

Медицинские науки

УДК 614.8 + 616-001

ТРАВМАТИЗМ И ОЖИРЕНИЕ: ТОЧКИ ПЕРЕСЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ¹

А. А. Шугинов, Санкт-Петербургское Государственное Бюджетное Учреждение здравоохранения «Городская больница № 40» (Санкт-Петербург, Россия), e-mail: Shuginov@mail.ru

С. А. Фирсов, Центр травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД (Ярославль, Россия), e-mail: serg375@yandex.ru

Т. Г. Опенко, НИИ терапии и профилактической медицины СО РАМН (Новосибирск, Россия), e-mail: nsk217@rambler.ru

Резюме. Представлен анализ взаимосвязи тучности и риска непредумышленного травматизма, на основе доступных научных публикаций по этому вопросу на отечественном научном ресурсе MedLine и международном портале PubMed. существуют доказательства того, что абдоминальное ожирение и МС ассоциированы со снижением минеральной плотности костной ткани, что приводит к повышению риска переломов. МС и абдоминальное ожирение можно считать новыми факторами риска остеопороза. Механизм влияния МС на риск переломов не ясен и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: факторы риска, травматизм, ожирение.

Потеря здоровья и жизни вследствие травматизма относится к числу предотвратимых причин болезни и смерти, и тем важнее становятся вопросы выявления факторов риска и профилактики. В Санкт-Петербурге показатель смертности в результате несчастных случаев, травм и

¹ Статью представила Белобрыкина Ольга Альфонсасовна, академик АПМ и ЭЭЧ, канд. психол. наук, профессор (Новосибирск, Россия). Рецензент - Чухрова Марина Геннадьевна, академик АПМ и ЭЭЧ, д. мед. наук, профессор (Новосибирск, Россия).

отравлений составил 112 на 100000 жителей (2008 г., оба пола), из них мужчины – 79 % [2].

В РФ избыточная масса тела и ожирение включены в число десяти важнейших факторов риска потери здоровья и преждевременной смерти, и составляют в их структуре 7,1% у мужчин и 10,7% у женщин, сразу после курения, алкоголизации, высокого уровня холестерина и артериальной гипертензии [41]. У лиц с ожирением увеличен риск смертности от всех причин, о чем свидетельствует систематический обзор, предпринятый S. Mottillo (2010), и мета-анализ 87 исследований (n=951083), при $OR=2,35$ [32]. По данным О.Д. Беляевой и др. (2012), при обследовании популяционной выборки жителей Санкт-Петербурга (n=966, оба пола) у 52% обследованных величина окружности талии соответствовала критериям абдоминального ожирения, и среди этих лиц 57% имели индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² [1]. В Великобритании в 1988-1994 гг. частота абдоминального ожирения у женщин старше 20 лет составила 46%, а в 1999-2000 гг. – 52%, у мужчин – 30 % и 36% [13; 14]. В популяции США, по данным K.L. Leonard и др., к 2015 г. показатель распространенности ожирения увеличился в четыре раза за последние 35 лет [25]. Количество тучных людей в мире оценивается в настоящее время в 1,5 миллиарда человек, причем увеличение количества тучных людей наблюдается в странах и с высоким, и с низким доходом, что объясняется повышением потребления высококалорийной пищи, снижением физической активности и растущей урбанизацией во всем мире [41].

По информации Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра имени В.А.Алмазова, абдоминальное ожирение определяется у 25% всех жителей Санкт-Петербурга обоего пола [3]. Доля пострадавших от ортопедических политравм в США в 2006-2011 гг. с ИМТ ≥ 30 кг/м² составляет 22% [26]. При этом высокий ИМТ ассоциирован с большей продолжительностью пребывания в реанимационном отделении ($p=0,030$), в стационаре ($p=0,020$), на реабилитации ($p<0,0002$), связан с большим количеством вмешательств ($p<0,010$) и увеличением общих расходов на лечение ($p<0,001$) [26].

