

ИССЛЕДОВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ

Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Обоснование. Сосудистая миелопатия (СМП) (инфаркт спинного мозга) остается диагностически сложным состоянием с высоким риском инвалидизации. Патогенетическая роль нарушений липидного обмена при данном состоянии остается малоизученной. **Цель исследования:** оценить лабораторные показатели липидного обмена и атерогенеза у пациентов с СМП, определить их возможную связь с периодом заболевания и функциональными исходами. **Материал и методы.** В одноцентровое сравнительное исследование включены 177 пациентов, разделенных на две группы: основную группу составили 77 пациентов с верифицированной СМП, в группу сравнения вошли 100 пациентов с несосудистыми миелопатиями. Всем участникам проводилось комплексное лабораторное обследование, включавшее определение липидного спектра (общий холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП), липопротеина(а) и адипонектина. Функциональный исход на момент завершения периода наблюдения оценивали с использованием модифицированной шкалы Рэнкина. **Результаты.** У пациентов с инфарктом спинного мозга выявлен статистически значимый атерогенный профиль: повышение уровня триглицеридов (1,66 [1,15; 2,54] при 1,22 [0,90; 1,58] ммоль/л в группе сравнения, $p < 0,0001$), ЛПОНП (0,94 [0,60; 1,50] и 0,70 [0,47; 0,78] ммоль/л соответственно, $p < 0,0001$) и липопротеина(а) (0,48 [0,32; 0,60] и 0,10 [0,05; 0,17] г/л соответственно, $p < 0,0001$) при снижении ЛПВП ($1,32 \pm 0,34$ при $1,54 \pm 0,33$ ммоль/л в группе сравнения, $p < 0,0001$) и адипонектина (1,63 [1,51; 1,87] и 2,04 [1,93; 2,20] нг/мл соответственно, $p < 0,0001$). Статистически значимых различий в изучаемых параметрах между подгруппами с благоприятным и неблагоприятным функциональным исходом, а также в подгруппах по длительности сосудистой миелопатии не обнаружено. **Заключение.** Результаты исследования свидетельствуют о наличии выраженного атерогенного профиля у пациентов с СМП. Хотя прямая корреляция между выявленными изменениями и функциональными исходами не достигла статистической значимости, полученные данные подчеркивают потенциальную роль липидных нарушений в патогенезе инфаркта спинного мозга. Эти результаты указывают на необходимость включения расширенного липидного профиля в алгоритм обследования данной категории пациентов для совершенствования подходов к диагностике и вторичной профилактике.

Ключевые слова: сосудистая миелопатия, инфаркт спинного мозга, дислипидемия, атерогенез, биомаркеры, липопротеин(а), адипонектин, функциональный исход.

Для цитирования: Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Состояние липидного обмена у пациентов с сосудистой миелопатией. *Российский неврологический журнал*. 2025;30(6):21–28. DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-6-21-28

Для корреспонденции: Пономарев Г.В., e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Пономарев Г.В., <https://orcid.org/0000-0002-6219-8855>; e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Амелин А.В., <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>; e-mail:

Скоромец А.А., <https://orcid.org/0000-0002-5884-3110>; e-mail:

LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH VASCULAR MYELOPATHY

Ponomarev G.V., Amelin A.V., Skoromets A.A.

Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract

Background. Vascular myelopathy (spinal cord infarct) remains a diagnostically challenging condition with a high risk of disability. The pathogenetic role of lipid metabolism disorders in this condition remains poorly understood. **The aim of the study** was to evaluate laboratory parameters of lipid metabolism and atherogenesis in patients with vascular myelopathy and to determine their possible relationship with the period of the disease and functional outcomes. **Material and methods.** A single-center comparative study included 177 patients divided into two groups: the main group included 77 patients with confirmed spinal cord infarct, the comparison group included 100 patients with non-vascular myelopathies. All participants underwent comprehensive laboratory testing, including lipid profile (total cholesterol, triglycerides, LDL, VLDL, HDL), lipoprotein(a) and adiponectin. Functional outcome at the end of the follow-up period was assessed using the modified Rankin Scale. **Results.** Patients in the main group showed

*a statistically significant atherogenic profile: elevated triglycerides (1.66 [1.15; 2.54] vs 1.22 [0.90; 1.58] mmol/L, $p < 0.0001$), VLDL (0.94 [0.60; 1.50] vs 0.70 [0.47; 0.78] mmol/L, $p < 0.0001$) and lipoprotein(a) (0.48 [0.32; 0.60] vs 0.10 [0.05; 0.17] g/L, $p < 0.0001$), along with decreased HDL (1.32 ± 0.34 vs 1.54 ± 0.33 mmol/L, $p < 0.0001$) and adiponectin (1.63 [1.51; 1.87] vs 2.04 [1.93; 2.20] pg/mL, $p < 0.0001$). No statistically significant differences in the studied parameters were found between subgroups with favorable and unfavorable functional outcomes, as well as in subgroups based on the duration of vascular myelopathy. **Conclusion.** The results of the study indicate the presence of a pronounced atherogenic profile in patients with vascular myelopathy. Although a direct correlation between the identified changes and functional outcomes did not reach statistical significance, the data obtained highlight the potential role of lipid disorders in the pathogenesis of spinal cord infarction. These results indicate the need to include an extended lipid profile in the diagnostic algorithm of this patient's category to improve diagnosis and secondary prevention approaches.*

Key words: vascular myelopathy, spinal cord infarct, dyslipidemia, atherogenesis, biomarkers, lipoprotein(a), adiponectin, functional outcome.

