



T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

115677

ANTIARİTMİK İLAÇLARIN ETKİLERİNİN İZLENMESİNDE HEMŞİRENİN
ROLÜ

GAMZE TEMİZ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

115677

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
ANABİLİM DALI

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

DANIŞMAN

Yard. Doç. Dr. Sezgi Çınar MENTEŞ

İSTANBUL – 2002

İÇİNDEKİLER

	SAYFA NO
1- TEŞEKKÜR	II
2- ÖZET	1-4
3- GİRİŞ ve AMAÇ	5
4- GENEL BİLGİLER	6-34
5- GEREÇ ve YÖNTEM	35-36
6- BULGULAR	37-59
7- TARTIŞMA	60-68
8- SONUÇLAR	69-70
9- KAYNAKÇA	71-73
10-EKLER	74-79
11-ÖZGEÇMİŞ	80

1- TEŞEKKÜR

Çalışmam boyunca bana yardımlarını esirgemeyen tüm çalışma arkadaşlarıma, konumu seçmemde ve hazırlamamda yardımcı olan danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Sezgi Çınar Menteş'e ve tez çalışmam boyunca beni destekleyen İstanbul Memorial Hastanesi Hemşirelik Hizmetleri Koordinatörlüğüne ve değerli aileme teşekkürü bir borç bilirim.



2- ÖZET

Ritm bozukluğu kalp hastalıkları arasında önemli morbidite nedeni olup takip ve tedavisi gereken bir sağlık sorunudur. Ritm bozukluğu olan hastalar koroner yoğun bakım ünitelerinde takip edilmektedir. Tedavide uygulanan antiaritmik ilaçların etkileri uzman hemşireler tarafından ritm takibi yapılarak değerlendirilmiştir.

Kardiyak ritm bozukluğu nedeniyle hastaneye yatan ve antiaritmik ilaç tedavisi uygulanan olgularda, antiaritmik ilaçların etki ve yan etkilerinin izlenmesi amacı ile planlanmış olan bu araştırma Haziran 2000 - Ocak 2001 tarihleri arasında İstanbul Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul Memorial Hastanesi ve International Hospital'da yapılmıştır. Örneklem grubu kardiyak ritm bozukluğu olan, antiaritmik ilaç kullanılan 100 hastadan oluşmuştur.

Veriler, kardiyak ritm bozukluğu olan hastalar ile görüşülerek ritm takibi içeren ve sosyodemografik özelliklerini belirlemek amacıyla 31 sorudan oluşan ön bilgi formunun doldurulmasıyla elde edilmiştir (Ek 1).

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS (statistical package of social sciena) paket programı kullanılmış olup verilerin arasındaki ilişki ki kare, tek yönlü varyans analizi, student t testi, kruskal-wallis tek yönlü varyans analizi, pearson korelasyon analizi ile belirlenmiştir.

Araştırma sonunda kardiyak ritm bozukluğu olan 100 hastanın % 90'ının ritmi normal sinüs ritmine dönmüştür. Hastaların ritminin sinüse dönmesinde sosyodemografik özelliklerin etken olmadığı saptanmıştır. Normal sinüs ritmine dönen 90 kişinin % 55.5'inin 1- 48 saat arasında, % 44.5'nin ise 49 saatin üstünde döndüğü saptanmıştır. Araştırma sonunda antiaritmik ilaç gruplarından Diltizemi kullanan toplam % 21 hastadan % 17'si sinüs ritmine dönmüş, % 4'nün ise dönmediği saptanmıştır. Aynı şekilde Rytmonormu kullanan toplam % 22 hastadan % 20'si sinüs ritmine dönmüş, % 2'si dönmemiştir. Cordarone kullanan % 44 hastanın % 41'i sinüs ritmine dönmüş, % 3'ü dönmemiştir. Aritmal kullanan % 13 hastadan % 12'si sinüs ritmine dönmüş, % 1'i ise dönmemiştir. Normal sinüs ritmine dönmesinde ilaçların dozları da etken olmuştur.

Ritm bozukluğu atriyal fibrilasyon olan toplam % 62 hastanın % 56'sı antiaritmik bir ilaç kullanılarak sinüs ritmine döndürülmüş, ancak % 6'sı tedaviye rağmen sinüs ritmine dönmemiştir. Ritmi ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve sinüs taşikardisi olan toplam % 14 hastanın % 13'ü antiaritmik bir ilaçla sinüse dönmüş, % 1'i

ise tedaviye rağmen sinüse dönmemiştir. Subraventriküler taşikardisi olan % 9 hastanın % 7'si sinüse dönmüş, % 2'si ise dönmemiştir. Aynı şekilde ventriküler erken atımı olan % 15 hastadan % 14'ü antiaritmik bir ilaçla sinüs ritmine dönmüş, % 1'i ise tedaviye rağmen sinüs ritmine dönmemiştir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda senkop geçirme oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır ($\chi^2= 2.593, p<0.05$).

Araştırma sonunda, hastaların % 90'ının kardiyak ritm bozukluğunun antiaritmik ilaçlarla düzeldiği ve aritmi komplikasyonları yönünden daha sıkı hemşirelik takibi yapılması gerektiği belirlenmiştir.

SUMMARY

Arrhythmia is an important cause of morbidity cardiological diseases and a health problem that needs to be treated. Patients with arrhythmia are observed in coronary intensive care units. The effects of antiarrhythmic drugs used for the treatment, are observed by expert nurses tracking rhythm.

This research is made at Istanbul Cardiology Institute, Istanbul Memorial Hospital and International Hospital on dates between June 2000- January 2001. The aim of the research was to determine, the effects and the side effects of the Antiaritmic medicines used on patients with cardiac rhythm disorders. Sample group was chosen among 100 patients with cardiac rhythm disorder who used Antiaritmic medicine.

Data have been collected by one by one rhythm tracking of patients with cardiac disorder. First of all the chosen patients were informed about the research and their permissions were taken. During the process of data collection, in order to determine the sociodemographic characteristics of the patients, pre-information forms consisting of 31 questions were answered.

During the statistical evaluation of the collected data ki square, one way variant analysis, student t test, kruskal-wallis one way variant analysis, pearson correlation analysis were used.

At the end of the research the rhythms of 90 % patients out of 100 patients with cardiac disorder returned to normal sinus rhythm. It has been detected that the sociodemographic characteristics had no effect on the return of the rhythms of the patients to sinus rhythm. Among the patients who returned to normal sinus rhythm 55.5 % patients out of 90 patients returned under 48 hours and 44.5 % patients returned to sinus rhythm over 49 hours. At the end of the research it has been detected that 17 % patients, except for 4 %, out of 21 % patients who have used Diltizemi, from the Antiaritmic medicines group, have returned to sinus rhythm. Likewise 20 % patients, except for 2 %, out of 22 % who used Rytmonormu have returned to sinus rhythm. 41 % patients, except for 3 %, out of 44 % who have used Cordarone have returned to sinus rhythm. 12 % patients, except for 1 %, out of 13 % who have used Aritmal have returned to sinus rhythm. The dosage of the medicine has also been a factor to the return to normal sinus rhythm.

56 % patients out of 62 % who had atrial fibrillation rhythm disorder have been returned to the sinus rhythm by the use of an antiarrhythmic medicine, but 6 % of the patients have not returned to the sinus rhythm in spite of the treatment. 13 % patients out of a total of 14 % patients who had ventricular fibrillation, ventricular tachycardia and sinus tachycardia rhythms have been returned to sinus by the use of an antiarrhythmic medicine, but 1 % has not returned to sinus in spite of the treatment. 7 % patients, except for 2 %, out of 9 % who had subventricular tachycardia have returned to sinus. Likewise 14 % patients out of 15 % who had ventricular early beats have returned to sinus rhythm by an antiarrhythmic medicine, but one has not returned in spite of the treatment. The patients with atrial fibrillation have been detected the highest syncope rate ($\chi^2= 2.593, p<0.05$).

At the end of the research it has been detected that, 90 % of the cardiac rhythm disorders have been cured by antiarrhythmic medicine and nurses equipped with the knowledge of rhythm had primary effect on the application of medicine to the patients and the tracking of rhythm.

3- GİRİŞ VE AMAÇ

Kalpde ileti sinoatrial düğünden başlar. Buradan çıkan uyarılar atrioventriküler düğüme geçer oradanda purkinje liflerine ve his demetine iletilerek kalbin ventrikül miyokardına ulaşır ve kalbin kasılması sağlanır. Bu kasılmalar ventriküllerdeki kanın venöz dolaşıma katılmasına yardımcı olur (3,6,44). Kalbin kasılmasını ve kan dolaşımının gerçekleşmesini sağlayan bu sistemde meydana gelen en ufak bir aksaklık ve gecikme aritmilere neden olmaktadır. Kalpte görülen bu aritmileri aşırı uyarılabilirliğe ve ileti bozukluğuna bağlı olmak üzere iki şekilde ortaya çıkar. Aşırı uyarılmaya bağlı aritmiler; atrium veya ventrikül kaynaklı ekstrasistoller (ektopik atımlar), paroksizmal subraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon ve atriyal flaterdir. İleti bozukluğundan kaynaklanan aritmiler; atrioventriküler bloklardır (3,20,27).

Bu aritmilerin tedavisinde 5 gruba ayırdığımız çeşitli antiaritmik ilaçlar kullanılmaktadır. Kullanılan bu antiaritmiklerin seçimi tedaviyi uygulayan hekimin alışkanlığına ve klinikteki kullanım sıklığına göre yapılmaktadır. Bu ilaçların uygulaması esnasında mutlaka ritm ve nabız takibi gerekmektedir. Bu nedenle tedavi kardiyak monitörizasyonu olan koroner yoğun bakım ünitelerinde uygulanmaktadır. Kullanılan ilaçların etkilerinin ve yan etkilerinin takibini yapacak olan uzman hemşire tarafından bilinmesi gerekmektedir. Bu bilgilere sahip olan hemşire, ritimdeki değişiklikleri anında farkederek trase örneğini almakta, hekimi bilgilendirmekte ve böylelikle tedavinin etkinliği gözlenmektedir. Hemşire hastaya antiaritmik ilaç hakkında bilgi vermeli, nabız saymayı öğretmelidir. İlaçların etki ve yan etkileri konusunda da bilgilendirmelerini sağlamalıdır. Özellikle hastaların antiaritmik ilaçların düzenli kullanılmasının önemi konusunda eğitilmesi tedavinin tamamlanması açısından büyük önem taşımaktadır (3,7).

Bu araştırma kardiyak ritm bozukluğu nedeni ile hastaneye yatan ve antiaritmik ilaç tedavisi uygulanan olgularda, antiaritmik ilaçların etki ve yan etkilerini izlemek ve uygun protokolleri geliştirmek amacı ile planlanmıştır.

Araştırma sonunda, hemşirelere antiaritmik ilaç tedavisi konusunda rehber olacak bir el kitapçığı oluşturulması amaçlanmaktadır.

4- GENEL BİLGİLER

KALBİN ANATOMİSİ

Kalbin Torax Boşluğundaki Konumu: Göğüsün ön kısmında yer alan kalp yanlardan akciğerler ile kuşatılmış durumdadır. Önde sternum ve arkada columna vertebralis ile (omurga) korunmaktadır, aşağıda ise göğüs ve karın boşluklarını birbirinden ayıran kas yapısındaki diyafragma ile desteklenmiştir. Kalbin içinde bulunduğu bu boşluğa mediastinum denmektedir. Kalp orta hatta göre sola kaymış bir durumdadır. Yaklaşık 2/3'lük bir kısmı sol taraftadır. Buna göre kalp tepesi solda tabanı sağda bir huni şeklindedir. Kalbin tepe kısmına apex denmektedir ve 5. interkostal aralıkta bulunmaktadır (10,16,26,48).

Kalbin Tabakaları: Kalp duvarı üç tabakaya ayrılır;

1-Endometrium: Kalbin en iç tabakasıdır. Kalbin iç yüzeyini kaplar, ince ve hassastır.

2-Miyokardium: Kalbin kas tabakasıdır ve üç grup kas yer almaktadır.

- Atrial kas
- Ventriküler kas
- Purkinje lifleri

Kalp kası boşlukların her birinde ayrı kalınlıktadır. Sol ventrikül vücuda kan pompalamakla görevli olduğu için daha fazla bir basıncı yenmek zorundadır. Bu nedenle de sol ventrikül kas tabakası daha kalındır. Miyokard kası vücuttaki diğer kaslardan farklı yapıdadır; İskelet kası gibi çizgili bir kas olmasına karşın düz kas gibi istem dışı çalışır. Çalışması otonom sinir sisteminin kontrolü altındadır (sempatik ve parasempatik). Çalışması için dışardan bir uyarıya ihtiyacı yoktur. Kendi uyarısını sinoatrial düğümle kendi çıkarabilme özelliğine sahiptir (10,16,27,48).

Miyokardın Özellikleri:

Otomotise: Kalp kası kendi kendine kasılabilme özelliğine sahiptir.

Ritmisite: Kalp kası fiberleri(lifleri) elektriksel uyarıları iletme özelliğine sahiptir. Oluşan uyarı ritmik bir şekilde atrium ve ventriküle iletilir.

Kasılabilme ve Uzayabilme: Herhangi bir atrial kas lifinin uyarılması tüm atrial kas lifinin uyarılmasına, herhangi bir ventriküler kas lifinin uyarılması tüm

ventriküler kas lifinin uyarılmasına neden olur. Eğer atrioventriküler düğüm doğru çalışıyorsa uyarı aynı anda atriumdan ventriküle geçer. Buna hep yada hiç ilkesi denir.

Exitabilite(Uyarılabilme): Myokard kası uyarılara yanıt verebilir.

Refrakterlik: Myokard kası sistol sırasında uyarılamaz. Atrial ve ventriküler kaslar iskelet kasları gibi kasılırlar. Purkinje kasları ise çok zayıf kaslar olup kalp kasına uyarıları iletmekle görevlidir.

3-Perikardium: Kalbin dış yüzeyini örten tabakadır. Miyokardiumu dıştan saran fibröz bir zardır. Parietal ve visseral olmak üzere iki yapraktan oluşur. Miyokardı örten kısmı visseral, dışta kalan kısmı ise parietaldir. Bu iki yaprak arasında 30-50 ml kadar seröz bir sıvı vardır. Bu seröz sıvı kalbin kontraksiyonları esnasında rahatça hareketini sağlar. Ayrıca kalbi dış etmenlere ve enfeksiyona karşı korur (3,16,27).

Kalbin Bölümleri

Kalp dört bölümden oluşmaktadır.

1-Sağ Atrium

2-Sağ Ventrikül

3-Sol Atrium

4-Sol Ventrikül

Üstte kalan ince duvarlı bölümlere sağ ve sol atrium, altta kalan kalın duvarlı bölümlere ise sağ ve sol ventrikül denir.

Atrium ve ventrikülleri birbirinden ayıran duvara septum denir. Sağ ve sol atriumları birbirinden ayıran internal septum üzerinde foramen ovale denen bir açıklık vardır. Normal bir erişkinde doğumla birlikte bu açıklık kapanır. Atrium ve ventriküller birbirine kapaklarla bağlıdır. Sağ atriumu sağ ventriküle triküsbit kapak, sol atriumu sol ventriküle mitral kapak bağlar (1,3,16,27).

1-Sağ Atrium: Üst ekstremitelerden ve baştan gelen kanı taşıyan vena cava superior ile alt ekstremiteler ve abdomendeki organlardan gelen kanı taşıyan vena cava inferior sağ atriumda son bulurlar. Ayrıca kalbi besleyen koronerlerdeki kanda sinüs coronarius adlı küçük bir havuzcukla sağ atriuma açılır. Sağ atriuma dökülen kan oksijen bakımından fakirdir. Vena cava superiorla gelen kanın oksijen saturasyonu %70, vena cava inferior ile gelen kanın saturasyonu ise %80'dir. Koroner sinüsle gelen kanın oksijen saturasyonu daha düşüktür (%30). Bu karışımlar sonucunda sağ atriumdaki venöz kanın oksijen saturasyonu %75dir. Parsiyel oksijen basıncı ise 40mmHg'dir (3,16,27).

2-Sağ Ventrikül: Pramid şeklinde bir boşluk olup kalbin ön yüzünün büyük bir kısmını oluşturur. Kan sağ atriumdan sağ ventriküle triküsbit kapak aracılığı ile dökülür ve oradan da pulmoner arterler ile akciğerlere taşınır (3,16,27).

3-Sol Atrium: Akciğerlerde oksijenasyonu artmış olan kan dört adet pulmoner venle sol atriuma dökülür. Normal sol atrium basıncı 5-10mmHg'dir. Oksijen saturasyonu %95-%98 arasında parsiyel oksijen basıncı ise 95 mmHg'dir (3,16,27).

4-Sol Ventrikül: Koni biçiminde bir yapıya sahiptir. Kan sol atriumdan sol ventriküle mitral kapak aracılığı ile geçer. Sol ventrikülün duvar kalınlığı sağ ventriküle göre daha kalın olup 1.5 cm.dir. Sol ventrikülün ana görevi oksijen bakımından zengin olan kanı kapillerlere kadar tüm vücuda pompalamaktır (3,16,27).

Kalp Kapakları

Dört adet kalp kapağı mevcuttur;

1-Atrioventriküler Kapaklar:

- a- Mitral kapak, sol atrium ile sol ventrikül arasında yer alır.
- b- Triküsbit kapak, sağ atrium ile sağ ventrikül arasında yer alır.

2-Semilüner Kapaklar:

- a- Aort Kapağı, kalpten çıkan ana arter olan aortun girişinde yer
- b- Pulmoner Kapak ise, akciğerlere giden pulmoner arterlerin girişinde yer alır

(3,16,27).

DOLAŞIMIN FİZYOLOJİSİ

Hücrelerin canlılığını koruyabilmesi ancak devamlı bir şekilde besin maddelerini almak ve metabolizma artıklarını atabilmekle mümkündür. Tek hücrelilerde bu madde alışverişi kendileri ile buldukları çevre arasında direkt bir şekilde cereyan ettiği halde memelilerde bu amaç için kalp damar sistemi kullanılmaktadır. Kalbin pompa kuvvetiyle damarlar içine attığı kan önce arterlere sonra kılcal damarlara oradan da venlere geçerek kalbe geri döner. Kanın böyle daimi dolaşmasıyla hücrelerin madde alım verimi, beslenmesi, tamiri, ısıнын vücudun her yerine eşit bir şekilde dağılması, organizmanın fonksiyonel bütünlüğünde önemli bir faktör olan hormonların dağılımı temin edilir. Arter ve venlerde ilerlerken hiçbir değişiklik göstermeyen kanın kılcal damarlardan geçerken kimyasal bileşiminin ve fiziksel özelliklerinin değiştiği görülür. Buda bize kan ile dokular

arasındaki madde alışverişinin kılcal damarlarda olduğunu gösterir. Organizmanın bir tarafındaki kılcal damarla da böyle değişikliklere uğrayan kan akciğer, böbrek, deri gibi başka taraftaki organların kılcal damarlarında ise düzeltilir, normale getirilir. Kan doku hücreleri ile direkt temasa geçmez. Kalp-dolaşım sistemi kapalı bir sistem olması dolayısıyla madde alım verimi kılcal damarların semipemeable bir membran gibi hareket eden duvarları arasından olur. Organizmada iki dolaşım sistemi vardır. Herikiside kalpte başlar ve kalpte son bulur (2,15,27,41,42).

a) Aort Dolaşımı veya Büyük Dolaşım: Kalbin sol ventrikülünde başlar, tüm vücudu dolaştıktan sonra sağ atriumda son bulur.

b) Pulmoner Dolaşım veya Küçük Dolaşım: Sağ ventrikülden başlar akciğerlere gider, akciğerlerde oksijen bakımından zengin hale geldikten sonra sol atriumda son bulur.

KALBİN İLETİ SİSTEMİ

Kalp kası uyarılması için sinirsel impulsa gereksinimi olmayan, kendi uyarısını kendisi oluşturabilme özelliğinde bir kastır. Kalp kası sempatik ve parasempatik bölümlerle otonom sinir sistemine bağlıdır. Otonom sinir sistemi; kalpteki uyarıları başlatmaz. Yalnızca kalbin kendiliğinden oluşturduğu çalışma düzenini vücudun ihtiyacına göre ayarlar. Kalp kasının ritmik kasılmalarına neden olan ritmik impulsları doğuran ve bu impulsları hızla bütün kalbe ileten bu sisteme kalbin ileti sistemi denir (2,3,15,27).

Kalbin İleti Sistemi;

- 1- Ritmik uyarıların doğduğu sinoatrial düğüm
- 2- Uyarının sinoatrial düğümden atrioventriküler düğüme iletiildiği internodal yollar ve uyarıların atriumlardan ventriküllere geçerken gecikmeye uğradığı atrioventriküler düğüm
- 3- Uyarıyı atriumlardan ventriküle ileten his demeti
- 4- Uyarıyı ventriküllerin bütün bölümlerine ileten purkinje liflerinden oluşur (20).

