

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.06.047

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.06.047

肉芽肿性多血管炎支气管改变 1 例及文献复习

徐佳欢¹, 王新年¹, 黄新¹, 霍云龙², 赵立¹, 徐小嫒¹

(中国医科大学附属盛京医院 1. 呼吸与危重症医学科; 2. 病理科, 沈阳 110004)

[摘要] 肉芽肿性多血管炎(granulomatosis with polyangiitis, GPA)是一种系统性自身免疫性疾病,任何器官均可受累,呼吸道、肺及肾累及较常见。过去GPA被认为是一种罕见疾病,但近些年来,越来越多的GPA病例被报道,GPA的诊治不容忽视。本文报道1例伴双肺多发结节、空洞伴有支气管血管束增粗的GPA病例及复习相关文献,希望在临床疾病诊断中提供参考价值。当影像学表现存在支气管壁增厚、狭窄,以及抗感染效果不佳的情况下,需注意有GPA可能性。

[关键词] 抗中性粒细胞胞质抗体;相关性血管炎;肉芽肿性多血管炎;气道改变

Bronchial changes in granulomatosis with polyangiitis: A case report and literature review

XU Jiahuan¹, WANG Xinnian¹, HUANG Xin¹, HUO Yunlong², ZHAO Li¹, XU Xiaoman¹

(1. Department of Pulmonary and Critical Care Medicine; 2. Department of Pathology, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, China)

Abstract Granulomatosis with polyangiitis (GPA) is a systemic autoimmune disease, involving any organ, respiratory tract, lung and kidney. In the past, GPA was considered a rare disease, but in recent years, more and more cases of GPA have been reported, the diagnosis and treatment of GPA cannot be ignored. This paper reports a case of GPA with multiple pulmonary nodules, voids and enlargement of bronchovascular bundles and reviews the relevant literature. It is hoped that this study can provide reference for the diagnosis of clinical diseases. When imaging manifestations of bronchial wall thickening, stenosis, and poor anti-infective effect, attention should be paid to the possibility of GPA.

Keywords antineutrophil cytoplasmic autoantibody; associated vasculitis; granulomatosis with polyangiitis; airway changes

在我国,肉芽肿性多血管炎(granulomatosis with polyangiitis, GPA)是一种罕见的系统性自身免疫性疾病,可累及各个器官,但近些年越来越多的GPA病例被报道。GPA临床表现多样,诊断困难。本文从临床表现、检验、影像、病理等方面

报道GPA病例1例,旨在提高对肺GPA的认识。

1 临床资料

患者,男,40岁,以“发热10余天”为主诉

收稿日期 (Date of reception): 2019-10-24

通信作者 (Corresponding author): 徐小嫒, Email: xuxm@sj-hospital.org

入院。患者入院10余天前无诱因出现发热, 体温最高达39℃, 无畏寒寒战, 伴流涕、打喷嚏, 静脉滴注头孢类药物5 d后, 发热未见好转, 上述症状加重, 且出现胸闷、气短、咳嗽, 伴少量白痰, 偶有痰中带血丝, 头痛, 眼眶痛, 周身关节疼痛, 于当地医院完善肺CT, 结果示: 双肺及双侧胸膜多发包块及斑片影, 考虑为感染性病变, 不排除转移癌可能。继续静脉滴注药物(具体药物种类不详)4 d, 仍未见好转, 且出现周身乏力, 血G试验(1-3- β -D-葡聚糖检测)阴性, 血GM试验(曲霉菌半乳甘露聚糖检测)阳性, 疑诊肺脓肿、肺转移癌和肺曲霉菌病, 转诊至中国医科大学附属盛京医院。患者发病来无腹痛腹泻, 饮食睡眠差, 二便可。既往史及个人史无特殊。入院体格检查: 体温38.9℃, 心率99 min⁻¹, 血压130/70 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 呼吸频率20 min⁻¹。口唇略发绀, 双肺呼吸音粗, 双肺未闻及干湿啰音。腹软无压痛, 肝区及双侧肾区轻叩痛, 双下肢无水肿。