Целью настоящего исследования явилось выяснения вопроса о влиянии тучности, ожирения и метаболического синдрома (МС) на риск травматизма, по данным научных публикаций на эту тему.

Материалы: проанализированы и обобщены результаты доступных научных публикаций по этому вопросу на отечественном научном ресурсе MedLine и международном портале PubMed.

Результаты анализа научных источников свидетельствуют, что исследование взаимосвязи травматизма и ожирения привлекает внимание ученых. Так, в Швеции изучена связь между ИМТ в молодом возрасте (18-20 лет) и риском смерти от непредумышленной травмы в течение следующих 36 лет ($n=743398$, мужчины). В изученной популяции лица с низкой массой тела имели более высокий риск смертности от всех непреднамеренных травм (ОР=1,05, 95% ДИ 1,03-1,10) и от ожогов (ОР=1,65, 95% ДИ 1,13-2,40) по сравнению с референтной группой (ИМТ 18,5-22,5 кг/м²). Риск смерти от всех непреднамеренных травм в группе ИМТ ≥ 25 кг/м² составил ОР=1,36, 95% ДИ 1,12-1,65 и от ДТП ОР=1,5, 95% ДИ 1,14-1,97. Авторы пришли к выводу, что 4,4% смертей от травмы обусловлены высоким уровнем ИМТ, и их можно было избежать. Они нашли U-образную ассоциацию между ИМТ и риском смерти от травмы [20]. В другом исследовании, проведенном в американском травмоцентре I уровня, показано пропорциональное нарастание тяжести травмы с увеличением ИМТ у пострадавших. Для оценки ИМТ авторы использовали данные MPT [18].

Американские исследователи R.D. [Rao](#), K. [Delbar](#) и др. (2015) нашли связь между морфологическими особенностями тела и характером травматизма. Они проанализировали груднопоясничные переломы у 631 пациента после транспортных и краш-травм по модифицированной классификации Denis. Пациенты с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²) получили травмы с более цефальным уровнем. У 67 пациентов с летальным исходом средний ИМТ был выше, чем у 557 оставшихся в живых. Перелом груднопоясничного отдела и другие травмы чаще наблюдались у пациентов с избыточной массой тела и ожирением [32]. Однако, по мнению других исследователей, ожирение оказывает превентивный эффект в отношении риска травм. В крупном лонгитудинальном исследовании в Южной Корее ($n=16078$, 50 лет и старше) за трёхлетний период зарегистрировано 158 переломов (1%). Частота переломов среди пациентов с МС составила 26, а без него – 36 на 10000 человеко-лет. После поправки на потенциальные вмешивающиеся факторы у пациентов с МС риск переломов составил

OR=0,7, 95% ДИ 0,4-1,0. Авторы объясняют положительный эффект от МС общим ожирением, выполняющим роль защитного кожуха, хотя и допускают, что другие факторы, такие как изменения в уровнях адипокинов, оказывают противоположное влияние [24].

В отдельных эпидемиологических исследованиях показано, что увеличение массы тела способствует повышению минеральной плотности кости (МПК), а уменьшение массы тела увеличивает риск переломов [11; 14; 33]. Предполагается, что более высокая масса тела оказывает большую механическую нагрузку на кости, что приводит к повышению дифференциации остеобластов. Увеличение массы в постменопаузе вызывает увеличение количества адипоцитов, которые являются важными источниками эстрогена, в результате чего у женщин увеличивается МПК [11; 12]. Инсулинорезистентность клеток у лиц обоего пола, в свою очередь, приводит к увеличению уровня циркулирующих эстрогенов и андрогенов, что способствует увеличению костной массы [35]. Однако далеко не все исследователи разделяют мнение, что ожирение предупреждает остеопороз. Высказывается противоположное мнение, согласно которому количество жировой массы отрицательно коррелирует с МПК. L.J.Zhao и др. (2007) показали, что масса жировой ткани обратно пропорциональна массе костной ткани, с поправкой на массу тела [43]. В других исследованиях риск остеопороза, остеопении и переломов позвоночника был значительно выше у пациентов с более высоким процентным содержанием жира в организме [18]. Третьи исследователи не нашли никакой ассоциации между жировой, мышечной массой и маркерами костной репарации [19].

