·综 述·

室内外空气污染暴露与儿童青少年心理健康的关联及其机制

董晴[1]，韦润玉[1]，李书琴[1]，徐慧琼[2]，万宇辉[1]

1. 安徽医科大学公共卫生学院儿少卫生与妇幼保健学系/出生人口健康教育部重点实验室/安徽省环境与人口健康重点实验室，安徽 合肥 230032；2. 安徽医学高等专科学校公共卫生与健康管理学院预防医学教研室

摘 要： 近年来，儿童青少年心理健康与室内外空气污染之间的关系日益受到关注。本文回顾了相关研究，总结了室内外空气污染暴露对儿童青少年心理健康的影响及其潜在生物学机制，旨在帮助相关研究者深入认识空气污染与儿童青少年心理健康的关系。未来的研究应更多地关注多种空气污染物的长期联合暴露和不同来源的空气污染成分对儿童青少年心理健康的影响以及潜在的因果途径和生物学机制，为促进儿童青少年心理健康提供理论依据。

关键词： 空气污染；心理健康；儿童；青少年

中图分类号：X51；R179；R395 **文献标识码：**A **文章编号：**1008-6579(2026)09-1036-05 doi:10.11852/zgetbjzz2025-0596

Relationships and mechanisms between exposure to indoor and outdoor air pollution and mental health among children and adolescents

DONG Qing[1], WEI Runyu[1], LI Shuqin[1], XU Huiqiong[2], WAN Yuhui[1]

1. Department of Maternal, Child and Adolescent Health, School of Public Health/Key Laboratory of Population Health Across Life Cycle/Anhui Provincial Key Laboratory of Environment and Population Health, Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230032, China; 2. Department of Preventive Medicine, School of Public Health and Health Management, Anhui Medical College

Corresponding author: WAN Yuhui, E-mail: 2004500039@ahmu.edu.cn

Abstract: Recent years have seen an escalating focus on the association of children′s and adolescents′ mental well-being with the quality of indoor and outdoor air. This paper reviews pertinent studies, discussing the impact of exposure to air pollutants on the mental health of this demographic and the underlying biological mechanisms by which they may act. It aims to help gain a deeper understanding of the relationship between air pollution and mental health of children and adolescents. Future studies should pay more attention to the effects of long-term combined exposure to multiple air pollutants and air pollution constituents from different sources on the mental health of children and adolescents, as well as the potential causal pathways and biological mechanisms, in order to provide a theoretical basis for the promotion of children and adolescents′ mental health.

Keywords: air pollution; mental health; children; adolescents

儿童和青少年时期是个体发育的重要阶段，空气污染被视为影响该时期心理健康的重要因素之一。现有研究证据表明，空气污染不仅会增加儿童和青少年群体患慢性病的风险，还可能对其精神健康造成不利影响，例如认知能力下降[1]、产生抑郁和焦虑等精神健康不良症状[2-3]、发生行为异常的风险增加[4]。在暴露场景分析中，室内环境因空气流通不良或长期密闭等特点，对儿童心理健康的影响呈现急性暴露特征[5]。与之相比，室外空气污染具有显著时空异质性和跨介质迁移扩散特性，其暴露效应涉及急性/慢性双重健康风险[6]。减少人群空气污染暴露可以改善心理健康预后并降低医疗保健成本[7]。本文就室内外空气污染暴露与儿童青少年心理健康的关联进行综述，并对其中可能的生物学机制进行梳理，为促进儿童青少年心理健康提供参考。

1 空气污染与儿童青少年心理健康的关联研究

1.1 室内空气污染对儿童青少年心理健康的影响

室内空气污染的主要来源包括固体燃料燃烧不完全和二手烟，常见的污染物包括挥发性有机化合物、一氧化碳以及甲醛等。室内空气污染长期暴露可能与儿童青少年的情绪问题、焦虑、抑郁症状和攻击行

基金项目：国家自然科学基金项目(82273652)；安徽省高校自然科学研究项目(2024AH050859)

