基于 miR－107 探讨左金丸对 Hp 感染相关胃癌前病变的抗炎机制和细胞迁移、侵袭的影响

陈佩，胡东辉，程冰洁
（湖北省第三人民医院，湖北 武汉 430030）

摘要 目的：基于 miR－107 探讨左金丸对 Hp 感染相关胃癌前病变的抗炎机制和细胞迁移、侵袭的影响。方法：建立 GES－1 细胞 Hp 感染模型，分为模型组、阴性对照组、左金丸低剂量组（10%）、左金丸中剂量组（20%）、左金丸高剂量组（40%），分别对细胞迁移、侵袭能力及 miR－107 基因表达水平进行检测。70 只大鼠随机选择 10 只作为空白组（生理盐水 3 mL/kg 灌胃），剩余大鼠采用多因素复合造模方法制备胃癌前病变（PLGC）模型，将 41 只成功造模大鼠分为模型组 14 只（灌胃生理盐水 3 mL/kg）、维酶素组 14 只（灌胃维酶素混悬液 2 mL/kg）、左金丸组 13 只（灌胃左金丸煎液 3 mL/kg）。每日1 次，持续 12 周。Western blot 法检测各组大鼠 IL－6、STAT3、p－STAT3、JAK2、p－JAK2 蛋白相对表达水平。结果：与阴性对照组比较，模型组细胞迁移距离、miR－107 基因相对表达水平明显提高（$P<0.05$）；与模型组比较，左金丸低、中、高剂量组侵袭细胞数、迁移距离、miR－107 基因相对表达明显降低（$P<0.05$）；与左金丸低剂量组比较，左金丸中、高剂量组侵袭细胞数、迁移距离、miR－107 基因相对表达明显降低（$P<0.05$）；与左金丸中剂量组比较，左金丸高剂量组侵袭细胞数、迁移距离、miR－107 基因相对表达明显降低（$P<0.05$）。与空白组比较，模型组大鼠 IL－6、p－STAT3/STAT3、p－JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平明显提高（$P<0.05$）；与模型组比较，维酶素组、左金丸组大鼠 IL－6、p－STAT3/STAT3、p－JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平降低（$P<0.05$）；与维酶素组比较，左金丸组大鼠 IL－6、p－STAT3/STAT3、p－JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平降低（$P<0.05$）。结论：左金丸在 Hp 感染相关 PLGC 大鼠模型中具有较好的应用效果，抗炎、抗癌的机制可能通过抑制 miR－107 和 IL－6/JAK2/STAT3 途径的活化抑制细胞的迁徙和侵袭。

关键词 左金丸；胃癌前病变；幽门螺杆杆菌
中图分类号：R285.5 **文献标识码**：A **文章编号**：1002－2392（2025）08－0029－05
DOI：10.19664/j.cnki.1002－2392.250160

胃癌（Gastric Cancer）是我国最常见的消化道恶性肿瘤之一，病死率常年位居前五位[1]。GLOBOCAN 2022 数据显示，我国最新胃癌年发病率为 13.7/10 万，每年胃癌新发病例 35.9 万例，胃癌防治依然是亟待解决的重大公共健康问题和社会问题[2]。中药凭借多环节、多靶点、不良反应少、耐药性低等特点，在恶性肿瘤治疗中发挥着举足轻重的作用，是应对恶性肿瘤的有力武器，在胃癌的治疗中取得了良好的效果。因此，中西医结合探索胃癌防治的新方法一直是学界研究的重点，兼具极高的现实意义及理论价值。胃癌前病变（Precancerous lesions of gastric cancer，PLGC）是指具有恶性转化可能的胃黏膜病理改变，是胃癌防治的关键环节[3]。幽门螺杆杆菌（Helicobacter pylori，Hp）感染是胃癌最大且可控的危险因素之一，研究发现 Hp 感染与胃癌发病率呈正相关关系，约 75% 的胃癌由 Hp 感染引起[4]。我国作为 Hp 感染高发国家，感染率可达 55.8%（95% CI 51.8～59.9），是重要的公共卫生健康问题[5]。对 Hp 感染相关的 PLGC 进行有效干预对胃癌防治具有重大意义。研究表明，胃癌相关性 miRNA 在胃癌发生、增殖、侵袭等过程中均发挥着重要作用，不仅可以作为抗癌新靶点，还是药物耐药性和治疗反应的预测标志物[6]。研究显示，miR－107 在胃癌中高表达，且可能与疾病进展有关，可能是 Hp 感染致“炎－癌”转化的关键因子[7]。miR－107 对胃癌细胞的作用方式也多种多样，胃癌细胞增殖是通过调控 CDK8 实现的，细胞转移则是通过下调 Dicer1 表

