

## 405例肺癌合并肺结核患者临床特征 及驱动基因检测分析

胡瑛 杨新杰 聂理会 赵丹 安军 李宝兰

**【摘要】背景与目的** 随着肺癌研究进展，靶向治疗、免疫检查点抑制剂等新的治疗方法已经开始应用于肺癌患者，因此需要进一步了解合并肺结核的肺癌患者的临床及实验室特点，从而为此类患者的临床治疗提供新的思路。本研究目的是分析肺癌合并肺结核患者的临床特征、驱动基因检测结果及其之间关系。**方法** 回顾性分析我院2014年1月-2019年12月收治的405例肺癌合并肺结核患者，应用统计学方法分析其临床特征与驱动基因状态之间的关系。**结果** 405例肺癌合并肺结核患者中男性占77.3%，有吸烟史患者占85.3%，病理类型以肺腺癌为主，当胸部影像学有空洞改变时以鳞癌为主要类型。214例患者进行驱动基因检测，表皮生长因子受体（epidermal growth factor receptor, EGFR）基因突变率为35.9%，其中41.8%为外显子19缺失突变，50.9%为外显子21 L858R突变。当胸部影像有空洞改变时，EGFR突变率显著降低（16.1%）。间变性淋巴瘤激酶（anaplastic lymphoma kinase, ALK）融合基因检测阳性率为2.5%，原癌基因1酪氨酸激酶（c-ros oncogene 1 receptor kinase, ROS1）突变率为1.9%，肉瘤病毒致癌基因同源物B1（V-raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1, BRAF）基因突变率为1.1%，克尔斯滕大鼠肉瘤病毒致癌基因同源物（Kirsten Rat Sarcoma Viral Oncogene Homolog, KRAS）基因突变率为10.1%。女性肺癌合并肺结核患者基因突变率为50.0%，男性为27.9%。**结论** 肺癌合并肺结核患者以有吸烟史的男性患者为主，病理类型以腺癌为主。基因突变阳性率与单纯肺癌无明显差异，但是当胸部影像有空洞表现时，基因突变率显著降低。

【关键词】肺癌；肺结核；驱动基因

### Analysis of Clinical Characteristics and Driver Genes in 405 Patients with Lung Cancer Complicated with Tuberculosis

Ying HU<sup>1</sup>, Xinjie YANG<sup>1</sup>, Lihui NIE<sup>2</sup>, Dan ZHAO<sup>3</sup>, Jun AN<sup>4</sup>, Baolan LI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Oncology; <sup>2</sup>Department of Tuberculosis; <sup>3</sup>Department of Pathology; <sup>4</sup>Department of Medical Records,  
Beijing Chest Hospital, Capital Medical University, Beijing 101149, China

Corresponding author: Baolan LI, E-mail: libaolan1109@163.com

**【Abstract】Background and objective** New treatment methods such as targeted therapy and immune checkpoint inhibitors have been applied to lung cancer patients. It is necessary to further understand the patients with lung cancer combined with pulmonary tuberculosis with the development of lung cancer research. The purpose of this study was to analyze the clinical characteristics of lung cancer patients with pulmonary tuberculosis, the status of driver genes, and their relationships.

**Methods** A retrospective analysis was performed on 405 patients with lung cancer and pulmonary tuberculosis hospitalized in our hospital from January 2014 to December 2019. The relationship between clinical characteristics and driver genes status was analyzed. **Results** Among the 405 patients with lung cancer combined with pulmonary tuberculosis, 77.3% were male and 85.3% were patients with a history of smoking. The pathological type was mainly lung adenocarcinoma. When there were cavities in chest computed tomography (CT), squamous cell carcinoma was the main type. 214 patients underwent driver genes testing. The epidermal growth factor receptor (EGFR) gene mutation rate was 35.9%, of which 41.8% were exon 19 deletion mutations and 50.9% were exon 21 L858R mutations. When there were cavities in the chest CT, the EGFR mutation rate was significantly reduced (16.1%). The positive rate of anaplastic lymphoma kinase (ALK) fusion gene detection was 2.5%, the mutation rate of c-ros oncogene 1 receptor kinase (ROS1) gene was 1.9%, the mutation rate of V-raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1 (BRAF) gene was 1.1%, and the mutation rate of Kirsten Rat Sarcoma Viral Oncogene Homolog (KRAS) gene was 10.1%. The genetic mutation rate of female patients with lung cancer and pulmonary tuberculosis was 50.0%, and that

