

## Церебропротективные возможности препарата Мексидол у пациентов с артериальной гипертензией

© Софья Александровна Дрешина, Станислав Николаевич Янишевский

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

### Резюме

Артериальная гипертензия (АГ) остается ведущей причиной сердечно-сосудистой заболеваемости, смертности и потери трудоспособности в мире, а также одним из ключевых модифицируемых факторов хронического повреждения головного мозга. Такие патофизиологические состояния, как микроангиопатия, эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и окислительный стресс лежат в основе формирования хронической ишемии головного мозга и развития когнитивных нарушений (КН). В статье проанализированы литературные данные, посвященные вкладу окислительного стресса и метаболических нарушений в развитии церебрального повреждения при АГ, а также рассмотрены возможности нейропротективной терапии. Особое внимание уделено этилметилгидроксипиридина сукцинату (Мексидол) как препарату, обладающему мультимодальным механизмом действия. Проанализированы экспериментальные и клинические исследования, включая результаты рандомизированного плацебо-контролируемого исследования МЕМО и его субанализа у пациентов с АГ. Представленные данные свидетельствуют о целесообразности последовательной курсовой терапии препаратом Мексидол у пациентов с АГ с целью профилактики прогрессирования КН.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, этилметилгидроксипиридина сукцинат, Мексидол, нейропротекция.

### Информация об авторах:

Дрешина С.А. — <https://orcid.org/0009-0002-3742-6454>; e-mail: s.dreshina@mail.ru  
Янишевский С.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-6484-286X>; e-mail: stasya71@yandex.ru  
Автор, ответственный за переписку: Янишевский С.Н. — e-mail: stasya71@yandex.ru

### Как цитировать:

Дрешина С.А., Янишевский С.Н. Церебропротективные возможности препарата Мексидол у пациентов с артериальной гипертензией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2026;126(4):113–118. <https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041113>

## The cerebroprotective effects of Mexidol in patients with hypertension

© S.A. Dreshina, S.N. Yanishevsky

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia

### Abstract

Hypertension remains a leading cause of cardiovascular morbidity, mortality, and disability worldwide. It is also a significant modifiable factor contributing to chronic brain damage. Key mechanisms involved in this process include cerebral microangiopathy, endothelial dysfunction, impaired autoregulation of cerebral blood flow, and oxidative stress. These factors play a central role in the development of chronic cerebral ischemia and cognitive impairment. This article reviews published data on the impact of oxidative stress and metabolic disturbances on hypertensive brain injury, as well as current approaches to neuroprotective therapy. Particular attention is given to ethylmethylhydroxypyridine succinate (Mexidol), an agent with a multimodal mechanism of action. Experimental and clinical studies are reviewed, including the results of the randomized placebo-controlled MEMO trial and its subgroup analysis involving patients with hypertension. The evidence presented supports the sequential therapy with Mexidol in this patient population, aimed at preventing the progression of cognitive impairment.

**Keywords:** arterial hypertension, cognitive impairment, ethylmethylhydroxypyridine succinate, Mexidol, neuroprotection.

### Information about the authors:

Dreshina S.A. — <https://orcid.org/0009-0002-3742-6454>; e-mail: s.dreshina@mail.ru  
Yanishevsky S.N. — <https://orcid.org/0000-0002-6484-286X>; e-mail: stasya71@yandex.ru  
Corresponding author: Yanishevsky S.N. — e-mail: stasya71@yandex.ru

### To cite this article:

Dreshina SA, Yanishevsky SN. The cerebroprotective effects of Mexidol in patients with hypertension. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2026;126(4):113–118. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2026126041113>

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний и ведущим модифицируемым фактором сердечно-сосудистой и цереброваскулярной заболеваемости и смертности. В последние годы особое внимание уделяется поражению органов-мишеней, среди которых головной мозг рассматривается как один из наиболее уязвимых. Накопленные данные демонстрируют, что длительное повышение артериального давления (АД) неизбежно приводит к развитию комплекса структурных и функциональных изменений церебрального сосудистого русла, формирующего основу хронической ишемии головного мозга (ХИМ) и развитие когнитивных нарушений (КН). В связи с этим появляется необходимость оценки субклинического поражения головного мозга и профилактики КН уже на ранних этапах заболевания, в связи с чем концепция ведения пациентов с АГ должна выходить за рамки антигипертензивной терапии и включать стратегии нейропротекции.

