

• 综述 •

非小细胞肺癌治疗后转化为小细胞肺癌的临床研究进展*

朱魁魁, 张盛 综述, 伍钢, 孟睿[△] 审校

430022 武汉, 华中科技大学同济医学院附属协和医院 肿瘤中心

[摘要] 尽管非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)治疗后向小细胞肺癌(small cell lung cancer, SCLC)的转化在肺腺癌患者中较为多见, 并被认为可能是表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂(epidermal growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors, EGFR-TKI)耐药的机制之一, 也可能是耐药的伴随现象; 但 SCLC 的转化在不同的病理类型中均有报道, 除了 EGFR-TKI 治疗, 目前的肿瘤治疗手段如化疗、放疗等也可导致这种转化的发生。转化的发生给临床诊疗带有很大的困惑, 虽然个案报道层出不穷, 但大样本回顾性研究分析却鲜有报道。本文就目前现有的 NSCLC 治疗后向 SCLC 转化的临床回顾性研究分析进行归纳总结, 为开展更深入的临床研究提供线索及理论依据。

[关键词] 非小细胞肺癌; 小细胞肺癌; 治疗; 转化

[中图分类号] R734.2; R815.2 [文献标志码] A doi:10.3969/j.issn.1674-0904.2020.02.017

引文格式: Zhu KK, Zhang S, Wu G, et al. Progress in clinical research about the transformation from non-small cell lung cancer into small cell lung cancer [J]. J Cancer Control Treat, 2020, 33(2): 179-183. [朱魁魁, 张盛, 伍钢, 等. 非小细胞肺癌治疗后转化为小细胞肺癌的临床研究进展[J]. 肿瘤预防与治疗, 2020, 33(2): 179-183.]

Progress in Clinical Research about the Transformation from Non-Small Cell Lung Cancer into Small Cell Lung Cancer

Zhu Kuikui, Zhang Sheng, Wu Gang, Meng Rui

Cancer Center, Union Hospital Affiliated to Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, Hubei, China

Corresponding author: Meng Rui, E-mail: mengruivip@163.com

This study was supported by grants from Chinese Society of Clinical Oncology (NO. Y-2019Genecast-061, NO. Y-sy2018-018).

[Abstract] Although the transformation from non-small cell lung cancer (NSCLC) into small cell lung cancer (SCLC) is relatively more common in patients with lung adenocarcinoma, which is suspected as one of the mechanisms of epidermal growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors (EGFR-TKI) resistance, or could be the accompanying phenomenon of drug resistance. However, the occurrence of the transformation from NSCLC to SCLC was also reported in patients with NSCLC of different pathological types. In addition to EGFR-TKI treatment, current therapeutic regimens of cancer such as chemotherapy, radiotherapy etc. can also result in this transformation. The transformation has brought about a lot of confusion to the process of clinical diagnosis and treatment. In spite of many case reports about the transformation, there were merely several large-scale retrospective clinical analyses. This review summarized several relatively large samples retrospective studies about the transformation; therefore, we could provide clues and theoretical basis for more in-depth clinical researches.

[Key words] Non-small cell lung cancer; Small cell lung cancer; Therapy; Transformation

[收稿日期] 2019-07-17 [修回日期] 2019-12-31

[基金项目] * 中国临床肿瘤学会基金项目(编号: Y-2019 Genecast-061, Y-sy2018-018)

[通讯作者] [△] 孟睿 E-mail: mengruivip@163.com

肺癌是世界范围内发病率和死亡率最高的恶性肿瘤^[1]。肺癌的主要病理类型包括小细胞肺癌(small cell lung cancer, SCLC)和非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC), 其中大约 85% 的肺癌病理类型为 NSCLC, 包括腺癌、鳞癌以及大细胞

