

大气臭氧长期暴露对社区自然人群抑郁、焦虑和压力状况的影响



刘晓慧¹, 曹寒¹, 张晗², 王郑芳², 汤乃军³, 牛凯军⁴, 刘括¹, 祝慧萍¹, 高琦¹, 李冰潇¹, 彭文娟¹, 谢韵漪¹, 单广良⁵, 张玲¹

1. 首都医科大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系 (北京 100069)
2. 北京航天总医院健康管理中心 (北京 100076)
3. 天津医科大学公共卫生学院劳动卫生与环境卫生学系 (天津 300070)
4. 天津医科大学公共卫生学院营养流行病学研究所 (天津 300070)
5. 中国医学科学院基础医学研究所流行病学与统计学系 (北京 100730)

【摘要】目的 探讨大气污染物臭氧(O₃)的长期暴露对社区人群抑郁、焦虑、压力状况的影响,为开展大气污染环境人群心理健康干预工作提供科学依据。**方法** 基于京津冀社区自然人群慢性病队列基线调查数据。使用问卷和抑郁-焦虑-压力量表(depression anxiety stress scale 21, DASS-21)收集研究对象基本信息,以及抑郁、焦虑和压力状况。通过监测站收集污染物数据并进行暴露评估,采用多水平 Logistic 回归方法分析 O₃ 长期暴露与社区人群抑郁、焦虑和压力发生风险的关系。**结果** 纳入 13 446 例研究对象(48.50 ± 14.87 岁),抑郁、焦虑和压力症状的检出率分别为 10.5%、16.6% 和 5.2%, O₃ 的三年平均浓度为 100.20 μg/m³。多水平模型分析结果发现 O₃ 每增加 10 μg/m³, 抑郁 [OR=1.154, 95% CI (1.086, 1.227)]、焦虑 [OR=1.093, 95% CI (1.042, 1.147)] 和压力 [OR=1.142, 95% CI (1.056, 1.235)] 的发生风险均有增加。敏感性分析模型结果相对稳定,显示 O₃ 对抑郁、焦虑和压力发生风险具有独立影响作用。**结论** 大气污染物 O₃ 可能是导致人群负性心理症状的危险因素之一,应重点关注 O₃ 高暴露地区人群的心理健康。

【关键词】 大气污染物; 臭氧; 心理健康; DASS-21; 抑郁; 焦虑; 压力

临床试验注册: 中国临床试验注册中心注册, ChiCTR1900024725

Effects of long-term exposure to atmospheric ozone on depressive, anxiety and stress symptoms of natural population in the community

Xiao-Hui LIU¹, Han CAO¹, Han ZHANG², Zheng-Fang WANG², Nai-Jun TANG³, Kai-Jun NIU⁴, Kuo LIU¹, Hui-Ping ZHU¹, Qi GAO¹, Bing-Xiao LI¹, Wen-Juan PENG¹, Yun-Yi XIE¹, Guang-Liang SHAN⁵, Ling ZHANG¹

1. Department of Epidemiology and Health Statistics, School of Public Health, Capital Medical University and Beijing Municipal Key Laboratory of Clinical Epidemiology, Beijing 100069, China

2. Health Management Center, Beijing Aerospace General Hospital, Beijing 100076, China

DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.2021.01.02

基金项目: 国家重点研发计划精准医学研究专项 (2016YFC0900600, 2016YFC0900603)

通信作者: 张玲, 教授, 博士研究生导师, E-mail: zllily_epi@ccmu.edu.cn

3. Department of Occupational and Environmental Health, School of Public Health, Tianjin Medical University, and Tianjin Key Laboratory of Environment, Nutrition, and Public Health, Tianjin 300070, China

4. Nutritional Epidemiology Institute and School of Public Health, Tianjin Medical University, Tianjin 300070, China

5. Department of Epidemiology and Statistics, Institute of Basic Medical Sciences, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

Corresponding author: Ling ZHANG, E-mail: zllily_epi@ccmu.edu.cn

【Abstract】Objective To explore the relationship between air ozone(O₃) and depressive, anxiety and stress in residents, and to provide a basis for carrying out mental health intervention. **Methods** A Depressive Anxiety and Stress Scale (DASS-21) was used to investigate the depressive, anxiety and stress of residents in Beijing-Tianjin-Hebei. Monitoring data from the nearest environmental protection monitoring sites were recorded during the investigation period. Multilevel logistic regression model was used to analyze the relationship between air ozone and depressive, anxiety and stress in residents. **Results** A total of 13,446 residents, aged 48.50±14.87 years in Beijing-Tianjin-Hebei were investigated. The detection rates of depressive, anxiety and stress were 10.5%, 16.6% and 5.2%, respectively. The three-year average concentration of O₃ is 100.20 μg/m³. The result showed that the risk of depressive [OR=1.154, 95% CI(1.119, 1.191)], anxiety [OR=1.093, 95% CI(1.067, 1.120)] and stress [OR=1.142, 95% CI(1.097, 1.189)] increased with each increase of 10 μg /m³ ozone in the 3-year average concentration of long-term exposure. The sensitivity analysis results are relatively stable, which indicates that O₃ has an independent effect on the risk of depressive, anxiety and stress. **Conclusion** The long-term exposure to air O₃ might be one of risk factors for depressive, anxiety and stress in people, and suggests that more attention should be paid to the mental health problems of population in heavily polluted area.

