

ĐỘC TÍNH TRÊN MẮT CỦA CÁC THUỐC DÙNG ĐƯỜNG TOÀN THÂN

Nguồn: *US Pharm.* 2015;40(6):HS19-HS24

Người dịch: Dương Khánh Linh, Vũ Đặng Hoàng

Sử dụng các thuốc tác dụng toàn thân có thể gây ảnh hưởng đến tất cả các cấu trúc và chức năng mắt. Các thuốc này có thể gây ra một số phản ứng có hại đặc trưng, thường gặp trên mắt. Tác dụng bất lợi trên mắt có thể do đặc điểm dược lực và dược động học của thuốc, thậm chí có thể xem như một dấu hiệu của ngộ độc thuốc. Rối loạn thị giác tạm thời hay mất thị giác vĩnh viễn có thể xảy ra. Khuyến cáo về theo dõi và xử trí các độc tính trên mắt đã được đề cập trong các hướng dẫn thực hành lâm sàng và tờ hướng dẫn sử dụng của thuốc. Dược sĩ có vai trò trong kiểm soát và báo cáo các phản ứng có hại này.

Mắt với chức năng đảm bảo thị giác được cấu thành từ các bộ phận cơ bản bao gồm: giác mạc, thủy tinh thể, võng mạc, mống mắt, đồng tử và dây thần kinh thị giác. Giác mạc, bao phủ phía trước nhãn cầu, là nơi đầu tiên ánh sáng đi vào mắt. Mống mắt - phần sắc tố của mắt dùng để xác định màu mắt của mỗi người - có thể mở rộng và thu hẹp đồng tử nhằm điều chỉnh lượng ánh sáng đi vào mắt. Thủy tinh thể hội tụ ánh sáng trong võng mạc. Các tế bào que và nón trong võng mạc chuyển ánh sáng thành các tín hiệu điện truyền đến não, thông qua các dây thần kinh thị giác. Các tế bào nón đáp ứng với những màu sắc và hình ảnh trong ánh sáng mạnh, trong khi các tế bào que đáp ứng với hình ảnh trong ánh sáng yếu.

Toàn bộ mắt được bao phủ bởi một lớp thủy dịch có tác dụng bảo vệ mắt và duy trì áp lực nội nhãn. Thủy dịch được thoát ra khỏi mắt thông qua kênh Schlemm. Tăng nhãn áp sẽ xuất hiện nếu có rối loạn dẫn lưu thủy dịch. Các thuốc làm thay đổi việc sản sinh hoặc dẫn lưu thủy dịch có thể gây ra hoặc giúp điều trị bệnh tăng nhãn áp.

Sự thu hẹp của đồng tử dẫn đến co đồng tử (giảm kích thước của đồng tử). Co đồng tử thường xảy ra khi tiếp xúc với ánh sáng mạnh và được kiểm soát bởi thần kinh phó giao cảm. Giãn đồng tử là sự mở rộng hay giãn rộng của đồng tử và được kiểm soát bởi thần kinh giao cảm. Giãn đồng tử xảy ra trong bóng tối nhằm tăng cường khả năng nhìn. Hoạt tính kháng cholinergic có thể dẫn đến giãn đồng tử, trong khi hoạt tính cholinergic dẫn đến co đồng tử.

Các thuốc tác dụng toàn thân

Một số thuốc có thể gây co hoặc giãn đồng tử. Atropin thường được dùng để thăm khám đáy mắt do làm giãn đồng tử và gây liệt cơ thể mi. Các thuốc khác được dùng để làm giãn đồng tử bao gồm phenylephrin và cyclopentolat. Sử dụng các thuốc cholinergic như pilocarpin gây co đồng tử.

