

รายการอ้างอิง

1. Geiss, L. S., Herman, W. H., and Smith, P. J. Mortality in non-insulin-dependent diabetes. In National diabetes data group (eds.). Diabetes in America 2nd ed. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1995.
2. Stalmer, J., Vaccaro, O., Neaton, J. D., and Wentworth, D. Diabetes, other risk factors, and 12 year cardiovascular mortality in men screened in the multiple risk factor intervention trial. Diabetes care 16 (1993): 434-444.
3. Brown, J. B., Pedula, K. L., and Bakst, A. W. The progressive cost of complications in type 2 diabetes mellitus. Arch Internal Med 159 (1999): 1873-1880.
4. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ. 308 (1994): 81-106.
5. Harpaz, D., Gottlieb, S., Graff, E., Boyko, V., Kishon, Y., and Behar, S. For the Israeli Bezafibrate Infarction Prevention Study Group. Effects of aspirin treatment on survival in non-insulin-dependent diabetic patients with coronary artery disease. Am J Med. 105 (1998):494-499.
6. Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S. G., et al. Effect of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patient with hypertension: principle results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomized trial. Lancet 351 (1998): 1755-1762.
7. Early Treatment Diabetes Retinopathy Study Investigators. Aspirin effect on mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. JAMA. 268 (1992):1292-1300.
8. Steering Committee of Physicians' Health Study Research Group. Final report on the aspirin a component of the ongoing physicians' health study. N Engl Med. 321 (1989):129-35.
9. Halushka, P. V., Rogers, R. C., Loadholt, C. B., and Cowell, J. A. Increase platelet thromboxane synthesis in diabetes mellitus. J Lab Clin Med. 339 (1998):229-234.
10. Colwell, J. A. Aspirin therapy in diabetes (Technical Review). Diabetes care 20 (1997):1767-1771.

11. American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes (position statement). Diabetes care 20 (1997):1772-1773.
12. American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes (clinical practice recommendations). Diabetes care 26 (2003): s87-88.
13. American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes (Clinical practice recommendations). Diabetes care 27 (2004): s72-73.
14. Rolka, D. B., Fagot-Campagna, A., Venkat Narayan K, M. Aspirin use among adults with diabetes. Estimates from the third national health and nutrition examination survey. Diabetes care 24 (2001):197-201.
15. Krein, S. L., Vijan, S., Pogach, L. M., Hogan, M. M., and Kerr, E. A. Aspirin use and counseling about aspirin among patients with diabetes. Diabetes care 25 (2002): 965-970.
16. Faragon, J. J., Waite, N. M., Hobson, E. H., Seoldo, N., Van,Amburgh, J. A., and Migden, H. Improving aspirin prophylaxis in a primary care diabetic population. Pharmacotherapy 23 (2003): 73-79.
17. Hepler, C. D., and Stran, L.M. Opportunistic and responsibilities in pharmaceutical care. Am J Hosp Pharm. 47 (1990): 533-543.
18. Cipolle, R. J., Strand, L M., and Morley, P. C. Pharmaceutical care practice. NewYork: McGraw-Hill, 1998.
19. Requirement for Adverse Drug Reaction Reporting. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1975.
20. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes (clinical practice recommendations). Diabetes care 26 (2003): s15-35.
21. Kannel, w. b., McGee, D. L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. JAMA. 241 (1979): 2035-2038.
22. Haffner, S. M., Lehto, S., et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infraction. N Eng J Med. 339 (1998): 229-234.

23. Melmberg, K., et al. Impact of Diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. Circulation 102 (2000):1014-1019.
24. Roffi, M., Cho, L., Bhatt, D. L., et al. Dramatic increase in 30-day mortality in diabetic patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 39 (2002): 313-314.
25. Kasetta, J., and Sowers, J. S. Diabetes. In N. D. Wong (ed.), Preventive cardiology, pp.196-199. New York: McGraw-Hill, 2000.
26. Dinneen, S. F., Gerstein, H. C. The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a systemic overview of literature. Arch Intern Med. 157 (1997): 1313-1418.
27. Kuusisto, J., Mykkanen, L., Pyorala, K., et al. Hyperinsulinemia and microalbuminuria : a new risk indicator for coronary heart disease. Circulation 90 (1995): 831.
28. Hamaty, M., Lamberti, M., Sower J. R. Diabetic vascular disease and hypertension. Curr Opin Cardiol. 13 (1998): 298-303.
29. Guigliano, D., Ceriello, A., Paolisso. G. Oxidative stress and diabetic complications. Diabetic care 19 (1996): 257-267.
30. Ford, I., Singh, T. P., Kitchen, I., et al. Activation of coagulation in diabetes mellitus in relation to the presence of vascular complication. Diabetes Med. 8 (1991): 322-329.
31. Kwaan, H. Change in blood coagulation, platelet function and plasminogen-plasmin system in diabetes. Diabetes 41(S2) (1992): 31.
32. Landin, K., Tengborn, L., Smith, U. Evaluated fibrinogen and plasminogen actiavator inhibitor (PAI-1) in hypertention is related to metabolic risk factors for cardiovascular disease. J Intern Med. 277 (1990): 273-278.
33. Lyons, T. Lipoprotein glycation and it metabolic consequences. Diabetes 41(S2) (1992): 67.
34. Williams, S. B., Casco, J. A., Roddy, M. A., et al. Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in non-insulin dependent diabetes. Circulation 90 (1994):1-50.

35. Clarkson, P., Celermajer, D. S., Donald, A. E., et al. Impaired vascular reactivity in insulin-dependent diabetes mellitus is related to disease duration and low-density lipoprotein cholesterol level. J Am Coll Cardiol. 28 (1996): 573-579.
36. Salone, J. T., Lakka, T. A., Lakka, H-M., et al. Hyperinsulinemia is associated with the incidence of hypertension and dyslipidemia in middle-aged men. Diabetes 47 (1998): 270-275.
37. Garg, A. Insulin resistance in the pathogenesis of dyslipidemia. Diabetes care 19 (1996): 387-389.
38. MacMahon, S. Antihypertensive drug treatment: the potential, expected and observed effects on vascular disease. J Hypertens Suppl. 8 (1990): S239-S244.
39. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group . BMJ. 317 (1998): 703-713.
40. Svendsen, K. H., Kuller, L.H., Martin, M. J., Ockene, J. K. Effects of passive smoking in the multiple risk factor intervention trial. Am J Epidemiol. 126 (1987): 783-795.
41. Haire-Joshu, D., Glasgow, R. E., Tibbs, T. L. Smoking and diabetes. Diabetes Care. 22 (1999):1887-1898.
42. Rashid, N. M., Fuentes, F., Touchon, R. C., Wehner, P. S. Obesity and the risk for cardiovascular disease. Prev Cardiol. 6(1) (2003): 42-47.
43. Awtry, E. H., Loscalzo, J. Aspirin. Circulation 101 (2000): 1206-1218.
44. Lopez-Farre, A., Caramelo, C., Esteban, A., Alberola, M. L., Millas, I., Monton, M., et al. Effects of aspirin on platelet-neutrophil interactions: role of nitric oxide and endothelin-1. Circulation. 91 (1995): 2080-2088.
45. Bolz, S. S., Pohl, U. Indomethacin enhances endothelial NO release: evidence for a role of PGI2 in the autocrine control of calcium-dependent autacoid production. Cardiovasc Res. 36 (1997): 437-444.
46. Husain, S., Andrews, N. P., Mulcahy, D., Panza, J. A., Quyyumi, A. A. Aspirin improves endothelial dysfunction in atherosclerosis. Circulation. 97 (1998): 716-720.