Есть доказательства того, что МС и его отдельные компоненты, гипертензия, гипертриглицеридемия и снижение уровня α -холестерина являются факторами риска для снижения МПК. Южнокорейские исследователи К.С.[Kim](#) и др. (2010) оценили связь между ожирением/МС и МПК/переломами позвоночника в популяции здоровых женщин в постменопаузе (n=907, 60-79 лет). После поправки на возраст, курение, употребление алкоголя, общее потребление кальция и калорийность питания, нашли, что окружность талии отрицательно коррелирует с МПК всех костей, а масса тела положительно связана с МПК. Содержание жировой ткани в теле испытуемых и окружность талии в группе переломов

были значительно выше, чем группе без переломов. Уровни глюкозы в сыворотке крови положительно коррелируют с МПК поясничного отдела позвоночника, шейки бедра и большого вертела. Уровни α -холестерина прямо пропорциональны МПК. По мнению авторов, в отличие от благоприятного эффекта более высокой массы тела на МПК, высокий процент жировой ткани в организме и большая окружность талии ассоциированы с низким уровнем МПК и с переломами позвонков [21]. В другом исследовании уровень глюкозы в сыворотке крови прямо коррелировал с МПК поясничного отдела позвоночника и бедренной кости у женщин в постменопаузе [17].

В исследовании D.von Muhlen и др. (2007) в Rancho Bernardo Study, проведённом среди пожилых ($n=1086$), найдена связь между наличием МС и снижением МПК. У лиц с МС найдена более низкая МПК, в то время как более высокий ИМТ ассоциировался с высокой МПК [40]. Частота развития остеопороза и переломов позвонков у лиц с МС более высокая [21]. Накопленные данные показывают, что отдельные компоненты МС, такие как гипертония, повышенное содержание триглицеридов и снижение уровня α -холестерина также являются факторами риска снижения МПК [8; 30; 42]. Вместе с тем, связь между липидным профилем и МПК является спорной. Турецкие исследователи F. Sivas и др. (2009) нашли у женщин в постменопаузе с переломами позвоночника более низкие уровни общего холестерина, триглицеридов и холестерина низкой плотности, чем у пациентов без переломов [37]. В другом исследовании сообщают, что повышенное содержание общего холестерина и триглицеридов положительно связано с высокой МПК [5]. Некоторые исследования показали, что уровень α -холестерина в крови связан с низкой МПК у женщин в пред- и постменопаузе [9; 10; 29]. Мета-анализ в шести исследованиях из девяти выявил более высокие значения МПК у пациентов с МС, в трёх никаких различий не найдено. Это положительное влияние на МПК в основном связано с массой тела и исчезает после корректировки на ИМТ. Уровень глюкозы в плазме натощак положительно связан с МПК. Нет убедительных доказательств о существовании гендерных различий во влиянии МС на костную ткань. МС в целом положительно коррелирует с МПК и отрицательно с уровнями маркеров костного метаболизма [14].

Для доказательства того, что состав тела влияет на МПК, всю жировую массу требуется анализировать как комплекс из двух разных составляющих – висцерального жира и подкожной жировой клетчатки. Такие исследования тоже проведены. Найдено, что объём периферической жировой ткани не коррелирует с МПК [22], в то время как объём внутрибрюшных жировых масс связан с МПК [6]. Максимально точно оценить количество висцерального жира и подкожной жировой клетчатки можно с помощью КТ, менее точно – с помощью измерения окружности талии.