肺癌^[2-3]。对于表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)突变阳性的晚期肺腺癌患者,抗 EGFR 的小分子酪氨酸激酶抑制剂(tyrosine kinase inhibitor, TKI)是首选的一线治疗,但一线 TKI 治疗 10~13 个月左右时即出现获得性耐药目前仍不可避免^[4]。随着肺组织活检技术的进步和活检安全性的保证,重复活检明确病理类型已成为可能;EGFR-TKI 耐药时相同或不同部位多次活检的结果可能会不一致,这种现象可能是肿瘤异质性的结果,也有可能是肺癌病理类型相互转化的结果。既往研究报道,EGFR 基因突变的位点在初诊时和重复活检时是不一致的,提示病理类型有发生转化的可能^[5-6]。关于肿瘤异质性,上世纪 90 年代 Adelstein 等^[7]和 Mangum 等^[8]就通过回顾性分析相继提出了混合型 SCLC 和 NSCLC 的概念,然而实际临床诊疗过程否定了肿瘤异质性的作用,回顾性的临床报道更倾向于病理类型的转化。Zakowski 等^[9]首先报道了一例未行 EGFR 基因检测的 NSCLC 患者经 TKI 治疗后再次活检证实是 SCLC 并伴有 EGFR-19del 的个案;随后,越来越多的个案报道了这种转化现象,并且转化前接受的治疗也不再仅限于 TKI,也包括了放疗等手段^[10-17]。2019 年 V3 版 NCCN 指南明确指出,EGFR 突变阳性的 NSCLC 经 TKI 治疗进展后向 SCLC 转化可能是 EGFR-TKI 耐药机制之一^[5, 18-19]。病理类型的转化给临床诊疗过程带了极大的困惑,本文以现有报道的回顾性临床研究为依据,对 SCLC 转化的临床进展进行探讨,为临床诊疗和实践提供依据。

1 NSCLC 转化为 SCLC 的发生率预测

EGFR 突变阳性的 NSCLC 经 TKI 治疗耐药后转化为 SCLC 被认为是 EGFR-TKI 耐药的主要机制之一^[4,6],发生这类病理类型转化的患者疾病进展较快且治疗效果差,往往预后不良,并且发生几率难以预测。2017 年, Lee 等^[20]对 4 例 EGFR-TKI 耐药后发生 SCLC 转化的 NSCLC 患者的 9 份癌灶标本进行了全基因组测序,寻找可以预测 SCLC 转化几率的基因突变,并在 210 例肺癌组织中进行了验证;他们认为,初诊时伴有 RBI 和 TP53 失活的 EGFR 突变肺腺癌,在治疗过程中转化为 SCLC 的风险比未合并这一类共突变的人群增加了 42.8 倍。因此,对于接受 EGFR-TKI 治疗的肺腺癌患者,进行 RBI 和 TP53 表达状态的评估在预测 SCLC 转化的发生是非常有意义的。但这种转化并不局限于某种特定的

治疗方式和(或)分子表型,如 ALK 重排的肺腺癌^[14, 21-22],在 EGFR 野生型的 NSCLC 患者中也有报道^[13]。因此,临床实践中,对于伴有 RBI 和 TP53 失活的 NSCLC 患者,应警惕其治疗过程中病理类型转化的可能。

2 回顾性研究分析

2.1 NSCLC 转化为 SCLC 的回顾性研究

表 1 中列出了已发表的相关回顾性研究。目前回顾性研究认为有 5%~14% 接受了 EGFR-TKI 治疗的肺腺癌患者耐药后会发生 SCLC 病理类型转化^[5-6, 9-10]。这种病理类型的转化在肺腺癌以外的其他 NSCLC 病理类型中也有报道。Ahmed 等^[16]回顾了 23 015 例肺癌患者数据,纳入了 502 例在不同时间诊断为 NSCLC 和 SCLC 的患者,发现 46 例(0.2%)患者在治疗期间发生了病理类型的转化,初诊时肺腺癌 30 例(6.0%)、肺鳞癌 16 例(3.2%)。进一步分析表明,85% 以上的 SCLC 转化发生在原发部位,且在肺腺癌患者中仅有 26.7% (8/30 例)的患者口服 TKI 治疗;SCLC 转化的中位发生时间为 36 个月左右。值得注意的是,这部分患者均是在疾病进展时进行重复活检的。确诊为 SCLC 后,大部分患者表现为快速的疾病进展,总生存时间仅 10 个月左右。Adelstein 等^[7]和 Norkowski 等^[23]认为 NSCLC 转化为 SCLC 可能独立于 EGFR 状态和 EGFR-TKI 治疗,而临床最为常见的仍然是 EGFR-TKI 治疗后 SCLC 病理类型转化的发生^[24]。在实际临床诊疗过程中,无论是 EGFR-TKI、化疗、放疗等治疗手段,疾病进展或多线治疗无效时均应警惕病理类型之间的相互转化。

