

# La città "diabetogena"

## The "diabetogenic" city



S. Parini<sup>1</sup>, M. Ciotola<sup>2</sup>, F. Romeo<sup>3</sup>

Corresponding author

stefano.parini@ausl.bologna.it

### ABSTRACT

When we talk about prevention of diabetes mellitus, we think of an adequate lifestyle for nutrition and regular physical activity, aspects which in fact imply a choice and commitment of the individual. The scientific literature – with rhythms certainly different from those that characterize the pharmacological novelties – offers us data that show a “diabetogenic” role of light pollution, road traffic noise, abnormal sleep rhythm, social discomfort. All these elements are increasingly present – in a structural way – in our cities.

When planning strategies to prevent diabetes it will be appropriate to take these aspects into account.

**Key word** Artificial light-at-night, Road traffic noise, Chemical exposures, Heavy metals, Social capital.

### SINOSI

Quando parliamo di prevenzione del diabete mellito, di fatto pensiamo ad un adeguato stile di vita per alimentazione e regolare attività fisica, aspetti che di fatto implicano una scelta ed impegno del singolo individuo.

La letteratura scientifica – con ritmi certamente diversi da quelli che caratterizzano le novità farmacologiche – ci propone dati che mostrano un

ruolo “diabetogeno” dell’inquinamento luminoso, del rumore del traffico stradale, delle alterazioni del ritmo sonno veglia, del disagio sociale. Tutti questi elementi sono sempre più presenti – in modo strutturale – nelle nostre città.

Nel pianificare strategie per prevenire il diabete sarà opportuno tenere conto di questi aspetti.

**Parole chiave** Esposizione alla luce artificiale notturna, Rumore del traffico stradale, Esposizione a sostanze chimiche, Metalli pesanti, Capitale sociale.

### INTRODUZIONE

Il rapporto tra salute, qualità della vita e ambiente è ormai tema di centrale interesse per le scienze sociali, ambientali e mediche. L’organizzazione strutturale della città e – più in generale – del suo contesto sociale e ambientale è in grado di condizionare gli stili di vita e, in conseguenza, la salute e l’aspettativa di vita dei singoli individui. Tale consapevolezza, supportata dalle evidenze in nostro possesso, potrebbe quindi sin da ora dare indicazioni per adeguati indirizzi di politica pubblica e sanitaria. L’aumento a livello globale dell’incidenza di malattie non trasmissibili, quali il diabete e più in generale le malattie cardiovascolari, va infatti attribuito certamente al graduale invecchiamento della popolazione, agli stili di vita più sedentari, alla alimentazione non salutare; ma anche i maggiori livelli di urbanizzazione hanno un ruolo importante e certo.

Oggi oltre metà della popolazione mondiale trascorre la sua esistenza in una città, e si stima che nel 2050 questo dato arriverà ad interessare più del 75% della popolazione mondiale<sup>(1)</sup>. E le città vanno intese come grandi agglomerati urbani, me-

<sup>1</sup> Gruppo AMD Comunicazione; Ambulatorio Diabetologico, UOC Medicina, Ospedale di Budrio, AUSL Bologna.

<sup>2</sup> Gruppo AMD Comunicazione; Centro Assistenza Diabetici; CAD, Napoli – Centro Antidiabete AID, Salerno.

<sup>3</sup> Gruppo AMD Comunicazione; UOC Malattie Metaboliche e Diabetologia, ASL TO5, Chieri.

galopoli (con oltre 10 milioni di abitanti), “ipercity / metacity” (con più di 20 milioni di abitanti).

Dal 2011, Eurostat<sup>(2)</sup> classifica i comuni secondo tre gradi di urbanizzazione – alto, medio e basso – ricorrendo ad un nuovo strumento basato sulla densità demografica e il numero di abitanti valutati entro griglie regolari con celle di un chilometro quadrato. Utilizzando questo strumento l’Annuario ISTAT 2017<sup>(3)</sup>, pubblicato nel gennaio 2018, rivela che in Italia il 33,4 % della popolazione vive in comuni ad alta urbanizzazione. Nel restante 28,8 per cento dei comuni di grado medio di urbanizzazione, si concentra il 42,5 per cento della popolazione complessiva. Le regioni dove la percentuale di popolazione residente in zone ad alto grado di urbanizzazione supera il 50 per cento sono nell’ordine: Campania (59,6 per cento), Lazio (50,9 per cento) e Liguria (50,7 per cento); seguono Lombardia, Emilia-Romagna e Umbria, con percentuali comprese tra il 30 e il 40 per cento.

