

本文引用: 倪思瑶, 刘 圣, 王晨阳, 等. 从环境暴露到心血管损伤: 微塑料的病理机制与研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(9): 823-828. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2025.09.012.

[文章编号] 1007-3949(2025)33-09-0823-06

· 文献综述 ·

从环境暴露到心血管损伤: 微塑料的病理机制与研究进展

倪思瑶, 刘 圣, 王晨阳, 杨可馨, 毕露丹, 岳志坚, 张 铭

首都医科大学附属北京安贞医院冠心病中心, 北京市 100029

[摘要] 塑料被广泛应用在人类生活的各个领域, 带来便利的同时也导致了严重的环境污染问题, 微塑料污染则是其衍生问题之一。微塑料是直径小于 5 mm 的塑料颗粒, 目前广泛存在于环境中, 因此人类面临可观的微塑料暴露风险。人体主要通过呼吸道、消化道和皮肤与微塑料接触, 当面临大量微塑料暴露时, 部分微塑料会进入体内, 并通过血液输送至全身, 于多处组织和器官中积累, 心血管系统中也被检测到了大量微塑料。本文系统性阐述了人体微塑料的暴露及其引发的损伤, 强调心血管系统中微塑料的分布和病理损害, 分析其造成心血管损伤的病理机制, 并追踪其相关临床研究进展。本文旨在从心血管损伤的角度评估微塑料的病理风险, 为疾病预防及微塑料污染的科学防控提供依据。

[关键词] 微塑料; 动脉粥样硬化; 心血管损伤

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Environmental exposure to cardiovascular damage: pathogenesis and research progress on microplastics

NI Siyao, LIU Sheng, WANG Chenyang, YANG Kexin, BI Ludan, YUE Zhijian, ZHANG Ming

Center for Coronary Heart Disease, Beijing Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100029, China

[ABSTRACT] Plastics are widely used in all areas of human life, providing convenience while also causing serious environmental pollution problems. Microplastic pollution is one of its derivative problems. Microplastics are plastic particles with a diameter of less than 5 mm. They are currently widely present in the environment, so humans are at considerable risk of exposure to microplastics. Humans are mainly exposed to microplastics through the respiratory tract, digestive tract and skin. When exposed to a large number of microplastics, some of them will enter the body and be transported throughout the body via the bloodstream, accumulating in multiple tissues and organs. A significant amount of microplastics has also been detected in the cardiovascular system. This paper systematically describes human exposure to and damage by microplastics, highlighting the distribution and pathological damage of microplastics in the cardiovascular system.

The pathological mechanisms of cardiovascular damage caused by microplastics are analyzed, and relevant clinical research progress is followed. This paper aims to evaluate the pathological risk of microplastics from the perspective of cardiovascular damage, and provide a basis for disease prevention and scientific prevention and control of microplastic pollution.

[KEY WORDS] microplastics; atherosclerosis; cardiovascular damage

塑料被大量生产并广泛应用于人们的日常生活, 但其回收处理却不够完善。大量废弃塑料被丢弃至自然环境中, 造成了严重的塑料污染, 微塑料污染则是其衍生问题之一^[1]。微塑料是直径小于 5 mm 的塑料颗粒(包括微米级和纳米级), 目前广

泛存在于环境中, 部分微塑料能够进入人体, 已经被检测出沉积于胎盘、肺、肝脏和肾脏等多种器官组织中^[2]。心血管系统中同样发现了微塑料的存在, 在一系列危害人类健康的因素中, 微塑料正成为心血管疾病的可能风险因素^[3]。体外研究表明,

[收稿日期] 2024-12-21

[修回日期] 2025-04-09

[基金项目] 北京市科技新星交叉合作项目(20240484640); 国家自然科学基金面上项目(82170453); 北京市自然科学基金面上专项(M23004)

[作者简介] 倪思瑶, 硕士研究生, 研究方向为动脉粥样硬化发病学研究, E-mail: nsy111@126.com。通信作者张铭, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向为冠心病介入基础和临床研究, E-mail: zhangming2279@hotmail.com。

