消癌解毒方通过调控上皮－间充质转化抑制人胃癌 SGC－7901 细胞迁移和侵袭*

杨婧[1]，吴生明[1]，李文婷[2]，吴勉华[2]

1. 南京市六合区中医院肿瘤科，江苏 南京 211500；2. 南京中医药大学/江苏省中医药防治肿瘤协同创新中心，江苏 南京 210023

摘要：目的：探讨消癌解毒方（XAJDF）对人胃癌细胞株 SGC－7901 迁移和侵袭的影响，及对上皮－间充质转化（epithelial－mesenchymal transition，EMT）的调控作用。方法：SGC－7901 细胞加入不同浓度（0.001、0.01、0.1、1 g·L^{-1}）消癌解毒方 200 μL，培养 24 h、48 h、72 h 后采用 CCK－8 法检测增殖活性。SGC－7901 细胞分为 Control 组和 XAJDF 组（1 g·L^{-1}），划痕试验检测细胞迁移能力，Transwell 实验检测细胞侵袭能力，Western blot 法检测 EMT 相关蛋白表达水平。结果：CCK－8 显示，培养 72 h 时，XAJDF 可抑制 SGC－7901 细胞的增殖活性（$P<0.01$）。与 Control 组比较，XAJDF 组细胞迁移率和侵袭数量降低（$P<0.001$）。与 Control 组比较，XAJDF 组细胞 E－Cadherin、ZO－1 蛋白表达水平升高，N－Cadherin、Vimentin 蛋白表达水平降低（$P<0.05$）。结论：消癌解毒方可能通过调控 EMT 从而抑制 SGC－7901 细胞迁移和侵袭。

关键词：消癌解毒方；胃癌；上皮间充质转化；细胞迁移；细胞侵袭；EMT；SGC－7901 细胞；周仲瑛
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.05.164
中图分类号：R285.5　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)05－1106－05

Xiao′ai Jiedu Formula Inhibiting Migration and Invasion of Human Gastric Cancer SGC－7901 Cell by Regulating Epithelial－Mesenchymal Transition

YANG Jing[1], WU Shengming[1], LI Wenting[2], WU Mianhua[2]

1. Department of Oncology, Traditional Chinese Medicine Hospital of Liuhe District of Nanjing, Nanjing Jiangsu China 211500; 2. Nanjing University of Chinese Medicine/Jiangsu Collaborative Innovation Center for Prevention and Treatment of Tumors with Chinese Medicine, Nanjing Jiangsu China 210023

Abstract: Objective: To investigate the effects of Xiao′ai Jiedu Formula (XAJDF) on the migration and invasion of human gastric cancer cell line SGC－7901 and its regulatory effect on epithelial－mesenchymal transition (EMT). Methods: SGC－7901 cells were treated with different concentrations (0.001, 0.01, 0.1, 1 g·L^{-1}) of Xiao′ai Jiedu Formula (200 μL) and cultured for 24 h, 48 h, and 72 h; cell proliferation activity was measured using the CCK－8 assay. SGC－7901 cells were divided into Control and XAJDF (1 g·L^{-1}) groups; scratch assay was used to assess cell migration, Transwell assay to assess cell invasion, and Western blot to detect EMT－related protein levels. Results: CCK－8 showed that after 72 h of culture, XAJDF inhibited the proliferation activity of SGC－7901 cells ($P<0.01$). Compared with the Control group, the XAJDF group showed reduced cell migration rate and invasion number ($P<0.001$). Compared with the Control group, protein expression levels of E－Cadherin and ZO－1 were increased, while N－Cadherin and Vimentin levels were decreased in the XAJDF group ($P<0.05$). Conclusion: Xiao′ai Jiedu Formula may inhibit migration and invasion of SGC－7901 cells by regulating EMT.