Il fenomeno dell’urbanizzazione è potenzialmente in grado di comportare rischi per la salute pubblica e individuale, assieme ad altrettante opportunità. La sfida per gli amministratori in futuro sarà quella di pianificare, organizzare e condividere competenze affinché le opportunità superino i rischi: la fuga verso i grandi centri urbani può potenzialmente aumentare i rischi per la salute, considerato che il vivere in città è associato a poca attività fisica, eccessiva alimentazione e più alto tasso di malattie croniche come il diabete, che colpisce nel mondo 415 milioni di persone (due terzi delle quali risiedono in città) e l’obesità, cresciuta negli ultimi 40 anni del 600 per cento, dai 105 milioni di obesi nel 1975 ai 640 milioni di oggi<sup>(1)</sup>.

Ma la questione ruota solo intorno agli stili di vita non salutari? Alla sedentarietà e alla cattiva alimentazione? La risposta è “no”, e la letteratura medico-scientifica – pur con ritmi meno serrati di quelli che caratterizzano i nuovi trattamenti farmacologici – ci offre diverse evidenze su alcuni aspetti “diabetogeni” che caratterizzano le nostre città, comprese revisioni sistematiche<sup>(4)</sup>.

Vediamo quindi alcuni di questi aspetti, sui quali – come clinici – probabilmente siamo meno abituati a riflettere.

## INQUINAMENTO LUMINOSO

## E ALTERAZIONI DEL RITMO

## SONNO-VEGLIA

Mettendo a confronto le immagini satellitari sulla illuminazione notturna ottenute dal Programma

Meteorologico Satellitare della Difesa degli Stati Uniti (DMSP) con i dati sui tassi di prevalenza di sovrappeso e obesità femminile e maschile riportati dall’OMS, è stato osservato come l’aumento dell’esposizione alla luce artificiale notturna possa influenzare – alterando il ritmo circadiano della melatonina – la massa corporea, potendo così diventare elemento trainante per sovrappeso e obesità in tutto il mondo<sup>(5)</sup>.

L’illuminazione notturna va quindi considerata come elemento che può contribuire a spiegare, assieme ad altri fattori, circa il 70% della variazione osservabile dei tassi di prevalenza di sovrappeso ed obesità in oltre 80 paesi di tutto il mondo.

Questo dato non deve certo stupirci se consideriamo da quanti anni è in uso l’illuminazione continua per ottimizzare la crescita negli allevamenti animali, a parità di apporto calorico.

Nella stessa direzione vanno studi su lavoratori addetti a turni di lavoro notturno, che seguono ritmi di sonno-veglia e di alimentazione completamente disallineati rispetto al naturale alternarsi del ritmo notte-giorno; per queste persone è maggiore la probabilità di essere obesi rispetto ai lavoratori esclusivamente diurni<sup>(6, 7)</sup>. Uno studio pubblicato nel febbraio 2018 su Diabete Care mostra una più alta probabilità di sviluppare diabete mellito tipo 2 in chi lavora con turni notturni a rotazione<sup>(8)</sup>.

Un sonno insufficiente o disturbato – sempre più comune nel nostro vivere odierno – mostra un preciso rapporto con l’aumento del BMI e con il rischio di sviluppare diabete tipo 2<sup>(9)</sup>, attraverso sia cambiamenti neuroendocrini che comportamentali, che portano ad un surplus calorico.

Eccesso di peso, diabete e disturbi del sonno rappresentano un ben noto e pericoloso circolo vizioso, aggravato dalla Sindrome da Apnee Notturme (OSAS - obstructivesleep apnea) e dall’ipossia che da essa deriva<sup>(10)</sup>.

Se poi oltre a dormire poco e male, facciamo poca o nulla attività fisica e guardiamo molta (> 3 ore al giorno) televisione (o – traslando – passiamo molto tempo davanti al PC...), possiamo essere sicuri di aver “fatto squadra” con diabete e malattie cardiovascolari<sup>(11)</sup>.

Sarebbe probabilmente bene tornare a uno stile di vita e ritmi sonno-veglia dell’“Italia anni 60”, quando le mamme mandavano i bambini a letto “dopo Carosello”, se è vero – come mostra lo studio “Bedtime in Preschool-Aged Children and Risk for Adolescent Obesity” – che a parità di tempo di sonno, la prevalenza di obesità adolescenziale era

del 10% per bambini abituati ad andare a letto prima delle ore 20.00, ma aumentava al 16% in quelli abituati ad andare a letto entro le 21.00, crescendo ulteriormente del 23% se l'orario per andare a letto veniva fissato dopo le 21.00<sup>(12)</sup>. Dunque tali evidenze suggeriscono che andare a letto presto potrebbe essere una sana abitudine da riscoprire (almeno per i bambini in età prescolare) per contrastare il rischio di sviluppare obesità. Lo stesso autore in un precedente studio<sup>(13)</sup> concludeva che la consuetudine di cenare in famiglia, limitando l'uso della televisione, garantendosi un adeguato sonno poteva portare a ridurre la prevalenza dell'obesità del 40% rispetto a chi non seguiva queste abitudini.

