DOI: 10.53104/yxyjkkx.2026.02.02.001

氧化應激與慢性炎症在疾病進展中的作用

張宇[1]

1. 贛南醫科大學，江西 贛州 341000

摘要：氧化應激和慢性炎症是多種疾病進展中的重要病理過程。氧化應激主要表現為活性氧生成過多和抗氧化能力不足，可造成細胞膜、蛋白質、DNA 和線粒體損傷，使細胞功能下降。慢性炎症是炎症反應長期存在的狀態，免疫細胞和炎症因子持續作用於組織，會破壞正常組織結構，也會影響血管功能、代謝狀態和組織修復。二者之間關係密切，氧化應激可以啟動炎症反應，慢性炎症也會促進活性氧生成。這樣的相互作用會讓細胞損傷和炎症刺激反覆出現，使疾病從早期功能異常逐漸變成組織損害和器官功能下降。在心血管疾病、糖尿病、神經退行性疾病、腫瘤、慢性呼吸系統疾病和慢性肝病中，都可以看到氧化應激和慢性炎症的共同影響。認識二者在疾病進展中的作用，可以幫助理解慢性疾病為什麼會反覆、拖延和加重，也可以為疾病防治和長期管理提供理論參考。

關鍵字：氧化應激；慢性炎症；疾病進展；細胞損傷；組織修復

The Role of Oxidative Stress and Chronic Inflammation in Disease Progression

ZHANG Yu[1]

1. Gannan Medical University, Ganzhou 341000, P. R. China

Correspondence to: ZHANG Yu; Email: zhangy33623@163.com

Abstract: Oxidative stress and chronic inflammation are important pathological processes in the progression of many diseases. Oxidative stress means that the body produces too many reactive oxygen species and does not have enough antioxidant capacity to remove them. It can damage cell membranes, proteins, DNA, and mitochondria. As a result, cell function may decline. Chronic inflammation means that inflammation lasts for a long time. In this state, immune cells and inflammatory factors continue to act on tissues. This can damage normal tissue structure and affect vascular function, metabolism, and tissue repair. Oxidative stress and chronic inflammation are closely related. Oxidative stress can activate inflammatory responses. Chronic inflammation can also increase the production of reactive oxygen species. This interaction can cause repeated cell injury and inflammatory stimulation. It may make diseases move from early functional changes to tissue damage and organ dysfunction. The combined effects of oxidative stress and chronic inflammation can be seen in cardiovascular diseases, diabetes, neurodegenerative diseases, tumors, chronic respiratory diseases, and chronic liver diseases. Understanding their roles in disease progression helps explain why chronic diseases often last, return, and become worse. It also provides a theoretical basis for disease prevention and long-term management.

Key words: oxidative stress; chronic inflammation; disease progression; cell injury; tissue repair

通信作者：zhangy33623@163.com
引用格式：张宇. 氧化應激與慢性炎症在疾病進展中的作用[J]. 醫學與健康科學, 2026, 2(2): 1-8.

引言

許多疾病的發生和加重，並不是由單一因素造成的。細胞受到損傷後，機體會啟動修復和防禦反應。如果損傷因素長期存在，正常的保護反應可能變成新的傷害來源。氧化應激和慢性炎症就是兩類常見的病理過程。它們可以出現在不同疾病中，也可以影響疾病的進展速度和損傷程度。

氧化應激主要指體內活性氧生成過多，抗氧化能力不能及時清除這些物質。適量的活性氧可以參與細胞信號傳遞，也能說明機體抵抗外來刺激。但活性氧過多時，細胞膜、蛋白質、脂質和 DNA 都可能受到損傷。細胞結構受損後，正常代謝會被打亂，能量供應也可能受到影響。線粒體是細胞能量產生的重要部位，也容易受到氧化損傷。線粒體功能下降後，細胞更難維持穩定狀態，疾病進展就可能被進一步推動。

慢性炎症也是一種重要的病理變化。急性炎症通常是身體對感染、創傷或其他刺激的正常反應，主要作用是清除有害因素，說明組織修復。炎症反應如果長期存在，免疫細胞就會不斷釋放炎症因子。炎症因子會刺激周圍細胞，使組織一直處在受刺激的狀態。時間久了，正常組織結構可能受到破壞，修復過程也可能出現問題。部分組織會發生纖維化、硬化或功能下降。