Key words: Xiao′ai Jiedu Formula; gastric cancer; epithelial－mesenchymal transition; cell migration; cell invasion; EMT; SGC－7901 cell; Zhou Zhongying

* **基金项目**：南京市六合区科技计划项目（LHZC2021J15）

胃癌是消化系统常见的恶性肿瘤之一，其在全球癌症发病率中位居第五，病死率位居第四[1-2]。我国是胃癌的高发国家，其发病率和病死率在肿瘤中均位居第三[3-4]。胃癌的广泛转移性与高复发性是导致患者死亡的主要原因。上皮－间充质转化（epithelial－mesenchymal transition，EMT）是上皮细胞失去其原有上皮特性、并获得间充质细胞特征的一种细胞转化过程，可导致细胞的恶性转变，是肿瘤发生发展的病理基础，在肿瘤的侵袭转移过程中起到了关键作用[5-6]。目前，胃癌的治疗手段主要包括手术切除、放化疗、靶向治疗及免疫治疗，但预后并不乐观，且存在毒性、不良反应以及治疗成本高等问题[7]。消癌解毒方（XAJDF）是国医大师周仲瑛教授创立的治疗恶性肿瘤的有效验方，具有消癌解毒、扶正祛邪之功效[8-9]。本研究拟探讨消癌解毒方通过调控 EMT 对胃癌细胞增殖、迁移及侵袭的影响。

1　材料

1.1　细胞株　人胃癌 SGC－7901 细胞购自中国科学院上海细胞库。

1.2　试剂　RPMI－1640 培养基、胎牛血清（武汉普诺赛生命科技有限公司，货号：PM150110、BS－1105）；CCK－8 试剂盒、脱脂奶粉（北京索莱宝科技有限公司，货号：CA1210、D8340）；1×PBS 缓冲液（Biosharp 公司，货号：BL302A）；4% 多聚甲醛固定液、Tween－20（中国医药集团有限公司，货号：30188928、30189328）；6% PAGE 凝胶快速制备试剂盒、10% PAGE 凝胶制备试剂盒（中国 Epizyme 公司，货号：PG110、PG112）；RIPA 裂解液（强）、BCA 蛋白浓度测定试剂盒（增强型）、PMSF、5×蛋白上样缓冲液（上海碧云天生物技术股份有限公司，货号：P0013B、P0009、ST506－2、P0286）；ECL 检测试剂盒（中国 ABclonal 公司，货号：RM00020）；高敏型 ECL 化学发光检测试剂盒（南京诺唯赞生物科技股份有限公司，货号：E412－01）；蛋白酶抑制剂混合物（美国 Sigma 公司，货号：P8340）；蛋白 Marker（北京聚合美公司，货号：MF028－plus）；0.45 μm PVDF 膜、0.2 μm PVDF 膜（美国 Millipore 公司，货号：IPVH00010、ISEQ00010）。

1.3　主要仪器　移液器（德国 Eppendorf 公司）；离心机（上海迈皋科学仪器有限公司）；细胞培养箱、恒温培养箱（日本 PHcbi 公司）；酶标仪（上海科华生物工程股份有限公司）；显微镜（德国 Nikon 公司）；基础电泳仪、小型垂直电泳槽、小型转印槽（美国 BIO－RAD 公司）；冷冻离心机（新加坡 ESCO 公司）；制冰机（北京雪花电器集团公司）；脱色摇床（海门市其林贝尔仪器制造有限公司）；三孔加热水浴锅（常州金坛良友仪器有限公司）；医用 X 射线暗匣（广东粤华医疗器械厂有限公司）；扫描仪（日本 EPSON 公司）。

2　方法

2.1　消癌解毒方提取物制备　消癌解毒方由白花蛇舌草、太子参、麦冬、山慈菇、八月札等按特定比例组成，加入 10 倍量水煎煮 2 h 后收集滤液，药渣加入 10 倍量水继续煎煮 1.5 h 后收集滤液，合并两次煎煮的滤液并进行减压浓缩，制备质量浓度为 3 $g \cdot mL^{-1}$ 的药液，于 4 ℃保存备用。

