

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

**GÜVERCİNLERDE DEKSMEDETOMİDİN,  
KETAMİN VE DEKSMEDETOMİDİN-KETAMİN  
KOMBİNASYONUNUN SEDATİF VE ANESTEZİK  
ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Ahmet Uğur AĞIŞ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Dr.Öğr. Üyesi Ünal YAVUZ**

**ŞANLIURFA**

**2022**

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

**GÜVERCİNLERDE DEKSMEDETOMİDİN,  
KETAMİN ve DEKSMEDETOMİDİN-KETAMİN  
KOMBİNASYONUNUN SEDATİF ve ANESTEZİK  
ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Ahmet Uğur AĞIŞ

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Dr. Öğr. Üyesi Ünal YAVUZ**

**Bu çalışma, herhangi bir kurum tarafından desteklenmemiştir.**

**ŞANLIURFA**

**2022**

## TEŐEKKÖR

Yüksek lisans öğrenimim ve tez çalışmam süresince yardımlarını esirgemeyen bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım danışmanım Cerrahi Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ünal YAVUZ'a teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca katkılarını esirgemeyen Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ali HAYAT'a, Arş. Gör. Kerem YENER'e, istatistiksel çalışmalarda yardımcı olan Dr. Öğr. Üyesi Hamza YALÇIN'a ve Veteriner Hekim Resul SARIBUDAK'a teşekkür ederim.

Son olarak emek ve sabırlarından dolayı aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ahmet Uğur AĞIŞ

2022



## İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	V
TABLolar DİZİNİ.....	VI
GRAFİK DİZİNİ.....	VII
KISALTMALAR.....	VIII
ÖZET.....	X
ABSTRACT.....	XIII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kanatlı Anatomi ve Fizyolojisi.....	4
2.1.1. Solunum Sistemi.....	4
2.1.2. Ventilasyon Bölümü.....	4
2.1.3. Gaz Değişimi.....	7
2.2. Kardiyovasküler Sistem.....	8
2.3. Renal Portal Sistem.....	10
2.4. Termoregulasyon.....	10
2.5. Preanestezik Değerlendirme.....	11
2.6. Anestezi Öncesi Aç Bırakma.....	13
2.7. Anestezik İzleme.....	14
2.8. Kanatlılarda Anestezi.....	15
2.9. Enjektabl Anestezikler.....	15
2.10. Preanestezikler.....	16
2.10.1. Parasempatolitik Ajanlar.....	16
2.10.2. Trankilizanlar.....	17
2.10.2.1. Benzodiazepinler.....	17
2.10.3. $\alpha_2$ Adrenerjik Agonistleri.....	18
2.10.3.1. Deksmetomidin.....	18

2.11. Enjektabl Genel Anestezikler .....	18
2.11.1. Dissosiyatif Anestezikler.....	19
2.11.2. Propofol.....	19
2.11.3. Alfaksalon .....	19
2.12. $\alpha_2$ Adrenerjik Antagonistleri.....	20
2.12.1 .Atipamezol .....	20
2.13. Hipotez .....	21
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>22</b>
3.1. Gereç .....	22
3.2. Yöntem.....	22
3.2.1. Anestezi Protokolü.....	23
3.2.2. Vücut Refleksleri.....	25
3.2.3. Kardiyopulmoner Değerler .....	28
3.3. İstatistiksel Analiz.....	30
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
4.1. Klinik Bulgular .....	32
4.2. Reflekslere Ait Bulgular.....	33
4.2.1. Göz Kapağı Aralığı.....	33
4.2.2. Palpebral Refleks.....	34
4.2.3. Pupillar Dilatasyon.....	36
4.2.4. Pupillar Refleks .....	36
4.2.5. Korneal Refleks .....	38
4.2.6. Baş Duruşu .....	38
4.2.7. Boyun Tonusu .....	41
4.2.8. Bacak Tonusu .....	41
4.2.9. Pektoral Refleks.....	43
4.2.10. Kanat Çekme Refleksi.....	43
4.2.11. İnterfalangeal Refleks .....	45
4.2.12. Kloakal Refleks.....	45
4.2.13. Toplam Skor (TS).....	48
4.3. Kardiyopulmoner Bulgular.....	50
4.3.1. Nabız.....	50

4.3.2. Ortalama Kan Basıncı .....	51
4.3.3. Solunum Sayısı... ..	52
4.3.4. Oksijen Saturasyonu (SpO <sub>2</sub> ).....	54
4.3.5. End-Tidal CO <sub>2</sub> (EtCO <sub>2</sub> ).....	55
4.3.6. Kloakal Sıcaklık (°C) .....	56
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>59</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>66</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>67</b>
<b>8. EKLER</b>	
Etik Kurul Onayı	
Tez Çalışması Orijinallik Raporu ve Beyan Belgesi	
Turnitin Raporu	
Tez Veri Giriş Formu	

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1.1. Kanatlılarda inspirasyon/ekspirasyon esnasında göğüs iskeletinin pozisyonundaki değişiklikler.....	6
Şekil 3.1. Çalışmada kullanılan anestezi ajanları.....	24
Şekil 3.2. DEKS grubunda deksmedetomidinin M. pectoralis enjeksiyonu .....	24
Şekil 3.3. Palpebral refleks kontrolü.....	27
Şekil 3.4. Pektoral refleks kontrolü... ..	27
Şekil 3.5. Kanat çekme refleksi kontrolü .....	28
Şekil 3.6. Anesteziden önce EKG bağlantıları ve MAP manşonunun hazırlanması .....	29
Şekil 3.7. DEKS grubunda kardiyopulmoner değerlerin monitorizasyonu .....	30
Şekil 4.1. DEKET grubuna ait 5 numaralı güvercinin EKG trasesi ve aritri-ventriküler blok .....	33

## TABLULAR DİZİNİ

Sayfa No

<b>Tablo 3.1.</b> Çalışmada kullanılan anesteziik ajan bilgileri .....	23
<b>Tablo 4.1.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait göz kapağı aralığı değerleri.....	35
<b>Tablo 4.2.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait palpebral refleks değerleri .....	35
<b>Tablo 4.3.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pupillar dilatasyon refleks değerleri .....	37
<b>Tablo 4.4.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pupillar refleks değerleri.....	37
<b>Tablo 4.5.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait korneal refleks değerleri... ..	40
<b>Tablo 4.6.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait baş duruşu refleks değerleri .....	40
<b>Tablo 4.7.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait boyun tonusu refleks değerleri.....	42
<b>Tablo 4.8.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait bacak tonusu refleks değerleri.....	42
<b>Tablo 4.9.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pektoral refleks değerleri... ..	44
<b>Tablo 4.10.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait kanat çekme refleks değerleri.....	44
<b>Tablo 4.11.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait interfalangeal refleks değerleri ...	47
<b>Tablo 4.12.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait kloakal refleks değerleri .....	47
<b>Tablo 4.13.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait toplam skor değerleri.....	49

## GRAFİK DİZİNİ

### Sayfa No

<b>Grafik 4.1.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince nabız değişimi.	51
<b>Grafik 4.2.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince MAP değişimi.	52
<b>Grafik 4.3.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince solunum sayısı değişimi .....	53
<b>Grafik 4.4.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince SpO <sub>2</sub> değişimi.	55
<b>Grafik 4.5.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince EtCO <sub>2</sub> değişimi .....	56
<b>Grafik 4.6.</b> DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince kloakal sıcaklık değişimi .....	58

## KISALTMALAR

ATIPT5:	Atipamezol enjeksiyonunun 5. dk'sı
ATIPT10:	Atipamezol enjeksiyonunun 10. dk'sı
ATIPT20:	Atipamezol enjeksiyonunun 20. dk'sı
CT:	Kloakal sıcaklık
DEKET:	Deksmetomidin-ketamin
DEKS:	Deksmetomidin
dk:	Dakika
EKG:	Elektrokardiyografi
EtCO <sub>2</sub> :	End-tidal CO <sub>2</sub>
GİS:	Gastrointestinal Sistem
HCL:	Hidroklorür
IM:	İntramuskuler
IO:	İntraosseöz
IV:	İntravenöz
KETA:	Ketamin
MAP:	Ortalama Kan Basıncı
MmHg:	Milimetreciva
MSS:	Merkezi sinir sistemi
SC:	Subcutan
SpO <sub>2</sub> :	Oksijen saturasyonu
ss:	Solunum sayısı
T0:	Anestezi indüksiyonu 15 dk öncesi, başlangıç
T5:	Anestezi indüksiyonunun 5. dk'sı
T10:	Anestezi indüksiyonunun 10. dk'sı
T15:	Anestezi indüksiyonunun 15. dk'sı
T20:	Anestezi indüksiyonunun 20. dk'sı
T25:	Anestezi indüksiyonunun 25. dk'sı
T30:	Anestezi indüksiyonunun 30. dk'sı

T35: Anestezi indüksiyonunun 35. dk'sı  
T40: Anestezi indüksiyonunun 40. dk'sı  
T50: Anestezi indüksiyonunun 50. dk'sı  
T60: Anestezi indüksiyonunun 60. dk'sı  
V: Vena  
 $\alpha$ : Alfa  
°C: Santigrad derece



## ÖZET

### GÜVERCİNLERDE DEKSMEDETOMİDİN, KETAMİN VE DEKSMEDETOMİDİN-KETAMİN KOMBİNASYONUNUN SEDATİF VE ANESTEZİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Ahmet Uğur AĞIŞ

Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi

Yapılan çalışmada güvercinlerde (*Columba livia*) deksmedetomidin, ketamin ve deksmedetomidin-ketamin kombinasyonunun anestezi etkinliği ile alfa<sub>2</sub> ( $\alpha_2$ ) adrenerjik antagonisti olan atipamezolün uyanma özellikleri ve etkilerinin belirlenmesi amaçlandı. Her grupta 10 güvercin olmak üzere Grup 1 (DEKS), Grup 2 (KETA) ve Grup 3 (DEKET) olarak 3 grup oluşturuldu. DEKS grubunda deksmedetomidin (80 µg/kg) ile KETA grubunda ketamin (100 mg/kg) tek başına, DEKET grubunda ise deksmedetomidin (40 µg/kg) ve ketamin (50 mg/kg) ard arda kasiçi (IM) yolla enjekte edilerek enjeksiyon öncesinden (T0) 60. dakika (dk)'ya kadar (T60) anestezi seviyeleri yönünden klinik ve refleks değerler ile kardiyopulmoner bulgular yönünden takip edildi. T60 verileri alındıktan hemen sonra atipamezol, deksmedetomidinin 4 katı dozda DEKS grubuna (320 µg/kg) ve DEKET grubuna (160 µg/kg) IM yolla yavaş olarak uygulandı. Anestezi seviyeleri yönünden DEKS grubunda 12,56±0,70 dk'da başlayan indüksiyon anestezi süresince minimal seviyede sedasyon ile devam etti. İki güvercinde konvülsiyon, iki güvercinde de konvülsiyon bulgusuyla birlikte ikinci derece atrioventriküler blok, aritmi ve solunum düzensizliği bulguları görüldü. Atipamezol enjeksiyonundan 5,06±0,87 dk sonra tüm güvercinler ayaktaydı. KETA grubunda 5,23 ± 0,38 dk'da orta seviyede indüksiyon sağlandı ancak bu seviye yalnızca 15 dk sürdü. İki güvercinde miyoklonik kasılmalar, bir güvercinde aniden uyanma belirtisi, iki güvercinde ise aritmi gözlemlendi. DEKET grubunda 10.16 ± 0,37 dk'da indüksiyon sağlandı. Orta seviye anestezi KETA grubuna göre daha uzun (50 dk) sürdü ancak anestezi derinliği operatif müdahale için yetersizdi. Üç güvercinde ikinci derece atrioventriküler blok, aritmi ve solunum frekansında düzensizlikler, dört güvercinde ise refleks kontrolleri esnasında savunma

hareketleri dikkat çekti. Atipamezol enjeksiyonundan 22,47±0,64 dk sonra tüm güvercinler ayakta fakat hafif uykulu durumdaydı. Kardiyopulmoner değerler yönünden nabız (vurum/dk), ortalama kan basıncı (MAP), solunum sayısı (ss/dk), oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ve end tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) ile kloakal sıcaklık (°C) değerleri takip edildi. Nabız ve solunum sayısı yönünden DEKS ve DEKET gruplarında 5. dk'da (T5) dramatik bir düşüş görüldü ve bu düşük seviye atipamezol enjeksiyonuna kadar devam etti (p<0.05). Atipamezol enjeksiyonundan hemen sonra başlangıç seviyesine yükseldi (p>0.05). KETA grubunda nabız ve solunum sayısında önemli farklılık olmadı (p>0.05). MAP yönünden takip edilen zaman noktalarında 3 grupta da kan basıncı üzerindeki etkiler önemli farklılık oluşturmadı (p>0.05). SpO<sub>2</sub> yönünden yalnızca DEKET grubunda önemli kısmi dalgalanmalar (p<0.05) gözlenirken EtCO<sub>2</sub> yönünden 3 grupta da önemli olmayan kısmi dalgalanmalar tespit edildi (p>0.05). SpO<sub>2</sub> ve EtCO<sub>2</sub>'deki bu değerler, başlangıç değerlerinden tutarlı bir şekilde farklı değildi ve klinik olarak önemli kabul edilmedi. Kloakal sıcaklık yönünden 3 grupta da önemli seviyede düşüş görüldü (p<0.05). Yalnızca DEKET grubundaki güvercinlerde anestezi sonunda (T60'da 38,45 °C) referans aralıkların hafif altında düşüş gözlemlendi. DEKS ve DEKET grubundaki güvercinlerde atipamezol enjeksiyonuyla kloakal sıcaklığın hızla yükseldiği görüldü (p<0.05). Sonuç olarak kullanılan dozlarda deksmedetomidin (80 µg/kg) yalnızca yüzeysel sedasyon sağladı. Ciddi bradikardi, solunum sayısında ani düşme ve kloakal sıcaklıkta azalmaya neden olduğundan deksmedetomidin tek başına kullanılmamalı, kullanılırsa kardiyopulmoner durum perianestezik olarak dikkatle takip edilmelidir. Atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk içinde, hızlı ve sorunsuz uyanma sağlaması en önemli avantajıdır. Yüksek dozda ketamin (100 mg/kg) kardiyopulmoner değerleri etkilemezken operatif müdahale için yeterli derinlik ve sürede anestezi sağlamaz. Yarıya düşürülen dozlarda deksmedetomidin (40 µg/kg) ve ketamin (50 mg/kg) birlikte kullanıldığında da kardiyopulmoner değerleri daha az etkiledi ancak operatif müdahale için yeterli derinlikte anestezi sağlamadığından sadece orta seviyede anestezi gerektiren klinik uygulamalarda veya dengeli anestezinin bir parçası olarak inhalasyon anestezisinden önce kullanılabilir. Atipamezol güvercinlerde deksmedetomidinin (ketaminle kombine uygulandığında dahi) dört katı dozda güvenle kullanılabilir. Güvercinlerde ve diğer kanatlı türlerinde deksmedetomidin ile atipamezolün etkilerini ortaya koymak için farklı dozlarda daha fazla araştırmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Anestezi, Dekmedetomidin, Güvercin, Ketamin, Refleks.



## ABSTRACT

### COMPARISON OF SEDATIVE AND ANESTHETIC EFFECTS OF DEXMEDETOMIDINE, KETAMINE AND DEXMEDETOMIDINE-KETAMINE COMBINATION IN PIGEONS

Ahmet Uğur AĞIŞ

Department of Veterinary Surgery, Master Thesis

In this study, it was aimed to determine the anesthetic activity of dexmedetomidine, ketamine and dexmedetomidine-ketamine combination in pigeons (*Columba livia*) and the recovery properties and effects of atipamezole, an alpha<sub>2</sub> ( $\alpha_2$ ) adrenergic antagonist. Three groups were formed as Group 1 (DEKS), Group 2 (KETA) and Group 3 (DEKET) with 10 pigeons in each group. By injecting dexmedetomidine (80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) alone in the DEX group and ketamine (100  $\text{mg}/\text{kg}$ ) in the KETA group, sequential intramuscular (IM) injections of dexmedetomidine (40  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) and ketamine (50  $\text{mg}/\text{kg}$ ) in the DEKET group. Before the injection (T<sub>0</sub>) until the 60th minute (min) (T<sub>60</sub>), clinical and reflex values and cardiopulmonary findings were followed in terms of anesthesia levels. Immediately after T<sub>60</sub> data were obtained, atipamezole was administered slowly IM to the DEX group (320  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) and the DEKET group (160  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) at a dose 4 times that of dexmedetomidine. In terms of anesthesia levels, the induction that started at 12.56 $\pm$ 0.70 minutes in the DEX group continued with minimal sedation throughout the anesthesia. Only convulsions were observed in two pigeons, and signs of second-degree atrioventricular block, arrhythmias, and respiratory disorders were observed in both pigeons, along with signs of convulsions. All pigeons were standing at 5.06 $\pm$ 0.87 min after atipamezole injection. Moderate induction was achieved at 5.23 $\pm$ 0.38 min in the KETA group, but this level lasted only 15 min. Myoclonic contractions were observed in two pigeons, a sign of sudden recovery in one pigeon, and arrhythmias in two pigeons. Induction was achieved in the DEKET group at 10.16 $\pm$ 0.37 minutes. Intermediate anesthesia lasted longer (50 min) than the KETA group, but the depth of anesthesia was insufficient for surgery. Second-degree atrioventricular block, arrhythmia, and respiratory frequency irregularities were noted in three pigeons, and defensive movements during

reflex control were noted in four pigeons. All pigeons were standing but slightly drowsy 22.47±0.64 min after atipamezole injection. In terms of cardiopulmonary values, pulse (beat/min), mean blood pressure (MAP), respiratory rate (rr/min), oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) and end tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) and cloacal temperature (°C) values were followed. In terms of pulse and respiratory rate, a dramatic decrease was observed in the DEX and DEKET groups at the 5th min (T5), and this low level continued until atipamezole injection (p<0.05). It increased to the baseline level immediately after atipamezole injection (p>0.05). There was no significant difference in pulse and respiratory rate in the KETA group (p>0.05). The effects on blood pressure did not differ significantly in the 3 groups at the time points followed for MAP (p>0.05). In terms of SpO<sub>2</sub>, significant partial fluctuations were observed only in the DEKET group (p<0.05), while in terms of EtCO<sub>2</sub>, non-significant partial fluctuations were detected in all three groups (p>0.05). Its values in SpO<sub>2</sub> and EtCO<sub>2</sub> were not consistently different from baseline values and were not considered clinically significant. There was a significant decrease in cloacal temperature in all three groups (p<0.05). Only in the DEKET group, a decrease was observed slightly below the reference ranges at the end of anesthesia (38.45 °C at T60). It was observed that cloacal temperature increased rapidly with atipamezole injection in pigeons in DEX and DEKET groups (p<0.05). As a result, dexmedetomidine (80 µg/kg) at the doses used provided only superficial sedation. Dexmedetomidine should not be used alone because it causes severe bradycardia, sudden decrease in respiratory rate and decrease in cloacal temperature. Its most important advantage is that it provides fast and smooth recovery within 5 minutes with atipamezole injection. While high-dose ketamine (100 mg/kg) does not affect cardiopulmonary values, it does not provide anesthesia with sufficient depth and duration for surgery. When dexmedetomidine (40 µg/kg) and ketamine (50 mg/kg) were used together at reduced doses, they also affected cardiopulmonary values less, but as it did not provide sufficient depth of anesthesia for surgery, only in clinical applications requiring moderate anesthesia or before inhalation anesthesia as part of balanced anesthesia. Atipamezole can be safely used in pigeons at four times the dose of dexmedetomidine (even when combined with ketamine). More research is needed at different doses to establish the effects of dexmedetomidine and atipamezole in pigeons and other avian species.

**Keywords:** Anesthesia, Dexmedetomidine, Pigeon, Ketamine, Reflex.

## 1. GİRİŞ

Güvercin yetiştiriciliği ülkemizde ve dünyanın birçok ülkesinde yarış, spor ve hobi amacıyla kültürel olarak devam eden bir gelenek olarak sürdürülmektedir (1, 2, 3, 4). Başta stereotaksik cerrahi olmak üzere nörobiyolojik ve nöroendokrin mekanizmaların araştırılmasında laboratuvar hayvanı olarak da güvercin kullanımı devam etmektedir (5, 6, 7). Avrupa Birliği üye ülkelerinde hayvanların bilimsel amaçlarla kullanımına ilişkin verilere göre 2017 yılında bilimsel araştırmalarda kullanılan 9,388,162 hayvandan 464,553'ü evcil kümes hayvanı, 99,410'u ise diğer kanatlı türleri olarak toplam sayının %6'sını oluşturmuştur (8). Gerek saha şartlarında yapılan klinik uygulamalar gerekse deneysel çalışmalarda operatif müdahaleler kanatlılarda anestezinin önemini arttırmaktadır.

Uzun yıllara dayanan deneyim ve araştırmalara rağmen kanatlılarda anestezi klinik bir zorluk olmaya devam etmektedir. Kanatlıların evcil memelilere göre daha fazla hastalık ve ölüm oranına sahip olduğu bilinmektedir. Kanatlılarda daha sık görülen hastalığın son aşamalarında belirgin olarak bozulmuş kardiyopulmoner, hepatik ve böbrek fonksiyonları ile belirgin metabolik dengesizlikler memelilere göre daha büyük bir risk oluşturmaktadır. Yine kanatlıların anatomik ve fizyolojik farklılıkları ile ekolojik adaptasyonları bakımından büyük farklılıklar gösteren çok sayıdaki tür çeşitliliği de kanatlı anestezisini daha zor kılmaktadır. Preanestezik dönemde kanatlıların yakalanma prosedürü ve heyecan daha fazla strese girmelerine, sempatik tonus ve katekolamin seviyelerinde çok yüksek artışa ve myokardı daha duyarlı hale getirerek ölümcül olabilen kardiyak aritmilerin görülmesine neden olabilmektedir (9, 10). Özellikle çok stresli, hasta veya yaşlı kanatlılarda elle tutulmaya bağlı olarak akut kollaps veya ölüm vakaları görülebilmektedir (11). Bu nedenlerle memelilerde kullanılmak üzere geliştirilmiş anestezik ajanlar kanatlılarda daha dikkatli kullanılmalıdır (12).

Kanatlı anestezisinde preoperatif ve postoperatif dönemde ağrı kesilmesinin (analjezi) önemi, hem refah gereksinimi hem de subakut ila kronik ağrı uyaranlarının sinirsel olarak işlenmesinden kaynaklanan ağrı algısının (nosisepsiyon) uzun vadeli etkilerinin daha iyi anlaşılması nedeniyle geniş çapta kabul görmektedir (10, 13). Analjezi, kanatlı hekimliğinde operasyondan uyanma ve hastalık koşullarıyla ilişkili streslere dayanma yeteneğini psikolojik olarak geliştirmek için de vazgeçilmez bir

destektir (14, 15). Rutin klinik anestezi, yakın geçmişe kadar en kısa sürede uyanma sağlamak ve başta analjezikler olmak üzere ek ilaçların potansiyel olumsuz etkilerini en aza indirmek için ilave ilaç ve minimal destekleyici bakım olmadan yalnızca izofluran veya sevofluran ile inhalasyon anestezisi temeline dayanmaktaydı (10, 16). Ancak izofluran ve sevofluran bilinç kaybına neden olmasına rağmen ağrı uyaranlarının sinirsel olarak işlenmesinden kaynaklanan ağrı algısının ortadan kalkmasını (antinosisepsiyon) çok az sağlamakta veya hiç sağlamamaktadır. Özellikle tek ajan olarak yüksek konsantrasyonlarda kullanıldıklarında apne ve hipotansiyona neden olabilmektedirler. Klinik uygulamada kritik kanatlı hastalarında düşük dozlarda sedasyon üstün bir seçenek olarak yer almaktadır (10, 17, 18).

Son dönemde dengeli bir anestezi protokolünün parçası olarak analjezik, trankilizan veya sedatif ajanlar ile düşük doz dissosiyatif anesteziklerin eklenmesiyle enjektabl anestezikler yeniden kullanıma girmektedir (10, 13). Ayrıca sedatif ajanlar, ağrısız klinik prosedürlerin uygulandığı kanatlılarda fizyolojik stresi azaltmak için faydalı bir alternatif oluşturmakta, güvenli ve etkili sedatif ajanların kullanımıyla da hem hastalara hem de veteriner hekimlere ve personele önemli faydalar sağlanmaktadır (11). Bununla birlikte, kanatlılarda enjektabl anesteziklerin etkileri ve dozları bireyden bireye ve türden türe oldukça değişkenlik göstermektedir (19).