收稿日期：2024－07－10 **修回日期**：2024－12－05
基金项目：湖北省中医药管理局中医药科研项目（ZY2023F032）
作者简介：陈佩（1987－），女，硕士，主治医师，研究方向：中医学。

达完成,同时也能负向调控 PCDH17 促进上皮间质转化,增强细胞的迁移和侵袭能力,也可激活 PI3K/AKT 通路调控胃癌细胞生长和转移[8]。经典方剂左金丸是治疗肝火犯胃、肝胃不和证的常用方,也可以通过抑制炎症反应等通路发挥抗幽门螺杆菌感染作用,但机制尚未得到证实。本研究探索左金丸和 miR-107 在 Hp 感染相关胃癌前病变的抗炎机制中的作用,以期寻找 PLGC 的防治手段。

1 材料与方法

1.1 细胞株和实验动物

GES-1 人胃黏膜细胞购于武汉尚恩生物技术有限公司(货号:SNL-304);70 只雄性 SPF 级 Wistar 大鼠购于广东省医学实验动物中心,温度(23 ± 1)℃,相对湿度(56 ± 2)%,人工照明,12 h 明暗交替。动物许可证号:SCXK(粤)2019-0035。

1.2 主要试剂和药品

二甲基亚砜(DMSO)、SDS-PAGE 蛋白上样缓冲液(北京 Solarbio 科技公司);胎牛血清(PBS,深圳瑞沃德生命科技公司);胰蛋白酶,青、链霉素溶液(美国 Gibco 公司);ECL 化学发光显色液(美国 Millipore 公司);BCA 蛋白浓度试剂盒,批号:20170012(美国 Abacm 公司);N-甲基-N′-硝基-N-亚硝基胍(MNNG,兰州科宝生物科技有限公司,R030453-25 g)。

1.3 主要实验仪器

BioX2286 超净工作台(美国 Bio-Rad 公司);CKX53 倒置显微镜(日本 Olympus 公司);Fluocycle 荧光定量 PCR 仪(科华生物);EnSpire 多功能酶标仪(美国 PerkinElmer 公司);TG-16W 低温高速离心机(博科集团);SCO2W-2CO_2 培养箱(美国 shellab 公司);DYCP-1 型琼脂糖水平/垂直电泳仪(上海科器仪器);KW001-DH-360A 电热恒温培养箱(北京海富达科技有限公司)。

1.4 细胞实验方法

1.4.1 GES-1 细胞 Hp 感染模型的建立

GES-1 细胞培养后在含有 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基中接种,37 ℃、5% CO_2 培养,生长至 80% ~90% 后传代。2×10^7 CFU/mL 剂量的 Hp 活菌 100 μL 在培养基上均匀涂抹,85% N_2、10% CO_2、5% O_2 培养。常规细胞造模法培养,细菌和细胞比例为 200∶1。

1.4.2 左金丸含药血清制备

采用人-大鼠用药量及体表面积计算左金丸(黄连、吴茱萸)的大鼠等效剂量为 27.22 g/(kg·d),5 倍量给药持续 1 周。末次给药后麻醉腹主动脉采血,经分离、灭活、过滤、分装后保存。

1.4.3 实验分组

根据前期预实验筛选,选择左金丸含药血清的低、中、高浓度依次为 10%、20%、40%。实验分为左金丸低剂量组、左金丸中剂量组、左金丸高剂量组、模型组、阴性对照组。