2.2　细胞培养与分组　复苏人胃癌 SGC－7901 细胞后，用含有 10% 胎牛血清和 1% 双抗的 RPMI－1640 培养基，置于 37 ℃、5% CO_2 的培养箱中进行培养。当细胞融合度达到 80% 时用胰酶消化并进行细胞传代，选用传 2—3 代后的人胃癌 SGC－7901 细胞进行后续实验。SGC－7901 细胞分为 Control 组和 XAJDF 组（1 $g \cdot L^{-1}$）。

2.3　CCK－8 法检测细胞增殖活性　取对数生长期的人胃癌 SGC－7901 细胞用胰酶消化，以每孔 1 000 个细胞的密度接种于 96 孔板，放入 37 ℃、5% CO_2 培养箱中进行培养。待细胞贴壁后弃培养液，每孔加入 200 μL 不同浓度的消癌解毒方（0、0.001、0.01、0.1、1 $g \cdot L^{-1}$），设置 6 个复孔。培养 24 h、48 h、72 h 后，每孔加入 10 μL CCK－8 溶液，继续孵育 2 h，使用酶标仪测定各孔在 450 nm 处的光密度值，并计算细胞增殖活性。

2.4　划痕实验检测细胞迁移能力　在 6 孔板中接种处于对数生长期的人胃癌 SGC－7901 细胞，密度为每孔 5×10^5 个细胞，待镜下观察细胞铺满孔底，用 200 μL 无菌枪头垂直于 6 孔板进行划痕；用 PBS 清洗细胞 3 次，移除划下的细胞，加入新鲜培养基和质量浓度为 1 $g \cdot L^{-1}$ 消癌解毒方，培养 0 h、24 h 后在显微镜下拍照，计算各组细胞的迁移率。

细胞迁移率（%）＝（0 h 划痕宽度－24 h 划痕宽度）/0 h 划痕宽度×100%

2.5　Transwell 实验检测细胞侵袭能力　将 Transwell 小室放入 24 孔板中置于冰箱预冷，Matrigal 胶与无血清 DMEM 按 1∶8 的比例稀释，上室加入 100 μL 稀释的 Matrigal 胶，放入冰箱 30 min，再放入 37 ℃、5% CO_2 培养箱中孵育 4～5 h，待上室胶凝

固，吸取残余液体。加入 100 μL 不含血清的 DMEM 培养基后再放回培养箱进行 20 min 水化处理；消化细胞后用不含血清的 DMEM 培养基重悬，并制备成细胞悬液，每孔以 1×10^4 个细胞接种至上室，将含有 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基接种于下室。放入 37 ℃、5% CO_2 培养箱中培养 24 h 后，弃掉培养基，PBS 清洗 1 次；使用 4% 多聚甲醛固定 15 min；用结晶紫染色 20 min 后，再用 PBS 进行清洗。在显微镜下，每孔随机取 5 个视野拍照，对膜下表面的细胞进行计数，以穿膜的细胞数代表细胞侵袭能力。