For citation: Ponomarev G.V., Amelin A.V., Skoromets A.A. Lipid metabolism in patients with vascular myelopathy. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2025;30(6):21–28. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-6-21-28

For correspondence: Ponomarev G.V., e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Information about authors

Ponomarev G.V., <https://orcid.org/0000-0002-6219-8855>; e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Amelin A.V., <https://orcid.org/0000-0001-6437-232X>; e-mail:

Skoromets A.A., <https://orcid.org/0000-0002-5884-3110>; e-mail:

Received 26.02.2025

Accepted 25.04.2025

Сокращения: ЛПВП — липопротеины высокой плотности; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; МШР — модифицированная шкала Рэнкина; МРТ — магнитно-резонансная томография; КТ — компьютерная томография; СМ — спинной мозг; СМП — сосудистая миелопатия; ASIA — American Spinal Injury Association; STIR — Short TI Inversion Recovery.

Введение. Сосудистая миелопатия (СМП) (инфаркт спинного мозга) — это тяжелое поражение вещества спинного мозга (СМ), проявляющееся внезапным или быстро нарастающим, стойким неврологическим дефицитом, устанавливаемое на основании клинических, визуализационных или других объективных признаков артериального или венозного нарушения кровоснабжения СМ в определенном сосудистом бассейне и исключении другой интра- или экстрамедуллярной патологии [1]. Несмотря на драматические функциональные последствия (до 80% случаев стойкой инвалидизации), патогенетические механизмы этого состояния остаются малоизученными [2, 3]. В отличие от церебрального инсульта, связь между системным атеросклерозом и инфарктом СМ по-прежнему не имеет достаточного научного обоснования, а патоморфологические и современные ангиовизуализационные исследования демонстрируют их парадоксальное несоответствие [4]. Так, при выраженном атеросклерозе аорты и брахиоцефальных артерий, собственно спинальные артерии остаются практически интактными. Исключением является передняя спинномозговая

артерия, в которой могут выявляться атеросклеротические бляшки [5].

Литература, посвященная роли дислипидемии в развитии СМП, крайне ограничена и противоречива. В основном публикации носят описательный характер или основаны на отдельных клинических наблюдениях, что не позволяет сформировать четких представлений о влиянии атеротромбоза на сосуды СМ [6, 7, 8]. Отсутствие проспективных исследований и систематических обзоров по данной проблеме создает существенные пробелы в понимании того, являются ли нарушения липидного обмена независимым фактором риска инфаркта СМ или лишь явлением, сопутствующим системному сосудистому поражению [9].

В связи с этим у пациентов с инфарктом СМ особую актуальность приобретает изучение не только стандартных параметров липидного спектра (общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, триглицериды), но и специфических маркеров жирового обмена, таких как липопротеин(a) и адипонектин, которые могут опосредовать ишемическое повреждение через механизмы эндотелиальной дисфункции, провоспалительной активации, нарушения реологических свойств крови. Комплексный анализ этих биомаркеров может стать одним из этапов понимания патогенеза ишемического поражения СМ и разработки новых стратегий диагностики и вторичной профилактики этой патологии.

Цель исследования — оценить лабораторные показатели липидного обмена и атерогенеза у пациентов с СМП, определить их возможную связь с периодом заболевания и функциональными исходами.

Материал и методы. Проведено комбинированное, проспективное и ретроспективное, обсервационное одноцентровое исследование. Сформированы две исследуемых группы: основная группа включила пациентов с верифицированным диагнозом СМП (инфаркта СМ), группа сравнения — пациентов с острыми и подострыми миелопатиями неишемического генеза (воспалительные, демиелинизирующие, дисметаболические, компрессионные). Диагностику СМП проводили согласно предложенным диагностическим критериям N.L. Zalewski и соавт. [10, 11]. Верификация других миелопатий осуществлялась в соответствии с клиническими и методическими рекомендациями для этих патологий [12].

Критерии включения и исключения. В основную группу были включены пациенты обоих полов старше 18 лет с клинической картиной острой миелопатии и подтвержденным по данным МРТ ишемическим характером поражения СМ. Группу сравнения составили пациенты со сходной клинической картиной миелопатии неишемической этиологии. Критериями исключения для обеих групп были: травматические повреждения СМ, опухолевые процессы (первичные или метастатические), острые нарушения церебрального кровообращения или транзиторные ишемические атаки в анамнезе, тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации.

