

# “汁沫与血相转”视角下新型浊毒微塑料致动脉粥样硬化的病机动态演变

郭鹤<sup>1</sup>, 杨莺<sup>2\*</sup>, 郑一<sup>1\*</sup>, 陈志超<sup>1</sup>, 张欢<sup>1</sup>, 张颖<sup>1</sup>

(1. 辽宁中医药大学, 沈阳 110847; 2. 辽宁中医药大学附属医院, 沈阳 110032)

**[摘要]** 在“汁沫与血相转”理论视角下,环境中广泛存在的微塑料(MPs)可被界定为一种“新型浊毒”。该研究旨在揭示MPs作为病机“囊龠”(关键动力),驱动动脉粥样硬化(AS)发生与演进的完整路径。通过对《灵枢·百病始生篇》经典理论的溯源,明确“汁沫”的经典内涵——他既可指代内生的病理津液与脂浊,也为“外源性浊沫”提供了理论空间,从而为将MPs概念化为“新型浊毒”奠定了逻辑基础;同时厘清“血”所包含的血质异常与血行瘀滞,以及“相转”作为交结凝聚的动态过程。借助现代毒理学证据,从形态、毒性及侵入途径三方面论证MPs与“外源性浊沫”的高度同构性;其微纳尺度的颗粒形态使其具备随血运行的流动性,多重暴露途径对应中医“口鼻皮毛”受邪的传统认识,而其在体内蓄积并诱导氧化应激与炎症反应的特性,则充分体现了“浊毒”黏滞胶结、损伤脉络的致病特点。在此基础上,进一步阐释MPs致AS的动态病机链条:其以“浊毒”之性损伤营卫,触发内皮功能障碍为始动环节;继而作为“转结”核心,与血脂、免疫细胞交互作用,化热生痰,形成慢性炎症这一关键病理枢纽;最终推动痰瘀浊毒凝聚成形,促使斑块从稳定状态向易损“癥积”演进。该研究通过将古典病机模型与现代环境医学问题深度对接,为理解MPs的心血管危害提供了贯通宏观理论与微观机制的中西医结合解析框架。

**[关键词]** 微塑料; 动脉粥样硬化; 汁沫与血相转; 中西医结合

**[中图分类号]** R543;R285;R289 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2026)13-0253-08

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.20260414

**[网络出版地址]** <https://link.cnki.net/urlid/11.3495.R.20260326.1307.001>

**[网络出版日期]** 2026-03-26 18:14:51



## Pathogenesis Evolution of Atherosclerosis Induced by Novel Turbid-toxin Microplastics from Perspective of "Body Fluids and Blood Stasis Mixing"

GUO He<sup>1</sup>, YANG Ying<sup>2\*</sup>, ZHENG Yi<sup>1\*</sup>, CHEN Zhichao<sup>1</sup>, ZHANG Huan<sup>1</sup>, ZHANG Ying<sup>1</sup>

(1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine (TCM), Shenyang 110847, China;

2. Affiliated Hospital of Liaoning University of TCM, Shenyang 110032, China)

**[Abstract]** From the theoretical perspective of "body fluids and blood stasis mixing", environmental microplastics (MPs) are conceptualized as a "novel turbid-toxin". This study aims to elucidate the complete pathogenic pathway through which MPs act as a key driving force (the "crucible" of pathogenesis) in the initiation and progression of atherosclerosis (AS). By tracing the classical theories in the Chapter The Occurrence of All Diseases of *Miraculous Pivot (Ling Shu)*, this paper clarifies the core connotations of "body fluids"-it not only refers to endogenous pathological fluids and lipid turbidity but also provides a theoretical basis for incorporating "exogenous turbid fluids", thereby laying a logical foundation for conceptualizing MPs as a "novel turbid-toxin". Meanwhile, the implications of "blood" (encompassing both blood quality abnormalities and blood stasis) and the dynamic process of "mixing" are elucidated. Drawing upon modern toxicological evidence, this paper demonstrates the high homology between MPs and "exogenous turbid-fluids" from three aspects: Morphology, toxicity, and invasion routes. The micro/nano-scale particle morphology of MPs enables mobility within the bloodstream. The multiple exposure pathways of MPs correspond to the

**[收稿日期]** 2026-02-02

**[基金项目]** 国家自然科学基金青年项目(82505220);辽宁省科技计划联合计划重点研发项目(2025JH2/101800263);辽宁省科技计划联合计划自然科学基金面上项目(2025-MSLH-483);辽宁省教育厅自主选题项目(LJ212410162016)

**[第一作者]** 郭鹤,在读博士,讲师,从事中西医结合防治心血管疾病研究,E-mail:785659391@qq.com

**[通信作者]** \* 杨莺,博士,主任医师,从事动脉粥样硬化及相关心血管疾病的中西医结合防治研究,E-mail:yy20170225@sina.com;

\* 郑一,博士,讲师,从事中西医结合防治心血管疾病研究,E-mail:zydg90@vip.qq.com

traditional Chinese medicine understanding of pathogens invading through the mouth, nose, and skin. The characteristics of accumulating *in vivo* while inducing oxidative stress and inflammatory responses of MPs fully embody the pathogenic features—adhesion, binding, and vessel damage—of "turbid-toxin". On this basis, the dynamic pathogenesis of MP-induced AS is systematically interpreted. Initially, MPs with the "turbid-toxin" nature impair nutrient-defense harmony and cause endothelial dysfunction. Subsequently, as the core of "mixing", they interact with blood lipids and immune cells, generating heat and phlegm to form a major pathological hub of chronic inflammation. Ultimately, this process drives the coalescence of phlegm, stasis, and turbid-toxin into tangible plaques, evolving from stable lesions to vulnerable masses and accumulations. By integrating classical pathogenic model with contemporary environmental medicine, this study establishes an analytical framework that bridges macro-theory and micro-mechanisms for understanding the cardiovascular risks of MPs through an integrative Chinese-Western medicine lens.