Sử dụng các thuốc tác dụng toàn thân có thể ảnh hưởng đến tất cả các cấu trúc và chức năng mắt. Dựa vào đặc điểm dược lực và dược động học, có thể dự đoán được các tác dụng có hại, thậm chí độc tính của thuốc trên mắt. Rối loạn thị giác tạm thời và mất thị giác vĩnh viễn đều có thể xảy ra. Dược sĩ cần nắm rõ các tác dụng có hại thường gặp và nghiêm trọng cùng các cơ chế của chúng. Chưa có sự thống nhất về khuyến cáo theo dõi và quản lý các tác dụng trên mắt. Một số hội chuyên môn đã cho ra đời các hướng dẫn thực hành lâm sàng về giám sát điều trị với một số thuốc, trong đó có Hội Nhân khoa Hoa Kỳ (AOA). Bài báo này sẽ tập trung trên một nhóm các thuốc có thể gây ra các phản ứng có hại thường gặp nghiêm trọng và đặc trưng trên mắt, mặc dù đây không phải là tài liệu được biên soạn đầy đủ cho tất cả các thuốc này (bảng 1).

Bảng 1: Các thuốc tác dụng toàn thân chọn lọc với các phản ứng có hại trên mắt

- Amiodaron.
- Các thuốc chống động kinh (topiramát, vigabatrin).
- Các thuốc điều trị và dự phòng sốt rét (hydroxycloquin, cloroquin).
- Biphosphonat (alendronat, ibandronat, risedronat).
- Ethambutol.
- Các thuốc ức chế phosphodiesterase tít 5 (PDE5) (sildenafil, vardenafil, tadalafil).
- Các thuốc chẹn chọn lọc thụ thể α_{1A} (tamsulosin, silodosin).
- Một số chế phẩm bổ sung có nguồn gốc dược liệu (bạch quả, cam thảo, cây cúc dại).

Amiodaron

Là thuốc chống loạn nhịp nhóm III, nhưng amiodaron được dùng trong điều trị nhiều rối loạn nhịp tim khác nhau. Amiodaron gây độc trên mắt ở nhiều mức độ, chủ yếu là gây cận lẳng giác mạc và quầng màu quanh vùng sáng, hiếm khi gây bệnh lý thần kinh thị giác. Amiodaron thường được dùng điều trị dài ngày cho nhiều thể loạn nhịp tim với mức liều 200-400 mg/ngày. Thuốc thân lipid, có thể thấm vào nhiều mô trong cơ thể và có thời gian bán thải dài lên tới 40-55 ngày.

Lắng cận giác mạc hay bệnh lý giác mạc do sử dụng amiodaron phụ thuộc vào liều và thời gian, xảy ra ở 69%-100% bệnh nhân dùng thuốc. Bệnh giác mạc do amiodaron xảy ra theo 3 giai đoạn, xuất hiện sau ít nhất 1 tháng điều trị bằng thuốc. Trong giai đoạn đầu, có sự xuất hiện dải băng ngang trên giác mạc với bệnh nhân dùng liều 200-400 mg. Liều cao hơn có thể gây tác dụng ở giai đoạn 2 và 3, được đặc trưng bởi những vết như mèo cào và xoắn vòng trên giác mạc. Sự hình thành chất cận lẳng có thể do các phức hợp không được chuyển hóa của thuốc với phospholipid. Các cận lẳng thường xảy ra ở ngoại vi và không ảnh hưởng nhiều đến thị giác; tuy nhiên có thể tạo ra quầng màu quanh vùng sáng. Sau khi ngừng amiodaron, các mảng cận lẳng này sẽ biến mất sau khoảng 3-20 tháng.

Bệnh lý về thần kinh thị giác ít xảy ra hơn (<2%) khi dùng amiodaron, nhưng có thể nghiêm trọng dẫn đến mất thị lực. Bệnh thần kinh thị giác liên quan đến amiodaron khởi phát từ từ với diễn biến chậm có thể dẫn đến mất thị giác hai bên và sưng đĩa thị. Mặc dù chưa được chứng minh, nguyên nhân của bệnh có thể do sự tích lũy các chất trong sợi trục thần kinh thị giác. Nếu nghi ngờ có bệnh lý thần kinh thị giác, ngừng dùng amiodaron (nếu có thể), do thuốc có khả năng gây mất thị lực vĩnh viễn.

