



УДК 616-092.6, 616-092.18
DOI 10.52575/2687-0940-2021-44-2-154-161

Анализ интенсивности перекисного окисления липидов у пациентов с опытом работы в ночное время более 10 лет

Грибанов И.А., Зарубина Е.Г.
Медицинский университет «Реавиз»,
Россия, 443001, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 227
E-mail: gribanov_doc@mail.ru

Аннотация. 34 пациентам мужского пола со средним возрастом в группе $40,3 \pm 0,9$ лет, с опытом работы в ночное время более 10 лет, выполнена флуоресцентная спектроскопия. В качестве контроля использовали 25 лиц мужского пола со средним возрастом $40,2 \pm 1,2$ без опыта работы в ночное время. Исследование проводилось с применением лазерного диагностического комплекса «ЛАКК-М» («ЛАЗМА», РФ) в режиме флуоресценция. У пациентов, работающих в ночное время свыше 10 лет, выявлено повышение активности перекисного окисления липидов (ПОЛ). Подобные нарушения тесно связаны с механизмами активации свободно радикальных реакций и могут становиться причиной развития многочисленных функциональных и морфологических нарушений в органах и тканях. Длительная работа в ночное время может приводить к интенсификации ПОЛ. Характер выявленных нарушений ПОЛ и нарушение работы антиоксидантной системы организма на фоне длительной работы в ночное время позволяет предполагать их значимость в генезе развития нарушений обменных процессов на клеточном уровне.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, флуоресценция, работа в ночное время.

Для цитирования: Грибанов И.А., Зарубина Е.Г. 2021. Анализ интенсивности перекисного окисления липидов у пациентов с опытом работы в ночное время более 10 лет. Актуальные проблемы медицины. 44 (2): 154–161. DOI: 10.52575/2687-0940-2021-44-2-154-161.

Analysis of the intensity of lipid peroxidation in patients with more than 10 years of experience working at night

Igor A. Gribanov, Elena G. Zarubina
Reaviz Medical University,
227 Chapaevskaya St., Samara, 443001, Russia
E-mail: gribanov_doc@mail.ru

Abstract: Fluorescence spectroscopy was performed in 34 male patients with an average age of 40.3 ± 0.9 years in the group with more than 10 years of night work experience. 25 male patients with an average age of 40.2 ± 1.2 years without night work experience were used as controls. The study was carried out using the laser diagnostic complex «LAKK-M» («LAZMA», RF), in the fluorescence mode. In patients working at night for more than 10 years, an increase in the activity of lipid peroxidation (POL) was detected. Such disorders are closely related to the mechanisms of activation of free radical reactions and can cause the development of numerous functional and morphological disorders in organs and tissues. Prolonged night work can lead to increased POL. The nature of the revealed violations of the LPO and the disruption of the antioxidant system of the body against the background of prolonged work at night allows us to assume their significance in the genesis of the development of metabolic disorders at the cellular level.

Keywords: lipid peroxidation, fluorescence, work at night.

For citation: Gribanov I.A., Zarubina E.G. 2021. Analysis of the intensity of lipid peroxidation in patients with more than 10 years of experience working at night. Challenges in Modern Medicine. 44 (2): 154–161 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2021-44-2-154-161.

Актуальность

Эпидемиологические исследования указывают на наличие связи между частыми стрессовыми воздействиями и развитием ряда патологий, в который входят сердечно-сосудистые, онкологические, неврологические и дисметаболические заболевания [Klaunig, 2018; Cannizzaro et al., 2020; Lu et al., 2020], повышающих риск смерти от этих состояний [Klaunig, 2018]. К числу подобных стрессовых факторов в обществе, где превалирует все более стремительный урбанистический уклад жизни, можно отнести работу в условиях навязанного ритма дня и ночи, примером которой может служить работа при условиях искусственного освещения. Биологические эффекты воздействия подобного рабочего ритма могут быть разнообразны, единого сложившегося мнения ученых на данный момент не существует, и они остаются полностью не охарактеризованными [Teixeira et al., 2019; White, et al., 2019; Duthel, Baker, 2020], однако на настоящий момент известно, что они могут оказывать комплексное негативное воздействие на организм человека, приводить к развитию ряда патологических состояний, таких как дислипидемия [Daenen et al., 2019], ожирение [Li et al., 2019], сердечно-сосудистые заболевания [Van der Pol et al., 2019] и некоторых форм рака [Gehlert et al., 2020].