### Актуальность проблемы

Артериальная гипертензия представляет собой глобальную общемировую проблему здравоохранения, занимая ведущее место в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1–3]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, число людей в возрасте 30–79 лет, страдающих АГ, достигло 1,28 млрд, при этом распространенность заболевания в мире в 2019 г. составила 34% среди мужчин и 32% среди женщин [2]. В России в 2019 г. у лиц 30–79 лет данные показатели были несколько выше общемировых — 41,2% у женщин и 47,3% у мужчин [1].

Между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний существует прямая доказанная связь, прослеживаемая во всех возрастных и этнических группах: повышенное АД является основной причиной смерти и утраты трудоспособности, причем наибольший вклад в структуру летальности вносят ишемический и геморрагический инсульт, а также ишемическая болезнь сердца [1]. Осложнения АГ со стороны центральной нервной системы формируют спектр острых и хронических цереброваскулярных заболеваний: достоверно возрастает риск развития любого ишемического или геморрагического инсульта, тогда как длительно существующая неконтролируемая АГ приводит к формированию лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и других изменений белого вещества, клинически проявляющихся развитием спектра различных КН вплоть до уровня деменции [1, 2]. Это позволяет рассматривать АГ как самостоятельный модифицируемый этиопатогенетический фактор сосудистых когнитивных расстройств (СКР).

В основе этиологии АГ лежит сложный комплекс факторов риска, среди которых ключевыми выступают как немодифицируемые, в том числе наследственная предрасположенность, включая генетические полиморфизмы, возраст, пол, так и поведенческие и метаболические предикторы. К числу наиболее значимых модифицируемых факторов относятся избыточное потребление натрия в виде поваренной соли, избыточная масса тела и висцеральное ожирение, гиподинамия, табакокурение и злоупотребление алкоголем, экологическая обстановка. Существенный вклад вносит коморбидный фон в виде нарушений углеводного и липидного обмена [1, 2].

Среди универсальных для развития как сосудистых, так и нейродегенеративных КН патофизиологических механизмов, объединяющих все вышеперечисленные факторы, доминирующая роль отводится оксидативному стрессу и ассоциированному с ним иммунному воспалению. Эндотелиальная дисфункция при АГ реализуется через активацию NADPH-оксидазы, накопление свободных радикалов, усиление процессов перекисного окисления липидов, снижение эффективности оксида азота и активацию сосудосуживающих агентов, включая тромбоксан А<sub>2</sub> и эндотелин-1. В сочетании с повышенным уровнем ангиотензина II, это приводит к повреждению клеточных мембран, митохондриальной дисфункции, активации апоптоза, реализующихся в ремоделировании и снижении эластичности стенки сосудов, а также развитию атерогенных процессов, замыкая порочный круг [3, 4].

Головной мозг является одним из ключевых органов-мишеней при АГ, при этом преимущественно поражаются сосуды мелкого калибра, в частности перфорирующие артерии. Эта избирательность способствует вовлечению в патологический процесс белого вещества головного мозга и области базальных ганглиев. Эндотелиальная дисфункция приводит к гиперплазии, гипертрофии и последующему некрозу гладкомышечных клеток, активации синтеза коллагеновых волокон, фибриноидной дегенерации, кальцификации и изменениям интимы, что в конечном итоге формирует церебральную микроангиопатию и является ключевым звеном прогрессирующего нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения и патогенеза ХИМ [3, 5–7].

Клинически длительное повышение АД ассоциировано с формированием церебральной дисфункции, лежащей в основе прогрессирующего снижения когнитивных функций. Доказано, что АГ в среднем возрасте ассоциирована с развитием КН вплоть до уровня деменции в пожилом возрасте, при этом прогноз зависит от длительности анамнеза и степени АГ [1, 7].

Поражение микроциркуляторного русла сопровождается формированием лакунарных инсультов, гиперинтенсивности белого вещества, атрофией коры. Основой реализации патологических механизмов являются нарушения функций на уровне нейроваскулярной единицы, что в итоге клинически проявляется прогрессирующим когнитивным снижением, включая нарушения памяти, управляющих и зрительно-пространственных функций [7].