微塑料会对心血管疾病相关的细胞,如内皮细胞和免疫细胞等产生影响,引发内皮功能障碍和免疫激活等病理变化。相关动物模型的研究结果也验证了这一发现,显示经微塑料处理的动物会出现上述改变^[4]。本文将总结人体心血管系统微塑料的暴露和危害,汇总微塑料引发的心血管损伤的相关证据,分析微塑料对心血管系统的潜在影响及其病理机制,从心血管健康角度评估微塑料所致的健康风险。

1 微塑料的污染现状与人体外暴露

根据不同来源,微塑料被分为初级微塑料和次级微塑料^[5],初级微塑料由人为生产,如化妆品或清洁剂中的塑料微珠;次级微塑料是塑料制品在机械、光热以及生物作用下被分解产生的微小塑料颗粒,被认为是造成环境微塑料污染的主要因素。随着人类活动的不断进行,大量微塑料被释放到环境中。由于其稳定的化学性质,这些微塑料能够随洋流、大气运动和生物链等多种途径不断迁移,因而广泛存在于土壤、大气和水体等各个环境介质中^[1]。人类时刻面临微塑料暴露风险,暴露途径主要有三类:消化道摄入、呼吸道吸入和皮肤直接接触。其中,经口摄入是最主要的暴露途径,自然水体、饮用水及接触饮水的塑料制品均含有大量微塑料,如瓶装水(94.37个/L)、自来水(4.23个/L)^[6-8]。同时,食物中也检测出了微塑料^[9-10],如海鲜(1.48个/g)、糖(0.44个/g)、蜂蜜(0.10个/g)、盐(0.11个/g)、酒(32.27个/L),并随食物链传递,这给处于食物链顶端的人类带来了极大的微塑料暴露风险^[11]。此外,工农业会产生大量微塑料直接释放到空气,水体和土壤中的微塑料也会随水蒸气和灰尘进入大气,这些在大气中广泛分布的微塑料会经呼吸道吸入人体。一项针对中国特大城市空气中微塑料含量的研究显示,北方城市空气中微塑料的丰度为 $(2.26 \sim 4.90) \times 10^2$ 个/ m^3 ,高于东南部城市的 $(1.36 \sim 3.24) \times 10^2$ 个/ m^3 ^[12]。经皮肤途径主要源于清洁剂的广泛使用。在清洁剂中,微塑料的丰度高达 2.16×10^2 个/g。当人们使用洗护产品时,其中的初级微塑料颗粒会通过直接接触和摩擦皮肤的方式进入体内^[8]。耿阳等^[13]通过 Meta 分析方法,结合我国人群的食物消耗量和呼吸参数,估算出中国居民每年摄入约 1.87×10^5 至 3.28×10^5 个微塑料颗粒。个人暴露水平因环境和人群差异而呈现变化。

2 微塑料内暴露的分布蓄积和排泄

人类是微塑料污染的源头,亦是污染的尽头。当面临微塑料暴露时,微塑料能够通过皮肤、消化道和呼吸道进入体内,并在消化道、肝脏、肺、血液及人类胎盘等组织和器官中蓄积。尽管角质层的存在使得微塑料难以直接穿透皮肤进入体内,但由于日常生活中长期且大量的暴露,仍有相当数量的微塑料通过皮肤进入人体,并随血液循环分布至全身^[14]。尺寸小于 $1.09 \mu m$ 的不溶性微塑料可以直接穿透肠道上皮进入循环系统,较大的微塑料颗粒被转运到中肠和后肠, $130 \mu m$ 以下的微塑料可以通过细胞旁转运进入组织内^[15]。经呼吸道吸入的微塑料沉积在肺泡区域,然后随肺泡和毛细血管之间的气体交换转移到肺组织和血液^[16]。此外,近期研究发现,经皮冠状动脉介入治疗后,患者血液中微塑料浓度显著上升,血液中增多的微塑料主要来源于术中所用的一系列塑料器械,如输液器、导管等^[17]。这提示含有大量塑料的医疗用品,在使用过程中可能直接向人体引入微塑料。而通过医源性途径进入人体血液和组织的微塑料,能够绕过人体屏障,且不受尺寸限制。

