

基于“壮火食气”理论探讨酒精性骨质疏松的发病机制

刘心月¹, 徐 岚¹, 徐西林^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第三医院骨伤一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年7月20日; 录用日期: 2026年8月13日; 发布日期: 2026年8月25日

摘 要

本文基于《黄帝内经》“壮火食气”理论探讨酒精性骨质疏松(Alcohol-Induced Osteoporosis, AOP)的发病机制, 将“壮火”分为实火和虚火两大类, 其中, 实火包含酒精本身的火热之性、肝火、病理产物内郁所化之火; 虚火则为肝肾阴虚所化之火, 两者协同作用, 形成“因火致虚, 因虚生火”的恶性循环, 最终发为骨痿。本文系统梳理历代医家对“壮火食气”的多元诠释, 融合中医经典理论和现代医学研究成果, 从宏观、微观角度深入阐释AOP的病机演变规律, 为后续研究提供理论参考。

关键词

酒精性骨质疏松, 壮火食气, 骨痿, 发病机制, 骨代谢

Exploring the Pathogenesis of Alcohol-Induced Osteoporosis from the Perspective of the “Excessive Fire Consumes Qi” Theory

Xinyue Liu¹, Lan Xu¹, Xilin Xu^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Orthopedics and Traumatology, The Third Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: July 20, 2026; accepted: August 13, 2026; published: August 25, 2026

*通讯作者。

文章引用: 刘心月, 徐岚, 徐西林. 基于“壮火食气”理论探讨酒精性骨质疏松的发病机制[J]. 临床个性化医学, 2026, 5(4): 543-552. DOI: 10.12677/jcpm.2026.54281

Abstract

Based on the “Excessive Fire Consumes Qi” (Zhuang Huo Shi Qi) theory from The Yellow Emperor’s Classic of Internal Medicine, this paper investigates the pathogenesis of alcohol-induced osteoporosis (AOP). The concept of “Excessive Fire” is categorized into two major types: Real Fire and Empty Fire. Real Fire encompasses the inherent fiery nature of alcohol, Liver Fire, and fire transformed from the internal stagnation of pathological products. Empty Fire refers to fire arising from Liver-Kidney Yin deficiency. The synergistic action of these four types of fire establishes a vicious cycle of “fire causing deficiency, and deficiency generating fire”, ultimately culminating in bone atrophy (Wei syndrome). This paper systematically reviews the diverse interpretations of the “Excessive Fire Consumes Qi” theory by renowned physicians throughout history, integrating classical Chinese medicine theories with findings from modern medical research. By elaborating on the pathogenetic evolution of AOP from both macroscopic and microscopic perspectives, this paper aims to provide theoretical references for future investigations.

Keywords

Alcoholic Osteoporosis, Excessive Fire Consumes Qi, Bone Atrophy, Pathogenesis, Bone 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

酒精性骨质疏松症(Alcohol-Induced Osteoporosis, AOP)是长期过量饮酒导致的骨量减少、骨组织微结构破坏,进而增加骨折风险的一种代谢性疾病[1] [2]。患者通常有长期、过量饮酒病史。一般认为长期、过量的范围为饮酒史 ≥ 6 个月,女性饮酒 > 40 g/d,男性饮酒 > 60 g/d [3]。近年来,随着社会经济的发展 and 生活方式的改变,酒精消费呈上升趋势,AOP的患病率也逐渐升高,严重影响患者的生活质量并带来沉重的社会经济负担[4] [5]。现代医学研究表明,酒精可通过抑制成骨细胞活性、促进破骨细胞增殖[6]、扰乱内分泌[7]与氧化应激[8]平衡等多条通路破坏骨平衡稳态。中医学将其归属于“骨痿”、“骨枯”、“骨痹”范畴。酒属“湿热之品”,其性辛热、善走窜,久饮则酿生亢盛之火,形成内生“壮火”,是酒精致病的核心病机起点;长期过量摄入首伤脾胃致气血生化乏源,易致酒毒积聚体内化生郁火[9],继则耗伤肝肾阴精化生虚火,不断耗伤人体正气,导致骨失充养,骨枯髓减,发为骨痿。《黄帝内经·素问·阴阳应象大论》:“壮火之气衰,壮火食气……壮火散气” [10],其发病机制同“壮火食气”理论具有高度契合性。因此本文将以“壮火食气”为理论核心,结合AOP现代病理机制,探析“壮火”与骨代谢失衡的内在关联,弥补传统肾虚理论的局限,解释中青年嗜酒者骨量快速流失的特殊发病规律,为后续AOP的防治提供新的理论参考。

2. “壮火食气,少火生气”释义

“壮火食气,少火生气”理论首见于《黄帝内经·素问·阴阳应象大论》[10]。历代医家对其内涵有不同的认识,形成了丰富的理论内涵。

2.1. 李东垣“阴火”论

以李东垣为代表的医家认为,“壮火”为阴火,是由脾胃气虚、元气不足所致。提出“阴火”理论。《脾胃论》曰:“火与元气不两立,一胜则一负。”“内伤脾胃,百病由生”[11]。提出阴火是由于脾胃气虚、升降失常,引起下焦相火上冲而成。阴火盛则元气衰,此乃“壮火食气”,因此将壮火定义为内生的病理之火(阴火)。其代表方剂补中益气汤,通过补脾阳、升清阳,使“阴火”自降,体现甘温除热,是“壮火食气”理论在内伤发热中的经典运用。

