

支氣管擴張症的診斷與治療

韓孟志 張漢煌

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部胸腔科

摘要

支氣管擴張症是臨床常見疾病，其症狀大多是非特異性呼吸道症狀。非囊腫纖維症所致的支氣管擴張症通常是呼吸道感染所造成，但其他原因亦需要排除。當痰液留滯於呼吸道內時，經常造成細菌的慢性移生。因此在治療上呼吸道清潔是重要的一環，除此之外，針對細菌移生的抗生素治療亦是治療的重點。本文回顧支氣管擴張症的病因、診斷及近年治療上的研究成果，以期對臨床上對支氣管擴張症的處置有所幫助。

關鍵詞：支氣管擴張症 (Bronchiectasis)

前言

支氣管擴張症，顧名思義，是氣管及支氣管永久性擴張的情形。造成支氣管擴張症之病因眾多，其中歐美以囊腫纖維症為最常見原因，但在東方人，囊腫纖維症為罕見病因，因此本篇著重於非囊腫纖維症所致支氣管擴張症。在臨床上，其表現通常是非特異性的呼吸道症狀，包括反覆性，慢性或頑固性呼吸道感染，咳血，慢性呼吸道阻塞。支氣管擴張症的診斷和治療通常是經驗性。本篇文章主要是回顧過去的文獻，探討支氣管擴張症之病因，檢查及治療。

支氣管擴張症的病態生理學

肺部在正常情況下，有主要及次要防禦系統以保持肺部無菌，但若此防禦系統被破壞，例如黏膜纖毛病變，抗體缺乏，就會造成肺部容易感染，細菌移生而形成後續呼吸道發炎，造成發炎細胞浸潤肺實質而破壞支氣管的平滑

肌和周邊結締組織造成支氣管永久性擴張，因為周邊組織被破壞，黏膜纖毛的清潔能力變差，進而造成發炎更嚴重，形成惡性循環¹。

支氣管擴張症的病因

支氣管擴張症是許多疾病進程的末期變化，在評估支氣管擴張症病人時，找出根本原因並給予對性處置能減少過度、侵入性、或其他花費時間的檢查，並能藉由處理該疾病來改善支氣管擴張症的進程。常見的原因如表一所示。

一、呼吸道感染

下呼吸道感染是支氣管擴張症的重要原因，其中又以細菌感染最常見，但其他病毒感染，肺結核，百日咳等也都有可能造成支氣管擴張症。因此在評估支氣管擴張症病人時，詳細詢問過去呼吸道感染病史是很重要的，若開始有慢性呼吸道症狀的時間點能和某次呼吸道感染有連結，則大部分可確定為感染後所造成

的支氣管擴張症²。即使近年的公共衛生及醫療進步，肺部感染機會較過去減少，但呼吸道感染仍是造成支氣管擴張症的重要原因。Kelly 等人研究發現近年來50歲以上的支氣管擴張症病人，仍有28%是呼吸道感染所造成³。但Scala 等人研究發現在年輕成人，支氣管擴張症的病因中只有6%是因呼吸道感染所造成⁴。兒童的支氣管擴張症中有34%是因呼吸道感染所造成⁵，而在台灣，呼吸道感染占了28%的病因⁶。

二、先天呼吸道結構異常

先天呼吸道結構異常是造成支氣管擴張症的少數病因，像是Williams-Campbell症候群，Mounier-Kuhn症候群，Marfan's症候群，食管支氣管瘻管等都有被報告會造成支氣管擴張症。支氣管擴張症伴隨家族史的情形也有報告過⁷。雖然先天性問題通常在幼兒時就表現出來，但有些情形有可能在成人時才被發現。

三、異物嗆入或吸入性傷害

在幼兒，將異物吸入到下呼吸道是造成支氣管擴張症的最常見也是最重要的原因，過去曾有報告當移除呼吸道中異物時，支氣管擴張症能完全緩解⁸。在成人，除了嗆入異物之外，也要考慮到支氣管內腫瘤的可能性。也曾有報告胃食道逆流是氣管擴張症的危險因子之一⁹。

