

С.Г. БУРЧИНСЬКИЙ<sup>1</sup>, Н.В. КОВАЛЬ<sup>2</sup><sup>1</sup>ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ<sup>2</sup>Бутікова фармацевтична компанія «Salutaris», Київ

## Антиоксидантна нейропротекція в неврології: можливості та перспективи застосування

Розглянуто сучасні погляди на роль хронічного стресу та ішемії головного мозку та, відповідно, утворення вільних радикалів (оксидативний стрес) на процеси нейронального апоптозу (деструкція нейрональних мембран, порушення функцій мітохондрій) і нейромедіаторний дисбаланс як провідний чинник розвитку ангіоневрологічної патології. З цього погляду проаналізовані переваги спрямованої антиоксидантної фармакотерапії як необхідного компонента клінічної стратегії комплексної нейропротекції. Висвітлено вимоги до вибору оптимального фармакологічного інструменту зазначеної стратегії. Особливу увагу приділено механізмам дії та особливостям клінічного застосування молекули етил-метил-гідроксипіридину сукцинату — речовини з унікальними клініко-фармакологічними властивостями, які дають змогу реалізувати стратегію патогенетично обґрунтованої антиоксидантної нейропротективної фармакотерапії при порушеннях мозкового кровообігу та інших формах захворювань головного мозку, а також при кардіоневрологічній патології. Детально розглянуті клінічна ефективність етил-метил-гідроксипіридину сукцинату та його характеристики безпечності. Особливу увагу приділено можливостям етил-метил-гідроксипіридину сукцинату як антиоксиданта прямого та непрямого типу дії, що є його головною перевагою над іншими засобами нейропротекторного типу дії. Обґрунтовано застосування «Т-Мексату» — препарату етил-метил-гідроксипіридину сукцинату, який оптимально відповідає критеріям вибору інструменту нейропротекторної антиоксидантної фармакотерапії щодо якості, зручності використання при різних формах клінічного перебігу та ступеня тяжкості клінічної картини захворювання та параметрів безпечності.

**Ключові слова:** нейропротекція, антиоксиданти, порушення мозкового кровообігу, етил-метил-гідроксипіридину сукцинат, «Т-Мексат».

Одним із найважливіших чинників розвитку феномену дезадаптації організму внаслідок порушень процесів центрального регулювання визнано хронічний стрес. Вивчення стресогенних реакцій, насамперед на рівні центральної нервової системи (ЦНС), аналіз механізмів їхнього розвитку та шляхів можливої фармакологічної корекції останніми роками привертає особливу увагу не лише нейрофармакологів, а й клініцистів — неврологів, кардіологів, психіатрів, гастроентерологів, а також сімейних лікарів, у повсякденній практиці яких стрес-індукована патологія посідає чільне місце. Актуальною ця проблема є для України, оскільки в умовах повномасштабної війни значна кількість населення зазнає дії хронічного стресу, що формує

потужне підґрунтя для розвитку «хвороб цивілізації», до яких належать цереброваскулярна й психосоматична патологія, а також неврози [3, 10, 23]. Дедалі більший інтерес останніми роками викликає застосування препаратів переважно антиоксидантного типу дії, які використовують у сучасній клінічній практиці для терапії різних захворювань.

З чим пов'язаний згаданий інтерес дослідників і клініцистів до цієї групи лікарських засобів? Насамперед із роллю, яку відіграють реакції оксидативного стресу в порушенні життєдіяльності ЦНС та патогенезі всіх форм «хвороб цивілізації», а також з обґрунтуванням необхідності корекції вільнорадикальних процесів як найважливішого напрямку нейропротекторної фармакотерапії.

Отримано • Received 16.02.2026 | Прийнято до друку • Accepted 12.03.2026 | Опубліковано • Published 31.03.2026  
© 2026 Автори. Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • Authors. Published under the CC BY-ND 4.0 license

**Контактна інформація** • Corresponding author

Бурчинський Сергій Георгійович, к. мед. н., керівник відділу інформаційного аналізу та міжнародних наукових програм  
<https://orcid.org/0000-0002-3992-3115>. E-mail: [burchinsky@ukr.net](mailto:burchinsky@ukr.net)  
Н.В. Коваль, <https://orcid.org/0009-0000-5244-8497>

Утворення вільних радикалів є одним із найуніверсальніших механізмів життєдіяльності клітини та процесів, що реалізуються в міжклітинному просторі. Вільні радикали є невід'ємними супутниками окисних реакцій і мають потужну хімічну та біологічну активність.

