



37-й Всесвітній конгрес з офтальмології



Представники Міжнародної ради з офтальмології (ICO) повідомили, що через щораз вищі ризики під час пандемії COVID-19 і з огляду на безпеку суспільства фізична зустріч міжнародних колег і партнерів на Всесвітньому конгресі з офтальмології (WOC 2020) у Кейптауні 26-29 червня неможлива. Натомість ICO запропонувала скористатися можливістю долучитися до співпраці з офтальмологами з будь-якої частини світу у форматі віртуального досвіду – WOC 2020 Virtual®. Унікальний 37-й WOC продемонстрував новітні розробки в усіх галузях офтальмології.

Наукова програма складалася з понад 2 тис. презентацій, була забезпечена можливістю інтерактивних мереж із функціями прямої трансляції. Віртуальний досвід дав змогу співпрацювати та ділитися останніми досягненнями медицини щодо догляду за очима.

Глаукома

Stephanie Joachim і співавт. (Німеччина) показали, що загибель клітин унаслідок оксидативного стресу на моделі культури сітківки може пригнічуватися за допомогою інгібітора індукційної синтази оксиду азоту (iNOS). Надмірне утворення активних форм кисню зумовлює оксидативний стрес. Цей патомеханізм характерний для декількох захворювань сітківки, включаючи глаукому, вікову макулодистрофію або оклюзію судин сітківки ока. Перекис водню (H_2O_2) може використовуватися *in vitro* для штучного відтворення оксидативного стресу, спричиняючи посилену нейродегенерацію внутрішніх шарів сітківки. На основі цієї моделі досліджено роль інгібітора iNOS1400W. Використовували експлантат сітківки свині, оброблений H_2O_2 , при одночасному додаванні інгібітора iNOS1400W. Нейрональні та гангліональні клітини оцінювали за допомогою кількісної полімеразної ланцюгової реакції або імуногістохімії через 4 чи 8 днів. Також здійснювалася трансмісійна електронна мікроскопія (ТЕМ). Порівнювали такі групи: контроль, H_2O_2 та H_2O_2 + iNOS-інгібітор 1400W. Показано, що H_2O_2 -індукована втрата гангліонарних клітин сітківки –ГКС (4-й день: $p=0,0001$; 8-й день: $p=0,005$) була попереджена при застосуванні інгібітора iNOS1400W (4-й день: $p=0,0005$; 8-й день: $p=0,13$). На рівні мРНК спостерігалася достовірне підвищення експресії автофагічного гена p62 внаслідок впливу H_2O_2 ($p=0,037$), що була попереджена лікуванням інгібітором iNOS1400W на 4-й день ($p=0,45$). Також зниження експресії каспази-8 спостерігалася після лікування інгібітором iNOS1400W (3,19 раз; $p=0,54$) порівняно з групою, що піддавалася впливу H_2O_2 (5,37 раз; $p=0,065$). У сітківках, де застосовували інгібітор iNOS1400W, спостерігалася пізніше відновлення біполярних клітин ($p=0,0001$). ТЕМ показала, що морфологічні структури клітини, а також компартменти ГКС захищені від ушкоджувальної дії оксидативного стресу за рахунок впливу iNOS-інгібітора 1400W. Зниження активності дегенеративних процесів сітківки свині, що виникли внаслідок оксидативного стресу, індукованим H_2O_2 , було досягнуто за рахунок лікування інгібітором iNOS1400W. Спостерігалася збереження ГКС і зниження процесів апоптозу. Отже, цей лікарський засіб є перспективним щодо лікування захворювань сітківки.

Tebid Christian і співавт. (Канада) надали результати дослідження щодо застосування клітинної терапії при глаукомі. При відкритокутовій глаукомі дисфункція трабекулярної сітки (ТС) зумовлює підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ) і супутнє ураження зорового нерва. Відновлення клітин ТС може виявитися ефективним методом лікування глаукоми. Попередньо був продемонстрований відновлювальний ефект мезенхімальних стовбурових клітин кондиціонованого