四、免疫缺失

支氣管擴張症與先天或後天性免疫缺失也有關聯。因為免疫缺失造成反覆性嚴重感染，使呼吸道反覆發炎，破壞和再生，使結構改變。最常見也是最重要的免疫缺失是先天抗體缺乏症候群(primary antibody deficiency syndrome)，諸如普通常見變異型免疫缺陷症(common variable immunodeficiency)，X-連鎖無丙種球蛋白血症(X-linked agammaglobulinemia)及A型免疫球蛋白缺乏症。因為缺乏抗體，所以帶有莢膜的細菌，如肺炎鏈球菌，流感嗜血桿菌(*Haemophilus influenzae*)及卡他莫拉菌(*Moraxella catarrhalis*)容易造成反覆性呼吸道感染而導致支氣管擴張症。過去曾有報告在

表一：支氣管擴張症之病因

呼吸道傷害
感染
異物嗆入
有毒氣體吸入
先天性結構異常
支氣管軟骨發育不全(Williams-Campbell症候群)
氣管支氣管巨大症(Mounier-Kuhn症候群)
馬凡氏症候群(Marfan's症候群)
免疫缺失
免疫球蛋白缺乏
人類免疫缺陷病毒感染
賈伯斯症候群
結締組織疾病
類風濕性關節炎
薛格連氏症候群
纖毛功能異常
卡塔格氏症候群
發炎性腸道疾病
潰瘍性大腸炎
克隆氏症
其他
惡性腫瘤
移植物抗宿主疾病
α1-抗胰蛋白酶缺乏症
黃指甲症候群
瀰漫性泛細支氣管炎

18-68%的普通常見變異型免疫缺陷症病人及7-20%的X-連鎖無丙種球蛋白血症病人會併發支氣管擴張症¹⁰⁻¹²。曾有世代研究針對過去找不到病因的支氣管擴張症病人，發現有部分病人其實是抗體缺乏造成支氣管擴張症¹³。

免疫缺乏在支氣管擴張症的診斷上的重要性在於若能夠早期找出因抗體缺乏造成的支氣管擴張症，給予免疫治療，能夠改善肺功能及避免疾病進展¹⁴。Spickett等人研究指出若延遲診斷抗體缺乏超過兩年，會增加支氣管擴張症的機率¹²。

五、結締組織疾病

支氣管擴張症在各種結締組織疾病的病人身上都有被發現，其中與類風濕性關節炎的相關性最高，其他結締組織疾病則只有小型研究結果。在類風濕性關節炎病人合併有下呼吸道感染症狀的大型世代研究中發現，約有3%-5%病人有支氣管擴張症^{15,16}。4-8%類風濕性關節

炎病人使用HRCT檢查會發現無症狀的支氣管擴張症^{17,18}。合併有支氣管擴張症及類風濕性關節炎的病人其預後比單一疾病還要差¹⁹。

六、纖毛功能疾病

先天性纖毛運動異常症是最常見造成非囊腫纖維症所致的支氣管擴張症的先天疾病。若合併有慢性鼻竇炎及器官轉位，可診斷為卡塔格氏症候群(Kartagener syndrome)。病人通常在幼年就有中耳炎，鼻炎以及呼吸窘迫的症狀。若是在成年後才有症狀表現，則通常已經形成

表二：支氣管擴張症之診斷

影像學
肺部X光
電腦斷層
微生物學
痰液細菌及分枝桿菌培養
血液檢查
免疫球蛋白A, G, M
破傷風類毒素，肺炎鏈球菌及B型流感嗜血桿菌抗體反應
纖毛功能檢測
糊精測試或鼻腔一氧化氮測試
電子顯微鏡檢查
支氣管鏡
肺功能