Ibrahim 等^[18]在 11 例结肠切除手术样本中均检测到微塑料微粒,平均 331 个/单标本。经消化道进入组织的微塑料会随血运到达肝脏,Horvatits 等^[19]在 6 名肝硬化患者的肝组织中均检测出微塑料,尺寸 $4 \sim 30 \mu m$ 不等。Jenner 等^[20]在 13 名患者的肺组织样本中均发现了微塑料颗粒,密度平均为 (0.69 ± 0.84) MP/g,这些微塑料颗粒中几乎一半呈纤维状,可能最终将进入血液。目前,已证实了血液中微塑料的存在。Leslis 等^[17]对血液中的微塑料进行了检测,发现血液中微塑料平均浓度为 1.6 mg/L ,以聚对苯二甲酸乙二酯(polyethylene-terephthalate, PET)、聚酰胺(polyamide, PA)、聚丙烯(polypropylene, PP)、聚苯乙烯(polystyrene, PS)和聚氨酯(polyurethane, PU)为主。本课题组前期研究对血液中大于 $20 \mu m$ 的微塑料进行了检测,平均浓度为 5 个/10 mL 血液^[21]。当血液中存在微塑料时,理论上微塑料可以经心血管系统输送到全身多处组织器官,而事实上也确实如此,近些年研究人员先后在胎盘、肺、肝脏、肾脏等多种器官组织中检测到了微塑料的存在^[2]。值得关注的是,微塑料基于其低分子量和分子毒性等特点,可以穿过人体屏障,并随时间的推移逐渐沉积^[22]。微塑料能够穿透

胎盘屏障,进入胎儿血液循环。Amereh 等^[23]在 13 例宫内生长受限的妊娠胎盘中检测到微塑料的存在,并发现微塑料暴露与出生状况之间存在负相关关系。

直径较大的微塑料常难以穿透肠道上皮和肺泡上皮等屏障,在数天至数周内随痰或粪便排出,小颗粒微塑料可能在呼吸道和消化道中滞留数天至数周后被排出,而直径 $<130\ \mu\text{m}$ 的微塑料可穿透肠道进入血液循环^[15]。对于一些更细小($<10\ \text{nm}$)的微塑料颗粒,可以通过肾单位过滤,最终经肾脏途径排出体外^[24]。随着年龄的增长,微塑料在体内逐渐蓄积,并对神经细胞等造成损伤。然而,由于相关研究的不足,微塑料的具体蓄积时间及排泄途径尚不明确,亟需进一步深入探究^[22]。笔者推测,由于儿童代谢尚未成熟,老年人机能衰退,其体内蓄积程度可能更高;男性则因激素影响及血睾屏障的作用,心血管和生殖系统的蓄积现象更为显著。未来需要通过队列研究和实验室研究对此进行验证。

3 心血管系统中微塑料的存在和危害

微塑料随血液输送至全身,因此作为血运途径的心血管系统也可能有微塑料蓄积。Yang 等^[25]共采集了 15 名心脏手术患者的标本,包括 6 例心包、6 例心外膜脂肪组织、11 例心包脂肪组织、3 例心肌和 5 例左心耳,并对这些样本进行了检测,结果发现存在多种直径 20~500 μm 的微塑料颗粒,包括 PET、聚氯乙烯 (polyvinylchloride, PVC) 和聚甲基丙烯酸甲酯 (polymethylmethacrylate, PMMA) 等。本课题组近期的研究报道了动脉中存在微塑料^[26]。该研究收集了人冠状动脉、颈动脉和主动脉标本,并对其进行了微塑料检测,结果显示三种动脉组织中均存在微塑料,平均约 118.66 $\mu\text{g/g}$ 动脉组织,主要是 PVC、PA、PET 和 PE。另一项研究对 257 名接受颈动脉内膜切除术患者的切除标本进行了微塑料分析,其中 150 例患者的颈动脉斑块被检测出微塑料,主要是 PVC 和 PE^[27]。此外,还有研究对 5 例人体大隐静脉组织样本进行了微塑料检测^[27],这 5 个样本中有 4 个被检测出微塑料,平均为 29.28 个/g 组织^[28]。