【Keywords】 Air pollution; Ozone; Mental health; DASS-21; Depressive; Anxiety; Stress

Trial Registration: Chinese Clinical Trial Registry, ChiCTR1900024725

精神卫生被认为是公共卫生的重要组成部分。世界卫生组织发现目前全球精神障碍的患病率已达到 22.1%^[1]。中国心理健康调查报告显示中国精神障碍的疾病负担较重,焦虑症的患病率最高(7.6%),其次是情绪障碍(7.4%)^[2]。心理健康受到社会和环境等多种因素影响,其致病机制尚不明确,有报道炎症、氧化应激和神经递质紊乱可能是导致神经系统疾病的致病因素^[3]。近年来有研究发现大气中 PM_{2.5}、PM₁₀、一氧化碳(CO)、二氧化氮(NO₂)、二氧化硫(SO₂)和臭氧(O₃)与神经系统疾病密切相关^[4]。一项针对德国、挪威、荷兰和芬兰的研究结果显示 NO₂ 和 PM₁₀ 浓度增加与抑郁症状呈正相关^[5]。另

外,美国一项观察性队列研究发现 O₃ 和 PM_{2.5} 暴露与抑郁发生风险增加有关^[6],且 PM_{2.5} 暴露与焦虑症状存在显著相关性^[7]。最近两篇关于短期 O₃ 暴露与抑郁关系的综述并未发现两者之间的显著相关性^[8-9],而 O₃ 长期暴露的研究不足^[6,10]。然而, O₃ 具有强氧化剂的化学特性,有动物实验研究发现 O₃ 暴露可能会减少血管内皮生长因子(VEGF)、白介素 6(IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF α)^[11]和 c-Fos^[12]在不同脑区的表达。提示 O₃ 可能会严重干扰中枢神经系统生理活动,对人类行为、认知和情绪产生影响,是心理健康受损的潜在环境危险因素。目前我国关于 O₃ 与心理健康相关研究较少,因此,本研究在京津冀地区开展大气污

染物 O₃ 长期暴露对社区居民抑郁、焦虑和压力状况的影响调查,为探讨大气污染物 O₃ 对心理健康状况的影响提供流行病学研究证据。

1 方法

1.1 一般资料

本研究数据基于 2017 年至 2019 年在京津冀地区进行的社区自然人口慢性病队列研究 (CHCN-BTH) 的基线调查,已在中国临床试验注册中心注册 (<http://www.chictr.org.cn/showproj.aspx?proj=26656>)。这项队列研究旨在动态监测京津冀地区重大慢性病的流行趋势,分析环境、生活方式、遗传及其他危险因素对重大慢性病发生和发展的影响^[13]。本研究随机选取北京、天津和河北地区的 8 个调查点进行心理状况调查。研究对象纳入标准:①年龄在 20~80 周岁的人群;②在当地居住 3 年以上;③身体无重大残疾,无精神疾患;④非孕妇。排除标准:①无明确住址信息;②无法完成抑郁-焦虑-压力量表 (depression anxiety stress scale 21, DASS-21) 评估;③问卷信息收录不全。该研究获得首都医科大学伦理委员会的批准,所有参与者均签署了书面知情同意书。

由经专业培训的调查员采用面对面个人访谈法进行问卷调查,主要包括四个方面:①人口统计和社会经济信息(年龄、性别、民族、教育程度、婚姻状况、职业、月收入或年收入,以及家庭成员);②生活方式行为,包括吸烟、饮酒和体育锻炼;③慢性病的病史和用药情况;④慢性病的家族病史等。

1.2 抑郁、焦虑和压力的评分方式

通过 DASS-21,采用评分的方式判定有无抑郁、焦虑及压力症状。该量表包括 3 个分量表,共 21 个题项,分别考察个体对抑郁、焦虑以及压力等负性情绪体验程度。采用 0~3 分 4 点式评分,0 分为不符合,3 分为最符合或总是符合,每个分量表的 7 项得分之和乘以 2 为该分量表得分,得分范围为 0~42 分,分数越高说明抑郁、焦虑或压力程度越严重。抑郁量表 ≤ 9 分为正常, >9 分判定为有抑郁症状;焦虑量表 ≤ 7 分为正常, >7 分判定为有焦虑症状;压力量表 ≤ 14 分为正常, >14 分判定为有压力症状。国内外已有研究检验该量表的信度效度良好^[14-16]。整个问卷