氧化應激和慢性炎症並不是完全分開的過程。氧化應激可以啟動炎症反應，使炎症因子釋放增加。慢性炎症也會使免疫細胞產生更多活性氧。二者互相推動後，細胞損傷會變得更明顯，組織修復也會變得更困難。很多慢性疾病之所以反覆發作、病程較長，和這種持續刺激有關。

在心血管疾病、糖尿病、神經退行性疾病和腫瘤等疾病中，氧化應激與慢性炎症都具有重要意義。它們會影響血管功能、代謝狀態、神經細胞存活和組織微環境。對這兩個過程進行理論分析，有助於理解疾病從輕度損傷走向持續加重的原因，也有助於認識慢性疾病管理中控制細胞損傷和炎症反應的重要性。

1 氧化應激與慢性炎症

氧化應激和慢性炎症是疾病進展中常見的病理現象。它們不是某一種疾病特有的問題，而是可以出現在多種疾病中的共同過程。很多慢性疾病在早期可能只是局部細胞受損，後來會出現更廣泛的組織變化。氧化應激和慢性炎症就常常參與這一變化過程，並影響疾病加重的速度。

氧化應激主要指體內活性氧過多，抗氧化系統不能及時清除這些物質。活性氧並不完全是有害物質。正常情況下，少量活性氧可以參與細胞信號傳遞，也可以說明機體抵抗外來刺激。問題在於，當活性氧生成太多，或者抗氧化能力下降時，細胞就容易受到傷害。細胞膜、蛋白質和 DNA 都可能被氧化損傷。細胞膜受損後，細胞內外物質交換會受到影響。蛋白質受損後，細胞內許多正常功能會下降。DNA 受損後，細胞修復負擔會加重，嚴重時還可能出現細胞死亡或異常增殖。

氧化應激也會影響線粒體功能。線粒體是細胞產生能量的重要結構。細胞需要能量來完成代謝、修復和更新。線粒體受到氧化損傷後，能量生成會減少，細胞維持正常狀態的能力也會變弱。線粒體功能下降後，可能產生更多活性氧，使氧化損傷繼續加重。這樣，細胞會處在不穩定狀態中。對長期疾病來說，這種狀態會讓組織更容易發生退化和功能障礙[1-2]。

慢性炎症是指炎症反應長期存在。炎症本來是身體保護自己的方式。身體受到感染、創傷或有害刺激時，免疫系統會被啟動，免疫細胞會進入受損區域，說明清除有害因素，也說明組織修復。短時間的炎症反應對身體有保護作用。刺激如果沒有消失，免疫反應如果不能及時停止，炎症就可能變成慢性狀態。

在慢性炎症中，免疫細胞會長期停留在組織內，持續釋放炎症因子。這些炎症因子會影響周圍細胞，使組織一直處在受刺激的狀態。時間久了，正常細胞可能受到損傷，組織結構也可能被破壞。慢性炎症也會影響正常修復過程。受損組織本來需要恢復正常結構，長期炎症可能使修復過度或混亂。部分組織會出現纖

維化、硬化或功能下降。

氧化應激和慢性炎症是不同概念，二者聯繫很緊。氧化應激可以刺激炎症反應，使免疫細胞釋放更多炎症因子。慢性炎症也會讓免疫細胞產生更多活性氧，使氧化損傷加重。兩種過程常常互相推動，使細胞損傷和組織反應持續存在。很多疾病的進展不是由單一因素造成的，而是長期損傷和長期炎症共同作用的結果。

理解疾病進展時，不能只把氧化應激看成細胞損傷，也不能只把慢性炎症看成免疫反應。它們更像是疾病過程中反覆出現的基礎環節。氧化應激會削弱細胞穩定性，慢性炎症會改變組織環境。兩種過程共同作用後，疾病更容易從早期功能異常走向結構損傷和持續加重。