作者简介：董晴(2002—)，女，在读硕士研究生，主要研究方向为儿童青少年心理行为问题。

通信作者：万宇辉，E-mail：2004500039@ahmu.edu.cn

为有关[5,8]。一项针对南非 24～60 个月儿童的研究表明，儿童内化问题轨迹分别与胎儿期室内空气污染暴露和不良心理社会因素相关，而外化问题轨迹主要与吸烟相关暴露有关，提示暴露于不同室内空气污染物可能对内化和外化的问题轨迹产生不同影响[9]。Grippo 等[10]揭示了孕期及生命早期长期暴露于非清洁烹饪燃料（如天然气、丙烷或木材）与被动吸烟的儿童，其神经发育迟缓风险增加，大运动和社交情感发展受损尤为显著。在高二氧化碳室内环境下，青少年情绪处理及神经脑活动可能会受到影响，其收缩压水平明显降低，而唾液皮质醇水平显著升高，导致其情绪处理和辨别的速度及准确性降低，焦虑感增加[11]。Qin 等[12]通过一项小鼠研究表明，长期暴露于空气污染物 1,2-二氯乙烷可能导致小鼠产生焦虑症状和认知障碍。室内空气污染暴露通过干扰神经发育及生理功能，可能会显著增加儿童青少年焦虑、抑郁和认知障碍等心理健康风险。

1.2　室外空气污染对儿童青少年心理健康的影响　室外空气污染主要来源于交通排放、工业活动和化石燃料燃烧，常见污染物如二氧化氮（nitrogen dioxide，NO_2）、二氧化硫和颗粒物（$PM_{2.5}$、PM_{10}）等，长期暴露于室外空气污染物，会增加儿童及青少年发生精神分裂症（schizophrenia，SCZ）、抑郁症和焦虑症的风险[3,13-14]。研究表明暴露于 $PM_{2.5}$ 与 9～11 岁儿童内化和外化障碍症状增加呈显著相关，且与年平均和最大日暴露量相比，暴露天数超过美国环保署标准可能对儿童内化症状的影响最大，效应可持续至暴露后一年[15]。Gao 等[16]检验了长期空气污染暴露与精神障碍流行和偶发的关系并发现二者之间存在关联，这种关联可能会因遗传易感性而进一步增强；既往研究确定了早期和近期 $PM_{2.5}$ 和 PM_{10} 暴露都与儿童和青少年较高的抑郁、焦虑症状显著相关[17-18]；长期接触氮氧化物与 SCZ 的发病风险呈正相关关联[19]。Wyatt 等[20-21]报告了地面臭氧（ozone，O_3）暴露与青少年执行功能和认知表现之间存在有害关联，同时提供了颗粒物、NO_2 暴露与心理结果之间存在关联的支持性证据。Newbury 等[22]通过追踪 14 000 名儿童的纵向研究发现，生命早期暴露于 $PM_{2.5}$ 与青少年期精神病和抑郁风险显著相关，而 NO_2 暴露可能会增加焦虑症状发生的风险。一项针对中国青少年的全国性研究发现，长期暴露于 $PM_{2.5}$、一氧化碳等空气污染物与抑郁和焦虑症状风险显著相关，且该关联在污染物浓度低于国家标准（如 $PM_{2.5}<35\mu g/m^3$）时仍持续存在，而高体力活动水平可部分抵消空气污染的不良效应[23]。

但也有不同的研究结果表明，胎儿期和儿童期暴露于高水平空气污染与青少年认知功能下降或出现更多情绪和行为问题无关[24]。Pinheiro 等[25]通过调整个体和总体水平的低空气污染物研究，没有发现长期暴露于 PM_{10} 与精神健康或常见精神障碍之间有统计学意义的关联。Yuan 等[26]以对流层甲醛水平反映全国范围内室内空气甲醛污染的程度，并未发现对流层甲醛与抑郁症之间的关联。

2　空气污染对儿童青少年心理健康影响的生物学机制

空气污染影响儿童青少年心理健康的潜在生物学机制包括神经炎症反应、氧化应激、下丘脑-垂体-肾上腺（hypothalamic-pituitary-adrenal，HPA）轴功能障碍、神经递质和大脑结构的改变，以及肠道菌群途径。