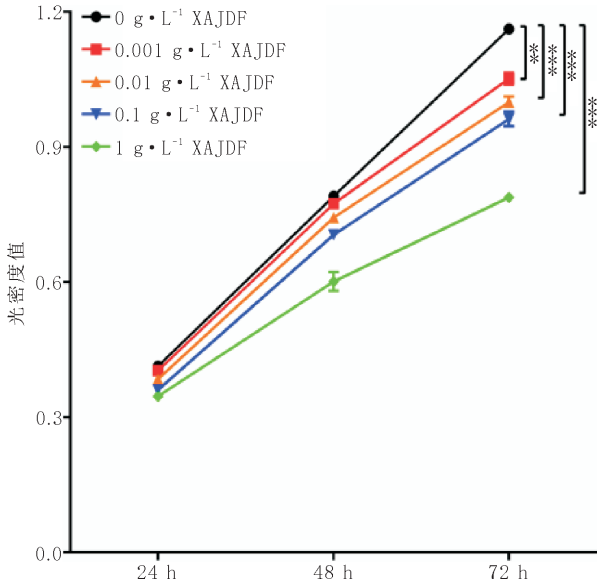
2.6　Western blot 法检测细胞 EMT 相关蛋白表达水平　取对数生长期的 SGC－7901 细胞接种于 6 孔板中，收集经 1 g·L^{-1} 消癌解毒方处理 24 h 的细胞，加入裂解液置于冰上裂解 30 min 提取细胞总蛋白，并使用 BCA 蛋白质浓度测定试剂盒测定蛋白浓度。加入 5×蛋白上样缓冲液，100 ℃水浴 10 min 使蛋白变性。经过 SDS－PAGE 凝胶电泳后，使用半干法转移到 PVDF 膜上。5% 脱脂奶粉室温封闭 1 h 后，加入一抗 E－Cadherin（1∶5 000）、N－Cadherin（1∶2 000）、ZO－1（1∶1 000）、Vimentin（1∶2 000）以及 GAPDH（1∶10 000），4 ℃孵育过夜。加入 TBST 洗膜 3 次，每次 5 min；加入 1∶5 000 稀释的二抗，37 ℃孵育 30 min，再用 TBST 洗膜 3 次，每次 5 min。配置 ECL 发光液（A 液和 B 液比例为 1∶1，现配现用），滴加在 PVDF 膜的正面，在暗室中使用自动洗片机进行显影定影处理。

2.7　统计学方法　实验数据采用 SPSS 23.0 统计软件进行处理与分析，计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x}\pm s$）表示。两组之间比较采用独立样本 t 检验，多组之间比较采用单因素方差分析。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

3　结果

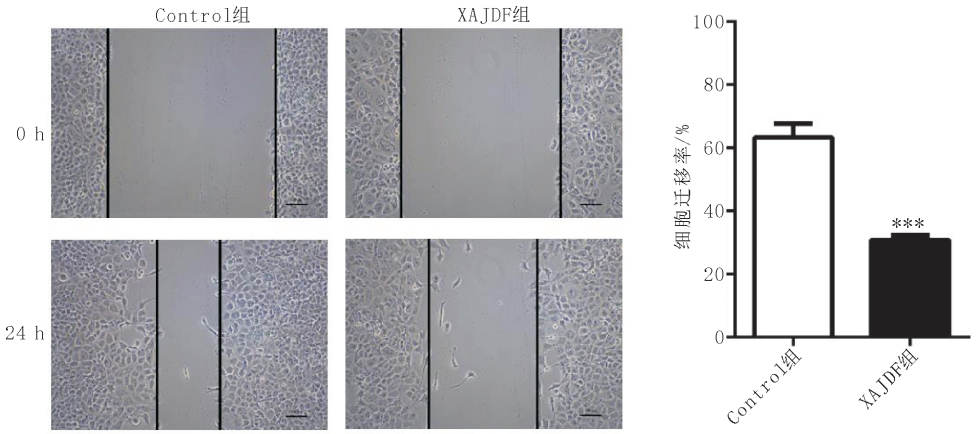
3.1　消癌解毒方抑制胃癌细胞的增殖活性　CCK－8 显示，培养 72 h 时，XAJDF 可抑制 SGC－7901 细胞的增殖活性（$P<0.01$），且呈一定的时间与浓度依赖性，见图 1。根据 CCK－8 结果，选择 1 g·L^{-1} 消癌解毒方进行后续实验。

3.2　消癌解毒方抑制胃癌细胞的迁移能力　与 Control 组比较，XAJDF 组细胞迁移率降低（$P<0.001$）。由此说明，消癌解毒方能够显著抑制人胃癌 SGC－7901 细胞的迁移能力，见图 2。