Таким образом, на сегодняшний день нет однозначного ответа на вопрос, является ли наличие ожирения защитным или усугубляющим фактором для риска травматизации. Эпидемиологические исследования не дают окончательного ответа на этот вопрос. Мета-анализ проводимых перекрёстных исследований показывает, что в части из них никаких различий в частоте травматизации у лиц с ожирением (МС) не находят, в отдельных – находят меньшую частоту травм у тучных, по сравнению с людьми с нормальным ИМТ. Исследования другого дизайна – лонгитудинальные – дают противоречивые результаты [16].

По мнению испанских исследователей J.L. [Hernández](#) и др. (2011), пять из шести перекрёстных исследований не выявляют никаких различий в частоте переломов, также как два из трех перспективных исследований. В трети исследований установлено, что у лиц с МС переломов больше. В отношении отдельных компонентов МС (кроме ожирения) и риска переломов, то результаты неубедительны или противоречивы [16]. Противоречивость данных о связи МС и МПК с риском переломов отмечают и другие исследователи. Так, проведённое во Франции P.[Szulc](#), A.[Varenes](#) и др. (2010) исследование связи между МС и состоянием костной ткани у пожилых мужчин (n=762) показало у мужчин с МС более низкую МПК бедра, предплечья и среднюю, чем у мужчин без МС (2,2% и 3,2%, $p<0,005$), рассчитанную с учётом поправки на возраст, рост, ИМТ, физическую активность, курение, потребление алкоголя, уровни в сыворотке крови 25-гидроксихолекальциферола-D и 17-бета-эстрадиола. Это различие ассоциировано с ожирением, но не связано с другими компонентами МС. Мужчины с МС имели более низкое содержание костной ткани, по сравнению с мужчинами без МС (соответственно 3,1% и

4,5%, $p=0,001$), в то время как различия в размерах костей были меньше. Мужчины с МС имели более низкую частоту переломов позвонков или периферических костей (6,7% с МС и 12,0% без МС, $p<0,05$). После регуляции по вмешивающимся факторам, МС был связан с меньшей частотой переломов (ОШ=0,33, 95% ДИ 0,15-0,76, $p<0,01$). Среди компонентов МС только гипертриглицеридемия отрицательно связана с риском переломов (ОШ=0,25, 95% ДИ 0,10-0,62, $p<0,005$). Пожилые люди с МС имеют более низкую МПК, что связано с абдоминальным ожирением, и низкий риск переломов, связанный с гипертриглицеридемией. По мнению P.Szulc и др., МС не является значимым фактором для костного метаболизма [39].

Существует молекулярно-биологическое объяснение механизма связи между объёмом жировой и состоянием костной ткани. С увеличением возраста остеобласты в костном мозге деградируют, и их замещают адипоциты. Есть доказательства, что увеличение содержания жира в костном мозге обратно пропорционально объёму трабекулярной костной ткани [31; 36]. В костном мозге γ -рецептор активации-пролиферации пероксисом (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma, PPAR- γ) стимулирует дифференцировку адипоцитов, но он же ингибирует развитие остеобластов из мезенхимальных стволовых клеток [23]. Увеличение активности PPAR- γ приводит к потере костной массы, а снижение – к противоположному эффекту [4]. Адипокины лептин и адипонектин тоже играют важную роль в формировании костной ткани и в процессах костной резорбции, и могут косвенно оказывать влияние на риск переломов костей [7; 27; 28; 38].

Таким образом, в настоящее время существуют доказательства того, что абдоминальное ожирение и метаболический синдром в целом ассоциированы со снижением минеральной плотности костной ткани, что приводит к повышению риска переломов. Изучаются патогенетические механизмы этого влияния. Метаболический синдром и абдоминальное ожирение можно считать новыми факторами риска остеопороза. Механизм влияния ожирения на минеральную плотность кости и риск переломов неясен, и этот вопрос требует дальнейших исследований.