2.1　*炎症反应与氧化应激*　神经炎症反应和氧化应激是室内外空气污染物影响心理健康问题的潜在神经生物学机制。Wei 等[27]在一项空气净化干预研究中发现了“颗粒物-总抗氧化能力-SCZ 复发风险”的途径，颗粒物浓度升高与总抗氧化能力及超氧化物歧化酶等氧化应激相关指标的下降密切相关，总抗氧化能力的降低进而增加 SCZ 患者出现焦虑、抑郁、兴奋性和早期精神病行为等心理行为异常的风险。Guo 等[28]使用中介分析框架对环氧乙烷、甲醛、挥发性有机化合物等多种污染物分析发现炎症反应在抑郁症状与挥发性有机化合物和多环芳烃之间的关联中起着介导作用。Borroni 等[29]通过一项“空气中的抑郁症”（depression is in the air，DeprAir）研究验证了颗粒物及气态污染物可能通过诱发神经炎症与表观遗传改变损伤大脑结构和功能，进而加剧抑郁症状。一项小鼠实验显示长期暴露于柴油尾气颗粒会显著激活海马区小胶质细胞，上调白介素-1β、白介素-6、肿瘤坏死因子-α 等促炎因子表达，并伴随氧化应激标志物增加，这种神经炎症反应与抑郁样行为、空间记忆损伤密切相关，在发育期暴露可能造成更严重的神经毒性效应[30]。此外，暴露于柴油机废气后，小鼠的额叶边缘脑区，特别是海马体、杏仁核和前额叶皮层炎症和氧化应激反应的增加，以及神经递质受体基因表达的变化，可能会导致内化症状的风险增加，同时雄性偏向性增加，这提示性别可能发挥重要作用[31]。Kim 等[32]的研究发现，$PM_{2.5}$ 通过下丘脑内质网应激和氧化应激影响多巴胺功能，进而诱导大鼠抑郁样行为，提示靶向下丘脑的氧化应激反应或可成为治疗环境污染相关抑郁症的新策略。

2.2　*HPA 轴*　空气污染物可能通过激活 HPA 轴，导致皮质醇水平升高，这可能与情绪调节、认知功能和压力应对密切相关，特别是在儿童和青少年

时期[33-34]。Uy 等[35]通过分析唾液样本，揭示了颗粒物暴露条件下皮质醇的反应规律，研究发现高暴露于柴油颗粒物与压力期间皮质醇输出显著降低有关，这一关联在伴有睡眠障碍的青少年中尤为明显，且与抑郁症状加剧相关。Hartmann 等[36]的研究发现，*SKA2* 基因缺失会降低糖皮质激素受体（glucocorticoid receptor，GR）信号敏感性，导致 HPA 轴激活阈值升高和皮质醇反馈延迟，这与双相情感障碍等精神病理的 HPA 失调机制相似，儿童在慢性空气污染下出现 GR 信号传导异常，进而引发焦虑、抑郁等神经精神症状。Valdez 等[37]的实验表明，急性 O_3 暴露可激活 HPA 轴，诱导肾上腺素、皮质酮升高及淋巴细胞减少症，同时普遍抑制海马体、下丘脑等脑区 GR 的表达，但社会隔离可通过鞘磷脂代谢重编程干扰 O_3 诱导的神经内分泌紊乱，提示儿童青少年在长期社会隔离状态下可能对空气污染诱发的神经内分泌失调具有更高易感性。Xie 等[38]通过小鼠实验发现，妊娠早期联合暴露于邻苯二甲酸酯和 O_3 可导致子代增加发生抑郁样行为的风险，表现为促肾上腺皮质激素释放激素和皮质醇等激素的持续释放，进而影响前额叶和海马区脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）及单胺类递质的合成，使 HPA 轴负反馈调节功能失衡，该研究还观察到氧化应激通路的激活及神经发育相关因子的异常表达，提示在发育关键期评估心理健康结局时考虑多种环境污染物的综合影响和多重机制的重要性。

