

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2022.18.012

结核后支气管扩张的临床特征及危险因素 *

古丽茹·阿热斯兰¹ 祖菲亚·努尔买买提² 黄 霞² 娜迪热·阿不都萨拉木¹ 李媛媛^{2△}

(1 新疆医科大学第八附属医院结核科 新疆 乌鲁木齐 830049;

2 新疆医科大学第八附属医院呼吸与危重症医学科 新疆 乌鲁木齐 830049)

摘要 目的:探讨结核后支气管扩张的临床特征,并阐述相关危险因素。**方法:**2020年6月到2022年1月选择在本院诊治的支气管扩张患者113例作为研究对象,其中结核后支气管扩张51例(合并组),非结核后支气管扩张62例(非合并组),调查所有患者的临床特征,并进行血液学、肺功能与影像学检查。**结果:**合并组的血清C-反应蛋白(CRP)含量明显高于非合并组,血清白蛋白(ALB)、血清总蛋白(TP)含量明显低于非合并组($P<0.05$)。合并组的第一秒用力肺活量(FEV₁)、FEV₁/用力呼气容积(FVC)%明显低于非合并组($P<0.05$)。合并组的斑片渗出影、“树芽征”、“胸腔积液”、“马赛克征”等CT特征占比分别为84.3%、72.5%、70.6%、62.7%,明显高于非合并组的35.5%、33.9%、37.1%、40.3%($P<0.05$)。在113例患者中,Spearsman分析显示体重指数、CRP、支气管扩张病程、ALB与结核后支气管扩张的发生存在相关性($P<0.05$)。二元Logistic回归模型分析显示体重指数、CRP、支气管扩张病程、ALB都为导致结核后支气管扩张发生的重要因素($P<0.05$)。**结论:**结核后支气管扩张比较常见,可导致患者出现营养不良与肺功能下降,也使得肺部影像学特征发生改变,体重指数、CRP、支气管扩张病程、血清ALB都为导致结核后支气管扩张发生的重要因素。

关键词:结核病;支气管扩张;临床特征;危险因素

中图分类号:R521;R562.22 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2022)18-3469-05

Clinical Features and Risk Factors of Bronchiectasis after Tuberculosis*

Guliru·Aresilan¹, Zufeiya·Nuermaimait², HUANG Xia², Nadire·Abudousalamu¹, LI Yuan-yuan^{2△}

(1 Department of Tuberculosis, The Eighth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang, 830049, China;

2 Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Eighth Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang, 830049, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the clinical features of post-tuberculosis bronchiectasis and to describe the related risk factors. **Methods:** From August 2018 to January 2022, 113 cases of patients with bronchiectasis who were diagnosed and treated in our hospital were selected as the research subjects, included 51 cases of bronchiectasis after tuberculosis (combined group) and 62 cases of bronchiectasis after non-tuberculosis (non-combined group). All the cases were to investigate the clinical characteristics of all patients, and to perform hematological, pulmonary function, and imaging studies. **Results:** The contents of serum C-reactive protein (CRP) in the combined group were significantly higher than those in the non combined group, and the contents of serum albumin (ALB) and serum total protein (TP) were significantly lower than those in the non combined group ($P<0.05$). The forced vital capacity in the first second (FEV₁) and FEV₁/forced expiratory volume (FVC)% of the combined group were significantly lower than those of the non-combined group ($P<0.05$). The CT features of patch exudation, "tree in bud", pleural effusion, and "mosaic sign" in the combined group accounted for 84.3%, 72.5%, 70.6%, and 62.7%, respectively, which were significantly higher than 35.5% in the non-combined group of 33.9%, 37.1%, 40.3%($P<0.05$). In the 113 patients, Spearsman analysis showed that body mass index, C-reactive protein, course of bronchiectasis, and ALB were associated with the occurrence of bronchiectasis after tuberculosis ($P<0.05$). Binary Logistic regression model analysis showed that body mass index, C-reactive protein, course of bronchiectasis, and ALB were all important factors led to bronchiectasis after tuberculosis ($P<0.05$). **Conclusion:** Bronchiectasis is common after tuberculosis, which can lead to malnutrition and decreased lung function in patients, and also changes the lung imaging characteristics. Body mass index, C-reactive protein, course of bronchiectasis, and serum ALB are all important factors leading to the occurrence of bronchiectasis after tuberculosis.