1.4.4 Transwell 侵袭实验

GES-1 饥饿处理 12 h。培养基(20% FBS)和 Transwell 小室加入到 24 孔板,每孔细胞量为 1×10^5 个。细胞培养箱中培养 24 h 后取出小室放入新的 24 孔板,PBS 清洗 5 min/次,共 2 次;经 4% 多聚甲醛固定后再次 PBS 清洗,同上;结晶染色 30 min 后使用清水小心清洗,小室上层细胞擦去后取下室膜,树脂封片,镜下观察。

1.4.5 划痕实验

6 孔板背面使用 Marker 笔标记划横线,每隔 1 cm 均匀地穿过孔,单孔至少包括 5 条线。过夜后融合率达到 100% 后在 6 孔板中加入 GES-1 细胞 5×10^5 个。次日采用无菌牙签沿着 Marker 标记的横线垂直于细胞平面进行划痕,PBS 清洗无法贴壁的细胞,更换培养基培养。每隔 6 h 取出细胞在显微镜下观察、测量划痕宽度。

1.4.6 RT-PCR 法检测 miR-107 含量

按照 miRNA 提取按照试剂盒说明书提取 miRNA 溶液,用紫外分光光度计测定浓度。95 ℃ 预变性 2 min;95 ℃ 变性 15 s,60 ℃ 退火 30 s,35 次循环;72 ℃ 延伸 30 s。miR-107 上游引物 5′-AARAGGAAAATGAGGATGACT-3′,下游 5′-GCCATGAATAATGATTATTACT-3′;GADPH 上游引物 5′-TCAAGGTTTGAGGATTGATG-3′,下游 5′-TGGCCATGAATCTATTGGAAC-3′。

1.5 动物实验方法

1.5.1 实验动物分组造模与给药

70 只大鼠随机选择 10 只作为空白组(给予正常水和饲料),剩余 60 只建立 PLGC 大鼠模型。屏蔽环境下分笼饲养,自由饮水(0.05% 氨水溶液),每 24 h 更换新鲜溶液,自由进食(0.03% 雷尼替丁);每日给予 200 μg/mL 的 MNNG 溶液对大鼠进行灌胃,每只灌胃剂量为 5 mL/kg。参照《中国慢性胃炎共识意见》[9]中的病理诊断标准,30 周后每隔 2 周均随机选择 2 只大鼠处死进行胃黏膜组织病理学检查,以 2 只大鼠胃黏膜均显示异型增生未造模成功标准。共 41 只大鼠成功造模,随机分为模型组 14 只(灌胃生理盐水 3 mL/kg)、维酶素组 14 只(灌胃维酶素混悬液 2 mL/kg)、左金丸组 13 只(灌胃左金丸煎液 3 mL/kg)。每日

1 次,持续 12 周。实验 56 周后处死所有大鼠,处死前禁食 24 h,采用戊巴比妥钠麻醉,摘除全胃,液氮冷冻胃窦部胃黏膜组织,-80 ℃保存备用。

1.5.2 Western blot 法检测蛋白表达

取待检大鼠胃黏膜标本加入 RIPA 裂解液,离心(4 ℃、12 000 r/min、20 min),取上清液,BCA 法测蛋白浓度。每孔 60 μg 蛋白,加入上样缓冲液,2% 琼脂糖凝胶,10% SDS-PAGE 电泳;100 V 电压,300 mA电流电泳 15 min 后提升电压至 130 V,溴酚蓝达到分离胶底部后停止电泳。转入 NC 膜,封闭液封闭 2 h,剪膜敷一抗[STAT3、磷酸化 STAT3(p-STAT3)、酪氨酸激酶 2(JAK2)、磷酸化 JAK2(p-JAK2)、IL-6],4 ℃过夜,第 2 天二抗室温孵育 1 h,TBST 溶液漂洗 3 次,每次10 min;从 ECL 化学发光检测试剂盒中取出 A 液和 B 液,恢复至室温后等体积混合,均匀沾到膜上后放入凝胶成像系统中显影拍照,记录内参条带和目的条带灰度值。