入院当天(D1)完善肺CT, 结果示: 双肺多发大小不等结节, 部分结节伴有空洞病变(图1, 2)。血常规: 白细胞11.35 $\times 10^9$ /L, 中性粒细胞百分比84.1%, 淋巴细胞0.54 $\times 10^9$ /L, 血红蛋白122 g/L, 血小板413 $\times 10^9$ /L。尿常规: 蛋白(+), 红细胞53/HP; 血肌酐59 μ mol/L; 谷丙转氨酶(ALT) 114 U/L; C反应蛋白(CRP) 217 mg/L; 降钙素原(procalcitonin, PCT) 2.31 μ g/L; 动脉血气分析: pH7.47, 氧分压60 mmHg, 二氧化碳分压41 mmHg, 血氧饱和度92%; G试验、GM试验均阴性; 曲霉菌特异性IgM, IgG均阴性。予患者莫西沙星联合头孢唑啉钠静脉滴注, 鼻导管2 L/min吸氧。患者G试验、GM试验前后结果不同, 可能为不同试剂、不同医院检测所致, 考虑为假阳性, 暂未给予患者抗真菌治疗。入院第2天(D2)实验室检查结果: 布氏杆菌病血清学阴性, T辅助细胞绝对计数374/mm³, 结核斑点试验阴性, 免疫球蛋白系列正常, 多项肿瘤标志物(包括CEA, SCC, NSE, CY21-1等)阴性。D3: 患者症状无改善, 仍发热, 将头孢唑啉钠升级至泰能抗感染, 完善全腹CT、心脏彩超, 未见明显异常。D4: 患者72 h体温无好转, 持续高热伴随周身疼痛, 气短未改善, 血培养、尿培养、痰培养均未见异常; 复查CRP 324 mg/L; 动脉血气分析、血常规、PCT、肝肾功较前无明显变化。补充问诊获知该患者起病以来伴有鼻部疼痛, 只是这一症状因高热和周身不适

而忽视。体格检查: 鼻根部触痛明显, 未见“鞍鼻”。完善鼻窦CT示: 鼻中隔及周围软组织肿胀, 双侧上颌窦、筛窦、蝶窦炎。多科会诊后, 考虑不排除血管炎可能, 建议患者完善肺组织活检。D5: 抗中性粒细胞质抗体(antineutrophil cytoplasmic antibody, ANCA)阳性; 抗蛋白酶3抗体(anti-PR3)720.3 CU(正常 ≤ 20 CU); 类风湿因子32.1 U/mL; 红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR) 100 mm/h; 铁蛋白2 778 mg/L; 抗中性粒细胞核周抗体(anti-antineutrophilic perinuclear antibody, pANCA)、髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)均阴性; 抗核抗体系列均阴性。D6: 停用抗生素, 开始予患者激素治疗(甲强龙80 mg日2次静脉滴注)。D7: 患者体温降至正常。D8: 患者自觉气短、周身疼痛有所改善。复查动脉血气: pH7.46, 氧分压75 mmHg, 二氧化碳分压40 mmHg, 血氧饱和度97%; 血常规: 白细胞13.94 $\times 10^9$ /L, 中性粒细胞百分比81.8%, 血红蛋白123 g/L, 血小板416 $\times 10^9$ /L; 尿常规: 蛋白(+), 红细胞47/HP; CRP 234.5 mg/L; PCT 0.68 μ g/L; ALT 74 U/L。D10: 予患者完善经皮肺内结节穿刺活检。D13: 患者未再发热, 上述症状好转, 甲强龙减量至120 mg每日1次静脉滴注。D15: 患者复查血常规: 白细胞10.56 $\times 10^9$ /L, 中性粒细胞百分比76.8%, 血红蛋白123 g/L, 血小板305 $\times 10^9$ /L。铁蛋白528.7 mg/L, CRP 39.5 mg/L, ESR 55 mm/h。尿常规: 蛋白(-), 红细胞25/HP; 肝肾功大致正常。D18: 肺组织病理检查: 肉芽肿性病变, 伴坏死(图3)。患者被诊断为“肉芽肿性多血管炎”。患者病情平稳, 甲强龙减量至80 mg每日1次静脉滴注。D21: 患者转至风湿免疫科, 予患者复查肺CT示: 双肺多发大小不等空洞病变较前减少、缩小(图4, 5)。D22: 甲强龙减量至60 mg每日1次静脉滴注, 予环磷酰胺0.4 g临时静脉滴注。后患者病情好转出院, 出院后定期于风湿免疫科复诊, 规律治疗, 激素逐渐减量至口服强的松, 现环磷酰胺累积量2.0 g, 病情稳定, 仍在随访中。