середовища (МСК-КС) на тканинну регенерацію при ушкодженні лазерним випромінюванням ТС; водночас було показано зниження ВОТ при лазерно-індукованій глаукомі на щурячій моделі. Цей регенеративний процес залежав від залучення макрофагів, регуляції та секреції паракринних факторів. Дослідники намагалися з'ясувати механізм МСК-КС макрофаг-зумовленої регенерації ТС. Компоненти МСК-КС були розподілені на секретовані білки та мікровезикули, котрі називають екзосомами, шляхом ультрацентрифугування. Ці мікровезикули були ідентифіковані методом точної цитометрії та аналізу траєкторії наночастинок. Очищені екзосоми досліджувалися *in vitro* й *in vivo*. Макрофаги були культивовані чи з екзосомами, чи з вільним від екзосом супернатантом й оцінювали експресію паракринних регенеративних факторів (PRFs). Екзосоми чи PRFs вводили щурам з індукованою глаукомою та здійснювали моніторинг ВОТ. Водночас виконували електроретинографію з метою оцінки впливу зниження ВОТ на параметри функціонування сітківки. Показано, що в умовах *in vitro* й *in vivo* макрофаги з екзосомами, отриманими від МСК, проявляли фенотипову поляризацію цих клітин на прогенеративні макрофаги, тоді як у макрофагів, культивованих у присутності вільного від екзосом культурального супернатанту, цього не спостерігалось. Крім того, макрофаги з екзосомами регулювали експресію PRFs. Після ін'єкції т. зв. PRF-1 і PRF-2-факторів у щурів з індукованою глаукомою спостерігали достовірне підвищення активації та проліферації клітин нейронів-попередників, присутніх у ділянці ТС, і супутнє істотне зниження ВОТ. Окрім того, зниження ВОТ було пов'язане з поліпшенням параметрів функціонування сітківки. Отже, дослідження показало важливість PRFs у процесі регенерації ТС. Ці дані можуть забезпечити новий клітинний молекулярний терапевтичний підхід для лікування глаукоми.

Ретроспективне дослідження довготермінової ефективності та безпеки мікроімпульсної трансклеральної діодної циклофотокоагуляції (МТЦФК) було проведено **Edward Lim і співавт. (Сінгапур)** із залученням мешканців Азії. Досліджено 208 пацієнтів із неконтрольованим ВОТ, які вперше лікувалися методом МТЦФК. Одне око кожного пацієнта було включено для аналізу. Показники ВОТ, гострота зору з максимальною корекцією та кількість лікарських засобів, які знижують ВОТ, були задокументовані доопераційно й післяопераційно (п/о) на 6-му тижні, 3-му місяці, 6-му місяці, 1-3-му роках. Успішне лікування А та В було визначено як ВОТ 6-18 мм рт. ст. і ВОТ 6-25 мм рт. ст.; обидві групи без будь-якої повторної операції відповідно. Невдала спроба лікування визначалася як <20% зниження ВОТ протягом двох послідовних відвідувань або проведена повторна протиглаукомна операція.

Середній вік пацієнтів становив $64,9 \pm 16,9$ (стандартне відхилення) року із середньою тривалістю спостереження $18,9 \pm 16,3$ міс. Середнє клінічне співвідношення обсягу екскавації до обсягу нейроретинального обідка становило $0,80 \pm 0,17$, а середнє відхилення – $17,1 \pm 9,4$. Неоваскулярна глаукома була

найпоширенішим типом глаукоми в цьому дослідженні (71 око; 34,1%). Середнє значення ВОТ знизилось із $41,2 \pm 13,1$ мм рт. ст. (найвищий доопераційний ВОТ) до $22,5 \pm 10,7$ ($p < 0,0001$), $23,5 \pm 11,0$ ($p < 0,0001$) та $23,4 \pm 12,5$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$) на 1-3-му п/о році відповідно. Середня кількість застосування лікарських засобів, які знижують ВОТ, зменшилася з $3,3 \pm 1,0$ доопераційно до $2,7 \pm 1,2$ ($p < 0,0001$), $2,5 \pm 1,1$ ($p < 0,0001$) та $2,1 \pm 1,2$ ($p < 0,0001$) на 1-3-му п/о році відповідно. Коефіцієнт успішності А та В на 1-3-му п/о році становив 35,5 та 66,7%; 33,8 та 66,2%; 40,7 та 59,3% відповідно. Середній період виживання МТЦФК становив 20,8 міс. У 52,4% (111 пацієнтів) спостерігалася невдала спроба лікування. Сукупна ймовірність виживання після 1-3-го року спостереження дорівнювала 62,1; 44,0; 34,1% відповідно. Основними ускладненнями були тривала гіпотензія (2 випадки; 1,0%), субатрофія очного яблука (6 випадків; 2,9%) і зниження корегованої гостроти зору (17 випадків; 8,2%). Отже, перша одноразова МТЦФК у азіатських пацієнтів середнього віку з тяжкою глаукомою та високим доопераційним ВОТ у випадках, які не піддаються операціям налагодження дренажальної системи ока, є ефективною та відносно тривалою самостійною процедурою для пацієнтів із вторинною глаукомою й додатковою процедурою для пацієнтів із первинною глаукомою.