Amiodaron cũng gây ra kích ứng mi mắt, nang mi mắt và khô mắt. Do tần suất xuất hiện độc tính trên mắt cao, bệnh nhân phải được kiểm tra mắt trước khi bắt đầu dùng amiodaron, kiểm tra 6 tháng/lần trong năm đầu tiên và 12 tháng/lần sau đó.

Thuốc chống động kinh

Topiramát là thuốc được dùng phối hợp hoặc đơn trị liệu các cơn động kinh. Thuốc cũng được dùng trong dự phòng cơn đau nửa đầu. Topiramát gây tác dụng bất lợi trên mắt kiểu tăng tiết dịch, như tăng nhãn áp góc đóng cấp và tăng áp lực nội nhãn. Tăng nhãn áp góc đóng cấp có thể do sưng thể mi.

Tăng nhãn áp góc đóng cấp thường xuất

hiện trong 2 tuần đầu tiên sử dụng thuốc hoặc trong quá trình dò liều. Thông thường, tăng nhãn áp góc đóng cấp có biểu hiện khởi phát đặc trưng là nhìn mờ hai bên. Nếu bệnh nhân dùng topiramát để phòng đau nửa đầu, các dấu hiệu độc tính này có thể bị nhầm với triệu chứng đau nửa đầu. Khi cấp phát thuốc cho người bệnh điều trị lần đầu, dược sĩ cần yêu cầu bệnh nhân thông báo lại bất cứ bất thường nào trên mắt, đặc biệt trong những tuần đầu điều trị. Nếu có dấu hiệu biến đổi thị giác, cần ngừng sử dụng topiramát để ngăn ngừa nguy cơ mất thị lực vĩnh viễn và bệnh nhân cần được khám bác sĩ chuyên khoa mắt ngay. Sử dụng tại chỗ các thuốc gây giãn đồng tử và thuốc chẹn beta có thể làm giảm áp lực nội nhãn do tác động lên thể mi.

Vigabatrin có thể được sử dụng để điều trị cơn động kinh kháng thuốc ở những bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc điều trị động kinh khác. Từ Hướng dẫn sử dụng của thuốc đã có "hộp đen" cảnh báo về nguy cơ gây hẹp thị trường đồng tâm hai bên tiến triển và vĩnh viễn kèm theo giảm thị lực. Khoảng 30%-40% số bệnh nhân bị mất thị lực do vigabatrin. Nguy cơ mất thị lực liên quan đến thời gian dùng thuốc (trên 6 tháng) và liều sử dụng; tuy nhiên, nguy cơ này cũng có thể xảy ra khi sử dụng vigabatrin với bất cứ liều và thời gian điều trị nào.

Chương trình chiến lược đánh giá và giảm thiểu nguy cơ sử dụng vigabatrin (SHARE) đã được tiến hành tại Mỹ do thuốc có nguy cơ độc tính trên mắt, với mục đích đảm bảo rằng bác sĩ và dược sĩ được xác nhận trước khi sử dụng vigabatrin cho bệnh nhân và nắm được các biện pháp theo dõi cần thiết trong quá trình điều trị. Khi bắt đầu dùng vigabatrin, bệnh nhân cần được khám mắt và ít nhất 3 tháng/lần sau đó.

Nếu xuất hiện các dấu hiệu độc tính trên mắt, cần ngừng điều trị vigabatrin. Do nguy cơ gây phản ứng có hại trên mắt, nên ngừng dùng vigabatrin trên bệnh nhân động kinh kháng trị dùng thuốc không có hiệu quả lâm sàng sau 3 tháng điều trị. Khám mắt nên được thực hiện trong vòng ít nhất 3-6 tháng sau khi ngừng thuốc.

