

The correlations between air pollution and depression.

Zależności między zanieczyszczeniem powietrza a depresją

Urszula Łopuszańska¹ A,B, C, D, E, F, G, Marta Makara-Studzińska² D, E

¹ Department of Applied Psychology, Medical University of Lublin

² Department of Health Psychology, Jagiellonian University - Collegium Medicum, Cracow

Abstract

Introduction: In the 21st century there is an increased prevalence of depression in the world. So far the mechanism of developing depression has not been exactly known. Risk factors of depression occurrence are complex and nowadays it has been emphasized that air pollution can affect the intensity of depressive symptoms.

Objective: The analysis of the scientific works investigating the correlations between air pollution and depression.

Material and method: The material consisted of the studies published between 2007 and 2017. A systematic review of Medline database (using PubMed search engine) was conducted by typing the English phrase (air pollution) and (depression), and 154 results were obtained. Those results which concerned nicotine addiction or dementia diseases were rejected. The inclusion criterion was the number of people tested, $n > 500$ in case of adults, and $n > 200$ in case of children (a small number of publications). All in all, 9 research in the population of adults and 1 research in the group of children were included to the final analysis. In the discussion part of this work some research carried out on animals and related to the subject matter of own analyses were also investigated.

Results: As many as 8 out of 10 analyzed research demonstrated statistically significant correlation between long-term exposure to air pollution (mainly to fine particulate matter, PM) and depression. This correlation mainly concerned intensification of depressive symptoms during long exposure to air pollution. The exposure also resulted in changes in the neuro-transfer of serotonin and as well in neurodegenerative changes in children exposed to long-term pollution with polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in prenatal life. Testing on animals indicates that air pollution affects the activation of proinflammatory processes in hippocampus, what may incidentally contribute to the formation of depressive and cognitive symptoms.

Conclusions: In view of the increase of depression incidence and constantly sustained air pollution in the world, there is a need for further research on the correlation between air pollution and depression, taking into account the genetic, social and psychological factors.

Keywords: air pollution, PM_{2.5}, PM₁₀, depression, proinflammatory cytokines, hippocampus

Streszczenie

Wstęp: W XXI wieku obserwuje się wzrost rozpowszechnienia depresji na świecie. Do tej pory mechanizm zachorowania na depresję nie jest dokładnie poznany. Czynniki ryzyka wystąpienia depresji są złożone a współcześnie akcentuje się, że zanieczyszczenie powietrza może wpływać na nasilenie objawów depresyjnych.

Cel: Analiza prac naukowych badających związek zanieczyszczenia powietrza z depresją.

Materiał i metoda: Materiał stanowiły badania opublikowane między 2007 a 2017 rokiem. Dokonano przeglądu systematycznego bazy Medline (przy użyciu wyszukiwarki PubMed), wpisując angielską frazę (air pollution) and (depression), uzyskano 154 rezultatów. Odrzucono te, które dotyczyły nikotynizmu, chorób otypiennych. Kryterium włączenia stanowiła liczba badanych $n > 500$, w przypadku dorosłych oraz $n > 200$ u dzieci (niewielka liczba publikacji). Ostatecznie do końcowych analiz włączono 9 badań w populacji osób dorosłych oraz 1 badanie w grupie dzieci. W części dyskusji niniejszej pracy przeanalizowano również prace prowadzone na zwierzętach, odnoszące się do przedmiotu analiz własnych.

Wyniki: Z 10 analizowanych badań, w 8 wykazano istotnie statystycznie związki między długotrwałą ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza (głównie na drobny pył, PM) a depresją. Związek ten dotyczył głównie nasilenia objawów depresyjnych podczas długotrwałej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza. Ekspozycja ta powodowała również zmiany w neuroprzekazaniu serotoniny, a także zmiany neurodegeneracyjne u dzieci, narażonych na długotrwałe zanieczyszczenie wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi (PAH) w życiu płodowym. Badania na zwierzętach wskazują, że zanieczyszczenie powietrza wpływa na aktywację procesów prozapalnych w hipokampie, co wtórnie może przyczyniać się do powstawania objawów depresyjnych i poznawczych.

Wnioski: W obliczu wzrostu zachorowań na depresję oraz stale utrzymującego się zanieczyszczenia powietrza na świecie istnieje potrzeba dalszego badania związku między zanieczyszczeniami powietrza a depresją, z uwzględnieniem czynników genetycznych, społecznych i psychologicznych.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, PM_{2.5}, PM₁₀, depresja, cytokiny prozapalne, hipokamp

Introduction

Depression is a severe mental disorder that affects a growing proportion of the population around the world [1]. It is characterized by, inter alia, feelings of sadness and guilt, loss of interests and pleasures, suffering from sleeping disorders, decrease of libido and concentration [2]. In the light of the World Health Organization (WHO) reports from 2012, over 350 million of people worldwide have experienced depression. It is disturbing that from year to year the number of persons with diagnosed depression in the world increases. According to the WHO, depression is a major disorder leading to disability in both women and men, while its occurrence index is higher among women [3].

The risk factors of depression include genetic and non-genetic factors. In the light of the research from 40% to 50% of depression is caused by genetic factors and their mechanism is not fully understood. The non-genetic factors of depression include, e.g. stress, trauma, viral infections (e.g. Borna disease virus) [4]. Additionally, susceptibility to depression may be increased the following factors:

- (1) **lifestyle:** alcohol abuse [5] sleeping problems [6], improper diet [7], low physical activity [8],[9].
- (2) **psychological:** low level of positive well-being [10], low self-esteem [11], negative life experience [12].
- (3) **social:** e.g. low socioeconomic status [13], stressful environment [14], social isolation [15].
- (3) **environmental** e.g.: catastrophic disasters, e.g. tsunami, which directly affect the risk of mood disorders [16], [17].

In addition, the environmental factors may include environmental pollution. Modern scientific publications indicate that there is a link between environmental pollution and depressive disorders [18].

Environmental pollution increases the risk of contracting the diseases such as lung cancer, leukaemia, liver disease or central nervous system disease and, indirectly, by reducing the mood it increases the risk of depression. Those factors include: pollution of water, air, food [19], noise pollution [20].

Scientific reports pay more and more attention to the direct correlation between exposure to air pollution and the severity of depressive symptoms [21]. The analysis of this connection is the subject of this work.

Material and methods

Scientific reports investigating the effects of air pollution on intensity of depressive symptoms published from 2007 to 2017 constituted the research material. In the Medline database with the use of Pub Med search engine, the phrases (air pollution) and (depression) were entered and 154 results were obtained of which the final analysis

included 10 publications on the examination of the correlation between air pollution and depression in adults (9 publications), and in children and young people (1 publication). The excluding criterion was too small number of tested persons, $n > 500$; because of very few publications examining the above mentioned correlations in children, the size of this age group was $n > 200$. The studies with the research object analyzing the air pollution resulting from nicotine addiction or the correlation between Alzheimer disease and air pollution, were excluded.