1.6 统计学方法

采用 SPSS21.0 统计软件进行数据分析,计量数据资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用单因素方差分析(one-way ANOVA)检验,$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Transwell 侵袭实验结果

与模型组比较,左金丸低、中、高剂量组侵袭细胞数明显降低($P<0.05$);与左金丸低剂量组比较,左金丸中、高剂量组侵袭细胞数明显降低($P<0.05$);与左金丸中剂量组比较,左金丸高剂量组侵袭细胞数明显降低($P<0.05$)。见表 1。

表 1 左金丸对 Hp 感染 GES-1 细胞侵袭的影响($\bar{x} \pm s, n=3$)

组别	侵袭细胞数/个
阴性对照组	-
模型组	120.5 ± 23.1
左金丸低剂量组	89.2 ± 21.7[a]
左金丸中剂量组	75.8 ± 18.8[ab]
左金丸高剂量组	55.9 ± 14.5[abc]

注:与模型组比较,[a]$P<0.05$;与左金丸低剂量组比较,[b]$P<0.05$;与左金丸中剂量组比较,[c]$P<0.05$。

2.2 划痕实验结果

模型组细胞迁移距离高于阴性对照组($P<0.05$);左金丸低、中、高剂量组细胞迁移距离明显低于模型组($P<0.05$);与左金丸低剂量组比较,左金丸中、高剂量组细胞迁移距离明显降低($P<0.05$);与左金丸中剂量组比较,左金丸高剂量组细胞迁移距离明显降低($P<0.05$)。见表 2。

表 2 左金丸对 Hp 感染 GES-1 细胞迁移的影响($\bar{x} \pm s, n=3$, μm)

组别	6 h	12 h	24 h
阴性对照组	30.57 ± 5.37	33.84 ± 8.49	34.49 ± 8.95
模型组	65.62 ± 6.85[a]	96.75 ± 7.86[a]	112.65 ± 11.96[a]
左金丸低剂量组	52.68 ± 10.39[ab]	74.56 ± 10.65[ab]	93.19 ± 12.86[ab]
左金丸中剂量组	45.41 ± 10.83[abc]	61.39 ± 11.87[abc]	75.69 ± 10.48[abc]
左金丸高剂量组	40.87 ± 9.34[abcd]	41.85 ± 8.59[abcd]	59.37 ± 9.21[abcd]

注:与阴性对照组比较,[a]$P<0.05$;与模型组比较,[b]$P<0.05$;与左金丸低剂量组比较,[c]$P<0.05$;与左金丸中剂量组比较,[d]$P<0.05$。

2.3 miR-107 基因相对表达水平

与阴性对照组比较,模型组细胞 miR-107 基因相对表达水平明显提高($P<0.05$);与模型组比较,左金丸低、中、高剂量组细胞 miR-107 基因相对表达水平降低($P<0.05$);与左金丸低剂量组比较,左金丸中、高剂量组细胞 miR-107 基因相对表达水平降低($P<0.05$);与左金丸中剂量组比较,左金丸高剂量组细胞 miR-107 基因相对表达水平降低($P<0.05$)。见表 3。

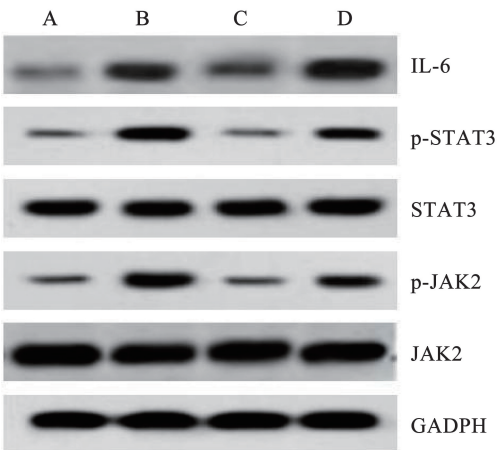
表 3 左金丸对 Hp 感染 GES-1 细胞 miR-107 基因相对表达水平的影响($\bar{x} \pm s, n=3$)

