

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar688474>

EDN: SXFPVC

Ключевые факторы риска и прогностическая модель сосудистой миелопатии

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

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

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Сосудистая миелопатия остается диагностически сложным состоянием вследствие полиморфной клинической картины и отсутствия четких дифференциально-диагностических критериев, что приводит к поздней диагностике и ухудшению прогноза. Несмотря на известную роль сосудистых факторов риска, их комплексное взаимодействие и относительный вклад в развитие инфаркта спинного мозга изучены недостаточно.

Цель — систематизировать известные и вновь выявленные клинически значимые факторы риска ишемического поражения спинного мозга и разработать прогностическую модель сосудистой миелопатии.

Материалы. В проспективное и ретроспективное когортное исследование включены 177 пациентов, разделенных на группу с инфарктом спинного мозга ($n=77$) и группу сравнения с другими острыми и подострыми миелопатиями ($n=100$). Критериями включения служили клинико-инструментальные признаки миелопатии, подтвержденные магнитно-резонансной томографией, с последующей стратификацией по этиологии. Первичной конечной точкой было выявление независимых предикторов сосудистого генеза поражения спинного мозга с использованием многофакторного логистического регрессионного анализа.

Результаты. Результаты выявили значимые различия между группами в пользу основной по частоте атеросклероза (75,3 и 22,0%, $p<0,0001$), патологии аорты (50,6 и 7,0%, $p<0,0001$), гиперкоагуляционных состояний (26,0 и 2,0%, $p<0,0001$), артериовенозной мальформации спинного мозга (20,8 и 3,0%, $p=0,0002$) и ятрогенных воздействий (18,2 и 3,0%, $p=0,001$). Многофакторный анализ определил четыре независимых предиктора сосудистой миелопатии: патологию аорты (ОШ=28,1), тромбофилию (ОШ=36,4), венозные аномалии (ОШ=21,4) и неосложненную позвоночную травму (ОШ=11), сформировав прогностическую модель с AUC=0,88, чувствительностью 87,0% и специфичностью 84,0%.

Заключение. Исследование подтвердило ключевую роль макрососудистых и тромбофилических факторов в патогенезе сосудистой миелопатии, предложив клинически значимую прогностическую модель для ранней диагностики данного состояния. Полученные результаты обосновывают необходимость комплексного ангиологического и гемостазиологического обследования пациентов с миелопатией неясного генеза.

Ключевые слова: гиперкоагуляция; дифференциальная диагностика; инфаркт; ишемия; патология аорты; предикторы; сосудистая миелопатия; спинной мозг; факторы риска.

Как цитировать

Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Ключевые факторы риска и прогностическая модель сосудистой миелопатии // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 4. С. 435–443. DOI: 10.17816/rmmar688474 EDN: SXFPVC

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar688474>

EDN: SXFPVC

Key Risk Factors and a Prognostic Model for Vascular Myelopathy

Grigory V. Ponomarev, Aleksandr V. Amelin, Aleksandr A. Skoromets

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Vascular myelopathy remains diagnostically challenging due to its polymorphic clinical presentation and the lack of clear differential diagnostic criteria, which leads to delayed diagnosis and worse outcomes. Although vascular risk factors are known to contribute to this condition, their combined interaction and relative contribution to spinal cord infarction are insufficiently understood.

AIM: This work aimed to systematize known and newly identified clinically significant risk factors for ischemic spinal cord injury and to develop a prognostic model of vascular myelopathy.

METHODS: A prospective and retrospective cohort study included 177 patients, divided into a spinal cord infarction group ($n = 77$) and a comparison group with other acute and subacute myelopathies ($n = 100$). Inclusion criteria were clinical and instrumental signs of myelopathy confirmed by magnetic resonance imaging, with subsequent stratification by etiology. The primary endpoint was identification of independent predictors of vascular spinal cord injury using multivariate logistic regression analysis.

RESULTS: Significant between-group differences were found in favor of the main group regarding atherosclerosis (75.3% vs 22.0%, $p < 0.0001$), aortic condition (50.6% vs 7.0%, $p < 0.0001$), hypercoagulable states (26.0% vs 2.0%, $p < 0.0001$), spinal cord arteriovenous malformations (20.8% vs 3.0%, $p = 0.0002$), and iatrogenic interventions (18.2% vs 3.0%, $p = 0.001$). Multivariate analysis identified four independent predictors of vascular myelopathy: aortic condition (OR = 28.1), thrombophilia (OR = 36.4), venous anomalies (OR = 21.4), and uncomplicated spinal trauma (OR = 11). These formed a prognostic model with AUC = 0.88, sensitivity of 87.0%, and specificity of 84.0%.

CONCLUSION: This study confirms the key role of macrovascular and thrombophilic factors in the pathogenesis of vascular myelopathy and proposes a clinically significant prognostic model for early diagnosis of this condition. The findings support the need for comprehensive angiographic and hemostasiologic assessment in patients with myelopathy of unclear origin.

Keywords: hypercoagulation; differential diagnosis; infarction; ischemia; aortic condition; predictors; vascular myelopathy; spinal cord; risk factors.

