

· 临床研究 ·

急诊入院的特发性炎性肌病 60 例临床特征分析

张凤英^{1,2} 毛文靖^{1,2} 李燕^{1,2} 周颖娣^{1,2} 汪胡燕² 刘磊² 薛静²¹ 浙江大学医学院附属第二医院护理部, 杭州 310009; ² 浙江大学医学院附属第二医院风湿免疫科, 杭州 310009

通信作者: 薛静, Email: jingxue@zju.edu.cn; 刘磊, Email: liu_lei@zju.edu.cn

【摘要】目的 分析由急诊入院的炎性肌病患者的临床特征, 以期改善其预后。**方法** 回顾性分析 2017 年 6 月至 2019 年 12 月浙江大学医学院附属第二医院风湿免疫科急诊入院收治的 60 例炎性肌病患者的临床资料, 包括患者的人口学特征、临床表现、实验室和相关辅助检查结果及预后。采用 Spearman 相关检验进行相关性分析。**结果** 60 例患者中, 年龄 29~84 岁, (55.6 ± 13.8) 岁, 女性 41 例 (68.3%), 具有吸烟史患者 13 例 (24.5%)。急性加重病因包括 AE-ILD (71.6%)、合并感染 (21.7%) 及其他 (6.7%)。疾病分型显示多发性肌炎 12 例 (20%)、皮肌炎 31 例 (51.7%)、抗合成酶抗体综合征 17 例 (28.3%)。急诊入院时所有患者肌酸激酶中位数 188 (53, 1717) U/L, 乳酸脱氢酶 489(353, 747)U/L, 血沉 25(14, 47) mm/h, C 反应蛋白 8.9(6, 12)mg/L, 淋巴细胞 0.95(0.6, 1.3) × 10⁹/L, CD4⁺T 辅助 T 细胞 163(94, 760)/μL。根据肌炎谱抗体结果分析, 最常见的为抗 MDA5 抗体阳性 (10 例, 26%), 抗 Jo-1 抗体阳性 (9 例, 23%)。**结论** 炎性肌病患者的临床特征联合实验室检查结果及肌炎抗体谱分析有助于判断疾病急性加重的因素, 而间质性肺病急性加重及合并感染是此类患者病情加重的主要原因。

【关键词】 炎症性肌病; 皮肌炎; 抗合成酶抗体综合征; 急性加重

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.07.018

特发性炎性肌病 (idiopathic inflammatory myopathies, IIM) 是一组以慢性非感染性肌肉炎症为特点的自身免疫性疾病, 其临床特征主要为肌痛、四肢近端肌肉无力、皮疹、肺部及胃肠道症状^[1]。数十年来, IIM 的分类及诊断标准不断更新, 近年来肌炎自身抗体的发现对临床具有重要意义, 将不同的临床表型和特定的肌炎抗体联系起来有助于临床诊断、并发症预测、预后判断等。在 2018 年第 239 届 ENMC 研讨会上, 基于肌炎特异性抗体制定了最新的分类系统, 特别提出了抗合成酶抗体综合征 (antisynthetase syndrome, ASS) 是区别于皮肌炎 (dermatomyositis, DM) 的一类独立疾病^[2]。各不同类型 IIM 的临床特点不同, 但大多具有易反复发甚至出现急性加重等危及生命的情况, 为风湿免疫疾病出现危急重症的主要病种之一。本研究对浙江大学医学院附属第二医院急诊收入风湿免疫科病房的 IIM 患者的临床资料并加以分析, 归纳总结 IIM 患者病情急性加重的病因及预后, 以提高临床医护对危急重症 IIM 患者的识别和管理。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2017 年 6 月至 2019 年 12 月期间浙江大学医学院附属第二医院急诊收入风湿免疫科病房的全部 60 例 IIM 为研究对象。纳入标准: 所有 IIM 患者均符合 1975 年 Bohan/

Peter 诊断标准^[3], 据此分为多发性肌炎 (polymyositis, PM) 和皮肌炎。其中符合 2011 年 Solomon 提出的 ASS 诊断标准的患者, 单独分为一组^[4]。间质性肺病 (interstitial lung disease, ILD) 根据肺高分辨率 CT (high resolution computed tomography, HRCT) 中下肺、近胸膜的磨玻璃改变、网格影、蜂窝影及牵拉性支扩等特征性改变判断。研究经浙江大学医学院附属第二医院人体研究伦理委员会审批同意, 伦理批号 IR202297。