Enjektabl anestezikler arasında indükleyici ajan olarak propofol ve dissosiyatif bir anestezik olan ketamin ile ketamin kombinasyonları sıkça kullanılmaktadır. Küçük kuş türlerinde (kafes kuşlarında) ketamin ile anestezi daha yüksek doz gerektirirken büyük kuşlar ise daha yavaş uyanma eğilimi göstermektedir (20). Ketaminin güvercinlerde tek başına kullanıldığında kasiçi (IM) yolla 20-50 mg/kg dozda kullanımı önerilmektedir (21). Anestezi derinliği ile ilişkili olarak ketaminin daha yüksek dozda kullanımına rağmen daha yüksek dozlarda ketaminle cerrahi anestezi düzeyine ulaşılamadığı bildirilmiştir (22). Ketaminin alfa 2 ( $\alpha_2$ ) adrenerjik agonistleriyle (ksilazin, detomidin, medetomidin) kombinasyonları kas gevşemesini sağlamak, indükleyici ajan dozunu düşürmek ve daha uzun süre hareketsizlik sağlamak için uzun yıllardır klinik pratikte kullanılmaktadır (10, 15, 22).  $\alpha_2$  adrenerjik agonistler (ksilazin, detomidin, medetomidin) analjezi sağlamalarının yanında inhalasyon anestezi ajan ihtiyacını da azaltmaktadır. Bununla birlikte kardiyopulmoner depresyona neden olabilmeleri olumsuz etkilerinin başında gelmektedir. Güçlü sedatif ve analjezik özelliklere sahip olan deksmedetomidin,

medetomidinin dekstro-izomeri olup  $\alpha_2$  adrenerjik reseptörlere ksilazin veya detomidinden daha potent ve selektif olarak bağlanır. Medetomidinden iki kat daha güçlü olarak pazarlanmasına rağmen, uygulamada medetomidine göre yaklaşık 1,6 kat daha güçlü olduğu bildirilmiştir. Küçük hayvan klinik hekimliğinde dengeli anestezinin bir parçası olarak premedikasyon amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır (10, 23). Tüm  $\alpha_2$  adrenerjik agonisti ajanların etkileri spesifik  $\alpha_2$  antagonisti olan atipamezol ile antagonize edilebilmektedir (10). Atipamezol küçük hayvanlarda deksmedetomidin sedasyonunda 3 katı dozda önerilmek olup kullanımında kusma, hipersalivasyon, ishal ve titreme görülebileceği bildirilmektedir (24). Güvercin ve farklı kuş türlerinde deksmedetomidin antagonizmasında atipamezolün dozlamasıyla ilgili araştırmalar devam etmektedir (25, 26).

Güçlü analjezik özellikleriyle klinik pratikte nispeten yeni bir  $\alpha_2$  adrenerjik agonisti olan deksmedetomidinin güvercinlerde sedatif/anestezik etkileri ve spesifik  $\alpha_2$  antagonisti atipamezolün uygulama zamanı ve uyanmadaki etkisi üzerine yapılan araştırmalar oldukça sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı güvercinlerde deksmedetomidin (80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , IM) ve yüksek dozda (100  $\text{mg}/\text{kg}$ , IM) ketaminin tek başına ve yarı dozda kombine olarak klinik, refleks ve kardiyopulmoner etkilerini belirlemek, deksmedetomidinin dört katı dozda kullanılan atipamezolün deksmedetomidin ve deksmedetomidin-ketamin anestezisinde uyanma süresi ve etkilerini değerlendirmektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Kanatlı Anatomi ve Fizyolojisi**

Kanatlıların anatomisi, metabolizması; hızlı ısı kaybetme eğiliminden dolayı memelilerden farklı olması ve anestezi gerektiren kuşların çoğu zaman kronik hastalık durumu kanatlı anesteziyi daha zor kılmaktadır (21). Kanatlılarda anestezi protokollerinin planlanmasında solunum ve dolaşım fizyolojilerindeki farklılıkların göz önünde bulundurulması, memelilerden farklılıklarını anlayarak anestezi protokollerine daha güvenle yaklaşımı ve daha iyi klinik sonuçları sağlamaktadır (27).

#### **2.1.1. Solunum Sistemi**

Kuşların solunum sistemi, diğer omurgalılara kıyasla oldukça verimli olmasını sağlayan ayrı havalandırma ve gaz değişim bölümlerine sahip olması bakımından memelilerden farklıdır (27).

#### **2.1.2. Ventilasyon Bölümü**

Bu bölme, ana hava yollarını, hava kesesi sistemini ve kas bağlantılarıyla birlikte göğüs iskeletini içerir. Üst solunum yollarında epiglottis yoktur. Gaga kapatıldığında ağız boşluğunun dorsal damağındaki koanal yarıklık glottisi kaplar. Böylece burun deliklerinden gelen hava trakeaya yönelir. Çoğu kanatlı türünde glottis, endotrakeal entübasyonu basit hale getiren, dilin tabanında kolayca görülebilir. (20, 27).

Tüm kanatlı türleri trakeada tam kıkırdak halka yapısına sahiptir. Trakea hareketli ve uzayabilir yapıda olup solunan gazdan partiküler maddeyi ısıtırken, nemlendirirken ve süzerken burun deliklerinden ve ağızdan bronşlara havayı iletir. Tam kıkırdak halka yapısı kanatlılarda trakeayı kollapsa karşı dirençli hale getirmesine rağmen küçük kanatlı türlerinin tutulması sırasında kollaps durumuyla karşılaşılabilir. Tam kıkırdak halkaların varlığı, kuşları trakea mukozasının hasarına bağlı olarak trakeal membranların oluşumuna daha duyarlı hale getirebilir. Ayrıca trakea genişleyemeyeceğinden inhalasyon anesteziinde sadece kafsız endotrakeal tüp kullanımını zorunlu kılar. Üst solunum

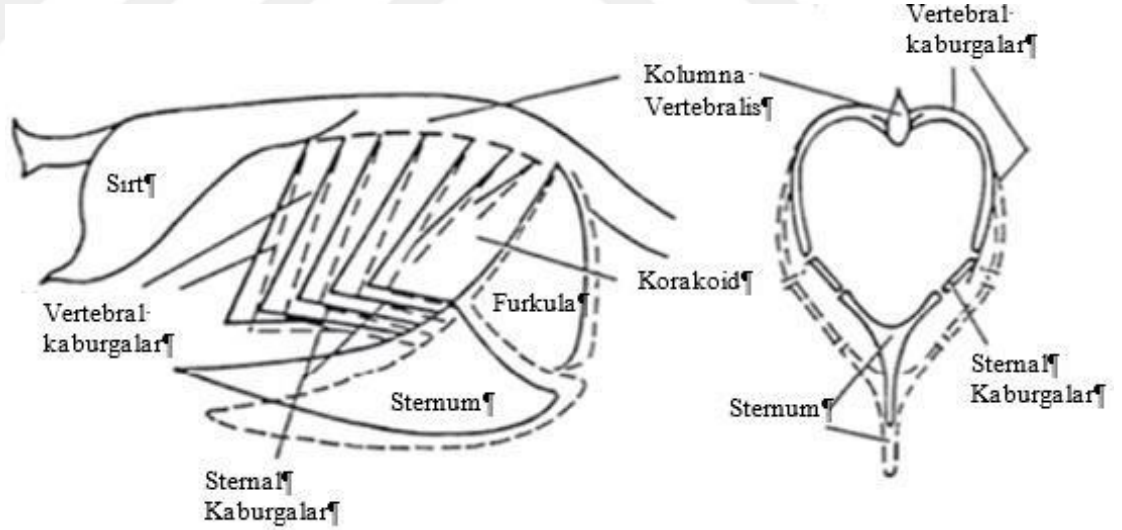
yollarında kanatlı türleri arasında da anatomik varyasyonlar bulunmaktadır. Özellikle su kuşlarında hem çok uzun, kıvrımlı trakea hem de divertikül (bül) vardır. Bu yapılar su kuşlarının su altında nefeslerini tutmalarını sağlayan anatomik adaptasyonlardır. Ayrıca, bu türlerde anestezide maske indüksiyonu zor olabileceğinden IM veya IV indüksiyon tavsiye edilmektedir. Kuşlarda ses syrinks olarak adlandırılan bifurcatio trakea noktasından üretilir. Bu nokta kanatlılarda yabancı cisim ve tıkanıklıkların en sık karşılaştığı bölgedir (19, 21, 27 ). Muhabbet kuşlarında tiroidler syrinksine yakın yer alır. Yetersiz beslenmeye bağlı guatr durumu syrinksin kısmi tıkanmasına, ses çıkarmanın değişmesine ve potansiyel hipoventilasyona neden olabilir. Diğer omurgalılarda olduğu gibi, trakeal mukoza, mukusun glottise doğru taşınması için silialar içerir. Endotrakeal tüp ve siliaların temasında kısmi veya tam tıkanıklık oluşabilir. Güvercin ve kumruların anestezisi sırasında daha fazla mukus ürettiği kabul edilmektedir. Bu yüzden bu türlerde endotrakeal entübasyon esnasında tüpün açıklığının sık sık değerlendirilmesi gerekmektedir (10).

Kanatlı türleri arasında trakea uzunluğunda önemli farklılıklar vardır. Anatomik ölü boşluk için bu durumun önemli etkileri olmaktadır. Tipik kuş trakeası, benzer büyüklükteki bir memelininkinden 2,7 kat daha uzun ve yaklaşık 1,3 kat daha geniş olabilmektedir. Trakeal ölü boşluk hacmi, benzer büyüklükteki memelilerinkinin yaklaşık dört katıdır (27, 28). Bazı türlerde kıvrımlı halkalar ve sarmallar ölü alanı daha da arttırmaktadır. Sağlıklı, bilinçli kuşlar, memelilerden daha büyük bir tidal hacim ve daha düşük solunum frekansına sahiptir. Böylece daha büyük trakeal ölü boşluk hacminin etkisi azalır. Ancak anestezik ilaçların kullanımıyla ventilasyon baskılanır ve dakikadaki solunum sayısının önemli bir bölümü ölü boşluk ventilasyonu haline gelir (27, 29, 30).

Kuşlarda göğüs ve karın boşluğunu ayıran bir diyafram kası bulunmamakta olup servikal, kranial torasik, kaudal torasik ve abdominal bölgelerin bütünlüğü sölomik (coelomic) boşluk olarak adlandırılmaktadır. Kafes kuşlarının çoğunda, sölomik boşluk boyunca uzanan dört çift hava kesesi ve tek interklaviküler hava kesesi vardır. Bronş bağlantılarına göre servikal, klaviküler ve kranial torasik hava keselerinden oluşan bir kranial grup ve kaudal torasik ve abdominal hava keselerinden oluşan bir kaudal grup olarak gruplandırılırlar. Hava keselerinden gelen divertikül, türe bağlı olarak değişen oranlarda sternum, humerus, pelvis, femurlar, servikal vertebra, bazı torasik vertebralar ve kaburgaları pnömatize etmektedir. Bazı türlerde (pelikanlar, Kaliforniya akbabalaları)

ulna kemiği de pnömatik kemik olarak yer alır. Hava keseleri ventilasyon sırasında akciğerlere hava akışı sağlayan mekanik köprüler olarak görev yapar. Damardan fakir, basit yassı epitelden oluşan ince duvarlı yapılar olduğundan gaz değişimine önemli ölçüde katkıda bulunmaz. Fonksiyonel olarak, sadece %1.6'ya kadar hacimde kanatlı akciğerine tidal bir hava akışı sağladığı kabul edilmektedir (10, 19, 20, 27).

Kanatlılarda diyafram kası olmaması nedeniyle göğüs ve karın boşlukları arasında farklı basınçlar oluşmaz. Memelilerden farklı olarak inspirasyon ve ekspirasyon, servikal, torasik ve abdominal kasların kasılmasının ardından sternumun hareketi ile gerçekleşir. İspiratuar kaslar kasıldıkça torakoabdominal boşluğun iç hacmi artar (Şekil 1.1). Hava kesecikleri vücut boşluğundaki tek hacim uyumlu yapılar olduğundan hava kesecikleri içindeki basınç, ortamdaki atmosfer basıncına göre negatif olur. Ardından hava atmosferden solunum sistemine, özellikle akciğerlerin gaz değişim yüzeylerinden hava keseciklerine akar. Ekspirasyon sırasında, hava kesecikleri içindeki basınç, ortam atmosferik basıncına göre pozitif hale gelir. Hava, hava keseciklerinden ve akciğer sisteminden çevreye akar (19, 27).



**Şekil 1.1.** Kanatlılarda inspirasyon/ekspirasyon esnasında göğüs iskeletinin pozisyonundaki değişiklikler (Vertebral kaburgalarda unicate çıkıntı uzaklaştırıldıktan sonra). Düz çizgiler ekspirasyon sonundaki torasik pozisyonu, kesikli çizgiler inspirasyon sonundaki torasik pozisyonu göstermektedir (31).

Hem inspirasyon hem de ekspirasyon kas aktivitesi gerektiren aktif hareketler olduğundan, kas fonksiyonunu baskılayan veya torasik hareketi bozan anestezi gibi herhangi bir etki ventilasyonu azaltacaktır. Söloomik boşluklar içinde bulunan herhangi

bir kitle veya sıvı birikimi, hava kesesi hacmini ve ventilasyon verimliliğini azaltır. Obezite, kapalı barındırılan kuşlarda yaygındır. Spontan solunum yapan obez kuşlarda ortaya çıkan hipoventilasyon mortalite artışının nedeni olabilmektedir. Hava kesesi hacminin azalmasının diğer nedenleri arasında organomegali, sıvı birikimi, neoplazi ve granülomlar yer almaktadır. Kanatlılarda yardımcı ventilasyon bu etkilerin hepsini olmasa da bazılarını iyileştirebilmektedir (10, 19, 20, 27).

### 2.1.3. Gaz Değişimi

Kanatlılarda çift şekilde yer alan akciğerler, dorsal olarak kaburgalara ve vertebral kolona sıkıca bağlıdır. Torasik girişten kaudal olarak adrenal bezlere ve böbreklerin kraniyaline kadar uzanır. Memelilere kıyasla nispeten küçüktür Kanatlı akciğerlerinde bronşların hemen yanında yer alan çok sayıdaki küçük hava geçişinden biri olan parabronşiyaller gaz değişimi için birincil bölgedir ve genişleme özellikleri yoktur. Paleopulmonik ve neopulmonik olarak iki tür parabronşiyal doku vardır. Bu dokuların oranı türlere göre değişmektedir. Paleopulmonik parabronşiyal doku tüm kuşlarda bulunur ve çoğu türde akciğer hacminin çoğunu oluşturur. Bu dokuda solunum döngüsü boyunca hava akışı tek yönlüdür. Penguenler sadece paleopulmonik parabronşiyallere sahiptir. Neopulmonik parabronşiyal doku da çoğu türde bulunur ancak sadece kümes hayvanları ve ötücü kuşlarda iyi gelişmiştir. Neopulmonik parabronşiyal doku toplam akciğer hacminin yaklaşık %20 ila %25'ini oluşturur. Neopulmonik parabronşiyallerden geçen hava akımı çift yönlüdür. Solunan gazı tamamen değiştirmek için iki tam inspirasyon ve ekspirasyon döngüsü gereklidir. İlk inspirasyondan gelen havanın çoğu kaudal hava keselerine yönlendirilir. Bu gaz, benzersiz bir aerodinamik valf sistemi aracılığıyla ilk ekspirasyonda kaudal hava keselerinden akciğerlere akar. Akciğerlerden gelen hava, ikinci inspirasyonla kraniyal hava keselerine girer ve ikinci ekspirasyonda trakea yoluyla dış ortama taşınır. Daha az verimli yapıdaki memeli solunum döngüsü gaz değişiminin yalnızca inspirasyonun sonunda gerçekleşmesine izin verirken kuşlarda bu iki nefesli döngü, gaz değişim yüzeylerine sürekli bir hava akışı sağlamaktadır. Üst solunum yolu tıkanıklığı olan bir kuşta bu hava akışı sistemi sayesinde vücut duvarı üzerinden bir hava kesesi kanüle edilirse etkili bir şekilde ventilasyon sağlanabilir. Ayrıca kanatlı akciğerleri, pulmoner kapillarlar içindeki epitel köprüleri sayesinde basınç

değişikliklerine memeli akciğerlerinden daha dirençlidir. Bu durum kanatlıların kan basıncındaki değişikliklerden daha az etkilenmelerini ve kollaps veya genişlemeye karşı akciğerlerin daha az duyarlı hale gelmesini sağlamaktadır (10, 19, 20, 27).

Kanatlılarda ventilasyon hem merkezi hem de periferik mekanizmalar tarafından kontrol edilir. Bazı durumlarda benzer büyüklükte bir hayvan için solunum sayıları, memeli oranının üçte biri kadar düşüktür. Memelilerde olduğu gibi merkezi ventilasyon denetimi, pons ve medulla oblongata'dan kontrol edilmektedir. Solunumun kolaylaştırılması veya engellemesi büyük olasılıkla beynin daha yüksek bölgelerinde değerlendirilmektedir. Periferik ekstrapulmoner kemoreseptörler, PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub>'deki değişikliklere memelilerde gözlenenlerle aynı şekilde yanıt verir. Solunum sıklığı ve ventilasyon süresi üzerindeki kimyasal tahrik, intrapulmoner reseptörlerin yanı sıra ekstrapulmoner kemoreseptörler, mekanoreseptörler ve termoreseptörlerden vagal afferent geri bildirimde de bağlıdır (20, 27).

## **2.2. Kardiyovasküler Sistem**

Kanatlıların kardiyovasküler sistemi “yüksek performanslı” bir sistem olarak kabul edilir. Uçuş için gerekli olan yüksek metabolik ihtiyaçlara önemli adaptasyonlar sergiler. İşlev ve fizyoloji açısından memelilere benzeyen dört odacıklı bir kas pompası şeklinde kalbe sahiptir. Kalp atış hızları, dinlenme anında 150 ila 1000 vuruş/dk arasında değişen oranları ile türler arasında önemli ölçüde farklılık gösterir. Yüksek frekans aralıklarındaki bu değerler doğru kalp atış hızlarının elde edilmesini zorlaştırır. Piyasada bulunan çok az sayıda monitör 250 nabız/dk'dan daha fazlasını belirleme özelliğindedir (22, 27, 31).

Kıyaslanabilir büyüklükteki memelilere göre orantılı olarak kanatlıların daha büyük kalp, daha büyük atım hacmi, daha düşük kalp hızı, daha yüksek kan basıncı ve daha yüksek bir kalp debisi olduğu kabul edilmektedir. Ayrıca hem sağ hem de sol vena cava cranialis'lere sahip olup aort kemerleri sağa ve sola doğru uzanır. Tek yapraklı triküspit (sağ AV) kapakçıkları vardır. Sempatik ve parasempatik sinirler kulakçıkları ve karıncıkları innerve eder (22, 31, 32).

Norepinefrin ve epinefrin ana kardiyak sempatik nörotransmitterlerdir. Heyecan, bu nörotransmitterlerin, özellikle epinefrin konsantrasyonunu artırır. Endojen katekolaminlerin salınımındaki artış, stres dönemlerinde meydana geldiğinden, anestezi sırasında kuşlar üzerinde daha büyük bir etkiye sahip olabilir. Gerek enjektabl gerekse inhalasyon anestezikler (özellikle halotan) ile hipoksi ve hiperkapni miyokardı katekolamin kaynaklı kardiyak aritmilere duyarlı hale getirerek kardiyovasküler fonksiyonu baskılamaktadır. Anestezikler etken maddeye ve doza bağlı olarak değişen oranlarda etkilemektedir. Bazı kuşlarda kırık kemik uçlarının manipülasyonunun önemli bradikardi ve aritmilere neden olduğu klinik olarak tecrübe edilmiştir (19, 27, 31, 32).

Kalbin iletim sistemi sinoatriyal düğüm, atriyoventriküler düğüm ve dalları ile Purkinje liflerinden oluşur. Kanatlılar, ventriküler miyokardiyuma tamamen nüfuz eden tip 2 Purkinje liflerine sahiptir. Purkinje liflerinin ventriküler miyokard içindeki dağılımı, liflerin endokardiyuma ve epikardiyuma tamamen nüfuz etmesine izin vererek taşikardi durumunda senkronize atmayı kolaylaştırır. Memelilere kıyasla hem sempatik hem de parasempatik sinir liflerinin daha yüksek yoğunluğu karıncıklar ve kulakçıklarda yer alır. Ayrıca Purkinje liflerinin bu dağılım modeli, kanatlılarda EKG'nin QRS morfolojisinden sorumludur. Normal EKG'nin morfometrisi kanatlılarda ventriküler taşikardi ile karıştırılmıştır (27, 31-34).

Kan basıncı, kalp debisi ve periferik vasküler direncin sonucu ortaya çıkmaktadır. Kalp debisi ve periferik vasküler direnç otonom kontrol, humoral, hormonal ve nöral etkiler gibi faktörlerden etkilenir. Anesteziyle birlikte monitörizasyon teknolojisinin ilerlemesi anestezi sırasında kanatlılarda kan basıncını izleme ihtiyacı konusunda farkındalığı arttırmıştır. Kanatlılarda doğrudan kan basıncı ölçümleri farklı türler arasında önemli değişkenlik gösterdiğinden belirli bir tür için referans aralıklarını belirlemek zor olmaktadır. Çok az sayıda türe dayalı olarak yapılan çalışmalarda güvercin ve tavukların papağanlardan daha düşük kan basıncına, papağanlarında yırtıcı türlerden ortalama olarak daha düşük kan basıncına sahip olma eğiliminde olduğu görülmektedir. Çok kısa süreli değişiklikler, esas olarak küçük arterler ve arteriyollerdeki refleks yanıtların sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Norepinefrin, epinefrin ve anjiyotensin II gibi dolaşımdaki hormonların da periferik vasküler direnç üzerinde önemli etkileri vardır (27, 34)

### 2.3. Renal Portal Sistem

Efferent renal ven ile birleştiği yerde eksternal iliyak ven içinde bir valf oluşturan düz kasların bir dizilişinden oluşur. Bu valf hem adrenerjik hem de kolinerjik uyarı ile kontrol edilir. Epinefrin, valfin gevşemesine neden olarak venöz kanın sistemik dolaşıma yönlendirilmesini sağlar. Asetilkolin, valfin kasılmasına neden olarak bacaklardan gelen venöz kanın renal tübüllere perfüze olmasına izin verir (27, 35, 36).

Renal portal sistemin klinik önemi tartışmalıdır. Teorik olarak ilaç (örneğin antimikrobiyal) ve anestezi eliminasyonunu etkileyebilir. Bu durum ağırlıklı olarak böbrekler yoluyla atılan ilaçların ve katı anesteziklerin mevcudiyetini azaltabilir. Aminoglikozitler gibi böbreklere zarar veren ilaçlar kanatlılarda böbrek hasarına neden olabilmektedir. Uçamayan kanatlı türleri ve su kuşları dahil olmak üzere kanatlı türlerinin çoğunda IM ve IV anestezi uygulaması tercih edilir. IV enjeksiyon zor olduğundan, olağan uygulama yolu IM veya SC enjeksiyon yoluyla yapılır. IM enjeksiyon genellikle pektoral kaslarda gerçekleştirilir, bu da yanlışlıkla büyük damarları delme veya sölomik boşluğa girme riskini içerebilir. IM enjeksiyonu takiben, özellikle iritan ajanlarla ciddi ağrı belirtileri gelişebilir. Böbrekler yoluyla aşırı atılım, ilacın uyluk kaslarına enjeksiyonundan sonra ilacın biyoyararlanımını azaltabilir ancak yapılan farmakokinetik çalışmalarla renal portal sistemin ilaç uygulamasını klinik olarak etkilemediği gösterilmiştir (10, 19, 37, 38).

### 2.4. Termoregulasyon

Vücut radyasyon, buharlaşma, konveksiyon ve iletim yoluyla ısı kaybeder. Kafes kuşlarının çoğunda normal vücut sıcaklıkları 39°C ile 43°C arasında değişmektedir (20, 39). Tüm kuş türlerinde vücut sıcaklıkları için normal referans aralıklar tanımlanmamıştır. Birçok kuş küçük olduğundan ve vücut yüzey alanı/vücut kütle oranı oranı yüksek olduğundan, ısıyı hızla kaybeder. Orta ila ağır derecede hasta kuşlarda hipotermi, sık karşılaşılan bir klinik durumdur (18, 27, 40).

Anestezi, kan dolaşım hızını değiştirir ve vücudun termoregülatör yanıtını baskılayarak vücut ısısının daha fazla kaybolmasına neden olur. Anestezideyken vücut hareketsiz ve gevşemiş olduğundan kas kontraksiyonundan ısı üretim özelliğini

kaybederler. Anestezi indüksiyonundan 20 dakika sonra vücut soğumaya başlar. Ayrıca solunum yolundan (kuru anestezi gazları), deri yüzeylerinden (cerrahi preparat çözeltileri), operasyondaki açık vücut boşluklarından, yüzey teması yoluyla ısı iletiminden ve kuşun çevresinden gelen sıcak gazların konveksiyonundan da buharlaşmayla ısı kayıplarına maruz kalır. Harrison ve ark. 1985 tarafından yapılan bir çalışmada 30 dk'dan kısa süren inhalasyon anestezisinde harici ısı destekleri olmadan güvercinlerin iç vücut sıcaklığının 8 °C'den daha fazla düştüğü gösterilmiştir (18, 21, 27, 40, 41).