2.3 *神经递质* 在童年及青春期，核心大脑网络（特别是杏仁核与海马体）持续成熟，共同构成了情绪调节、急性应激反应及执行功能的重要基础[39]，空气污染物可能通过干扰神经递质代谢及脑区功能影响儿童青少年心理健康。细颗粒物和氮氧化物能够直接或间接损害中枢神经系统，这些物质可能通过关键脑区白质微结构的异常重塑，进而影响注意力、学习记忆功能和心理健康，生命早期低剂量暴露于 $PM_{2.5}$、O_3 及 NO_2 等污染物与神经网络发育成熟模式的时序性紊乱存在显著关联[40-41]。Li 等[42]通过行为实验及病理分析发现，$PM_{2.5}$ 暴露可诱导小鼠抑郁样行为，其机制与海马体及嗅球内促炎和抗炎因子失衡及 BDNF 通路异常相关，并揭示 $PM_{2.5}$ 通过激活丝裂原活化蛋白激酶/环磷酸腺苷效应元件结合蛋白通路抑制 BDNF 表达触发神经细胞凋亡，为 $PM_{2.5}$ 的神经毒性机制提供了依据。Cubello 等[43]的研究表明，新生期暴露于超细颗粒物可使小鼠脑室扩大，脑髓鞘形成减少，神经递质和神经胶质激活改变以及发生冲动样行为等神经发育障碍，暴露于可吸入铜可修改小鼠的脑皮质金属稳态，使其纹状体多巴胺水平异常升高，伴随兴奋/抑制失衡，可能导致神经递质系统紊乱，这与孤独症谱系障碍（autism spectrum disorder，ASD）和注意缺陷多动障碍（attention deficit hyperactivity disorder，ADHD）的病理特征高度吻合。Qin 等[12]的研究发现，小鼠长期接触神经毒性物质 1，2-二氯乙烷会破坏前额叶皮层中 γ-氨基丁酸的代谢平衡，同时抑制环磷酸腺苷-蛋白激酶 A-环磷酸腺苷效应元件结合蛋白信号通路，减少 BDNF 及即刻早期基因表达，这些神经递质紊乱与海马体、前额叶结构变化相关，可使小鼠出现焦虑症状和认知障碍。

2.4 *肠道微生物群* 肠道微生物群也可能是空气污染与儿童青少年神经系统疾病和大脑结构改变等不良健康结果之间关系的潜在媒介[44]。Kim 等[45]的研究发现，PM_{10} 和 NO_2 可能在孕期早期通过母体-胎儿微生物传递或直接改变肠道菌群结构，促使肠道变形菌等促炎菌群增殖，其产生的脂多糖可能通过迷走神经或循环系统引发神经炎症，影响突触修剪等神经发育过程，进而增加 6 岁儿童患 ASD 的风险，该研究为肠-脑轴机制提供了重要证据[45]。Li 等[46]使用全基因组关联研究（GWAS）的公开总结数据，采用孟德尔随机化分析方法发现暴露于较高水平的 $PM_{2.5}$ 可能显著增加 ASD、ADHD、SCZ 和阿尔茨海默病的发病风险，进一步分析表明 $PM_{2.5}$ 暴露对 ADHD 和 SCZ 的影响可能部分由毛螺菌科和丁酸单胞菌属等特定肠道微生物群介导。一项前瞻性队列研究发现，$PM_{2.5}$ 暴露显著改变肠道菌群组成，干扰色氨酸代谢通路，同时激活 HPA 轴（促肾上腺皮质激素和皮质醇水平升高）并引发系统性炎症，这些生物学改变与焦虑症状的增加显著相关，为空气污染物通过胃肠道微生物群途径影响儿童青少年心理健康提供了重要理论依据[34]。Panda 等[47]的研究表明，$PM_{2.5}$ 暴露会扰乱小鼠肠道微生物组的稳态，激活小胶质细胞并引发海马区神经元损伤，引发微生物群-肠-脑轴介导的神经退行性病变（如认知功能障碍和焦虑样行为），该机制提示空气污染可能通过微生物代谢产物和免疫炎症通路的双向作用，影响儿童青少年神经发育及心理健康。

综上所述，室内外空气污染暴露已被证实与儿童青少年心理健康问题密切相关，主要通过炎症反应、氧化应激和 HPA 轴等途径影响心理健康。现有研究仍存在以下不足：首先，当前多数关于室内空气污染暴露与儿童青少年心理健康关联的流行病学研究样本量相对较小，可能会影响结论的可靠性和普遍性，未来的研究应扩大样本规模，以增强统计效力。其次，基于具体地址的空气污染物暴露估计可能不如从可穿戴设备获得的测量结果精确，未来的