Методы обследования и регистрации данных. Всем пациентам проводилось стандартизированное неврологическое обследование с оценкой уровня и степени тяжести поражения СМ по шкале ASIA пересмотра 2019 года [13] и определением степени утраты дееспособности по модифицированной шкале Рэнкина (МШР).

Взятие венозной крови, получение образцов сыворотки и плазмы осуществлялось по стандартной методике. Комплексное лабораторное исследование включало клинический анализ крови, оценку липидного спектра, показателей системы гемостаза, маркеров углеводного и белкового обмена, эндотелиальной дисфункции, анализ ликвора. Липидный профиль (общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, коэффициент атерогенности) определялся ферментативным колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе AU680 (Beckman Coulter, США) с использованием оригинальных реагентов. Уровень липопротеина(а) определялся иммунотурбидиметрическим методом на анализаторе Architect c8000 (Abbott Laboratories, США) с использованием оригинальных реагентов; концентрация адипонектина в сыворотке крови — методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов производства Sunglong Biotech (КНР) на микропланшетном ридере Tecan Sunrise (Tecan Group Ltd, Швейцария).

Инструментальные исследования всех пациентов включали МРТ позвоночника и СМ на аппарате GE Signa HD 1,5T (General Electric, США) по стандартному протоколу с получением T1- и T2-взвешенных изображений в сагиттальной и аксиальной

проекциях, STIR-последовательности в сагиттальной плоскости. Части пациентов проводилось диффузионно-взвешенное изображение с построением карт измеряемого коэффициента диффузии. Для верификации артериовенозных мальформаций выполнялась селективная спинальная ангиография и/или спинальная контрастная МР-ангиография. С целью уточнения атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей выполнялась КТ-ангиография.

Статистический анализ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 21. Категориальные данные описывались с помощью абсолютных частот и процентов. Сравнение групп по качественным признакам проводилось с использованием критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона или точного критерия Фишера (при ожидаемых частотах менее 5). Проверка количественных данных на нормальность распределения осуществлялась с помощью критериев Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$), для сравнения двух независимых групп применялся t-критерий Стьюдента, для трех и более групп — однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим *post hoc* тестом Тьюки. Равенство дисперсий проверялось с помощью теста Левена. Данные, распределение которых отличалось от нормального, описывались с помощью медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]; для их сравнения использовались непараметрические критерии: Манна–Уитни (для двух независимых групп) или Краскела–Уоллиса (для трех и более групп). Уровень статистической значимости был установлен при $p < 0,05$.

Этическая экспертиза. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. Все пациенты или их законные представители подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Результаты. В исследовании приняли участие 177 пациентов, из которых были сформированы две репрезентативные группы: основную группу составили 77 пациентов с верифицированной СМП (средний возраст — $58,4 \pm 12,4$ года; 51,9% женщин), группу сравнения — 100 пациентов с невазкулярными миелопатиями (средний возраст — $52,5 \pm 15,2$ года; 55,0% женщин). Пациенты основной группы были стратифицированы по длительности заболевания на момент госпитализации: 25 (32,4%) пациентов поступили в первые 10 суток с клинического дебюта миелопатии, 18 (23,4%) — от 11 до 40 суток, 18 (23,4%) — от 41 до 89 суток и 16 (20,8%) — от 90 до 200 суток.

У пациентов с СМП значимо чаще встречалось поражение поясничного утолщения СМ — 41,6% при 10,0% в группе сравнения ($p < 0,0001$). Напротив, вовлечение шейных и верхнегрудных сегментов наблюдалось в основной группе реже — 29,9%

Оценка нарушения проводимости спинного мозга по шкале ASIA у пациентов с сосудистой и другими миелопатиями

Степень нарушения	Исследуемые группы		p
	основная группа (n = 77)	группа сравнения (n = 100)	
A — полное	15 (19,5%)	3 (3,0%)	< 0,0001
B — неполное	2 (2,6%)	1 (1,0%)	
C — неполное	17 (22,1%)	12 (12,0%)	
D — неполное	38 (49,4%)	63 (63,0%)	
E — норма	5 (6,4%)	21 (21,0%)	

Примечание: ASIA — American Spinal Injury Association (Американская Ассоциация спинальной травмы).