Key words: Tuberculosis; Bronchiectasis; Clinical features; Risk factors

Chinese Library Classification(CLC): R521; R562.22 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2022)18-3469-05

* 基金项目:新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2020D01A108)

作者简介:古丽茹·阿热斯兰(1984-),女,本科,主治医师,研究方向:支气管扩张,电话:18999230363, E-mail: xjguliru@163.com

△ 通讯作者:李媛媛(1981-),女,硕士研究生导师,副主任医师,研究方向:支气管扩张,电话:13899806869, E-mail: xjguliru@163.com

(收稿日期:2022-04-05 接受日期:2022-04-28)

前言

支气管扩张(Bronchiectasis, BCS)是因多种原因造成气道上皮纤毛运动功能障碍,引起原菌感染、黏液聚集,导致纤毛结构破损并触发气道炎症,支气管结构破坏,进一步刺激炎性细胞浸润,最终造成支气管管腔持续扩张的呼吸道系统疾病^[1,2]。结核病多是由于结核分枝杆菌感染引起的疾病,可通过呼吸道、皮肤及呼胃肠道等侵入人体,常继发于支气管扩张等结构性肺病^[3]。当前研究认为支气管扩张是气道的慢性炎症性疾病,其发病机制复杂,涉及多种炎性细胞、嗜酸性粒细胞颗粒蛋白、炎症介质、趋化因子、粘附分子、细胞因子、生长因子等的异常表达^[4]。特别是支气管扩张患者因支气管变形且及其壁肌肉组织受到损伤,进而加重气道病理性改变,易伴发结核感染,进一步加重了气道的病理性改变,从而影响患者的预后^[5]。当前结核病与支气管扩张的诊断方法与治疗方案截然不同,但是临床特征比较常见,临幊上常见结核后支气管扩张患者^[6]。研究发现支气管扩张可能是结核感染的“温床”,而结核感染可能导致支气管扩张恶化,当前已出现支气管管腔变形的支气管扩张患者存在感染结核分枝杆菌的可能^[7,8]。本文探讨与分析了结核后支气管扩张的临床特征,并阐述了相关危险因素,促进早期发现和治疗结核后支气管扩张患者。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2020年6月到2022年1月选择在新疆医科大学第八附属医院诊治的支气管扩张患者113例作为研究对象。本次研究得到了医院伦理委员会的批准。参照成人支气管扩张症诊治专家共识^[9]、中国结核病预防控制工作技术规范^[10]以及中国支气管扩张症诊治现状及面临的挑战^[11]等按照病因分为结核后支气管扩张组(合并组)及非结核后支气管扩张组(非合并组)。

纳入标准:支气管扩张符合《成人支气管扩张症诊治专家共识》中的诊断标准,并经临床症状结合肺部CT检查确诊;具有完整的临床及实验室检查资料;患者生命体征稳定,自愿知情参加本研究。

排除标准:无法配合及未完成相关检测的患者;患者肝病、肾病、恶性肿瘤等疾病的患者;妊娠与哺乳期妇女;存在认知功能障碍或沟通交流障碍;合并新冠或有新冠接触史的患者;合并系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等疾病的患者;存在免疫缺陷者。

1.2 血液学指标检测

取所有患者的空腹静脉血2mL于EDTA2K管,采用迈瑞

CAL-8000全自动血液分析仪测定C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)。空腹静脉血3mL于不抗凝管,室温下静置30min后3000转/min离心10min分离血清,采用迈瑞CAL-8000全自动血液分析仪测定C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)。采用迈瑞SAL-9000全自动生化分析仪检测白蛋白(Albumin, ALB)、血清总蛋白(Total protein, TP),上述所有检测均由本院专业检验人员进行操作。

1.3 肺功能检测

所有患者在采集血液当天均行第一秒用力肺活量(FEV₁)、FEV₁/用力呼气容积(FVC)%检查,测量三次取平均值。

1.4 影像学检测

所有患者都给予多层螺旋CT检查,扫描范围为肺尖至后肋膈角最低平面。扫描参数:层厚为5mm,重建层厚1.5mm,标准肺窗(窗位-430~-530HU,窗宽1100~1300HU)和纵隔窗(窗位35~40HU,窗宽300~350Hu),扫描参数:螺距1.1、扫描架转速为1s/周、准直器宽度16×1.2mm、管电压130kV、管电流90mA。记录斑片渗出影、“树芽征”、“胸腔积液”、“马赛克征”等CT特征。同时采用自行设计的一般资料调查问卷进行调查。