В целом можно заключить, что абдоминальное ожирение и метаболический синдром могут являться одной из мишеней профилактики

непредумышленного травматизма.

Литература:

1. Беляева О.Д., Березина А.В., Баженова Е.А. и др. Распространенность и варианты метаболического синдрома у пациентов с абдоминальным ожирением – жителей Санкт-Петербурга // Артериальная гипертензия. – 2012. Т. 18. Выпуск № 3. – С. 235-244.
2. Тихилов Р.М., Воронцова Т.Н., Лучанинов С.С. Динамика основных показателей смертности населения Ленинграда-Санкт-Петербурга от травм и воздействия внешних причин (итоги мониторинга, проведенного с 1976 по 2008 г.) //Травматология и ортопедия России. – 2010, №1 (55). – С. 106-114.
3. Шляхто Е.В., Конради А.О., Ротарь О.П., Солнцев В.Н. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Значение выбора критерия для оценки распространенности // Артериальная гипертензия. 2009. Т. 15. – С. 409-412.
4. Akune T., Ohba S., Kamekura S., Yamaguchi M., Chung U.I, Kubota N., et al. PPARgamma insufficiency enhances osteogenesis through osteoblast formation from bone marrow progenitors. J Clin Invest. 2004; 113: 846-855.
5. Brownbill R.A, Ilich J.Z. Lipid profile and bone paradox: higher serum lipids are associated with higher bone mineral density in postmenopausal women. J Womens Health (Larchmt). 2006; 15: 261-270.
6. Chen C., Tong N., Ran X., Yang D. The relationship between obesity, intra-abdominal fat area and bone mineral density and bone strength. Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi. 2002; 19: 471-472. 475.
7. Cornish J., Callon K.E, Bava U., Lin C., Naot D., Hill B.L., et al. Leptin directly regulates bone cell function in vitro and reduces bone fragility in vivo. J. Endocrinol. 2002; 175: 405-415.
8. Cui L.H, Shin M.H, Chung E.K, Lee Y.H, Kweon S.S, Park K.S, et al. Association between bone mineral densities and serum lipid profiles of preand post-menopausal rural women in South Korea. Osteoporos Int. 2005; 16: 1975-1981.

9. D'Amelio P., Di Bella S., Tamone C., Ravazzoli M.G., Cristofaro M.A., Di Stefano M., et al. HDL cholesterol and bone mineral density in normal-weight postmenopausal women: is there any possible association? *Panminerva Med.* 2008; 50: 89-96.
10. Dennison E.M., Syddall H.E., Aihie Sayer A., Martin H.J., Cooper C. Hertfordshire Cohort Study Group. Lipid profile, obesity and bone mineral density: the Hertfordshire Cohort Study. *QJM.* 2007; 100: 297-303.
11. Douchi T., Yamamoto S., Oki T., Maruta K., Kuwahata R., Yamasaki H., et al. Difference in the effect of adiposity on bone density between pre- and postmenopausal women. *Maturitas.* 2000; 34: 261-266.
12. Filip R., Raszewski G.. Bone mineral density and bone turnover in relation to serum leptin, alpha-ketoglutarate and sex steroids in overweight and obese postmenopausal women. *Clinical Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 214-220.
13. Ford E.S., Giles W.H., Mokdad A.H. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults // *Diabetes Care.* 27: 2444-2449, 2004.
14. Ford E.S., Li C., Zhao G. Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a harmonious definition among adults in the US. *J. Diabetes* 2010; 2: 180-193.
15. Guney E., Kisakol G., Ozgen G., Yilmaz C., Yilmaz R., Kabalak T. Effect of weight loss on bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplasty and medical intervention. *Obes Surg.* 2003; 13: 383-388.
16. [Hernández JL](#), [Olmos JM](#), [González-Macias J](#). Metabolic syndrome, fractures and gender. *Maturitas.* 2011. Mar; 68 (3): 217-230.
17. Hisa I., Kaji H., Inoue Y., Sugimoto T., Chihara K. Fasting plasma glucose levels are related to bone mineral density in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. *Int J Clin Exp Med.* 2008; 1: 319-326.
18. Hsu Y.H., Venners S.A., Terwedow H.A., Feng Y., Niu T., Li Z., et al. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J. Clin Nutr.* 2006; 83: 146-154.
19. Janicka A., Wren T.A., Sanchez M.M., Dorey F., Kim P.S., Mittelman S.D., et al. Fat mass is not beneficial to bone in adolescents and young adults. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 143-147.
20. [Jia T.](#), [Tynelius P.](#), [Rasmussen F.](#) U-shaped association of body mass index in early adulthood with unintentional mortality from injuries-a cohort

