

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.19.025

基于临床资料构建慢性阻塞性肺疾病急性加重期 合并肺部感染的列线图预测模型

王宛莹,王靖宜,王子旋,王 蕾,王宝增[△]

首都医科大学附属北京天坛医院感染科,北京 100070

摘要:目的 基于临床资料分析慢性阻塞性肺疾病急性加重期(AECOPD)合并肺部感染的相关危险因素,并构建列线图预测模型。方法 回顾性分析 2020 年 11 月至 2022 年 10 月于该院就诊的 180 例 AECOPD 患者临床资料,根据是否合并肺部感染分为合并感染患者 76 例(观察组)和未合并感染患者 104 例(对照组)。对两组的临床资料进行统计分析,通过受试者工作特征(ROC)曲线分析差异有统计学意义的连续变量;采用多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 合并肺部感染的独立影响因素;通过 R 软件构建预测 AECOPD 合并肺部感染的列线图预测模型;通过校准曲线对预测模型进行内部验证;通过决策曲线评估预测模型的临床净收益。结果 观察组年龄、合并糖尿病比例、吸烟比例、机械通气比例、住院时间 ≥ 2 周比例均高于对照组($P < 0.05$),清蛋白水平低于对照组($P < 0.05$)。年龄、清蛋白诊断 AECOPD 合并肺部感染的曲线下面积(AUC)分别为 0.888(95%CI:0.832~0.930)、0.882(95%CI:0.826~0.925),最佳截断值分别为 61 岁、30 g/L。患者年龄 ≥ 61 岁、合并糖尿病、住院时间 ≥ 2 周、清蛋白 < 30 g/L 和吸烟是 AECOPD 合并肺部感染的独立危险因素($P < 0.05$)。构建了 AECOPD 合并肺部感染危险因素的列线图预测模型,该预测模型预测 AECOPD 合并肺部感染的校准曲线趋于理想曲线,C-index 为 0.786(95%CI:0.497~0.976);决策曲线显示当风险阈值 > 0.16 时,此预测模型在预测 AECOPD 合并肺部感染风险因素方面可以提供额外的临床净收益。结论 该研究构建了 AECOPD 合并肺部感染危险因素的列线图预测模型,有助于医护人员认识 AECOPD 合并肺部感染的相关因素,尽早制订个性化对策以改善患者预后。

关键词:慢性阻塞性肺疾病急性加重期; 肺部感染; 危险因素; 列线图预测模型; 清蛋白

中图法分类号:R446.11;R563

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2024)19-2909-05

Nomogram prediction model construction of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease complicating pulmonary infection based on clinical data

WANG Wanying, WANG Jingyi, WANG Zixuan, WANG Lei, WANG Baozeng[△]

Department of Infection, Affiliated Beijing Tiantan Hospital, Capital

Medical University, Beijing 100070, China

Abstract: **Objective** To analyze the related risk factors of complicating pulmonary infection in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) based on clinical data, and to construct the nomogram prediction model. **Methods** The clinical data of 180 cases of AECOPD visited in this hospital from November 2020 to October 2022 were retrospectively analyzed. The patients were divided into 76 patients with pulmonary infection (observation group) and 104 patients without pulmonary infection (control group) according to whether or not complicating pulmonary infections. The clinical data of the two groups were statistically analyzed. The continuous variables with statistically significant differences were analyzed by the receiver operating characteristic (ROC) curve; the multiple Logistic regression was adopted to analyze the independent influencing factors of AECOPD complicating pulmonary infection; the nomogram prediction model for predicting AECOPD complicating pulmonary infection was constructed by using R software; the internal validation of the prediction model was conducted through calibration curves; the clinical net benefit of the prediction model was evaluated through decision curves. **Results** The age, proportion of complicating diabetes, smoking proportion, mechanical ventilation proportion, and proportion of hospitalization duration ≥ 2 weeks in the observation group were higher than those in the control group ($P < 0.05$), and the albumin level was lower than that in the control group ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) of age and albumin in diagnosing AECOPD complicating pulmonary infection was 0.888 (95%CI:0.832–0.930) and 0.882 (95%CI:0.826–0.925) respectively, the optimal cutoff values were 61 years old and 30 g/L respectively. The age ≥ 61 years old, complicating diabetes, hospitalization duration ≥ 2 weeks, albumin < 30 g/L and smoking were the independent risk factors of AECOPD complicating pulmonary infection ($P < 0.05$). The nomogram prediction

model of the risk factors for AECOPD complicating pulmonary infection was constructed, which predicted that the correction curve of AECOPD complicating pulmonary infection tended towards the ideal curve, the C-index was 0.786 (95%CI: 0.497—0.976); The decision curve showed that when the risk threshold value was > 0.16, this predictive model could provide the additional clinical net benefits in predicting the risk factors of AECOPD complicating pulmonary infection. **Conclusion** The nomogram prediction model for risk factors of AECOPD complicating pulmonary infection is constructed in this study, which helps the medical staff to understand the related factors of AECOPD complicating pulmonary infection and formulate the personalized countermeasures as soon as possible to improve the prognosis.