В развитии поражения органов-мишеней особое значение принадлежит степени контроля АД. Длительное сохранение повышенных показателей систолического давления ассоциировано с прогрессированием КН и повышением риска развития СКР, тогда как достижение целевых значений АД способствует замедлению этих процессов, что обуславливает необходимость своевременного назначения антигипертензивной терапии, особенно у пациентов молодого и среднего возраста [8].

Помимо поддержания стабильного и оптимального уровня АД особый интерес представляет применение препаратов с нейропротективными свойствами в качестве средств, дополнительно влияющих на патогенетические механизмы развития СКР в условиях хронических ишемии и гипоксии, которые реализуются как в условиях колебаний АД, так и при сниженной перфузии головного мозга при реализации рекомендаций по достижению целевых цифр АД у пациентов с выраженным ремоделированием сосудистой стенки и высоким периферическим

сосудистым сопротивлением. Использование этилметилгидроксипиридина сукцината в комплексной терапии АГ способствует уменьшению выраженности оксидативного стресса, уменьшению перекисного окисления липидов, системного воспаления, что способствует не только профилактики, но и уменьшению выраженности симптомов, сопровождающих церебральную дисфункцию [3].

### Особенности КН у пациентов с АГ

В основе КН при АГ лежит преимущественное подкорково-лобное поражение, что определяет специфический клинический профиль пациентов. Наиболее ранними проявлениями выступают снижение скорости психической деятельности, нарушение концентрации внимания, ухудшение исполнительных функций, в том числе планирования, адаптации, инициативы и активности, тогда как память длительное время может оставаться относительно сохранной [6, 7, 9].

Важной клинической характеристикой также является сочетание КН с эмоционально-аффективными расстройствами, включающими тревогу, депрессию и астению, усугубляющими КН, выраженность которого коррелирует с уровнем АД [10].

Современные подходы к ведению пациентов с АГ предполагают раннее выявление КН, так как их важной особенностью у пациентов с АГ является постепенное и малозаметное начало, вследствие чего ранние стадии нередко остаются недиагностированными. Объективно оценить жалобы и выраженность КН на ранних стадиях возможно только с использованием различных нейропсихологических методик. Текущая клиническая практика предлагает использовать Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA) как скрининговый тест, а впоследствии — краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), тест рисования часов, тест подбора цифр к символам (DSST) и другие [6].

Именно выявление сосудистых маркеров поражения головного мозга (расширенные периваскулярные пространства, малые глубинные инфаркты) у пациентов с субъективными КН (основанными на жалобах), в том числе с использованием скрининговых шкал, имеет принципиальное значение, так как позволяет объективизировать ранние функциональные изменения до развития признаков выраженного поражения головного мозга, когда процесс еще потенциально обратим или может быть замедлен, при этом важное значение имеет активный скрининг КН у всех пациентов с АГ даже при отсутствии выраженных нарушений [6, 9].

Окно терапевтических возможностей включает своевременное назначение антигипертензивной терапии или ее оптимизацию, а также применение нейрометаболической терапии, направленной на компенсацию хронических ишемии и гипоксии.

### Возможности и подходы к нейропротекции при АГ

Многофакторный характер поражения головного мозга при АГ определяет необходимость применения защищающих ткань мозга стратегий, способных действовать на несколько ключевых звеньев патогенеза одновременно [11].

Критериями выбора оптимального нейрометаболического препарата являются мультимодальность эффектов, доказанная клиническая эффективность и благоприятный профиль безопасности с учетом длительности применения и межлекарственного взаимодействия [6].

Учитывая ключевую роль окислительного стресса и хронической гипоксии в патогенезе сосудистого поражения головного мозга при АГ, особый интерес представляет возможность использования препарата Мексидол (оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат), оказывающего комплексное (антиоксидантное, антигипоксикантное и мембраностабилизирующее) действие на механизмы церебрального поражения [5].

### Церебропротективное действие препарата Мексидол у пациентов с АГ

Мексидол обладает доказанным мультимодальным механизмом действия, основанном на реализации антиоксидантного, антигипоксикантного и мембраностабилизирующего фармакологических эффектов. Антиоксидантное действие Мексидола реализуется путем повышения активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, ингибирования ферментативного и неферментативного перекисного окисления липидов, связывания супероксид-аниона. Мембраностабилизирующий эффект достигается за счет оптимизации фосфолипидного состава и снижения вязкости мембран, а также ослабления глутаматной эксайтотоксичности [12].