To cite this article

Ponomarev GV, Amelin AV, Skoromets AA. Key Risk Factors and a Prognostic Model for Vascular Myelopathy. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(4)435–443. DOI: 10.17816/rmmar688474 EDN: SXFPVC

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диагностика сосудистой миелопатии (ишемический спинальный инсульт, инфаркт спинного мозга) представляет значительные сложности вследствие отсутствия патогномоничных клинических и нейровизуализационных маркеров, позволяющих достоверно отличить ее от других форм поражения спинного мозга (СМ), особенно в дебюте заболевания. Согласно данным международных исследований, в 60–70% случаев результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) при инфаркте СМ схожи с демиелинизирующими, воспалительными и компрессионными миелопатиями, что приводит к задержке диагностики в среднем на 72–96 ч [1–3]. В связи с этим оценка и интерпретация факторов риска сосудистой миелопатии становится одним из ключевых инструментов дифференциальной диагностики этой патологии. Выявление достоверных предикторов сосудистого поражения СМ позволит клиницистам своевременно заподозрить ишемическую природу заболевания еще до получения результатов инструментального обследования, что может существенно повлиять на прогноз [4, 5].

Кроме того, выявление и анализ факторов риска позволяет выделить группы пациентов, требующих особого внимания и более углубленного ангионейровизуализационного обследования. Это будет способствовать сокращению сроков диагностики инфаркта СМ, уменьшению количества диагностических ошибок и в конечном итоге улучшению клинических исходов. Таким образом, углубленное изучение факторов и предикторов сосудистой миелопатии является важной задачей современной неврологии.

Цель

Систематизация известных и вновь выявленных клинически значимых факторов риска ишемического поражения СМ и разработка прогностической модели сосудистой миелопатии.

МЕТОДЫ

Проведено обсервационное одноцентровое исследование, сочетающее проспективное и ретроспективное наблюдения. В исследование включались пациенты с острыми и подострыми миелопатиями, разделенные на две группы: основную группу составили пациенты с верифицированной согласно диагностическим критериям N.L. Zalewski сосудистой миелопатией [6, 7], в группу сравнения были включены пациенты с другими формами миелопатий.

Критериями включения в основную группу являлись: пациенты мужского и женского пола старше 18 лет; клиническая картина острой миелопатии; подтверждение ишемического характера миелопатии при проведении МРТ СМ.

В группу сравнения включались пациенты с аналогичными клиническими критериями, но с лабораторно и инструментально подтвержденным неишемическим характером миелопатии.

Критерии исключения для обеих групп: травматические повреждения СМ, опухолевые процессы, церебральные инсульты и транзиторные ишемические атаки в анамнезе, некомплектность медицинской документации.

Исследование выполнено на базе клиники неврологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России.

Все пациенты прошли стандартное обследование, включающее клинико-неврологическую оценку, комплексное лабораторное исследование (коагулограмма, липидный и углеводный профиль, маркеры воспаления и эндотелиальной дисфункции), в том числе анализ ликвора, и МРТ позвоночника и СМ с обязательным выполнением T1-, T2-взвешенных изображений и STIR-последовательности.

Сравнительный анализ проводился между основной группой пациентов с верифицированной сосудистой миелопатией и группой сравнения, включившей пациентов с другими, острыми и подострыми миелопатиями.

Клиническая оценка проводилась по стандартизованному протоколу с использованием шкалы American Spinal Injury Association (ASIA) пересмотра 2019 г. [8], включавшему детальное исследование неврологического статуса. Моторная функция оценивалась по десяти ключевым мышечным группам с балльной системой от 0 до 5. Чувствительность тестировалась в 28 дерматомов на восприятие легкого прикосновения и болевого раздражения (0–2 балла). Особое внимание уделялось определению уровня поражения, классификации по степени тяжести (от А — полное повреждение до Е — норма) и оценке функции тазовых органов.

Регистрировались следующие лабораторные показатели системы гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время с расчетом международного нормализованного отношения, уровень фибриногена, концентрация D-димера, активность антитромбина III, тканевого активатора плазминогена. Липидный профиль включал определение общего холестерина, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, липопротеина (а), расчет коэффициентов атерогенности и проатерогенности. Оценка углеводного обмена проводилась по уровню глюкозы крови натощак, гликированному гемоглобину. Также оценивались сывороточные значения общего белка, креатинина, мочевины, витамина B12 и фолиевой кислоты. В анализе ликвора регистрировались показатели белка, количества клеток и тип синтеза иммуноглобулинов IgG.

МРТ-исследование выполнялось на аппарате GE Signa HD1,5T по стандартному протоколу, включавшему T1- и T2-взвешенные изображения в сагиттальной и аксиальной проекциях, STIR-последовательность в сагиттальной плоскости. Для ряда пациентов использовалось

диффузионно-взвешенное изображение с построением карт измеряемого коэффициента диффузии. Для диагностики артериовенозных мальформаций (АВМ) выполнялась селективная спинальная ангиография и/или спинальная контрастная МР-ангиография. Анализировались локализация и протяженность очага миелопатии, характер изменений МР-сигнала, наличие ограничения диффузии, состояние спинальных артерий и вен, признаки компрессии СМ и сопутствующие дегенеративные изменения позвоночника. Все МР-исследования интерпретировались двумя независимыми экспертами-нейрорадиологами.