study of Swedish men with 35 years of follow-up. [Int J Obes \(Lond\)](#). 2015. Nov 26.

21. [Kim K.C.](#), [Shin D.H.](#), [Lee S.Y.](#), [Im J.A.](#), [Lee D.C.](#) Relation between obesity and bone mineral density and vertebral fractures in Korean postmenopausal women. [Yonsei Med J](#). 2010. Nov; 51 (6): 857-630.

22. Kuwahata A., Kawamura Y., Yonehara Y., Matsuo T., Iwamoto I., Douchi T. Non-weight-bearing effect of trunk and peripheral fat mass on bone mineral density in pre- and post-menopausal women. *Maturitas*. 2008; 60: 244-247.

23. Lecka-Czernik B., Moerman E.J., Grant D.F., Lehmann J.M., Manolagas S.C., Jilka R.L. Divergent effects of selective peroxisome proliferator-activated receptor-gamma 2 ligands on adipocyte versus osteoblast differentiation. *Endocrinology*. 2002; 143: 2376-2384.

24. [Lee S.H.](#), [Baek S.](#), [Ahn S.H.](#), [Kim S.H.](#) et al. Association between metabolic syndrome and incident fractures in Korean men: a 3-year follow-up observational study using national health insurance claims data. [J. Clin Endocrinol Metab](#). 2014. May; 99(5): 1615-1622.

25. [Leonard K.L.](#), [Davies S.W.](#), [Waibel B.H.](#) Perioperative management of obese patients. [Surg Clin North Am](#). 2015. Apr; 95(2): 379-390.

26. [Licht H.](#), [Murray M.](#), [Vassaur J.](#), [Jupiter D.C.](#), [Regner J.L.](#), [Chaput C.D.](#) The Relationship of Obesity to Increasing Health-Care Burden in the Setting of Orthopaedic Polytrauma. [J. Bone Joint Surg Am](#). 2015. Nov. 18; 97 (22).

27. Luo X.H., Guo L.J., Xie H., Yuan L.Q., Wu X.P., Zhou H.D., et al. Adiponectin stimulates RANKL and inhibits OPG expression in human osteoblasts through the MAPK signaling pathway. *J. Bone Miner Res*. 2006; 21: 1648-1656.

28. Luo X.H., Guo L.J., Yuan L.Q., Xie H., Zhou H.D., Wu X.P., et al. Adiponectin stimulates human osteoblasts proliferation and differentiation via the MAPK signaling pathway. *Exp Cell Res*. 2005; 309: 99-109.

29. Makovey J., Chen J.S., Hayward C., Williams F.M., Sambrook P.N. Association between serum cholesterol and bone mineral density. *Bone*. 2009; 44: 208-213.

30. McFarlane S.I. Bone metabolism and the cardiometabolic syndrome: pathophysiologic insights. *J. Cardiometab Syndr*. 2006; 1: 53-57.