目前的研究显示,微塑料暴露与一系列心血管毒性相关,包括心律失常、心肌纤维化、血管损伤、心肌炎性损伤或细胞凋亡,以及随后的心肌酶升

高^[4]。这种损伤存在剂量依赖性,Yu 等^[29]通过队列研究发现,微塑料浓度越高,颈外动脉狭窄程度越重,同时伴有更高的 D-二聚体和凝血酶时间。Zhou 等^[30]探讨了环境相关浓度的微塑料对小鼠心脏的毒性作用,与对照组 (0.025 mg/L) 相比,0.25 mg/L 组和 2.5 mg/L 组心肌细胞肥大程度显著增加,心肌肥厚相关基因的特异性标志物 MYL2/CX43 也显著升高。当前的研究表明,微塑料毒性与浓度存在线性相关,至于是否存在阈值和拐点仍需进一步探究。

此外,微塑料毒性还具有尺寸依赖性。微米塑料细胞渗透性有限,倾向于胃肠道、肝脏等处沉积并导致慢性炎症,或作为重金属等环境污染物的载体并增强其毒性。相反,纳米塑料可以穿过细胞膜、血脑屏障等生物屏障,在体循环和组织中广泛分布。通过氧化应激、线粒体功能障碍、炎症反应等机制,表现出更大的分子毒性^[31]。

4 微塑料对心血管系统的潜在病理机制

4.1 炎症与氧化应激

当前多项研究验证了炎症和氧化应激是微塑料心血管损伤的重要机制。既往研究证实,微塑料可以被巨噬细胞吞噬,引起巨噬细胞功能改变,增强其炎症反应^[31]。动脉粥样硬化 (atherosclerosis, As) 作为一种慢性炎症性疾病,炎症贯穿整个过程,而炎症反应也能进一步促进其发展,并且巨噬细胞在 As 中发挥着重要作用^[32]。巨噬细胞的促炎作用主要表现为肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 和白细胞介素 6 (interleukin-6, IL-6) 等细胞因子的释放。TNF- α 能有效上调低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDLC) 的跨内皮细胞转运,促进 LDLC 在血管壁的滞留,进而加速 As 的发生发展^[33];而 IL-6 则可以调节脂质代谢和炎症细胞浸润,促进 As 斑块的进展和破裂^[34]。还有研究发现,人和小鼠巨噬细胞暴露于纳米级微塑料,能促进脂滴在细胞质中的积累,加速其分化为泡沫细胞^[35]。因此推断,巨噬细胞吞噬微塑料后所增强的炎症反应可能潜在地驱动 As 的发生。

此外,微塑料造成心血管损伤还与氧化应激相关,活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 的爆发会导致内皮细胞损伤、心肌细胞损伤和凋亡等心脏毒性事件的发生^[36]。Sun 等^[37]通过体外实验发现,微塑料具有抑制细胞活力,增加 ROS 生成,破坏线粒体动力学稳态,并通过线粒体依赖性途径诱导细胞

凋亡的作用;而通过阻断 ROS 可以部分减轻微塑料引起的细胞凋亡。这可能是由于微塑料在线粒体中积累,进而破坏线粒体电子传递链,扰乱线粒体去极化过程,并损伤线粒体膜结构,最终导致多种反应性自由基的产生。这些自由基能够诱导 DNA 损伤、蛋白质和脂质过氧化等不良情况的发生。Wei 等^[38]通过将大鼠暴露于不同浓度的微塑料下,发现微塑料会损害心脏结构和功能,导致线粒体完整性受损,以及心肌酶水平升高。微塑料给药触发了氧化应激,细胞内超氧化物歧化酶等抗氧化酶活性降低,并伴有 IL-1 β 、IL-18 表达水平的增加。这提示微塑料可诱导心肌组织 NOD 样受体蛋白 3 (NOD like receptor protein 3, NLRP3) 炎性小体活化,从而激活 Caspase-1 依赖性信号通路,诱导细胞焦亡,并放大血管壁的炎性级联反应。Wang 等^[39]证实,心肌细胞内的微塑料可引发线粒体稳定性下降,导致线粒体 DNA 泄漏至细胞质中。随后,细胞质中的 mtDNA 激活 cGAS/STING 信号通路,进而促进炎症反应,最终诱发心肌细胞衰老。

