



## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «СЕМАКС»

УДК 617.7-007.681

ГРНТИ 76.29.56

БАК 14.01.07

© В. В. Страхов, А. А. Попова, В. Н. Фёдоров

ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития Российской Федерации, Ярославль

✧ **Цель работы:** исследование эффективности и безопасности применения препарата «Семакс» 0,1 % как средства нейропротекторной терапии при ПОУГ по данным Гейдельбергской диагностики. **Материалы и методы.** Обследовано 36 пациентов (72 глаза) с первичной глаукомой. Первая группа была представлена пациентами с ПОУГ, получающими помимо основной гипотензивной терапии препарат «Семакс» (24 пациентов — 48 глаз). Вторую, контрольную группу составили пациенты с ПОУГ, получающие только основную офтальмогипотензивную терапию (12 человек — 24 глаза). Всем пациентам было проведено офтальмологическое исследование с помощью Гейдельбергской диагностики. Исследование в группах проводилось дважды — до начала лечения и через 1 месяц после назначения «Семакса». **Результаты и обсуждение.** В статье представлено исследование эффективности и безопасности применения препарата «Семакс» при первичной глаукоме по данным Гейдельбергской диагностики — сканирующей лазерной томографии, HRT-периметрии в режиме SAP III, конфокальной биомикроскопии роговицы. За период наблюдения выявлено отсутствие отрицательной динамики в структуре ДЗН и в слое суббазального нервного сплетения роговицы. Функциональное состояние зрительного анализатора по периметрическим данным также не изменялось. Нежелательных побочных реакций на препарат «Семакс» 0,1 % выявлено не было.

✧ **Ключевые слова:** первичная глаукома; Гейдельбергская диагностика; «Семакс».

В настоящее время не вызывает сомнения, что одним из важнейших факторов глаукомного процесса является продолжительное повышение ВГД, которое приводит к механической деформации опорных структур ГЗН, а также к её диффузной или фокальной ишемии вследствие нарушения местного кровообращения.

Это приводит к торможению ретроградного аксоплазматического транспорта на уровне решетчатой пластинки склеры и к уменьшению доставки к телу ганглиозной клетки сетчатки нейротрофических факторов — регуляторных белков нервной ткани. Прекращение поступления нейротрофинов от терминалов аксонов к телу клетки может служить причиной ускоренного апоптоза и гибели клеток сетчатки и волокон зрительного нерва [6, 13]. Кроме того, последствием ишемии является ухудшение тканевого дыхания и дефицит в клетках АТФ [5]. Это способствует развитию ишемического каскада и, как следствие этого, глутамат-кальциевой эксайтоксичности: избыточное выделение глутамата оказывает нейротоксический эффект за счет неконтролируемого входа ионов кальция в нервную клетку через ионные кальциевые каналы [3]. В зависимости от развитости глаукомного

процесса часть клеток сетчатки и нервных волокон зрительного нерва атрофируется, а часть находится в состоянии парабиоза, что позволяет считать возможным восстановление их функции под влиянием лечения.

Ключевым моментом в лечении глаукомы является нормализация уровня ВГД [12, 14, 18]. В то же время нейродистрофическая природа ПОУГ обуславливает необходимость поиска и внедрения в практику эффективных фармакологических препаратов, обладающих нейропротекторными и нейрометаболическими свойствами [3].

ГОН — процесс хронический, при котором наблюдается мозаичность патологических проявлений: процессы первичной и отсроченной гибели клеток сосуществуют одновременно. Таким образом, для её эффективного лечения препараты должны обладать свойствами и первичного и вторичного нейропротектора [11]. Однако большинство нейропротекторов в той или иной степени тормозят развитие ишемического каскада и/или обладают антиоксидантной защитой, но практически не оказывают влияние на механизмы отсроченной гибели клеток. Исключением являются препараты, созданные на основе регуляторных

нейропептидов («Семакс»), которые одновременно являются первичными и вторичными нейропротекторами [11].

«Семакс» 0,1 % представляет собой синтетический пептид — аналог фрагмента АКГГ<sub>4-7</sub> (метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин), полностью лишенный гормональной активности. Препарат обладает выраженными нейропротекторным, нейрометаболическим, антиоксидантным и антигипоксическим свойствами [1, 2, 8, 10]. Нейропротективная активность «Семакса» определяется снижением кальций-глутаматной эксайтоксичности и антиоксидантным действием препарата (регуляция синтеза нитрат-иона и активация эндогенной антиокислительной системы). Нейрометаболический эффект «Семакса» (связан с активацией усвоения глюкозы и повышением выработки АТФ нейронами и глиальными клетками) будет способствовать снабжению нервных клеток дополнительной энергией для биосинтетических процессов.

Важным фармакодинамическим свойством «Семакса» является низкая токсичность и безопасность приема. «Семакс» не оказывает истощающего действие на ЦНС, отрицательного влияния на параметры сердечно-сосудистой и других важных систем организма, не влияет на метаболизм других лекарств, не снижает резистентность организма к психическим и физическим нагрузкам, не вызывает лекарственную зависимость, привыкание и синдром отмены [2].