Key words: acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease; pulmonary infection; risk factor; nomogram prediction model; albumin

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是以持续气流受阻且呈进行性发展为主要临床特征的呼吸系统疾病,多表现为慢性咳嗽、咳痰,可伴有气促或呼吸困难、胸闷、喘息等症状^[1]。该病病程长,一旦病情进展便会演变为 COPD 急性加重期(AECOPD)^[2],表现出咳嗽、咳白色黏液或浆液性泡沫痰,且呼吸困难和喘息也愈发严重。有研究指出,COPD 患者每年可能会发生 1~3 次的急性加重,严重影响患者预后,是患者入院治疗的主要原因,也会增加此类患者的死亡风险^[3-4]。AECOPD 患者病情进展迅速,机体长期处于缺氧与慢性炎症状态,加之糖皮质激素的应用易使免疫功能下降,进而导致肺部感染的发生^[5]。相关研究显示,肺部感染是引发 AECOPD 的重要诱因^[6]。因此,尽早确定 AECOPD 合并肺部感染的危险因素,并采取针对性策略对肺部感染进行有效控制,有助于 AECOPD 患者的治疗。目前,临床上对于 AECOPD 合并肺部感染风险因素的研究较少,且缺乏科学、简便的预测工具。列线图预测模型基于循证医学、精准治疗,可整合相关变量估算疾病发病或预后结局发生概率^[7],已被广泛用于协助临床诊断^[8-9]。本研究回顾性分析患者临床资料,拟建立一个可量化相关因素准确评估 AECOPD 合并肺部感染发生风险的列线图预测模型,以甄别高危人群,强化风险的预测和防控,推动个体化医疗。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2020 年 11 月至 2022 年 10 月于本院就诊的 180 例 AECOPD 患者作为研究对象,根据是否合并肺部感染分为合并感染患者 76 例(观察组)和未合并感染患者 104 例(对照组)。纳入标准:(1)AECOPD 诊断符合相关标准^[10];(2)临床资料收录完整;(3)合并肺部感染者符合相关标准^[11];(4)患者依从性良好。排除标准:(1)合并恶性肿瘤;(2)

合并其他肺部疾病;(3)存在严重呼吸衰竭;(4)存在心、肝、肾等重要器官功能障碍。本研究经本院医学伦理委员会审批通过(KY2023-095-1)。

1.2 数据收集 查询并记录所有患者的临床资料,包括年龄、性别、体质量指数(BMI)、病程、合并基础疾病(高血压、糖尿病)情况、是否吸烟、是否饮酒、是否机械通气、住院时间、血清清蛋白水平及激素使用情况等。

1.3 统计学处理 应用 SPSS26.0 统计学软件进行数据分析。正态分布且方差齐的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 合并肺部感染的独立影响因素;通过 R 软件构建预测 AECOPD 合并肺部感染的列线图模型,通过校准曲线评估模型的预测性能,通过决策曲线评估模型的临床净收益。检验水准为 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床资料比较 观察组年龄、合并糖尿病比例、吸烟比例、机械通气比例、住院时间 ≥ 2 周比例均高于对照组($P<0.05$),清蛋白水平低于对照组($P<0.05$)。见表 1。

2.2 年龄、清蛋白诊断 AECOPD 合并肺部感染的 ROC 曲线分析 以 AECOPD 未合并肺部感染患者为阴性样本、AECOPD 合并肺部感染患者为阳性样本,将表 1 中 $P<0.05$ 的连续性变量年龄、清蛋白作为检验变量进行 ROC 曲线分析。结果显示:年龄、清蛋白诊断 AECOPD 合并肺部感染的曲线下面积(AUC)分别为 0.888(95%CI: 0.832~0.930)、0.882(95%CI: 0.826~0.925),最佳截断值分别为 61 岁、30 g/L,灵敏度分别为 75.00%、77.63%,特异度分别为 87.50%、89.42%。

