

NMS % 20 oranında mortalite gösterir. Oysa, erken dönemde tedavi yapılırsa genellikle olumlu yanıt alınır. Katatonik semptomlu hasta çabuk tanı ve tedavi gerektirir. Unutulmaması gereken nokta, nöroleptik ilaç enjeksiyonu ve psikiyatri kliniğine göndermenin yeterli çözüm olmadığını bilmektir. (4)

Tedavi:

1. Duygulanım bozuklukları: Mani ya da depresyona bağlı katatonide en etkin tedavi elektrokonvülsif terapi (FCT)dir. Düşük etkinlikli nöroleptiklerden, hipotansiyon riski ve stuporlu hastalarda sedasyonu artırması nedeni ile kaçınılmalıdır. Nöroleptik kullanmak gerektiğinde haloperidol 5 mg/gün oral olarak ya da kas içine, iki dozda verilebilir. Oral ilaç kullanabilecek hale gelince depresyon ya da mani durumuna göre anti-depresyonlar ya da lityum karbonat tedaviye eklenebilir. Yine de oral ilaç alamayan hastalarda pek çok psikiyatri kliniğinde FCT tercih edilir. Sedasyon gerektiren eksite hastalar için Lorazepam 1-2 mg kas ya da damar içine her 20 dakada bir sedasyon sağlanana kadar yapılır.

2. Şizofreni: Nöroleptiklerle tedavi edilir. Duygulanım bozukluklarında olduğu gibi haloperidol 5 mg/gün iki dozda ya da eşdeğer nörolep-

tikle tedaviye başlanır. Cevap alınıncaya kadar uygun dozda tedaviye devam edilir.

3. Diğer psikiyatrik nedenli katatonik tablolar da tanıya uygun tedavi yapılır.

Kaynaklar:

1. Akhtar, S., Buckman, J., The Differential Diagnosis of Mutsim: A Review and a Report of Three Unusal Cases, Dis. Nerv. System, Vol 38 No. 7:558-63 1977
2. Dorland's Medical Dict., 1975, USA
3. Fricchione, G.L., Neuroleptic Catatonia and its Relationship to Psychogenic Catatonia, Biol. Psych., Vol. 20: 304-313, 1985
4. Hyman, S.F., Catatonia and the Neuroleptic Malignant Syndrome, Manuel of Psychiatric Emergencies (Ed. by S.F. Hyman) Pp. 99-106, Little, Brown and co 1984, Boston
5. Joseph, A.B., Anderson, W.H., O'Leary, D.H., Brainstem and Vermis Atrophy in Catatonia, Am. J. Psych. 142: 3, March, 1985
6. Raskin, D.F., Frank, S.W. Herpes Fncephalitis with Catatonic Stupor, Arch. Gen. Psych., Vol. 31, Oct., 1974
7. Tippin, J., Dunner, F.J., Biparietal Infarctions in a Patient with Catatonia Am. J.Psych., 138: 10,Oct., 1981.

## AMİTRİPTİLİN TEDAVİSİNDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Uz. Dr. Nezh ERADAMLAR\*, Doç. Dr. Oğuz ARKONAC\*\*

ÖZET:

Bu çalışma Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi servislerinde Aralık 1983-Mayıs 1984 tarihleri arasında, bilinen bir organik hastalığı olmayan Duygulanım bozukluğu (Majör deresyon, distimik bozukluk, atipik depresyon) tesbit edilmiş 30 hastada günde 150 mg Amitriplin'in kardiovasküler sistem üzerine etkisini EKG aracılığıyla inceleme amacıyla yapılmıştır.

Amitriptilin tedavisi sırasında ortaya çıkan istatistiksel düzeyde anlamlı EKG değişiklikleri olarak sinus taşikardisi ve T dalgası değişiklikleri tesbit edilmiştir.

Çalışma sırasında kalp iletim sisteminde ciddi bir bozukluk, miyokart enfarktüsü ve ani ölüm görülmemesi amitriptilin kardiyak yakınmaları

olmayan depresif hastalarda kardiovasküler sistem bakımından klinik dozlarda güvenle kullanılabilceğini göstermektedir.

SUMMARY:

In this article we argued EKG disorders at amitriptiline therapy.