Air pollution and health

Air pollution can be divided into (1) primary and (2) secondary.

(1) The primary air pollutants are called substances directly discharged into the atmosphere. They include: carbon compounds (CO_2 , CH_4 and VOCs), nitrogenous compounds (NO , N_2O and NH_3), sulfur compounds (H_2S and SO_2), halogen compounds (chlorides, bromides and fluorides), very fine dust (Particulate Matter, PM) [22], ("PM_{2.5} - solid particles suspended in the air with aerodynamic diameters smaller than 2.5 micrometer"). The most harmful for health is very fine dust which adversely affects the respiratory and cardiovascular systems [23].

(2) The secondary air pollution, resulting from the physical or chemical transformation of primary pollutants, include: NO_2 , HNO_3 (created out of NO), O_3 (ozone- created in the course of reaction of the photochemical nitrogen oxides and VOCs), the drops of sulfuric acid (created out of SO_2), the drops of nitric acid (created out of NO_2) and sulphates, nitrates and aerosols [22].

In the twentieth century environmental pollution repeatedly contributed to the immediate danger to life and to death of people exposed to them. In London, as a result of sustained for longer period above the city mist and concurrently smog, many people lost their lives. It is estimated that in 1948, as a result of the action of toxic dust, around 300 people died, while in 1956 up to 1000 [24]. Similar situations were reported in Los Angeles in 1940. Since the 1970s the discussions on the legal regulations in the field of environment protection have been led, including air protection and from the 21st century there have existed international regulations in this field [22].

The largest air pollution is observed in large cities of Africa, Asia and South America. In the United States and Europe as the most harmful, and at the same time the most preferred, reduction in concentrations of PM and O_3 is treated. Despite the steps taken, dust and ozone concentrations have not decreased in the global scale and according to the European Environment Agency (EEA), they constitute the cause of around 450 thousands of premature deaths per year [23]. While according to the World Health Organization, in 2012 around 3 million of prema-

ture deaths due to high concentrations of air pollution were recorded [25]. Taking into account the European Union countries, the largest air pollution occur in Poland, in the Czech Republic, in Hungary, in the Benelux countries and in northern Italy.

According to the estimates of the Clean Air For Europe (CAFE) from 2005, in Poland 33 thousand of premature deaths per year due to persistent PM_{2.5} are recorded [23]. Data owned by WHO clearly indicate that there are PM₁₀ and PM_{2.5} which are the most dangerous for our health, contributing to the incidence of such diseases as stroke, heart disease, lung cancer, chronic and acute respiratory diseases including asthma [25].

In the light of the latest reports there is a correlation between exposure to PM_{2.5} and neurodegenerative changes or cognitive functions. Interestingly, it has been emphasized that PM_{2.5} secondarily contributes to other chronic diseases such as type 2 diabetes [26], [27], [28].

Results

Table 1 presents a set of scientific publications included in the analysis.

Discussion

As many as 8 out of 10 analysed scientific works showed a significant correlation between air pollution and depressive symptoms. As mentioned in the introduction, depression is a complex disease, caused by both genetic and non-genetic factors. Research included in the analysis did not check participants' genetic predisposition to depression. Surely, there is a need for further analysis in this respect, taking into account biological, psychological and social markers such as the socioeconomic status.

However, when considering studies in which statistically significant correlation occurred, the link between exposure to PM_{2.5} as well as PM₁₀ and intensification of depressive symptoms seemed to be particularly important. The Canadian observations carried out in daily emergency departments (ED) indicated that when the concentration of the PM_{2.5} is large, a number of persons coming to doctors with the problem of sustained reduced mood is growing [33],[38]. Significant and disturbing is the fact that research by the same author have shown that there is a correlation between the magnitude of PM_{2.5} and the number of suicidal attempts [39]. Interestingly, continuing for a long time bad air quality affects the emotional sphere more than intensification of somatic symptoms of depression [21].

Indian Research by Banerjee et al. provided another valuable information in this respect, long-term exposure to PM may cause amended serotonergic activity, what contributes to the appearance of depressive symptoms [32].

It seems that it is necessary to analyze the impact of air pollution among children because maturing nervous system needs the right conditions to the harmonious development. Unfortunately, there is small amount of research in this area.

Perera et al. examined children from Cracow who already in prenatal life were exposed to polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) located in the air (having genotoxic, mutagenic and carcinogenic properties). They include mainly benzopiren, originating, inter alia, from dust coming from coal-fired power plants, diesel-fuelled vehicles, heating with biomass [40]. In these children in a later period more extent neurodegenerative changes were stated than in the control group, leading to anxiety disorders, depressive disorders and aggressive behaviour [37]. Further research carried out also in Cracow, not included in the table 1, provided other valuable information. The influence of PAH exposure in prenatal life on the emergence of neurodegenerative diseases was tested. It turned out that after five years from the moment of birth, high concentrations of PAH (above mediana of 17.96 ng/m³) in prenatal life of children was associated with reduction in the efficiency of cognitive functions. These children had fewer points in The Raven Coloured Progressive Matrices (RCPM) quantifying intelligence, in relation to the children from the control group [41].

The next long-term studies by Peterson BS et al. carried out in group of American teenagers have shown that high concentrations of PAH in prenatal life (measured in the third quarter) was connected with a reduction of white matter of the left hemisphere of the brain in late childhood. This reduction was associated with a decrease in cognitive functions, such as information processing speed, attention deficit including hyperactivity and abnormal behaviour. As it can be seen, air pollution adversely affects the fetal development, resulting in later problems with behaviour, learning and emotional problems, which are of neurodegenerative nature [42].

Do similar dependents occur in adults? In research by Heinz Nixdorf Recall, Tzivian et al. in group of 4,086 people aged 50-80 years it has been demonstrated that the dust contamination of PM_{2.5} and urban noise correlated positively with the appearance of mild cognitive impairment (MCI). Exposure to urban pollution directly influenced the development of neurodegenerative diseases, which in the future may lead to disturbances of a dementia nature [43].

According to the above facts air pollution in prenatal life and in the lives of youth and adults adversely affects the neuropsychological processes and also has an influence on behavioural and mood disorders.

To clarify the working mechanism of this correlation, the studies carried out on mice exposed in prenatal life to urban

Tab. 1- Summary of the analysed studies on the correlation between air pollution and depression.