47. Betts, W. H., Whitehouse, M. W., Clelend, L. G., Vernon-Roberts, B. *In vitro* antioxidant properties of potential biotransformation products of salicylate, sulfasalazine and aminopyridine. Free Radic Biol Med. 1 (1985): 273–280.
48. Upchurch, G. R. Jr., Ramdev, N., Walsh, M. T., Loscalzo, J. Prothrombotic consequences of the oxidation of fibrinogen and their inhibition by aspirin. J Thromb Thrombolysis. 5 (1998): 9–14.
49. Bjornsson, T. D., Schneider, D. E., Berger, H. Jr. Aspirin acetylates fibrinogen and enhances fibrinolysis: fibrinolytic effect is independent of changes in plasminogen activator levels. J Pharm Exp Ther. 250 (1989):154–161.
50. Ridker, P. M., Cushman, M., Stampfer, M. J., Tracey, R. P., Hennekens, C. H. Inflammation, aspirin, and the risks of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med. 336 (1997): 973–979.
51. Bochner, F., Lloyd, J. V. Aspirin for myocardial infarction. Clinical pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinet. 28 (1995): 433-438.
52. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 2 (1988): 349–360.
53. Baigent, C., Collins, R., Appleby, P., Parish, S., Sleight, P., Peto, R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. BMJ. 316 (1998):1337–1343.
54. Lewis, H. D., Davis, J. W., Archibald, D. G., Steinke, W. E., Smitherman, T. C., Doherty, J. E., et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. N Engl J Med. 309 (1983): 396–403.
55. Cairns, J. A., Gent, M., Singer, J., Finnie, K. J., Froggatt, G. M., Holder, D. A., et al. Aspirin, sulfinpyrazone, or both in unstable angina: results of a Canadian multicenter trial. N Engl J Med. 313 (1985):1369–1375.
56. Wallentin, L. C., and the Research Group on Instability in Coronary Artery Disease in Southeast Sweden. Aspirin (75 mg/day) after an episode of unstable coronary

- artery disease: long-term effects on the risk for myocardial infarction, occurrence of severe angina and the need for revascularization. J Am Coll Cardiol. 18 (1991):1587–1593.
57. Théroux, P., Ouimet, H., McCans, J., Latour, J. G., Joly, P., Levy, G., et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. N Engl J Med. 319 (1988): 1105–1111.
58. The RISC Group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 336 (1990): 827–830.
59. Nyman, I., Larsson, H., Wallentin, L., and the Research Group on Instability in Coronary Artery Disease in Southeast Sweden. Prevention of serious cardiac events by low-dose aspirin in patients with silent myocardial ischaemia. Lancet 340 (1992): 497–501.
60. Oler, A., Whooley, M. A., Oler, J., Grady, D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. JAMA. (1996): 811–815.
61. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 349 (1997): 1641–1649.
62. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 349 (1997): 1569–1581.
63. Tijssen, J. G. P. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid, with and without dipyridamole: a review of clinical trial results. Neurology 51 (1998): S15–S16.
64. Peto, R., Gray, R., Collins, R., Wheatley, K., Hennekens, C., Jamrozik, K., et al. Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. BMJ. 926 (1988): 313–316.
65. UK-TIA Study Group. United Kingdom Transient Ischaemic Attack (UK-TIA) aspirin trial: interim results. BMJ. 296 (1988): 316–320.

66. The Medical Research Council's General Practice Research Framework. Thrombosis Prevention Trial: randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with warfarin and low-dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. Lancet 351 (1998): 233–241.
67. Juul-Möller, S., Edvardson, N., Jahnmatz, B., Rosén, A., Sorensen, S., Ömblus, R. for the Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group. Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. Lancet 340 (1992): 1421–1425.
68. Patrono, C., Davi, G. Antiplatelet agents in the prevention of diabetic vascular complications. Diabetes Metab Rev. 9 (1993): 1-13.
69. He, J., Whelton, P. K., Vu, B., Klag, M. J. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 280 (1998): 1930–1935.
70. Sandler, D. P, Burr, F. R, Weinberg, C. R. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk for chronic renal disease. Ann Intern Med. 115(1991): 165–172.
71. Mene, P., Pugliese, F., Patrono, C. The effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on human hypertensive vascular disease. Semin Nephrol. 15 (1995): 244–252.
72. Riegger, G. A., Kahles, H. W., Elsner, D., Kromer, E. P., Kochsiek, K. Effects of acetylsalicylic acid on renal function in patients with chronic heart failure. Am J Med. 90 (1991): 571–575.
73. Hall, D., Zeitler, H., Rudolph, W. Counteraction of the vasodilator effects of enalapril by aspirin in severe heart failure. J Am Coll Cardiol. 20 (1992):1549–1555.
74. Al-Khadra, A.S., Salem, D. N., Rand, W. M., Udelson, J. E., Smith, J. J., Konstam, M. A. Antiplatelet agents and survival: a cohort analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trial. J Am Coll Cardiol. 31 (1998): 419–425.
75. Spaulding, C., Charbonnier, B., Cohen-Solal, A., Julliere, Y., Kromer, E. P., Benhamda, K., et al. Acute hemodynamic interaction of aspirin and ticlopidine with enalapril: results of a double-blind, randomized comparative trial. Circulation 98 (1998): 757–765.
76. Oosterga, M., Anthonio, R. L., de Kam, P-J., Kingma, J. H., Crijns, H., van Gilst, W. H. Effects of aspirin on angiotensin-converting enzyme inhibition and left