1-Sinüs Düğümü veya Sinoatrial Düğüm (SA): Sinoatrial düğüm; yaklaşık 15 mm uzunluğunda, 3 mm genişliğinde ve 1 mm kalınlığında özel kas dokusundan yapılu küçük, yassı elips şeklindedir. Sağ atriumun arka üst cephesinde, vena-kava süperiorun girişinin

önünde bulunur. Özel dokusu ve elektiriksel uyarı üretme yeteneği ile kalbin pace-maker görevini yapar. SA düğüm, kalbin kas kalınlığının tümünü kapsayacak şekilde yani hem endokarda hem de perikarda yakın bulunur. Perikardı tutan iltahabi hastalıklarda (perikarditlerde), iltahabi durum sıklıkla sinüs düğümüne kadar ulaşır. SA düğüm çalışamaz ve atrial fibrilasyon gelişir. SA düğümü insanların %60'ında RCA (right coroner artery), %40'ında sircumfileks besler. Kalp SA düğümünün emri altında çalışırken diğer alt odaklar uyarı çıkaramazlar. Yalnız SA düğümünün gönderdiği uyarıyı iletme görevi yaparlar. AV düğüm ve diğer yapılar ancak SA düğüm çalışmadığı veya SA düğümden çıkan uyarıları iletememesi gibi anormal koşullarda kalbin durmasını engellemek için bu görevi üstlenip uyarı çıkarmaya başlar. SA düğümünden çıkan uyarıyı AV düğümüne ileten ön, orta ve arka internodal ileti yolları vardır. Ayrıca SA düğümünden çıkan uyarıları sol atriuma ileten Bachman demeti bulunmaktadır (2,3,15,27).

2-Atrioventriküler Düğüm (AV): AV düğüm SA düğümden biraz daha küçüktür. Sağ atriumun septumunda, triküsbit kapağının hemen arkasında bulunur. Uyarıyı en yavaş ileten kesimdir. AV düğüm insanların %90'ında sağ koroner arterden, %10'unda sircumfileksten beslenir. İki önemli özelliği vardır:

1- SA düğümden gelen elektiriksel uyarıları alır ve 0.04 sn bekletir. Böylece ventrikül kasılması başlamadan önce atriumların içindeki kanın ventriküllere boşalmasını sağlar. Böylece atriumların yeterince boşalmasına ve ventriküllerin dolmasına zaman tanır.

2- Eğer fazla uyarı varsa bunların hepsini iletmez, bir kısmını alır. Böylece ventrikülleri korur. AV düğümünün uyarı çıkarma kapasitesi 40-60 dk.'dır (2,3,15,27).

3-His Demeti: His AV düğümünün bir devamıdır. Aort kapağının hemen altında interventriküler septumun başlangıcında bulunur. Bu nedenle aort kapak kalsifikasyonları, inflamasyonları ve aort kapak operasyonları sırasında zedelenebilir.

His demeti iki daldan oluşmaktadır:

a-Şağ Dal

b-Sol Dal - anterior dal

- posterior dal olarak iki dala ayrılır (15,27).

Bütün his demeti dalları endokardın altında terminal dallar olan purkinje liflerine ayrılır.

4-Purkinje Lifleri: İletim sisteminin terminal (uç) kısımlarıdır. Purkinje lifleri ventrikül boşluklarının cephesinde yayılarak kalbin tabanına ulaşır ve kas kitlesinin 1/3 derinliğine kadar girerek kas liflerinin üstlerinde sonlanır. Uyarı purkinje sistemine girdikten sonra derhal ventrikül kasının endokardiyal yüzeyine yayılır. Purkinje liflerinin uyarı çıkarma kapasitesi 15-40 dk.'dır (2,3,15).

SA Dügümden Çıkan Uyarının Yayılması

Kalbin pace makeri ve başlıca uyarı çıkarma merkezi olan SA düğümden çıkan uyarı atriumların kasını uyarır ve atrial sistolu başlatır. Böylece atriumlar içindeki kan ventriküllere boşaltır. Daha sonra uyarı AV düğümden his demetine, his demetinin sağ - sol dalına ve sol dalın posterior ve anterior dalcıkları purkinje liflerine geçer. Böylece ventrikül sistolu başlar ve ventriküller içindeki kan aorta ve pulmaner arterlere pompalanır. SA düğüm dakikada kaç impuls çıkarıyorsa atriumlar ve ventriküller o kadar sayıda sistol yaparlar (3,15,20).

KALBİN SİNİR SİSTEMİ

Kalp ve damarlar otonom sinir sisteminin etkisi altındadır. Otonom sinir sistemi sempatik ve parasempatik sistem olarak iki bölümden oluşur (15,20,27,41).

Sempatik Sistem: Sempatik sistem uyarıldığı zaman norepinefrin (sinir ucunda), epinefrin salınır (sürrenal medulla) (15,20,27,41). Sempatik sistem alfa adrenaljik etki ve beta adrenaljik etki olarak ikiye ayrılır.

Alfa Adrenaljik Etki: Kan damarlarında vazokonstriksiyon, koroner damarlarda vazodilatasyon yapan etkidir (3,15,27).

Beta Adrenaljik Etki:

B1 Etki

(kalp üzerine etki)

-Kronotropik etki

-İnotropik etki

-Dromotropik etki

B2 Etki

(çizgisiz kaslara etki)

-Bronkoğilatasyon

-Hafif sistemik vazodilatasyon

Parasempatik Sistem: Parasempatik sistem uyarıldığı zaman asetilkolin salınır.

Sinir sisteminin kalbin çalışmasına yönelik etkileri şunlardır:

- . Korotropik etki
- . İnotropik etki
- . Dromotropik etki (15,20,27,41).

Kronotropik Etki: Sinir sisteminin kalp hızı üzerine olan etkisini ifade eder.

(+) kronotropik etki kalp hızını arttıran, (-) kronotropik etki kalp hızını azaltan etkidir.

İnotropik Etki: Sinir sisteminin kalbin kasılma gücü üzerine olan etkisini belirtir.

Dromotropik Etki: SA düğümden AV düğüme kadar olan iletimi ifade eder.

(+) dromotropik etki iletimi hızlandırarak P-R mesafesini kısaltır. (-) dromotropik etki iletimi yavaşlatarak P-R mesafesini uzatır (3,15,27).

NORMAL ELEKTROKARDİOGRAFİ

Kalpdeki ileti bozukluklarını anlayabilmek için öncelikle ileti sisteminin elektro kağıdı üzerine yansımaları incelemek gerekir.

Elektrokardiografi (EKG), kalbin elektrik aktivitesinin göğüs yüzeyinden kaydedilmesi prensibine dayanır. Miyokardın depolarizasyon ve repolarizasyonu EKG kağıdında orta çizginin alt ve üstünde sapmalar şeklinde görülür. Bu sapmalara dalga ismi verilir. Dalga yukarı doğru ise pozitif, aşağı doğru ise negatif olarak kabul edilir. Dalgalar arasındaki bölümler aralık olarak adlandırılır. Bu dalgaların biçimi ve aralıkların süre değişimleri EKG yorumunun temelini oluşturur.

Yaygın olarak kullanılmakta olan EKG, 12 derivasyon içermektedir. Bunların ilk altısı ekstremite derivasyonları (3 bipolar: D1,D2,D3- 3 unipolar:AVR,AVL,AVF), ikinci altısı ise göğüs derivasyonlarıdır.(V1,V2,V3,V4,V5,V6). Standart EKG'de 1 mv. 10mm'lik büyültmeyle temsil edilir. Kayıt hızı ise genellikle 25mm/sn'dir. Bir küçük kare 0.04 sn., bir büyük kare 0.2sn.'dir (3,20,27,45).

P dalgası: Atriumların depolarizasyonunu gösterir. İlk yarısı sağ, ikinci yarısı ise sol atriumun depolarizasyonuna aittir. Normal genişliği maksimum 0.12 sn.'dir. Sağlıklı bir erişkinde aksı 15-75 derecedir. Pdalgası AVR'de negatiftir. D1, D2 ve AVF'de

pozitifdir. D3 ve AVL 'de pozitif, bifazik veya negatif olabilir. P dalgası en belirgin D2 ve V1 'de gözlenir (3,20,27).

P-R aralığı: Supraventriküler bölgede oluşan uyarıların atriumları depolarize edip, AV noddan geçip ventrikül uyarı sistemine girmesine değin geçen süreyi gösterir. P dalgasının başından QRS kompleksinin ilk dalgasının (Q veya R) başına kadar olan bölgeden ölçülür. Sinüs ritmindeki normal erişkinlerde 0.12 -0.20 sn arasındadır. Kalp hızı arttıkça P-R aralığı kısalır, yavaşladıkça uzar. P-R aralığının 0.20 sn üzerinde olması aritmilerin tanınmasında etkilidir (3,20,27,45).

QRS Kompleksi: Ventriküllerdeki elektriksel aktivasyon, diğer adıyla ventriküler depolarizasyon septal vektör sol ventrikül vektörü ve terminal vektör olmak üzere başlıca üç ana vektörden oluşmaktadır. Depolarizasyon başındaki septal vektör sol göğüs derivasyonlarında (V5-V6) inisyel küçük 'q' dalgasını sağ göğüs derivasyonlarında (V1-V2) ise insinyal küçük 'r' dalgasını meydana getirir. Sağ göğüs ön duvarında sol göğüs ön duvarı derivasyonlarına doğru kaydıkça QRS dalgasındaki R dalgasının boyutu büyür, S dalgası ise küçülür (3,20,27,45).

QT aralığı: QRS kompleksinin başından T dalgasının sonuna değin olan süredir. Mekanik sistol genellikle QRS kompleksi ile başlar. QT aralığı kalp hızına göre değişim gösterir. Bu nedenle hesaplanan QT aralığı, saniye cinsinden ölçülen RR mesafesinin kareköküne bölünerek bir düzeltme yapılır. Bu değere düzeltilmiş QT mesafesi denir. Bu değer 0.425'in altında olmalıdır (ek 2) (3,20,27,45).

U dalgası: T dalgasından sonra gözlenen pozitif sapmadır. Elektrofizyolojideki kökeni kesin olarak bilinmemektedir. En iyi V2-V4 'de izlenir.

QRS süresi (intervalı): QRS intervalı ventriküler depolarizasyon süresine eşittir. Erişkin bir insanda 0.12 sn'den daha kısadır. Birçok kardiovasküler hastalıkta ventriküler depolarizasyon süresi uzar. Sol ventrikül hipertrofinde, dal bloklarında, intraventriküler ileti bozukluklarında, Wolf Parkinson Whith sendromunda, hiperkalemi, aritmik ilaçların etkisiyle ve ventriküler pacemaker ritminde QRS uzamasına rastlanmaktadır.

ARİTMİLER

Aritmi latince ritm yokluğu anlamına gelir. Bu nedenle yanlış bir isimlendirilmez. Doğru isimlendirme disritmi olmalıdır. Ancak klinikte çok yaygın olarak aritmi kelimesi kullanılmaktadır.

Aritmilerin yorumu için temel kurallar

1- Atriyum Aktivitesinin (P Dalgası) Belirlenmesi

a- Atriyum depolarizasyonu var mı? P dalgası izleniyor mu?

b- İzlenen P daldaları normal mi? Normal P dalgası D2 'de pozitif, aVR'de ise negatiftir. Atriyal fibrilasyonda ince, düzensiz izoelektri hat titreşimleri şeklinde, atriyal flutterde ise testsre dişi gibi P dalgaları izlenir. D2 'de negatif P dalgaları olması sağ atriyumun alt kesminden veya AV noddan elektriksel aktivite çıktığını gösterir.

c- Tüm P dalgaları biçim olarak birbirine benziyor mu? Arada değişik P dalgaları varsa bu atrial erken vuru demektir.

d- Atriyum hızı tesbit edilir ve düzenli olup olmadığı saptanır (3,20).

2- Ventrikül Aktivitesinin (QRS Kompleksi) Belirlenmesi

a- QRS kompleksi dar mı, geniş mi? Normal genişlikte bir QRS kompleksi varsa bu subraventriküler kökenli ve normal ileti yollarından iletilmiş demektir.

b- QRS geniş ise (0.11sn) bu durumda iki seçenek vardır; ya bu QRS subraventriküler (sinüs nodu dahil) bir odak tarafından oluşturulmuş ancak sağ veya sol dal bloklandığı için ileti yavaşlamasına bağlı olarak genişlemektedir yada QRS ventrikül kökenlidir (ventrikül erken vuruları veya ventriküler taşikardi).

c- Ventrikül hızı tesbit edilir ve düzenli olup olmadığı kontrol edilir (3,20).

3- Atriyumdan Ventriküle Olan İletinin (P-QRS İlişkisi) İncelenmesi

a- Her P 'den sonra QRS ve her QRS 'den önce P olup olmadığına bakılır (Normal sinüs ritmi).

b- Bazı P 'lerden sonra QRS yoksa buna AV blok denir. Bazı QRS 'lerden önce P dalgası yoksa bu durumda erken vurulardan söz edilir. Örneğin nodal bir erken vuru dar QRS'lidir ve başında P dalgası bulunmaz. Ventrikül kökenli bir erken vuru ise yine P dalgası içermez ama geniş QRS'lidir.

c- PR mesafesi normal mi? AV iletinin sağlıklı olup olmadığını gösterir. Normal AV ileti 0.12 sn ile 0.20 sn arasındadır.

d- Gruplar şeklinde düzen izliyor mu? Bu durumda Wenckebachdan şüphelenilir (3,20).

ARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Aritmilerin sınıflandırması Tablo 1'de gösterilmiştir (3,20,27,46).

Tablo 1: Aritmilerin sınıflandırması

A-Prematür Atımlar <ul style="list-style-type: none">- Sinüzal Prematür Sistol- Atriyal Prematür Sistol- Nodal (kavşak) Prematür Sistol- Ventrikül Prematür Sistol	C-Ventriküler Aritmiler <ul style="list-style-type: none">- İdioventriküler Kaçış Ritmi- Akselere İdioventriküler Ritm- Ventriküler Taşikardi- Ventriküler Fibrilasyon
B- Subraventriküler Aritmiler <ul style="list-style-type: none">- Sinüs Bradikardisi- Sinüs Duraklaması- Sinoatrial Blok- Sinüs Taşikardisi-Sinüs Aritmisi- Atriyal Fibrilasyon- Atriyal Flatter- Paroksizmal Subraventriküler Taşikardi- Multifokal Atriyal Taşikardi- Kavşak Aritmileria-Atrioventriküler Kavşak Kaçış Ritmib-Akselere Kavşak Ritmic-Kavşak Taşikardisi	D- Atrioventriküler Bloklar <ul style="list-style-type: none">- 1.derece AV Blok- Tip 1 2 derece AV Blok (wenkebach = mobitz 1)- Tip 2 2. derece AV Blok (mobitz 2)- AV Tam Blok
	E- Dal Blokları <ul style="list-style-type: none">- Sol Dal Bloğu- Sağ Dal Bloğu

A- Prematür Atımlar

1-Sinüzal Prematür Sistol: Sinüs düğümünden çıkan erken atımlara denir. Özellikleri şunlardır: P dalgası normal P'nin aynısıdır. Prematüredir. İkilenme aralığı sabittir. Kompansatuer pause tam değildir (3,20,27).

2-Atrial prematür sistol: Atriyal erken vurular (AEV) sinüs nodu dışında bir atriyum bölgesinden köken alan uyarılardır. Erken vuru denmesinin nedeni umulan sinüs

QRS kompleksinden daha erken zamanda bir QRS kompleksinin gözlenmesidir. Atriyal erken vurunun P dalgası uyarı eğer AV nodun üzerinde bir bölgeden köken almışsa QRS kompleksinin önünde yer alır ancak şekil ve genişlik olarak normal P dalgasından farklıdır. Eğer uyarı AV nod veya yakınından köken alırsa negatif P dalgası izlenir. AV nodun bölgesine göre P dalgası QRS kompleksinin içine gizlenebilir veya QRS kompleksinden hemen sonra gözlenebilir. AEV'lardan sonra gözlenen QRS kompleksleri normal ileti yollarından geçtiği için genişlik açısından normaldir. Ancak tam olmayan veya tam dal blokları varsa veya hızlanmaya bağlı dal bloğu gelişirse geniş QRS izlenir. AEV çok sık görülür. Yaşla birlikte, kafein, nikotin, teofilin ve sempatomimetiklerle sıklıkla artar. Genellikle tedaviye gerek yoktur. İleri derecede yakınmaları olursa ilk tedavi beta-blokerlerdir. Dideral, kinidin, digoxin, verapamil veya pronestyl kullanılır (3,20,27).

3-Nodal prematür sistoller: Prematür atım AV düğümünden kaynaklanır. Ventriküller normal yolla aktive olduğundan QRS morfolojisi normaldir. Atriyumlar retrograd olarak aktive olur ve buna bağlı olarak P dalgası morfolojisi değişmiştir. P dalgası QRS 'in hemen öncesinde, QRS'in içinde veya hemen sonrasında olabilir (3,20,27).

4-Ventrikül Prematür Sistol (VPS): Ventrikül erken vurular, ventriküllerden kaynaklandıkları için QRS kompleksleri anormal geniş şekle sahiptirler. Ventriküler erken vurular çıkış yerlerine göre değişik şekillerde olabilirler. Eğer odak septumda ve bifurkasyonuna yakın bir yerde ise QRS 'ler az deforme edilir. Ventrikül erken vurular çoğu zaman sinüs ritmini bozmazlar. Bu nedenle kompensatuar 'pause ' (duraklama) tamdır. Ventrikül erken vuruyu içine alan PR intervali esas ritmdeki 2 RR intervali kadar olursa kompensatuar pause tam denir (3,20,27).

Ventriküler prematüre atımlar ventriküler bigemine ve ventriküler trigemine olarak ikiye ayrılır;

- **Ventriküler Bigemine:** Düzenli olarak bir normal kompleks bir ventriküler erken vuru olmasına Bigemine erken vuru denir.

- **Ventrikül Trigemine:** Düzenli olarak iki normal QRS'den sonra bir ventriküler erken vuru olmasına denir.

İki ventriküler erken vurunun arka arkaya gelmesine couplet ventriküler erken vuru, üç ventriküler erken vurunun arka arkaya gelmesine ise ventriküler taşikardi denir. Ventriküler erken vurular normal kişilerde de görülebilmektedir.

Ventriküler erken vuruların görüldüğü diğer durumlar; Miyokard infarktüsü, digital intoksikasyonu, kalp yetmezliği, semptomimetik ilaçlar, hipoksi, mitral kapak prolapsusu, fazla çay ve kahve alınması (3,20,27,41,42).

B-Subraventriküler Aritmiler

Anotomik olarak insanlarda atriyumlar ile ventriküller elektriksel açıdan kalbin fibröz iskeleti aracılığı ile izole edilmiştir. Atriyumdaki elektriksel aktivite ancak atrioventriküler nod aracılığı ile ventriküle geçer. Elektriksel iki odacık kavramı nedeniyle aritmiler ventrikül üzerinden (atriumlar ve AV nod) ve ventrikülden kaynaklanan biçimde iki ana gruba ayrılarak incelenir (20).

1-Sinüs bradikardisi: Sinoatrial nodun yavaşlamasına bağlı olarak kalp hızının 60 dakika ve altında olması durumudur. Özellikleri: P aks normal, PR mesafesi sabit ve PP aralıkları düzenlidir. Sağlıklı ve iyi kondüsyonlu atletlerde artmış vagal tonuse bağlı olarak izlenir. Patolojik olarak hasta sinüs sendromu, hipotroidi, hipersensitif karotis sendromu, inferior duvar myokard infarktüsü ve betobloker (verapamil, diltizem), organofosfatlı insektisit zehirlenmelerde izlenir (3,20,27,41,42).

Nedenleri: Atletlerde, digital kullanan hastalarda, obstrüktif sarılıkta, uyku durumunda, üremide, hipotermisi olanlarda, vagal manevra sonrası, miksödemi olanlarda, hasta sinüs sendromu olan hastalarda görülür (20,27).

Sinüs bradikardisinin kendisine özgü bir tedavisi yoktur. Altta yatan hastalık tedavi edilir. Ancak hemodinamik bozukluk yapıyorsa, hasta sinüs sendromunda ve akut inferior MI seyri sırasında gözlenen semptomatik bradikardinin tedavisi için 3 mg'a kadar atropin verilebilir. Diğer tedavi seçeneği ise isuprel'dir. Farmakolojik tedaviye yanıt yoksa hataya geçici kalp pili takılır.

2-Sinüs duraklaması: Sinüs düğümünde uyarı oluşma mekanizmasındaki bozukluk ile ortaya çıkar. Özellikleri: Sinüs kaynaklı P dalgası görülmez. Sinüs duraklamasının süresi ile sinüs hızı arasında bir ilişki yoktur. AVdüğümünden veya ventrikülden kaynaklanan kaçış atımları genellikle eşlik eder (19,20,27,41).