GİRİŞ

Antidepresan ilaçların yan etkilerine ilişkin bilgilerimiz bu ilaçların kullanılmalarındaki artışa bağlı olarak gelişmektedir. İlk kez 1957 yılında, antidepresan ilaçların kullanılmaya başlandığı tarihten beri sessiz enfarktüs vakalarında bir artma olabileceği ileri sürülmüş; son yıllarda ise, kardio-megali, enfarktüs, aritmi, kalp yetmezliği, ani

\*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Birim Başaşıssatın, \*\*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Psikiyatri Birimi Şefi.

ölüm ve çeşitli EKG değişiklikleri gibi ağır kardiyak komplikasyonların literatürde yer aldığı görülmüştür.

İmipramin ve amitriptilin gibi ilk kuşak anti-depresanların özellikle kalp hastalarında yol açtığı ani ölümler ve kardiyotoksik yan etkiler gerçekten ürkütücüdür.

Antidepresan ilaçların kardiovasküler etkilerini belirlemek amacıyla yapılan daha önceki çalışmalarda bu konu açıklığa kavuşmamıştır. Söz konusu çalışmalar hakkında yapılan eleştirilerde hastaların özenle seçilmediği, istatistiksel olarak kabul edilmiş parametrelerin bu çalışmalarda yer almadığı, örneğin hastaların halen bir koroner rahatsızlıktan şikayetçi olup olmadığının açıkça belirtilmemiş olduğu ileri sürülmüştür.

Bugün ise antidepresan ilaçların kardiovasküler etkilerinin yalnız klinik ve laboratuvar bulgularıyla gösterilebileceği oybirliğiyle kabul edilir bir görüş olmuştur.

Kardiovasküler sistem bu ilaçların miyokard üzerindeki farmakolojik eylemleriyle doğrudan doğruya, kan basıncını düşüren eylemleriyle de dolaylı olarak etkilenmektedir.

Bu çalışmamızda belli bir dozda, belli bir süre, belli bir psikiyatrik bozukluk tanısı konmuş vakalarda uygulanan amitriptilin kardiovasküler sistem üzerine etkisi EKG aracılığıyla incelenmektedir.

## YÖNTEM

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi servislerinde Aralık 1983-Mayıs 1984 tarihleri arasında yatan, DSM-III tanı ölçütlerine göre Duygulanım Bozukluğu (Majör Depresyon, Distimik bozukluk, Atipik Depresyon) tanısı konmuş 14'ü kadın, 16'sı erkek, yaş sınırları 17-50 olan ve fizik muayeneleri sonucu bilinen bir kardiopatik veya somatik hastalığı olmayan hastalık yüklerine göre hastanemize yatmadan önce en az 1 ay süre ile antidepresan ilaç almamış 30 vaka seçildi ve bu vakalar hastanemizde 1 hafta ilaç verilmeden gözlemlendi ve daha sonra:

1- Vakaların her birine günde 150 mg. amitriptilin (Laroxyl) uygulandı.

2- EKG çekimleri sırasında, Siemens Cardiotat T modeli araç kullanıldı. Kullanımdan önce aracın kalibrasyon ayarı yetkili firmanın uzmanlarınca yapıldı.

3- Vakaların her birine amitriptilin (Laroxyl) uygulamasından 1 gün önce, uygulamanın 10, 20, 30. ve 40. günlerinde elektrokardiografik tetkike tabi tutuldu.

4- EKG'ler kodlanarak sıralandı.

5- EKG traseleri hastaları tanımayan ve başka bir hastanede çalışan bir kardiolog tarafından

Amerikan Kardiyoloji Derneği (AAC)'nin EKG değerlendirme skalasına göre değerlendirildi.

6- İncelemeye alınan hastaların tümü, depresif episodlarının ağırlığını ve yol açtığı sosyal, ekonomik yıkımları ileri sürerek ilâcın kesilmesini kabul etmemiş oldukları için amitriptilin kesilemedi ve dolayısıyla ilaç kesildiğinde ortaya çıkacak olan veya tedavi sırasında ortaya çıkmış olan EKG değişikliklerinin akıbeti incelenemedi.

7- EKG değişikliklerinin ilaç plazma düzeyleriyle olan ilişkisi ve yine EKG traselerinin His demeti elektrokardiografisi yöntemiyle çekilmesi teknik nedenlerle gerçekleştirilemedi.

8- EKG bulgularındaki çekimler arası farklılıklar Cochran'ın O testi ile değerlendirildi. Saptanan O değerleri özel tablolardan bakılarak istatistik değerlendirilmesi yapıldı.