4.2 促进血小板聚集和血栓形成

研究发现,微塑料对心脏功能的影响与血小板聚集和血栓形成有关^[3]。已证实胺化的微塑料能促进血栓形成和血小板聚集,这可能是与它们破坏血小板表面结构有关^[40]。Wang 等^[41]通过动物实验发现,凝血功能障碍及血栓前状态可由微塑料诱发,这一现象可能源于 JAK1/STAT3/TF 信号通路的激活,进而引发对小鼠血管的毒性效应。进入血运中的微塑料可能引发湍流,并提供血小板附着点,微塑料直接物理破坏的血小板在此基础上聚集,继发行血栓形成。Zhang 等^[42]在冠状动脉血栓中发现了微塑料,并与炎症标志物和巨噬细胞的浸润程度呈正相关,这为相关机制提供了强有力的临床证据。

4.3 血管内皮损伤及功能异常

血管内皮损伤是微塑料所引发的一个重要心血管毒性效应。研究表明,100 nm 的 PS 微塑料会被血管内皮细胞吸收,从而引发自噬体形成并阻断自噬通量;而 500 nm 的 PS 微塑料则会黏附在细胞膜上,导致细胞膜损伤^[43]。微塑料还会通过氧化应激机制加速冠状动脉内皮细胞的老化,导致内皮功能受损,加速 LDLC 沉积,促进 As 发展。Shiwakoti 等^[44]研究表明,微塑料可诱导内皮细胞提前衰老,表现为内皮细胞一氧化氮合酶表达下降、内皮依赖性血管舒张功能减退以及内皮细胞 ROS 水平升高。这种损伤至少部分是通过氧化还原敏感的 eNOS/Sirt1 信号通路介导的。

4.4 直接物理破坏作用

Choi 等^[45]观察到,微塑料浓度越高,红细胞的溶血作用越强。值得注意的是,尖锐边缘或碎片以及弯曲形状,尤其容易引发红细胞膜的物理性破裂,进而导致细胞溶解。此外,微塑料的吸附性具有吸附并放大毒性的作用。Xie 等^[46]发现,微塑料与金属铅的共同暴露会促进小鼠主动脉内膜变性,这表明微塑料能够吸附有害因子,并为其提供附着位点,协同有害物质加剧对心血管的毒性作用。Huang 等^[47]发现,循环微塑料被细胞吞噬,并在大脑皮层毛细血管中阻塞,导致脑血流减少和神经系统异常。这表明微塑料可以通过细胞阻塞干扰局部血液循环而间接破坏组织功能。

4.5 与其他危险因素的协同作用

微塑料除直接造成心血管系统的损伤,还作为协同因子促进其他危险因素的损伤作用,如重金属、有机化合物和脂蛋白等。Xie 等^[46]通过体外细胞模型进行了验证,发现微塑料和铅的共同暴露会导致过量 ROS 的产生,进而损害线粒体功能,促进炎症因子的释放,最终引起血管壁细胞的损伤和凋亡。这些事件的发生是通过抑制 cAMP/PKA-ROS 信号通路所诱导的。Wang 等^[48]还发现,微塑料能通过上调具有胶原结构的巨噬细胞受体 (macrophage receptor with collagenous structure, MARCO) 表达,激活巨噬细胞的吞噬功能,促进长链酰基肉毒碱 (long-chain acyl carnitine, LCAC) 积累,而微塑料和 LCAC 对泡沫细胞内总胆固醇的增加具有协同作用,进而加重 As 诱导的心血管损伤。这表明微塑料所诱导的炎症反应可以协同传统心血管危险因素共同促进心血管损伤。