Еще одним преимуществом «Семакса» перед другими нейроактивными препаратами является интраназальный путь введения: имеет место неинвазивная доставка препарата с лечебной целью непосредственно к клеткам головного мозга, ответственным за синтез нейротрофинов, не позднее 2–4 минут после введения.

*Цель данной работы* — исследование эффективности и безопасности применения препарата «Семакс» 0,1 % как средства нейропротекторной терапии при ПОУГ по данным Гейдельбергской диагностики.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 36 пациентов (72 глаза). Основная группа (группа 1) была представлена пациентами с ПОУГ, получающими помимо основной офтальмогипотензивной терапии препарат «Семакс» интраназально в суточной дозе 0,9 мг/кг (24 пациентов — 48 глаз). Контрольную группу (группа 2) составили пациенты с ПОУГ, получающие только основную офтальмогипотензивную терапию: глаупрост, дорзопт, тимолол

(12 человек — 24 глаза). Средний возраст пациентов в группе 1 составил  $71,4 \pm 2,5$  года, в группе 2 —  $72,8 \pm 3,6$  года и достоверно не различались.

Исследование эффективности применения препарата «Семакс» 0,1 % в качестве средства нейропротекторной терапии у больных глаукомой проводилось двойным слепым плацебо-контролируемым методом.

Критерии включения:

- больные, страдающие глаукомой, компенсированной медикаментозно и хирургически, получающие терапию, корригирующую сопутствующие заболевания (артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца);
- с наличием прозрачных оптических сред;
- наличие согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- пациенты, не соответствующие критериям включения;
- пациенты, перенесшие кератит, увеит, травму органа зрения;
- пациенты, страдающие хроническими инфекционными заболеваниями (туберкулез, вирусные гепатиты, ВИЧ и т. п.);
- пациенты в острой стадии любых заболеваний и в стадии декомпенсации хронических заболеваний;
- пациенты с непереносимостью компонентов препарата в анамнезе;
- пациенты, имевшие в анамнезе острые психозы, расстройства, сопровождаемые тревогой, судороги;
- пациенты, страдающие сахарным диабетом;
- пациенты, получающие другие нейропротекторные препараты.

Для оценки структуры и функций органа зрения всем пациентам было проведено офтальмологическое исследование с помощью методик: субъективной визометрии, сканирующей лазерной томографии на приборе HRT 3 (Heidelberg Engineering), HRT-периметрии в режиме SAP III (Heidelberg Engineering), конфокальной биомикроскопии роговицы с применением насадки Rostock Cornea Module (RCM-HRT 3, Heidelberg Engineering), динамической контурной тонометрии (Pascal).

В обеих группах исследование проводилось дважды — до начала терапии «Семаксом» и через 1 месяц после её окончания. В группе 1 проводилась базисная антиглаукомная терапия с интраназальным применением препарата «Семакс» 0,1 %, в группе 2 — также базисная антиглаукомная терапия, но с плацебо (интраназально раствор натрия хлорида 0,9 %).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Статистика. Сравнение групповых различий проводили с использованием парного (в динамике на одной группе) и непарного (межгрупповое сравнение) t-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В течение исследования всем пациентам проводилась офтальмогипотензивная терапия, по-

зволяющая сохранять внутриглазное давление в пределах нормальных значений. Это определило улучшение изучаемых параметров в обеих группах больных, однако более значимые положительные сдвиги были получены у пациентов, в комплекс лечения которых был включен «Семакс» (группа 1). Динамика изменений состояния органа зрения по исследованным параметрам отражена в таблицах 1–4.

Таблица 1

### Основные показатели HRT-томографии

Показатели	Группа 1		Группа 2	
	Исходное исследование	Через 45 дней (30-й день после применения Семакса)	Исходное исследование	Через 45 дней
Rim Area (мм <sup>2</sup> )	1,31 ± 0,13	1,30 ± 0,14	1,35 ± 0,11	1,34 ± 0,12
Rim Volume (мм <sup>3</sup> )	0,31 ± 0,03	0,32 ± 0,04	0,34 ± 0,04	0,34 ± 0,05
Mean RNFL Thickness (мм)	0,18 ± 0,03	0,20 ± 0,04	0,18 ± 0,03	0,22 ± 0,03

Таблица 2

### НЕР-периметрия: динамика средней световой чувствительности (MD)

Группы	MD (dB)		
	Исходное исследование	Через 45 дней	Δ (разница)
1	–3,46 ± 0,33	–2,63 ± 0,26	0,83*/**
2	–3,26 ± 0,41	–2,60 ± 0,29	0,66

\* — достоверная разница между данными исходного исследования и через месяц после применения Семакса (p < 0,05); \*\* — достоверная разница между 1-й и 2-й группами (p < 0,05)

Таблица 3

### Характеристика слоя суббазальных нервных волокон роговицы по данным конфокальной биомикроскопии (балльная оценка)

Показатели	Группа 1		Группа 2	
	Исходное исследование	Через 45 дней (30-й день после терапии Семаксом)	Исходное исследование	Через 45 дней
Прямолинейность	2,50 ± 0,28	2,56 ± 0,31	2,29 ± 0,30	2,29 ± 0,27
Снижение уровня прерывистости	2,25 ± 0,30	2,48 ± 0,25*	2,14 ± 0,34	2,14 ± 0,32
Толщина	2,29 ± 0,26	2,44 ± 0,20	2,21 ± 0,23	2,21 ± 0,20
Дихотомичность ветвления	2,42 ± 0,28	2,52 ± 0,22	2,50 ± 0,31	2,50 ± 0,22
Отсутствие пристеночных утолщений	2,17 ± 0,21	2,19 ± 0,29	2,00 ± 0,24	2,07 ± 0,23
Общая сумма баллов	11,62 ± 0,21	12,18 ± 0,21*/**	11,14 ± 0,23	11,21 ± 0,20