Являясь мощным антигипоксикантом, Мексидол способен оптимизировать энергетический обмен и повышать устойчивость тканей к дефициту кислорода. Наличие сукцината в структуре молекулы обеспечивает включение в цикл трикарбоновых кислот и способствует улучшению «митохондриального дыхания» [13]. Нейропротективный эффект Мексидола не ограничивается антиоксидантным и антигипоксикантным эффектами. Он также реализуется через нейрорегенеративное действие — активацию эндогенного нейрогенеза за счет нейротрофических факторов и нейробластов. В работе А.В. Шулькина и соавт. на модели фокальной ишемии мозга у крыс показано сукцинат-ассоциированное увеличение биохимических маркеров нейрогенеза при остром нарушении мозгового кровообращения. Установлено, что на 7-е сутки Мексидол статистически значимо повышает уровень ключевых нейротрофических факторов (NGF, IGF-1, BDNF), что способствует выживанию нейронов, их дифференцировке, росту нейритов и синаптической пластичности. Это микроокружение подавляет апоптоз и стимулирует пролиферацию стволовых клеток [14].

Таким образом, полученные результаты обосновывают применение Мексидола не только в остром периоде инсульта, но и при реабилитационных мероприятиях II этапа для улучшения неврологического исхода и коррекции КН. Другим важным компонентом КН является нарушение нейромедиаторной регуляции, в том числе дофаминергической передачи. В экспериментальном исследовании И.И. Мирошниченко и соавт. продемонстрировано умеренное повышение содержания дофамина и его метаболитов в лобной коре при введении Мексидола, что имеет патогенетическое значение для коррекции нарушений внимания и исполнительных функций, наиболее уязвимых у пациентов с АГ [15].

В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значимую роль играют метаболические нарушения, включая дислипидемию и инсулинорезистентность, способствующие развитию и прогрессированию эндотелиальной дисфункции и сосудистого поражения головного мозга. Применение этилметилгидроксипиридина сукцината сопровождается улучшением показателей липидного обмена, уменьшением перекисного окисления липидов, явлений гиперинсулинизма и инсулинорезистентности. Препарат также показал свою эффективность в отношении коррекции гемореологического профиля у пациентов с метаболическим синдромом, что можно рассматривать как дополнительный метод коррекции факторов риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ и ХИМ [16].

#### **Данные о клинической эффективности и безопасности препарата Мексидол у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями на фоне АГ**

В работе И.А. Грибачевой и соавт., посвященной возможностям мультимодальной нейропротекции у пациентов с ХИМ на фоне АГ и атеросклероза, показано, что терапия Мексидолом в составе комплексного лечения сопровождалась значимым улучшением когнитивных функций, снижением выраженности астенического синдрома, уменьшением субъективной и объективной неврологической симптоматики при хорошей переносимости [17].

В исследовании Е.В. Болотовой и соавт. также проводилась оценка эффективности и безопасности препарата Мексидол у пациентов с АГ и КН. В открытое проспективное исследование были включены пациенты с ХИМ, получавшие комплексную терапию с включением сукцинат-содержащего препарата. По результатам наблюдения отмечено достоверное уменьшение выраженности основных субъективных жалоб (головная боль, головокружение, тревога), улучшение памяти и концентрации внимания. Отмечалось, что число пациентов без клинически значимых жалоб к окончанию исследования увеличилось в три раза [18].

В рамках международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МЕМО (Мексидол — хроническая ишемия Мозга), проведенного в 15 клинических центрах, была оценена терапевтическая эффективность и безопасность применения препарата Мексидол (инъекционная форма) и Мексидол ФОРТЕ 250 (пероральная форма) у 318 пациентов в возрасте 40—90 лет с ХИМ. Дизайн исследования предусматривал рандомизированное распределение пациентов в две сопоставимые по исходным характеристикам группы, в рамках которых пациенты основной группы получали последовательную терапию с внутривенным введением Мексидола в дозе 500 мг 1 раз в сутки на протяжении 14 дней с последующим переходом на пероральный прием Мексидола ФОРТЕ 250 по 250 мг 3 раза в сутки в течение 60 дней в сочетании со стандартной базисной терапией. В группе сравнения на фоне аналогичной базисной терапии применялось плацебо по идентичной схеме.