- ventricular dilation one year after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 81 (1998):1178–1181.
77. Nawarskas, J. J., Spinler, S. A. Does aspirin interfere with the therapeutic efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors in hypertension or congestive heart failure? Pharmacotherapy 18 (1998): 1041–1052.
78. Tatro, D. S. editor. Drug interaction facts. St. louis (MO): Wolters kluwer; 2000.
79. Walker, A. M., Jick, H. Predictors of bleeding during heparin therapy. JAMA. 244 (1980): 1209-1212.
80. Oler, A., Whooley, M. A., Oler, J., Grady, D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis. JAMA. 276 (1996): 811-815.
81. Cattaneo, A. G., Caviezel, F., Pozza, G. Pharmacological interaction between tolbutamide and acetylsalicylic acid: study on insulin secretion in man. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol. 28 (1990): 229-234.
82. Tohgi, H., Konno, S., Tamura, K., Kimura, B., Katsumi, K. Effects of low-to-high doses of aspirin on platelet aggregability and metabolites of thromboxane A₂ and prostacyclin. Stroke 23 (1992):1400–1403.
83. Folts, J. D., Schafer, A. L., Loscalzo, J., Willerson, J. T., Muller, J. E. A perspective on the potential problems with aspirin as an antithrombotic agent: a comparison of studies in an animal model with clinical trials. J Am Coll Cardiol. 33 (1999): 295–303.
84. Sharis, P. J., Cannon, C. P., Loscalzo, J. The antiplatelet effects of ticlopidine and clopidogrel. Ann Intern Med. 129 (1998): 394–405.
85. Gent, M., Blakely, J. A., Easton, J. D. The canadian american ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet 1 (1989): 1215–1220.
86. Hass, W. K., Easton, D., Adams, H. P., Pryse-Phillips, W., Molony, B. A., Anderson, S., Kamm, B., for the Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. N Engl J Med. 321 (1989): 501–507.

87. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 348 (1996): 1329–1339.
88. Bhatt, D. L., Marso, S. P., Hirsch, A. T., et al. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol. 90 (2002): 625-627.
89. FitzGerald, G.A. Dipyridamole. N Engl J Med. 316 (1987): 1247–1257.
90. Diener, H. C., Cunha, L., Forbes, C., Sivenius, J., Smets, P., Lowenthal, A. European Stroke Prevention Study 2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci. 143 (1996): 1–13.
91. Tijssen, J. G. P. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid, with and without dipyridamole: a review of clinical trial results. Neurology 51(suppl 3) (1998): S15–S16.
92. The EPIC Investigators. Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. N Engl J Med. 330 (1994): 956–961.
93. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med. 336 (1997):1689–1696.
94. The RESTORE Investigators. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. Circulation 96 (1997):1445–1453.
95. Schulman, S. P., Goldschmidt-Clermont, P. J., Topol, E., Califf, R. M., Navetta, F.I., Willerson, J.T. Myocardial ischemia/coronary artery vasoconstriction/thrombosis/myocardial infarction: effects of integrelin, a platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist, in unstable angina: a randomized multicenter trial. Circulation 94 (1996): 2083–2089.
96. The PRISM Investigators. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina: the Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management (PRISM) Study Investigators. N Engl J Med. 338 (1998): 1498–1505.

97. วราภณ วงศ์ถาวรวัฒน์. แนวทางการดูแลผู้ป่วยเบาหวาน. ใน : วิทยา ศรีดามา, ถานินทร์ อินทรกำธรชัย, บรรณานิการ. Evidence-based clinical practice guideline ทางอายุรกรรม, หน้า 468-483. กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2546.
98. ทัสสนี นุชประยูร, เต็มศรี ชำนิจารกิจ บรรณานิการ. สถิติในการวิจัยทางการแพทย์ กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2541.
99. Suh, D. C., Woodal, B, S., Shin, S. K., Hermes-De Santis, E. R. Clinical and economic impacts of adverse drug reaction in hospitalized patients. Ann Pharmacother. 34 (2000): 1373-1379.



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก

แบบบันทึกและเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1. แบบเก็บข้อมูลทั่วไป (แบบบันทึกที่ 1)
2. แบบคัดกรองผู้ป่วยที่สมควรได้รับแอสไพรีน ตามเกณฑ์ของ ADA (แบบบันทึกที่ 2)
3. แบบสรุปการคัดกรองผู้ป่วยและผลการยอมรับของแพทย์ (แบบบันทึกที่ 3)
4. แบบติดตามการให้ยาแอสไพรีน (แบบบันทึกที่ 4)
5. แบบติดตามปัญหาที่เกิดจากการใช้ยาอื่นๆ (แบบบันทึกที่ 5)
6. ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ (แบบบันทึกที่ 6)
7. แบบติดตามปัญหาจากการใช้ยาอื่นๆ (แบบบันทึกที่ 7)
8. แบบประเมินอาการไม่พึงประสงค์จากการให้ยา (แบบบันทึกที่ 8)
9. หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย (แบบบันทึกที่ 9)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึกที่ 1
แบบเก็บข้อมูลทั่วไป

ชื่อ.....No.....HN.....Age.....Sex Male Female

-
1. สิทธิการรักษา ประกันสุขภาพถ้วนหน้า เบิกค่ารักษาพยาบาลได้
 ประกันสังคม ชำระค่ารักษาพยาบาลเอง
2. อาชีพ รับราชการ รับจ้าง แม่บ้าน อื่นๆ
3. การศึกษา ไม่ได้รับการศึกษา ประถมศึกษา
 มัธยมศึกษา ปริญญาตรีหรือสูงกว่า
4. ประวัติทางสังคม ดื่มแอลกอฮอล์..... ไม่ดื่ม
 สูบบุหรี่มวน/วัน
 เลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา..... ไม่สูบ
5. ชนิดของโรคเบาหวาน Type 1 Type 2
 Mixed type Unspecified
6. ระยะเวลาที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวานปี ไม่ทราบ
7. ความต่อเนื่องในการรักษา พบแพทย์เป็นประจำทุก.....เดือน
 ไม่ต่อเนื่องเพราะ.....
8. ขณะนี้ได้รับการรักษาที่แพทย์อื่น แผนกอื่น หรือโรงพยาบาลอื่นๆ
 ไม่ ใช่ ได้แก่.....
9. โรคประจำตัวหรือภาวะแทรกซ้อน อื่นๆ
 ไม่มี
 มี ได้แก่ ความดันโลหิตสูง โรคไขมันในเลือดสูง โรคอ้วน
 โรคไต โรคตา แผลที่เท้า
 โรคหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่
 MI Stroke or ischemic attack
 Angina Peripheral vascular disease
 Vascular bypass procedure อื่นๆ.....
 อื่นๆ ได้แก่

10. รับประทานยาแอสไพริน

- ไม่เคย
- เคย primary ขนาด.....เริ่ม.....ถึง.....
- เคย secondary ขนาด.....เริ่ม.....ถึง.....

11. ปัญหาความไม่ร่วมมือ

- ไม่มี
- มี เนื่องจาก.....

12. รับประทานยา Antiplatelet อื่นๆ

- ไม่เคย
- เคย ได้แก่
- ◇ Dipyridamole (Persantin[®])mg/d.
 - ◇ Ticlopidine (Ticlid[®]) mg/d.
 - ◇ Clopidogrel (Plavix[®])mg/d.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึกที่ 2

แบบคัดกรองผู้ป่วยที่สมควรได้รับแอสไพริน ตามเกณฑ์ของ ADA

ชื่อ.....No.....HN.....