of men was 27.9%. **Conclusion** Patients with lung cancer and pulmonary tuberculosis are predominantly male with smoking history. Adenocarcinoma is the most common pathological type. The positive rate of gene mutation was not significantly different from that of simple lung cancer, but when there were cavities in the chest image, the genetic mutation rate was significantly reduced.

**[ Key words ]** Lung neoplasms; Pulmonary tuberculosis; Driver gene

**[ Competing interests ]** The authors declare that they have no competing interests.

肺结核患者的肺癌发病率是无肺结核人群肺癌发病率的10.9倍,合并肺结核的肺癌患者死亡率是单纯肺癌患者死亡率的8倍<sup>[1]</sup>。目前肺癌发病率及死亡率均为全球癌症发病率及死亡率之首,肺癌的治疗方法在近十年发生巨大变化,肺癌靶向治疗、免疫检查点抑制剂等新的治疗方法已经开始应用于肺癌患者。肿瘤科医生做肺癌相关治疗时,需关注肺癌合并肺结核患者治疗方案的选择问题。需要进一步了解合并肺结核的肺癌患者的临床及实验室特点,从而为此类患者的临床治疗提供新的思路。因此,本研究旨在通过回顾合并肺结核的肺癌患者的临床资料,分析患者的临床特征、影像学特点、基因突变情况及其之间关系,从而为制定合并肺结核的肺癌患者的临床治疗方案及进一步开展相关研究,提供有价值的参考依据。

## 1 资料和方法

**1.1 研究对象** 回顾性分析自2014年1月-2019年12月于首都医科大学附属北京胸科医院出院,诊断中同时包含肺癌及肺结核的病例744例。参照纳入及排除标准,符合本研究的共405例。

**1.2 纳入标准** ①患者经肺穿刺活检、手术病理组织、淋巴结活检、胸水包埋等明确肺癌诊断。②患者在肺癌诊断之前,有明确结核病诊断,或于诊断肺癌同时,诊断肺结核病。肺结核病诊断符合2018版肺结核诊断标准<sup>[2]</sup>。

**1.3 排除标准** 肺结核诊断时间晚于肺癌诊断时间。

**1.4 肺癌分期分组** I期-IIIa期为早期, IIIb期-IV期为局部晚期及进展期。

**1.5 患者驱动基因检测** 驱动基因检测均为首都医科大学附属北京胸科医院病理科操作完成,应用突变扩增系统(amplification refractory mutation system, ARMS)荧光定量聚合酶链反应(polymerase chain reaction, PCR)方法检测。间变性淋巴瘤激酶(anaplastic lymphoma kinase, ALK)融合突变判定阳性的标准,需要VENTANA全自动免疫组化法(immunohistochemistry, IHC)及ARMS荧光定量PCR均为阳性。

**1.6 统计学处理** 采用SPSS 22.0统计软件进行统计分析,计数资料率的比较采用卡方检验,年龄以均数±标准差表示,行方差分析,以P<0.05表示差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 肺癌合并肺结核患者资料** 本研究回顾性分析405例肺癌合并肺结核患者临床资料,平均年龄为(63.4±0.525)岁,男性患者313例(77.3%),女性患者92例(22.7%),男女比例为3.4:1,有吸烟史患者281例(69.4%),男性患者中有吸烟史者为85.3%(267/313),女性患者中为15.2%(14/92),不同性别组间比较吸烟史差异显著( $\chi^2=164.408$ , P<0.000,1)。405例患者确诊肺癌诊断时,23.2%(94例)为活动性肺结核患者,76.8%(311例)为陈旧性肺结核患者。

本研究中,进行基因检测的患者为214例(52.8%)。分析214例患者与405例患者的性别、年龄、吸烟史及结核活动状态等基本临床资料,均无统计学差异(P>0.05)(表1)。