31. Meunier P., Aaron J., Edouard C., Vignon G. Osteoporosis and the replacement of cell populations of the marrow by adipose tissue. A quantitative study of 84 iliac bone biopsies. *Clin Orthop Relat Res.* 1971; 80: 147-154.
32. Mottillo S., Filion K.B., Genest J., Joseph L., Pilote L., Poirier P., Rinfret S., Schiffrin E.L., Eisenberg M.J. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J. Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1113-1132.
33. Radak T.L. Caloric restriction and calcium's effect on bone metabolism and body composition in overweight and obese premenopausal women. *Nutr Rev.* 2004; 62: 468-481.
34. [Rao R.D.](#), [Delbar K.](#), [Yoganandan N.](#) Body Morphology and Its Associations With Thoracolumbar Trauma Sustained in Motor Vehicle Collisions. *J. Am Acad Orthop Surg.* 2015. Dec; 23 (12): 769-770.
35. Reid I.R. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone.* 2002; 31: 547-555.
36. Rosen C.J., Bouxsein M.L. Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2006; 2: 35-43.
37. Sivas F., Alemdaroğlu E., Elverici E., Kuluğ T., Ozoran K. Serum lipid profile: its relationship with osteoporotic vertebrae fractures and bone mineral density in Turkish postmenopausal women. *Rheumatol Int.* 2009; 29: 885-890.
38. Stepan C.M., Crawford D.T., Chidsey-Frink K.L., Ke H., Swick A.G. Leptin is a potent stimulator of bone growth in ob/ob mice. *Regul Pept.* 2000; 92: 73-78.
39. [Szulc P.](#), [Varennnes A.](#), [Delmas P.D.](#), [Goudable J.](#), [Chapurlat R.](#) Men with metabolic syndrome have lower bone mineral density but lower fracture risk--the MINOS study. *J. Bone Miner Res.* 2010. Jun; 25 (6): 1446-1454.
40. Von Muhlen D., Safii S., Jassal S.K., Svartberg J., Barrett-Connor E. Associations between the metabolic syndrome and bone health in older men and women: the Rancho Bernardo Study. *Osteoporos Int.* 2007; 18: 1337-1344.
41. WHO Statistical Information System (WHOSIS) [Электронный ресурс] // World Health Organization. – URL: <http://www.who.int/whosis/en/> (дата обращения: 20.02.2016).

42. Yamaguchi T., Sugimoto T., Yano S., Yamauchi M., Sowa H., Chen Q., et al. Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr J.* 2002; 49: 211-217.

43. Zhao L.J., Liu Y.J., Liu P.Y., Hamilton J., Recker R.R., Deng H.W. Relationship of obesity with osteoporosis. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 1640-1646.

— ● —

Abstract: The study of possible effect of overweight and obesity on outcomes of traumatic injuries is important. We studied the publications results in scientific resources MedLine and PubMed with aim to study the effect of overweight and obesity on current and outcome in trauma. Research indicates that obesity is an independent risk factor for adverse outcomes in patients with traumatic injuries.

Key words: risk factors, injuries, obesity



Shuginov A. A., Firsov S. A., Openko T. G. *Travmatizii i ozhirenie: tochki peresechenija (obzor literatury)/A. A. Shuginov, S. A. Firsov, T. G. Openko // Vestnik po pedagogike i psihologii Juzhnoj Sibiri. – № 1, 2016.*

Сведения об авторах

Александр Александрович **Шугинов**, заведующий отделением травматологии и ортопедии Санкт-Петербургского Государственного Бюджетного Учреждения Здравоохранения «Городская больница № 40» (Санкт-Петербург, Россия).

Сергей Анатольевич **Фирсов**, канд. мед. наук, травматолог-ортопед, директор Центра травматологии и ортопедии НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль ОАО РЖД (Ярославль, Россия).

Татьяна Геннадьевна **Опенко**, научный сотрудник НИИ терапии и профилактической медицины СО РАМН, (Новосибирск, Россия). E-mail:

© Т. Г. Опенко, 2016.

© С. А. Фирсов, 2016.

© А. А. Шугинов, 2016.

© Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири, 2016.

Подписано в печать 08.04.2016.