2 氧化應激對細胞和組織的損傷

氧化應激對疾病進展的影響，主要體現在細胞損傷和組織功能下降上。細胞是組織和器官發揮功能的基本單位。細胞狀態穩定時，組織可以完成代謝、修復和防禦等活動。活性氧過多時，細胞內部環境會被打亂。抗氧化系統如果不能及時清除過量活性氧，細胞就會長期處在受損狀態中。許多慢性疾病的加重，都和這種反覆發生的細胞損傷有關[3]。

細胞膜是氧化應激容易攻擊的部位。細胞膜中含有較多脂質成分，活性氧可以引起脂質過氧化。細胞膜受損後，膜的完整性會下降，細胞內外物質交換也會受到影響。原本應該留在細胞內的物質可能外漏，外部有害物質也更容易進入細胞。細胞膜功能下降後，細胞對外界刺激的反應會變得異常。對於血管內皮細胞、神經細胞和肝細胞等功能要求較高的細胞來說，這種損傷會影響整個組織的正常運行。

蛋白質也是氧化應激損傷的重要對象。細胞內許多生命活動都依賴蛋白質完成，比如物質運輸、信號傳遞、代謝調節和結構維持。活性氧過多時，蛋白質結構可能發生改變。結構改變後，蛋白質原有功能會下降，部分蛋白質還可能形成異常聚集。細胞需要花費更多能量去修復或清除這些異常蛋白。如果清除能力不足，異常蛋白會在細胞內積累，進一步影響細胞功能。

DNA 損傷也是氧化應激帶來的重要問題。DNA 保存著細胞的遺傳信息，也參與細胞更新和修復。活性氧可以造成 DNA 鹼基改變、鏈斷裂等損傷。輕度損傷可以被細胞修復系統處理。損傷如果反覆出現，修復壓力會明顯增加。修復失敗時，細胞可能停止分裂，也可能進入死亡過程。部分細胞如果帶著損傷繼續生存，還可能出現異常增殖。腫瘤、組織退化和器官功能下降，都可能和這類長期損傷有關。

線粒體在氧化應激中也很容易受到影響。線粒體主要負責為細胞提供能量。細胞修復、分裂、代謝和信號傳遞都需要能量支持。線粒體受到氧化損傷後，能量產生能力會下降。細胞能量不足時，修復能力會變弱，對外界刺激的抵抗能力也會下降。線粒體受損後還可能產生更多活性氧，使細胞損傷繼續加重。這樣，細胞會從短期損傷進入長期不穩定狀態。

氧化應激也會影響細胞之間的聯繫。組織不是由單個細胞單獨組成的，細胞之間需要通過信號傳遞保持配合。活性氧過多會干擾這些信號，使細胞之間的配合變差。比如在血管組織中，內皮細胞受損後，血管舒張功能會下降，血液流動也可能受到影響。在神經組織中，氧化損傷會影響神經元之間的信息傳遞，使神經功能變弱。在免疫組織中，氧化應激也可能改變免疫細胞的反應方式，使炎症反應更容易持續。

組織修復能力下降，是氧化應激推動疾病進展的重要環節。機體受到損傷後，本來可以通過細胞增殖、基質重建和局部修復來恢復結構。氧化應激長期存在時，細胞修復能力會下降，受損組織難以恢復原有狀態。修復過程如果長期受到干擾，組織可能出現結構改變。部分組織會變硬、變厚，或出現纖維化。器官功能也會因此下降。

在慢性疾病中，氧化損傷往往不是一次性發生的。高血糖、高血脂、缺氧、感染、毒性物質和長期代謝異常，都可能讓活性氧持續增加。細胞在反覆損傷中逐漸失去穩定性。早期可能只是功能下降，後期可能出現明顯的結構破壞。疾病進展也常常從輕微功能異常，走向持續性組織損害和器官功能障礙。

3 慢性炎症對疾病進程的推動作用

慢性炎症是很多疾病長期加重的重要原因。炎症本來是機體保護自己的反應。身體受到感染、創傷或其他刺激後，免疫系統會被啟動。免疫細胞進入受損部位，幫助清除有害物質，也說明組織修復。短時間的炎症反應對身體有保護作用。但炎症如果一直不能停止，原本的保護反應就可能變成持續傷害[4]。