3-Sinoatrial bloklar: Sinoatrial kavşak bölgesindeki ileti bozukluğuna bağlı olarak gelişir. Mobitz Tip I ve Mobitz Tip 2 olmak üzere iki tipi vardır. Her ikisine de AV kavşak veya ventriküllerden kaynaklanan kaçış atımları eşlik edebilir (3,20,27,41,42).

4-Sinüs taşikardisi: Sinüs nodunun çıktısının artmasına bağlı olarak kalp hızının dakikada 100'ün üzerine çıkmasıdır.

Özellikleri: Sinüs düğümünden kaynaklanan normal morfolojiye ve eksene sahip P dalgaları vardır. PR intervali sabit ve normaldir(0.12-0.20). Hız 100-200/dk arasındadır. PR aralıkları genellikle düzenlidir. P-QRS ilişkisi 1:1 'dir (3,20,27,41,42).

Eğer ileti defekti veya dal bloğu yoksa QRS genişliği normaldir. Ancak yüksek hızlarda dal bloğu paterni ve QRS genişlemesi izleneceği gibi ikinci derece AV blokta gelişebilir. Sinüs taşikardisi genellikle fizyolojik bir yanıttır. Ateş, ağrı, anksiyete, hipovolemi, sol ventrikül disfonksiyonu, pulmoner emboli, tirotoksidoz ve ilaç zehirlenmesi (amfetaminler, antidepresanlar, kokain) gibi durumlarda izlenir (20,27).

Tedavi sinüs bradikardisinde olduğu gibi altta yatan nedenin tedavisidir. Ancak hastada hemodinamik bozukluk oluyorsa veya hastanın yakınmaları fazlaysa kalp hızını yavaşlatmak için beta-bloker ilaç verilebilir (20).

5-Sinüs aritmisi: Vagal tonüsü belirgin bireylerde solunuma bağlı olarak sinüs red uyarısı ve buna bağlı olarak kalp hızı değişiklik gösterir. Çocuklarda ve gençlerde bu sağlıklı ve normal bir olaydır. Tedavi endikasyonu yoktur. Tek sorun ayırıcı tanılarda başka aritmilerle karıştırılmasıdır (3,20).

6-Atriyal fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon (AF), supraventriküler taşaritmilerin en sık görülen formudur. Atriyumlardaki multipl foküsün eş zamanlı ve düzensiz aktivitesine bağlı olarak oluşur. EKG'de P dalgası yoktur. Atriyumlardaki bu kaotik elektrik aktivite, AV nodun refrakterlik özelliklerine bağlı olarak ventriküle geçerek ventrikülleri depolarize eder. Ventriküle geçiş de çok düzensizdir. Ventrikül hızı düşük veya çok hızlı olabilir. Her durum PR mesafesi düzensiz ve değişkendir.

AF'de QRS ilişkisi "düzensizce düzensiz" olarak adlandırılır ve bu önemli bir tanı kriteridir. Atriyal fibrilasyona bağlı izoelektrik hat titreşimleri en iyi D2 ve D3'te izlenebilir. Bu titreşimler fibrilasyon dalgaları olarak adlandırılır. Ancak birçok vakada fibrilasyon dalgaları izlenemez. Tanı P dalgasının olmaması ve düzensiz RR mesafesi ile konur.

Atriyal fibrilasyonun sıklıkla görüldüğü durumlar: Kalp cerrahisi sonrası, mitral darlığı, atrial septal defekt, miyokardit, tirotoksikoz, perikardit, koroner arter hastalığı, korpulmonale, pulmoner emboli ve alkol alınmasıdır. Bazen de atrial fibrilasyon idiyopatik olabilir (3,5,9,10,12,18,20,21,31,34).

Atriyal Fibrilasyon Tedavisi

-Yavaş Ventrikül yanıt Atriyal Fibrilasyon: Şiddetli ve semptomatik bradiaritmi varsa kalıcı kalp pili (internal pace) gerekebilir (20).

-RR Mesafeleri Eşitlenmiş Atriyal Fibrilasyon: Eğer hastalar digoxin alıyorsa mutlaka dijital intoksikasyonu düşünülmelidir. Bu hastalarda kardiyoversiyon kontrendikedir.

-Geniş QRS'li Atriyal Fibrilasyon: Mutlaka Walf- Parkinson-White sendromu düşünülmelidir. Dal bloklü iletide bu tip bir EKG görünümü yapar. Bu grup hastaların elektro fizyolojik olarak araştırılmaları yararlıdır (20).

-Ventrikül İşlevleri Normal Olan Hastalarda Atriyal fibrilasyon: Kalp hızını 100/dk altında tutacak şekilde digoxin, beta-bloker, verapamil veya diltizem, amiodorone gibi ilaçlar kullanılabilir. Bir kontrendikasyon yoksa hastalar mutlaka varfarin ile antikoagüle edilmelidir. Varfarin dozu, Internal Normalized Ratio'yu (INR) 2-3 arasında tutacak şekilde ayarlanmalıdır. Yetmiş yaşından büyük hastalara varfarin yerine sadece aspirin verilebilir (20,41).

7-Atriyal Flutter: Atriyal flutter, atriyumlarda geniş bir dairesel elektrik hareket sonucu oluşur. Atriyum duvarında fibrozise yol açan her türlü cerrahi girişim, atrial flutter görülme sıklığını artırır. Atriyal fibrilasyona oranla daha nadirdir ve stabil olmayan bir ritimdir. Atriyal depolarizasyon genellikle 300/dk hızda, düzenlidir ve aksı sola ve yukarı doğrudur. Bu nedenle EKG'de klasik testere dışı manzarası izlenir (20,21,27,41).

Ventrikül hızını belirleyen etmen AV nodun refrakterliğidir. Genellikle ventrikül hızı 100-150/dk civarındadır. Bu da her 3 veya 2 atriyal depolarizasyondan birinin ventriküle geçmesi demektir ve 3 veya 2:1 bloklü flutterde taşikardi ile karşılaşılabılır. Bu nedenle 150/dk, dar QRS 'li her taşikardi atriyal flutter olarak kabul edilir. Karotis masajı ve AV ileticiyi uzatan ilaçlar (verapamil, diltizem, digoksin) verilerek blok artırılırsa inferior derivasyonlarda tipik testere dışı manzarası görülür (20,21,27,41).

Atriyal fluttera sebep olan hastalıklar: Romatizmal kalp hastalığı, iskemik kalp hastalığı, kardiomyopati, septal defektler, pulmaner emboli, mitral ve triküsbit kapak darlıkları veya yetmezlikleri, kronik kalp yetmezliği, alkolizm, perikardit, digitalis intoksikasyonu (3,20,41).

Atriyal flutterin tedavisi: Hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda acil kardiyoversiyon gerekir. Kardiyoversiyon için hasta hastaneye yatırılır ve intravenöz kısa

etkili bir benzadiazepin 5-10mg IV ile sedatize edilerek ve 50j ile başlanarak senkron modda kardiyoversiyon yapılır. Digital intoksikasyonuna bağlı atriyal flutterde kardiyoversiyon kontrendikedir. Bu durumda sağ atriuma geçici bir kalp pili elektrodu konulup flutterden faha yüksek hızda uyarılmalıdır. Hızlı uyarı veya kardiyoversiyon esnasında AV iletiyi yavaşlatan verapamil ve diltizem gibi ilaçlar verilir. Bazen kardiyoversiyona yanıt alınmaz. Bu durumda AV iletiyi yavaşlatıp ventrikül hızını kontrol etmek dışında bir seçenek yoktur. Verapamil veya diltizem tek başına yada prokainamid veya disopramid ile kombine olarak verilebilir. Kardiyoversiyon ile ritm atriyal fibrilasyona dönebilir. Bu durumda kardiyoversiyon tekrarlanır ancak normal sinüs ritmine dönmesi çok zayıf bir olasılıktır. Tedaviye verapamil, disopramid veya aminodoronla devam edilir (20,27,41,42).

8-Paroksizmal subraventriküler taşikardi: Kalp atım sayısının aniden 100-260/dk'ya çıktığı bir aritmidir. QRS kompleksleri normaldir. Subraventriküler taşikardi otomatizite artışına veya tekrar tekrar uyarılmaya (reentry) bağlı olarak gelişir. Farklı alt gruplarda incelenmektedir. Bunlar; Sinüzal taşikardi, atriyal taşikardi, AV kavşak taşikardileri, retrogral iletimi aksesuar yol üzerinden olan atriyoventriküler resiprokating-taşikardileri, ventriküler hızının yüksek olduğu atriyal flutter, fibrilasyondur (3,8,20,27,41,42).

9-Multifokal atriyal taşikardi: Multifokal atriyal taşikardi (MAT), artmış otomatizmasına bağlı olarak gelişen ve sık sık değişik odaklardan köken alan atriyal erken atımlarla karakterize bir aritmidir. En sık kronik akciğer hastalarında gözlenir. Aritmi genellikle zamanla atriyal fibrilasyona döner. Ektopik atriyal aktivite ve daha fazla odaktan köken alır. Bu nedenle en az üç farklı P dalgası konfigurasyonu izlenir. PR mesafesi de değişkendir. Sık atriyal erken vurulara bağlı olarak ventrikül hızı da değişiklik gösterir. Aynı derivasyonda peşpeşe 3 farklı P dalgasının izlenmesi MAT tanısı için yeterlidir. Aksi halde uzun ritim traseleri çekmek gerekebilir.

Tedavi, alta yatan sebebin düzeltilmesidir. Girişimler hastanın asidoz ve/veya hipoksemilerinin giderilmesine yönelik olmalıdır. Ritmin düzenlenmesi için beta-blokerler, amiodoran ve verapamil kullanılır(11,20,27,35,41).

10-Kavşak aritmileri

a-Atriyoventriküler Kaçış Ritmi: Sinüs düğüm fonksiyonlarının durması veya bozulmasıyla otomatik özelliği olan AV düğüm pace maker özelliğini üzerine alır. AV

düğümün hızı 40-60/dk arasındadır. Böylelikle kalp düşük hızda uyarılmaya başlar (kavşak kaçış ritmi). Uyarılar ventriküllere normal iletim sistemiyle iletiğinden QRS 'ler normaldir. Atriyumlar ise retrograd olarak uyarılacağından D2, D3 ve aVF derivasyonlarında negatif P dalgası gözlenir. Atriyumların ters yöndeki uyarılma hızına veya yerine göre P dalgaları QRS 'in önünde, içinde veya hemen sonrasında olabilir (3,20,27,41).

b- Akselere Kavşak Ritmi: AV düğümün otomatise artışına bağlı olarak hızlanması ve pace maker görevini üstlenmesiyle oluşur. Hız 61-99/dk arasındadır (3,21,28,42,43).

c- Kavşak Taşikardisi: Otomatise artışıyla AV kavşak bölgesinden kaynaklanan bu aritmi genellikle kademeli olarak başlar ve kademeli olarak sonlanır. Kalp hızı genellikle 70-130/dk arasındadır. QRS kompleksleri normal normal görünümündedir. Atriumda retrograd iletim olabilmesine rağmen atriyumda sinüs ritmi ve atrial ritm vardır. Bu ritm en sık miyokard infarktüsü, miyokardit, açık kalp ameliyatı sonrası ve digitalis intoksikasyonunda bazende sağlıklı kişilerde görülür (3,21,28,42,43).

C-Ventriküler Aritmiler

1-İdiovventriküler Kaçış Ritmi: AV tam blok sonucu ventriküllerden kaçak olarak çıkan geniş QRS'li bir ritmdir. Hız dakikada 20-40 arasındadır (20,27,33).

2-Akselere İdiovventriküler Ritm: Akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedavi alanlarda, digitalis intoksikasyonunda, hipertansiflerde görülür. Hız dakikada 40'ın üzerinde 100 'ün altındadır (21).

3-Ventriküler Taşikardi: Ventriküler taşikardi hızlı (>100atm/dk), düzenli (hafifce düzensiz olabilir) ve geniş QRS'lere sahip ventrikül kaynaklı bir ritmdir. Üç veya daha fazla ventriküler prematür atımın arka arkaya gelmesiyle oluşur. Ventriküler taşikardide QRS'ler geniştir (0.12sn veya üzeri). QRS'in şekli normal komplexten farklıdır (3,19,20,26,27,33,41,42).

Ventriküler Taşikardinin Nedenleri: Koroner arter hastalığı, mitral kapak prolapsusu, sağ ventrikül displazisi, kardiomyopatiler, uzun QT sendromu, antiaritmik ilaçlar, elektrolit bozuklukları, digitalis toksisitesidir (3,20).

4-Ventriküler Fibrilasyon: Ventriküler fibrilasyon yüzeysel EKG'de tamamen düzensiz elektiriksel aktivite gösteren ve QRS 'leri bulunmayan bir ventrikül ritmidir. Bu

en tehlikeli aritmidir. Ventriküler fibrilasyon sırasında yeterli kardiyak debi olmadığından doku perfizyonu olmaz, bilinç kaybolmuştur ve nabız alınamaz (3,20,27,41,42).

D-Atrioventriküler Bloklar

1- 1.Derece AV Blok: PR mesafesinin 0.20 sn ve üzerine çıkmasıdır. Yaşa bağlı olarak PR mesafesi, ayrıca beta bloker ilaçlar ve digoksin de PR mesafesi uzaması yapar. Klinik önemi yoktur ve tedavi gerektirmez(3,20,27,41,42).

2-Tip 1 2. Derece AV Blok (wenkebach=mobitz tip 1): Bu tip blokta pr mesafesi giderek uzar ve bir P'den sonra QRS izlenmez. Asemptomatik hastalarda tedavi gerekmez. İnferior MI sonrası geçici olarak mobitz tip 1 gelişebilir. Yakın izlem yeterlidir. İskemi sırasında geliyorsa doku adenozu birikimine bağlı olabilir ve aminofilin verilmesi yararlı olur (3,20,27,41,42).

3-Tip 2 2.Derece AV Blok (Mobitz Tip 2): Bu tip blokta bazı P 'ler iletilemez. Tehlikeli bir bloktur. Hasta semptomatik olsun yada olmasın önce geçici kalp pili ile izlemek, blok devam ediyorsa kalıcı kalp pili koymak gerekir (3,20,27,41,42).

4-AV Tam Blok: P dalgaları ventriküle iletilemez. Ventrikülleri başka bir odak kontrol etmektedir.Bu odak genellikle AV noddur. Bu durumda 40-60/dk hızında dar QRS'li nodal ritm ve bu ritmden bağımsız P dalgaları izlenir. P-QRS ilişkisi kalmamıştır. Normal P hızı 60-80/dk arasında olduğu düşünülürse P dalgaları QRS komplekslerinin içerisine girer ve çıkar. Ventrikülü purkinje sistemi kontrol ederse hız daha da yavaşlar (20-40/dk) ve QRS geniştir. Tedavi geçici ve takiben kalıcı kalp pili yerleştirilmesidir (3,20,27,41,42).

E-Dal Blokları

1-Sağ Dal Bloğu: Sağ dal bloğu genellikle iskemik, romatizmal ve konjenital kalp hastalıklarına eşlik eder. Ancak sağlıklı kişilerde de izlenebilir. Sağ dal bloğunda ventrikül aktivasyonunun sıralamasında bozulma olmuştur. Önce septum ve sol ventrikül depolarize olur, uyarı liften life iletir ve sağ ventrikül depolarize olur. Bu nedenle QRS kompleksinin başlangıç aksisi normaldir ancak takip eden kısmında vektör belirgin biçimde sağa döner(3,20,27,41).

Sağ Dal Bloğunun EKG Bulguları:

1-QRS süresi >0.12 sn

2-V1 derizasyonlarında büyük R' dalgası görülür.

3-V5, V6, D1 ve AVL'de geniş terminal S dalgası

4-Normal septal 'q' dalgaları

5-V1'de negatif T dalgası (sekonder T değişikliği)

6-Sağ prekardiyal derivasyonlarda (V1,V2) ST segment çökmesi

7-V1 ve V2'de intrinsikoid defleksiyon zamanının (ventriküler aktivasyon zamanı) uzaması (>0.08 sn) (QRS başlangıcından R'dalgasının tepesine kadar geçen süre) (20)

2-Sol Dal Bloğu: Sol dal bloğu daima organik ve büyük oranda da iskemik nedenlere bağlıdır. Nadiren sağlıklı kişilerde de sol dal bloğu gelişebilir. Sol dal bloğunda tüm aktivasyonlar anormaldir. Septum sağdan sola depolarize olur. Önce sağ ventrikül depolarize olur ve takiben liften life yavaş iletiyle sağ ventrikül aktive olur (3,20,27).

Sol Dal Bloğunun EKG Bulguları:

1-QRS'süresi >0.12 sn

2-Lateral derivasyonlarda (aVL,V5,V6) geniş çift tepeli R veya monofazik R dalgası görülür.

3-Sağ prekardiyal derivasyonlarda (V1,V2) geniş Sdalgası, QS veya RS dalga formu görülür.

4-Sekonder ST ve T değişikliği (V1'de ST segmenti yükselmesi, V5-V6'da ST segmenti çökmesi ve T negatifliği)

5-Sol prekardiyal derivasyonlarda (V5,V6) intrinsikoid defleksiyon zamanının uzaması (>0.06 sn)

6-V5-V6 'da septal'q'dalgaları kaybı (20).

Sıkça göğüs ön duvarı derivasyonlarında RS dalga morfolojisinden qR dalgası morfolojisine geçiş gözlenir. Normalde geçiş noktası V3-V4 derivasyonlarında kaydedilir. Geçiş noktasının horizontal ekseninde V5-V6 'ya doğru yer değiştirmesi R dalgası progresyon bozukluğunu gösterir. Frontal düzlemde ise ortalama QRS vektörü -30 ile +90 derece arasında bulunur (20).

T dalgası: T dalgası repolarizasyonu temsil eder. Bölgesel faktörlere hassas olan repolarizasyon olayında primer veya sekonder olarak T değişiklikleri gözlenebilir. Normalde T dalgasını oluşturan vektörün QRS vektörü ile aynı yönde yada farklı yönde oluşu T dalgasının pozitif yada negatif olmasını sağlar (20,27).

Normal Varyasyonlar

- 1-Çocuklarda ve gençlerde görülen ergenlik dönemine ait T dalgası değişiklikleri (juvenil T:V1-V3 arası T negatifliği)
- 2-Genç erkeklerde gözlenen erken repolarizasyon bulguları (konkavitesi yukarı bakan ST segmenti yüksekliği)
- 3-Çocuklarda ve gençlerde kaydedilen yüksek sol ventrikül voltajı (ince göğüs kafesi yapısına bağlı olarak sol ventrikül hipertrofisi voltaj kriterleri)
- 4-Kısa PR intervali
- 5-R prograsyon bozukluğu
- 6-Gençlerde ve çocuklarda görülen sağ eksen sapması
- 7-Sinüs aritmisi
- 8-Obezlerde gözlenen düşük voltajlar (20).

ARİTMİLERİN TEDAVİSİ

Yukarıda belirtildiği gibi kalp aritmileri; teşhis ve tedavi güçlükleri gösteren klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Aritmili hastaların tedavisinde iki yöntem izlenir:

- 1-Aritmili hastaların tedavisinde genel yaklaşım
- 2-Spesifik olarak aritmilerin tedavisi

1-Aritmili hastaların tedavisinde genel yaklaşım: Aritmilerin nedeni olan hastalığın tesbit edilmesi çok önemlidir. Bu kalp hastalıkları tedavi edilmeden aritmi tam olarak kontrol altına alınmaz. Aritmiler atrioventriküler ileti bozuklukları, AV nod ile his demeti dallarının iskemisi, fibrosis veya kalsifikasyonundan kaynaklanabilir ya da atriumların boşalmasını güçleştiren bir engel ve atriyumların genişlemesine neden olan çeşitli organik kalp hastalıklarında aritmilere sebeptir. Buna karşılık organik bir bozukluk veya patoloji olmadan da ritm bozukluğu ortaya çıkabilir. İlaç toksisitesi de klinikte sık görülen aritmi yapan sebepler arasında görülür. Aritmilerin tedavisinde öncelikle belirtmiş olduğumuz bu patolojilerin ortadan kaldırılması gerekmektedir (42).

2-Spesifik Olarak Aritmilerin Tedavi: Aritmilerin şekline göre klinik ortamda antiaritmik ilaçlarla tedavi edilmesidir. Bu amaçla aritmisi olan hastalar koroner yoğun bakım ünitesinde monitörize edilerek, sık vital takip alınarak tedavi programı uygulanır (42).

Gruplara ayırdığımız bu aritmilerin tedavisi çeşitli antiaritmik ilaçlarla sağlanmaktadır. Bu ilaçların bir kısmı atrium ve ventrikül fibrilasyonuna karşı kullanılır ve bunlar bazı kaynaklarda atriofibrilatüvar ilaçlar olarak ayırdedilir. Bu antiaritmik ilaçların sınıflandırılması Tablo 2’de gösterilmiştir (3,25,28,29,32,44).