Thuốc điều trị sốt rét

Các thuốc điều trị sốt rét hydroxycloquin và cloroquin có hoạt tính chống viêm, chống huyết khối và điều biến miễn dịch. Hydroxycloquin được dùng điều trị nhiều bệnh như sốt rét, lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp. Liều thông thường của hydroxycloquin là 200-400 mg/ngày cho lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp và đòi hỏi điều trị dài ngày.

Cả cloroquin và hydroxycloquin đều có



nguy cơ gây độc trên mắt. Cơ chế gây độc vẫn chưa được hiểu rõ, có thể do ảnh hưởng đến chuyển hóa của các tế bào võng mạc và gắn với melanin trong tế bào sắc tố nội võng. Ở giai đoạn sớm của độc tính, việc mất độ nhạy thị giác và mất thị lực có thể xảy ra. Độc tính của cloroquin và hydroxycloquin có đặc trưng là bệnh lý điểm vàng "mắt bò" hai bên, ghi nhận được khi khám mắt.

Một số yếu tố nguy cơ làm gia tăng khả năng mắc bệnh lý võng mạc do hydroxycloquin. Khi thời gian điều trị kéo dài tới 5-7 năm, nguy cơ mắc bệnh lý võng mạc là 1%. Tổng liều tích lũy là 1000 g hay liều hàng ngày 400 mg/ngày cũng làm tăng nguy cơ độc tính. Do gan và thận chịu trách nhiệm chuyển hóa và thải trừ thuốc, bệnh nhân có bệnh lý gan hoặc thận có nguy cơ xuất hiện độc tính cao hơn do tăng nồng độ thuốc trong huyết tương. Người cao tuổi, người có bệnh lý võng mạc và điểm vàng có nguy cơ cao gặp biến chứng trên mắt.

Hiện nay, chưa có biện pháp điều trị bệnh lý võng mạc do hydroxycloquin gây ra. Ngừng thuốc có thể làm ngừng tiến triển bệnh, nhưng không hồi phục các tổn thương. Sàng lọc và đánh giá nguy cơ là điểm then chốt để dự phòng độc tính trên mắt của thuốc. Trước khi dùng hydroxycloquin, cần khám mắt cho bệnh nhân. Chưa có sự thống nhất về quy định khoảng thời gian để khám lại mắt; tờ hướng dẫn sử dụng thuốc quy định khám mắt 3 tháng/lần, AOA khuyến cáo khám mắt 6 tháng/lần, các hướng dẫn điều trị khác khuyến cáo khám mắt định kỳ 1 năm/lần sau 5 năm điều trị bằng thuốc. Thăm khám tổng quát, đánh giá thị trường và khám mắt được khuyến cáo. Các khuyến cáo cụ thể của AOA về sàng lọc có thể tham khảo trong hướng dẫn điều trị của tổ chức này.

Biphosphonat

Biphosphonat (alendronat, ibandronat và risedronat) được sử dụng trong kiểm soát loãng xương ở nam giới và phụ nữ sau mãn kinh, cũng như trong một số rối loạn xương khác như bệnh Paget thông qua cơ chế tương tự các chất ức chế tạo xương nội sinh. Các tác dụng bất lợi trên mắt rất hiếm gặp và không được ghi nhận trong các thử nghiệm lâm sàng lớn trước khi các thuốc này được cấp phép lưu hành. Phản ứng viêm tại mắt sau đó đã được ghi nhận trong quá trình sử dụng biphosphonat trong điều trị từ các báo cáo ca bệnh và chàm ca bệnh. Các phản ứng viêm bao gồm viêm kết mạc, viêm màng bồ đào, viêm củng mạc, viêm thượng củng mạc và viêm giác mạc. Cơ chế gây độc tính còn chưa rõ ràng nhưng có thể do các biphosphonat được

bài tiết vào nước mắt, gây kích ứng màng nhầy và giải phóng cytokin.