Балльная оценка: 1 балл — признак выражен не достаточно хорошо; 2 балла — средняя выраженность признака; 3 балла — признак выражен максимально хорошо. \* — достоверная разница между данными исходного исследования и через месяц после применения Семакса (p < 0,05); \*\* — достоверная разница между контрольной и опытной группами (p < 0,05)

Таблица 4

### Количество клеток Лангерганса (кл/мм<sup>2</sup>) в субэпителиальном слое по данным конфокальной биомикроскопии

Группы	Исходное исследование	Через 45 дней	Δ (разница)
1	150,3 ± 12,1	141,2 ± 10,5	9,1*/**
2	149,2 ± 10,4	144,3 ± 11,8	4,9

\* — достоверная разница между данными исходного исследования и через месяц после применения Семакса (p < 0,05); \*\* — достоверная разница между контрольной и опытной группами (p < 0,05)

За отмеченный период наблюдения в 1 месяц достоверной динамики таких показателей, как площадь и объем нейроретинального пояса зрительного нерва, а также средняя толщина слоя перипапиллярных нервных волокон, не происходило (табл. 1). Однако, по результатам сканирующей лазерной томографии (параметры Rim Area, Rim Volume и Mean RNFL Thickness) не было отмечено и отрицательной динамики глаукомного дегенеративного процесса.

Исследование периферического зрения (поля зрения) проводилось при помощи HRT-периметрии (табл. 2). Проанализирован основной показатель НЕР-периметрии — средняя светочувствительность (MD). Положительная динамика средней светочувствительности на 20 и 25 % наблюдалась в обеих группах, однако достоверных значений она достигла только в группе 1, где наряду с базисной антиглаукомной терапией использовался «Семакс». Причем положительный прирост средней светочувствительности в группе 1 был достоверно больше на 27 %, чем у больных на фоне только базисной антиглаукомной терапии (в группе 2).

В своей работе мы использовали протоколы HRT-исследования, позволяющие наглядно сравнить структурно-функциональные патологические изменения в динамике.

Представленный протокол является примером улучшения функционального состояния глаза при использовании «Семакса» у больных с ПОУГ по результатам НЕР-периметрии (рис. 1, 2).

Известно, что глаукомный процесс захватывает в той или иной степени все структуры глаза [12]. Одной из таких структур является роговица. Посредством конфокальной биомикроскопии мы проанализировали состояние суббазальных нервных волокон роговицы и оценили количество клеток Лангерганса.

В группе 2, не было отмечено каких-либо сдвигов в слое суббазальных нервных волокон роговицы (табл. 4). В группе 1 субъективно отмечались некоторые изменения в структуре нервных волокон, например, показатель снижения уровня прерывистости нервного волокна, который достоверно возрос за время исследования ( $p < 0,05$ ). В целом, в отношении отдельных структурных компонентов динамика в своем большинстве носила характер тенденции, однако анализ суммы баллов исследуемых характеристик показал достоверность данных изменений, как в отношении исходного фона, так и в сравнении с группой контроля.

Помимо слоя суббазальных нервных волокон, по данным конфокальной биомикроскопии роговицы, оценивалось количество клеток Лан-

герганса в субэпителиальном слое роговицы. Имеются данные литературы [19], что количество клеток Лангерганса возрастает при наличии воспалительных или дегенеративных процессов. Ни один из пациентов, участвовавших в исследовании, не имел на момент испытания каких-либо воспалительных заболеваний глаз, что даёт нам право расценивать изменение количества клеток Лангерганса как результат иммунологической составляющей дегенеративного глаукомного процесса.

Исследование показало, что только в группе 1 на фоне применения «Семакса» было зарегистрировано (достоверное на 6 %) снижение исходного уровня клеток Лангерганса, причём это происходило почти в 2 раза более активно, чем в группе 2. Полученные данные могут свидетельствовать о положительном влиянии «Семакса» на уровень активности дегенеративных процессов в глазу при ПОУГ.

В качестве примера протокола конфокальной биомикроскопии представлен случай положительной динамики в слое субэпителиальных нервных волокон роговицы пациентки с ПОУГ II а стадии правого глаза и ПОУГ I а стадии левого глаза (рис. 3).

При стартовом обследовании отмечалось значительное истончение суббазальных нервных волокон роговицы, выраженное больше на правом глазу, нарушена прямолинейность их хода, отмечаются прерывистость и наличие пристеночных утолщений.

Через месяц после окончания терапии «Семаксом» мы отметили субъективную положительную динамику — утолщение нервных волокон, ход волокон стал более прямолинейным, несколько менее прерывистым, присутствуют пристеночные утолщения. Все изменения более выражены на правом глазу.