的 Cronbach's α 系数为 0.924,3 个维度抑郁、焦虑和压力的 Cronbach's α 系数分别为 0.821、0.766 和 0.846。

1.3 大气污染物数据

通过大气监测站收集 2014 年 1 月至 2018 年 12 月期间大气污染物 O₃、NO₂ 和 PM_{2.5} 的连续数小时数据。按照《环境空气质量标准》(GB 3095-2012) 筛选有效空气污染物数据。纳入 24 h 测量中包含超过 20 h 的数据,计算 NO₂ 和 PM_{2.5} 的日平均浓度。纳入每天至少包含 6 h 的 O₃ 浓度数据计算 8 h 平均浓度。污染物年均浓度需要每年至少 324 个有效日平均值,以及每月至少 27 个有效日平均值(2 月至少 25 个有效值),个人以社区或乡镇为单位采用最近监测站的大气污染物年均浓度作为评估长期大气污染暴露的指标,污染物长期暴露定义为基线调查前三年的平均浓度。

1.4 统计学方法

连续性变量采用均值和标准差或中位数和四分位数范围 (IQR) 进行描述,分类变量采用计数和百分比 (%) 进行描述。通过 Wilcoxon 秩和检验或卡方检验比较一般人群与心理症状异常人群基线特征及污染物暴露浓度的差异。

使用多水平 Logistic 回归模型分别分析 O₃ 长期暴露与抑郁、焦虑和压力情绪异常之间的关联,其中参与者个体和附近监测站点分别作为第一水平和第二水平。混杂因素包括年龄、性别、BMI、婚姻状况、教育水平、家庭人均月收入(吸烟情况、饮酒情况、工作强度和锻炼情况。附近监测站以随机效应的形式纳入模型,混杂因素以固定效应的形式纳入模型。计算 O₃ 浓度每升高 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$,抑郁、焦虑和压力发生风险 OR 值及 95% 置信区间 (95%CI)。

为验证回归模型稳定性,进行敏感性分析。首先,应用 O₃ 的一年和两年平均浓度来评估短期暴露波动的影响;其次,分别校正 NO₂ 或 PM_{2.5} 的双污染物模型,和同时校正 NO₂ 及 PM_{2.5} 的三污染物模型进行分析,以评估 O₃ 的独立效应。

2 结果

2.1 基本情况

共纳入 13 446 名参与者,平均年龄 48.50 ±

14.87 岁（范围：18~92 岁）；其中，男性 7 150 名（53.18%），女性 6 296 名（46.82%）。通过 DASS-21 问卷，检出抑郁症状者 1 411 名，检出率为 10.5%；焦虑症状者 2 238 名，检出率 16.6%；压力症状者 706 名，检出率为 5.2%。评估个体长期暴露水平，三年平均 O₃、NO₂ 和 PM_{2.5} 浓度分别为 100.20 μg/m³、52.92 μg/m³ 和 79.84 μg/m³。

与一般人群相比，具有抑郁、焦虑和压力症状的人群中青年（18~44 岁年龄组）、男性、有配偶、低收入和高学历的比例较高（表 1），且 O₃ 的三年平均暴露浓度较高（表 2）。组间差异具有统计学意义。

2.2 多水平 Logistic 回归模型

分别以抑郁、焦虑和压力三种情绪为因变量，校正人口学特征（年龄、性别、BMI），社会经济特征（婚姻状况、教育水平、家庭人均月收

入），生活方式（吸烟情况、饮酒情况、工作强度、锻炼情况）和慢性病患病情况等混杂因素进行多水平 Logistic 回归分析，结果显示，长期 O₃ 暴露浓度每升高 10 μg/m³，抑郁、焦虑和压力症状的患病风险分别增加 15.4%、9.3% 和 14.2%，详见表 3。

2.3 敏感性分析

分别分析 O₃ 1 年和 2 年平均浓度与心理状况之间的关联，结果显示，O₃ 短期暴露波动对抑郁、焦虑和压力症状患病风险均具有显著性影响，且 OR 值波动均小于 10%（图 1）。分别校正 NO₂ 及 PM_{2.5} 的双污染物模型和同时校正 NO₂ 及 PM_{2.5} 后的三污染物模型显示，O₃ 对抑郁、焦虑和压力症状发生风险 OR 值存在一定波动，但仍存在正相关关系（图 2）。