在慢性炎症狀態下，免疫細胞會長期停留在組織中。巨噬細胞、淋巴細胞等免疫細胞會不斷釋放炎症因子。這些炎症因子會刺激周圍細胞，使組織一直處在緊張狀態。細胞在這種環境中很難保持正常功能。炎症因子還會影響細胞之間的信號傳遞，使局部組織反應變得混亂。時間久了，組織原有結構會受到破壞，器官功能也會下降。

慢性炎症會影響血管功能。血管內皮細胞對炎症因子很敏感。炎症因子長期刺激血管內皮後，血管舒張能力會下降，血管壁也可能更容易受損。血管壁受損後，脂質和免疫細胞更容易在局部沉積，動脈粥樣硬化等病變可能加重。血液循環受到影響後，組織供氧和營養供應也會變差。缺氧和營養不足會讓細胞更容易受到損傷。

慢性炎症也會改變代謝狀態。炎症因子可以影響胰島素信號，使細胞對胰島素的反應變弱。細胞不能有效利用葡萄糖時，血糖控制會變得更困難。長期高血糖會加重細胞損傷和血管損害。脂肪組織中如果存在慢性炎症，脂肪細胞的分泌功能也會改變。這樣，身體的能量代謝、糖代謝和脂代謝都可能受到影響。

慢性炎症還會影響神經系統。神經組織對內部環境變化比較敏感。炎症因子長期存在時，神經細胞可能受到刺激，神經支持細胞的功能也可能發生變化。神經細胞受損後，信息傳遞會變弱，認知、記憶、情緒和運動功能都可能受到影響。在一些神經退行性疾病中，慢性炎症常常和神經細胞損傷同時存在。炎症反應如果長期得不到控制，神經組織修復會更困難。

組織修復過程也會受到慢性炎症影響。正常修復需要炎症反應適時停止，然後由細胞增殖和組織重建完成修復。如果炎症長期存在，修復過程就會被打亂。細胞可能不斷接收損傷信號，組織無法進入穩定修復狀態。部分組織會產生過多膠原和細胞外基質，最後形成纖維化。纖維化會使組織變硬，彈性下降，功能變弱。肺、肝、腎和心臟等器官都可能受到這種影響。

慢性炎症還可能增加細胞異常增殖的風險。炎症環境中有大量炎症因子、生長信號和氧化物質。細胞長期受到這些信號刺激，正常生長控制可能被打亂。受損細胞如果沒有被及時清除，就可能繼續分裂。炎症反應還可能改變局部免疫環境，使異常細胞更容易逃避免疫清除。在腫瘤發生和進展中，長期炎症環境常被看作重要影響因素。

慢性炎症推動疾病進程的關鍵，不在於某一次炎症反應有多強，而在於炎症反應長期存在。持續的炎症因子釋放會讓組織反覆受刺激。細胞損傷、血管異常、代謝紊亂和修復失衡會不斷疊加。疾病也會從早期功能異常，逐漸走向組織結構破壞和器官功能下降。

4 氧化應激與慢性炎症之間的相互影響

氧化應激和慢性炎症在疾病進展中常常同時出現。它們不是兩個完全獨立的過程。細胞受到氧化損傷後，機體會啟動免疫反應。免疫反應如果持續存在，又會產生更多活性氧。這樣，細胞損傷和炎症反應會互相推動，使疾病更難停止在早期階段。

氧化應激可以直接刺激炎症反應。活性氧過多時，細胞膜、蛋白質和 DNA 都會受到影響。受損細胞會釋放一些危險信號。這些信號會被免疫系統識別，免疫細胞會進入受損區域。免疫細胞被啟動後，會釋放炎症因子。炎症因子會使局部組織出現更強的反應，也會讓周圍細胞處在持續刺激中。原本只是局部的氧化損傷，可能因此擴大為更明顯的炎症反應。