Hipotermi bradipne, solunum depresyonu, azalmış dakika ventilasyonu ve tidal volüm ile sonuçlanan bir takım olumsuz fizyolojik etkileri bulunmaktadır. Ayrıca derin hipotermi kanatlılarda sıklıkla ölüme neden olmaktadır (20, 21, 42). Hipotermideki memelilerde azalan reseptör tepkisi ve katekolamin salınımı bradikardi ve kardiyak aritmileri indüklemektedir (20, 43). Hipotermi anestezi gereksinimini azaltmakta ve metabolizmayı yavaşlatmakta, uyanma süresini ise uzatmaktadır. (27, 30). Bu nedenle, anestezideki veya uyanmakta olan hastada anestezie bağlı komplikasyon ve mortaliteyi azaltmak için iç vücut sıcaklığının takip edilmesi zorunludur. Ayrıca ısıtılmış IV sıvılar, ısıtma yastıkları, ısıtılmış anestezi gazları ve radyan ısı lambaları dahil olmak üzere vücut sıcaklığını korumak için çeşitli termal desteklerin sağlanması gerekmektedir. Bununla birlikte doğru preoperatif planlama ve cerrahi tekniklerin hızlı uygulanması kanatlılarda hipotermi önlenmesinde en iyi korunma yöntemidir (18, 20, 21).

## **2.5. Preanestezi Değerlendirme**

Enjektabl veya inhalasyon anesteziikleri fark etmeksizin her anestezi prosedüründen önce anestezie bağlı komplikasyon ve mortalite riskini azaltmak için kuş rutin klinik muayeneye alınmalı ve uygun şekilde hazırlanmalıdır. Bir kuşun çevreye karşı ilgi ve dikkati, vücut formu ve duruşu, tüy durumu ile solunum sayısı fiziksel durumu hakkında önemli ipuçları sağlar. Hastanın tam kan sayımı, plazma biyokimyası, akciğer ve böbrek değerleri gibi laboratuvar analizleri yapılmalıdır. Bu analizlerde kanatlı hastanın klinik geçmişine, türüne, yaşına ve risk grubuna göre gerekli parametreler değişebilmektedir (15, 19, 44, 45).

Genel anestezi kullanılan yöntemlerde bir hastayı değerlendirmek için kullanılan minimum protokol genel bir fiziksel muayenedir. Bu muayenede kuşun beslenme durumu, doğru anestezi dozunu hesaplaması için vücut ağırlığı ve hidrasyon durumu değerlendirilir. Genel fiziksel muayene de anestezi risklerini doğrudan etkileyen kafa travmanın belirtisi olan anizokori veya ışık uyarımı sonrası midriyazis gibi olası ters pupillar hareketlerin kontrolüyle merkezi sinir sistemi ve pupillar açıklık değerlendirmesi de yapılmalıdır. Kafes kuşuysa kafesinden çıkarılmalı ve burun deliklerine ve ağza özellikle dikkat edilerek muayene edilmelidir. Küçük türler için pediatrik başlı bir stetoskolla kalp ve akciğer sistemi oskulte edilmelidir. Fiziksel muayenede kas kütlesi ve vücut yağ oranının iyi bir göstergesi olduğu için omurganın keskinliği de değerlendirilmelidir. Hasta sahibinden hastanın poliüri, polidipsi, dışkıda renk değişikliği ve periyodik nöbetleri de dâhil olmak üzere herhangi bir anormalliği olup olmadığı anamnez bilgilerinde öğrenilmelidir. Herhangi bir işlem için kuşun elle tutulması büyük strese neden olacağından mümkün olduğunca kaçınılmalı ve yalnızca ihtiyaç olan işlemlerle sınırlandırılmalıdır (15, 19, 32, 45).

Genel durumu bozuk, zayıf, dehidre ve kabarık tüylü kuşların anestezisi risklidir. Bu durumdaki kuşlar anesteziyeye alınmadan önce genel durumu düzeltilmelidir. Anestezi indüksiyonundan yaklaşık 15 dakika önce, kanatlılara vücut ısısındaki laktatlı Ringer solüsyonu veya %5 glukoz solüsyonu 40 mL/kg'a kadar SC yolla verilmelidir. Kritik vakalar için aynı kanatlı türünden olmak kaydıyla 0,5 mL sitrat ile 4,5 mL donör kanıyla 10 mL/kg'a kadar kan transfüzyonu yapılabilmektedir. Dispne veya kan kaybı olan kuşlara ilave oksijen desteği sağlanmalıdır (9, 15).

Her anestezi uygulamasında hastanın tutulması ve anestezi indüksiyonu öncesinde uygun anestezi doz ve teknik planlanması ile gerekli tüm ekipmanların hazırlanması son derece önemlidir. Tüm acil ilaçlar işlemden önce şırıngalar içinde hazırlanmış olmalıdır. Operasyon esnasında ciddi kan kaybı bekleniyorsa, bir an önce olası uygulama için bir kan transfüzyonu hazırlanmalıdır. Her hasta ve işlem için yazılı bir anestezi protokolünün alınması zorunludur (15).

## 2.6. Anestezi Öncesi Aç Bırakma

Anestezi ve ameliyattan önce kuşların aç bırakılması birçok araştırmacı tarafından önerilse de tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir. Aç bırakılan kuşlar metabolik hızın artması ve hepatik glikojen depolarının azalmasıyla hipoglisemik hale gelebilmektedir. Bunun yanında aç bırakma uygulamasıyla indüksiyon, anestezi veya uyanma sırasında yiyeceklerin regürjitasyonu ve aspirasyonu önlediğinden anestezi öncesinde gece boyunca aç bırakılması da önerilmektedir. Ayrıca boş mide ve bağırsaklar, özellikle sırtüstü yatarken solunum sistemini baskılayacak ağırlık yükünü azaltmaktadır. Kuşlar için gereken açlık süresi, kuşun büyüklüğüne ve türüne bağlı olarak değişmektedir. İyi gelişmiş taşlığı bulunan büyük türler (güvercin, papağan ve yırtıcı kuşlar) aç bırakmanın gerekemeyebileceği ötücü kuşlar ile karşılaştırıldığında daha uzun bir açlık süresi gerektirir. Üst gastrointestinal sistemin (GİS) boşalması için genellikle sağlıklı büyük kuşlar gece boyunca, daha küçük kuşlar ise 1-6 saat boyunca aç bırakılır. Kanarya ve ispinozlar gibi küçük ötücü türler ile yetişkin olmayan büyük türlerde yüksek metabolik hıza bağlı olarak hipoglisemi endişesiyle aç bırakmanın 1 saati aşmaması önerilmektedir. Çoğu türde anesteziden yaklaşık 1 saat öncesine kadar su mevcut olmalıdır (15, 44, 46-49).

Acil durumlar ile taşlığın tıkanıklığı gibi klinik durumlarda lavajla taşlığın boşaltılması hastayı daha fazla strese sokacağından anesteziden önce aç bırakma uygulaması önerilmemektedir. Karında gerginlik varsa asites olup olmadığını belirlemek amacıyla preanestezik coeliosentez uygulanması avantajlı olabilir. Taşlığı tam dolu olan bir kuşun acil durumunda taşlık içeriğinin özefagusu geçişini engellemek için parmak ucu mandibulanın hemen altından bastırarak indüksiyon esnasında kuş dik olarak pozisyonlandırılmalıdır. Anestezi indüksiyonundan sonra, taşlık içeriğinin burun boşluğuna girmesini önlemek amacıyla gazlı bezle kaplı bir parmak koanal yarıkların üzerine yerleştirilir. Ardından taşlık içeriği taşlık ve yemek borusundan sağılarak taşlık boşaltılabilir. Anestezi sonunda ağız boşluğu kontrol edilmeli ve aspirasyonu önlemek için gıda maddeleri temizlenmelidir (15, 19, 21, 49).

## 2.7. Anestezik İzleme

Cerrahi anestezi altındayken, kanatlı hasta için hayati belirtilerin dikkatli bir şekilde izlenmesi elzem bir konudur. Anestezik izleme, anestezi derinliğinin ayarlanmasına ve kritik durumlarda erken müdahaleye olanak tanır. Genel olarak, anestezi izlemesi, manuel veya ekipmana dayalı prosedürlerin bir kombinasyonu ile gerçekleştirilebilir (15).

Hastanın refleksleri, anestezi derinliğini izlemek için önemli bir görsel parametredir (26, 50). Korbel 1998 tarafından geliştirilen refleks skorlaması, fizyolojik parametrelerin ve reflekslerin izlenmesine dayalı olarak kuş anestezisinin farklı aşamalarını sunmaktadır. Bu amaçla duruş ve tetikleyici reflekslere ait gözkapağı aralığı, palpebral refleks, pupillar dilatasyon, pupillar refleks, korneal refleks, baş duruşu, boyun tonusu, bacak tonusu, pektoral refleks, kanat çekme (proptagium) refleksi, interfalangeal refleks ve kloakal refleks değerlendirmeleri yapılır (16, 26, 50, 51).

Refleksler ve kalp sesleri, tecrübeye dayalı olarak kuşun değerlendirmesini sağlasa da, gelişmiş kuş anestezisi, kapnografi, pulseoksimetre, sıcaklık problemleri, EKG, Doppler ultrason ve manometreyi içeren ekipmana dayalı izlemenin kullanılmasını gerektirir. Gelişmiş izleme ekipmanı kullanırken, prosedürü gerçekleştirmek için gereken tahmini anestezi süresi ve kanatlı büyüklüğü ile ilgili olarak kurulum için gereken süre göz önünde bulundurulmalıdır (15).

Hastalar anestezideyken refleksler ve manuel olarak takip edilen nabız, hasta değerlendirmesi için temel gereksinimlerdir. Bu yüzden vücut sıcaklığının ve kalp atış hızının ölçülmesi esastır. Solunum hızı görsel olarak, bir solunum monitörüyle veya kapnografi kullanılarak izlenebilir veya ventilatör tarafından ayarlanabilir. Büyük hava kesesi sistemleri nedeniyle, kuşlar hipotermiye karşı son derece hassas olduğundan hastanın vücut ısısı, kloakal veya özefagus probu kullanılarak anestezi boyunca izlenmelidir. Referans aralıkları 40°C-43°C olan kanatlı vücut sıcaklıklarının anestezide 39,4°C-40,6°C'de gövde sıcaklıklarının korunması idealdir. Vücut sıcaklığı değerleri daha küçük kanatlı türlerinde daha yüksektir (9, 15, 52).

Pulseoksimetre anestezide izlenmesi gereken önemli bir parametre olmasına rağmen kanatlılarda güvenilir olmayabilir. Pulseoksimetrenin dil, oral komissura, kloaka

veya özefagusa yerleştirilmesiyle aralıklı okumalar elde edilebilir. SaO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> arasında iyi bir korelasyon yoktur ancak gözlemlenen eğilimler anestezinin diğer bulgularıyla birlikte değerlendirildiğinde faydalı olabilir. EtCO<sub>2</sub>, pediatrik adaptörlü bir ana akım kapnografi ünitesi kullanılarak güvenilir bir şekilde ölçülebilir. EtCO<sub>2</sub>'nin yan akış üniteleri küçük kuşlar için doğru olmayacak kadar yüksek bir örnekleme hacmine sahip olduğundan dolayı küçük kuşların anestezisinde diğer verilerde göz önünde bulundurulmalıdır. Nabız hızı ve kalitesinin işitsel olarak tanınması 8 MHz Doppler probun tibiotarsal veya radial arter üzerine en uygun şekilde yerleştirilmesiyle sağlanır. Son yıllarda indirekt ölçüm yoluyla anestezi uygulanmış kuşların izlenmesinde kullanımının artma eğilimi olmasına rağmen kanatlılarda geleneksel olarak kan basıncının ölçümü bilimsel çalışmalarla sınırlıdır. Küçük kuş türlerinde (2 kg altındaki) indirekt kan basıncı ölçümlerinin direkt kan basıncı ölçümleriyle paralel olmadığı gösterilmiştir. Kan basıncının direkt ölçümü, klinik uygulamada pratik değildir. İndirekt ölçüm, insanlarda veya memelilerde kullanılan prosedüre benzer şekilde ses kontrollü manuel değerlendirme ile gerçekleştirilse de sonuçlar direkt ölçüm kadar güvenilir olmayabilir. Genel olarak kuşlarda sistolik kan basıncı 90 mm Hg'nin üzerinde tutulmalıdır (15, 53-58).

## **2.8. Kanatlılarda Anestezi**

Preanestezi, anestezi indüksiyonu, idamesi ve uyanma olarak anestezinin tüm dönemleri kritik bileşenlerdir. Bu dönemlerin herhangi birinde komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Anestezi öncesi dikkatli planlama ve perianestezik dönem boyunca detaylara dikkat edilmesi anesteziyi olumsuz etkileyebilecek kritik olayların meydana gelme riskini azaltabilmektedir (22).

Kanatlı anestezisinde enjektabl anestezikler ile inhalasyon anestezikleri kullanılmaktadır (12, 15, 20, 32).

## **2.9. Enjektabl Anestezikler**

Enjektabl anestezikler düşük maliyet, hızlı indüksiyon, kullanım kolaylığı, pahalı ekipman gerektirmemesi, saha koşullarında kullanılabilirliği ve uyanma süresini

kısaltmak için spesifik antagonistlerin kullanılabilmesi gibi avantajlarından dolayı kanatlılarda anestezi ve analjezi sağlamak için sıklıkla kullanılmaktadır. Bunun yanında doz ve yanıt açısından kanatlı türleri ve bireysel kanatlılar arasındaki önemli farklılıklar, küçük kanatlılara güvenli bir anestezi hacminin sağlanmasındaki zorluk ve herhangi bir yolla aşırı verilme riski bu anesteziklerin kullanımını zorlaştırmaktadır (19, 47, 59, 60).

Enjektabl anestezikler preanestezikler, genel anestezikler ile lokal anesteziklerden oluşmaktadır (13, 15, 32).

## **2.10. Preanestezikler**

Preanestezi veya premedikasyon olarak ifade edilen dönemde kullanılan ilaçlar kanatlılarda tutulmayı kolaylaştırma, endişeyi azaltma, daha iyi kas gevşemesi sağlama, analjeziyi arttırma, inhalasyon anestezi ihtiyacını azaltma ve inhalasyon anestezisinin bazı olumsuz fizyolojik etkilerini önleme özelliğine sahiptirler. Kuşların tutulması, kuş, sahibi ve veteriner hekim için güvenli ve daha düşük stresli olması yönünden tecrübe gerektirmektedir. Preanestezi, tekrarlayan manuel tutulma ataklarından kaçınmak için kanatlılarda sık kullanılmaz. Bununla birlikte, endişeli, korkmuş veya heyecanlı kuşlarda sedasyon için preanestezik ajanların kullanılması avantajlı olabilmektedir. Bu sebeplerle preanesteziklerin kullanımı son dönemde yeniden kabul görmektedir. Preanestezik ajanların en önemli olumsuz özelliği kardiyovasküler yan etkiler (aritmi, hipotansiyon) oluşturmalarıdır (10, 22).

Preanestezikler grubunda parasempatolitik ajanlar ile trankilizanlar, sedatif ajanlar ( $\alpha_2$  adrenerjik agonistleri) ve opioidler yer almaktadır (20, 32).

### **2.10.1. Parasempatolitik Ajanlar**

Parasempatolitiklerin potansiyel olumsuz kardiyak etkilerinden dolayı memelilerde olduğu gibi kanatlılarda kullanımı da tartışmalı bir konudur. Atropin ve glikopirilat, mukus üretimini azaltırken viskozitesini arttırır ve hava yolu obstrüksiyonu riskini arttırmaktadır. Ayrıca kalp atım hızını, kalbin çalışmasını ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını arttırdıkları için antikolinergik kullanımından kaçınılmaktadır (20, 30, 32).

## 2.10.2 Trankilizanlar

İndüksiyon esnasında endişe ve korkuyu azaltmak için kullanılmakla birlikte çoğu trankilizan ajanın analjezik özelliği yoktur. Bu grupta benzodiazepinler bulunmaktadır (20).

### 2.10.2.1. Benzodiazepinler

Benzodiazepinler (diazepam, midazolam, zolazepam) preanestetik ajan olarak ve kuşlarda sedasyon için kullanılır. Minimal kardiyopulmoner etkilere sahiptir ancak benzodiazepinlerin analjezik özelliği yoktur. Genellikle kas gevşemesini arttırmak için dissosiyatif anesteziklerle kombine edilir. Ketamin ile kombine kullanıldığında, yeterli kas gevşemesi ve antikonvülzan özellikler sağlarlar. Sürekli hareket etme etkisi (disfori) oluşturduklarından bazı kanatlılarda çalışmayı zorlaştırır ve uyanma sırasında kanat çırpıma neden olabilir. Ayrıca midazolamın uyanma sırasında bazı kuşlarda kendi kendine yaralamayı şiddetlendirdiğini gözlemlenmiştir. Benzodiazepinler insanlarda amnezi oluştursa da, bunun perianestetik dönemde kuşlarda meydana gelip gelmediği bilinmemektedir (10, 15).

Diazepam IV yolla kullanıldığında heyecan, taşikardi ve taşipneye neden olabilir. IM veya SC enjeksiyonundan emilim ise düzensizdir. Midazolam, düşük pH'da suda çözünme özelliğine sahipken pH>4'te yüksek oranda yağda çözünür hale gelir. Bu nedenle IM veya SC yolla verilebilir. Midazolam (0,2–2,0 mg/kg IM) küçük, ağrısız prosedürler (radyografi çekimi) için tek başına kullanılmıştır (61). Düşük dozlar çoğunlukla anestezi öncesi sedasyon için kullanılır. Güvercinlerde midazolamın (14-16 mg/kg IM) derin sedasyon sağladığı ve izofluran MAC dozunu yaklaşık üçte bir oranında azalttığı bildirilmiştir (58, 62). Flumazenil, diazepam veya midazolamın etkilerini kısmen veya tamamen tersine çevirmek için kullanılabilir. Bununla birlikte, daha kısa yarı ömrü nedeniyle tekrar dozlama gerekebilir. (10, 20).

### **2.10.3. $\alpha_2$ Adrenerjik Agonistleri**

$\alpha_2$  adrenerjik reseptör agonistleri, ksilazin, detomidin, medetomidin ve deksmedetomidin içermektedir. Analjezi oluşturup inhalasyon anestezi ihtiyacını azaltırlar. İkinci derece kalp bloğu, bradikardiler ve katekolamin kaynaklı kardiyak aritmilere karşı artan duyarlılık dahil olmak üzere derin kardiyopulmoner etkilere neden olabilmeleri en önemli dezavantajlarıdır. Bu ajanlar, daha iyi kas gevşemesi sağlamak, dozu düşürmek ve daha uzun hareketsizlik sağlamak için ketamin ile kombine edilir. Ketamin ile kombine edildiğinde ksilazinin sedatif ve analjezik etkileri artar. (10, 30, 32). Memelilerde deksmedetomidin ve medetomidinin, ksilazinden daha büyük bir terapötik indekse sahip olduğu kabul edilmektedir. Yapılan araştırmalarda farklı kanatlı türlerinin  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerine nispeten dirençli oldukları belirtilmiştir. Bu ajanların tümünün etkileri atipamezol ile geri döndürülebilir. Atipamezolün IV yolla uygulanması belirgin kan basıncı düşmesi ve negatif inotropi üretebileceğinden, atipamezolün IM veya SC yolla verilmesi önerilmektedir. (10, 12, 16, 63-65).

#### **2.10.3.1. Deksmetomidin**

Deksmetomidin medetomidinin dekstro-izomeri olup mevcut en güçlü ve spesifik  $\alpha_2$  adrenerjik agonistidir. Deksmetomidin analjezik özelliği ile memelilerde dengeli anestezi protokolünün bir parçası olarak kullanılmaktadır. Ksilazin ve detomidinden daha güçlüdür ve reseptöre seçici olarak bağlanır. Medetomidine göre yaklaşık 1,6 kat daha güçlüdür. Deksmetomidin ve rasemik medetomidinin farmakokinetiği köpeklerde çok benzer olup genellikle medetomidinin klinik olarak beklenen etkilerini elde etmek için medetomidin dozunun yarısından biraz fazlası kullanılır (10, 66-68).

### **2.11. Enjektabl Genel Anestezikler**

Kanatlıların enjektabl genel anesteziklerini anestezi indükleyici ajan olarak dissosiyatif anestezikler, propofol, alfaksalon oluştursa da en yaygın olarak ketamin ve propofol kullanılmaktadır (15, 20, 32).

### **2.11.1. Dissosiyatif Anestezikler**

Mevcut dissosiyatif anestezikler ketamin ile tiletamini içermektedir. En sık kullanılan dissosiyatif anestezik olan ketamin, IV veya IM yolla uygulanmaktadır. Dissosiyatif anestezikler immobilizasyon sağlar ancak zayıf kas gevşemesi, miyoklonik kasılmalar, opistotonus ve şiddetli uyanma davranışlarına neden olduklarından tek başına kullanımları önerilmez. Gevşemeyi ve anestezinin derinliğini iyileştirmek için genellikle ya bir  $\alpha_2$  adrenerjik agonisti veya benzodiazepin ile kombine edilir (10, 69, 70). Bu kombinasyonlar kısa prosedürler (fiziksel muayene, minimal ağrılı tanı prosedürleri) veya dengeli anestezinin bir parçası olarak induksiyon için kullanılır (20, 38, 59).

Dissosiyatif anestezikler dolaşım sistemi üzerinde karmaşık etkiler üretir. Genel olarak, arteriyel kan basıncındaki artışla birlikte sempatik tonusu arttırmaları. Bununla birlikte, miyokard üzerinde doğrudan bir depresan etki yaratırlar. Bu durum şokta olan hayvanlarda fark edilemeyebilir. İnsan anestezisinde ketaminin ağrılı küçük prosedürlerde analjeziyi iyileştirmek amacıyla opioidlere veya lokal anesteziklere eklenmekte veya propofol anestezisine ek olarak kullanılabilir (10).

### **2.11.2. Propofol**

Son yıllarda kanatlılarda kullanımı popüler hale gelmiş kısa etkili, nonbarbiturat isopropil fenoldür. IV yolla, 1–5 mg/kg aralığında kullanılır. Propofolle induksiyon ve uyanma çok hızlıdır ve yeterli kas gevşemesi sağlanır. Çoğunlukla anestezinin induksiyonu için kullanılsa da genel anestezinin idamesi de propofolle sürdürülebilir. Anestezinin süresi çok kısa olduğundan anestezinin süresinin uzatılmak istendiği durumlarda IV katater yerleştirilmesi gerekmektedir. Hızlı enjektörde edildiğinde apneye neden olması en sık karşılaşılan olumsuz etkisidir (15, 21, 32, 71).

### **2.11.3. Alfaksalon**

Steroid yapılı bir anestezik olan alfaksalon, dozajı ve etki başlangıcı ile etki süresi dahil olmak üzere propofol ile yakın fizyolojik etkilere sahiptir. Alfadolon ile kombine edilmiştir. Alfaksalon/alfadolon kombinasyonunun sinonim ismi saffandır. Önemli

avantajı, anestezi indüksiyonuna uygun IM absorpsiyonudur. Yaygın olarak kedilerde kullanılır. Saffanın endojen histamin salınımına bağlı yan etkileri nedeniyle kullanımı önerilmemektedir. Kanatlılarda enjektabl anestetik olarak kısa süreli prosedürler için tercih edilebilir. Yırtıcı kuşlardan doğanlarda saffanın başarıyla kullanıldığı bildirilmiştir. (10, 15, 72).

## 2.12. $\alpha_2$ Adrenerjik Antagonistleri

$\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin sedatif, analjezik ve fizyolojik (kardiyovasküler, solunum) etkilerini antagonize etmek için kullanılan  $\alpha_2$  adrenerjik antagonistleri, atipamezol, yohimbin ve tolazolinden oluşmaktadır. Bu özellikleri sayesinde yalnızca evcil hayvanların klinik uygulamalarında değil hayvanat bahçesi ve egzotik yaban hayvanlarının yakalama ve tutulma işlemlerinde de  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin ardından kullanılmaktadır (20, 24, 67).

Bu sınıftaki ilaçların tümü (atipamezol, yohimbin ve tolazolin),  $\alpha_2$  adrenerjik reseptör bölgesinde rekabetçi antagonist olan  $\alpha_2$  adrenerjik reseptör molekül yapılarıdır. Ayrıca tamamının  $\alpha_1$  adrenerjik reseptör bölgesinde de değişen derecelerde antagonizmaları vardır. Çeşitli hayvan çalışmalarında,  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin etkilerini antagonize etmek için atipamezol kullanımı, ağrı duyusunun norepinefrin geri besleme inhibisyonunu bloke ederek nosiseptif yanıtı arttırmıştır.  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin rekabetçi bir şekilde aniden antagonize edilmesi, sempatik aktivitede ve nosisepsiyonda (analjezinin tersine çevrilmesi) ani bir artışa yol açabilir. Çok hızlı uyanmayla birlikte ortaya çıkan bu ani durum değişikliği hayvanda vicdani olmayan uyanmalara neden olabilir (67).