1.2 研究方法

收集 IIM 急性加重患者临床资料, 包括患者年龄、性别、吸烟史、IIM 分型、血清肌酸激酶、血清乳酸脱氢酶、C 反应蛋白、血沉、白细胞计数、淋巴细胞计数、CD4⁺ 辅助 T 细胞计数、肌炎抗体谱、间质性肺病急性加重 (acute exacerbation-interstitial lung disease, AE-ILD)、是否合并感染以及患者随访结局。将 60 例患者根据 IIM 类型分为 PM、DM、ASS 三组, 比较各亚组肌酸激酶、C 反应蛋白、血沉、淋巴细胞计数、乳酸脱氢酶、CD4⁺ 辅助 T 细胞计数及 AE-ID、肺部感染发生率等相关临床特征的异同。

根据 Hyzy 等^[5] 在 2007 年提出的标准判断是否 ILD 急性加重 (AE-ILD), 指 30 d 内出现或恶化的原因不明的呼吸困难; 胸片和 (或) HRCT 新发无法解释的弥漫性浸润影; 根据常规临床表现或通过微生物等研究, 尽可能地

排除感染；排除左心衰竭、肺栓塞和其他可识别原因所致急性肺损伤。肺部感染：影像学及相关病原学检查提示感染，且抗感染治疗有效。

1.3 统计学方法

数据采用 SPSS 22.0 软件进行分析。正态分布计量资料采用均数 ± 标准差描述，非正态分布计量资料采用中位数（四分位数） $[M(Q_1, Q_3)]$ 表示。采用 Spearman 相关检验进行相关分析。两组间计量资料的比较采用独立样本 t 检验 Mann-Whitney U 检验，两组间计数资料的比较采用卡方检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 急诊入院 IIM 患者的一般特征及疾病分型

60 例患者中，年龄 29~84 岁，(55.6 ± 13.8) 岁，女性 41 例 (68.3%)，具有吸烟史患者 13 例 (24.5%)，其中，PM 12 例 (20%)、DM 31 例 (51.7%)、ASS 17 例 (28.3%)。入院时合并 AE-ILD 患者 43 例 (71.6%)，合并感染共 13 例 (21.7%)，其他原因 4 例 (6.7%) (表 1)。

60 例患者急诊入院时肌酸激酶中位数为 188 (53, 1 717) U/L，乳酸脱氢酶 489 (353, 747) U/L，血沉 25 (14, 47) mm/h，C 反应蛋白 8.9 (6.0, 12.0) mg/L，淋巴细胞 0.95 (0.6, 1.3) × 10⁹/L，CD4⁺ 辅助 T 细胞绝对计数为 163(94, 760)/μL (表 1)。

2.2 急诊入院 IIM 患者肌炎抗体谱类型

60 例患者中 39 例行肌炎抗体检测，结果见补充资料附图 1。其中抗 MDA5 抗体 10 例 (26%)，抗 Jo-1 抗体 9 例 (23%)，抗 Mi-2α 和抗 Mi-2β 抗体共 4 例 (10%)，抗 SRP 抗体 4 例 (10%)，抗 PL-12 抗体 3 例 (8%)，抗 NXP-2 抗体 2 例 (5%)，抗 PL-7 抗体 2 例 (5%)，抗 OJ 抗体 2 例 (5%)，抗 EJ 抗体 1 例 (3%)，抗 TIF-1γ 抗体 1 例 (3%)，肌炎抗体阴性 1 例 (3%)。

10 例抗 MDA5 患者中 CK 均正常，4 例 C 反应蛋白轻度升高，8 例患者淋巴细胞绝对值明显降低，与非 MDA5 抗体组差异具有统计学意义 ($P < 0.01$)，且乳酸脱氢酶较非 MDA5 组明显升高 ($P < 0.05$)。其中 5 例有间质性肺炎 AE-ILD 考虑同时合并肺部感染，肺部感染比例达 50%。