Tablo 2: Antiaritmik İlaçlar

GRUP 1 Qunidin Procainamide Lidocaine Mexilitine,HCL	GRUP 3 Bretylium tosylate Aminodorone HCL
GRUP 2 Propofenone Metipronolol Ateronolol Pindolol Oksprenol Asebutolol	GRUP 4 Kalsiyum Kanal Blokerleri Verapamil Nifedipin Diltizem HCL
	GRUP 5 Kalp Glikozitleri Digoksin Digitoksin

GRUP 1

QUNIDIN: Sodyum kanallarını inhibe ederek etki gösterirler. Uyarıların arka arkaya gelmesine (Reentry), ektopik atrial ve ventriküler taşiaritmilere karşı geniş bir etki alanı vardır. AV nodal taşikardilerde ve wolf-parkinsan-white sendromundaki reentry

taşikardilerde iletiyi yavaşlatır ve tedaviye cevap vermeyen dönemi uzatır (3,24,28,32,44).

Endikasyonları

- Paroksizmal Subraventriküler taşikardi
- Atriyal Flatter
- Atriyal Fibrilasyon
- Extrasistoller
- Kardiyoversiyon sonrası sinüs ritminin idamesinde (3,24,28,32,44).

Etkileri

- Uyarı oluşumunu yavaşlatır.
- Miyokardın uyarılabilirliğini azaltır.
- Vagusu bloke edici etkisi vardır.
- Miyokardın kontraktilitesini azaltır.
- AV iletiyi azaltır (3,24,28,32,44).

Yan Etkileri

En Sık Görülenler;

- Diyare
- Bulantı
- Baş ağrısı
- Sersemlik hali

Kinidine Bağlı Gelişen Hipersensivite Reaksiyonları;

- Ateş
- Cilt döküntüsü
- Trombositopeni
- Agranülositoz
- Hepatit
- Lupus Eritamatozuz
- QT uzaması yapabilir (28,32,44).

Kontrendikasyonları

Kinidin, QT uzamasıyla birlikte olan veya bu durumun neden olduğu ventriküler taşiaritmilerde ve ventriküler taşikardilerin aksının yönünün değişip sarmal

zincir gibi görüntü almasına (Torsades de Pointes) eğilim yaratan ilaçlarla birlikte tedavi varsa kontrendikedir.

Eğer önceden uzun QT veya QRS yada konjestif kalp yemezliği varsa klinik olarak başlangıç dozu düşük tutulmalı ve yakın monitorizasyon takibi yapılmalıdır. Hasta sinüs sendromu, dal blokları, miyastania gravis ve ciddi karaciğer yetmezliklerinde kontrendikedir. Ülseratif kolit ve reyonel enterit yönünden dikkatli olunmalıdır (28,32,44).

PROCAINAMIDE

Prokainamid, ventriküler taşikardi dahil subraventriküler ve ventriküler aritmilere etkili olmaktadır. Genellikle oral verilmesine rağmen eğer lidokain etkisiz kalmışsa intravenözde verilebilir.

Endikasyonları

- Ventriküler ritm bozuklukları
- Bazı atriyal ritm bozuklukları
- Aritmalin kontrendike olduğu durumlarda
- Akut miyokart infarktüsünde (3,6,28,32,44).

Etkileri

- AV iletiyi yavaşlatarak süresini uzatır,
- Kalbin uyarılabilirliğini azaltır,
- Myokard kontraktilesini quinidineden daha zayıf olmak üzere azaltır

(3,6,28,32,44).

Kontrendikasyonları

- Şok
- Miyastania gravis
- Kalp bozukluğu
- Ciddi böbrek yetmezliği
- Bradikardide (28,32,44).

Yan Etkileri

- Nadiren hipotansiyon
- Bradikardi
- Bulantı-kusma
- Diyare

- Döküntü
- Halüsinasyon
- Psikoz (28,32,44).

LIDOCAINE

Lidokaine, Akut Miyokart İnfarktüsü ve kardiyak cerrahi ile ilgili olan aritmilerin başkılanmasında standart olarak kullanılan bir ilaçtır (28,32,44).

Endikasyonları

- Ventriküler ekstasistoller
- Ventriküler Taşikardi
- Ventriküler Fibrilasyon
- Digoksin toksisitesi sonrası ritm bozuklukları
- MI'da ventriküler fibrilasyon profilaksisi (28,32,44).

Kontrendikasyonları

- Atriyal ritm bozuklukları
- Atrioventriküler bloklar

Yan Etkileri

- Konuşma değişiklikleri
- Kişilik değişikliği
- Halüsilasyon
- Ajitasyon
- Şuur seviyesinde azalma
- Adele seyirmeleri
- Konvülsiyon
- Kulak çınlaması
- Çift görme
- Bradikardi
- Hipotansiyon
- Kardiyak arrest (28,32,44).

MEXILITINE

Mexiletine de lidokain gibi esas olarak ventriküler aritmi tedavisinde kullanılır. Sık görülen gastro intestinal (GI) ve santral sinir sistemi yan etkileri dozu ve muhtemel teropötik yararlarını sınırlamaktadır (28,32,44).

Endikasyonları

- MI ve iskemik kalp hastalıklarında ventriküler aritmiler
- Ventriküler ekstrasistoller
- Digoksinin neden olduğu ventriküler taşikardi (28,32,44).

Etkileri

Kalbin depolarisyon hızını azaltarak kalp hızını yavaşlatır.

Kontrendikasyonları

- Kardiyolojik şok
- İkinci veya üçüncü derece blok
- Karaciğer sirozu
- Ağır renal yetmezlik (28,32,44).

Yan Etkileri

- Hipotansiyon
- Sinüs bradikardisi
- Atriyal fibrilasyon
- Dispepsi
- Tremor (28,32,44).

GRUP 2

PROPOFENONE (RYTHMONORM)

Propafenon, hücre içine doğru olan hızlı sodyum kanalını bloke eder. Güçlü membran stabilize edici aktivitesi vardır ve Q-T aralığını etkilemeden, P-R ve QRS süresini uzatır. Aynı zamanda hafif derecede beta-bloker ve kalsiyum antagonisti özelliği vardır (28,30,32). Doz günde üç kez 150-300 mg olup 1200 mg'a kadar çıkabilir.

Endikasyonları

- Yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler
- Wolf-Parkinson White sendromu
- Atriyal flutter
- Atriyal fibrilasyon (28,32).

Kontrendikasyonları

- Önceden varolan sinüs, AV veya dal anomolileri
- Deprese sol ventrikül fonksiyonu

- Astım (28,32,37).

Yan Etkileri

- PR veya QRS'te uzama
- İleti blokları
- Sinüs nodunda inhibisyon
- Geniş kompleksli VT (28,32).

GRUP 3

BRETYLIUM TOSYLATE

Bretylium genellikle AMI döneminde terarlayan VF veya VT'de lidokain yada kardiyoversiyon faydasızsa kullanılır. Nodal yada ileti dokularında az bir inhibitör etkisi vardır.

Başlangıç dozu 5 mg/kg olmalıdır. % 5 veya % 9 NaCl ile sulandırılmalıdır.

Acil durumlarda dilüe edilmeden uygulanabilir (28,32).

Endikasyonları

Bretylium, defibilasyon ve ektrenal kalp masajı yapılacak hastalarda özel bir kullanım yerine sahiptir (28,32).

Yan Etkisi

- Hipotansiyon
- Verildiğinde başlangıçta hipertansiyon ve aritmide artış
- Bulantı
- Kusma (28,32).

AMİNODORONE

Etkileri

- Miyokard hücrelerinin aksiyon potansiyeli süresini uzatır
- Tedaviye direnç periodunu uzatır
- Kardiyak kontraktiletiyi azaltır (3,14,22,28,32,40,43)

Endikasyonları

- Atriyal ritm bozuklukları
- Nodal ritm bozuklukları
- Ventriküler ritm bozuklukları

- Diğer ilaçların etkisiz yada kontrendike olduğu kalp yetmezliği ile birlikte ritm bozuklukları ile görülen angina (3,28,32,40,41,44).

Kontrendikasyonları

- Sinüs bradikardisi
- Hasta sinüs sendromu
- AV blok (3,28,32,40,41,44).

Yan Etkileri

- Hipotansiyon
- Bradikardi
- AV blok
- Sinüs ıkışlı blok
- Ventriküler taşikardi
- Kardiojenik şok
- Işıklı halkalar görme
- Ağızda metalik tat (3,28,32,40,41,44).

Dikkat Edilecek Noktalar

- IV olarak yavaş ve sulandırılarak uygulanmalı
- Arteriyal tansiyon (TA) ve ritm takibi yapılmalı
- İsoptin ve beta blokerlerle dikkatli kullanılmalı
- Digoksin düzeyini yükseltebilir
- Coumadinin antikoagulan etkisini arttırır (28,32,44).

Aminodorone (Cordorone)'nin intravenöz olarak atriyal fibrilasyonda kullanıldıktan sonra, sinüs ritmine dönüş ile ilgili ritm rnekleri Ek 3' de gösterilmiştir.

GRUP 4

VERAPAMİL

AV nodu boyunca yavaş kanal bağımlı iletiyi inhibe eder. Supraventikler aritmilerde büyük ilerleme sağlamıştır. Atriyal fibrilasyonda veya flutterda ventrikül hızını kontrol eder. Hipertansiyonda endikedir (28,32,44).

Yan Etkileri

- Hipotansiyon
- Bulantı

- Kusma
- Diyare
- Karın ağrısı (28,32,44).

DİLTİZEM

Endikasyonları

- Unstable angina
- Efor anginası
- Non QMI'larda profilaktik etki
- Hafif ve orta derecede atriyal hipertansiyon (28,32,44).

Etkileri

- Koroner damarların dilatasyonu
- Arteriyelleri dilate ederek TA'nın düşmesini sağlar
- AV iletiyi yavaşlatır
- Atriyal fibrilasyonda etkilidir (28,32,44).

Kontrendikasyonları

- Hasta sinüs sendromu
- II ve III derece AV bloklar
- Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında olan hipotansif hastalar (28,32,44).

Yan Etkileri

- AV blok
- Baş dönmesi
- Hipotansiyon
- Konstipasyon
- Baş ağrısı
- GIS bozukluklar
- Bradikardi
- Kalp yetmezliği (28,32,44).

GRUP 5

DİGOXİN

Endikasyonları

- Kronik kalp yetmezliği

- Taşikardiler
- Kronik atriyal fibrilasyon (Af)

Doz

Erişkinlerde ve 10 yaş üzerindeki çocuklarda hızlı dijitalizasyon 24-36 saat oral yolla 1-1,5 mg ile başlayarak kompensasyona kadar uygun aralıklarla 0,25 verilebilir (13,28,32,36,44).

Dikkat Edilecek Noktalar

- Ventriküler fibrilasyon, tam veya 2. derece AV bloku, aşırı sinüs bradikardisi ve parenteral kalsiyum uygulamasında kontrendikedir. Potasyum azaltıcı kortikosteroidler ve diüretikler bu preparatın toksisitesini arttırlar.

-Antiasit peptin, Neomisin ve Kolestiramin Digoksinin absorpsiyonunu azaltırlar. Koroner yetmezlik, elektrolit dengesizliği, renal ve karaciğer yetmezliği olanlarda ve yaşlılarda kullanılacak doz miktarı düşürülmelidir.

- İlaç IV uygulanırken yavaş yavaş yapılmalıdır.
- IV yapılırken monitör takibi yapılmalıdır. Nabız kontrol edilmelidir.
- Hastaya sarı-yeşil halkalar gördüğünde haber vermesi söylenmelidir (3,44).

Saymış olduğumuz bu antiaritmikler günümüzde sık kullanılanlardır. 2. Grup ilaçlar olan Metipronolol, Atenolol, Pindolol, Oksprenol, Asebutalol günümüzde kullanılmamaktadır (28,32).

Tüm anti aritmik ilaçlar kullanılırken hemşirenin dikkat edeceği noktalar;

- Hemşire öncelikle kullanılan antiaritmigin etkisini, yan etkisini bilmelidir. İlacı kullanacak olan hastanın tıbbi hikayesinden haberdar olmalıdır.

- Hemşirenin ilacı uygularken ritm değişikliğini takip etmesi gereklidir. Ani ritm değişikliğini kaydetmeli ve hekime haber vermelidir.

- Hasta ve ailesine bilgi verilmelidir.
- Bu tip ilaçları kullanan hastalardan düzenli aralıklarda ritm örneği alınmalıdır.
- Hastayı yan etkiler yönünden gözlemelidir.
- Hastaya kullanılan ilaç anlatılmalı, görülebilecek yan etkileri konusunda uyarılmalıdır.

- Vital bulguları sık sık kontrol edilip kaydedilmelidir.
- Nabızı apektan 1 dk. sayarak kaydedilmelidir.

- Hasta için sakin sessiz bir ortam sağlanmalıdır.
- İlaç-ilaç etkileşimleri yönünden gözlenmeli ve etkileşimde olan ilaçların saatleri aynı saate koyulmamalıdır.
- İlaç-besin etkileşimleri yönünden hasta gözlenmelidir.
- İlacın etkilerini daha rahat izleyebilmek için hasta monitörize edilmelidir.
- Hastada görülecek yan etkiler yönünden hazırlıklı olunmalıdır.
- Hastanın bulantısı olabilir. Hastaya lateral pozisyon verilmeli, böbrek küvetin yakınında olması sağlanmalıdır.
- Ani ritim değişikliği olabilir. Bradikardi gelişebilir. Bunun için çekilmiş olarak atropin 1/2 ve adrenalin 1 mg. bulundurulmalıdır.
- Taşikardisi olabilir. Oksijen verilmeli, beloc ampul hazır bulundurulmalıdır.
- Hipotansiyon gelişebilir. Hastaya trendelenburg pozisyonu verilmeli, volüm tamamlayıcılar hazır bulundurulmalıdır.
- VT, VF gibi ritimler için defibrilatör hazır bulundurulmalıdır. Acil müdahale için materyaller hazırlanmalıdır (3,7).

5- GEREÇ VE YÖNTEM

ARAŞTIRMANIN ŞEKLİ

Kardiyak ritm bozukluğu nedeniyle hastaneye yatan ve antiaritmik ilaç tedavisi uygulanan olgularda, antiaritmik ilaçların etki ve yan etkilerinin izlenmesi ve uygun protokollerin oluşturulması amacıyla yapılan çalışma tanımlayıcı analitik bir araştırmadır.

ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER VE ZAMAN

Araştırma 1 Haziran 2000 - 1 Ocak 2001 tarihleri arasında İstanbul Memorial Hastanesi, International Hospital ve İstanbul Kardiyoloji Enstitüsünde gerçekleştirilmiştir. Bu hastaneler; rasgele örneklem yöntemiyle seçilmiş olup, hasta yoğunluğu ve sürkülasyonu fazla olan ve araştırmayı kabul eden kurumlardır.

ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEM SEÇİMİ

Araştırmanın evrenini İstanbul Memorial Hastanesi, International Hospital ve İstanbul Kardiyoloji Enstitüsü kardiyoloji servislerinde yatan, antiaritmik ilaç tedavisi alan hastalar oluşturmaktadır.

Örneklem grubu ise 1 Haziran 2000-1 Ocak 2001 tarihleri arasında bu servislerde antiaritmik tedavisi alan 106 olgudan oluşmaktadır. 6 olgunun verileri eksik olduğu için çalışma dışı bırakılmıştır. Örneklem sayısı araştırmayı kabul eden, iletişim kurulabilen ve ulaşılabilen hastalara göre belirlenmiştir.

VERİLERİN TOPLANMASI

Veriler antiaritmik ilaç kullanan hastaların sosyodemografik özelliklerine yönelik 31 soruluk bilgi formu ve ritm takipleri aracılığıyla sağlanmıştır. Bilgi formu birebir hastalarla görüşülerek doldurulmuştur. Kardiyak ritm örnekleri hemşire tarafından, tedavinin başlangıç saatinden itibaren her gün düzenli olarak kaydedilmiştir. Ritm takibi için konusunda uzman hemşireler ile işbirliği yapılmış ve vital bulgular için hemşire gözlem formlarından da yararlanılmıştır. Çalışmanın amacı açıklanmış, antiaritmik ilaçların etki ve yan etkileri hakkında bilgi verilerek kayıt tutulması istenmiştir. Daha sonra bu kayıtlar, ritm örnekleri ve vital bulguları için değerlendirilmiştir.

VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için bilgisayarda statistical package of social science (SPSS) paket program kullanılarak uzmanlar tarafından yapılmış, ki-kare, tek yönlü varyans analizi, student t testi, kruskal wallis tek yönlü varyans analizi, korelasyon analizi kullanılmıştır. Tablolarda 5'den küçük değerler için fisher kesin ki-kare testi kullanılmıştır.



6- BULGULAR

Haziran 2000-Ocak 2001 tarihleri arasında İstanbul Memorial Hastanesi, International Hospital, Haseki Kardioloji Enstitüsü'nde antiaritmik tedavi uygulanan 100 hastanın sosyo-demografik özellikleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3: Sosyo- demografik özellikler (N=100)

Sosyo Demografik Özellikler		n	%
Yaş Grupları	20-29 yıl	7	7.0
	30-39 yıl	13	13.0
	40-49 yıl	31	31.0
	50 ve Üstü	49	49.0
Cinsiyet	Erkek	44	44.0
	Kadın	56	56.0
Eğitim Durumu	Okur Yazar Değil	13	13.0
	İlkokul	49	49.0
	Ortaokul	10	10.0
	Lise	9	9.0
	Üniversite	19	19.0
Medeni Durum	Evli	66	66.0
	Bekar	9	9.0
	Dul	25	25.0
Meslek	Ev Hanımı	50	50.0
	İşçi	4	4.0
	Memur	12	12.0
	Serbest	29	29.0
	Öğrenci	5	5.0

Tablo 3 incelendiğinde; örneklem grubunun; % 49'u 50 yaş ve üstü, % 56'sının kadın, % 66 sının evli, %49'unun ilkokul mezunu, % 50'sinin ev hanımı olduğu görülmektedir.

Olguların alışkanlıkları ve hastalıkları hakkındaki bilgiler Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4 incelendiğinde; örneklem grubunun % 70'inin sigara kullanmadığı, % 95 inin alkol kullanmadığı, % 72'sinin başka hastalığı olmadığı, % 58'inin ailesinde kalp hastalığı olduğu, % 65'inin daha önce aritmi nedeniyle hastaneye başvurmadığı, % 56'sının hastalığı hakkında bilgisinin olmadığı, % 70'inin sürekli kullandığı bir ilaç olduğunu, % 78'inin spor yapmadığı, % 52'sinin düzenli sağlık kontrolü yaptığını,

% 79'unun nabız saymayı bilmediği, % 98'inin hastalığının günlük yaşamını etkilediği görülmektedir.

Tablo 4: Alışkanlıklar ve hastalık hakkındaki bilgiler (N= 100)

Sigara Kullanımı			
	n	%	
Sigara Kullanımı	Evet	20	20.0
	Hayır	70	70.0
	Bırakmış	10	10.0
Alkol Kullanımı	Evet	5	5.0
	Hayır	95	95.0
Başka Hastalığın Varlığı	Evet	28	28.0
	Hayır	72	72.0
Ailede Kalp Hastalığının Olması	Evet	58	58.0
	Hayır	42	42.0
Daha Önce Aritmi Nedeniyle Hastaneye Başvuru	Evet	35	35.0
	Hayır	65	65.0
Hastalığı Hakkında Bilgi	Evet	44	44.0
	Hayır	56	56.0
Sürekli Kullandığı İlaç	Evet	70	70.0
	Hayır	30	30.0
Spor Yapma	Evet	22	22.0
	Hayır	78	78.0
Düzenli Sağlık Kontrollerini Yaptırma	Evet	52	52.0
	Hayır	48	48.0
Nabız Saymasını Bilme	Evet	21	21.0
	Hayır	79	79.0
Hastalığının Günlük Yaşantısını Etkilemesi	Evet	98	98.0
	Hayır	2	2.0

Olguların kan basıncı solunum sayısı, nabız sayısı ve özellikleri (yaşam bulguları) Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5 incelendiğinde; örneklem grubunun % 50'sinin sistolik kan basıncının 100-119 mmHg arasında, % 60'ının diastolik kan basıncının 60-79 mmHg arasında olduğu, %37'sinin nabız sayısının 80-99/dk arasında olduğu, % 68'inde defisit olmadığı % 55'inin solunum sayısının 20/dk'nın altında olduğu görülmektedir.

