

蒙药乳腺-I号治疗乳腺增生症的机制研究进展

薛慧征, 王墨飞*

内蒙古民族大学临床医学院, 内蒙古 通辽

收稿日期: 2025年12月21日; 录用日期: 2026年1月16日; 发布日期: 2026年1月23日

摘要

背景与目的: 乳腺增生病(Hyperplasia of Mammary Glands, HMG)是女性的常见良性病变, 其与乳腺癌的潜在关联备受关注。蒙药乳腺-I号在临床治疗HMG中显示出良好疗效, 本文旨在系统综述其现代药理学作用机制。**方法:** 对近年来关于蒙药乳腺-I号治疗乳腺增生的相关文献进行归纳与总结, 从调节激素水平、影响细胞增殖与凋亡、改善代谢、抗氧化与抗炎等多维度阐述其多靶点作用机制。**结果:** 蒙药乳腺-I号可通过下调血清雌二醇(E2)水平及乳腺组织ER α /PR表达, 调控Bcl-2/Bax与CRYAB介导的细胞凋亡通路, 抑制PCNA相关的细胞增殖, 改善血脂代谢紊乱, 并增强抗氧化酶活性及抑制炎症信号通路, 从而发挥治疗作用。**结论:** 这种通过调节“赫依、希拉、巴达干”三根平衡, 进而疏通气血、分解异常黄水以治疗“七素布日勒都森”的策略, 深刻体现了蒙医“整体观”的辨证论治思想, 具有广阔的临床应用与研究前景。

关键词

乳腺增生, 蒙药乳腺-I号, 作用机制, 雌激素受体, 细胞凋亡, 血脂代谢

Research Progress on the Mechanism of Mongolian Medicine Ruxian-I in Treating Hyperplasia of Mammary Glands

Huizheng Xue, Mofei Wang*

College of Clinical Medicine, Inner Mongolia Minzu University, Tongliao Inner Mongolia

Received: December 21, 2025; accepted: January 16, 2026; published: January 23, 2026

Abstract

Background and Aims: Hyperplasia of mammary glands (HMG) is a common benign breast disease

*通讯作者。

文章引用: 薛慧征, 王墨飞. 蒙药乳腺-I号治疗乳腺增生症的机制研究进展[J]. 临床个性化医学, 2026, 5(1): 392-397.
DOI: 10.12677/jcpm.2026.51055

in women, and its potential association with breast cancer has attracted increasing attention. Mongolian medicine Ruxian-I has shown good therapeutic effects in the treatment of HMG. This article aims to systematically review the modern pharmacological mechanisms of Mongolian Medicine Ruxian-I. **Methods:** Relevant literature on the treatment of HMG with Mongolian medicine Ruxian-I in recent years was summarized and reviewed. Its multi-target mechanisms were elaborated from perspectives including regulating hormone levels, affecting cell proliferation and apoptosis, improving metabolism, and exerting antioxidant and anti-inflammatory effects. **Results:** Mongolian medicine Ruxian-I can treat HMG through various pathways, such as reducing serum estradiol (E2) levels and the expression of ER α /PR in mammary tissue, regulating the Bcl-2/Bax and CRYAB-mediated apoptosis pathways, inhibiting PCNA-related cell proliferation, improving dyslipidemia, enhancing antioxidant enzyme activities, and inhibiting inflammatory signaling pathways. **Conclusion:** Mongolian medicine Ruxian-I treats HMG through the synergistic effects of multiple components, targets, and pathways. Its characteristic of “holistic regulation” is highly consistent with Mongolian medical theory, showing broad prospects for clinical application and research.

Keywords

Hyperplasia of Mammary Glands, Mongolian Medicine Ruxian-I, Mechanism of Action, Estrogen Receptor, Apoptosis, Blood Lipid Metabolism

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

乳腺增生病(Hyperplasia of Mammary Glands, HMG)是一种多见于育龄女性的良性乳腺结构紊乱性疾病，临床以乳房疼痛、结节或肿块为主要特征。流行病学调查显示，HMG 在育龄女性中发病率较高，部分非典型增生被视为乳腺癌的前期病变，其癌变风险显著高于正常组织[1]。因此，深入探讨 HMG 的有效防治策略具有重要临床意义。

当前，HMG 的治疗主要包括药物治疗与手术干预。西药如他莫昔芬虽有效，但长期使用易导致月经紊乱、子宫内膜增厚甚至血栓形成等副作用[2]，限制了其临床应用。手术治疗则存在创伤性，患者接受度较低。在此背景下，传统民族医药为 HMG 的治疗提供了新思路。