2.2 EGFR 突变的肺腺癌转化为 SCLC 的回顾性研究

对于携带 EGFR 敏感突变的肺腺癌人群,EGFR-TKI 治疗进展后获得性耐药的机制之一可能是 SCLC 病理类型的转化,转化的这部分人群往往是临床诊疗中的困惑。Marcoux 等^[25]回顾性分析了 67 例 EGFR 突变的肺癌患者数据,突变类型包括 19del (69%)、L858R(25%)、其他(6%)。其中,有 58 例患者为 NSCLC,9 例患者为 SCLC 或含 SCLC 成分的混合型病理类型。转化前 58 例 NSCLC 中有 93% 接受了 TKI 治疗,所有患者均经历了中位 2 线以上的治疗过程;97% 的肺癌患者转化为经典型 SCLC。值得注意的是,有 17 例 NSCLC 患者转化前检测发现了 EGFR T790M 耐药突变,而转化后仅有 5 例患者证实 EGFR T790M 突变。EGFR-TKI 治疗后发生

SCLC 转化的中位时间是 17.8 个月;有研究者对转化后的 SCLC 患者行多种方式的基因检测,发现 *TP53* (38/48 例, 79%)、*Rb1* (18/31 例, 58%)、*PIK3CA* (14/52 例, 27%) 是最常见的突变类型^[20], *Rb1* 和 *TP53* 突变的 NSCLC 患者更倾向于 SCLC 转化,这提示通过基因检测或许可以发现那些潜在转化的 NSCLC 患者。该研究中,SCLC 转化后采用铂类联合依托泊甙或单药紫杉类治疗能达到 50% 以上的临床反应率,但中位无进展生存期仅有 3 个月

左右,中位总生存期 (overall survival, OS) 仅仅 8.1 个月,因为发生 SCLC 转化的这部分患者疾病进展迅速,生存时间较短。有趣的是 17 例接受了免疫检查点抑制剂治疗的患者均无效,而个案报道的临床研究也提示着我们,对于 *KRAS* 突变的肺腺癌患者,发生 SCLC 病理类型的转化可能是免疫检查点抑制治疗耐药的机制之一^[26]。这也提示着未来临床研究的方向,以制定更有效的临床治疗决策。

Table 1. Retrospective Researches on Conversion of NSCLC into SCLC

| Reference | Pathology upon diagnosis (n) | Treatment before conversion | Median conversion time | Predictor of conversion |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Lee et al., 2017 ^[20] | Adenocarcinoma (21) | EGFR-TKI Chemotherapy | - | <i>Rb1</i> and <i>TP53</i> |
| Ahmed et al., 2018 ^[16] | Adenocarcinoma (30) Squamous cancer (16) | EGFR-TKI, Chemotherapy, Radiotherapy, Surgery | 36 months (adenocarcinoma) 32 months (squamous cancer) | - |
| Roca et al., 2018 ^[24] | Adenocarcinoma with EGFR mutation (67) | EGFR-TKI Chemotherapy (with platinum) Immune check-point inhibitor Antiangiogenic therapy | 17.8 months | <i>Rb1</i> , <i>TP53</i> and <i>PIK3CA</i> |
| Ferrer et al., 2019 ^[17] | EGFR-mutated NSCLC Adenocarcinoma with EGFR mutation (45) NSCLC not otherwise specified with EGFR mutation (3) EGFR wild-type NSCLC Adenocarcinoma with wild type EGFR (10) Squamous cancer with wild type EGFR (3) | EGFR-TKI Chemotherapy (with platinum) | 16 months | - |

EGFR-TKI; Epidermal growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors; EGFR; Epidermal growth factor receptor; NSCLC; Non-small cell lung cancer.