Кроме этого, работа в ночные смены – это режим труда, ведущий к сбою фазовой архитектоники такой важной системы, как циркадианная система человека, которая отвечает за синхронизацию биологических ритмов организма с постоянно меняющимися ритмами окружающей среды. Доля работников, задействованных на различных вариантах графика с использованием посменной работы, на настоящий момент составляет до 20 %, включая служащих правоохранительных органов, работников торговли, офицеров пожарной службы, работников диспетчерских служб, лиц, управляющих средствами общественного транспорта (самолеты, поезда, такси, автобусы и др.), работников химических и металлургических производств непрерывного цикла и медицинских работников [Poggiogalle et al., 2018; Orzechowski et al., 2019].

Циркадная система представляет собой сложную сеть, играющую важную роль в синхронизации различных биологических процессов внутри организма и в его взаимодействии с окружающей средой. Она является важной системой в поддержании гомеостаза организма, осуществляя согласование ритмов окружающей среды с внутренними биологическими ритмами организма, синхронизируя циклы сна и бодрствования, цикл приема пищи и секреции множества биологически активных веществ, таких как гормоны и ферменты. Циркадные нарушения, вызванные сменной работой навязанному ритму сна и бодрствования, могут привести к нарушению синхронизации многих физиологических процессов и нарушению нормальных обменных процессов в тканях и органах [Leso et al., 2020], а вместе с тем – к повышению воспалительной активности [Deng et al., 2018], нарушению активности нейроэндокринной стрессовой системы [da-Silva et al., 2019; Brum et al., 2020], снижению интенсивности иммунологического ответа [Ndrepera, 2019].

Окислительный стресс – это состояние, характеризующееся нарушением баланса между окислительными и антиоксидантными соединениями, обусловленное чрезмерной генерацией свободных радикалов или дефицитом способности бороться с ними факторам антиоксидантной системы [Bhatti et al., 2017; Hulsegge et al., 2019], он приводит к окислению биологических молекул с последующей потерей их физиологической, биологической функций и образованием гомеостатических разрывов, которые могут привести к нарушению гомеостаза, пагубно воздействуют на клетки, ткани и органы [Huang et al., 2018]. Окислительный стресс считается кардиометаболическим фактором риска [Rosa et al., 2019] и при этом связан с развитием широкого спектра заболеваний, список которых продолжает расширяться и по сей день [Ndrepera, 2019; Stock et al., 2019].

Группа ученых, возглавляемая Parveen Bhatti, в своей недавней работе обнаружила следующие результаты. В ходе своей работы они проверили выведение с мочой вещества 8-



гидроксидезоксигуанозина (8-ОН-dG), которое косвенно отражает репаративную способность ДНК. Исследование было проведено с включением в группу 50 вахтовых рабочих и использованием группы без опыта работы в ночное время. Концентрацию вещества в моче проверяли при помощи высокоэффективной жидкостной хроматографии с электрохимическим детектированием. В ходе исследования было обнаружено, что у группы вахтовых рабочих концентрация 8-ОН-dG составила только 20 % от контрольной, которая придерживалась физиологического ритма сна и бодрствования. Эти данные позволяют косвенно судить о развитии у пациентов с опытом работы в ночное время негативного эффекта на репарацию ДНК, причиной которого может служить развитие окислительного стресса [Bhatti et al., 2017].

В ходе другой работы, проведенной группой ученых под руководством Alexandra J. White, оценивался биологический возраст, определяемый с помощью метилирования ДНК. Исследование проводилось на группе, состоящей из 2 574 женщин возрастом от 35 до 74 лет. Все они имели опыт работы с использованием ночных смен различной продолжительности. В ходе работы были выявлены различные паттерны метилирования ДНК, связанные с ускорением эпигенетического возраста [White et al., 2019].

Многочисленные исследования представляют данные о комплексном негативном воздействии на организм работы в ночное время, которая оказывает влияние на работу множества органов и систем. В современной литературе данные о состоянии ПОЛ у данной категории пациентов не могут считаться исчерпывающими и неоднозначными.