蒙医学将 HMG 归属于“七素布日勒都森”与“何一卜日勒都森”范畴，认为其病因在于赫依、希拉、巴达干三根失衡，影响黄水正常分解，最终在赫依的推动下于乳房形成肿块，常伴有疼痛、月经不调及情志异常[3]。蒙药乳腺-I 号(又称“胡浑鄂汝乐”)由白豆蔻、益母草、丁香、鹿茸、冬虫夏草、牛黄等三十余味药材组成，具有平气血、活血化瘀、通络止痛、消肿安神之功效，临床用于乳腺出血、妇科乳糜瘤等症疗效显著[4]。

现代药理学研究初步表明，蒙药乳腺-I 号治疗 HMG 具有多靶点、整体调节的特点。本文旨在从调节雌激素水平与受体、调控细胞增殖与凋亡、影响 DNA 合成、改善血脂代谢以及抗氧化与抗炎等多方面，系统综述其作用机制，为其深入研究和临床应用提供参考。

2. 调节雌激素水平、雌激素受体及其 mRNA 表达

内分泌紊乱是 HMG 的核心发病机制之一，主要表现为下丘脑 - 垂体 - 性腺轴(HPG 轴)功能失调，导致雌二醇(E2)水平异常升高及雌激素受体(ER)表达上调，孕激素(P)相对不足，从而刺激乳腺上皮细胞

过度增殖[5]。蒙药乳腺-I 号在此环节展现出明确的调节作用。

王忠超等[6]研究发现，蒙药乳腺-I 号能有效降低乳腺增生模型大鼠血清 E2 浓度，并下调乳腺组织中 ER α mRNA 的表达，从而降低乳腺组织对 E2 的敏感性。张彬等[7]进一步证实，该药各剂量组均可降低模型动物体内 E2 与催乳素(PRL)水平，同时提升孕酮(P)含量，有效纠正雌/孕激素失衡状态。

上述调节作用针对 HMG 发病的关键路径。一方面，E2 水平绝对增高或孕激素相对不足，可直接刺激导管上皮细胞有丝分裂；另一方面，E2 与 PRL 分泌异常，可通过激活腺苷酸环化酶(AC-cAMP 通路)，增加细胞内环磷酸腺苷(cAMP)水平，改变乳腺细胞膜功能，诱导腺泡增生[8]。临床观察也发现，HMG 患者黄体期 E2 水平显著高于健康女性，而 P 水平及 P/E2 比值偏低，存在黄体功能不全[6]。蒙药乳腺-I 号通过多成分协同，作用于 HPG 轴多个环节，恢复性激素平衡，是其治疗 HMG 的重要机制。

3. 调控细胞增殖与凋亡的平衡

细胞增殖与凋亡失衡是 HMG 的另一个核心病理特征。蒙药乳腺-I 号可通过调控凋亡通路中的关键蛋白，恢复增殖与凋亡的动态平衡。

王忠超等[9]研究显示，蒙药乳腺-I 号能显著下调模型动物乳腺组织中抗凋亡蛋白 Bcl-2 的表达，同时上调促凋亡蛋白 Bax 的表达，使异常的 Bcl-2/Bax 比值趋于正常，且该作用呈剂量依赖性。Bcl-2 家族是调控线粒体凋亡通路的核心，其比例变化直接决定细胞生存与死亡[10]。进一步研究发现，该药还能抑制 α B-晶状体蛋白(CRYAB)的过表达。CRYAB 作为小分子热休克蛋白，具有强大的抗凋亡活性，可通过直接结合并抑制 caspase-3、caspase-8/9 等凋亡执行蛋白，阻断细胞色素 c 释放，从而抑制线粒体凋亡通路[11]。蒙药乳腺-I 号通过抑制 CRYAB，解除其对 caspase 级联反应的抑制作用，最终促进乳腺上皮细胞凋亡[12]。

这些结果表明，蒙药乳腺-I 号能同时干预 Bcl-2/Bax 与 CRYAB/caspase 两条关键的凋亡调控通路，协同促进异常增殖细胞的清除，从而逆转 HMG 的病理进程。

4. 抑制细胞增殖与影响 DNA 合成

除了促进凋亡，抑制异常细胞增殖同样是蒙药乳腺-I 号的重要药理作用。增殖细胞核抗原(PCNA)是一种在 DNA 复制与修复中起核心作用的核蛋白，其表达水平直接反映细胞增殖活性。