### 2.12.1. Atipamezol

Atipamezol, medetomidin ve deksmedetomidinin etkilerini antagonize eden oldukça spesifik bir  $\alpha_2$  reseptör antagonistidir.  $\alpha_2$  reseptörü için yüksek özgülüğe sahip olmasının yanında  $\beta$ -adrenerjik, 5-HT, histaminerjik, muskarinik veya dopaminerjik reseptörlere bağlanmaz. Bu sayede atipamezolün yan etkileri daha az görülür (67). Daha az spesifik bir ilaç olan detomidin enjeksiyonu ardından detomidinin etkilerini antagonize

etmede yetersiz kalabildiğinden  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerin etkilerini tam antagonize etmesi için tekrarlanan dozlar gerekebilir ve bazı hayvanlar daha sonra yeniden sedasyon görülebileceği bildirilmiştir. Atipamezol antagonist ajan olarak kullanılmasının yanında amitraz zehirlenmesi, Parkinson hastalığı gibi hastalıklarda terapötik ajan olarak da kullanılmıştır (67).

Atipamezolün ürün etiketi dozu  $\mu\text{g}/\text{m}^2$  olarak listelenmiş olmasına rağmen klinik pratikte genellikle deksmedetomidin miktarına eşit hacimde (ml) atipamezol uygulanmaktadır. Deksmetomidin ve atipamezol konsantrasyonu göz önüne alındığında atipamezolün daha yüksek dozlarda kullanılabileceği bildirilmektedir (24, 67).

### **2.13. Hipotez**

Çalışmamızın hipotezi; deksmedetomidinin etkilerinin çok kısa süre içinde başlayacağı ve derin sedasyon sağlayacağı, ketaminin kardiyopulmoner değerleri etkilemeden derin ve uzun süreli anestezi sağlayacağını ve deksmedetomidin-ketaminin kombinasyonunun kardiyopulmoner değerleri etkilemeden derin ve uzun süreli anestezi sağlayacağıdır. Anestezinin 60. dk'sında  $\alpha_2$  adrenerjik antagonist olan atipamezolün kısa süre içinde hem deksmedetomidinin hem de deksmedetomidin-ketamin kombinasyonun da deksmedetomidinin klinik, refleks ve kardiyopulmoner etkilerini ortadan kaldıracağını varsaydık.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Harran Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu (HRÜ-HADYEK)'nin 11.02.2020 tarih ve 2020/001/03 sayılı onayı ile Harran Üniversitesi Hayvan Deneyi Uygulama ve Araştırma Merkezi (HDAM)'nde gerçekleştirildi.

#### 3.1. Gereç

Çalışmada yaşları 12-24 aylık ağırlıkları  $413 \pm 73,77$  g arasında değişen yetişkin ve sağlıklı 30 güvercin kullanıldı. Güvercinler çalışmadan 15 gün önce yerel bir işletmeden alınarak HDAM kanatlı ünitesinde yer alan sessiz ve stres koşullarından uzak  $480 \times 240 \times 180$  cm ölçülerinde 3 ayrı paslanmaz çelik kafese 10'lu gruplar halinde koyuldu. Tüm güvercinlerin klinik muayenesi yapılarak solunum ve kalp atım sayıları, vücut sıcaklıkları ve farklı vücut refleksleri kontrol edildi. Standart oda sıcaklığında ( $25^{\circ}\text{C}$ ) barındırılarak ad-libitum su ve yem ile beslendi. Farklı kişilerin davranışlarından doğacak olumsuz sonuçların engellemesi amacıyla güvercinlerin günlük ihtiyaçları aynı kişi tarafından karşılandı. Araştırma başlayana kadarki süreçte yeme, içme ve sıradışı davranış yönünden gözlemlendi.

#### 3.2. Yöntem

Anestezi öncesi tüm güvercinlerin ağırlık tartımı ve genel sağlık muayeneleri yapıldı. Sadece fizyolojik sınırlar içinde kabul edilen kalp frekansı, solunum sayısı ve kloakal sıcaklığa sahip güvercinler çalışmada kullanıldı. İlaç enjeksiyonundan 1 saat önce su ve yem tüketimleri kesildi.

Barınma kafeslerinden çalışma ortamına alınmaya kadar güvercinlerde oluşabilecek muhtemel stresin en aza indirilmesi amacıyla yaklaşık 10 dk bekletildi. İlk enjeksiyonlardan 15 dk. önce alınan veriler, başlangıç değerleri ( $T_0$ ) olarak kabul edildi. Çalışmada anestezi öncesi ve esnasında gözlenen klinik bulgular ile refleks skorlamaları ve kardiyopulmoner bulgular hazırlanan anestezi kayıt formuna kaydedildi. Günde sadece üç güvercin (tek tek) anesteziye tabi tutuldu. Çalışmada her güvercin yalnızca bir kez kullanıldı.

### 3.2.1. Anestezi Protokolü

Tüm güvercinler rastgele 3 gruba ayrılarak, Grup 1 de (DEKS) bulunan güvercinlere 80 µg/kg dozda deksmedetomidin, Grup 2 de (KETA) bulunan güvercinlere 100 mg/kg dozda ketamin, Grup 3 de (DEKET) bulunan güvercinlere ard arda olarak 40 µg/kg dozda deksmedetomidin ve 50 mg/kg dozda ketamin IM yolla uygulandı (Tablo 3.1) (Şekil 3.1). DEKS grubunda deksmedetomidin (Şekil 3.2) ile KETA grubunda ketamin tek taraflı olarak M. pectoralis'e, DEKET grubunda deksmedetomidin ile ketamin enjeksiyonu ard arda iki farklı noktadan M. pectoralis'e insülin enjektörüyle (30 gauge) yavaş olarak enjekte edildi.  $\alpha_2$  adrenerjik antagonisti olan atipamezol 60. dk (T60)'da 4 katı dozda DEKS grubuna (320 µg/kg) ve DEKET grubuna (160 µg/kg) aynı kas grubundan yavaş olarak uygulandı. Deksmetomidin sedatif etkili bir preanestezik olmakla birlikte yapılan çalışmada anestezi başlığı altında kullanıldı.

**Tablo 3.1.** Çalışmada kullanılan anestezi ajan bilgileri.

<b>Etken Madde</b>	<b>Ticari İsim</b>	<b>Firma</b>	<b>Kullanım Şekli</b>	<b>Konsantrasyon</b>
Deksmetomidin hidroklorür	Sedamid® 2 ml	Koçak Farma, Çerkezköy, Tekirdağ Türkiye	Kasiçi	200 mcg/2 ml
Ketamin hidroklorür	Ketasol % 10® 10 ml	Richter Farma, Wels, Avusturya	Kasiçi	100 mg/ml
Atipamezol hidroklorür	Antisedan® 10 ml	Orion Pharma, Espoo, Finlandiya	Kasiçi	5 mg/ml



Şekil 3.1. Çalışmada kullanılan anestetik ajanlar (Deksmedetomidin hidroklorür (Sedomid® 200 mcg/2 ml), Ketamin hidroklorür (Ketamol %10® %10) ve Atipamezol hidroklorür (Antisedan®)).



Şekil 3.2. DEKS grubunda deksmedetomidinin M. pectoralis enjeksiyonu

### 3.2.2. Vücut Refleksleri

Anestezi derinliğini değerlendirmek amacıyla vücut refleksleri Korbel 1998'in bildirdiği refleks değerlendirme puantajına göre skorlandı (50). Bu amaçla gözkapağı aralığı, palpebral refleks, pupillar dilatasyon, pupillar refleks, korneal refleks, baş duruşu, boyun tonusu, bacak tonusu, pektoral refleks, kanat çekme refleksi, interfalangeal refleks ve kloakal refleks değerleri kullanıldı.

Gözkapağı aralığı (Göz kapağı aralığının durumu değerlendirilir. Anestezi derinliği arttıkça göz kapağı aralığının kapandığı varsayılır): 0 = Göz kapağı aralığı kapalı, 1 = Göz kapağı aralığı kısmen kapalı, 2 = Göz kapağı aralığı açık;

Palpebral refleks (Kuru bir pamuklu çubukla medial kantustaki gözkapağı sınırına dokunularak değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Refleks mevcut, baş hareketleri olmadan, 2 = Refleks mevcut; baş hareketleriyle birlikte (Şekil 3.3).

Pupillar dilatasyon (Pupillanın göreceli olarak genişlemesi değerlendirilir. Anestezi derinleştikçe pupillanın giderek genişlemesi beklenir.): 0 = Midriyazis, 1 = Pupilla açıklığı % 50 – 75, 2 = Miosis;

Pupillar refleks (Gözün içine 0.5 cm mesafeden bir ışık kaynağı tutulduğunda pupiller refleksin hızı ve derecesi değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Gecikmiş refleks, 2 = Fizyolojik Refleks;

Korneal refleks (Kapalı gözkapağı açılır. Kuru, steril bir swab ile korneanın periferik temasında Membrana Nictitance'in reaksiyonu gözlemlenir. Refleks, Nictitating membranın hareket hızı ve refleksin bütünlüğü ile değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Refleks gecikmesi, Nictitating membranın tamamen kapanması, 2 = Refleks gecikmesi, Nictitating membranın eksik kapanması, 3= Fizyolojik Refleks;

Baş duruşu (Duyarlılık seviyesi, özel bir uyarının etkisi olmadan sarkık başın pozisyonuna göre değerlendirilir): 0 = Baş gevşek asılı, 1 = Baş hafif yükseltme, 2 = Baş belirgin yükseltme;

Boyun tonusu (Başı hafifçe hareket ettirerek hassasiyet seviyesi değerlendirilir. Harekete karşı tepki olmadan tamamen gevşediğinde direnç yoktur): 0 = Yok, 1 = Mevcut;

Bacak tonusu (Derinlik hassasiyeti, kas tonusu ve bacakların pasif olarak uzatılmasından sonraki reaksiyonlar (bacakların aktif olarak geri çekilmesi, ek savunma hareketleri (kanat çırpma) ile karakterize edilen maksimum reaksiyon) temelinde değerlendirilir.): 0 = Yok, 1 = Düşük tonus, 2 = Kasılma, 3 = Kasılma ve savunma hareketi;

Pektoral refleks (Ossa pubisler arasındaki deri, mosquito pensle bir seviye sıkıştırılarak tekrarlanabilir sabit bir basınçla değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Hafif kanat hareketi, 2 = Vücudun çeşitli kısımlarının (bacakların / kanatların hareketi, baş hareketi, gözkapağı aralığının açılması) hareketi, 3 = Büyük tepkiler (Şekil 3.4);

Kanat çekme refleksi (Kanatta Radius-ulnanın ön kısmının parmak uçlarıyla sıkıştırılmasıyla değerlendirilir.): 0 = Refleks yok, 1 = Hafif kanat hareketi, 2 = Vücudun çeşitli kısımlarının (bacakların / kanatların hareketi, baş hareketi, gözkapağı aralığının açılması) hareketi, 3 = Büyük savunma tepkileri (Şekil 3.5);

İnterfalangeal refleks (Ayak parmakları arasındaki derinin parmak uçlarıyla sıkıştırılmasıyla değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Bacağı hafif çekme, 2 = Belirgin bacak hareketi, baş hareketleri, gözlerin açıklığı, 3 = Büyük savunma tepkileri;

Kloakal refleks (Perikloakal derinin parmak uçlarıyla sıkıştırılmasıyla değerlendirilir): 0 = Refleks yok, 1 = Sfinkter kontraksiyonu, yavaş bacak hareketi, 2 = Kasların retraksiyonu, baş hareketleri, gözlerin açıklığı, 3 = Büyük savunma tepkileri.

Pektoral refleks, kanat çekme refleksi, interfalangeal refleks ve kloakal refleksin değerlendirilmesinde küçük tepkiler (titreyen kanatlar); daha güçlü tepkiler (vücudun farklı bölümlerinin düzensiz hareketi, muhtemel palpebral fissürün açılması); büyük tepkiler (kanat çırpma, baş ve bacak hareketleri) olarak değerlendirildi.

Bu skora da en fazla toplam puan 29 puan olup güvercinin tam uyanıklık halini, 24 puan ve altı sedasyon için başlangıç puanlamasını, 2-4 puan aralığı ise derin anesteziyi göstermektedir (16, 26, 50, 51).



Şekil 3.3. Palpebral refleks kontrolü



Şekil 3.4. Pektoral refleks kontrolü



**Şekil 3.5.** Kanat çekme refleksi kontrolü

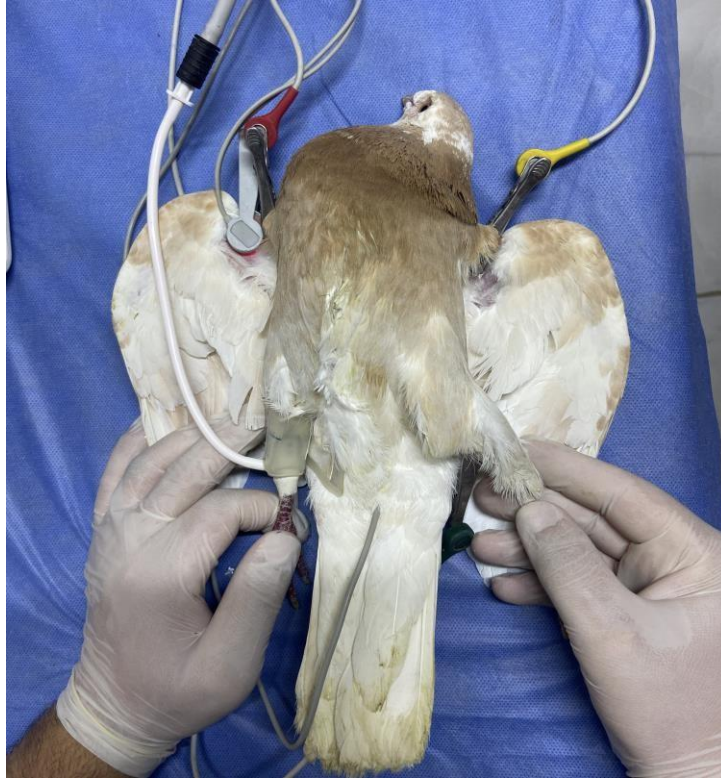
Refleks kontrolleri tüm gruplarda anestezik ajan enjeksiyonundan 15 dk önce (T0), enjeksiyonun 5 dk (T5), 10 dk (T10), 15 dk (T15), 20 dk (T20), 25 dk (T25), 30 dk (T30), 40 dk (T40), 50 dk (T50), 60. dk (T60)'sında kontrol edildi. DEKS ve DEKET gruplarında T60'da refleks skorlaması yapıldıktan hemen sonra atipamezol enjeksiyonu (320 µg/kg, IM) yapıldı. Atipamezol enjeksiyonundan sonraki 5 dk (ATİPT5), 10 dk (ATİPT10) ve 20. dk (ATİPT20)'larda refleks skorlamasına devam edilip kayıt edildi. KETA grubundaki güvercinlere T60'da herhangi bir enjeksiyon yapılmadı. Tüm vücut refleksleri, enjekte edilen ilaç grubunu bilmeyen aynı kişi tarafından takip edildi.

### **3.2.3. Kardiyopulmoner Değerler**

Kardiyopulmoner bulgulara ilişkin nabız, ortalama kan basıncı (MAP), solunum sayısı, oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), end-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) ve kloakal sıcaklık (°C) verileri çok parametrik bir monitör kullanılarak (Mindray UMEC12VET, Shenzen Mindray Bio-Medical Electronics Co, Shenzhen, Çin Halk Cumhuriyeti) takip edildi. Bu amaçla tüm gruplarda ilk enjeksiyondan 15 dk önce (T0), enjeksiyonun 5 dk (T5), 10 dk

(T10), 15 dk (T15), 20 dk (T20), 25 dk (T25), 30 dk (T30), 40 dk (T40), 50 dk (T50) ve 60. dk (T60)'sında kardiyopulmoner değerler kaydedildi. Takip edilen zaman noktalarında kardiyopulmoner değerlerin etkilenmemesi amacıyla önce kardiyopulmoner değerlerin kaydı yapıldı ardından refleks kontrolü gerçekleştirildi. Anestezinin başlangıç döneminde ilaç etkisinin daha belirgin olacağı düşünülerek kardiyopulmoner verilerin T30'a kadar 5 dk'lık aralıklarla kaydı yapıldı. DEKS ve DEKET gruplarında T60'da atipamezol enjeksiyonundan sonraki 5 dk (ATİPT5), 10 dk (ATİPT10) ve 20. dk (ATİPT20)'larda da bu değerler kayıt edildi. KETA grubundaki güvercinlere T60'da herhangi bir enjeksiyon yapılmadığından yalnızca T60'a kadar veri takibi yapıldı.

Kardiyopulmoner değerlerin monitorizasyonunda bir yardımcı kullanıldı. EKG problemleri yardımcı tarafından kanatlar yanlara açık sırtüstü pozisyonda, bacaklar hafif geriye doğru tutularak, sarı renkli elektrod sol kanat tabanındaki (Radius/ulna üzerindeki) deriye, kırmızı renkli elektrod sağ kanat tabanındaki (Radius/ulna üzerindeki) deriye, yeşil renkli elektrod sol bacakta M. gastrocnemius'un proksimal ekine yakın deri kıvrımına kısıtıldı (Şekil 3.6). I, II ve III derivasyonları ve unipolar ekstremiter derivasyonları aVR, aVL ve aVF ile standart bipolar derivasyon sistemleri kullanıldı (Mindray 562a, Çin Halk Cumhuriyeti). Tüm kayıtlar 1 mV/10 mm'ye kalibre edildi.



**Şekil 3.6.** Anesteziden önce EKG bağlantıları ve MAP manşonunun hazırlanması

MAP ölçümü indirekt yolla yapıldı. Bu amaçla orta boy kanatlı MAP manşonu sağ bacakta dorsal metatarsal arter üzerine yerleştirildi (Minray Cm 1500D, Çin Halk Cumhuriyeti). Manşet genişliği, bacak çevresinin yaklaşık %40'ı kadar bırakıldı. SpO<sub>2</sub> takibi için pulseoksimetre probu sağ Radius kemiği üzerindeki kas kitlesine sıkıştırıldı (Mindray 562a, Çin Halk Cumhuriyeti) (Şekil 3.7). EtCO<sub>2</sub> ölçümü için EtCO<sub>2</sub> tüpü tüm gagayı kapatacak şekilde burun üzerine yerleştirilerek monitörden takip edildi (Minray Cm 1500 Series, Çin Halk Cumhuriyeti). Anestezi süresi boyunca hiçbir grupta ilave O<sub>2</sub> takviyesi yapılmadı. Kloakal sıcaklık kloakaya yerleştirilen elektronik termometre ile monitörize edildi (Mindray MR402B, Çin Halk Cumhuriyeti).



**Şekil 3.7.** DEKS grubunda kardiyopulmoner değerlerin monitorizasyonu

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Tüm analizler için JMP 14 programı kullanıldı. Veriler varyans eşitlik varsayımı için Levene testi ve normal dağılım varsayımı için Shapiro Wilk testi ile istatistiksel olarak analiz edildi ( $p > 0.05$ ). Bu amaçla gruplar arası farkların belirlenmesi için tekrarlı ölçümler varyans analizi (ANOVA) ve Tukey HSD çoklu karşılaştırma testi kullanılarak gruplar arasında farklılığın olup olmadığını belirlemek için analiz edildi. Veriler n, min,

maks, ortalama, standart sapma, median olarak sunuldu. Tüm testlerde önem derecesi  $p<0.05$ 'te hesaplandı.



## 4. BULGULAR

Yapılan çalışmada anestezi ilaçlara ait oluşan etkilerin değerlendirilmesinde klinik bulgular, refleks bulgular ve kardiyopulmoner bulgular değerlendirildi.

### 4.1. Klinik Bulgular

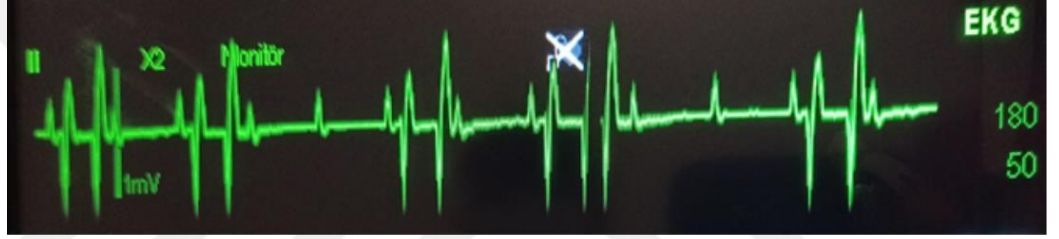
DEKS grubunda bulunan güvercinlerde göz kapağı aralığında azalma ve başı tutamama belirtileriyle 8. dk'da ilk sedasyon belirtileri görüldü ve  $12,56 \pm 0,70$  dk'da indüksiyon sağlandı. Güvercinlerin ikisinde (güvercin 4 ve 7) 3 ve 12. dk'da başlayan ve yaklaşık 2 dk devam eden konvulsiyon bulgusuyla birlikte ikinci derece atrioventriküler blok, aritmi ve solunum düzensizliği gözlemlendi. İki güvercinde de (güvercin 3 ve 10) 15. ve 40. dk'da başlayan konvulsiyonlar aralıklarla atipamezol enjeksiyonuna kadar devam etti. Atipamezol enjeksiyonunun 2. dk'sında 3 güvercin (güvercin 2, 5 ve 9) ayağa kalktı ve  $5,06 \pm 0,87$  dk'da tüm güvercinler ayaktaydı. Atipamezol enjeksiyonunun 7. dk'sında iki güvercinde (güvercin 1 ve 3) yaklaşık 1 dk süren geçici titreme görülürken diğer tüm uyanmalar hızlı ve sorunsuzdu. EKG'de P dalgası süresi ve amplitüdündeki artış ile P-R aralığındaki uzamalar dikkat çekti. ATİPT5'den itibaren P, Q, R değerleri başlangıç seviyesine döndü.

KETA grubunda bulunan güvercinlerde pupillar dilatasyon, başı tutamama ve inkoordinasyon bulgularıyla 3. dk'da anestezi belirtileri başladı ve  $5,23 \pm 0,38$  dk'da anestezi indüklendi. Bu grupta yer alan iki güvercinde (güvercin 2 ve 6) 3-16. dk'lar arası miyoklonik kasılmalar gözlemlendi. Bir güvercin ise (güvercin 7) 28. dk'da aniden uyanma belirtileri göstermeye başladı. Anesteziye girişte ve uyanmada güvercinlerin heyecansız olduğu gözlemlendi. EKG'de P, Q, R ve S değerlerinde dikkat çekici bir değişiklik gözlenmedi ve elde edilen sinüs ritminde değişiklik olmadı. İki güvercinde (güvercin 6 ve 9) aritmi gelişti fakat aritmiler T50'ye kadar kendiliğinden kayboldu.

DEKET grubunda bulunan güvercinlerde göz kapağı aralığında azalma, başı tutamama belirtileriyle 5. dk'da anestezi belirtileri başladı ve  $10,16 \pm 0,37$  dk'da anestezi indüklendi. Bu grupta yer alan iki güvercinde (güvercin 2 ve 8) 9-15. dk'lar arasında, bir güvercinde (güvercin 5) 15-33 dk'lar arasında ikinci derece atrioventriküler blok, aritmi ve solunum frekansında düzensizlikler tespit edildi (Şekil 4.1). Dört güvercinde (güvercin

1, 5, 6 ve 8) 10-30. dk'lar arasında refleks kontrolleri yapılırken savunma hareketleri gözlemlendi. Atipamezol enjeksiyonunun 3. dk'sında dört güvercinde (güvercin 2, 3, 6 ve 10) yaklaşık 1 dk süren geçici titreme görüldü. Diğer tüm uyanmalar sakin ve sorunsuz gözlenirken  $22,47 \pm 0,64$  dk'da tüm güvercinler ayağa kalkmış ancak hafif uykulu durumdaydı. EKG'de P dalgası süresi ve amplitüdündeki artış ile P-R ve R-R aralıklarında belirgin uzamalar gözlemlendi. Üç güvercinde (güvercin 2, 5 ve 8) gelişen aritmi atipamezol enjeksiyonundan önce kaybolurken ATİPT5'den itibaren P, Q, R değerleri başlangıç seviyesine döndü.

Hiçbir grupta anestezi enjeksiyonlarının ardından ve atipamezol enjeksiyonundan sonra kusma görülmedi ancak anestezi esnasındaki ağız hareketleri kusma refleksi olarak düşünüldü.



Şekil 4.1. DEKET grubuna ait 5 numaralı güvercinin EKG trasesi ve aritmi blok

## 4.2. Reflekslere Ait Bulgular

Reflekslere ait bulguların değerlendirilmesinde göz kapağı aralığı, palpebral refleks, pupillar dilatasyon, pupillar refleks, korneal refleks, baş duruşu, boyun tonusu, bacak tonusu, pektoral refleks, kanat çekme refleksi, interfalangeal refleks ve kloakal refleks değerleri kullanıldı.