Tablo 5: Kan basıncı, solunum, nabız sayısı ve özellikleri (N=100)

Yaşam Bulguları	Ölçülen Değerler	n	%
Sistolik Tansiyon mmHg	80-99	21	21.0
	100-119	50	50.0
	120-139	21	21.0
	140-159	8	8.0
Diastolik Tansiyon mmHg	40-59	19	19.0
	60-79	60	60.0
	80-99	21	21.0
Nabız/dk (Radial)	59 altı	4	4.0
	60-79	28	28.0
	80-99	37	37.0
	100-119	25	25.0
	120-139	4	4.0
	140 ve üstü	2	2.0
Defisitinin Olması	Evvet	32	32.0
	Hayır	68	68.0
Solunum Sayısı	20 altı	55	55.0
	21-30 arası	38	38.0
	31-40 arası	6	6.0
	41 ve üstü	1	1.0

Aritmilerin dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6 incelendiğinde; örneklem grubunun % 62'sinin ritminin atriyal fibrilasyon olduğu, %15'inin ventriküler erken atım, %14'ünün ventriküler taşikardi, %9'unun ise subraventriküler taşikardi olduğu görülmektedir.

Tablo 6: Ritm özellikleri (N=100)

Ritm	n	%
Atriyal Fibrilasyon	62	62.0
Ventriküler Taşikardi	14	14.0
Subraventriküler Taşikardi	9	9.0
Ventriküler Erken Atım	15	15.0

Oksijen saturasyonu ve aldığı-çıkardığı sıvı miktarı Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7: Oksijen saturasyonunu ve aldığı-çıkardığı sıvı miktarı (N=100)

Veriler		n	%
Oksijen Saturasyonu (%)	86-90	36	36.0
	91-95	46	46.0
	96-100	18	18.0
Aldığı-Çıkardığı Sıvı Miktarı (ml)	1500 altı	1	1.0
	1501-2000	6	6.0
	2001-2500	1	1.0
	Takip Yapılmayan	92	92.0

Tablo 7 incelendiğinde; örneklem grubunun; % 46’sının oksijen saturasyonu % 91- % 95 arasında olduğu ve % 92’sinde aldığı-çıkardığı sıvı miktarının takip edilmediği görülmektedir.

Kullanılan antiaritmik ilaçlar Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8: Kullanılan antiaritmik ilaçlar (N=100)

Kullanılan Antiaritmik İlaçlar	n	%
Diltizem	21	21.0
Rytmonorm	22	22.0
Cordorone	44	44.0
Aritmal	13	13.0

Tablo 8 incelendiğinde; örneklem grubunun % 44 ünün aritmi tedavisinde cordorone kullandığı görülmektedir.

Olguların sinüs ritmine dönme ve süreleri Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9: Sinüs ritmine dönme ve süresi (N=100)

Veriler		n	%	Toplam	
				N	%
Sinüs Ritmine Dönme	Evet	90	90.0	100	100.0
	Hayır	10	10.0		
Sinüs Ritmine Dönme Süresi	1-15 Saat	18	20.1	90	100.0
	16-30 Saat	26	28.8		
	31-45 Saat	5	5.6		
	46-60 Saat	15	16.6		
	61-75 Saat	19	21.1		
	76-90 Saat	7	7.8		

Tablo 9 incelendiğinde; örneklem grubunun %90’ının sinüs ritmine döndüğü, % 10’unun ise sinüs ritmine dönmediği görülmektedir. Aynı şekilde % 26’sının sinüs ritmine 16-30 saat arasında döndüğü görülmektedir.

Kullanılan antiaritmik ilaçlar ile sinüs ritmine dönme arasındaki fark Tablo 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10: Kullanılan antiaritmik ilaçlar ile sinüs ritmine dönme arasındaki fark (N=100)

Antiaritmikler	Sinüs Ritmine Dönme		Hayır		X ²	P
	Evet					
	n	%	n	%		
Diltizem	17	17.0	4	4.0	2.522	0.475*
Rytmonorm	20	20.0	2	2.0		
Cordorone	41	41.0	3	3.0		
Aritmal	12	12.0	1	1.0		
Toplam	90	90.0	10	10.0		

*p>0.05

Tablo 10 incelendiğinde; Antiaritmik ilaç olarak Cordorone kullananların % 41'i sinus ritmine dönmüş, % 3'ü ise dönmemiştir. Sinüs ritmine dönme açısından antiaritmik ilaçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($\chi^2=2.522$, $p > 0.05$).

Kullanılan antiaritmik ilaçlar ile aritmi tanısı arasındaki fark Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11: Aritmi tanısı ve kullanılan antiaritmik ilaçlar arasındaki fark (N=100)

Ritmeler	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		X ² P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Antiarrimatik İlaçlar									
Diltizem	10	10.0	2	2.0	4	4.0	5	5.0	46,447 0.000****
Rytmonorm	20	20.0	1	1.0	0	0.0	1	1.0	
Cordorone	32	32.0	3	3.0	4	4.0	5	5.0	
Aritmal	0	0.0	8	8.0	1	1.0	4	4.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

****p<0.001

Tablo 11 incelendiğinde; örneklem grubundan ritmi atriyal fibrilasyon olan toplam 62 kişinin % 20'si antiaritmik ilaç olarak Rytmonorm kullanmakta, ritmi ventriküler taşikardi olan 14 kişinin %8'i antiaritmik ilaç olarak Aritmal kullanmakta, ritmi subraventriküler taşikardi olan toplam 9 kişinin % 4'ü antiaritmik ilaç olarak Diltizem , %4'ü Cordorone kullanmakta, ritmi ventriküler erken atım olan 15 kişinin % 5'i antiaritmik ilaç olarak Cordorone kullanmaktadır. Aritmi tanısı ve kullanılan antiaritmik ilaçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır

($\chi^2= 46.447$, $P < 0.001$). Aritmi tedavisinde en fazla %44 oranı ile Cordorone kullanılmaktadır. En fazla görülen aritmi şekli atriyal fibrilasyondur ve tedavisi için %32 oranda Cordorone tercih edilmektedir.

Kullanılmış olan antiaritmik ilaç dozları mg olarak Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12 incelendiğinde; aritmi için kullanılan antiaritmik ilaç dozlarının %30 olguda 101-500 mg arasında olduğu, %23 olguda 100 mg ve altında olduğu, %1 olguda ise 3001-3500 mg olduğu görülmektedir.

Tablo 12: Antiaritmik ilaç dozları

Antiaritmik ilaç dozları	n	%
100 mg ve altı	23	23.0
101-500 mg	30	30.0
501-1000 mg	21	21.0
1001-1500 mg	12	12.0
1501-2500 mg	8	8.0
2501-3000 mg	5	5.0
3001-3500 mg	1	1.0
Toplam	100	100.0

Sinüs ritmine dönüş süresi açısından antiaritmik ilaçlar arasındaki fark Tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 13 incelendiğinde; sinüs ritmine dönüş açısından antiaritmik ilaçlar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($K.W = 13.25$, $0.001 < P < 0.01$). Diltizem kullananlarda daha kısa sürede sinüs ritmine dönüş olduğu, Cordorone kullananların ise daha uzun sürede sinüs ritmine döndüğü saptanmıştır.

Tablo 13: Sinüs ritmine dönüş süresi açısından antiaritmik ilaçlar arasındaki fark (N=100)

Antiaritmik ilaçlar	Sinüs ritmine dönüş süresi (Saat) Ort ± SD	K.W ve P
Diltizem	25.53 ± 22.68	K.W = 13.25 0.004*****
Rytmonorm	41.15 ± 28.91	
Cordorone	51.17 ± 27.87	
Aritmal	26.92 ± 23.20	

*****0.001<p<0.01

Ritm bozukluğu açısından yaş grupları arasındaki fark tablo 14’de gösterilmiştir.

Tablo 14: Ritm bozukluğu açısından yaş grupları arasındaki fark (N=100)

Ritm / Yaş (Yıl)	Atrial Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		x ² p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
20-29	2	2.0	2	2.0	0	0.0	3	3.0	12.9
30-39	10	10.0	1	1.0	1	1.0	1	1.0	0.167*
40-49	21	21.0	2	2.0	5	5.0	3	3.0	
50 ve ↑	29	29.0	9	9.0	3	3.0	8	8.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

*p>0.05

Tablo 14 incelendiğinde; örneklem grubundan yaşı 20-29 arasında olanlardan toplam 7 kişiden %2’sinin atriyal fibrilasyon, %2’sinin ventriküler taşikardi, %3’ünün ventriküler erken atım, 30-39 yaş arasında olan 13 kişiden %10’unun atrial fibrilasyon, 40-49 yaş arasında olan 31 kişiden % 21’inin atriyal fibrilasyon, 50 yaş ve üstü yaşta olan

49 kişiden % 29'unun atrial fibrilasyon olduğu görülmektedir. Bu sonuca göre; yaşın ilerlemesi ile aritmi görülme sıklığı artmasına rağmen aritmi tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($P>0.05$).

Ritm bozukluğu tanısı açısından kadın-erkek arasındaki fark tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15 incelendiğinde; örneklem grubundan kadınların % 33 atriyal fibrilasyon, % 11'inin ventriküler erken atım, % 8'inin ventriküler taşikardi, % 4'ünün ise subraventriküler taşikardi, erkeklerin ise % 29 atriyal fibrilasyon, % 6'sının ventriküler taşikardi, %5'inin subraventriküler taşikardi, %4'ünün ventriküler erken atım olduğu görülmektedir. Tabloya göre cinsiyet ile aritmi tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($P > 0.05$).

Tablo 15: Ritm bozukluğu tanısı ile cinsiyet arasındaki fark (N=100)

Ritm / Cinsiyet	Atrial Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Kadın	33	33.0	8	8.0	4	4.0	11	11.0	2.518 0.472*
Erkek	29	29.0	6	6.0	5	5.0	4	4.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

* $p>0.05$

Ritim bozukluğu tanısı açısından medeni durumlar arasındaki fark Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16 incelendiğinde; örneklem grubundan bekar olan 9 kişinin % 4'ünde atriyal fibrilasyon, evli olan 66 kişinin % 43'ünde atriyal fibrilasyon, dul olan 25 kişinin % 15'inde atriyal fibrilasyon görülmüştür. Ritim bozukluğunun tanısı açısından medeni durumlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 4.667$, $P > 0.05$).

Tablo 16: Ritim bozukluğu tanısı açısından medeni durumlar arasındaki fark (N=100)

Ritm / Medeni Durum	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Evli	43	43.0	8	8.0	7	7.0	8	8.0	4.667 0.587*
Bekar	4	4.0	2	2.0	0	0.0	3	3.0	
Dul	15	15.0	4	4.0	2	2.0	4	4.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

*p>0.05

Ritm bozukluğu tanısı ile meslek grupları arasındaki fark Tablo 17’de gösterilmiştir.

Tablo 17: Ritim bozukluğu tanısı ile meslek grupları arasındaki fark (N=100)

Ritm / Meslek	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ev Hanımı	30	30.0	8	8.0	3	3.0	9	9.0	10.401 0.581*
İşçi	3	3.0	0	0.0	0	0.0	1	1.0	
Memur	9	9.0	2	2.0	1	1.0	0	0.0	
Serbest	18	18.0	3	3.0	5	5.0	3	3.0	
Öğrenci	2	2.0	1	1.0	0	0.0	2	2.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

* p>0.05

Tablo 17 incelendiğinde; ev hanımlarının ritminin %30’unun atriyal fibrilasyon, %8’inin ventriküler taşikardi, %3’ünün subraventriküler taşikardi, %9’unun ventriküler erken atım, işçilerin %3’ünün atriyal fibrilasyon, %1’inin ventriküler

erken atım, memurların %9'unun atriyal fibrilasyon, %2'sinin ventriküler taşikardi, %1'inin subraventriküler taşikardi, serbest meslek sahibi olanların %18'inin atriyal fibrilasyon, %3'ünün ventriküler taşikardi, %5'inin subraventriküler taşikardi, %3'ünün ventriküler erken atım, öğrencilerin %2'sinin atriyal fibrilasyon, %1'inin ventriküler taşikardi, %2'sinin ventriküler erken atım olduğu görülmektedir. Ritim bozukluğu tipi ile meslek grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($\chi^2 = 10.401$, $P > 0.05$).

Sigara kullanımı yönünden ritm bozukluğu tanısı arasındaki fark Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18'e göre; ritmi atriyal fibrilasyon olanların %12'si, ventriküler taşikardi olanların %2'si, subraventriküler taşikardi olanların %4'ü, ventriküler erken atım olanların %2'si sigara kullanmakta, atriyal fibrilasyon olanların %44'ü, ventriküler taşikardi olanların %9'u, subraventriküler taşikardi olanların %5'i, ventriküler erken atım olanların %12'si sigara kullanmamakta, atriyal fibrilasyon olanların %6'sı, ventriküler taşikardi olanların %3'ü, ventriküler erken atım olanların %1'i sigarayı bırakmıştır. Sigara kullanımı ile ritm bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($\chi^2 = 6.722$, $p > 0.05$).

Tablo 18: Sigara kullanımı yönünden ritm bozukluğu tanısı arasındaki fark (N=100)

Ritm Sigara Kullanımı	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventi- küler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Evet	12	12.0	2	2.0	4	4.0	2	2.0	6.722 0.347*
Hayır	44	44.0	9	9.0	5	5.0	12	12.0	
Bırakmış	6	6.0	3	3.0	0	0.0	1	1.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

* $p > 0.05$

Alkol kullanımı yönünden ritm bozukluğu arasındaki fark Tablo 19'da gösterilmiştir.

Tablo 19: Alkol kullanımı yönünden ritm bozukluğu arasındaki fark (N=100)

Ritm Alkol Kullanımı	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Evet	4	4.0	0	0.0	0	0.0	1	1.0	1.573 0.665*
Hayır	58	58.0	14	14.0	9	9.0	14	14.0	
Toplam	62	62.0	14	14.0	9	9.0	15	15.0	

* p>0.05

Tablo 19 incelendiğinde; ritmi atriyal fibrilasyon olanların %4'ü, ventriküler erken atım olanların %1'i alkol kullanmakta, atriyal fibrilasyon olanların %58'i, ventriküler taşikardi olanların %14'ü, subraventriküler taşikardi olanların %9'u, ventriküler erken atım olanların %14'ü alkol kullanmamaktadır. Alkol kullanımı ile ritm bozuklukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($\chi^2 = 1.573$, $p > 0.05$).

Başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma, günlük yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı ile aritmi tanısı arasındaki fark tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20: Başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma, günlük yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı ile aritmi tanısı arasındaki fark (N=100)

Veriler	Ritm	Atriyal Fibrilasyon		Ventriküler Taşikardi		Subraventriküler Taşikardi		Ventriküler Erken Atım		χ^2 p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Başka hastalığın Varlığı	Evet	18	18.0	2	2.0	4	4.0	4	4.0	2.559 0.465*
	Hayır	44	44.0	12	12.0	5	5.0	11	11.0	
Ailede kalp hastalığının varlığı	Evet	36	36.0	8	8.0	7	7.0	7	7.0	2.240 0.524*
	Hayır	26	26.0	6	6.0	2	2.0	8	8.0	
Spor yapma	Evet	12	12.0	4	4.0	3	3.0	3	3.0	1.314 0.726*
	Hayır	50	50.0	10	10.0	6	6.0	12	12.0	
Hastalığın günlük yaşamı etkilemesi	Evet	61	61.0	13	13.0	9	9.0	15	15.0	2.426 0.483*
	Hayır	1	1.0	1	1.0	0	0.0	0	0.0	
Defisit varlığı	Evet	23	23.0	5	5.0	2	2.0	2	2.0	3.626 0.305*
	Hayır	39	39.0	9	9.0	7	7.0	13	13.0	

* p>0.05

Tablo 20 incelendiğinde; ritmi atriyal fibrilasyon olanların % 18'inin, ventriküler taşikardi olanların %2'sinin, subraventriküler taşikardi olanların % 4'ünün, ventriküler erken atım olanların % 4'ünün başka hastalığı da olduğu, atriyal fibrilasyon olanların %44'ünün, ventriküler taşikardi olanların % 12'sinin, subraventriküler taşikardi olanların % 5'inin, ventriküler erken atım olanların % 11'inin başka hastalığının olmadığı görülmektedir. Hastalık durumuyla ritm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($x^2 = 2.559$, $p > 0.05$).

Ritmi atriyal fibrilasyon olanlardan % 36'sının, ventriküler taşikardi olanlardan %8'inin, subraventriküler taşikardi olanların % 7'sinin, ventriküler erken atım olanların % 7'sinin ailesinde kalp hastalığı olduğu, atriyal fibrilasyon olanların %26'sının, ventriküler taşikardi olanların %6'sının, subraventriküler taşikardi olanların %2'sinin, ventriküler erken atımı olanlar %8'inin ailesinde kalp hastalığı olmadığı görülmektedir. Aritmi ile ailesinde kalp hastalığı olması arasında anlamlı bir fark istatistiksel olarak saptanmamıştır ($x^2 = 2.240$, $p > 0.05$).

Ritmi atriyal fibrilasyon olanların %12'si, ventriküler taşikardi olanların %4'ü, subraventriküler taşikardi olanların %3'ü, ventriküler erken atım olanların %3'ü spor yapıyor, atriyal fibrilasyon olanların %50'ı, ventriküler taşikardi olanların %10'u, subraventriküler taşikardi olanların %6'sı, ventriküler erken atımı olanların %12'si spor yapmamaktadır. Spor yapma ile ritm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($x^2 = 1.314$, $p > 0.05$).

Ritmi atriyal fibrilasyon olanların % 61'i, ventriküler taşikardi olanların % 13'ü, subraventriküler taşikardi olanların % 9'unun, ventriküler erken atım olanların %15'inin hastalığı günlük yaşantısını etkilemiş, atriyal fibrilasyon olanların %1'inin, ventriküler taşikardi olanların %1'inin hayatı ise hastalığından etkilenmemiştir. Ritm bozukluğu ile hastalığın günlük yaşantısını etkilemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($x^2 = 2.426$, $p > 0.05$).

Ritmi atriyal fibrilasyon olanların % 23'ünün, ventriküler taşikardi olanların %5'inin, subraventriküler taşikardi olanlar % 2'sinin, ventriküler erken atım olanların % 2'sinin defisiti olduğu, atrial fibrilasyon olanların % 39'unun, ventriküler taşikardi olanların %9'unun, subraventriküler taşikardi olanların %7'sinin, ventriküler erken atım olanların %13'ünün defisiti olmadığı görülmektedir. Defisiti olması ile ritm bozuklukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($x^2 = 3.626$, $p > 0.05$).

Ritm bozukluğu tanısı ile solunum sayısı, oksijen saturasyonu, ilaç dozları ve sinüs ritmine dönüş süresi arasındaki fark tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 21: Ritm bozukluğu tanısı ile solunum sayısı, oksijen saturasyonu, ilaç dozları ve sinüs ritmine dönüş süresi arasındaki fark (N=100)

Ritm Bozukluğu	Atriyal Fibrilasyon	Ventriküler Taşikardi	Subraventriküler Taşikardi	Ventriküler Erken Atım	Gruplararası fark	F ve P
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Solunum/dk	20.81± 6.72	93 ± 4.36	20.56 ± 5.55	21.73± 6.79	11.878± 3.959	F: 0.098 0.961*
Oksijen Saturasyonu %	96.21± 2.07	96.07± 2.76	96.78 ± 2.22	96.40 ± 2.44	3.352± 1.117	F: 0.221 0.881*
İlaç dozları mg	775.50± 773.64	621.79± 1135.17	660.67 ± 1049.26	1128.0± 1107.38	2269133.9 ± 756377.701	F: 0.924 0.431*
Sinüs ritmine dönüş süresi/saat	42.59 ± 27.20	25.23± 26.56	25.86 ± 25.62	54.00 ± 28.53	66.077± 2202.561	2.906 0.039**

*p>0.05 **p<0.05

Tablo 21 incelendiğinde; aritmi tipleri ile solunum sayısı, oksijen saturasyonu, ilaç dozları arasında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır (p>0.05). Sinüs ritmine dönüş süresi açısından ise ritm bozuklukları arasında anlamlı bir fark vardır (f:2.906, p<0.05). Ventriküler erken atımı olanlarda daha geç sürede sinüs ritmine dönüş sağlanmıştır.

Sinüs ritmine dönüş açısından ritm bozuklukları arasındaki fark tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 22: Sinüs ritmine dönme açısından ritm bozuklukları arasındaki fark

Ritm	Atriyal Fibrilasyon	Ventriküler Taşikardi	Subraventriküler Taşikardi	Ventriküler Erken Atım	Toplam	x ² P
Sinüse Dönme	n	n	n	n	N %	
Evet	56	13	7	14	90 90.0	1.813
Hayır	6	1	2	1	10 10.0	0.612*
Toplam	62	14	9	15	100 100.0	

* p>0.05

Tablo 22'e göre ritmi atriyal fibrilasyon olanların %56'sı sinüs ritmine dönmüş, %6'sı sinüs ritmine dönmemiş, ventriküler taşikardi olanların %13'ü sinüs ritmine dönmüş, %1'i sinüs ritmine dönmemiş, subraventriküler taşikardi olanların %7'si sinüs ritmine dönmüş, %2'si sinüs ritmine dönmemiş, ventriküler erken atımı olanların %14'ü sinüs ritmine dönmüş, %1'i sinüs ritmine dönmemiş, sinüse dönüşlerle ritm tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=1.813$, $p > 0.05$).