Reinold Goetz і співавт. (Ірландія) зосередилися на вивченні особливостей фіброзу при глаукомі. Підвищений ВОТ здебільшого зумовлений зменшенням відтоку внутрішньоочної рідини на рівні ТС. Виявлено прозапальний цитокін, трансформувальний фактор росту- β (TGF- β), у підвищеній концентрації у внутрішньоочній рідині при глаукоматозному ураженні очей, який пов'язаний із фіброзом. Фіброз включає процеси активації міофібробластів і формування екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ). Метою дослідження було з'ясувати вплив TGF- β на клітини ТС щодо маркерів активації міофібробластів і вироблення ЕЦМ. Нікотинамід-аденін-динуклеотидфосфат оксидази, зокрема NOX4, бере участь у диференціації міофібробластів і синтезі ЕЦМ при фіброзі різних систем органів. Роль NOX4 у фіброзі, спричиненому TGF- β , при глаукомі вивчена недостатньо. Первинні та трансформовані нормальні культури клітин ТС людини обробляли рекомбінантним TGF- $\beta 1$. Експресію α -актину непосмугованої мускулатури та колагену-1 $\alpha 1$ (маркери міофібробластів та ЕЦМ відповідно), а також NOX4 вимірювали за допомогою кількісної полімеразної ланцюгової реакції з та без лікування інгібітором NOX1/4, GKT137831. Показано, що TGF- β достовірно підвищував маркери міофібробластів і продукцію ЕЦМ у нормальних клітинах ТС. Експресія NOX4 у нормальних ТС-клітинах достовірно зростає в присутності TGF- β . Пригнічення NOX4 у разі застосування інгібітора NOX1/4, GKT137831 спричиняє зниження маркерів міофібробластів і синтезу ЕЦМ. Результати дослідження свідчать про важливу профіброзну роль NOX4 в індукованому TGF- β фіброзі при глаукомі. Цілеспрямований вплив на фіброз шляхом інгібування NOX4 за допомогою GKT137831 може виявитися новим терапевтичним підходом у лікуванні глаукоми.

Хвороба сухого ока

Soumya Ganesh Nanaiah і співавт. (Індія) порівняли новітні процедурні методи лікування сухого ока: інтенсивне імпульсне світло (IPL) (Eye-light/E-eye) та термічну пульсацію (LipiFlow). Здійснено оцінку суб'єктивних, об'єктивних і молекулярних результатів

Продовження на стор. 24.



37-й Всесвітній конгрес з офтальмології

Продовження. Початок на стор. 23.