表 1 不同心理症状研究对象基本特征统计描述

Table 1. Statistical description of basic characteristics of subjects with different psychological symptoms

变量	抑郁		焦虑		压力	
	评分≤9	评分>9	评分≤7	评分>7	评分≤14	评分>14
年龄（岁）						
18~44	4 578 (38.0)	796 (56.4)*	4 244 (37.9)	1 130 (50.5)*	4 939 (38.8)	435 (61.6)*
45~59	4 294 (35.7)	432 (30.6)	3 999 (35.7)	727 (32.5)	4 538 (35.6)	188 (26.6)
≥60	3 163 (26.3)	183 (13.0)	2 965 (26.4)	381 (17.0)	3 263 (25.6)	83 (11.8)
性别						
男	6 305 (52.4)	845 (59.9)*	5 980 (53.3)	1 170 (52.3)	6 725 (52.8)	427 (60.2)*
女	5 730 (47.6)	566 (40.1)	5 228 (46.7)	1 068 (47.7)	6 015 (47.2)	281 (39.8)
BMI (kg/m ²)						
<24	4 106 (34.1)	569 (40.3)*	3 806 (34.0)	869 (38.8)*	4 401 (34.5)	274 (38.8)
24~28	5 278 (43.9)	578 (41.0)	4 955 (44.2)	901 (40.3)	5 561 (43.7)	295 (41.8)
≥28	2 651 (22.0)	264 (18.7)	2 447 (21.8)	468 (20.9)	2 778 (21.8)	137 (19.4)
家庭人均月收入						
<5 000	8 637 (71.8)	882 (62.5)*	8 033 (71.7)	1 486 (66.4)*	9 087 (71.3)	432 (61.2)*
≥5 000	3 398 (28.2)	529 (37.5)	3 175 (28.3)	752 (33.6)	3 653 (28.7)	274 (38.8)
婚姻状况						
无配偶	1 928 (16.0)	293 (20.8)*	1 770 (15.8)	451 (20.1)*	2 081 (16.3)	140 (19.8)*
有配偶	10 107 (84.0)	1 118 (79.2)	9 438 (84.2)	1 787 (79.9)	10 659 (83.7)	566 (80.2)
教育程度						
小学及以下	1 455 (12.1)	81 (5.7)*	1 374 (12.3)	162 (7.2)*	1 501 (11.8)	35 (5.0)*
初中及高中	5 450 (45.3)	414 (29.3)	5 072 (45.2)	792 (35.4)	5 671 (44.5)	193 (27.3)
大学及以上	5 130 (42.6)	916 (64.9)	4 762 (42.5)	1 284 (57.4)	5 568 (43.7)	478 (67.7)

续表1

变量	抑郁		焦虑		压力	
	评分≤9	评分>9	评分≤7	评分>7	评分≤14	评分>14
吸烟情况						
从未吸烟	7 955 (66.1)	879 (62.3)*	7 388 (65.9)	1 446 (64.6)	8 393 (65.9)	441 (62.5)*
曾经或目前吸烟	4 080 (33.9)	532 (37.7)	3 820 (34.1)	792 (35.4)	4 347 (34.1)	265 (37.5)
饮酒情况						
从未饮酒	6 911 (57.4)	703 (49.8)*	6 425 (57.3)	1 189 (53.1)*	7 270 (57.1)	344 (48.7)*
曾经或目前饮酒	5 124 (42.6)	708 (50.2)	4 783 (42.7)	1 049 (46.9)	5 470 (42.9)	362 (51.3)
工作强度						
轻度	8 943 (74.3)	967 (68.5)*	8 349 (74.5)	1 561 (69.8)*	9 422 (74.0)	488 (69.1)*
中重度	3 092 (25.7)	444 (31.5)	2 859 (25.5)	677 (30.2)	3 318 (26.0)	218 (30.9)
锻炼情况						
≥3 次/周	6 150 (51.1)	938 (66.5)*	5 688 (50.7)	1 400 (62.6)*	6 595 (51.8)	493 (69.8)*
<3 次/周	5 885 (48.9)	473 (33.5)	5 520 (49.3)	838 (37.4)	6 145 (48.2)	213 (30.2)
慢性病患者情况#						
否	6 274 (52.1)	769 (54.5)	5 933 (52.9)	1 110 (49.6)*	6 665 (52.3)	378 (53.5)
是	5 761 (47.9)	642 (45.5)	5 275 (47.1)	1 128 (50.4)	6 075 (47.7)	328 (46.5)

通过样本量, %进行统计描述

*: $P < 0.05$, 一般人群与心理症状异常人群组间基本特征分布差异有统计学意义。

#: 慢性病包括高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、脑卒中、慢性阻塞性肺疾病、慢性支气管炎、哮喘、慢性肝炎肝硬化、消化道溃疡、胆结石、胆囊炎和肿瘤。