Recentemente la rivista *American Journal of Clinical Nutrition* ha pubblicato uno studio pilota<sup>(14)</sup> che – partendo da dati disponibili che indicano come fattore di rischio modificabile per la prevenzione dell'obesità un sonno di durata inferiore alle 7 ore – ha valutato gli effetti metabolici ottenuti prolungando il tempo dedicato al riposo notturno in 21 volontari, rispetto a volontari di controllo con sonno compreso fra le 4 e le 7 ore. Un sonno adeguato influirebbe sullo stile di vita alimentare favorendo un minore introito di grassi e maggiore di proteine.

Per completezza di informazione e a supporto delle diverse fonti riportate va segnalato che la National Sleep Foundation nel marzo 2015 ha prodotto un documento di consenso che indica come le ore di sonno consigliate in relazione all'età siano per i neonati tra 14 e 17 ore, per i bambini in età prescolare tra 10 e 13 ore, per i bambini in età scolare tra le 9 e le 11 ore, per gli adolescenti da 8 a 10 ore, mentre siano consigliate da 7 a 9 ore per giovani adulti e adulti e da 7 a 8 ore di sonno per gli anziani<sup>(15)</sup>.

## INQUINAMENTO ACUSTICO

Il nostro vivere urbano è “arricchito” da diversi tipi di rumore. In questa sede considereremo quello “motorizzato”, cioè quello stradale, aereo e ferroviario; vanno distinti per capire il reale ruolo di ciascuno di essi, e quindi attivare strategie di intervento efficienti e mirate per la salute della popolazione.

È assodato come il rumore del traffico stradale residenziale (il “normale rumore di fondo del traffico stradale” delle nostre città), caratterizzato da 10 decibel o più rispetto al basale, induca un

aumento degli ormoni dello stress con rischio di incidenza di diabete di tipo 2 per più dell'8%<sup>(16)</sup>. Sarebbero multipli i meccanismi all'origine di questo fenomeno: la secrezione cronica degli ormoni dello stress che influenzano il metabolismo dell'insulina, l'influenza esercitata sull'espressione genica della melatonina e gli effetti metabolici in generale provocati dai disturbi del sonno già trattati in questo articolo<sup>(17,18)</sup>. Uno studio tedesco segnala poi come vivere in zone a intenso traffico possa portare ad un rischio quasi raddoppiato di sviluppare diabete<sup>(19)</sup>. Lo stesso traffico stradale è causa di un incremento di mortalità per diabete, oltre che per malattie cardiovascolari e respiratorie, in modo indipendente dall'inquinamento atmosferico<sup>(20, 21)</sup>. Dunque, ridurre il rumore del traffico stradale andrebbe riconosciuto come elemento strategico di sanità pubblica per ridurre l'incidenza complessiva del diabete. È quindi pienamente logico e razionale chiedersi se il rinnovamento del parco auto tradizionale con mezzi di trasporto elettrici – che, come ben sappiamo, sono caratterizzati da rumorosità molto ridotta – avrà (o meno) un ruolo nella prevenzione del diabete mellito.

Meno chiaro (o forse diversamente impattante?) il ruolo del rumore del traffico aereo. Secondo alcuni Autori sarebbe in grado di incrementare la circonferenza addominale di circa 1,51 cm per ogni aumento di 5 decibel, ma senza evidenti correlazioni sul BMI, sul rischio di sviluppare diabete e sulla qualità del sonno<sup>(22)</sup>. Tuttavia altri studi sono meno rassicuranti proprio sul rischio di insorgenza di diabete e rumore da traffico aereo<sup>(18,23)</sup>.

I dati a oggi disponibili sembrano delineare invece un ruolo “innocente” sull'incidenza di diabete del rumore da traffico ferroviario<sup>(16,18,24)</sup>.

In ultimo va riportato come i dati ad oggi disponibili escludono un ruolo “diabetogeno” del rumore professionale, seppur caratterizzato da decibel significativamente più elevati (<85 dB) rispetto al rumore da traffico residenziale (< 60 dB)<sup>(23)</sup>.