Cardiovascular risk factors

1. Family history of heart attack

- Mother had a heart attack before age 50 years.
- Father had a heart attack before age 50 years.
- None.

2. Obesity : Wt..... (kg) / Ht.² (m²) =kg/m²

- BMI ≥ 27.8 kg/m² in men
- BMI ≥ 27.3 kg/m² in women
- not obesity

3. Hypertension : BP.....mmHg

- SBP > 140 mmHg
- DBP > 90 mmHg
- Ever prescribing medication for hypertension until now.
- SBP ≤ 140 mmHg and DBP ≤ 90 mmHg (Normal.)

4. Smoking :

- Current smoker
- None smoke.

5. Albuminuria

- Urinary albumin.....mcg/ml
- No albuminuria

6. Dyslipidemia : TC / HDL / LDL / TG =/...../...../.....

- HDL < 45 mg/dl in men
- HDL < 55 mg/dl in women
- Total cholesterol ≥ 200 mg/dl
- LDL ≥ 100 mg/dl

- Fasting TG \geq 200 mg/dl
- Ever prescribed medication for high cholesterol until now.
- Normal.

สรุปมี Risk Factor..... ข้อ		ได้แก่
<input type="checkbox"/> Family history	<input type="checkbox"/> Hypertension	<input type="checkbox"/> Albuminuria
<input type="checkbox"/> Obesity	<input type="checkbox"/> Smoking	<input type="checkbox"/> Dyslipidemia

13. Aspirin Contraindication

- ไม่มี
- มีได้แก่
- Hypersensitivity to... salicylates other NSAIDs
 - Bleeding disorders... factor VII deficiencies
 - factor IX deficiencies อื่นๆ
 - Asthma
 - Recent GI bleeding เมื่อ.....
 - Recent Surgery ได้แก่..... เมื่อ.....
 - Active hepatic disease

14. Drug Interactions

- ไม่มี มีได้แก่ Warfarin อื่นๆ.....

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึกที่ 3

แบบสรุปรูปการคัดกรองผู้ป่วยและผลการยอมรับของแพทย์

ชื่อ.....No.....HN.....

สรุปผลการคัดกรองผู้ป่วย

Indication for Aspirin therapy

 No.

Yes. As a Primary prevention (อายุ > 30 ปี ไม่มีข้อห้ามในการใช้ยาแอสไพริน และเป็นผู้ที่มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดอย่างน้อย 1 ข้อจาก 6 ข้อ) (ระดับของคำแนะนำ 1C)

Secondary prevention (มีประวัติ Myocardial infarction, Vascular bypass procedure, stroke หรือ Transient Ischemic Attack, Peripheral vascular disease, Claudication, และ/หรือ Angina) (ระดับของคำแนะนำ 1A)

Dose recommended is 81-325 mg / day

ความเห็นของแพทย์

เห็นด้วย และสั่งจ่ายแอสไพรินให้ผู้ป่วย คือ

Aspent-M 60 mg 2 tab OD

Aspent 325 mg 1 tab. OD

Cardiprin-100 1 tab. OD

อื่นๆ.....

ไม่เห็นด้วย เนื่องจาก.....

แบบบันทึกที่ 4
แบบติดตามการใช้ยาแอสไพริน

ชื่อ.....No.....HN.....

ขนาดของแอสไพรินที่ใช้.....

1. ความร่วมมือในการใช้ยา

ครั้งที่	วันที่	การรับประทานยาแอสไพริน		
		ยังคงรับประทานอยู่ ทุกวัน	ยังรับประทานอยู่ เป็นบางวันเนื่องจาก.....	หยุดรับประทาน เนื่องจาก.....

2. อาการไม่พึงประสงค์จากแอสไพริน

ครั้งที่	วันที่	ADR	การแก้ไข
		◇ GI symptoms <input type="radio"/> ไม่สบายท้อง <input type="radio"/> ท้องอืด <input type="radio"/> แสบท้อง <input type="radio"/> อื่นๆ..... ◇ GI ulcers <input type="radio"/> PU <input type="radio"/> DU <input type="radio"/> GU <input type="radio"/> อื่นๆ..... Bleeding problems <input type="radio"/> มีจ้ำเลือด <input type="radio"/> อาเจียนเป็นเลือด <input type="radio"/> Nonspecific GI bleeding <input type="radio"/> เลือดกำเดา <input type="radio"/> อุจจาระดำ <input type="radio"/> Other bleeding..... ◇ อื่นๆ ได้แก่.....	

แบบบันทึกที่ 6
ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ชื่อ.....No.....HN.....

	V1		V2	V3	V4
วันที่	ล่าสุด				
Wt.					
BP					
P					
FPG					
A1C					
TC					
TG					
HDL					
LDL					
BUN/ Scr (mg/dl)					
Scr					
CrCl (ml/min)					
Urinalysis					
อื่นๆ					

แบบบันทึกที่ 7
แบบติดตามปัญหาจากการใช้ยาอื่น ๆ

ชื่อ.....No.....HN.....

ครั้งที่	วันที่	ปัญหาที่เกิดจากการใช้ยา	การแก้ไข	ผลการแก้ไข

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึกที่ 8

แบบประเมินอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา

ชื่อ.....No.....HN.....วันที่.....

ความรุนแรงของ ADRs

- น้อย : ไม่ต้องการการรักษาเป็นพิเศษก็หายเป็นปกติ
- ปานกลาง : ต้องการการรักษาเป็นพิเศษแล้วหายเป็นปกติ หรือต้องหยุดใช้ยา
- รุนแรง : มีแนวโน้มว่าจะเป็นอันตรายต่อชีวิต หรือเป็นเหตุให้พิการถาวร

Treatment of ADRs.....

คำถาม	ใช่	ไม่ใช่	ไม่ทราบ	ยา
1. อาการที่พบเคยได้รับรายงานมาก่อน	+1	0	0	
2. อาการที่พบมีความสัมพันธ์กับเวลาการเกิดหรือไม่	+2	-1	0	
3. เมื่อได้รับยาต้านฤทธิ์ที่เฉพาะเจาะจงหรือเมื่อหยุดใช้ยาอาการดังกล่าวหายไปหรือทุเลาลงหรือไม่ (Dechallenge)	+2	0	0	
4. เมื่อผู้ป่วยได้รับยาซ้ำอีกครั้ง จะเกิดอาการเช่นเดิมหรือไม่ (Rechallenge)	+2	-1	0	
5. มีสาเหตุอื่นนอกเหนือจากยาที่สงสัยว่าจะทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์นั้นหรือไม่	-1	+2	0	
6. เมื่อผู้ป่วยได้รับยาหลอก อาการดังกล่าวเกิดขึ้นแบบเดิมหรือไม่	-1	+1	0	
7. มีการตรวจวัดระดับยาในเลือด และยืนยันผลว่าเป็นระดับที่ทำให้เกิดพิษหรือไม่	+1	0	0	
8. เมื่อมีการเพิ่มหรือลดขนาดยา อาการไม่พึงประสงค์ที่เกิดขึ้นมีความรุนแรงมากขึ้นหรือลดลงตามขนาดยาหรือไม่	+1	0	0	
9. ผู้ป่วยเคยมีประวัติแพ้ยากลุ่มนี้ โดยมีอาการไม่พึงประสงค์เช่นเดียวกับอาการที่เกิดขึ้นในครั้งนี้นหรือไม่	+1	0	0	
10. อาการไม่พึงประสงค์ที่เกิดขึ้น มีการยืนยันผลโดยการตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือไม่	+1	0	0	
รวมคะแนน				