Sinüs ritmine dönme açısından yaş grupları, cinsiyet ve medeni durumlar arasındaki fark Tablo 23'de gösterilmiştir.

Tablo 23: Sinüs ritmine dönme açısından yaş grupları, cinsiyet ve medeni durumlar arasındaki fark (N=100)

Sinüse ritmine dönme		Hayır		Evet		χ^2 P
		n	%	n	%	
Yaş	20-29	1	1.0	6	6.0	0.998 0.802*
	30-39	2	2.0	11	11.0	
	40-49	2	2.0	29	29.0	
	50 ve ↑	5	5.0	44	44.0	
Cinsiyet	Kadın	4	4.0	52	52.0	1.154 0.283*
	Erkek	6	6.0	38	38.0	
Medeni Durum	Bekar	1	1.0	8	8.0	0.150 0.567*
	Evli	7	7.0	59	59.0	
	Dul	2	2.0	23	23.0	
Toplam		10	10.0	90	90.0	

* $p > 0.05$

Tablo 23 incelendiğinde; sinüs ritmine dönme açısından yaş grupları, cinsiyet ve medeni durumlar arasında istatistiksel olarak fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Sinüs ritmine dönüş açısından meslekler arasındaki fark Tablo 24'de gösterilmiştir.

Tablo 24'e göre; aritmisi olan ev hanımlarının %3'ünde, memurların %2'sinde, serbest meslek olanların %4'ünde, öğrencilerin %1'inde sinüs ritmine dönüş olmamıştır. Aynı şekilde aritmisi olan ev hanımlarının %47'si, işçilerin %4'ü, memurların %10'u, serbest meslek sahiplerinin %25'i, öğrencilerin %4'ünde sinüs

ritmine dönüş olmuştur. Sinüs ritmine dönüş ile meslek arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 2.945$, $p > 0.05$).

Tablo 24: Sinüs ritmine dönüş açısından meslek grupları arasındaki fark

Mesleği	Sinüs Ritmine Dönme		Hayır		Evet		Toplam		χ^2 p
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Ev Hanımı	3	3.0	47	47.0	50	50.0			2.945 0.567*
İşçi	0	0.0	4	4.0	4	4.0			
Memur	2	2.0	10	10.0	12	12.0			
Serbest	4	4.0	25	25.0	29	29.0			
Öğrenci	1	1.0	4	4.0	5	5.0			
Toplam	11	11.0	89	89.0	100	100.0			

* $p > 0.05$

Sigara kullanımı ve alkol kullanımı ile sinüse dönüş arasındaki fark Tablo 25'de gösterilmiştir.

Tablo 25: Sigara ve alkol kullanımı ile sinüse dönüş arasındaki fark (N=100)

Sinüse Ritmine Dönme	Hayır		Evet		χ^2 p	
	n	%	n	%		
Sigara kullanımı	Evet	2	2.0	18	18.0	1.270 0.530*
	Hayır	8	8.0	62	62.0	
	Bırakmış	0	0.0	10	10.0	
Alkol kullanımı	Evet	1	1.0	4	4.0	0.585 0.444*
	Hayır	9	9.0	86	86.0	
Toplam		10	10.0	90	90.0	

* $p > 0.05$

Tablo 25 incelendiğinde; sigara kullanımı açısından sinüse dönüş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 1.270$, $p > 0.05$). Aynı şekilde alkol kullanımı ile de sinüse dönüş arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0.585$, $p > 0.05$).

Başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma, günlük yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı ile sinüs ritmine dönüş arasındaki fark tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 26: Başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma, günlük yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı ile sinüs ritmine dönüş arasındaki fark (N=100)

Veriler	Sinüse Dönme	Hayır		Evet		χ^2 P
		n	%	n	%	
Başka Hastalığın olması	Evet	2	2.0	26	26.0	0.353
	Hayır	8	8.0	64	64.0	0.553*
Ailede kalp hastalığının Olması	Evet	4	4.0	54	54.0	1.478
	Hayır	6	6.0	36	36.0	0.224*
Spor yapma	Evet	4	4.0	18	18.0	2.098
	Hayır	6	6.0	72	72.0	0.148*
Hastalığı yaşamını Etkileme	Evet	9	9.0	89	89.0	3.628
	Hayır	1	1.0	1	1.0	0.057*
Defisitinin olması	Evet	4	4.0	28	28.0	0.327
	Hayır	6	6.0	62	62.0	0.568*
Toplam		10	10.0	90	90.0	

* $p > 0.05$

Tablo 26 incelendiğinde; başka hastalığı olanlardan %2'sinin aritmisinin sinüs ritmine dönmediği, %26'sının döndüğü, başka hastalığı olmayanlardan %8'inin sinüse dönmediği, %64'ünün sinüse döndüğü görülmektedir. Sinüse dönüş ile başka hastalığı olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($\chi^2 = 0.353$, $p > 0.05$).

Ailesinde kalp hastalığı olanlardan %4'ünün sinüs ritmine dönmediği, %54'ünün döndüğü, ailesinde kalp hastalığı olmayanlardan %6'sının sinüs ritmine dönmediği, %36'sının sinüs ritmine döndüğü saptanmıştır. Sinüs ritmine dönüş ile ailede kalp hastalığı olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 1.478$, $p > 0.05$).

Spor yapanların % 4'ünün sinüs ritmine dönmediği, % 18'inin ise sinüs ritmine döndüğü, spor yapmayanların %6'sının sinüs ritmine dönmediği, %72'sinin ise sinüs ritmine döndüğü saptanmıştır. Sinüs ritmine dönme ile spor yapma arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 2.098, p > 0.05$).

Ritm bozukluğunun günlük yaşamını etkileyenlerden %9'u sinüs ritmine dönmemiş, %89'u sinüs ritmine dönmüş, ritm bozukluğunun günlük yaşamını etkilemeyenlerden %1'i sinüs ritmine dönmemiş, %1'i sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş ile hastalığın günlük yaşantısını etkilemesi arasında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 3.628, p > 0.05$).

Defisiti olanların %4'u sinüs ritmine dönmemiş, %28'i ise sinüs ritmine dönmüştür. Defisiti olmayanların %6'sı sinüs ritmine dönmemiş, % 62'si ise sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş ile defisitinin olması arasında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0.327, p > 0.05$).

Demografik özellikler ile sinüse dönüş süresi arasındaki ilişki Tablo 27'de gösterilmiştir

Tablo 27: Demografik özellikler ile sinüse dönüş süresi arasındaki fark

Veriler	Sinüs Ritmine Dönüş Süresi	(1-48 saat)		(49saat üstü)		Toplam		χ^2 p
		n	%	n	%	N	%	
Yaş	20-29 yıl	2	2.2	4	4.4	6	6.6	1.619 0.655*
	30-39 yıl	7	7.8	4	4.4	11	12.2	
	40-49 yıl	17	18.8	12	13.4	29	31.2	
	50 ve ↑	24	26.7	21	23.3	45	50.0	
Cinsiyet	Kadın	29	32.2	23	24.7	52	57.7	0.02 0.962*
	Erkek	21	23.3	17	19.8	38	42.3	
Medeni durum	Evli	35	38.8	24	26.5	59	65.6	1.502 0.472*
	Bekar	3	3.3	5	5.5	8	8.8	
	Dul	12	13.4	11	14.0	23	25.6	
Mesleği	Ev Hanımı	26	28.8	21	23.3	47	52.2	1.074 0.898*
	İşçi	2	2.2	2	2.2	4	4.4	
	Memur	7	7.0	3	3.3	10	11.3	
	Serbest	13	14.5	12	12.5	25	27.7	
	Öğrenci	2	2.2	2	2.2	4	4.4	
Toplam		50	55.5	40	44.5	90	100.0	

*p>0.05

Tablo 27 incelendiğinde; yaş gruplarından 20-29 arası olanların %2'si 1-48 saat arasında, % 4.4'ü 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Yaşları 30-39 yaş arasında olanlardan %7.8'i 1-48 saat içinde, % 4.4'ü 49 saat ve üstünde, 40-49 yaş arası olanlardan %18.8'i 1-48 saat içinde, % 13.4'ü 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüş, 50 yaş üstü olanlardan % 26.7'si 1-48 saat içinde, %23.3'ü 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş ile yaş arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=1.619$, $p>0.05$).

Aritmisi olan kadınlardan %32.2'si 1-48 saat içinde, %24.5'i 49 saat ve üstünde sinüse dönmüş, erkek olanlardan %23.3'ü 1-48 saat içinde, %19.8'i 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüş, sinüs ritmine dönüş saati ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=0.02$, $p > 0.05$).

Evli olanlardan %38.8'i 1-48 saat içinde, %26.8'i 49 saat ve üstünde sinüse dönmüş, bekar olanlardan %3.3'ü 1-48 saat içinde, % 5.5'i 49 saat ve üstünde, dul olanlardan %13.4'ü 1-48 saat içinde, %12.2'si 49 saat ve üstü sinüs ritmine dönmüş, sinüs ritmine dönüş saati ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=1.502$, $p>0.05$).

Mesleği ev hanımı olanlardan %28.8'i 1-48 saat içinde, % 23.4'ü 49 saat ve üstü, işçi olanlardan %2.2'si 1-48 saat içinde, %2.2'si, 49 saat ve üstü, memnun olanlardan %7'si 1-48 saat içinde, %3.3'ü 49 saat ve üstü, serbest meslek sahibi olanlardan %14.5'i 1-48 saat içinde, %12.5'i 49 saat ve üstü, öğrenci olanlardan %2.2'si 1-48 saat içinde, %2.2'si 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Sinüse dönüş saati ile meslek arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=1.074$, $p > 0.05$).

Sinüs ritmine dönüş süresi ile sigara ve alkol kullanımı arasındaki fark Tablo 28'de gösterilmiştir.

Tablo 28 incelendiği; sigara kullanmayan olguların % 36.7'sinde 1-48 saat içinde, %32.4'ünde 49 saat ve üzerinde sinüs ritmine dönüş olmuştur. Alkol kullanmayanların sağlanabilmiştir. Buna göre; sinüs ritmine dönüş süresi ile sigara kullanımı arasında %52.2'sinde 1-48 saat içinde, %43.4'ünde 49 saat ve üzerinde sinüs ritmine dönüş istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 1.161$, $p > 0.05$). Aynı şekilde alkol kullanımı ile de sinüse dönüş süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($\chi^2 = 0.641$, $p > 0.05$).

Tablo28: Sinüs ritmine dönüş süresi ile sigara kullanımı ile alkol kullanımı arasındaki fark

Veriler	Sinüse Dönüş Süresi	(1-48 saat)		(49saat ve üstü)		Toplam		x ² p
		n	%	n	%	N	%	
Sigara kullanımı	Evet	12	13.3	6	6.6	18	20.0	1.161
	Hayır	33	36.7	29	32.4	62	68.9	0.560*
	Bırakmış	5	5.5	5	5.5	10	11.1	
Alkol kullanımı	Evet	3	3.3	1	1.1	4	4.4	0.641
	Hayır	47	52.2	39	43.4	86	95.6	0.423*
Toplam		50	55.5	40	44.5	90	100.0	

*p>0.05

Sinüs ritmine dönüş süresi ile başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma durumu, yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı arasındaki fark Tablo 29'da gösterilmiştir.

Tablo 29: Sinüs ritmine dönüş süresi ile başka hastalığın varlığı, ailede kalp hastalığının olması, spor yapma durumu, yaşamın etkilenmesi ve defisit varlığı arasındaki fark

Veriler	Sinüse Dönüş Süresi	(1-48 saat)		(49 saat ve üstü)		Toplam		x ² p
		n	%	n	%	N	%	
Başka hastalığın Olması	Evet	14	15.5	12	13.5	26	28.8	0.443
	Hayır	36	40.0	28	31.0	64	71.2	0.835*
Ailesinde kalp hastalığının Olması	Evet	29	32.2	25	27.8	54	60.0	0.188
	Hayır	21	23.3	15	16.7	36	40.0	0.665*
Spor yapma	Evet	11	12.2	7	7.7	18	20.0	0.281
	Hayır	39	43.3	33	36.8	72	80.0	0.596*
Hastalığın yaşamını Etkilemesi	Evet	49	54.4	40	44.5	89	98.8	0.809
	Hayır	1	1.1	0	0.0	1	2.2	0.368*
Defisit varlığı	Evet	13	14.4	15	16.7	28	31.1	1.371
	Hayır	37	41.1	25	27.8	62	68.9	0.242*
Toplam		50	55.5	40	44.5	90	100.0	

*P>0.05

Tablo 29 incelendiğinde; başka hastalığı olanların %15.5'i ile başka hastalığı olmayanların %40'ının 1-48 saat arasında sinüs ritmine döndüğü, aynı şekilde başka hastalığı olanlardan %13.5'i başka hastalığı olmayanlardan %31'i 49 saat ve üstünde sinüs ritmine döndüğü görülmektedir. Sinüs ritmine dönüş saati ile başka hastalığı olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0.443$, $p > 0.05$).

Ailesinde kalp hastalığı olanların %32.2'si 1-48 saat arası, %27.8'i 49 saat ve üstü sinüs ritmine dönmüş, ailesinde kalp hastalığı olmayanlardan %23.3'ü 1-48 saat arasında, %16.7'si 49 saat ve üzerinde sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş saati ile ailede kalp hastalığı olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($\chi^2=0.188$, $p>0.05$) Spor yapanlardan %12.2'si 1-48 saat arasında, %7.7'si 49 saat ve üstünde sinüs ritmine döndüğü, spor yapmayanlardan %43.3'ü 1-48 saat arasında, %36.8'i 49 saat ve üstünde sinüs ritmine döndüğü görülmekte, sinüse dönüş saati ile spor yapma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($\chi^2 = 0.281$, $p > 0.05$).

Hastalığının yaşamını etkileyenlerden %54.4'ü 1-48 saat arasında, %44.5'i 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüş, hastalığının yaşamını etkilemediği %1.1 kişi 1-48 saat arasında sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş saati ile aritminin yaşamlarını etkilemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($\chi^2 = 0.809$, $p > 0.05$).

Defisiti olan %14.4'ü 1-48 saat arasında, %16.7'si 49 saat ve üstünde sinüse dönmüş, defisiti olmayanlardan %41.1'i 1-48 saat arasında, %27.8'i 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüş, sinüs ritmine dönüş ile defisitinin olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($\chi^2 = 1.371$, $p > 0.05$).

Sinüs ritmine dönüş süresi ile solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve ilaç dozları arasındaki fark Tablo 30'da gösterilmiştir.

Tablo 30 incelendiğinde; ilaç dozları ile sinüs ritmine dönüş süresi arasında anlamlı pozitif yönde güçlü bir ilişki saptanmıştır ($r: 0.569$, $p<0.001$). Sinüs ritmine dönüş süresi arttıkça ilaç dozu artmaktadır.

Solunum sayısı ile oksijen saturasyonu arasında negatif yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır. Solunum sayısı arttıkça oksijen saturasyonu azalmaktadır ($r: -0.339$, $p<0.001$).

Sinüs ritmine dönüş süresi ile solunum sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($r=0.021$, $p>0.05$). İlaç dozları ile solunum sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($r=0.141$, $p>0.05$). Oksijen saturasyonu ile ilaç

dozları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($r=-0.154$, $p>0.05$). Oksijen saturasyonu ile sinüs ritmine dönüş süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($r=0.085$, $p>0.05$).

Tablo 30: Sinüs ritmine dönüş süresi ile solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve ilaç dozları arasındaki ilişki

Değişkenler	Solunum sayısı	Oksijen saturasyonu	İlaç dozları	Sinüs ritmine Dönüş süresi
Solunum sayısı		r: -0.339 p: 0.001***	r: 0.141 p: 0.160*	r: 0.021 P: 0.842*
Oksijen saturasyonu	r: -0.339 p: 0.001***		r: -0.184 p: 0.127*	r: -0.085 p: 0.425*
İlaç dozları	r: 0.141 p: 0.160*	r: -0.154 p: 0.127*		r: 0.569 p: 0.000***
Sinüs ritmine Dönüş süresi	r: 0.021 P: 0.842*	r: -0.085 p: 0.425*	r: 0.569 p: 0.000***	

* $p>0.05$ *** $p<0.001$

Senkop geçirme açısından ritm bozuklukları arasındaki fark Tablo 31'de gösterilmiştir.

Tablo 31: Senkop geçirme açısından ritm bozuklukları arasındaki fark (N=100)

Senkop geçirme Aritmiler	Var		Yok		χ^2 P
	n	%	n	%	
Atriyal Fibrilasyon	5	5.0	57	57.0	2.593 P<0.05**
Ventriküler Taşikardi	1	1.0	13	13.0	
Subraventriküler Taşikardi	2	2.0	7	7.0	
Ventriküler Erken Atım	0	0.0	15	15.0	
Toplam	8	8.0	92	92.0	

** $P<0.05$

Tablo 31 incelendiğinde; senkop geçirme açısından ritm bozuklukları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($\chi^2=2.593$, $p<0.05$). Atriyal fibrilasyon olanların %5'i senkop geçirmiş, %57'i ise geçirmemiştir.

Senkop geçirme açısından antiaritmik ilaçlar arasındaki fark Tablo 32’de gösterilmiştir.

Tablo 32: Senkop geçirme açısından antiaritmik ilaçlar arasındaki fark (N=100)

Senkop geçirme Antiaritmikler	VAR		YOK		χ^2 P
	n	%	n	%	
Cordorone	3	3.0	41	41.0	11.2286 p>0.05
Diltizem	2	2.0	19	19.0	
Rytmonorm	2	2.0	20	.0	
Aritmal	1	1.0	12	12.0	
Toplam	8	8.0	92	92.0	

* p>0.05

Tablo 32’ye göre; antiaritmik ilaç olarak Cordorone kullananların %3’ünde, Diltizem kullananların %2’sinde, Rytmonorm kullananların %2’sinde, Aritmal kullananların %1’inde senkop görülmüştür. Senkop geçirme açısından antiaritmik ilaçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=11.2286$, p>0.05).

7- TARTIŞMA

Aritmiler, uyarının ya meydana gelişindeki ya da iletilmesindeki bozukluk sonucu meydana gelirler. Bazı aritmiler ise hem uyarının meydana gelişindeki hem de uyarının iletilmesindeki bozukluğun birlikte olması sonucu ortaya çıkar. Bu aritmilerin tedavisinde çeşitli antiaritmik ilaçlar kullanılmaktadır. Yaptığımız araştırmada kullanılan bu antiaritmiklerin etki süreleri, yan etkileri ve sosyo demografik özelliklerle ilişkisi incelenmiştir.

Yaptığımız çalışmada; 100 olgudan %49'u 50 yaş ve üzerinde olup %51'i 50 yaş ve altındadır (Tablo 3). Literatürde aritmi ile yaş grupları arasında bir sınıflandırmaya rastlanmadığı halde çalışmamızda aritminin ileri yaşlarda görüldüğü gibi 50 yaş ve altında da %51 oranında görüldüğü anlaşılmaktadır. Kalp hastalıkları çoğunlukla ileri yaşlarda görülmesine rağmen, kalp ritm bozuklukları daha erken yaşlarda da görülebilmektedir.

Olguların %56'sı kadın, %44'ü erkek olup %13'ü okuma-yazma bilmemektedir. %49'u ilkokul, %10'u ortaokul, %9'u lise, %19'u üniversite mezunudur. Olguların büyük çoğunluğunu ilkokul mezunları oluşturmaktadır (Tablo 3).

Yaptığımız çalışmada olguların %70'inin sigara kullanmadığı, %30'unun ise kullandığı görülmektedir (Tablo 4). Oysa sigaranın tüm kalp hastalıkları için risk faktörü olduğu bilinmektedir (7,20,39).

Olguların %5'i alkol kullanmakta olup, %95'inin ise kullanmadığı görülmektedir (Tablo 4). Onat 'ın yapmış olduğu çalışmada ise yüksek doz alkol kullanan hastalarda aritmi görüldüğünden bahsedilmiştir (39).

Aritmi ile birlikte başka hastalığı olan %28, olmayan ise %72'dir (Tablo 4). Literatürde kalp hastalıklarında risk faktörleri olarak özellikle diyabet hastalığı olanlar ele alınmıştır. Kalp kapak hastalıklarında, elektrolit bozukluklarında, ileti sistemini etkileyen plakların olmasında, elektrik çarpmalarında da aritmi görüldüğü bilinmektedir (7,17,39,41,47). Ancak Tablo 4'de literatürden farklı olarak aritmisi olup ta başka hastalığı olmayanların daha yüksek oranda (%72) olduğu görülmektedir.