表 1 急诊入院的 IIM 患者总体特征 ($n=60$)

项目	IIM($n=60$)
性别女性 (例,%)	41 (68.3)
年龄 (岁) ^a	56 (46, 68)
吸烟史 (例,%)	13 (24.5)
肌酸激酶 (U/L) ^a	188 (53, 1717)
乳酸脱氢酶 (U/L) ^a	489 (353, 747)
C-反应蛋白 (mg/L) ^a	16.1 (5, 42)
血沉 (mm/h) ^a	25 (14, 47)
白细胞计数 (×10 ⁹ /L) ^a	8.9 (6, 12)
淋巴细胞计数 (×10 ⁹ /L) ^a	0.95 (0.6, 1.3)
CD4 ⁺ 辅助 T 细胞计数 (/μL) ^a	163 (94, 760)
AE-ILD (例,%)	43 (71.7)
结局 (例,%)	
死亡	4 (6.7)
存活	56 (93.3)
IIM 类型 (例,%)	
PM	12 (20.0)
DM	31 (51.7)
ASS	17 (28.3)
急性加重病因 (例,%)	
AE-ILD	43 (71.6)
合并感染	13 (21.7)
其他	4 (6.7)

注：IIM 为特发性炎性肌病，AE-ILD 间质性肺病急性加重，PM 为多发性肌炎，DM 为皮肌炎，ASS 为抗合成酶抗体综合征；^a 为 $M(Q_1, Q_3)$

2.3 不同类型 IIM 亚组临床特征分析

PM 亚组患者共 12 例，C 反应蛋白 16.8 (2.7, 23.2) mg/L，血沉 21(11, 42)mm/h，白细胞计数 11.3(8.0, 15.8) × 10⁹/L，淋巴细胞计数 1.10(0.16, 1.80) × 10⁹/L，肌酸激酶 1 514 (228, 3 508) U/L，乳酸脱氢酶 514(429, 812)U/L。其中 AE-ILD 占 6 例 (50%)，另外 3 例 (25%) 合并感染，其他患者分别为合并横纹肌溶解 1 例、合并心肌受累 1 例，病因未明 1 例，见表 2。

DM 患者共 31 例，C 反应蛋白 11.6 (4.5, 46.0)mg/L，DM 组患者淋巴细胞绝对计数明显降低 0.76 (0.41, 1.18) × 10⁹/L，仅 1 例高于正常值。血清生化指标中肌酸激酶 78(31, 1 324)U/L，共有 7 例患者 CK 升高，占比 23%，抗体类型包括抗 Mi-2、抗 NXP2 等。另外，本组患者乳酸脱氢酶升高明显，中位数达到 468(291, 758)U/L。DM 组中急性加重因素包括 AE-ILD 19 例 (61.3%)，合并肺部感染 6 例 (19.4%)，其他 6 例 (败血症、带状疱疹及心肌受累)。PM 组和 DM 组的临床特征比较见表 2。

表 2 PM 和 DM 亚组中相关实验室检查及急诊加重病因比较

指标	PM 亚组 ($n=12$)	DM 亚组 ($n=31$)	统计值	P 值
肌酸激酶 (U/L) ^a	1 514 (228, 3 508)	78 (31, 1 324)	-1.994	0.046
乳酸脱氢酶 (U/L) ^a	514 (429, 812)	468 (291, 758)	-0.849	0.396
C-反应蛋白 (mg/L) ^a	16.8 (2.7, 23.2)	11.6 (4.5, 46)	-0.309	0.758
血沉 (mm/h) ^a	21 (11, 42)	29 (15, 48)	-1.158	0.247
白细胞计数 (×10 ⁹ /L) ^a	11.3 (8.0, 15.8)	7.3 (4.9, 11.1)	-2.251	0.024
淋巴细胞计数 (×10 ⁹ /L) ^a	1.1 (0.16, 1.80)	0.76 (0.41, 1.18)	-2.097	0.036
AE-ILD (例,%)	6 (50)	19 (61.3)	0.453	0.501
肺部感染 (例,%)	3 (25)	6 (19.4)	0.000	1.000