Все данные фиксировались в стандартизированной электронной базе.

Статистический анализ проводился с использованием пакета IBM SPSS Statistics 21. Категориальные переменные описывались через абсолютные и относительные частоты, сравнение групп выполнялось с применением критерия χ^2 или точного критерия Фишера для малых выборок. Для количественных показателей предварительно оценивалось соответствие нормальному распределению (критерии Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова). В зависимости от характера распределения данные представлялись как среднее $\pm$ стандартное отклонение (нормальное распределение) или медиана [25; 75 перцентили] (ненормальное распределение). Сравнение групп по количественным показателям проводилось с использованием t -критерия Стьюдента или U -критерия Манна–Уитни. Для оценки силы ассоциации факторов риска с развитием сосудистой миелопатии рассчитывались отношения шансов (ОШ) с 95% доверительными интервалами (ДИ). Многофакторный анализ выполнялся методом бинарной логистической регрессии с поправкой на потенциальные вмешивающиеся факторы. Прогностическую оценку модели логистической регрессии проводили с помощью ROC-анализа. Уровень статистической значимости установлен при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включены 177 пациентов, разделенных на 2 группы. Основная группа ($n=77$, из них 40 (51,9%) пациентов женского пола) включала пациентов с верифицированной в результате комплексного обследования сосудистой миелопатией — инфарктом СМ, тогда как группа сравнения ($n=100$, из них 55 (55,0%) пациентов женского пола) состояла из больных с другими формами острых и подострых миелопатий, в том числе в рамках демиелинизирующей болезни центральной нервной системы (острый поперечный миелит ($n=29$), заболевания спектра оптиконеуромиелита ($n=18$), рассеянный склероз ($n=1$), острый диссеминированный энцефаломиелит ($n=1$)), компрессионной миелопатии ($n=18$), подострой комбинированной дегенерации СМ ($n=17$), миелопатии неуточненного характера ($n=16$). Возраст пациентов в исследовании составил $53,1 \pm 15,6$ года.

В основной группе артериальный инфаркт СМ диагностирован у 64 пациентов (83,1%), венозный — у 13 (16,9%). Пациенты основной группы не имели клинических и нейровизуализационных признаков интрамедуллярного кровоизлияния (гематомии). Топографическое распределение поражений имело характерные различия: в группе сосудистой миелопатии значимо чаще встречалось поражение поясничного утолщения СМ (41,6% в основной группе и 10,0% в группе сравнения, $p < 0,0001$), тогда как шейный отдел вовлекался реже (29,9 и 49,0% соответственно, $p=0,010$). Поражение грудного отдела не показало значимых межгрупповых различий (28,5% против 41,0, $p=0,087$).

Комплексное лабораторно-инструментальное обследование, изучение сопутствующей патологии (заболевания, состояния и/или лабораторные синдромы) у пациентов позволило выделить следующие группы факторов, потенциально связанных с развитием миелопатий: сердечно-сосудистые, метаболические, вертеброгенные, инфекционно-иммунологические и ятрогенные (рис. 1).

Выявлена выраженная связь сосудистой миелопатии с кардиоваскулярной патологией. Так, у пациентов с подтвержденным инфарктом СМ дислипидемия и распространенный атеросклероз встречались в 3,4 раза чаще, чем в группе сравнения: $n=58$ (75,3%) и $n=22$ (22,0%), $\chi^2_{df=1}=49,94$, $p < 0,0001$. Аналогичная закономерность наблюдалась для артериальной гипертензии ($n=57$ (74,0%) и $n=34$ (34,0%) соответственно, $\chi^2_{df=1}=27,90$, $p < 0,0001$) и патологии аорты ($n=39$ (50,6%) и $n=7$ (7,0%), $p < 0,0001$). При этом атеросклероз аорты регистрировался у 32 пациентов, аневризма брюшного отдела аорты — у 4 пациентов, расслоение аорты — у 2 пациентов, тяжелый аортальный стеноз — у 1 пациента.

Расстройства сердечного ритма, несмотря на небольшое количество случаев ($n=12$), также оказались значимо больше распространены среди пациентов с сосудистой миелопатией: 11,7% против 3,0 в группе сравнения, $p=0,033$. Выраженные различия между группами наблюдались также в отношении наличия сердечной недостаточности: $n=27$ (35,1%) в основной группе и $n=16$ (16,0%) в группе сравнения, $\chi^2_{df=1}=8,60$, $p=0,005$.

Большой интерес представляют выявленные различия в частоте метаболических нарушений. Сахарный диабет, являющийся известным фактором риска микроангиопатий, был диагностирован у 22 (28,6%) пациентов с сосудистой миелопатией, в то время как в группе сравнения было всего 5 (5,0%) таких пациентов, $p < 0,0001$. Выраженные различия также наблюдались для состояний, сопровождающихся лабораторными признаками гиперкоагуляции и развитием тромбозов: $n=22$ (26,0%) в основной группе и $n=2$ (2,0%) в группе сравнения, $p < 0,0001$.