表 1 两组患者临床资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	性别		BMI(kg/m ²)	病程(年)
			男	女		
观察组	76	58.57±3.48	52(68.42)	24(31.58)	22.73±2.12	10.25±3.21
对照组	104	53.18±3.14	70(67.31)	34(32.69)	23.14±2.33	9.94±2.86
<i>t</i> 或 χ^2		10.860	0.025		1.211	0.682
<i>P</i>		<0.001	0.875		0.228	0.496

续表 1 两组患者临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	n	合并高血压		合并糖尿病		吸烟		饮酒	
		是	否	是	否	是	否	是	否
观察组	76	33(43.42)	43(56.58)	44(57.89)	32(42.11)	46(60.53)	30(39.47)	39(51.32)	37(48.68)
对照组	104	44(42.31)	60(57.69)	33(31.73)	71(68.27)	32(30.77)	72(69.23)	55(52.88)	49(47.12)
t 或 χ^2		0.022		12.280		15.835		0.043	
P		0.881		<0.001		<0.001		0.835	

组别	n	机械通气		住院时间(周)		清蛋白(g/L)	激素使用种类(种)	
		是	否	≥ 2	< 2		≤ 2	> 2
观察组	76	30(39.47)	46(60.53)	45(59.21)	31(40.79)	28.53 $\pm$ 3.23	35(46.05)	41(53.95)
对照组	104	26(25.00)	78(75.00)	29(27.88)	75(72.12)	33.64 $\pm$ 2.91	47(45.19)	57(54.81)
t 或 χ^2		4.292		26.673		-11.110	0.013	
P		0.038		<0.001		<0.001	0.909	

2.3 多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 合并肺部感染的影响因素 将表 1 中 $P<0.05$ 的指标作为自变量(赋值见表 2),以 AECOPD 是否合并肺部感染(是=1,否=0)为因变量,进行多因素 Logistic 回归

分析。结果显示:患者年龄 ≥ 61 岁、合并糖尿病、住院时间 ≥ 2 周、清蛋白 <30 g/L 和吸烟是 AECOPD 合并肺部感染的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 合并肺部感染的影响因素

因素	赋值	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
年龄	<61 岁=0, ≥ 61 岁=1	0.781	0.259	9.093	2.183(1.521~3.042)	0.041
合并糖尿病	否=0,是=1	1.176	0.261	9.011	3.243(1.572~5.084)	<0.001
吸烟	否=0,是=1	0.447	0.084	10.643	1.564(1.076~2.017)	<0.001
机械通气	否=0,是=1	1.265	0.574	4.408	3.543(1.947~6.186)	0.087
住院时间	<2 周=0, ≥ 2 周=1	1.425	0.397	7.179	4.157(2.674~5.826)	0.024
清蛋白	≥ 30 g/L=0, <30 g/L=1	0.428	0.102	8.392	1.534(1.053~2.073)	0.005

2.4 构建 AECOPD 合并肺部感染危险因素的列线图预测模型 将患者年龄、合并糖尿病、住院时间、清蛋白和吸烟作为构建列线图预测模型的预测因子。见图 1。

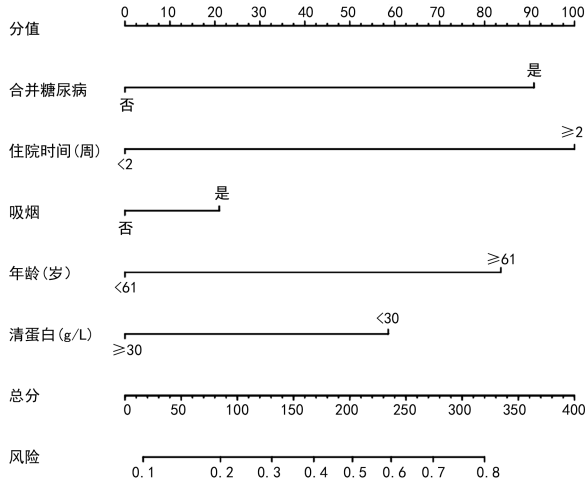


图 1 AECOPD 合并肺部感染危险因素的列线图预测模型

①②③2.5 列线图预测模型性能验证及临床净收益分析 此预测模型预测 AECOPD 合并肺部感染的校准曲线趋于理想曲线,C-index 为 0.786(95%CI: 0.497~0.976),见图 2;决策曲线显示当风险阈值 >0.16 时,此预测模型在预测 AECOPD 合并肺部感染风险因素方面可以提供额外的临床净收益,见图 3。