**4.2.1. Göz Kapağı Aralığı:** DEKS grubunda T10'da başlayan göz kapağı aralığındaki tam olmayan kapanma T60'a kadar devam etmiştir. ATİPT5'de göz kapağı T0 değerine dönmüş ve T20'ye kadar başlangıç seviyesinde devam etmiştir. KETA grubunda T10'da başlayan göz kapağı aralığındaki tam olmayan kapanma T20'ye kadar devam etmiştir. DEKET grubunda T5'de başlayan göz kapağı aralığındaki tam olmayan kapanma T10'a kadar devam etmiştir. T10'da göz kapağı aralığında tam kapanma

gözlenmiş olup ATİPT5’de göz kapağı T0 değerine dönmüş ve T20’ye kadar bu seviyede devam etmiştir (Tablo 4.1).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak DEKS ve KETA gruplarında göz kapağında tam kapanmanın hiç gerçekleşmediği görüldü. Yalnızca DEKET grubunda tam kapanma olduğu ve atipamezol enjeksiyonundan sonraki 5 dk içinde (ATİP T5) gözkapaklarının tamamen açıldığı ve tekrar kapanmadığı gözlemlendi.

#### **4.2.2. Palpebral Refleks:**

DEKS grubunda T5’de başlayan baş hareketleri olmadan palpebral reflekste azalma T10’a kadar devam edip T20’de palpebral refleks tamamen kaybolmuş ve bu durum T30’a kadar sürmüştür. T40’tan T60’a kadar palpebral refleks baş hareketleri olmadan tekrar T5 seviyesine geri dönmüştür. ATİPT5’te palpebral refleks baş hareketleriyle birlikte tamamen mevcut olup bu seviyede ATİPT20’ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda T5’te başlayan baş hareketleri olmadan palpebral refleks azalması T50’ye kadar devam etmiş T60’ta ise T0 seviyesine geri dönmüştür. DEKET grubunda T10’da ani şekilde başlayan palpebral refleksin tamamen kaybolması T50’ye kadar devam etmiştir. T60’ta palpebral refleks baş hareketleri olmadan geri kazanılmaya başlamış olup ATİPT5’ten itibaren palpebral refleks tamamen geri kazanılmış ve hiçbir güvercinde kaybolmadan devam etmiştir (Tablo 4.2).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak DEKS grubunda T20’de palpebral refleks tamamen kaybolurken KETA grubunda palpebral refleksin tamamen hiç kaybolmadığı gözlemlendi. DEKET grubunda DEKS grubuna göre daha kısa sürede (T10’da) palpebral refleksin tamamen kaybolduğu ve daha uzun sürede (T60’ta) baş hareketleri olmadan geri kazanıldığı ve atipamezol enjeksiyonundan sonraki 5 dk içinde (ATİP T5) başladığı dikkat çekti.

**Tablo 4.1.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait göz kapağı aralığı değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
GÖZ KAPAGI ARALIĞI	DEKS	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>8</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )
	KETA	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>7</sup> -2 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>10</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.2.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait palpebral refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
PALPEBRAL REFLEKS	DEKS	2 (2 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>7</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>7</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )
	KETA	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	1(0 <sup>1</sup> -1 <sup>7</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>7</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (1 <sup>9</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>6</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.3. Pupillar Dilatasyon:

DEKS grubunda T20'de başlayan pupillar genişleme T50'ye kadar devam etmiştir. T60'ta pupillar dilatasyon tamamen ortadan kalkmış olup miosis durumu ATİPT20'ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda T5'te başlayan pupillar genişleme T40'a kadar devam etmiştir. T50'de ise başlangıç seviyesine dönen pupillar dilatasyon bu seviyede T60'a kadar devam etmiştir. DEKET grubunda ise T10'da başlayan pupillar genişleme atipamezol enjeksiyonuna kadar devam etmiş ATİPT5'te miosis durumuna dönüp ATİPT20'ye kadar devam etmiştir (Tablo 4.3).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak KETA grubunda en kısa sürede (T5'de) pupillar dilatasyonun azaldığı ve en kısa sürede (T40'da) geri kazanıldığı izlendi. DEKET grubunda DEKS grubuna göre daha kısa zamanda (T10'da) pupillar dilatasyonun azaldığı ve atipamezol enjeksiyonuyla miosis durumuna döndüğü (T60'ta) dikkat çekti. Hiçbir grupta tam midriasis durumu gözlenmedi.

#### 4.2.4. Pupillar Refleks

DEKS grubunda pupillar refleks hiç etkilenmeden ATİPT20'ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda T10'da başlayan pupillar refleks süresinin gecikmesi T20'ye kadar devam etmiş, T30'da başlangıç seviyesine yükselerek T60'a kadar sürmüştür. DEKET grubunda ise T10'da başlayan pupillar refleksin gecikmesi T60'a kadar devam etmiştir. Atipamezol enjeksiyonu sonrası ATİPT5'te başlangıç seviyesine dönmüş ATİPT20'ye kadar bu seviyede devam etmiştir (Tablo 4.4).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak DEKS grubunda pupillar refleksin hiç kaybolmadığı görüldü. KETA grubunda sadece 10 dk süreyle (T10-T20 arası) pupillar refleks gecikmesi tespit edildi. DEKET grubunda pupillar refleks gecikmesi KETA grubu ile aynı anda başlamasına rağmen çok uzun sürerek ATİPT5'e kadar devam etti. Hiçbir grupta pupillar refleksin tamamen kaybolduğu gözlenmedi.

**Tablo 4.3.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pupillar dilatasyon refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
PUPİLLAR DİLASYON	DEKS	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )
	KETA	2 (2 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.4.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pupillar refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
PUPİLLAR REFLEKS	DEKS	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )
	KETA	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>8</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>6</sup> -2 <sup>4</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.5. Korneal Refleks:

DEKS grubunda T10'da başlayan korneal refleksin gecikmesi ve membrana nictitance'ın tam kapanmaması T40'a kadar devam etmiştir. T50'de başlangıç seviyesi olan fizyolojik reflekse yükselerek atipamezol enjeksiyonundan sonra değişmeden ATİPT20'ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda ise T5'de ani başlayan refleks gecikmesi ve membrana nictitance'ın tam kapanmaması T40'a kadar devam etmiştir. T50'de başlangıç seviyesi olan fizyolojik reflekse dönüp bu seviyede T60'a kadar devam etmiştir. DEKET grubunda T10'da başlayan refleks gecikmesi ve membrana nictitance'ın tam kapanmaması T60'a kadar devam etmiştir. Bu grupta atipamezol uygulanması ile korneal refleks ATİPT5'te başlangıç seviyesine yükselerek ATİPT20 ye kadar devam etmiştir (Tablo 4.5).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak korneal refleksin KETA grubunda en kısa sürede etkilendiği (T5'de) fakat DEKS grubuyla aynı zaman noktasında (T40'da) başlangıç seviyesine döndüğü görüldü. DEKET grubunda ise DEKS grubuyla aynı anda başlayan (T10'da) korneal refleks gecikmesinin ATİPT5'e kadar devam ettiği gözlemlendi. Hiçbir grupta membrana nictitance'ın tam kapanmasıyla birlikte refleks gecikmesi veya korneal refleksin tamamen kaybolduğu gözlenmedi.

#### 4.2.6. Baş Duruşu:

DEKS grubunda T10'da başlayan başı hafif yükseltme hali T60'a kadar devam etmiştir. Atipamezol uygulandıktan hemen sonra ATİPT5'te baş duruşu belirgin yükselmeye başlayarak ATİPT20'ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda T5'te başlayan baş duruş refleksinin tamamen kaybolması T40'a kadar devam etmiştir. T50 ve T60'da baş duruşunun hafif yükseltme hali gözlenmiştir. DEKET grubunda ise T5'ten itibaren baş duruş refleksi tamamen kaybolup T60'a kadar devam etmiştir. Atipamezol enjeksiyonundan hemen sonra başlayan başı hafif yükseltme hali ATİPT20'de baş duruşunda belirgin yükselme ile başlangıç seviyesine dönmüştür (Tablo 4.6).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak baş duruşu refleksinin DEKS grubunda tamamen ortadan kalkmadığı, KETA grubunda ise 35 dk süreyle tamamen kaybolduğu (T5-T40 arası) gözlemlendi. DEKET grubunda ise KETA grubu ile aynı anda

başlayan (T5'te) baş duruşu refleksinin tamamen kaybolması hali KETA grubundan daha uzun devam ederek atipamezol enjeksiyonundan sonraki 5 dk'ya kadar devam etti.



**Tablo 4.5.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait korneal refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
KORNEAL REFLEKS	DEKS	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (2 <sup>3</sup> -3 <sup>7</sup> )	2 (2 <sup>7</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (2 <sup>7</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (2 <sup>8</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (2 <sup>7</sup> -3 <sup>3</sup> )	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (2 <sup>4</sup> -3 <sup>6</sup> )	3 (2 <sup>1</sup> -3 <sup>9</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )
	KETA	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )	2(1 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	-	-	-
	DEKET	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (2 <sup>3</sup> -3 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>6</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>7</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (3 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.6.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait baş duruşu refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
BAŞ DURUŞU	DEKS	2 (2 <sup>10</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>5</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )
	KETA	2 (2 <sup>10</sup> )	0 (0 <sup>9</sup> -1 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>9</sup> -1 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>8</sup> -1 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	1(0 <sup>4</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>10</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>10</sup> )	0 (1 <sup>1</sup> -0 <sup>9</sup> )	0 (1 <sup>1</sup> -0 <sup>9</sup> )	0 (1 <sup>1</sup> -0 <sup>9</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>6</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.7. Boyun Tonusu

DEKS grubunda T0'dan itibaren boyun tonusunda herhangi bir değişiklik gözlenmemiş ve ATİPT20'ye kadar devam etmiştir. KETA grubunda T5'de başlayan boyun tonusunun kaybolması T30'a kadar devam etmiştir. Kaybolan boyun tonusu refleksi T40'da tekrar mevcut hale gelmiş olup takip edilen süre boyunca devam etmiştir. DEKET grubunda T10'da başlayan boyun tonusunun kaybolması T60'a kadar devam etmiştir. Atipamezol enjeksiyonu sonrası ATİPT5'te boyun tonusu refleksi kazanılarak ATİPT20'ye kadar devam etmiştir (Tablo 4.7).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak boyun tonusu refleksinin DEKS grubunda hiç kaybolmadığı gözlendi. Diğer gruplara göre daha erken etkilenen (T5'de) KETA grubunda ise bu refleksin 25 dk'da geri kazanıldığı (T5-T30 arası) dikkat çekti. DEKET grubunda KETA grubundan sadece 5 dk sonra başlayan (T10'da) boyun tonusu refleksi kaybı atipamezol enjeksiyonu sonrasına tekrar kazanıldı.

#### 4.2.8. Bacak Tonusu

Konvulsiyon belirtilerinin en önemli göstergelerinden biri olan bacak tonusu refleksi DEKS grubunda dalgalı bir seyir gösterdi. T5'de kasılma ve savunma davranışlarıyla başlayan konvulsiyon belirtileri atipamezol enjeksiyonundan sonraki 10. dk. ya kadar devam etti. KETA grubunda T5'te başlayan bacadaki ani düşük tonus T20'ye kadar gözlendi. T30'da başlayan kasılma hareketleri ise T60'a kadar sürdü. DEKET grubunda ise T5'te başlayan düşük bacak tonusu T10'da tamamen kayboldu. T20'de tekrar düşük bacak tonusu gözlenmeye başlandı. T40'ta ise bacadaki kasılmalar başlamış olup bu seviye değişmeden ATİPT20'ye kadar devam etti (Tablo 4.8).

Bacak tonusu refleksi DEKS grubunda deksmedetomidinin konvulsiyona neden olduğunu işaret etti Atipamezol enjeksiyonu konvulsiyon belirtilerini 10. Dk'da (ATİPT10) ortadan kaldırdı. KETA grubunda T5'de başlayan kas tonusundaki düşüş yalnızca 15 dk (T5-T20 arası) devam etmiştir. DEKET grubunda ise diğer gruplardan farklı olarak T10'da bacak tonusu refleksi tamamen ortadan kayboldu. Bu grupta atipamezol enjeksiyonu bacak tonusu seviyesini değiştirmedi.

**Tablo 4.7.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait boyun tonusu refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
BOYUN TONUSU	DEKS	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )
	KETA	1 (1 <sup>9</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>8</sup> -1 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>10</sup> )	0 (0 <sup>10</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>5</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	-	-	-
	DEKET	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>5</sup> )	0 (0 <sup>9</sup> -1 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>10</sup> )	0 (0 <sup>8</sup> -1 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>9</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )	1 (1 <sup>10</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.8.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait bacak tonusu refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
BACAK TONUSU	DEKS	2 (2 <sup>6</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>6</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>6</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>7</sup> )	3 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>3</sup> )
	KETA	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (1 <sup>7</sup> -2 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>8</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>7</sup> -3 <sup>1</sup> )	-	-	-
	DEKET	2 (2 <sup>7</sup> -3 <sup>3</sup> )	1(0 <sup>5</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>2</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>9</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.9. Pektoral Refleks

DEKS grubunda başlangıçta var olan büyük tepkiler T60'a kadar devam etti. ATİPT5'te vücudun çeşitli kısımlarında refleks tepkiler görülmeye başlayıp ATİPT20'de başlangıç seviyesine döndü. KETA grubunda T5'te hafif kanat hareketi gösterip T10'da vücudun çeşitli kısımlarının hareket ettirmesiyle karakterize davranış T60'a kadar gözlemlendi. DEKET grubunda T5'te başlayan vücudun çeşitli kısımlarında refleks tepkiler T60'a kadar devam etti. ATİPT5'te başlayan hafif kanat hareketleri ise ATİPT20'ye kadar devam etti (Tablo 4.9).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak pektoral refleksin DEKS grubunda atipamezol enjeksiyonunun ilk 10 dk. sı hariç hiç kaybolmadığı gözlemlendi. KETA grubunda T5 hariç T60'a kadar orta seviyede refleks bulunduğu görüldü. DEKET grubunun KETA grubuyla tamamına yakın benzerlik gösterdiği (T5 hariç), atipamezol enjeksiyonundan sonra yalnızca hafif kanat hareketi kaldığı izlendi.

#### 4.2.10. Kanat Çekme Refleksi

DEKS grubunda T5'de büyük savunma tepkileriyle başlayan refleks bulguları, T20'de azalarak vücudun çeşitli kısımlarının hareketiyle ATİPT10'a kadar devam etti. KETA grubunda T5'te başlayan vücudun farklı bölgelerinde görülen savunma hareketi T60'a kadar devam etti. DEKET grubunda ise T5'te hafif kanat hareketiyle başlayan refleks değişikliği dalgalı bir seyir gösterdi. İlginç olarak atipamezol enjeksiyonundan 10 dk. sonra (ATİPT10) kanat çekme refleksi tamamen ortadan kalktı (Tablo 4.10).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak kanat çekme refleksinin DEKS grubunda hiç kaybolmadığı veya büyük savunma belirtilerine neden olduğu gözlemlendi. KETA grubunda T60'a kadar orta seviyede refleks bulunduğu görüldü. DEKET grubu T60'a kadar orta seviye refleks belirtilerinden refleksin tamamen kaybolması arasında dalgalı bir seyir gösterdi. T60'ta hafif kanat hareketleriyle karakterize refleks belirtisi gözlenirken atipamezol enjeksiyonundan 10 dk. sonra (ATİPT10) reflekslerin tamamen kaybolması deksmedetomidinin etkinliğinin ortadan kalkması ve ketaminin etkisinden kaynaklandığını düşündürdü.

**Tablo 4.9.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait pektoral refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
PEKTORAL REFLEKS	DEKS	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>7</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>8</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -3 <sup>9</sup> )	3 (2 <sup>1</sup> -3 <sup>9</sup> )	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	3 (3 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	3 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>6</sup> )
	KETA	3 (2 <sup>1</sup> -3 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>5</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>7</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>8</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (2 <sup>7</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (2 <sup>6</sup> -3 <sup>4</sup> )	-	-	-
	DEKET	3 (3 <sup>10</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>2</sup> -2 <sup>6</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>6</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>2</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.10.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait kanat çekme refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
KANAT ÇEKME REFLEKSİ	DEKS	2 (2 <sup>6</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>2</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>3</sup> )	3 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>3</sup> )	3 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>5</sup> )
	KETA	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>6</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>3</sup> )	-	-	-
	DEKET	3 (2 <sup>1</sup> -3 <sup>9</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>4</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>2</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.11. İnterfalangeal Refleks

DEKS grubunda T5’de başlayan büyük savunma tepkileri T20’ye devam etti. Orta seviye ve büyük savunma tepkileri atipamezol enjeksiyonuyla da değişmeden dalgalı bir seyir izledi. KETA grubu T5’ten T10’a kadar bacağı hafif çekme hareketi gösterirken T20’den T60’a kadar belirgin baş, göz ve bacak hareketleriyle karakterize orta seviyede tepkiler devam etti. DEKET grubunda T5’te hafif bacak çekmesi hareketiyle başlayan refleks değişikliği dalgalı bir seyir gösterdi. Kanat çekme refleksinde olduğu gibi atipamezol enjeksiyonundan hemen sonra (ATİPT5) interfalangeal refleks tamamen ortadan kalktı (Tablo 4.11).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak interfalangeal refleksin DEKS grubunda hiç kaybolmadığı veya büyük savunma belirtilerine neden olduğu gözlemlendi. KETA grubunda takip edilen zaman noktalarında hafif ve orta seviyede tepkiler devam etti. DEKET grubu T60’a kadar hafif seviye refleks belirtilerinden refleksin tamamen kaybolması arasında dalgalı bir seyir gösterdi. Kanat çekme refleksinde olduğu gibi atipamezol enjeksiyonundan sonra (ATİPT5) interfalangeal refleksin tamamen kaybolması deksmedetomidinin etkinliğinin ortadan kalkması ve ketaminin etkisinden kaynaklandığını düşündürdü.

#### 4.2.12. Kloakal Refleks

DEKS grubunda atipamezol enjeksiyonuna kadar (T30 hariç) büyük savunma tepkileri görüldü. Atipamezol enjeksiyonundan itibaren büyük savunma tepkileri ortadan kalkarak kasların retraksiyonu, baş hareketleri ve gözlerin açıklığı belirtileriyle karakterize orta seviye refleksler gözlemlendi. KETA grubunda T5’den itibaren sfinkter kontraksiyonu ve yavaş bacak hareketi belirtileriyle karakterize hafif seviye refleksler, T30’dan T60’a kadar kasların retraksiyonu, baş hareketleri, gözlerin açıklığı belirtileriyle karakterize orta seviye refleksler belirlendi. DEKET grubunda KETA grubuna göre daha geç başlayan (T10’da) hafif seviye refleksler atipamezol enjeksiyonuna kadar kısmi bir yükselme gösterse de atipamezol enjeksiyonundan hemen sonra (ATİPT5) tekrar hafif seviye kloakal refleks seviyesinde devam ettiği gözlemlendi (Tablo 4.12).

Takip edilen süre boyunca istatistiksel olarak kloakal refleksin DEKS grubunda hiç kaybolmadığı veya büyük savunma belirtilerine neden olduğu gözlemlendi. KETA grubunda takip edilen zaman noktalarında hafif ve orta seviyede tepkiler devam etti. DEKET grubu T60'a kadar orta seviye refleks belirtileri ile hafif seviye refleks belirtileri arasında dalgalı bir seyir gösterdi. Kanat çekme ve interfalangeal reflekslerinde olduğu gibi atipamezol enjeksiyonundan sonra (ATİPT5) kloakal refleksin hafif seviyede devam etmesi deksmedetomidinin etkinliğinin ortadan kalkması ve ketaminin etkisinden kaynaklandığını düşündürdü.



**Tablo 4.11.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait interfalangeal refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
İNTERFALANGEAL REF.	DEKS	2 (2 <sup>6</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (2 <sup>3</sup> -3 <sup>7</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>7</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (0 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>6</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>4</sup> )	3 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>5</sup> )
	KETA	3 (2 <sup>4</sup> -3 <sup>6</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>5</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>5</sup> )	2 (1 <sup>4</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>6</sup> -3 <sup>1</sup> )	-	-	-	
	DEKET	2 (2 <sup>6</sup> -3 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>9</sup> -3 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>6</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>8</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>1</sup> )	0 (0 <sup>7</sup> -1 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>5</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>1</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

**Tablo 4.12.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait kloakal refleks değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
KLOAKAL REFLEKS	DEKS	3 (2 <sup>3</sup> -3 <sup>7</sup> )	3 (2 <sup>3</sup> -3 <sup>7</sup> )	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>1</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -2 <sup>6</sup> -3 <sup>3</sup> )	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	3 (2 <sup>2</sup> -3 <sup>8</sup> )	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>4</sup> )
	KETA	3 (1 <sup>1</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>8</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>5</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>2</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> -3 <sup>3</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>3</sup> )	-	-	-
	DEKET	3 (2 <sup>5</sup> -3 <sup>5</sup> )	2 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>6</sup> -2 <sup>2</sup> -3 <sup>1</sup> )	1 (0 <sup>3</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>1</sup> -3 <sup>2</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>2</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>4</sup> )	2 (0 <sup>1</sup> -1 <sup>4</sup> -2 <sup>4</sup> -3 <sup>1</sup> )	2 (1 <sup>3</sup> -2 <sup>7</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>3</sup> -2 <sup>3</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> )	1 (0 <sup>4</sup> -1 <sup>2</sup> -2 <sup>4</sup> )

Veriler median değer olarak verilmiştir. Puantajdaki güvercin sayısı üslü ifade olarak parantez içinde yazılmıştır.

#### 4.2.13. Toplam Skor (TS)

DEKS grubunda deksmedetomidin enjeksiyonundan sonra T5'te (T5'de 25,50) başlayan sedasyon skorundaki düşüş T30'a (T30'da 19,50) kadar devam etti. T40'ta (T40'da 20,50) sedasyon skorunda yükselme gözlemlendi ve bu yükseliş ATİPT20'ye kadar sürdü. DEKS grubunda takip edilen zaman noktalarında grup içi değerlendirme istatistiksel olarak önemli bulundu ( $p<0,05$ ). KETA grubunda ketamin enjeksiyonundan hemen sonra T5'te (T5'te 13,00) başlayan sedasyon skorundaki düşüş T10'a (T10'da 12,00) kadar devam etti. T20'de (T20'de 14,00) sedasyon skorunda yükselme gözlemlendi ve bu yükseliş T60'a (T60'da 22,00) kadar sürdü. KETA grubunda takip edilen zaman noktalarında grup içi değerlendirme istatistiksel olarak önemli bulundu ( $p<0,05$ ). DEKET grubunda deksmedetomidin ve ketaminin ard arda enjeksiyonundan sonra T5'te (T5'te 15,50) başlayan sedasyon skorundaki düşüş T20'ye (T20'de 10,00) kadar devam etti. T30'da (T30'da 10,75) sedasyon skorunda yükselme gözlemlendi ve bu yükseliş ATİPT20'ye kadar sürdü. DEKET grubunda takip edilen zaman noktalarında grup içi değerlendirme istatistiksel olarak önemli bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.13).

TS yönünden incelendiğinde DEKS grubundaki güvercinlerin yalnızca sedasyonun orta noktasında (T30'da 19,50) minimal seviyede sedasyon bulguları gösterdiği izlendi. Atipamezol enjeksiyonuyla birlikte toplam skor aniden (ATİPT5'te 25,50) başlangıç seviyesine yükseldi. DEKS grubunda konvulsiyon ve solunum düzensizliği bulgularının var olduğu dikkat çekti. Elde edilen en düşük TS ve süre sedasyon için yeterli değildi. KETA grubundaki güvercinlerde anestezi indüksiyonunun T5'de başladığı ve T20'ye kadar (T10'da 12,00) orta seviyede anestezi sağladığı T20'den itibaren (T20'de 14,00) orta seviyeden hafif seviyeye, T40'ta (T40'da 18,00) ise minimal seviyede anesteziye yükseldiği görüldü. Bu grupta tek başına ketamin enjeksiyonunun kısa sürede orta seviyede anestezi sağladığı (T5'te 13,00) ancak bu seviyenin 15 dk sürdüğü ve hafif seviyeye yükseldiği (T20'de 14,00) görüldü. Elde edilen orta seviyede TS ve sürenin (T5'den T20'ye) cerrahi müdahale için yeterli olmayacağı öngörüldü. DEKET grubunda anestezi seviyesinin T10'da (T10'da 11,50) başladığı ve T60'a kadar (T60'da 14,50) orta derecede anestezi sağladığı görüldü. Atipamezol enjeksiyonundan ATİPT5'e kadar hafif seviyede anestezi görüldü. DEKET grubunda elde edilen orta seviyede TS'un (T10'dan T60'a) KETA grubuna göre daha düşük seviyede olmasına rağmen operatif müdahale için yeterli olmayacağı öngörüldü.