Особого внимания заслуживает патология сосудов СМ как причина венозной миелоишемии. Так, спинальные АВМ, в том числе дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ), обнаружены у 16 (20,8%) пациентов с сосудистой миелопатией, в то время как в группе сравнения они

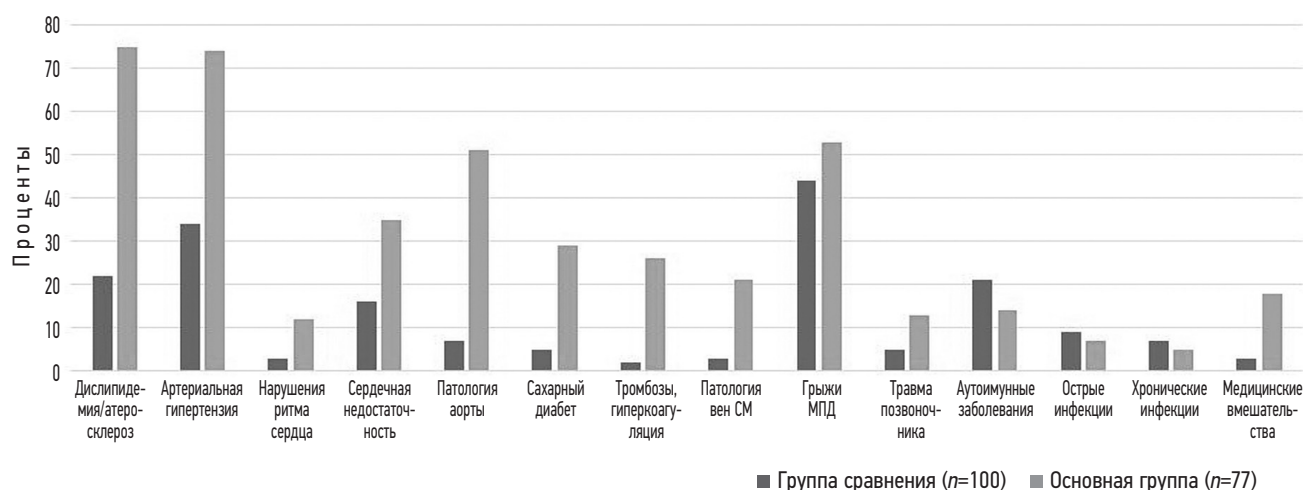


Рис. 1. Сопутствующая патология, выявленная у пациентов исследуемых групп.

были выявлены у 3 (3,0%) пациентов как диагностическая находка, $p=0,0002$.

Анализ вертеброгенных факторов показал, что грыжи межпозвоночных дисков (МПД) и другие дегенеративные изменения позвоночника встречались с одинаковой частотой в обеих группах: $n=41$ (53,2%) в основной группе и $n=44$ (44,0%) в группе сравнения, $\chi^2_{df=1}=1,49$, $p=0,22$. Неосложненная позвоночная травма в анамнезе, хотя и не достигла статистической значимости ($p=0,10$), демонстрировала тенденцию к большей распространенности в основной группе ($n=10$, 13,0%). При этом в группе сравнения было 5 (5,0%) таких пациентов.

Иммунологические и инфекционные факторы наблюдались без значимых различий между группами. Частота аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилоартрит) составила 14,3% ($n=11$, из них 10 случаев аутоиммунного тиреоидита) в основной группе и 21,0% ($n=21$) в группе сравнения, $p=0,25$. У 5 (6,5%) пациентов основной группы развитию миелопатии предшествовала новая коронавирусная инфекция (COVID-19), в группе сравнения было 9 (9,0%) пациентов с COVID-19, $p=0,54$. Аналогичные результаты получены для хронических инфекционных процессов (хронический вирусный гепатит В, С, ВИЧ-инфекция, сифилис): в основной группе $n=4$ (5,2%), в группе сравнения $n=7$ (7,0%), $p=0,62$.

В исследовании всего было 17 (9,6%) пациентов с миелопатией, возникшей на фоне или в течение суток после проведения медицинских вмешательств. В основной группе было 14 (18,2%) пациентов (эндопротезирование аорты: $n=5$, стентирование аорты: $n=3$, стентирование коронарных артерий: $n=3$, дискэктомия: $n=2$, паравертебральная блокада: $n=1$); в группе сравнения было 3 (3,0%) пациента с поствакцинальной миелопатией, группы значительно различались по этому показателю ($p=0,001$).

Чтобы оценить взаимосвязи изученных факторов и сосудистой миелопатии, а также на основании определенных

факторов предсказать наличие или отсутствие инфаркта СМ, применялся метод бинарной логистической регрессии. В регрессионном анализе использовались данные всех 177 пациентов.