圖一：支氣管擴張症的電腦斷層
A: 支氣管擴張且管壁變厚；B: 支氣管徑大於伴走的肺動脈管徑；C: 黏液積滯於支氣管中。

支氣管擴張症且合併其他問題，如失聰，慢性鼻竇炎及不孕。

支氣管擴張症的診斷

在慢性咳嗽且有痰液，或經常呼吸道感染的病人都必須考慮支氣管擴張症的可能性。其他支氣管擴張症的可能表現包括慢性鼻竇炎，咳血，頑固性氣喘，非抽菸者有慢性阻塞性肺病以及痰液中培養出綠膿桿菌或非結核分枝桿菌。若懷疑有支氣管擴張症，高解析電腦斷層是可選擇的診斷工具。確診支氣管擴張症後，需要做檢查已找出其潛在病因並給予針對性治療。可考慮的檢測項目如表格二所示。Shoemark等人報告指出若有針對性治療潛在病因，可改善37%病人治療效果²⁰。

一、影像學

雖然肺部X光對支氣管擴張症的敏感度低且變化通常不明顯，但肺部X光通常是懷疑支氣管擴張症時最先做的影像學檢查。肺部X光上會發現因支氣管壁變厚，其側面會看到兩條呈平行的線狀陰影(tram tracks sign)而正面則會看到環狀陰影(ring shadow)，當支氣管中有液體時，會看到支氣管變不透亮或呈現氣液界面。

電腦斷層檢查是目前最常用來確診支氣管擴張症的方法。如圖一所示，支氣管擴張症在電腦斷層下可發現支氣管壁變厚及管徑擴張。Kim發現正常人的支氣管內徑和伴走的肺動脈管徑比為 0.62 ± 0.13 ²¹，若超過此比例即定義有管徑擴張。Diederich則定義支氣管壁變厚為氣管內徑和外徑比例小於百分之80²²。

二、纖毛功能檢測

若支氣管擴張症病人有家族病史且發病年齡較年輕就須考慮先天性纖毛運動異常症，可安排糊精測試(Saccharin test)或鼻腔一氧化氮測試。若糊精測試結果陽性或鼻子呼出的一氧化氮量少於十億分之一百就要懷疑先天性纖毛運動異常症並安排更進一步檢查，諸如纖毛擺動頻率及擺動方式測試或以電子顯微鏡檢查纖毛超顯微結構上的病變。

三、血液檢查

因為抗體缺乏是造成支氣管擴張症的常見病因之一，所以當年輕人確診支氣管擴張症時，建議篩檢是否有抗體缺乏²³。篩檢項目包括免疫球蛋白的各種類型，如A、G、M型免疫球蛋白²⁴，但E型免疫球蛋白及G型免疫球蛋白亞群目前不建議列為常規篩檢項目²⁵。除此之外，尚需篩檢針對某些抗原的抗體反應，如破傷風類毒素，肺炎鏈球菌及B型流感嗜血桿菌的莢膜多醣體，當抗體反應異常，則給予疫苗後21天需再度檢測抗體反應²³。除此之外，若懷疑過敏性支氣管肺癰病造成支氣管擴張症，可檢測嗜酸性球，免疫球蛋白E以及放射變應原吸附試驗 (radioallergosorbent test)。

四、支氣管鏡

支氣管鏡在支氣管擴張症檢查上用以移除氣管內異物和觀察呼吸道結構是否有異常，但隨著電腦斷層解析度的進步，呼吸道結構檢測已經可用電腦斷層取代。所以現在支氣管鏡用於當支氣管擴張症發生在單一肺葉時，檢查是否有異物塞住該部分支氣管並將其移除²³。另外，當影像學檢查懷疑非結核分枝桿菌造成支氣管擴張症，但痰液培養是陰性時，支氣管沖洗液可輔助診斷²⁶。