В качестве первичной конечной точки рассматривалась динамика среднего суммарного балла по шкале MoCA в сравнении с исходным уровнем. По завершении 75-дневного периода наблюдения у пациентов, получавших терапию Мексидолом, отмечалось статически значи-

мое улучшение когнитивных функций: средний прирост составил 4,22 балла (итоговое значение — 26,22 балла), тогда как в группе плацебо увеличение показателя составило 2,17 балла (итоговое значение — 24,17 балла). Такая же тенденция выявлена при анализе результатов теста замены цифровых символов: в основной группе прирост достиг 8 баллов против 5 баллов в группе плацебо ( $p < 0,0001$ ), что указывает на более выраженное улучшение нейродинамических процессов. Дополнительно установлено статистически значимое снижение выраженности тревоги у пациентов, получавших Мексидол: уменьшение показателя по шкале Бека составило 3 балла, тогда как в группе плацебо — 1 балл ( $p < 0,0001$ ). Этот факт свидетельствует о наличии у препарата дополнительного анксиолитического потенциала [19].

При проведении субанализа исследования МЕМО была осуществлена стратификация пациентов с учетом наличия АГ. Выделены четыре подгруппы: пациенты с АГ, получавшие активную терапию; пациенты с АГ, получавшие плацебо; пациенты без АГ, получавшие Мексидол; пациенты без АГ, получавшие плацебо. По итогам наблюдения выявлены статистически значимые различия в изменении показателей по шкале MoCA между группами активной терапии и плацебо, что подтверждает эффективность терапии Мексидолом, особенно в подгруппе с АГ, в которой значения достигали уровня нормы у всех пациентов [20].

Анализ вторичных конечных точек у пациентов с АГ продемонстрировал достоверное превосходство в группе использования Мексидола по ряду параметров к моменту завершения исследования, включая выраженность астении, оцененной по MFI-20, тревоги (шкала Бека), нарушений ходьбы (шкала Тинетти) и психологической дисфункции (опросник SF-36) [20]. Аналогично при оценке теста замены цифровых символов превосходящая терапевтическая эффективность Мексидола в отношении скорости обработки зрительно-пространственной информации, концентрации и поддержания внимания была выявлена именно в подгруппе пациентов с АГ [21]. При этом профиль безопасности исследуемого препарата не отличался от такового в группе плацебо, что свидетельствует о его хорошей переносимости [20, 21].

## **Заключение**

Артериальная гипертензия является не только ведущим фактором сердечно-сосудистой заболеваемости, но и одной из основных причин хронического прогрессирующего поражения головного мозга. Формирование прогрессирующих КН при церебральном поражении, ассоциированном с АГ, происходит задолго до возникновения клинически значимых цереброваскулярных событий. Особенностью КН являются постепенное развитие с преобладанием в своей структуре нарушений исполнительных функций, внимания, скорости реакции при относительной сохранности памяти. Наиболее ранним маркером выступают многочисленные субъективные жалобы. Именно этот этап необходимо рассматривать в качестве терапевтического окна, позволяющего предотвратить дальнейший переход обратимых нарушений в необратимые, в том числе в стадию умеренных КН с последующим развитием деменции.

В связи с этим в комплексную терапию пациентов с АГ помимо антигипертензивной терапии необходимо вклю-

чать нейропротективные препараты, обладающие мульти-модальным действием в отношении патогенетических механизмов хронической церебральной дисфункции. Среди них особое место занимает оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол), обладающий антиоксидантным, антигипоксантичным и мембраностабилизирующим эффектами.

Современные данные свидетельствуют о расширении нейропротективных возможностей Мексидола, включая его влияние на нейропластичность, нейрогенез, нейромедиаторную передачу. Помимо этого препарат способен улучшать показатели липидного и углеводного обменов, а также состояние эндотелия, снижая тем самым прогрессирование сосудистого поражения мозга у пациентов с АГ.

Результаты международного рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования MEMO и его субанализа у пациентов с АГ продемонстрировали клинически значимое улучшение когнитивных функций, подтвержденное данными нейропсихологического тестирования при хорошем профиле безопасности использования Мексидола при хронических нарушениях кровоснабжения головного мозга. С практической точки зрения, оптимальным представляется применение последовательной схемы терапии, включающей назначение Мексидола в дозе 500 мг (10 мл) парентерально в течение

14 дней с последующим переходом на пероральную форму Мексидол ФОРТЕ 250 по 250 мг 3 раза в сутки продолжительностью до 2 месяцев. Проведение повторных курсов терапии 2–3 раза в год позволяет поддерживать стабильный уровень нейропротекции и способствует профилактике развития и прогрессированию КН у пациентов с сосудистыми факторами риска.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования — Дрешина С.А., Янишевский С.Н.; сбор и обработка материала — Дрешина С.А.; статистический анализ данных — Дрешина С.А.; написание текста — Дрешина С.А.; научное редактирование — Янишевский С.Н.