**[Keywords]** microplastics; atherosclerosis; body fluids and blood stasis mixing; integrative Chinese-Western medicine

动脉粥样硬化(AS)作为一种慢性、进行性的血管炎症性疾病,是导致心脑血管事件如心肌梗死、脑卒中的主要病理基础,构成了全球范围内巨大的疾病负担与公共卫生挑战<sup>[1]</sup>。现代医学对其发病机制的认识历经“脂质浸润”“内皮损伤”“炎症反应”等多个学说的演进,目前已形成相对整合的认知框架:在遗传、代谢等多种危险因素(如高血压、高血糖、高血脂)作用下,血管内皮功能发生障碍,促使低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)在内膜下沉积、氧化修饰,进而触发单核/巨噬细胞为主的慢性炎症反应,吞噬脂质形成泡沫细胞,最终发展为脂质核心、纤维帽覆盖的AS斑块<sup>[2-4]</sup>。尽管以他汀类药物为代表的降脂疗法在稳定斑块、降低事件率方面取得了里程碑式的成就,但临床实践中仍存在显著的“剩余风险”:部分患者即使血脂达标,如炎症刺激持续存在,斑块仍会进展或不稳定;同时,相当数量的急性心血管事件发生在传统危险因素水平并不突出的人群中<sup>[5]</sup>。这表明,除经典危险因素外,可能还存在未被充分认知的新型致病因素驱动着AS的发生与发展,这一防治困境呼唤着对AS病因学更开阔的视野和更深入的理论探索。

塑料自20世纪问世以来,凭借其廉价、轻便和耐用的特性,已渗透至现代生活的各个领域,成为产量最高的合成材料之一<sup>[6]</sup>。全球塑料产量已从1950年的约200万吨激增至2022年的4.75亿吨,回收率却不足10%<sup>[7]</sup>。这些废弃物在环境中破碎、降解,形成尺寸<5 mm的微塑料(MPs)及更小的纳米塑料颗粒,广泛分布于水体、土壤和空气中,并通过食物链迁移、富集<sup>[8]</sup>。人类不可避免地通过饮水、饮食(尤其是海产品与食盐)、呼吸乃至皮肤接触持续暴露于MPs<sup>[9-10]</sup>,研究已在人体血液、胎盘、肺组织及粪便中检出MPs,证实了其在体内的系统存在与蓄积潜力<sup>[11-13]</sup>。近期研究甚至在眼药水中发现MPs,揭示了通过眼部黏膜直接进入循环的新途径<sup>[14]</sup>。因此,“人体塑料化”正从严峻的生态问题演变为迫切的医学问题<sup>[15-16]</sup>。The Lancet 2025年的报告将塑料污染与空气污染并列,指出其所致的健康问题,每年造成全球经济损失高达1.5万亿美元<sup>[17]</sup>。

近期的毒理学研究初步揭示了MPs的健康风险:在细胞与动物模型中,MPs暴露可引发氧化应激、线粒体功能障碍、细胞膜损伤及强烈的炎症反应<sup>[18]</sup>。2024年发表于The New England Journal of Medicine的一项前瞻性研究首次提供了MPs与人类心血管疾病风险的直接关联证据:在颈动脉斑块

中检出MPs(主要是聚乙烯)的患者,在随后34个月内发生心肌梗死、卒中或死亡的风险,是未检出者的4.53倍<sup>[19]</sup>。这些证据强烈提示,MPs已作为一种新型的环境致病因素,直接参与并加剧了AS等慢性疾病的病理进程。

面对MPs这一全新的、复杂的暴露因素,单纯依赖还原论的现代生物医学范式进行机制解析面临挑战。MPs成分复杂、尺寸多样、暴露长期低剂量、效应多靶点。这需要一种能够整合宏观现象与微观机制、强调整体联系与动态过程的思维框架。中医理论,特别是其经典的病因病机学说,恰好提供了这样的可能性。中医虽无“微塑料”之名,但其“外邪”概念极具包容性。MPs作为外源性异物,其微粒形态、蓄积特性及引发的毒损效应,与中医“痰浊”“瘀血”“毒邪”等病理产物的特征高度相似。本研究旨在引入《黄帝内经》“汁沫与血相转”理论,将MPs概念化为“外源性浊沫”或“新型浊毒”,系统阐释其致病动态:以“浊毒”之性为始动,损伤营卫,触发内皮功能障碍;进而作为“转结”核心,与血脂、免疫细胞交互作用,化热生痰,形成慢性炎症这一关键病理枢纽;最终推动痰瘀浊毒凝聚成形,驱动AS斑块从稳定状态演进为易损“癥积”。通过结合古典理论与现代环境医学问题,本研究构建了一个贯通宏观理论与微观机制的中西医结合解析框架,为深化AS的病因学认识及防治策略提供新思路。

### 1 MPs致AS的研究现状简评

当前关于MPs心血管损伤性的研究虽处于起步阶段,但已积累了一系列指向性明确的证据。在体外实验层面,研究证实不同粒径与成分的MPs(如聚苯乙烯、聚乙烯等)可被内皮细胞、平滑肌细胞及巨噬细胞摄取<sup>[20-22]</sup>。其毒性效应主要表现为MPs能诱导活性氧(ROS)过量生成,造成氧化应激损伤<sup>[23]</sup>;激活NOD样受体蛋白3(NLRP3)炎症小体等通路,促进白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等促炎细胞因子释放;破坏内皮细胞的单层屏障功能,增加其通透性<sup>[24]</sup>;干扰细胞能量代谢与脂质稳态<sup>[25]</sup>。在动物实验中,通过灌胃或气管滴注等途径暴露MPs的小鼠或大鼠模型,已观察到主动脉壁炎症细胞浸润增加、脂质沉积加剧、内皮依赖性血管舒张功能受损等类似AS早期的病理生理改变<sup>[26]</sup>。这些发现为MPs直接损害血管系统提供了机制性证据。在流行病学方面,前述人体斑块中检出MPs并与不良心血管结局相关的开创性研究,首次将实验室发现推向了临床现实,为MPs作为AS的直接风险因素提供了最强有力的人

类证据<sup>[10]</sup>。然而,现有研究多集中于现象描述与初步机制探索,缺乏一个能够系统整合MPs从摄入、运转到最终引发斑块全过程的整体性理论框架。

## 2 “汁沫与血相转”理论的内涵与演进——MPs致AS的病因病机

“汁沫与血相转”作为中医经典理论,近年来在解释息肉<sup>[27]</sup>、结节性疾病<sup>[28]</sup>等方面得到了一定程度的重新关注和应用。“汁沫与血相转”理论在当代疾病研究中的应用,目前主要集中于阐释血栓、积液等“成形”性病变,或作为“痰瘀互结”理论的经典溯源,其应用多限于与传统病理现象的对照。将该理论主动用于阐释由MPs等明确外源性环境污染物驱动的慢性疾病,尚属罕见。现有理论未能将外源性微粒纳入“浊沫”范畴展开探讨,更缺乏与现代毒理学机制深度对接的尝试。这一理论视角的局限,与当前中医AS研究中以“痰浊瘀血”内生病因为主的成熟范式形成了鲜明对比。因此,将“汁沫”概念拓展至MPs等“外源性浊沫”,不仅能为该古典理论注入新内涵,亦有望为理解“痰浊瘀血”的现代成因提供新的外邪来源视角。