病情分析: 第一, 患者急性起病, 高热, 伴有呼吸道症状, 肺部听诊呼吸音粗糙, 实验室检测多项炎症反应指标显著增高, 肺部CT可见多发结节影, 部分结节内伴有空洞, 这些临床表现常见于血行播散性肺脓肿, 特别是金黄色葡萄球菌败血症并发肺脓肿。但该患者对入院前抗感染治疗及入院后72 h的一代头孢菌素联合莫西沙星治疗均无反应。第二, 侵袭性肺曲霉菌病也是一类严重的感染性疾病。当宿主免疫功能相对正常

时,肺部CT可呈多发结节、空洞,并多伴有支气管血管束增粗,但还应同时伴有渗出实变、小结节、“树枝芽孢征”、支气管扩张等影响,总体呈现“脏、乱、差”的影像感观;而该例患者并无这种影像特点,且其既往健康,近期无大量曲霉菌接触史,入院后相关实验室检查均正常,故该诊断的可能性不大。第三,“肺转移癌”也可作为一种诊断选项,但广泛的(而非局部)支气管血管束增粗,难以就肿瘤的生物行为做出合理

解释。

将另外2例AAV患者[其中1例为GPA,见图6;另1例为显微镜下多血管炎(microscopic polyangiitis, MPA),见图7]的肺CT影像结合到一起考虑。此两例患者的肺部CT均有支气管血管束增粗伴有支气管变窄而非支气管扩张,影像学表现与多软骨炎的表现类似。AAV患者可合并“多软骨炎”^[1-2],在GPA患者中这一比率可达6%~34%^[3-5]。

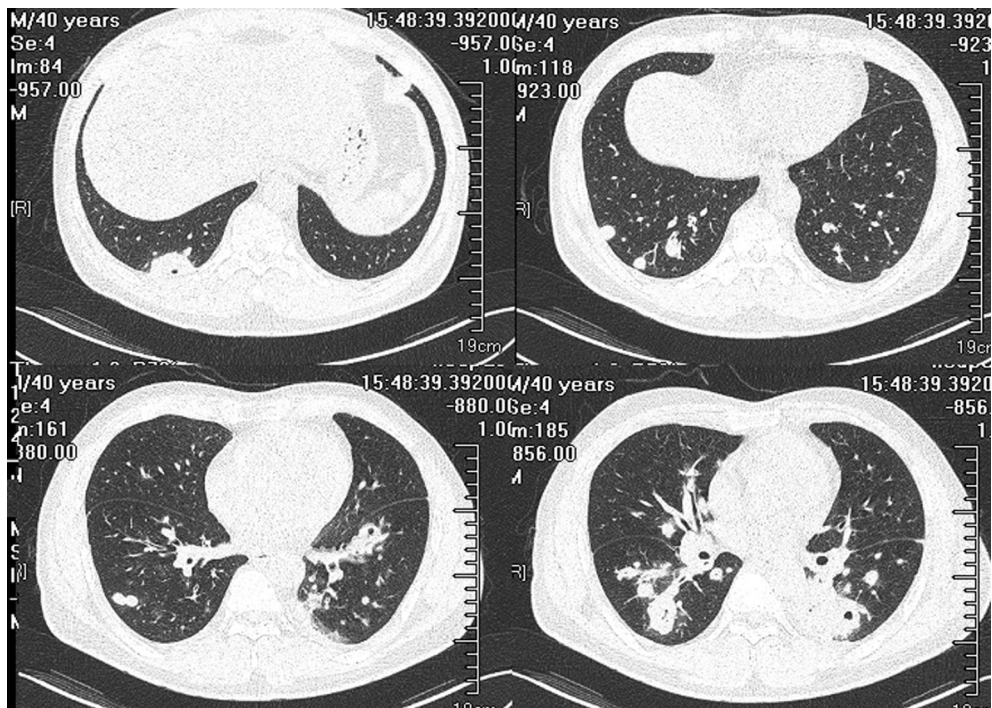


图1 双肺多发结节,部分结节伴有空洞(治疗前)

Figure 1 Multiple nodules in both lungs, some with cavities (before treatment)

