·环境与职业卫生·

倒班工作影响动脉粥样硬化的机制与干预对策

田林松[1]，周厚荣[1,2]
1.贵州医科大学，贵州 贵阳 550000；2.贵州省第三人民医院，贵州 贵阳 550008

摘要：倒班工作，尤其是夜班和轮班制，已成为全球普遍的工作模式，但流行病学研究显示，倒班工作显著增加心血管疾病，特别是动脉粥样硬化（atherosclerosis，AS）的风险。倒班通过干扰昼夜节律、影响睡眠质量、诱发代谢异常、加重炎症反应、导致血脂紊乱和促进氧化应激等机制，促进 AS 的发生与进展。尽管相关机制研究不断深入，倒班工人 AS 的预防和干预仍不足，健康管理亟待加强。本文通过文献综述，探讨倒班对 AS 影响的相关机制，并提出有效干预对策，为倒班人群的心血管健康管理提供理论依据和实践指导。

关键词：倒班工作；动脉粥样硬化；昼夜节律；炎症反应
中图分类号：R543.5　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1003-8507（2026）09-1585-06
DOI：10.20043/j.cnki.MPM.202511265

Mechanisms by which shift work affects atherosclerosis and intervention strategies

TIAN Lin-song*, ZHOU Hou-rong
Guizhou Medical University, Guiyang, Guizhou 550000, China

Abstract: Shift work, particularly night shifts and rotating schedules, has become a common working pattern worldwide. However, epidemiological studies indicate that shift work significantly increases the risk of cardiovascular diseases, especially atherosclerosis. By disrupting circadian rhythms, impairing sleep quality, inducing metabolic abnormalities, exacerbating inflammatory responses, causing dyslipidemia, and promoting oxidative stress, shift work facilitates the onset and progression of atherosclerosis (AS). Despite ongoing advances in mechanistic research, the prevention and intervention for AS among shift workers remain inadequate, and health management for this population urgently needs to be strengthened. Therefore, this review synthesizes the current literature to elucidate the mechanisms through which shift work influences AS and to propose effective intervention strategies, with the aim of providing a theoretical basis and practical guidance for cardiovascular health management in shift-working populations.

Keywords: Shift work; Atherosclerosis; Circadian rhythm; Inflammatory response

倒班工作（包括固定夜班与含夜班的轮转倒班）作为现代社会中不可或缺的职业安排，广泛存在于医疗、交通、制造业等多个行业。随着全球经济和社会结构的变迁，越来越多的劳动者需要适应非传统的工作时间安排。大量流行病学研究表明，倒班工作显著增加了心血管疾病（cardiovascular disease, CVD）发病风险[1-2]，而 CVD 已成为全球主要的死亡原因之一。动脉粥样硬化（atherosderosis，AS）是 CVD 的基础性病理过程，其发病机制复杂，涉及血脂代谢紊乱、炎症反应、氧化应激、内皮功能障碍等多重因素[3]。倒班工作通过扰乱生物昼夜节律，影响内分泌、代谢和免疫系统功能，诱发炎症、脂质代谢异常等病理过程，进而加剧 CVD 的发生与进展[1-2]。

此外，倒班常伴随不规律饮食、缺乏运动、吸烟和酗酒等不良生活方式，进一步增加了心血管风险[4]。倒班工人 CVD 的发病率显著高于日班工人，并且随着倒班年限延长，风险累积效应明显[5]。尽管倒班工作与 AS 的关系已得到广泛证实，但其具体机制和有效干预措施仍需进一步研究。本文旨在梳理倒班工作对心血管健康的影响，探讨其机制及干预策略，为高风险人群的健康管理提供理论依据。

在流行病学层面，前瞻性职业队列、横断面研究以及系统综述 / 荟萃分析的证据总体一致，提示倒班工作与 AS 及心血管事件风险升高相关[5]。值得注意的是，不同倒班类型与暴露强度可能影响风险大小：以 Aragon Workers' Health Study 为代表的影像学研究显示，晨 - 晚 - 夜三班轮转（含夜班）与亚临床 AS（颈 / 股动脉斑块或颈动脉内 - 中膜厚度增厚）关联更为显著，且在校正生活方式与代谢因素后仍然存

基金项目：贵州省科技厅科技支撑计划项目（黔科合支撑[2022]一般 195）
作者简介：田林松（1998—），男，硕士在读，研究方向：全科医学
通信作者：周厚荣，E-mail：zhr1974@163.com