5 临床证据与流行病学研究

关于微塑料对人心血管系统毒性的研究,除了动物和细胞实验之外,近些年来,研究者们逐渐开展了临床研究对其进行验证。Marfella 等^[27]进行了一项前瞻性多中心研究,发现在颈动脉斑块中检测出微塑料的患者发生心肌梗死、中风或任何原因导致的复合死亡的风险高于未检测到微塑料的患者,这为微塑料的心血管危害提供了高可信度的临床证据。此外,Yang 等^[49]通过对比 AMI 患者和不稳定型心绞痛患者血液中的微塑料浓度,发现 AMI 患者具有更高的微塑料负荷。此外,微塑料水平与 IL-6、B 淋巴细胞之间存在明显的同步升高关系,这提示

微塑料可能通过血管免疫炎症机制与急性冠脉综合征密切相关。

6 结 语

众多研究已证实,微塑料广泛存在于人体中,沉积在心血管系统的微塑料会潜在地对心血管产生负面影响,并危害人体健康。但其具体作用机制、蓄积排泄以及长期暴露的后果等问题,尚未形成结论。目前,关于心血管系统微塑料沉积危害的相关研究,大多局限于细胞和动物实验,尽管近两年陆续提供了临床证据,但这些研究大多是单中心、小样本且针对特定人群,证据等级相对较低。这很可能由于微塑料这一议题起源于环境科学,近几年才开始被生物医学的科研人员重视并参与其中。未来关于人体心血管系统微塑料的研究,至少需要在两方面进行探索:一方面需要明确心血管系统中微塑料的种类、尺寸、暴露途径对蓄积代谢产生的影响;另一方面则是需要明确微塑料对心血管系统的直接影响和病理机制。相较于既往实验室研究的结果,目前更迫切需要的是真实世界的数据,这也是未来人体微塑料研究需要突破的重要瓶颈。长期以来,对微塑料危害的低估现象,亟需研究人员逐步提高重视。

[参考文献]