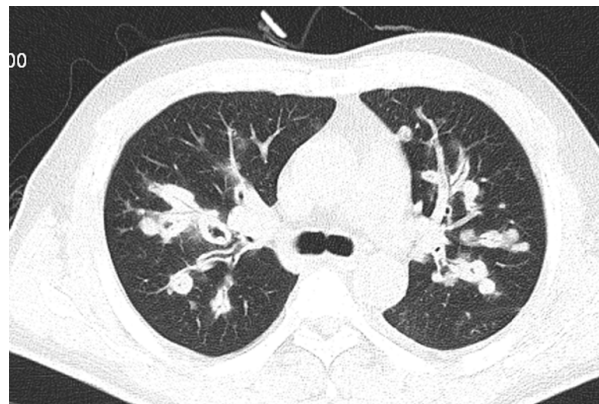


图2 支气管血管束增粗,不伴有显著支气管扩张(治疗前)

Figure 2 Enlarged bronchovascular bundle without significant bronchiectasis (before treatment)

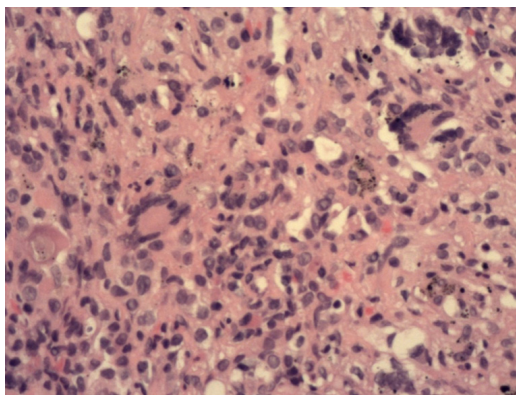


图3 高倍镜下见肉芽肿样病变, 伴血管壁多量炎症细胞浸润(HE, × 200)

Figure 3 Granulomatous lesions at high magnification with multiple inflammatory cells infiltrating the vessel wall (HE, × 200)

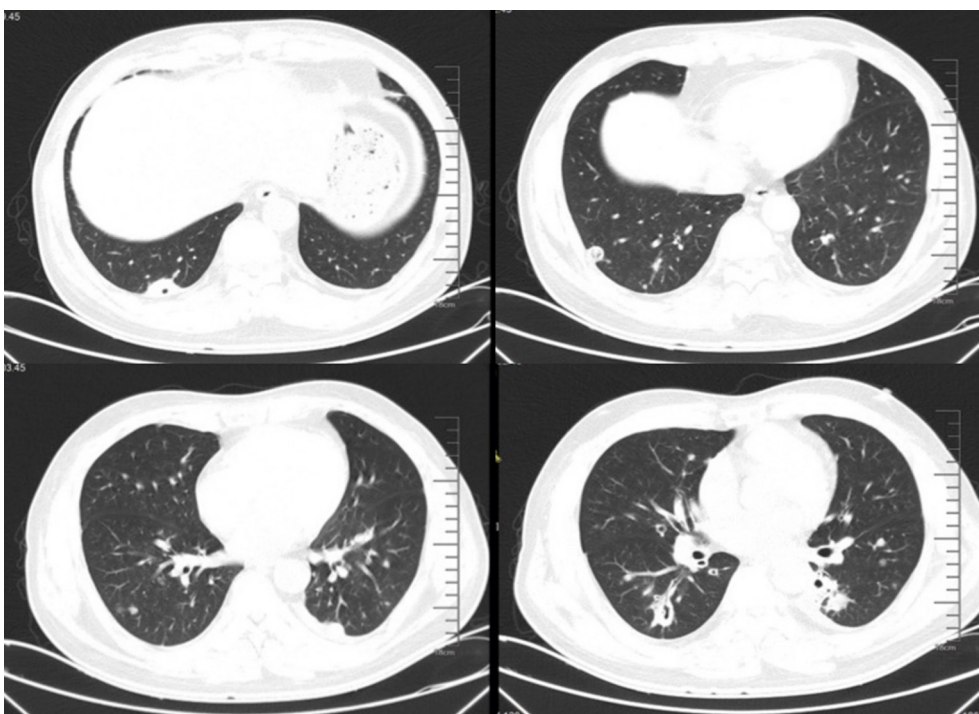


图4 双肺多发结节, 部分结节伴有空洞(治疗后)

Figure 4 Multiple nodules in both lungs, some with cavities (after treatment)