Table 1

Evaluation of spinal cord conduction disturbances using the ASIA scale in patients with vascular and other myelopathies

Degree of disturbance	Groups of patients		p
	Main group (n = 77)	Comparison group (n = 100)	
A — complete	15 (19.5%)	3 (3.0%)	< 0.0001
B — incomplete	2 (2.6%)	1 (1.0%)	
C — incomplete	17 (22.1%)	12 (12.0%)	
D — incomplete	38 (49.4%)	63 (63.0%)	
E — normal	5 (6.4%)	21 (21.0%)	

Note: ASIA — American Spinal Injury Association

Таблица 2

Показатели липидного обмена у пациентов с сосудистой миелопатией с разной длительностью заболевания

Показатели	Длительность заболевания				p
	1–10-е сутки, n = 25 (32,4%)	11–40-е сутки, n = 18 (23,4%)	41–89-е сутки, n = 18 (23,4%)	90–200-е сутки, n = 16 (20,8%)	
Холестерин, ммоль/л	4,70 [3,89; 6,20]	5,40 [4,90; 6,40]	5,05 [4,40; 6,60]	5,35 [4,80; 5,70]	0,410
Триглицериды, ммоль/л	1,43 [1,02; 1,98]	1,94 [1,50; 3,36]	2,15 [1,01; 3,26]	1,58 [1,12; 1,92]	0,126
ЛПВП, ммоль/л	1,15 [0,99; 1,34]	1,37 [1,12; 1,58]	1,30 [1,08; 1,58]	1,44 [1,12; 1,58]	0,211
ЛПНП, ммоль/л	2,77 [2,30; 3,72]	2,80 [2,40; 3,99]	2,75 [2,31; 4,06]	2,92 [2,41; 3,47]	0,925
ЛПОНП, ммоль/л	0,72 [0,58; 1,22]	1,40 [0,89; 1,58]	1,01 [0,46; 1,50]	0,83 [0,66; 1,21]	0,018
Коэффициент атерогенности	3,00 [2,60; 3,30]	3,30 [3,00; 3,60]	2,60 [1,60; 3,10]	2,70 [2,25; 3,00]	0,079
Липопротеин(a), г/л	0,53 [0,45; 0,60]	0,40 [0,15; 0,55]	0,40 [0,32; 0,57]	0,48 [0,13; 0,64]	0,625
Адипонектин, пг/мл	1,84 [1,59; 1,97]	1,73 [1,58; 1,91]	1,64 [1,53; 1,64]	1,56 [1,18; 1,63]	0,241

Примечание: ЛПВП — липопротеины высокой плотности; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности.

Table 2

Lipid metabolism parameters in patients with vascular myelopathy with different disease durations

Parameters	Disease durations				p
	1–10 days n = 25 (32.4%)	11–40 days n = 18 (23.4%)	41–89 days n = 18 (23.4%)	90–200 days n = 16 (20.8%)	
Cholesterol, mmol/l	4.70 [3.89; 6.20]	5.40 [4.90; 6.40]	5.05 [4.40; 6.60]	5.35 [4.80; 5.70]	0.410
Triglycerides, mmol/l	1.43 [1.02; 1.98]	1.94 [1.50; 3.36]	2.15 [1.01; 3.26]	1.58 [1.12; 1.92]	0.126
HDL, mmol/l	1.15 [0.99; 1.34]	1.37 [1.12; 1.58]	1.30 [1.08; 1.58]	1.44 [1.12; 1.58]	0.211
LDL, mmol/l	2.77 [2.30; 3.72]	2.80 [2.40; 3.99]	2.75 [2.31; 4.06]	2.92 [2.41; 3.47]	0.925
VLDL, mmol/l	0.72 [0.58; 1.22]	1.40 [0.89; 1.58]	1.01 [0.46; 1.50]	0.83 [0.66; 1.21]	0.018
Atherogenicity coefficient	3.00 [2.60; 3.30]	3.30 [3.00; 3.60]	2.60 [1.60; 3.10]	2.70 [2.25; 3.00]	0.079
Lipoprotein(a), g/l	0.53 [0.45; 0.60]	0.40 [0.15; 0.55]	0.40 [0.32; 0.57]	0.48 [0.13; 0.64]	0.625
Adiponectin, pg/ml	1.84 [1.59; 1.97]	1.73 [1.58; 1.91]	1.64 [1.53; 1.64]	1.56 [1.18; 1.63]	0.241

Note: HDL — high density lipoproteins; LDL — low density lipoproteins; VLDL — very low density lipoproteins..

при 49,0% в группе сравнения ($p = 0,010$). Нарушение проводимости СМ по шкале ASIA было наиболее выраженным у пациентов с инфарктом СМ (табл. 1).

Согласно МШР в основной группе благоприятный функциональный исход определялся как 1–2 балла, а неблагоприятный — как 3–5 баллов на момент завершения периода наблюдения. Благоприятный функциональный исход СМП зарегистрирован у 42

(54,5%) пациентов, неблагоприятный — у 35 (45,5%) пациентов.