## BULGULAR

Genel değişim tablosundaki sonuçları değerlendirirsek; Sinüs taşikardisinde sonuçlar arası farkların çok ileri derecede anlamlı olduğu görülmüştür. (P 0,001). İlaçsız dönemde hiçbir vakada sinüs taşikardisi yok iken tedavisinin 10. günü 13 vaka (% 43.3), tedavisinin 20. günü artış göstererek 15 vaka (% 50), tedavisinin 30. günü yine artarak 16 vaka (% 53.3) ve tedavisinin 40. günü 17 vaka (% 56.6) da sinüs taşikais saptanmıştır.

T dalgası bozuklukları genel olarak ele alındığında sonuçlar arası farkların ileri derecede anlamlı olduğu görülmüştür. (0,001 P 0,01) ilaçsız dönemde 2 vaka (% 6.6) da T dalgası bozukluğu varken, tedavinin 10. günü 12 vaka (% 40) ya çıkmış, tedavinin 20. günü 7 vaka (% 23.3) ve tedavinin 30. günü 8 vaka (% 26.6) ya düşmüştür, tedavinin 40. günü tekrar artış göstererek 13 vaka (% 43.3) da görülmüştür.

Bu T dalgası bozuklukları arasında sonuçlar arası farkların olduğu (0.01 P 0.05) T dalgası inversiyonu tedaviden önce hiçbir vakada görülmediği halde tedavinin 10. günü 4 vaka (% 13.3), tedavinin 20. günü 3 vaka (% 10), tedavinin 30. günü 2 vaka (% 6.6) ve tedavinin 40. günü 4 vaka (% 13.3) da saptanmıştır.

T dalgasının yuvarlaklaşmasında sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür. (P 0.05). İlaçsız dönemde hiçbir vakada görülmediği halde tedavinin 10. günü 1 vaka (% 3.3) da saptanmış, tedavinin 20., 30. ve 40. günlerinde yine kaybolmuştur.

T dalgasının ve OT aralığının genişlemesinde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür. (P 0.05). İlaçsız dönemde hiçbir vakada görülmemiş, tedavinin 10. günü 2 vaka (% 6.6) da saptanmış, tedavinin 20. günü kaybolmuş, tedavinin 30. ve 40. günlerinde 1'er vaka (% 3.3) da ye-

niden ortaya çıkmıştır.

T dalgasının amplitüd değişikliğinde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı belirlenmiştir. (P 0.05). Tedaviden önce 2 vaka (% 6.6) da saptandığı halde, tedavinin 10. günü 5 vaka (% 16.6) ya çıkmış, tedavinin 20. günü azalarak 3 vaka (% 10), tedavinin 30. günü tekrar artarak 6 vaka (% 20) ve tedavinin 40. günü 7 vaka (% 23.3) da T dalgası amplitüd değişikliği görülmüştür.

ST çöküklüğünde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı belirlenmiştir (P 0.05). Tedaviden önce hiçbir vakada görülmediği halde, tedavinin 10. günü 2 vaka (% 6.6), tedavinin 20. günü 1 vaka (% 3.3) da saptanmış, tedavinin 30. günü yine hiçbir vakada görülmemiş, tedavinin 40. günü 4 vaka (% 13.3) da yeniden saptanmıştır. Çalışmamızda sinus taşikardisi dışında sinus aritmisi sinus bradikardisi, atrial, supraventriküler ve ventriküler ekstrasistol, atrial parasimal taşikardi, atrial fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve diğer ritm bozukluklarına hiçbir vakada rastlanmadı.

P dalgası değişikliklerinde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı belirlenmiştir (P 0.05). Tedaviden önce 2 vaka (% 6.6) da saptanmış, tedavinin 10 ve 20. günlerinde 1 vaka (% 3.3) ya düşmüş, tedavinin 30. günü tekrar 2 vaka (% 6.6) da görülerek tedaviden önceki duruma dönmüş, tedavinin 40. günü 4 vaka (% 13.3) ya yükselmiştir.

A-V iletim zamanının uzaması (I. derece blok) nda sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür. (P 0.05). Tedaviden önce hiçbir vakada belirlenmediği halde tedavinin 10. günü 2 vaka (% 6.6), tedavinin 20. günü 3 vaka (% 10) da saptanmış ve bu hal tedavinin 30 ve 40. günlerinde de aynen sürmüştür.

Çalışmamızda I. derece blok dışında, hiçbir vakada sinoatrial, kısmi (II. derece): Ventriküler (Wenckebach), ikinci derece sabit, tam, sağ dal ve sol dal bloğu saptanmamıştır.

