

Review Article

Il rischio cardiovascolare in polizia: una revisione di letteratura

Cardiovascular risk in police job: A review of the literature

Nicola MAGNAVITA¹, Francesco CHIRICO^{2*}, Sergio GARBARINO³, Fabrizio CIPRANI⁴

¹Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia. Fondazione Policlinico Agostino Gemelli IRCCS, Roma, Italia. E-mail: nicola.magnavita@unicatt.it. ORCID: 0000-0002-0988-7344.

²Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia. Centro Sanitario Polifunzionale di Milano, Servizio Sanitario della Polizia di Stato, Ministero dell'Interno, Italia. ORCID: 0000-0002-8737-4368.

³Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia. Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e Scienze Materno-Infantili, Università di Genova, Genova, Italia. E-mail: sgarbarino.neuro@gmail.com. ORCID: 0000-0002-8508-552X.

⁴Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italia. Direzione Centrale di Sanità, Servizio Sanitario della Polizia di Stato, Roma, Italia. E-mail: fabrizio.ciprani@interno.it.

* Author for the correspondence

Abstract

In this narrative review, the incidence of cardiovascular diseases (CVDs) among police workers is analyzed. CVDs are a global public health issue and pose a growing challenge, particularly in middle- and low-income countries. Reducing premature mortality due to CVDs requires evidence-based policies and integrated healthcare strategies. Research must focus on risk factors, including metabolic ones like obesity, hypertension, diabetes, and lipid abnormalities. Obesity is associated with an increased risk of CVDs, with evidence indicating that weight loss can improve metabolic syndrome and reduce inflammation. Hypertension is a significant risk factor, especially in low- and middle-income countries. Diabetes, particularly type 2, significantly elevates the risk of CVDs. Analysis of circulating lipids and lipoproteins highlights the importance of various components in risk assessment. Psychosocial risk factors such as occupational stress, burnout, and migraines are also associated with CVDs risk in the literature. Sleep, obstructive sleep apnea, and metabolic syndrome are likewise connected to CVDs. Our literature review underscores the importance of a comprehensive approach to assessing and managing cardiovascular risk among police personnel. It draws attention to the need for further studies to better understand these associations' implications, particularly concerning health promotion interventions that can be implemented in workplace environments.

Riassunto

In questa revisione narrativa viene analizzata l'incidenza delle malattie cardiovascolari (CVD) nei lavoratori di polizia. Le CVD sono un problema globale di salute pubblica e rappresentano una sfida

crescente, specialmente nei Paesi a medio e basso reddito. L'obiettivo di ridurre la mortalità prematura dovuta alle CVD richiede politiche basate sull'evidenza e strategie sanitarie integrate. La ricerca deve concentrarsi sui fattori di rischio, compresi quelli metabolici come obesità, ipertensione, diabete e alterazioni dei lipidi. L'obesità è associata a un aumento delle CVD, con prove che mostrano che la perdita di peso può migliorare la sindrome metabolica e ridurre l'infiammazione. L'ipertensione è un importante fattore di rischio, soprattutto nei Paesi a basso e medio reddito. Il diabete, soprattutto il tipo 2, aumenta significativamente il rischio di CVD. L'analisi dei lipidi circolanti e delle lipoproteine mostra l'importanza delle varie componenti nella valutazione del rischio. In letteratura anche i fattori di rischio psicosociali come lo stress lavorativo, il burnout e l'emicrania sono associati al rischio di CVD. Il sonno, l'apnea ostruttiva del sonno e la sindrome metabolica, infine, sono anch'essi associati alle CVD. La nostra revisione di letteratura sottolinea l'importanza di un approccio globale nella valutazione e gestione del rischio cardiovascolare negli operatori di polizia e richiama l'attenzione sulla necessità di ulteriori studi per comprendere meglio il significato di tali associazioni, soprattutto in relazione agli interventi di promozione della salute che possono essere effettuati negli ambienti di lavoro.

Parole chiave: medicina del lavoro; revisione di letteratura; rischio cardiovascolare; operatori di polizia; prevenzione; promozione della salute nei luoghi di lavoro. **Key words:** occupational health; review; police officers; prevention; workplace health promotion.

Cite this paper as: Magnavita N, Chirico F, Garbarino S, Ciprani F. Il rischio cardiovascolare in polizia: una revisione di letteratura [Cardiovascular risk in police job: A review of the literature]. G Ital Psicol Med Lav. 2023;3(3):129-142.

Received: 30 August 2023; Accepted: 24 September 2023; Published: 15 December 2023

INTRODUZIONE

Le malattie cardiovascolari ("cardiovascular diseases" o "CVD") rappresentano un grave problema per la salute pubblica. Sebbene la mortalità per CVD standardizzata per età sia recentemente diminuita in molte regioni del mondo, il numero assoluto di decessi continua ad aumentare, con la maggior parte delle morti che si verifica ora nei Paesi a medio e basso reddito [1].

Gli organismi internazionali si sono posti l'obiettivo di ottenere una riduzione del 25% della mortalità prematura per CVD a livello globale entro il 2025 [1], o, più realisticamente, entro il 2030 [2]. Tale obiettivo è fattibile, ma richiederà una migliore attuazione di politiche basate sull'evidenza (in particolare il controllo del tabacco) e strategie integrate dei sistemi sanitari che migliorino la prevenzione e la gestione dei CVD. Inoltre, è necessaria una migliore informazione sanitaria per monitorare i progressi e guidare le decisioni di politica sanitaria.

Questo studio ha lo scopo di valutare il rischio cardiovascolare negli operatori di polizia, inquadrandolo nell'ambito del più generale problema che le CVD pongono alla salute pubblica, per capire quindi se il lavoro in polizia esponga a particolari rischi per il sistema cardiovascolare che possono essere prevenuti con una opera di sorveglianza sanitaria mirata.

Per raggiungere questo obiettivo, esamineremo dapprima le conoscenze più attuali sui fattori predittivi di CVD di natura metabolica e psicosociale e considereremo alcune comuni patologie che possono essere associate alla CVD. Effettueremo quindi una revisione della letteratura che riporta

dati su prevalenza e incidenza della CVD e dei fattori di rischio per CVD nella polizia e ne trarremo le conclusioni utili per inquadrare il problema e predisporre le opportune misure di prevenzione.