在[6]。同时，现有证据提示倒班暴露存在累积效应，倒班年限或累积夜班工作量越高，心血管风险越大；剂量－反应荟萃分析显示，每增加 5 年的夜班 / 倒班暴露，CVD 发生风险进一步上升[2]。总体而言，在评估倒班相关 AS 风险时，应综合考虑倒班类型（固定夜班 vs. 含夜班轮转）及累积暴露指标（倒班年限、夜班频次 / 累积夜班次数）。

1　倒班工作与昼夜节律紊乱

1.1　昼夜节律的生理基础　昼夜节律（circadian rhythm）由下丘脑的视交叉上核（suprachiasmatic nucleus, SCN）调控。SCN 通过感知光信号调节机体各组织的生物钟，进而控制激素分泌、体温、代谢等生理过程[7]。昼夜节律的分子机制依赖于时钟基因（如 CLOCK、BMAL1 等）之间的反馈环路，保证生理功能的周期性变化[8]。

正常的昼夜节律有助于维持血压、心率等心血管参数的稳定，调节激素（如褪黑素、糖皮质激素）分泌，对睡眠、觉醒及应激反应起关键作用[9]。一旦昼夜节律受到干扰（如倒班工作、光源暴露、睡眠剥夺），进而会引发激素紊乱、代谢失衡等病理变化，增加心血管和代谢性疾病的风险[7]。因此，深入理解昼夜节律的生理基础，有助于揭示其在动脉硬化等疾病中的作用，为疾病防治提供理论支持。

1.2　倒班工作对昼夜节律的影响　倒班工作可显著干扰人体昼夜节律，导致生物钟错位。昼夜节律主要由 SCN 统筹调控。固定夜班或含夜班轮转倒班会造成夜间光照暴露增加、睡眠－觉醒与进食时间反转，使内源性生物钟相位发生偏移并降低节律稳定性，进而表现为褪黑素与皮质醇等激素分泌节律紊乱，影响睡眠结构及代谢节律[10]。在分子层面，倒班相关的“时间错配”可导致 SCN 中枢时钟与肝脏、脂肪、血管等外周组织时钟不同步，使节律性基因表达与下游通路的时间序列失配[11]。

1.3　昼夜节律紊乱与 AS 的联系　昼夜节律对心血管系统的稳态至关重要，核心生物钟基因（如 CLOCK、BMAL1 等）调控能量代谢、炎症反应和血管功能等多种生理过程。生物钟基因异常可直接影响血管内皮细胞的代谢和功能。例如，BMAL1 缺失的小鼠表现出高脂血症并加速的 AS[12]，而 CLOCK 基因下调会损害内皮细胞的自噬功能，加剧氧化应激和内皮损伤，进而促进斑块的不稳定和进展[13]。

昼夜节律紊乱通过激活免疫炎症、增强巨噬细胞脂质摄取和泡沫细胞形成等机制加速 AS 的进展[14]。此外，昼夜节律紊乱还通过调控脂质代谢、氧化应激和炎症信号通路（如 NF-κB、AMPK 等）影响 AS 的发展[15]。因此，恢复和维持正常的生物钟基因表达对于预防和干预 AS 具有重要意义。

2　睡眠紊乱与 AS

2.1　倒班工作导致的睡眠障碍　研究表明，倒班工人普遍存在睡眠时长缩短、睡眠质量下降等问题，尤其是夜班工人，常常睡眠不足且睡眠结构紊乱[16]。上述睡眠障碍可加重生物钟错位，使倒班工人在白天难以获得高质量的恢复性睡眠[11]。同时，长期固定夜班或频繁含夜班轮转者的 CVD 发病率高于日班工人[17]。提示睡眠障碍可能是倒班与心血管不良结局（包括 AS）相关的重要中介环节。

2.2　睡眠紊乱促进 AS 的机制　睡眠障碍是倒班工作常见的健康问题之一，且已被证明能促进 AS。睡眠紊乱导致交感神经兴奋，血压升高、心率加快，增加血管壁应力，进而 加速血管内皮损伤和斑块形成[18]。研究发现，睡眠片段化、浅睡眠和夜间觉醒频繁与 AS 严重程度相关，尤其在糖尿病、下肢 AS 等人群中[19]，睡眠质量差会加速 AS 进展[20]。