王忠超等[9]观察到，在乳腺增生模型大鼠中，乳腺组织 PCNA 表达显著上调，同时伴随 ER α 、PR 等促增殖因子升高。经蒙药乳腺-I 号干预后，PCNA 表达被有效抑制，细胞过度增殖现象得到明显缓解。PCNA 作为 DNA 聚合酶 δ 的辅助因子，通过形成“滑动夹”环绕 DNA，显著增强 DNA 合成的持续性。其在细胞周期中的表达具有典型时序性：G0 期几乎不表达，G1 期开始上升，S 期达峰[13]。因此，PCNA 是评价细胞增殖状态的可靠标志物。

在 HMG 状态下，PCNA 表达上调直接体现了导管上皮和间质纤维组织的异常增殖。蒙药乳腺-I 号通过抑制 PCNA 表达，有效阻滞细胞周期进程，尤其是 DNA 合成期(S 期)，从而遏制乳腺组织的病理性增生。

5. 改善血脂代谢紊乱

经典的“雌激素优势”理论难以解释所有 HMG 病例，尤其是一部分患者血清 E2 水平正常且激素受体表达阴性。研究表明，血脂代谢紊乱可能通过改变细胞膜脂质环境，增强乳腺组织对正常水平 E2 的敏感性，参与 HMG 发病[14]。

杨雨民等[15]研究发现，在激素诱导的乳腺增生模型大鼠中，不仅存在性激素失调，还伴有明显的血脂代谢异常，表现为甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平显著升高。细胞膜脂质双层的成分与流动性受血脂水平影响，脂质环境改变可干扰定位于脂筏中的雌激素受体构象及其与

配体的亲和力, 从而放大 E2 的增殖信号。

值得注意的是, 蒙药乳腺-I 号干预在改善增生症状的同时, 能有效降低模型动物升高的 TG、TC、LDL-C 水平, 并提升卵泡刺激素(FSH) [15]。这表明该药兼具调节激素与改善血脂的双重作用, 其“多靶点”治疗特性为理解其对非典型 HMG 患者的疗效提供了新视角。

6. 参与抗氧化、抗炎

氧化应激与慢性炎症是 HMG 发病微环境中的重要促进因素。雌激素在促进增殖的同时会诱导活性氧(ROS)大量生成, 超出机体清除能力则导致氧化损伤。

王忠超、李敏等[16]研究证实, 经蒙药乳腺-I 号中、高剂量干预后, 模型大鼠体内的超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性显著提升, 脂质过氧化终产物丙二醛(MDA)含量明显下降, 表明该药能有效增强机体抗氧化防御能力, 减轻细胞膜脂质过氧化损伤。

此外, 其药理作用还与抑制关键炎症信号通路有关。张彬团队[7]与杨雨民等[15]指出, 该制剂可能调控丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)及 NF- κ B/I κ B α 炎症信号转导系统。NF- κ B 通路作为炎症反应的“总开关”, 其过度激活与乳腺组织慢性炎症及异常增殖密切相关。抑制 I κ B α 磷酸化可阻断 NF- κ B 核转位, 进而下调下游炎症因子表达。蒙药乳腺-I 号通过干预这些通路, 在分子层面抑制炎症反应, 协同抗氧化作用, 共同恢复乳腺组织的氧化还原与炎症稳态。

7. 主要药材的已知活性成分与抗乳腺增生作用关联分析

蒙药乳腺-I 号由白豆蔻、益母草、丁香、鹿茸、冬虫夏草、牛黄等三十余味药材组成。尽管其整体药效体现为多成分、多靶点的协同作用, 但通过梳理中药/蒙药药理学数据库及现有文献, 可初步将其核心药材的已知活性成分与本文前述的机制进行关联, 为理解其“药材 - 成分 - 靶点 - 通路”的潜在关系提供线索(表 1)。

Table 1. Association between active ingredients of key herbs in Mengyao mamma-I and potential anti-fibrocystic mastopathy effects