3 NSCLC 转化为 SCLC 的分子特征和治疗过程

NSCLC 治疗后转化为 SCLC 的发生并不依赖于 EGFR-TKI 的治疗,转化是在药物的选择压力下转变为 SCLC。如前所述,*Rb1* 和 *TP53* 突变使得 NSCLC 更倾向于 SCLC 转化。Ferrer 等^[17] 回顾性分析了 48 例 EGFR 突变型 NSCLC 和 13 例 EGFR 野生型 NSCLC 治疗后转化为 SCLC 的临床数据,后者包括腺癌 10 例和鳞癌 3 例;所有患者在发生病理转化时均接受了中位 2 线治疗,且转化前 68.9% (42/61 例) 的 NSCLC 接受了 TKI 治疗。EGFR 突变组 NSCLC 患者的中位发生时间要短于 EGFR 野生组 NSCLC 患者 (16 个月 vs 26 个月, $P = 0.01$),即在 EGFR 突变的 NSCLC 中发生转化的概率更高。发生 SCLC 转化后,2 组中 85% 以上的 SCLC 均接受铂类联合依托泊甙方案化疗;38 例患者在确诊为 SCLC 时进行了基因检测,84.2% (32/38 例) 的

SCLC 保留原有的基因突变。*EGFR* 突变组患者的 OS 明显短于 *EGFR* 野生组患者 (28 个月 vs 37 个月, $P = 0.06$)。虽然化疗或放疗所带来的治疗压力很少导致 SCLC 转化的发生,但由于 EGFR-TKI 治疗前腺癌和 SCLC 同步分化的存在,故 EGFR-TKI 并不是唯一可以导致转化发生的因素^[23]。而此研究中 13 例 EGFR (-) 的 NSCLC 治疗后发生 SCLC 转化更能真实地反映临床诊疗过程,不同的分子特征和治疗过程均有可能导致少见转化的发生。

NSCLC 治疗后发生 SCLC 病理类型的转变有可能是真正意义上表型的转化,也有可能是同时包含 SCLC 和腺癌成分的混合型肺癌的结果,后者经过治疗后转换为小细胞为主要成分的肺癌^[5]。无论 NSCLC 还是 SCLC,都应警惕其治疗过程中不断变化的病理分型,尤其是肺癌病理类型的复杂性、时空的异质性以及克隆亚型的存在。临床诊疗和实践过程中,对于有 EGFR-TKI 治疗史、基因检测有 *Rb1/TP53/PIK3CA* 的失活或突变^[27]、既往或现在重度吸

烟(30包年)的患者^[4],若治疗过程中疾病快速进展或多线治疗失败,应当警惕原发灶或转移灶部位病理类型的动态变化。就现有研究而言,转化的 SCLC 治疗同经典型 SCLC 治疗方式一样^[28]。虽然如此,这种病理类型的转化仍需要开展更深入的临床研究证实,需要更有力的证据支持最佳的临床治疗决策。

4 总结与展望

现有的临床证据表明,SCLC 相对于 NSCLC 生存期短,治疗药物选择少。随着临床研究的深入,NSCLC 在治疗性的选择压力下发生 SCLC 病理类型转化已不罕见,而这种治疗性的选择压力主要是 EGFR-TKI,联合应用的放疗、化疗、免疫治疗及手术等治疗方式是否会导致 SCLC 病理类型转化的发生仍需要相关的临床研究证实。随着活检技术的提高,二次活检的可行性越来越强^[29],而基因检测技术的成熟及成本下降为患者进行动态基因检测提供了条件。在 NSCLC 的整体治疗过程中,提高二次活检及动态基因检测意识可以更加精准的为患者制定最佳治疗策略。

作者声明:本文全部作者对于研究和撰写的论文出现的不端行为承担相应责任;并承诺论文中涉及的原始图片、数据资料等已按照有关规定保存,可接受核查。

学术不端:本文在初审、返修及出版前均通过中国知网(CNKI)科技期刊学术不端文献检测系统的学术不端检测。

同行评议:经同行专家双盲外审,达到刊发要求。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

文章版权:本文出版前已与全体作者签署了论文授权书等协议。

[参考文献]

[1] Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2018, 68 (6) : 394-424.