## INQUINAMENTO ATMOSFERICO

Tra gli inquinanti ambientali, le cosiddette “Endocrine-Disrupting Chemicals” (EDCs) sono oggetto di studio come possibile causa di sviluppo del diabete.

Uno studio pubblicato su *Journal Epidemiol Community Health* nel 2016<sup>(24)</sup> riporta che riducendo del 25% l'esposizione ad inquinanti persistenti

ti come ftalati<sup>a</sup>, dichlorodifenil tricloroetilene (il noto DDT), policlorobifenili<sup>b</sup> e sostanze perfluoroalchiliche<sup>c</sup> è possibile ottenere una riduzione del 13% del rischio di sviluppare diabete.

La rilevanza di questo dato va considerata tenendo presente che una riduzione del 25% del BMI della popolazione potrebbe portare ad un decremento del 40% dello stesso rischio di sviluppare diabete. In particolare, considerando circa 18 milioni di ultra70enni in Europa, e una prevalenza di diabetici in questa fascia di età del 6,5%, la riduzione delle concentrazioni di EDCs potrebbe prevenire 152.481 casi di diabete - numero significativo considerando che si ritiene che un BMI corretto del 25% della popolazione europea ne preverrebbe 469.172 - con una riduzione della spesa sanitaria di 4,5 miliardi di Euro/anno.

Seppur meno strettamente connesse al tema “diabete”, vi sono evidenze che mostrano un diretto rapporto fra inquinamento atmosferico (particolato PM<sub>2,5</sub> e carbonio BC) e modifiche della frazione HDL del colesterolo, ad azione cardioprotettiva. In uno studio<sup>(25)</sup> condotto su 6.654 adulti di mezza età e anziani statunitensi di diverse etnie, i partecipanti che vivevano in aree con alti livelli di inquinamento atmosferico da traffico hanno mostrato una tendenza ad avere bassi livelli di HDL; un'esposizione al particolato in maniera importante per oltre tre mesi era già associata a un suo basso valore, mentre una esposizione maggiore al particolato su un periodo di un anno era associata con un abbassamento significativo del livello di HDL, con un effetto più significativo sulle donne.

## ESPOSIZIONE AI METALLI PESANTI

Prove crescenti hanno suggerito che esposizioni ambientali quali quelle ai metalli pesanti possono contribuire alla patogenesi della malattia diabetica<sup>(26, 27)</sup>.

<sup>a</sup> Utilizzati nell'industria delle materie plastiche, come pesticidi, solventi di profumi, smalti per unghie, adesivi e vernici.

<sup>b</sup> PCB: utilizzati come fluidi dielettrici per grandi condensatori e grandi trasformatori, fluidi per scambio termico, fluidi per circuiti idraulici, lubrificanti e oli da taglio, ma anche come additivi in vernici, pesticidi, carte copiatrici, adesivi, sigillanti, ritardanti di fiamma e fissanti per microscopia).

<sup>c</sup> Sostanze chimiche di sintesi utilizzate principalmente per rendere resistenti ai grassi e all'acqua vari materiali come tessuti, tappeti, carta, rivestimenti per contenitori di alimenti; ampiamente utilizzate in applicazioni civili ed industriali.

Il  **nichel**  è ampiamente distribuito nell'ambiente, può essere rilasciato nell'aria e nel terreno quando si bruciano carbone, olio combustibile e rifiuti o scarichi di liquami; è anche comunemente usato in molte industrie per la placcatura elettrolitica, la produzione di leghe e la produzione di batterie al nichel-cadmio. La sua esposizione può anche essere correlata all'uso di protesi dentarie e ortopediche, acciaio inossidabile, utensili da cucina, gioielleria economica e monete. Il nichel viene escreto nelle urine indipendentemente dalla modalità di esposizione; la concentrazione di nichel urinario è quindi comunemente usata per valutare i livelli di esposizione.

Diversi studi su animali hanno indicato che l'esposizione al nichel può indurre l'iperglicemia probabilmente a causa dei suoi effetti sulla promozione della glicolisi epatica e del rilascio di glucagone pancreatico e per la diminuzione dell'uso periferico di glucosio. Tuttavia gli studi sull'uomo sono limitati, anche se uno studio cinese di qualche anno fa, su oltre 2000 pazienti arruolati, ha evidenziato che elevati livelli di nichel urinario erano associati a glucosio a digiuno più elevato, a una peggiore emoglobina glicata, e maggiore insulino resistenza (tutte  $P < 0,01$ )<sup>(28)</sup>.