研究可以通过更新参与者的移动情况来减轻这一限制，以最大限度地减少地址变化以及多中心研究中常见的生态混杂效应的影响。第三，因变量的测量大多基于自我报告，测量误差和报告偏倚难以避免，未来的研究应考虑引入与心理健康相关的客观生物学指标，以提高研究结果的准确性和可靠性。第四，当前研究尚缺乏对个体差异、遗传易感性和环境因素综合影响的深入剖析，以及儿童晚期至青少年早期这一关键暴露窗口期间空气污染物神经毒性随发育阶段变化的潜在效应。第五，尽管动物研究已广泛表明空气污染可通过引发炎症反应和氧化应激等机制对儿童青少年心理健康产生影响，但在实际人群中探索并验证这些生物学机制的研究仍然有限。未来的研究应关注多种污染物的联合暴露，并通过特定环境的长期追踪研究，以更全面地动态量化评估其与精神健康障碍的关系；同时，进一步探索不同室内、室外来源的空气污染成分与儿童青少年认知功能和心理健康结果关联的潜在因果途径和生物学机制仍是未来研究的重要方向。

利益冲突声明　本文不存在利益冲突

数据可用性声明　本研究未生成新的数据，对于纳入的每项研究均已在参考文献列表中列出。

参考文献

[1] Ma YH, Chen HS, Liu C, et al. Association of long-term exposure to ambient air pollution with cognitive decline and alzheimer's disease-related amyloidosis[J]. Biol Psychiatry, 2023, 93(9):780-789.

[2] Bloemsma LD, Wijga AH, Klompmaker JO, et al. Green space, air pollution, traffic noise and mental wellbeing throughout adolescence: Findings from the PIAMA study [J]. Environ Int, 2022, 163:107197.

[3] Yang T, Wang J, Huang J, et al. Long-term exposure to multiple ambient air pollutants and association with incident depression and anxiety[J]. JAMA Psychiatry, 2023, 80(4): 305-313.

[4] Li Y, Xie T, Cardoso Melo RD, et al. Longitudinal effects of environmental noise and air pollution exposure on autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder during adolescence and early adulthood: The TRAILS study[J]. Environ Res, 2023, 227:115704.

[5] Dai Z, Woolley KE, Dickinson-Craig E, et al. Assessing the association between household air pollution exposure and child heath in Mongolia: A birth-cohort study[J]. Sci Rep, 2025, 15(1):3878.

[6] Ahmed SM, Mishra GD, Moss KM, et al. Maternal and childhood ambient air pollution exposure and mental health symptoms and psychomotor development in children: An Australian population-based longitudinal study[J]. Environ Int, 2022, 158:107003.

[7] Newbury JB, Stewart R, Fisher HL, et al. Association between air pollution exposure and mental health service use among individuals with first presentations of psychotic and mood disorders: Retrospective cohort study[J]. Br J Psychiatry, 2021, 219(6):678-685.

[8] Campbell CE, Cotter DL, Bottenhorn KL, et al. Air pollution and age-dependent changes in emotional behavior across early adolescence in the U. S[J]. Environ Res, 2024, 240 (Pt1):117390.

[9] Christensen GM, Marcus M, Vanker A, et al. Joint effects of indoor air pollution and maternal psychosocial factors during pregnancy on trajectories of early childhood psychopathology[J]. Am J Epidemiol, 2024, 193(10):1352-1361.

[10] Grippo A, Zhu K, Yeung EH, et al. Indoor air pollution exposure and early childhood development in the Upstate KIDS Study[J]. Environ Res, 2023, 234:116528.

[11] Yang L, Zhang JX, Yang YK, et al. Effects of high carbon dioxide concentration on emotional processing: Based on multimodal evidence[J]. Build Environ, 2024, 256:111434.

[12] Qin Y, Huang W, Wang Z, et al. 1,2-Dichloroethane causes anxiety and cognitive dysfunction in mice by disturbing GABA metabolism and inhibiting the cAMP-PKA-CREB signaling pathway [J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2024, 279:116464.