[2] Gridelli C, Rossi A, Carbone DP, et al. Non-small-cell lung cancer[J]. Nat Rev Dis Primers, 2015, 1 : 15009.

[3] Travis WD, Brambilla E, Nicholson AG, et al. The 2015 world health organization classification of lung tumors : Impact of genetic, clinical and radiologic advances since the 2004 classification [J]. J Thorac Oncol, 2015, 10(9) : 1243-1260.

[4] Oser MG, Niederst MJ, Sequist LV, et al. Transformation from

non-small-cell lung cancer to small-cell lung cancer : Molecular drivers and cells of origin[J]. Lancet Onco, 2015, 16(4) : e165-e172.

[5] Sequist LV, Waltman BA, Dias-Santagata D, et al. Genotypic and histological evolution of lung cancers acquiring resistance to EGFR inhibitors[J]. Sci Transl Med, 2011, 3(75) : 75ra26.

[6] Yu HA, Arcila ME, Rekhtman N, et al. Analysis of tumor specimens at the time of acquired resistance to EGFR-TKI therapy in 155 patients with EGFR-mutant lung cancers [J]. Clin Cancer Res, 2013, 19(8) : 2240-2247.

[7] Adelstein DJ, Tomaszewski JF, Snow NJ, et al. Mixed small cell and non-small cell lung cancer [J]. Chest, 1986, 89(5) : 699-704.

[8] Mangum MD, Greco FA, Hainsworth JD, et al. Combined small-cell and non-small-cell lung cancer [J]. J Clin Oncol, 1989, 7 (5) : 607-612.

[9] Zakowski MF, Ladanyi M, Kris MG, et al. EGFR mutations in small-cell lung cancers in patients who have never smoked [J]. N Engl J Med 2006, 355(2) : 213-215.

[10] Morinaga R, Okamoto I, Furuta K, et al. Sequential occurrence of non-small cell and small cell lung cancer with the same EGFR mutation [J]. Lung Cancer, 2007, 58(3) : 411-413.

[11] van Riel S, Thunnissen E, Heideman D, et al. A patient with simultaneously appearing adenocarcinoma and small-cell lung carcinoma harbouring an identical EGFR exon 19 mutation [J]. Ann Oncol, 2012, 23(12) : 3188-3189.

[12] Watanabe S, Sone T, Matsui T, et al. Transformation to small-cell lung cancer following treatment with EGFR tyrosine kinase inhibitors in a patient with lung adenocarcinoma [J]. Lung Cancer, 2013, 82(2) : 370-372.

[13] Ahn S, Hwang SH, Han J, et al. Transformation to small cell lung cancer of pulmonary adenocarcinoma : Clinicopathologic analysis of six cases [J]. J Pathol Transl Med, 2016, 50(4) : 258-263.

[14] Fujita S, Masago K, Katakami N, et al. Transformation to SCLC after treatment with the ALK inhibitor alectinib [J]. J Thorac Oncol 2016, 11(6) : e67-e72.

[15] AL Diffalha S, Hasan S, Tahmasbi M, et al. Rare case of combined small cell lung cancer with adenocarcinoma and squamous cell carcinoma [J]. Hum Pathol Case Rep, 2017, 7 : 31-34.

[16] Ahmed T, Vial MR, Ost D, et al. Non-small cell lung cancer transdifferentiation into small cell lung cancer : A case series [J]. Lung Cancer, 2018, 122 : 220-223.

[17] Ferrer L, Giaj Levra M, Brevet M, et al. A brief report of transformation from NSCLC to SCLC : Molecular and therapeutic characteristics [J]. J Thorac Oncol, 2019, 14(1) : 130-134.

[18] Oxnard GR. Strategies for overcoming acquired resistance to epidermal growth factor receptor : Targeted therapies in lung cancer [J]. Arch Pathol Lab Med, 2012, 136(10) : 1205-1209.

[19] Suda K, Mizuuchi H, Maehara Y, et al. Acquired resistance mechanisms to tyrosine kinase inhibitors in lung cancer with activating epidermal growth factor receptor mutation--diversity, ductility, and destiny [J]. Cancer Metastasis Rev, 2012, 31(3-4) : 807-

814.