**2.2 IIIb期-IV期肺癌患者合并活动性肺结核比例高于I期-IIIa期患者** 405例肺癌合并肺结核患者中,I期-IIIa期为45.7%(185例),IIIb期-IV期为39.3%(159例),未完成分期的患者为15.1%(61例)。I期-IIIa期患者中,活动性肺结核患者为14.1%(26例),陈旧性肺结核患者为85.9%(159例),IIIb期-IV期患者中,活动性肺结核患者为26.4%(42例),陈旧性肺结核患者为73.6%(117例),两组比较有显著性差异( $\chi^2=8.238$ , P=0.004)。

405例肺癌合并肺结核患者的病理类型:肺腺癌占50.1%(203例),肺鳞癌占32.3%(131例),小细胞肺癌占9.9%(40例),腺鳞癌占2.7%(11例),肺大细胞癌占0.5%(2例),类癌等其他神经内分泌肿瘤占2.2%(9例),未分类的非小细胞肺癌占2.2%(9例)。

本研究中24.2%(98/405)的患者胸部影像学有空洞改变,其中45.9%(45/98)为鳞癌,36.7%(36/98)为腺癌;75.8%(307/405)的患者胸部影像无空洞改变,其中54.4%为腺癌(167/307),28%为鳞癌(86/307),两组间比较差异

表1 肺癌合并肺结核患者的基本临床资料

Tab 1 Basic clinical data of lung cancer patients with tuberculosis

Variables	All patients (n=405)	Patients driver genes status (n=214)	$\chi^2$	P
Gender			2.14	0.169
Male	313 (77.3%)	154 (72.0%)		
Female	92 (22.7%)	60 (28.0%)		
Age (yr)	63.4±0.525	63.96±0.678		0.956
Smoking history			0.788	0.414
Yes	281 (69.4%)	141 (65.9%)		
No	124 (30.6%)	73 (34.1%)		
Status of tuberculosis			0.092	0.766
Active	94 (23.2%)	52 (24.3%)		
Obsolete	311 (76.8%)	162 (75.7%)		

表2 214例肺癌合并肺结核患者基因检测情况

Tab 2 Genetic testing of 214 patients with lung cancer complicated with tuberculosis

Variables	Number of cases	Number of positive cases
EGFR mutation testing	153	55 (35.9%)
19DEL		23 (41.8%)
L858R		28 (50.9%)
Rare mutation		4 (7.3%)
ALK fusion mutation	199	5 (2.5%)
KRAS mutation testihng	119	12 (10.1%)
ROS-1 mutation testihng	108	2 (1.9%)
BRAF mutation testihng	88	1 (1.1%)

EGFR: epidermal growth factor receptor; ALK: anaplastic lymphoma kinase; KRAS: Kirsten Rat Sarcoma Viral Oncogene Homolog; ROS1: c-ros oncogene 1 receptor kinase; BRAF: V-raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1.

显著 ( $\chi^2=11.968, P=0.001$ )。

**2.3 肺癌合并肺结核患者基因突变状态** 405例患者中, 214例 (52.8%) 进行了基因检测, 均为非小细胞肺癌患者, 其中鳞癌48例 (22.4%), 非鳞癌166例 (77.6%)。基因检测结果为: 表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR) 基因突变率为35.9% (55/153), 其中外显子19缺失突变为41.8% (23/55), 外显子21 L858R突变为50.9% (28/55), 少见突变4例 (7.3%), 分别为S768I、G719X/L861Q、L861Q及G719X/S768I。ALK融合基因检测阳性率为2.5% (5/199), 克尔斯滕大鼠肉瘤病毒致癌基因同源物(Kirsten Rat Sarcoma Viral Oncogene Homolog, KRAS) 基因突变率为10.1% (12/119), 原癌基因1酪氨酸激酶(c-ros oncogene 1 receptor kinase, ROS1) 基因突变率为1.9% (2/108), 肉瘤病毒致癌基因同源物B1(V-raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1, BRAF) 基因突变率为1.1% (1/88) (表2)。