五、微生物學

格蘭氏陰性菌是支氣管擴張症病人痰液中最常培養出的細菌，King等人研究顯示支氣管擴張症病人的痰液培養中最常見的格蘭氏陰性菌為流感嗜血桿菌，其他常見菌種包括，綠膿桿菌，卡他莫拉菌²⁷。但亦有研究顯示綠膿桿菌佔了25-58%²⁸⁻³⁰。當痰液中培養出綠膿桿菌時，病人有較嚴重的臨床症狀及支氣管擴張症的程度，較差的肺功能及日常生活品質，較常惡性發作。

格蘭氏陽性菌較少見於支氣管擴張症病人痰液中，其中以肺炎鏈球菌及金黃色葡萄球菌為主。Pasteur等人研究顯示金黃色葡萄球菌的慢性移生較常發生在過敏性支氣管肺癰病 (allergic bronchopulmonary aspergillosis) 及囊腫纖

維症造成的支氣管擴張症³¹。

非結核分枝桿菌感染機率於支氣管擴張症病人比一般人要高³²。病人需要做痰液分枝桿菌培養的情形包括：(1)無法解釋的系統性症狀，如發燒，體重下降，(2)肺部X光上有新浸潤或開洞，且對常規抗生素治療無反應，(3)臨床症狀惡化，且對一般治療無反應，(4)有慢性咳嗽的中老年女性，且肺部X光懷疑有支氣管擴張症，(5)因為先天性纖毛運動異常症造成的支氣管擴張症²³。

六、肺功能檢查

超過8成的支氣管擴張症病人其肺功能會顯示氣流阻塞性變化。吐氣中期氣流速度(FEV₂₅₋₇₅)減少而殘氣量/肺總量比值(RV/TLC)增加。一氧化碳肺瀰散量(DLCO)，用力呼氣肺活量(FVC)及肺總容積(TLC)則是正常或減少³³。第1秒用力呼氣量(FEV1)減少的程度和病人喘的嚴重度相關。當支氣管擴張症病人有綠膿桿菌慢性移生，其肺功能會更差³⁰。

支氣管擴張症的治療

支氣管擴張症的治療目標包括：(1)確定並治療潛在病因以避免疾病進展，(2)改善肺功能，(3)減少惡化頻率，(4)改善生活品質。

一、呼吸道清潔

呼吸道清潔的目標在於清除支氣管內的分泌物以打破發炎及感染的惡性循環並改善通氣效率，包括吸入治療如高濃度食鹽水蒸氣吸入及胸腔物理治療如高頻率胸壁振動裝置。Kellett等人研究比較吸入霧化7%食鹽水及生理食鹽水，7%食鹽水對肺功能及生活品質的改善有較顯著的效果³⁴。除了幫助痰液排除，吸入霧化高濃度食鹽水亦有免疫調節效果，Reeves研究顯示在囊腫纖維症病人，痰液中的IL-8濃度在吸入高濃度生理食鹽水後會有下降的情形³⁵。當使用高頻率胸壁振動裝置時，能改善肺功能和呼吸道症狀，降低發炎指數及痰液中的中性球數量³⁶。使用姿勢引流亦能增加痰液排出量³⁷。

二、支氣管擴張劑

部分支氣管擴張症病人在使用支氣管擴張劑後，肺功能會有顯著的改善³⁸，但尚無足夠證據支持常規使用支氣管擴張劑於支氣管擴張症病人。

三、類固醇

全身性類固醇在支氣管擴張症病人無法改善肺功能惡化的程度，且副作用大於益處，所以目前不建議在支氣管擴張症病人使用全身性類固醇³⁸。而吸入型類固醇目前只有小型研究發現可減少痰量³⁹和減少痰中發炎細胞⁴⁰，但對於惡化頻率及肺功能則無幫助。所以目前並不建議給支氣管擴張症病人常規使用類固醇²³。