Цель. Целью данной работы стало сравнительное изучение степени выраженности перекисного окисления липидов у пациентов со стажем работы в ночное время более 10 лет и контрольной группы лиц, сопоставимой с основной по возрастно-половым характеристикам и состоянию соматического здоровья, не имеющей опыта работы в ночное время.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 34 пациента мужского пола, средний возраст $40,3 \pm 0,9$ лет (I группа), с имеющимся стажем работы в ночное время более 10 лет, а также 25 пациентов мужского пола со средним возрастом в группе $40,2 \pm 1,2$, которые были приняты за контрольную группу (II группа), не имеющие стажа работы в ночное время. Исследование проводилось с использованием лазерного диагностического комплекса «ЛАКК-М» («ЛАЗМА», РФ) с применением режима флуоресценции с целью определения концентрации липофусциновых гранул в клетках.

Чтобы определить интенсивность флуоресценции липофусцина в исследуемых тканях, датчику было дано лазерное излучение, эквивалентное максимальной длине волны поглощения молекул липофусцина в гранулах внутри клеток.

Регистрация диапазона вторичного излучения ткани велась с применением зондирования лазерным излучением с применением длины волны, пропорциональной длине волны предельного поглощения для гранул липофусцина, что позволяло установить предельные поглотительные возможности ткани, так как поскольку желто-красная область спектра соответствует преобладанию флуоресценции молекул липофусцина, то полученные результаты можно считать достоверно взаимосвязанными с количественным содержанием изучаемого пигмента в клетках.

Для возбуждения флуоресценции в лазерно-диагностическом комплексе «ЛАКК-М» для изучения липофусцина в ходе исследования использовался источник, имеющий длину волны, составляющую 630 нм.

Параллельно с этим нами выполнялась оценка интенсивности излучения флуоресценции для восстановленных никотинамидов и окисленных флавопротеинов с применением двух длин волн: 365 нм, 532 нм.

Все измерения велись в условиях комнатной температуры в 22 ± 2 °С с использованием изолированного помещения. За 24 часа до проведения диагностической пробы все испыту-

емые воздерживались от приема кофеинсодержащих напитков, фармацевтических веществ, спиртных напитков. Перед каждым использованием проводилась калибровка прибора.

В ходе нашего исследования для оценки флуоресценции применялся коэффициент флуоресцентной контрастности, рассчитываемый по формуле

$$Kf = 1 + (If - \Pi) / (If + \Pi), \quad (1)$$

где:

If – максимум (пик) интенсивности в линии флуоресценции фермента;

\Pi – максимум в интенсивности пика в лазерной линии.

Все измерения с помощью ЛАКК-М производились с использованием автоматического режима.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования результатов проводилась с применением лицензионного пакета прикладных программ Statistica for Windows 7.0.

Результаты

При анализе полученных во время исследования данных были выявлены значительные изменения коэффициента контрастной флуоресценции липофусцина у лиц, работающих в ночное время, по сравнению с показателями контрольной группы (табл. 1).

Изучение спектра флуоресценции липофусцина у пациентов с опытом работы в ночное время более 10 лет и контрольной группы, не имеющей опыта работы по ночам, представлено данными в табл. 1.

Таблица 1

Table 1

Коэффициент флуоресцентной контрастности липофусцина у лиц основных и контрольной групп (отн. Ед. (относительные единицы))

Lipofuscin fluorescent contrast ratio in the main and control groups (rel. un. (relative units))

Группа	K	L, нм	Динамика показателя по сравнению с группой контроля, %
I группа, n = 25	0,206±0,027	608	
II группа, n = 34			
Из них:			
IIА подгруппа, n = 6	0,348 ± 0,035*	608	+ 68,9
IIБ подгруппа, n = 8	0,762 ± 0,044**		В 3,7 раза↑
IIВ подгруппа, n = 20	1,545 ± 0,058**		В 6,5 раза↑

Примечание: *p < 0,01 по сравнению с показателями группы контроля, **p < 0,001 по сравнению с показателями группы контроля.

Приведенные в таблице данные указывают на то, что при наличии стажа работы в ночное время свыше 10 лет у 100 % обследованных отмечается увеличение коэффициента флуоресценции липофусцина в тканях по сравнению с группой контроля. Это может косвенно свидетельствовать об активизации процессов свободнорадикального окисления.