[13] Nobile F, Forastiere A, Michelozzi P, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of mental disorders. A large longitudinal cohort study of adults within an urban area[J]. Environ Int, 2023, 181:108302.

[14] Li D, Xie J, Wang L, et al. Genetic susceptibility and lifestyle modify the association of long-term air pollution exposure on major depressive disorder: A prospective study in UK Biobank[J]. BMC Med, 2023, 21(1):67.

[15] Smolker HR, Reid CE, Friedman NP, et al. The association between exposure to fine particulate air pollution and the trajectory of internalizing and externalizing behaviors during late childhood and early adolescence: Evidence from the Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) study [J]. Environ Health Perspect, 2024, 132(8):87001.

[16] Gao X, Jiang M, Huang N, et al. Long-term air pollution, genetic susceptibility, and the risk of depression and anxiety: A prospective study in the UK Biobank Cohort[J]. Environ Health Perspect, 2023, 131(1):17002.

[17] Jiang Q, Luo X, Zheng R, et al. Exposure to ambient air pollution with depressive symptoms and anxiety symptoms among adolescents: A national population-based study in China[J]. J Psychiatr Res, 2023, 164:1-7.

[18] McGuinn LA, Gutierrez-Avila I, Rosa MJ, et al. Association between prenatal and childhood $PM_{2.5}$ exposure and preadolescent anxiety and depressive symptoms[J]. Environ Epidemiol, 2024, 8(1):e283.

[19] Liu R, Li D, Ma Y, et al. Air pollutants, genetic susceptibility and the risk of schizophrenia: Large prospective study [J]. Br J Psychiatry, 2024, 225(4):427-435.

[20] Wyatt LH, Cleland SE, Wei L, et al. Long-term exposure to ambient O_3 and $PM_{2.5}$ is associated with reduced cognitive performance in young adults: A retrospective longitudinal repeated measures study in adults aged 18-90 years[J]. Environ Pollut, 2023, 320:121085.

[21] Thompson R, Stewart G, Vu T, et al. Air pollution, traf-

fic noise, mental health, and cognitive development: A multi-exposure longitudinal study of London adolescents in the SCAMP cohort[J]. Environ Int, 2024, 191:108963.

[22] Newbury JB, Heron J, Kirkbride JB, et al. Association of early-life exposure to air and noise pollution with youth mental health: Findings from the ALSPAC cohort[J]. Lancet Planet Health, 2024, 8 (Suppl 1):11.

[23] Li S, Liu Y, Li R, et al. Association between green space and multiple ambient air pollutants with depressive and anxiety symptoms among Chinese adolescents: The role of physical activity[J]. Environ Int, 2024, 189:108796.

[24] Kusters MSW, Essers E, Muetzel R, et al. Air pollution exposure during pregnancy and childhood, cognitive function, and emotional and behavioral problems in adolescents [J]. Environ Res, 2022, 214(Pt 2):113891.

[25] Pinheiro Guedes L, Sousa-Uva M, Gusmao R, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and its association with mental well-being, depression and anxiety: A nationally representative study[J]. Acta Med Port, 2024, 37(9): 589-600.

[26] Yuan Y, Wu Y, Zhao H, et al. Tropospheric formaldehyde levels infer ambient formaldehyde-induced brain diseases and global burden in China, 2013-2019[J]. Sci Total Environ, 2023, 883:163553.

[27] Wei Q, Ji Y, Gao H, et al. Oxidative stress-mediated particulate matter affects the risk of relapse in schizophrenia patients: Air purification intervention-based panel study [J]. Environ Pollut, 2022, 292(PtB):118348.

[28] Guo J, Garshick E, Si F, et al. Environmental toxicant exposure and depressive symptoms[J]. JAMA Netw Open, 2024, 7(7):e2420259.

[29] Borroni E, Pesatori AC, Nosari G, et al. Understanding the interplay between air pollution, biological variables, and major depressive disorder: rationale and study protocol of the DeprAir study[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(6):5196.