四、抗生素治療

因為當綠膿桿菌移生在呼吸道內時，會造成更糟的呼吸道症狀和肺功能。有研究顯示若將綠膿桿菌根除，能減少支氣管擴張症急性發作的機率⁴¹。因此英國胸腔科協會的支氣管擴張症指引建議使用2週的ciprofloxacin (750毫克，每日2次)對呼吸道中的綠膿桿菌做根除性治療，以打斷感染、發炎及呼吸道破壞的惡性循環²³。針對其他細菌移生，如流感嗜血桿菌，卡他莫拉菌及肺炎鏈球菌做根除性抗生素治療也能減少呼吸道發炎的情形⁴²。

當支氣管擴張症急性惡化時，要採取痰液做細菌培養，在等待培養結果期間，可先依靠病人過去培養結果或慢性細菌移生資料給予經驗性療法。若無過去細菌培養資料，可經驗性療法給予amoxicillin (500毫克，每日3次)或clarithromycin (500毫克，每日2次)治療2週²³。若有綠膿桿菌移生病史的病人，則需給予ciprofloxacin (750毫克，每日2次)⁴³。

流感嗜血桿菌、卡他莫拉菌、非抗藥性金黃色葡萄球菌及肺炎鏈球菌並無證據需要使用抗生素合併治療。即使有多種細菌感染，也應挑選治療範圍能覆蓋所有細菌的抗生素。若是抗藥性金黃色葡萄球菌感染，則可使用2種口服抗生素，如rifampicin加trimethoprim，或單一注射型抗生素，如vancomycin或teicoplanin。

綠膿桿菌感染時是否需要抗生素合併治療目前尚無定論，有研究指出使用霧化吸入型tobramycin (300毫克，每日2次)合併ciprofloxacin (750毫克，每日2次)治療2週，能有效減少綠膿桿菌的菌量，但對臨床上並無益處⁴⁴。目前是建議當感染有多重抗藥性的綠膿桿菌或臨床上需要長期抗生素治療，為了避免抗藥性的產生，才需要使用抗生素合併治療²³。

長期抗生素治療的目標是減少呼吸道發炎及細菌量以減少急性惡化頻率及改善呼吸道症狀。有多個使用長期抗生素，如amoxicillin、macrolide或quinolone的研究結果顯示能有效改善臨床症狀，痰液量，肺功能及惡化頻率⁴⁵⁻⁴⁷。因此若支氣管擴張症病人一年中急性發作超過3次或有較差的症狀就需考慮長期抗生素治療。但使用長期抗生素必須考慮到抗藥性的產生，特別是綠膿桿菌對quinolone的抗藥性，因此若需要長時間使用quinolone，需要治療28天後停藥28天的循環以減少抗藥性產生的機率⁴⁸。

除了殺菌作用，macrolides亦有免疫調節效果，諸如調節黏液產生、抑制生物膜形成、減少發炎介質等作用。Wong等人研究發現，在非囊腫纖維症支氣管擴張症病人給予低劑量azithromycin (500毫克，每週3次)6個月後，和安慰劑組比較，可減少62%急性惡化機率⁴⁹，且在治療過後每年的惡化機率減少42%。聖喬治呼吸問卷(SGRQ)的分數在第6個月亦有減少。除此之外，發炎指數如C-反應蛋白、周邊白血球及中性球數量，皆顯示在治療組有發炎反應減少的情形。Altenburg等人研究顯示非囊腫纖維症支氣管擴張症病人接受azithromycin治療(每日250毫克)12個月⁵⁰，其急性惡化頻率減少，生活品質改善，且肺功能亦有所改善。

在支氣管擴張症的病人，非結核分枝桿菌的治療仍是一項挑戰。目前對於支氣管擴張症病人感染非結核分枝桿菌但並未接受治療的自然病史尚無足夠資料以支持臨床決定。非結核分枝桿菌的治療需要多種藥物合併使用，且不同種類的非結核分枝桿菌其致病力與治療方法也有差異⁵¹。藥物副作用及病人的共病症和治療

後的益處之間的平衡點是臨床上極需考慮的要點。在治療非結核分枝桿菌期間，需依照使用藥物監測其副作用的發生。

五、支氣管動脈血管栓塞術

當支氣管擴張症病人發生大量咳血的情形時，首要是保持呼吸道的暢通，給予氧氣及維持血液動力穩定。支氣管動脈血管栓塞術已被證實可安全且有效的控制治氣管擴張症合併咳血⁵²。若反覆發生嚴重咳血或支氣管動脈血管栓塞術效果不佳，則可選擇手術切除治療。

六、手術治療

若是藥物保守治療失敗，病人有嚴重咳血、反覆性肺部感染或肺膿瘍，且病人是局部支氣管擴張症，可考慮手術切除全部支氣管擴張症範圍⁵³。手術治療支氣管擴張症目前並無絕對禁忌症，而相對禁忌症包括痰液培養有綠膿桿菌⁵⁴或無法完整切除支氣管擴張症範圍⁵³。

結論

支氣管擴張症是臨床上常見的肺部疾病也常造成許多併發症，其常見原因為感染所造成，但其他原因諸如免疫、呼吸道結構、吸入性傷害，在診斷時也必須排除，在治療上是需要多重治療，包括胸腔物理性治療，減少呼吸道慢性發炎，治療急性發作。其中抗生素治療在慢性及急性治療上都佔有一席之地。但目前支氣管擴張症的治療大都是小型試驗，期待將來會有更多研究探討支氣管擴張症的治療以及發展新的治療方式。

參考文獻

1. Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword—the model of bronchiectasis. *Eur J Respir Dis Suppl* 1986; 147: 6-15.
2. Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, et al. Clinical, pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest* 1995; 108: 955-61.
3. Kelly MG, Murphy S, Elborn JS. Bronchiectasis in secondary care: a comprehensive profile of a neglected disease. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 488-92.
4. Scala R, Aronne D, Palumbo U, et al. Prevalence, age distribution and aetiology of bronchiectasis: a retrospective study on 144 symptomatic patients. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000;

- 55: 101-5.
5. Karakoc GB, Yilmaz M, Altintas DU, et al. Bronchiectasis: still a problem. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32: 175-8.
6. Shen-Hao Lai, Kin-Sun Wong, Sui-Ling Liao. Clinical Analysis of Bronchiectasis in Taiwanese Children. *Chang Gung Med J* 2004; 27: 122-8.
7. Davis PB, Hubbard VS, McCoy K, et al. Familial bronchiectasis. *J Pediatr* 1983; 102: 177-85.
8. Mansour Y, Beck R, Danino J, et al. Resolution of severe bronchiectasis after removal of long-standing retained foreign body. *Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 130-2.
9. Reid KR, McKenzie FN, Menkis AH, et al. Importance of chronic aspiration in recipients of heart-lung transplants. *Lancet* 1990; 336: 206-8.
10. Hermaszewski RA, Webster AD. Primary hypogammaglobulinaemia: a survey of clinical manifestations and complications. *Q J Med* 1993; 86: 31-42.
11. Martinez Garcia MA, de Rojas MD, Nauffal Manzur MD, et al. Respiratory disorders in common variable immunodeficiency. *Respir Med* 2001; 95: 191-5.
12. Spickett GP. Summary of antibody deficiency audit. *CPD Bulletin Immunol Allergy* 2000; 1: 58-61.
13. Hill SL, Mitchell JL, Burnett D, et al. IgG subclasses in the serum and sputum from patients with bronchiectasis. *Thorax* 1998; 53: 463-8.
14. Quartier P, Debre M, De Blic J, et al. Early and prolonged intravenous immunoglobulin replacement therapy in childhood agammaglobulinemia: a retrospective survey of 31 patients. *J Pediatr* 1999; 134: 589-96.
15. Allain J, Saraux A, Guedes C, et al. Prevalence of symptomatic bronchiectasis in patients with rheumatoid arthritis. *Rev Rhum Engl Ed* 1997; 64: 531-7.
16. Solanki T, Neville E. Bronchiectasis and rheumatoid disease: is there an association? *Br J Rheumatol* 1992; 31: 691-3.
17. Cortet B, Flipo RM, Re'my Jardin M, et al. Use of high resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 815-19.
18. Remy-Jardin M, Remy J, Cortet B, et al. Lung changes in rheumatoid arthritis: CT findings. *Radiology* 1994; 193: 375-82.
19. Swinson DR, Symmons D, Suresh U, et al. Decreased survival in patients with coexistent rheumatoid arthritis and bronchiectasis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 689-91.
20. Shoemark A, Ozerovitch L, Wilson R. Aetiology in adult patients with bronchiectasis. *Respir Med* 2007; 101: 1163-70.
21. Kim JS, Muller NL, Park CS, et al. Bronchoarterial ratio on thin section CT: comparison between high altitude and sea level. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 306-11.
22. Diederich S, Jurriaans E, Flower CD. Interobserver variation in the diagnosis of bronchiectasis on high-resolution computed tomography. *Eur Radiol* 1996; 6: 801-6.
23. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT, et al. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 1): i1-58.
24. Eijkhout HW, van Der Meer JW, Kallenberg CG, et al. The effect of two different dosages of intravenous

- immunoglobulin on the incidence of recurrent infections in patients with primary hypogammaglobulinemia. A randomized, double-blind, multicenter crossover trial. *Ann Intern Med* 2001; 135: 165-74.
25. Murphy MB, Reen DJ, Fitzgerald MX. Atopy, immunological changes, and respiratory function in bronchiectasis. *Thorax* 1984; 39: 179-84.
 26. Tanaka E, Amitani R, Niimi A, et al. Yield of computed tomography and bronchoscopy for the diagnosis of *Mycobacterium avium* complex pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 2041-6.
 27. King PT, Holdsworth SR, Freezer NJ, Villanueva E, Holmes PW. Microbiologic follow-up study in adult bronchiectasis. *Respir Med* 2007; 101: 1633-8.
 28. McShane PJ, Naureckas ET, Streck ME. Bronchiectasis in a diverse US population: effects of ethnicity on etiology and sputum culture. *Chest* 2012; 142: 159-67.
 29. Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, et al. Effect of sputum bacteriology on the quality of life of patients with bronchiectasis. *Eur Respir J* 1997; 10: 1754-60.
 30. Davies G, Wells AU, Doffman S, et al. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* on pulmonary function in patients with bronchiectasis. *Eur Respir J* 2006; 28: 974-9.
 31. Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1277-84.
 32. Seitz AE, Olivier KN, Steiner CA, et al. Trends and burden of bronchiectasis-associated hospitalizations in the United States, 1993-2006. *Chest* 2010; 138: 944-9.
 33. Bahous J, Cartier A, Pineau L, et al. Pulmonary function tests and airway responsiveness to methacholine in chronic bronchiectasis of the adult. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984; 20: 375-80.
 34. Kelleff F, Robert NM. Nebulised 7% hypertonic saline improves lung function and quality of life in bronchiectasis. *Respir Med* 2011; 105: 1831-5.
 35. Reeves EP, Williamson M, O'Neill SJ, et al. Nebulized hypertonic saline decreases IL-8 in sputum of patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 1517-23.
 36. Nicolini A, Cardini F, Landucci N, et al. Effectiveness of treatment with high-frequency chest wall oscillation in patients with bronchiectasis. *BMC Pulm Med* 2013; 13: 21.
 37. Eaton T, Young P, Zeng I, et al. A randomized evaluation of the acute efficacy, acceptability and tolerability of flutter and active cycle of breathing with and without postural drainage in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chron Respir Dis* 2007; 4: 23-30.
 38. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Perpiñán-Tordera M, et al. Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest* 2007; 132: 1565-72.
 39. Tsang KW, Tan KC, Ho PL, et al. Inhaled fluticasone in bronchiectasis: a 12 month study. *Thorax* 2005; 60: 239-43.
 40. Tsang KW, Ho PL, Lam WK, et al. Inhaled fluticasone reduces sputum inflammatory indices in severe bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 723-7.
 41. White L, Mirrani G, Grover M, et al. Outcomes of *Pseudomonas* eradication therapy in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respir Med* 2012; 106: 356-60.