1.5 统计方法

本次研究统计软件为SPSS24.00,以双侧 $\alpha=0.05$ 为检验标准, $P<0.05$ 代表差异显著。计量数据均采用均数±标准差表示,对比采用比较t检验,计数资料以n%表示,比较采用卡方 χ^2 检验,相关性分析采用Spaarsman分析,采用二元Logistic回归模型分析影响因素, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 病因鉴别

通过分析病史和辅助检查,113例支气管扩张患者中,以结核后51例(45.1%)、特发性49例(43.4%)最常见。其它病因(11.5%)包括肺炎后6例、哮喘2例、胃食管返流2例、曲霉病1例、COPD1例、类风湿关节炎1例。根据病因分为结核后支气管扩张51例(合并组),非结核后支气管扩张62例(非合并组)。其中51例结核后支气管扩张患者胸部影像提示支扩为肺结核引起的牵张性支气管扩张,且受累肺叶主要集中于上、中叶(含左舌叶)。

2.2 两组基本临床资料比较

两组人群的性别、年龄、受教育年限、血压等对比无差异($P>0.05$),两组的体重指数、支气管扩张病程等对比有差异($P<0.05$)。见表1。

表1 基本临床资料对比

Table 1 Comparison of the two groups of general data

Groups	n	Gender (male / female)	Age (year)	Years of education (years)	Systolic blood pressure (mmHg)	Diastolic blood pressure (mmHg)	Body mass index (kg/m ²)	Course of bronchiectasis (month)
Consolidation group	51	26/25	54.10±4.28	14.20±1.45	128.98±13.28	78.37±10.33	19.10±1.11*	5.68±0.11*
Non-merged group	62	32/30	54.20±3.33	14.28±2.10	128.76±14.01	78.45±9.82	23.09±0.39	2.30±0.18

Note: Compared with the Non-merged group, * $P<0.05$, the same below.

2.3 血液学指标对比

合并组的血清 CRP 含量明显高于非合并组, 血清 TP、PA

表 2 两组血液学指标对比(均数± 标准差)

Table 2 Comparison of hematological indexes of the two groups (mean ± standard deviation)

Groups	n	CRP(mg/L)	TP(g/L)	ALB(g/L)
Consolidation group	51	9.14± 0.24*	58.29± 4.19*	35.09± 2.57*
Non-merged group	62	4.21± 0.26	66.58± 4.44	38.88± 3.44

2.4 肺功能指标对比

合并组的 FEV₁ 与 FEV₁/FVC 值明显低于非合并组($P<0$.

表 3 两组肺功能指标对比(%), 均数± 标准差)

Table 3 Comparison of lung function indexes between the two groups (%), mean ± standard deviation)

Groups	n	FEV ₁	FEV ₁ /FVC
Consolidation group	51	68.33± 5.33*	69.88± 6.33*
Non-merged group	62	77.87± 6.76	78.76± 7.11

2.5 影像学特征对比

等 CT 特征占比分别为 84.3 %、72.5 %、70.6 %、62.7 %, 明显高

于非合并组的 35.5 %、33.9 %、37.1 %、40.3 %($P<0.05$)。见表 4。

表 4 两组 CT 影像学特征对比(n)

Table 4 Comparison of CT imaging characteristics of the two groups (n)

Groups	n	Plaque oozing	"Tree bud sign"	Pleural effusion	"Mosaic"
Consolidation group	51	43(84.3%)*	37(72.5%)*	36(70.6%)*	32(62.7%)*
Non-merged group	62	22(35.5%)	21(33.9%)	23(37.1%)	25(40.3%)

2.6 相关性分析

蛋白、支气管扩张病程、ALB 与结核后支气管扩张的发生存在

在 113 例患者中, Spearman 分析显示体重指数、C- 反应

相关性($P<0.05$)。见表 5。

表 5 结核后支气管扩张发生的相关性分析(n=113)

Table 5 Correlation analysis of the occurrence of bronchiectasis after tuberculosis (n=113)