Вільнорадикальне окиснення слід розглядати як необхідну метаболічну ланку в окисному фосфорилуванні, біосинтезі простагландинів і нуклеїнових кислот, імунних реакціях тощо. Зокрема, вільні радикали утворюються під час перекисного окиснення жирних кислот зі зміною фізичних властивостей біологічних мембран. З іншого боку, вільнорадикальне окиснення є універсальним патофізіологічним феноменом при багатьох патологічних станах, а також, що дуже важливо, обов'язковою та суттєвою складовою механізмів вікових змін організму та ушкоджувальної дії хронічного стресу, судинної та нейродегенеративної патології мозку, багатьох форм психосоматики (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, вегетосудинна дистонія) тощо. [18, 33, 34].

Типовим явищем при всіх перерахованих процесах є дефіцит кисню в тканинах. У разі порушення енергосинтезувальних реакцій та неповного відновлення кисню утворюються високореактивні (і тому токсичні) вільні радикали або продукти, що їх генерують [19]. Патологічний вплив вільних радикалів пов'язаний насамперед з їхньою дією на структурно-функціональні характеристики біологічних мембран. Як відомо, одним із основних компонентів мембрани є фосфоліпіди [31]. В умовах ішемії та гіпоксії відбувається активація перекисного окиснення ліпідів та, зокрема, мембранних фосфоліпідів. Це призводить до порушення природної транспортно-захисної функції біологічних мембран, підвищення їхньої мікров'язкості, зміни їхньої проникності для іонів, зміни життєдіяльності клітини, у подальшому — до її деструкції та загибелі [19].

Особливо небезпечні вільні радикали для мітохондрій, зокрема мітохондріальної ДНК (мтДНК). Оскільки на мітохондрії припадає 85—99 % кисню, спожитого клітинами, найбільша кількість супероксид-радикала утворюється саме в мітохондріях. Це спричиняє окисне ушкодження молекули мтДНК і, відповідно, підвищує ймовірність появи мутацій [24, 29].

Останніми роками особливу увагу приділяють ролі мітохондрій у програмованій загибелі клітин — апоптозі, що розглядають як один із провідних механізмів старіння та патогенезу різних захворювань, зокрема ангіоневрологічної та нейродегенеративної патології. Установлено, що продукти перекисного окиснення у невеликих кількостях стимулюють апоптоз, а у великих — спричиняють некроз клітини [29, 32]. За таких умов головним ушкоджувальним чинником є високоактивний гідроксильний радикал  $\text{OH}^\cdot$ . Ці процеси мають важливе значення для головного мозку, з огляду на

наслідки пошкодження ДНК у постмітотичних клітинах, якими є нейрони [24]. Підвищена продукція вільних радикалів є однією з причин тривалого спазму церебральних судин, прогресування постішемічного набряку та дегенерації нейронів через порушення цілісності мембран при різних формах хронічної ішемії головного мозку (ХІГМ).

Останнім часом оксидативний стрес розглядають також як один із провідних чинників патогенезу нейродегенеративної патології, зокрема хвороб Альцгеймера та Паркінсона, розсіяного склерозу тощо [29]. Пошкоджувальний вплив продуктів перекисного окиснення на мтДНК нейронів спричиняє розвиток їхніх мутацій. Відомо, що порушення білкового синтезу відіграють важливу роль як у патогенезі неврологічних захворювань, так і в процесах старіння, які лежать в їх основі.

Усе зазначене вище також стосується серцево-судинної системи. Активація вільнорадикального окиснення призводить до спазму коронарних судин, є важливим чинником виникнення стенокардії та інфаркту міокарда, прискорює темп розвитку атеросклерозу, зокрема судин головного мозку, призводить до реакцій вазоконстрикції тощо [36].

Окремо слід розглянути роль оксидативного стресу в процесах старіння. Відомо, що тривалість життя у різних видів тварин обернено пропорційна інтенсивності окисного метаболізму [30]. Тому однією з провідних сучасних теорій старіння є вільнорадикальна [22, 25], згідно з якою головним чинником вікових змін організму, насамперед у головному мозку, є активація процесів вільнорадикального окиснення та утворення супероксидного й гідроксильного радикалів і синглетного кисню, які безпосередньо ушкоджують тканини різних органів та систем. Оскільки характерним феноменом старіння є ішемія, це призводить до подальшої активації вільнорадикальних процесів, які підсилюють ішемізацію. Таким чином виникає хибне коло, що лежить в основі багатьох форм вік-залежної патології — атеросклерозу, цереброваскулярних порушень, хвороб Альцгеймера та Паркінсона, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії тощо.

Як відомо, вікові та стрес-індуковані зміни в організмі з біохімічного погляду багато в чому ідентичні [28], а розвиток хронічного стресу можна розглядати як своєрідну «модель» прискореного старіння. Тому зазначені форми вік-залежної патології є значною мірою стрес-залежними, в їхній основі лежить аналогічний провідний механізм розвитку — активація вільнорадикального окиснення.

