http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

TGF-β1/Smad 通路介导的良性前列腺增生微环境重塑及中西医结合治疗研究进展

钟帅[1]，翁剑飞[2]

1.福建中医药大学第二临床医学院，福建福州 350003；2.福建中医药大学附属第二人民医院泌尿外科，福建福州 350003

[摘要] 良性前列腺增生（benign prostatic hyperplasia, BPH）是中老年男性最常见的泌尿系统慢性进展性疾病，前列腺间质重塑与纤维化已成为下尿路症状（lower urinary tract symptoms, LUTS）加剧和传统药物治疗抵抗的核心病理机制。转化生长因子-β1（transforming growth factor-β1, TGF-β1）/Smad 信号网络在内源性负反馈失衡及相关激酶级联驱动下持续活化，在前列腺细胞增殖、上皮-间充质转化（epithelial-mesenchymal transition, EMT）、肌成纤维细胞活化（fibroblast-to-myofibroblast transition, FMT）与细胞外基质（extracellular matrix, ECM）过度沉积中发挥关键调控作用。长期应用 5α-还原酶抑制剂（5α-reductase inhibitors, 5ARIs）虽能缩小腺体体积，但易诱发代偿性 TGF-β1 升高及移行带、勃起组织进行性纤维化，导致远期疗效停滞及勃起功能障碍（erectile dysfunction, ED）。中医药以单味活性成分、复方及外治法分层靶向 TGF-β1/Smad 通路，中西医结合不仅能缓解梗阻症状、拮抗西药引发的间质纤维化，还可在改善排尿功能的同时兼顾男性性功能保护。本文就该通路在 BPH 中的微环境调控机制及中西医结合干预策略予以综述，为 BPH 治疗提供理论支撑。

[关键词] 良性前列腺增生；转化生长因子-β1；Smad 信号通路；组织纤维化；中西医结合；中药治疗

[中图分类号] R256　　**[文献标识码]** A

10.12201/bmr.202611.00050V1

良性前列腺增生（benign prostatic hyperplasia, BPH）是以前列腺间质和腺体成分增生为特征的老年男性常见病，常引发排尿困难、尿频、尿急等下尿路症状，80 岁及以上男性发病率可高达 80%[1]。BPH 不仅严重影响患者的生活质量，若未得到有效控制，还可导致急性尿潴留、复发性泌尿系感染甚至肾功能衰竭[1]。目前临床西药治疗主要依赖 α-受体阻滞剂和 5α-还原酶抑制剂（5α-reductase inhibitors, 5ARIs）[2]，但长期应用暴露出起效慢、诱发勃起功能障碍等性功能障碍及远期疗效停滞等局限[3]。随着分子病理学研究的深入，前列腺间质纤维化已被确认为加速 BPH 进展并导致药物失效的核心病理过程，转化生长因子-β1（transforming growth factor-β1, TGF-β1）/Smad 通路则是介导组织重塑与纤维化的关键网络[4]。长期使用 5ARIs 还可通过反馈机制上调前列腺及相关靶组织 TGF-β1 表达，诱发代偿性纤维化[5]。因此，解析该通路正负调控机制并以中医药分层靶向逆转纤维化具有重要临床价值。本文就 TGF-β1/Smad 通路在 BPH 发病中的作用及中西医结合干预策略进行综述。

1 TGF-β1/Smad 信号通路与前列腺病理微环境重塑

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

TGF-β1 是一种多效性细胞因子，在维持前列腺稳态中发挥关键作用。BPH 病理微环境中，TGF-β1 主要通过结合跨膜Ⅱ型与Ⅰ型受体激活 Smad2/3，并与 Smad4 形成复合物转位入核，调控靶基因转录[4]。该通路通过以下几个维度驱动 BPH 进展。

1.1 诱导上皮-间充质转化破坏组织屏障

上皮-间充质转化（epithelial-mesenchymal transition, EMT）是前列腺腺体失去正常极性并获得间质特性的重要生物学过程。体外研究证实，用富含 TGF-β1 的正常前列腺基质细胞培养上清液培养 BPH-1 细胞，细胞形态向梭形转变，上皮标志物 E-钙黏蛋白表达显著下降，间质标志物波形蛋白和 α-平滑肌肌动蛋白（α-smooth muscle actin, α-SMA）显著上升；加入 TGF-β1 单克隆抗体不仅抑制上述 EMT 表型，还阻断 Smad3 磷酸化[6]。最新研究进一步证实，BPH 间质细胞经旁分泌大量释放的 TGF-β1，还会同步下调紧密连接蛋白 Claudin-1 与 E-钙黏蛋白，破坏前列腺腺上皮物理屏障，导致管腔结构紊乱与间质体积膨胀[7]。

1.2 触发肌成纤维细胞活化与细胞外基质异常沉积

TGF-β1/Smad 通路的另一关键病理效应是诱导成纤维细胞向肌成纤维细胞转化（fibroblast-to-myofibroblast transition, FMT）。活化的肌成纤维细胞大量表达 α-SMA，既增加尿道动态机械阻力，又打破细胞外基质（extracellular matrix, ECM）代谢平衡。该通路通过上调组织金属蛋白酶抑制剂（tissue inhibitors of metalloproteinases, TIMPs）、抑制基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinases, MMPs），导致胶原蛋白、纤连蛋白等基质成分在前列腺内过度沉积[8]。进行性纤维化重塑使前列腺组织顺应性丧失，是 LUTS 顽固且难以逆转的根本原因[9]。

1.3 负调控失衡、信号网络串扰与男科微环境特征改变

TGF-β1/Smad 通路在 BPH 中受到内源性负反馈、其他通路及微环境因素的交叉调控。负调控层面，抑制性 Smad7 可招募 E3 泛素连接酶降解转化生长因子-β Ⅰ型受体（transforming growth factor-beta receptor 1, TGFBR1），而骨形态发生蛋白和激活素膜结合抑制蛋白（bone morphogenetic protein and activin membrane-bound inhibitor, BAMBI）作为跨膜伪受体可竞争性阻断受体复合物形成[8]；但在 BPH 慢性炎症微环境中，脂多糖/Toll 样受体 4（Toll-like receptor 4, TLR4）轴激活致使 BAMBI 与 Smad7 下调，负反馈制动失效并导致 Smad2/3 持续活化[10]。此外，TGF-β1 可并行激活丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase, MAPK）/细胞外调节蛋白激酶（extracellular regulated protein kinases, ERK）、磷脂酰肌醇 3-激酶（phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K）/蛋白激

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

10.12201/bmr.202611.00050V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

酶 B（protein kinase B, Akt）及 RhoA/ROCK1 级联，协同促进基质细胞增殖并驱动细胞骨架重塑[4]。

该通路与其他信号广泛串扰：雄激素受体（androgen receptor, AR）过表达可帮助前列腺细胞克服 TGF-β1 早期的生长抑制作用[11]；白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α, TNF-α）等慢性炎症因子刺激基质分泌 TGF-β1，其中 TNF-α 经诱导转录因子 SOX4 高表达进一步激活 TGF-β/Smad 信号轴[12]，与由 TGF-β1/Smad 转录激活、可竞争性结合 miR-656-3p 与 miR-485-5p 的长链非编码 RNA DIO3OS[13]共同形成“炎症-纤维化-增生”恶性循环。就前列腺特异生化微环境而言，正常前列腺上皮依赖锌转运体维持高浓度锌离子以参与柠檬酸合成与局部抗炎；BPH 进展中移行带锌含量随腺体体积呈升高趋势，锌稳态改变与局部雄激素水平及慢性炎症微环境相互关联，并影响锌依赖性 MMPs 代谢与上皮间质转化[14]。此外，TGF-β1 破坏腺上皮紧密连接屏障[7]，间质增生挤压腺管，可能促使管腔内前列腺特异性抗原（prostate-specific antigen, PSA）向基质血管渗漏，这也解释了 BPH 患者血清 PSA 变化与间质纤维化的伴随关系。

2 现代西药干预的临床瓶颈与靶组织纤维化对临床结局的影响

5ARIs 通过阻断睾酮向双氢睾酮转化诱导前列腺腺体萎缩，但长期雄激素剥夺常代偿性激活间质促纤维化通路[5]。前列腺症状药物治疗（MTOPS）研究显示，对 5ARIs 联合治疗抵抗者的移行带及尿道周围胶原沉积显著增加，纤维化程度与 LUTS 临床进展风险密切相关[15]。微观层面，药物性雄激素剥夺叠加局部慢性炎症浸润[9,16]，共同激活 TGF-β1/Smad2/3 磷酸化与胶原转录，导致前列腺组织硬化、尿道顺应性丧失及排尿功能障碍[17]。

TGF-β1/Smad 信号轴异常活化也是 5ARIs 诱发药物相关性 ED 的核心分子环节。动物实验证实，短期应用度他雄胺对大鼠阴茎海绵体 TGF-β1 及 p-Smad2/3 表达影响尚不显著，停药后勃起功能可基本恢复；长期使用则致海绵体内 TGF-β1/2 及 p-Smad2/3 持续高表达，伴平滑肌萎缩、一氧化氮合成酶受抑及间质胶原蓄积，最终形成停药后不可逆的器质性 ED[18]。可见，TGF-β1/Smad 介导的前列腺与勃起组织双重纤维化重塑，是 5ARIs 远期疗效停滞及性功能不良反应的共同病理症结。

3 中医药及活性成分靶向干预前列腺微环境与病理重塑的研究进展

3.1 单味中药活性成分的作用靶点与机制特征

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

10.12201/bmr.202611.00050V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

在单味中药提取物方面，不同单体呈现针对“上游非编码 RNA 与膜伪受体—胞内 Smad 转导—下游细胞周期与胶原转录”的层级化调控特征。上游层面，提取自野菊花等植物的天然黄酮苷蒙花苷通过下调环状 RNA Hsa_circ_0001359，抑制 TGF-β1 过表达并逆转 EMT，促使 E-cadherin 回升、α-SMA 与羟脯氨酸含量降低[19]；多酚类单体白藜芦醇抑制 Smad2/3 磷酸化以下调 lncRNA DIO3OS 转录，协同抑制上皮 EMT 与基质增殖[13]；姜黄素抑制 TLR4 信号并上调跨膜伪受体 BAMBI，恢复膜受体负反馈制动以逆转 EMT，同时降低组织 IL-6 与 TNF-α 水平[10]。下游层面，当归挥发油主要苯酞类成分藁本内酯以剂量依赖方式降低 BPH 模型前列腺组织 TGF-β1 表达密度与阳性面积[20]；丹参酮ⅡA 及其水溶性衍生物丹参酮ⅡA 磺酸钠拮抗 TGF-β1 诱导的成纤维细胞异常增殖与 Smad2/3 磷酸化，将细胞周期阻滞于 G1/G0 期，并下调Ⅰ型和Ⅲ型胶原基因表达[21]；天然木脂素类成分肉桂木脂素同步抑制Ⅱ型 5α-还原酶与 PSA 表达，下调 TGFBR2/TGF-β1/p-Smad2/3 信号轴，展现控激素与抗纤维化双靶点干预潜力[22]。

3.2 中药复方的网络机制与各类干预策略比较评述

在中药复方的现代机制研究中，分子生物学的介入进一步阐明了经典方剂的靶向调节网络。前列消汤可双向调节 Smad 蛋白家族，下调 TGF-β1 及 p-Smad4、上调抑制性 p-Smad7，逆转组织纤维化[23]；康泉方通过上调伪受体 BAMBI 竞争性阻断 TGF-β/Smad 异常活化，逆转 EMT[24]；补肾通络方降低组织 TGF-β1 及 Vimentin 水平、上调促凋亡蛋白胱天蛋白酶-3（caspase-3），抑制前列腺异常能量代谢与基质重塑[25]。益肾通癃汤及其同源颗粒剂温肾通癃颗粒抑制 IL-6/信号转导和转录激活因子 3（signal transducer and activator of transcription 3, STAT3）通路异常激活，减轻无菌性炎症级联，降低Ⅰ型和Ⅲ型胶原沉积，缓解前列腺增生与间质硬化[26]。

综合对比可见，姜黄素、蒙花苷、丹参酮ⅡA 及肉桂木脂素等单体直接靶向 circRNA、BAMBI 伪受体及 Smad2/3 磷酸化等分子节点，实验证据最为充分、机制链条清晰[10,19,21,22]；但多数天然脂溶性单体水溶性差、口服生物利用度偏低，需借助磺酸化修饰或新型递药系统提升前列腺组织暴露量[21]。相比之下，前列消汤、益肾通癃汤等复方虽化学成分复杂，却通过上游截断 IL-6/STAT3 炎症源头[26]、中游激活 Smad7/BAMBI 内源性负反馈并促进成纤维细胞 caspase-3 凋亡[23,24]的协同作用，在整体动物药效上得到验证[25]，并具备成熟的汤剂与颗粒剂应用基础[27]。综合现有证据，复方更契合 BPH 多因素致病的微环境，近期临床转化前景更为优越。

4 中西医结合打破治疗局限的临床协同增效策略

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

10.12201/bmr.202611.00050V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

4.1 协同拮抗代偿性纤维化的分子逻辑与分层临床路径

目前一线应用的 α-受体阻滞剂与 5ARIs 虽能有效解除平滑肌痉挛并缩小腺体体积[2]，且 α-受体阻滞剂可调节前列腺纤维化相关基因表达[28]，却难以逆转 TGF-β1 驱动的间质纤维化[9]，也无法修复受损的腺上皮屏障[7]。中西医结合以“西药减容解痉治标、中药抑纤护障治本”协同：西药缓解排尿机械梗阻，中药上调 BAMBI/Smad7 负反馈[23]、阻断 5ARIs 撤除雄激素后诱发的 TGF-β1 代偿性反跳并修复 Claudin-1/E-cadherin 上皮屏障，成为打破远期疗效停滞与体积症状不匹配困局的核心策略。临床路径上，病程早期以排尿刺激症状为主、属湿热瘀阻证者，在盐酸坦索罗辛基础上联合前列舒通胶囊[29]或前列栓[30]，可抑制局部 TNF-α、IL-6 释放，减轻前列腺局部炎症浸润并早期阻断炎症向纤维化转化；病程中晚期需长期服用 5ARIs 或已见移行带硬化、属肾虚血瘀证者，宜采用西药维持、温肾活血中药与中医外治相结合的方案。一项老年 BPH 随机对照研究显示，常规西药联合隔物灸及温肾通癃颗粒干预 1 个月，国际前列腺症状评分与膀胱过度活动症评分降幅、残余尿量及最大尿流率改善均优于单纯西药组，血清碱性成纤维细胞生长因子与 TGF-β1 亦显著下调[27]。

4.2 BPH 与 ED 共病的“下焦气化”同治与性功能保护

男科临床中 BPH 所致 LUTS 与 ED 高度共病[31]，改善 5ARIs 诱发的性功能障碍能够提高患者的依从性 [3]。中医学认为精室、膀胱与宗筋同居下焦，赖肾气温煦气化以司排尿生殖；老年男性肾元亏虚、下焦气化失司，水湿瘀血互结精室发为精癃，宗筋失养、络脉瘀滞发为阳痿，二者分别对应前列腺与海绵体的纤维化改变。现代分子生物学印证了这一异病同源机制：TGF-β1/Smad2/3 信号轴过度激活与一氧化氮/环磷酸鸟苷通路受损，是驱动前列腺移行带纤维化与 5ARIs 相关性 ED 的共同病理基础[5,18]。据此，合并 ED 或有性功能保护需求者，加用 5 型磷酸二酯酶抑制剂他达拉非既能改善勃起功能，又经 TGF-β1/miR-3126-3p/成纤维细胞生长因子 9 信号轴抑制前列腺 FMT 与纤维化[32]；配合温肾通癃颗粒、补肾通络方等温肾活血复方[25,27]及丹参酮ⅡA 等活性成分，可协同下调前列腺与海绵体促纤维化信号、保护平滑肌与内皮功能，在不额外抑制生理性雄激素活性的前提下助下焦气化，实现通癃与护阳的双重获益，提升患者整体生活质量。

5 小结与展望

TGF-β1/Smad 通路经经典 Smad2/3 途径、非经典激酶串扰及 BAMBI/Smad7 负反馈失衡，主导 EMT、FMT、ECM 沉积及前列腺液锌稳态失调，是 BPH 纤维化进展、难治性 LUTS 及 5ARIs 相关性功能障碍的核心机制。西药单靶点治疗存在诱发代偿性纤维化的隐患，中医药以单体、复方及外治法在信号调控与病机阶段上与之互补，形成兼顾排尿缓解、

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

10.12201/bmr.202611.00050V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

屏障修复与性功能保护的协同路径。未来应结合单细胞测序与空间转录组学解析复方核心活性成分群与 TGF-β1/Smad 及非经典通路的高维互作，并开展同步纳入尿动力学指标、前列腺纤维化评估及国际勃起功能指数的大样本多中心随机对照试验，以建立更加规范、个性化的 BPH 精准诊疗干预方案，为男性前列腺与性健康管理提供高质量循证依据。

利益冲突： 所有作者均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

[1] O'Quin C, White K L, Campbell J R, et al. Pharmacological approaches in managing symptomatic relief of benign prostatic hyperplasia: a comprehensive review[J]. Cureus, 2023, 15(12): e51314.

[2] Emberton M, Cornel E B, Bassi P F, et al. Benign prostatic hyperplasia as a progressive disease: a guide to the risk factors and options for medical management[J]. Int J Clin Pract, 2010, 62(7): 1076–1086.

[3] Gravas S, Oelke M. Current status of 5α-reductase inhibitors in the management of lower urinary tract symptoms and BPH[J]. World J Urol, 2010, 28(1): 9–15.

[4] Khan A, Alzahrani H A, Felemban S G, et al. Exploring TGF-β signaling in benign prostatic hyperplasia: from cellular senescence to fibrosis and therapeutic implications[J]. Biogerontology, 2025, 26(2): 79.

[5] Kim H K, Zhao C, Choi B R, et al. Is transforming growth factor-β signaling activated in human hypertrophied prostate treated by 5-alpha reductase inhibitor?[J]. Dis Markers, 2013, 35(6): 679–685.

[6] Hu S, Yu W, Lv T J, et al. Evidence of TGF-β1 mediated epithelial-mesenchymal transition in immortalized benign prostatic hyperplasia cells[J]. Mol Membr Biol, 2014, 31(3): 103–110.

[7] 翟天元, 曹金龙, 郭凌宇, 等. 良性前列腺增生间质细胞通过分泌 TGF-β1 破坏前列腺腺上皮屏障[J]. 陕西医学杂志, 2026, 55(5): 593–599.

[8] Hu H H, Chen D Q, Wang Y N, et al. New insights into TGF-β/Smad signaling in tissue fibrosis[J]. Chem Biol Interact, 2018, 292: 76–83.

[9] Rodriguez-Nieves J A, Macoska J A. Prostatic fibrosis, lower urinary tract symptoms, and BPH[J]. Nat Rev Urol, 2013, 10(9): 546–550.

[10] Liu Y, Wang Z, Gan Y, et al. Curcumin attenuates prostatic hyperplasia caused by inflammation via up-regulation of bone morphogenetic protein and activin membrane-bound inhibitor[J]. Pharm Biol, 2021, 59(1): 1026–1035.

[11] van der Poel H G. Androgen receptor and TGFbeta1/Smad signaling are mutually inhibitory in prostate cancer[J]. Eur Urol, 2005, 48(6): 1051–1058.

[12] Li J, Chen B, Huang Y, et al. TNF-α modulates cell proliferation via SOX4/TGF-β/Smad signaling in benign prostatic hyperplasia[J]. Cell Death Dis, 2025, 16(1): 472.

[13] Chen Y, Xu H, Liu C, et al. LncRNA DIO3OS regulated by TGF-β1 and resveratrol enhances epithelial mesenchymal transition of benign prostatic hyperplasia epithelial cells and proliferation of prostate stromal cells[J]. Transl Androl Urol, 2021, 10(2): 643–653.

[14] Pejčić T, Dojčinović B, Zeković M, et al. Is zinc accumulation increased in hyperplastic compared to normal prostate tissue[J]. Int J Mol Sci, 2026, 27(3): 1466.

[15] Macoska J A, Uchtmann K S, Leverson G E, et al. Prostate transition zone fibrosis is associated with clinical progression in the MTOPS study[J]. J Urol, 2019, 202(6): 1240–1247.

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com

10.12201/bmr.202611.00050V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00050
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[16] Wang S Y, Cai Y, Hu X, et al. P. gingivalis in oral-prostate axis exacerbates benign prostatic hyperplasia via IL-6/IL-6R pathway[J]. Mil Med Res, 2024, 11(1): 30.

[17] Gharaee-Kermani M, Rodriguez-Nieves J A, Mehra R, et al. Obesity-induced diabetes and lower urinary tract fibrosis promote urinary voiding dysfunction in a mouse model[J]. Prostate, 2013, 73(10): 1123–1133.

[18] Sung H H, Yu J, Kang S J, et al. Persistent erectile dysfunction after discontinuation of 5-alpha reductase inhibitor therapy in rats depending on the duration of treatment[J]. World J Mens Health, 2019, 37(2): 240–248.

[19] 于洋, 邵显姝, 曾晶, 等. 蒙花苷通过抑制 Hsa_circ_0001359/TGF-β1 抗前列腺纤维化的研究[J]. 中国现代应用药学, 2024, 41(16): 2199–2205.

[20] 杨晶, 刘涛, 颜红, 等. 当归挥发油蒿苯内酯对大鼠前列腺增生前列腺组织 TGF-β1 表达的影响[J]. 中国医药指南, 2015, 13(1): 52–53.

[21] Jiang X, Chen Y, Zhu H, et al. Sodium tanshinone IIA sulfonate ameliorates bladder fibrosis in a rat model of partial bladder outlet obstruction by inhibiting the TGF-β/Smad pathway activation[J]. PLoS One, 2015, 10(6): e0129655.

[22] Han D, Chen C Y, Huang X, et al. Cinnamophilin ameliorates testosterone-induced prostatic hyperplasia and fibrosis by regulating 5α-reductase and TGF-β/Smad signaling pathway[J]. Iran J Basic Med Sci, 2026, 29(1): 121–127.

[23] 叶斌, 买鹏宇, 朱闽, 等. 前列消汤干预 TGF-β1/Smad4、Smad7 信号通路调控实验性自身免疫性前列腺炎小鼠前列腺成纤维细胞增殖与凋亡的研究[J]. 中华男科学杂志, 2020, 26(7): 631–638.

[24] Chen W, Huang X, Peng A, et al. Kangquan Recipe regulates the expression of BAMBI protein via the TGF-β/Smad signaling pathway to inhibit benign prostatic hyperplasia in rats[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2019: 6281819.

[25] Gong G Y, Xi S Y, Li C C, et al. Bushen Tongluo formula ameliorated testosterone propionate-induced benign prostatic hyperplasia in rats[J]. Phytomedicine, 2023, 120: 155048.

[26] 郑超, 许丹. 基于 IL-6/STAT3 信号通路探究益肾通癃汤对良性前列腺增生大鼠的改善作用及机制[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(21): 5318–5323.

[27] 郑超, 许丹, 赵亮. 隔物灸联合温肾通癃颗粒治疗老年良性前列腺增生疗效及对尿道功能和 bFGF、TGF-β1 的影响[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(5): 1164–1165.

[28] Delella F K, Lacorte L M, Almeida F L A, et al. Fibrosis-related gene expression in the prostate is modulated by doxazosin treatment[J]. Life Sci, 2012, 91(25-26): 1281–1287.

[29] 彭展. 前列舒通胶囊联合坦索罗辛治疗轻度良性前列腺增生患者的效果[J]. 中国民康医学, 2024, 36(5): 106–109.

[30] 孙自学, 李新阳, 陈建设, 等. 前列栓联合盐酸坦索罗辛缓释胶囊治疗湿热瘀阻型良性前列腺增生症临床观察[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(5): 1–5.

[31] Calogero A E, Burgio G, Condorelli R A, et al. Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction[J]. Aging Male, 2019, 22(1): 12–19.

[32] Li T, Zhang Y, Zhou Z, et al. Phosphodiesterase type 5 inhibitor tadalafil reduces prostatic fibrosis via MiR-3126-3p/FGF9 axis in benign prostatic hyperplasia[J]. Biol Direct, 2024, 19(1): 61.

10.12201/bmr.202611.00050V1

通讯作者:翁剑飞，E-mail:seywjf@163.com