P-R kısalmasında ise sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür (p 0.05). Tedaviden önce ve tedavinin 10. günü hiçbir vakada saptanmadığı halde tedavinin 20. günü 1 vaka (% 3.3) da ortaya çıkmış ve bu durum tedavinin 30 ve 40. günlerinde de aynen sürmüştür.

## TARTIŞMA

Trisiklik antidepresanların (TSA) EKG üzerindeki etkilerini iki alt grupta toplayabiliriz.

1- Başka klinik değişikliklerle birlikte olmayan EKG değişiklikleri

2- Başka klinik değişikliklerle birlikte olan EKG değişiklikleri.

Başka klinik değişikliklerle birlikte olmayan EKG değişiklikleri OT ve PO aralıklarının uzamalarından, T dalgalarının düzleşmelerinden, çatal-

laşmalarından, ST bölümünün çökmesinden ibarettir. Bu değişikliklerden bir veya birkaçının tedavisi süresince bir veya diğer bir zamanda oluşturdıkları saptanmıştır. Klinik tedavi dozları, yaş, tedavi süresi gibi değişkenlerle bu kardiyak etkiler arasında açık seçik bir ilişki belirlenmemiştir. Bu değişikliklerin kullanılan ilaç özgül olmayıp postür değişiklikleri, bedensel hareketler, elektrolit değişiklikleri ve hormonal bozukluklar gibi durumlarda da görüldükleri ileri sürülmektedir.

Başka klinik değişikliklerle birlikte olan EKG değişiklikleri ise siyanoz, senkop, koroner arter tıkanması, sol kalp yetmezliği, miyokart enfarktüsü, konvülsiyon, koma, ileus, ani ölüm gibi klinik bazı bulgular yanında sinüs, ventriküler taşikardi, fibrilasyon, A-V blok gibi iletim bozukluklarını kapsar.

Gerek antidepresan ilaç alanlarda, gerekse bir süre önce bu ilaçları kullanmış olanlar arasında ani ölüm pek seyrek görülen bir olay değildir. Önceden var olan kardiyak bozukluklar, asfiksi veya gıda aspirasyonu, barsak tıkanmaları gibi nedenlerin yanında her türlü muayene yöntemi ile açıklanamayan ölümler de az değildir. Nedenini açıklayacak objektif bulguların saptanamadığı vakalarda ani ölüm nedeni olarak kardiyovasküler sistem düşünülmektedir.

Antidepreson ilaçların ağır kardiyak komplikasyonlarla ilişkisi günümüzde tartışmalı bir konudur. Daha önce var olan fiziksel hastalıkların özellikle labil kan basıncının kardiyak komplikasyonlara veya ölüme ne ölçüde bir katkıda bulunduğu sorusuna ileri yaş, fiziksel düşkünlük ve arteriosklerozis ile yanıt vermeye çalışılmaktadır.

25-40 yaşları arasında bulunan hastaların en az % 50'sinin geçmişinde önemli bir fiziksel hastalık olmadığı görülmektedir. Tedavi dozlarının letal doza oranı trisiklik antidepresanlarda 1/15'dir. 2.5 g Laroxyl alarak intihar etmek isteyen ve tedavi edilerek kurtarılan vakalar yanında, tedavi dozlarında Laroxyl alırken ölen genç yaşta ve sağlıklı bir görünümde olan vakalar da vardır. (1)

Çalışmamızda sinus taşikardisinde sonuçlar arası farkların çok ileri derecede anlamlı olduğu görülmüştür. (P 0.001). Literatürde Boakes, Moir, Zeipler, Freysehuss ve Kristiansen'in araştırmaları bulgularımızı desteklemektedir. Burckhardt tarafından trisiklik ve tetrasiklik antidepresanlarla yapılan çalışmada da sinus taşikardisi önemli oranda saptanmıştır (P 0.05). Vohranın Nortriptilin ve Doxepin ile vardığı sonuç da % 81 idi (1, 2, 3, 4, 9, 10). Yaptığımız çalışma bu sonuçlarla uyumludur.

T dalgası bozuklukları genel olarak ele alındığında sonuçlar arası farkların ileri derecede anlamlı olduğu görülmüştür (0.001 P 0.01). Lite-

ratürde görülen çeşitli çalışmalarda da bu oran % 20 ile % 80 arasında saptanmıştır. Yaptığımız çalışma sonuçlarla uyumludur (1, 2, 8).