Отже, немає сумнівів у необхідності спрямованого фармакологічного впливу на процеси утворення вільних радикалів, тобто розробці речовин антиоксидантного типу дії для застосування в клінічній практиці.

Як відомо, в організмі існує потужна природна система антиоксидантного захисту, представлена

як ферментами (супероксиддисмутазою, каталазою, глутатіонпероксидазою), так і біологічно активними речовинами, що захищають найчутливіші до шкідливої дії вільних радикалів біологічні структури ( $\alpha$ -токоферол, глутатіон, аскорбінова кислота, феноли, сечовина, деякі амінокислоти (метіонін) тощо) [33]. Однак за значної активації процесів вільнорадикального окиснення ця система вже не в змозі ефективно захистити структури-мішені та організм загалом від ушкоджувальної дії вільних радикалів. Тому екзогенна корекція зазначених процесів є дуже важливим чинником переривання хибного кола та необхідною складовою патогенетичної фармакотерапії вік-індукованої та стрес-індукованої патології, яку в широкому сенсі можна розглядати як «хворобу адаптації». Як для старіння загалом, так і для стрес-залежних захворювань (соматичного та психогенного характеру) притаманне ослаблення адаптаційно-компенсаторних реакцій і, зрештою, «зрив адаптації», що маніфестує у вигляді патології — певної «хвороби цивілізації».

Існує велика кількість лікарських засобів, яким притаманні антиоксидантні властивості [1, 18, 33], але для більшості з них (аскорбінова кислота,  $\alpha$ -токоферол, метіонін, ліпоєва кислота) характерна «загальнометаболична» дія, тобто відсутність специфічності щодо певних органів і систем. Це, з одного боку, розширює спектр їхнього клінічного застосування, а з іншого — робить засобами «фонові» терапії, доцільної лише як один із компонентів комплексної терапії, та ускладнює оцінку їхнього внеску в ефективність такої стратегії.

Інші антиоксиданти — похідні фенолів (дибунол, пробукол, оліфен) або не знайшли широкого застосування в клінічній практиці через токсичність, або недостатньо вивчені, тому їхній антиоксидантний потенціал повністю не встановлено [6].

Таким чином, інтерес становить як пошук нових лікарських засобів з антиоксидантним типом дії, так і можливості застосування з цією метою відомих препаратів.

Одним із найбільш цікавих і перспективних засобів для застосування в неврологічній практиці в умовах патологічного впливу, зокрема хронічного стресу на судинне русло та функції нервових клітин у ЦНС, є етил-метил-гідроксипіридину сукцинат (ЕМГПС).

Основними причинами інтересу до цього засобу є:

- 1) специфічна нейротропна активність;
- 2) широта та фізіологічність клініко-фармакологічних ефектів;
- 3) вплив на провідні фундаментальні механізми розвитку «ішемічного каскаду»;
- 4) високий рівень безпеки.

Етил-метил-гідроксипіридину сукцинат є похідним бурштинової кислоти (БК) — однієї з найважливіших природних речовин в організмі людини. Вона є основним компонентом фундаментальних біохімічних процесів, зокрема циклу Кребса, що

забезпечує енергетичні процеси в клітинах. Роль БК в організмі полягає в тому, що порівняно з іншими сполуками такого типу вона швидко підвищує рівень макроергічних фосфатів (АТФ, АДФ) і відновлених мітохондріальних нікотинамідадениндинуклеотидів (НАД), прискорює обіг у клітині відновних синтетаз, підтримує фізіологічні параметри транспорту кисню [8, 20]. Важливо, що БК легко окиснюється навіть за умов гіпоксії, коли не відбувається окиснення НАД-залежних субстратів. При гіпоксії активується сукцинат-залежне дихання мітохондрій, що стимулює утворення АТФ [20]. Енергетична потужність процесу синтезу АТФ при окисненні БК суттєво вища, ніж при окисненні іншого субстрату. Крім того, фермент сукцинатдегідрогеназа є найважливішим компонентом фізіологічної антиоксидантної системи організму, а БК — антиоксидантом спрямованої мітохондріальної дії.

Як антиоксидант широкого спектра дії БК інгібує початкові стадії перекисного окиснення ліпідів у нейрональних мембранах, відповідальні за утворення активних форм кисню та появу токсичних активних йонів заліза ( $Fe^{2+}$ ), й активує фермент супероксиддисмутазу, тобто працює і як блокатор утворення вільних радикалів, і як їхня «пастка». У результаті реалізується найважливіший компонент дії БК — мембранопротекторний як щодо зовнішніх, так і внутрішніх мітохондріальних мембран, нормалізується трансмембранний кальцієвий ток, вміст ліпідних фракцій і співвідношення холестерин/фосфоліпіди.