Điều trị phản ứng viêm tại mắt do biphosphonat thay đổi tùy theo kiểu và mức độ viêm. Nếu viêm có kèm với mất thị lực hoặc đau, bệnh nhân nên được tư vấn đi khám bác sĩ nhãn khoa. Với đa số các trường hợp, viêm kết mạc có thể tự hồi phục mà không cần điều trị. Một số ít trường hợp có thể phải dùng các thuốc chống viêm không steroid (NSAID) tra mắt để điều trị viêm. Viêm màng bồ đào thường phải dùng thuốc điều trị tại chỗ hoặc toàn thân và ngừng dùng biphosphonat. Với viêm thượng củng mạc, có thể dùng các thuốc tra mắt và tiếp tục dùng biphosphonat. Nếu có viêm củng mạc, cần ngừng biphosphonat để giải quyết các triệu chứng.

Ethambutol

Được dùng trong điều trị bệnh lao, ethambutol có tác dụng thông qua ức chế tổng hợp các chất chuyển hóa và làm suy yếu chuyển hóa của vi khuẩn lao nhạy cảm với thuốc. Thuốc thường được dùng trong phối hợp bốn thuốc trong điều trị với isoniazid, rifampicin và pyrazinamid. Liều của ethambutol phụ thuộc vào phác đồ, dao động trong khoảng từ 15-25 mg/kg/ngày tới 50 mg/kg x 2 lần/tuần, với thời gian điều trị lao thường là 8 tuần. Thuốc gây một số tác dụng bất lợi trên mắt, nghiêm trọng nhất là viêm dây thần kinh thị giác. Các tác dụng bất lợi trên mắt khác có thể gặp bao gồm thay đổi khả năng nhìn màu và giảm thị trường.

Cơ chế chính xác của bệnh lý thần kinh thị giác liên quan đến ethambutol vẫn chưa được sáng tỏ. Một dẫn chất chuyển hóa của ethambutol có thể tạo phức chelat với đồng và làm giảm nồng độ đồng và có thể làm giảm sự truyền tín hiệu sợi trục quanh các dây thần kinh thị giác, gây ra các bệnh lý thần kinh.

Độc tính trên mắt của thuốc phụ thuộc liều, nguy cơ tăng lên ở bệnh nhân dùng liều cao. Bệnh lý thần kinh thị giác có thể ghi nhận được trên hơn 50% số bệnh nhân dùng liều 60-100 mg/kg/ngày. Việc sử dụng liều thông thường làm giảm tần suất gặp biến cố xuống còn 5%-6% ở mức liều 25 mg/kg/ngày và 1% ở mức liều 15 mg/kg/ngày. Bệnh nhân sử dụng ethambutol trong thời gian dài có nguy cơ cao hơn. Các rối loạn thị giác thường xuất hiện trong vòng 4-12 tháng sau khi bắt đầu điều trị, đa số sau khoảng thời gian điều trị bằng thuốc theo phác đồ của bệnh nhân.

Ethambutol được bài xuất qua thận thông qua lọc ở cầu thận và thải trừ qua ống thận, do đó suy thận có thể làm tăng nồng độ của thuốc và tăng độc tính. Có mối tương quan giữa tuổi và

nguy cơ xuất hiện độc tính, có thể do suy giảm chức năng thận thường gặp ở người cao tuổi sẽ kèm theo giảm thải trừ thuốc.

Khám thị trường và kiểm tra phân biệt màu sắc trước khi dùng thuốc được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân. Khám mắt hàng tháng có thể được chỉ định cho bệnh nhân dùng liều trên 15 mg/kg/ngày hoặc các bệnh nhân sẽ sử dụng ethambutol trên 2 tháng. Bệnh nhân có nguy cơ độc tính trên mắt cao hơn, ví dụ suy thận, cần được kiểm tra mắt hàng tháng. Bệnh nhân phải được cảnh báo về nguy cơ độc tính trên mắt khi bắt đầu dùng ethambutol và yêu cầu thông báo ngay các dấu hiệu bất thường về thị giác cho bác sĩ. Ngừng sử dụng ethambutol nếu có bất cứ triệu chứng nào trên mắt.