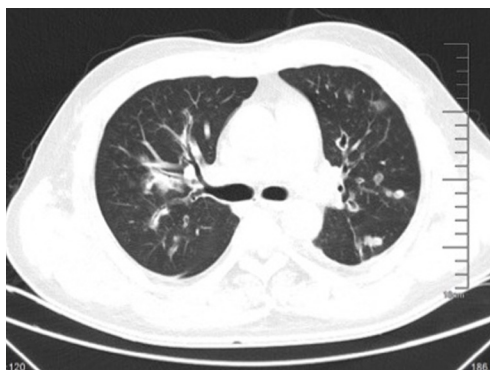


图5 支气管血管束增粗, 不伴有显著支气管扩张(治疗后)

Figure 5 Enlarged bronchovascular bundle without significant bronchiectasis (after treatment)

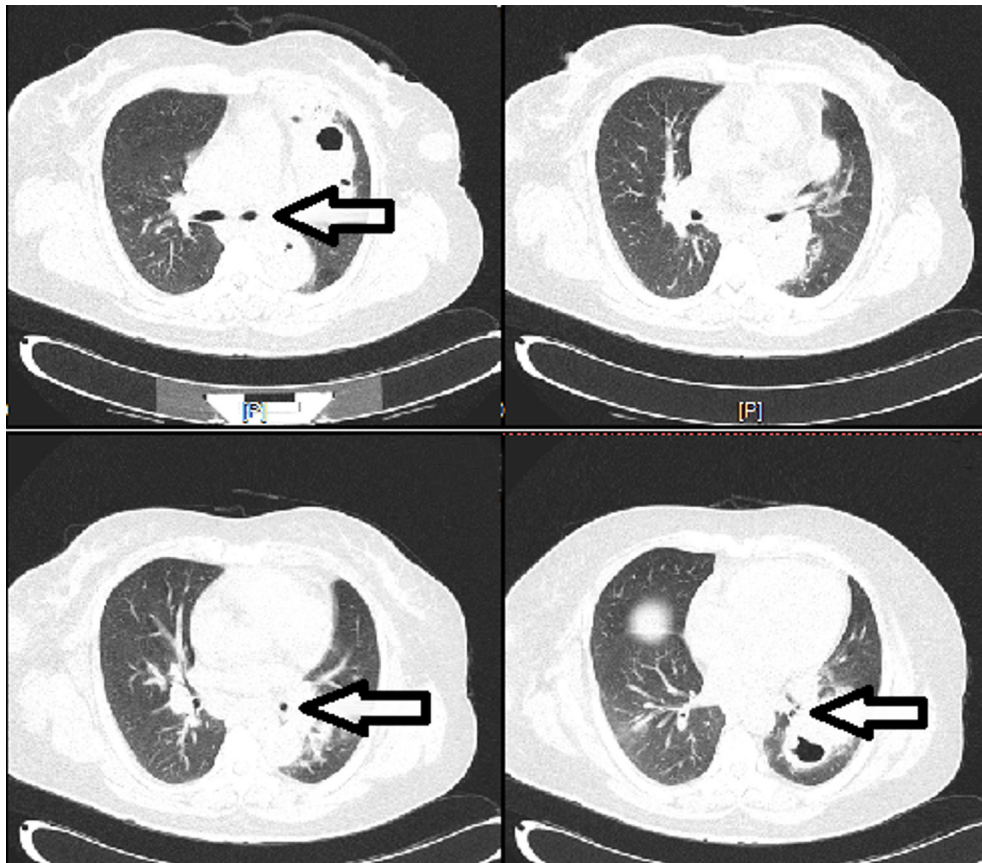


图6 病理证实的“肉芽肿性多血管炎”,广泛支气管狭窄(箭头所示),多发肺部结节包块伴有空洞。

Figure 6 “Granulomatous polyangiitis” confirmed by pathology, with extensive bronchostenosis (arrow) and multiple pulmonary nodules with cavities

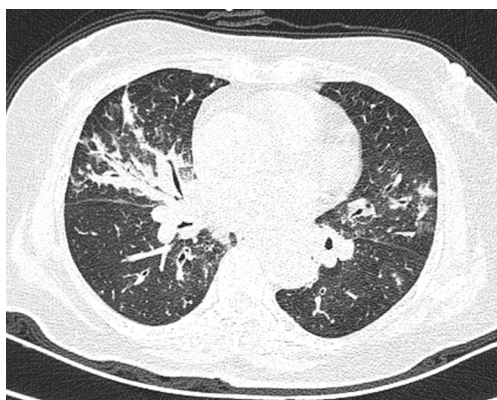


图7 病理证实的“显微镜下多血管炎”,支气管血管束增粗,不伴有显著支气管扩张

Figure 7 “Microscopic polyangiitis” confirmed by pathology, with enlarged bronchovascular bundle without significant bronchiectasis