注：^a 为 $M(Q_1, Q_3)$

ASS 组共 17 例, C 反应蛋白 25(9.7, 50.0)mg/L, 血沉 26(11, 38)mm/h, 白细胞计数 $9.3(6.7, 12.6) \times 10^9/L$, 均较其他组均有升高; 淋巴细胞计数 $1.0(0.6, 1.3) \times 10^9/L$ 。肌酸激酶 466(64, 1 278)U/L, 乳酸脱氢酶 522(372, 691)U/L。上述指标与 PM 组和 DM 组相比均差异无统计学意义, 故表 2 中未纳入 ASS 组。CK 高者中抗 Jo-1 抗体阳性 4 例, 抗 EJ 抗体阳性 1 例, 抗体不详 1 例。17 例中有 13 例急诊入院时符合 AE-ILD (76.5%), 另外有 3 例患者考虑为合并肺部感染 (17.6%), 1 例诊断急性药物过敏 (5.9%)。

3 讨论

IIM 是严重的自身免疫病。骨骼肌、皮肤、肺以及关节是最常受累的器官, AE-ILD、肺部感染、严重的肌肉关节受累, 血管炎性皮肤病变等可能都是 IIM 急诊就医的常见原因^[6]。而针对不同的疾病加重因素, 临床处理可能完全不同, 比如 AE-ILD 往往需要激素加量等免疫抑制的强化治疗, 而合并肺部感染导致病情急性加重则需要积极抗感染治疗, 加强免疫抑制可能反而加重病情。因此, 总结分析 IIM 患者急诊就诊的原因, 有利于加深对该类疾病的了解, 帮助临床医护快速准确判断疾病加重病因, 并给予特异性治疗处理, 帮助改善患者预后。

本研究收集的急诊入院的 IIM 患者中, DM 最为多见, ASS 次之, PM 最少, 提示 DM 患者病情变化快, 需要格外重视病情变化相关因素, 这与国内外报道一致^[7]。另外, 作为 IIM 的重要系统受累中的肌肉受累, 在 PM 中表现为 CK 升高明显高于另外二组, 提示 PM 中需要关注肌肉受累的急性加重, 特别是合并横纹肌溶解的情况可能是其急诊入院的重要原因^[8]。

IIM 合并肺部受累是其重要的并发症, 在本组研究中也是各亚组患者急诊入院的最重要原因, 其中, ASS 患者 AE-ILD 最为常见 (占 ASS 急性加重患者的 76.5%)。另外两组急诊入院患者中 AE-ILD 也分别高达 61.3% (DM) ~70% (PM), 因此提示临床医生关注肺部表现、定期随访肺部影响及肺功能的重要性。另外, 三组中也各有部分患者合并肺部感染 (17.6%~25.0%), 早期识别和处理对预后十分重要。

在所有急诊入院的 IIM 中, 乳酸脱氢酶水平明显高于正常值, 虽有小部分乳酸脱氢酶明显升高患者伴有肌酸激酶的升高, 但大多数患者肌酸激酶是正常的, 提示乳酸脱氢酶的升高较肌酸激酶变化而言对 IIM 疾病加重具有更重要的意义, 也是急诊入院评估病情的重要生化指标之一。

急诊入院的 PM 患者组多数具有 CK 及 LDH 升高、AE-ILD 及部分合并有肺部感染的特点, 其中 CK 及 LDH 的升高是本组患者急诊入院的重要特征, 因此提示肌肉的受累及肌肉病变的复发和加重是多发性肌炎急诊入院的主要原因, 同时也需要关注肺部病变的加重及合并感染可能。