DISCUSSIONE

I fattori di rischio cardiovascolare

È evidente che i fattori causalmente correlati alle CVD sono molteplici. Tra questi dobbiamo considerare i tradizionali fattori di rischio a livello individuale (principalmente il consumo di tabacco, i lipidi e la pressione sanguigna elevata) e i determinanti sanitari a livello sociale (ad esempio, i sistemi sanitari, le politiche sanitarie e le barriere alla prevenzione e alla cura delle CVD). I fattori di rischio individuali e sociali variano notevolmente tra le diverse regioni del mondo e i diversi contesti economici. Tuttavia, in molte regioni del mondo mancano dati affidabili per stimare il carico di CVD, il che ostacola la definizione di strategie di prevenzione e gestione a livello nazionale.

Vediamo quindi quali sono i principali fattori di rischio per le CVD. I più noti sono i componenti della sindrome metabolica (MetS): obesità, ipertensione, iperglicemia, ridotto livello di HDL-colesterolo e ipertrigliceridemia. Ci sono poi fattori di carattere psicosociale, ed infine una serie di condizioni patologiche, delle quali può essere portatore il lavoratore. Tutti questi fattori devono essere attentamente considerati nella sorveglianza sanitaria dei lavoratori.

I fattori di rischio metabolici

L'obesità contribuisce ai fattori di rischio cardiovascolare, tra i quali annoveriamo la dislipidemia, il diabete di tipo 2, l'ipertensione e i disturbi del sonno. Tutti questi fattori di rischio possono essere aumentati dall'obesità, che esplica quindi un effetto indiretto sulla comparsa della CVD. Tuttavia, occorre ricordare che l'obesità effettua anche un effetto diretto sulla CVD, portando allo sviluppo di malattie cardiovascolari e all'aumento della mortalità per malattie cardiovascolari indipendentemente dalla presenza di altri fattori di rischio cardiovascolare [3].

Per contrastare l'obesità, i medici da tempo forniscono indicazioni tendenti alla modifica dello stile di vita ed è stato dimostrato che la conseguente perdita di peso migliora sia la sindrome metabolica che l'infiammazione sistemica e la disfunzione endoteliale associate all'obesità. Tuttavia, gli studi clinici sulla perdita di peso ottenuta per via medica non hanno dimostrato una riduzione dei tassi di malattia coronarica. Al contrario, studi prospettici che hanno confrontato pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica con pazienti obesi non sottoposti a chirurgia hanno dimostrato una riduzione del rischio di malattia coronarica con la chirurgia. Secondo la American Heart Association, quindi, la prospettiva chirurgica sembra la sola in grado di ridurre la CVD negli obesi [3].

Un forte legame con la CVD ha anche l'ipertensione, che è oggi ritenuta la principale causa di malattie cardiovascolari e di morte prematura in tutto il mondo. Grazie all'uso diffuso di farmaci antipertensivi, la pressione arteriosa media globale è rimasta costante o è leggermente diminuita negli ultimi quattro decenni. Al contrario, la prevalenza dell'ipertensione è aumentata, soprattutto nei Paesi a basso e medio reddito. Le stime indicano che nel 2010 il 31,1% degli adulti nel mondo (1,39 miliardi) era affetto da ipertensione [4], e questo numero oggi è certamente cresciuto.

Un altro importante fattore di rischio per la CVD è il diabete. Si prevede che la prevalenza globale del diabete aumenterà drasticamente nei prossimi decenni con la crescita e l'invecchiamento della popolazione, parallelamente all'aumento del sovrappeso e dell'obesità, sia nei Paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo. Le malattie cardiovascolari rappresentano la principale causa di morte e morbilità tra le persone con diabete, soprattutto in quelle con diabete mellito di tipo 2. Gli adulti

con diabete hanno un rischio cardiovascolare 2-4 volte maggiore rispetto agli adulti senza diabete e il rischio aumenta con il peggioramento del controllo glicemico. Il diabete è stato associato a un aumento del 75% del tasso di mortalità negli adulti e le malattie cardiovascolari rappresentano gran parte dell'eccesso di mortalità. Le complicanze macrovascolari e microvascolari legate al diabete, tra cui la coronaropatia, la malattia cerebrovascolare, l'insufficienza cardiaca, la malattia vascolare periferica, la malattia renale cronica, la retinopatia diabetica e la neuropatia autonoma cardiovascolare, sono responsabili della compromissione della qualità di vita, della disabilità e della morte prematura associate al diabete [5].

Tra i fattori di rischio per la CVD rientrano le alterazioni dei lipidi circolanti. Le indagini più recenti hanno confermato il ruolo dei trigliceridi (TG) nella CVD. Gli studi epidemiologici mostrano una chiara relazione tra le lipoproteine contenenti TG, comprese le particelle residue, e il rischio di CVD, con l'effetto più chiaramente dimostrato dall'eccesso di rischio catturato dalle non-HDL-C rispetto alle lipoproteine-colesterolo a bassa densità (LDL-C). Gli studi di randomizzazione mendeliana mostrano una relazione coerente tra le varianti geniche legate al metabolismo dei TG e i tassi di CVD. Inoltre, le metanalisi di studi di intervento con statine e altri farmaci non statinici suggeriscono che la riduzione dei TG è associata a benefici sui tassi di eventi CVD. I dati storici sui sottogruppi degli studi sui fibrati suggeriscono benefici nei pazienti con rapporti TG/HDL elevati, ma sembrano aggiungere poco alla terapia ottimizzata con statine. Recenti studi con gli acidi grassi omega-3 (in particolare l'acido eicosapentaenoico) hanno suggerito che le formulazioni ad alto dosaggio hanno benefici maggiori sugli esiti delle CVD rispetto a quelle a basso dosaggio [6].