表2 不同心理症状研究对象空气污染物三年平均长期暴露统计描述

Table 2. Statistical description of three-year mean long-term exposure to air pollutants for subjects with different psychological symptoms

污染物	抑郁		焦虑		压力	
	评分≤9	评分>9	评分≤7	评分>7	评分≤14	评分>14
O ₃ (μg/m ³)	97.3 (11.3)	103.1 (10.9)*	97.3 (11.3)	103.1 (11.3)*	97.3 (11.3)	103.1 (10.9)*
NO ₂ (μg/m ³)	51.8 (6.9)	51.8 (6.3)	51.8 (6.9)	51.8 (7.1)*	51.8 (6.9)	51.8 (6.3)
PM _{2.5} (μg/m ³)	79.2 (11.2)	84.9 (10.2)*	79.2 (11.2)	82.6 (10.5)*	79.2 (11.2)	84.9 (10.2)*

通过中位数, IQR进行统计描述

*: $P < 0.05$, 一般人群与心理症状异常人群组间空气污染物暴露差异有统计学意义。

表3 三年平均O₃浓度每升高10 μg/m³与抑郁、焦虑和压力症状发生风险的OR值

Table 3. The OR value of depressive, anxiety and stress symptoms for every 10 g/m³ increase in three-year mean O₃ concentration

心理症状	模型一		模型二		模型三	
	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI
抑郁	1.195	(1.128,1.266)	1.153	(1.085,1.226)	1.154	(1.086,1.227)
焦虑	1.126	(1.076,1.179)	1.094	(1.042,1.148)	1.093	(1.042,1.147)
压力	1.203	(1.118,1.295)	1.140	(1.054,1.233)	1.142	(1.056,1.235)

模型一: 校正了年龄、性别和BMI; 模型二: 在模型一的基础上校正了家庭人均月收入、婚姻和教育; 模型三: 在模型二的基础上校正了吸烟、饮酒、工作强度、锻炼和慢性病患者情况。

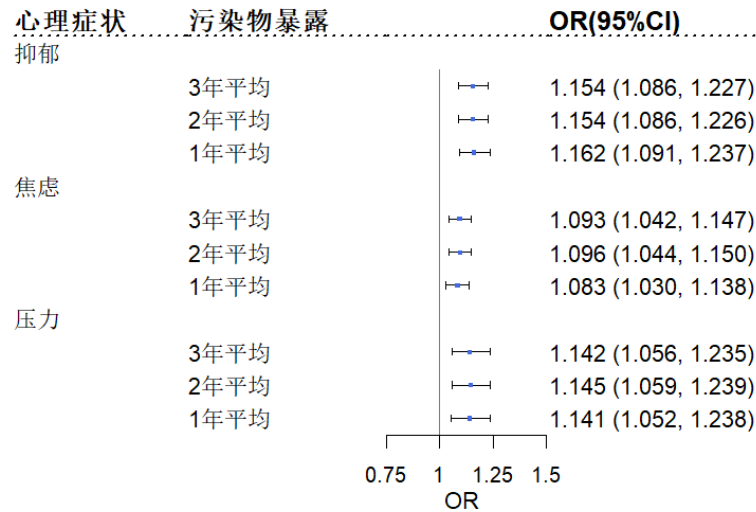


图1 臭氧1年、2年和3年平均浓度对抑郁、焦虑和压力的影响

Figure 1. Effects of 1-, 2-, and 3-year mean concentrations of ozone on depressive, anxiety, and stress

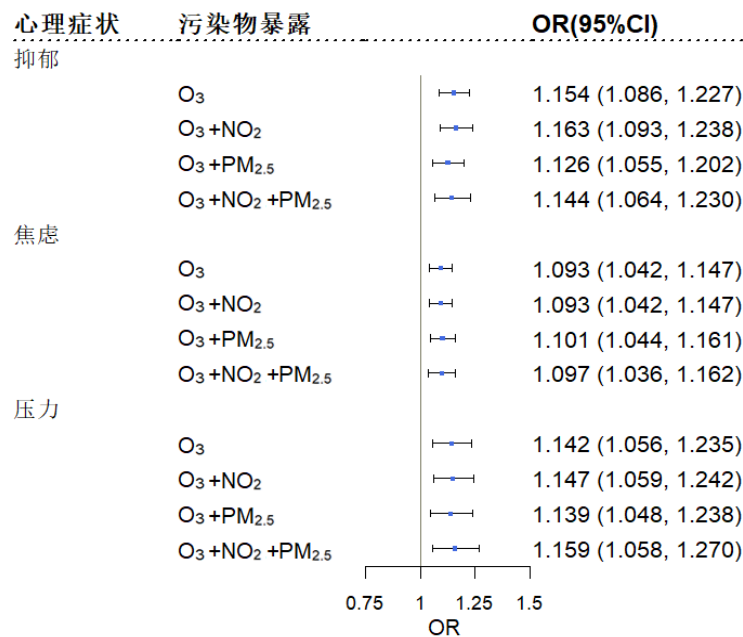


图2 多污染物对抑郁、焦虑和压力发生风险的影响

Figure 2. The influence of multiple pollutants on the risk of depressive, anxiety and stress