Причиной активизации ПОЛ, приведшей к накоплению гранул липофусцина в клетках у пациентов группы II, может послужить нарушение процессов клеточного дыхания и комплекса метаболических процессов в митохондриях, что подтверждается изменениями соотношения NAD⁺ и NADH, а также снижением антиоксидантной защиты на фоне нарушения околосуточных биологических ритмов, связанных с работой в ночное время. Можно считать возможным, что активное бодрствование в ночное время суток обуславливало снижение уровня мелатонина – важного гормона, продуцируемого эпифизом в темное время суток. Это вещество обладает множеством биологических эффектов, основными из которых являются его способность регулировать циркадные ритмы человека с



ритмами окружающей среды, а также его значительный антиоксидантный потенциал, сравнимый с эффектами мощного антиоксиданта – витамина Е.

При работе клетки в условиях, приближенных к гомеостазу, окисленная форма NAD^+ преобладает над восстановленной, так как NAD -зависимые ферменты используются преимущественно в катаболических процессах (как пример – в процессе клеточного дыхания). Окисление молекулы NAD в дыхательной цепи приводит к образованию трех молекул АТФ в ходе комплекса дыхательного фосфорилирования. Нарушение процесса клеточного дыхания приводит к гипоксии и, как следствие, к активизации ПОЛ. Помимо этого, в паре $NAD^+/NADH$ $NADH$ восстанавливает другие молекулы, так как обладает способностью окисляться до NAD^+ , то есть проявляя свойства сильного восстановителя.

При применении режима «Флюоресценция» обе формы кофермента никотинамидадениндинуклеотида определялись в синей и сине-зеленой области спектра (420–490 нм), максимум спектра флюоресценции составляла длина волны 440 и 490 нм соответственно, кофермент $NADH$ в своей восстановленной форме имеет больший квантовый выход флюоресценции.

Было отмечено, что практически у всех пациентов отмечалось увеличение $KNADH$ по сравнению с $KNAD^+$, что, на наш взгляд, отражало два процесса: повышение антиоксидантного потенциала и снижение активности клеточного метаболизма, что свидетельствует о том, что в организме активизируется антиоксидантная защита при одновременном угнетении клеточного дыхания. Однако в ходе нашего исследования было выявлено, что у лиц с длительным анамнезом работы в ночное время активность противоперекисной защиты снижалась (табл. 2).

Таблица 2
Table 2

Коэффициенты флуоресцентной контрастности биоткани пациентов различных групп
Coefficients of the fluorescent contrast of the biotissue of patients of different groups

Группа	$KNAD^+$	$KNADH$	L, нм	$KNAD^+/KNADH$
I группа, n = 25	$0,406 \pm 0,029$	$0,312 \pm 0,023$	440/490	1,4
II группа, n = 34				
Из них:				
ПА подгруппа, n = 6	$0,387 \pm 0,032$	$0,548 \pm 0,029^*$	440/490	0,7
ПБ подгруппа, n = 8	$0,562 \pm 0,030^*$	$0,902 \pm 0,031^*$		0,6
ПВ подгруппа, n = 20	$0,588 \pm 0,026^*$	$1,095 \pm 0,034^*$		0,5

Примечание: * $p < 0,001$ по сравнению с показателями группы контроля.

Представленные данные могут быть объяснены следующим образом. В окислительно-восстановительной паре $NAD^+/NADH$ $NADH$, восстанавливая другие молекулы, окисляется до NAD^+ , кофермент может циклично переходить из окисленного состояния в восстановленное и наоборот, при этом количество фермента остается прежним.

Обсуждение

Диагностика нарушений ПОЛ у пациентов с опытом работы в ночное время имеет большое значение в виду широкого распространения такого рода занятости. Активизация ПОЛ липидов может приводить к повреждению множества липидных структур клетки, в первую очередь мембран, ДНК, РНК, а также может приводить к значительным изменениям клеточного гомеостаза. Полный комплекс патологических механизмов клеточного повреждения, ассоциированный с опытом работы в ночное время, в настоящее время не установлен.

Работа в ночную смену подразумевает под собой хроническое недосыпание, что может приводить к развитию нарушения суточного ритма сна и бодрствования.

Потенциально ключевым медиатором для установления взаимосвязи между работой в ночное время и окислительным стрессом может являться гормон, вырабатываемый эпифизом – мелатонин. Время выработки мелатонина ассоциировано с циклом свет/тьма таким образом, что выработка происходит в темноте. Одновременно мелатонин проявляет свойства антиоксиданта. Мелатонин является мощным поглотителем активных форм кислорода и проявляет большую активность, чем типичный антиоксидант – витамин Е. Предполагается, что регулярная работа в ночное время в условиях искусственно навязанного ритма дня и ночи может приводить к хроническому снижению уровня мелатонина.