- [1] EKANAYAKA A H, TIBPROMMA S, DAI D, et al. A review of the fungi that degrade plastic [J]. *J Fungi (Basel)*, 2022, 8(8): 772.
- [2] VETHAAK A D, LEGLER J. Microplastics and human health[J]. *Science*, 2021, 371(6530): 672-674.
- [3] ZHU X, WANG C, DUAN X, et al. Micro- and nanoplastics: a new cardiovascular risk factor? [J]. *Environ Int*, 2023, 171: 107662.
- [4] PRATTICCHIZZO F, CERIELLO A, PELLEGRINI V, et al. Micro-nanoplastics and cardiovascular diseases: evidence and perspectives [J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(38): 4099-4110.
- [5] SALTHAMMER T. Microplastics and their additives in the indoor environment[J]. *Angew Chem Int Ed Engl*, 2022, 61(32): e202205713.
- [6] YUSUF A, SODIQ A, GIWA A, et al. Updated review on microplastics in water, their occurrence, detection, measurement, environmental pollution, and the need for regulatory standards[J]. *Environ Pollut*, 2022, 292(Pt B): 118421.
- [7] JIAN M, ZHANG Y, YANG W, et al. Occurrence and distribution of microplastics in China's largest freshwater lake system[J]. *Chemosphere*, 2020, 261: 128186.
- [8] DANOPOULOS E, TWIDDY M, ROTCHELL J M. Microplastic contamination of drinking water: a systematic review [J]. *PLoS One*, 2020, 15(7): e0236838.
- [9] JIN M, WANG X, REN T, et al. Microplastics contamination in food and beverages: direct exposure to humans [J]. *J Food Sci*, 2021, 86(7): 2816-2837.
- [10] OLIVERI CONTI G, FERRANTE M, BANNI M, et al. Micro- and nano-plastics in edible fruit and vegetables. The first diet risks assessment for the general population [J]. *Environ Res*, 2020, 187: 109677.
- [11] AU S Y, LEE C M, WEINSTEIN J E, et al. Trophic transfer of microplastics in aquatic ecosystems: identifying critical research needs [J]. *Integr Environ Assess Manag*, 2017, 13(3): 505-509.
- [12] ZHU X, HUANG W, FANG M, et al. Airborne microplastic concentrations in five megacities of northern and southeast China [J]. *Environ Sci Technol*, 2021, 55(19): 12871-12881.
- [13] 耿阳, 胡曼, 张益宁, 等. 中国居民经食物摄入和空气吸入微纳塑料暴露特征分析 [J]. *中华疾病控制杂志*, 2021, 25(11): 1245-1250, 1308.
- [13] GENG Y, HU M, ZHANG Y N, et al. Analysis of the characteristics of micro- and nanoplastics exposure to Chinese population via in-gestion and inhalation [J]. *Chin J Dis Control Prev*, 2021, 25(11): 1245-1250, 1308.
- [14] YANG X, MAN Y B, WONG M H, et al. Environmental health impacts of microplastics exposure on structural organization levels in the human body [J]. *Sci Total Environ*, 2022, 825: 154025.
- [15] COX K D, COVERNTON G A, DAVIES H L, et al. Human consumption of microplastics [J]. *Environ Sci Technol*, 2019, 53(12): 7068-7074.
- [16] BARLOW C A, GRESPIN M, BEST E A. Asbestos fiber length and its relation to disease risk [J]. *Inhal Toxicol*, 2017, 29(12/14): 541-554.
- [17] 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.
- [18] IBRAHIM Y S, TUAN ANUAR S, AZMI A A, et al. Detection of microplastics in human colectomy specimens [J]. *JGH Open*, 2021, 5(1): 116-121.
- [19] HORVATITS T, TAMMINGA M, LIU B, et al. Microplastics detected in cirrhotic liver tissue [J]. *EBioMedicine*, 2022, 82: 104147.
- [20] JENNER L C, ROTCHELL J M, BENNETT R T, et al. Detection of microplastics in human lung tissue using μ FTIR spectroscopy [J]. *Sci Total Environ*, 2022, 831: 154907.
- [21] LIU S, YANG Y, DU Z, et al. Percutaneous coronary intervention leads to microplastics entering the blood: interventional devices are a major source [J]. *J Hazard Mater*, 2024, 476: 135054.
- [22] NIHART A J, GARCIA M A, EL HAYEK E, et al. Bioaccumulation of microplastics in decedent human brains [J]. *Nat Med*, 2025, 31(4): 1114-1119.
- [23] AMEREH F, AMJADI N, MOHSENI-BANDPEI A, et al. Placental plastics in young women from general population correlate with reduced foetal growth in IUGR pregnancies [J]. *Environ Pollut*, 2022, 314: 120174.
- [24] DU B, YU M, ZHENG J. Transport and interactions of nanoparticles in the kidneys [J]. *Nat Rev Mater*, 2018, 3(10): 358-374.
- [25] YANG Y, XIE E, DU Z, et al. Detection of various microplastics