%58 olgunun ailesinde de bir kalp hastalığı bulunmaktadır (Tablo 4). Literatürde de subventriküle taşikardi, dal blokları, sağ ventrikül displazisine bağlı aritmiler, QT sendromu gibi ritm bozukluklarının oluşumunda ailevi yatkınlığın (genetik faktörler) rol oynadığından bahsedilmektedir (17, 41, 47).

Olguların %65'inin daha önce aritmi nedeniyle hastaneye başvurmadiğı, %56'sının hastalığı hakkında bilgisi olmadığı, %78'inin spor yapmadığı ve %70'inin sürekli kullandığı bir ilaç olduğu görülmektedir (Tablo 4). Bu sonuçlardan aritmisi olan hastaların hastalık ve tedavi süreci hakkında bilgi eksikliği olduğu, hastanede kaldıkları süre içinde ve taburcu olacakları zaman hastalıkları ve kullanacakları ilaçlar hakkında eğitilmeleri gerektiği anlaşılmaktadır. Okur ve arkadaşlarının "Tedavi Eğitiminin Etkinliği" üzerine yapmış olduğu çalışmada da görüldüğü gibi ilaçların etki mekanizması, kullanım düzeni hakkında bilgi verilen hastaların bilgi verilmeyen hastalara göre ilaçlarını daha dikkatli ve düzenli kullandıkları anlaşılmıştır (37).

Olguların %52'sinin düzenli sağlık kontrolleri yaptırdığı, %48'inin ise yaptırmadığı görülmektedir (Tablo 4). Literatürde aritmisi olan hastaların düzenli sağlık kontrolleri yaptırmalarının gereğinden bahsedilmektedir (7). Yaptığımız çalışmada olguların %48'inin sağlık kontrollerini ihmal ettiği görülmektedir. Bu da toplumun sağlık kontrollerinin hastalıkları önlemedeki önemi konusundaki bilgi eksikliğini göstermektedir. Buna göre topluma temel sağlık hizmetleri konusunda bilgi vermek, erken teşhisin önemini anlatmak gerekmektedir.

Olguların %79'u nabız saymasını bilmemektedir. Oysa aritmisi olup ta antiaritmik ilaç kullananların mutlaka nabız saymasını bilmeleri gerekmektedir. Hasta, hastaneden taburcu olmadan önce takip eden hemşiresi tarafından nabız sayması mutlaka öğretilmelidir. Buda kardiyoloji kliniklerinde yeterli taburculuk eğitiminin yapılmadığını göstermektedir.

Olguların %98'inin aritmi nedeniyle günlük yaşamları çeşitli şekillerde etkilenmektedir (Tablo 4). Literatürde de ritm bozukluklarının hastalarda çarpıntı, halsizlik, senkop gibi durumlar yarattığından ve hayatın kalitesini azalttığından bahsedilmektedir (16, 18). Hastaların yaşam kalitesini arttırmak için hastalara ritm bozuklukları hakkında ayrıntılı bilgi verilmeli, tedavinin sürekliliğinin önemi anlatılmalıdır.

Olguların %50'sinin sistolik tansiyonu 100 – 119 mm/Hg arasında, %60'ının diyastolik tansiyonu ise 60 – 79 mm/Hg arasında olduğu görülmektedir (Tablo 5). Bu değerlerden aritminin tansiyonun düşük yada yüksek olması üzerinde etkisinin olmadığı anlaşılmaktadır. Onat'ın yapmış olduğu çalışmada ise kalp hastalıklarının oluşumunda hipertansiyonunda etken olduğundan bahsedilmiştir (39).

Olguların %37'sinin nabzının 80 –99 /dk arasında olduğu görülmektedir (Tablo 5). Oysa bazı aritmi tiplerinde (ventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, subraventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon) kalp ritim hızının literatürde de belirtildiği gibi 100/dk ve üzerinde olduğu bilinmektedir (3, 5, 8, 14, 18).

Olguların %68'inde defisitinin olmadığı görülmektedir (Tablo 5). Literatürde de aritmisi olanların defisiti olduğundan bahsedilmemektedir.

Olguların %55'inin solunum sayısı 20/dk ve altındadır (Tablo 5). Literatürde solunum sayısının aritmiden etkilendiğinden bahsedilmemektedir.

Olguların %62'sinde ritim bozukluğu olarak atriyal fibrilasyon görülmektedir (Tablo 6). Aygar ve Güldal'ın yaptıkları çalışmada, toplumda en çok görülen aritminin atriyal fibrilasyon olduğunu saptamıştır (7,20). Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile paralellik göstermektedir.

Olguların %46'sının oksijen saturasyonu %90–95 arasında ölçülmektedir (Tablo 7). Bu da aritminin oksijen saturasyonunu etkilemediğini göstermektedir. Olguların %92'sinde aldığı-çıkardığı sıvı miktarı takibi yapılmamıştır (Tablo 7). Ritim bozukluğu olan hastalarda aldığı-çıkardığı sıvı miktarı takibi yapmanın yetmezlik tablosu gelişmemesi için önemli olduğu bilinmektedir (3,7,17). Yaptığımız çalışma, hemşirelerin bu konuda takip eksikliği olduğunu ve hizmet içi eğitimlerle konunun öneminin anlatılması gerektiğini göstermiştir.

Olguların %90'ının ritmi sinüs ritmine dönmüştür. Dönüş sürelerinin ençok %28,8 ile 16-30 saat arasında olduğu görülmektedir (Tablo 9). Literatürde böyle bir sınıflamaya rastlanmamıştır.

Aritmilerin tedavisinde %44 oranında Cordorone tercih edilmektedir (Tablo 8). Literatüre göre Cordorone'nin kullanma sıklığı son yıllarda diğer antiaritmiklere oranla artmıştır (27, 28). Aritmalin ise %13 hastada kullanıldığı görülmektedir (Tablo

8). Literatürde de Aritmalin ventrikül kökenli aritmilerde acil müdahalelerde ilk tercih edilen ilaç olduğundan bahsedilmektedir (27, 28, 41).

Cordorone kullananların %41'i sinüs ritmine dönmüş, bunu %12 ile Aritmal izlemiştir (Tablo 10). Kadayıfçı, Kayaalp ve Koyuncuoğlu'na göre Cordorone Diltizem, Rytmonorn grubu ilaçlar özellikle atriyal fibrilasyonun tedavisinde kullanılmakta, Aritmal ise ventriküler kökenli acil müdahalelerde tercih edilmektedir (27, 28, 32). Aynı şekilde Cordorone için uzun süreli tedavilerde fazla yan etki göstermediği için tercih edildiğinden bahsetmişlerdir (32, 34). Ancak araştırmamıza göre sinüs ritmine dönme açısından antiaritmik ilaçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($\chi^2=2.522$, $P>0.05$).

Aritmi tanısıyla seçilen antiaritmikler arasında anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır (Tablo 11) ($\chi^2=46.447$, $P< 0.001$). Özellikle Cordorone'nin %32 oranında atriyal fibrilasyonun, Aritmalin %8 oranında ventriküler taşikardi tedavisinde kullanıldığı görülmektedir (Tablo 11). Literatürde de Cordorone, Diltizem, Rytmonorn gibi ilaçların atriyal kökenli, Aritmalin ise ventriküler kökenli aritmilerde sinus ritmine döndürmek için kullanıldığı belirtilmektedir (27,28, 40).

Araştırmamıza göre kullanılan antiaritmiklerin toplam dozları %30 oranında 101-500 mg arasında, %23 oranında ise 100 mg ve altındadır (Tablo 12). %5 oranında da 2501-3000 mg antiaritmik ilaç dozu kullanılmıştır.

Kullanılan antiaritmikler ile sinüs ritmine dönüş saati arasında anlamlı bir fark saptanmıştır (Tablo 13) ($KW=13.25$, $p<0.01$). Sinüs ritmine dönüş süresi en kısa olan antiaritmik ilaç ortalama 25.53 ile Diltizemdir. Cordorone ise ortalama 51.17'lik bir sürede sinüs ritmine dönüş sağlanmıştır (Tablo 13). Literatürde ise Cordorone'nin daha kısa sürede sinüs ritmine dönüş sağladığından dolayı atriyal fibrilasyon tedavisinde tercih edildiğinden bahsedilmektedir (41).

Atriyal fibrilasyonun %29 oranında 50 yaş ve üstünde görüldüğü, ventriküler taşikardinin %9 oranında 50 yaş ve üstünde görüldüğü, subraventriküler taşikardinin %5 oranında 40-49 yaş arasında görüldüğü, ventriküler erken atımın %8 oranında 50 yaş ve üstünde görüldüğü saptanmıştır (Tablo 14). Ritm bozukluğu açısından yaş grupları arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($\chi^2 =12.9$, $p>0.05$). Yaş arttıkça

kalp hastalıkları insidansının arttığı bilinmesine rağmen literatürde de aritmiler için böyle bir sınıflamaya rastlanmamıştır (39,47).

Cinsiyeti kadın olanların %33'ünün, erkeklerin %29'unun ritmi atriyal fibrilasyondur. Ritm bozukluğu tanısı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 15) ($\chi^2=2.518$, $p>0.05$). Literatürde de aritmilerin cinsiyetlere göre sınıflandırılmasından bahsedilmemektedir.

Medeni durumu evli olanların %43'ünün ritmi atriyal fibrilasyon, bekar olanların %4'ünün ritmi atriyal fibrilasyondur (Tablo 16). Medeni durum ile aritmi tanısı arasında istatistiksel olarak bir fark yoktur (Tablo 16) ($\chi^2=4.667$, $p>0.05$). Literatürde de böyle bir sınıflandırmaya rastlanmamıştır.

Mesleği ev hanımı olanların %30'unda, işçilerin %1'inde, memurların %9'unda, serbest meslek sahibi olanların %18'inde, öğrencilerin %2'sinde atriyal fibrilasyon görülmektedir (Tablo 17). Araştırmamıza göre ritm bozukluğu ile meslek grupları arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır (Tablo 17) ($\chi^2=10.401$, $p>0.05$). Literatürde de böyle bir sınıflamaya rastlanmamıştır.

Ritmi atriyal fibrilasyon olanların %44'ünün sigara kullanmadığı, ventriküler taşikardi olanların %9'unun sigara kullanmadığı, subraventriküler taşikardisi olanların %5'inin sigara kullanmadığı, ventriküler erken atımı olanların %12'sinin sigara kullanmadığı görülmektedir (Tablo 18). Sigara kullanımı yönünden ritm bozuklukları arasında bir farka rastlanmamıştır ($\chi^2=6.722$, $p>0.05$). Literatürde ise aritmiler ile sigara kullanımı arasındaki ilişkiden bahsedilmemiştir ancak sigara kullanımının kalp hastalıklarında önlenebilir risk faktörlerinden bir olduğu belirlenmiştir (3, 17, 28, 40).

Alkol kullananlardan %4'ünün ritmi atriyal fibrilasyon, kullanmayanların da %58'inin ritmi atriyal fibrilasyondur (Tablo 19). Araştırmamızda alkol kullanımı ile aritmi tipleri arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır (Tablo 19) ($\chi^2=1.573$, $p>0.05$). Onat'ın çalışmasında ise çalışmamızdan farklı olarak yüksek doz alkol kullanan hastalarda aritmi görüleceğinden bahsedilmiştir (39).

Bazı hastalıkların aritmilerin oluşumunda etken olduğu bilinmektedir. Yaptığımız araştırmada ise başka bir hastalığın olması ile aritmi tanıları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 20) ($\chi^2=2.559$, $p>0.05$). Kayaalp, Süleyman

aritmiilerin risk faktörleri arasında ve etyolojisinde başka hastalıklarında yatacağından bahsetmektedir (28, 40).

Araştırmamıza göre ailede kalp hastalığı olmasıyla aritmi tanuları arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır (Tablo 20) ($\chi^2=2.240$, $p>0.05$). Ancak literatürde ailevi yatkınlığın kalp hastalıklarında değiştirilemez risk faktörlerinden olduğu yazılmaktadır (8, 28).

Spor yapmayanların %50'sinde atriyal fibrilasyon görülmektedir (Tablo 20). Spor yapma ile aritmi tanısı arasında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır ($\chi^2=1.314$, $p>0.05$). Literatürde de böyle bir sınıflamaya rastlanmamıştır.

Aritmiilerin hastaların günlük yaşantılarını etkilediği, hayatlarını ritm bozukluğuna göre düzenledikleri bilinmektedir. Yaptığımız araştırmada günlük yaşantısı etkilenenlerin %61'inin ritmi atriyal fibrilasyondur. Ancak ritm bozukluğu tanısı ile günlük yaşantının etkilenmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 20) ($\chi^2=2.426$, $p>0.05$). Aygar'a göre ise aritmiler hastaların yaşam kalitesini azaltmaktadır (7).

Defisiti olan olgularla aritmi tanuları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 20) ($\chi^2=3.626$, $p>0.05$). Literatürde de böyle bir sınıflandırmaya rastlanmamıştır.

Araştırmamıza göre; sinus ritmine dönüş süresi açısından ritm bozuklukları tanısı arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($F:2.906$, $p<0.05$). Ventriküler erken atımı olanlar daha geç sürede sinus ritmine dönerken ventriküler taşikardiler ise daha erken sürede sinus ritmine dönmektedir. Literatürde ise böyle bir sınıflandırmaya rastlanmamıştır.

Ritmi atriyal fibrilasyon olanların %56'sı sinus ritmine dönmüştür (Tablo 22). Sinüs ritmine dönüş açısından aritmi tanuları arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 22) ($\chi^2=1.813$, $p>0.05$). Literatürde de böyle bir sınıflamaya rastlanmamıştır.

Yaşı 50 yaş ve üzeri olanların %44'ü sinus ritmine dönmüştür (Tablo 23). Sinüs ritmine dönüş açısından yaş grupları arasında anlamlı bir fark yoktur ($\chi^2=0.998$, $p>0.05$). Sinüs ritmine dönme açısından cinsiyetler arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır (Tablo 23) ($\chi^2=1.154$, $p>0.05$). Aynı şekilde medeni durumunda sinüs ritmine dönüş üzerinde etkili olmadığı saptanmıştır (Tablo 23) ($\chi^2=0.150$, $p>0.05$).

Mesleği ev hanımı olanların %47'si, serbest meslek sahiplerinin %25'i sinüs ritmine dönmüştür. İstatistiksel olarak meslek grupları ile sinüs ritmine dönüş arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 24) ($\chi^2=2.945$, $p>0.05$). Literatürde aritmilerin sinüs ritmine dönmeleri açısından cinsiyetler, yaş grupları, medeni durumlar ve meslek grupları arasında ki fark ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Araştırmamıza göre sigara kullananların %18'i, kullanmayanların %62'si sinüs ritmine dönmüştür (Tablo 25). Bizim araştırmamıza göre de sigara kullanımıyla sinüse dönüş arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 25) ($\chi^2=1.270$, $p>0.05$). Alkol kullananların %86'sı sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş ile alkol kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (Tablo 25) ($\chi^2=0.585$, $p>0.05$). Literatürde de alkol ve sigara kullanmayanların daha kolay sinüs ritmine döndüğünden bahsedilmemektedir (39).

Araştırmamıza göre; başka hastalığı olanların %26'sı, olmayanlarında %64'ü sinüs ritmine dönmüştür (Tablo 26). İstatistiksel olarak başka hastalığın varlığı ile sinüs ritmine dönüş arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($\chi^2=0.353$, $p>0.05$). Ailesinde kalp hastalığı olanların %54'ü, olmayanların %36'sı sinüs ritmine dönmüştür (Tablo 26). Sinüs ritmine dönüş ile ailesinde kalp hastalığı olması arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır ($\chi^2=1.478$, $p>0.05$). Literatürde de aritmilerin etyolojisinde başka hastalığın olmasından bahsedildiği halde, başka hastalığın olmasının sinüs ritmine dönüş üzerine etkisinden bahsedilmemektedir (3, 7, 20).

Hastalığın yaşantısını etkilediği %89 kişide ritm sinüs ritmine dönmüştür (Tablo 26). İstatistiksel olarak sinüs ritmine dönüş ile hastalığın günlük yaşantısını etkilemesi arasında anlamlı bir fark yoktur. Aygar, aritmilerin hastaların yaşam kalitesini azalttığını söylemekte ancak günlük yaşantısı etkilenenlerin sinüs ritmine döndüğünden bahsedilmemektedir (7).

Araştırmamıza göre; sinüs ritmine dönüş süresi açısından yaş grupları arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($\chi^2=1.619$, $p>0.05$). 30-39 yaş gruplarında olanların %7.8' 1-48 saat arasında sinüse dönmüştür (Tablo 27). Literatürde de sinüse dönüş süresiyle yaş arasındaki ilişkiden bahsedilmemiştir.

Araştırmamıza göre, bekar olanların %3.3'ü 1-48 saat arasında, evlilerin %26.8'i 49 saat ve üstünde aritmi sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş

süreleri açısından medeni durum arasında anlamlı bir farka rastlanmamıştır (Tablo 27) ($x^2=1.502$, $p>0.05$). Literatürde de medeni durumlar, cinsiyet ve mesleğin sinüs ritmine dönüş süresini etkilediğinden bahsedilmemektedir.

Aritmisi olup ta sigara kullananların %12'si 1-48 saat arasında, sigara kullanmayanların %33'ü 0-48 saat arasında, bırakmış olanların %5'i 1-48, %5'i ise 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Sigara kullanımı açısından sinüs ritmine dönüş süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 28) ($x^2=1.161$, $p>0.05$). Literatürde de sigaranın kalp hastalıklarının etyolojisinde yer aldığından bahsedilmesine rağmen sigara ile sinüs ritmine dönüş saati arasında bir sınıflandırmaya rastlanmamıştır (3, 7,20).

Araştırmamıza göre; aritmisi olup alkol kullananların %3.3'ü 1-48 saat arasında sinüs ritmine dönmüş, kullanmayanların %43.4'ü 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş süresiyle alkol kullanımı arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 28) ($x^2=0.641$, $p>0.05$). Literatürde de alkolün kalp hastalıklarının oluşumunda değiştirilebilir risk faktörü olduğundan bahsedildiği halde alkol kullanımının sinüs ritmine dönüş süresi üzerinde etkisinden bahsetmemektedir (3, 7, 20).

Araştırmamıza göre; başka hastalığın varlığı, ailesinde kalp hastalığının olması, spor yapma ile sinüs ritmine dönüş süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır (Tablo 29). Ritm bozukluğu hastalığı günlük yaşantısını etkileyenlerin %1.1'i sinüs ritmine 1-48 saat arasında dönmüş, hastalığın günlük yaşantısını etkilemeyenlerin ise %54.4'ü sinüs ritmine 1-48 saat arasında dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş süresiyle hastalığın günlük yaşantıyı etkilemesi arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 29) ($x^2=0.809$, $p>0.05$). Literatürde ise aritmilerin yaşam kalitesini etkilediğinden, kısıtlama getirdiğinden bahsedilmektedir. Ancak yaşam kalitesi etkilenmeyenlerin daha çabuk sinüs ritmine döndüğünden bahsetmemektedir (4). Aynı şekilde ritm bozukluğu olupta defisiti olmayanların %41.2'si 1-48 saat arasında, olanların ise %16.7'si 49 saat ve üstünde sinüs ritmine dönmüştür. Sinüs ritmine dönüş süresi ile defisiti olması arasında anlamlı bir fark yoktur (Tablo 29) ($x^2=1.371$, $p>0.05$). Literatürde de defisiti olanlarla sinüs ritmine dönüş saati arasında bir ilişkidenden bahsedilmemiştir.

Araştırmamıza göre; kullanılan ilaç dozları ile sinüs ritmine dönüş süresi arasında anlamlı bir ilişki vardır (Tablo 30) ($\chi^2=0.56$, $p<0.001$). Sinüs ritmine dönüş süresi uzadıkça kullanılan ilaç dozu da artmaktadır. Literatürde de uzun yıllar ritm bozukluğu olanların tedavisinin daha uzun sürebileceğinden bahsedilmektedir (6).

Araştırmamıza göre; ritmi atriyal fibrilasyon olanların %57'si senkop geçirmiş olup senkop geçirme açısından ritm bozuklukları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (Tablo 31) ($\chi^2=2.593$, $p<0.05$). Literatürde ritm bozukluklarının hayatın kalitesini azalttığından bahsedilmektedir (16, 18). Kalp ritm bozukluğu, kalp debisinin ve kan basıncının yeteri kadar düşürürse senkop ortaya çıkar. Subraventriküler taşikardi ve ventriküler taşikardilerle atriyal fibrilasyonda aritminin başlaması ve sonlanmasında senkop olabilir (41, 42). Senkop geçirme açısından antiaritmik ilaçlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 32), ($\chi^2=11.2286$, $p>0.05$). Buna göre aritmisi olan hastaların daha yoğun hemşirelik takibine ihtiyaçları olduğu görülmektedir. Kan basınçlarının sınırda olması, aritmi ve defisitlerin olması sıkı monitör takibini gerekli kılmaktadır. Çalışmayı yaptığımız tüm kliniklerde rutin olarak hergün EKG çekilmekte, saatlik ritm örneği (trase) alınmakta ve saatlik yaşam bulguları takip edilmekte olup aldığı-çıkarıldığı izleminin yapılmadığı gözlenmiştir.