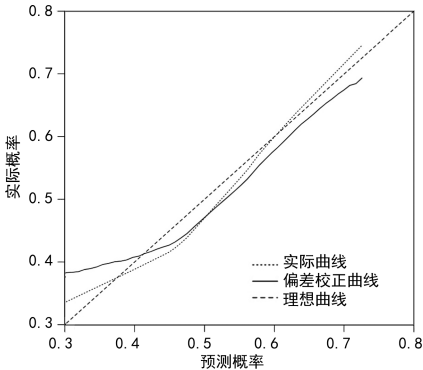


图 2 AECOPD 合并肺部感染预测模型的校准曲线

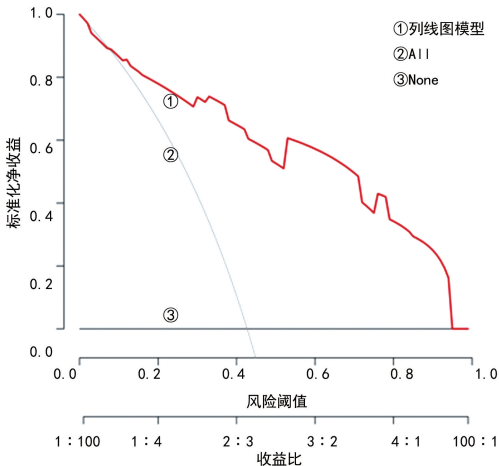


图 3 AECOPD 合并肺部感染预测模型的决策曲线

3 讨 论

COPD 是多发于老年群体的呼吸系统疾病,该病破坏性较强,病理表现为呼吸道慢性炎症和气道重构^[12]。COPD 病程长,若病情未得到有效控制,便会进展为 AECOPD,将进一步损害肺功能,使肺部正常菌群失衡,诱发肺部感染,增加患者的死亡风险^[13]。因此,早期识别 AECOPD 合并肺部感染的风险因素并进行防控具有重要意义。本研究基于临床资料对 AECOPD 合并肺部感染的影响因素进行了分析,并建立了预测 AECOPD 合并肺部感染的列线图模型。

本研究结果中,年龄 ≥ 61 岁是 AECOPD 合并肺部感染的危险因素,与彭家杰等^[14]和高锋等^[15]学者的研究结论基本一致。年龄的增长常伴随机体免疫能力的下降及各系统器官功能的衰退,尤其是 AECOPD 患者肺功能处于较低水平,大大增加了肺部感染的发生概率。因此,老年人群日常需进行合理锻炼,增强机体抵抗力,寒冷季节注意防寒保暖。本研究结果显示,合并糖尿病是 AECOPD 合并肺部感染的危险因素。合并糖尿病的患者因机体长期处于高血糖水平状态,加速了肺部的微循环障碍致组织缺氧进而降低粒细胞趋化作用及黏附功能^[16];且间接抑制单核巨噬细胞系统的功能,削弱机体免疫力,使肺部病原菌的清除能力下降^[17],促进肺部感染的发生。对于此类患者,应注重其血糖水平的控制,合理饮食,遵医嘱服用控糖药物。本研究结果显示,住院时间 ≥ 2 周也会增加 AECOPD 患者的肺部感染率。住院时间过长会对患者的各项生理功能造成影响,如卧床时间的延长、活动量的减少均不利于患者呼吸道痰液的排出,将弱化呼吸系统功能,还有外界环境中各种致病菌的侵袭进一步增加了肺部感染的风险^[18]。提示医护人员可对住院患者进行呼吸功能锻炼的健康教育,指导有效咳痰的方法并保持患者所处周围环境的卫生清洁。本研究结果中,血清清蛋白 < 30 g/L 是 AECOPD 合并肺部感染的危险因素。血清清蛋白水平可客观反映人体的营养状况,且与机体免疫力呈正相关,具有抗氧化、抗炎等作用,其水平降低说明机体免疫能力下降,极易发生肺部感染^[19-20]。且感染发生后难以控制,影响 AECOPD 患者预后,提示临床需注重患者的营养支持,如嘱咐患者高营养饮食,必要时给予营养制剂等,增强患者的免疫力,预防肺部感染的发生。本研究结果显示,吸烟是 AECOPD 合并肺部感染的危险因素。吸烟产生的一些有害物质可刺激呼吸道感觉神经末梢,影响呼吸道分泌物的排出,导致黏液滞留,破坏支气管黏膜纤毛的净化功能^[21]。此外,吸烟还可诱导产生炎症介质,激活中性粒细胞和巨噬细胞诱发免疫效应,导致小气道炎症、纤维化、甚至增生,气道狭窄影响气体交换,增加细菌感染的风险^[22]。因此,应告知患者及家属戒烟的重要性,劝导患者改掉不良习惯。