Il  **cadmio**  è un metallo tossico, presente nell'ambiente in modo naturale, inquinante industriale e agricolo. Viene assorbito attraverso il tratto respiratorio e digerente con il fumo di tabacco, la dieta e l'esposizione professionale in alcuni settori<sup>(29)</sup>. Il fumo di sigaretta porta ad aumenti consistenti della concentrazione ematica di cadmio. L'esposizione al cadmio è stata associata a molteplici effetti avversi sulla salute, tra cui insufficienza renale, osteoporosi e fratture, cancro e malattie cardiovascolari (CVD)<sup>(30)</sup>. Un suo ruolo nel favorire il diabete rimane ad oggi incerto. Se infatti vi sono studi sperimentali che hanno dimostrato un suo effetto diabetogeno, mediato dalla riduzione dei livelli di insulina e da effetti citotossici diretti sul pancreas<sup>(31)</sup>, altri dati sperimentali mostrano un suo ruolo incerto nel favorire l'insorgenza di diabete<sup>(32)</sup>. Il Terzo sondaggio nazionale sulla salute e la nutrizione (NHANES 1988-1994) condotto negli Stati Uniti ha osservato un'associazione tra esposizione al cadmio e cancro del pancreas, supportando l'ipotesi che il cadmio possa essere associato ad un aumentato rischio di diabete<sup>(33)</sup>. Uno studio svedese del 2014 condotto su oltre 4000 soggetti ha dimostrato maggiore sviluppo di diabete nei soggetti con più alte concentrazioni ematiche di cadmio ma solo nei soggetti che erano anche fumatori<sup>(34)</sup>,

facendo ipotizzare che l'associazione positiva tra livelli di HbA1c e di cadmio nel sangue potrebbe essere correlata a dinamiche legate al turnover degli eritrociti e al fumo di sigaretta. Una recente revisione sistematica, pubblicata nel dicembre 2017, conclude che l'alta esposizione al cadmio sierico ed urinario non sarebbe un fattore di rischio per diabete nella popolazioni in generale.<sup>(35)</sup>

La popolazione è esposta all'**arsenico inorganico** (iAs) attraverso l'acqua potabile, il cibo, la polvere e l'aria ambientale. Diversi studi epidemiologici supportano l'associazione fra diabete e arsenico<sup>(36)</sup>; in particolare, dati esistenti sull'uomo forniscono un supporto sufficiente per considerare un'associazione tra arsenico e diabete in popolazioni con livelli di esposizione relativamente alti ( $> 150$   $\mu\text{g}$  arsenico / L nell'acqua potabile), mentre gli stessi dati risultano insufficienti in situazioni di bassa esposizione ( $< 150$   $\mu\text{g}$  arsenico / L acqua potabile). Uno studio pubblicato su *Diabetes Care* nel 2015 concludeva con maggior cautela, ipotizzando che un basso livello di un metabolita dell'arsenico (il monometilarsonato, MMA) esprimerebbe la suscettibilità individuale a sviluppare diabete<sup>(37)</sup>; ad analoghe conclusioni giunge una ricerca sempre pubblicata su *Diabetes Care* nel gennaio 2017<sup>(38)</sup>, indicativa dell'interesse dei ricercatori per questa tematica.

## EQUITÀ E CAPITALE SOCIALE

Per chi si occupa di diabete è un dato ormai condiviso e consolidato che gli obiettivi di cura, e probabilmente anche di prevenzione, debbano essere sempre personalizzati in base alle caratteristiche cliniche “fenotipiche” del singolo paziente, come stigmatizza il documento dell'EASD Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach – Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)<sup>(39)</sup>. Lo stesso testo riporta come – oltre agli aspetti clinico-anagrafici, di massima “non modificabili” – vadano considerati anche due aspetti “potenzialmente modificabili”: la motivazione del paziente e le “resources and support system”. Riteniamo che questo ultimo aspetto vada inteso nel senso più ampio possibile: famiglia, sistema sanitario, volontariato, capitale sociale. E per “capitale sociale” dobbiamo intendere la capacità di attivare e mettere in relazione positiva le persone tra loro e all'interno di un sistema. La comune percezione che il diabete sia un problema soprattutto dei Paesi ad alto reddito e delle classi più agiate