8- SONUÇLAR

Kardiyak ritm bozuklukları olan ventriküler taşikardi, ventriküler erken atım, subventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, atriyal fibrilasyon gibi ritmlerin normal sinüs ritmine döndürülmesi için çeşitli antiaritmik ilaçlar kullanılmaktadır. Kardiyak ritm bozukluğunu düzeltmek amacıyla kullanılan bu ilaçlar yakın takip gerektirmektedir.

Araştırmamızdan elde edilen sonuçlar şu şekilde özetlenebilir:

- Aritmi tedavisi gören hastalarda en çok atriyal fibrilasyona (%62) rastlanmıştır. Ritm bozukluklarının yaşa (Tablo14), medeni duruma (Tablo16), cinsiyete (Tablo15) mesleğe (Tablo17) göre bir özellik göstermediği saptanmıştır.

- Kullanılan antiaritmik ilaçlar ile aritmi tanısı arasında anlamlı fark bulunmaktadır. En sık görülen ritm bozukluğu atriyal fibrilasyon (%62) olup tedavisinde %32 oranında Cordorone kullanılmaktadır (Tablo 11).

- Olguların %32'sinde defisit, %21'de hipotansiyona eğilim ve %8'inde senkop gibi aritmi komplikasyonları geliştiği saptanmıştır (Tablo 5 ve Tablo 31). Aritmisi, atriyal fibrilasyon olanlarda daha yüksek oranda senkop görülmektedir (Tablo 31).

- Sinüs ritmine dönüş açısından antiaritmik ilaçlar arasında fark yoktur (Tablo 10).

- Sinüs ritmine dönüş süresi açısından antiaritmik ilaçlar arasında fark vardır. Cordorone daha uzun sürede sinüs ritmine dönüş sağlamaktadır (Tablo 13).

- Sinüs ritmine dönenlerde daha yüksek dozda antiaritmik ilaç kullanılmış ve sinüs ritmine dönüş uzadıkça kullanılan antiaritmik dozuda artmıştır (Tablo 30).

- Ventriküler erken atımı olanlarda daha geç sürede sinüs ritmine dönüş sağlanabilmektedir.

- Olguların % 79'unun nabız saymayı bilmediği, % 92'sinde hemşire tarafından alđıđı-ııkardığı takibinin yapılmadığı, %98'inin günlük yaşamlarının aritmiden dolayı etkilendiği saptanmıştır.

Bu sonuılar doğrultusunda; Aritmisi olan hastalarda yoğun hemşirelik takibi yapılması, komplikasyonlar yönünden hastaların gözlenmesi, monitörize edilmesi, düzenli ritm örnekleri alınması gerekmektedir.

Hastalara kullanılan ilaıların etkileri ve yan etkileri hakkında bilgi verilmeli, ilaıların uygulanması ile ilgili ilaı protokolleri oluşturmalıdır.

9- KAYNAKÇA

- 1- Akdemir, N., Bedük, T., Birol, L.: İç Hastalıkları Hemşireliği. 3.Baskı, S. 180-255, Vehbi Koç Yayınları, Ankara, 1991.
- 2- Akgün, N.: Fizyoloji, Ege Üniversitesi Matbaası, İzmir, 1988.
- 3- Aksoy, A.: Memorial Hospital Yoğun Bakım Kursu Eğitim Kitapçığı, Temel EKG, İstanbul, 1999.
- 4- Alexander, W., Schlant, R., Fuster, V.: Hurst's The Heart (Antiaryhythmic Drugs). Chapter 30, S. 969, Volume 1, 1998.
- 5- Alpert, J., Mackstaller, L.: Atrial Fibrillation. Clin Cardiol, S. 640-650, Jun, 1997.
- 6- Aydın, Z. : Kardiyak İlaçlar. S. 60-69, Nobel Kitapevi, 1995.
- 7- Aygar, E.: Kalp Sağlığı. Türk Kalp Vakfı Yayınları, İstanbul, 2001.
- 8- Barsotti, P., Bauer, C., Dauchet, M.: Supraventricular Arrhythmia. Ann Cardiol Angiol, S. 323, Paris, 1998.
- 9- Breitherdt, G., Camphell, R., Levy, S.: Atrial Fibrillation. Evr Heart, S. 1294-1320, September, 1998.
- 10- Boriani, G., Capucci, A.: Atrial Fibrillation. Cardiologia, S. 17 – 23, Aug., 1991.
- 11- Borzak, S., Macord, J.: Atrial Tachycardia. Chest: 113 (1), S:203-209, Jan, 1998.
- 12- Carlsson, J., Meierhenrich, R., Miketic, S.: Atrial Fibrillation. Vol. 122 (4), S. 97-103, Jan, 1997.
- 13- Crijns, H., Graeff, P., Van Vedhuisan, D.: Digoxin. Ned Tijdschr Geneeskd, Vol. 141 (10), S. 460-464, May, 1997.
- 14- Curwin, JH., Sachs, R., Winter, SL.: Ventriküler Tachycardia, During Aminodorone. S. 1454-1457, May, 1997.
- 15- Çağlayan, Ş.: Yaşam Bilimi Fizyolojisi. S. 104-111, 121-126, 149-157, Panel Matbaa, İstanbul, 1995.
- 16- Dere, F.: Torax İçi Organlar. 2.Basım, S. 20-25, Nobel Kitapevi, Ankara, 1990.
- 17- Enar, R.: Akut Myokard Infarktüsü, S. 16-18, Ofset Matbaa, İstanbul, 1999.

- 18- Falk, R., Pollak, A.: Atrial Fibrillation. Hospital Pract (Offed), S. 824-830, Marc, 1993.
- 19- Fuhrer, J., Gerthsch, M.: Dangerous Arrhythmias. Schweiz Med Wachenschr, S. 833-843, May, 1993.
- 20- Güldal, M., Döver, O.: EKG El Kitabı. Girişim Yayıncılık, Ankara, 2000.
- 21- Gow, R.: Atrial Fibrillation and Flutter. Can J Cardiol, S. 45-48, Jun, 1996.
- 22- Green, M., Morton, B., Skanes, AC., Tang, A.: Aminodorone, Can J. Cardiol, Vol. 13(4), S. 393-396, April, 1997.
- 23- Hall, J.: Tıbbi Farmakoloji. (Çeviri Editörü: Çavuşoğlu, H.), Nobel Tıp Kitapevi, Yüce Yayınları, 1996.
- 24- Hayes, D.: Division of Cardiovascular Disease. Internal Medicine, S. 92-96, March, 1999.
- 25- Hilleman, D., Mahiuddin, S.: Antiarrhythmic Drugs. J Pract Nurs., S. 39-48, Marc, 1991.
- 26- Interion, A., Mitran, Rm., Myerburg, RJ.: The Epidemiology of Ventricular Tachycardia/Fibrillation. AM. J. Cardiol. S. 10-19, September, 1997.
- 27- Kadayıfçı, A., Karaaslan, Y.: İç Hastalıkları El Kitabı. S. 85-90, Medicographics Ajans ve Matbaası, Ankara, 1998.
- 28- Kayaalp, O.: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 2. Basım, Cilt 2, S. 893-927, Nüve Matbaası, Ankara, 1982.
- 29- Kayser, S.: Antiarrhythmic Drugs. Prog. Cardiovascular Nursing, S. 35-45, 1996.
- 30- Klug, E., Maxeiner, H.: Antiarrhythmic Drugs of Propofenone. S. 27-32, 1997.
- 31- Kopecky, S.: Atrial Fibrillation. Hospital Pract (offed), S. 135-138, Jun, 1992.
- 32- Koyuncuoğlu, H.: Farmakoloji II. S. 214-233, Senmet Matbaası, İstanbul, 1975.
- 33- Maloney, JD., Pirski, S.: Ventricular Arrhythmias. Cleve Clin J Med, S. 175-195, April, 1992.
- 34- Mason, D.: The Ventricular Rate in Chronic Atrial Fibrillation. American Heart Journal, 125(3), S. 202-206, 1993.

- 35- McCord, J.: Atrial Tachycardia. *Chest* 113(1), S.826-828, January, 1998.
- 36- Mimose, G., Nunes, C., Silva, I.: Digoxin. *Actamed Port.*, S. 95-98, Jun, 1997.
- 37- Okur, H., Olgun, N., Bayram, N., Dilek, N.: Tedavi eğitiminin etkinliği. XIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Özet Kitabı, S.199, İzmir, 1997.
- 38- Olgun, N.: Temel ve ileri yaşam desteğinin sağlanması. Ed: Şelimen, D., Acil Bakım. S: 126-141, Yücel Yayın, İstanbul, 1998.
- 39- Onat, A.: Türkiye Kalp Raporu. S.16-83, Türk Kardiyoloji Derneği Yayınları, İstanbul, 2000.
- 40- Parcer, A.: Ventricular Tachycardia During Aminodorone. *Chest* 11(5). S. 203-207, May, 1997.
- 41- Süleymanlar, G.: Kardiovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi, Ankara, 1996.
- 42- Sonel, A.: Kardiyoloji. Türk Tarih Kurumu Basımevi, Ankara, 1987.
- 43- Sousa, J.: Prevention of Complications Forgatten of Therapy ? Arrhythmia, Complication in Heart Failure. *Report Cardial*, 20(3): 33-38, 2001.
- 44- Türkan, E.: Antiaritmik İlaçlar. SANERC Acil Hemşireliği Notları, Vehbi Koç Vakfı, İstanbul, 1998.
- 45- Uçak, D.: Elektrokardiografi. Nobel Tıp, İstanbul, 1989.
- 46- Waldo, A., Wit, A.: Cardiac Arrhythmias. *Lanset*, S. 1189-1193, May, 1993.
- 47- Wood, D.: Koroner Kalp Hastalıklarından Korunma. S. 200-256, Publika İletişim Hizmetleri, İstanbul, 1999.
- 48- Yıldırım, M.: İnsan Anatomisi. S. 50-55, Beta Basım Yayın, İstanbul, 1996.

10- EKLER

Ek : 1

Bilgi Formu

Hastanın Adı-Soyadı:

1-Yaşı:

1. 20-29
2. 30-39
3. 40-49
4. 50 ve üstü

2- Cinsiyet:

1. Kadın
2. Erkek

3- Medeni Durumu:

1. Bekar
2. Evli
3. Dul

4- Evli ise çocuğu var mı?

1. Evet
2. Hayır

5- Eğitim Durumu:

1. Okur-yazar değil
2. İlkokul
3. Ortaokul
4. Yüksekokul

6- Mesleği:

1. Ev hanımı
2. İşçi
3. Memur
4. Serbest
5. Öğrenci

7- Sigara Kullanıyor mu?

1. Evet
2. Hayır
3. Bırakmış

8- Cevap evet ise günde kaç adet kullanıyor?

9- Alkol kullanıyor mu?

1. Evet
2. Hayır

10- Cevap evet ise, miktarı nedir?

11- Başka bir hastalığı var mı?

1. Evet
2. Hayır

12- Başka bir hastalık varsa nedir?

13- Ailesinde kalp hastalığı olan var mı?

1. Evet
2. Hayır

14- Daha önce aritmi nedeni ile hastaneye başvurmuş mu?

1. Evet
2. Hayır

15- Hastalığı hakkında bilgisi var mı?

1. Evet
2. Hayır

16- Sürekli kullandığı ilaç var mı?

1. Evet

2. Hayır

17- Spor yapıyor mu?

1. Evet

2. Hayır

18- Düzenli sağlık kontrolleri yaptırıyor mu?

1. Evet

2. Hayır

19- Nabız saymayı biliyor mu?

1. Evet

2. Hayır

20- Hastalığı günlük yaşantısını etkilemiş mi?

1. Evet

2. Hayır

21- Hastanın kan basıncı:

22- Nabızı:

23- Defisiti var mı?

1. Evet

2. Hayır

24- Solunumsayısı:

25- Oksijen saturasyonu:

26- Aldığı- çıkardığı sıvı miktarı:

27- Kullandığı antiaritmik ilaçlar:

1. Diltizem
2. Rhytmonorn
3. Cordorone
4. Digoxin
5. Aritmal
6. Atenelol

28- İlaç dozları:

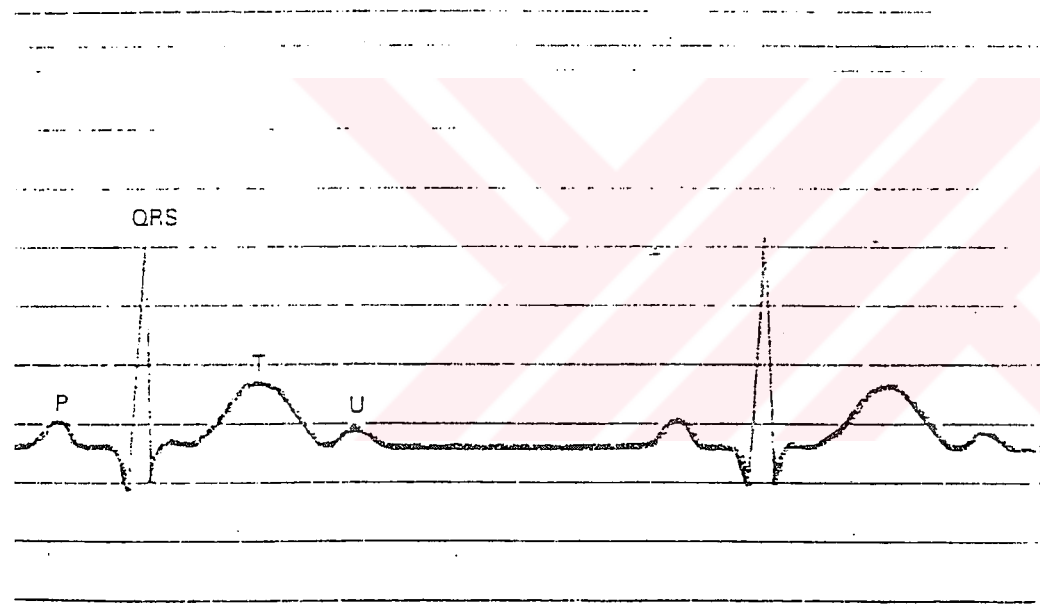
29- Günlük ritm traseleri:

1. Ventriküler fibrilasyon
2. Atriyal fibrilasyon
3. Bigemine
4. Ventriküler taşikardi
5. Sinüs taşikardisi
6. Subraventriküler taşikardi
7. Ventriküler erken atım
8. AV blok

30- Sinüs ritmine döndü mü?

31- Sinüs ritmine kaç saatte döndü?

EK 2: NORMAL SİNÜS RİTMİ



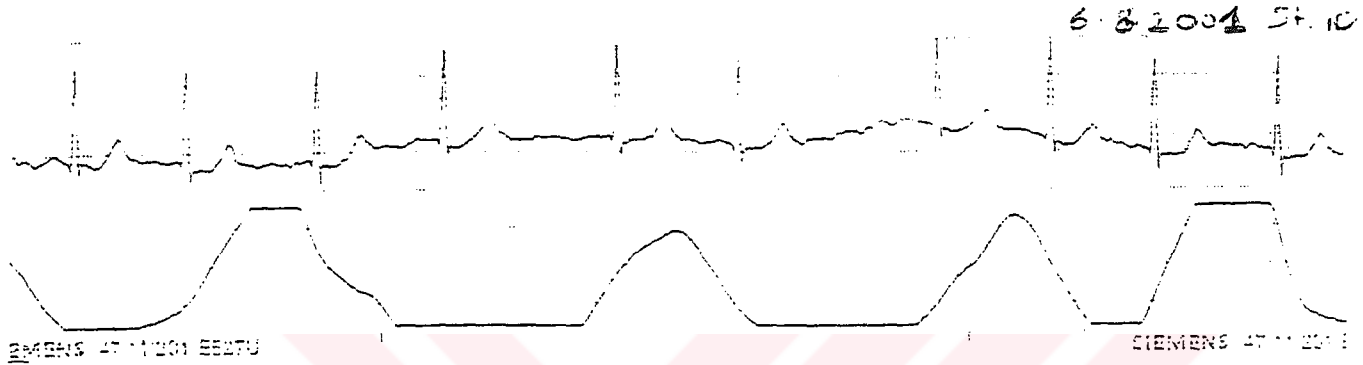
EK 3: ARİTMİ ÖRNEĞİ

AD : Y.S.

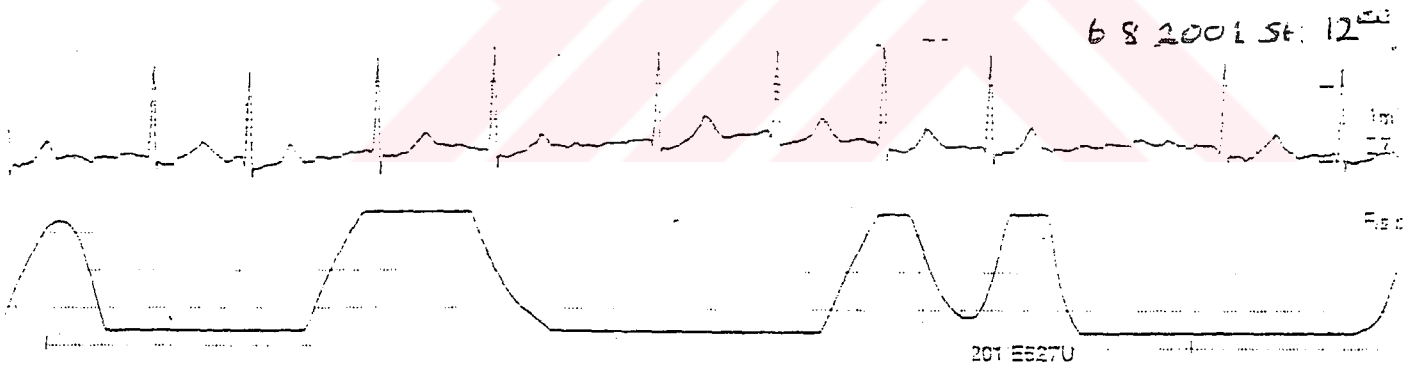
YAŞ : 58

RİTM: AF.

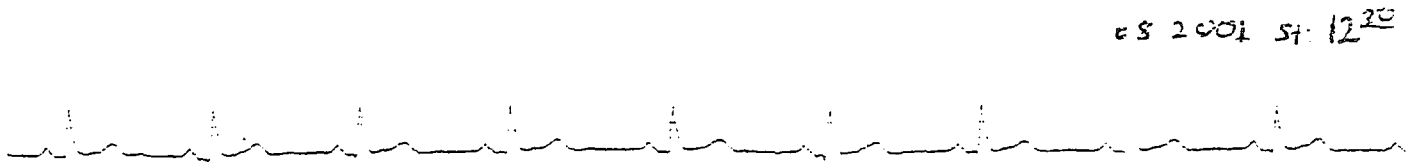
TEDAVİ: CORDARONE İNFÜZYONU 1800 MG/24 SAAT



Atriyal Fibrilasyon



Atriyal Fibrilasyon



Sinüs Ritmine Dönme

11- ÖZGEÇMİŞ

1975 Ceyhan doğumlu. İlkokulu ve ortaokulu Ceyhan 'da okudu. Liseyi Adana Kız Lisesinde tamamladıktan sonra üniversiteyi Marmara Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulunda tamamladı.

Çalışma hayatına International Hosbital'da koroner yoğun bakım ünitesinde başladı. Orada bir yıl çalıştıktan sonra İstanbul Memorial Hastanesi koroner yoğun bakımda çalışmaya başladı. Ağustos 2001'den buyana aynı hastanede 11. kat (angio ve post kvc katı) sorumlu hemşiresi olarak çalışmaktadır.

Mesleki anlamda kendinigeliştirmek amacıyla SANERC EKG Kursu, CPR Kursu, Yoğun Bakım Kursu, 2001 İnvasif Kardioloji Kongresi, 2001 Obesite ve Hiperlipidemi Kongresi, Hemşirelikte Kalite Kursu gibi faaliyetlere katılmıştır.

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Yüksek Lisans öğrencisi Gamze TEMİZ'in, çalışması jürimiz tarafından İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Yüksek Lisans tezi olarak uygun görülmüştür.

İMZA

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr.Sezgi ÇINAR MENTEŞ
Üniversitesi : Marmara

S. Menteş

Üye : Doç.Dr.Nermin OLGUN
Üniversitesi : Marmara

N. Olgun

Üye : Doç.Dr.Şule ECEVİT ALPAR
Üniversitesi : Marmara

S. Ecevit Alpar

ONAY

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun 22 / 5 / 2002 tarih ve sayılı kararıyla onaylanmıştır.

S. Sevim Rollas
Prof.Dr.Sevim ROLLAS
Müdür