[30] Ehsanifar M, Montazeri Z, Zavareh MS, et al. Correction to: Cognitive impairment, depressive-like behaviors and hippocampal microglia activation following exposure to air pollution nanoparticles [J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2024, 31(37):49932.

[31] Ehsanifar M, Montazeri Z, Taheri MA, et al. Hippocampal inflammation and oxidative stress following exposure to diesel exhaust nanoparticles in male and female mice[J]. Neurochem Int, 2021, 145:104989.

[32] Kim HJ, Kim JH, Lee S, et al. $PM_{2.5}$ exposure triggers hypothalamic oxidative and er stress leading to depressive-like behaviors in Rats [J]. Int J Mol Sci, 2024, 25 (24):13527.

[33] Miller JG, Gillette JS, Kircanski K, et al. Air pollution is associated with elevated HPA-Axis response to stress in anxious adolescent girls[J]. Compr Psychoneuroendocrinol, 2020, 4:100015.

[34] Li T, Fang J, Tang S, et al. $PM_{2.5}$ exposure associated with microbiota gut-brain axis: Multi-omics mechanistic implications from the BAPE study[J]. Innovation (Camb), 2022, 3(2):100213.

[35] Uy JP, Shin K, Buthmann JL, et al. Exposure to diesel-related particulate matter, cortisol stress responsivity, and depressive symptoms in adolescents[J]. Psychoneuroendocrinology, 2025, 171:107214.

[36] Hartmann J, Klengel C, Dillmann LJ, et al. SKA2 enhances stress-related glucocorticoid receptor signaling through FKBP4-FKBP5 interactions in neurons[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2024, 121(52):e2417728121.

[37] Valdez MC, Freeborn DL, Valdez JM, et al. Influence of mild chronic stress and social isolation on acute ozone-induced alterations in stress biomarkers and brain-region-specific gene expression in male wistar-kyoto rats[J]. Antioxidants (Basel), 2023, 12(11):1964.

[38] Xie X, Yan B, Yang L, et al. Prenatal co-exposure to diisodecyl phthalate and ozone contribute to depressive behavior in offspring mice through oxidative stress and TWIST1 participation[J]. Sci Total Environ, 2024, 928:172411.

[39] Xie M, Xiong Y, Wang H. The regulative role and mechanism of BNST in anxiety disorder[J]. Front Psychiatry, 2024, 15:1437476.

[40] Morrel J, Overholtzer LN, Sukumaran K, et al. Outdoor air pollution is related to amygdala subregion volume and apportionment in early adolescence[J]. Biol Psychiatry Glob Open Sci, 2025, 5(5):100544.

[41] Cotter DL, Campbell CE, Sukumaran K, et al. Effects of ambient fine particulates, nitrogen dioxide, and ozone on maturation of functional brain networks across early adolescence[J]. Environ Int, 2023, 177:108001.

[42] Li H, Guo X, Li P, et al. Particulate matter induces depression-like behavior through systemic inflammation and brain-derived neurotrophic factors[J]. Environ Int, 2024, 194:108883.

[43] Cubello J, Marvin E, Conrad K, et al. The contributions of neonatal inhalation of copper to air pollution-induced neurodevelopmental outcomes in mice [J]. Neurotoxicology, 2024, 100:55-71.

[44] Zhou X, Guo Z, Ling Y, et al. Causal effect of air pollution on the risk of brain health and potential mediation by gut microbiota[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2024, 285:117080.

[45] Kim JI, Kim BN, Lee YA, et al. The mediating role of the gut microbiome in the association between ambient air pollution and autistic traits[J]. Int J Hyg Environ Health, 2022, 246:114047.

[46] Li C, Chen H, Gu Y, et al. Causal effects of $PM_{2.5}$ exposure on neuropsychiatric disorders and the mediation via gut microbiota: A mendelian randomization study[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2024, 275:116257.

[47] Panda SR, Chaudhari VB, Ahmed S, et al. Ambient particulate matter ($PM_{2.5}$) exposure contributes to neurodegeneration through the microbiome-gut-brain axis: Therapeutic role of melatonin[J]. Environ Toxicol Pharmacol, 2023, 101:104183.

收稿日期:2025-06-05 **修回日期**:2025-09-10 **本文编辑**:杨媛媛