è pura illusione, come anche pensare che l'urbanizzazione sia elemento di garanzia per la salute<sup>(40)</sup>. Sono proprio le persone economicamente e socialmente svantaggiate – probabilmente a causa di una percezione errata dei rischi comportamentali, di maggiore stress psicosociale, di una scelta limitata dei modelli di consumo, dell'accesso inadeguato alle cure e all'educazione sanitaria – ad esserne più gravemente colpite, anche nei Paesi ad alto reddito. Il diabete di tipo 2 è un esempio paradigmatico di malattia cronica, che colpisce soprattutto le classi economicamente e socialmente più svantaggiate per contesto socioeconomico, condizioni di vita e lavoro, fattori psicosociali<sup>(41, 42)</sup>. In tale ambito è particolarmente rilevante la diffusione dell'obesità infantile che interessa principalmente le famiglie socialmente più fragili<sup>(43)</sup>. La città può diventare il contesto in cui tali differenze possono trovare una potente deriva. Poiché il ruolo dello Stato nel colmare tali differenze appare sempre meno incisivo, anche nei Paesi Occidentali, deve trovare sempre maggiore valorizzazione il cosiddetto “capitale sociale”, inteso come la coesione sociale e la solidarietà percepita di vicinato. Investire nel capitale sociale per disporre di adeguate relazioni può favorire l'accesso ad adeguati trattamenti di diabetici socialmente svantaggiati<sup>(44)</sup>, l'adesione a programmi per promuovere l'attività fisica per la prevenzione del diabete<sup>(45)</sup>, può migliorare il controllo metabolico e la percezione della qualità della vita negli anziani<sup>(46)</sup> e ridurre la prevalenza di diabete ed ipertensione e – probabilmente – di diabete<sup>(47)</sup>.

Vivere in un contesto in cui ci si sente integrati, con relazioni positive, con la consapevolezza di un supporto in caso di necessità, rassicura e aiuta certamente a sentirsi bene. Ma sentirsi bene, percependo il proprio benessere, oltre ad avere un valore di per sé, aiuta anche a prevenire il diabete, come documenta uno studio tedesco pubblicato recentemente; nello specifico il benessere percepito avrebbe un potenziale ruolo di prevenzione proprio del diabete, anche se il dato sembra riguardare gli uomini, non le donne (che già al basale mostravano una percentuale inferiore di soddisfazione per la loro vita: 26,9% degli uomini versus il 25,3% delle donne)<sup>(48)</sup>. Certamente non saremo noi diabetologi a dover trovare soluzioni urbanistiche che favoriscano la relazione sociale, ma è nostro compito segnalare agli addetti ai lavori (politici, architetti, urbanisti) l'importanza che il capitale sociale può avere per la prevenzione e il trattamento del diabete e delle malattie cardiovascolari.



**Figura 1** Pittore dell'Italia centrale, Città ideale (1480-1490?). Galleria Nazionale delle Marche, Urbino.

## CONCLUDENDO

Durante il Rinascimento italiano la “città ideale” fu per molti pensatori – artisti, pittori, filosofi, architetti, ecc. – un tema centrale (Figura 1). Molti anni dopo, nel 1969, in pieno boom economico, Giorgio Gaber scriveva e cantava:

*Com'è bella la città com'è grande la città  
com'è viva la città com'è allegra la città.  
Piena di strade e di negozi e di vetrine piene di luce  
con tanta gente che lavora con tanta gente che pro-  
duce.  
Con le reclames sempre più grandi coi magazzini le  
scale mobili  
coi grattacieli sempre più alti e tante macchine sem-  
pre di più.*

Come tutti i veri artisti, che sono tali quando sanno intercettare, interiorizzare, elaborare e poi proporre con la loro arte le tensioni del momento storico in cui vivono, cantava (con una punta di ironia) tutto l'entusiasmo del momento per una città illuminata, dinamica, con tante automobili, rumorosa... aspetti che oggi – come detto sopra – meritano una riflessione e probabilmente la ricerca di nuovi modelli per costruire e vivere la città. Semplicemente per migliorare la salute di chi vi abita.

## COMPETING INTERESTS

The author(s) declared that no competing interests exist.

## COPYRIGHT NOTICE

© 2018, The Author(s). Open access, peer-reviewed article, edited by Associazione Medici Diabetologi and published by Idelson Gnocchi ([www.idelsongnocchi.it](http://www.idelsongnocchi.it))

## BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

1. UNFPA. State of world population 2010. United Nations Population Fund, New York, 2011.
2. Eurostat, RAMON – Reference And Management Of Nomenclatures – <http://ec.europa.eu/eurostat/ramon/>
3. ISTAT. Manuale statistico italiano 2017. <https://www.istat.it/it/archivio/207188>.
4. Dendup T, Feng X, Clingan S, Astell-Burt T. Environmental risk factors for developing type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 5:15, 2018.
5. Rybnikova NA, Haim A, Portnov BA. Does artificial light-at-night exposure contribute to the worldwide obesity pandemic? *Int J Obes* 40:815-23, 2016.
6. McFadden E, Jones ME, Schoemaker MJ, Ashworth A, Swerdlow AJ. Relationship between obesity and exposure to light at night: cross-sectional analyses of over 100,000 women in the breakthrough generations study. *American Journal of Epidemiology* 180:245-250, 2014.
7. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G et al. Obesity and shift work: chronobiological aspects. *Nutr Res Rev* 23:155-168, 2010.
8. Vetter C. Night shift work, genetic risk, and type 2 diabetes in the UK biobank. *Diabetes Care* 41:762-769, 2018.
9. Schmid SM, Hallschmid MDM, Schultes B. The metabolic burden of sleep loss. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 3:52-62.
10. The association of obstructive sleep apnea (OSA) and nocturnal hypoxemia with the development of abnormal HbA1c in a population cohort of men without diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 114:151-159, 2016.
11. Cassidy S, Chau JY, Catt M, Bauman A, Trenell MI. Cross-sectional study of diet, physical activity, television viewing and sleep duration in 233 110 adults from the UK Biobank; the behavioural phenotype of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *BMJ Open*, doi 10.1136/bmjopen-2015-010038.
12. Anderson SE, Andridge R, Whitaker RC. Bedtime in preschool-aged children and risk for adolescent obesity. *J Pediatr* 176:17-22, 2016.
13. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics* 125:420-8, 2010.
14. Al Khatib HK, Hall WL, A Creedon et al. Sleep extension is a feasible lifestyle intervention in free-living adults who are habitually short sleepers: a potential strategy for decreasing intake of free su-