В качестве предикторов, которые могут быть связаны с наличием сосудистой миелопатии, в процедуру регрессионного анализа были включены все исследованные показатели: сердечно-сосудистые, метаболические, вертеброгенные, инфекционно-иммунологические, ятрогенные. Пошаговый регрессионный анализ (метод — «Включение условное») завершился на пятом шаге. На первом шаге в модель № 1 был включен показатель «Дислипидемия/атеросклероз», на втором — «Патология вен СМ», на третьем — «Патология аорты», на четвертом — «Гиперкоагуляция/тромбозы», на пятом — «Неосложненная травма позвоночника» (табл. 1).

Модель № 1 показала высокую прогностическую ценность ($\chi^2=119,8$, $p<0,0001$, $R^2=65,9\%$) с точностью классификации 86,4% (чувствительность 80,5%, специфичность 91,0%). ROC-кривая модели представлена на рис. 2. AUC (area under the curve) для полученной модели составила 0,924 (95% ДИ 0,88–0,96), что говорит об «отличном» качестве регрессионной модели № 1.

К недостаткам данной модели можно отнести наличие значимых взаимосвязей показателей, входящих в модель, что затрудняло интерпретацию вклада каждого отдельного показателя. Так, были значимо взаимосвязаны показатели «Дислипидемия/атеросклероз» и «Патология аорты» ($p<0,0001$), а также «Дислипидемия/атеросклероз» и «Гиперкоагуляция/тромбозы» ($p=0,002$). Между остальными показателями не было обнаружено значимых связей ($p>0,05$). Выявленная мультиколлинеарность фактора «Дислипидемия/атеросклероз» потребовала коррекции модели и исключения его из списка предикторов.

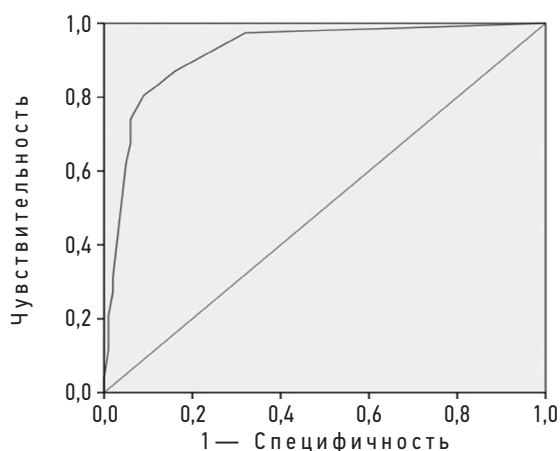
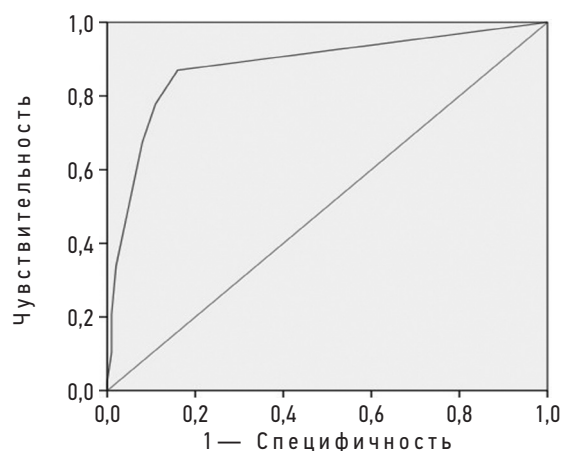
Повторный пошаговый регрессионный анализ завершился на четвертом шаге. На первом шаге в модель № 2 был включен показатель «Патология аорты», на

Таблица 1. Первичное исследование взаимосвязи наступления инфаркта спинного мозга и выявленных предикторов

Факторы	Оценка параметра В	Стандартная ошибка	χ^2	p	ОШ EXP(B)	95% ДИ для EXP (B)	
						нижняя	верхняя
Дислипидемия/атеросклероз	2,102	0,511	16,934	<0,0001	8,182	3,007	22,266
Патология аорты	2,590	0,573	20,443	<0,0001	13,328	4,337	40,956
Гиперкоагуляция/тромбозы	3,656	0,913	16,051	<0,0001	38,721	6,473	231,623
Патология вен СМ	3,586	0,814	19,415	<0,0001	36,091	7,322	177,886
Позвоночная травма	2,522	0,751	11,292	0,001	12,454	2,861	54,219
Константа	-2,928	0,458	40,918	<0,0001	0,053	—	—

Таблица 2. Повторное исследование взаимосвязи наступления инфаркта спинного мозга и выявленных предикторов

Факторы	Оценка параметра В	Стандартная ошибка	χ^2	p	ОШ EXP(B)	95% ДИ для EXP (B)	
						нижняя	верхняя
Патология аорты	3,337	0,529	39,86	<0,0001	28,132	9,984	79,266
Гиперкоагуляция/тромбозы	3,595	0,833	18,621	<0,0001	36,419	7,115	186,421
Патология вен СМ	3,064	0,737	17,282	<0,0001	21,414	5,05	90,802
Позвоночная травма	2,403	0,659	13,301	<0,0001	11,051	3,039	40,19
Константа	-2,04	0,32	40,564	<0,0001	0,13	—	—

**Рис. 2.** ROC-кривая модели № 1 бинарной логистической регрессии для диагноза инфаркт СМ.**Рис. 3.** ROC-кривая модели № 2 бинарной логистической регрессии для диагноза инфаркт СМ.