急诊入院的 DM 患者组中, 仅部分患者肌酸激酶水平升高且与特定肌炎抗体类型有关, 抗 Mi-2 抗体、抗 NXP-2 抗体阳性者可能伴发明显的肌肉受累, 此类患者急诊入院时肌酸激酶水平往往升高, 同时均伴有乳酸脱氢酶的升高, 提示临床关注具有 Mi 抗体及 NXP-2 抗体阳性的患者需监测 CK 及 LDH 水平变化, 以期早期发现疾病反复或加重的可能^[9]。同时, 其他 DM 患者肌酸激酶水平急诊入院时并无升高, 说明肌肉病变的进展或复发并不是其余类型肌炎急诊入院的最常见原因^[10]。对比不同亚组 C 反应蛋白水平, 其在 ASS 及 DM 组患者中升高, 特别是在同时合并肺部感染患者中升高明显, 提示感染仍是肌炎病情加重的重要原因, 但需仔细鉴别原发病活动情况, CRP 水平可能具有一定鉴别价值。同时, 急诊入院的肌炎, 96% 存在淋巴细胞数偏低的情况, 而多发性肌炎及抗合成酶抗体综合征的淋巴细胞数基本正常, 差异具有统计学意义, 提示急诊入院的肌炎中需特别关注淋巴细胞绝对值计数, 该指标可能与病情活动、急性进展有关, 且对鉴别诊断具有一定价值, 推测淋巴细胞减少与 DM 发病机制相关, 但具体机制仍不明确^[11]。

抗 MDA5 抗体阳性肌炎因其高病死率, 是临床中备受关注的肌炎类型之一。本研究纳入的 10 例抗 MDA5 抗体阳性的 IM 患者中, 肌酸激酶均正常, 均符合无肌病肌炎范畴。然而 LDH 水平均高于正常, 8 例淋巴细胞数降低, 9 例间质性肺病基础上合并肺部感染。本研究中的 4 例死亡患者均为抗 MDA5 抗体阳性。抗 MDA5 抗体阳性肌炎病情凶险, 对药物治疗的反应较差, 一旦发生快速进展的间质性肺炎, 预后极差。因此, 在该类型肌炎中, 应着重关注 LDH 水平及淋巴细胞计数等血清学指标, 仔细对比 HRCT 的前后变化, 如有提示感染的征象, 及时完善病原学检查, 根据病原学结果及时调整抗生素。在积极治疗原发病的同时, 尽可能在早期识别并控制感染, 以期提高患者的生存率^[12]。

另外, 本研究中 ASS 患者出现 AE-ILD 比例最高, 达到 76.5%, 与 ASS 病情可能出现炎症波动的特点相符, 其中 Jo-1 抗体阳性者占比最高, 达到 9 例, 符合临床抗 Jo-1 综合征患者病情容易反复即表现为 AE-ILD 的特点, 同时本组患者 AE-ILD 发生伴有炎症指标血沉、CRP 增高较其他组别明显, 与文献报告一致^[13], 对鉴别感染或原发病活动带来一定困难, 临床需仔细甄别。

根据上述讨论, 不同类型的 IIM 在疾病加重时部分临床指标的改变有一定的特异性, 需要格外关注与之相对应的临床特征的变化。IIM 患者常采用糖皮质激素加免疫抑制剂联合治疗, 病情控制不佳者甚至需要再联合应用生物制剂, 在这种强化治疗下淋巴细胞数基本偏低, 患者处于免疫抑制状态, 极易诱发各种感染^[14]。因此, 积极识别急性加重病因, 预防感染, 按疾病分型情况精准处理患者, 对改善预后具有重要的意义。

综上所述,本研究分析了 60 例急诊入院的 IIM 患者临床指标和急性加重原因,并比较了 IIM 不同亚组之间的差异,为不同分型的 IIM 患者在随访中需要重点监测的项目提供思路。医护人员在了解疾病特点的前提下,为患者提供积极有效的治疗护理措施,早期发现患者的病情变化,积极应用药物干预是改善患者预后的重要环节。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献说明 张凤英:研究设计,数据收集及整理,论文撰写;毛文靖:数据收集及整理;李燕:数据收集及整理;周颖娣:数据收集及整理;汪胡燕:数据收集及整理,统计分析;刘磊:研究设计,论文撰写,论文修改;薛静:研究设计,论文撰写,论文修改