睡眠障碍通过激活交感神经系统引起高血压，损伤血管内皮并促进炎症反应和氧化应激，这些因素加速 AS 的发生与进展[21]。睡眠紊乱还会影响自主神经系统平衡，导致心血管调节紊乱，加剧血管损伤[22]。此外，睡眠片段化增加炎症细胞数量，进一步促进 AS 的发生[23]。

睡眠障碍与内分泌代谢异常（如胰岛素抵抗、糖脂代谢紊乱）密切相关，这些异常也是 AS 的危险因素。睡眠质量差还通过影响肠道微生态和代谢物，间接促进血管壁炎症和斑块进展[24]。总之，睡眠障碍通过交感神经兴奋、血压升高、炎症反应、氧化应激和代谢紊乱等多途径共同促进 AS 进展。改善睡眠质量是预防和延缓 AS 的重要干预措施。

3　代谢紊乱与血脂异常

3.1　倒班工作对代谢的影响　倒班工作，已被证实对人体代谢产生不利影响，增加胰岛素抵抗、葡萄糖耐量减退等代谢异常的风险。研究显示，倒班工人发生代谢综合征的风险显著高于日班工人，且这一风险随倒班年限的增加而累积。夜班工作与肥胖、高血压、血糖升高等代谢综合征各组分密切相关，并且夜班次数增多会进一步提高血压风险[25]。此外，倒班还会改变饮食结构和进食时间，引发夜间进食、高热量食物摄入等不规律行为，进一步加剧机体代谢负担。动物实验表明，倒班工作对脂质和葡萄糖代谢有深远影响，维生素 D 缺乏也是其代谢异常的重要因素[26]。综上所述，倒班工作通过干扰生物钟、激素分泌和饮食行为，显著增加代谢疾病的风险，因此，倒班工人的

健康管理应包括饮食干预和优化进食时间。

3.2　血脂异常在 AS 中的作用　血脂异常，表现为极低密度脂蛋白（very low-density lipoprotein,VLDL）和低密度脂蛋白(low-density lipoprotein,LDL)升高以及高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)降低，是 AS 发生和发展的核心危险因素。VLDL 和 LDL 的升高促使胆固醇和三酰甘油沉积于血管壁，形成泡沫细胞并逐步发展为 AS 斑块。氧化型 LDL 在体内加剧炎症反应、内皮功能障碍及血管平滑肌细胞增殖，加速斑块形成与血管腔狭窄。相反，HDL 通过逆向胆固醇转运减少血管壁脂质沉积，并具有抗炎、抗氧化及维持内皮功能的作用。HDL 水平下降削弱其保护机制，加速 AS 进展[27]。长期血脂异常不仅增加斑块形成风险，还与斑块不稳定性及破裂相关，诱发心肌梗死和脑卒中等严重心血管事件[28]。控制血脂异常，特别是降低 LDL 和 VLDL、提高 HDL 水平，是预防和延缓 AS 及其并发症的关键措施[27]。

4　炎症反应的激活

4.1　倒班工作与炎症标志物变化　倒班工作，尤其是夜班和轮班制，已被证实显著影响炎症标志物水平，研究表明倒班工人血液中的 C 反应蛋白（C-reactive protein,CRP）、高敏感性 C 反应蛋白（high-sensitivity CRP ,hs-CRP）、白细胞介素 -6（interleukin-6,IL-6)等炎症因子普遍升高[29]。多项研究显示，倒班工作导致白细胞计数、hs-CRP、TNF-α、IL-1β 等炎症因子升高，诱发慢性低度炎症，进而增加 AS 风险[30-31]。综上所述，倒班工作通过激活免疫系统的炎症反应，增加 AS 和 CVD 的发病风险，提示健康管理策略应关注炎症标志物的监测与干预。

4.2　炎症反应促进 AS　慢性低度炎症在 AS 的发生和进展中发挥核心作用。长期的炎症状态激活血管内皮细胞，导致功能障碍并促进黏附分子的表达，进而促进单核细胞的黏附和穿越内皮，进入血管壁，转化为泡沫细胞，加速斑块形成和进展[32]。炎症因子如 IL-1β、TNF-α、IL-6 等进一步加剧局部炎症，促进泡沫细胞的积聚和斑块核心的扩大[33]。慢性炎症还激活 NLRP3 炎症小体等通路，形成恶性循环[34]，进一步加速斑块生长和不稳定化，增加其破裂风险，诱发急性心血管事件[32]。内皮细胞功能障碍与氧化应激相互作用，推动 AS 的进展[35]。因此，针对炎症反应的干预成为预防和治疗 AS 的重要策略。