2 讨论

AAV是一种系统性自身免疫性疾病,包括GPA,MPA,嗜酸性肉芽肿性多血管炎

(eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, EGPA)。有西方国家研究^[6]统计,AAV年发病率约为20/100万人,其中GPA发病率最高,其次MPA,EGPA较少见。而中国尚无有关AAV发病率的大型研究,但多项研究^[7-8]表明在中国AAV中MPA最为多见,GPA并不少见。GPA发病率随年龄增长而增加,高峰在60~70岁。认为GPA男性发病率大于女性的学者居多,但Girard等^[9]发现大多数GPA病例是女性,而且往往年轻,特别是那些患有声门下狭窄(subglottic stenosis, SGS)的患者。

GPA发病机制复杂,与遗传倾向、环境污染(如二氧化硅、碳氢化合物等暴露)、药物、感染等因素密切相关。GPA病因不明确,近年来发现多种免疫异常,包括ANCA、循环单核细胞、各种淋巴细胞群、细胞因子和活化分子等与GPA相关^[10]。其中对ANCA方面的研究居多,金黄色葡萄球菌等病原体感染后激活蛋白酶3(PR3)特异的B细胞,在辅助T细胞的作用下B细胞产生ANCA;此外,炎性细胞因子刺激血管内皮细胞产生大量黏附因子,中性

粒细胞表达相应的配体与之结合, 进而黏附于血管内皮, 同时细胞内的PR3转移到细胞表面与ANCA结合, 导致细胞脱颗粒, 释放氧自由基和溶酶体酶, 进而导致全身性血管炎和多器官损伤。

GPA可累及身体任何器官, 呼吸道、肺及肾脏累及较常见。国外有相关报道^[11-14]统计, GPA患者可有鼻部、耳部、眼部症状; 可发生面神经麻痹, 周围神经病变; 可累及泌尿系统, 但肾受累往往不利于疾病的预后; 还可能有皮肤、心脏等部位受累, 临床报道相对较少。

肺部病变是GPA主要特征之一, 其影像学常见特征为: 多发性、多形性、多变性, 典型征象为弥漫性分布的多发结节或肿块合并空洞, 结节最大径可几毫米至数十厘米不等, 50%的结节呈空泡状, 多见于>2 cm的结节, 15%的结节可能有“晕征”, 提示邻近的实质性出血^[15]。空洞常有增厚的壁, 其特征是内边缘不规则和无钙化^[16]。其他与GPA相关的影像学表现包括弥漫性毛玻璃模糊影和实变(最常见于支气管血管周围)、气管支气管树受累导致气道狭窄、胸膜受累和纵隔淋巴结病。每一个发现都可以单独出现, 或与其他已知的GPA肺部表现同时出现。在影像学方面需与肺结核、肺癌、变应性肉芽肿和血管炎及转移瘤等疾病鉴别。

多水平气道软骨受累亦不可忽视。国外有统计^[17-19]: 12%~23%的GPA患者出现气管支气管狭窄(tracheobronchial stenosis, TBS), 中国尚缺乏相关流行病学数据。TBS包括声门下狭窄(subglottic stenosis, SGS)和支气管狭窄(bronchial stenosis, BSS)^[19]。声门和声门上喉的受累也可能发生, 特别是环软骨关节固定, 但其发病率尚未明确定义^[4]。SGS是最常见的TBS。Guardiani等^[4]发现GPA并有SGS的患者多水平气道受累的发生率相对较高(34%)。1/5的患者有环状关节受累和随后声带固定的证据, 更常见的是双侧。环状关节、远端气管/支气管受累通常是进行性的, 发生在SGS发作后。

GPA起病急, 进展快, 发病率低, 病死率高, 诊断难度大, 预后较差, 未经治疗者平均生存期仅5个月, 一旦组织坏死便出现不可逆的损伤, 死因多为严重感染、呼吸衰竭或/和肾衰竭。因此, 早期正确诊断和及时治疗极为重要。GPA诊断标准包括美国大学标准和美国教堂山共识标准。GPA诊断通常是在组织学和/或ANCA血清中出现呼吸道坏死性肉芽肿性炎症和中小型血管血管炎。GPA患者实验室检查可出现ANCA, CRP, ESR等水平升高, 且与严重程度相关, 但仅在鉴别诊断方面提供一定参考价值, 诊断的金标准仍是病理组织