Бурштинова кислота — один із небагатьох нейрорепротекторів, який в умовах ішемії чинить пряму захисну дію щодо мітохондрій, сприяючи нормалізації біохімічних процесів у циклі Кребса, підвищуючи активність процесів окисного фосфорилування та інтенсивність синтезу АТФ. При цьому також підвищується стійкість нейронів до гіпоксії. Багато в чому це пов'язано з тим, що БК не лише активує сукцинатдегідрогеназне окиснення, а й віднолює активність ключового окисно-відновного ферменту дихального мітохондріального ланцюга — цитохромоксидази [6, 35].

Завдяки впливу на конформаційний стан білкових макромолекул синаптичних мембран і, зокрема, рецепторних структур БК має неспецифічний модульовальний ефект щодо нейромедіаторних систем (гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), дофамін, ацетилхолін), що визначає її ноотропну й анксиолітичну дію, а також гіполіпідемічний і антиагрегантний ефекти [35].

Отже, БК виконує роль універсального адаптогену, що сприяє активації процесів відновлення організму і насамперед головного мозку в умовах стресового впливу (ішемія та гіпоксія в межах різних форм ангіоневрологічної патології).

За тривалої ішемії неминуче виявляється феномен «зриву адаптації», коли фізіологічні сукцинатзалежні процеси не в змозі підтримуватися

на належному рівні за рахунок внутрішніх резервів організму (тобто ендогенної БК), що підсилює енергодефіцит клітин, активацію перекисного окиснення ліпідів, зокрема мембранних фосфоліпідів. Це призводить до порушення природної транспортно-захисної функції біологічних мембран, підвищення їхньої мікров'язкості, зміни їхньої проникності для йонів і життєдіяльності нейрона, а зрештою — до деструкції та загибелі. Це зумовлює доцільність спрямованої екзогенної фармакологічної корекції рівня БК у ЦНС в умовах ішемії. Однак слід пам'ятати, що при гіпоксії, коли процеси енергозабезпечення нейронів трансформуються в реакції анаеробного гліколізу з розвитком лактацидозу, екзогенно введена БК може погіршити кислотно-основний баланс у нервовій тканині, що призводить до подальшого закисання клітинного середовища. Це унеможливило повноцінну корекцію функцій основних «біогенераторів енергії» клітин — мітохондрій [16]. Оптимальним варіантом фармакологічного впливу за таких умов є застосування солей БК, зокрема ЕМГПС.

Із клініко-фармакологічного погляду ЕМГПС можна розглядати як оптимальний цитопротектор. Легко проникаючи крізь гематоенцефалічний бар'єр і володіючи специфічною тропністю до тканин та структур мозку, ЕМГПС ефективно компенсує дефіцит ендогенної БК в умовах хронічної ішемії ЦНС, беручи участь в усіх реакціях енергозабезпечення нейронів. На відміну від екзогенно введеної БК ЕМГПС в умовах ішемії реалізує пряму захисну дію щодо мітохондрій, сприяючи нормалізації біохімічних процесів у циклі Кребса, підвищуючи активність процесів окисного фосфорування та інтенсивність синтезу АТФ [13]. Таким чином, ЕМГПС не лише є джерелом поповнення ендогенної БК, а й забезпечує повноцінне функціонування мітохондрій як головної умови антигіпоксичної дії. Саме з цим пов'язана нормалізація функціональної активності двох базових ферментів тканинного дихання — сукцинатдегідрогенази та цитохромоксидази, що забезпечує реалізацію антиоксидантної дії — одного з провідних механізмів дії ЕМГПС [35, 37]. Останній пригнічує початкові стадії перекисного окиснення ліпідів у нейрональних мембранах, відповідального за утворення активних форм кисню та появу токсичних активних йонів заліза ( $Fe^{2+}$ ), які блокують активність ферменту супероксиддисмутази [17]. Завдяки комплексному антиоксидантному ефекту ЕМГПС можлива мембранопротекція — відновлення фізико-хімічних властивостей нейрональних мембран, функції йонних каналів тощо [4, 26, 37]. Нормалізація фізико-хімічних властивостей як зовнішніх, так і внутрішніх (мітохондріальних) мембран — ефект, який вкрай рідко досягається за допомогою інших цитопротекторних засобів.

Таким чином, поєднання полікомпонентного мультимодального антиоксидантного й антигіпок-

сичного механізмів дії ЕМГПС визначає його можливості як своєрідного та перспективного нейропротектора, стрес протектора та геропротектора. З клініко-фармакологічного погляду ЕМГПС можна розглядати як нейротропний адаптоген, що підвищує стійкість нейронів головного мозку та зберігає функції ЦНС за несприятливих фізіологічних (старіння) та патологічних (стрес, ішемія, нейродегенерація) умов.