Отдельно следует отметить, что нежелательных побочных реакций на препарат «Семакс» 0,1 % в ходе исследования выявлено не было.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из важнейших факторов прогрессирования ГОН является снижение нейротрофического обеспечения сетчатки. Нейротрофические факторы обеспечивают репарацию, дифференцировку и выживание нейронов и нервных волокон в центральной и периферической нервной системе; они ограничивают активность некротических процессов и понижают скорость апоптоза, усиливают репаративные процессы [4, 6, 7, 16]. Для глаза наиболее значимыми являются фактор роста



**Examination:** Sex: female DOB: 18.05.1947 Pat-ID: --- Ethnicity: Caucasian  
HRT Date: 22.01.2014  
HEP(OD) Date: 22.01.2014  
HEP(OS) Date: 22.01.2014

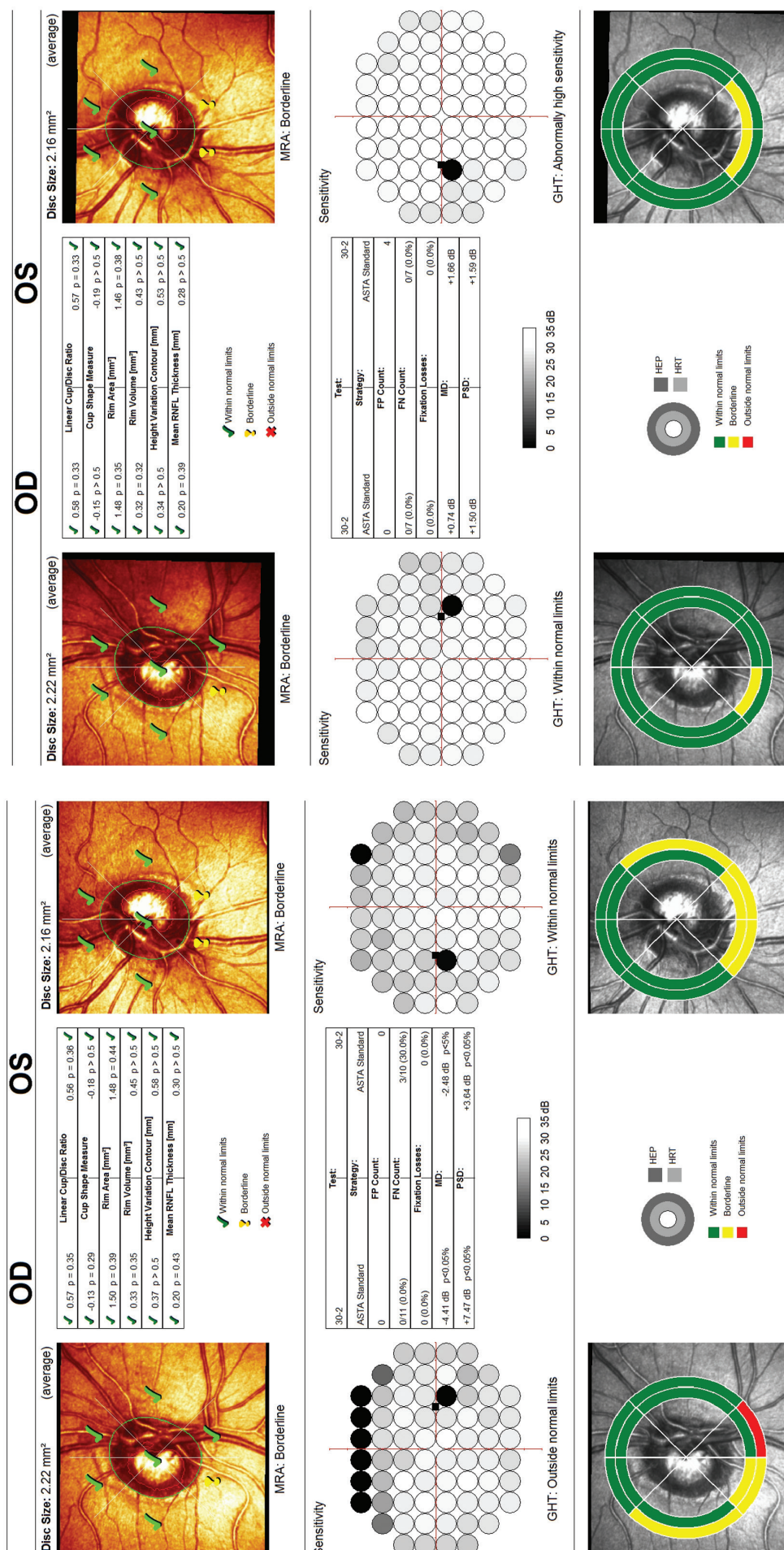
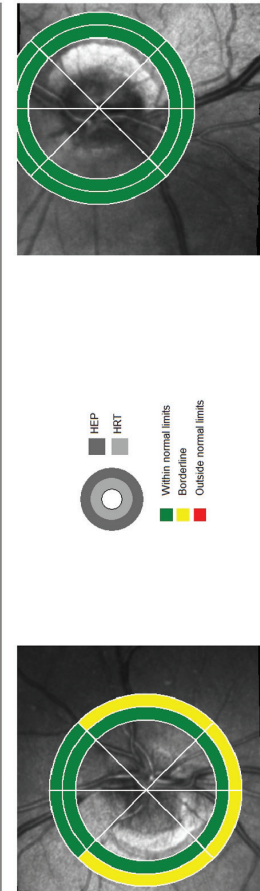
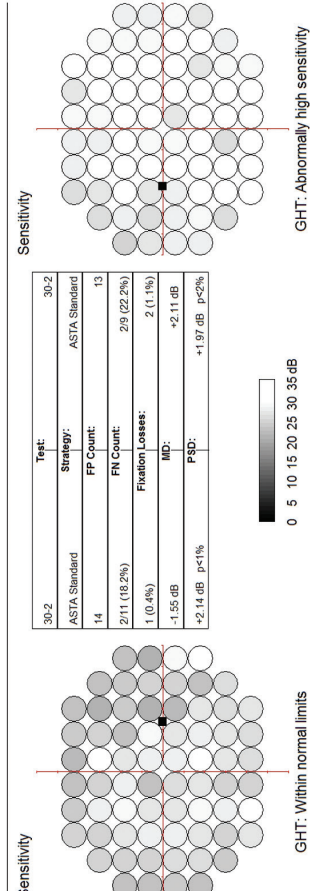
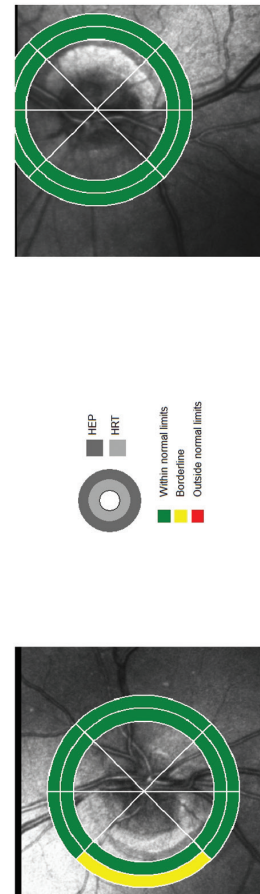
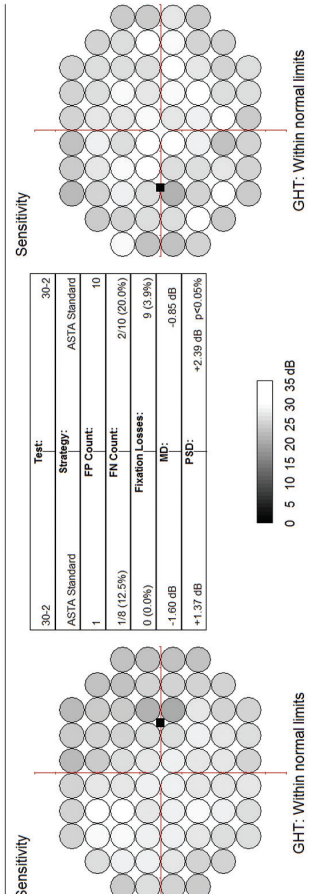