терапії IPL (Eye-light та E-eye) порівняно із системою термічної пульсації (LipiFlow) в менеджменті дисфункції мейбомієвих залоз (ДМЗ) і хвороби сухого ока (ХСО) та сучасними алгоритмічними підходами в разі ДМЗ, що важко піддається лікуванню. До дослідження було залучено 110 очей (n=55), що отримували лікування за допомогою системи LipiFlow; 60 очей, які лікувалися процедурним методом IPL, Eye-light (n=25); 50 очей, які отримували E-eye (n=25). Передопераційні симптоми включали оцінку індексу захворювання очної поверхні (OSDI) та ДМЗ – тест Ширмера-1 і тест Ширмера-2, часу розриву слізної плівки (TBUT) та оцінку мейбомієвих залоз за допомогою мейбографії, інтерферометрії слізної плівки. Ці клінічні параметри оцінювали до та після лікування через 1, 3 та 6 міс. Попередні зразки сліз перед лікуванням були зібрані тест-смушкою Ширмера й аналізувалися на маркери запалення, а також їх порівнювали з п/о зразками для оцінки зміни запалення на поверхні очей. Результати лікування оцінювалися суб'єктивними методами OSDI й об'єктивними методами, шляхом оцінки TBUT і ДМЗ під час кожного візиту. Зміни цих параметрів вважалися позитивними ефектами лікування. Дослідження показало статистично достовірне поліпшення OSDI, TBUT ($p < 0,001$) у 94% лікованих очей методом LipiFlow, 93,4% – Eye-light і 92% – E-eye. Показники запалення слюзи також оцінювали до та після лікування й корелювали з помітними клінічними змінами. Зниження прозапальних цитокінів (інтерлейкін-1, -6, -8, -17A, фактор некрозу пухлини, інтерферон- γ , хемокіни та молекули клітинної адгезії, що є відомими факторами запалення при ХСО після лікування) може пояснити поліпшення симптомів пацієнтів. Новітні методи лікування ДМЗ демонструють багатонадійні результати та наслідки. Ці процедури показують терапевтичну користь у лікуванні ноцицепції та запалення при ХСО.

Ludger Hanneken (Андорра) та Sunil Shah (Велика Британія) представили новий метод лікування ХСО за допомогою фракційного термомеханічного пристрою. Метою дослідження було вивчення впливу естетичного лікування періорбітальної ділянки шкіри проти зморшок пристроєм Tixel® на суб'єктивні й об'єктивні параметри пацієнтів, які скаржаться додатково на симптоми сухого ока. Tixel® – фракційний термомеханічний пристрій, який використовується в естетичній медицині для зменшення зморшок шляхом перенесення теплової енергії до шкіри з високою точністю. Дослідження було розпочато з метою аналізу впливу на симптоми сухого ока в 77 пацієнтів, які пройшли лікування шкіри періорбітальної зморшки та які також повідомляють про проблеми, пов'язані із сухими очима. Після завершення 2-тижневого періоду після лікування оцінювалися параметри OSDI та неінвазійного часу розриву слізної плівки (NIBUT). Процедури Tixel® проводили за таким алгоритмом: 5 імпульсів на шкірі паралельно до краю верхньої та нижньої повік, додаткові 5 імпульсів вище чи нижче межі від першої лінії. Дві-три процедури проводили з інтервалом у 2 тиж. У результаті лікування Tixel® показано достовірне покращення ($p < 0,01$) суб'єктивних й об'єктивних ознак і симптомів сухого ока. Спостерігалися достовірне збільшення показника NIBUT і покращення показника OSDI. Після 1-ї та 2-ї процедури лікування відзначалося поліпшення рівня NIBUT у 86,5 та 93,0% учасників відповідно. Оцінки OSDI показали однаковий розвиток із покращенням на 77,1 та 78,0% відповідно. Середні значення NIBUT зросли від початкових із $8,5 \pm 2,7$ до $9,5 \pm 3,4$ с після 1-ї процедури лікування та до $12,0 \pm 3,8$ с – після 2-ї. Крім нестійких м'яких подразнень шкіри, подальших побічних ефектів не спостерігалося. Отже, періорбітальне лікування Tixel® шкіри значно покращило суб'єктивні

й об'єктивні симптоми сухого ока. Це дослідження дає можливість обґрунтувати додаткове показання до застосування Tixel® як нової ефективної технології лікування сухого ока.