氧化應激也會影響細胞內的炎症通路。細胞內部有許多調節炎症反應的信號系統。活性氧過多時，這些信號系統可能被異常啟動。細

胞會產生更多炎症因子，比如白細胞介素、腫瘤壞死因數等。這些物質會影響免疫細胞活動，也會改變血管通透性和組織微環境。炎症反應如果持續被啟動，組織就更容易出現水腫、細胞損傷和修復混亂。

慢性炎症也會加重氧化應激。炎症狀態下，免疫細胞會清除病原體和受損細胞。在這個過程中，免疫細胞會產生大量活性氧。短時間內，這種反應有助於防禦。但炎症長期存在時，活性氧就會不斷增加。過多活性氧不只作用於有害因素，也會損傷正常細胞。正常細胞受到傷害後，又會釋放新的損傷信號，使炎症反應繼續維持。

在長期疾病中，這種相互影響很容易形成反覆刺激。氧化應激造成細胞損傷，細胞損傷引起炎症反應。炎症反應產生更多活性氧，活性氧又造成新的細胞損傷。這個過程如果不能被及時控制，組織就會長期處在不穩定狀態。細胞不斷受損，修復能力不斷下降，器官功能也會受到影響。

這種關係在血管疾病中比較明顯。血管內皮細胞受到氧化損傷後，血管舒張功能會下降，血管壁更容易吸引炎症細胞。炎症細胞進入血管壁後，會釋放炎症因子和活性氧。血管壁受到反覆刺激後，脂質沉積和斑塊形成可能加重。血管變硬、變窄後，局部組織供血會受到影響，疾病進程也會被繼續推動。

在糖尿病中，高糖環境容易使活性氧生成增加。活性氧會損傷血管、神經和腎臟等組織。受損組織會引發炎症反應。慢性炎症也會影響胰島素信號，使血糖控制更困難。血糖長期偏高後，氧化應激和炎症反應都會繼續加重。這也是糖尿病併發症容易長期存在和發展的重要原因。

在神經退行性疾病中，神經細胞對氧化損傷比較敏感。神經細胞受損後，腦內免疫細胞會被啟動。免疫細胞長期活躍時，會釋放炎症因子和活性氧。神經組織原本修復能力有限，如果長期受到這種刺激，神經細胞損傷會更難恢復。記憶、認知和運動功能可能因此逐漸下降。

氧化應激和慢性炎症也會共同影響組織修復。正常修復需要損傷信號慢慢減弱，炎症反應慢慢停止。氧化應激和慢性炎症如果互相推動，組織就很難進入穩定修復狀態。細胞會不斷接收到損傷信號，局部環境也會長期處在炎症狀態。修復過程可能變得過度，組織中的膠原和細胞外基質會增多，纖維化風險也會增加。肺、肝、腎和心臟等器官在長期損傷後，都可能出現類似變化[5]。

5 在常見慢性疾病中的表現

氧化應激和慢性炎症可以出現在多種慢性疾病中。不同疾病的表現不同，但內部過程有相似之處。細胞受到長期刺激後，氧化損傷會增加。免疫系統長期活躍後，炎症因子也會持續存在。細胞損傷和炎症反應互相影響，疾病就更容易從功能異常走向結構破壞。

在心血管疾病中，血管內皮細胞是重要受損部位。血管內皮位於血管內表面，它可以調節血管舒張，也可以維持血液流動穩定。氧化應激增強時，血管內皮細胞容易受到損傷。內皮功能下降後，血管舒張能力變弱，血管壁也更容易發生異常反應。慢性炎症會使免疫細胞進入血管壁，炎症因子會持續刺激局部組織。脂質更容易在血管壁中沉積，動脈粥樣硬化可能逐漸加重。斑塊形成後，血管管腔變窄，血液供應受到影響。心肌和腦組織對供血變化很敏感，供血不足可能引發心絞痛、心肌梗死或腦血管事件。