The author/Year/Place/ Item. Bibl.	The subject of research	The population tested	Results
Wang Y et al. 2014 USA, Boston, [29]	- long-term exposure to air pollution emitted by road transport in people living near routes, measured in short intervals (every 2 weeks) - PM _{2.5} , sulphates, black carbon (BC), ultrafine particles (UFPs), gaseous pollutants	The elderly people \geq 65 years (mean 78.1, standard deviation +/- 5.5 years) 732 persons	-no evidence between depressive symptoms and lasting exposure to pollution caused by road transport -no evidence between depressive symptoms and short-term exposure to pollution caused by road transport
Cho J et al. 2014 Korea, Seoul, [30]	- long-term exposure to SO ₂ , PM ₁₀ , NO ₂ and CO - patients who came to hospital clinics because of episodes of depression between 2005 and 2009	4985 adult persons residing in the vicinity of the Seoul	-high concentration of SO ₂ , PM ₁₀ , NO ₂ , was positively correlated with visits in clinics because of the persistent symptoms of depression
Madrigano J. et al. 2012 USA, Boston, [31]	- the correlation between DNA methylation with PM _{2.5} and with black carbon and psychological functions such as: optimism, pessimism, anxiety and depression -the VA Normative Aging Study (1999-2009)	699 elderly people, women	- exposure to air pollution was linked to lower methylation of iNOS promoter but not GCR. This correlation was stronger in persons being less optimistic and anxious -exposure to air pollution is associated with the hypomethylation of iNOS promoter. Persons who have weaker psychological functioning may be more susceptible to these effects
Banerjee M. et al. 2012 India [32]	- the examination of the impact of the high concentration of air pollution (so-called indoor air pollution (IAP)) on intensity of depression occurrence - long-term exposure to PM ₁₀ and PM _{2.5}	- experimental group - 952 women (median age 37 years), who regularly cooked water at home using biomass combustion -control group -804 women who cooked water regularly at home by using gas cookers	- women who used biomass cookers for cooking had higher rate of depression and amended serotonergic activity in the brain
Lim Y.H. et al. 2012 Korea, Seoul,[21]	- examination of correlation between air pollution and depressive symptoms in elderly people -PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ - to test depression the Korean version of the Geriatric Depression Scale-Short Form (SGDS-K) was used - 3-year prospective research	- 537 elderly people, participants of a community center for senior citizens, in Seoul	- tested pollution: PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ was related to the magnitude of depressive symptoms - emotional symptoms of depression were more related to air pollution than somatic symptoms of depression
Szyszkowicz M. et al. 2011 Canada, Edmon- ton, [33]	- examination of the correlation between the number of applications of patients due to depression and exposure to air pollution. - NO ₂ , SO ₂ , CO - clinical-control tests	-persons, women who came to hospital clinics because of the depression in the period from April to September	- a positive correlation between the number of applications to clinics because of depression and air pollution was found
Szyszkowicz M. et al. 2007 Canada, Edmon- ton, [34]	- examination of the correlation between the number of applications of patients to hospital clinics due to depression and exposure to air pollution. - CO, NO ₂ , SO ₂ , O ₃ , PM ₁₀ , PM _{2.5} - long-term studies from 1992 to 2002	-15,556 visits of patients due to the persistent depressive symptoms	- a positive correlation between the number of applications to clinics because of depression and air pollution was found.
Zijlema W.L. et al. 2016 Germany, Norway, Netherlands, Finland [35]	- examination of correlation between air pollution and depressive mood in the Europeans population -PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO ₂	- 70,928 women and men	- the absence of a coherent evidence between the air pollution and depressive mood - a significant correlation occurred only in the Netherlands in relation to NO ₂
Kim KN et al. 2016 Korea, Seoul, [36]	- the correlation between long-term exposure to PM _{2.5} and depression - cross-sectional research between 2002 and 2010 - analysis was performed in relation to the diseases coexisting in tested persons such as: type 2 diabetes, cardiovascular diseases, obstructive pulmonary disease	-27,270 people from the same neighbourhood near Seoul, aged 15 to 79 years	- long-term exposure to PM _{2.5} increased the risk of depression - persons burdened with other chronic diseases were more exposed to the harmful effects of PM _{2.5}
Perera P.P. et al. 2013 Poland, Cracow [37]	- the correlation between exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in prenatal life and psychological variables	-248 children of non-smoking and healthy women from Cracow exposed to air pollution due to, inter alia, the use of coal in the household ovens	- children exposed to the pollution of high concentration of PAH in prenatal life, showed anxiety problems, depressive disorders and aggressive behaviour in later life

pollution are helpful in this respect. The newly born mice infected with PM_{2.5} in tail-suspension test showed increased symptoms of depression. However, no anxiety response was observed in them [44].

Fonken et al. also carrying out research on mice, broadened their interests and observed inflammatory processes in the hippocampus. It turned out that like in Davis et al., mice exposed to air pollution (PM), showed more symptoms of depression in comparison to the control group and had also worse results in trials of learning and memorizing. Under the influence of air pollution, the expression of proinflammatory cytokines was observed. It was pointed out that these mice showed morphological changes in neurons in the CA1 and CA3 regions of the hippocampus, the structure responsible for the abilities of learning and memory [45]. In depression it comes to a failure of the hippocampus and therefore, it is accompanied by problems with memory [46].

More and more often the proinflammatory processes involved in the formation of depression are emphasized. Proinflammatory cytokines modulate brain plasticity in terms of the synthesis and metabolism of reuptake of serotonin, norepinephrine and dopamine. Proinflamma-

tory cytokines by deregulation of gene transcription of glucocorticoid receptors interfere with feedback inhibition of the hypothalamus and pituitary. As is known, in depression disorders with regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA are observed [47]. Nowadays, participation of proinflammatory cytokines in causing depression, cardiovascular diseases and obesity is emphasized [48], [49]. From animal studies results, it is visible that inflammatory processes are observed also in the exposure to air pollution (PM) [50] and their growth in the hippocampus may be associated with the development of clinical depression [47].

Summary

- The correlation between exposure to air pollution: PM_{2.5}, PM₁₀, PAH, CO, NO₂, SO₂, O₃ and depression is not entirely clear and needs further detailed studies including genetic and nongenetic factors of developing depression.

- Testing on animals provides information that under the influence of air pollution, it comes to inflammatory processes in the hippocampus and it results in the formation of depressive symptoms and cognitive disorders.

Wstęp

Depresja jest poważnym zaburzeniem psychicznym, który dotyka coraz większą część populacji na całym świecie [1]. Charakteryzuje się między innymi: poczuciem przygnębienia, winy, utratą zainteresowań i przyjemności, problemami ze snem, spadkiem libido oraz koncentracji [2]. W świetle doniesień Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization, WHO*) z 2012 roku ponad 350 milionów ludzi na całym świecie doświadczyło depresji. Niepokojące jest, że z roku na rok powiększa się liczba osób ze zdiagnozowaną depresją na świecie. Według WHO depresja jest wiodącym schorzeniem prowadzącym do niepełnosprawności zarówno u kobiet jak i mężczyzn, przy czym wskaźnik jej występowania jest wyższy wśród kobiet [3].