组别	miR-107
阴性对照组	0.34 ± 0.07
模型组	0.78 ± 0.25[a]
左金丸低剂量组	0.63 ± 0.15[ab]
左金丸中剂量组	0.55 ± 0.08[abc]
左金丸高剂量组	0.43 ± 0.09[abcd]

注:与阴性对照组比较,[a]$P<0.05$;与模型组比较,[b]$P<0.05$;与左金丸低剂量组比较,[c]$P<0.05$;与左金丸中剂量组比较,[d]$P<0.05$。

2.4 PLGC 大鼠 IL-6、STAT3、p-STAT3、JAK2、p-JAK2 蛋白相对表达水平

与空白组比较,模型组大鼠 IL-6、p-STAT3/STAT3、p-JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平明显提高($P<0.05$);与模型组比较,维酶素组、左金丸组大鼠 IL-6、p-STAT3/STAT3、p-JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平降低($P<0.05$);与维酶素组比较,左金丸组大鼠 IL-6、p-STAT3/STAT3、p-JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平降低($P<0.05$)。见图 1,表 4。



注：A. 空白组；B. 模型组；C. 维酶素组；D. 左金丸组。

图 1 各组大鼠 IL－6、STAT3、p－STAT3、JAK2、p－JAK2 蛋白表达印迹图

表 4 各组大鼠 IL－6、STAT3、p－STAT3、JAK2、p－JAK2 蛋白相对表达水平（$\bar{x} \pm s$，$n = 3$）

组别	IL－6	p－STAT3/STAT3	p－JAK2/JAK2
空白组	0.41 ± 0.05	0.15 ± 0.02	0.35 ± 0.08
模型组	0.75 ± 0.21[a]	0.45 ± 0.12[a]	0.67 ± 0.15[a]
维酶素组	0.65 ± 0.20[b]	0.30 ± 0.08[b]	0.54 ± 0.11[b]
左金丸组	0.52 ± 0.18[bc]	0.22 ± 0.07[bc]	0.42 ± 0.10[bc]

注：与空白组比较，[a]$P < 0.05$；与模型组比较，[b]$P < 0.05$；与维酶素组比较，[c]$P < 0.05$。

3 讨论

胃癌的发生机制尚未完全明确，引发胃癌的因素多种多样，包括遗传、饮酒、吸烟和饮食习惯等[10]。Hp 诱发的 PLGC 在中医文献中并不能找到准确的表达，通常根据临床特点将其纳入“反酸”“胃痞”等范畴。Hp 感染多被归于“邪气”“毒”的范畴。国内学者的多项研究显示[11－12]，Hp 诱发的 PLGC 多见虚实夹杂之症，胃脘不适、口苦、吞酸、舌红、苔黄腻等是临床常见症状。左金丸组方简单，仅由黄连、吴茱萸两味药组成，最早见于《丹溪心法》。其主治肝火犯胃证[13]，具有开痞散结、行湿、泄肝火的功效，辛开苦降、寒热并用。因组方简单、疗效确切，一直受到临床医生的青睐。临床上 Hp 感染症状与左金丸主治口苦胁胀、胃脘痛、呕吐吞酸等特点具有相似性，基本病机也较为一致[14]，因此该方在 Hp 防治方面应用较为广泛，但对于 Hp 诱发的 PLGC 效果并不确切，临床研究较少。

左金丸治疗胃部疾病的主要有效成分为槲皮素、吴茱萸次碱、小檗碱、1－methyl－2－nonyl－4－quinolone 等，能通过 EGFR、MAPK1、IL－6、NOS3、TNF、PTGS2 等多个靶点发挥抗炎、抗癌，调控细胞增殖与凋亡等作用[15]。研究显示，左金丸可减轻胃食管反流病的临床症状并改善预后，其作用机制与调节 ROS 代谢有关[16]。槲皮素具有抗肿瘤和抗氧化的作用，可显著抑制离体恶性细胞的生长，抑制癌细胞 DNA、RNA 和蛋白质合成。槲皮素直接杀伤肿瘤细胞，也在逆转化疗耐药、减低化疗毒副作用及联合化疗方案等方面发挥作用。槲皮素的抗氧化能力主要是通过清除自由基实现，其清除自由基的方式有 3 种，分别为自身直接清除、清除自由基的酶和抑制自由基的产生，多种途径的清除自由基能力有助于其减轻肿瘤的炎症反应[17]。