5　氧化应激与血管损伤

5.1　倒班工作诱发氧化应激　倒班工作，尤其是夜班工作，显著扰乱人体的昼夜节律并导致睡眠障碍，这些生理紊乱增加了活性氧的生成，并损害抗氧化防御系统。研究表明，夜班工人氧化应激指标普遍升高，包括 DNA 损伤、脂质过氧化、活性氧水平增加以及抗氧化能力下降[36]。此外，夜班工人褪黑素分泌受损，进一步削弱抗氧化系统，促进氧化应激。夜班工作还与氧化应激生物标志物呈剂量 - 反应关系，并影响糖代谢异常[37]。长期夜班工作者体内的氧化 DNA 损伤标志物持续升高，表明夜班诱发的氧化应激具有累积性[38]。此外，夜班工作通过影响昼夜节律中枢和褪黑素分泌，导致内源性抗氧化物减少，进一步加剧了活性氧的积累[17]。综上所述，倒班工作通过扰乱生物钟和睡眠，增加活性氧生成并损害抗氧化系统，为 AS 等慢性疾病的发生提供了分子基础。

5.2　氧化应激在 AS 中的作用　氧化应激在 AS 的发生与发展中起着核心作用。过量的活性氧损伤血管内皮细胞，破坏血管内皮的完整性，促进 LDL 氧化形成氧化型 LDL，后者被巨噬细胞摄取，形成泡沫细胞，推动 AS 斑块的形成[39]。活性氧还通过激活核因子 κB 等信号通路诱发炎症反应，加重血管壁的损伤[35]。

在 AS 进程中，氧化应激与慢性炎症相互作用，形成恶性循环，增强局部炎症并促进血管平滑肌细胞增殖，进而加速斑块生长和不稳定性增加[40]。氧化应激还促进血管钙化，加速 AS 进展[41]。活性氧过度产生还会消耗抗氧化系统，加剧氧化损伤[42]。内源性抗氧化因子的表达上调作为代偿性反应有助于减轻损伤[43]。综上所述，氧化应激通过多途径推动 AS 的发生与进展，干预氧化应激通路有望成为 AS 防治的新策略。

5.3　倒班相关 AS 的整合机制框架　倒班工作对 AS 的影响具有“多通路、网络化”特征。现有研究提示，其上游核心为行为节律与内源性生物钟的持续失配，表现为夜间光照暴露增加、睡眠 - 觉醒与进食时间后移 / 反转，从而导致 SCN 驱动的中枢时钟与肝脏、脂肪、血管等外周时钟发生解耦，节律性基因表达与代谢 / 免疫通路的时间序列被打乱[8-9]。

在此背景下，倒班相关的节律错位与睡眠紊乱呈双向强化：一方面，昼夜节律相位偏移与褪黑素分泌受抑使恢复性睡眠机会减少并增加睡眠片段化；另一方面，长期睡眠不足又进一步削弱节律稳定性并加重“工作日 - 休息日”节律摆动[11]。睡眠受损可通过交感神经兴奋与下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴激活，造成血压升高与昼夜血压节律异常，并伴随内皮舒张反应受损与促炎状态，从而为血管损伤提供功能学基础[21-22]。

同时，节律错位叠加睡眠受损会改变能量摄入与代谢调控的昼夜时序：夜间进食与饮食结构改变削弱外周组织对进食这一重要授时因子的同步作用，促发胰岛素抵抗、葡萄糖耐量下降及脂代谢异常，进而推

动代谢综合征形成[25, 44]。代谢紊乱不仅直接增加 AS 危险因素负荷，还可通过脂毒性与内皮损伤诱发慢性低度炎症。

炎性反应与氧化应激是倒班相关 AS 进展的关键“放大器”。流行病学与实验研究显示，倒班人群炎症标志物（如 CRP、IL-6 等）升高，与代谢异常及心血管风险增加相关[30-31]；而慢性炎症可通过黏附分子上调、单核细胞募集、巨噬细胞泡沫化以及炎症小体等途径促进斑块形成与不稳定化[31-34]。与此同时，活性氧生成增加与抗氧化能力下降促进氧化型 LDL 形成并加重内皮功能障碍，从而与炎症相互促进，推动斑块持续进展[35-37]。