การประเมินความเป็นไปได้ตามคะแนนรวมจากตารางข้างต้น สรุปได้ดังนี้

>8 หมายถึง เป็นไปได้สูง (Definite) 5-8 หมายถึง เป็นไปได้ (Probable)

1-4 หมายถึง อาจเป็นไปได้ (Possible) <1 หมายถึง เป็นไปได้น้อย หรืออาจจะไม่ใช่ (Unlikely)

แบบบันทึกที่ 9

หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในการวิจัย

ทำที่.....

วันที่.....

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....

.....หมู่ที่.....แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ.....จังหวัด.....

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

ข้อ 1. ข้าพเจ้าได้รับทราบโครงการวิจัยของ (หัวหน้าโครงการวิจัยและคณะ).....

ข้อ 2. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับ ชูเชิญ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย

ข้อ 3. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพ ความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับการวิจัยโดยละเอียดแล้วจากเอกสารวิจัยที่แนบท้ายหนังสือให้ ความยินยอมนี้

ข้อ 4. ข้าพเจ้าได้รับการยินยอมจากผู้วิจัยว่า จะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยเฉพาะผลสรุปการ วิจัยเท่านั้น

ข้อ 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่าหากมีอันตรายใดๆ ในระหว่างการวิจัยหรือภายหลังการวิจัยอันพิสูจน์ได้จากผู้ เกี่ยวข้องของสถาบันที่ควบคุมวิชาชีพนั้นๆ ได้ว่าเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้าจะได้รับการดูแลและค่าใช้จ่ายในการ รักษาพยาบาลจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัย และจะได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษายาบาลดังกล่าว ตามมาตรฐานค่าแรงขั้นต่ำตามกฎหมาย ตลอดจนมีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามมาตรฐานค่าแรง ขั้นต่ำตามกฎหมายและในกรณีที่ข้าพเจ้าได้รับอันตรายจากการวิจัยถึงแก่ความตาย ทายาทของข้าพเจ้ามีสิทธิได้รับค่าชดเชยและ ทดแทนดังกล่าวจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัยแทนตัวข้าพเจ้า

ข้อ 6. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิจะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และการบอกเลิกการร่วม โครงการวิจัยจะไม่มีผลต่อการได้รับบรรดาค่าใช้จ่าย ค่าชดเชยและค่าทดแทนตามข้อ 5 ทุกประการ

ข้อ 7. หัวหน้าผู้วิจัยได้อธิบายเกี่ยวกับรายละเอียดต่างๆ ของโครงการ ตลอดจนประโยชน์ของการวิจัย รวมทั้งความเสี่ยง และอันตรายต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นในการเข้าโครงการวิจัยนี้ให้ข้าพเจ้าได้ทราบ และตกลงรับผิดชอบตามคำรับรองในข้อ 5 ทุก ประการ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนาของข้าพเจ้า จึงได้ลงลายมือชื่อไว้ เป็นสำคัญ พร้อมกับหัวหน้าผู้วิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงชื่อ.....หัวหน้าผู้วิจัย

(.....)

ลงชื่อ.....พยาน

(.....)

ลงชื่อ.....พยาน

(.....)

หมายเหตุ 1) กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัย ไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือให้ความยินยอมนี้ ให้แก่ผู้ ยินยอมให้ทำการวิจัยฟังจนเข้าใจดีแล้ว และให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนาม หรือพิมพ์ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบใน การให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย

2) ในกรณีที่ผู้ให้ความยินยอมมีอายุไม่ครบ 20 ปีบริบูรณ์จะต้องมีผู้ปกครองตามกฎหมายเป็นผู้ให้ความยินยอมด้วย

ภาคผนวก ข
คำจำกัดความของคุณภาพของหลักฐานทางวิชาการ
ที่ใช้ใน Evidence-Based Clinical Practice Guideline
ทางอายุรกรรม

ระดับ A หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก systematic review ของ randomized controlled clinical trials หรือหลักฐานที่ได้จาก randomized controlled clinical trial ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม

ระดับ B หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก systematic review ของ controlled clinical study หรือหลักฐานที่ได้จาก controlled clinical study (เช่น non-randomized controlled trial, cohort study, case-control study, cross sectional study) ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม หรือหลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกที่ใช้รูปแบบการวิจัยอื่น และผลการวิจัยพบประโยชน์หรือโทษจากการปฏิบัติรักษาที่เด่นชัดมาก หรือเรื่องดังกล่าวไม่มีผลงานวิจัยประเภท randomized controlled clinical trial แต่ได้เอาหลักฐานที่ได้จาก randomized controlled clinical trial ในประชากรกลุ่มอื่น หรือเรื่องอื่นที่คล้ายคลึงกันมาใช้เป็นหลักฐานที่ได้จาก systematic review ของ randomized controlled clinical trials หรือ randomized controlled clinical trials ที่ดำเนินการไม่เหมาะสม

ระดับ C หมายถึง หลักฐานที่ได้จาก systematic review ของ descriptive study หรือหลักฐานที่ได้จาก descriptive study ซึ่งหมายถึงรายงานผู้ป่วยหนึ่งรายหรือมากกว่า หรือหลักฐานที่ได้จาก systematic review ของ randomized controlled clinical study หรือ controlled clinical trial ในประชากรกลุ่มอื่นหรือเรื่องที่คล้ายคลึงกัน

ระดับ D หมายถึง หลักฐานที่ได้จากความเห็นหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญเนื่องจากไม่มีหลักฐานผลงานวิจัยทางคลินิกหรือผลงานวิจัยทางคลินิกที่มีอยู่ไม่สอดคล้องหรือเหมาะสมกับสถานการณ์ และสถานการณ์ของการประกอบวิชาชีพในประเทศไทย หรือมีเพียงหลักฐานทางห้องปฏิบัติการ

ภาคผนวก ค
คำจำกัดความของระดับของคำแนะนำ
ที่ใช้ใน Evidence-Based Clinical Practice Guideline
ทางอายุรกรรม