Міждисциплінарні аспекти

Mahmut Oğuz Ulusoy та Mehmet Atakan (Туреччина) вивчали офтальмологічну ситуацію в пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю, котрі проходять гемодіаліз (ГД). ГД – це унікальний спосіб лікування хворих із термінальною стадією ниркової недостатності (ТНН). У цих пацієнтів наявні зміни рефракції, сухість очей, підвищена осмолярність сліз, кон'юнктивальні відкладення кальцію, стрічкоподібна кератопатія, зміна ендотелію рогівки, катаракта, макулярний набряк, ішемічна оптична нейропатія, підвищений ВОТ, відшарування сітківки та її крововиливи. Дослідники мали на меті оцінити офтальмологічну ситуацію пацієнтів із ТНН, які проходять ГД. Усього досліджено 504 ока 252 хворих із ТНН, які проходили ГД; було зібрано інформацію щодо демографічних показників, етіології ниркової недостатності та тривалості ГД. Усі учасники пройшли загальне офтальмологічне обстеження. Серед пацієнтів – 120 осіб жіночої статі, середній вік – $65,21 \pm 13,15$ року (діапазон – 21-87), тривалість ГД – $4,95 \pm 4,25$ року (2-20). Найчастішими причинами, що зумовили хронічну ниркову недостатність у досліджуваних хворих, виявилися гіпертензія (119/252; 47,2%), цукровий діабет (91/252; 36,1%) і полікістоз нирок (12/252; 4,8%). Виявлено, що 216 (42,8%) очей були псевдофакічними та 170 (33,7%) – з катарактою різного ступеня. У 120 з 504 (23,8%) очей спостерігали проліферативну діабетичну ретинопатію (ДР), у 28 з 504 (5,5%) – непроліферативну ДР, у 20 з 504 (3,9%) – хороїдальну неоваскулярну мембрану, в 56 з 504 (11,1%) – географічну атрофію сітківки, в 36 з 504 (7,1%) – друзи диска зорового нерва чи склоподібної пластинки, а в 60 з 504 (11,9%) – епіретинальну мембрану. У 20 (7,8%) пацієнтів діагностовано глаукому, а в 94 (37,1%) – сухий кератокон'юнктивіт. Отже, найпоширенішим захворюванням очей, яке загрожує зору у хворих із ТНН, виявилася катаракта. У 76,5% очей спостерігають катаракту чи це пацієнти, котрі перенесли операцію з приводу катаракти. Найпоширенішою проблемою очної поверхні виявилася ХСО (37,1%). Крім того, частота проліферативної ДР була вищою, ніж у всієї популяції діабетиків, імовірною причиною чого може бути термінальна стадія органів, уражених цукровим діабетом.

Сітківка

Maria Lopez і співавт. (Іспанія) вивчають вплив фарицимабу в пацієнтів із ДР у дослідженні BOULEVARD. Фарицимаб – біспецифічне моноклональне антитіло для інтравітреального застосування, що зв'язує та нейтралізує як ангіопоетин-2 (Ang-2), так і судинний ендотеліальний фактор росту-A (VEGF-A). Ang-2 призводить до дисфункції судин, підвищення проникності судин і запалення, а також спричиняє апоптоз перицитів в умовах гіперглікемії. Аналіз клінічного випробування II фази дослідження BOULEVARD із використанням фарицимабу показав покращення ДР у нелікованих пацієнтів із приводу діабетичного макулярного набряку (ДМН). Ефективність і безпека застосування фарицимабу досліджувалися в клінічному випробуванні II фази BOULEVARD у хворих із ДМН. Пацієнти, котрі раніше не піддавалися анти-VEGF-лікуванню, були рандомізовані 1:1 до інтравітреального введення фарицимабу 1,5 мг, фарицимабу 6,0 мг або ранібізумабу 0,3 мг; вводили кожні 4 тиж протягом 20 тиж. Головним показником ефективності була зміна рівня гостроти зору з максимальною корекцією від початкового рівня на 24-му тижні застосування

лікарського засобу порівняно з пацієнтами, котрі не отримували лікування. Оцінювали питому вагу хворих із поліпшенням ДР у дослідженні раннього лікування ДР за шкалою ступеня тяжкості ДР (DRSS) від початкового рівня на 24-му тижні в пацієнтів, які не отримували анти-VEGF-лікування (n=168). На початку хворих було розподілено за відповідними групами з огляду на ступінь тяжкості ДР; у більшості з них спостерігалася непроліферативна ДР (DRSS43/47/53). Показано, що на 24-му тижні у 27,7 та 38,6% нелікованих пацієнтів та які отримували 1,5 мг фарицимабу й 6,0 мг відповідно, відбулося поліпшення за шкалою DRSS на ≥ 2 ступеня порівняно з 12,2% із ранібізумабом 0,3 мг. Отже, серед нелікованих хворих більша частка тих, які отримували фарицимаб, досягла поліпшення ступеня тяжкості ДР за шкалою DRSS на ≥ 2 ступеня на 24-му тижні порівняно з пацієнтами, котрі отримували ранібізумаб. Ці результати свідчать про потенційну роль одночасної блокади Ang-2 та VEGF-A при ДМН і ДР. Протизапальні властивості та стабілізація перицитів судин під впливом фарицимабу можуть сприяти кращим результатам для цієї групи пацієнтів.