**2.1 “痰浊瘀血”致AS的理论研究现状阐释** 中医虽无AS之病名,但根据其临床表现,常将其归属于“胸痹”“真心痛”“中风”“脉痹”等范畴。现代中医学界已基本形成共识,认为“痰浊”和“瘀血”是贯穿AS发生发展的核心病理因素,其病机本质可概括为“痰瘀互结,痹阻脉络”<sup>[29-31]</sup>。饮食不节、情志失调、年老体衰等因素导致脏腑功能失调,脾失健运则水湿聚而成“痰”,肝失疏泄、心气不畅则血行滞涩而成“瘀”。痰浊与瘀血二者相互转化、互为因果,胶结于血脉之中,日久则形成有形的斑块,即所谓“窠囊”<sup>[32-33]</sup>。大量临床与基础研究证实,具有“化痰祛瘀”“活血通络”功效的方剂(如瓜蒌薤白半夏汤、血府逐瘀汤等)及其有效成分,在调节血脂、抑制炎症、稳定斑块、改善内皮功能等方面显示出明确疗效,从反证角度支持了“痰瘀互结”病机的科学性<sup>[34-38]</sup>。这些研究为从中医角度认识AS奠定了坚实的理论和实践基础,但现有研究多聚焦于内源性代谢紊乱所致的痰瘀生成,对于来自外部环境、可直接作为“浊邪”或诱发“痰瘀”的新型致病因素(如MPs)关注不足。

**2.2 “汁沫与血相转”理论溯源** “汁沫与血相转”理论,源自中医奠基之作《黄帝内经》,是阐述体内有形病理产物生成机制的核心论点之一。该论述主要见于《灵枢·百病始生篇》,原文曰:“肠胃之络伤,则血溢于肠外,肠外有寒,汁沫与血相转,则并合凝聚不得散,而积成矣。”又云:“凝血蕴里而不散,津液涩渗,著而不去,而积皆成矣。”此段经文虽以肠胃间“积证”(类似后世所言癥瘕、肿瘤)的形成举例,但其揭示的病机原理具有普遍的指导意义。其核心逻辑链清晰可辨:络脉损伤(肠胃之络伤)是起始动因;病理物质基础(离经之“血”与异常之“汁沫”)是关键要素;外部诱发或加重条件(肠外有寒,代表寒邪凝滞或不良内环境)是催化剂;三者共同作用下,病理物质发生“相转”这一动态的交结、搏击过程,最终导致“并合凝聚不得散”,即积聚成形的病理结局。这一从“无形之气乱”到“有形之质结”的经典模型,超越了具体部位

的局限,成为中医理解包括动脉粥样硬化斑块在内的多种慢性增生性、积聚性疾病的元理论框架,体现了中医学“取象比类”“由特殊到一般”的思维智慧。

## 2.3 “汁沫与血相转”理论发微

**2.3.1 “汁沫”的本义与延伸:**从生理津液到病理产物(痰、浊、湿、脂) “汁沫”一词,在本义上泛指人体内正常的水液、津液,具有濡润滋养的生理功能。然而,在《黄帝内经》所述病机语境中,“汁沫”特指发生病理变化的、质地异常的身体液性成分。当因外邪侵袭、饮食不节、脏腑功能失调(尤以脾失健运、肺失宣降、肾不主水为关键)导致水液代谢障碍时,正常的“津液”便可凝结、稠化为病理性的“汁沫”。这一概念在后世医学发展中得到了极大的丰富和拓展,演化为“痰”“饮”“湿”“浊”等一系列具体病理产物。在AS的语境下,“汁沫”的现代延伸内涵尤为贴切。与“痰”对应,指体内黏稠、胶着的病理分泌物,正如血管壁上黏附的脂质条纹和粥样物质。与“浊”对应,指浑浊、不清的精微物质,特指血脂异常[如甘油三酯、低密度脂蛋白(LDL)增多]这种“血中之浊”。与“湿”对应,指重浊、黏滞的特性,影响气机运行。与“脂”直通,直观对应现代医学的脂质代谢紊乱。因此,在本文的论域中,“汁沫”是一个高度概括的概念,其涵盖了所有因代谢紊乱而生成的、可能参与“与血相转”的内源性病理液性物质,为接纳“外源性浊沫”(如微塑料)的同类病理角色奠定了理论基础。

**2.3.2 “汁沫与血相转”理论中“血”的指归** 此处的“血”,泛指运行于脉管中的血液及其所承载的生理功能体系。其不仅包括血液的有形成分(血细胞),更包括其功能状态——“血行”。中医认为“血主濡之”,血液的正常循行有赖于气的推动、温煦和固摄,以及脉道的通利。当“血”的范畴被置于病理过程中时,包含两方面异常。血质的异常,即“瘀血”,指血液本身变得浓、黏、凝、聚,流动性下降,或包含离经之血。血行的异常,即“血瘀”,指血液运行不畅、停滞或瘀阻的过程与状态。在“汁沫与血相转”的过程中,“血”既是参与搏结的一方主体,也是“汁沫”赖以存在和运输的载体及环境。二者的交互发生在脉管这一共同空间内。

**2.3.3 “相转”的病理过程:**交结、搏结、互结,形成复杂病理产物的动态过程 “相转”是整个理论中最具动态和哲学深度的环节。“转”,有聚集、结聚、搏击之意。“相转”描述的绝非简单的混合,而是一个多层次、动态演进、相互胶结的复杂病理交互过程。其过程可分解为相遇与附着,异常的“汁沫”进入血液循环或停留在脉道中,开始与血液成分(特别是脂质、蛋白、血细胞)接触并物理黏附。交结与互化,在特定的内环境(如“寒”所代表的凝滞状态,或现代意义上的炎症、高凝状态)下,“汁沫”与“血”中的病理成分(如瘀血)相互影响、相互转化。痰可碍血而成瘀,瘀能阻气而生痰,形成“痰瘀互结”的复合体。搏结与凝聚,这种交结产物在局部逐渐增大、固化,从弥散状态变为凝聚状态,“著而不去”,最终“积而成形”。这一“相转”过程模拟了AS斑块从脂质条纹到纤维斑块再到复杂斑块的演进,脂质(汁沫)浸润、内膜损伤(络伤)、炎症细胞与血小板(血成分)聚集、平滑肌增生与纤维化(凝