Do czynników ryzyka zachorowania na depresję zalicza się czynniki genetyczne i niegenetyczne. W świetle badań od 40% do 50% zachorowań na depresję spowodowane są czynnikami genetycznymi, przy czym ich mechanizm nie jest do końca poznany. Do niegenetycznych uwarunkowań depresji zalicza się np.: stres, traumę, infekcje wirusowe (np. wirus Borna) [4]. Dodatkowo podatność na zachorowanie na depresję mogą zwiększać czynniki:

(1) **związane ze stylem życia:** nadużywanie alkoholu [5] problemy ze snem [6], niewłaściwa dieta [7], mała aktywność fizyczna [8], [9].

(2) **psychologiczne:** niski poziom pozytywnego samopoczucia (ang. *low positive well-being*) [10], niskie poczucie własnej wartości [11], negatywne doświadczenia życiowe [12].

(3) **społeczne** np. niski status socjoekonomiczny [13], stresujące środowisko [14], izolacja społeczna [15].

(3) **środowiskowe** np.: zdarzenia katastroficzne np. tsunami, wpływające bezpośrednio na ryzyko zachorowania na zaburzenia nastroju [16], [17].

Dodatkowo do czynników środowiskowych zaliczyć można zanieczyszczenie środowiska. Współczesne publikacje naukowe wskazują, że istnieje związek między zanieczyszczeniem środowiska naturalnego a zaburzeniami depresyjnymi [18].

Zanieczyszczenie środowiska zwiększa ryzyko zachorowań na schorzenia takie jak: nowotwór płuc, białaczkę, choroby wątroby czy centralnego układu nerwowego a pośrednio poprzez obniżenie nastroju zwiększa ryzyko zachorowania na depresję. Do czynników tych zaliczamy: zanieczyszczenie wody, powietrza, żywności [19], zanieczyszczenie hałasem [20].

Doniesienia naukowe coraz częściej skupiają uwagę wokół bezpośredniego związku między ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza a nasileniem objawów depresyjnych [21]. Analiza tego związku jest przedmiotem niniejszej pracy.

Materiał i metody

Materiał stanowiły doniesienia naukowe badające wpływ zanieczyszczenia powietrza na nasilenie objawów depresyjnych opublikowane od 2007 do 2017. W bazie Medline przy użyciu wyszukiwarki Pub Med. wpisano frazy (air pollution) and (depression), uzyskano 154

rezultatów, przy czym do ostatecznych analiz włączono 10 publikacji, dotyczących badania związku między zanieczyszczeniem powietrza a depresją u osób dorosłych (9 publikacji) oraz u dzieci i młodzieży (1 publikacja). Kryterium wykluczającym była zbyt mała liczba badanych, $n > 500$, z uwagi na nieliczne pozycje badające powyższe związki u dzieci, w tej grupie wiekowej liczebność grupy była niższa, $n > 200$. Wyłączono te badania, których przedmiotem była analiza zanieczyszczenia powietrza wynikająca z nikotynizmu badanych oraz badania, w które dotyczyły związków choroby Alzheimera z zanieczyszczeniami powietrza.

Zanieczyszczenie powietrza a zdrowie

Zanieczyszczenie powietrza możemy podzielić na (1) pierwotne i (2) wtórne.

(1) Pierwotnymi zanieczyszczeniami powietrza nazywamy substancje bezpośrednio wpuszczane do atmosfery. Zaliczamy do nich: związki węgla (CO, CO₂, CH₄ oraz VOCs), związki azotowe NO, N₂O, i NH₃), związki siarki (H₂S i SO₂), związki halogenowe (chlorki, bromki i fluorki), bardzo drobne pyły (ang. *Particulate matter, PM*) [22], („PM_{2.5} – cząstki stałe zawieszone w powietrzu o średnicach aerodynamicznych mniejszych od 2,5 mikrometra”). Najbardziej szkodliwe dla zdrowia są właśnie bardzo drobne pyły, które niekorzystnie wpływają na układ oddechowy i krążenia [23].

(2) Do wtórnych zanieczyszczeń powietrza, powstałych w wyniku przekształceń fizycznych, bądź chemicznych zanieczyszczeń pierwotnych zaliczamy: NO₂, HNO₃ (utworzone z NO), O₃ (ozon- utworzony w toku reakcji fotochemicznych tlenków azotu i VOCs), kropelki kwasu siarkowego (utworzone z SO₂), krople kwasu azotowego (utworzone z NO₂) oraz siarczany, azotany i aerozole [22].

W XX wieku zanieczyszczenie środowiska kilkukrotnie przyczyniło się do bezpośredniego zagrożenia życia, a także zgonów osób na nie narażonych. W Londynie w wyniku utrzymującej się przez dłuższy czas nad miastem mgły a jednocześnie smogu wiele osób straciło życie. Szacuje się, że w 1948 roku w wyniku działania toksycznych pyłów zmarło około 300 osób, podczas gdy w 1956 nawet do 1000 [24]. Podobne sytuacje odnotowano w Los Angeles w 1940 roku. Od lat '70 XX wieku rozpoczęto dyskusje na temat regulacji prawnych w zakresie ochrony środowiska, w tym także powietrza a w XXI wieku istnieją międzynarodowe regulacje w tym zakresie [22].

Największe zanieczyszczenia powietrza występują w dużych metropoliach Afryki, Azji i Ameryki Południowej. W Stanach Zjednoczonych oraz Europie za najbardziej szkodliwe z zarazem za priorytetowe uznaje się obniżenie stężenia pyłu (PM) oraz O₃. Pomimo przedsięwziętych kroków, stężenia pyłów i ozonu nie obniżyły się, w skali całego globu a według Europejskiej Agencji Śro-

dowiskowej, EEA są one przyczyną około 450 tysięcy przedwczesnych zgonów rocznie [23]. Natomiast według danych WHO, w 2012 roku odnotowano około 3 milionów przedwczesnych zgonów z powodu wysokiego stężenia zanieczyszczenia powietrza [25]. Z krajów Unii Europejskiej największe zanieczyszczenia powietrza występują w Polsce, w Czechach, na Węgrzech, w krajach Beneluksu i w północnych Włoszech.

Według szacunków z 2005 roku programu Clean Air for Europe (CAFE), w Polsce odnotowuje się 33 tys. przedwczesnych zgonów rocznie z powodu utrzymującego się pyłu PM_{2.5} [23]. Dane WHO jednoznacznie wskazują, że to właśnie pyły PM₁₀ i PM_{2.5} są najgroźniejsze dla naszego zdrowia, przyczyniając się do zachorowań na takie schorzenia jak: udar mózgu, choroby serca, rak płuc, przewlekłe i ostre choroby układu oddechowego, w tym astmę [25].