Il colesterolo è stato il primo indicatore di rischio utilizzato su larga scala. In una recente metanalisi sono stati analizzati 14 rapporti indipendenti, comprendenti 1.055.309 soggetti e 9457 eventi. L'indice di rischio ricavato dal pool di osservazioni è risultato 1,27 (95% CI, 1,19-1,36) per il colesterolo totale, 1,21 (95% CI, 1,09-1,35) per il colesterolo delle lipoproteine a bassa densità (LDL-C) e 0,60 (95% CI, 0,50-0,72) per il colesterolo delle lipoproteine ad alta densità (HDL-C). In questa metanalisi è stata osservata un'associazione lineare tra i livelli sierici di colesterolo (TC, HDL-C) e la mortalità per CVD. Se ne è concluso che il livello sierico di colesterolo totale e LDL-C è associato a un aumento della mortalità per CVD, mentre il livello di HDL-C è inversamente associato alla mortalità per CVD [7].

Come tutte le evidenze scientifiche, anche questa è soggetta a continua revisione. Sebbene l'associazione inversa tra le concentrazioni di colesterolo HDL e il rischio di malattia cardiovascolare aterosclerotica sia stata osservata per sette decenni in studi caso-controllo e di coorte prospettici, le osservazioni più recenti inducono a interpretare più attentamente questa associazione. Due studi osservazionali (Cardiovascular Health in Ambulatory Care Research Team [CANHEART] e Copenhagen City Heart Study and the Copenhagen General Population Study [Copenhagen Heart Studies]) su adulti senza malattia cardiovascolare aterosclerotica preesistente hanno dimostrato un'associazione significativa a forma di U dell'HDL-C con la mortalità per tutte le cause e per cause specifiche. Entrambi gli studi hanno dimostrato che bassi livelli di HDL-C aumentano in modo consistente il rischio per la mortalità per tutte le cause e per cause specifiche. Nello studio CANHEART, alti livelli di HDL-C, HDL-C > 90 mg/dL, erano associati a un aumento del rischio per la mortalità per cause diverse da CVD e cancro. Negli studi sul cuore di Copenhagen, le donne con HDL-C \geq 135 mg/dL hanno mostrato un aumento del rischio per la mortalità per tutte le cause e per

CVD, mentre gli uomini con HDL-C > 97 mg/dL hanno mostrato un aumento del rischio per la mortalità per tutte le cause e per CVD. Gli studi di associazione genetica non hanno dimostrato che le eziologie genetiche di HDL-C elevato riducano significativamente il rischio di infarto miocardico, mentre il fattore nucleare epatocitario-4 (HNF4A) è risultato significativamente associato a HDL-C elevato e a un aumento del rischio di infarto. Gli studi sui geni candidati hanno identificato il recettore scavenger B di classe I (SCARB1) e il gene di attivazione dei linfociti-3 (LAG3) come geni significativamente associati a un elevato HDL-C e a un maggiore rischio di infarto. Un basso livello di HDL-C rimane un fattore significativo di aumento del rischio di malattia, mentre alti livelli di HDL-C non sono associati alla cardioprotezione. Se ne può concludere che i calcolatori del rischio clinico di CVD basati sul colesterolo dovranno essere rivisti [8].

Sotto il profilo terapeutico, l'osservazione di una solida associazione inversa tra HDL-C e CVD aveva alimentato l'entusiasmo verso lo sviluppo di farmaci per l'aumento del colesterolo HDL, esemplificato dagli studi sugli inibitori della proteina di trasferimento dell'estere colesterilico (CETP) e dallo studio sulla niacina a rilascio prolungato HPS2-THRIVE. Questi studi sull'aumento del colesterolo HDL sono stati avviati senza prove conclusive dalla genetica umana e nonostante le prove discrepanti, dipendenti dalla specie, degli studi sugli animali. Le evidenze della genetica umana e degli studi clinici randomizzati degli ultimi 13 anni indicano che le concentrazioni di colesterolo HDL non sembrano essere una strada percorribile per la prevenzione della malattia cardiovascolare aterosclerotica. Una probabile spiegazione della forte associazione osservazionale tra basso colesterolo HDL ed elevato rischio di malattia cardiovascolare aterosclerotica è la concomitante associazione inversa tra colesterolo HDL e lipoproteine aterogene ricche di trigliceridi [9].

Oggi si stanno cercando nuovi indicatori, che colleghino meglio i fattori di rischio con la CVD. Il colesterolo non-HDL, calcolato come colesterolo totale meno HDL, include la valutazione del colesterolo delle lipoproteine residue, un ulteriore fattore di rischio indipendente dal colesterolo LDL. L'Apolipoproteina B (ApoB) è una misura diretta del numero di lipoproteine aterogene circolanti e la sua misurazione potrebbe essere standardizzata. L'analisi di discordanza tra colesterolo non-HDL e apoB dimostra che l'apoB è il marcatore più accurato del rischio cardiovascolare. L'apoB basale e quella misurata durante il trattamento sono in grado di identificare un numero elevato di piccole particelle LDL prive di colesterolo, che non si riflettono nel colesterolo LDL e nel colesterolo non-HDL. L'apoB è superiore al colesterolo non-HDL come target secondario nei pazienti con ipertrigliceridemia lieve-moderata (175-880 mg/dL), diabete, obesità o sindrome metabolica, o colesterolo LDL molto basso < 70 mg/dL [10].

Un fattore di rischio fortemente associato con la CVD è la malattia del fegato grasso non alcolica (NAFLD) che è considerata un equivalente epatico della sindrome metabolica (MetS). La NAFLD sta rapidamente diventando un problema sanitario globale. Le malattie cardiovascolari sono la causa più comune di mortalità nei pazienti con NAFLD. Per la diagnosi di NAFLD, una ecografia non è sufficiente. Per una diagnosi affidabile è necessario dimostrare all'istologia un accumulo di grasso nel 5% degli epatociti, o un contenuto di grasso nel fegato superiore al 5,6% mediante test di imaging come la spettroscopia in risonanza magnetica protonica (MRC) o la risonanza magnetica a contrasto di fase (MRI) [11,12].