miR－107 能够靶向多种下游基因表达，诸多研究表明，miR－107 在乳腺癌、结肠癌等多种肿瘤中异常高表达，调节 miR－107 表达能够抑制细胞迁移和侵袭，可能是多种癌症治疗的新靶点[18－19]。由于 miR－107 对多种肿瘤细胞增殖和转移过程有重要的调节作用，推测其可能在胃癌细胞迁移中起调控作用[20]。本次研究结果显示，经左金丸干预后的细胞迁移、侵袭均得到明显抑制，miR－107 基因相对表达水平明显降低。PLGC 大鼠模型经左金丸干预后 IL－6、p－STAT3/STAT3、p－JAK2/JAK2 蛋白相对表达水平明显降低，且效果优于维酶素组。

综上所述，左金丸在 Hp 感染相关 PLGC 大鼠模型中具有较好的应用效果，抗炎、抗癌的机制可能通过抑制 miR－107 和 IL－6/JAK2/STAT3 途径的活化抑制细胞的迁徙和侵袭。

参考文献：

[1] 张希，杨雷，刘硕，等. 2022 年全球恶性肿瘤统计报告解读[J]. 中华肿瘤杂志，2024，46(7)：710－721.

[2] BRAY F，LAVERSANNE M，SUNG H，et al. Global cancer statistics 2022：GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin，2024，74(3)：229－263.

[3] 刘艳娜. miR30a 靶向 BCL9 调控 Hp 诱发人胃癌的机制及左金丸对其作用的研究[D]. 上海：上海中医药大学，2015.

[4] 涂华，胡运莲. 基于网络药理学探讨左金丸治疗胃癌前病变机制[J]. 中国医药导报，2020，17(15)：155－158，172，196.

[5] 王俊丽. 左金丸对胃癌前病变逆转机制的研究[D]. 咸阳：陕西中医药大学，2020.

[6] 姜瑞祥. 基于 JAK2/STAT3 信号通路探讨健脾消毒饮干预 PLGC 机制及临床疗效[D]. 济南：山东中医药大学，2020.

[7] 蒋露，张燕，任伟宏. miR－107 靶向 FGFRL1/AKT 通路抑制胃癌耐药细胞迁移[J]. 中国老年学杂志，2023，43(3)：705－710.

[8] 杨言通，智鹏柯，周博，等. miR－107、miR－33a－3p 表达与胃癌临床病理特征及预后的关系[J]. 实用癌症杂志，2023，38(1)：29－32.

[9] 中华医学会消化病学分会. 中国慢性胃炎共识意见[J]. 胃肠病学，2013，18(1)：24－36.