**Tablo 4.13.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait toplam skor değerleri

PARAMETRE	GRUP	T0	T5	T10	T20	T30	T40	T50	T60	ATIPT5	ATIPT10	ATIPT20
TOPLAM SKOR (MEDYAN DEĞER)	DEKS	27,00a	25,50abc	23,00bcd	20,50ef	19,50f	20,50def	21,00cde	21,50bcd	25,50bcd	24,00abc	26,00ab
	KETA	28a	13e	12e	14e	16d	18d	20c	22b	-	-	-
	DEKET	27a	15,50bcde	11,50cde	10,00de	10,75e	11,75de	12,25cde	14,50bcde	15,250bcd	18,50ab	18,50bc

a, b, c, d: Grup içi değerlendirmede ( $p<0.05$ ) seviyesinde istatistiksel olarak önemlidir. Veriler median değer olarak verilmiştir.

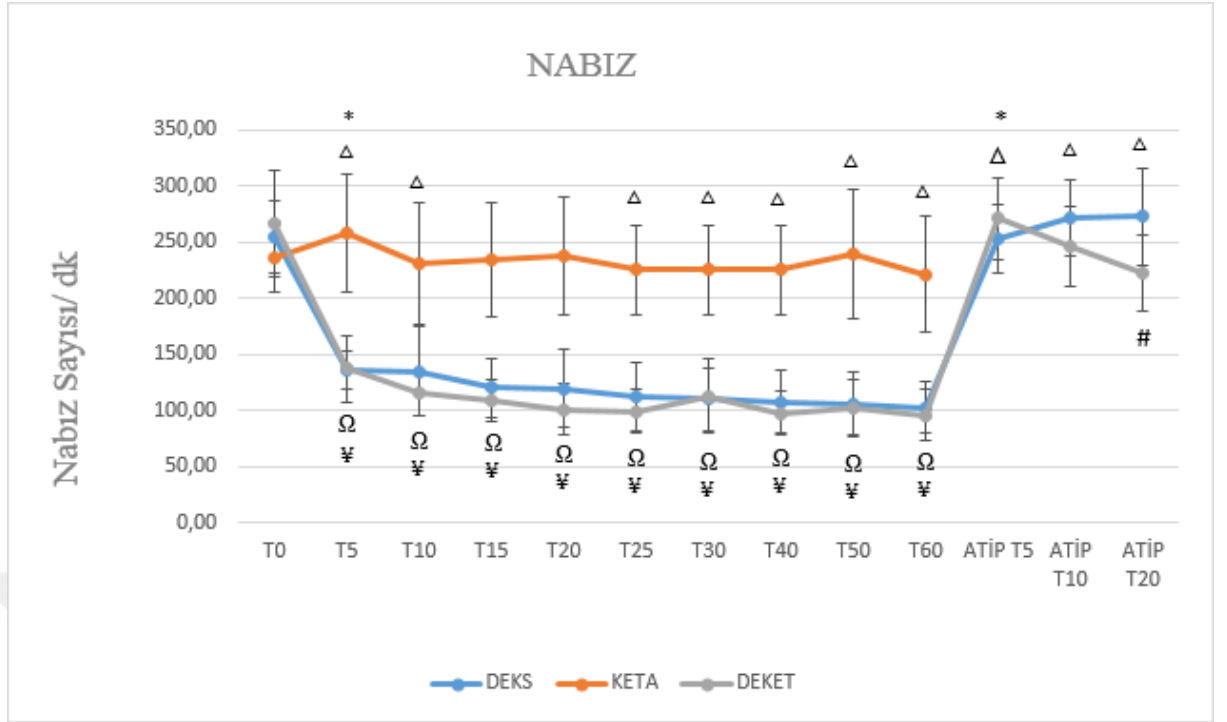
### 4.3. Kardiyopulmoner Bulgular

Kardiyopulmoner olarak nabız, MAP, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub> ve kloakal sıcaklık değerleri değerlendirildi.

#### 4.3.1. Nabız (atım hızı/dk)

Her üç grupta da başlangıç nabız değerlerinin yüksek olduğu dikkat çekti. DEKS grubunda deksmedetomidin enjeksiyonundan hemen sonra başlayan (T5'te 136,4 nabız/dk) dramatik düşüş ( $p<0,05$ ) atipamezol enjeksiyonuna kadar kademeli olarak devam etti (T60'da 103,00 nabız/dk) ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan 5 dk sonra nabzın (ATİPT5'te 253,60 nabız/dk) başlangıç seviyesi yükseldiği ( $p>0,05$ ) ve ATİPT20'ye (272,80 nabız/dk) kadar yükselmeye devam ettiği dikkat çekti ( $p>0,05$ ). KETA grubunda ketamin enjeksiyonundan sonra başlayan kısmi yükselme (T5'te 258,80 nabız/dk) ( $p>0,05$ ) T10'da tekrar başlangıç seviyesine düştü (T10'da 231,00 nabız/dk) ( $p>0,05$ ) ve bu seviyede T60'a (221,30 nabız/dk) kadar devam etti ( $p>0,05$ ). DEKET grubunda deksmedetomidin ve ketaminin aynı anda enjeksiyonundan hemen sonra başlayan (T5'te 137,20 nabız/dk) dramatik düşüş ( $p<0,05$ ) dalgalı bir seyir gösterse de T60'a kadar devam etti (T60'da 96,30 nabız/dk) ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan 5 dk sonra nabzın (ATİPT5'te 271,20 nabız/dk) başlangıç seviyesine tekrar yükseldiği ( $p>0,05$ ) fakat ATİPT20'ye kadar kısmi bir düşüş (ATİPT20'de 222,50 nabız/dk) olduğu görüldü ( $p<0,05$ ) (Grafik 4.1).

Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak DEKS ve DEKET gruplarında nabzın T60'a kadar tüm zaman noktalarında KETA grubundan düşük olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). KETA grubunda ketamin enjeksiyonunun nabızı önemli seviyede etkilemediği tespit edildi ( $p>0,05$ ). DEKS ve DEKET gruplarında deksmedetomidinin enjeksiyondan hemen sonra nabızda dramatik düşüslere neden olduğu ( $p<0,05$ ) fakat bu dramatik düşüşün atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk içinde ortadan kalktığı gözlemlendi.



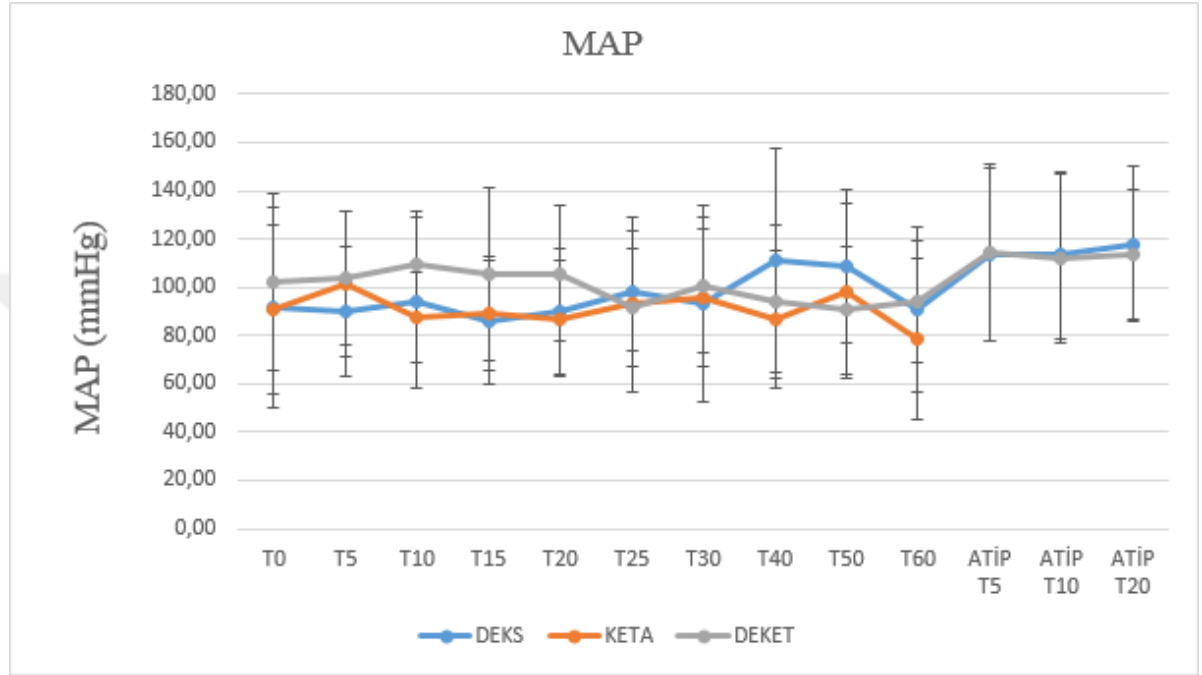
**Grafik 4.1.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince nabız değişimi

İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p < 0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p < 0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). ○ KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ¥ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

#### 4.3.2. Ortalama Kan Basıncı (mmHg):

DEKS grubunda T5'den T60'a kadar hafif dalgalanmalar gözlenirse de istatistiksel olarak önemli seviyede değildi ( $p > 0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan sonra MAP'ın (ATİPT5'te 113,70 mmHg) başlangıç seviyesinin üzerinde yükseldiği dikkat çekti ( $p > 0,05$ ). KETA grubunda T5'de kısmi bir yükselme gözlenirse de ( $p > 0,05$ ) takip edilen diğer zaman noktalarındaki dalgalanmalar da önemli seviyede değildi ( $p > 0,05$ ). DEKET grubunda T5'den T60'a kadar hafif dalgalanmalar gözlenirse de istatistiksel olarak önemli seviyede bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Bu grupta da atipamezol enjeksiyonundan sonra MAP'ın (ATİPT5'te 114,50 mmHg) başlangıç seviyesinin üzerinde yükseldiği dikkat çekti ( $p > 0,05$ ) (Grafik 4.2).

Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak deksmedetomidin, ketamin ve deksmedetomidin-ketamin enjeksiyonlarının gerek grup içi gerekse gruplararası MAP'ı önemli seviyede etkilemediği tespit edildi ( $p>0,05$ ). Deksmetomidin gruplarında atipamezol enjeksiyonunun ise 5 dk içinde başlangıç seviyesinden daha fazla olarak MAP'ı yükselttiği ( $p>0,05$ ) gözlemlendi.



**Grafik 4.2.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince MAP değişimi.

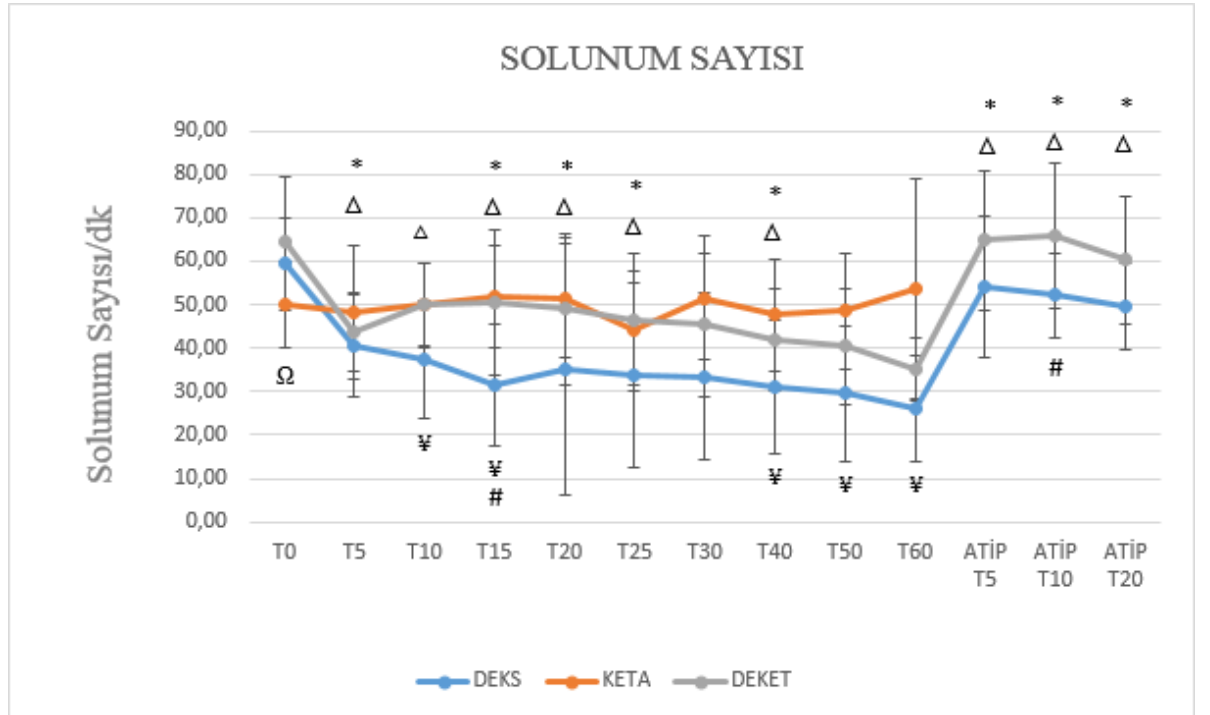
İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p<0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p<0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). ○ KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ¥ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

#### 4.3.3. Solunum Sayısı (ss/dk)

DEKS grubunda deksmedetomidin enjeksiyonundan hemen sonra başlayan (T5'te 40,40 nefes/dk) başlayan dramatik düşüş ( $p<0,05$ ) kademeli olarak atipamezol enjeksiyonuna kadar devam etti (T60'da 26,10 nefes/dk) ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan 5 dk sonra solunum sayısının (ATİPT5'te 54,10 nefes/dk) başlangıç

seviyesine yakın değere yükseldiği ( $p<0,05$ ) ve ATİPT20'ye (49,70 nabız/dk) kadar kısmen düştüğü dikkat çekti ( $p<0,05$ ). KETA grubunda T0'dan (T0'da 49,90 nefes/dk) T60'a kadar (T60'da 53,80 nefes/dk) istatistiksel olarak önemli seviyede değişim yaşanmadı ( $p>0,05$ ). DEKET grubunda deksmedetomidin ve ketaminin ard arda enjeksiyonundan hemen sonra başlayan (T5'te 43,70 nefes/dk) dramatik düşüş ( $p<0,05$ ) T60'a kadar (T60'da 35,20) devam etti ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan 5 dk sonra (ATİPT5'te 64,90) solunum sayısının başlangıç seviyesine tekrar yükseldiği gözlemlendi ( $p>0,05$ ) (Grafik 4.3).

Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak DEKS ve DEKET grupları arasında yalnızca T15 ve ATİPT10'da farklılık gözlemlendi ( $p<0,05$ ). DEKS ve DEKET gruplarında deksmedetomidinin enjeksiyonundan hemen sonra solunum sayısında dramatik düşüşlere neden olduğu ( $p<0,05$ ) fakat bu dramatik düşüşün atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk içinde ortadan kalktığı görüldü. KETA grubunda ketamin enjeksiyonunun solunum sayısını önemli seviyede etkilemediği tespit edildi ( $p>0,05$ ). Anestezi başlangıcında (T10, T15) ve sonuna doğru (T40, T50, T60) DEKS grubunda daha düşük solunum sayısı ile DEKS ve KETA grupları arasında önemli farklılık gözlemlendi ( $p<0,05$ ).



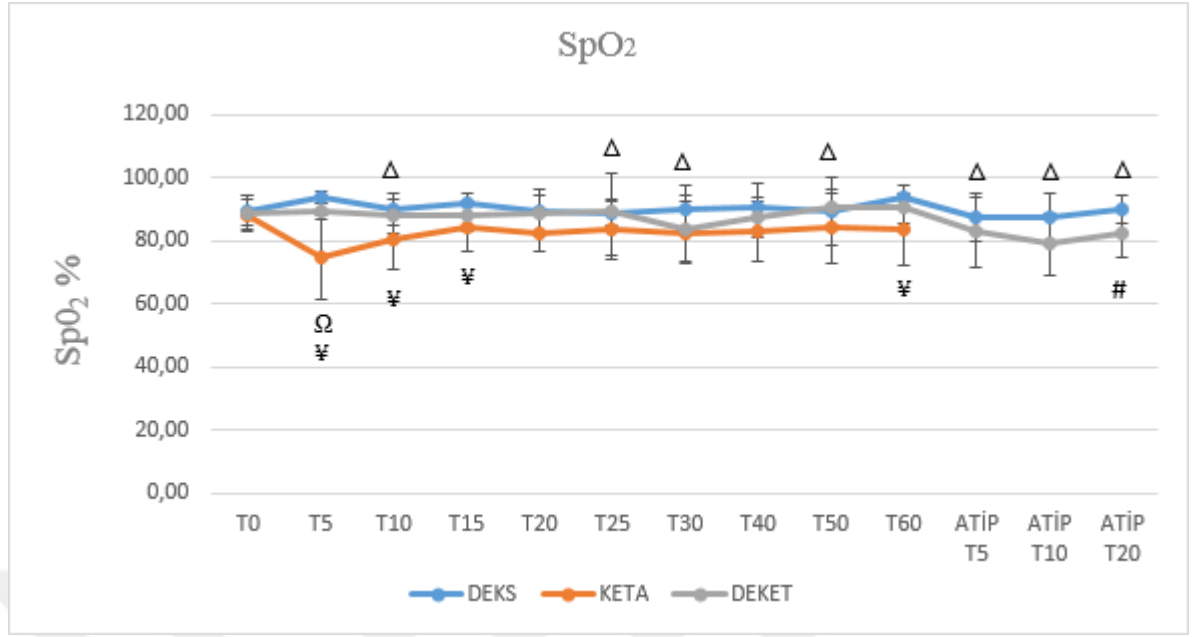
**Grafik 4.3.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince solunum sayısı değişimi.

İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p<0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p<0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). o KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ¥ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

#### 4.3.4. Oksijen Saturasyonu ( $SpO_2$ ) (%)

DEKS grubunda T5'den T60'a kadar kısmi dalgalanmalar gözlenirse de istatistiksel olarak önemli seviyede değildi ( $p>0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonunun  $SpO_2$ 'yi etkilemediği gözlemlendi (ATİPT5'te 87,40 %) ( $p>0,05$ ). KETA grubunda T5'de kısmi bir düşüş gözlenirse de ( $p>0,05$ ) takip edilen diğer zaman noktalarındaki başlangıç değerine yakın yükselme önemli seviyede değildi ( $p>0,05$ ). DEKET grubunda T5'den T60'a kadar istatistiksel olarak önemli seviyede hafif artış gözlenirse de ( $p<0,05$ ) klinik olarak önemli değildi ( $p>0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonuyla  $SPO_2$ 'nin (ATİPT5'te 82,90 %) başlangıç seviyesinde seyrettiği tespit edildi ( $p>0,05$ ) (Grafik 4.4).

Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak anestezi başlangıcında (T5, T10, T15) ve sonuna doğru (T60) KETA grubunda daha düşük  $SpO_2$  oranıyla DEKS ve KETA gruplararası önemli farklılık gözlemlendi ( $p<0,05$ ). KETA grubunda ketaminin önemli olmayan seviyede diğer gruplara göre  $SpO_2$ 'de düşüşe neden olabildiği gözlemlendi ( $p>0,05$ ). DEKS grubunda deksmedetomidin ve KETA grubunda ketamin enjeksiyonlarının  $SpO_2$ 'yi önemli seviyede etkilemediği ( $p>0,05$ ) ancak ketaminin önemli olmayan seviyede diğer gruplara göre  $SpO_2$ 'de düşüşe neden olabildiği gözlemlendi ( $p>0,05$ ). DEKET grubunda deksmedetomidin-ketamin enjeksiyonlarının ise klinik olarak önemli olmasa da istatistiksel olarak önemli seviyede fark oluşturabileceği ( $p<0,05$ ) tespit edildi. Deksmetomidin enjeksiyonu ardından uygulanan atipamezol enjeksiyonunun  $SpO_2$ 'yi etkilemediği ( $p>0,05$ ) görüldü.



**Grafik 4.4.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince SpO<sub>2</sub> değişimi.

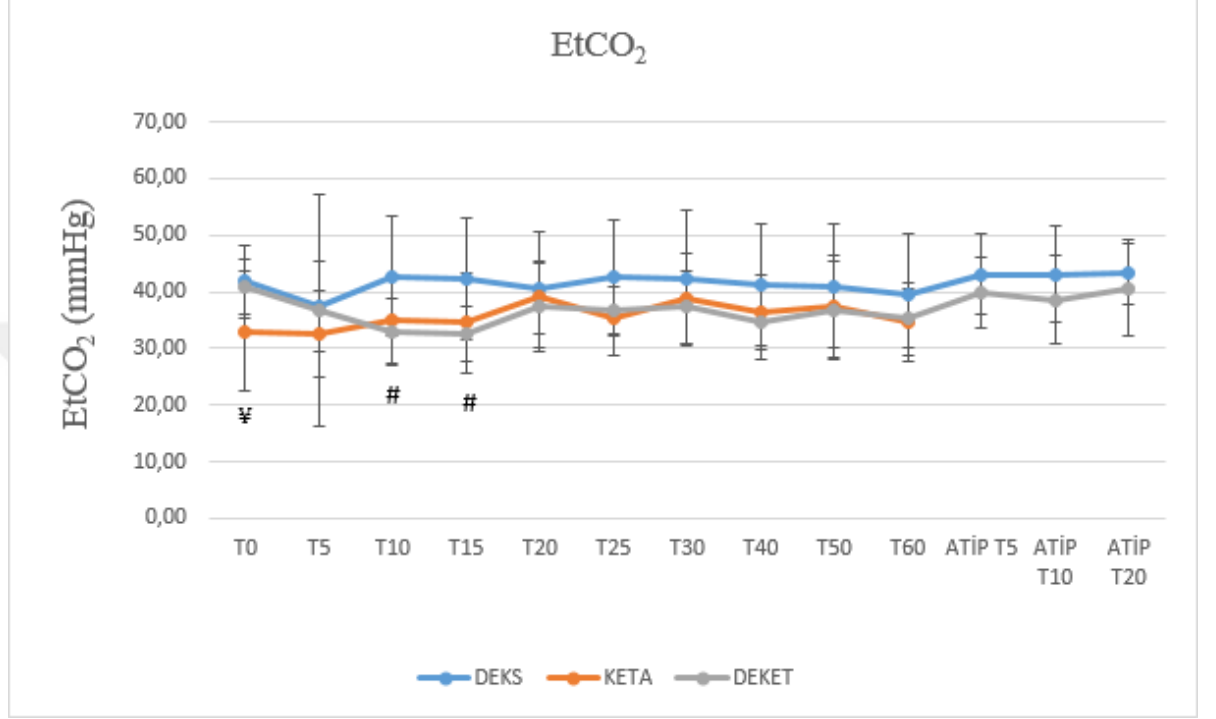
İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p < 0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p < 0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). ○ KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ¶ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

#### 4.3.5. End-Tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) (mmHg)

DEKS grubunda T5'den T60'a kadar hafif dalgalanmalar gözlenirse de istatistiksel olarak önemli seviyede değildi ( $p > 0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan sonra ETCO<sub>2</sub>'nin (ATİPT5'te 43,10 %) başlangıç seviyesinin üzerinde yükseldiği dikkat çekti ( $p > 0,05$ ). KETA grubunda T5'den T60'a kadar takip edilen tüm zaman noktalarındaki dalgalanmalar önemli seviyede değildi ( $p > 0,05$ ). DEKET grubunda T5'den T60'a kadar hafif düşüş gözlenirse de istatistiksel olarak önemli seviyede değildi ( $p > 0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan sonra MAP'ın (ATİPT5'te 39,80 %) başlangıç seviyesine yükseldiği dikkat çekti ( $p > 0,05$ ) (Grafik 4.5).

Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak anestezi başlangıcında (T10, T15) DEKET grubunda daha düşük olmak üzere DEKS ve DEKET gruplarında

önemli farklılık olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Deksmetomidin, ketamin ve deksmedetomidin-ketamin enjeksiyonlarının  $EtCO_2$ 'yi önemli seviyede etkilemediği tespit edildi ( $p>0,05$ ). Deksmetomidin enjeksiyonu ardından uygulanan atipamezol enjeksiyonunun 5 dk içinde  $EtCO_2$ 'yi başlangıç seviyesine yükselttiği ( $p>0,05$ ) gözlemlendi.