**Authors contribution:** study design and concept — Dreshina S.A., Yanishevskiy S.N.; data collection and processing — Dreshina S.A.; statistical analysis — Dreshina S.A.; text writing — Dreshina S.A.; scientific editing — Yanishevskiy S.N.

*Работа выполнена при поддержке ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова».*

*The work was supported by Almazov National Medical Research Center.*

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. *Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых»*, 2024. Дата обращения: 20.03.2026. Доступно по ссылке: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3)  
Ministerstvo zdorovoohraneniya Rossijskoj federacii. *Klinicheskie rekomendacii «Arterial'naya gipertenziya u vzroslykh»*, 2024. (In Russ.). Date of application: 20.03.2026. Available from: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3)
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
3. Михин В.П., Костина Н.Л., Николенко Т.А. и др. Возможности применения этилметилгидроксипиридина сукцината в комплексной терапии артериальной гипертензии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2024;17(5):572–580.  
Mikhin VP, Kostina NL, Nikolenko TA, et al. The possibilities of Mexidol in the complex therapy of arterial hypertension. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2024;17(5):572–580. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202417051572>
4. Krzemińska J, Wronka M, Młynarska E, et al. Arterial hypertension—oxidative stress and inflammation. *Antioxidants (Basel)*. 2022;11(1):172. <https://doi.org/10.3390/antiox11010172>
5. Федин А.И. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения. Взгляд невролога. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(11):7–13.  
Fedin AI. Arterial hypertension and cognitive impairment. Neurologist's view. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(11):7–13. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20231231117>
6. Мартынов А.И., Танашян М.М., Малавян А.Г., и др. Возможности нейропротективной терапии у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями. *Терапия*. 2023;9(10):148–158.  
Martynov AI, Tanashyan MM, Malayavin AG, et al. Resolution of the Expert Council «Possibilities of neuroprotective therapy in patients with arterial hypertension and cognitive disorders». *Therapy*. 2023;9(10):148–158. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.10.148-158>
7. Остроумова Т.М. Головной мозг — орган-мишень артериальной гипертензии. *Поведенческая неврология*. 2024;(2):18–26.  
Ostroumova T.M. Головной мозг — орган-мишень артериальной гипертензии. *Поведенческая неврология*. 2024;2:18–26. (In Russ.). [https://doi.org/10.46393/27129675\\_2024\\_2\\_18-26](https://doi.org/10.46393/27129675_2024_2_18-26)
8. Остроумова О.Д., Парфенов В.А., Остроумова Т.М., и др. Консенсус экспертов. Влияние антигипертензивной терапии на когнитивные функции. *Системные гипертензии*. 2021;18(1):5–12.  
Ostroumova OD, Parfenov VA, Ostroumova TM, et al. Expert consensus. Effect of antihypertensive therapy on cognitive functions. *Systemic Hypertension*. 2021;18(1):5–12. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/2075082X.2021.1.200575>
9. Остроумова Т.М., Остроумова О.Д. Важность выявления и диагностики признаков поражения головного мозга при артериальной гипертензии. *Non Nocere. Новый терапевтический журнал*. 2020;(11):4–5.  
Ostroumova TM, Ostroumova OD. The Importance of Identifying and Diagnosing Signs of Brain Damage in Arterial Hypertension. *Non Nocere. New Therapeutic Journal*. 2020;(11):4–5. (In Russ.).
10. Шарашкина Н.В., Остапенко В.С., Ткачева О.Н., и др. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017;16(3):34–38.  
Sharashkina NV, Ostapenko VS, Tkacheva ON, et al. Cognition disorders in hypertensive patients of older age and senile. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16(3):34–38. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-3-34-38>
11. Hasler G, Inta D. Emerging perspectives on neuroprotection. *Psychother Psychosom*. 2024;93(5):285–291. <https://doi.org/10.1159/000540032>
12. Воронина Т.А., Литвинова С.А., Гладышева Н.А., и др. Известные и новые представления о механизме действия и спектре эффектов Мексидола. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(5):22–33.  
Voronina TA, Litvinova SA, Gladysheva NA, et al. The known and new ideas about the mechanism of action and the spectrum of effects of Mexidol. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(5):22–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202512505122>
13. Шулькин А.В. Современные представления об антигипоксическом и антиоксидантном эффектах мексидола. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(12-2):87–93.