活检。GPA病理改变主要为坏死性肉芽肿及血管炎。坏死性肉芽肿病灶常发生坏死, 并可形成空洞; 血管炎主要位于坏死灶周围, 管腔可狭窄或闭塞。但GPA会因组织、器官不同和/或疾病发展阶段不同而导致病理表现的差异, 可能缺乏特异性, 或出现假阴性, 进而影响临床诊断。对此, 临床上高度怀疑GPA且抗感染效果不佳时可考虑多部位、多时相重复活检。ANCA中的PR3-ANCA及cANCA虽不是GPA的诊断标准, 但诊断GPA的特异性和敏感性高达90%以上, 可提高GPA的诊断正确率^[20]。PR3-ANCA最常见于GPA, 而MPO-ANCA更常见于MPA或局限性肾血管炎, 同一患者同时存在抗MPO和抗PR3抗体是非常罕见的^[21]。当GPA处于早期阶段, ANCA可不升高。故ANCA均为阴性, 也不能完全排除GPA, 必要时需反复化验血ANCA水平。因此, 对于临床中那些ANCA阴性、病理表现不典型的病例, 临床医生也不能忽略GPA的可能性, 应积极寻找证据, 综合考虑, 多学科会诊, 避免漏诊。

GPA的治疗以糖皮质激素和免疫抑制剂(环磷酰胺、甲氨蝶呤等)联合治疗为主, 辅以全身对症治疗, 效果显著, 但复发率高, 需严密随访, 足疗程用药, 肾及(或)严重呼吸系统受累者, 疗程不应少于18个月。对于难治性、易复发性GPA, 可选用抗肿瘤坏死因子、抗B细胞治疗(利妥昔单抗)等新疗法, 目前仍在推广试验中。药物的毒副作用值得注意, 对于老年人、严重肾功能不全、免疫功能差者, 还需综合考虑, 合理选择用药方案。TBS是GPA的潜在严重表现, 通常对皮质类固醇和免疫抑制剂反应不佳, 需内镜下治疗, 但全身系统或内镜下治疗都不能预防狭窄的复发^[9]。Terrier等^[22]发现在手术时系统性的大剂量糖皮质激素(>30 mg/d)治疗以及从GPA诊断到支气管镜介入治疗的时间延长, 与降低气道再狭窄的风险相关。GPA的治疗分诱导、缓解、维持阶段, 在达到缓解数年后可能复发, 甚至累及先前未受影响的器官或系统。患者在停止治疗多年后也可能出现并发症。目前, 对预测GPA患者复发的生物标志物的研究仍在探索中。研究^[22]的综合数据表明: ANCA滴度只能在有限程度上预测未来的复发。活动期血和尿中补体C5a水平升高, 血补体C3水平低(5%~20%的患者)与预后差有关^[21]。B细胞可能与GPA患者疾病复发的发生有关。然而, 可用于预测GPA复发的确切B细胞亚型尚无统一定论。Von Borstel等^[23]认为在缓解期循环CD27⁺CD38^{hi} B细胞数增加的GPA患者在不久的将来更有可能复发。因此, GPA患者都需要长期随访。早期识别GPA, 正

规治疗, 避免并发症的发生, 积极寻找预测GPA复发的替代标志物至关重要。

综上所述, 在影像学表现存在支气管壁增厚、狭窄, 以及抗感染效果不佳的情况下, 需注意有GPA可能性。病史永远是最重要的诊断依据, 要善于在主诉外捕捉被患者忽略的症状; 全面的体格检查可以为诊断提供重要线索; 积极完善病理检查至关重要。举一反三, 知其然, 更知所以然, 是打开临床诊断思路的重点所在。