**Grafik 4.5.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince  $EtCO_2$  değişimi.

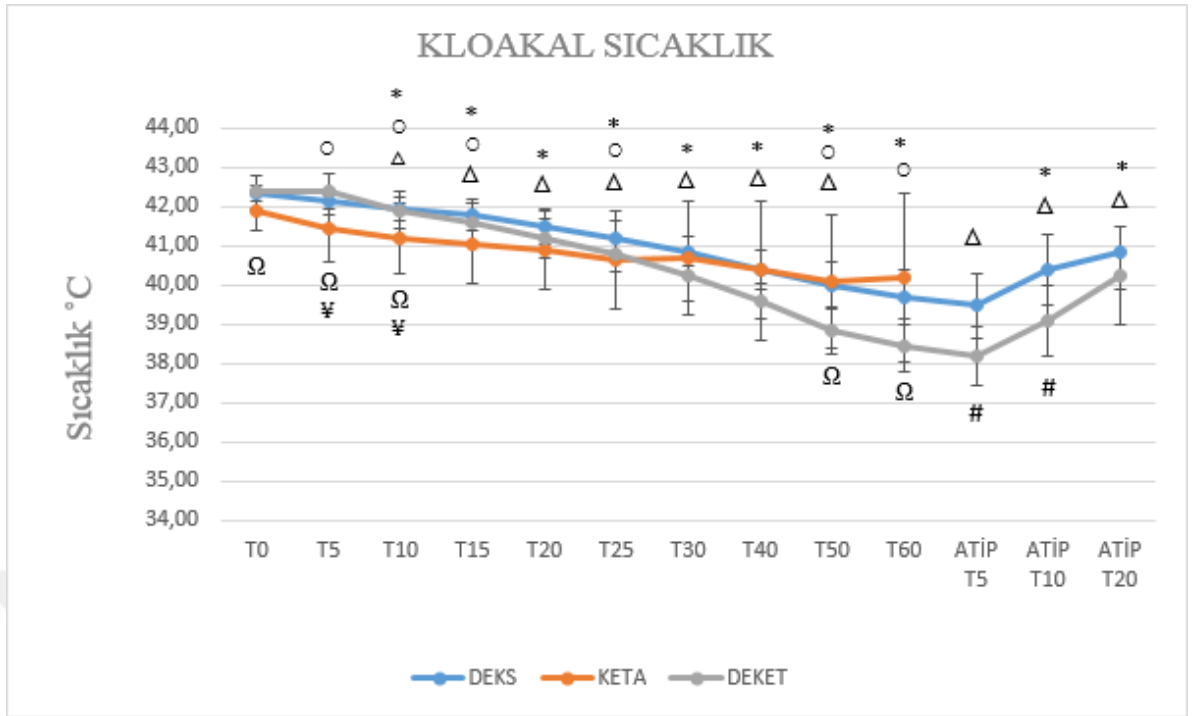
İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p<0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p<0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). ○ KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ¥ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

#### 4.3.6. Kloakal Sıcaklık (°C)

DEKS grubunda deksmedetomidin enjeksiyonundan hemen sonra (T5'de 42,11°C) başlayan kloakal sıcaklıktaki düşüş ( $p>0,05$ ) T60'a kadar (T60'da 39,70 °C) kademeli olarak devam etti ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan ancak 10 dk sonra (ATİPT10'da 40,37 °C) kloakal sıcaklık yükselmeye başladı ( $p<0,05$ ). KETA grubunda

ketamin enjeksiyonundan hemen sonra (T5'te 41,44 °C) başlayan kloakal sıcaklıktaki düşüş T50'ye kadar (T50'de 40,08 °C) devam etti ( $p<0,05$ ). T60'da yeniden yükselme başladığı (T60'da 40,17 °C) görüldü ( $p<0,05$ ). DEKET grubunda T10'da (T10'da 41,91°C) başlayan kloakal sıcaklıktaki düşüş ( $p>0,05$ ) T60'a kadar (T60'da 38,45 °C) kademeli olarak devam etti ( $p<0,05$ ). Atipamezol enjeksiyonundan ancak 10 dk sonra (ATİPT10'da 39,08 °C) kloakal sıcaklık yükselmeye başladı ( $p<0,05$ ) (Grafik 4.6).

Güvercinlerde deksmedetomidin, ketamin ve deksmedetomidin-ketamin enjeksiyonlarının kloakal sıcaklığı önemli seviyede düşürdüğü gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Bununla birlikte DEKS ve KETA grupların da düşüş seviyesi referans aralıklarındayken DEKET grubundaki güvercinlerde anestezi sonunda (T60'da 38,45 °C) referans aralıkların hafif altında düşüş gözlemlendi. Takip edilen zaman noktalarında istatistiksel olarak anestezi öncesi (T0) ve başlangıcında (T10, T15) DEKET grubundaki güvercinlerin KETA grubundaki güvercinlere göre daha yüksek kloakal sıcaklıklara sahip olduğu ( $p<0,05$ ) ancak anestezi sonuna doğru (T60) DEKET grubunun kloakal sıcaklıkta daha fazla düşüşe neden olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ). DEKS ve KETA gruplararası kloakal sıcaklıklarda yalnızca anestezi başlangıcında (T5, T10) da önemli farklılık görüldü ( $p<0,05$ ). Güvercinlerde deksmedetomidinin ketaminden daha fazla kloakal sıcaklıkta düşüşe neden olduğu ve atipamezolün ancak 10 dk sonra kloakal sıcaklıkta yükselme sağladığı belirlendi.



**Grafik 4.6.** DEKS, KETA ve DEKET gruplarına ait anestezi süresince kloakal sıcaklık değişimi.

İstatistiksel olarak takip edilen zaman noktalarında T0 değerine göre grup içi farklılıklar grafiğin üzerinde ( $p < 0,05$ ), gruplararası farklılıklar grafiğin içinde belirtilmiştir ( $p < 0,05$ ). Grup içi değerlendirmede \* DEKS grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). ○ KETA grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Δ DEKET grubunda T0 değerine göre istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Gruplar arası değerlendirmede # Takip edilen zaman noktasında DEKET ve DEKS gruplararası farklılık önemlidir. Ω Takip edilen zaman noktasında DEKET ve KETA gruplararası farklılık önemlidir. ‡ Takip edilen zaman noktasında DEKS ve KETA gruplararası farklılık önemlidir.

## 5. TARTIŞMA

Kanatlılarda enjektabl anestezipler, anestezi ve analjezi sağlamak için sıklıkla kullanılır ve ideal enjektabl anesteziğin belirlenmesine yönelik araştırmalar sürekli devam etmektedir. Enjektabl anestezipler kullanım kolaylığı, düşük maliyet, hızlı indüksiyon, pahalı ekipman gerektirmemesi, saha koşullarında kullanılabilirliği ve uyanma süresini kısaltmak için spesifik antagonistlerin kullanılabilmesi gibi ön plana çıkan avantajlara sahiptir (19, 47). Enjektabl anestezipler arasında yer alan ketamin ve ketaminin  $\alpha_2$  adrenerjik agonistleriyle (ksilazin, detomidin ve medetomidin) kombinasyonları kanatlılarda uzun yıllardır kullanılmaktadır (15, 22). Deksmetomidin nispeten yeni bir  $\alpha_2$  adrenerjik agonisti olup sedatif, analjezik, anksiyolitik ve hipnotik özellikleriyle anesteziye destek olan bir ajandır. Deksmetomidinin etkilerini ortaya koymak amacıyla memeli türleri, laboratuvar hayvanları ve kanatlı türlerinde klinik ve deneysel çalışmalar devam etmektedir (10, 67).

Literatürde farklı kanatlı türleri için deksmedetomin, ketamin ve kombine kullanım için farklı IM dozlar önerilmiştir. Deksmetomidinin medetomidinin yaklaşık yarısının eşdeğeri dozda önerildiğinden çalışmada kullanılan dozların belirlenmesinde literatürde yer alan IM yolla medetomidin, ketamin ve medetomidin-ketamin çalışmalarında kullanılan dozlar da göz önünde bulunduruldu. Bu amaçla deksmedetomidin için Uzun ve ark (medetomidin 75  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) (12), Hornak ve ark (deksmedetomidin 80  $\text{mcg}/\text{kg}$ ) (26), Pollock ve ark (medetomidin 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) (63), Uzun ve ark (medetomidin 200  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) (73) literatürleri kullanıldı. Kuşlarda ketaminin IM yolla 10–50  $\text{mg}/\text{kg}$  aralığında kullanılabilceği bildirilmiştir (21, 22, 44). Yapılan araştırmalarda ketamin güvercinlerde tek başına kullanıldığında sıklıkla 30-50  $\text{mg}/\text{kg}$  dozda kullanılmıştır (74, 75, 76). Mevcut çalışmada kullanılan ketamin (100  $\text{mg}/\text{kg}$ , IM) dozu literatür bilgilere dayalı olarak güvercinler için yüksek doz olarak kabul edilmiştir. Deksmetomidin-ketamin kombinasyonu için Uzun ve ark (medetomidin 200  $\mu\text{g}/\text{kg}$ -ketamin 120  $\text{mg}/\text{kg}$ ) (73), Atalan ve ark (medetomidin 50  $\mu\text{g}$ -ketamin 25  $\text{mg}$ ) (77) ile Memon ve ark (medetomidin 120  $\mu\text{g}/\text{kg}$ -ketamin 30  $\text{mg}/\text{kg}$ ) (78) literatürleri esas alındı. Atipamezol için ise kullanılan 160  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ve 320  $\mu\text{g}/\text{kg}$  dozları deksmedetomidin dozunun dört katı olarak belirlenirken Santangelo ve ark (250  $\mu\text{g}$ 'daki atipamezol (deksmedetomidin 25-75  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )) (25), Hornak ve ark (250  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'daki atipamezol (deksmedetomidin 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )) (26), Memon ve ark (60  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'daki atipamezol

(medetomidin 120 µg/kg-ketamin 30 mg/kg)) (78), Kılıç ve Paşa (0.5 mg/kg'daki atipamezol (medetomidin 0,1mg/kg-ketamin 10 mg/kg)) (79) literatürlerinde kullanılan dozlar göz önünde bulunduruldu.

Kuşlarda rutin anestezi takibi amacıyla refleks durumu, kalp frekansı, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub> takibi, kloakal sıcaklık ve kan gazı analizleri kontrol edilmelidir. Refleksler anestezi derinliğini izlemek için önemli bir görsel parametredir. Rutin refleks durum değerlendirmesi için kanatlılarda standardize edilmiş refleks skor tablosu kullanılmalıdır (15, 50, 51). Bu çalışmada operatif müdahale yapılmadığından anestezi derinliği ve süresini belirlemede Korbel 1998 tarafından oluşturulan ve izlenecek her bir refleks için puanlama oluşturan refleks skorlama tablosu kullanıldı (50). Farklı araştırmacılar tarafından da kullanılan bu skorlamada 27-29 puan tam uyanıklık hali, 24 puan sedasyon başlangıcı, 18 puan ve üstü minimal, 14-18 puan hafif, 5-13 puan orta, 2-4 puan ise derin anestezi olarak sınıflandırıldı (16, 17, 50, 51). Bu skorlama değerlerine göre güvercinlerde yapılan araştırmalarda Sandmeier 2000, güvercinlerde 1.5 mg/kg ve 2 mg/kg gibi çok yüksek dozlardaki medetomidinle sedasyon için istenen refleks skoru elde edilemediğini hatta dozun 1.5 mg/kg'dan 2 mg/kg'a yükseltilmesinin sedasyon derinliğini değiştirmedikçe dikkat çekmiştir (16). Hornak ve ark. tarafından yapılan araştırmada midazolamla (5 mg/kg) kombine intranasal yolla kullanılan deksmedetomidinin (80 µg/kg) 20-30 dk aralığında derin sedasyon oluşturduğunu vurgulamıştır (26). Mevcut çalışmada hiçbir grupta operatif müdahale aralığını gösteren 2-4 puan aralığındaki derin anestezi seviyesine ulaşılamadı. Elde edilen bulgular Sandmeier 2000'le uyumluydu (16). Hornak ve ark (26)'dan farklı olarak aynı dozda (80 µg/kg) tek başına deksmedetomidin yeterli seviyede sedasyonu indüklemedi. DEKS grubundaki bu farklılığın uygulama yolu ve tek başına kullanılmasından kaynaklanmış olabileceğini düşündürdü. Çalışmada anestezi takibi amacıyla refleks durumu, kalp frekansı, solunum sayısı, SpO<sub>2</sub> ve kloakal sıcaklık takibi yapılırken kan gazı analizlerinin yapılamaması çalışmanın kısıtlamasını oluşturdu.

Güvercinlerde  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerinin tek başına kullanılmasıyla yapılan çalışma sonuçları kardiyopulmoner değerler ve kloakal sıcaklık yönünden benzerlik gösterirken sedatif etkiler yönünden birbirlerinden farklılık içermektedir. Ksilazin (16 mg/kg, IM) ve detomidinle (1.4 mg/kg, IM) yapılan çalışmalar güvercinlerde bu ajanların bradikardi ve solunum depresyonuna neden olduğunu ve hafif seviyede sedasyon

sağlayarak yalnızca tutma ve az ağırlı prosedürler için kullanılabilceği savunulmuştur (64, 65). Sandmeier 2000 medetomidinin (1.5-2.0 mg/kg, IM) bradikardi ve solunum sayısının azalmasıyla birlikte yetersiz sedasyon sağladığını rapor etmiştir (16). Pollock ve ark güvercinlerde medetomidinin (0.08-2.0 mg/kg, IM) tutma için dahi yeterli sedasyon sağlamadığı ve tek başına kullanımının tavsiye edilemeyeceğini belirtmiştir (63). Tüm araştırmacılar tek başına  $\alpha_2$  agonistlerinin zamana bağıli hipotermiye neden olduğunu da vurgulamıştır (16, 63-65). Sani ve Onifade (80) medetomidinin fizyolojik değerleri olumsuz etkilediğini fakat düşük dozlarda rutin cerrahi ve klinik prosedürler için başarıyla kullanılabilceğini, Memon ve ark (78) medetomidinin  $3.08 \pm 0.21$  dakika içinde orta derecede sedasyon ürettiğini fakat kalp frekansı, solunum sayısı ve kloakal sıcaklığı düşürdüğünü rapor etmiştir. Yapılan çalışmada elde edilen bulgular güvercinlerin  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerine nispeten dirençli olduğunu ifade eden araştırmacıların sonuçlarıyla uyumludur (16, 63-65, 78, 80). Ayrıca medetomidin çalışmaları (16, 63) kullandığımız dozun düşük bir doz olduğunu, deksmedetomidinin daha yüksek dozlarda araştırılabilceğini göstermektedir. Yüksek olmayan dozda (80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , IM) kullanılmasına rağmen deksmedetomidin tek sedasyon ajanı olarak yetersiz kaldı ve yalnızca minimal seviyede sedasyon bulguları gösterdi. Ayrıca dramatik olarak bradikardi, solunum depresyonu ile birlikte ikinci derece atrioventriküler blok, aritmi ve kloakal sıcaklıkta düşmeye neden olduğundan tek başına kullanılmamalı, saha şartları gibi kullanımı zorunlu durumlarda kardiyopulmoner durum deksmedetomidin enjeksiyonundan itibaren dikkatle takip edilmeli ve atipamezol hazır bulundurulmalıdır.

Azizpour ve Hassani (74) ile Abbas ve ark (75) güvercinlerde tek başına düşük doz ketaminin (30 mg/kg) anestezi girişinde heyecana neden olduğunu, pedal reflekste yeterince kaybolma sağlamadığını ve anestezide yeterli kas gevşemesi gözlenmediğini ayrıca vücut ısısında düşüş görüldüğünü bildirmiştir. Memon ve ark (medetomidin 120  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ve ketamin 30 mg/kg) ketaminin  $4.58 \pm 0.68$  dk içinde cerrahi anestezi seviyesi sağladığını belirtmiştir (78). Ketaminin yüksek dozlarda kullanılmasına rağmen cerrahi anestezi düzeyine ulaşamadığı, bu nedenle kuşlarda tek anestezi olarak ketaminin kullanımının önerilmediği bildirilmektedir (20, 22). Kamiloğlu ve ark tarafından güvercinlerde ketaminin 50 mg/kg dozda intraosseöz (IO) ve IM yolla enjekte edildiği bir çalışmada her iki uygulamada solunum sayısının küçük değişikliklerle prosedürler boyunca düzenli kaldığı, 3 ila 15 dk içinde nabız sayısında düşüş olduğu ve kloakal

sıcaklığın başlangıç değerlerine göre değişmediği rapor edilmiştir. IM yolda  $7.5 \pm 0.8$  dk'da indüksiyon,  $90 \pm 12$  dk'da uyanma sağlandığını ve güvercinlerde 50 mg/kg dozda ketaminin tatmin edici bir anestezi sağlandığını bildirmiştir (76). Mevcut çalışmada anesteziye girişte ve uyanmada güvercinlerin çoğunda olumsuz davranış olmamasına rağmen elde edilen anestezi süresi kısa, derinliği ise orta seviyede olup skorlama sistemindeki cerrahi operasyon derinliğini gösteren 2-4 puan aralığına çok uzaktı. İndüksiyon süreleri ve kardiyopulmoner değerler yönünden araştırmacıların bulgularıyla (74, 75, 76, 78) benzerlik gözlenirken ketaminin gerek düşük dozda gerekse de yüksek dozda yakın sürelerde anesteziyi indüklediği düşünüldü. Kamiloğlu ve ark'ın çalışmasından iki katı dozda kullanılan ketamin uyanma süresi yönünden daha kısaydı (76). Literatürde bildirildiği gibi ketamin için önerilen dozun iki katı dozda kullanılmasına rağmen derin ve uzun süreli anestezi sağlanamadı (20, 22). Bu anesteziyle tek başına ketaminin kan alımı, fiziksel muayene, radyografi, ultrasonografi, bandaj uygulaması, derialtı implantların yerleştirilmesi gibi kısa süreli prosedürlerde kullanılabileceği düşünüldü.

Kanatlı türlerinde  $\alpha_2$  adrenerjik agonistleri-ketamin kombinasyonu ile yapılan çalışmalarda Lumeij ve Deenik, güvercinlerde medetomidin-ketamin kombinasyonunun (medetomidin (125  $\mu$ g/kg)-ketamin (30 mg/kg)) deneysel araştırmada refleks skorları ve kalp hızı değişikliklerindeki önemli farklılıklarla birlikte derin bir anestezi ile hızlı ve sorunsuz uyanma gözlerken klinik çalışmada şiddetli kanat çırpma davranışlarıyla güvenilir olmayan anesteziye neden olduğunu, medetomidin-ketamin kombinasyonunun kullanılmasına yönelik pratik önerilerde bulunulmadan önce klinik ortamda daha fazla kontrollü çalışmanın yapılması gerektiğini vurgulamıştır (81). Memon ve ark, medetomidin-ketamin (medetomidin 120  $\mu$ g/kg-ketamin 30 mg/kg) anestesinin güvercinlerde sorunsuz ve heyecansız anestezi indüksiyonu sağladığını, anestezi süresinin  $55.79 \pm 4.51$  dk olduğunu, anestezi sırasında nabız hızı, solunum hızı ve kloakal sıcaklıkların önemli ölçüde azaldığını bildirmiştir (78). Farklı kanatlı türlerinden sülünlerde Kaya ve ark tarafından medetomidin-ketamin (medetomidin (0,1mg/kg) ve ketamin (10 mg/kg)) kombinasyonunun  $73 \pm 20.24$  dk anestezi sağladığını, solunum sayısı ve vücut ısısının düştüğünü ancak anestezi sırasında kas gevşemesinin mükemmel olduğunu ve ksilazin-ketamin anestesine göre daha iyi anestetik sonuç sağladığını belirtmiştir (82). Langan ve ark devekuşlarında yaptığı çalışmada medetomidin (80  $\mu$ g/kg

IM) ve ketamin (2 mg/kg IM) kombinasyonunun ortalama 14.6±10.0 dakika içinde derin sedasyon sağladığını, kalp frekansı ve kloakal sıcaklığın 30. dk'ya kadar azaldığını belirtmiştir (83). Kanatlılarda inhalasyon anesteziklerinin (izofluran ve sevofluran) özellikle tek ajan olarak gerekenden yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında apne ve hipotansiyona neden olduğu, bilinç kaybı oluşturmaya rağmen antinosisepsiyon sağlayamadığı bildirilmiştir. Perianestezik dönemde analjezinin önemi, hem refah gereksinimi hem de subakut ila kronik nosisepsiyonun uzun vadeli etkileri dolayısıyla dengeli anestezinin parçası olarak inhalasyon anestezisi öncesinde düşük dozlarda sedatif ajanların ve dissosiyatif anesteziklerin kullanımı önerilmektedir (10, 18). Çalışmada kullanılan dozlarda deksmedetomidin (80 µg/kg)-ketamin (50 mg/kg) anestezisi kardiyopulmoner değerlerden kalp frekansı, solunum sayısı ve kloakal sıcaklığa olumsuz etkileriyle araştırmacılarla benzerlik gösterirken güvercinlerde daha kısa süreli anestezi sağladı (78, 81, 82, 83). Deksmetomidin-ketaminle elde edilen orta seviye anestezinin ketamin anestezisine göre skorlama puantajında daha düşük olmasına rağmen operatif müdahale için gerekli 2-4 puan aralığına düşmediği görüldü. Bu anestezinin orta seviyede anestezi derinliği gerektiren klinik uygulamalarda veya deksmedetomidinin analjezik özelliğinden dolayı dengeli anestezinin bir parçası olarak inhalasyon anestezisinden önce kullanılabileceği düşünüldü (10, 18). Anestezik etkilerine bakıldığında Lumeij ve ark'ın bildirdiği gibi deksmedetomidin-ketamin kombinasyonunun kullanımına yönelik pratik önerilerde bulunulmadan önce klinik ortamda daha fazla kontrollü çalışmanın yapılması gerekmektedir (81). Ketaminle arzu edilen anestezi seviye ve süresinin deksmedetomidinle kombine edilmeden elde edilemeyeceği öngörüldü.

Anesteziklerin etken maddeye ve doza bağlı olarak değişen oranlarda güvercinlerde vücut sıcaklığında düşüşe neden olduğu rapor edilmiştir (65, 81, 84-86). Anesteziklerin miyokardi katekolamin kaynaklı kardiyak aritmilere duyarlı hale getirerek kardiyovasküler fonksiyonu baskıladığı, anestezi sırasında norepinefrin ve epinefrin gibi endojen katekolaminlerin salınımındaki artışla kuşlar üzerinde daha büyük bir etkiye sahip olabildiği bildirilmiştir. Anestezideyken 39,4°C–40,6°C gövde sıcaklıklarının korunmasının ideal olduğu vurgulanmaktadır (9, 15, 18, 40, 41, 52). Yapılan çalışmada literatürde bildirildiği gibi üç grupta da vücut sıcaklığının düştüğü ancak yaşanan düşüşlerin alt referans sınıra yakın olduğu gözlemlendi. Güvercinlerde deksmedetomidinin ketaminden daha fazla düşüşe neden olduğu görüldü. Atipamezol kullanılan gruplarda

(DEKS ve DEKET) kloakal sıcaklık hariç tüm refleks ve kardiyopulmoner değerler atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk'da başlangıç noktasına dönerken kloakal sıcaklığın her iki grupta ancak 10 dk'da tekrar yükselmeye başladığı dikkat çekti.

Kanatlılarda hipotansiyon uzun süreli/derin anestezi veya şiddetli kan kaybından sonra ortaya çıkmaktadır (21). Langan ve ark devede kuşlarında yaptıkları bir çalışmada medetomidin-ketamin enjeksiyonu ardından propofol kombinasyonunun MAP'ta anlamlı bir değişiklik oluşturmadığını bildirmiştir (83). Propofolle şahinlerde yapılan bir çalışmada propofolün MAP'ı değiştirmedığı, baykuşlarda ise MAP verilerinde dalgalanmalara neden olduğu fakat istatistiksel olarak önemli olsa da başlangıç değerlerinden tutarlı bir şekilde farklı olmadığından klinik olarak önemli kabul edilmediği bildirilmiştir (71). Güvercinlerde inhalasyon anesteziklerinin (özellikle izofluran) kan basıncında düşmeye neden olduğu bildirilmiştir (85, 86). Deksmetomidin-ketamin anestezisinde MAP değerinin kullanıldığı çalışmalar sınırlıdır. Yapılan çalışmada üç grupta da MAP'ta önemli değişim gözlenmedi. Bu durum üç grupta da derin ve uzun süreli anestezi sağlanamamasıyla açıklandı (21). Atipamezol DEKS ve DEKET gruplarında ATİPT5'ten itibaren MAP'ta başlangıç seviyesinin üzerinde artış oluşturdu ve bu artışın ATİPT20'ye kadar stabil devam ettiği dikkat çekti.

EtCO<sub>2</sub>, bir ventilasyon ölçümü olup verilen nefesteki karbondioksit miktarını göstermektedir. Kanatlı anestezisinde yeterli ventilasyon için SpO<sub>2</sub> %95'in üzerinde, EtCO<sub>2</sub> konsantrasyonu 30 ile 45 mmHg arasında tutulması önerilmektedir (9, 87). Aşırı ventilasyon, EtCO<sub>2</sub>'nin azalmasına, respiratuar alkaloz ve spontan solunuma geri dönüşün gecikmesine neden olur (9). Langan ve ark devede kuşlarında yaptıkları bir çalışmada medetomidin-ketamin ardından propofol kombinasyonunun SpO<sub>2</sub>'nin ilk 20 dk'da %90'dan az seviyede seyrettiğini, EtCO<sub>2</sub>'de anlamlı bir değişiklik oluşturmadığını rapor etmiştir (83). Santangelo ve ark deksmedetomidin-izofluran anestezisinde EtCO<sub>2</sub>'nin akbabalarda 32,3±2,5 ve kerkenezlerde 31,±1,3 mmHg aralığında seyrettiğini bildirmiştir (25). Mevcut verilere göre SpO<sub>2</sub>'de deksmedetomidin ve ketaminin oluşturduğu değişiklikler istatistiksel olarak önemli seviyede değilken deksmedetomidin-ketaminin kombinasyonunda önemli seviyede olduğu, 3 grupta da literatürde bildirildiği gibi EtCO<sub>2</sub>'nin 32,60±2,45 ile 43,50±18,39 aralığında olduğu belirlendi (9, 25, 83, 87).

