、选择性 5-HT 再摄取抑制剂等具有 5-HT 能活性的药物。

6.6. 横纹肌溶解与急性肾损伤的防治

早期充分静脉补液(目标尿量 2~3 mL/kg/h)是防治肌红蛋白阻塞肾小管的核心措施；必要时碱化尿液(维持尿液 pH > 6.5)以减少肌红蛋白在肾小管的沉积；动态监测 CK、肾功能与电解质，避免联用肾毒性药物；出现无尿及难治性高钾血症时应及时启动肾脏替代治疗。

6.7. 乙醇相关代谢并发症的处理

低血糖者立即静脉给予葡萄糖，并同时补充维生素 B1 以预防 Wernicke 脑病；急性低钠血症伴抽搐或昏迷者可予 3%高渗盐水，但纠正速度须控制在安全范围以防渗透性脱髓鞘；识别双硫仑样反应需详细询问近期头孢类、甲硝唑等用药史[7]。

6.8. 毒物清除手段的评价

口服后 1~2 小时内到达者可考虑活性炭(单剂 1 g/kg)以减少吸收；甲基苯丙胺分布容积大、血浆蛋白结合率低，对病情恶性进展的难治病例可考虑血液灌流，但其对已分布于组织中的药物清除有限，不应作为常规手段；两药均已大量吸收后，洗胃获益有限且误吸风险高，且有洗胃后低渗液体入血导致溶血的报道，应严格掌握指征。酸化尿液虽可增加苯丙胺类原形排泄，但会加重肌红蛋白相关的肾损伤，现已不推荐[5] [7]。

6.9. 临床药学监护与用药教育

救治期间应完成用药重整，避免任何拟交感胺(包括部分鼻用减充血剂)、5-HT 能药物及可延长 Q-T 间期的药物；对 CYP2D6 慢代谢型患者，警惕依赖该酶清除的多种药物蓄积；恢复期应开展联合暴露风险的用药教育，纠正“饮酒可以降低兴奋剂用量”“多喝水可加速排毒”等危险误区，并衔接精神科或药物依赖专科的后续治疗与随访[3] [4] [10]。

7. 讨论与展望

7.1. 联合暴露机制的综合认识

乙醇与苯丙胺类精神活性物质联合暴露的毒性风险涉及药代动力学、药效学及行为学等多个层面。

药代动力学方面，动物实验提示乙醇可能影响甲基苯丙胺的体内浓度及组织分布，但其人体适用性尚待验证。药效学方面，苯丙胺类物质引起的交感神经兴奋、神经毒性及体温调节异常，可能与乙醇相关的中枢抑制及代谢紊乱共同加重器官损伤。行为学方面，兴奋剂可能部分掩盖主观醉酒感，增加重复摄入及延误救治的风险。因此，联合暴露的严重后果是多因素共同作用的结果，不能仅依据毒物浓度变化认定存在药代动力学协同作用。

7.2. 现有研究的局限性

现有研究存在以下不足：首先，部分机制证据来源于动物实验，受种属差异、给药剂量及暴露方式影响，难以直接外推至人体。其次，临床及法医学病例存在选择偏倚，且摄入剂量、暴露时间、基础疾病及合并用药等信息不完整；死后毒物浓度还受再分布及采样条件影响，难以据此确定可靠的致死阈值。再次，现有研究缺乏连续浓度监测及完整药代动力学参数，联合暴露与临床结局之间的定量关系尚不明确。此外，CYP2D6 等代谢酶遗传多态性对联合暴露毒性风险的影响，以及相关药学干预措施的有效性，仍缺乏充分验证。

7.3. 未来研究方向与临床药学展望

未来应重点加强以下研究：首先，开展多中心前瞻性队列研究，比较单独暴露与联合暴露人群的心血管事件、高热、急性肾损伤及死亡等结局，控制混杂因素，并结合群体药代动力学模型量化暴露与毒性风险的关系。其次，结合 CYP2D6、ALDH2 等基因多态性及临床指标，探索个体易感性与严重中毒风险的关联，为个体化药学监护提供依据。利用细胞及动物模型，研究多巴胺、5-羟色胺等神经递质系统的相互作用，以及氧化应激、神经炎症等损伤机制，探索潜在干预靶点，但相关措施仍需临床验证。最后，推动研究成果向临床转化，整合毒物浓度、心电图、核心体温及肝肾功能等指标，探索动态风险评估方法，完善镇静、降温、循环支持及器官保护等药学监护流程，并加强多学科协作与长期随访。

8. 结论

乙醇与苯丙胺类精神活性物质联合暴露的毒性风险涉及药代动力学、药效学及行为学等多重机制。乙醇可能改变苯丙胺类物质的体内处置，而神经系统作用、重复摄入及个体易感性等因素可能共同增加严重中毒风险。然而，现有人体定量证据不足，尚无法确定统一的联合暴露致死阈值。临床应重视早期识别、动态监测、支持治疗及药学监护，及时处理高热、心血管异常和器官损伤。未来需结合前瞻性临床研究、药物基因组学及神经毒性机制研究，完善风险评估与个体化干预策略。

基金项目

北京警察学院院级校局合作项目(2023KXJ11)。

参考文献

[1] Mattiuzzi, C. and Lippi, G. (2019) Worldwide Epidemiology of Alcohol and Drugs Abuse. *European Journal of Internal Medicine*, **70**, e27-e28. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.10.019

[2] 李煦, 赵敏. ATS 滥用者酒精使用相关研究进展[J]. 中国药物依赖性杂志, 2014, 23(4): 241-243.

[3] 李春生, 宣刚, 哈长鸣, 等. 阿片类和苯丙胺类毒品依赖人员滥用酒精情况调查[J]. 中国药物依赖性杂志, 2009, 18(4): 330-332.

[4] 王汉文, 田晓军, 郭磊, 等. 40 例苯丙胺类依赖合并酒精滥用的临床研究[J]. 中国药物滥用防治杂志, 2008, 14(4): 209-211.

[5] 梁曼. 乙醇与苯丙胺类毒品多药滥用对大鼠体内毒物分布影响的实验研究[D]: [博士学位论文]. 武汉: 华中科技

大学, 2011.

[6] 梁曼, 刘艳, 任亮, 等. 甲基苯丙胺和乙醇在染毒大鼠体内联用的实验研究[J]. 中国法医学杂志, 2011, 26(6): 447-450.

[7] 许静, 孟庆义. 急性乙醇中毒时猝死原因及防范[J]. 中国全科医学, 2011, 14(4): 459-460.

[8] 陈立芳. 1 例急性酒精中毒并发急性心肌梗死后猝死的急救与体会[J]. 临床护理杂志, 2012, 11(5): 39-40.

[9] 曹楠, 邱明洁, 黄飞骏, 等. 甲基苯丙胺滥用相关死亡分析[J]. 中国法医学杂志, 2016, 31(6): 580-582.

[10] 周小英. 1 例酒精依赖症合并甲基苯丙胺依赖患者的护理[J]. 医学信息, 2013(25): 339.

[11] 宋春阳, 王志军, 张帅. 甲基苯丙胺类药物致人死亡 3 例[J]. 河北北方学院学报(自然科学版), 2017, 33(10): 39-41.