Таким образом, сменная работа может действовать как фактор развития хронического окислительного стресса и может способствовать развитию различных форм патологии, в частности сердечно-сосудистых заболеваний.

Возраст, потенциальное снижение антиоксидантных защитных эффектов мелатонина могут действовать совместно у вахтовых рабочих, чтобы делать их более чувствительными к вредным последствиям окислительного стресса.

Изменения, наблюдаемые у вахтовых рабочих, могут быть частью иммунной защитной реакции на хронический стресс в ответ на длительный циркадный сдвиг и ограничение сна. Таким образом, дневные работники часто имеют другой циркадный паттерн, чем вахтовые работники, и один и тот же момент времени может соответствовать различным фазам циркадного ритма для параметров крови, которые показывают 24-часовые колебания. Долгосрочные последствия этих иммунных модуляций остаются неопределенными с точки зрения физиологической адаптации, но могут иметь клинически значимые эффекты при длительном стаже работы в ночное время.

Согласно полученным данным, изменение содержания вышеуказанных соединений в зоне сканирования опосредованно подтверждает наличие изменений, характерных для активизации ПОЛ у лиц, работающих в ночное время. Подобные изменения могут приводить к развитию множества патологических состояний и требуют дальнейшего изучения.

Выводы

В ходе нашего исследования установлено, что длительная работа в ночное время может приводить к нарушению баланса между прооксидантной и антиоксидантной системами организма с формированием хронического окислительного стресса, который, в свою очередь, принимает участие в патогенезе развития многих форм патологии. Развитие хронического окислительного стресса у лиц, работающих в ночное время, по результатам нашего исследования, подтверждается полученными данными о характере нарушений в состоянии окислительно-восстановительной пары $NAD^+/NADH$ и повышением уровня флуоресценции липофусцина в тканях, обследованных основной группы. Причиной этого явления может служить множество факторов. Это может быть обусловлено как снижением интенсивности антиоксидантной защиты, так и недостатком антиоксидантной системы организма. Дефицит антиоксидантной защиты формируется, на наш взгляд, с одной стороны, на фоне длительно существующей активизации ПОЛ и связанным с ним резким потреблением факторов антиоксидантной защиты. С другой стороны, к снижению антиоксидантной защиты на фоне смены ритма труда и отдыха приводит дефицит мелатонина, обладающего мощным антиоксидантным эффектом. В свою очередь, снижение антиоксидантной защиты может приводить повторно к неконтролируемому каскаду реакций ПОЛ, замыкая у пациентов с опытом работы в ночное время патогенетические круги.

Характер выявленной интенсификации ПОЛ на фоне длительной работы в ночное время позволяет предполагать ее значимость в генезе развития широкого спектра заболеваний, связанных с активацией ПОЛ, в том числе такой патологии, как сердечно-сосудистые заболевания, заболевания эндокринной и других систем. Своевременная диа-



гностика, профилактика развития ПОЛ и своевременная коррекция антиоксидантного статуса могут предотвратить развитие многих форм патологий.