Indexes	Baric index	CRP	Course of bronchiectasis	ALB
r	-0.694	0.577	0.614	-0.709
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.7 多因素分析

Logistic 回归模型分析显示体重指数、CRP、支气管扩张病程、前白蛋白都为导致结核后支气管扩张发生的重要因素($P<0.05$)。见表 6。

表 6 结核后支气管扩张发生的二元 Logistic 回归模型分析(n=113)

Table 6 Binary Logistic regression model analysis for the occurrence of bronchiectasis after tuberculosis (n=113)

Indexes	β	Wald	P	OR	95 %CI
Baric index	0.984	10.482	0.000	0.542	0.392-0.772
CRP	1.652	11.747	0.000	1.284	1.111-1.983
Course of bronchiectasis	1.982	13.059	0.000	1.468	1.093-3.725
ALB	0.758	16.921	0.000	0.813	0.621-0.988

3 讨论

近年来,由于社会人口的老龄化、免疫损害宿主增加、病原体变迁等原因,支气管扩张的发病率逐渐增加^[12,13]。结核病为临幊上较常见的公共卫生传染性疾病,比如其病原体结核分枝杆菌属于环境致病菌,多继发于有慢性呼吸系统疾病的患者,同时也是兼性细胞内寄生菌^[14]。结核病和支气管扩张存在很多共同点,也大都表现为呼吸系统的症状与体征。结核病合并支气管扩张患者机体内结核分枝杆菌存活时间相对持久,易引起肺部反复感染且急性感染期延长,导致患者病情恶化^[15,16]。当前有研究报道发现:支气管扩张患者多存在明显的气道病理改变,气道黏膜的免疫功能受损,弹性气道组织受损,气道原有屏障作用及抵抗力下降或缺失,原有组织被纤维组织取代,气道壁结构发生严重损毁,为结核分枝杆菌的生长与繁殖提供了有利的微环境^[17]。

本研究显示合并组的血清 CRP 含量明显高于非合并组,血清 TP、ALB 含量明显低于非合并组;两组的体重指数、支气管扩张病程等对比有明显差异;合并组的 FEV1 与 FEV1/FVC 值明显低于非合并组,表明结核后支气管扩张患者多伴随有炎症因子的释放,营养状况比较差,肺功能有所下降。该结果与刘胜华等人^[18]的报道具有一致性。分析可知,肺功能是评价结核后支气管扩张分期和严重程度的指征之一,但其无法真实反映支气管扩张气道炎症的强度和性质。但支气管扩张气道炎症因子的表达可直接反映病情的严重程度和治疗效果,所以控制气道炎症是支气管扩张治疗的目标之一^[19,20]。CRP 对肺炎、下呼吸道感染等疾病的预后具有良好的预测价值,与病情严重程度呈正相关,尤其是在结核病患者中呈明显升高趋势,可能与呼吸道炎性细胞因子刺激有关,在合并结核感染时升高,且随支气管扩张程度的不断加重呈升高趋势^[21,22]。当合并结核感染时,炎症损伤进一步加重,管腔免疫功能下降,提示 CRP 对合并结核病感染具有重要价值^[23]。ALB 是一种急性时相蛋白,其表达水平的变化可直接影响组织器官的代谢与功能,当其表达量降低时,机体免疫细胞急剧下降,减弱支气管黏膜上皮的纤毛运动,损伤呼吸道屏障功能受损。营养不良导致机体功能蛋白合成降低,营养状态是影响免疫功能的主要因素之一,当机体出现巨噬细胞及淋巴细胞下降时,可导致免疫功能耗竭。结核感染者由于存在不同程度免疫损害,营养不良与结核病之间存在一定的相关性,也可在一定程度上影响营养状态^[24]。

支气管扩张是指支气管管腔发生难以恢复的扩张,具有迁延不愈、病程长等特点,表现为咳痰、咯血、慢性咳嗽,可逐渐导致呼吸功能障碍^[25]。本研究显示合并组的斑片渗出影、“树芽征”、胸腔积液、“马赛克征”等 CT 特征占比分别为 84.3%、72.5%、70.6%、62.7%, 明显高于非合并组的 35.5%、33.9%、37.1%、40.3%, 特别是结核后支气管扩张的影像特征主要表现为双上肺空洞、毁损、局部囊状支气管扩张。Spearsman 分析进一步显示体重指数、CRP、支气管扩张病程、血清 ALB 与结核后支气管扩张的发生存在相关性。二元 Logistic 回归模型分析显示体重指数、CRP、支气管扩张病程、血清 ALB 都为导致结核后支气管扩张发生的重要因素。分析可知,CRP 的大量释放与前白蛋白水平下降可会影响气道内纤毛的摆动,引发炎症反应,造