在糖尿病中，高糖環境會使氧化應激增加。血糖長期偏高時，細胞代謝負擔會加重，活性氧生成會增多。血管、神經、腎臟和視網膜等組織容易受到影響。氧化損傷會破壞細胞結構，也會影響線粒體功能。慢性炎症會影響胰島素信號，使細胞對胰島素的反應變弱。胰島素作用下降後，血糖控制會更困難。高血糖還會繼續加重氧化損傷和炎症反應。糖尿病併發症的形成，常常和這種長期損傷有關。比如在糖尿病腎病中，腎小球和腎小管細胞會受到氧化應激和炎症刺激，腎臟過濾功能可能逐步下降。在糖尿病神經病變中，神經細胞和微血管都可能受損，患者可能出現麻木、疼痛或感覺減退。

在神經退行性疾病中，氧化應激和慢性炎

症也有明顯影響。神經細胞對氧化損傷比較敏感，因為神經細胞能量消耗高，修復能力也比較有限。活性氧過多時，神經細胞膜、蛋白質和 DNA 都可能受到破壞。異常蛋白如果不能被及時清除，就可能在神經細胞內外堆積。腦內免疫細胞被啟動後，會釋放炎症因子。短時間的免疫反應可以幫助清除受損物質，長期炎症會加重神經細胞損傷。在阿爾茨海默病、帕金森病等疾病中，氧化損傷、炎症反應和神經功能下降常常同時存在。神經細胞數量減少後，記憶、認知、運動和情緒調節功能都可能受到影響。

在腫瘤進展中，長期炎症環境也有重要作用。慢性炎症會讓組織長期處在受刺激狀態。炎症因子可以促進細胞增殖，也可以影響細胞死亡和修復過程。氧化應激會造成 DNA 損傷。DNA 損傷如果沒有被正確修復，細胞可能出現異常變化。正常情況下，免疫系統可以識別和清除異常細胞。慢性炎症長期存在時，局部免疫環境可能發生改變，異常細胞更容易逃避免疫監視。腫瘤細胞還可能利用炎症環境獲得生長優勢。血管生成、組織侵襲和轉移等過程，也可能受到氧化應激和炎症因子的影響。

在慢性呼吸系統疾病中，氧化應激和慢性炎症也很常見。長期吸入煙草煙霧、空氣污染物或其他刺激物後，氣道上皮細胞容易受損。受損細胞會釋放信號，引起免疫細胞聚集。炎症細胞會釋放炎症因子和活性氧，使氣道黏膜長期處在受刺激狀態。氣道壁可能變厚，黏液分泌可能增加，氣流通過會受到限制。在慢性阻塞性肺疾病中，這種變化會使患者出現長期咳嗽、咳痰和活動後氣短。肺組織如果反覆受到損傷，彈性也會下降，呼吸功能會受到進一步影響。

在慢性肝病中，氧化應激和慢性炎症會影響肝細胞和肝組織結構。酒精、脂肪堆積、病毒感染和藥物損傷等因素，都可能使肝細胞產生更多活性氧。肝細胞受損後，免疫反應會被啟動。炎症長期存在時，肝組織修復過程可能出現偏差。膠原和細胞外基質逐漸增多後，肝纖維化可能形成。纖維化加重後，正常肝細胞空間被擠壓，肝臟代謝、解毒和合成功能都會受到影響。肝硬化和肝癌的發生，也常和長期氧化損傷及慢性炎症環境有關。

6 二者對疾病進展的共同機制

氧化應激和慢性炎症會通過多種機制共同影響疾病進展。它們不是簡單地同時存在，而是會改變細胞的生存狀態，也會改變組織內部環境。細胞長期受到氧化損傷後，正常功能會下降。炎症反應長期存在後，組織修復會受到干擾。兩種過程交織在一起，疾病就容易從輕度功能異常走向明顯的結構損傷[6]。

細胞死亡是一個重要機制。活性氧過多時，細胞膜、蛋白質和 DNA 會受到損傷。損傷較輕時，細胞可以通過自身修復維持生存。損傷過重時，細胞可能發生凋亡或壞死。慢性炎症也會加重這個過程。炎症因子長期刺激細胞，會使細胞承受更大的代謝壓力。受損細胞死亡後，周圍組織會釋放新的損傷信號，免疫細胞又會被吸引到局部。這樣，細胞死亡和炎症反應會不斷聯繫在一起，使組織損害範圍慢慢擴大。