Список литературы

1. Bhatti P., Mirick D.K., Randolph T.W., Gong J., Buchanan D.T., Zhang J.J., Davis S. 2017. Oxidative DNA damage during night shift work. *Occup. Environ. Med.* Sep. 74 (9): 680–683.
2. Brum M.C.B., Dantas Filho F.F., Schnorr C.C., Bertolotti O.A., Bottega G.B., da Costa Rodrigues T. 2020. Night shift work, short sleep and obesity. *Diabetol. Metab. Syndr.* Feb. 10: 13.
3. Cannizzaro E., Cirrincione L., Mazzucco W., Scorciapino A., Catalano C., Ramaci T., Ledda C., Plescia F. 2020. Night-Time Shift Work and Related Stress Responses: A Study on Security Guards. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Jan. 17 (2): 562.
4. Daenen K., Andries A., Mekahli D., Van Schepdael A., Jouret F., Bammens B. 2019. Oxidative stress in chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol.* Jun. 34 (6): 975–991.
5. Deng N., Kohn T.P., Lipshultz L.I., Pastuszak A.W. 2018. The Relationship Between Shift Work and Men's Health. *Sex. Med. Rev.* Jul 6 (3): 446–456.
6. Duthel F., Baker J.S., Mermillod M., De Cesare M., Vidal A., Moustafa F., Pereira B., Navel V. 2020. Shift work, and particularly permanent night shifts, promote dyslipidaemia: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* Nov. 313: 156–169.
7. Gehlert S., Clanton M. 2020. On Behalf Of The Shift Work And Breast Cancer Strategic Advisory Group. *Shift Work and Breast Cancer.* *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Dec. 17 (24): 9544.
8. Huang B., Liang J.J., Zhuang X., Chen S.W., Ng T.K., Chen H. 2018. Intravitreal Injection of Hydrogen Peroxide Induces Acute Retinal Degeneration, Apoptosis, and Oxidative Stress in Mice. *Oxid. Med. Cell. Longev.* Nov. (8): 5489476.
9. Hulsegge G., Picavet H.S.J., van der Beek A.J., Verschuren W.M.M., Twisk J.W., Proper K.I. 2019. Shift work, chronotype and the risk of cardiometabolic risk factors. *Eur. J. Public Health.* Feb. 29 (1): 128–134.
10. Klaunig J.E. 2018. Oxidative Stress and Cancer. *Curr. Pharm. Des.* 24 (40): 4771–4778.
11. Leso V., Vetrani I., Sicignano A., Romano R., Iavicoli I. 2020. The Impact of Shift-Work and Night Shift-Work on Thyroid: A Systematic Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Feb. 17 (5): 1527.
12. Li W., Chen Z., Ruan W., Yi G., Wang D., Lu Z. 2019. A meta-analysis of cohort studies including dose-response relationship between shift work and the risk of diabetes mellitus. *Eur. J. Epidemiol.* Nov 34: 1013–1024.
13. Lu R., Dong Y., Li J.D. 2020. Necdin regulates BMAL1 stability and circadian clock through SGT1-HSP90 chaperone machinery. *Nucleic Acids Res.* Aug. 48 (14): 7944–7957.
14. Ndrepepa G. 2019. Myeloperoxidase – A bridge linking inflammation and oxidative stress with cardiovascular disease. *Clin. Chim. Acta.* Jun. 493: 36–51.
15. Orzechowski A., Cywińska A., Rostagno A.A., Rizzi F.M. 2019. Oxidative Stress, Chronic Inflammation, and Amyloidosis. *Oxid. Med. Cell. Longev.* Sep.: 6024975.
16. Poggiogalle E., Jamshed H., Peterson C.M. 2018. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism.* Jul 84: 11–27.
17. Rosa D., Terzoni S., Dellafiore F., Destrebecq A. 2019. Systematic review of shift work and nurses' health. *Occup. Med. (Lond.)*, Jun. 69 (4): 237–243.
18. Stock D., Knight J.A., Raboud J., Cotterchio M., Strohmaier S., Willett W., Eliassen A.H., Rosner B., Hankinson S.E., Schernhammer E. 2019. Rotating night shift work and menopausal age. *Hum. Reprod.* Mar. 34 (3): 539–548.
19. Van der Pol A., van Gilst W.H., Voors A.A., van der Meer P. 2019. Treating oxidative stress in heart failure: past, present and future. *Eur. J. Heart Fail.* Apr. 21 (4): 425–435.
20. White A.J., Kresovich J.K., Xu Z., Sandler D.P., Taylor J.A. 2019. Shift work, DNA methylation and epigenetic age. *Int. J. Epidemiol.* Oct. 48 (5): 1536–1544.

References

1. Bhatti P., Mirick D.K., Randolph T.W., Gong J., Buchanan D.T., Zhang J.J., Davis S. 2017. Oxidative DNA damage during night shift work. *Occup. Environ. Med.* Sep. 74 (9): 680–683.