ระดับ 1 หมายถึง ผู้เกี่ยวข้องกับการสร้างแนวทางเวชปฏิบัติพิจารณาและสรุปจากหลักฐานที่มีอยู่แล้วเห็นพ้องต้องกันว่า การตัดสินใจปฏิบัติตามหลักฐานที่นำมาใช้ในการระบุคำแนะนำดังกล่าว มีประโยชน์มากกว่าโทษ (ผลดีมากกว่าผลเสีย) จึงสมควรปฏิบัติตามคำแนะนำนั้น

ระดับ 0 หมายถึง ผู้เกี่ยวข้องกับการสร้างแนวทางเวชปฏิบัติพิจารณาหลักฐานแล้วยังไม่สามารถสรุปได้ว่าการตัดสินใจปฏิบัติตามหลักฐานที่นำมาใช้ในการระบุคำแนะนำดังกล่าว มีประโยชน์มากกว่าโทษ โดยอาจเป็นเพราะหลักฐานที่มีอยู่ยังไม่เพียงพอ หรือผู้เกี่ยวข้องกับการสร้างแนวทางเวชปฏิบัติมีความเห็นแตกต่างกัน

การแปลผล

ระดับของคำแนะนำ	การแปลผล
1A	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับสูง คำแนะนำดังกล่าวสามารถนำไปใช้ได้กับผู้ป่วยส่วนมากในแทบทุกสถานการณ์
1B	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับสูง คำแนะนำดังกล่าวควรนำไปใช้ได้กับผู้ป่วยส่วนมากได้
1C	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับปานกลาง คำแนะนำดังกล่าวจะนำไปใช้ได้กับผู้ป่วยส่วนมากได้
0A	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับปานกลาง ผู้ประกอบวิชาชีพเวชกรรมจะปฏิบัติตามคำแนะนำดังกล่าวหรือไม่ขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นๆ
0B	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับปานกลาง หากไม่จำเป็นไม่ควรนำคำแนะนำดังกล่าวไปใช้
0C	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับต่ำ หากไม่จำเป็นไม่ควรนำคำแนะนำดังกล่าวไปใช้

ภาคผนวก ง
คำจำกัดความของระดับของหลักฐานทางวิชาการ
ที่ใช้ใน clinical practice recommendations
ของ American Diabetes Association

Level of evidence	Description
A	<p>Clear evidence from well-conducted, generalizable, randomized control trials that are adequately powered, including:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Evidence from well-conducted multicenter trial ● Evidence from a meta-analysis that incorporated quality ratings in the analysis ● Compelling nonexperimental evidence, i.e., “all or non” rule developed by the Center for Evidence Based Medicine at Oxford* <p>Supportive evidence from well-conducted randomized control trials that are adequately power including:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Evidence from well-conducted trial at one or more institutions ● Evidence from a meta-analysis that incorporated quality ratings in the analysis
B	<p>Supportive evidence from well-conducted cohort studies, including:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Evidence from well-conducted prospective cohort study or registry ● Evidence from well-conducted meta-analysis of cohort studies
C	<p>Supportive evidence from poorly controlled or uncontrolled studies, including:</p>

(ต่อหน้าถัดไป)

ภาคผนวก ง (ต่อ)
คำจำกัดความของระดับของหลักฐานทางวิชาการ
ที่ใช้ใน clinical practice recommendations
ของ American Diabetes Association

Level of evidence	Description
C	<ul style="list-style-type: none"> ● Evidence from observational studies with high potential for bias (such as case series with comparison with historical controls) ● Evidence from case series or case reports <p>Conflicting evidence with the weight of evidence supporting the recommendation</p>
D	Expert consensus or clinical experience

* Either all patients died before therapy and at least survived with therapy or some patients died without therapy and none died with therapy. Example: use of insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis.

ศูนย์วิทยุทรัพยากร
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก จ

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Anticoagulants	1	Delayed	Major	Established	ANTICOAGULANT activity may be enhanced. The adverse effects of ASPIRIN on the gastric mucosa and platelet function also may enhance the possibility of hemorrhage.	Complicated.	If concurrent use cannot be avoided, frequently monitor INR and adjust ANTICOAGULANT dose accordingly when starting or stopping salicylate therapy. Instruct patient to report unusual bleeding or bruising if ASPIRIN or TOPICAL SALICYLATES and ANTICOAGULANTS are coadministered.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Ketorolac	1	Delayed	Major	Suspected	Increased risk serious KETOROLAC related side effects.	SALICYLATES may displace KETOROLAC from protein binding sites. Possible synergistic side effects.	KETOROLAC is contraindicated in patients receiving ASPIRIN.
Methotrexate	1	Repid	Major	Suspected	Increased toxic effects of METHOTREXATE may occur.	SALICYLATES may decrease METHOTREXATE renal clearance and plasma protein binding.	Decreased doses of METHOTREXATE or prolonged regimens of leucovorin (eg, Wellcovrin) rescue may be indicated when SALICYLATES are administered concurrently.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาคีมีน ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Methotrexate							Consider monitoring METHOTREXATE plasma levels to guide dosage adjustment.
Carbonic Anhydrase Inh.	2	Delayed	Moderate	Suspected	Use of CARBONIC ANHYDRASE INHIBITORS (CAIs) and SALICYLATES may result in CAI accumulation and toxicity including CNS depression and metabolic acidosis.	ASPIRIN (ASA) displaces ACETAZOLAMIDE from plasma protein binding sites and inhibits renal clearance. CAI induced acidosis may allow increased CNS penetration by SALICYLATES.	Minimize or avoid SALICYLATE and CAI coadministration. Elderly patients and those with renal failure are predisposed to ACETAZOLAMIDE accumulation. When a CAI is required in a patient taking SALICYLATES,

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ตด)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Corticosteroids	2	Delayed	Moderate	Probable	CORTICOSTEROIDS will reduce serum salicylate levels and may decrease SALICYLATE effectiveness: discontinuation of corticosteroids may increase salicylate levels.	CORTICOSTEROIDS probably stimulate liver metabolism of salicylates and may also increase renal elimination.	Tailor salicylate dosage as needed: monitor plasma salicylate concentration when adding or withdrawing corticosteroids