Лабораторное исследование показало, что, несмотря на сопоставимый уровень общего холестерина — $5,32 \pm 1,46$ ммоль/л в основной группе и $4,98 \pm 1,05$ ммоль/л в группе сравнения ($p = 0,095$), в основной группе зафиксирован выраженный атерогенный дисбаланс: значимое повышение

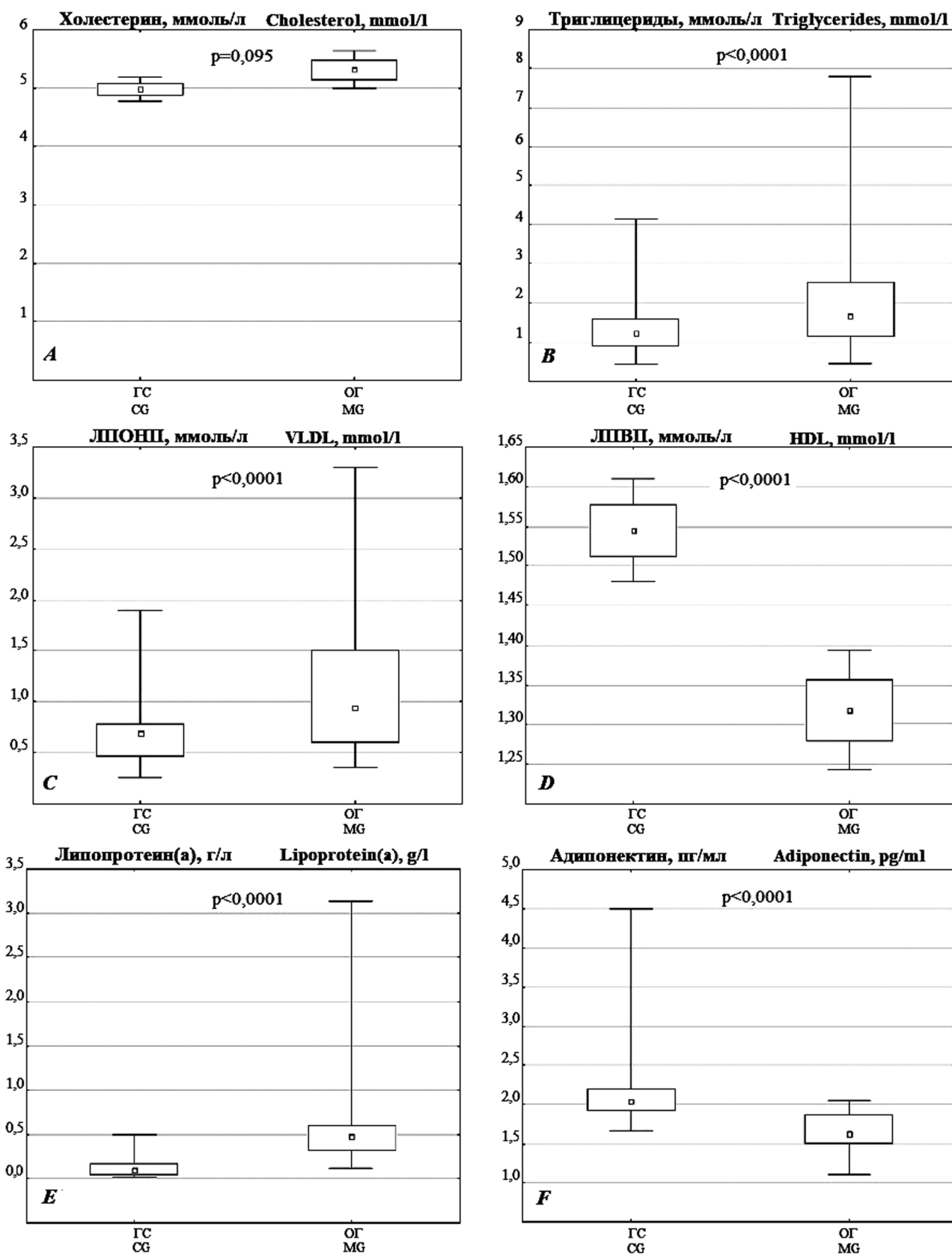


Рис. 1. Сравнение показателей липидного обмена у пациентов с сосудистой и другими миелопатиями (критерий Манна–Уитни)

Примечание: ГС — группа сравнения; ОГ — основная группа; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; ЛПВП — липопротеины высокой плотности.

Fig. 1 Comparison of lipid metabolism parameters in patients with vascular and other myelopathies (Mann–Whitney criterion)

Note: CG — comparison group; MG — main group; VLDL — very low density lipoproteins; HDL — high density lipoproteins.

Показатели липидного обмена у пациентов с разным функциональным исходом сосудистой миелопатии

Показатели	Функциональный исход заболевания		
	благоприятный (mRS 1-2) n = 42 (54,5%)	неблагоприятный (mRS 3-5) n = 35 (45,5%)	p
Холестерин, ммоль/л	5,30 [4,38; 6,36]	5,00 [4,26; 6,40]	0,720
Триглицериды, ммоль/л	1,72 [1,17; 2,34]	1,50 [1,08; 3,03]	0,365
ЛПВП, ммоль/л	1,35 [1,08; 1,58]	1,20 [1,04; 1,53]	0,348
ЛПНП, ммоль/л	2,90 [2,39; 4,04]	2,77 [2,27; 3,47]	0,434
ЛПОНП, ммоль/л	0,96 [0,69; 1,52]	0,94 [0,55; 1,39]	0,970
Коэффициент атерогенности	2,80 [2,00; 3,50]	3,00 [2,50; 3,50]	0,202
Липопротеин(а), г/л	0,47 [0,29; 0,60]	0,50 [0,35; 0,58]	0,799
Адипонектин, пг/мл	1,65 [1,56; 1,88]	1,59 [1,51; 1,84]	0,981

Примечание: ЛПВП — липопротеины высокой плотности; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; МШР — модифицированная шкала Рэнкина.