综上，可将倒班相关 AS 风险概括为“节律错位（上游触发）- 睡眠受损（行为与神经内分泌枢纽）- 代谢失衡（危险因素汇聚）- 炎症 / 氧化应激（放大环路）”的整合模型。该模型提示：干预策略应优先降低倒班暴露与节律错位强度，并联合睡眠管理与代谢 / 炎症风险控制，才能更有效阻断从功能紊乱到结构性血管病变的进程。

6　干预措施与健康管理建议

针对倒班工作相关 AS 风险的防控，应遵循“源头控制优先、综合干预并行、风险分层管理”的原则，在可行性与成本 - 效益之间取得平衡。总体而言，减少倒班暴露及其导致的昼夜节律错位是最具群体获益的干预策略，而生活方式管理和医学监测可作为重要补充措施。

6.1　一般性心血管危险因素管理　一般性生活方式干预虽非倒班特异，但对降低 AS 及心血管事件风险具有明确获益，应作为倒班人群健康管理的基础措施。通过均衡饮食、规律运动、戒烟限酒等方式，可改善代谢状态、降低炎症水平并延缓 AS 进展[45]。上述措施实施成本低、可及性强，适用于所有倒班人群，应在职业健康管理中常规开展。

6.2　倒班相关的特异性干预策略　从倒班暴露的源头控制与节律再同步角度出发，工作制度优化与节律 / 睡眠管理是更具针对性的核心优先措施。倒班特异性的风险主要来自昼夜节律错位与睡眠剥夺，因此干预重点应放在“作息 - 光照 - 进食时间”的再同步与睡眠管理。建议在排班允许范围内尽量保持相对固定的睡眠窗口，改善睡眠环境（遮光、降噪、适宜温度），并通过个体化睡眠管理减少夜班和轮转导致的睡眠不足与恢复性睡眠缺失[46]；针对倒班相关睡眠障碍，可结合生活方式调整与睡眠卫生教育，以降低心血管并发症发生风险[47]。

在组织管理层面，可通过减少夜班频率、延长班次间休息时间、采用顺时针轮转（早→晚→夜）等方式降低生物节律扰动，并改善工人睡眠质量与心血管风险[48]。在具备条件的单位，可引入 AI 辅助排班系统以平衡人力需求与休息日安排，提高员工满意度和生活质量[49]。

6.3　倒班人群的医学监测、风险分层与早期筛查　由于医学监测与筛查对资源与成本的需求相对更高，建议在全员基础指标随访的同时，基于风险分层对高危倒班人群实施更强化的检测与影像学评估。在医学监测方面，建议将倒班工人纳入重点随访人群，定期检测血脂、糖化血红蛋白及炎症相关指标（如 CRP）以识别早期风险；必要时结合影像学评估进行动态监测，以尽早发现亚临床 AS 并及时干预[50]。综合采取一般性生活方式管理、倒班相关的排班与睡眠 / 节律干预以及风险分层筛查，可为倒班工人提供更具针对性的心血管健康管理方案。

7　结论与未来展望

倒班工作已被大量流行病学与实验研究证实与 AS 风险增加密切相关。其潜在机制主要涉及昼夜节律紊乱、睡眠障碍、代谢失衡、慢性低度炎症及氧化应激等多条相互交织的通路，这些因素共同促进血管内皮功能障碍和 AS 的发生与进展。现有证据提示，长期或高强度倒班暴露人群面临更高的心血管风险，且该风险具有一定的累积效应。

针对倒班相关 AS 风险的防控，应在职业健康管理中加强对倒班人群的系统评估与综合干预，包括优化排班制度以减少昼夜节律错位，改善睡眠管理，强化生活方式与代谢危险因素控制，并对高危个体实施针对性的医学监测与早期干预。

未来研究有必要在以下方面进一步深化：第一，推动倒班暴露评估的标准化与精细化，结合客观排班记录和亚临床 AS 指标开展多中心前瞻性研究；第二，加强机制研究的整合与转化，在人体研究中同步评估节律、睡眠、代谢及炎症相关指标，以明确关键致病通路；第三，开展基于真实倒班场景的干预研究，系统评价排班优化及节律与睡眠干预对心血管结局的影响，为倒班人群的精准健康管理提供循证依据。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] 刘爽，金京，蒋兆强. 夜班轮班作业与心血管疾病的关系及其相关机制研究进展 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志，2023，41（6）：475-480.
Liu S, Jin J, Jiang ZQ. Research progress on the relation and related mechanism of night shift work and cardiovascular disease[J]. Chinese Journal of Industrial Hygiene and Occupational Diseases, 2023, 41 (6): 475-480.(In Chinese)

[2] Erdem JS, Das MK, De RE, et al. Night shift work and indicators of cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis [J]. Environmental Research, 2025, 276: 121503.