- Shchulkin AV. A modern concept of antihypoxic and antioxidant effects of mexidol. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(12-2):87-93. (In Russ., In Engl.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201811812287>
14. Шулькин А.В., Черных И.В., Абаленихина Ю.В., и др. Влияние Мексидола на уровень маркеров нейрогенеза при остром нарушении мозгового кровообращения в эксперименте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(2):107-112.
  - Shchulkin AV, Chernykh IV, Abalenikhina YuV, et al. The effect of Mexidol on the level of neurogenesis markers in acute cerebrovascular accident in the experiment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(2):107-112. (In Russ., In Engl.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2025125021107>
  15. Мирошниченко И.И., Смирнов Д.Л., Воронин А.Е., и др. Влияние Мексидола на содержание медиаторных моноаминов и аминокислот в структурах головного мозга крыс. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1996;121(2):170-173.
  - Miroshnichenko II, Smirnov LD, Voronin AE, et al. Effect of mexidol on the content of transmitter monoamines and amino acids in rat brain structures. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 1996;121(2):170-173. (In Russ.).
  16. Танашян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Сосудистые заболевания головного мозга: перспективы патогенетической метаболической гемангиокоррекции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(9):70-75.
  - Tanashyan MM, Lagoda OV, Antonova KV. Cerebrovascular diseases: perspectives of pathogenetic metabolic haemangiocorrective treatment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;115(9):70-75. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20151159170-75>
  17. Грибачева И.А., Попова Т.Ф., Петрова Е.В., Звонкова А.В. Возможности мультимодальной нейропротекции у пациентов с хронической ишемией головного мозга. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(2):19-26.
  - Gribacheva IA, Popova TF, Petrova EV, Zvonkova AV. Possibilities of multimodal neuroprotection in patients with chronic cerebral ischemia on the background of arterial hypertension and atherosclerosis. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(2):19-26. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-2-19-26>
  18. Болотова Е.В., Лушпай Т.Ю., Ковригина И.В. Повышение эффективности лечения гипертонической энцефалопатии препаратом мексидол. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(4):61-64.
  - Bolotova EV, Lushpay NYu, Kovrigina IV. Improvement of the efficacy of treatment of hypertensive encephalopathy by using mexidol. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018;118(4):61-64. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20181184161-64>
  19. Федин А.И., Захаров В.В., Танашян М.М., и др. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(11):7-16.
  - Fedin AI, Zaharov VV, Tanashyan MM, et al. Results of an international multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study assessing the efficacy and safety of sequential therapy with Mexidol and Mexidol FORTE 250 in patients with chronic brain ischemia (MEMO). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(11):7-16. (In Russ., In Engl.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211117>
  20. Захаров В.В., Остроумова О.Д., Кочетков А.И. и др. Международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 (исследование MEMO): результаты субанализа у пациентов с артериальной гипертонией. *Терапия*. 2023;9(1):145-159.
  - Zakharov VV, Ostroumova OD, Kochetkov AI, et al. International multicenter randomized double-blind placebo-controlled study assessing the efficacy and safety of sequential therapy with Mexidol® and Mexidol® FORTE 250 in patients with chronic brain ischemia (MEMO): subanalysis in patients with arterial hypertension. *Therapy*. 2023;9(1):145-159. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.1.145-159>
  21. Кочетков А.И., Шаталова Н.А., Клепикова М.В. и др. К вопросу о доказательной базе нейропротекторной терапии: фокус на этилметилгидроксипиридина сукцинат. *Терапия*. 2023;9(8):162-172.
  - Kochetkov AI, Shatalova NA, Klepikova MV, Fil et al. More on the neuroprotectory therapy evidential base: Focus at ethylmethyl hydroxypyridine succinate. *Therapy*. 2023;9(8):162-172. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.8.162-172>

Поступила 19.03.2026  
Received 19.03.2026  
Принята к печати 23.03.2026  
Accepted 23.03.2026