I fattori di rischio psicosociali

Il ruolo dello stress psicosociale da lavoro come fattore di rischio per le malattie croniche è stato oggetto di un notevole dibattito. Molti ricercatori sostengono l'esistenza di un nesso causale, mentre altri rimangono scettici e sostengono che l'effetto su specifiche condizioni di salute sia trascurabile o confuso. Una fondamentale revisione dei dati di oltre 600.000 uomini e donne provenienti da 27 studi di coorte in Europa, Stati Uniti e Giappone condotta da Kivimaki e Kawaki nel 2015 [13] ha mostrato che i fattori di stress lavorativo, come la tensione lavorativa e gli orari di lavoro prolungati, sono associati a un rischio moderatamente elevato di malattie coronariche e ictus. L'eccesso di rischio per i soggetti esposti è del 10-40% rispetto a quelli che non sono esposti a tali fattori. Le differenze tra uomini e donne, tra dipendenti più giovani e più anziani e tra lavoratori provenienti da contesti socioeconomici diversi sembrano essere ridotte, indicando che l'associazione è solida. Le metanalisi di una gamma più ampia di esiti di salute mostrano inoltre un'associazione tra lo stress lavorativo e il diabete di tipo 2, anche se non con i tumori comuni o la broncopneumopatia cronica ostruttiva, suggerendo una specificità dell'esito. I principali metodi di misurazione dello stress risultano efficaci [14].

Uno studio multi-coorte comprendente oltre 90 mila lavoratori, dopo l'aggiustamento per i potenziali confondenti, ha calcolato un hazard ratio di 1,16 (intervallo di confidenza al 95%, 1,00-1,35) per lo squilibrio sforzo-ricompensa rispetto all'assenza di squilibrio. Lo stesso hazard ratio è stato ottenuto negli studi che hanno applicato il modello job strain. Il rischio corretto sale a 1,41 (1,12-1,76) nei lavoratori che hanno alterazione dei punteggi calcolati con entrambi i modelli di stress rispetto a chi non aveva né squilibrio sforzo-ricompensa né job strain [15].

Una revisione degli studi longitudinali ha indotto Sara e collaboratori [16] a concludere che sono sempre più frequenti le prove a sostegno del ruolo svolto dallo stress lavorativo, dallo squilibrio sforzo-ricompensa e dall'ingiustizia organizzativa nella CVD. Tuttavia, se lo stress lavorativo sia effettivamente causa di CVD rimane ancora parzialmente incerto, soprattutto a causa di dubbi sulla validità dei diversi tipi del disegno di studio, oltre al numero significativo di studi che non riescono a dimostrare un legame positivo tra lo stress lavorativo. Il burnout, una sindrome che deriva dallo stress cronico sul lavoro [17,18], è un fattore predittivo significativo di ipercolesterolemia, diabete di tipo 2, malattie coronariche, ricoveri per disturbi cardiovascolari, altre patologie gravi e mortalità sotto i 45 anni [19].

Pochi studi hanno esaminato se l'attenuazione dei fattori di stress lavorativo possa ridurre il rischio di malattie cardiovascolari. Alla luce delle limitate prove interventistiche sui benefici, sui danni e sul rapporto costo-efficacia, non sono state formulate raccomandazioni definitive per la prevenzione primaria delle malattie cardiovascolari attraverso la riduzione dello stress sul posto di lavoro. Tuttavia, aziende e stati stanno lanciando campagne per un ambiente di lavoro sano e la prevenzione dello stress lavorativo eccessivo è un obbligo di legge in diversi Paesi, soprattutto in Europa [20]. Promuovere la consapevolezza del legame tra stress e salute sia tra i datori di lavoro che tra i lavoratori è una componente importante della promozione della salute sul posto di lavoro [21,22]. Al contrario, varie sfaccettature del benessere psicologico positivo, come l'ottimismo, sono state identificate come risorse positive per la salute perché sono associate in modo prospettico alle metriche della salute cardiovascolare e al miglioramento degli esiti relativi alle malattie cardiovascolari [23].

Lo stress è del pari associato alle componenti della MetS. Una metanalisi ha mostrato che lo stress psicosociale è associato a un aumento del rischio di ipertensione (OR = 2,40, 95% CI = 1,65-3,49), e i pazienti ipertesi hanno una maggiore incidenza di stress psicosociale rispetto ai pazienti normotesi (OR = 2,69, 95% CI = 2,32-3,11) [24].

Il lavoro a turni è anch'esso associato al rischio di CVD. Una revisione sistematica ha dimostrato che il lavoro a turni comporta un'alterazione dell'omeostasi psicofisica, con una diminuzione delle prestazioni. È un ostacolo per le relazioni sociali e familiari, nonché un fattore di rischio per lo stress, i disturbi del sonno, i disturbi metabolici, il diabete, i disturbi cardiovascolari e il cancro al seno [25]. Anche la durata del servizio è collegata ad alcuni tipi di malattia cardiovascolare: una revisione della letteratura indica che i dipendenti che lavorano a lungo hanno un rischio maggiore di ictus rispetto a quelli che lavorano a orari standard; l'associazione della durata di orario con le malattie coronariche è più debole [26].

Il sonno, o per meglio dire la sua deprivazione, può essere significativamente associato alla MetS e quindi al rischio di CVD. Un nostro studio ha dimostrato che esso agisce come mediatore tra lo stress ed il rischio di CVD [27].

Alcune malattie associate al rischio cardiovascolare

Nel valutare il rischio di CVD, è importante ricordare che i lavoratori potrebbero essere affetti da varie patologie che aumentano tale rischio. È necessario considerare almeno le più comuni.

L'apnea ostruttiva del sonno (OSA) è una condizione morbosa caratterizzata da eventi ricorrenti di ostruzione completa e parziale delle vie aeree superiori, con conseguente ipossiemia intermittente, fluttuazione autonoma e frammentazione del sonno. Circa il 34% e il 17% degli uomini e delle donne di mezza età, rispettivamente, soddisfano i criteri diagnostici per l'OSA. I disturbi del sonno sono comuni e sottodiagnosticati tra gli adulti di mezza età e anziani e la prevalenza varia in base alla razza/etnia, al sesso e allo stato di obesità. La prevalenza dell'OSA è compresa tra il 40% e l'80% nei pazienti con ipertensione, insufficienza cardiaca, malattia coronarica, ipertensione polmonare, fibrillazione atriale e ictus. Nonostante l'elevata prevalenza nei pazienti con malattie cardiache e la vulnerabilità dei pazienti cardiopatici ai fattori di stress correlati all'OSA e agli esiti cardiovascolari avversi, l'OSA è spesso sotto-riconosciuta e sotto-trattata nella pratica cardiovascolare [28].