3 讨论

本研究发现,京津冀社区自然人群抑郁、焦虑和压力的患病率分别为 10.5%、16.6% 和 5.2%。调整人群聚集性后多水平 Logistic 回归分析结果显示, O₃ 浓度每升高 10 μg/m³, 抑郁、焦虑和压力症状的患病风险分别增加 15.4%、9.3% 和 14.2%, 敏感性分析结果相对稳定, 显示 O₃ 对抑郁、

焦虑和压力症状发生风险具有独立影响作用。

既往研究发现大气污染物 (PM_{2.5}、PM₁₀、CO、NO₂、SO₂ 和 O₃) 与负性心理症状发生相关^[4]。但是有关 O₃ 对人群抑郁、焦虑和压力影响研究较少, 且大多数研究聚焦于短期暴露对心理健康的影响, 长期暴露的影响效应尚有待进一步研究。美国一项前瞻性队列研究, 对 41 844 名女性进行了调查, 发现 O₃ 每增加 10 μg/m³, 抑郁症发生风

险增加 6.0%^[6]。近期德国萨克森州的一项研究结果显示,连续 10 天 O₃ 的最大 8 h 平均浓度超过 120 μg/m³,抑郁和焦虑发生风险分别增加 1.0% 和 0.7%^[10]。两项研究是在相对低暴露的国外地区观察到 O₃ 长期暴露与心理状况异常增加相关,与中国存在地域差异。本研究选择我国京津冀地区,其 O₃ 暴露浓度跨度较大,本研究结果是对 O₃ 较高浓度暴露水平对心理状况影响效应的补充。

据我们所知,目前尚无环境 O₃ 暴露和心理压力相关性的研究。但早有研究证明心理压力对随后的焦虑、抑郁状况具有正向预测作用^[17]。关注污染物暴露对心理压力的影响有助于关注人群心理亚临床症状,及时提供心理干预降低污染物对所致的精神损害。

O₃ 对抑郁等情绪的致病机制尚不完全清楚,一项大鼠实验研究发现,吸入 O₃ 可以诱导焦虑样效应和抑郁样作用并减弱抗抑郁药的抗抑郁作用^[18]。提示我们 O₃ 暴露可能对人群的抑郁焦虑情绪产生影响。有研究报道 O₃ 暴露可能参与机体氧化应激和炎症反应^[19],导致内分泌系统和代谢失调^[20],进而干扰神经递质的传递^[21],而抑郁和焦虑的病因又与神经炎症^[22]和内分泌功能^[23]相关。有动物实验研究发现 O₃ 暴露可能会减少 VEGF、IL-6、TNF α^[11]和 c-Fos^[12]在不同脑区的表达,提示 O₃ 可能会严重干扰中枢神经系统生理活动,对人类行为、认知和情绪产生影响。

本研究将 PM_{2.5} 和 NO₂ 纳入模型进行敏感性分析,O₃ 对抑郁、焦虑和压力发生风险的影响都较为稳定。目前 NO₂ 对 O₃ 所致的健康效应影响在研究领域内存在较多的争议,其混杂影响结果并不一致^[24]。但本研究结果较为稳定,可以表明大气污染物 O₃ 的长期暴露对抑郁、焦虑和压力症状的发生风险具有独立的影响作用。

本研究是目前国内针对社区自然人群开展的较大样本量的研究,采用了多种方式控制混杂因素,有效提高了现场调查质量。但仍存在一定的局限性:①利用监测站数据估算 O₃ 浓度可能与个体实际暴露浓度存在一定差别^[25];②没有收集调查对象睡眠情况可能会忽略了一些可能影响结果的混杂因素。在今后的研究中增加相关混杂因素的调查,并采用更加准确的大气污染物个体暴露测量方法,以便更准确地分析 O₃ 对人群心理健康的影响。

大气污染所致的精神疾病,已经引起了国外研究者的重视,但以往的相关研究都是在发达国家等大气污染浓度较低的地方开展的,我国此类研究的报道相对较少,本研究提供了在较高污染水平下大气污染与此类精神疾患相关的证据,可以为其他后续空气污染所致精神疾病的研究提供一定启示。同时,该研究可引起公共健康管理者对大气污染所致精神损害的关注,为制定降低大气污染所致精神疾病风险的相关政策提供证据支持。