**2.4 基因突变状态与性别、吸烟史、病理类型及胸部影**

像的空洞改变有关 214例患者临床特征与基因检测结果分析, 女性患者基因突变阳性率为50% (30/60), 而男性患者为27.9% (43/154), 两组比较有显著统计学差异 ( $\chi^2=9.364, P=0.002$ )。有吸烟史患者基因突变阳性率为28.4% (40/141), 无吸烟史患者为45.2% (33/73), 组间比较差异显著 ( $\chi^2=6.066, P=0.014$ )。腺癌患者基因突变率为45.2% (70/155), 56例鳞癌患者中, 仅4例患者存在基因突变, 占鳞癌患者的7.1%, 统计学分析显示, 腺癌与非腺癌患者组间比较, 鳞癌与非鳞癌患者组间比较, 基因突变阳性率均有显著统计学差异 ( $P<0.000,1$ ) (表3)。

胸部CT有无空洞改变与基因突变状态之间关系分析, 本研究中伴有空洞改变并完成基因突变检测的患者共47例, 其中31例行EGFR基因检测, 5例 (16.1%) 为阳性突变。另外47例伴有空洞改变患者中, 10例检测到基因突变, 其中EGFR及KRAS突变分别为5例 (均为50%)。10例基因突变阳性患者中, 1例 (5.3%) 为鳞癌患者 (EGFR外显子19缺失突变); 9例 (94.7%) 为非鳞癌患者, 其中

表3 214例肺癌合并肺结核患者基因突变情况与临床特征分析

Tab 3 Analysis of gene mutations and clinical characteristics in 214 patients with lung cancer complicated with tuberculosis

	Positive mutation (n=73)	Negative mutation (n=141)	$\chi^2$	P
Gender			9.364	0.002
Male	43 (27.9%)	111 (72.1%)		
Female	30 (50.0%)	30 (50.0%)		
Age (yr)	63.49±1.314	64.2±0.776		0.922
Smoking history			6.066	0.014
Yes	40 (28.4%)	101 (71.6%)		
No	33 (45.2%)	40 (54.8%)		
Status of tuberculosis			0.848	0.357
Active	15 (28.8%)	37 (71.2%)		
Obsolete	58 (25.8%)	104 (64.2%)		
Tumor stage			2.947	0.086 <sup>#</sup>
I-IIIA	25 (29.1%)	61 (70.9%)		
IIIB-IV	45 (40.9%)	65 (59.1%)		
Indefinite	3 (16.7%)	15 (83.3%)		
Pathological types				
Adenocarcinoma (with mixed adenocarcinoma)	70 (45.2%)	85 (54.8%)	30.538	<0.0001
Non-adenocarcinoma	3 (5.1%)	56 (94.9%)		
Squamous carcinoma (with mixed squamous carcinoma)	4 (7.1%)	52 (92.9%)	24.545	<0.0001
Non-squamous carcinoma	69 (43.7%)	89 (56.3%)		
Cavities in chest imaging				
Yes	10 (21.3%)	37 (78.7%)	4.415	0.036
Squamous carcinoma	1 (5.3%)	18 (94.7%)		0.034*
Non-squamous carcinoma	9 (32.1%)	19 (67.9%)		
No	63 (37.7%)	104 (62.3%)		
Squamous carcinoma	3 (8.1%)	34 (91.9%)	17.746	<0.0001
Non-squamous carcinoma	60 (46.2%)	70 (53.8%)		

\*Statistical analysis was performed on the two groups of stage I-IIIA and IIIB-IV. \*Fisher's exact test.

4例为EGFR突变(2例外显子19缺失突变,2例外显子21L858R突变)。无空洞改变患者基因突变阳性率为37.7%(63/167),与有空洞改变患者阳性率(21.3%)比较有显著差异( $\chi^2=4.415$ ,P=0.036)。无空洞患者EGFR突变阳性率为41.0%(50/122),与有空洞患者EGFR阳性率(16.1%)比较,有显著统计学差异( $\chi^2=6.632$ ,P=0.010)。I期-IIIA期患者基因突变率为29.1%(25/86),IIIB期-IV期患者为40.9%(45/110),尽管晚期肺癌患者基因突变率比早期患者有升高趋势,但是组间比较无统计学差异( $\chi^2=2.947$ ,P=0.086)(表3)。