W świetle najnowszych doniesień istnieje zależność między ekspozycją na pył PM_{2.5} a zamianami neurodegeneracyjnymi i funkcjami poznawczymi. Co ciekawe podkreśla się, że pył PM_{2.5} wtórnie przyczynia się do innych przewlekłych schorzeń np. cukrzycy typu 2 [26], [27], [28].

Wyniki

Tabela nr 1 przedstawia zestaw publikacji naukowych włączonych do analiz.

Dyskusja

Pośród 10 przeanalizowanych prac naukowych w 8 stwierdzono istotną zależność między zanieczyszczeniem powietrza a objawami depresyjnymi. Jak wspomniano we wstępie, depresja jest schorzeniem złożonym, wywołanym zarówno przez czynniki genetyczne jak i niegenetyczne. Uwzględnione w analizie badania nie sprawdzały u uczestników, genetycznych predyspozycji do zachorowania na depresję. Na pewno istnieje potrzeba dalszych analiz w tym zakresie, z uwzględnieniem markerów biologicznych, psychologicznych, czy społecznych takich jak status socjoekonomiczny.

Niemniej jednak rozpatrując badania, w których wystąpił istotnie statystycznie związek, szczególnie ważne wydają się związki między ekspozycją na pył PM_{2.5} oraz PM₁₀ a nasileniami objawów depresyjnych. Kanadyjskie obserwacje prowadzone w dziennych przychodniach przyszpitalnych (ang. *daily emergency department, ED*) wskazały, że gdy stężenie pyłu PM_{2.5} jest duże, rośnie liczba osób zgłaszających się do lekarzy z problemem utrzymującego się obniżonego nastroju [33], [38]. Znamienny a zarazem niepokojący jest fakt, że badania tego samego autora wykazały, że istnieje zależność między nasileniem pyłu PM_{2.5} a liczbą prób samobójczych [39]. Co ciekawe utrzymująca się przez dłuższy czas zła jakość powietrza wpływa w większym stopniu na sferę emocjonalną, niż na nasilenie somatycznych dolegliwości depresji [21].

Tab. 1. Podsumowanie badań

Autor/ Rok/ Miejsce/ Poz. Bibl.	Przedmiot badań	Badana populacja	Wyniki
Wang Y. i wsp. 2014 USA, Boston, [29]	- długotrwałe narażenie na zanieczyszczenie powietrza emitowanego transportem drogowym u osób mieszkających blisko traktów komunikacyjnych, mierzone w krótkotrwałych odstępach czasowych (co 2 tyg.) - PM _{2.5} , siarczyn, czarny węgiel (ang. black carbon (BC)), najdrobniejsze cząstki pyłu (ang. Ultrafine particles (UFPs)), zanieczyszczenia gazowe	Osoby starsze ≥ 65 roku życia (średnia 78.1, odchylenie standardowe +/- 5.5 lat) 732 osoby	-Brak dowodów między objawami depresyjnymi a długotrwałą ekspozycją zanieczyszczeniami spowodowanymi transportem drogowym -Brak dowodów między objawami depresyjnymi a krótkotrwałą ekspozycją zanieczyszczeniami spowodowanymi transportem drogowym
Cho J i wsp. 2014 Korea, Seul, [30]	- długotrwała ekspozycja na SO ₂ , PM ₁₀ , NO ₂ i CO - Pacjenci, którzy zgłaszali się do przychodni przyszpitalnych z powodu epizodów depresyjnych między 2005 a 2009 rokiem	4985osoby dorosłe zamieszkałe w okolicach Seulu	-Wysokie stężenie SO ₂ , PM ₁₀ , NO ₂ , oraz CO, było dodatnio skorelowane z wizytami w przychodniach z powodu utrzymujących się objawów depresyjnych
Madrigano J. i wsp. 2012 USA, Boston, [31]	- związek metylacji DNA z PM _{2.5} oraz czarnym węglem z funkcjami psychologicznymi takimi jak: optymizm, pesymizm, lęk i depresja -the VA Normative Aging Study (1999-2009)	699 osoby starsze, kobiety	- ekspozycja na zanieczyszczenie powietrza było związane ze zmieszoną metylacją promotora iNOS, ale nie GCR. Związek ten był silniejszy u osób mniej optymistycznych i niespokojnych. -Narażenie na zanieczyszczenie powietrza jest związane z promotorem hipometylacji iNOS. Osoby, które wykazują słabsze funkcjonowanie psychologiczne mogą być bardziej podatne na wyżej wymienione efekty.
Banerjee M. i wsp. 2012 Indie,[32]	- badanie wpływu wysokiego stężenia zanieczyszczeniem powietrza (tzw. zanieczyszczenie wewnętrzne (ang. indoor air pollution (IAP))) na nasilenie występowania depresji - długotrwała ekspozycja na PM ₁₀ i PM _{2.5}	- grupa eksperymentalna- 952 kobiety (mediana wieku 37 lat), które regularnie gotowały w domu przy użyciu spalania biomasy -grupa kontrolna -804 kobiety, które gotowały regularnie w domu używając kuchenek gazowych	- kobiety, które do gotowania używały kuchenek opalanych biomasą miały wyższy wskaźnik występowania depresji oraz zmienioną aktywność serotoninergiczną w mózgu.
Lim Y.H. i wsp. 2012 Korea, Seul, [21]	- badanie związku między zanieczyszczeniem powietrza a objawami depresyjnymi u osób starszych -PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ - do badania depresji użyto The Korean version of the Geriatric Depression Scale-Short Form (SGDS-K) - trzy letnie badania prospektywne	- 537 osób starszych, uczestnicy środowiskowego centrum dla seniorów, mieszkających się na terenie Seulu	- badane zanieczyszczenia PM ₁₀ , NO ₂ , O ₃ były związane z nasileniem objawów depresyjnych - objawy emocjonalne w depresji były silniej związane z zanieczyszczeniami powietrza od objawów somatycznych depresji.
Szyszkowicz M. i wsp. 2011 Kanada, Edmonton, [33]	- badanie związku między liczbą zgłoszeń pacjentów z powodu depresji a ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza. - NO ₂ , SO ₂ , CO - badania kliniczno- kontrolne	-osoby, kobiety, zgłaszające się do przychodni przyszpitalnych z powodu depresji w okresie od kwietnia do września	- Stwierdzono pozytywny związek między liczbą zgłoszeń do przychodni z powodu depresji a zanieczyszczeniem powietrza.
Szyszkowicz M. i wsp. 2007 Kanada, Edmonton, [34]	- badanie związku między liczbą zgłoszeń pacjentów w przychodniach przyszpitalnych z powodu depresji a ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza. - CO, NO ₂ , SO ₂ , O ₃ , PM ₁₀ , PM _{2.5} - badania długoterminowe od 1992 do 2002 roku	-15,556 wizyt pacjentów z powodu utrzymujących się objawów depresji	- stwierdzono pozytywny związek między liczbą zgłoszeń do przychodni z powodu depresji a zanieczyszczeniem powietrza.
Zijlema W.L. i wsp. 2016 Niemcy, Norwegia, Holandia, Finlandia [35]	- badanie związku między zanieczyszczeniem powietrza a nastrojem depresyjnym w populacji Europejczyków -PM _{2.5} , PM ₁₀ , NO ₂	- 70,928 kobiet i mężczyzn	- brak spójnych dowodów między związkiem zanieczyszczenia powietrza a nastrojem depresyjnym - istotny związek wystąpił tylko w Holandii w odniesieniu do NO ₂
Kim KN i wsp. 2016 Korea, Seul, [36]	- związek między długotrwałą ekspozycją na PM _{2.5} a depresją - badania przekrojowe między 2002 a 2010 rokiem - analizy wykonano w odniesieniu do chorób współistniejących u badanych, taki jak: cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia, choroba obturacyjna płuc	-27,270 osób z tej samej okolicy Seulu, wieku od 15 do 79 lat	- długotrwała ekspozycja PM _{2.5} zwiększała ryzyko zachorowania na depresję - osoby obciążone innymi przewlekłymi chorobami były bardziej narażone na szkodliwe działanie PM _{2.5}
Perera P.P. i wsp. 2013 Polska, Kraków, [37]	- związek między ekspozycją na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (ang. <i>airborne polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH)</i>) w życiu płodowym dzieci a zmiennymi psychologicznymi	-248 dzieci, niepalących i zdrowych kobiet z okolic Krakowa, narażonych na ekspozycję zanieczyszczeniami powietrza powodu m. in wykorzystywaniem węgla w przydomowych piecach	- dzieci narażone w życiu płodowym na zanieczyszczenie wysokim stężeniem PAH w późniejszym życiu wykazywały problemy lękowe, depresyjne oraz agresywne zachowania