聚成形)。

综上所述,“汁沫与血相转”理论是一个深刻揭示人体从功能紊乱到形态结构改变动态规律的经典模型。他从宏观、整体的角度,为AS等疾病的复杂病理提供了一种高度概括而又机制清晰的解释体系,这恰恰为整合现代新型致病因素——MPs的微观毒理机制,提供了一个绝佳的理论容器和阐释工具。

### 3 现代病理连接:MPs作为“外源性浊沫”的特性与证据

将现代环境污染物MPs置于中医理论框架下审视,并非简单的概念比附,而是基于二者在物理特性、致病性质与侵入途径上深刻的同构性。本部分内容论证了MPs何以能够被定义为一种新型的“外源性浊沫”,并分析其在人体内的“内化”与“归经”过程,从而为其参与“汁沫与血相转”的病理进程奠定坚实的逻辑基础。

#### 3.1 从形、性、途论证MPs与中医“外源性浊沫”的理论互映

中医“浊沫”之“浊”,在于其质地不清、性质秽浊;“沫”在于其形态微细、可流动性强。MPs的特性与“外源性浊沫”高度吻合。

MPs的核心物理特征是其微纳米级的粒径(通常<5 mm,可至纳米级)<sup>[39-40]</sup>。这种尺度使其具备类似津液、血液中微小成分的流动性,能够穿透生物屏障<sup>[41-42]</sup>。研究表明,亚微米级乃至纳米级的MPs可经肠道上皮细胞的内存作用或胞旁途径吸收收入血,或通过肺泡—毛细血管屏障进入循环系统<sup>[43-44]</sup>。一旦入血,他们便如同《灵枢·营卫生会》所述“营行脉中”的营气与津液一般,随血液循环周流全身,具备在脉管系统中“随波逐流”并最终在特定部位“著而不去”的物理条件。其微粒形态是参与“相转”过程的先决物质形态。

中医认为,外邪侵袭人体主要通过“口鼻皮毛”三大途径。MPs的人体暴露途径与此高度契合,口入(饮食)是通过受污染的海产品、饮用水、食盐甚至食物链传递经消化道摄入<sup>[45]</sup>,此为最主要途径,对应“病从口入”。鼻入(呼吸)指空气中悬浮的MPs纤维和碎片可经呼吸道吸入,并可能转移至循环系统<sup>[46]</sup>,对应“邪从鼻受”。皮毛而入(接触)指化妆品、个人护理品中的MPs微粒可通过皮肤接触,虽吸收量相对较少,但亦为途径之一<sup>[47]</sup>。这种多重、持续、难以完全规避的暴露方式,使得MPs如同弥漫在生活环境中的“外感浊邪”,以“润物细无声”的方式持续侵入人体,符合慢性、积累性致病因素的特点。

MPs的化学与生物特性,完美诠释了“浊沫”的病理属性。“毒”性,MPs本身作为高分子聚合物,单体(如苯乙烯、双酚A)及添加的塑化剂、阻燃剂等化学物质可在体内缓慢释放,直接产生细胞增殖抑制作用。更重要的是,MPs在环境中扮演“污染物的磁铁”,其表面可强力吸附并富集重金属、持久性有机污染物(POPs)及病原微生物,形成复合毒性载体<sup>[48-49]</sup>。这种复合毒性效应,与中医“毒邪”致病力强、易与他邪勾结的特性完全一致。

“浊”性,MPs非人体固有成分,是来源于外部环境、成分复杂的“污浊之物”。其侵入人体,即是对清静内环境的直接污染,符合“浊邪”的基本定义。现代研究证实,MPs能扰乱

肠道菌群稳态(影响“后天之本”),干扰肝脏代谢功能(影响“疏泄”与“解毒”),从而内生“湿”“浊”“痰”“瘀”,加剧内环境的“浊化”<sup>[26]</sup>。

“黏滞”性,MPs,尤其是其纳米级颗粒,具有巨大的比表面积和表面疏水性,极易与血液中的蛋白质(如载脂蛋白、纤维蛋白原)、脂质及细胞膜发生非特异性吸附和结合。这种物理吸附性,使其行为具有显著的“黏滞”与“胶着”特点,易于附着在血管内皮表面或与其他血液成分交结成团,这正是“相转”过程中“著而不去”的现代物质体现。

#### 3.2 MPs进入人体后的“内化”与“归经”

MPs经口鼻摄入后,一部分因粒径较大随粪便排出,但亚微米及纳米级颗粒可突破肠黏膜屏障或肺泡-毛细血管屏障,被吸收入门静脉循环或体循环。2022年,研究者在健康志愿者血液中首次检出了聚对苯二甲酸乙二醇酯(PET)、聚苯乙烯(PS)等多种MPs,提供了其系统性暴露的直接证据<sup>[11]</sup>。这些进入血液的MPs,如同进入脉道的“外源性浊沫”,随气血运行至全身各脏器。研究表明,MPs可分布在肝脏(进行代谢)、肾脏(尝试排泄)、脾脏(被免疫系统清除),并已突破血脑屏障和胎盘屏障,在大脑与胎儿侧被检出<sup>[13]</sup>。其在血管系统中的广泛存在,使其有机会与血管内皮广泛接触,并可能在血流剪切力较低、内皮功能易受损的区域(如动脉分叉处)率先滞留,这恰好是AS斑块的好发部位。

“浊邪”具有黏滞、胶结的特性,易在特定部位蓄积。MPs的生物学特性决定了其在脉管系统,特别是血管壁内存在显著的蓄积倾向。生物持久性,大多数MPs成分在人体内缺乏有效的降解酶,难以被彻底代谢分解,具有长期的生物滞留性,符合“著而不去”的特征。持续暴露,人体暴露是持续性的,导致血液和组织的MPs负荷可能呈累积性增长,形成“蓄积成毒”的局面。对血管壁的亲和与损伤,如前所述,MPs易于黏附于损伤或功能失调的血管内皮。一旦黏附,其诱导的持续氧化应激和炎症反应会进一步加重内皮损伤,形成“损伤-黏附-再损伤”的恶性循环,促进其在局部“安营扎寨”。促进斑块微环境形成,最新的人类研究证实,颈动脉斑块内可检测到MPs,并且其存在与斑块局部炎症水平升高及患者不良心血管预后显著相关<sup>[50]</sup>。这强烈提示,MPs不仅存在于血液中,更能主动“归经”于AS斑块这一病理产物之内,成为斑块微环境的组成部分,直接参与并可能驱动“汁沫与血相转”终末环节——“积而成形”的进程。