Thuốc ức chế phosphodiesterase

Các thuốc ức chế phosphodiesterase týp 5 (PDE5) như sildenafil, vardenafil và tadalafil được sử dụng trong điều trị rối loạn cương dương thông qua ức chế guanosin monophosphat vòng. Tadalafil cũng được chỉ định sử dụng hàng ngày để điều trị phì đại lành tính tuyến tiền liệt. Các chất ức chế PDE5 có thể gây phản ứng bất lợi trên mắt, chủ yếu là thay đổi nhận biết màu sắc và nhìn mờ.

Các biến cố bất lợi trên mắt liên quan đến sự ức chế PDE5 ở võng mạc và PDE6 nằm trong các tế bào nón và que tiếp nhận ánh sáng. Sildenafil và các thuốc trong nhóm đều có khả năng ức chế khoảng 10% hoạt tính của PDE6. Một số báo cáo cho thấy các tác dụng phụ này phụ thuộc liều, chủ yếu liên quan đến thay đổi trong nhận biết màu sắc (thường là màu xanh lam và xanh lục), nhìn mờ, thay đổi khả năng tiếp nhận ánh sáng, sợ ánh sáng và đau mắt. Các biến cố trên mắt thường xuất hiện sau 15-30 phút và đạt đỉnh sau 60 phút dùng thuốc. Hiện tại, các biến cố ghi nhận được không dẫn đến sự thay đổi vĩnh viễn khả năng tiếp nhận ánh sáng của mắt.

Các trường hợp bệnh thần kinh thị giác do thiếu máu cục bộ vùng trước cũng được báo cáo sau khi dùng các thuốc ức chế PDE5; tuy nhiên, do thiếu thông tin nên tác dụng này chỉ được phân loại ở mức độ "có thể do thuốc". Bệnh nhân có tiền sử mắc bệnh lý thần kinh thị giác do thiếu máu cục bộ vùng trước không do nguyên nhân động mạch không nên dùng các thuốc ức chế PDE5, do làm tăng nguy cơ tái phát.

Tamsulosin và các chất ức chế chọn lọc thụ thể α_{1A}

Tamsulosin là chất ức chế chọn lọc thụ thể α_{1A} , được dùng trong điều trị phì đại lành tính tuyến tiền liệt. Các thuốc nhóm này có liên

quan đến hội chứng mềm mỏng mắt trong phẫu thuật (IFIS). IFIS thường xuất hiện với mức độ thấp hơn khi dùng các thuốc chủ vận alpha không chọn lọc. Trong phẫu thuật đục thủy tinh thể, các thuốc làm giãn đồng tử thường được sử dụng để làm giảm nguy cơ biến chứng. Các chất ức chế chọn lọc thụ thể α_{1A} làm giãn các sợi cơ mỏng mắt, bất hoạt tác dụng của các thuốc giãn đồng tử. Các biến chứng có thể xảy ra bao gồm sa mỏng mắt, co đồng tử, tổn thương mỏng mắt, co rút mỏng mắt và mất thủy tinh thể.

IFIS thường gặp trong phẫu thuật đục thủy tinh thể và ở mức độ ít hơn trong phẫu thuật tăng nhãn áp. Năm 2010, tại Mỹ đã có trên 24 triệu ca phẫu thuật đục thủy tinh thể và dự kiến đến năm 2030 sẽ có khoảng 39 triệu ca. Mặc dù các thuốc chẹn alpha chủ yếu được dùng cho nam giới để điều trị phì đại lành tính tuyến tiền liệt, phụ nữ cũng có thể có nguy cơ mắc IFIS vì những thuốc này có thể được sử dụng điều trị một số bệnh lý bàng quang và tăng huyết áp.