2.2. 马蒔“药食气味”论

以马蒔为代表的医家认为,“壮火”指气味浓厚、药性峻烈的药食。《黄帝内经素问注证发微》曰:“气味太厚者,火之壮也,用壮火之品,则吾人之气,不能当之,而反衰矣”[12]。他把“壮火食气”从人体内部的阳气转向外部药食因素。

2.3. 张介宾、李中梓“亢烈病理之火”论

以张介宾为代表的医家认为,壮火为亢盛的病理之火,属于邪气,太过则耗散正气。《类经·阴阳类》:“亢烈之火反害物……壮火散气,故云食气”[13]。他把壮火解释为阳亢、实火、虚火等各种病理性亢盛之火,火盛则耗气。李中梓在《内经知要》中提到“火者,阳气也……,亢烈之火则害物,故火太过则气反衰”[14]。亦将“亢烈之火”归类于“壮火”。此观点得到了后世学者的普遍认同。

2.4. 张志聪“相火妄动”论

张志聪在《黄帝内经素问集注》曰:“阳亢则火壮而生气反衰”[15]。提出“相火理论”。其观点认为“壮火”是相火离位、妄动所致的火,强调“壮火”根源在相火妄动,相火本应该潜藏于肾与命门,温养脏腑,是为少火,若因情志、过劳、阴虚等导致相火离位,则成“壮火”,耗伤元气与阴液。

2.5. 统一内涵

综合诸家观点,“壮火”的核心特征在于“太过”,无论是外源性药食厚味、内源性阴火冲逆、相火妄动,凡是火热亢盛、超越生理限度者,皆可归属于“壮火”。其共同病理机制为“食气”,即耗伤正气、损伤津液、扰乱脏腑功能等。本文采纳张介宾与张志聪的广义观点,将AOP中由酒精所致的各类亢盛之火(包括实火与虚火)统纳入“壮火”范畴,以阐释其多途径、多靶点损伤骨代谢的机制。

3. 酒与“少火”及“壮火”的关系

酒的适度和过量于人体而言正如“少火”与“壮火”。《本草纲目》记载:“酒,天之美禄也,面曲之酒,少饮则和血行气……痛饮则伤神耗血,损胃亡精,生痰动火”[16]。“少火”属于适度之阳,可温养五脏六腑,防御外邪,运行气血,可谓之“少火生气”;“壮火”属于过度之阳,会耗伤阴精和人体正气,谓之“壮火食气”。适度饮酒对人体有诸多益处,《灵枢经》曰:“饮酒者,卫气先行皮肤,先充络脉,络脉先盛……”[17]《本草拾遗》曰:“酒可厚肠胃、润皮肤、散湿气”[18]。研究表明,少量饮酒可促进血液循环,防止脂类在血管壁的堆积,对预防动脉硬化有一定作用[19][20]。正如“少火”推动、濡养气血津液;温煦人体的作用。但过量饮酒会对人体有诸多害处,酒性辛温,味甘,且具有大热的属性,从马蒔、张介宾、张志聪的观点出发,过度饮酒与过食厚味相同,会在体内形成亢盛的病理之火,使生气反衰。因此火热之邪,既有酒本身辛热之性、气机逆乱引动的肝火,亦有病理产物郁积所化的实火,以及阴虚内生的虚火。四者同时煎灼阴液,发为骨痿,体现了“壮火”能够耗散正气、损伤津液、扰乱脏腑功能。

饮酒的适度与过量,养生与伤生,本质上是少火生化与壮火耗气的适度失衡。适度温通为少火之用,生气和血;过量亢烈为壮火之害,食气伤阴。《素问·生气通天论》提出“因而和之,是谓圣度”;“谨察阴阳所在而调之,以平为期”[21]。失和是人体疾病的根本原因,求和是治病和养生的最高法度[22]。

4. AOP 的核心病机:实火与虚火的两极演变

王刚[9]认为 AOP 的发病机制是酒毒内蕴,首伤脾胃,次攻肝脏,久则伤肾,使毒盛、正虚、痰湿、血瘀相互错杂,最终正气亏损发为骨痿。《诸病源候论》有云:“饮之过多,故毒热气渗溢经络,浸溢脏腑,而生诸病也”[23]。过量饮酒直中脾胃,脾胃功能失调,精微物质生成、布散受阻,骨失濡养,发为骨痿;过度饮酒导致气机逆乱,肝失疏泄,肝火犯胃,同时肝气横逆犯脾,脾失健运,酿生痰湿,同湿热酒毒之邪在体内蕴积日久,痰、湿、热蕴结,导致气机不畅,血运受阻,气滞血瘀,阻滞经络,又反过来影响气血运行,最终痰湿、淤血相互搏结,郁而化火,煎灼精液,发为骨痿;日久煎熬耗伤人体之阴,致肝肾阴亏,阴虚火旺,骨枯髓减,虚、火相互积损、互为因果,最终导致“因火致虚、因虚生火”的恶性循环。最终发为“骨痿”。因此本文将 AOP 的病机归纳为“实火亢盛-郁火内生-虚火燔灼”的动态演变过程,从而阐述“壮火”是如何导致骨痿发生的。