注：** $P<0.01$，*** $P<0.001$。

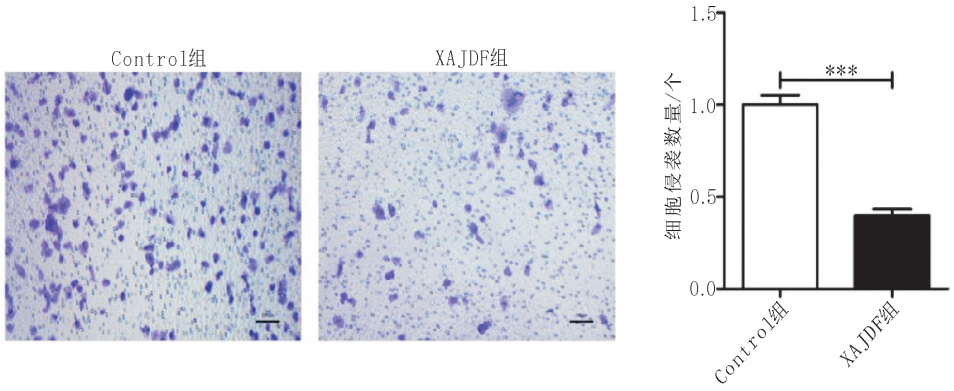
图 1　各组细胞增殖活性比较



注：与 Control 组比较，*** $P<0.001$。

图 2　各组细胞迁移率比较

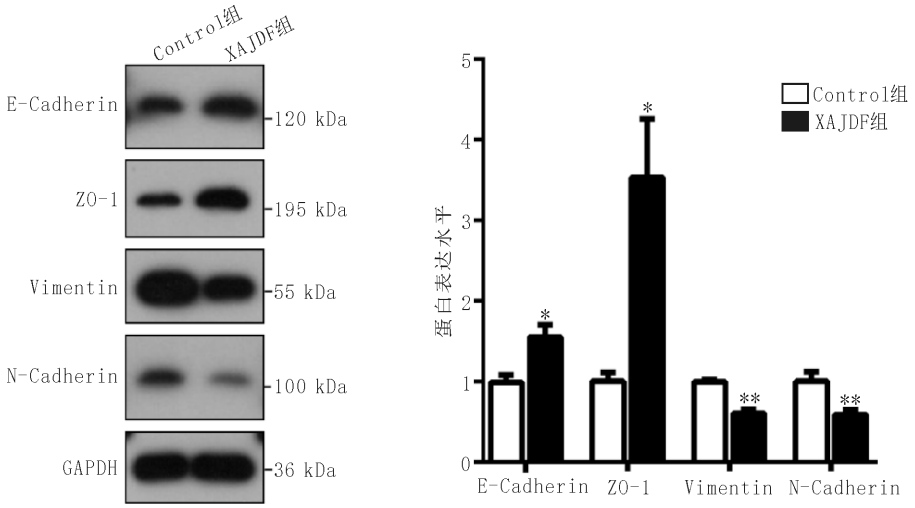
3.3　消癌解毒方抑制胃癌细胞的侵袭能力　与 Control 组比较，XAJDF 组细胞侵袭数量减少（$P<0.001$）。由此可见，消癌解毒方能够有效抑制 SGC－7901 细胞的侵袭能力，见图 3。



注：与 Control 组比较，*** $P<0.001$。

图 3　各组细胞侵袭能力比较

3.4　消癌解毒方对胃癌细胞 EMT 相关蛋白表达的影响　与 Control 组比较，XAJDF 组细胞 E－Cadherin、ZO－1 蛋白表达水平升高，N－Cadherin、Vimentin 蛋白表达水平降低（$P<0.05$），见图 4。