MPs无论从其外在形态、内在毒性,还是侵入途径、体内归宿来看,都完全具备中医“外源性浊沫”的核心特征。其进入血液循环并倾向于在血管壁蓄积的特性,标志着他已从一般意义上的环境污染物,转化为可直接参与脉管系统病理构建的“病邪”。

#### 4 “相转”过程核心机制探析:MPs致AS的现代生物学解读

##### 4.1 初始环节:MPs触发“营卫失调”,损伤脉络内膜(内皮功能障碍)

中医认为,“营行脉中,卫行脉外”,共同维护脉络的完整与功能。MPs作为“浊沫”初次客留于血脉,首犯“营卫”和谐,其直接靶点便是血管内皮——这层位于“脉内”与“脉外”交界处的单层细胞,是中医“脉络内膜”的现代体

现,是“营卫之气”交会之所。

MPs通过物理摩擦、化学毒性及表面携带的污染物,对血管内皮细胞发起多重攻击。首先,MPs尤其是纳米级颗粒,可被内皮细胞内吞,直接诱导细胞内活性氧(ROS)爆发,导致氧化应激,破坏细胞器功能<sup>[25]</sup>。其次,MPs通过激活内皮细胞表面的模式识别受体[如Toll样受体4(TLR4)],启动核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)等炎症信号通路,促进炎症因子如白细胞介素-6(IL-6)、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)的合成与释放<sup>[51-52]</sup>。这些因子如同错误的“营卫信号”,招募单核细胞向血管壁聚集。更重要的是,MPs损害内皮细胞之间的连接蛋白(如VE-钙黏蛋白),破坏内皮完整性,增加血管通透性<sup>[53-55]</sup>。这使得血液中的脂蛋白更易沉积于内膜下,为后续病变奠定了基础。此环节相当于AS的“启动阶段”,MPs扮演了“始动者”角色,破坏了脉道的“清净之府”状态,为“血”与“汁沫”的异常交互创造了局部混乱的微环境。

**4.2 核心环节:MPs与血脂、免疫细胞“相转”,形成炎性复合体** 此环节是病理发展的枢纽,描述了“浊沫”(MPs)与“血”中的成分(脂质、免疫细胞及MPs诱导的内生浊邪)动态交结、互化,形成核心病理产物的过程。具体生物学体现在以下方面,与脂蛋白结合,修饰其为更致AS形态,MPs巨大的比表面积使其能吸附血液中的载脂蛋白,特别是LDL。这种结合可能改变LDL的空间构象,使其更易被氧化修饰[氧化低密度脂蛋白(ox-LDL)]。ox-LDL是公认的致AS核心物质,他不仅是泡沫细胞形成的前提,本身也是强烈的炎症

刺激物<sup>[56]</sup>。MPs在此过程中,如同一个“催化平台”,加速了生理性脂质向病理性“浊脂”的转化,被巨噬细胞吞噬,导致泡沫细胞形成(“浊沫入血成痰”)。迁移至内膜下的单核细胞分化为巨噬细胞,其使命是清除“异物”,他们会积极吞噬沉积的MPs和ox-LDL<sup>[57-60]</sup>。然而,MPs的生物持久性使其难以被降解,长期滞留于巨噬细胞溶酶体中,导致溶酶体功能障碍和细胞代谢紊乱<sup>[41]</sup>。同时,大量吞噬脂质使巨噬细胞转变为充满脂滴的泡沫细胞。这是AS斑块中最具特征的病理细胞,可视为“痰浊”的微观形态。MPs的存在不仅直接构成“痰浊”的一部分,更通过妨碍细胞自噬与脂质外流,使“痰浊”固化、积存。激活NLRP3炎症小体等通路,引发持续性炎症(“转结化热”)。未能被清除的MPs及细胞损伤释放的分子信号,可激活巨噬细胞内的NLRP3炎症小体。这是一个关键的炎症信号平台,其激活导致胱天蛋白酶-1(Caspase-1)的活化,进而将前体(pro)-IL-1 $\beta$ 和pro-IL-18切割为成熟、高活性的形式并大量释放<sup>[61]</sup>。IL-1 $\beta$ 是驱动AS炎症的核心细胞因子,能进一步放大炎症反应,促进更多免疫细胞浸润和平滑肌细胞活化。这一过程对应了中医“转结化热”的病机,即病理产物交结壅滞,郁而化热(炎症),而“热”(炎症)又反过来加速“转结”,形成一个自我强化的恶性循环。

**4.3 演进环节:“转结物”沉积、增生,形成稳定/不稳定斑块**

MPs致AS的现代生物学路径见图1,完美地映射了“汁沫与血相转”理论所勾勒的动态、演进图景。

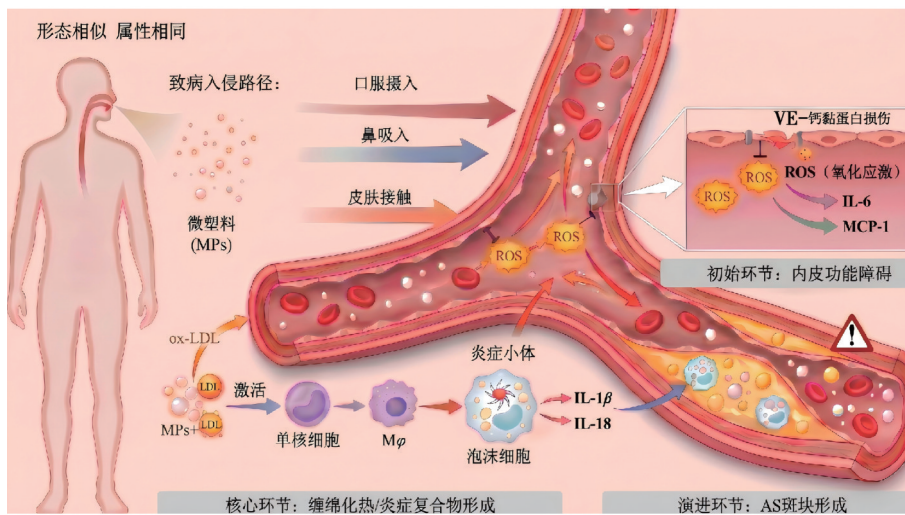


图1 “汁沫与血相转”演进:MPs致AS的现代生物学路径

Fig. 1 Evolution of "Body Fluids and Blood Stasis Mixing": Modern biological pathway of MPs inducing AS