4.1. 实火亢盛:酒毒肝火损伤脾胃,骨失充养(“食气”之初)

4.1.1. 酒火直中脾胃

《诸病源候论》曰:“酒性有毒,而复大热……”[23]酒性辛热,可归属“壮火”,其性剽悍滑利,直入中焦。《黄帝内经·素问·厥论篇》:“酒入于胃,则络脉满而经脉虚;脾主为胃行其津液者也,阴气虚则阳气入,阳气入则胃不和,胃不和则精气竭,精气竭则不营其四支也”[10]。酒精进入胃部,首先充盈浅层络脉,导致深层经脉相对空虚;脾阴受损,阴不制阳,阳气过度上逆,胃失和降,进一步影响气血的生成,导致骨失濡养。

4.1.2. 肝火横逆乘脾

《素问·生气通天论》曰:“因而大饮,则气逆”[10]。过度饮酒引起全身气机逆乱,肝疏泄失职,肝气郁而化火,肝火犯胃,肝气横逆犯脾,形成“木乘土”的恶性循环。《脾胃论·脾胃胜衰论》曰:“大抵脾胃虚弱,阳气不能生长……则骨乏无力”[11]。

4.1.3. “壮火食气”在此环节的核心体现

“壮火食气”首先表现为酒的火热之性耗伤中焦之气。脾胃为后天之本,气血生化之源。酒火亢盛,一方面直接耗伤脾胃之气,另一方面通过肝火乘脾间接损伤脾胃功能,导致气血生化乏源、运化功能减退,骨失充养,同时在中医理论中,脾为后天,肾为先天,脾肾互资互生,先天需要后天的滋养,当后天不足时则需要先天来补充,从而加速肾的消耗,最终发为骨痿。此即“壮火”通过“伤气”间接“伤骨”的早期机制。

4.1.4. 现代机制对应

现代研究表明酒精摄入会产生大量氧自由基(OFR),引起脂质过氧化产物(MDA)积累,抑制线粒体 DNA(mtDNA)编码的 ATP 合酶亚基表达,导致线粒体功能障碍、能量代谢紊乱,细胞修复受阻;同时通过激活核转录因子- κ B(NF- κ B)信号通路,导致胃黏膜组织中核因子 κ B p65 亚基(NF- κ B p65) mRNA 表达升高及核因子 κ B 抑制蛋白 α (I κ B α) mRNA 表达降低,激活核苷酸结合寡聚结构域样受体 3/凋亡相关斑点样蛋白/半胱天冬酶-1(NLRP3/ASC/Caspase-1)炎症小体,进而促进白细胞介素-6(IL-6)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等炎症因子的释放;并且通过下调带状闭锁蛋白-1、紧密连接蛋白-1(ZO-

1, Occludin)等紧密连接蛋白表达,破坏黏膜屏障完整性,最终引起胃黏膜损伤[24]-[27],《灵枢》曰:“大肠小肠皆属于胃”,胃的损伤也会影响大小肠的功能,研究发现胃黏膜损伤可影响肠道对钙、磷的吸收,同时刺激释放过量甲状旁腺激素(PTH),促进骨吸收;并且促炎细胞因子(如 $\text{TNF-}\alpha$ 、IL-1、IL-6)水平升高[28][29],拟杆菌门含量增加、厚壁菌门含量减少,可促进骨吸收、抑制骨形成[30]-[32]。

4.2. 郁火内生:痰瘀湿热壅滞脉络,骨络瘀阻(“食气”之甚)

4.2.1. 痰湿、瘀血、热毒的互结

《证治汇补》:“酒之为物,气热而质湿”[33]。《本草衍义补遗》提出酒是“湿中发热,近于相火”[34]。长期饮酒过量,会使人体内阳热内盛、痰湿内生,酿成湿热。湿热酒毒之邪在体内蕴积日久,痰、湿、热蕴结,导致气机不畅,血运受阻,气滞血瘀,阻滞经络,又反过来影响气血运行,同时痰湿、瘀血等病理产物郁而化火,形成“郁火”,灼津耗血,使血液黏稠,加重血瘀;加之痰湿、瘀血阻滞气机,加重病理产物的堆积,形成了一个“痰湿-瘀血-郁火-更甚的痰湿、瘀血”恶性循环的关系网。

4.2.2. “壮火食气”在此环节的深化

此时,“壮火”已经由内生的、持续性的病理之火演变而来。其“食气”的途径主要为:一方面病理产物所化“郁火”直接耗伤气血津液;另一方面是病理产物通过阻塞经络,气血运行不畅,骨络瘀阻,骨髓生化无源,正如《医林改错》所言:“瘀血不去,新血不生”[35]导致骨失濡养,发为骨痿。