Badania indyjskie Banerjee et al. dostarczyły innej cennej informacji w tym zakresie, długotrwale narażenie na działanie pyłów PM może spowodować zmienioną aktywność układu serotonergicznego, co przyczynia się do powstania objawów depresji [32].

Wydaje się, że zasadnym jest analizowanie wpływu zanieczyszczenia powietrza wśród dzieci, ponieważ dojrzewający układ nerwowy potrzebuje odpowiednich warunków, do harmonijnego rozwoju. Niestety istnieje w tym zakresie niewielka ilość badań.

Perera i wsp. badał dzieci mieszkające w Krakowie, które już w życiu płodowym narażone były na ekspozycję wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi (ang. *polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH*) znajdującymi się w powietrzu, (wykazują właściwości genotoksyczne, mutagenne oraz kancerogenne). Należy do nich przede wszystkim benzopiren, pochodzący między innymi z pyłów pochodzących z elektrowni węglowych, pojazdów napędzanych paliwem diesel, z ogrzewania domów biomasą [40]. U dzieci tych w późniejszym okresie stwierdzono w większym stopniu zmiany neurodegeneracyjne w porównaniu do grupy kontrolnej, prowadzące do powstania zaburzeń lękowych, depresyjnych oraz zachowań agresywnych [37].

Kolejne badania przeprowadzone również w Krakowie nie uwzględnione w tabeli numer 1, dostarczyły innych cennych informacji. Badano wpływ ekspozycji PAH w życiu prenatalnym na powstawanie zaburzeń neurodegeneracyjnych. Okazało się, że po pięciu latach od momentu narodzin, wysokie stężenie PAH (powyżej mediany 17.96 ng/m³) w życiu prenatalnym dzieci wiązało się z obniżeniem sprawności poznawczych. Dzieci te uzyskały mniej punktów w Teście Kolorowych Matryc Raven'a (ang. *The Raven Coloured Progressive Matrices, RCPM*) mierzącym inteligencję, w stosunku do dzieci z grupy kontrolnej [41].

Długoterminowe badania Peterson BS i wsp. przeprowadzone w grupie latynoamerykańskich nastolatków wykazały, że wysokie stężenie PAH w życiu płodowym (pomiar w trzecim trymestrze), w późnym dzieciństwie wiązały się z redukcją istoty białej lewej półkuli mózgu. Redukcja ta powodowała obniżenie funkcji poznawczych, takich jak szybkość przetwarzania informacji, deficyt uwagi, w tym z hiperaktywność i zaburzenia zachowania. Jak widać zanieczyszczenie powietrza wpływa niekorzystnie na rozwój płodu, co skutkuje w późniejszym życiu problemami zachowania, uczenia się oraz emocjonalnymi, które mają podłoże neurodegeneracyjne [42].

Czy podobne zależności występują u dorosłych? W badaniach Heinz Nixdorf Recall, Tzivian i wsp. w grupie 4,086 osób w wieku 50-80 lat wykazano, że zanieczyszczenie pyłem PM_{2.5} oraz hałasem miejskim dodatkowo korelowało z występowaniem łagodnych zaburzeń poznaw-

czych (ang. *Mild cognitive impairment, MCI*). Ekspozycja na zanieczyszczenia miejskie wpływała na rozwój zaburzeń neurodegeneracyjnych, które w przyszłości mogą prowadzić do powstania zaburzeń o charakterze otępienym [43].

Jak wynika z powyższych faktów zanieczyszczenie powietrza zarówno w życiu płodowym, jak i w życiu młodzieńczym a także dorosłym, wpływa niekorzystnie na procesy neuropsychologiczne a także na zaburzenia zachowania i nastroju.

Do wyjaśnienia mechanizmu działania tego związku pomocne są w tym zakresie badania przeprowadzone na myszach, narażonych w życiu płodowym na ekspozycję zanieczyszczeniami miejskimi. Nowo narodzone myszy zainfekowane pyłami PM_{2.5}, wykazywały w teście zawieszenia za ogon zwiększone objawy depresyjne. Natomiast nie zaobserwowano u nich odpowiedzi lękowej [44].

Fonken i wsp. prowadząc również badania na myszach, poszerzyli obszar zainteresowań, obserwowali procesy prozapalne w hipokampie. Okazało się, że podobnie jak u Davis i wsp. myszy narażone na ekspozycję zanieczyszczeniami powietrza PM, wykazywały więcej objawów depresyjnych w stosunku do grupy kontrolnej, a także osiągnęły gorsze rezultaty w próbach uczenia się i zapamiętywania. Pod wpływem zanieczyszczeń powietrza zaobserwowano ekspresję cytokin prozapalnych. Wykazano, że myszy te wykazywały zmiany w morfologii neuronów w regionach CA1 i CA3 hipokampa, strukturze odpowiedzialnej za zdolność zapamiętywania i uczenia się [45]. W depresji dochodzi do zaburzeń pracy hipokampa, stąd też towarzyszą jej problemy z pamięcią [46].