综上所述,本研究基于临床资料构建了 AECOPD 合并肺部感染的列线图预测模型,C-index 为

0.786(95%CI:0.497~0.976),显示模型具有较好的预测价值,可强化医务人员的风险防控意识,有助于医护人员认识 AECOPD 合并肺部感染的相关高危因素,指导临床制订个性化对策,降低 AECOPD 合并肺部感染的发生率,改善患者预后,为临床防治提供一些参考。但本研究仍有局限性,样本量较小且为单中心研究,未来需继续扩大样本量进行更多外部对照以验证该结论。

参考文献

[1] 邓翔,胡芬,蒋在慧,等.慢阻肺患者肺部感染的病原学、危险因素及炎症因子水平分析[J].中国病原生物学杂志,2020,15(3):324-326.

[2] 宋玉龙,侯伟,金茜.慢性阻塞性肺疾病患者急性加重期合并肺部感染的病原菌分布及危险因素分析[J].工业卫生与职业病,2019,45(3):227-228.

[3] 韦永刚,颜红英,肖远红.老年慢性阻塞性肺疾病急性加重合并肺部感染的病原菌分布及高危因素分析[J].中国真菌学杂志,2018,13(3):177-180.

[4] RUSSELL R E K,BAFADHEL M. What will happen in the world of COPD 2030? [J]. Turk Thorac J, 2019, 20(4):253-257.

[5] XU L R,CHEN B J,WANG F P,et al. A higher rate of pulmonary fungal infection in chronic obstructive pulmonary disease patients with influenza in a large tertiary hospital[J]. Respiration, 2019, 98(5):391-400.

[6] 武红莉,田瑞雪,宁兰丁,等.慢性阻塞性肺疾病患者肺部感染的影响因素分析及血清炎症因子水平变化分析[J].中华医院感染学杂志,2018,28(1):25-28.

[7] ZHANG J,PAN Z Y,ZHAO F F,et al. Development and validation of a nomogram containing the prognostic determinants of chondrosarcoma based on the surveillance, epidemiology, and end results database[J]. Int J Clin Oncol, 2019, 24(11):1459-1467.

[8] WU J,ZHANG H B,LI L,et al. A nomogram for predicting overall survival in patients with low-grade endometrial stromal sarcoma: a population-based analysis[J]. Cancer Commun (Lond), 2020, 40(7):301-312.

[9] HESS D R. A nomogram for use of non-invasive respiratory strategies in COVID-19[J]. Lancet Digital Health, 2021, 3(3):e140-e141.

[10] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J].中华结核和呼吸杂志,2013,36(4):255-264.

[11] 王红阳,张庆,郭纪全.呼吸内科疾病诊断标准[M].北京:科学技术文献出版社,2009:196-198.

[12] 陈亚红.2022 年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读[J].中国全科医学,2022,25(11):1294-1304.

[13] WHITTAKER BROWN S A,BRAMAN S. Recent advances in the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Med Clin North Am, 2020, 104(4):615-630.

[14] 彭家杰,范秀玲,朱浩杰.慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者发生肺部感染的影响因素研究[J/CD].(下转第 2919 页)

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.19.026

基于蛋白质组学探讨准噶尔阿魏抗结肠癌的作用机制*

刘巧贇¹, 张海英^{2,3}, 李 迅⁴, 王德玺², 林 燕^{4△}

1. 新疆医科大学第四临床医学院, 新疆乌鲁木齐 830000; 2. 新疆医科大学附属中医医院药学部, 新疆乌鲁木齐 830000; 3. 新疆中药炮制研究重点实验室, 新疆乌鲁木齐 830000; 4. 新疆医科大学附属中医医院肿瘤科, 新疆乌鲁木齐 830000