втором — «Гиперкоагуляция/тромбозы», на третьем — «Патология вен СМ», на четвертом — «Неосложненная травма позвоночника» (табл. 2).

Модель № 2 сохранила высокую прогностическую силу ($\chi^2=100,9$, $p<0,0001$, $R^2=58,3\%$) с точностью классификации 85,3% (чувствительность 87,0%, специфичность 84,0%). ROC-анализ подтвердил адекватность модели ($AUC=0,88$, 95% ДИ 0,83–0,94) (рис. 3).

Таким образом, разработанная прогностическая модель № 2 может быть использована для стратификации риска при поступлении пациентов с миелопатией, особенно в случаях атипичной клинической картины. Высокая специфичность модели (84–91%) делает ее ценным инструментом для дифференциальной диагностики с не-васкулярными миелопатиями.

ОБСУЖДЕНИЕ

Настоящее исследование выявило комплекс факторов, ассоциированных с развитием сосудистой миелопатии, среди которых доминирующую роль играют макрососудистая патология (атеросклероз, поражение аорты), гиперкоагуляционные состояния и венозные аномалии СМ. Многофакторный анализ подтвердил независимый вклад этих параметров в прогностическую модель с высокой диагностической точностью ($AUC=0,88$). При этом кардиальные нарушения (аритмии, сердечная недостаточность) и сахарный диабет также продемонстрировали выраженную ассоциацию с сосудистой миелопатией, тогда как вертеброгенные, аутоиммунные и инфекционные факторы не показали статистически значимых различий между группами.

Обсуждение основного результата исследования

Выявленная связь между патологией аорты и сосудистой миелопатией (ОШ=28,1) полностью согласуется с классическими работами по ангиоархитектонике и нарушению васкуляризации СМ. Как показали исследования А.А. Скоромца и соавт. [9], до 85% кровоснабжения нижнегрудного и поясничного отделов зависит от артерии Адамкевича, которая в 75% случаев отходит от грудной аорты между сегментами Th8 и L1. Наши данные подтверждают, что атеросклеротическое поражение или аневризма аорты создают критический риск ишемии СМ за счет нарушения перфузии в данной уязвимой зоне. Это объясняет, почему в нашей когорте пациенты с сосудистой миелопатией значимо чаще имели поражение поясничного утолщения СМ ($p < 0,0001$).

Установленная ассоциация гиперкоагуляционных состояний с развитием сосудистой миелопатии (ОШ=36,4) представляет особый интерес в свете современных исследований тромбофилии и микроциркуляторных нарушений. Полученные данные подтверждают результаты исследований М. Khoeiry и соавт., Т. Kubota и соавт. [10, 11] о том, что даже субклинические нарушения гемостаза могут провоцировать тромбоз мелких спинальных артерий. Эти результаты обосновывают необходимость расширенного гемостазиологического обследования (включая определение D-димера, антифосфолипидных антител, антитромбина III, активности протеинов С и S) у всех пациентов с ишемической миелопатией, даже при отсутствии системных проявлений тромбофилии. Полученные данные открывают новые перспективы для профилактического применения антикоагулянтов у пациентов с множественными факторами риска, что требует дальнейшего изучения.

Венозная патология СМ, включая СДАВФ, оказалась еще одним значимым предиктором сосудистой миелопатии, встречаясь в 7 раз чаще, чем при других формах миелопатий ($p=0,0002$). Эта распространенность венозной ишемии СМ согласуется с исследованиями S.M. Vuong и соавт. [12], Н. Kiyosue и соавт. [13] и требует особого внимания клиницистов, так как венозные нарушения спинального кровообращения часто остаются недооцененными в клинической практике.

Кардиальные факторы риска, хотя и не вошли в финальную модель, представляют особый интерес. Выявленная частота сердечной недостаточности (35,1%, $p=0,005$) и аритмий (11,7%, $p=0,033$) в основной группе подтверждает особое патогенетическое значение этих факторов. Гипоперфузия в «водораздельных» зонах СМ при снижении сердечного выброса делает его особенно уязвимым к ишемическому повреждению [14], а механизм влияния аритмий может быть связан как с эмболизацией спинальных артерий, так и с гемодинамическими нарушениями при пароксизмальных состояниях [15]. Эти

данные подчеркивают необходимость расширенного кардиологического обследования у пациентов с миелопатией неясного генеза.

Контрастно выглядит отсутствие значимой связи сосудистой миелопатии с вертеброгенными факторами. Несмотря на высокую частоту грыж МПД в обеих группах (53,2 и 44,0%, $p=0,22$), их роль в развитии сосудистой миелопатии оказалась минимальной. Это противоречит классическим представлениям о компрессионной миелопатии, но согласуется с современными нейровизуализационными данными, показавшими, что даже выраженные дегенеративные изменения позвоночника редко приводят к критическому снижению спинального кровотока [5, 16].