成气道通气能力下降,还会直接损伤气道上皮细胞,诱导支气管粘液腺分泌增多^[26]。特别是 CRP 可诱导中性粒细胞释放蛋白酶和氧自由基的合成,会刺激副交感神经兴奋,引起支气管平滑肌收缩,增加通气阻力,引发肺组织损伤,导致结核后支气管扩张的发生^[27]。ALB 可降低机体支气管收缩及咳嗽反射,减少保护支气管黏膜的粘液。支气管扩张患者的气道重塑提高了气道的反应性,并加重了支气管阻塞,从而导致肺功能的进一步降低^[28]。而炎症介质、细胞因子、生长因子和酶等多种因素参与气道重塑,多种因子共同作用可以引起细胞外基质的堆积,而导致气道重塑,最终导致支气管扩张患者气道结构变化和不可逆的气流受阻,形成结核后支气管扩张^[29]。结核分枝杆菌侵犯肺叶数越多时,病情越复杂,将会导致营养不良,进而加重病情,提高支气管扩张的发生率^[30]。本研究存在一定不足,选取病例数相对较少,调查指标也较少,将在后续研究中探讨。

总之,结核后支气管扩张比较常见,可导致患者出现营养不良与肺功能下降,也使得肺部影像学特征发生改变,体重指数、CRP、支气管扩张病程血清 ALB 都为导致结核后支气管扩张发生的重要因素。

参考文献(References)

- [1] 谢斌,高硕,叶亚兰,等.D-二聚体和纤维蛋白原水平预测支气管动脉栓塞治疗支气管扩张大咯血临床疗效及预后的临床价值[J].现代生物医学进展,2020,20(9): 4
- [2] Yu J, Kim H C, Hong S B, et al. Successful Lobar Lung Transplant From a Marginal Deceased Donor With a History of Treated Pulmonary Tuberculosis: A Case Report [J]. Exp Clin Transplant, 2021, 19(3): 280-283
- [3] Diaz A A, Colangelo L A, Okajima Y, et al. Association between Cardiorespiratory Fitness and Bronchiectasis at CT: A Long-term Population-based Study of Healthy Young Adults Aged 18-30 Years in the CARDIA Study[J]. Radiology, 2021, 300(1): 190-196
- [4] O'Neill K, O'Donnell AE, Bradley JM. Airway clearance, mucoactive therapies and pulmonary rehabilitation in bronchiectasis [J]. Respirology, 2019, 24(3): 227-237
- [5] Chai YH, Xu JF. How does Pseudomonas aeruginosa affect the progression of bronchiectasis? [J]. Clin Microbiol Infect, 2020, 26(3): 313-318
- [6] Allwood B W, Byrne A, Meghji J, et al. Post-Tuberculosis Lung Disease: Clinical Review of an Under-Recognised Global Challenge [J]. Respiration, 2021, 100(8): 751-763
- [7] Börekçi S, Müsellim B. Decreasing Rate of Unknown Bronchiectasis Etiology: Evaluation of 319 Adult Patients with Bronchiectasis [J]. Turk Thorac J, 2021, 22(1): 18-23
- [8] Zubair S M, Ali M G, Irfan M. Post tuberculosis radiological sequelae in patients treated for pulmonary and pleural tuberculosis at a tertiary center in Pakistan[J]. Monaldi Arch Chest Dis, 2021, 92(1): 113-117
- [9] 成人支气管扩张症诊治专家共识. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35 (7): 485-492
- [10] 中华人民共和国国家卫生健康委员会办公厅. 国家卫生健康委办公厅关于印发地方病预防控制工作规范(试行)的通知(国卫办疾控发[2020]22号)[J]. 中华人民共和国国家卫生健康委员会公报, 2020, (12): 29
- [11] 徐金富,林洁璐,瞿介明. 中国支气管扩张症诊治现状及面临的挑