- gars? A randomized controlled pilot study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 107:43–53, 2018.
15. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM et al. National sleep foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health* 1:40–43, 2015.
  16. Sørensen M, Andersen ZJ, Nordsborg RB et al. Long-term exposure to road traffic noise and incident diabetes: a cohort study. *Environ Health Perspect* 121:217–22, 2013.
  17. Eze IC et al. Exposure to night-time traffic noise, melatonin-regulating gene variants and change in glycemia in adults. *Int J Environ Res Public Health* 14, doi 10.3390/ijerph 14121492, 2017.
  18. Eze IC et al. Long-term exposure to transportation noise and air pollution in relation to incident diabetes in the SAPALDIA study. *Int J Epidemiol* 46:1115–1125, 2017.
  19. Heidemann C, Niemann H, Paprott R, Du Y, Rathmann W, Scheidt-Nave C. Residential traffic and incidence of Type 2 diabetes: the german health interview and examination surveys. *Diabet Med* 31:1269–76, 2014.
  20. Recio A, Linares C, Banegas JR, Díaz J. The short-term association of road traffic noise with cardiovascular, respiratory, and diabetes-related mortality. *Environ Res* 150:383–90, 2016.
  21. Tobías A, Díaz J, Recio A, Linares C. Traffic noise and risk of mortality from diabetes. *Acta Diabetol* 52:187–88, 2015.
  22. Eriksson C, Hilding A, Pyko A, Bluhm G, Pershagen G, Östenson CG. Long-term aircraft noise exposure and body mass index, waist circumference, and type 2 diabetes: a prospective study. *Environ Health Perspect* 122:687–694, 2014.
  23. Dzhambov AM. Long-term noise exposure and the risk for type 2 diabetes: a meta-analysis. *Noise Health* 17:23–33, 2015.
  24. Trasande L. Population attributable risks and costs of diabetogenic chemical exposures in the elderly. *J Epidemiol Community Health* 71:111–114, 2017.
  25. Bell G et al. Association of air pollution exposures with high-density lipoprotein cholesterol and particle number: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 37:976–982, 2017.
  26. Thayer KA, Heindel JJ, Bucher JR, Gallo MA. Role of environmental chemicals in diabetes and obesity: a National Toxicology Program workshop review. *Environ Health Perspect* 120:779–89, 2012.
  27. Chen YWY, Huang CY et al. Heavy metals, islet function and diabetes development. *Islets* 1:169–76, 2009.
  28. Liu G, Sun L, Pan A, Zhu M, Li Z, Wang Z, et al. Nickel exposure is associated with the prevalence of type 2 diabetes in Chinese adults. *International Journal of Epidemiology* 44:240–248, 2015.
  29. Nordberg GF, Nogawa K, Nordberg M, Friberg LT. Cadmium. In: Nordberg GF, Fowler B, Nordberg M, Friberg LT, eds. *Hand book on the toxicology of metals*. Amsterdam, Elsevier, pp. 445–486, 2007.
  30. Tellez-Plaza M, Navas-Acien A, Menke A, Crainiceanu CM, Pastor-Barriuso R et al. Cadmium exposure and all-cause and cardiovascular mortality in the U.S. general population. *Environ Health Perspect* 120:1017–22, 2012.
  31. Edwards JR, Prozialeck WC. Cadmium, diabetes and chronic kidney disease. *Toxicol Appl Pharmacol* 238:289–93, 2009.
  32. Swaddiwudhipong W, Limpatanachote P, Nishijo M, Honda R, Mahasakpan P et al. Cadmium-exposed population in MaeSot district, Tak province: Associations between urinary cadmium and renal dysfunction, hypertension, diabetes, and urinary stones. *J Med Assoc Thai* 93:231–238, 2010.
  33. Schwartz GG, Il'yasova D, Ivanova A. Urinary cadmium, impaired fasting glucose, and diabetes in the NHANES III. *Diabetes Care* 26:468–70, 2003.
  34. Borné Y, Fagerberg B, Persson M, Sallsten G, Forsgard N, Hedblad B, Barregard L, Engström G. Cadmium exposure and incidence of diabetes mellitus. Results from the Malmö Diet and Cancer Study, 2014.
  35. Wu M, et al. Association between cadmium exposure and diabetes mellitus risk: a prisma-compliant systematic review and meta-analysis. *Oncotarget* 8:113129–113141, 2017.
  36. Maull EA, Ahsan H, Edwards J et al. Evaluation of the association between arsenic and diabetes: a national toxicology program workshop review. *Environ Health Perspect* 120:1658–1670, 2012.
  37. Kuo CC, Howard BV, Umans JG, Gribble MO, Best LG, Francesconi KA, Goessler W, Lee E, Guallar E, Navas-Acien A. Arsenic exposure, arsenic metabolism, and incident diabetes in the strong heart study. *Diabetes Care* 38:620–627, 2015.
  38. Grau-Pérez M. The association of arsenic exposure and metabolism with type 1 and type 2 diabetes in youth: the search case-control study. *Diabetes Care* 40:46–53, 2017.
  39. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Apostolos T, Wender R, Matthews DR. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the american diabetes association and the european association for the study of diabetes. *Diabetes Care* 38:140–149, 2015.
  40. United Nations, Department of economic and social affairs. Population division: world urbanization prospect, the 2014 revision.
  41. Maggini M, Mamo C. Le disuguaglianze sociali nella malattia diabetica. Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute, Istituto Superiore di Sanità, Roma – Servizio Sovrazonale di Epidemiologia, ASL TO 3, Grugliasco (TO) – EPICENTRO Il portale dell'epidemiologia per la sanità pubblica – <http://www.epicentro.iss.it/ben/2010/gennaio/2.asp>, 2010.
  42. Espelt A et al. Socioeconomic inequalities in diabetes mellitus across Europe at the beginning of the 21st century. *Diabetologia* 51:1971, 2018.
  43. Lieb DC, Snow RE, DeBoer MD. Socioeconomic factors in the development of childhood obesity and diabetes. *Clin Sports Med* 28:349–378, 2009.
  44. Christiani Y, Dhippayom T, Chaiyakunapruk N. Glob Health Action. Assessing evidence of inequalities in access to medication for diabetic populations in low- and middle- income countries: a systematic review. *Glob Health Action*. doi: 10.3402/gha.v9.32505, 2016.
  45. Kamimura A, Tabler J, Nourian MM, Assasnik N, Wright L, Ashby J. Prevention and management of hypertension and diabetes using social capital and physical activity among socioeconomically disadvantaged populations. *Fam Community Health* 40:205–211, 2017.
  46. Mendoza-Núñez VM, Flores-Bello C, Correa-Muñoz E, Retana-U Galde R, Ruiz-Ramos M. Relationship between social support networks and diabetes control and its impact on the quality of life in older community-dwelling Mexicans. *Nutr Hosp* 33:1312–1316, 2016.

47. Lagisetty PA, Wen M, Choi H, Heisler M, Kanaya AM, Kandula NR. Neighborhood social cohesion and prevalence of hypertension and diabetes in a south asian population. *J Immigr Minor Health* 18:1309-316, 2016.

48. Piciu AM, Johar H, Lukaschek K, Thorand B, Ladwig KH. Life satisfaction is a protective factor against the onset of Type 2 diabetes in men but not in women: findings from the MONICA/KORA cohort study. *Diabet Med* 35:323-331, 2018.