Крім того, ЕМГПС за рахунок впливу на конформаційний стан білкових макромолекул синаптичних мембран і, зокрема, рецепторних структур має неспецифічний модулювальний ефект щодо нейромедіаторних систем. Наприклад, підвищує спорідненість ГАМК-рецепторів до ГАМК, активує дофамінергічні та холінергічні процеси, тобто нормалізує активність систем, які найбільше ослаблені при хронічному стресі, старінні й нейродегенеративній патології (деменція, хвороба Паркінсона тощо) [4, 21].

Для ЕМГПС характерні такі важливі у клінічному відношенні властивості, як ноотропна, ансіолітична та протисудомна дія, а також гіполіпідемічна дія (зниження рівня загального холестерину та ліпопротеїнів низької густини й збільшення вмісту ліпопротеїнів високої густини) і сприятливий вплив на реологію крові (інгібування агрегації тромбоцитів та підвищення антитромбогенного потенціалу ендотелію) [11].

У клінічній практиці ЕМГПС є дуже цінним інструментом фармакотерапії та фармакопрофілактики широкого спектра захворювань.

Останніми роками вивчають можливість використання ЕМГПС у лікуванні хронічних захворювань ЦНС (ХІГМ, синдром помірних когнітивних розладів, ранні стадії деменцій), що зумовлено складністю вибору оптимальної фармакотерапевтичної стратегії при цих захворюваннях і необхідністю застосування препаратів із максимально комплексним, патогенетично обґрунтованим механізмом дії, що забезпечує вплив на різні ланки патогенезу зазначених захворювань [12, 14]. Найвиразніша дія ЕМГПС на ранніх етапах розвитку патології. Вплив ЕМГПС виявляється досить швидко порівняно з іншими нейропротекторами — протягом 1-го тижня терапії. При терапії ЕМГПС спостерігається корекція таких симптомів, як зниження працездатності, рухової активності, запаморочення, головний біль, порушення пам'яті, тривожність, соціальна дезадаптація, тобто загальноневрологічних, когнітивних та психоемоційних виявів [7, 9, 15]. Крім того, ЕМГПС поліпшує параметри церебральної гемодинаміки при ХІГМ за рахунок зменшення периферичного судинного опору та поліпшення венозного відтоку, тобто в результаті вазотропної дії [5, 11, 12], що підтверджує на рівні клініко-біохімічних параметрів наявність у ЕМГПС антиоксидантної дії та ноотропного ефекту [9]. Подібні ефекти відзначали в пацієнтів із ранніми стадіями судинної деменції [35].

Також слід згадати про перспективи застосування ЕМГПС при формах патології, за яких провідну роль відіграють його системні ефекти, тобто вплив на нейромедіаторний баланс мозку за наявності тривожно-астенічного симптомокомплексу, реактивних станів, соматоформної вегетативної дисфункції, алкогольного абстинентного синдрому тощо [4].

Етил-метил-гідроксипіридину сукцинат потенціює клінічні ефекти анксиолітиків, що дає змогу зменшити їхню дозу при спільному застосуванні, а отже, підвищити безпечність терапії анксиолітиками, тобто забезпечити найважливішу умову успіху в лікуванні тривожних розладів [27], а в низці випадків при синдромі тривоги невротичного генезу уникнути призначення специфічної анксиолітичної терапії завдяки протитривожному ефекту.

Отже, навіть короткий аналіз клінічних можливостей і досвіду застосування ЕМГПС свідчить про його широкий терапевтичний потенціал, але не визначено його фармакопрофілактичні можливості.

Останніми роками дедалі більшу увагу як дослідники, так і практичні лікарі приділяють запобіганню чи гальмуванню переходу організму зі стану «передхвороби» у хворобу, збереженню можливостей для повноцінної реалізації соціальних функцій, підтримці оптимального психоемоційного балансу. На етапі, коли накопичення порушень у діяльності органів і систем на молекулярному та біохімічному рівнях унаслідок впливу процесу старіння, стресу чи певного патологічного чинника ще не виявилось у вигляді захворювання, але для цього вже створені всі передумови, спрямований фармакологічний вплив може бути особливо ефективним. Згідно з одним із визначень, «фармакопрофілактика — це цілеспрямований тривалий прийом лікарського засобу для захисту від постійно діючого патологічного впливу (фізичної, хімічної, біологічної чи соціальної природи) або запобігання віковим змінам організму, що можуть призвести до розвитку певних захворювань» [2]. Таке поняття фармакопрофілактики сприяє максимально широкому використанню цієї стратегії в практичній медицині.

Оскільки вільнорадикальне окиснення та гіпоксія, а також нейромедіаторний дисбаланс (насамперед ослаблення дофамінергічних, холінергічних і ГАМК-ергічних процесів) є основою стресіндукованих та вікових змін мозку, застосування ЕМГПС є доцільним.