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Heparin	2	Rapid	Moderate	Probable	Risk of bleeding may be increased when ASPIRIN and HEPARIN are used together.	ASPIRIN can inhibit platelet aggregation and has caused bleeding, which may be additive to HEPARIN anticoagulation.	Monitor coagulation parameters and signs of bleeding if the combination is used: treat symptomatically if bleeding occurs.
Insulin	2	Delayed	Moderate	Probable	The serum glucose-lowering action of INSULIN may be potentiated.	Basal INSULIN concentrations are increased and the acute INSULIN response to a glucose load is enhanced.	Monitor blood glucose concentrations and tailor the INSULIN regimen as needed.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Probenecid	2	Delayed	Moderate	Probable	Coadministration of PROBENECID and ASPIRIN may inhibit the uricosuric action of either drug alone.	Unknown. Possibly due to an alteration in the renal filtration of uric acid.	Avoiding coadministration should allow maximum uricosurta to be attained. ASPIRIN therapy that keeps the serum concentration at non-antiinflammatory concentrations may be acceptable in patients who require both agents.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Sulfinpyrazone	2	Delayed	Moderate	Established	The uricosuria produced by SULFINPYRAZONE may be suppressed by coadministration of SALICYLATES.	SULFINPYRAZONE is displaced from plasma protein binding sites by SALICYLATES which results in a fall in plasma concentration of total SULFINPYRAZONE in the absence of increased excretion which implies an expansion of sulfinpyrazone distribution. SALICYLATE also blocks the inhibitory effect of SULFINPYRAZONE on tubular reabsorption of uric acid.	Counsel patients receiving SULFINPYRAZONE as a uricosuric not to take salicylate-containing products. Including combination products containing SALICYLATES, on a regular or extended basis.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาคีลิน ๑ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Sulfonyleureas	2	Delayed	Moderate	Probable	Increased hypoglycemic effect of SULFONYLUREAS.	SALICYLATES reduce basal plasma glucose levels and enhance insulin secretion. Inhibition of prostaglandin synthesis may inhibit acute insulin responses to glucose. Displaced SULFONYLUREA protein binding has been suggested.	Monitor the patient's blood glucose. If hypoglycemia develops, consider decreasing the SULFONYLUREA dose. Consider alternative therapy with acetaminophen (eg. Tylenol) or an NSAID (eg. sulindac [eg. Clinoril])

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยากันชักอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Valproic Acid	2	Delayed	Moderate	Suspected	Increased free fraction of VALPROIC ACID, possibly leading to toxic effects of VALPROIC ACID.	Displacement of VALPROIC ACID from protein binding sites by ASPIRIN. ASPIRIN may also alter the metabolic pathways of VALPROIC ACID.	When ASPIRIN is given to a patient taking VALPROIC ACID, monitor serum valproic acid concentrations (including free fraction if readily available), symptoms of valproic acid toxicity and liver enzymes.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Antacids	3	Delayed	Minor	Probable	Serum SALICYLATE concentrations may be reduced.	ANTACID-induced increase in urinary pH reduces the renal reabsorption of SALICYLATE, increasing SALICYLATE clearance.	Patients stabilized on large doses of SALICYLATES may require monitoring of serum SALICYLATE concentrations and tailoring of dosage when ANTACID therapy is either initiated or discontinued.
Ethanol	3	Delayed	Minor	Suspected	ETHANOL may potentiate ASPIRIN-induced GI blood loss and bleeding time prolongation. The latter may occur up to 36 hours. after	Both ASA and ETHANOL damage the gastric mucosal barrier. The production of gastric acid stimulated by ETHANOL promotes	Consider separating ASA and ETHANOL intake by 12 hours. GI blood loss is reduced with buffered aqueous solutions (eg. Alka-Selzer) and enteric-coated or extended-release ASA tablets.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Proton Pump Inhibitors	3	Delayed	Minor	Suspected	ASPIRIN (ASA) administration. Clinically significant bleeding is possible in predisposed patients. Enteric-coated SALICYLATES may dissolve more rapidly, increasing gastric side effects.	this damage. PROTON PUMP INHIBITOR-mediated increase in gastric pH results in a more rapid dissolution and release of SALICYLATES from the enteric-coated product.	Consider using a nonacetylated salicylate. Educate patients taking enteric-coated SALICYLATES and a PROTON PUMP INHIBITOR to monitor for increased gastric side effects. Patients at risk of serious gastric disorders due to the release of SALICYLATES in the

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Spironolactone	3	Delayed	Minor	Suspected	SALICYLATES block SPIRONOLACTONE-induced natriuresis. Limited data suggest that SALICYLATES do not compromise SPIRONOLACTONE'S antihypertensive effects.	ASPIRIN appears to block the renal tubular secretion of canrenone, the principal unconjugated metabolite of SPIRONOLACTONE	stomach should avoid concurrent use of these agents. Monitor blood pressure and serum sodium in patients chronically receiving SPIRONOLACTONE and SALICYLATES. Increasing the SPIRONOLACTONE dose may reverse the effects of the Interaction.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Urinary Alkalinizers	3	Delayed	Minor	Established	Urine alkalinization leads to increased renal clearance and reduced serum levels of SALICYLATES. SALICYLATE therapeutic and toxic effects may be diminished.	When urine pH rises. SALICYLATE excretion is promoted by the process of ion-trapping in tubular fluid. Renal clearance of SALICYLATES increase dramatically above urine pH7.	The patient receiving concurrent URINARY ALKALINIZER and anti-inflammatory SALICYLATE Therapy may require higher than expected SALICYLATE doses. Monitor plasma SALICYLATE level and perform home urine pH testing to determine dosage.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
ACE Inhibitors	4	Rapid	Moderate	Possible	The hypotensive and vasodilator effects of the ACE INHIBITOR may be reduced.	Inhibition of prostacyclin synthesis.	If both agents are necessary, monitor blood pressure and hemodynamic parameters. If an adverse effect on hemodynamic parameters is noted, options include the following: reduce aspirin dose to < 100 mg/day; convert to non-aspirin antiplatelet agent: continue aspirin and convert patient from ACE INHIBITORS to Angiotensin- receptor blocker (ARB).

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Beta Blockers	4	Rapid	Moderate	Possible	The blood pressure-lowering effects of BETA BLOCKERS may be attenuated by SALICYLATES.	SALICYLATES may inhibit biosynthesis of prostaglandins involved in the antihypertensive activity of BETA BLOCK-ERS.	If an interaction is suspected, monitor blood pressure and consider lowering the dose of the SALICYLATE.
Contraceptives, Oral	5	Delayed	Minor	Possible	SALICYLATE effectiveness may be impaired in women taking ORAL CONTRACEPTIVES (Ocs). The interaction may not occur in chronic OC users.	Ocs induce the hepatic metabolism of SALICYLATES via glycine and glucuronic acid conjugation, resulting in lower plasma salicylate levels, shorter half-life and increase clearance.	Woman taking Ocs may require higher or more frequent aspirin doses for desired clinical effects. Where maintenance of a specific plasma concentration is crucial, salicylate

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Ginkgo Biloba	4	Delayed	Moderate	Possible	The risk of bleeding may be increased.	Possible additive or synergistic inhibitory effect on plate aggregation.	Caution patients to avoid concurrent use of ASPIRIN a GINKGO BILOBA because of the potential for serious bleeding complications.
Griseofulvin	4	Delayed	Moderate	Possible	Serum SALICYLATE concentrations may be decreased.	Unknown.	If there is no suitable alternative to ASPIRIN, such as a non-steroidal anti-inflammatory drug (eg, ibuprofen [eg, Advil]) consider separating the