 42. Chalmers JD, Smith MP, McHugh BJ, et al. Short- and long-term antibiotic treatment reduces airway and systemic inflammation in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 657-65.
 43. Rayner CF, Tillotson G, Cole PJ, et al. Efficacy and safety of long-term ciprofloxacin in the management of severe bronchiectasis. *J Antimicrob Chemother* 1994; 34: 149-56.
 44. Bilton D, Henig N, Morrissey B, et al. Addition of inhaled tobramycin to ciprofloxacin for acute exacerbations of *Pseudomonas aeruginosa* infection in adult bronchiectasis. *Chest* 2006; 130: 1503-10.
 45. Hill SL, Burnett D, Hewetson KA, et al. The response of patients with purulent bronchiectasis to antibiotics for four months. *Q J Med* 1988; 66: 163-73.
 46. Currie DC, Garbett ND, Chan KL, et al. Double-blind randomized study of prolonged higher-dose oral amoxicillin in purulent bronchiectasis. *Q J Med* 1990; 76: 799-816.
 47. Figueiredo Bde C, Ibiapina Cda C. The role of macrolides in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Pulm Med* 2011; 2011: 751982.
 48. Wilson R, Welte T, Polverino E, et al. Ciprofloxacin dry powder for inhalation in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a phase II randomised study. *Eur Respir J* 2013; 41: 1107-15.
 49. Wong C, Jayaram L, Karalus N, et al. Azithromycin for prevention of exacerbations in non-cystic fibrosis bronchiectasis (EMBRACE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2012; 380: 660-7.
 50. Altenburg J, de Graaff CS, Stienstra Y, et al. Effect of azithromycin maintenance treatment on infectious exacerbations among patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis: the BAT randomized controlled trial. *JAMA* 2013; 309: 1251-9.
 51. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 367-416.
 52. Meleández Torres JR, Padua y Gabriel A, Velasco Rodriguez VM, et al. Survival after bronchial artery embolization in massive hemoptysis: experience in 24 cases. *J Bronchol* 2003; 10: 17-21.
 53. Schreiber D, Meyer N, Lardinois D, et al. Surgery for non-localized bronchiectasis. *Br J Surg* 2005; 92: 836-9.
 54. Ashour M, Al Kattan KM, Jain SK, et al. Surgery for unilateral bronchiectasis: results and prognostic factors. *Tuberc Lung Dis* 1996; 77: 168-72.

Diagnosis and Treatment of Bronchiectasis, Clinical Review

Meng-Zhi Han, and Han-Yu Chang

*Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine,
National Cheng-Kung University Hospital, Tainan, Taiwan*

Bronchiectasis is a common disease in clinical practice and has non-specific airway symptoms. Non-cystic fibrosis bronchiectasis is usually caused by airway infection, but other etiology should be ruled out. Because stasis of secretions in airway will lead to chronic colonization of bacteria, enhancing airway clearance is important to therapy. Besides, antibiotics therapy for bacteria colonization is also important. This clinical review focuses on various etiologies, diagnostic testing, microbiology, and management of patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis. (J Intern Med Taiwan 2014; 25: 176-183)