- 战[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2017, 40(1): 8-10
- [12] Ku J H, Henkle E M, Carlson K F, et al. Validity of Diagnosis Code-Based Claims to Identify Pulmonary NTM Disease in Bronchiectasis Patients[J]. Emerg Infect Dis, 2021, 27(3): 982-985
- [13] Lomonaco I, Araújo A S, De Figueiredo M R F, et al. Assessment of functional status by the Duke Activity Status Index in stable bronchiectasis[J]. Expert Rev Respir Med, 2021, 15(9): 1239-1244
- [14] Bush A, Floto RA. Pathophysiology, causes and genetics of paediatric and adult bronchiectasis[J]. Respirology, 2019, 24(11): 1053-1062
- [15] Mariani A W, Vallilo C C, De Albuquerque A L P, et al. Preoperative evaluation for lung resection in patients with bronchiectasis: should we rely on standard lung function evaluation?[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2021, 59(6): 1272-1278
- [16] Meghji J, Mortimer K, Agusti A, et al. Improving lung health in low-income and middle-income countries: from challenges to solutions[J]. Lancet, 2021, 397(10277): 928-940
- [17] Martínez-García MA, Olveira C, Máz L, et al. Bronchiectasis: A Complex, Heterogeneous Disease[J]. Arch Bronconeumol (Engl Ed), 2019, 55(8): 427-433
- [18] 刘胜华, 林宇斌, 仲艾芳, 等. 肺泡灌洗对支气管扩张并发肺部感染患者炎性因子、肺功能及血气分析的影响 [J]. 现代预防医学, 2019, 46(1): 5
- [19] Wall LA, Wisner EL, Gipson KS, et al. Bronchiectasis in Primary Antibody Deficiencies: A Multidisciplinary Approach [J]. Front Immunol, 2020, 11(2): 522
- [20] Kim S H, Jung Y J, Ko M S, et al. Prevalence of asymptomatic bronchiectasis and associations among the health screening population in South Korea[J]. ERJ Open Res, 2021, 7(3): 891-899
- [21] Kim T, Lee H, Sim Y S, et al. Respiratory symptoms and health-related quality of life in post-tuberculosis subjects with physician-diagnosed bronchiectasis: a cross-sectional study [J]. J Thorac Dis, 2021, 13(8): 4894-4902
- [22] Georgakopoulou VE, Trakas N, Damaskos C, et al. Neutrophils to Lymphocyte Ratio as a Biomarker in Bronchiectasis Exacerbation: A Retrospective Study[J]. Cureus, 2020, 12(8): e9728
- [23] Xie C, Wen Y, Zhao Y, et al. Clinical Features of Patients with Bronchiectasis with Comorbid Chronic Obstructive Pulmonary Disease in China[J]. Med Sci Monit, 2019, 25(2): 6805-6811
- [24] Choi H, Lee H, Ra S W, et al. Clinical Characteristics of Patients with Post-Tuberculosis Bronchiectasis: Findings from the KMBARC Registry[J]. J Clin Med, 2021, 10(19): 1111-1116
- [25] Zhang X, Pang L, Lv X, et al. Risk factors for bronchiectasis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Clinics (Sao Paulo), 2021, 76(1): e2420
- [26] Hsieh MH, Fang YF, Chen GY, et al. The role of the high-sensitivity C-reactive protein in patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis[J]. Pulm Med, 2013, 21(15): 795140
- [27] Posadas T, Oscullo G, Zaldivar E, et al. C-Reactive Protein Concentration in Steady-State Bronchiectasis: Prognostic Value of Future Severe Exacerbations. Data From the Spanish Registry of Bronchiectasis (RIBRON)[J]. Arch Bronconeumol (Engl Ed), 2021, 57(1): 21-27
- [28] Sehgal I S, Dhooria S, Prasad K T, et al. Sensitization to *A fumigatus* in subjects with non-cystic fibrosis bronchiectasis[J]. Mycoses, 2021, 64(4): 412-419
- [29] Gao YH, Abo Leyah H, Finch S, et al. Relationship between Symptoms, Exacerbations, and Treatment Response in Bronchiectasis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(12): 1499-1507
- [30] Wang Y, Shang X, Wang L, et al. Clinical characteristics and chest computed tomography findings related to the infectivity of pulmonary tuberculosis[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 1197-1201