L'OSA è associata a un rischio elevato di ipertensione e malattie cardiovascolari. Diversi fattori fisiopatologici contribuiscono alla relazione tra OSA e rischio vascolare, tra cui la disregolazione neuro-ormonale, la disfunzione endoteliale e l'infiammazione. L'ipossia intermittente provoca cambiamenti fisiologici con conseguente aumento della produzione di catecolamine, aumento delle resistenze periferiche totali, tachicardia e aumento del ritorno venoso, con conseguente aumento della gittata cardiaca, ipertensione, tachiaritmie, ipertrofia ventricolare sinistra e insufficienza cardiaca [29]. Il trattamento non sempre riduce il rischio. Sebbene la CPAP riduca la pressione sanguigna, non è stato dimostrato che riduca il rischio cardiovascolare. La combinazione di CPAP e perdita di peso ha un effetto sinergico sulla pressione sanguigna e su diversi parametri metabolici [30]. In generale, il trattamento dell'OSA non ha dimostrato miglioramenti nel diabete mellito di tipo 2, anche se alcune prove limitate suggeriscono che il trattamento può essere efficace nel periodo prediabetico. Tuttavia, recenti studi randomizzati sul trattamento CPAP per l'OSA non hanno dimostrato una riduzione degli eventi cardiovascolari incidenti o ricorrenti. Ciò potrebbe riflettere l'arruolamento di un campione di studio per lo più non sonnolento, poiché recenti evidenze

suggeriscono che la sonnolenza è un fattore predittivo di esiti cardiovascolari avversi da OSA [31]. L'OSA non trattata ha comunque importanti conseguenze cardiovascolari [32].

Una malattia molto frequente, fortemente associata alla CVD, è l'emicrania. Si stima che l'emicrania colpisca il 12% della popolazione. L'emicrania cronica colpisce dall'1% al 2% della popolazione mondiale. Circa il 2,5% delle persone con emicrania episodica progredisce verso l'emicrania cronica. L'emicrania è associata a malattie cardiovascolari, malattie psichiatriche e disturbi del sonno [33].

Studi sul rischio cardiovascolare in polizia

Gli studi longitudinali sul rischio cardiovascolare negli operatori di polizia, che possano dimostrare come all'esposizione a un dato fattore di rischio corrisponda un aumento dei casi di CVD, non sono numerosi, perché questa categoria professionale non è metodicamente sottoposta a controlli dello stato di salute, al di fuori delle occasioni legate alla ammissione ai corsi necessari per l'assunzione o per l'acquisizione di licenze o permessi particolari. Esistono numerosi studi trasversali, dei quali il carattere episodico e le differenze di metodo e definizioni rendono difficile fare una sintesi, ma che comunque valgono solo a mostrare che esistono associazioni e non possono inferire sulla causalità. In molti di questi studi il lavoro in polizia è considerato a elevato rischio cardiovascolare, ma non in tutti. Analogamente, alcuni studi indicano una elevata frequenza di alterazioni metaboliche nei poliziotti, altri ottengono risultati opposti. Ad esempio, un alto tasso di MetS è stato segnalato nella polizia indiana, a confronto con la popolazione generale [34]. Al contrario, in un confronto internazionale di diverse categorie di lavoratrici, le operatrici di polizia tedesche presentano il più basso tasso di MetS fra le varie categorie professionali [35]. Una metanalisi degli studi condotti sulle forze armate di vari paesi ha osservato una bassa prevalenza di sindrome metabolica in generale, con tassi di prevalenza maggiori nelle forze di polizia (26,2%) rispetto agli altri militari (8,3%) [36]. Per spiegare le differenze osservate, qualche ricercatore ha pensato utile distinguere tra poliziotti addetti a mansioni operative e non operative; un confronto tra due piccoli gruppi indicherebbe che i primi hanno un rischio di MetS leggermente maggiore degli altri [37].

Ci sono stati tentativi di confrontare a livello globale il tasso di sindrome metabolica nelle varie professioni, e capire quindi se i poliziotti hanno un tasso di MetS maggiore di altre categorie professionali, ma anche questo lavoro è tutt'altro che semplice dal punto di vista epidemiologico. Difatti, la prevalenza della MetS varia tra le nazionalità, tra e all'interno dei gruppi occupazionali e tra i generi. Le ragioni di questa variazione appaiono complesse e supportate da diverse spiegazioni causali. Nel complesso, i risultati hanno indicato che i dati validi su questo argomento sono insufficienti e sono necessari ulteriori studi randomizzati e controllati. Inoltre, le diverse definizioni di MetS complicano il confronto accurato tra gli studi, aprendo la strada al raggiungimento di un consenso su una definizione universale di MetS [38].

Più che i fattori metabolici, i fattori psicosociali, e tra questi lo stress, hanno attratto l'attenzione dei ricercatori. Gli studi in letteratura hanno spesso distinto il termine generale "stressor organizzativo" (riferito al contesto) dallo "stressor operativo" (riferito al contenuto, come l'esposizione a pericoli, minacce e traumi) [39]. La casistica americana Buffalo Cardio-Metabolic Occupational Police Stress Study (BCOPS), su un piccolo gruppo di operatori di polizia ai quali è stata offerta la possibilità di effettuare periodici controlli della salute, aveva osservato che lo stress della polizia, in particolare la pressione organizzativa e la mancanza di supporto, era associato alla

MetS tra le donne ma non tra gli uomini [40]. Un altro studio sullo stesso gruppo di poliziotti ha osservato che agenti con gravi sintomi di disturbo da stress post-traumatico (PTSD) avevano una probabilità circa tre volte maggiore di avere la sindrome metabolica [41]. Questi risultati sono fortemente ridimensionati da uno studio britannico su oltre 40mila agenti di polizia, che ha osservato tassi più bassi di probabili disturbi mentali, soprattutto il PTSD, rispetto a quelli riportati in altri studi incentrati sui dipendenti della polizia e soprattutto che, sebbene i disturbi mentali siano stati associati a un aumento della pressione arteriosa diastolica, è improbabile che questo risultato sia clinicamente significativo [42]. È evidente che esaminare la vasta categoria di “poliziotti” come se fosse omogenea fa perdere di vista il fatto che l’esposizione a traumi riguarda solo una piccola parte di questi. La prevalenza del PTSD nella polizia varia notevolmente tra gli studi, dallo 0% al 44% (M = 14,87%, mediana = 9,2%). Nonostante questa variabilità, esistono forti evidenze che suggeriscono che la prevalenza del PTSD può essere elevata negli agenti di polizia [43].