[3] Hafiane A, Daskalopoulou SS. Targeting the residual cardiovascular risk by specific anti-inflammatory interventions as a therapeutic strategy in atherosclerosis [J]. Pharmacological Research: the Official Journal of the Italian Pharmacological Society, 2022, 178: 106157.

[4] Tosoratto J, Túrraga LPJ, López-González ńA, et al. Atherogenic risk in shift versus Non-Shift workers: associations with sociodemographic and lifestyle factors[J]. Diseases, 2025, 13(6): 188.

[5] Bunescu MG, Gheorman V, Marcu IR, et al. Tackling shift work: cardiovascular health in the auto industry [J]. Healthcare, 2024, 12 (11): 1097.

[6] Peñalvo JL, Mertens E, Muñoz-Cabrejas A, et al. Work shift, lifestyle factors, and subclinical atherosclerosis in Spanish male workers: a mediation analysis[J]. Nutrients, 2021, 13(4): 1077.

[7] Meléndez-Fern ń ndez OH, Liu JA, Nelson RJ. Circadian rhythms disrupted by light at night and mistimed food intake alter hormonal rhythms and metabolism [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2023, 24(4): 3392.

[8] Laothamatas I, Rasmussen ES, Green CB, et al. Metabolic and chemical architecture of the mammalian circadian clock [J]. Cell Chem Biol, 2023, 30(9): 1033-1052.

[9] Costello HM, Gumz ML. Circadian rhythm, clock genes, and hypertension: recent advances in hypertension [J]. Hypertension, 2021, 78(5): 1185-1196.

[10] Andreadi A, Andreadi S, Todaro F, et al. Modified cortisol circadian rhythm: the hidden toll of Night-Shift work [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2090, 26(5): 2090.

[11] Boivin DB, Boudreau P, Kosmadopoulos A. Disturbance of the circadian system in shift work and its health impact [J]. Journal of Biological Rhythms, 2022, 37(1): 3-28.

[12] Pan X, Hussain MM. Bmal1 regulates production of larger lipoproteins by modulating cAMP-responsive element-binding protein H and apolipoprotein AIV [J]. Hepatology (Baltimore, Md.), 2022, 76(1): 78-93.

[13] Zhu G, Gao H, Li Y, et al. Suppression of endoplasmic reticulum stress by 4-PBA enhanced atherosclerotic plaque stability via up-regulating CLOCK expression [J]. Pathology Research and Practice, 2024, 253: 154969.

[14] Zeng Q, Oliva VM, Moro M, et al. Circadian effects on vascular immunopathologies [J]. Circulation Research, 2024, 134 (6): 791-809.

[15] Soni SK, Basu P, Singaravel M, et al. Sirtuins and the circadian clock interplay in cardioprotection: focus on sirtuin 1 [J]. CMLS-Cellular and Molecular Life Sciences, 2021, 78(6): 2503-2515.

[16] Boersma GJ, Mijnster T, Vantyghem P, et al. Shift work is associated with extensively disordered sleep, especially when working nights[J]. Frontiers in Psychiatry, 2023, 14: 1233640.

[17] Li X, He Y, Wang D, et al. Chronobiological disruptions: unravelling the interplay of shift work, circadian rhythms, and vascular health in the context of stroke risk [J]. Clinical and Experimental Medicine, 2024, 25(1): 6.

[18] Nathani A, Attaway A, Mehra R.Hypoxic and autonomic mechanisms from Sleep-Disordered breathing leading to cardiopulmonary dysfunction[J]. Sleep Medicine Clinics, 2024, 19(2): 229-237.

[19] Fan B, Meng L, Bai L, et al. Prolonged periods of shallow sleep are associated with diabetic carotid atherosclerosis [J]. European Journal of Medical Research, 2025, 30(1): 647.

[20] Fan B, Tang T, Zheng X, et al. Sleep disturbance exacerbates atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1267539.

[21] Li X, Cao Y, Xu X, et al. Sleep deprivation promotes endothelial inflammation and atherogenesis by reducing exosomal miR-182-5p [J]. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2023, 43(6): 995-1014.

[22] Kadoya M, Koyama H. Associations of sleep disorders and autonomic dysfunction with cardio-renal function [J]. Schlaf & Atmung, 2024, 29(1): 35.