[10] 张肖丽，张月晓，李萍，等. 胃癌组织中 miR－107、AXIN2 的表达

及与预后的相关性[J]. 临床与实验病理学杂志,2021,37(7):798 - 802.
[11] 贾纯亮,梁磊,张磊,等. 基于 NF - κB 信号通路 Hp 感染对胃癌小鼠炎症因子释放的促进作用[J]. 重庆医学,2022,51(1):34 - 40.
[12] 王允,申重阳,韩建军,等. 胃癌并发 Hp 感染患者血清 miR - 101,HSP - 70,IL - 1β 表达水平与肿瘤增殖和侵袭力的相关性研究[J]. 现代检验医学杂志,2022,37(2):17 - 22,36.
[13] 蔡淑霞. HP 感染与 c - MET、PD - L1 在胃癌及癌前病变中的表达及意义[D]. 唐山:华北理工大学,2022.
[14] 刘岩. 胃癌患者组织病理分型及 HP 感染相关性分析[J]. 实用癌症杂志,2017,32(4):627 - 628.
[15] 刘登海. 胃癌患者 Hp 感染与临床病理特征、肿瘤标志物水平及癌基因表达的相关性研究[J]. 中国处方药,2022,20(7):130 - 132.
[16] 傅鹭华,刘毅杰,张文荣. Hp 感染和 IL - 10 及 CHL1 基因多态性与胃癌的关联[J]. 中华医院感染学杂志,2023,33(4):532 - 536.
[17] 贺华,郑美蓉,汪鑫平,等. HP 感染、miR - 191 表达与胃癌的相关性[J]. 临床与实验病理学杂志,2016,32(4):455 - 457.
[18] 张海云,蔡晓波,郭宝明,等. 胃癌患者 Hp 感染与 CyclinD1、NF - κB、Beclin1 表达及临床病理特征的关系分析[J]. 中国实验诊断学,2020,24(5):773 - 776.
[19] 贺彬. 基于网络药理学与 miR - 107 探讨左金丸的抗胃癌作用及其机制[D]. 武汉:湖北中医药大学,2023.
[20] 吴佳栩,江锋,匡子禹,等. 左金丸加味联合西药治疗幽门螺杆菌感染的 Meta 分析[J]. 湖北中医药大学学报,2020,22(6):122 - 126.

Exploring the Anti - inflammatory Mechanism and Effects on Cell Migration and Invasion of Zuojin Pill in Hp infection - Associated Precancerous Gastric Lesions Based on miR - 107

CHEN Pei, HU Donghui, CHENG Bingjie
(*The Third People's Hospital of Hubei Province*, *Wuhan* 430030, *China*)

Abstract Objective: To explore the anti - inflammatory mechanism and the effects on cell migration and invasion of Zuojin pill in Helicobacter pylori (Hp) - associated precancerous gastric lesions (PLGC) based on miR - 107. Methods: An Hp infected GES - 1 cell model was established and divided into the model group, negative control group, and low - dose (10%), medium - dose (20%), and high - dose (40%) Zuojin pill groups. Cell migration, invasion capabilities, and miR - 107 gene expression levels were measured. A total of 70 rats were used, with 10 rats as the blank group (given physiological saline 3 mL/kg via gavage), and the remaining rats underwent multifactorial modeling to establish the PLGC model. Among the 41 successfully modeled rats, 14 were assigned to the model group (given physiological saline 3 mL/kg via gavage), 14 to the Weimeisu group (Vitacoenzyme Suspension, 2 mL/kg), and 13 to the Zuojin pill group (Zuojin pill decoction, 3 mL/kg). Treatments were administered once daily for 12 weeks. Western blotting was performed to detect the relative protein expression levels of IL - 6, STAT3, p - STAT3, JAK2, and p - JAK2. Results: Compared with the negative control group, the model group showed significantly increased cell migration distance and miR - 107 gene expression levels ($P < 0.05$). Compared with the model group, the low, medium, and high - dose Zuojin pill groups exhibited significantly reduced invaded cell counts, migration distances, and miR - 107 gene expression levels ($P < 0.05$). These reductions were dose - dependent, with the high - dose group showing the most pronounced effects ($P < 0.05$). Compared with the blank group, the model group rats exhibited significantly elevated levels of IL - 6, p - STAT3/STAT3, and p - JAK2/JAK2 protein expression ($P < 0.05$). Compared with the model group, the Weimeisu group and Zuojin pill group showed reduced IL - 6, p - STAT3/STAT3, and p - JAK2/JAK2 protein expression levels ($P < 0.05$). Compared with the Weimeisu group, the Zuojin pill group exhibited further reductions in these protein expression levels ($P < 0.05$). Conclusion: Zuojin pill demonstrates effective anti - inflammatory and anticancer effects in the Hp infection - associated PLGC rat model. The mechanism may involve inhibiting miR - 107 and suppressing the activation of the IL - 6/JAK2/STAT3 pathway, thereby reducing cell migration and invasion.

Key words Zuojin pill; Precancerous gastric lesions; Helicobacter pylori