Примечателен тот факт, что хотя неосложненная позвоночная травма и не достигла формального уровня статистической значимости, она вошла в окончательную модель логистической регрессии как независимый предиктор. Это кажущееся противоречие может объясняться тем, что в многофакторном анализе учитывалось взаимодействие переменных, и травма как триггерный фактор проявляла свой эффект преимущественно в сочетании с другими факторами риска, такими как патология аорты или гиперкоагуляция.

Отсутствие связи сосудистой миелопатии с аутоиммунными ($p=0,25$) и инфекционными ($p=0,54$, $p=0,62$) заболеваниями не стало неожиданным результатом данного исследования. Тем не менее эти данные важны в клинической практике, поскольку позволяют дифференцировать сосудистую миелопатию с воспалительными поражениями СМ, для которых аутоиммунные и инфекционные триггеры играют принципиальную роль [3, 17].

Особого внимания заслуживает выявленная значимая ассоциация медицинских вмешательств на аорте и ее ветвях с развитием сосудистой миелопатии (18,2% в основной группе и 3,0% в группе сравнения, $p=0,001$). Эти результаты согласуются с растущим объемом данных о ятрогенных спинальных ишемиях [5, 9, 18]. В нашем исследовании наиболее часто инфаркт СМ случался при операциях на аорте (8 случаев из 14), вызывающих как гипоперфузионное, так и реперфузионное повреждение СМ. На основании полученных результатов для пациентов с множественными факторами риска при плановых операциях на грудной или брюшной аорте можно рекомендовать предоперационное МР-ангиографическое картирование артерии Адамкевича, интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, оптимизацию перфузионного давления при длительных операциях, продленный мониторинг неврологического статуса в послеоперационном периоде.

Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к оценке факторов риска сосудистой миелопатии и позволяют дополнить существующий алгоритм диагностики (МРТ в стандартных последовательностях) выполнением: а) ангиографического исследования аорты и спинальных артерий, в том числе спинальной МР-ангиографии, при выявлении миелопатии

пояснично-крестцовой и иной локализации; б) скрининга на гиперкоагуляцию даже при отсутствии тромботических событий в анамнезе; в) расширенного кардиологического обследования (Холтер-ЭКГ, ЭхоКГ) у пациентов с факторами риска.

К ограничениям данного исследования можно отнести одноцентровый, частично ретроспективный дизайн, что могло повлиять на репрезентативность выборки; отсутствие длительного наблюдения за пациентами; неучитывание получаемой медикаментозной терапии (например, антитромботической, гиполипидемической), которая могла модифицировать изучаемые риски развития сосудистой миелопатии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование подтверждает и расширяет существующие представления о мультифакторной природе сосудистой миелопатии, демонстрируя ключевую роль макрососудистой патологии (особенно поражения аорты) и гиперкоагуляционных состояний в патогенезе этого состояния. Полученные данные согласуются с современными международными исследованиями, подчеркивающими значение системных сосудистых факторов риска и необходимость комплексного подхода к диагностике. Однако остаются нерешенными вопросы о точных механизмах развития ишемии при субклинических формах гиперкоагуляции, оптимальных методах ранней диагностики венозных мальформаций и стратегиях профилактики инфаркта СМ при операциях на аорте.

Настоящее исследование вносит вклад в решение этих вопросов, предоставляя доказательства независимого влияния каждого из выявленных факторов риска и предлагая клинически значимую прогностическую модель с высокой диагностической точностью ($AUC=0,88$). Выявленная ассоциация ятрогенных воздействий с развитием сосудистой миелопатии обосновывает необходимость пересмотра подходов к предоперационному обследованию пациентов из групп риска. Полученные результаты создают основу для разработки новых алгоритмов диагностики и дифференциальной диагностики, что особенно актуально в условиях схожести клинической картины миелопатий. Дальнейшие исследования должны быть направлены на валидацию предложенной модели в проспективных многоцентровых исследованиях и оценку эффективности персонализированных подходов к профилактике и лечению на основе выявленных предикторов.

Практическое применение результатов исследования позволит улучшить раннюю диагностику и прогноз у пациентов с инфарктами СМ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Г.В. Пономарев — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; А.В. Амелин, А.А. Скоромец — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки, утверждение рукописи для публикации. Все авторы прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное информированное добровольное согласие пациентов на публикацию соответствующей медицинской информации в рукописи. Все представленные сведения обезличены, фотографии не публикуются.

Этическая экспертиза. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ПСПбГМУ им. И.П. Павлова № 268 от 26.12.2022.

Раскрытие интересов авторов. Материалы исследования являются частью заявки на изобретение № 2025118338 от 01.07.2025, поданной в Федеральный институт промышленной собственности (ФИПС, Россия).

ADDITIONAL INFO

Author contributions: G.V. Ponomarev: conceptualization, methodology, investigation, formal analysis, writing—original draft; A.V. Amelin, A.A. Skoromets: conceptualization, methodology, formal analysis, writing—review & editing. All authors have read and approved the final version of the manuscript prior to publication.