[20] Lee JK, Lee J, Kim S, et al. Clonal history and genetic predictors of transformation into small-cell carcinomas from lung adenocarcinomas[J]. J Clin Oncol, 2017, 35(26):3065-3074.

[21] Takegawa N, Hayashi H, Iizuka N, et al. Transformation of ALK rearrangement-positive adenocarcinoma to small-cell lung cancer in association with acquired resistance to alectinib[J]. Ann Oncol, 2016, 27(5):953-955.

[22] Peifer M, Fernandez-Cuesta L, Sos ML, et al. Integrative genome analyses identify key somatic driver mutations of small-cell lung cancer[J]. Nat Genet, 2012, 44(10):1104-1110.

[23] Norkowski E, Ghigna MR, Lacroix L, et al. Small-cell carcinoma in the setting of pulmonary adenocarcinoma: New insights in the era of molecular pathology[J]. J Thorac Oncol, 2013, 8(10):1265-1271.

[24] Roca E, Gurizzan C, Amoroso V, et al. Outcome of patients with lung adenocarcinoma with transformation to small-cell lung cancer following tyrosine kinase inhibitors treatment: A systematic review and pooled analysis[J]. Cancer Treat Rev, 2017, 59:117-122.

[25] Marcoux N, Gettinger SN, OKane G, et al. EGFR-mutant adenocarcinomas that transform to small-cell lung cancer and other neuroendocrine carcinomas: Clinical outcomes[J]. J Clin Oncol, 2019, 37(4):278-285.

[26] Iams WT, Beckermann KE, Almodovar K, et al. Small cell lung cancer transformation as a mechanism of resistance to PD-1 therapy in KRAS-mutant lung adenocarcinoma: A report of two cases[J]. J Thorac Oncol, 2019, 14(3):e45-e48.

[27] Niederst MJ, Sequist LV, Poirier JT, et al. RB loss in resistant EGFR mutant lung adenocarcinomas that transform to small-cell lung cancer[J]. Nat Commun, 2015, 6:6377.

[28] Rudin CM, Ismaila N, Hann CL, et al. Treatment of small-cell lung cancer: American society of clinical oncology endorsement of the american college of chest physicians guideline[J]. J Clin Oncol, 2015, 33(34):4106-4111.

[29] Zhu KK, Li QW, Zhang S, et al. Rebiopsy in patients with or without prior TKIs revealed complicated histology of lung cancer[J]. J Clinical Oncol, 2019, 37(S15):e20525.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

英文摘要的定义及其特点

摘要 (abstract) 是现代科技论文中必不可少的内容, GB/T6447-1986《文摘编写规则》对摘要的定义为: 文摘是“以提供文摘内容梗概为目的, 不加评论和补充解释, 简明、确切地记叙文献重要内容的短文”。英文摘要作为科技论文的重要组成部分, 有其特殊的意义和作用, 它是国际间知识传播、学术交流与合作的桥梁和媒介, 尤其是目前国际上各主要检索机构的数据库对英文摘要的依赖性很强; 因此, 好的英文摘要对于增加期刊和论文的被检索和引用机会、吸引读者、扩大影响起着不可忽视的作用。

摘要是论文主体的高度浓缩, 它应该能提炼论文的主要观点, 简明地描述论文的内容和规范, 简短地进行概括和总结。

英文摘要的基本特点

- 1) 通常为一段, 应统一、连贯、简明、独立;
- 2) 应顺序体现论文的目的、方法、结果、结论和建议等;
- 3) 各个部分之间的联系和转换逻辑上要严谨;
- 4) 不能添加论文涉及范围以外的新的信息, 但可以总结本文;
- 5) 能被更加广泛的读者所理解;
- 6) 通常用被动语态, 弱化作者, 强化信息。

英文摘要的可能用途

- 1) 作者在准备一篇论文的时候会自己或要求其助手为他从不同水平的期刊摘取相关论文的摘要, 供其快速决定是否需要阅读其全文;
- 2) 读者通常先阅读摘要, 然后判断是否值得花费时间阅读全文;
- 3) 图书馆采购人员通过摘要对期刊或系列读物内容得出一个总体判断;
- 4) 一些组织或会议的报纸也会为其会员提供有关的文章摘要。