Table 3

Lipid metabolism parameters in patients with different functional outcomes of vascular myelopathy

Parameters	Functional outcome of the disease		
	Favorable (mRS 1-2) n = 42 (54,5%)	Unfavorable (mRS 3-5) n = 35 (45,5%)	p
Cholesterol, mmol/l	5.30 [4.38; 6.36]	5.00 [4.26; 6.40]	0.720
Triglycerides, mmol/l	1.72 [1.17; 2.34]	1.50 [1.08; 3.03]	0.365
HDL, mmol/l	1.35 [1.08; 1.58]	1.20 [1.04; 1.53]	0.348
HDL, mmol/l	2.90 [2.39; 4.04]	2.77 [2.27; 3.47]	0.434
VLDL, mmol/l	0.96 [0.69; 1.52]	0.94 [0.55; 1.39]	0.970
Atherogenicity coefficient	2.80 [2.00; 3.50]	3.00 [2.50; 3.50]	0.202
Lipoprotein(a), g/l	0.47 [0.29; 0.60]	0.50 [0.35; 0.58]	0.799
Adiponectin, pg/ml	1.65 [1.56; 1.88]	1.59 [1.51; 1.84]	0.981

Note: HDL — high density lipoproteins; LDL — low density lipoproteins; VLDL — very low density lipoproteins; mRS — modified Rankin Scale.

концентрации триглицеридов — медиана 1,66 [1,15; 2,54] ммоль/л в основной группе и 1,22 [0,90; 1,58] ммоль/л в группе сравнения ($p < 0,0001$) и ЛПОНП (0,94 [0,60; 1,50] ммоль/л и 0,70 [0,47; 0,78] ммоль/л, соответственно ($p < 0,0001$) при одновременном снижении антиатерогенной фракции ЛПВП — $1,32 \pm 0,34$ ммоль/л и $1,54 \pm 0,33$ ммоль/л, соответственно ($p < 0,0001$). Интегральным отражением этих нарушений служило увеличение коэффициента атерогенности до 3,0 [2,5; 3,5] в основной группе при медианном значении коэффициента 2,1 [1,8; 2,7] в группе сравнения ($p < 0,0001$) (рис. 1, А–Г).

Значимыми оказались результаты исследования и специфических маркеров. Медианное значение липопротеина(а) в основной группе ($n = 30$) превышало аналогичные показатели группы сравнения ($n = 32$) в 4,8 раза — 0,48 [0,32; 0,60] г/л и 0,10 [0,05; 0,17] г/л ($p < 0,0001$), при этом 27,9% пациентов демонстрировали патологически высокие значения маркера ($> 0,5$ г/л). Концентрация адипонектина оказалась достоверно сниженной у пациентов с инфарктом СМ ($n = 30$) — 1,63 [1,51; 1,87] пг/мл при 2,04 [1,93; 2,20] пг/мл в группе сравнения ($n = 32$) ($p < 0,0001$) (рис. 1, Д–Е).

Статистический анализ не выявил значимых различий в изучаемых показателях липидного обмена между подгруппами пациентов с инфарктом СМ в разные периоды заболевания ($p > 0,05$) за исключением ЛПОНП ($p = 0,018$) (табл. 2), уровень которых был выше у пациентов, поступивших на 11–40 сутки

от клинического дебюта заболевания. Сравнение групп пациентов с благоприятным и неблагоприятным функциональным исходом также не показало статистически значимых различий по всем исследуемым параметрам липидного спектра (табл. 3).

Обсуждение. Проведенное исследование выявило комплекс нарушений липидного обмена у пациентов с СМП, которые не ограничиваются только гиперхолестеринемией, а включают более глубокие изменения в спектре липопротеинов и специфических маркеров атерогенеза. Полученные данные демонстрируют, что, несмотря на сопоставимые в обеих группах и близкие к референсным значениям уровни общего холестерина как интегрального показателя, включающего холестерин всех липопротеиновых фракций, у пациентов с инфарктом СМ формируется выраженный атерогенный профиль, характеризующийся повышением триглицеридов и ЛПОНП, снижением ЛПВП и ростом коэффициента атерогенности. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что патогенез СМП связан не столько с гиперхолестеринемией, сколько с изменениями отдельных показателей липидного спектра [5].