注：与 Control 组比较，* $P<0.05$，** $P<0.01$。

图 4　各组细胞 E－Cadherin、N－Cadherin、Vimentin、ZO－1 蛋白表达水平比较

4　讨论

消癌解毒方是国医大师周仲瑛教授依据“癌毒”病机理论，并经大量临床实践总结的有效抗肿瘤复方，由白花蛇舌草、太子参、麦冬、山慈菇、八月札、僵蚕、蜈蚣等组成[10]。方中白花蛇舌草为君，行清热解毒之效；山慈菇、八月札、僵蚕、蜈蚣为臣，行化痰软坚、理气解郁之效；太子参、麦冬为佐，行益气养阴、扶正消癌之效，全方共奏扶正消癌解毒之效[11]。实验研究证实，消癌解毒方可抑制乳腺癌、肝癌、结直肠癌等多种恶性肿瘤细胞的增殖、迁移、侵袭及血管新生等[12－15]；与化疗药物联合应用具有协同增效、减轻毒性和不良反应的效果[16－19]。本研究将不同浓度的消癌解毒方作用于人胃癌 SGC－7901 细胞，结果显示 SGC－7901 细胞的增殖活力随着消癌解毒方提取物浓度的增加及时间延长而逐渐下降，提示消癌解毒方提取物能够抑制 SGC－7901 细胞增殖，且呈一定的时间与浓度依赖性。划痕实验与 Transwell 实验结果显示，消癌解毒方能够有效抑制 SGC－7901 细胞迁移和侵袭。

EMT 是上皮细胞获得间充质特性的过程，肿瘤细胞中 EMT 路径激活促使癌症的生物学进展[20－22]。E－Cadherin 和 ZO－1 为上皮间质标志分子，N－Cadherin 和 Vimentin 为间质细胞标志分子，在它们的共同作用下，细胞间的黏附减少，进而促进了肿瘤细胞的转移[23－25]。Western blot 结果显示，消癌解毒方能够上调 E－Cadherin 与 ZO－1 蛋白的表达水平，并下调 N－Cadherin 与 Vimentin 蛋白的表达水平，提示消癌解毒方通过抑制 EMT 而抑制胃癌细胞的侵袭和转移。

综上所述，消癌解毒方能够抑制人胃癌 SGC－7901 细胞的增殖、迁移及侵袭，其作用机制可能与调控 EMT 相关，但其具体机制有待深入研究。

参考文献：

[1]SUNG H，FERLAY J，SIEGEL R L，et al. Global cancer statistics 2020：GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin，2021，71(3)：209－249.

[2]许钰颖，赵长普，郝晨源，等. 中药调控 PI3K/AKT 信号通路防治胃癌研究进展[J]. 中医学报，2025，40(5)：1049－1058.

[3]SIEGEL R L，MILLER K D，JEMAL A. Cancer statistics，2017[J]. CA A Cancer J Clin，2017，67(1)：7－30.

[4]刘咏菲，刘小外，任婉，等. “通法”在胃癌中的应用[J]. 河南中医，2023，43(3)：358－360.

[5]ZHANG Y，WEINBERG R A. Epithelial－to－mesenchymal transition in cancer：complexity and opportunities[J]. Front Med，2018，12(4)：361－373.

[6]DONGRE A，WEINBERG R A. New insights into the mechanisms of epithelial－mesenchymal transition and implications for cancer[J]. Nat Rev Mol Cell Biol，2019，20(2)：69－84.

[7]季加孚. 我国胃癌防治研究三十年回顾[J]. 中国肿瘤临床，2013，40(22)：1345－1351.

[8]吴勉华. 吴勉华效方治验：消癌解毒方[J]. 江苏中医药，2021，53(9)：1－2.

[9]刘佳丽，陆秋露，吉莉，等. 消癌解毒方通过 PTEN 调控 PI3K/AKT/mTOR 信号通路对肠癌裸鼠糖代谢的影响及作用机制[J]. 中国老年学杂志，2025，45(24)：6076－6080.