摘 要:目的 通过动物实验分析准噶尔阿魏乙醇提取物(简称醇提物)的体内抗结肠癌活性, 基于蛋白质组学探讨准噶尔阿魏醇提物治疗结肠癌可能涉及的药理作用机制。方法 建立结肠癌 CT26 荷瘤小鼠模型, 随机分为正常对照组、模型组、顺铂组及准噶尔阿魏醇提物低、中、高剂量组, 连续给药 12 d, 取材并计算各组抑瘤率及脏器指数。取模型组和抑瘤率 $>40\%$ 的准噶尔阿魏醇提物剂量组小鼠肿瘤组织标本, 利用串联质谱标记(TMT)技术筛选准噶尔阿魏醇提物组与模型组间的差异蛋白, 分析涉及的生物功能、关键作用靶标及信号通路。结果 准噶尔阿魏醇提物高、中、低剂量组的抑瘤率分别为 $(63.82 \pm 4.01)\%$ 、 $(38.17 \pm 3.78)\%$ 、 $(36.25 \pm 3.43)\%$, 准噶尔阿魏醇提物高剂量组的抑瘤率明显高于准噶尔阿魏醇提物中、低剂量组($P < 0.05$)。与正常对照组相比, 顺铂组及准噶尔阿魏醇提物高、中、低剂量组小鼠的脾重、肾重及胸腺重均明显减小($P < 0.05$); 准噶尔阿魏醇提物高、中、低剂量组间小鼠的脾重、肾重及胸腺重比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。与正常对照组相比, 准噶尔阿魏醇提物高剂量组小鼠的脾指数、胸腺指数明显减小($P < 0.05$), 肾指数差异无统计学意义($P > 0.05$); 与正常对照组相比, 准噶尔阿魏醇提物中剂量组小鼠的脾指数、肾指数、胸腺指数均明显减小($P < 0.05$); 与正常对照组相比, 准噶尔阿魏醇提物低剂量组小鼠的肾指数、胸腺指数明显减小($P < 0.05$), 脾指数差异无统计学意义($P > 0.05$); 准噶尔阿魏醇提物高剂量组小鼠的肾指数明显高于准噶尔阿魏醇提物中、低剂量组($P < 0.05$)。蛋白质组学筛选出 642 个差异蛋白, 其中 FN1、FLNC、HSPH1、HSP90AA1 等蛋白排名在前 10; COG 分析结果显示差异蛋白共参与了 582 个生物功能, 主要涉及翻译后修饰及蛋白转运(15.8%)、信号转导机制(15.1%)、转录(9.1%)等; KEGG 富集分析显示差异蛋白参与的信号通路主要涉及 PI3K-Akt 信号通路、细胞外基质-受体相互作用、癌症中的蛋白聚糖、补体和凝血级联反应、TNF 信号通路、AMPK 信号通路、甘氨酸丝氨酸和苏氨酸代谢等。结论 动物实验显示准噶尔阿魏醇提物的抗结肠癌活性好, 蛋白质组学分析揭示了准噶尔阿魏治疗结肠癌可能的关键靶标及分子机制, FN1、FLNC、HSPH1、HSP90AA1 等可能是其中的关键蛋白。

关键词: 结肠癌; 蛋白质组学; 准噶尔阿魏; 增殖; 抑瘤率

中图分类号: R282.71; R735.3+5; **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-9455(2024)19-2913-07

Investigation on anti-colon cancer action mechanism of Junggar Ferula based on proteomics*

LIU Qiaoyun¹, ZHANG Haiying^{2,3}, LI Xun⁴, WANG Dexi², LIN Yan^{4△}

1. Fourth Clinical Medical College of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China; 2. Department of Pharmacy, Affiliated Hospital of Traditional Chinese Medicine, Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China; 3. Xinjiang Key Laboratory of Processing and Research of Traditional Chinese Medicine, Urumqi, Xinjiang 830000, China; 4. Department of Oncology, Affiliated Hospital of Traditional Chinese Medicine, Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China

Abstract: Objective To analyze the in vivo anti-colon cancer activity of Junggar Ferula ethanol extract by the animal experiment, and to explore its possibly involved pharmacological mechanisms in treating colon cancer based on proteomics. **Methods** The mouse model of colon cancer CT26 bearing tumor was established, randomly divided into the normal control group, model group, cisplatin group and Junggar Ferula ethanol extract low, medium and high doses groups. Continuous medication lasted for 12 d, The samples were taken, and the tumor inhibition rate and organ index were calculated in each group. The mice tumor tissue samples were taken from the model group and the Junggar Ferula ethanol extract dose groups with the tumor inhibition

* 基金项目: 国家自然科学基金项目(82060734)。

作者简介: 刘巧贇, 女, 主治医师, 主要从事消化道肿瘤的防治研究。△ 通信作者, E-mail: 3322844168@qq.com。