Bu T dalgası bozuklukları arasında sonuçlar arası farkların anlamlı olduğu (0.1 P 0.05) T dalgası inversiyonu literatürde (1, 2, 8, 10) % 20 olarak belirlenmiştir. Çalışmamız sonuçlarla uyumluluk göstermektedir.

T dalgasının yuvarlaklaşmasında sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür (P 0.05). Bulunabilen ilgili literatürde T dalgası yuvarlaklaşması ve değerlendirilmesinden söz edilmemektedir.

T dalgasının ve OT aralığının genişlemesinde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür (P 0.05). Literatürde (2, 3, 4, 9). Burckhardt'ın çalışmasında istatistik öneme ulaşmayan OT genişlemesi belirlenmiştir. Vohra ve arkadaşlarının Melbourne'da yaptıkları bir araştırmada ise yalnızca Nortriptilin'le (P 0.01) % 80 oranında anlamlı değişiklik saptanmış olup; öteki trisiklik antidepressanlarla yapılan araştırmalar anlamlı değişiklikler olmadığını göstermiştir. Çalışmamız bu sonuçlarla uyumludur.

T dalgasının amplitud değişikliğinde ve ST çöküklüğünde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı belirlenmiştir (P 0.05). Literatürde (1, 2, 4, 9, 10) ise % 30 oranında rastlandığı belirtilmektedir. Özellikle Burckhardt ve arkadaşlarının çalışmasında T dalgası amplitudünde önemli artışlar olduğu (P 0.05) kaydedilmektedir. Bu uyumsuzluk denek sayısının azlığına ve/veya kişiye özel nedenlerle ortaya çıkan yetersiz plazma konsantrasyonlarına bağlanabilir.

Çalışmamızda Sinüs taşikardisi dışında sinüs aritmisi, sinüs bradikardisi, atrial, supraventriküler ve ventriküler ekstrasistol, atrial paroksizmal taşikardi, atrial fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve de bu ritm bozukluklarından ve değerlendirilmesinden söz edilmektedir.

P dalgası değişikliklerinde sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı belirlenmiştir (P 0.05). Bulunabilen ilgili literatürde de P dalgası değişikliğinden ve değerlendirilmesinden söz edilmektedir.

A-V iletim zamanının uzaması (I. derecede blok)unda sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür (P 0.05). Literatürde (2, 3, 4, 5, 9, 10) özellikle Vohra ve arkadaşlarının çalışmasında sonuçlar Nortriptilin'le (P 0.05) ve % 70 olarak anlamlı bulunmuş, ancak Doxepin'le çalışmamızla uyumlu olarak hiçbir anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Burckhardt ve arkadaşlarının trisiklik ve tetrasiklik antidepressanlarla birlikte yaptığı çalışmada ise I. derece blok anlamlı şekilde bulunmuştur.

Kantor ve arkadaşları da İmipramin ile A-V

blok gelişmesini incelemişler, blokun terapötik sınır içinde İmipramin plazma düzeyinde ortaya çıktığını göstermişlerdir.

Çalışmamızda I. derece blok dışında, hiçbir vakada sinoatrial, kısmi (II. derece), ventriküler (Wenckebach), ikinci derece sabit, tam sağ dal ve sol dal bloku saptanmamıştır. Literatürde bu iletim bozukluklarından ve değerlendirilmesinden söz edilmemektedir.

PR kısalmasında ise sonuçlar arası farkların anlamlı olmadığı görülmüştür (P 0.05). Literatürde (2, 3, 4, 9, 10) özellikle Vohra'nın çalışmasında Nortriptilin'le % 15 olarak saptanmış, Doxepin'le çalışmamızla uyumlu olarak hiçbir anlamlı değişiklik olmamıştır.

Bu çalışma sonucunda da görüldüğü gibi tedavi dozunda (150 mg/gün) kullanılan bir TSA olan Amitriptilin, tipik EKG değişikliklerine neden olmaktadır. Bu EKG değişiklikleri istatistiksel değerlendirmede sinüs taşikardisinde çok ileri derecede ve T dalgasında ileri derecede anlamlı düzeyde belirlemektedir. Anlamlı olmayan EKG değişikliklerini denek sayısının azlığına ve/veya kişiye özel nedenlerle ortaya çıkan yetersiz plazma konsantrasyonlarına bağlayabiliriz.