经过长期的“相转”,各种病理成分最终凝聚、固化,形成有形斑块,即中医所谓的“癥积”。此阶段决定斑块的稳定性与临床结局。具体生物学体现在促进平滑肌细胞增殖与迁移,斑块内的炎症因子(如血小板源性生长因子)会刺激中膜血管平滑肌细胞(VSMCs)向内膜迁移并增殖<sup>[62]</sup>。VSMCs分泌大量的细胞外基质(如胶原蛋白),形成覆盖在脂质核心之上的纤维帽<sup>[63]</sup>,这是斑块“成形”和试图稳定的过程。然而,MPs及其诱导的持续炎症可能干扰这一过程,导致

VSMCs发生表型转化、凋亡或衰老,反而削弱纤维帽。钙化与纤维帽改变,在病变晚期,斑块内可出现钙化。研究表明,MPs可能作为异物成核位点,或通过诱导成骨样表型转化,促进血管钙化进程<sup>[64]</sup>。钙化使血管变硬,而纤维帽的厚度和胶原含量则决定斑块的稳定性。炎症会激活基质金属蛋白酶(MMPs),降解纤维帽的胶原,使其变薄、变弱。斑块破裂与血栓形成,最致命的演进是斑块破裂。一个“不稳定斑块”通常具有薄纤维帽、大脂质坏死核心、大量炎症细胞浸润及

少量的平滑肌细胞的特征——这些正是MPs驱动下的“相转”与“化热”过程可能促成的结局。一旦纤维帽破裂,暴露的高度促凝的脂质核心和胶原会立刻激活血小板,引发血栓形成,最终导致急性心肌梗死或脑卒中。人类研究在颈动脉斑块中检出MPs,且其存在与更高的局部炎症水平和心血管事件风险相关<sup>[44]</sup>,为MPs参与此最终“成形”乃至“破溃”阶段提供了最直接的临床证据。

综上所述,MPs致AS的现代生物学路径,从初始的内皮损伤(客于脉),到与血脂、免疫细胞深度交结形成炎性核心(相结转),再到最终斑块成熟、稳定或破裂(积而成形),MPs在每个环节都扮演了关键的推动者角色。这一中西医互释的机制框架,不仅为MPs的心血管毒性提供了系统性的解释,也深刻揭示了古老中医理论的预见性与包容性。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

#### [参考文献]

- [1] LIBBY P. The changing landscape of atherosclerosis [J]. *Nature*, 2021, 592(7855): 524-533.
- [2] KOBAYAMA K, LEY K. Atherosclerosis [J]. *Circ Res*, 2018, 123(10): 1118-1120.
- [3] EROL Ç. Atherosclerosis reviewed [J]. *Anatol J Cardiol*, 2024, 28(8): 374.
- [4] FAN J, WATANABE T. Atherosclerosis: Known and unknown [J]. *Pathol Int*, 2022, 72(3): 151-160.
- [5] RIDKER P M. Residual inflammatory risk: Addressing the obverse side of the atherosclerosis prevention coin [J]. *Eur Heart J*, 2016, 37(22): 1720-1722.
- [6] KOH L M, KHOR S M. Current state and future prospects of sensors for evaluating polymer biodegradability and sensors made from biodegradable polymers: A review [J]. *Anal Chim Acta*, 2022, 1217: 339989.
- [7] CHEA J D, YENKIE K M, STANZIONE J F 3RD, et al. A generic scenario analysis of end-of-life plastic management: Chemical additives [J]. *J Hazard Mater*, 2022, 441: 129902.
- [8] PRÜST M, MEIJER J, WESTERINK R H S. The plastic brain: Neurotoxicity of micro- and nanoplastics [J]. *Part Fibre Toxicol*, 2020, 17(1): 24.
- [9] COX K D, COVERNTON G A, DAVIES H L, et al. Human consumption of microplastics [J]. *Environ Sci Technol*, 2019, 53(12): 7068-7074.
- [10] WINIARSKA E, JUTEL M, ZEMELKA-WIACEK M. The potential impact of nano- and microplastics on human health: Understanding human health risks [J]. *Environ Res*, 2024, 251 (Pt 2): 118535.
- [11] LESLIE H A, VAN VELZEN M J M, BRANDSMA S H, et al. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood [J]. *Environ Int*, 2022, 163: 107199.
- [12] RAGUSA A, SVELATO A, SANTACROCE C, et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta [J]. *Environ Int*, 2021, 146: 106274.
- [13] HALFAR J, ČABANOVA K, VÁVRA K, et al. Microplastics

- and additives in patients with preterm birth: The first evidence of their presence in both human amniotic fluid and placenta [J]. *Chemosphere*, 2023, 343: 140301.
- [14] WANG Y, ZHANG B, LI M, et al. Microplastic entry into the ocular surface through eye drops usage [J]. *Environ Chem Lett*, 2025, 23(1): 5-12.
- [15] DE M J F, TREGIDGO D, JESUS A, et al. Plastic pollution in the Amazon: The first comprehensive and structured scoping review [J]. *Ambio*, 2026, 55(2): 211-226.
- [16] DĄBROWSKA A, ŁADA W. Insight into the plastic pollution of the Falkland Islands—Understanding the microplastics' origins [J]. *Mar Pollut Bull*, 2025, 221: 118585.
- [17] LANDRIGAN P J, DUNLOP S, TRESKOVA M, et al. The Lancet countdown on health and plastics [J]. *Lancet*, 2025, 406(10507): 1044-1062.
- [18] PRATA J C, DA COSTA J P, LOPES I, et al. Environmental exposure to microplastics: An overview on possible human health effects [J]. *Sci Total Environ*, 2020, 702(C): 134455.
- [19] MARFELLA R, PRATTICHIZZO F, SARDO C, et al. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events [J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(10): 900-910.
- [20] ZHONG Y, FENG Y, HUANG Y, et al. Polystyrene nanoplastics accelerate atherosclerosis: Unraveling the impact on smooth muscle cells through KIF15-mediated migration [J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2024, 284: 116983.
- [21] WANG B, LIANG B, HUANG Y, et al. Long-chain acyl carnitines aggravate polystyrene nanoplastics-induced atherosclerosis by upregulating MARCO [J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 10(19): e2205876.
- [22] LIN T A, PAN J, NGUYEN M, et al. Microplastic exposure elicits sex-specific atherosclerosis development in lean low-density lipoprotein receptor-deficient mice [J]. *Environ Int*, 2025, 206: 109938.
- [23] XU H, CHEN S, WANG X, et al. Assessing the toxicological effects of exposure to environmental pollutants PET-MPs on vascular diseases: Insights from network toxicology, molecular docking, molecular dynamics, and experimental validation [J]. *Environ Pollut*, 2025, 385: 127082.
- [24] ZHANG Y, YIN K, WANG D, et al. Polystyrene microplastics-induced cardiotoxicity in chickens via the ROS-driven NF- $\kappa$ B-NLRP3-GSDMD and AMPK-PGC-1 $\alpha$  axes [J]. *Sci Total Environ*, 2022, 840: 156727.
- [25] DENG Y, YAN Z, SHEN R, et al. Microplastics release phthalate esters and cause aggravated adverse effects in the mouse gut [J]. *Environ Int*, 2020, 143: 105916.
- [26] LU L, WAN Z, LUO T, et al. Polystyrene microplastics induce gut microbiota dysbiosis and hepatic lipid metabolism disorder in mice [J]. *Sci Total Environ*, 2018, 631-632: 449-458.
- [27] 罗姝, 杨宗亮, 罗敏. 基于《黄帝内经》“汁沫与血相转”理论论治结肠息肉 [J]. *中国现代医生*, 2025, 63(6): 95-