Coraz częściej akcentuje się udział procesów prozapalnych w powstaniu depresji. Cytokiny prozapalne modulują plastyczność mózgu w zakresie syntezy i wychwytu zwrotnego serotoniny, noradrenaliny a także dopaminy. Cytokiny prozapalne poprzez deregulację transkrypcji genów receptorów glikokortykoidów zaburzają hamowanie zwrotne podwzgórza i przysadki. Jak wiadomo w depresji obserwuje się zaburzenia regulacji osi podwzgórze-przysadka nadnercza, HPA [47]. Współcześnie akcentuje się udział cytokin prozapalnych w powstawaniu depresji, chorób układu krążenia oraz otyłości [48], [49]. Z badań przeprowadzonych na zwierzętach wynika, że procesy prozapalne obserwowane są również w przypadku ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza PM [50] a ich wzrost w hipokampie może być powiązany z powstawaniem i nasileniem objawów depresyjnych [47].

Podsumowanie

- Związek między ekspozycją na zanieczyszczenie powietrza PM_{2.5}, PM₁₀, PAH, CO, NO₂, SO₂, O₃ a depresją nie jest do końca jasny i wymaga dalszych szczegółowych badań

z uwzględnieniem genetycznych i niegenetycznych czynników zachorowania na depresję.

- Badania na zwierzętach dostarczają informacji, że pod wpływem zanieczyszczenia powietrza dochodzi do procesów prozapalnych w hipokampie, co skutkuje powstawaniem objawów depresyjnych oraz zaburzeń poznawczych.

Conflict of interest

The authors have declared no conflict of interest.

References:

- Kessler R.C., Bromet E.J. The epidemiology of depression across cultures, *Annu Rev Public Health*. 2013; 34: 119-138.
- who.com [strona domowa w Internecie]. Depression WHO [aktualizowana 10 października 2016; cytowana 12.02.2017]. Dostępna z <http://www.who.int/topics/depression/en/>.
- who.com [strona domowa w Internecie]. Depression WHO [aktualizowana 10 października 2012; cytowana 12.02.2017]. Dostępna z (http://www.who.int/mental_health/management/depression/wfmh_paper_depression_wmhd_2012.pdf)
- Nestler E.J., Barrot M., DiLeone R.J., Eisch A.J., Gold S.J., Monteggia L.M. Neurobiology of depression. *Neuron*. 2002; 34(1):13-25.
- Lehmann L. P., Hubbard J. R., Martin P. R. Substance abuse and depression. Substance abuse in the mentally and physically disabled, 2001: 33-58.
- Tsuno N, Besset A, Ritchie K. Sleep and depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 2005; 66(10): 1254-1269.
- Bonnet F., Irving K., Terra J.L., Nony P., Berthezène F., Moulin P. Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2005; 178(2): 339-344.
- Camacho T. C., Roberts R. E., Lazarus N. B., Kaplan G. A., Cohen, R. D. Physical activity and depression: evidence from the Alameda County Study. *American journal of epidemiology*, 1991; 134(2): 220-231.
- Ströhle, A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *Journal of neural transmission*, 2009; 116(6): 777-784.
- Wood A. M., Joseph S. The absence of positive psychological (eudemonic) well-being as a risk factor for depression: A ten year cohort study. *Journal of affective disorders*, 2010; 122(3): 213-217.
- Sowislo, J. F., Orth, U. Does low self-esteem predict depression and anxiety? A meta-analysis of longitudinal studies, 2013 <http://dx.doi.org/10.1037/a0028931> [cytowana 16.02.2017].
- Constantino R. E., Sekula L. K., Rabin B., Stone C. Negative life experiences negative life experiences, depression, and immune function in abused and nonabused women. *Biological research for nursing*, 2000; 1(3): 190-198.
- Everson S. A., Maty S. C., Lynch J. W., Kaplan G. A. Epidemiologic evidence for the relation between socioeconomic status and depression, obesity, and diabetes. *Journal of psychosomatic research*, 2002; 53(4), 891-895.
- Thabet A. A. M., Abed Y., Vostanis P. Comorbidity of PTSD and depression among refugee children during war conflict. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2004; 45(3), 533-542.
- Friedmann, E., Thomas, S. A., Liu, F., Morton, P. G., Chapa, D., Gottlieb, S. S., & Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Relationship of depression, anxiety, and social isolation to chronic heart failure outpatient mortality. *American Heart Journal*, 2006; 152(5): 940.
- Thienkrua W., Cardozo B. L., Chakkraband M. S., Guadamuz T. E., Pengjuntr W., Tantipiwatanaskul P. et al. Symptoms of posttraumatic stress disorder and depression among children in tsunami-affected areas in southern Thailand. *Jama* 2006; 296(5): 549-559.
- Kendler K. S., Hettema J. M., Butera F., Gardner C.O., Prescott C. A. Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 2003; 60(8), 789-796.
- Calderón-Garcidueñas L., Calderón-Garcidueñas A., Torres-Jardón R., Avila-Ramírez J., Kulesza R.J., Angiulli A.D. Air pollution and your brain: what do you need to know right now. *Prim Health Care Res Dev*. 2015; 16(4):329-45.
- Vrijheid M. Health effects of residence near hazardous waste landfill sites: a review of epidemiologic literature. *Environmental health perspectives*, 2000; 108(1): 101.
- Van Kamp I, Davies, H. Environmental noise and mental health: Five year review and future directions. In *Proceedings of the 9th International Congress on Noise as a Public Health Problem*, 2008.
- Lim, Y.H., Kim, H., Kim, J. H., Bae, S., Park, H. Y., Hong, Y.-C. Air Pollution and Symptoms of Depression in Elderly Adults. *Environmental Health Perspectives*, 2012; 120(7): 1023-1028.
- Daly A., Zannetti, P. An introduction to air pollution-definitions, classifications, and history. *Ambient air pollution*. P. Zannetti, D. Al-Ajmi and S. Al-Rashied, The Arab School for Science and Technology and The Enviro Comp Institute, 2007; 1-14.
- Juda- Rezler K., Manczarski P. Zagrożenia związane z zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego i gospodarką odpadami komunalnymi, Nauka, 2010; 4: 97-106.
- Black J. Intussusception and the great smog of London, December 1952. *Archives of disease in childhood*, 2003; 88(12): 1040-1042.
- who.com [strona domowa w Internecie], Ambient (outdoor) air quality and health, 2016, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/> [aktualizowana 10 października 2016; cytowana 13.02.2016]
- who.euro.com [strona domowa w Internecie], Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP project: final technical report 2013, [aktualizowana 2013, cytowana 2017.02.15], <http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/2013/review-of-evidence-on-health-aspects-of-air-pollution-revihaap-project-final-technical-report>
- Thomson E.M., Pal S., Guénette J., Wade M.G., Atlas E., Holloway A.C., Williams A, et al. Ozone Inhalation Provokes Glucocorticoid-Dependent and -Independent Effects on Inflammatory and Metabolic Pathways. *Toxicol Sci*. 2016; 152(1): 17-28.
- Miller D.B., Ghio A.J., Karoly E.D., Bell L.N., Snow S.J., Madden M.C., Soukup J., Cascio W.E., et al. Ozone Exposure Increases Circulating Stress Hormones and Lipid Metabolites in Humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016; 193(12): 1382-91.
- Wang Y., Eliot M. N., Koutrakis P., Gryparis A., Schwartz J.D., Coull B.A., et al. Ambient Air Pollution and Depressive Symptoms in Older Adults: Results from the MOBILIZE Boston Study, *Environ Health Perspect*; DOI:10.1289/ehp.1205909
- Cho J., Choi Y.J., Suh M., Sohn J., Kim H., Cho S.K., Ha K.H., et al. Air pollution as a risk factor for depressive episode in patients with cardiovascular disease, diabetes mellitus, or asthma. *J Affect Disord*. 2014; 157:45-51.
- Madrigano J, Baccarelli A, Mittleman M.A., Sparrow D, Spiro A., Vokonas P.S., et al. Air pollution and DNA methylation: interaction by psychological factors in the VA Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*. 2012; 176(3): 224-32.