Un altro fattore psicosociale che è stato associato alla sindrome metabolica in polizia è il sonno. Nelle osservazioni trasversali condotte sui poliziotti americani del BCOPS la durata e la qualità del sonno erano associate al numero medio di componenti della MetS, soprattutto nelle donne [44]. Anche in uno studio taiwanese gli agenti di polizia che dormivano meno di 5 ore avevano maggiori probabilità di soffrire di obesità addominale, e quelli con punteggi più alti di disturbi del sonno avevano una maggiore prevalenza di MetS e obesità addominale [45]. Questi studi confermano un dato già noto, secondo cui i problemi del sonno si associano a MetS [46], ma non dicono nulla sul rischio per i poliziotti, perché non osservano un aumento dei disturbi del sonno in questa categoria professionale.

Un nostro studio longitudinale, condotto su un reparto mobile impegnato in compiti operativi di ordine pubblico, supporta l’ipotesi che lo stress legato al lavoro induca la MetS, in particolare attraverso i suoi effetti sui lipidi ematici. La maggior parte degli agenti di polizia aveva livelli di stress elevati. Al follow-up, gli agenti di polizia nel quartile più alto di stress avevano livelli medi di trigliceridi significativamente più alti e livelli più bassi di colesterolo HDL rispetto ai loro colleghi nel quartile più basso. Gli agenti di polizia con stress elevato avevano un rischio maggiore di sviluppare MetS (adjusted odds ratio aOR = 2,68; CI95% = 1,08-6,70) e ipertrigliceridemia (aOR = 7,86; CI95 = 1,29-48,04). Tra le misure di stress, la variabile “demand”, carico psicosociale ed “effort”, sforzo fatto per lavorare, sono fattori predittivi significativi di MetS, mentre il controllo sul lavoro e le ricompense ricevute per il lavoro fatto non hanno un significativo effetto protettivo [47].

Per cercare di mettere ordine tra i vari studi, abbiamo condotto una revisione sistematica degli studi sulla relazione tra lo stress occupazionale dei poliziotti e il loro tasso di CVD [46]. Mediante la metodologia PRISMA, è stata effettuata una ricerca sistematica nei database elettronici PubMed, ISI Web of Science, Cinahl e PsychInfo. Sono stati inclusi gli studi pubblicati in inglese tra l’1/1/2000 e il 31/12/2016. È stata effettuata una valutazione della qualità degli studi utilizzando la scala di Newcastle Ottawa (NOS). La ricerca preliminare ha recuperato 752 documenti. Dopo la selezione, sono stati selezionati 16 studi (popolazione totale 17.698). La qualità media degli studi era bassa. L’esposizione allo stress negli studi trasversali è risultata associata in modo incostante a ipertensione, obesità, dislipidemia e alterazione del metabolismo del glucosio. Inoltre, vi era una prevalenza di studi positivi che mostravano un’associazione tra stress e morbilità delle malattie cardiovascolari. Gli studi di qualità più elevata, come gli studi longitudinali su campioni di grandi dimensioni, erano più

favorevoli a un'associazione positiva significativa tra stress e fattori di rischio cardiovascolare. Tuttavia, i risultati erano spesso contrastanti e incoerenti per quanto riguarda le definizioni e la misurazione dello stress, le caratteristiche del disegno dei singoli studi, la loro conduzione e le conclusioni tratte. Nell'insieme, quindi, l'evidenza di un'associazione tra stress e rischio di CVD in polizia è debole. Un valido principio di precauzione sarebbe quello di adottare programmi di promozione della salute nei luoghi di lavoro volti a implementare strategie di gestione dello stress in questa categoria di lavoratori.

Considerando che il sonno negli operatori di polizia può essere spesso di cattiva qualità [48], abbiamo ritenuto importante considerare il ruolo che la deprivazione di sonno poteva esplicare nella determinazione di condizioni di rischio cardiovascolare. Abbiamo quindi condotto uno studio prospettico di coorte durato 5 anni, che ha incluso tutti gli agenti di polizia di un'unità di pronto intervento impegnati esclusivamente nel mantenimento dell'ordine pubblico. I livelli di stress percepito sono stati misurati ripetutamente con i questionari demand-control-support e effort-reward-imbalance; i sintomi dell'insonnia sono stati valutati con il Pittsburgh Sleep Quality Index; l'eccessiva sonnolenza diurna è stata misurata con la Epworth Sleepiness Scale. La MetS e le sue componenti sono state valutate al basale e al follow-up.

Durante i 5 anni di follow-up sono stati identificati 26 nuovi casi di MetS. Sia lo stress lavorativo che i problemi del sonno sono risultati significativamente correlati ai casi di MetS. I sintomi dell'insonnia hanno mostrato un'associazione altamente significativa con la MetS (aOR 11,038; CI95% 2,867-42,493). L'analisi di mediazione ha confermato che i problemi del sonno mediano la relazione tra stress e MetS. È stata riscontrata una relazione reciproca tra stress lavorativo e sonno di cattiva qualità. Lo stress legato al lavoro è un fattore predittivo significativo di sintomi di insonnia, breve durata del sonno, insoddisfazione del sonno e sonnolenza. Rispetto al gruppo di riferimento, gli agenti di polizia con problemi del sonno al basale avevano probabilità significativamente più alte di riferire un elevato stress al follow-up. Da questo studio si può concludere che i problemi del sonno, insonnia e cattiva qualità del sonno innanzitutto, svolgono un ruolo di mediazione nella relazione tra stress lavorativo e MetS. La prevenzione della MetS, pertanto, deve includere il controllo dei fattori di stress e un aumento della resilienza dei lavoratori, ma anche una corretta igiene del sonno.