- in patients undergoing cardiac surgery[J]. *Environ Sci Technol*, 2023, 57(30): 10911-10918.
- [26] LIU S, WANG C, YANG Y, et al. Microplastics in three types of human arteries detected by pyrolysis-gas chromatography/mass spectrometry (Py-GC/MS)[J]. *J Hazard Mater*, 2024, 469: 133855.
- [27] MARFELLA R, PRATTICHIZZO F, SARDU C, et al. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(10): 900-910.
- [28] WANG X, REN X M, HE H, et al. Cytotoxicity and pro-inflammatory effect of polystyrene nano-plastic and micro-plastic on RAW264.7 cells[J]. *Toxicology*, 2023, 484: 153391.
- [29] YU H, LI H, CUI C, et al. Association between blood microplastic levels and severity of extracranial artery stenosis[J]. *J Hazard Mater*, 2024, 480: 136211.
- [30] ZHOU Y, WU Q, LI Y, et al. Low-dose of polystyrene microplastics induce cardiotoxicity in mice and human-originated cardiac organoids[J]. *Environ Int*, 2023, 179: 108171.
- [31] BRIDGEMAN L, CIMBALO A, L6PEZ-RODRIGUEZ D, et al. Exploring toxicological pathways of microplastics and nanoplastics: insights from animal and cellular models[J]. *J Hazard Mater*, 2025, 490: 137795.
- [32] 王琼, 冯安妮, 牙侯弟, 等. 巨噬细胞铁死亡与动脉粥样硬化[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2024, 32(3): 257-262.
WANG Q, FENG A N, YA H D, et al. Macrophage ferroptosis and atherosclerosis [J]. *Chin J Arterioscler*, 2024, 32(3): 257-262.
- [33] KONG P, CUI Z Y, HUANG X F, et al. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2022, 7(1): 131.
- [34] RIDKER P M, RANE M. Interleukin-6 signaling and anti-interleukin-6 therapeutics in cardiovascular disease[J]. *Circ Res*, 2021, 128(11): 1728-1746.
- [35] 梁慧, 王蕾, 刘培庆, 等. 超声处理的聚苯乙烯纳米塑料对巨噬细胞脂质蓄积的影响[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2025, 33(6): 500-506.
LIANG H, WANG L, LIU P Q, et al. Effect of ultrasound polystyrene nanoplastics on lipid accumulation in macrophages [J]. *Chin J Arterioscler*, 2025, 33(6): 500-506.
- [36] LI Z, ZHU S, LIU Q, et al. Polystyrene microplastics cause cardiac fibrosis by activating Wnt/ β -catenin signaling pathway and promoting cardiomyocyte apoptosis in rats[J]. *Environ Pollut*, 2020, 265(Pt A): 115025.
- [37] SUN R, LIU M, XIONG F, et al. Polystyrene micro- and nanoplastics induce gastric toxicity through ROS mediated oxidative stress and P62/Keap1/Nrf2 pathway [J]. *Sci Total Environ*, 2024, 912: 169228.
- [38] WEI J, WANG X, LIU Q, et al. The impact of polystyrene microplastics on cardiomyocytes pyroptosis through NLRP3/Caspase-1 signaling pathway and oxidative stress in wistar rats [J]. *Environ Toxicol*, 2021, 36(5): 935-944.
- [39] WANG K, DU Y, LI P, et al. Nanoplastics causes heart aging/myocardial cell senescence through the Ca^{2+} /mtDNA/cGAS-STING signaling cascade[J]. *J Nanobiotechnology*, 2024, 22(1): 96.
- [40] LETT Z, HALL A, SKIDMORE S, et al. Environmental microplastic and nanoplastic: exposure routes and effects on coagulation and the cardiovascular system [J]. *Environ Pollut*, 2021, 291: 118190.
- [41] WANG X, JIA Z, ZHOU X, et al. Nanoplastic-induced vascular endothelial injury and coagulation dysfunction in mice [J]. *Sci Total Environ*, 2023, 865: 161271.
- [42] ZHANG Y, GAO Q, GAO Q, et al. Microplastics and nanoplastics increase major adverse cardiac events in patients with myocardial infarction[J]. *J Hazard Mater*, 2025, 489: 137624.
- [43] LU Y Y, LI H, REN H, et al. Size-dependent effects of polystyrene nanoplastics on autophagy response in human umbilical vein endothelial cells[J]. *J Hazard Mater*, 2022, 421: 126770.
- [44] SHIWAKOTI S, KO J Y, GONG D, et al. Effects of polystyrene nanoplastics on endothelium senescence and its underlying mechanism[J]. *Environ Int*, 2022, 164: 107248.
- [45] CHOI D, HWANG J, BANG J, et al. *In vitro* toxicity from a physical perspective of polyethylene microplastics based on statistical curvature change analysis[J]. *Sci Total Environ*, 2021, 752: 142242.
- [46] XIE X, WANG K, SHEN X, et al. Potential mechanisms of aortic medial degeneration promoted by co-exposure to microplastics and lead[J]. *J Hazard Mater*, 2024, 475: 134854.
- [47] HUANG H, HOU J, LI M, et al. Microplastics in the bloodstream can induce cerebral thrombosis by causing cell obstruction and lead to neurobehavioral abnormalities [J]. *Sci Adv*, 2025, 11(4): ead8243.
- [48] 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.
- [49] YANG Y, ZHANG F, JIANG Z, et al. Microplastics are associated with elevated atherosclerotic risk and increased vascular complexity in acute coronary syndrome patients [J]. *Part Fibre Toxicol*, 2024, 21(1): 34.
- (此文编辑 文玉珊)