Güvercinlerde farklı dozlarda atipamezolle yapılan tüm çalışmalar  $\alpha_2$  adrenerjik agonistlerinin etkilerini antagonize ederek anesteziden hızlı ve sorunsuz uyanma sağladığını bildirmiştir. Hornak ve ark güvercinlerde deksmedetomidinin 3 katından fazla dozda uygulanan atipamezolün midazolam-deksmedetomidin kombinasyonunda uygulamadan sonraki 10 dk içinde sedasyon ve kardiyorespiratuar yan etkilerin çoğunu antagonize ettiğini yalnızca kloakal sıcaklığı yükseltmede geciktiğini belirtmiştir (26). Sandmeier 2000 güvercinlerde 1,5 mg/kg gibi çok yüksek dozda medetomidin dozunun 2.5 (3.75 mg/kg IM) ve 5 (7.5 mg/kg) katı dozda atipamezol uygulandığında dahi hızlı, sorunsuz ve tam uyanma sağlandığını rapor etmiştir (16). Memon ve ark güvercinlerde medetomidin (medetomidin 120  $\mu$ g/kg-ketamin 30 mg/kg) ketaminle birlikte medetomidinin yarı dozunda uygulanan atipamezolün (60  $\mu$ g/kg) medetomidin ketamin anestezisini 18 dk kısalttığını vurgulamıştır (78). Diğer kanatlı türlerinde ise Langan ve ark (83) devekuşlarında medetomidin (80  $\mu$ g/kg IM) ve ketamin (2 mg/kg IM) kombinasyonunun atipamezolle 21.0 $\pm$ 7.3 dakikada antagonize olduğunu, Santangelo ve ark (25) akbaba ve kerkenez için 250  $\mu$ g atipamezolün hızlı ve güvenilir etki sağladığını rapor etmiştir. Benzodiazepin antagonisti olan flumazenilin diazepam veya midazolamın etkilerini kısmen veya tamamen antagonize etmek için kanatlılarda kullanılabileceği ancak kısa yarılanma ömrüne sahip olması dolayısıyla doz tekrarı gerekebileceği bildirilmektedir (10, 11, 88). Mevcut çalışmada literatür (16, 25, 26, 78, 83) verileriyle uyumlu olarak güvercinlerde dekmedetomidin dozunun dört katı dozda kullanılan atipamezol kas içi enjeksiyonu takiben hızla emilerek DEKS grubunda 5,06 $\pm$ 0,87 dk'da, DEKET grubunda ise 22,47 $\pm$ 0,64 dk'da ise sorunsuz bir uyanma sağladı. Kloakal sıcaklık hariç tüm refleks ve kardiyopulmoner değerler atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk'da başlangıç noktasına döndü ve 20. dk'ya kadar stabil devam etti. Flumazenilden farklı olarak doz tekrarı gerekmedi (10, 11, 88). DEKS ve DEKET gruplarında atipamezol enjeksiyonundan sonra kusma görülmedi ancak DEKS grubunda-iki güvercinde, DEKET grubunda dört güvercinde görülen yaklaşık 1 dk süren geçici titremeler atipamezolün olumsuz etkileri olarak görüldü. Elde edilen bulgular ışığında güvercinlerde atipamezolün dört katı dozda güvenle kullanılabileceği değerlendirilmiştir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak kullanılan dozlarda (80 µg/kg) deksmedetomidin ciddi bradikardi ve solunum sayısında dramatik düşme ile kloakal sıcaklıkta azalma ve konvülsiyonlara neden oldu. Bu olumsuz etkilerin yanında yalnızca yüzeysel sedasyon sağladı. Güvercinlerde deksmedetomidin tek başına kullanılmamalı, kullanılırsa kardiyopulmoner durum perianestezik olarak dikkatle takip edilmelidir. Atipamezol enjeksiyonuyla 5 dk içinde, hızlı ve sorunsuz uyanma sağlaması en önemli avantajıdır. Yüksek dozda (100 mg/kg, IM) ketamin kardiyopulmoner değerleri etkilemedi ancak derin ve uzun süreli anestezi de sağlamadı. Yarıya düşürülen dozlarda deksmedetomidin (40 µg/kg) ve ketamin (50 mg/kg) birlikte kullanıldığında da operatif müdahale için yeterli derinlikte anestezi sağlamaz. Bu yüzden sadece orta seviyede anestezi gerektiren kısa süreli klinik prosedürlerde veya dengeli anestezinin bir parçası olarak inhalasyon anestezisinden önce kullanılabilir. Atipamezol güvercinlerde deksmedetomidinin tek başına veya ketaminle kombinasyonunda dört katı dozda deksmedetomidinin etkilerini antagonize ederek güvenilir, sakin ve sorunsuz uyanma sağlar. Güvercin ve diğer kanatlı türlerinde deksmedetomidin ile atipamezolün etkilerini ortaya koymak için atipamezolün farklı dozları ile deksmedetomidinin farklı doz ve kombinasyonlarında daha fazla deneysel ve klinik araştırmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Belda A, Cortés C, Peiró V. Ethnobotanic Importance of Plants Used in Pigeon-Breeding in Eastern Spain. *Journal of Ethnobiology and Ethnomedicine*, 2013; 9(1): 1-8.
2. Giunchi D, Mucci N, Bigi D, Mengoni C, Baldaccini NE. Feral Pigeon Populations: Their Gene Pool and Links with Local Domestic Breeds. *Zoology*, 2020. p. 142.
3. Yilmaz O, Savas T, Ertugrul M, Wilson RT. The Domestic Livestock Resources of Turkey: Inventory of Pigeon Groups and Breeds with Notes on Breeder Organizations. *World's Poultry Science Journal*, 2013; 69(2): 265-278.
4. Jerolmack C. (2007). Animal Practices, Ethnicity, and Community: The Turkish Pigeon Handlers of Berlin. *American Sociological Review*, 2007; 72(6): 874-894.
5. Baek C, Kim S, Jang JW, Jung Y, Choi GJ, Shim S, et al. Investigation of Stereotactic Surgery for Avian Brain Stimulation by a Fully Implanted Wireless System. *Neurosurgical Focus*, 2020; 49(1): E10.
6. Ferrari EAM, Faleiros L, Cerutti SM, Oliveira AM. The Functional Value of Sound and Exploratory Behaviour in Detelencephalated Pigeons. *Behavioural Brain Research*, 1999; 101(1): 93-103.
7. Tunio A, Jalila A, Meng CY, Shameha I. Experimental Fracture Healing with External Skeletal Fixation in A Pigeon Ulna Model. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 2014; 1(2); 58-64.
8. Report from the Commission to the Europe an Parliament and the Council: 2019 Report on the Statistics on the Use of Animals for Scientific Purposes in the Member States of the European Union in 2015-2017.  
URL:<https://op.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/04a890d4-47ff-11ea-b81b-01aa75ed71a1>; Erişim Tarihi: 02.05.2022.
9. Divers SJ. Anaesthesia of Zoological Species (Exotic Pets, Zoo, Aquatic, and Wild Animals) Chapter 17 in: Clarke KW, Trim CM, Hall LW Eds: *Veterinary Anaesthesia*. Eleventh Edition. Elsevier Ltd. USA: 2014. p. 535-569.
10. Heard D. Anesthesia. Chapter 19. In Speer BL. (Ed): *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. First Edition. Elsevier, Inc USA: 2016. p. 601-615.
11. Mans C. *Sedation and Analgesia in Birds* 2017.

URL:[https://www.isvma.org/wpcontent/uploads/2017/10/AVIAN\\_SEDATION\\_ANALGESIA\\_Birds-1.pdf](https://www.isvma.org/wpcontent/uploads/2017/10/AVIAN_SEDATION_ANALGESIA_Birds-1.pdf). Erişim Tarihi: 15.05.2022.

12. Uzun M, Onder F, Atalan G, Cenesiz M, Kaya M, Yildiz S. Effects of Xylazine, Medetomidine, Detomidine, and Diazepam on Sedation, Heart and Respiratory Rates, and Cloacal Temperature in Rock Partridges (*Alectoris Graeca*), *J Zoo Wildl Med.* 2006; 37: 135–140.
13. Hawkins MG, Paul-Murphy J. Avian Analgesia. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 2011; 14(1): 61-80.
14. Hess L. The Ethics of Exotic Animal Analgesia. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2010; 24(1): 72-76.
15. Lierz M, Korbel R. Anesthesia and Analgesia in Birds. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2012; 21(1): 44-58.
16. Sandmeier P. Evaluation of Medetomidine for Short-Term Immobilization of Domestic Pigeons (*Columba Livia*) and Amazon Parrots (*Amazona Species*), *J Avian Med Surg.* 2000; 14: 8–14.
17. Lennox AM. Sedation as an Alternative to General Anesthesia in Pet Birds. In *Proceedings of the Association of Avian Veterinarians*, Seattle, 2001. p. 289–292.
18. Lichtenberger M, Lennox A. Critical Care. Chapter 17. In Speer BL. (Ed): *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. First edition. Elsevier, Inc USA: 2016. p. 582-588.
19. Ludders JW. Comparative Anesthesia and Analgesia of Birds. Chapter 43. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. Eds. *Veterinary Anesthesia and Analgesia The Fifth Edition of Lumb and Jones*. John Wiley & Sons, Inc. USA: 2015. p. 800-816.
20. Hawkins MG, Pascoe PJ. Cagebirds. Chapter 22. In: West G, Heard D, Caulkett N. Eds. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. First edition. Blackwell Publishing, UK: 2007. p. 269-297.
21. Doneley B. Analgesia and Anaesthesia. Chapter 25. In: Doneley B. Ed. *Avian Medicine and Surgery in Practice*. Manson Publishing/The Veterinary Press, UK: 2010. p. 245-254.
22. Gunkel C, Lafortune, M. Current Techniques in Avian Anesthesia. In *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine (Vol. 14, No. 4)*. WB Saunders. 2005. p. 263-276

23. Pan SY, Liu G, Lin JH, Jin YP. Efficacy and Safety of Dexmedetomidine Premedication in Balanced Anesthesia: A Systematic Review and Meta-Analysis in Dogs. *Animals*, 2021; 11(11): 3254.
24. Antisedan Ürün Prospektüsü.  
URL: [https://www2.zoetisus.com/content/\\_assets/docs/Petcare/antisedan-pi.pdf](https://www2.zoetisus.com/content/_assets/docs/Petcare/antisedan-pi.pdf).  
Erişim tarihi: 19.03.2022.
25. Santangelo B, Ferrari D, Di Martino I, Belli A, Cordella C, Ricco A, et al. Dexmedetomidine Chemical Restraint of Two Raptor Species Undergoing Inhalation Anaesthesia. *Veterinary Research Communications*, 2009; 33(1): 209-211.
26. Hornak S, Liptak T, Ledecy V, Hromada R, Bilek J, Mazensky D, et al. 2015 A Preliminary Trial of the Sedation Induced by Intranasal Administration of Midazolam Alone or in Combination with Dexmedetomidine and Reversal by Atipamezole for a Short-Term Immobilization in Pigeons. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 2015; 42(2): 192-196.
27. Zehnder AM, Hawkins MG, Pascoe PJ. Avian Anatomy and Physiology. Chapter 23. In: West G, Heard D, Caulkett N. Eds. *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Second edition. John Wiley & Sons, Inc.USA, 2014. p. 391-398.
28. King AS. 1989. Larynx and Trachea. In: *Form and Function in Birds* (AS King, J McLelland, eds.), New York: Academic Press. 1989. p. 69–103.
29. Ludders JW. Respiratory Physiology of Birds: Considerations for Anesthetic Management. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 1998; 7(1): 3–9.
30. Ludders JW, Matthews N. Birds. In: *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia* (JC Thurmon, WJ Tranquilli, GJ Benson, eds.), Baltimore: The Williams and Wilkins Co. 1996. p. 645–669.
31. Sturkie PD. Heart and Circulation: Anatomy, Hemodynamics, Blood Pressure, Blood Flow. In Sturkie PD (ED): *Avian Physiology* 4th ed. New York, Springer-Verlag, 1986. p. 130-166.
32. Edling TM. Anesthesia and Monitoring. Chapter 33. In: Harrison GJ., Lightfoot TL. *Clinical Avian Medicine*. Volume II. Spix Publishing, Inc. USA. 2006. p. 747-760.

33. Keene BW, Flammer K. ECG of the Month. *J Am Vet Med Assoc*, 1991; 198(3): 408–409.
34. Smith FM, West NH, Jones DR. 2000. The Cardiovascular System. In: *Sturkie's Avian Physiology* (GC Whittow, ed.), San Diego: Academic Press. 2000. p. 141–231.
35. King AS, McLelland J. Urinary System. In: *Birds: Their Structure and Function* (AS King, J McLelland, eds.), Philadelphia: Bailliere Tindall. 1984. p. 175–186.
36. Burrows ME, Braun EJ, Duckles SP. 1983. Avian Renal Portal Valve: A Reexamination of its Innervation. *The American Journal of Physiology*, 1983; 245(4): 628–634.
37. Goldstein DL, Skadhauge E. Renal and Extrarenal Regulation of Body Fluid Composition. In Whittow GC, Editor: *Sturkie's Avian Physiology*, Ed 5, San Diego, Academic Press, 2000. p. 265–297.
38. Vesal N, Eskandari MH. Sedative Effects of Midazolam and Xylazine with or Without Ketamine and Detomidine Alone Following Intranasal Administration in Ring-Necked Parakeets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2006; 228(3): 383-388.
39. Dawson WR, Whittow GC. Regulation of Body Temperature. In: *Sturkie's Avian Physiology*, 5th ed. (GC Whittow, ed.), San Diego: Academic Press. 2000. p. 343–390.
40. Wessel HU, James GW, Paul MH. Effects of Respiration and Circulation on Central Blood Temperature of the Dog. *The American Journal of Physiology*. 1966; 211(6): 1403–1414.
41. Harrison GJ, Christensen KA, Crawford JF, et al. 1985. A Clinical Comparison of Anesthetics in Domestic Pigeons and Cockatiels, 1985. p. 7–22.
42. Moon PF, Ilkiw JE. Surface-Induced Hypothermia in Dogs: 19 Cases (1987–1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1993; 202(3): 437–444.
43. Weiss SJ, Muniz A, Ernst AA, et al. The Physiological Response to Norepinephrine During Hypothermia and Rewarming. *Resuscitation*, 1998; 39: 189–195.

44. Miller W, Buttrick M. Current Anesthesia Recommendations for Companion Birds. *Iowa State University Veterinarian*, 1999; 61(2)3: 67-75.
45. Raftery A. Handling and Transport, in Chitty J, Lierz M (eds): *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. Gloucester, UK, BSAVA Publishing, 2008. p. 42-47.
46. Altman RB. Avian Anesthesia. *Comp Cont Educ Pract Vet*, 1980; 2: 38–43.
47. Franchetti DR, Klidge AM. Restraint and Anesthesia. In: Fowler ME, ed. *Zoo and Wild Animal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1978. p. 359–364.
48. Harrison GJ. Pre-Anesthetic Fasting Recommended. *J Avian Med Surg*. 1991; 5: 126.
49. Sinn LC. Anesthesiology. In: Zantop DW, ed. *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth, FL: Wingers Publishing, 1997. p. 589–599.
50. Korbel R. Comparative Investigations on Inhalation Anaesthesia with Isoflurane (Forence) and Sevoflurane (Sevorane) in Racing Pigeons (*Columba Livia Gmel*, 1789, Var. *Domestica*) And Presentation of a Reference Anaesthesia Protocol for Birds. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 1998; 26(3): 211-223.
51. Wild animal immobilisation. Association of Veterinary Anaesthetists Autumn Meeting 2004, Vienna.  
URL: <https://www.ava.eu.com/wp-content/uploads/2015/09/AVATrainingDayProc-Vienna2004.pdf>. Erişim Tarihi:03.04.2022
52. Schmitt PM, Göbel T, Trautvetter E. (1998). Evaluation of pulse oximetry as a monitoring method in avian anesthesia. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 1998. p. 91-99.
53. Korbel R, Milovanovic A, Erhardt W, et al. The Aerosaccular Perfusion with Isofluran in Birds an Anesthetical Measure for Surgery in The Head Region. Proc 2nd Conf Euro Assoc Avian Vet, Utrecht, The Netherlands, 1993. p. 9-42.
54. Heatley JJ. Anesthesia and Analgesia, in Chitty J, Lierz M (Eds): *BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds*. Gloucester, UK, BSAVA Publishing, 2008. p. 97-113.

55. Lichtenberger M. Determination of Indirect Blood Pressure in the Companion Bird. *Semin Avian Exot Pet Med* 14: 2005. p. 149- 152.
56. Zehnder AM, Hawkins MG, Pascoe PJ, et al. Evaluation of Indirect Blood Pressure Monitoring in Awake and Anesthetized Red-Tailed Hawks (*Buteo Jamaicensis*): Effects of Cuff Size, Cuff Placement, and Monitoring Equipment. *Vet Anaesth Analg*, 2009; 36: 464-479.
57. Acierno MJ, Cunha A, Smith J, et al. Agreement Between Direct and Indirect Blood Pressure Measurements Obtained From Anesthetized Hispaniolan Amazon parrots. *J Am Vet Med Assoc*, 2008; 233: 1587-1590.
58. Smith J, Mason DE, Muir WW. The Influence of Midazolam on the Minimum Anesthetic Concentration of Isoflurane in Racing Pigeons. *Vet Surg*, 1993; 22: 546–547.
59. Machin KL, Caulkett NA. Investigation of Injectable Anesthetic Agents In Mallard Ducks: A Descriptive Study. *J Avian Med Surg* 1998; 12: 255–262.
60. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary Effects of Propofol and a Medetomidine-Midazolam-Ketamine Combination in Mallard Ducks. *Am J Vet Res* 1998; 59: 598–602.
61. Valverde A, Honeyman VL, Dyson DH, et al. Determination of a Sedative Dose and Influence of Midazolam on Cardiopulmonary Function in Canada Geese. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1071–1074.
62. Smith J, Muir WW. Cardiopulmonary Effects of Midazolam and Flumazenil in Racing Pigeons. *Vet Surg*. 1992; 21: 499.
63. Pollock CG, Schumacher J, Orosz SE & Ramsay EC. Sedative Effects of Medetomidine in Pigeons (*Columba Livia*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 2001; 15(2): 95-100.
64. Duranni UF, Ashraf M, Khan MA. A Comparison of the Clinical Effects Associated with Xylazine, Ketamine, and a Xylazine-Ketamine Cocktail in Pigeons (*Columba Livia*), *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2009; 33(5): 413-417.
65. Duranni UF, Khan MA, Ahmed SS. Comparative Efficacy (Sedative and Anaesthetic) of Detomidine, Ketamine and Detomidine-Ketamine Cocktail in Pigeons (*Columba Livia*), *Pakistan Vet. J.*, 2008; 28(3): 115-118.

66. Valtolina C, Robben JH, Uilenreef J, Murrell JC, Aspegren J, McKusick BC, et al. Clinical Evaluation of The Efficacy and Safety of a Constant Rate Infusion of Dexmedetomidine for Postoperative Pain Management in Dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 2009; 36(4): 369-383.
67. Posner LP. Sedatives and Tranquilizers. Part 14. In: Riviere JE, Papich MG Eds *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* John Wiley Sons, Inc. USA, 2018. p. 324-368.
68. Rankin DC. Sedatives and Tranquilizers. Chapter 10. In Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA (Ed): *Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition of Lumb and Jones* John Wiley Sons, USA, 2015. p. 196-206.
69. Paula VV, Otsuki DA, Auler JOC, Nunes TL, Ambrosio AM, Fantoni DT. The effect of premedication with Ketamine, Alone or with Diazepam, on Anaesthesia with Sevoflurane in Parrots (*Amazona Aestiva*), *BMC Vet Res*, 2013; 9:142–151.
70. Muir WW. Cardiopulmonary and Anesthetic Effects of Ketamine and its Enantiomers in Dogs. *Am J Vet Res*, 1988; 49: 530–534.
71. Hawkins MG, Wright BD, Pascoe PJ, Kass PH, Maxwell LK, Tell LA. Pharmacokinetics And Anesthetic and Cardiopulmonary Effects of Propofol in Red-Tailed Hawks (*Buteo Jamaicensis*) and Greathorned Owls (*Bubo Virginianus*). *Am J Vet Res*, 2003; 64: 677-683.
72. Hackenbroich C, Schubert M, Lierz M, et al: Alphaxalone/ Alphadolone Anaesthesia in Cross-Breeds of *Falco Peregrinus* and *Falco Rusticolus*. *Proceedings of the 7th World Congress of Veterinary Anaesthesia*, Bern, Switzerland, 2000. p. 81.
73. Uzun M, Yıldız S, Atalan G, Kaya M, Sulu N. (2003). Effects of Medetomidine-Ketamine Combination Anaesthesia on Electrocardiographic Findings, Body Temperature, and Heart and Respiratory Rates in Domestic Pigeons. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, 2003; 27(2): 377-382.
74. Azizpour A, Hassani Y. Clinical Evaluation of General Anaesthesia in Pigeons Using a Combination of Ketamine and Diazepam. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2012; 83(1): 1-4.

75. Abbas, S. W., Ali, M. N., Abbas, G., Safwan, H. M., Sajid, M., & Mehmood, M. (2018). Comparative Effectiveness of General Anesthesia in Doves Using a Combination of Ketamine and Diazepam.
76. Kamiloglu A, Atalan G, Kamiloglu NN. Comparison of Intraosseous and Intramuscular Drug Administration for Induction of Anaesthesia in Domestic Pigeons. *Research in Veterinary Science*, 2008; 85(1): 171-175.
77. Atalan G, Uzun M, Demirkan I, Yıldız S, Cenesiz M. Effect of Medetomidine-Butorphanol-Ketamine Anaesthesia and Atipemazole on Heart and Respiratory Rate and Cloacal Temperature of Domestic Pigeons. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. (2002); 49(6): 281-285.
78. Memon AM, Kaka U, Umer M, Kamboh AA, Ahmed Behan A, Janyaro H, et al. (2021). Benefits of Incorporating Atipamezole in Medetomidine-ketamine Anaesthesia in Pigeons. *Pakistan Journal of Zoology*, 2021; 53(6).
79. Kilic N, Paşa S. Cardiopulmonary Effects of Propofol Compared with Those of a Medetomidine-Ketamine Combination in The Common Buzzards (*Buteo Buteo*). *Revue Méd. Vét*, 2009; 160(3): 154-159.
80. Sani IM, Onifade KI. Medetomidine Elicit Variable Effects on Sedative Indices, Hematological and Physiological Parameters in Domestic Pigeons (*Columba Livia*). *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 2012; 6(4): 235-240.
81. Lumeij JT, Deenik JW. Medetomidine-Ketamine and Diazepam-Ketamine Anesthesia in Racing Pigeons (*Columba Livia Domestica*) A Comparative Study. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2003. p. 191-196.
82. Kaya M, Nisbet HO, Cenesiz M. Comparative Evaluation of Clinical Efficiency of Intramuscular Diazepam-Ketamine, Medetomidine-Ketamine, and Xylazine-Ketamine Anaesthesia in Ring-Necked Pheasants (*Phasianus Colchicus*). *Iranian Journal of Veterinary Research*, 2019; 20(1): 13.
83. Langan JN, Ramsay EC, Blackford JT, Schumacher J. Cardiopulmonary and Sedative Effects of Intramuscular Medetomidine-Ketamine and Intravenous Propofol in Ostriches (*Struthio Camelus*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 2000; 14(1): 2-7.
84. Mehmannaavaz H, Emami MR, Razmyar J, Kazemi Mehrjerdi H. A Comparative Study on Some Cardiopulmonary Effects, Anesthesia Quality, and Recovery

- Time of Isoflurane Vs. Propofol in Domestic Pigeons (*Columba Livia Domesticus*). Iranian Journal of Veterinary Medicine, 2015; 9(1): 33-40.
85. Botman J, Dugdale A, Gabriel F, Vandeweerd JM. Cardiorespiratory Parameters in the Awake Pigeon and During Anaesthesia with Isoflurane. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 2016; 43(1): 63-71.
86. Botman J, Gabriel F, Dugdale AHA, Vandeweerd JM. Anaesthesia with Sevoflurane in Pigeons: Minimal Anaesthetic Concentration (MAC) Determination and Investigation of Cardiorespiratory Variables at 1 MAC. Veterinary Record, 2016; 178(22): 560-560.
87. McMunn. Avian Anesthesia and Analgesia.  
([https://cdn.ymaws.com/www.nwrawildlife.org/resource/resmgr/symp\\_19/f\\_handouts/McMunn\\_NWRA\\_Avian\\_Anesthesia.pdf](https://cdn.ymaws.com/www.nwrawildlife.org/resource/resmgr/symp_19/f_handouts/McMunn_NWRA_Avian_Anesthesia.pdf)) Erişim Tarihi: 22.03.2022.
88. Doss G, Mans C. Avian Sedation. Journal of Avian Medicine and Surgery, 2021; 35(3): 253-268.