Cần khai thác tiền sử sử dụng thuốc chẹn alpha trước phẫu thuật đục thủy tinh thể, do việc ngừng thuốc không có tác dụng ngăn ngừa IFIS và đây không phải biện pháp được khuyến cáo. Cần nhắc sử dụng atropin tra mắt hoặc adrenalin pha loãng để dự phòng trước phẫu thuật. Tra mắt atropin dung dịch 1% có hiệu quả giãn đồng tử, nhưng bệnh nhân thường sẽ phải sử dụng thêm các biện pháp khác. Tiêm nội nhãn dung dịch adrenalin đã pha loãng trong quá trình phẫu thuật là chiến lược dự phòng được khuyến cáo. Một số can thiệp không dùng thuốc có thể sử dụng trong thời gian phẫu thuật để giảm nguy cơ IFIS, bao gồm rạch giác mạc ba chiều, sử dụng dung dịch Blue Trypan, rửa hút ít xâm lấn, banh mỏng mắt và vòng khúc xạ.

Chế phẩm bổ sung

Phản ứng bất lợi trên mắt cũng được ghi nhận với các loại chế phẩm bổ sung thông qua hồi cứu dữ liệu báo cáo ca lưu trữ tại nhiều cơ quan quản lý dược phẩm khác nhau.

Niacin với tác dụng hạ cholesterol máu là chất được ghi nhận nhiều nhất. Phù gai thị đã được báo cáo xảy ra ở liều thấp hơn 1,5 g/ngày. Phản ứng phù thường hết trong vòng 2 tuần sau khi ngừng thuốc. Nhìn mờ cũng đã được ghi nhận sau khi dùng niacin.

Chamomil (cúc la mã) khi bôi tại chỗ ở vùng xung quanh mắt có thể gây viêm kết mạc nặng và phù mạch do quá mẫn với các dị nguyên có trong thuốc. Echinacea (cây cúc dại), dược liệu sử dụng đường uống để tăng cường miễn dịch cũng có thể gây kích ứng mắt và viêm kết mạc. Triệu chứng sẽ dẫn thoái lui trong vòng 1 ngày

sau khi ngừng thuốc. *Ginkgo biloba* (bạch quả), sử dụng với mục đích tăng cường trí nhớ, có thể gây xuất huyết tiền phòng và xuất huyết võng mạc, liên quan đến tác dụng ức chế kết tập tiểu cầu của dược liệu. Do nguy cơ gây chảy máu này, cần thận trọng với bệnh nhân đang sử dụng đồng thời các thuốc chống đông hay thuốc kháng tiểu cầu. Licorice (cam thảo), dạng uống có tác dụng chống viêm và kháng tiểu cầu, có thể gây mất thị lực thoáng qua khi sử dụng liều cao. Các triệu chứng này tương tự như các triệu chứng của cơn đau nửa đầu có biểu hiện tại mắt.

Kết luận

Các phản ứng bất lợi trên mắt có thể xuất hiện khi sử dụng các thuốc tác dụng đường

toàn thân, có thể có hoặc không liên quan đến tác dụng dược lực và dược động học của thuốc. Khuyến cáo giám sát các phản ứng này có thể tham khảo trong hướng dẫn điều trị của nhiều hội chuyên môn, như Hội Nhân khoa Hoa Kỳ, Hội Khúc xạ Hoa Kỳ, cũng như trong thông tin kê đơn của từng loại thuốc. Các phản ứng bất lợi của thuốc trên mắt nên được ghi nhận và báo cáo cho Trung tâm Quốc gia hoặc Trung tâm khu vực về Thông tin thuốc và Theo dõi phản ứng có hại của thuốc.

Dược sĩ cần cảnh giác về khả năng gây độc tính trên mắt của các thuốc điều trị đường toàn thân. Dược sĩ cần trao đổi, tư vấn về nguy cơ gây độc tính trên mắt của các thuốc có tác dụng toàn thân và nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi và giám sát thường xuyên các phản ứng này trong thời gian dùng thuốc.