2. Brum M.C.B., Dantas Filho F.F., Schnorr C.C., Bertoletti O.A., Bottega G.B., da Costa Rodrigues T. 2020. Night shift work, short sleep and obesity. *Diabetol. Metab. Syndr.* Feb. 10: 13.
3. Cannizzaro E., Cirrincione L., Mazzucco W., Scorciapino A., Catalano C., Ramaci T., Ledda C., Plescia F. 2020. Night-Time Shift Work and Related Stress Responses: A Study on Security Guards. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Jan. 17 (2): 562.
4. Daenen K., Andries A., Mekahli D., Van Schepdael A., Jouret F., Bammens B. 2019. Oxidative stress in chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol.* Jun. 34 (6): 975–991.
5. Deng N., Kohn T.P., Lipshultz L.I., Pastuszak A.W. 2018. The Relationship Between Shift Work and Men's Health. *Sex. Med. Rev.* Jul 6 (3): 446–456.
6. Duthel F., Baker J.S., Mermillod M., De Cesare M., Vidal A., Moustafa F., Pereira B., Navel V. 2020. Shift work, and particularly permanent night shifts, promote dyslipidaemia: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* Nov. 313: 156–169.
7. Gehlert S., Clanton M. 2020. On Behalf Of The Shift Work And Breast Cancer Strategic Advisory Group. *Shift Work and Breast Cancer.* *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Dec. 17 (24): 9544.
8. Huang B., Liang J.J., Zhuang X., Chen S.W., Ng T.K., Chen H. 2018. Intravitreal Injection of Hydrogen Peroxide Induces Acute Retinal Degeneration, Apoptosis, and Oxidative Stress in Mice. *Oxid. Med. Cell. Longev.* Nov. (8): 5489476.
9. Hulsegge G., Picavet H.S.J., van der Beek A.J., Verschuren W.M.M., Twisk J.W., Proper K.I. 2019. Shift work, chronotype and the risk of cardiometabolic risk factors. *Eur. J. Public Health.* Feb. 29 (1): 128–134.
10. Klauinig J.E. 2018. Oxidative Stress and Cancer. *Curr. Pharm. Des.* 24 (40): 4771–4778.
11. Leso V., Vetrani I., Sicignano A., Romano R., Iavicoli I. 2020. The Impact of Shift-Work and Night Shift-Work on Thyroid: A Systematic Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Feb. 17 (5): 1527.
12. Li W., Chen Z., Ruan W., Yi G., Wang D., Lu Z. 2019. A meta-analysis of cohort studies including dose-response relationship between shift work and the risk of diabetes mellitus. *Eur. J. Epidemiol.* Nov 34: 1013–1024.
13. Lu R., Dong Y., Li J.D. 2020. Necdin regulates BMAL1 stability and circadian clock through SGT1-HSP90 chaperone machinery. *Nucleic Acids Res.* Aug. 48 (14): 7944–7957.
14. Ndrepepa G. 2019. Myeloperoxidase – A bridge linking inflammation and oxidative stress with cardiovascular disease. *Clin. Chim. Acta.* Jun. 493: 36–51.
15. Orzechowski A., Cywińska A., Rostagno A.A., Rizzi F.M. 2019. Oxidative Stress, Chronic Inflammation, and Amyloidosis. *Oxid. Med. Cell. Longev.* Sep.: 6024975.
16. Poggiogalle E., Jamshed H., Peterson C.M. 2018. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism.* Jul 84: 11–27.
17. Rosa D., Terzoni S., Dellafiore F., Destrebecq A. 2019. Systematic review of shift work and nurses' health. *Occup. Med. (Lond.)*, Jun. 69 (4): 237–243.
18. Stock D., Knight J.A., Raboud J., Cotterchio M., Strohmaier S., Willett W., Eliassen A.H., Rosner B., Hankinson S.E., Schernhammer E. 2019. Rotating night shift work and menopausal age. *Hum. Reprod.* Mar. 34 (3): 539–548.
19. Van der Pol A., van Gilst W.H., Voors A.A., van der Meer P. 2019. Treating oxidative stress in heart failure: past, present and future. *Eur. J. Heart Fail.* Apr. 21 (4): 425–435.
20. White A.J., Kresovich J.K., Xu Z., Sandler D.P., Taylor J.A. 2019. Shift work, DNA methylation and epigenetic age. *Int. J. Epidemiol.* Oct. 48 (5): 1536–1544.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Грибанов Игорь Андреевич, аспирант кафедры клинической медицины медицинского университета Реавиз, г. Самара, Россия

Зарубина Елена Григорьевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой медико-биологических дисциплин медицинского университета Реавиз, г. Самара, Россия

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Igor A. Gribanov, PhD Student, Department of Clinical Medicine, Reaviz Medical University, Samara, Russia

Elena G. Zarubina, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Biomedical Disciplines, Reaviz Medical University, Samara, Russia