[23] Vallat R, Shah VD, Redline S, et al. Broken sleep predicts hardened blood vessels[J]. PLOS Biology, 2020, 18(6): e3000726.

[24] Xue J, Allaband C, Zhou D, et al. Influence of intermittent hypoxia/hypercapnia on atherosclerosis, gut microbiome, and metabolome[J]. Frontiers in Physiology, 2021, 12: 663950.

[25] Cheng WJ, Liu CS, Hu KC, et al. Night shift work and the risk of metabolic syndrome: Findings from an 8-year hospital cohort [J]. PLOS One, 2021, 16(12): e0261349.

[26] Mun E, Lee Y, Lee W, et al. Effect of vitamin D deficiency on metabolic syndrome among Korean shift workers [J]. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 2023, 49(2): 126-135.

[27] Xiang Q, Tian F, Xu J, et al. New insight into dyslipidemia-induced cellular senescence in atherosclerosis [J]. Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society, 2022, 97(5): 1844-1867.

[28] Koskinen JS, Kytö V, Juonala M, et al. Childhood dyslipidemia and carotid atherosclerotic plaque in adulthood:the cardiovascular risk in young finns study [J]. Journal of the American Heart Association, 2023, 12(7): e027586.

[29] Collins BEG, Hartmann TE, Marino FE, et al. Inflammatory status and cardio-metabolic risk stratification of rotational shift work [J]. Ann Work Expo Health, 2022, 66(1): 79-88.

[30] Woo SJ, Chae CH, Lim JW. Association between shift work and inflammatory markers in workers at an electronics manufacturing company [J]. Annals of Occupational and Environmental Medicine, 2022, 34: e35.

[31] Nevels TL, Burch JB, Wirth MD, et al. Shift work adaptation among police officers: the BCOPS study [J]. Chronobiology International, 2021, 38(6): 907-923.

[32] Ajoolabady A, Pratico D, Lin L, et al.Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms[J]. Cell Death & Disease, 2024, 15 (11): 817.

[33] Wang T, Dong Y, Yao L, et al. Adoptive transfer of metabolically reprogrammed macrophages for atherosclerosis treatment in diabetic ApoE(-/-)mice[J]. Bioact Mater, 2022, 16: 82-94.

[34] Cui H, Xie L, Lu H, et al. Macrophage junctional adhesion molecule -like(JAML)protein promotes NLRP3 inflammasome activation in the development of atherosclerosis [J]. Cell Death and Differentiation, 2025, 32(10): 1763-1776.

[35] Higashi Y. Roles of oxidative stress and inflammation in vascular endothelial Dysfunction-Related disease [J]. Antioxidants, 1958, 11 (10): 1958.

（下转第 1643 页）

实践与挑战[J]. 华东理工大学学报:社会科学版,2024,39(5):30-45.
Yang Z, Zhu PY. Digital intelligence-empowered mental health services from the perspective of health governance: Scenarios, practices, and challenges [J]. Journal of East China University of Science and Technology(Social Science Edition), 2024, 39(5): 30-45.(In Chinese)

[17] 张艳,胡德英,刘义兰,等. 自杀预防培训在护理领域应用的范围综述[J]. 军事护理,2022,39(9):1-4.
Zhang Y, Hu DY, Liu YL, et al. Application of suicide prevention training in nursing: a scoping review [J]. Military Nursing, 2022, 39(9): 1-4.(In Chinese)

[18] 曹海军, 陈宇奇. 社区公共卫生应急协同网络体系及其建构[J]. 理论探索,2020,(5):91-98.
Cao HJ, Chen YQ. Community public health emergency coordination network system and its construction [J]. Theoretical Exploration, 2020, (5): 91-98.(In Chinese)

[19] 胡艳蕾,梁丽霞. 基层社会公共卫生危机管理制度韧性及其治理逻辑[J]. 山东社会科学,2022,(10):146-154.
Hu YL, Liang LX. The system resilience and governance logic of public health crisis management in grass-root society [J]. Shandong Social Science, 2022(10): 146-154.(In Chinese)

[20] 吴才智, 江光荣, 段文婷. 我国大学生自杀现状与对策研究[J]. 黑龙江高教研究,2018(5):95-99.
Wu CZ, Jiang GR, Duan WT. College students suicide: current situation and intervention strategies [J]. Heilongjiang Researches on Higher Education, 2018(5): 95-99.(In Chinese)