Особого внимания заслуживают выраженные повышения концентрации липопротеина(а) у пациентов основной группы. Так, данный показатель практически в 5 раз превышал аналогичные значения у пациентов группы сравнения. Эти данные имеют особую значимость в контексте современных представлений о роли липопротеина(а) в патогенезе

атеротромботических осложнений и развитии сердечно-сосудистых событий [14]. Высокий уровень липопротеина(а) способствует прогрессированию атеросклероза за счет конкурентного ингибирования фибринолитической системы и усиления воспалительных процессов в сосудистой стенке [15]. Полученные данные согласуются с исследованиями в области цереброваскулярных нарушений, при которых повышенный липопротеин(а) признан одним из лабораторных факторов риска развития церебральной ишемии [16].

Для понимания возможных механизмов патогенеза инфаркта СМ, по нашему мнению, не менее важным является низкий уровень адипонектина у пациентов с сосудистой миелопатией. Известно, что адипонектин, обладающий противовоспалительными и антиатерогенными свойствами, играет одну из ключевых ролей в поддержании эндотелиальной функции [17], а его дефицит может способствовать нарушению микроциркуляции и повышать риск ишемического поражения СМ. Показано, что низкий уровень адипонектина ассоциирован с повышенным риском инфаркта головного мозга [18].

Отсутствие значимых различий параметров липидного обмена в разные сроки СМП согласуется с тем, что выявленные нарушения носят хронический характер и, как и в случае церебральных инсультов, представляют особый преморбидный фон [19, 20]. Данное наблюдение имеет важное клиническое значение, поскольку указывает на необходимость длительной коррекции липидных нарушений у данной категории пациентов.

Нами не было выявлено связи между различными показателями липидного спектра и функциональным исходом СМП. Это свидетельствует о том, что функциональное восстановление после ишемического поражения СМ зависит от множества факторов, включая локализацию и объем поражения, влияние других метаболических процессов, своевременность оказания медицинской помощи и адекватность реабилитационных мероприятий. Полученные результаты подчеркивают, что традиционный фокус на ключевых показателях липидограммы у пациентов с инфарктом СМ может быть недостаточным, и требуется оценка дополнительных специфических маркеров атерогенеза. Выявленные нами данные могут служить основой для разработки персонализированных подходов к диагностике и вторичной профилактике сосудистой миелопатии.

К ограничениям исследования можно отнести: одноцентровую, частично ретроспективный дизайн, что могло повлиять на репрезентативность выборки; отсутствие длительного наблюдения за пациентами; отсутствие данных о применении гиполипидемической терапии на разных этапах течения заболевания, которая могла модифицировать изучаемый фактор риска развития СМП; кросс-секционный дизайн исследования, который не позволяет полноценно установить причинно-следственные связи между выявленными нарушениями и развитием миелопатии.

Будущие проспективные исследования должны включать расширенную когорту пациентов с детальной оценкой всех изменений в системе «кровь–сосудистая стенка» и детализированным анализом применяемой терапии.

Заключение. Проведенное исследование выявило определенный атерогенный профиль у пациентов с СМП, характеризующийся дислипидемией с повышением триглицеридов, ЛПОНП и липопротеина(а) при снижении ЛПВП и адипонектина. Ключевым вопросом остается установление причинно-следственных связей между этими нарушениями и развитием инфаркта СМ, а также определение пороговых значений маркеров для стратификации риска. Полученные результаты обосновывают необходимость включения расширенного липидного профиля в алгоритм обследования пациентов с миелопатией неясного генеза, что может способствовать более ранней диагностике сосудистой патологии. В практическом здравоохранении это позволит выделять пациентов группы риска для своевременного начала патогенетической терапии статинами в сочетании с препаратами, направленными на связанные тромботические процессы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пономарев ГВ, Агафонов АО, Барилляк НЛ, Амелин АВ, Скоромец АА. МРТ-диагностика сосудистых миелопатий: от базовых последовательностей к перспективным протоколам исследования. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024; 18(3): 81-90. [Ponomarev GV, Agafonov AO, Barilyak NL, Amelin AV, Skoromets AA. Magnetic resonance imaging diagnostics of vascular myelopathies: from basic sequences to promising imaging protocols. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2024;18(3):81-90. (Russian)] <https://doi.org/10.17816/ACEN.1065>
2. Caton MT, Huff JS. Spinal Cord Ischemia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Accessed September 1, 2025 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539870/>
3. Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57(3):241-257. <https://doi.org/10.1007/s00234-014-1464-6>
4. Tubbs RS, Blouir MC, Singh R, Lachman N, D'Antoni AV, Loukas M, Hattab E, Oskouiian RJ. Relationship Between Regional Atherosclerosis and Adjacent Spinal Cord Histology. *Cureus*. 2015;7(9):e329. <https://doi.org/10.7759/cureus.329>
5. Tubbs RS, Blouir MC, Romeo AK, Mortazavi MM, Cohen-Gadol AA. Spinal cord ischemia and atherosclerosis: a review of the literature. *Br J Neurosurg*. 2011;25(6):666-670. <https://doi.org/10.3109/02688697.2011.578774>
6. Khoueir M, Moussa H, Sawaya R. Spinal cord infarction in a young adult: What is the culprit?. *J Spinal Cord Med*. 2021;44(6):1015-1018. <https://doi.org/10.1080/10790268.2019.1671077>
7. Romi F, Naess H. Spinal Cord Infarction in Clinical Neurology: A Review of Characteristics and Long-Term Prognosis in Comparison to Cerebral Infarction. *Eur Neurol*. 2016;76(3-4):95-98. <https://doi.org/10.1159/000446700>
8. Nasr DM, Rabinstein A. Spinal Cord Infarcts: Risk Factors, Management, and Prognosis. *Curr Treat Options Neurol*. 2017;19(8):28. <https://doi.org/10.1007/s11940-017-0464-3>