За безпечністю ЕМГПС перевершує більшість нейротропних засобів, що зумовлює можливість використання тривалої та прогнозованої терапевтичної та/або профілактичної стратегії. Побічні ефекти ЕМГПС (нудота, сухість у роті, сонливість, шкірні алергійні реакції) реєструють рідко. Ризик розвитку серйозних ускладнень при застосуванні препарату відсутній. Відповідно, дуже обмежені протипоказання до прийому препарату: гострі порушення функції печінки та нирок, дитячий вік, вагітність і годування груддю.

Таким чином, ЕМГПС є препаратом із комплексним, багатоланковим механізмом дії (антиоксидант, мембраностабілізатор, антигіпоксант, коректор нейромедіаторного балансу, ноотроп, анксиолітик) і фармакотерапевтичним та фармакопрофілактичним ефектом.

Із препаратів ЕМГПС на фармацевтичному ринку України слід згадати новий вітчизняний препарат «Т-Мексат», чиє виробництво відповідає критеріям GMP. Препарат має оптимальний баланс ціни та якості. «Т-Мексат» випускають у формі розчину для ін'єкцій (1 мл розчину містить 50 мг ЕМГПС, в 1 ампулі міститься 2 або 5 мл) як для внутрішньом'язового, так і для внутрішньовенного застосування (інфузійним або краплинним шляхом). Парентеральна форма ЕМГПС є оптимальною для використання при більшості патологій, при яких він показаний (ХІГМ I—II стадії, реабілітаційний період після інсульту, загострення виявів соматоформної вегетативної дисфункції, судинна деменція I—II стадії, психоорганічний синдром атеросклеротичного генезу, черепно-мозкова травма, виразний синдром тривоги в межах неврозів, психосоматичної та ангіоневрологічної патології).

«Т-Мексат» слід призначати внутрішньом'язово або внутрішньовенно (струминно або краплинно). Дозу обирають індивідуально. При інфузійному способі введення препарат слід розводити в 0,9 % розчині натрію хлориду (200 мл). Початковою є доза 50—100 мг 1—3 рази на добу з поступовим підвищенням до отримання терапевтичного ефекту. Струминно «Т-Мексат» вводять повільно протягом 5—7 хв, краплинно — зі швидкістю 40—60 крапель на 1 хв. Максимальна добова доза не має перевищувати 1200 мг. Ефективна терапевтична доза зазвичай становить від 200 до 500 мг/добу, тривалість курсу лікування — від 2 до 4 тижн.

Незважаючи на великий досвід застосування ЕМГПС у клінічній практиці, його можливості як нейропротектора та нейроадаптогену повністю не визначено. У сучасних вітчизняних реаліях перспективним є використання препарату в комплексній стратегії лікування мінно-вибухової травми з переважним ураженням головного мозку, тривожних розладів (генералізований тривожний розлад, посттравматичний стресовий розлад), а також при синдромі помірних когнітивних розладів — перехідного стану між віковим ослабленням когнітивних функцій і ранніми стадіями деменції, що є однією з провідних проблем не лише психогеріатрії, а й лікування стрес-залежних розладів загалом. У цій ситуації поєднання фармакотерапевтичного та фармакопрофілактичного потенціалу ЕМГПС («Т-Мексат») може бути особливо цінним. Також варта уваги подальша розширена апробація ЕМГПС («Т-Мексат») при лікуванні таких нозологічних форм нейродегенеративної патології, як хвороба Паркінсона та розсіяний склероз, за яких процеси вільнорадикального окиснення відіграють

важливу роль у патогенезі. Доцільним є широке впровадження препарату в загальномедичну практику при лікуванні психосоматичної патології, коли корекція порушень центральних механізмів адаптації відіграє найважливішу роль, недооцінену лікарями-терапевтами та сімейними лікарями.

Подальше накопичення вітязного досвіду використання «Т-Мексату» сприятиме розширенню можливостей фармакотерапії та фармакопрофілактики основних форм патології ЦНС, реалізації стратегії нейро-, стрес- та геропротекції в сучасній медичній практиці.

РЕКЛАМА.