本文附录请登录中华急诊网(www.cem.org.cn)浏览

参 考 文 献

- [1] Hoogendijk JE, Amato AA, Lecky BR, et al. 119th ENMC international workshop: trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusion body myositis, 10-12 October 2003, Naarden, The Netherlands[J]. *Neuromuscul Disord*, 2004, 14(5): 337-345. DOI: 10.1016/j.nmd.2004.02.006.
- [2] Mammen AL, Allenbach Y, Stenzel W, et al. 239th ENMC International Workshop: Classification of dermatomyositis, Amsterdam, the Netherlands, 14-16 December 2018[J]. *Neuromuscul Disord*, 2020,30(1):70-92. DOI:10.1016/j.nmd.2019.10.005.
- [3] Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts)[J]. *N Engl J Med*, 1975, 292(7): 344-347. DOI: 10.1056/NEJM1975021329207DOI16.
- [4] Solomon J, Swigris JJ, Brown KK. Myositis-related interstitial lung disease and antisynthetase syndrome[J]. *J Bras Pneumol*. 2011 Jan-Feb;37(1):100-9. DOI: 10.1590/s1806-37132011000100015.
- [5] Hyzy R, Huang S, Myers J, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis[J]. *Chest*, 2007, 132(5): 1652-1658. DOI: 10.1378/chest.07-0299.
- [6] Fiorentino D, Chung L, Zwerner J, et al. The mucocutaneous and systemic phenotype of dermatomyositis patients with antibodies to MDA5 (CADM-140): a retrospective study[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2011, 65(1): 25-34. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.09.016.
- [7] Cavagna L, Meloni F, Meyer A, et al. Clinical spectrum time course in non-Asian patients positive for anti-MDA5 antibodies[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2022, 40(2): 274-283. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/di1083.
- [8] Pestronk A, Choksi R. Pathology features of immune and inflammatory myopathies, including a polymyositis pattern, relate strongly to serum autoantibodies[J]. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2021, 80(9): 812-820. DOI: 10.1093/jnen/nlab071.
- [9] Yan T, Du Y, Sun W, et al. Interstitial lung disease in adult patients with anti-NXP2 antibody positivity: a multicentre 18-month follow-up study[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2023, 41(2): 247-253. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/lqjx4h.
- [10] Sato S, Hoshino K, Satoh T, et al. RNA helicase encoded by melanoma differentiation-associated gene 5 is a major autoantigen in patients with clinically amyopathic dermatomyositis: association with rapidly progressive interstitial lung disease[J]. *Arthritis Rheum*, 2009, 60(7): 2193-2200. DOI: 10.1002/art.24621.
- [11] Liu L, Wang J, Zhang P, et al. Promising neutrophil-associated biomarkers in lung diseases of patients with antisynthetase syndrome and dermatomyositis[J]. *J Immunol Res*, 2022, 2022: 1886083. DOI: 10.1155/2022/1886083.
- [12] 吴华香,薛静,王巧宏,等. 皮炎和多发性肌炎合并间质性肺炎死亡原因分析[J]. *中华急诊医学杂志*, 2006, 15(9):837-839. DOI: 10.3760/j.issn.1671-0282.2006.09.020.
- [13] Wang RM, Zhao Y, Qi FM, et al. Analysis of the clinical features of antisynthetase syndrome: a retrospective cohort study in China[J]. *Clin Rheumatol*, 2023, 42(3): 703-709. DOI: 10.1007/s10067-022-06404-8.
- [14] 黄小伟,王凯,丁礼仁. 无肌病性皮肌炎与典型皮肌炎的回顾性对比分析[J]. *中华急诊医学杂志*, 2018, 27(5):562-564. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2018.05.022.

(收稿日期: 2022-09-19)

(本文编辑: 张斯龙)

中国急诊科肠内营养治疗现状调查横断面研究

李彦 张国强

中日友好医院急诊科, 北京 100029

通信作者: 张国强, Email: zhangchong2003@vip.sina.com

【摘要】目的 近些年肠内营养(enteral nutrition, EN)在我国急诊科推广较快,医护人员对 EN 的态度、认知和使用现状是该领域未来 EN 发展的重要参考,亦是本研究的目的。**方法** 横断面收集并分析使用 EN 的急诊科医护人员基本信息和对 EN 的认可度、对 EN 学术的认知度,以及肠内营养实际使用情况。探索国内 EN 应用存在的问题,以及与国外的差距。**结果** 本研究调查了 184 家医院,795 名来自急诊科的医护人员,包括 25 个省、直辖市。本次调查包括 10 个关于急诊科医护人员对 EN 的态度问题,10 个 EN 知识点的考察,12 个 EN 实践操作的问题。在对待 EN 的