4.2.3. 现代机制对应

中医学中的血瘀症与西医的血液流变学异常存在高度重合性[36][37]。痰湿瘀引起经络阻滞与微循环障碍存在高度重合性。现代研究表明,过量饮酒可引起血液流变学异常,血液处于高凝状态;红细胞、血小板聚集性增强,红细胞变形能力降低,引起血液微循环灌注障碍;损伤血管内皮细胞,血管通透性改变[38]-[40];导致代谢产物不能及时清除,引起骨组织的酸性环境加剧[41],促进骨吸收,抑制骨形成[42],最终导致骨质疏松或骨质下降。

4.3. 虚火燔灼:肝肾阴虚耗精损髓,骨枯痿弱(“食气”之极)

4.3.1. 从实火到虚火的转化

实火久灼,必然耗伤阴液。“壮火散气”,气为阳,阳损则阴亦损。正如张介宾“阳损及阴”理论。同时嗜酒伤脾,气血生化无源,肝血日渐亏虚,肝肾五行相生、同源互化、精血互生,肝血不足日久累及肾精,最终导致肝肾阴虚,阴不制阳,虚火内生。即“因火致虚,因虚生火”的恶性循环。张志聪的相火妄动论在此阶段尤为典型。

4.3.2. “壮火食气”的终极表现

虚火虽然不如实火猛烈,但其缓慢、持续消耗肝肾阴精。肝藏血,主筋;肾藏精,主骨生髓。《灵枢·本神》言:“精伤则骨酸痿厥”[43]。《医经精义》载:“肾藏精,精生髓,髓生骨……髓足则骨强”[44]。《素问·痿论》载:“肾者水脏也,今水不胜火,则骨枯而髓虚,故足不任身,发为骨痿”[21]。故见腰膝酸软、下肢痿弱。同时,过度饮酒所产的痰湿与瘀血互结所化之“郁火”,同阴虚之虚火相合,进一步煎熬肝肾阴精,加剧阴虚火旺、骨枯髓减的病机进程。正如张景岳所言:“若阴虚纵饮之,则质不足以滋阴而性偏动火,热著愈热,若真阴耗竭,阴损及阳,则髓枯而气不行。”

4.3.3. 现代机制对应

研究表明,长期过量饮酒会引发一系列复杂的肝脏病理改变,继发酒精性肝病[45]。肝脏受损后,血清 25-羟基维生素 D($25(\text{OH})\text{D}$)水平下降[46],引起 1,25-二羟基维生素 D($1,25(\text{OH})_2\text{D}$)合成减少,进一步影

响肠道对钙的吸收[47],与此同时会刺激分泌更多的 PTH [48],PTH 过多会通过刺激破骨细胞活性来动员骨钙,以试图纠正低血钙,但长期下来会导致骨吸收增加、骨量减少,形成高转化性骨病[49];此外肝脏是胰岛素样生长因子-1 (IGF-1)的主要合成部位。肝功能受损导致 IGF-1 合成下降[50],影响成骨细胞的活性和骨基质沉积[51];肝损伤患者血清中 TNF- α 、IL-6 等炎症因子水平升高[52],上调核因子 κ B 受体活化因子配体(RANKL)的表达,促进破骨细胞的分化,进而促进骨吸收[53] [54]。同时肝脏作为雌激素和雄激素代谢的主要场所,其损伤引起下丘脑-垂体-性腺轴(HPG 轴)功能障碍[55],打破激素代谢的平衡,导致雌激素[56]和睾酮[57]水平异常,进一步加速骨吸收,减少骨基质的生成,最终导致 AOP。

现代研究亦表明酒精对肾脏存在损害[58]。肾脏损伤会导致骨量下降,其机制可从肾脏功能的损伤与尿量变化解释,现代研究表明肾脏功能受损无法排泄磷酸盐,会导致血磷升高,高磷血症会刺激 PTH 分泌[59],导致骨质疏松的机制同上;肾脏损伤后 Klotho 蛋白(Klotho)的表达显著降低,限制成纤维细胞生长因子 23(FGF23)的生物效能,导致高磷血症,为了补偿,机体分泌更多 FGF23,导致血清 FGF23 水平显著升高[60],从而进一步抑制 1 α -羟化酶活性,减少 1,25(OH) $_2$ D 合成,导致肠道钙吸收下降[47],最终导致 AOP。