## Література

- Беленичев ИФ, Черный ВИ, Нагорная ЕА и др. Нейропротекция и нейропластичность. К., Логос. 2015. 510 с.
- Бурчинський СГ. Сучасні аспекти фармакопрофілактики. 1. Ноотропні засоби. Вісник фармакол фарм. 2003;5:18-21.
- Бурчинский СГ, Райченко ЕВ, Шулькевич АА и др. Хронический стресс и «болезни цивилизации»: новые возможности фармакотерапии. Практикующий лікар. 2020;1:58-64. <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/513>.
- Воронина ТА. Мексидол: основные эффекты, механизм действия, применение. К., 2004. 16 с.
- Кавуля ЕВ. Ефективність застосування мексидолу у комплексному лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, поєднану з фібриляцією передсердь. Акт Пробл Транспорт Мед. 2013;3:75-81.
- Клебанов ГИ, Любичкий ОБ, Васильева ОВ и др. Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эмоксипина и проксипина. Вопр мед химии. 2001;3:45-51.
- Кузнецова СМ, Кузнецов ВВ, Юрченко ФВ. Мексидол в реабилитации больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт. Фарматека. 2009;15:105-108.
- Палагіна ІА. Про-/антиоксидантні реакції та метаболізм оксиду азоту за субхронічної дії янтарної кислоти. Укр біохім журн. 2017;89(4):22-33.
- Серік СА, Колеснікова ОМ. Застосування мексидолу (етилметилгідроксипіридину сукцинату) в лікуванні когнітивних порушень у хворих на ХОЗЛ з ІХС. Метод. рекомендації. Харків; 2023. 16 с.
- Стрес і серцево-судинні захворювання в умовах воєнного стану/ За ред. ВМ Коваленка. К.; 2022. 463 с.
- Шевченко ЛА, Кривошеєв РВ, Евдокимов ВА. К вопросу о терапевтической эффективности применения мексидола в комплексном лечении больных, страдающих мозговыми инсультами. Міжнар неврол журн. 2006;2:88-91.
- Abramenko YuV. Evaluation of clinical efficacy, vasoactive and metabolic effects of mexidol in elderly patients with cerebrovascular insufficiency. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2011;111(1):35-41. PMID: 22611676.
- Andrienko TN, Pasdois P, Pereira GC. et al. The role of succinate and ROS on reperfusion injury — a critical appraisal. J Mol Cell Cardiol. 2017 Sep;110:1-14. doi: 10.1016/j.yjmcc.2017.06.016.
- Antipenko EA. Adaptogenic effects of mexidol in chronic cerebral ischemia. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2012;112(3 Pt 1):44-9. PMID: 22677755.
- Chukanova EI, Chukanova AS, Mamaeva HI. Results of the study of the efficacy and safety of mexidol in patients with chronic cerebral ischemia. Zh Nevrol Psikhiatr. 2015;115(2):71-74. doi: 10.17116/jnevro20151152171-74. PMID: 26081329.
- Dalles PJ. Biochemistry of brain and its changes during different pathological conditions. Ann Rev Biochem Appl Neurobiol. 2012;6:124-164.
- Giorgi-Coll S, Amaral AI, Hutchinson PJA. Succinate supplementation improves metabolic performance of mixed glial cell cultures with mitochondrial dysfunction. Sci Rep. 2017;7:1003. doi: 10.1038/s41598-017-01149-w.
- Godos J, Grosso G. Dietary antioxidants and brain health: focus on cognitive and affective disorders. Antioxidants (Basel). 2021 Oct 22;10(11):1659. doi: 10.3390/antiox10111659.
- Houldsworth A. Role of oxidative stress in neurodegenerative disorders: a review of reactive oxygen species and prevention by anti-oxidants. Brain Commun. 2024 Jan 2;6(1):fcad356. doi: 10.1093/braincomms/fcad356.
- Jedrejko K, Catlin O, Stewart T, et al. Mexidol, cytoflavin, and succinic acid derivatives as antihypoxic, anti-ischemic metabolic modulators, and ergogenic aids in athletes and consideration of their potential as performance enhancing drugs. Drug Test Anal. 2024 Dec;16(12):1436-1467. doi: 10.1002/dta.3655
- Kolker S. Metabolism of amino acid neurotransmitters: the synaptic disorder underlying inherited metabolic disease. J Inherit Metab Dis. 2018 Nov;41(6):1055-1063. doi: 10.1007/s10545-018-0201-4.
- Liguori J, Russo G, Curcio F, et al. Oxidative stress, aging, and disease. Clin Interv Aging. 2018 Apr 26;13:757-772. doi: 10.2147/CIA.S158513.
- Lindmark AP. Anxiety Disorders. Psychopathological Syndromes in General Practice. NY, Owen Press; 2014. 64-92 p.
- Loh KP, Huang SH, De Silva R, et al. Oxidative stress: apoptosis in neuronal injury. Curr Alzheimer Res. 2006 Sep;3(4):327-37. doi: 10.2174/156720506778249515.
- Maldonado E, Morales-Pison S, Urbina F, et al. Aging hallmarks and the role of oxidative stress. Antioxidants (Basel). 2023 Mar 6;12(3):651. doi: 10.3390/antiox12030651.
- Mills E, O'Neill LA. J. Succinate: a metabolic signal in inflammation. Trends Cell Biol. 2014 May;24(5):313-20. doi: 10.1016/j.tcb.2013.11.008.
- Podsevatkin VG, Kiryukhina SV, Blinov DS, et al. Experience of using Mexidol in complex therapy of conversion disorder. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2009;109(4):72-74.
- Polsky LR, Rentscher KE, Carroll JE. Stress-induced biological aging: a review and guide for research priorities. Brain Behav Immun. 2022 Aug;104:97-109. doi: 10.1016/j.bbi.2022.05.016.
- Radi E, Formichi P, Battisti C, et al. Apoptosis and oxidative stress in neurodegenerative disease. J Alzheimers Dis. 2014;42(Suppl 3):S125-52. doi: 10.3233/JAD-132738.
- Sadowska-Bartosz I, Bartosz G. Effect of antioxidants supplementation on aging and longevity. Biomed Res Int. 2014;2014:404680. doi: 10.1155/2014/404680.
- Secades JJ, Gareri P. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2022 update. Rev Neurol. 2022 Nov 30;75(s05):S1-S89. doi: 10.33588/rn.75s05.2022311.
- Sinha K, Das J, Pal PB, et al. Oxidative stress: the mitochondria-dependent and mitochondria-independent pathways of apoptosis. Arch Toxicol. 2013 Jul;87(7):1157-80. doi: 10.1007/s00204-013-1034-4.
- Teleanu RI, Chircov C, Grumezescu AM, et al. Antioxidant therapies for neuroprotection — a review. J Clin Med. 2019 Oct 11;8(10):1659. doi: 10.3390/jcm8101659.
- Terracina S, Petrella C, Francati S, et al. Antioxidant intervention to improve cognition in the aging brain: the example of hydroxytyrosol and resveratrol. Int J Mol Sci. 2022 Dec 10;23(24):15674. doi: 10.3390/ijms232415674.
- Voronina TA. Mexidol: spectrum of pharmacological effects. Zh Nevrol Psikhiatr 2012;112(12):86-90. PMID: 23461005.
- Warner D, Sheng H, Haberle IB. Oxidants, antioxidants and the ischemic brain. J Exp Biol. 2004 Aug;207(Pt 18):3221-31. doi: 10.1242/jeb.01022.
- Zhang W, Lang R. Succinate metabolism: a promising therapeutic target for inflammation, ischemia/reperfusion injury and cancer. Front Cell Dev Biol. 2023 Sep 22;11:1266973. doi: 10.3389/fcell.2023.1266973.