Funding sources: The study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication: Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript. All information provided is anonymized, photographs are not published.

Ethics approval: The study was approved by the local ethics committee of the Pavlov First Saint Petersburg State Medical University No. 268 of 26.12.2022.

Disclosure of potential conflicts of interest: The research materials are part of the application for invention No. 2025118338 dated 01.07.2025, filed with the Federal Institute of Industrial Property (FIPS, Russia).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Dokponou YCH, Ontsi Obarne FL, Takoutsing B, et al. Spinal cord infarction: A systematic review and meta-analysis of patient's characteristics, diagnosis accuracy, management, and outcome. *Surg Neurol Int.* 2024;15:325. doi: 10.25259/SNI_477_2024
2. Gharios M, Stenimahitis V, El-Hajj VG, et al. Spontaneous spinal cord infarction: a systematic review. *BMJ Neurol Open.* 2024;6(1):e000754. doi: 10.1136/bmjno-2024-000754

3. Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy. *Neurology*. 2018;90(1):e12–e21. doi: 10.1212/WNL.0000000000004765
4. Da Ros V, Picchi E, Ferrazzoli V, et al. Spinal vascular lesions: anatomy, imaging techniques and treatment. *Eur J Radiol Open*. 2021;8:100369. doi: 10.1016/j.ejro.2021.100369
5. Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57(3):241–257. doi: 10.1007/s00234-014-1464-6
6. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of Spontaneous Spinal Cord Infarction and Proposed Diagnostic Criteria. *JAMA Neurol*. 2019;76(1):56–63. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2734
7. Zalewski NL. Vascular Myelopathies. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021;27(1):30–61. doi: 10.1212/CON.0000000000000905
8. Rupp R, Biering-Sørensen F, Burns SP, et al. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury: Revised 2019. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2021;27(2):1–22. doi: 10.46292/sci2702-1
9. Skoromets AA, Afanasiev VV, Skoromets AP, Skoromets TA. *Vascular diseases of the spinal cord: Handbook for practitioners*. Saint Petersburg: Politekhnik; 2019. doi: 10.25960/7325-1131-4 EDN: PNWABK
10. Khoueiry 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. doi: 10.1080/10790268.2019.1671077
11. Kubota T, Hosaka T, Ando D, et al. Spinal Cord Infarction in an Adolescent with Protein S Deficiency: A Case Report and Literature Review. *Intern Med*. 2023;62(16):2415–2418. doi: 10.2169/internalmedicine.0153-22
12. Vuong SM, Jeong WJ, Morales H, Abruzzo TA. Vascular Diseases of the Spinal Cord: Infarction, Hemorrhage, and Venous Congestive Myelopathy. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016;37(5):466–481. doi: 10.1053/j.sult.2016.05.008
13. Kiyosue H, Matsumaru Y, Niimi Y, et al. Angiographic and Clinical Characteristics of Thoracolumbar Spinal Epidural and Dural Arteriovenous Fistulas. *Stroke*. 2017;48(12):3215–3222. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.019131
14. Wang MX, Smith G, Albayram M. Spinal cord watershed infarction: Novel findings on magnetic resonance imaging. *Clin Imaging*. 2019;55:71–75. doi: 10.1016/j.clinimag.2019.01.023
15. Yadav N, Pendharkar H, Kulkarni GB. Spinal Cord Infarction: Clinical and Radiological Features. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(10):2810–2821. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.008
16. Vargas MI, Boto J, Meling TR. Imaging of the spine and spinal cord: An overview of magnetic resonance imaging (MRI) techniques. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(5):451–458. doi: 10.1016/j.neurol.2020.07.005
17. Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses. *Neurology*. 2018;90(2):e96–e102. doi: 10.1212/WNL.0000000000004796
18. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Spinal cord infarction: Clinical and imaging insights from the periprocedural setting. *J Neurol Sci*. 2018;388:162–167. doi: 10.1016/j.jns.2018.03.029

ОБ АВТОРАХ

***Пonomarev Григорий Вячеславович**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8;
eLibrary SPIN: 1143-4227; ORCID: 0000-0002-6219-8855;
e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Амелин Александр Витальевич, д-р мед. наук, профессор;
eLibrary SPIN: 2402-7452; ORCID: 0000-0001-6437-232X

Скоромец Александр Анисимович, д-р мед. наук, профессор,
академик РАН; eLibrary SPIN: 6273-8033;
ORCID: 0000-0002-5884-3110

AUTHORS' INFO

***Grigory V. Ponomarev**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 6-8, Leo Tolstoy st, Saint Petersburg, 197022, Russia;
eLibrary SPIN: 1143-4227; ORCID: 0000-0002-6219-8855;
e-mail: grigoryponomarev@yandex.ru

Aleksandr V. Amelin, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
eLibrary SPIN: 2402-7452; ORCID: 0000-0001-6437-232X

Aleksandr A. Skoromets, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Academician RAS; eLibrary SPIN: 6273-8033;
ORCID: 0000-0002-5884-3110

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author