[10]方锦舒，黄俭仪，周绍荣，等. 消癌解毒方调控巨噬细胞极化对 PD－1 单抗治疗中晚期非小细胞肺癌的增敏机制研究[J]. 中国肿瘤外科杂志，2025，17(6)：576－582.

[11]张淇，孙玉侠，李文婷，等. 消癌解毒方联合顺铂通过下调 lncRNA Srrd 抑制 JAK2/STAT3/PI3K 信号通路抗肝癌的实验研究[J]. 中药材，2025，48(10)：2598－2606.

[12]李佳，杨晓丹，刘永叶. 消癌解毒方提取物对乳腺癌细胞增殖活力、细胞周期蛋白、PI3K/AKT 通路的调节作用[J]. 中国医学创新，2021，18(6)：24－28.

[13]吴铭杰，宋紫薇，孙敏林，等. 消癌解毒方及醇提物对肝癌 SMMC－7721 细胞增殖及 P53－P21 基因表达的影响[J]. 辽宁中医杂志，2020，47(10)：125－127，223.

[14]刘文豪，谭佳妮，沈卫星，等. 消癌解毒方抑制结直肠癌细胞增殖的作用及机制研究[J]. 中华中医药杂志，2021，36(11)：6405－6409.

[15]李黎，吴勉华，周红光，等. 消癌解毒方对 H22 荷瘤小鼠血管生成相关因子的影响[J]. 世界科学技术－中医药现代化，2019，21(7)：1378－1383.

[16]何群英，王锐，孙喜才. 消癌解毒方联合 DCF 方案治疗进展期胃癌[J]. 中医学报，2019，34(2)：343－347.

[17]潘嘉玲，李军. 消癌解毒方配合 FEC 化疗对乳腺癌预后的改善作用[J]. 大医生，2023，8(19)：69－72.

[18]陈晓丽，孔祥图，于慧，等. 消癌解毒方联合化疗对弥漫大 B 细胞淋巴瘤外周血 $CD4^+CD25^+CD127low$ 调节性 T 细胞的影响[J]. 安徽医药，2023，27(1)：164－169.

[19]潘静云，程海波. 消癌解毒方联合 FEC 化疗对乳腺癌患者临床疗效的影响[J]. 中国实验方剂学杂志，2019，25(6)：95－100.

[20]LAMBERT A W，PATTABIRAMAN D R，WEINBERG R A. Emerging biological principles of metastasis[J]. Cell，2017，168(4)：670－691.

[21]刘静，杨世发，郭海霞，等. 中医药抑制 EMT 治疗结直肠癌转移研究进展[J]. 中医学报，2023，38(6)：1234－1239.

[22]许朋俐，刘田田. 金水缓纤组分方Ⅱ通过调控 SETDB1/Snai1 表观抑制 A549 细胞上皮间质转化[J]. 中医学报，2022，37(6)：1269－1277.

[23]LAMOUILLE S，XU J，DERYNCK R. Molecular mechanisms of epithelial－mesenchymal transition[J]. Nat Rev Mol Cell Biol，2014，15(3)：178－196.

[24]罗婷，袁德政，李天纲，等. 天龙竭胶囊对肺纤维化模型大鼠 α－SMA 和 E－Cadherin 的影响[J]. 中医学报，2024，39(1)：174－180.

[25]杨钰杰，林树森，王忠宇，等. 甲基莲心碱调控 E－cadherin/N－cadherin 表达抑制卵巢癌细胞上皮－间质转化的分子机制[J]. 中国医药指南，2026，24(3)：9－12.

收稿日期：2025－12－03

作者简介：杨婧(1990－)，女，江苏南京人，医学硕士，主治医师，研究方向：肿瘤内科学。

通信作者：吴勉华，男，江苏南通人，教授，博士研究生导师，研究方向：肿瘤内科学。E－mail：wmh7001@163.com

编辑：刘凯歌