線粒體功能障礙也是常見環節。線粒體負責為細胞提供能量。細胞修復、代謝和更新都需要穩定的能量供應。氧化應激會直接損傷線粒體，使能量生成下降。線粒體受損後，細胞更難完成正常修復，也更容易出現功能衰退。受損線粒體還可能產生更多活性氧，使氧化損傷繼續加重。慢性炎症會增加細胞能量消耗，細胞需要應對炎症刺激，也需要修復受損結構。能量供應不足時，細胞抵抗損傷的能力會下降。

免疫調節異常會使疾病更容易持續。正常免疫反應應該在清除損傷因素後慢慢減弱。在慢性炎症狀態下，免疫系統難以及時停止。免疫細胞持續釋放炎症因子，局部組織會長期處在受刺激的狀態。氧化應激還會改變免疫細胞的功能，使它們更容易保持活躍。免疫反應過強時，正常細胞可能被誤傷。免疫反應不足時，受損細胞和異常細胞又可能不能被及時清除。免疫平衡被打破後，疾病就會反覆和拖延。

組織纖維化是慢性損傷後的重要結果。組織受損後，身體會啟動修復過程。正常修復可以說明組織恢復結構。氧化應激和慢性炎症如果長期存在，修復過程就容易偏離正常方向。炎症因子會刺激成纖維細胞活躍，使膠原和細

胞外基質增多。膠原沉積過多後，組織會變硬，彈性會下降。肺、肝、腎和心臟等器官都可能出現這種變化。纖維化一旦形成，器官內部結構會被改變，正常功能也會受到限制。

代謝紊亂也會參與疾病進展。氧化應激會影響細胞對糖類、脂類和蛋白質的利用。線粒體功能下降後，能量代謝會變得不穩定。慢性炎症會影響胰島素信號，也會改變脂肪組織和肝臟的代謝功能。細胞不能正常利用能量時，體內代謝廢物和異常產物可能增加。這些物質又會刺激炎症反應和氧化損傷。在糖尿病、脂肪肝、動脈粥樣硬化等疾病中，這種代謝異常常常比較明顯。

組織微環境的改變也很關鍵。細胞不是單獨發揮作用，而是存在於一定的組織環境中。氧化應激會改變細胞外環境，使周圍組織更容易受損。慢性炎症會使炎症因子、免疫細胞和損傷信號長期存在。血管通透性、局部供氧、營養供應和細胞間交流都會受到影響。微環境不穩定時，正常細胞難以維持功能，異常細胞卻可能獲得生存機會。在腫瘤和慢性炎症性疾病中，這種環境變化會對疾病進展產生持續影響。

7 對疾病防治思路的啟示

氧化應激和慢性炎症參與多種疾病進展，這能為疾病防治提供啟示。很多慢性疾病不會突然加重，多是在長期細胞損傷和組織反應中慢慢變化。疾病早期可能只是細胞功能下降，症狀並不明顯。氧化損傷和炎症反應如果長期存在，組織結構會慢慢受到影響，器官功能也會下降。理解這一過程，有助於把疾病防治重點放在早期損傷控制和長期狀態管理上。

控制氧化損傷是重要方向。氧化應激增強時，細胞膜、蛋白質、DNA 和線粒體都可能受到影響。細胞修復能力下降後，組織更難恢復穩定狀態。疾病防治不能只關注已經出現的明顯症狀，也需要重視細胞層面的損傷環境。減少有害刺激、維持正常代謝、改善抗氧化能力，都有助於減輕細胞負擔。組織如果長期處在高血糖、高血脂、缺氧或毒性刺激中，降低氧化壓力可以減少後續損害。

減輕慢性炎症也很關鍵。炎症反應短時間內有保護作用，長期存在會傷害正常組織。炎症因子持續釋放後，血管、神經、肝臟、腎臟和肺組織都可能受到影響。慢性炎症還會影響修復過程，使組織更容易出現纖維化或功能下降。疾病管理中需要重視炎症反應是否長期存在，不能只在急性發作時處理症狀。炎症狀態如果能得到控制，組織受到的持續刺激也會減少。