32. Banerjee M., Siddique S., Dutta A., Mukherjee B., Ranjan Ray M. Cooking with biomass increases the risk of depression in premenopausal women in India. *Soc Sci Med.* 2012; 75(3): 565-72.
33. Szyszkowicz M., Tremblay N. Case-crossover design: air pollution and health outcomes. *Int J Occup Med Environ Health.* 2011; 24(3): 249-55.
34. Szyszkowicz M. Air pollution and emergency department visits for depression in Edmonton, Canada. *Int J Occup Med Environ Health.* 2007; 20(3): 241-5.
35. Zijlema W.L., Wolf K., Emeny R., Ladwig K.H., Peters A., Kongsgård H., Hveem K., et al. The association of air pollution and depressed mood in 70,928 individuals from four European cohorts. *Int J Hyg Environ Health.* 2016; 219(2):212-9.
36. Kim K.N., Lim Y.H., Bae H.J., Kim M., Jung K., Hong Y.C. Long-Term Fine Particulate Matter Exposure and Major Depressive Disorder in a Community-Based Urban Cohort. *Environ Health Perspect.* 2016; 124(10): 1547-1553.
37. Perera, F. P., Wang, S., Rauh, V., Zhou, H., Stigter, L., Camann, D., Majewska, R. Prenatal exposure to air pollution, maternal psychological distress, and child behavior. *Pediatrics.* 2013; 132(5): 1284-1294.
38. Szyszkowicz M., Rowe B.H., Colman I. Air pollution and daily emergency department visits for depression. *Int J Occup Med Environ Health.* 2009; 22(4): 355-62.
39. Szyszkowicz M., Willey J.B., Grafstein E., Rowe B.H., Colman I. Air pollution and emergency department visits for suicide attempts in Vancouver, Canada. *Environ Health Insights.* 2010; 15(4): 79-86.
40. Kubiak M.S. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) – ich występowanie w środowisku i w żywności. „Problemy Higieny i Epidemiologii”. 2013; 94 (1): 31-36.
41. Edwards S.C., Jedrychowski W., Butscher M., Camann D., Kieltyka A., Mroz E., et al. Prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons and children's intelligence at 5 years of age in a prospective cohort study in Poland. *Environ Health Perspect.* 2010; 118(9): 1326-31.
42. Peterson B. S., Rauh V. A., Bansal R., Hao, X., Toth Z., Nati G., et al. Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *JAMA Psychiatry.* 2015; 2(6): 531-540.
43. Tzivian L., Dlugaj M., Winkler A., Weinmayr G., Hennig .F, Fuks K.B., Jöckel K.H. Long-Term Air Pollution and Traffic Noise Exposures and Mild Cognitive Impairment in Older Adults: A Cross-Sectional Analysis of the Heinz Nixdorf Recall Study. *Environmental health perspectives.* 2016; 124(9): 1361-1368.
44. Davis D.A., Bortolato M., Godar S.C., Sander T.K., Iwata N., Pakbin P., et al. Morgan TE. Prenatal exposure to urban air nanoparticles in mice causes altered neuronal differentiation and depression-like responses. *PLoS One.* 2013; 8(5): 64128.
45. Fonken L.K., Xu X., Weil Z.M., Chen G., Sun Q., Rajagopalan S., Nelson R.J. Air pollution impairs cognition, provokes depressive-like behaviors and alters hippocampal cytokine expression and morphology. *Mol Psychiatry.* 2011; 16(10): 987-95, 973.
46. Sapolsky R.M. Depression, antidepressants, and the shrinking hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001; 98(22): 12320-12322.
47. Ufnal M., Wolynczyk-Gmaj D. Mózg i cytokiny – wspólne podłoże depresji, otyłości i chorób układu krążenia? *Postępy Hig Med Dosw.* 2011; 65: 228-235.
48. Olszanecka-Glinianowicz M., Zahorska-Markiewicz B., Kocetak P., Janowska J., Semik-Grabarczyk E., Wikarek T., Gruszka W., Dąbrowski P. Is Chronic Inflammation a Possible Cause of Obesity-Related Depression? *Mediators Inflamm.* 2009; 2009: 439107.
49. Mehra V.C., Ramgolam V.S., Bender J.R. Cytokines and cardiovascular disease. *J Leukoc Biol.* 2005; 78(4):805-180
50. Latzin P., Frey, U., Armann J., Kieninger, E., Fuchs O., Rössli M., Schaub, B. Exposure to moderate air pollution during late pregnancy and cord blood cytokine secretion in healthy neonates. *PLoS one.* 2011; 6(8): 23130.

Correspondence address

Urszula Łopuszańska
Zakład Psychologii Stosowanej
Ul. Chodźki 15
20-093 Lublin, Poland
Tel./fax. 48 81 448 6600
urszula.lopuzanska@umlub.pl

Otrzymano; 02.03.2017
Zrecenzowano; 21.03.2017, 11.05.2017
Przyjęto do druku; 23.05.2017