Robin Hamilton і співавт. (Велика Британія) представили дані аналізу активності захворювання (A3) у дослідженні HAWK і HARRIER, які вказують на те, що використання бролуцизумабу (Bro) пов'язано з більшим контролем захворювання, ніж при застосуванні афліберцепту (Afl) у пацієнтів із неоваскулярною віковою макулярною дистрофією (нВМД). У двох аналогічно побудованих клінічних випробуваннях III фази (HAWK і HARRIER) порівнювали Bro, одноланцюговий фрагмент гуманізованого антитіла, що пригнічує VEGF-A, з Afl для лікування хворих із нВМД, які раніше не лікувалися цим. Понад 96 тиж порівнювали A3. Під час кожного візиту проводилися оцінка максимально корегованої гостроти зору та вимірювання товщини сітківки в центральній зоні на знімках оптичної когерентної томографії. Пацієнтів було рандомізовано 1:1 до Bro 3 мг (n=358), 6 мг (n=360) або Afl 2 мг (n=360) у дослідженні HAWK або 1:1 до Bro 6 мг (n=370) чи Afl 2 мг (n=369) у дослідженні HARRIER. Після трьох щомісячних навантажувальних доз пацієнти в групі Bro отримували інтравітреальні ін'єкції з інтервалом у 12 тиж (q12w), якщо тільки не було A3 (додаткове введення препарату за потреби визначено прихованим дослідником) під час будь-якого заздалегідь визначеного візиту оцінки A3 (OA3), коли вони були поміщені в постійний 8-тижневий режим дозування; хворі в групі Afl продовжували отримувати інтравітреальні ін'єкції з фіксованим інтервалом у 8 тиж (q8w). OA3 проводилася на 16-му, 20-му, 32-му, 44-му, 56-му, 68-му, 80-му, 92-му тижні з додатковими OA3 на 28-му, 40-му, 52-му, 64-му, 76-му та 88-му тижні лише в HARRIER. Перша OA3 на 16-му тижні надала змогу порівняти групи на q8w дозування. На 16-му тижні присутність A3, а отже, й потреба в дозі q8w була статистично достовірно нижчою для Bro проти Afl в обох дослідженнях HAWK (Bro 3 мг = 28,1%; Bro 6 мг = 24,0% проти Afl = 34,5%; усі $p < 0,03$) та HARRIER (Bro 6 мг = 22,7% проти Afl = 32,2%; $p = 0,002$). Присутність A3 була вищою за показник Afl проти Bro (HAWK/HARRIER: Afl = 22,2/19,6% проти Bro 3 мг = 14,9/0%; Bro 6 мг = 13,6/15,7%) у всіх DAA від 16-го до 96-го тижня. Крім того, якісний аналіз усіх OA3 у HAWK/HARRIER показав, що в усіх групах лікування (з огляду на прихованого дослідника) в 71,4/67,7% випадків анатомічні ознаки A3 були присутні окремо (35,8/41,9%) або в комбінації з функцією (35,6/25,8%). Отже, загальна функціональна й анатомічна OA3 у HAWK і HARRIER показала, що пацієнти із нВМД, які отримували Bro 6 мг q12w/q8w, мають менший ризик виникнення A3, аніж ті, котрі застосовували Afl, а це означає, що можливий кращий контроль захворювання.