- 97, 114.  
LUO S, YANG Z L, LUO M. Treatment of colorectal polyps based on the theory of "juice mo and blood mutually binding" in Huangdi Neijing [J]. *Chin Mod Dr*, 2025, 63 (6) : 95-97, 114.
- [28] 常嘉昱,何霞,钟思凡,等. 国医大师熊继柏从“汁沫与血相转”论治肺结节经验[J]. *中国中医药信息杂志*, 2024, 31(4) 175-178.  
CHANG J Y, HE X, ZHONG S F, et al. Experience of national TCM master Xiong Jibai in treating pulmonary nodules based on "body fluids and blood stasis mixing"[J]. *Chin J Inf Tradit Chin Med*, 2024, 31(4): 175-178.
- [29] 王东东,吕东岭. 基于痰瘀互结理论探讨内皮损伤与动脉粥样硬化关系[J]. *中国中医药图书情报杂志*, 2025, 49(2): 21-24.  
WANG D D, LYU D L. Exploration on the relationship between endothelial injury and atherosclerosis based on the theory of phlegm and stasis interconnection [J]. *Chin J Libr Inf Sci Tradit Chin Med*, 2025, 49(2): 21-24.
- [30] 孙朝辉,李雁丹,李钦,等. 痰瘀互结型动脉粥样硬化大鼠病理结合模型的建立与评估[J]. *中医药导报*, 2025, 31(2): 30-34, 40.  
SUN Z H, LI Y D, LI Q, et al. Establishment and evaluation of disease and syndrome combined model of phlegm-blood stasis interjunction atherosclerosis in rats [J]. *Guid J Tradit Chin Med Pharm*, 2025, 31(2): 30-34, 40.
- [31] 庄乾雷,李瑶. 从痰瘀互结论治冠状动脉粥样硬化性心脏病[J]. *河北中医*, 2009, 31(9): 1326-1327.  
ZHUANG Q L, LI Y. Treatment of coronary heart disease from the intermingling of phlegm and blood stasis [J]. *Hebei J Tradit Chin Med*, 2009, 31(9): 1326-1327.
- [32] 石乃欣,杜雅薇,吴圣贤. 基于脉生痰核理论从“窠囊”论治动脉粥样硬化稳定斑块[J]. *辽宁中医杂志*, 2023, 50(11): 56-59.  
SHI N X, DU Y W, WU S X. Treating stable atherosclerotic plaque from "nest sac" based on theory of veins generating phlegm [J]. *Liaoning J Tradit Chin Med*, 2023, 50 (11) : 56-59.
- [33] 付明朝,刘强. 窠囊内结与冠状动脉粥样硬化斑块[J]. *中华中医药杂志*, 2016, 31(12): 5114-5116.  
FU M Z, LIU Q. Internal binding of Ke cyst and coronary atheromatous plaque [J]. *Chin J Tradit Chin Med Pharm*, 2016, 31(12): 5114-5116.
- [34] 高维利,王学美. 瓜蒌薤白半夏汤联合常规对症治疗方案治疗痰浊内阻型冠状动脉粥样硬化性心脏病心绞痛患者的效果[J]. *大医生*, 2025, 10(12): 81-84.  
GAO W L, WANG X M. Effect of Gualou Xiebai Banxia decoction combined with conventional symptomatic treatment in patients with coronary heart disease angina pectoris of turbid phlegm internal resistance type [J]. *Doctor*, 2025, 10 (12): 81-84.
- [35] 武洪方,于静,袁晓璞,等. 血府逐瘀汤调控 cAMP/PKA/PPAR $\gamma$  信号通路对动脉粥样硬化大鼠炎性损伤的影响[J]. *中药新药与临床药理*, 2025, 36(2): 168-174.  
WU H F, YU J, YUAN X P, et al. Effect of Xuefu Zhuyu decoction on inflammatory injury in atherosclerotic rats by regulating cAMP/PKA/PPAR $\gamma$  signaling pathway [J]. *Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol*, 2025, 36(2): 168-174.
- [36] 刘万里,宋健,冯向荣,等. 基于胆汁酸-脂质过氧化机制探索瓜蒌薤白半夏汤干预 ApoE<sup>-/-</sup>小鼠早期动脉粥样硬化的研究[J]. *中华中医药学刊*, 2025, 43(8): 123-130, 304.  
LIU W L, SONG J, FENG X R, et al. Exploring mechanism of bile acids-lipid peroxidation based on intervention of Gualou Xiebai Banxia decoction in early atherosclerosis in ApoE<sup>-/-</sup> mice [J]. *Chin Arch Tradit Chin Med*, 2025, 43 (8) : 123-130, 304.
- [37] 王兆博,潘熠,林谦. 基于 miRNA 测序探究瓜蒌薤白半夏汤对动脉粥样硬化小鼠 Epsin1-FGFR1 通路调节机制研究[J]. *中国比较医学杂志*, 2024, 34(11): 26-33.  
WANG Z B, PAN Y, LIN Q. MicroRNA analysis of the regulatory effects of Gualou Xiebai Banxia decoction on the Epsin1-fibroblast growth factor receptor 1 pathway in atherosclerotic mouse [J]. *Chin J Comp Med*, 2024, 34 (11) : 26-33.
- [38] 马淑慧,董静,王少兰,等. 基于网络药理学和 ApoE<sup>-/-</sup>小鼠动脉粥样硬化模型探究血府逐瘀汤治疗冠心病的核心作用靶点及机制研究[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2022, 30 (12): 44-52.  
MA S H, DONG J, WANG S L, et al. Core target and mechanism of Xuefu Zhuyu decoction in the treatment of coronary heart disease based on network pharmacology and ApoE<sup>-/-</sup> mice atherosclerosis model [J]. *Pract J Card Cereb Pneumal Vasc Dis*, 2022, 30(12): 44-52.
- [39] GIGAULT J, EL HADRI H, NGUYEN B, et al. Nanoplastics are neither microplastics nor engineered nanoparticles [J]. *Nat Nanotechnol*, 2021, 16(5): 501-507.
- [40] GHOLIOF M, WESSELS J M, FOSTER W G, et al. Effects of polystyrene nanoplastics on the female reproductive system in mice: Implications for ovarian function and follicular development [J]. *Reprod Toxicol*, 2025, 136: 108983.
- [41] LEHNER R, WEDER C, PETRI-FINK A, et al. Emergence of nanoplastic in the environment and possible impact on human health [J]. *Environ Sci Technol*, 2019, 53(4): 1748-1765.
- [42] FONTES B L M, DE SOUZA E SOUZA L C, DA SILVA DE OLIVEIRA A P S, et al. The possible impacts of nano and microplastics on human health: Lessons from experimental models across multiple organs [J]. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2024, 27(4): 153-187.
- [43] WU Q, LIU C, LIU D, et al. Polystyrene nanoplastics-induced lung apoptosis and ferroptosis via ROS-dependent endoplasmic reticulum stress [J]. *Sci Total Environ*, 2024, 912: 169260.
- [44] KALUÇ N, BERTORELLO S, TOMBUL O K, et al. Gut-lung microbiota dynamics in mice exposed to nanoplastics [J].