分析女性、腺癌、不吸烟、无空洞改变、行EGFR基因检测的28例患者,其中高达64.3%(18/28)的患者存在EGFR阳性突变,38.9%(7/18)为外显子19缺失,50%(9/18)为外

显子21 L858R,11.1%(2/18)为EGFR少见突变。

### 3 讨论

来自台湾的一项队列研究发现,感染肺结核后,肺癌发病率显著升高,在肺结核感染后的2年-4年肺癌发病率是无肺结核感染人群的1.98倍,5年-7年是1.42倍,8年-12年是1.59倍<sup>[3]</sup>。另一来自沈阳的队列研究<sup>[4]</sup>认为,感染肺结核后肺癌发病率显著增加,在感染肺结核20年后,肺癌的发病率仍然比未感染肺结核人群高2倍。

本研究中,肺癌合并肺结核的患者中,男性为77.3%,女性为22.7%,男女发病比例为3.4:1。目前关于肺癌合并肺结核与性别关系的报道,基本一致,均认为男性发病率高

于女性<sup>[3,5,6]</sup>, 分析患者吸烟史发现, 85.3%的男性患者有吸烟史, 女性患者中有吸烟史者为15.2%, 肺结核病及吸烟均为肺癌的高危发病因素<sup>[7]</sup>, 因此可以解释本研究中男性肺癌合并肺结核患者显著多于女性的原因。

局部晚期及进展期肺癌患者, 合并活动性肺结核的发病率<sup>[8]</sup>为26.4%, 此比例显著高于早期肺癌患者(14.1%)( $P=0.004$ )。分析其原因, 可能由于肺癌晚期患者身体免疫功能降低, 因此活动性肺结核比例增加。

目前关于肺癌合并肺结核病理类型的报道, 国内已有报道多以鳞癌为主<sup>[6,8,9]</sup>。但事实上, 目前我国肺癌的主要病理类型已经不是鳞癌, 而是腺癌<sup>[10]</sup>。本研究中, 肺结核合并肺癌患者的病理类型同样以腺癌多见, 肺腺癌及肺鳞癌的比例分别为50.1%及32.3%, 尤其在胸部影像学无空洞改变的患者中, 肺腺癌比例高达54.4%, 但是当胸部影像有空洞改变时, 肺鳞癌成为主要的病理类型, 增加为45.9%。本研究发现有空洞的患者基因突变阳性率为21.3%, 显著低于无空洞的肺癌合并肺结核患者(37.7%), 其中有空洞患者EGFR基因突变阳性率只有16.1%, 显著低于无空洞患者的EGFR突变率(41.0%)。而发生基因突变的10例患者中, 仅1例为鳞癌患者, 本研究中有空洞患者病理类型以鳞癌为主, 可以解释此类患者EGFR阳性突变率低的原因。

本研究中肺癌合并肺结核患者的EGFR基因突变率35.9%, 外显子19缺失突变及外显子21 L858R突分别为41.8%及50.9%, 少见突变发生率7.3%。目前关于EGFR基因突变的研究, 发现亚裔与高加索人有不同, 亚裔和我国肺腺癌患者EGFR基因敏感突变率为40%-50%<sup>[11,12]</sup>, 女性患者基因突变率为50.0%, 显著高于男性患者(27.9%)。有吸烟史患者基因突变率为28.4%, 明显低于无吸烟史者。腺癌患者基因突变率为45.2%, 明显高于鳞癌患者7.1%的基因突变率。

本研究提示, 患者的基因突变率在合并活动性或陈旧性结核组间无差异( $P=0.357$ )。尽管I期-IIIa期患者基因突变率为29.1%, 低于IIIb期-IV期患者40.9%的基因突变率, 但组间比较无统计学差异( $P=0.086$ )。