表 1. 蒙药乳腺-I 号部分主要药材的活性成分与抗乳腺增生潜在作用关联

药材	已知主要活性成分	相关药理作用	与本文论述机制的潜在关联
白豆蔻	桉叶素、 α -松油醇、乙酸 龙脑酯等挥发油	抗炎、抗氧化、调节胃肠功能	其抗炎抗氧化特性可能参与抑制 NF- κ B 通路、降低氧化应激, 改善乳腺微环境。
益母草	益母草碱、水苏碱、黄酮 类(如芹菜素、木犀草素)	调节子宫收缩、抗血小板聚 集、抗炎、雌激素样作用/抗 雌激素作用(双向调节)	黄酮类成分可能通过植物雌激素效应, 竞争性结 合 ER, 调节 E2 水平; 其抗炎作用可能协同抑制 炎症通路。
鹿茸	氨基酸、多肽、生长因子 (如 IGF-1)、硫酸软骨素、 性激素前体	促进组织修复、增强免疫、调 节内内分泌、抗氧化	所含多肽或生长因子可能参与细胞增殖与凋亡 的调节; 其整体调节作用可能有助于恢复 HPG 轴平衡。
丁香	丁香酚、乙酰丁香酚等挥 发油	强效抗炎、抗菌、抗氧化、镇 痛	丁香酚是已知的 NF- κ B 通路抑制剂, 其强效抗 炎作用可直接关联于抑制乳腺组织炎症反应。
冬虫夏草	虫草素、虫草多糖、甾醇 类、氨基酸	免疫调节、抗肿瘤、抗氧化、 改善代谢	虫草素具有抑制细胞增殖、诱导凋亡的报道; 虫 草多糖的免疫调节作用可能影响肿瘤微环境。
牛黄	胆酸、去氧胆酸、胆红素、 氨基酸	解热、抗炎、镇静、抗氧化、 调节胆汁代谢	胆酸类成分具有抗炎活性; 其整体“清热”功效 可能与改善机体及局部(乳腺)的“热象”(炎症状 态)相关。

注: 本表关联基于各药材的已知广泛药理作用及部分成分的报道, 蒙药乳腺-I 号的具体效应是其全体药材成分协同作用的结果, 有待进一步实验验证。

综上所述，蒙药乳腺-I号中多味药材的已知活性成分，分别从调节激素与受体(如益母草黄酮)、抗炎抗氧化(如丁香酚、白豆蔻挥发油、牛黄)、调控细胞命运(如冬虫夏草虫草素、鹿茸多肽)以及整体调节代谢与免疫等方面，为其观察到的多靶点抗乳腺增生效应提供了潜在的化学成分基础。未来研究可优先聚焦于这些核心药材中的特征成分，利用网络药理学预测结合体外靶点验证(如分子对接、报告基因实验、酶活测定等)，逐步勾勒出该复方更为清晰的“成分-靶点-通路”网络图，从而推动其现代化与精准化研发。

8. 总结与展望

现有研究从现代药理学角度初步揭示，蒙药乳腺-I号治疗HMG遵循“整体调节”的原则，构建了一个多层次、多靶点的药理网络：它既能在系统层面调节HPG轴功能，纠正性激素及其受体失衡；也能在细胞层面干预增殖与凋亡的关键信号(如Bcl-2/Bax、CRYAB、PCNA)；同时还能改善伴随的血脂代谢紊乱，并通过增强抗氧化、抑制炎症(MAPK/NF- κ B通路)来改善局部微环境。这种多通路协同作用的模式，与蒙医“平衡三根、调理气血黄水”的核心思想高度契合。

然而，当前研究仍存在一定局限性：

首先，现有药理证据主要建立在动物模型等临床前研究基础上，其在人体中的确切疗效与安全性，尚需通过更高级别的临床研究加以验证与充实。其次，该复方成分复杂，其发挥治疗作用的关键药效物质基础及其相互协同关系仍有待系统解析。此外，从药材基源、炮制工艺到成品制剂的全过程质量控制体系，亦有待建立与完善，以确保疗效的稳定可靠。

展望未来，建议从以下方面开展更深入、具体的研究：

- (1) 推动临床研究升级：开展多中心、随机、双盲、安慰剂对照的临床试验，系统评估蒙药乳腺-I号治疗HMG的临床疗效、安全性及长期预后，为临床应用提供高级别循证医学证据。
- (2) 深化物质基础与机制研究：运用网络药理学、分子对接技术结合高通量筛选(如液质联用技术、转录组学、蛋白组学)，系统预测并验证复方中针对ER α 、Bcl-2、CRYAB、NF- κ B等关键靶点的活性成群，解析“药材-成分-靶点-通路”的相互作用网络，以打开复方“黑箱”。
- (3) 建立全过程质量控制体系：从药材基源、炮制加工到成品制剂，构建涵盖多指标成分的质量标准与指纹图谱，并结合生物活性测定，确保产品的一致性与有效性。
- (4) 探索新适应症与联合治疗潜力：基于其多靶点调节特性，探索其在乳腺相关疾病(如乳腺痛、乳腺癌预防辅助)中的潜在应用价值，或与现有西药联合治疗的协同效应与减毒增效可能性。