- NanoImpact, 2024, 36: 100531.
- [45] ZURI G, KARANASIOU A, LACORTE S. Microplastics: Human exposure assessment through air, water, and food[J]. Environ Int, 2023, 179: 108150.
- [46] LUO D, CHU X, WU Y, et al. Micro- and nano-plastics in the atmosphere: A review of occurrence, properties and human health risks[J]. J Hazard Mater, 2024, 465: 133412.
- [47] ATUGODA T, VITHANAGE M, WIJESEKARA H, et al. Interactions between microplastics, pharmaceuticals and personal care products: Implications for vector transport[J]. Environ Int, 2021, 149: 106367.
- [48] SQUADRONE S, PEDERIVA S, BEZZO T, et al. Microplastics as vectors of metals contamination in Mediterranean Sea[J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2022, 29(20): 29529-29534.
- [49] DUONG L T K, NGUYEN T T T, TRAN T V. Combined pollution of tetracyclines and microplastics in the aquatic environment: Insights into the occurrence, interaction mechanisms and effects[J]. Environ Res, 2024, 263 (Pt 3): 120223.
- [50] XU X, LU T, FENG Y, et al. Carotid plaque-derived small extracellular vesicles mediate atherosclerosis and correlate with plaque vulnerability[J]. Adv Sci (Weinh), 2025, 12(15): e2415193.
- [51] JIN Y, XIA J, PAN Z, et al. Polystyrene microplastics induce microbiota dysbiosis and inflammation in the gut of adult zebrafish[J]. Environ Pollut, 2018, 235: 322-329.
- [52] XIE S, ZHOU A, WEI T, et al. Nanoplastics induce more serious microbiota dysbiosis and inflammation in the gut of adult zebrafish than microplastics[J]. Bull Environ Contam Toxicol, 2021, 107(4): 640-650.
- [53] HUO C, ZHU Y, FANG X, et al. Polystyrene microplastics induce injury to the vascular endothelial through NLRP3-mediated pyroptosis[J]. Environ Toxicol, 2024, 39(11): 5086-5098.
- [54] YUN J H. Polystyrene microplastics impair the function of human retinal microvascular endothelial cells and pericytes and increase vascular permeability *in vitro* [J]. Front Med (Lausanne), 2025, 12: 1587759.
- [55] LV J, TAN Z, AN Z, et al. Co-exposure to polystyrene nanoplastics and F-53B induces vascular endothelial cell pyroptosis through the NF- $\kappa$ B/NLRP3 pathway[J]. J Hazard Mater, 2025, 486: 137114.
- [56] WANG Y, ZHANG L, CHEN Y, et al. D-limonene modulates AMPK signaling to inhibit ox-LDL-induced foam cell formation and inflammation in THP-1 macrophages[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 29351.
- [57] LI S, LIU L, LUO G, et al. The crosstalk between M1 macrophage polarization and energy metabolism disorder contributes to polystyrene nanoplastics-triggered testicular inflammation[J]. Food Chem Toxicol, 2023, 180: 114002.
- [58] ADLER M Y, ISSOUAL I, RÜCKERT M, et al. Effect of micro- and nanoplastic particles on human macrophages[J]. J Hazard Mater, 2024, 471: 134253.
- [59] JIANG W, LIU Y, WU Y, et al. Polystyrene nanoplastics of different particle sizes regulate the polarization of pro-inflammatory macrophages[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 16329.
- [60] CHEN J, CHEN X, XUAN Y, et al. Surface functionalization-dependent inflammatory potential of polystyrene nanoplastics through the activation of MAPK/NF- $\kappa$ B signaling pathways in macrophage RAW264. 7[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2023, 251: 114520.
- [61] DUEWELL P, KONO H, RAYNER K J, et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals[J]. Nature, 2010, 464 (7293): 1357-1361.
- [62] BENNETT M R, SINHA S, OWENS G K. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis[J]. Circ Res, 2016, 118(4): 692-702.
- [63] ALONSO-HERRANZ L, ALBARRÁN-JUÁREZ J, BENTZON J F. Mechanisms of fibrous cap formation in atherosclerosis [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1254114.
- [64] PIRONTI C, RICCIARDI M, MOTTA O, et al. Microplastics in the environment: Intake through the food web, human exposure and toxicological effects [J]. Toxics, 2021, 9(9): 224.

[责任编辑 顾雪竹]