[21] 赵海鹏,仇妙芹. 高校自杀风险大学生心理求助的影响因素与应对策略 [J]. 黑龙江生态工程职业学院学报,2024,37(4):120-124.
Zhao HP, Qiu MQ. Influencing factors and intervention strategies for psychological help-seeking in college students with suicide risk[J]. Journal of HeiLongJiang Vocational Institute of Ecological Engineering, 2024, 37(4): 120-124.(In Chinese)

[22] 李华, 汪鑫. 域外自杀报道伦理规范的通用准则和区域性准则——基于 30 篇自杀报道指南文本的分析 [J]. 青年记者,2023,(23):92-95.
Li H, Wang X. Universal and regional ethical guidelines for suicide reporting outside one's own jurisdiction: an analysis based on 30 suicide reporting guidelines [J]. Youth Journalist, 2023 (23): 92-95.(In Chinese)

[23] 徐红, 蔡波. 2005-2017 年南通市居民自杀死亡与减寿分析[J]. 现代预防医学,2019,46(19):3589-3592.
Xu H, Cai B. Trend prediction of suicide death and life-reduction in Nantong,2005-2017[J]. Modern Preventive Medicine, 2019, 46(19): 3589-3592.(In Chinese)

收稿日期:2025-11-23

(上接第 1589 页)

[36] Gibson M. A systematic review of the relationship between night shift work and oxidative stress [J]. Chronobiology International, 2022, 39(2): 285-298.

[37] Li W, Feng X, Zhang H, et al. Association of shift work with oxidative stress and alteration of fasting plasma glucose level in Chinese adults [J]. Obesity (Silver Spring, Md.), 2023, 31(10): 2505-2514.

[38] Hohor S, Mandanach C, Maftei A, et al.Impaired melatonin secretion, oxidative stress and metabolic syndrome in night shift work [J]. Antioxidants(Basel, Switzerland), 2023, 12(4): 959.

[39] Song L, Zhang J, Lai R, et al. Chinese herbal medicines and active metabolites: potential antioxidant treatments for atherosclerosis [J]. Frontiers in Pharmacology, 2021, 12: 675999.

[40] Batty M, Bennett MR, Yu E. The role of oxidative stress in atherosclerosis[J]. Cells (Basel, Switzerland), 2022, 11(23): 3843.

[41] Ballester-Servera C, Alonso J, Cañes L, et al. Lysyl oxidase in ectopic cardiovascular calcification:role of oxidative stress [J]. Antioxidants, 2024, 13(5): 523.

[42] Ibragimov R, Khalilov R, Nuriyeva F, et al. Uncovering the oxidative stress and hematological Consequences of chronic Cobalt exposure on atherosclerosis[J]. BioMetals, 2025, 38(5): 1587-1600.

[43] Zhang Q, Liu J, Duan H, et al. Activation of Nrf2/HO-1 signaling:An important molecular mechanism of herbal medicine in the treatment of atherosclerosis via the protection of vascular endothelial cells from oxidative stress[J]. Journal of Advanced Research, 2021, 34: 43-63.

[44] Depner CM, Stothard ER, Wright KP, et al. Metabolic Consequences of sleep and circadian disorders [J]. Current Diabetes Reports, 2014, 14(7): 507.

[45] Gharipour M, Mani A, Amini BM, et al. How are epigenetic modifications related to cardiovascular disease in older adults? [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(18): 9949.

[46] Arafa A, Kokubo Y, Shimamoto K, et al. Sleep duration and atrial fibrillation risk in the context of predictive,preventive,and personalized medicine: the Suita Study and meta-analysis of prospective cohort studies [J]. The EPMA Journal, 2022, 13 (1): 77-86.

[47] Li B, Yang H, Lv X, et al. Risk assessment and prevention of cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnea syndrome: A narrative review [J]. Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev, 2025, 26: 200455.

[48] Garde AH, Begtrup L, Bjorvatn B, et al. How to schedule night shift work in order to reduce health and safety risks [J]. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 2020, 46(6): 557-569.

[49] Kang HW, Kim J, Kim KJ, et al. Shift nurses'work quality and job satisfaction after implementing the Inha University hospital nursing AI scheduling system(IH-NASS)[J]. BMC Nursing, 2025, 24(1): 792.

[50] Alsaedi S, Skogstad M, Haugen F. GLU24/7 study: cardiometabolic health risk factors in night shift workers-protocol for a 2-year longitudinal study in an industrial setting in Norway [J]. BMJ Open, 2025, 15(4): e098896.

收稿日期:2025-11-16