总之, 肺结核是肺癌发病的高危因素之一<sup>[13]</sup>, 肺癌合并肺结核的患者中, 男性发病率约为女性的3倍-4倍, 男性患者中有吸烟史的比例显著高于女性, 此现象或许进一步支持戒烟对于男性的重要性。稳定性肺结核患者并发肺癌时, 肺癌的早期诊断, 可以减少活动性肺结核的发病比例。肺癌合并肺结核患者以肺腺癌多见, 当胸部影像学存在空洞改变时, 肺鳞癌成为主要病理类型。两病并存时, 女性患者基因突变阳性率显著高于男性, 其中腺癌、不吸烟、胸部影像学无空洞改变的女性患者, 其EGFR阳性突变

率高达63.4%。我们尚需要更多的了解肺癌合并肺结核患者的临床特征、治疗中肺结核及肺癌疾病的转归情况、治疗副反应与单纯肺结核或者肺癌患者的异同, 从而制定出更适合肺癌合并肺结核患者的临床方案。

## 参 考 文 献

- 1 Yu YH, Liao CC, Hsu WH, et al. Increased lung cancer risk among patients with pulmonary tuberculosis. *J Thorac Oncol*, 2011, 6(1): 32-37. doi: 10.1097/JTO.0b013e3181fb4fcc
- 2 National Health and Family Planning Commission of the People's Republic of China. Diagnostic criteria for tuberculosis. *Xin Fa Chuan Ran Bing Dian Zi Za Zhi*, 2018, 3(1): 59-61. [中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. 肺结核诊断标准(WS 288-2017). 新发传染病电子杂志, 2018, 3(1): 59-61.]
- 3 Wu CY, Hu HY, Pu CY, et al. Pulmonary tuberculosis increases the risk of lung cancer: a population-based cohort study. *Cancer*, 2011, 117(3): 618-624. doi: 10.1002/cncr.25616
- 4 Liang HY, Li XL, Yu XS, et al. Facts and fiction of the relationship between preexisting tuberculosis and lung cancer risk: a systematic review. *Int J Cancer*, 2009, 125(12): 2936-2944. doi: 10.1002/ijc.24636.
- 5 He L, Guo CL. Clinical retrospective analysis of the patients suffering lung cancer complicated with pulmonary tuberculosis. *Xi Bu Zhong Yi Yao*, 2017, 30(6): 141-142. [何玲, 郭成龙. 肺癌合并肺结核患者的临床回顾分析. 西部中医药, 2017, 30(6): 141-142.] doi: 10.3969/j.issn.1004-6852.2017.06.049
- 6 Zhang JG, Zhang W, Wang MH, et al. Clinical characteristics of lung cancer complicated with pulmonary tuberculosis. *Zhonghua Fei Bu Ji Bing Za Zhi (Dian Zi Ban)*, 2018, 11(3): 271-274. [张君国, 张雯, 王买红, 等. 肺癌合并肺结核的临床特征分析. 中华肺部疾病杂志(电子版), 2018, 11(3): 271-274.] doi: 10.3877/cma.j.issn.1674-6902.2018.03.003
- 7 Zeng LQ, Xia SJ, Peng YH, et al. Meta-analysis of influencing factors of lung cancer in Chinese population from 2006 to 2016. *Huanan Yu Fang Yi Xue*, 2018, 44(5): 431-435. [曾路情, 夏苏建, 彭锐豪, 等. 2006-2016年中国人群肺癌影响因素的Meta分析. 华南预防医学, 2018, 44(5): 431-435.] doi: 10.13217/j.scjpm.2018.0431
- 8 Liu Y, Tian Y, Cai Y, et al. Retrospective clinical analysis of 298 cases of lung cancer complicated with pulmonary tuberculosis. *Zhongguo Zhong Liu Lin Chuang*, 2018, 45(17): 873-877. [刘宇, 田野, 蔡勇, 等. 298例肺癌合并肺结核回顾性临床分析. 中国肿瘤临床, 2018, 45(17): 873-877.] doi: 10.3969/j.issn.1000-8179.2018.17.542
- 9 Wang SH, Min XH, Li Y, et al. Clinical characteristics and related examination in the application of the diagnosis of pulmonary tuberculosis complicated with lung cancer. *Lin Chuang Fei Za zhi*, 2018, 23(3): 389-390, 395. [王尚虎, 闵旭红, 李源, 等. 肺结核合并肺癌临床特点及相关检查在诊断中的应用. 临床肺科杂志, 2018, 23(3): 389-390, 395.] doi: 10.3969/j.issn.1009-6663.2018.03.001
- 10 Zhou C. Lung cancer molecular epidemiology in China: recent trends. *Transl Lung Cancer Res*, 2014, 3(5): 270-279. doi: 10.3978/j.issn.2218-