通过在现代科研范式下的持续、精准探索，蒙药乳腺-I号这一传统医学瑰宝的内在价值将得到更充分发掘，有望为乳腺增生病的防治体系注入新的活力。

参考文献

- [1] Burke, A., O'Driscoll, J., Abubakar, M., Bennett, K.E., Carmody, E., Flanagan, F., et al. (2025) A Systematic Review of Determinants of Breast Cancer Risk among Women with Benign Breast Disease. *npj Breast Cancer*, **11**, Article No. 16. <https://doi.org/10.1038/s41523-024-00703-w>
- [2] Kübler, K., Nardone, A., Anand, S., Gurevich, D., Gao, J., Droog, M., et al. (2025) Tamoxifen Induces PI3K Activation in Uterine Cancer. *Nature Genetics*, **57**, 2192-2202. <https://doi.org/10.1038/s41588-025-02308-w>
- [3] 刘兰涛. 蒙药乳腺-I号干预下大鼠乳腺增生组织相关凋亡基因的表达[D]: [硕士学位论文]. 呼和浩特: 内蒙古民族大学, 2014.
- [4] Zhang, J., Liu, J., Gong, G., Zhang, B. and Wei, C. (2019) Mongolian Medicine Ruxian-I Treatment of Estrogen-Induced Mammary Gland Hyperplasia in Rats Related to TCTP Regulating Apoptosis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2019/1907263>
- [5] Martier, A.T., Maurice, Y.V., Conrad, K.M., Carlino, D.A., Mauvais-Jarvis, F. and Mondrinis, M.J. (2025) Estradiol

- and Dihydrotestosterone Exert Sex-Specific Effects on Human Fibroblast and Endothelial Proliferation, Bioenergetics, and Vasculogenesis. *Communications Biology*, **8**, Article No. 1422. <https://doi.org/10.1038/s42003-025-08822-1>
- [6] 王忠超, 张彬, 任立群, 等. 蒙药乳腺-I 号对乳腺增生大鼠雌激素及雌激素受体 mRNA 表达的影响[J]. 中国妇幼保健, 2014, 29(17): 2797-2799.
- [7] 张彬. 蒙药乳腺-I号治疗实验动物乳腺增生症的作用靶点及分子机制研究[Z]. 内蒙古民族大学. 2017-12-31.
- [8] Estienne, A., Bongrani, A., Ramé, C., Kurowska, P., Błaszczyk, K., Rak, A., et al. (2021) Energy Sensors and Reproductive Hypothalamo-Pituitary Ovarian Axis (HPO) in Female Mammals: Role of mTOR (Mammalian Target of Rapamycin), AMPK (Amp-Activated Protein Kinase) and SIRT1 (Sirtuin 1). *Molecular and Cellular Endocrinology*, **521**, Article 111113. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2020.111113>
- [9] 王忠超, 李跃华, 张彬, 等. 蒙药乳腺-I 号对乳腺增生大鼠乳腺组织细胞增殖和凋亡的影响[J]. 中国生化药物杂志, 2014, 34(1): 56-58+61.
- [10] Zhang, Y., Tian, L., Huang, G., Ge, X., Kong, F., Wang, P., et al. (2025) Structural Basis of BAX Pore Formation. *Science*, **388**, eadv4314. <https://doi.org/10.1126/science.adv4314>
- [11] Carver, J.A., Ecroyd, H., Truscott, R.J.W., Thorn, D.C. and Holt, C. (2018) Proteostasis and the Regulation of Intra- and Extracellular Protein Aggregation by ATP-Independent Molecular Chaperones: Lens α -Crystallins and Milk Caseins. *Accounts of Chemical Research*, **51**, 745-752. <https://doi.org/10.1021/acs.accounts.7b00250>
- [12] 张俊飞. 基于细胞凋亡调控研究蒙药乳腺-I号治疗乳腺增生的作用机制[D]: [硕士学位论文]. 呼和浩特: 内蒙古民族大学, 2018.
- [13] Kang, S., Yoo, J. and Myung, K. (2024) PCNA Cycling Dynamics during DNA Replication and Repair in Mammals. *Trends in Genetics*, **40**, 526-539. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2024.02.006>
- [14] Hou, Y., Li, J., Zhang, Q. and Fan, Y. (2025) Association of Progesterone Receptor Status with Breast Cancer Prognosis: A Meta-Analysis. *World Journal of Surgical Oncology*, **23**, Article No. 356. <https://doi.org/10.1186/s12957-025-04001-y>
- [15] 杨雨民. 蒙药乳腺-I号对乳腺增生大鼠 ERK 表达的影响研究[J]. 临床医药文献电子杂志, 2018, 5(96): 157.
- [16] 王忠超, 李敏, 张彬, 等. 蒙药乳腺-I号对乳腺增生大鼠抗氧化能力、乳腺组织雌激素受体和孕激素受体表达的影响[J]. 吉林大学学报(医学版), 2012, 38(6): 1052-1057+1036.