致谢:感谢参与京津冀地区社区自然人口慢性病队列研究(CHCN-BTH)准备工作及现场调查的全体人员和参与现场调查的所有医护工作者。

参考文献

- 1 Charlson F, van Ommeren M, Flaxman A, et al. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet*, 2019, 394(10194): 240–248. DOI: [10.1016/S0140-6736\(19\)30934-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30934-1).
- 2 Huang Y, Wang Y, Wang H, et al. Prevalence of mental disorders in China: a cross-sectional epidemiological study[J]. *Lancet Psychiatry*, 2019, 6(3): 211–224. DOI: [10.1016/S2215-0366\(18\)30511-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30511-X).
- 3 Oberdörster G, Utell MJ. Ultrafine particles in the urban air: to the respiratory tract--and beyond[J]. *Environ Health Perspect*, 2002, 110(8): A440–441. DOI: [10.1289/ehp.110-1240959](https://doi.org/10.1289/ehp.110-1240959).
- 4 Buoli M, Grassi S, Caldiroli A, et al. Is there a link between air pollution and mental disorders[J]. *Environ Int*, 2018, 118: 154–168. DOI: [10.1016/j.envint.2018.05.044](https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.05.044).
- 5 Zijlema WL, Wolf K, Emeny R, et al. The association of air pollution and depressed mood in 70,928 individuals from four european cohorts[J]. *Int J Hyg Environ Health*, 2016, 219(2): 212–219. DOI: [10.1016/j.ijheh.2015.11.006](https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2015.11.006).
- 6 Kioumourtzoglou MA, Power MC, Hart JE, et al. The association between air pollution and onset of depression among middle-aged and older women[J]. *Am J Epidemiol*, 2017, 185(9): 801–809. DOI: [10.1093/aje/kww163](https://doi.org/10.1093/aje/kww163).
- 7 Power MC, Kioumourtzoglou MA, Hart JE, et al. The relation between past exposure to fine particulate air pollution and prevalent anxiety: observational cohort study[J]. *BMJ*, 2015, 350: h1111. DOI: [10.1136/bmj.h1111](https://doi.org/10.1136/bmj.h1111).