9. Dokponou YCH, Ontsi Obame FL, Takoutsing B, Mustapha MJ, Nyalundja AD, Elmi Saad M, Badirou OBA, Adjou DKFP, Agada Kpègnon N, Djimrabeye A, Bankole NDA. Spinal cord infarction: A systematic review and meta-analysis of patient's characteristics, diagnosis accuracy, management, and outcome. *Surg Neurol Int.* 2024;15:325. https://doi.org/10.25259/SNI_477_2024
10. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, Brown RD Jr, Wijdicks EFM, Weinshenker BG, Kaufmann TJ, Morris JM, Aksamit AJ, Bartleson JD, Lanzino G, Blessing MM, Flanagan EP. Characteristics of Spontaneous Spinal Cord Infarction and Proposed Diagnostic Criteria. *JAMA Neurol.* 2019;76(1):56–63. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.2734>
11. Zalewski NL. Vascular Myelopathies. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2021;27(1):30–61. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000905>
12. Kranz PG, Amrhein TJ. Imaging Approach to Myelopathy: Acute, Subacute, and Chronic. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(2):257–279. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.09.006>
13. Rupp R, Biering-Sørensen F, Burns SP, Graves DE, Guest J, Jones L, Read MS, Rodriguez GM, Schuld C, Tansey-Md KE, Walden K, Kirshblum S. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Revised 2019. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2021;27(2):1–22. <https://doi.org/10.46292/sci2702-1>
14. Паршина ТА, Свеклина ТС. Диагностическое значение уровня липопротеина (а) в развитии сердечно-сосудистых событий. *Известия Российской Военно-медицинской академии.* 2020; 39 (1S): 112-114. [Parshina SA, Sveklina TS. Diagnostic significance of lipoprotein (a) level in the development of cardiovascular events. *Russian Military Medical Academy Reports.* 2020; 39 (1S): 112-114 (Russian)] <https://doi.org/10.17816/rmmar43367>
15. Duarte Lau F, Giugliano RP. Lipoprotein(a) and its Significance in Cardiovascular Disease: A Review. *JAMA Cardiol.* 2022;7(7):760–769. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0987>
16. Танашян ММ, Аннушкин ВА, Раскуражев АА, Лагода ОВ, Шабалина АА, Медведев РБ, Щипакин ВЛ. Оценка биомаркерного профиля у пациентов, перенёсших каротидную ангиопластику со стентированием. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2023;17(2):5–15. [Tanashyan MM, Annushkin VA, Raskurazhev AA, Lagoda OV, Shabalina AA, Medvedev RB, Shchipakin VL. Assessment of Biomarker Profile in Patients Post Carotid Angioplasty and Stenting. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2023;17(2):5–15 (Russian)] <https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.2.1>
17. Танашян ММ, Антонова КВ, Спрышков НЕ, Панина АА. Метаболические маркеры цереброваскулярной патологии. *Терапия.* 2024; 10(5): 84–92 [Tanashyan MM, Antonova KV, Spryschkov NE, Panina AA. Metabolic markers of cerebrovascular pathology. *Therapy.* 2024;10(5):84–92. (Russian)] <https://doi.org/10.18565/therapy.2024.5.84-92>
18. Tagawa N, Fujinami A, Natsume S, Mizuno S, Kato I. Relationship between adiponectin multimer levels and subtypes of cerebral infarction. *PLoS One.* 2022;17(1):e0262542. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262542>
19. Colín-Castelán D, Zaina S. Associations between atherosclerosis and neurological diseases, beyond ischemia-induced cerebral damage. *Rev Endocr Metab Disord.* 2019;20(1):15–25. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09486-z>
20. Shi Y, Guo L, Chen Y, Xie Q, Yan Z, Liu Y, Kang J, Li S. Risk factors for ischemic stroke: differences between cerebral small vessel and large artery atherosclerosis aetiologies. *Folia Neuropathol.* 2021;59(4):378–385. <https://doi.org/10.5114/fn.2021.112007>