参考文献

- Lekpa FK, Chevalier X. Refractory relapsing polychondritis: challenges and solutions[J]. *Open Access Rheumatol*, 2018, 10: 1-11.
- Henriksson AE, Blomquist L, Nord CE, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with rheumatoid arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 1993, 52(7): 503-510.
- Terrier B, Dechartres A, Deligny C, et al. Granulomatosis with polyangiitis according to geographic origin and ethnicity: clinical-biological presentation and outcome in a French population[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2017, 56(3): 445-450.
- Guardiani E, Moghaddas HS, Lesser J, et al. Multilevel airway stenosis in patients with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's)[J]. *Am J Otolaryngol*, 2015, 36(3): 361-363.
- Marroquín-Fabián E, Ruiz N, Mena-Zúñiga J, et al. Frequency, treatment, evolution, and factors associated with the presence of tracheobronchial stenoses in granulomatosis with polyangiitis. Retrospective analysis of a case series from a single respiratory referral center[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2019, 48(4): 714-719.
- Haris Á, Dolgos S, Polner K. Therapy and prognosis of ANCA-associated vasculitis from the clinical nephrologist's perspective[J]. *Int Urol Nephrol*, 2017, 49(1): 91-102.
- 李慧芳. ANCA相关性血管炎肾肺损害临床病理特点及肾损害相关因素分析[D]. 长春: 吉林大学, 2018.
LI Huifang. The clinicopathological characteristics of ANCA associated vasculitis with renal and pulmonary damage and the analysis of related factors of renal damage[D]. Changchun: Jilin University, 2018.
- 王宁. 肺部受累的ANCA相关血管炎临床特征分析[D]. 郑州: 郑州大学, 2019.
WANG Ning. Analysis of the clinical characteristics of ANCA associated vasculitis with lung involvement[D]. Zhengzhou: Zhengzhou University, 2019.
- Girard C, Charles P, Terrier B, et al. Tracheobronchial stenoses in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): a report on 26 cases[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(32): e1088.
- Flores-Suárez LE, Alba MA, Mateos-Toledo H, et al. Pulmonary involvement in systemic vasculitis[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2017, 19(9): 56.
- Wojciechowska J, Krajewski W, Krajewski P, et al. Granulomatosis with polyangiitis in otolaryngologist practice: a review of current knowledge[J]. *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 2016, 9(1): 8-13.
- Takagi D, Nakamaru Y, Maguchi S, et al. Otolitic manifestations of Wegener's granulomatosis[J]. *Laryngoscope*, 2002, 112(9): 1684-1690.
- Ursea R, De Castro D, Bowen TJ, et al. The role of conjunctival biopsy in the diagnosis of granulomatosis with polyangiitis[J]. *J Ophthalmic Inflamm Infect*, 2015, 5(1): 1-5.
- Seror R, Mahr A, Ramanoelina J, et al. Central nervous system involvement in Wegener granulomatosis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2006, 85(1): 54-65.
- Chin M, Leblanc A, Souza C, et al. A severe pleural complication associated with granulomatosis with polyangiitis[J]. *Respir Med Case Rep*, 2019, 28: 100933.
- Pace C, Presicce M, Lamacchia F, et al. Onset of granulomatosis with polyangiitis obscured by heart disease in an elderly man[J]. *Radiol Case Rep*, 2019, 15(1): 54-58.
- Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients[J]. *Ann Intern Med*, 1992, 116(6): 488-498.
- Monach PA. L25. Medical treatment of subglottic stenosis in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's)[J]. *Presse Med*, 2013, 42(4): 575-576.
- Langford CA, Sneller MC, Hallahan CW, et al. Clinical features and therapeutic management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis[J]. *Arthritis Rheum*, 1996, 39(10): 1754-1760.
- Finkelman JD, Lee AS, Hummel AM, et al. ANCA are detectable in nearly all patients with active severe Wegener's granulomatosis[J]. *Am J Med*, 2007, 120(7): 643.e9-643.e14.
- Geetha D, Jefferson JA. ANCA-associated vasculitis: core curriculum 2020[J]. *Am J Kidney Dis*, 2020, 75(1): 124-137.
- Terrier B, Dechartres A, Girard C, et al. Granulomatosis with polyangiitis: endoscopic management of tracheobronchial stenosis: results from a multicentre experience[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2015, 54(10): 1852-1857.
- Von Borstel A, Land J, Abdulahad WH, et al. CD27+CD38hi B cell frequency during remission predicts relapsing disease in granulomatosis with polyangiitis patients[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 2221.

本文引用: 徐佳欢, 王新年, 黄新, 霍云龙, 赵立, 徐小嫻. 肉芽肿性多血管炎支气管改变1例及文献复习[J]. *临床与病理杂志*, 2020, 40(6): 1618-1624. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.06.047
Cite this article as: XU Jiahuan, WANG Xinnian, HUANG Xin, HUO Yunlong, ZHAO Li, XU Xiaoman. Bronchial changes in granulomatosis with polyangiitis: A case report and literature review[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2020, 40(6): 1618-1624. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.06.047