- 8 Fan SJ, Heinrich J, Bloom MS, et al. Ambient air pollution and depression: a systematic review with meta-analysis up to 2019[J]. *Sci Total Environ*, 2020, 701: 134721. DOI: [10.1016/j.scitotenv.2019.134721](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.134721).
- 9 Zeng Y, Lin R, Liu L, et al. Ambient air pollution exposure and risk of depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. *Psychiatry res*, 2019, 276: 69–78. DOI: [10.1016/j.psychres.2019.04.019](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2019.04.019).
- 10 Zhao T, Tesch F, Markevych I, et al. Depression and anxiety with exposure to ozone and particulate matter: an epidemiological claims data analysis[J]. *Int J Hyg Environ Health*, 2020, 228: 113562. DOI: [10.1016/j.ijheh.2020.113562](https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2020.113562).
- 11 Araneda S, Commin L, Atlagich M, et al. VEGF overexpression in the astroglial cells of rat brainstem following ozone exposure[J]. *Neurotoxicology*, 2008, 29(6): 920–927. DOI: [10.1016/j.neuro.2008.09.006](https://doi.org/10.1016/j.neuro.2008.09.006).
- 12 Gaeki è re F, Saliba L, Baude A, et al. Ozone inhalation activates stress-responsive regions of the CNS[J]. *J Neurochem*, 2011, 117(6): 961–972. DOI: [10.1111/j.1471-4159.2011.07267.x](https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2011.07267.x).
- 13 曹寒, 单广良, 张玲. " 京津冀地区生活社区自然人群慢性病队列研究 " 介绍 [J]. *中国循证医学杂志*, 2018, 18(6): 640–644. DOI: [10.7507/1672-2531_201801026](https://doi.org/10.7507/1672-2531_201801026). [Cao H, Shan GL, Zhang L. An introduction of the cohort study on chronic diseases of natural population in the living community of Beijing–Tianjin–Hebei region[J]. *Chinese Journal of Evidence–Based Medicine*, 2018, 18(6): 640–644.]
- 14 Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: comparison of the depression anxiety stress scales (DASS) with the beck depression and anxiety inventories[J]. *Behav Res Ther*, 1995, 33(3): 335–343. DOI: [10.1016/0005-7967\(94\)00075-u](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-u).
- 15 Norton PJ. Depression anxiety and stress scales (DASS–21): psychometric analysis across four racial groups[J]. *Anxiety, Stress, and Coping*, 2007, 20(3): 253–265. DOI: [10.1080/10615800701309279](https://doi.org/10.1080/10615800701309279).
- 16 Antony MM, Bieling PJ, Cox BJ, et al. Psychometric properties of the 42–item and 21–item versions of the depression anxiety stress scales in clinical groups and a community sample[J]. *Psychol Assess*, 1998, 10(2): 176–181. DOI: [10.1037/1040-3590.10.2.176](https://doi.org/10.1037/1040-3590.10.2.176).
- 17 李月月, 刘琴, 黄欣, 等. 儿童青春早期心理应激对焦虑和抑郁的预测作用 [J]. *中国学校卫生*, 2020, 41(6): 830–832, 836. DOI: [10.16835/j.cnki.1000-9817.2020.06.008](https://doi.org/10.16835/j.cnki.1000-9817.2020.06.008). [Li YY, Liu Q, Huang X, et al. Predictive effect of psychological stress in early puberty on subsequent anxiety and depression[J]. *Chinese Journal of School Health*, 2020, 41(6): 830–832, 836.]
- 18 Mokoena ML, Harvey BH, Viljoen F, et al. Ozone exposure of flinders sensitive line rats is a rodent translational model of neurobiological oxidative stress with relevance for depression and antidepressant response[J]. *Psychopharmacology*, 2015, 232(16): 2921–2938. DOI: [10.1007/s00213-015-3928-8](https://doi.org/10.1007/s00213-015-3928-8).
- 19 Chounlamountry K, Boyer B, Penalba V, et al. Remodeling of glial coverage of glutamatergic synapses in the rat nucleus tractus solitarius after ozone inhalation[J]. *J Neurochem*, 2015, 134(5): 857–864. DOI: [10.1111/jnc.13193](https://doi.org/10.1111/jnc.13193).
- 20 Thomson EM. Air pollution, stress, and allostatic load: linking systemic and central nervous system impacts[J]. *J Alzheimers Dis*, 2019, 69(3): 597–614. DOI: [10.3233/JAD-190015](https://doi.org/10.3233/JAD-190015).
- 21 González-Piña R, Paz C. Brain monoamine changes in rats after short periods of ozone exposure[J]. *Neurochemical Res*, 1997, 22(1): 63–66. DOI: [10.1023/a:1027329405112](https://doi.org/10.1023/a:1027329405112).
- 22 Gallagher D, Siddiqui F, Fish J, et al. Mesenchymal stromal cells modulate peripheral stress-induced innate immune activation indirectly limiting the emergence of neuroinflammation-driven depressive and anxiety-like behaviors[J]. *Biol Psychiatry*, 2019, 86(9): 712–724. DOI: [10.1016/j.biopsych.2019.07.015](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.07.015).
- 23 Asselmann E, Kische H, Haring R, et al. Prospective associations of androgens and sex hormone-binding globulin with 12-month, lifetime and incident anxiety and depressive disorders in men and women from the general population[J]. *J Affect Disord*, 2019, 245: 905–911. DOI: [10.1016/j.jad.2018.11.052](https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.052).
- 24 闫美霖, 李湉湉, 刘晓途, 等. 我国臭氧短期暴露的人群健康效应研究进展 [J]. *环境与健康杂志*, 2012, 29(8): 752–761. DOI: [10.16241/j.cnki.1001-5914.2012.08.011](https://doi.org/10.16241/j.cnki.1001-5914.2012.08.011). [Yan ML, Li TT, Liu XT, et al. Human health effects

- of short-term ozone exposure: a review of Chinese epidemiological evidence[J]. J Environment Health, 2012, 29(8): 752-761.]
- 25 董小艳, 吴亚西. 空气污染外暴露监测技术及暴露现状 [J]. 环境卫生学杂志, 2017, 7(1): 64-68, 74. DOI: 10.13421/j.cnki.hjwsxzz.2017.01.015. [Dong XY, Wu YX.

Monitoring techniques and exposure status for external exposure of air pollution[J]. Journal of Environmental Hygiene, 2017, 7(1): 64-68,74.]

收稿日期: 2020 年 12 月 17 日 修回日期: 2021 年 01 月 12 日

本文编辑: 李 阳 曹 越

引用本文: 刘晓慧, 曹寒, 张晗, 等. 大气臭氧长期暴露对社区自然人群抑郁、焦虑和压力状况的影响 [J]. 医学新知, 2021, 31(1): 5-13. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.2021.01.02.
Liu XH, Cao H, Zhang H, et al. Effects of long-term exposure to atmospheric ozone on depressive, anxiety and stress symptoms of natural population in the community[J]. Yixue Xinzhi Zazhi, 2021, 31(1): 5-13. DOI: 10.12173/j.issn.1004-5511.2021.01.02.