CONCLUSIONE

In conclusione, anche se non ci sono al momento solide evidenze che dimostrino che gli operatori di polizia soffrano più di altre categorie di lavoratori di CVD o siano portatori di un maggior numero di fattori di rischio della MetS, l'attività di sorveglianza sanitaria delle forze di polizia deve essere mirata alla promozione della salute cardiovascolare e all'identificazione precoce dei fattori di rischio. Il medico del lavoro avrà cura di identificare e avviare al trattamento i lavoratori che presentassero malattie associate con un aumento del rischio di CVD o alterazioni metaboliche. Inoltre, egli diffonderà tra i lavoratori le tecniche di rilassamento e le buone pratiche di igiene del sonno [49,50].

Author Contributions: Conceptualization and writing— original draft preparation: NM. Writing—review and editing: FC, SG, FC Supervision: FC. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: None

Acknowledgments: None

Conflicts of Interest: None declared

References

1. Joseph P, Leong D, McKee M, et al. Reducing the Global Burden of Cardiovascular Disease, Part 1: The Epidemiology and Risk Factors. *Circ Res*. 2017 Sep 1;121(6):677-694. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.308903. PMID: 28860318.
2. Vogel B, Acevedo M, Appelman Y, et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet*. 2021 Jun 19;397(10292):2385-2438. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00684-X
3. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 25;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
4. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol*. 2020 Apr;16(4):223-237. doi: 10.1038/s41581-019-0244-2. Epub 2020 Feb 5.
5. Dal Canto E, Ceriello A, Rydén L, et al. Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications. *Eur J Prev Cardiol*. 2019 Dec;26(2_suppl):25-32. doi: 10.1177/2047487319878371. Epub 2019 Nov 13. PMID: 31722562.
6. Esan O, Wierzbicki AS. Triglycerides and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2021 Jul 1;36(4):469-477. doi: 10.1097/HCO.0000000000000862.
7. Jung E, Kong SY, Ro YS, et al. Serum Cholesterol Levels and Risk of Cardiovascular Death: A Systematic Review and a Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jul 6;19(14):8272. doi: 10.3390/ijerph19148272.
8. Rodriguez A. High HDL-Cholesterol Paradox: SCARB1-LAG3-HDL Axis. *Curr Atheroscler Rep*. 2021 Jan 5;23(1):5. doi: 10.1007/s11883-020-00902-3.
9. Kjeldsen EW, Thomassen JQ, Frikke-Schmidt R. HDL cholesterol concentrations and risk of atherosclerotic cardiovascular disease - Insights from randomized clinical trials and human genetics. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*. 2022 Jan;1867(1):159063. doi: 10.1016/j.bbalip.2021.159063. Epub 2021 Oct 9.
10. Langlois MR, Sniderman AD. Non-HDL Cholesterol or apoB: Which to Prefer as a Target for the Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease? *Curr Cardiol Rep*. 2020 Jun 19;22(8):67. doi: 10.1007/s11886-020-01323-z.
11. Buzzetti E, Pinzani M, Tsochatzis EA. The Multiple-Hit Pathogenesis of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *392 Metabolism*. 2016;65:1038-1048, doi:10.1016/J.METABOL.2015.12.012.
12. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A New Definition for Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease: An International Expert Consensus Statement. *J Hepatol*. 2020;73:202-209. doi:10.1016/J.JHEP.2020.03.039.
13. Kivimäki M, Kawachi I. Work Stress as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2015 Sep;17(9):630. doi: 10.1007/s11886-015-0630-8.
14. Watanabe K, Sakuraya A, Kawakami N, et al. Work-related psychosocial factors and metabolic syndrome onset among workers: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018 Nov;19(11):1557-1568. doi: 10.1111/obr.12725.
15. Dragano N, Siegrist J, Nyberg ST, et al. Effort-Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals. *Epidemiology*. 2017 Jul;28(4):619-626. doi: 10.1097/EDE.0000000000000666.

16. Sara JD, Prasad M, Eleid MF, et al. Association Between Work-Related Stress and Coronary Heart Disease: A Review of Prospective Studies Through the Job Strain, Effort-Reward Balance, and Organizational Justice Models. *J Am Heart Assoc.* 2018 Apr 27;7(9):e008073. doi: 10.1161/JAHA.117.008073.
17. Chirico F. Job stress models for predicting burnout syndrome: a review. *Ann Ist Super Sanita.* 2016 Jul-Sep;52(3):443-456. doi: 10.4415/ANN_16_03_17.
18. Chirico F. Is burnout a syndrome or an occupational disease? Instructions for occupational physicians. *Epidemiol Prev.* 2017 Sep;41(5-6):294-298. doi: 10.19191/EP17.5-6.P294.089.
19. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, et al. Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PLoS One.* 2017 Oct 4;12(10):e0185781. doi: 10.1371/journal.pone.0185781.
20. Chirico F, Heponiemi T, Pavlova M, et al. Psychosocial Risk Prevention in a Global Occupational Health Perspective. A Descriptive Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2019 Jul 11;16(14). pii: E2470. doi: 10.3390/ijerph16142470.
21. Magnavita N. Workplace Health Promotion Embedded in Medical Surveillance: The Italian Way to Total Worker Health Program. *Int J Environ Res Public Health.* 2023 Feb 18;20(4):3659. doi: 10.3390/ijerph20043659.
22. Chirico F, Sacco A, Magnavita N. Integrating mandatory occupational health practice and workplace health promotion programs to reduce the high burden of work-related diseases. *J Health Soc Sci.* 2023;8(2):98-102. doi:10.19204/2023/NTGR2.
23. Kubzansky LD, Huffman JC, Boehm JK, et al. Positive Psychological Well-Being and Cardiovascular Disease: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Sep 18;72(12):1382-1396. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.042.
24. Liu MY, Li N, Li WA, et al. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Res.* 2017 Jun;39(6):573-580. doi: 10.1080/01616412.2017.1317904. Epub 2017 Apr 17.
25. Rosa D, Terzoni S, Dellafiore F, et al. Systematic review of shift work and nurses' health. *Occup Med (Lond).* 2019 Jun 24;69(4):237-243. doi: 10.1093/occmed/kqz063.
26. Kivimäki M, Jokela M, Nyberg ST, et al. Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603,838 individuals. *Lancet.* 2015 Oct 31;386(10005):1739-46. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60295-1. Epub 2015 Aug 19.
27. Magnavita N. The mediating role of sleep in the relationship between occupational stress and cardiovascular risk. ICOH22 33rd International Congress on Occupational Health 2022, Melbourne-Rome 6-10 February 2022. Safety and Health at Work. Published on 01 Jan 2022. Abstract, S-17.
28. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021 Jul 20;144(3):e56-e67. doi: 10.1161/CIR.0000000000000988. Epub 2021 Jun 21. Erratum in: *Circulation.* 2022 Mar 22;145(12):e775.
29. Diamond JA, Ismail H. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Clin Geriatr Med.* 2021 Aug;37(3):445-456. doi: 10.1016/j.cger.2021.04.006. Epub 2021 Jun 5.
30. Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Cardiovascular Risk: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. *Curr Cardiol Rep.* 2020 Jan 18;22(2):6. doi:

- 10.1007/s11886-020-1257-y.
31. Gottlieb DJ. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Curr Diab Rep*. 2021 Dec 13;21(12):64. doi: 10.1007/s11892-021-01426-z.
 32. Garbarino S, Lanteri P, Durando P, et al. Co-Morbidity, Mortality, Quality of Life and the Healthcare/Welfare/Social Costs of Disordered Sleep: A Rapid Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2016 Aug 18;13(8):831. doi: 10.3390/ijerph13080831.
 33. Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. *Neurol Clin*. 2019 Nov;37(4):631-649. doi: 10.1016/j.ncl.2019.06.001. Epub 2019 Aug 27.
 34. Tharkar S, Kumpatla S, Muthukumaran P, et al. High prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular risk among police personnel compared to general population in India. *J Assoc Physicians India*. 2008 Nov;56:845-849.
 35. Strauss M, Foshag P, Brzek A, et al. Metabolic Syndrome in Female Police Officers and Female Office Workers: A Cross-Sectional Study in Occupations with Different Physical Activities. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020 Oct 5;13:3487-3495. doi: 10.2147/DMSO.S267948.
 36. Rostami H, Tavakoli HR, Rahimi MH, et al. Metabolic Syndrome Prevalence among Armed Forces Personnel (Military Personnel and Police Officers): A Systematic Review and Meta-Analysis. *Mil Med*. 2019 Oct 1;184(9-10):e417-e425. doi: 10.1093/milmed/usz144.
 37. Yates JD, Aldous JWF, Bailey DP, et al. The Prevalence and Predictors of Hypertension and the Metabolic Syndrome in Police Personnel. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jun 22;18(13):6728. doi: 10.3390/ijerph18136728.
 38. Strauss M, Lavie CJ, Lippi G, et al. A systematic review of prevalence of metabolic syndrome in occupational groups - Does occupation matter in the global epidemic of metabolic syndrome? *Prog Cardiovasc Dis*. 2022 Nov-Dec;75:69-77. doi: 10.1016/j.pcad.2022.09.003. Epub 2022 Sep 23.
 39. Acquadro Maran D, Magnavita N, Garbarino S. Identifying Organizational Stressors That Could Be a Source of Discomfort in Police Officers: A Thematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Mar 21;19(6):3720. doi: 10.3390/ijerph19063720.
 40. Hartley TA, Burchfiel CM, Fekedulegn D, et al. Associations between police officer stress and the metabolic syndrome. *Int J Emerg Ment Health*. 2011;13(4):243-256.
 41. Violanti JM, Fekedulegn D, Hartley TA, et al. Police trauma and cardiovascular disease: association between PTSD symptoms and metabolic syndrome. *Int J Emerg Ment Health*. 2006 Fall;8(4):227-237.
 42. Stevelink SAM, Opie E, Pernet D, et al. Probable PTSD, depression and anxiety in 40,299 UK police officers and staff: Prevalence, risk factors and associations with blood pressure. *PLoS One*. 2020 Nov 12;15(11):e0240902. doi: 10.1371/journal.pone.0240902.
 43. Wagner SL, White N, Fyfe T, et al. Systematic review of posttraumatic stress disorder in police officers following routine work-related critical incident exposure. *Am J Ind Med*. 2020 Jul;63(7):600-615. doi: 10.1002/ajim.23120. Epub 2020 May 17.
 44. McCanlies EC, Slaven JE, Smith LM, et al. Metabolic syndrome and sleep duration in police officers. *Work*. 2012;43(2):133-139. doi: 10.3233/WOR-2012-1399.
 45. Chang JH, Huang PT, Lin YK, et al. Association between sleep duration and sleep quality, and metabolic syndrome in Taiwanese police officers. *Int J Occup Med Environ Health*. 2015;28(6):1011-1023. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00359.
 46. Magnavita N, Capitanelli I, Garbarino S, et al. Work-related stress as a cardiovascular risk factor in

- police officers. A systematic review of evidence. *Int Arch Occup Environ Health*. 2018 May;91(4):377-389 doi: 10.1007/s00420-018-1290-y.
47. Garbarino S, Magnavita N. Work Stress and Metabolic Syndrome in Police Officers. A Prospective Study. *PLoS One*. 2015 Dec 7;10(12):e0144318. doi: 10.1371/journal.pone.0144318.
48. Garbarino S, Guglielmi O, Puntoni M, et al. Sleep Quality among Police Officers: Implications and Insights from a Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Mar 11;16(5). pii: E885. doi: 10.3390/ijerph16050885.
49. Garbarino S, Magnavita N. Sleep problems are a strong predictor of stress-related metabolic changes in police officers. A prospective study. *PLoS One*. 2019 Oct 22;14(10):e0224259. doi: 10.1371/journal.pone.0224259.
50. Garbarino S, Tripepi G, Magnavita N. Sleep health promotion in the workplace. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Oct 29;17(21):E7952. doi: 10.3390/ijerph17217952.



© 2023 by the authors. This is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).