S.G. BURCHINSKY<sup>1</sup>, N.V. KOVAL<sup>2</sup><sup>1</sup>SI «D. F. Chebotaryov Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine», Kyiv<sup>2</sup>Boutique pharmaceutical company «Salutaris», Kyiv

## Antioxidant neuroprotection in neurology: possibilities and prospects for application

Modern views on the role of chronic stress and cerebral ischemia, and consequently the formation of free radicals (oxidative stress), in the processes of neuronal apoptosis (destruction of neuronal membranes, impairment of mitochondrial functions) and neurotransmitter imbalance as leading factors in the development of angioneurological pathology are considered. From this perspective, the advantages of targeted antioxidant pharmacotherapy are analyzed as a necessary component of the clinical strategy of comprehensive neuroprotection. The requirements for selecting the optimal pharmacological tool for this strategy are outlined. Particular attention is devoted to the mechanisms of action and the features of the clinical use of the molecule ethylmethylhydroxypyridine succinate — a substance with unique clinical and pharmacological properties that enable the implementation of a pathogenetically justified strategy of antioxidant neuroprotective pharmacotherapy in cerebrovascular disorders and other forms of brain diseases, as well as in cardioneurological pathology. The clinical effectiveness of ethylmethylhydroxypyridine succinate and its safety characteristics are examined in detail. Particular attention is given to the capabilities of ethylmethylhydroxypyridine succinate as both a direct and indirect antioxidant, which represents its main advantage over other neuroprotective agents. The use of *T-Mexat*, a preparation of ethylmethylhydroxypyridine succinate, is substantiated. This drug optimally meets the criteria for selecting a tool for neuroprotective antioxidant pharmacotherapy in terms of quality, convenience of use in various forms of clinical course and severity of disease, and safety parameters.

**Keywords:** neuroprotection, antioxidants, cerebrovascular disorders, ethylmethylhydroxypyridine succinate, *T-Mexat*.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Бурчинський СГ, Коваль НВ. Антиоксидантна нейропротекція в неврології: можливості та перспективи застосування. Український неврологічний журнал. 2026;1:52-58. doi: 10.30978/UNJ2026-1-52.

Burchinsky SG, Koval NV. (Antioxidant neuroprotection in neurology: possibilities and prospects for application). Ukrainian Neurological Journal. 2026;1:52-58. <http://doi.org/10.30978/UNJ2026-1-52>. Ukrainian.