生活方式對氧化應激和慢性炎症有直接影響。長期高熱量飲食、吸煙、飲酒、睡眠不足和活動量過低，都可能增加氧化損傷和炎症反應。合理飲食、規律作息、適度運動和體重管理，可以幫助身體維持較穩定的代謝狀態。這裡所說的生活方式調整，不是替代醫學治療，而是減少疾病進展中可以控制的風險因素。慢性疾病常常需要長期管理，生活方式的影響也會在長期過程中表現出來。

早期干預比晚期補救更有意義。很多疾病在出現明顯器官損傷前，細胞和組織內部已經有異常變化。氧化應激和慢性炎症常常先於嚴重功能障礙出現。對高風險人群來說，及時關注血糖、血脂、血壓、體重、肝腎功能和炎症相關指標，有助於發現身體狀態的異常變化。早期階段組織損傷較輕，細胞修復能力還沒有完全下降，干預空間也相對更大。

長期管理不能只看單一指標。慢性疾病的進展常常涉及代謝、免疫、血管和組織修復等多個環節。只控制某一個症狀，可能難以完全阻止疾病加重。氧化應激和慢性炎症提示我們，疾病防治需要關注身體的整體狀態。比如糖尿病管理不能只看血糖，也要關注血管損害、炎症反應和器官併發症。心血管疾病管理不能只看血脂，也要關注內皮功能、炎症狀態和生活方式因素。

從理論層面看，氧化應激和慢性炎症為理解慢性疾病進展提供了一個清晰角度。疾病反覆、遷延和加重，並不只是病灶本身的問題，也和細胞損傷、免疫反應和組織環境有關。防治思路如果能兼顧氧化損傷控制、炎症反應調節和組織功能保護，就更容易接近慢性疾病長期管理的實際需要。

參考文獻：

[1] 劉耕陶. 氧化應激(oxidative stress)與神經退行性疾病[C]. 中山醫科大學; 華南師範大學. 首屆粵港生物物理學術研討會論文集. 中國廣東省廣州市, 1999: 12-12.

[2] 劉耕陶. 氧化應激(Oxidative stress)與動脈粥樣硬化[C]. 中國生物物理學會自由基生物學與自由基醫學專業委員會; 第四軍醫大學.第六屆全國自由基生物學與自由基醫學學術會議和海峽兩岸自由基生物學與自由基醫學學術會議論文集. 中國陝西省西安市, 2004: 20-21.

[3] 蔣曉玲, 王陽, 郭新玲, 等. LncRNA ANRIL 干擾 miR-153並介導 NF-κB P65的核轉位誘導腦缺血再灌注小鼠腦組織損傷和細胞凋亡以及氧化應激[J]. 中國免疫學雜誌, 2021, 37(2): 139-144. DOI:10.3969/j.issn.1000-484X.2021.02.003.

[4] 西安交大醫學部科研人員在慢性炎症疾病的發病機制研究中取得新進展[J]. 臨床研究, 2020, 28(11): 102-102.

[5] 西安交大炎症生物學團隊在慢性炎症疾病的氧化應激調控研究中取得新進展[J]. 臨床研究, 2024, 32(7): 14-14.

[6] 王曉鷗, 楊彤. 心血管疾病中的慢性炎症、氧化應激和表觀遺傳修飾[J/OL]. 中文科技期刊資料庫(引文版)醫藥衛生, 2022(7) [2022-07-01]. https://www.cqvip.com/doc/journal/1000003486449.

版權聲明

© 2026 作者版權所有。本文依據“知識共享署名 4.0 國際許可協議”（CC BY 4.0）以開放獲取方式發布。該許可允許使用者在任何媒介中自由使用、複製、傳播與改編文章（含商業用途），惟須明確署名原作者及出處，並注明所作修改（如有）。完整協議詳見：https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.zh-hans

出版聲明

所有出版物中的陳述、觀點及資料僅代表作者及供稿者個人立場，與 Brilliance Publishing Limited 及/或編輯人員無關。Brilliance Publishing Limited 及/或編輯人員對因內容所提及的任何理念、方法、說明或產品所導致的人身或財產損害概不負責。