- 6751.2014.09.01
- 11 Gou LY, Wu YL. Prevalence of driver mutations in non-small-cell lung cancers in the People's Republic of China. *Lung Cancer (Auckl)*, 2014, 5: 1-9. doi: 10.2147/LCTT.S40817
- 12 Ling Y, Qiu T, Li Z, et al. Characteristics of EGFR and KRAS gene mutations in non-small cell lung cancer and their relationship with clinicopathological features. *Lin Chuang Yu Shi Yan Bing Li Xue Za Zhi*, 2015, 31(5): 536-541. [凌云, 邱田, 李卓, 等. 非小细胞肺癌中EGFR和KRAS基因突变的特点及与临床病理特征的关系. 临床与实验病学杂志, 2015, 31(5): 536-541.] doi: 10.13315/j.cnki.cjcep.2015.05.013
- 13 Brenner DR, McLaughlin JR, Hung RJ. Previous lung diseases and lung cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2011, 6(3): e17479. doi: 10.1371/journal.pone.0017479

(收稿: 2020-02-12 修回: 2020-04-12 接受: 2020-04-16)

(本文编辑 南娟)



**Cite this article as:** Hu Y, Yang XJ, Nie LH, et al. Analysis of Clinical Characteristics and Driver Genes in 405 Patients with Lung Cancer Complicated with Tuberculosis. *Zhongguo Fei Ai Za Zhi*, 2020, 23(5): 337-342. [胡瑛, 杨新杰, 聂理会, 等. 405例肺癌合并肺结核患者临床特征及驱动基因检测分析. 中国肺癌杂志, 2020, 23(5): 337-342.] doi: 10.3779/j.issn.1009-3419.2020.101.25

## • 消息 •

### 《中国肺癌杂志》被CSCD（2019-2020年度）收录

2019年5月，由中国科协主管、中国抗癌协会、中国防痨协会和天津医科大学总医院主办的《中国肺癌杂志》继续被中国科学引文数据库（CSCD）2019-2020年度收录为核心期刊（以C标记），至此，《中国肺癌杂志》已经被美国Medline，荷兰SCOPUS，中国统计源目录，北大核心与中科院CSCD数据库全部收录为“核心期刊”！

中国科学引文数据库（Chinese Science Citation Database, CSCD）创建于1989年，收录我国数学、物理、化学、天文学、地学、生物学、农林科学、医药卫生、工程技术、环境科学等领域出版的中英文科技核心期刊和优秀期刊千余种。中国科学引文数据库内容丰富、结构科学、数据准确。系统除具备一般的检索功能外，还提供新型的索引关系——引文索引，使用该功能，用户可迅速从数百万条引文中查询到某篇科技文献被引用的详细情况，还可以从一篇早期的重要文献或著者姓名入手，检索到一批近期发表的相关文献，对交叉学科和新学科的发展研究具有十分重要的参考价值。中国科学引文数据库还提供了数据链接机制，支持用户获取全文。

中国科学引文数据库具有建库历史最为悠久、专业性强、数据准确规范、检索方式多样、完整、方便等特点，自提供使用以来，深受用户好评，被誉为“中国的SCI”。

2019年-2020年度中国科学引文数据库共收录来源期刊1,230种，其中中国出版的英文期刊229种，中文期刊1,001种。中国科学引文数据库来源期刊分为核心库和扩展库两部分，其中核心库910种，扩展库320种。

中国科学引文数据库来源期刊每两年遴选一次。每次遴选均采用定量与定性相结合的方法，定量数据来自于中国科学引文数据库，定性评价则通过聘请国内专家定性评估对期刊进行评审。定量与定性综合评估结果构成了中国科学引文数据库来源期刊。