Ortaya çıkan EKG değişiklikleri koroner arterlerin işe karışmış olmalarından çok repolarizasyonda bir gecikmeyi yansıtmaktadırlar.

Çalışmamız sırasında kalp iletim sisteminde az veya çok ciddi bir bozukluk, miyokart enfarktüsü ve ani ölüm olmaması, kardiyak yakınmaları olmayan depresif hastalarda Amitriptilin'in klinik dozlarda güvenle kullanılabileceğini göstermektedir.

TS A tedavisi sırasında oluşan asemptomatik EKG değişikliklerinin eninde sonunda devamlı kardiyovasküler bozukluklara veya ölüme yol açıp cevaplandırılması gereken bir soru olarak ortada kalmaktadır.

#### KAYNAKLAR

- 1- Arkonaç, O: Psikofarmakoloji ve Psikofarmakoterapi. İstanbul, 1978
- 2- Barry, S: Cardiovascular Effects of Mood - Altering drugs, p. 134-166. 1979
- 3- Bigger J.T. Jr., Giardina E.G.V., Parel J.M., Kantor S.J., and Classman, A.H.: N. Engl. J. Med 296: 206-208. 1977
- 4- Burchardt D., Raeder E., Muller V., et al: Cardiovascular effects of tricyclic and tetracyclic antidepressants. JAMA: 239: 213, 1978
- 5- Ghosh A.K.: Trisiklik Antidepressanların Kardiyovasküler etkileri. 13-14 Haziran 1979 St.

Helier, Jersey Depresif Hastalıklarda Yeni Gö-  
rişler Sempozyumunda sunulmuştur. CIBA

6- Greist H., Jefferson J.W., Spitzer R.L: Treat-  
ment of Mental Disorders Newyork 1982

7- Kayaalp, O: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi  
Farmakoloji 2. Baskı, 2. cilt Ankara 1982

8- Köknel, Ö: Klinik Psikofarmakoloji İstanbul  
1981

9- Lipton M.A., Di Mascio A., Killam K.E.:  
Psychopharmacology A generation of progress p. 1033-1046. 1978

10. Tobias J. and Das B.N: Cardiac complications  
in amitriptyline poisoning: successful treat-  
ment with physostigmine JAMA 235: 475  
1976

AMİTRİPTİLİN UYGULAMASINDA EKG DE  
SAPTANAN DEĞİŞİKLİKLER  
GENEL DEĞİŞİM TABLOSU

Tablo Sonuçları	Müntazam Sinüsritmi	Sinüs Taşikardisi	Diğer ritim bozuklukları	Genel T dalgası bozukluğu	T dalgasının yuvanlaşması	T dalgası ve OT aralığının genişlemesi	T dalgasında azalma amplitüd değişikliği	T dalgasının inversiyonu	ST çöküküğü	P dalgası değişikliği	Normal iletim	AV iletim uzaması (I. derece blok)	PR kısalması	Diğer ileti bozukluklar
Amitriptilin uygulamasından önce	Sayısal 30	0	0	2	0	0	2	0	0	2	30	0	0	0
%	100	0	0	6.6	0	0	6.6	0	0	6.6	100	0	0	0
Amitriptilin uygulamasının 10. günü	Sayısal 17	13	0	12	1	2	5	4	2	1	28	2	0	0
%	56.6	43.3	0	40	3.3	6.6	16.6	13.3	6.6	3.3	93.3	6.6	0	0
Amitriptilin uygulamasının 20. günü	Sayısal 15	15	0	7	0	0	3	3	1	1	26	3	1	0
%	50	50	0	23.3	0	0	10	10	3.3	3.3	86.6	10	3.3	0
Amitriptilin uygulamasının 30. günü	Sayısal 14	16	0	8	0	1	6	2	0	2	26	3	1	0
%	46.6	53.3	0	26.6	0	3.3	20	6.6	0	6.6	86.6	10	3.3	0
Amitriptilin uygulamasının 40. günü	Sayısal 13	17	0	13	0	1	7	4	4	4	26	3	1	0
%	43.3	56.6	0	43.3	0	3.3	23.3	13.3	13.3	13.3	86.6	10	3.3	0
İstatistiksel değerler- dirme		xxxx		xxx	x	x	x	xx	x	x		x	x	

x p 0.05 anlamsız  
xx 0.01 p 0.05 anlamlı  
xxx 0.001 p 0.01 ileri derecede anlamlı  
xxxx p 0.001 çok ileri derecede anlamlı