4.4. “壮火食气”与“肾虚”理论的对比与整合:构建 AOP 中医病机认识新体系

目前传统中医理论论治 AOP,多从“肾虚”立论,以“肾主骨生髓”为着眼点,认为长期饮酒损耗肾精,导致骨枯髓减,最终发为骨痿。该理论虽能解释老年患者的慢性病程,但对于中青年嗜酒者骨量快速流失、病程进展迅速的特殊发病规律,则存在明显局限。中青年患者正气尚充,肾精未衰,发病初期以酒毒火热、肝火亢盛、痰瘀湿热壅滞等实火征象为主,若只通过补肾来治疗,未必能快速控制病情,甚至可能因滋腻助火使病情恶化。“壮火食气”理论则弥补此局限,将病机从“静态肾虚”转向“动态火邪致虚”,指出“因火致虚,因虚生火”的恶性循环。其优势体现在:① 病因层次更精准,指出酒精火热之性为致病核心,将其归为“外源性壮火”,明确指出首伤脾胃、次及肝、终伤肾的传变路径;② 病机阶段更清晰,通过“实火亢盛 $\rightarrow$ 郁火内生 $\rightarrow$ 虚火燔灼”三阶段演变,揭示从功能损伤到器质性病变再到精亏髓枯的完整病理链条,与临床中患者早期胃脘不适、中期关节疼痛、晚期腰膝痿软的症状演变高度吻合;③ 治法思路更丰富,提出“清火、活血、化痰、养阴、益气”等复合治法,分层论治更有针对性。新模型并非否定“肾虚”理论,而是对其的深化与整合。在虚火燔灼期,肝肾阴虚正是“肾虚”核心表现。因此,二者可视为从不同角度描述同一疾病的两个侧面:“壮火食气”理论侧重于病因与病机演化过程,强调“火”为始动因素;“肾虚”理论侧重于疾病结局,强调“虚”为最终结果。将二者整合后形成“火邪为始、痰瘀为枢、肾虚为终”的完整病机框架,既保留传统“肾主骨”核心理论,又补充火热实邪作为发病驱动因素,解决单纯肾虚理论无法解释中青年快速骨流失、早中期湿热痰热实证的缺陷,实现标本兼顾、全程覆盖。

4.5. 基于“实火-郁火-虚火”线性分期模型的复合证型探析

本文将 AOP 病机归纳为“实火亢盛 $\rightarrow$ 郁火内生 $\rightarrow$ 虚火燔灼”的线性递进模型,旨在清晰阐释病机演变过程,便于理论分析。然而临床实践中,上述三种“火”极少以单一形式出现,更多表现为虚实错杂的混合状态,需将理论模型与临床实际结合,以提高辨证精准性。常见混合证型可归纳如下:① 实火兼郁火型,多见于饮酒史 3~5 年患者,此时酒火肝火灼津炼液为痰、血滞为瘀,痰热瘀互结,以胃脘灼痛、口干口苦、急躁易怒等实火征象,兼见肢体沉重、关节刺痛固定、舌紫暗有瘀斑、苔黄腻、脉弦滑涩等痰瘀内阻表现,治疗需清火与化痰、活血并举。② 实火兼虚火型,多见于饮酒史 5~10 年、素体阴虚或过度劳累的中青年患者,此时实火久灼耗伤肝肾阴液,阴不制阳而虚火内生,实火未消,形成“实火与虚火并存”局面,临床表现为饮酒后口干口苦、心烦失眠,五心烦热、盗汗、腰膝酸软、舌红少苔、

脉细数，治疗当以滋阴降火为主，辅以清热利湿。③ 郁火兼虚火型，多见于病程超过 10 年、已出现明显骨痛或脆性骨折的老年患者，此时久病入络、痰瘀深伏阻遏气血，新血不生骨失所养，同时肝肾阴虚内生虚火进一步耗伤精血，临床以骨节酸痛麻木、下肢痿软、舌暗红有瘀点、少苔、脉细涩为主，实火征象不明显，以阴虚内热与痰瘀互结为特征，治疗需活血化瘀、化痰通络与滋补肝肾、清降虚火并重。临床上辨证不应拘泥于单分期，应“观其脉证，知犯何逆，随证治之”，把握“火”与“虚”的主次轻重，灵活调整清火、活血、化痰、养阴、益气等治则药物比例，以达“谨察阴阳所在而调之，以平为期”的目标。这些复合证型进一步印证了“壮火食气”理论的动态性与复杂性，未来 AOP 临床研究应重视证候演变规律的动态观察，开展基于复合证型的辨证论治研究，为个体化治疗提供更精准的理论依据。

5. 机制阐述：“壮火食气”与现代物质基础

过量酒精诱发的全身氧化应激反应；慢性炎症反应；线粒体功能障碍，能量代谢下降；屏障、黏膜受损导致的钙磷代谢紊乱、营养物质吸收障碍；HPG 轴抑制引起的性激素水平异常；蛋白合成减少引起骨基质合成不足等一系列病理反应，本质上正是“壮火”在不同阶段“食气”的微观体现。过量酒精、肝火、痰湿瘀血所化之火属实火，肝肾阴虚所化之火属虚火，在 AOP 进展过程中所产生的大量 ROS，TNF- α 、IL-1、IL-6 等炎症因子，在本质上均可归属于“壮火”；共同构成贯穿 AOP 全程的“壮火”。正如《黄帝内经·素问·阴阳应象大论》：“壮火之气衰”^[10]，过度亢盛之火最终导致全身正气的全面衰退，对应骨代谢所需的能量供应、营养物质及激素调控失衡，最终导致 AOP 的发生。

6. 总结与展望

本文通过系统梳理李东垣、马蒨、张介宾、张志聪等历代中医名家对“壮火”内涵的多元解读，明确“太过”为壮火的核心特质，指出其致病核心病机在于“食气”。研究结合传统中医经典学说与现代医学研究进展，将 AOP 的病机演变规律总结为实火亢盛、郁火内生、虚火燔灼三个递进阶段，逐一剖析各病程阶段中“壮火食气”的致病特点，同时对现代医学氧化应激、炎症反应、微循环障碍、内分泌紊乱等病理机制，阐释古今病机理论的契合关系。通过整合“壮火食气”理论与传统“肾虚”理论，构建“火邪为始、痰瘀为枢、肾虚为终”完整病机框架；同时将“实火-郁火-虚火”的理想化线性分期模型与临床实际相结合，提出复合证型，有助于阐述 AOP 的动态演变过程。上述病理机制内在联系错综复杂，相互影响，形成往复加重的恶性病理循环，推动 AOP 持续进展。

本研究构建的病机理论体系，进一步挖掘了 AOP 的中医病机内核，为临床立足“清火、益气、养阴、活血”的复合治法，多靶点干预治疗 AOP 提供了坚实的理论支撑。目前国内关于 AOP 的中医药相关研究，仍以理论探讨、文献综述类研究为主，尚且缺乏系统化的动物实验验证与大样本临床流行病学调研，相关理论的科学性有待进一步验证。

声 明

所有作者声明无利益冲突。

基金项目

黑龙江省中医药科研项目(ZYW2025-014)。项目名称：基于“壮火食气”理论探析寒地酒精性骨质疏松的发病及防治策略。

参考文献

- [1] 男性骨质疏松症诊疗指南(2025 版)[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2025, 18(6): 647-668.

- [2] Yuan, S., Michaëlsson, K., Wan, Z. and Larsson, S.C. (2019) Associations of Smoking and Alcohol and Coffee Intake with Fracture and Bone Mineral Density: A Mendelian Randomization Study. *Calcified Tissue International*, **105**, 582-588. <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00606-0>
- [3] Crabb, D.W., Bataller, R., Chalasani, N.P., Kamath, P.S., Lucey, M., Mathurin, P., *et al.* (2016) Standard Definitions and Common Data Elements for Clinical Trials in Patients with Alcoholic Hepatitis: Recommendation from the NIAAA Alcoholic Hepatitis Consortia. *Gastroenterology*, **150**, 785-790. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.042>
- [4] Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y. and Patra, J. (2009) Global Burden of Disease and Injury and Economic Cost Attributable to Alcohol Use and Alcohol-Use Disorders. *The Lancet*, **373**, 2223-2233. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)60746-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)60746-7)
- [5] Degenhardt, L., Charlson, F., Ferrari, A., Santomauro, D., Erskine, H., Mantilla-Herrera, A., *et al.* (2018) The Global Burden of Disease Attributable to Alcohol and Drug Use in 195 Countries and Territories, 1990-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Psychiatry*, **5**, 987-1012. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(18\)30337-7](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(18)30337-7)
- [6] Denys, A., Pedersen, K.B., Watt, J., Norman, A.R., Osborn, M.L., Chen, J., *et al.* (2022) Binge Ethanol Exposure in Mice Represses Expression of Genes Involved in Osteoblast Function and Induces Expression of Genes Involved in Osteoclast Differentiation Independently of Endogenous Catalase. *Toxicological Sciences*, **185**, 232-245. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfab135>
- [7] Jugdaohsingh, R., O'Connell, M.A., Sripanyakorn, S. and Powell, J.J. (2006) Moderate Alcohol Consumption and Increased Bone Mineral Density: Potential Ethanol and Non-Ethanol Mechanisms. *Proceedings of the Nutrition Society*, **65**, 291-310. <https://doi.org/10.1079/pns2006508>
- [8] Chen, Y., Gao, H., Yin, Q., Chen, L., Dong, P., Zhang, X., *et al.* (2013) ER Stress Activating ATF4/CHOP-TNF- α Signaling Pathway Contributes to Alcohol-Induced Disruption of Osteogenic Lineage of Multipotential Mesenchymal Stem Cell. *Cellular Physiology and Biochemistry*, **32**, 743-754. <https://doi.org/10.1159/000354476>
- [9] 王刚, 徐西林, 晋世威, 等. “酒毒致痿”角度探讨酒精性骨质疏松症的发病机制[J]. 中国骨质疏松杂志, 2024, 30(12): 1842-1847.
- [10] 王冰, 戴铭, 张淑贤, 等. 黄帝内经素问[M]. 南宁: 广西科学技术出版社, 2016: 5, 8, 74.
- [11] 李东垣. 脾胃论[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2007: 2-3, 7.
- [12] 马蒔, 王洪图, 李云. 黄帝内经素问注证发微[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 1999.
- [13] 张介宾, 郭洪耀, 吴少祯. 类经[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1997: 9.
- [14] 李中梓, 陆鸿元, 包来发. 内经知要[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1994: 11-12.
- [15] 张志聪(隐庵), 王宏利, 吕凌, 等. 黄帝内经素问集注[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2014.
- [16] 李时珍, 张守康. 本草纲目[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1998.
- [17] 谭一松, 何文彬. 灵枢经[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 1998: 83.
- [18] 陈藏器, 尚志钧. 本草拾遗[M]. 芜湖: 皖南医学院科研处, 1983.
- [19] 王彦. 酒精、红葡萄酒与心血管疾病[J]. 国外医学(医学地理分册), 2002(3): 139-141.
- [20] 金绿英, 杨俊. 适量饮酒与心血管疾病的关系[J]. 心脏杂志, 2010, 22(1): 143-145.
- [21] 何文彬, 谭一松. 素问[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 1998: 15, 249.
- [22] 王小平. “和合”是《内经》理论体系的核心思想[J]. 山东中医药大学学报, 2000(6): 407-409.
- [23] 巢元方, 黄作阵. 诸病源候论[M]. 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 1997: 127.
- [24] Pan, J.S., He, S.Z., Xu, H.Z., Zhan, X., Yang, X., Xiao, H., *et al.* (2008) Oxidative Stress Disturbs Energy Metabolism of Mitochondria in Ethanol-Induced Gastric Mucosa Injury. *World Journal of Gastroenterology*, **14**, 5857-5867. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5857>
- [25] 廖文勇, 李慕云, 董肖, 等. 葛花、枳椇子及其配伍对小鼠急性酒精性胃黏膜损伤的保护作用及机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(10): 39-47.
- [26] Ji, B., Ma, Z., Liu, S., Yao, S., Mizuno, K., Terai, S., *et al.* (2025) Pyroptosis in Gastric Mucosal Injury-Related Diseases (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, **56**, Article No. 165. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2025.5606>
- [27] 杨亚锋, 高伟, 徐培福, 等. 肠道微生态与酒精性骨质疏松症发病机制的研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(7): 1073-1076.
- [28] Huang, J., Liu, Z., Ma, J., Liu, J., Lv, M., Wang, F., *et al.* (2022) The Association between *Helicobacter pylori* Seropositivity and Bone Mineral Density in Adults. *Mediators of Inflammation*, **2022**, Article ID: 2364666.

- <https://doi.org/10.1155/2022/2364666>
- [29] de Holanda, N.C.P., Baad, V.M.A., Bezerra, L.R., de Lima, S.K.M., Filho, J.M., de Holanda Limeira, C.C., *et al.* (2021) Secondary Hyperparathyroidism, Bone Density, and Bone Turnover after Bariatric Surgery: Differences between Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, **31**, 5367-5375. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05739-6>
- [30] Lin, X., Xiao, H., Liu, H., Lv, W., Greenbaum, J., Gong, R., *et al.* (2023) Gut Microbiota Impacts Bone via *Bacteroides vulgatus*-Valeric Acid-Related Pathways. *Nature Communications*, **14**, Article No. 6853. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-42005-y>
- [31] Li, C., Huang, Q., Yang, R., *et al.* (2019) Gut Microbiota Composition and Bone Mineral Loss-Epidemiologic Evidence from Individuals in Wuhan, China. *Osteoporosis International*, **30**, 1003-1013.
- [32] 张洪然, 杨冬晗, 张文龙, 等. 饮酒对骨质疏松症发生的影响[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2020, 13(4): 374-380.
- [33] 李用粹, 吴唯. 证治汇补[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1999: 80.
- [34] 朱震亨, 丁立维, 竹剑平, 等. 本草衍义补遗[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2021.
- [35] 王清任, 古典医籍编辑部. 医林改错[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2023.
- [36] 邢海燕, 朱文云, 马丽, 等. 血瘀证血细胞流变学研究[J]. 中国微循环, 2000(2): 116-117+129.
- [37] 程文立, 乔占兵, 陈郁生, 等. 原发性高血压患者红细胞流变学异常与血瘀证关系临床研究[J]. 中国医药学报, 2002(9): 563.
- [38] 刘绍辰, 时静华. 饮酒对人体红细胞形态及血液流变性的影响[J]. 包头医学院学报, 2019, 35(4): 91-93.
- [39] 唐蜀华, 范群丽. “瘀热”病机本质探析——周仲瑛国医大师“瘀热”相关学术经验发微之四[J]. 江苏中医药, 2014, 46(10): 1-4.
- [40] van der Heide, F.C.T., Eussen, S.J.P.M., Houben, A.J.H.M., Henry, R.M.A., Kroon, A.A., van der Kallen, C.J.H., *et al.* (2023) Alcohol Consumption and Microvascular Dysfunction: A J-Shaped Association: The Maastricht Study. *Cardiovascular Diabetology*, **22**, Article No. 67. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01783-x>
- [41] Pinto, K.P., Fidalgo, T.K.d.S., de Lima, C.O., Lopes, R.T., Freitas-Fernandes, L.B., Valente, A.P., *et al.* (2024) Chronic Alcohol and Nicotine Consumption as Catalyst for Systemic Inflammatory Storm and Bone Destruction in Apical Periodontitis. *International Endodontic Journal*, **57**, 178-194. <https://doi.org/10.1111/iej.13994>
- [42] Liao, Z., Jin, Y., Chu, Y., Wu, H., Li, X., Deng, Z., *et al.* (2022) Single-Cell Transcriptome Analysis Reveals Aberrant Stromal Cells and Heterogeneous Endothelial Cells in Alcohol-Induced Osteonecrosis of the Femoral Head. *Communications Biology*, **5**, Article No. 324. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03271-6>
- [43] 周鸿飞, 李丹. 灵枢经[M]. 郑州: 河南科学技术出版社, 2017: 20.
- [44] 唐容川. 医经精义[M]. 上海: 建文书局, 1953.
- [45] Chen, M., Zhong, W. and Xu, W. (2023) Alcohol and the Mechanisms of Liver Disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **38**, 1233-1240. <https://doi.org/10.1111/jgh.16282>
- [46] 高晓琴, 周丹, 张立婷, 等. 慢性肝病患者血清 25-羟基维生素 D 与肝性脑病的相关性研究进展[J]. 中国肝脏病杂志(电子版), 2024, 16(2): 17-21.
- [47] Sakan, H., Nakatani, K., Asai, O., Imura, A., Tanaka, T., Yoshimoto, S., *et al.* (2014) Reduced Renal A-Klotho Expression in CKD Patients and Its Effect on Renal Phosphate Handling and Vitamin D Metabolism. *PLOS ONE*, **9**, e86301. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086301>
- [48] 谷昭艳, 高建军, 苗新宇, 孙般若, 李玉茹, 闫双通. 北京体检人群 25-羟基维生素 D 和甲状旁腺激素相关性探讨[J]. 中华保健医学杂志, 2025, 27(6): 1020-1024.
- [49] Wein, M.N. and Kronenberg, H.M. (2018) Regulation of Bone Remodeling by Parathyroid Hormone. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, **8**, a031237. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a031237>
- [50] Yuen, K.C.J., Hjortebjerg, R., Ganeshalingam, A.A., Clemmons, D.R. and Frystyk, J. (2024) Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor I Axis in Health and Disease States: An Update on the Role of Intra-Portal Insulin. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article ID: 1456195. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1456195>
- [51] Zhang, M., Xuan, S., Bouxsein, M.L., von Stechow, D., Akeno, N., Faugere, M.C., *et al.* (2002) Osteoblast-Specific Knockout of the Insulin-Like Growth Factor (IGF) Receptor Gene Reveals an Essential Role of IGF Signaling in Bone Matrix Mineralization. *Journal of Biological Chemistry*, **277**, 44005-44012. <https://doi.org/10.1074/jbc.m208265200>
- [52] 谭丽娟, 徐沛演, 李俐. 血清 IL-6、TNF- α 检测对药物性肝损伤严重程度的预测价值研究[J]. 中国当代医药, 2021, 28(10): 71-74.

-
- [53] Yang, M. and Zhu, L. (2024) Osteoimmunology: The Crosstalk between T Cells, B Cells, and Osteoclasts in Rheumatoid Arthritis. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article No. 2688. <https://doi.org/10.3390/ijms25052688>
 - [54] 郭曹培, 程飘涛, 杨成兵, 等. 骨免疫与骨代谢[J]. 中国组织工程研究, 2024, 28(14): 2261-2266.
 - [55] Chrysavgis, L., Adamantou, M., Angelousi, A. and Cholongitas, E. (2024) The Association of Testosterone with Sarcopenia and Frailty in Chronic Liver Disease. *European Journal of Clinical Investigation*, **54**, e14108. <https://doi.org/10.1111/eci.14108>
 - [56] Srivastava, S., Toraldo, G., Weitzmann, M.N., Cenci, S., Ross, F.P. and Pacifici, R. (2001) Estrogen Decreases Osteoclast Formation by Down-Regulating Receptor Activator of NF-kappaB Ligand (RANKL)-Induced JNK Activation. *Journal of Biological Chemistry*, **276**, 8836-8840. <https://doi.org/10.1074/jbc.m010764200>
 - [57] Taib, I.S. and Jayusman, P.A. (2024) The Role of Bone-Derived Osteocalcin in Testicular Steroidogenesis: Contributing Factor to Male Fertility. *Diseases*, **12**, Article No. 335. <https://doi.org/10.3390/diseases12120335>
 - [58] 向雨柔, 谭红保, 唐静, 等. 酒精性肾损害的研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2025, 26(7): 654-656+658.
 - [59] Raju, S. and Saxena, R. (2025) Hyperphosphatemia in Kidney Failure: Pathophysiology, Challenges, and Critical Role of Phosphorus Management. *Nutrients*, **17**, Article No. 1587. <https://doi.org/10.3390/nut17091587>
 - [60] Seifert, M.E. and Hruska, K.A. (2016) The Kidney-Vascular-Bone Axis in the Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder. *Transplantation*, **100**, 497-505. <https://doi.org/10.1097/tp.0000000000000903>