Підготувала **Марія Ільницька**



Інноваційна технологія Novasorb® 6 для застосування один раз на день



- Розриває «хибне коло» запалення поверхневих тканин ока
- Забезпечує суттєве полегшення симптомів сухого ока
- Покращує якість життя 1,2,3,5

ІКЕРВИС® – єдиний 0,1% циклоспорин А у вигляді очних крапель⁷



Коли сльозозамісної терапії недостатньо, може допомогти ІКЕРВИС® 4

Коротка інструкція для медичного застосування препарату Ікервис®

Склад: 1 мл емульсії містить 1 мг циклоспорину; допоміжні речовини. **Показання до застосування.** Лікування тяжкого кератиту у дорослих пацієнтів із синдромом сухого ока при відсутності покращення на тлі терапії препаратами штучної сльози. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Інфекції очей чи прилеглих тканин або підозра на них. **Особливості застосування.** Застосування лікарського засобу ІКЕРВИС у пацієнтів з герпетичним ураженням очей в анамнезі не вивчали, тому його слід з обережністю застосовувати таким пацієнтам. Є обмежений досвід застосування препарату ІКЕРВИС пацієнтам з глаукомою. Слід з обережністю застосовувати ІКЕРВИС таким пацієнтам одночасно з іншими препаратами, особливо з бета-адреноблокаторами, які, як відомо, знижують сльозовиділення. **Вплив на імунну систему.** Лікарські засоби, що впливають на імунну систему, в тому числі циклоспорин, можуть знизити захист організму-хазяїна щодо інфекцій і злоякісних новоутворень. Одночасне застосування препарату ІКЕРВИС з очними краплями, що містять кортикостероїди, може посилити дію препарату ІКЕРВИС на імунну систему. **Вагітність.** Лікарський засіб ІКЕРВИС не рекомендується застосовувати у період вагітності, якщо тільки можлива користь для матері не перевищує потенційний ризик для плода. **Спосіб застосування та дози. Дорослі.** Рекомендована доза становить 1 краплю препарату ІКЕРВИС один раз на добу в уражене око перед сном. Ефективність лікування слід оцінювати не рідше 1 разу на 6 місяців. **Діти.** Відсутній достатній досвід застосування препарату ІКЕРВИС дітям (віком до 18 років) для лікування тяжкого кератиту із синдромом сухого ока при відсутності покращення на тлі терапії препаратами штучної сльози. **Побічні реакції.** У більшості випадків небажані явища при застосуванні лікарського засобу ІКЕРВИС у клінічних дослідженнях мали локальний характер і були легкого або помірного ступеня тяжкості. Еритема повік, збільшення сльозотечі, гіперемія, розмитий зір, набряклість повік, гіперемія кон'юнктиви, подразнення очей, біль в очах. Біль у місці застосування. Подразнення, еритема, сльозотеча у місці застосування. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °С. Не заморожувати. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р. п. МОЗ України: № UA/17100/01/01. **Виробник.** Сантен АТ, Фінляндія. ЕКСЕЛЬВІЖЕН, Франція.

Список літератури:

1. Leonardi A et al. Eur J Ophthalmol 2016;26(4):287-296. 2. Baudouin C et al. Eur J Ophthalmol 2017;27(6):678-685. 3. Hoy SM. Drugs 017;77(17):1909-1916. 4. Інструкція по медицинскому применению препарата Икервис®, UA/17100/01/01 Наказ МОЗ №1637 від 20.07.2020. 5. Labetoulle M, et al. Clin Ther 2018;40(11):1894–1906. 6. Lallemand F et al. J Drug Deliv 2012 doi:10.1155/2012/604204. 7. IMS data, Aug 2020

Інформація наведена у скороченому вигляді. Перед призначенням препарату, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом Інструкції для медичного застосування лікарського засобу Ікервис®, затвердженим Наказом МОЗ № 2320 від 21.11.2019. Цей матеріал не є рекламою лікарського засобу, містить виключно наукову та медичну довідкову інформацію, призначений для персонального використання співробітниками охорони здоров'я. Для розміщення в спеціалізованих медичних виданнях. Повідомити про небажане явище, яке виникло в період лікування, або поскаржитися на якість препарату Ви можете за адресою або телефоном Представництва або на e-mail: rv.ua@biotaras.eu. Виготовлений в серпні 2020. Дійсний до серпня 2022.

Представництво «Сантен Ой» в Україні: м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корпус 7-В, офіс 15. Тел.: +38 044 200 68 85.

PP-IKERVI-CIS-0005