Рис. 1. Протоколы НРТ-исследования, совмещающие показатели структурных и функциональных нарушений, группа 1. а) группа 1 до применения препарата «Семакс» 0,1 %, показатель средней светочувствительности правого глаза — 4,41 dB, показатель средней светочувствительности левого глаза — 2,48 dB, в графическом совмещении структурных и функциональных показателей изменений функциональным; б) группа 1 через 45 дней после применения препарата «Семакс» 0,1 %, показатель средней светочувствительности правого глаза 0,74 dB, показатель средней светочувствительности левого глаза 1,66 dB, в графическом совмещении структурных и функциональных показателей структура без динамики, функционально отмечается явная положительная динамика

Sex: male DOB: 22.08.1939 Pat-ID: --- Ethnicity: Caucasian  
Examination: HRT Date: 31.03.2014  
HEP(OD) Date: 31.03.2014  
HEP(OS) Date: 31.03.2014



Sex: male DOB: 22.08.1939 Pat-ID: --- Ethnicity: Caucasian  
Examination: HRT Date: 14.11.2013  
HEP(OD) Date: 14.11.2013  
HEP(OS) Date: 14.11.2013



а)

б)

Рис. 2. Протоколы HRT-исследования, совмещающие показатели структурных и функциональных показателей среднего поля зрения, группа 2. а) группа 2 до применения препарата «Семакс» 0,1 %, показатель средней светочувствительности правого глаза — 1,60 dB, показатель средней светочувствительности левого глаза — 0,85 dB, в графическом совмещении структурных и функциональных показателей отражено наличие функциональных нарушений по правому глазу; б) группа 2 через 45 дней после применения препарата «Семакс» 0,1 %, показатель средней светочувствительности правого глаза — 1,55 dB, показатель средней светочувствительности левого глаза 2,11 dB, в графическом совмещении структурных и функциональных показателей отражено наличие функциональных нарушений по правому глазу с небольшой отрицательной динамикой



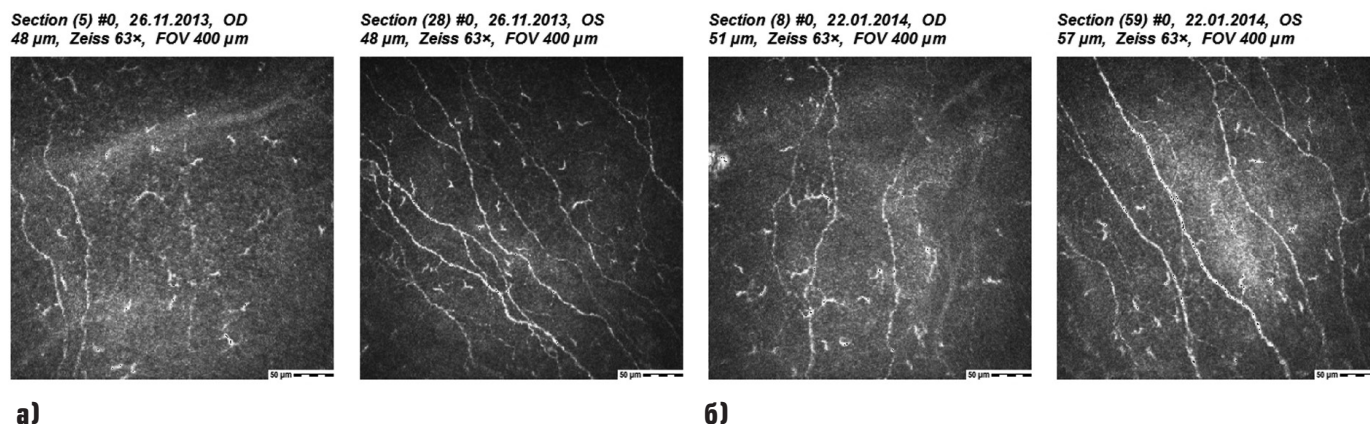


Рис. 3. Протокол конфокальной биомикроскопии роговицы: а) группа 1 до применения препарата «Семакс» 0,1 %; б) группа 1 через 45 дней после применения препарата «Семакс» 0,1 %

нервов (NGF) и нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) [8, 17]. Последний, как было установлено, способствует выживаемости ганглионарных клеток сетчатки и их аксонов при глаукоме [15].

На сегодняшний день единственным препаратом, для которого доказана прямая нейротрофин-синтезирующая активность, является «Семакс»: он в различных структурах мозга в 3–7 раз повышает содержание наиболее важных мозговых нейротрофинов: фактора роста нервов (NGF), фактора дифференцировки и развития мозга (BDNF), а также  $NF_{3-5}$  [7, 8]. Вероятно, нейротрофическая активность «Семакса» и лежит в основе механизма его терапевтической активности при лечении нейродегенеративных поражений различных неврологических структур при ПОУГ. Во всяком случае, можно осторожно заключить, что суббазальные роговичные нервные волокна способны реагировать на проводимый нейропротекторный компонент в лечении глаукомы с использованием «Семакса» 0,1 %. Зарегистрированные с помощью Гейдельбергской диагностики изменения в роговице (структура роговичного суббазального нервного сплетения, количество клеток Лангерганса) оказались динамичными и чувствительными к лекарственному воздействию даже в период относительно короткого срока наблюдения, что предполагает аналогичную эффективность в отношении ДЗН.

В перспективе от нейротрофических средств можно ожидать восстановления функционирования неактивных путей, возможно реорганизацию нейрональных цепей для обеспечения пластической перестройки в нервной ткани и оптимизацию метаболизма в различных отделах зрительного анализатора.

## ВЫВОДЫ

Препарат «Семакс» 0,1 % обладает клинической эффективностью у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным офтальмотонусом.

Применение препарата «Семакс» 0,1 % является безопасным и не сопровождается нежелательными побочными эффектами.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев И. Б., Ломакина О. Е., Шиналиева О. Н., Алексеева Г. Н. Эффективность использования препарата Семакс 0,1 % в качестве нейропротекторной терапии у глаукомных больных. Глаукома. 2012; 1: 38–40.
2. Ашмарин И. П., Незавибатько В. Н., Мясоєдов Н. Ф. и др. Ноотропный аналог аденокортикотропина 4–10-Семакс (15-летний опыт разработки и изучения). Журнал ВНД. 1997; 47 (3): 420–430.
3. Веселовская З. Ф., Веселовская Н. Н. Первичная нейроретинопатия при глаукоме. РМЖ, 2011; 131.
4. Газизова И. Р., Алмайсам Р. Нейродегенеративные изменения в головном мозге при глаукоме (обзор литературы). РМЖ, 2012; 3: 88.
5. Егоров А. Е., Андрианова Е. В., Кац Д. В. Экспериментальное обоснование трофического механизма действия модифицированной лазерциклокоагуляции с позиции активности фермента нуклеозиддифосфат киназы. РМЖ, 2009; 1: 10.
6. Каменских Т. Г., Захарова Н. Б., Колбєнев И. О., Каменских И. Д., Сидельникова В. С. Исследование молекулярных механизмов регуляции апоптоза ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. РМЖ, 2013; 2: 46.
7. Кригер Н. Д. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза. РМЖ, 2007; 1: 40.
8. Курышева Н. И., Гаврилова Н. А., Аникина А. Ю. Исследование нейротрофического фактора BDNF у больных первичной глаукомой. Глаукома, 2006; 4: 9–15;

9. Курышева Н. И., Шпак А. А., Иойлева Е. Э. и соавт. «Семакс в лечении глаукоматозной оптической нейропатии у больных с нормализованным офтальмотонусом. Вестн. офтальмол., 2001; 4: 5–8.
10. Полунин Г. С., Нуриева С. М., Баяндин Д. Л. и соавт. Определение терапевтической эффективности отечественного препарата «Семакс 0,1 %» при заболеваниях зрительного нерва. Вестн. офтальмол., 2000; 1: 15–18.
11. Скворцова В. И., Стаховская Л. В., Ефремова Н. М., Шамалов Н. А., Шетова И. М. Применение нейтропротектора «Семакс 1 %» в первые часы и дни острого церебрального инсульта / Методические рекомендации для практического здравоохранения. М., 2011; 44.
12. Страхов В. В., Алексеев В. В. Патогенез первичной глаукомы — «все или ничего». Глаукома: научно-клинический журнал, 2009; 2: 40–52.
13. Шпак А. А., Гаврилова Н. И., Ланевская Н. И., Дегтярева М. В. Нейротрофический фактор головного мозга у больных первичной глаукомой. Офтальмохирургия, 2006; 4: 14–16.
14. Maier P. C., Funk J., Schwarzer G., Antes G., Falck-Ytter Y. T. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. Br Med J, 2005; 331: 134–136.
15. Osborne N., Ugarte M., Chao M. et al. Surv. Ophthalmol, 1999; 43, 1: 102–128.
16. Tatton W. G., Chalmers–Redman R. M., Tatton N. A. Apoptosis and anti-apoptosis signalling in glaucomatous retinopathy. Eur. J. Ophthalmol, 2001; 11 (2): 12–22.
17. Quigley H. A., McKinnon S. J., Zack D. J. et al. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci, 2000; 41: 3460.
18. Weinreb R. N. Glaucoma neuroprotection: what is it? Why is it needed? Can. J. Ophthalmol, 2007; 42: 396–398.
19. Zhivov A., Stave J., Vollmar B., Guthoff R. In vivo confocal microscopic evaluation of Langerhans cell density and distribution in the normal human corneal epithelium//Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol, 2005; 243: 1056–1061.

## THE RESULTS OF SEMAX NEUROPROTECTIVE EFFICACY INVESTIGATION

*Strakhov V. V., Popova A. A., Fedorov V. N.*

✧ **Summary. Purpose.** To study by Heidelberg diagnostics the efficacy and safety of Semax 0.1 % used as a neuroprotective agent in POAG treatment. **Materials and methods.** The study involved 36 patients (72 eyes) with primary glaucoma. The first group was represented by patients with POAG receiving Semax in addition to the basic IOP-lowering therapy (24 patients — 48 eyes). The second (control) group consisted of patients with POAG, receiving only the basic IOP-lowering therapy (12 patients — 24 eyes). All

patients underwent ophthalmologic examination with Heidelberg diagnostics before the treatment initiation, and 1 month after Semax was prescribed. **Results and discussion.** The paper presents a study of the efficacy and safety of Semax treatment in primary glaucoma with the Heidelberg diagnostics — scanning laser tomography, HRT-perimetry in the SAP III mode, in-vivo confocal corneal microscopy. During the observation period, no negative changes in the structure of the optic nerve head and in the corneal subbasal nerve plexus were revealed. The functional state of the visual analyzer also did not change, according to perimetry data. No adverse reactions to Semax 0.1 % were observed.

✧ **Key words:** primary glaucoma; Heidelberg diagnostics; Semaks.

## REFERENCES

1. Alekseev I. B., Lomakina O. E., Shinalieva O. N., Alekseeva G. N. Effektivnost' ispol'zovaniya preparata Semaks 0,1 % v kachestve neyroprotektoynoy terapii u glaukomnykh bol'nykh [The efficiency of Semax 0.1 % as neuroprotective] Glaucoma. 2012; 1: 38–40.
2. Ashmarin I. P., Nezavibat'ko V. N., Myasoedov N. F. et al. Nootropnyy analog adrenokortikotropina 4–10–Semaks (15-letniy opyt razrabotki i izucheniya) [Nootropic similar adrenocorticotropin 4–10–Semax (15-years experience of development and learning)]. Zhurnal VND. 1997; 47 (3): 420–430.
3. Veselovskaya Z. F., Veselovskaya N. N. Pervichnaya neyroretinoproteksiya pri glaukome [The primary neuroretinal glaucoma]. RMG, 2011; 131.
4. Gazizova I. R., Almaysam R. Neurodegenerativnye izmeneniya v golovnom mozge pri glaukome (obzor literatury) [Neurodegenerative changes in the brain in glaucoma (review)]. RMG, 2012; 3: 88.
5. Egorov A. E., Andrianova E. V., Kats D. V. Eksperimental'noe obosnovanie troficheskogo mekhanizma deystviya modifitsirovannoy lazertsiklokoagulyatsii s pozitsii aktivnosti fermenta nukleoziddifosfat kinazy [Experimental validation of trophic mechanism of action of the modified lasertechnologie from the position of the enzyme activity of the kinase nucleosidase]. RMG, 2009; 1: 10.
6. Kamenskikh T. G., Zakharova N. B., Kolbenev I. O., Kamenskikh I. D., Sidel'nikova V. S. Issledovanie molekulyarnykh mekhanizmov regulyatsii apoptoza ganglioznykh kletok setchatki pri pervichnoy otkrytougol'noy glaukome [The study of the molecular mechanisms of apoptosis regulation ganglion cells of the retina in primary open-angle glaucoma]. RMG, 2013; 2: 46.
7. Kriger N. D. Patogenez i lechenie opticheskoy neyropatii razlichnogo geneza [Pathogenesis and treatment of optic neuropathies of various origins]. RMG, 2007; 1: 40.
8. Kurysheva N. I., Gavrilova N. A., Anikina A. Yu. Issledovanie neyrotroficheskogo faktora BDNF u bol'nykh pervichnoy glaukomoy



- [The study neurotrophic factor (BDNF) in patients with primary glaucoma]. Glaucoma, 2006; 4: 9–15;
9. Kuryшева N. I., Shpak A. A., Ioyleva E. E. et al. "Semaks" v lechenii glaukomatoznoy opticheskoy neyropatii u bol'nykh s normalizovannym oftal'motonusom ["Semax" in the treatment of glaucomatous optic neuropathy in patients with normalized intraocular pressure]. Vestn. oftal'mol., 2001; 4: 5–8.
  10. Polunin G. S., Nurieva S. M., Bayandin D. L. et al. Opredelenie terapevticheskoy effektivnosti otechestvennogo preparata "Semaks 0,1 %" pri zabolevaniyakh zritel'nogo nerva [Determination of the therapeutic efficacy of the domestic drug "Semax 0.1 %" for diseases of the optic nerve]. Vestn. oftal'mol., 2000; 1: 15–18.
  11. Skvortsova V. I., Stakhovskaya L. V., Efremova N. M., Shamalov N. A., Shetova I. M. Primenenie neyroprotektora «Semaks 1 %» v pervye chasy i dni ostrogo tserebral'nogo insulta [Applying a neuroprotector "Semax 1 %" in the first hours and days of acute cerebral stroke] / Metodicheskie rekomendatsii dlya prakticheskogo zdravookhraneniya. M., 2011; 44.
  12. Strakhov V. V., Alekseev V. V. Patogenez pervichnoy glaukomy — "vse ili nichego" [The pathogenesis of primary glaucoma - "all or nothing"]. Glaukoma: nauchno-klinicheskiy zhurnal, 2009; 2: 40–52.
  13. Shpak A. A., Gavrilova N. I., Lanevskaya N. I., Degtyareva M. V. Neyrotroficheskiy faktor golovnogo mozga u bol'nykh pervichnoy glaukomoy [Neurotrophic factor brain in patients with primary glaucoma]. Oftal'mokhirurgiya, 2006; 4: 14–16.
  14. Maier P. C., Funk J., Schwarzer G., Antes G., Falck-Ytter Y. T. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. Br Med J, 2005; 331: 134–136.
  15. Osborne N., Ugarte M., Chao M. et al. Surv. Ophthalmol, 1999; 43, 1: 102–128.
  16. Tatton W. G., Chalmers–Redman R. M., Tatton N. A. Apoptosis and anti-apoptosis signalling in glaucomatous retinopathy. Eur. J. Ophthalmol, 2001; 11 (2): 12–22.
  17. Quigley H. A., McKinnon S. J., Zack D. J. et al. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci, 2000; 41: 3460.
  18. Weinreb R. N. Glaucoma neuroprotection: what is it? Why is it needed? Can. J. Ophthalmol, 2007; 42: 396–398.
  19. Zhivov A., Stave J., Vollmar B., Guthoff R. In vivo confocal microscopic evaluation of Langerhans cell density and distribution in the normal human corneal epithelium//Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol, 2005; 243: 1056–1061.

*Сведения об авторах:*

**Страхов Владимир Витальевич** — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии. ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития Российской Федерации. 150000, Ярославль, ул. Революционная, д. 5. E-mail: strakhov51@mail.ru.

**Попова Анастасия Александровна** — кафедра офтальмологии. ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития Российской Федерации. 150000, Ярославль, ул. Революционная, д. 5. E-mail: oftakit.popova@yandex.ru.

**Федоров Владимир Николаевич** — кафедра офтальмологии. ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития Российской Федерации. 150000, Ярославль, ул. Революционная, д. 5. E-mail: oftakit.popova@yandex.ru.

**Strakhov Vladimir Vitalivich** — MD, doctor of medical science, professor, head of department of Ophthalmology. Yaroslavl State Medical Academy. Russia, 150000, Yaroslavl, Revolyutsionnaya Street, 5. E-mail: strakhov51@mail.ru

**Popova Anastasiya Aleksandrovna** — department of Ophthalmology. Yaroslavl State Medical Academy. 150000, Yaroslavl, Revolyutsionnaya St., 5. E-mail: oftakit.popova@yandex.ru.

**Fedorov Vladimir Nikolaevich** — department of Ophthalmology. Yaroslavl State Medical Academy. 150000, Yaroslavl, Revolyutsionnaya St., 5. E-mail: oftakit.popova@yandex.ru.