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ตด)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Hydantoins	5	Delayed	Minor	Unlikely	The pharmacologic and toxic effects of HYDANTOINS may be increased by coadministration of high doses of SALICYLATES.	SALICYLATES compete with HYDANTOINS for attachment to plasma proteins.	doses of ASPIRIN and GRISEOFULVIN. Monitor SALICYLATE concentrations and adjust the dose of ASPIRIN as needed. Based upon currently available documentation, no clinical interventions appear required. If symptoms of HYDANTOIN toxicity manifest, tailor the dose as needed.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Kaolin-Pectin	5	Rapid	Minor	Unlikely	KAOLIN-PECTIN may decrease the bioavailability of ASPIRIN.	Possibly due to reduced GI absorption of ASPIRIN.	Based on available data, no alterations in therapy appear to be necessary.
Levamisole	5	Delayed	Minor	Unlikely	Plasma salicylate levels may be increased.	Unknown.	Based on currently available information, no special precautions are necessary.
Loop Diuretics	5	Delayed	Minor	Possible	The diuretic response to LOOP DIURETICS may be impaired in patients with cirrhosis and ascites.	Unknown.	No clinical interventions are generally required. For patients with cirrhosis and ascites requiring LOOP DIURETICS, use SALICYLATES with caution.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
Niacin	5	Rapid	Minor	Unlikely	Elevated NICOTINIC ACID plasma levels during coadministration of ASPIRIN.	Unknown.	Based on available information, no special precautions are needed.
Nitrates	5	Rapid	Minor	Possible	Analgesic doses of ASPIRIN may increase serum concentrations and enhance the actions of NITROGLYCERIN.	Alteration of prostaglandin concentrations by ASPIRIN may play a role.	If exaggerated responses to NITROGLYCERIN occur (eg, headache, syncope) consider discontinuing ASPIRIN or tailoring the doses of NITROGLYCERIN.

ปฏิกิริยาระหว่างยาของยาแอสไพรินกับยาอื่น ๆ (ต่อ)

กลุ่มยา	Significance	Onset	Severity	Documentation	Effects	Mechanism	Management
NSAIDs	5	Delayed	Minor	Possible	Pharmacologic effects of certain NSAIDs may be decreased. These agents are also gastric irritants.	Increased metabolism and displaced protein binding of the NSAID may be involved.	No change in therapeutic management appears necessary.
Phenylbutazones	5	Delayed	Minor	Unlikely	PHENYLBUTAZONE inhibits the uricosuric action of high SALICYLATE doses. Serum uric acid levels may rise slightly during concurrent use.	SALICYLATES and PHENYLBUTAZONES may compete for renal tubular transport mechanisms. In addition, the two drugs displace one another and uric acid from plasma proteins.	No special precautions are necessary.

ภาคผนวก จ

เอกสารให้ความรู้ในการใช้แอสไพริน



ชื่อสามัญ: แอสไพริน



แอสไพริน คืออะไร :

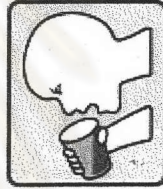
- แอสไพรินขนาดสูง เป็นยาลดไข้ แก้ปวด
 - แอสไพรินขนาดต่ำๆ เป็นยาป้องกันการ
- ตกตะกอนของเลือด ป้องกันการอุดตันของ
- หลอดเลือด



ชื่อทางการค้า: แอสเพน (Aspent[®])

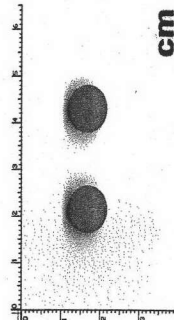
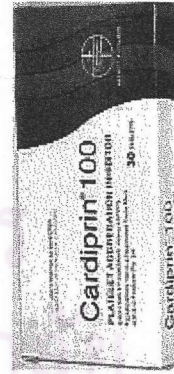
แอสเพน - เอ็ม (Aspent-M[®])

คาร์ดิพรีน (Cardiprin-100[®])



รับประทานอย่างไร:

- รับประทานตามแพทย์สั่ง
- รับประทานหลังอาหารทันที
- ห้ามเคี้ยว หักหรือบดเม็ดยา

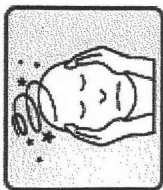


- หากลืมทานยา ให้รับประทานทันทีที่นึกได้ แต่ถ้าใกล้มีถัดไป
- ไม่ต้องทานยาที่ลืม ให้ทานยามื้อถัดไปตามปกติ

(มีต่อหน้าถัดไป)

ภาคผนวก จ (ต่อ)

เอกสารให้ความรู้ในการใช้แอลกอฮอล์

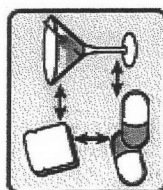


มีอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาหรือไม่:

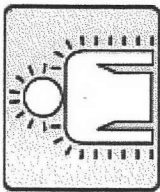
- อาการที่อาจพบได้บ่อย ได้แก่ แสบท้อง ไม่สบาย

ท้อง ท้องอืด จุกแน่น คลื่นไส้ อาเจียน

- อาการอื่นๆ ที่พบได้บ่อย แต่มีความรุนแรง ได้แก่ ปวดท้องมาก อาเจียนมีเลือดปน ถ่ายดำ หอบหืด ควรรับปรึกษาแพทย์



- การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ร่วมกับแอลกอฮอล์ อาจเพิ่มการระคายเคืองกระเพาะอาหาร



การแพทย์:

- หากท่านแพ้ยาแอสไพรินให้หยุดยาแล้ว มาพบแพทย์

- อาการแพ้ยา ที่อาจพบ ได้แก่ ผื่นผิวหนัง ผื่นพิษ คัน หลอดลมอักเสบ เป็นต้น

- ควรแจ้งให้แพทย์ทราบ หากท่านเคยมีประวัติแพ้ยามาก่อน

ข้อควรระวังในการใช้ยา:

- ในระหว่างการรับประทานยา หากท่านต้อง

ได้รับการผ่าตัดหรือทำฟัน ควรบอกแพทย์ว่า

ท่านรับประทานยาแอสไพรินอยู่

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวภัทรา สาลวโนทยาน เกิดเมื่อวันที่ 17 มีนาคม 2520 จังหวัด กรุงเทพมหานคร จบการศึกษาระดับปริญญาตรีเกศาสตรบัณฑิต คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ปีการศึกษา 2541 ปัจจุบันปฏิบัติงานในตำแหน่งเภสัชกร 4 ประจำกลุ่มงาน เภสัชกรรม โรงพยาบาลกลาง สำนักงานแพทย์ กรุงเทพมหานคร แล้วเข้าศึกษาต่อในหลักสูตร เภสัชศาสตรมหาบัณฑิต คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปีการศึกษา 2545



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย