



**KÖPEKLERDE
MİDAZOLAM-KETAMİN-İZOFLORAN VE
MİDAZOLAM-PROPOFOL-İZOFLORAN
ANESTEZİSİNİN KOAGÜLASYON
PARAMETRELERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

Vet. Hek. Pınar ARCA
CERRAHİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ
DANIŞMAN
Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ

Tez No: 2017-016
2017 - Afyonkarahisar

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

KÖPEKLERDE MİDAZOLAM-KETAMİN-İZOFLORAN VE
MİDAZOLAM-PROPOFOL-İZOFLORAN ANESTEZİSİNİN
KOAGÜLASYON PARAMETRELERİNE ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI

Veteriner Hekim
Pınar ARCA

CERRAHİ ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ


Bu Tez Afyon Kocatepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Komisyonu Tarafından 15.SAĞ.BİL.02 proje numarası ile desteklenmiştir.

Tez no: 2017-016
2017-AFYONKARAHİSAR

KABUL ve ONAY

Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **Yüksek Lisans Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarih: 06.09.2017


Prof.Dr. Fahrettin ALKAN
Selçuk Üniversitesi
Jüri BAŞKANI


Prof.Dr. İbrahim DEMİRKAN
Afyon Kocatepe Üniversitesi
Üye


Prof.Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ
Afyon Kocatepe Üniversitesi
Üye

Veteriner Cerrahi Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı öğrencisi Pınar ARCA'nın "Köpeklerde Midazolam-Ketamin-İzofloran ve Midazolam-Propofol-İzofloran Anestezisinin Koagülasyon Parametrelerine Etkisinin Araştırılması" başlıklı tezi/...../2017 günü saat.....da Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Özal ÖZCAN
Enstitü Müdürü

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	
İçindekiler.....	i
Önsöz.....	iii
Simgeler ve Kısaltmalar.....	v
Şekiller.....	vi
Tablolar.....	viii
Resimler.....	ix
1. GİRİŞ.....	1
1.1. Midazolam.....	3
1.2. İzofloran.....	6
1.3. Ketamin.....	10
1.4. Propofol.....	13
1.5. Koagülasyon Parametreleri.....	18
1.5.1. PT.....	19
1.5.2. TT.....	20
1.5.3. Fibrinojen.....	20
1.5.4. APTT.....	21
2. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
2.1. Gereç.....	23
2.1.1. Hayvan Materyali.....	26
2.1.2. Anestezik İlaçlar.....	28
2.2. Yöntem.....	28
2.2.1. Anestezi Protokolü.....	28
2.2.2. İstatistiksel Analizler.....	29
3. BULGULAR.....	30
4. TARTIŞMA.....	77

5. SONUÇ	92
ÖZET	94
SUMMARY	96
KAYNAKLAR	98
ÖZGEÇMİŞ	103



ÖNSÖZ

Teknolojik gelişmelere paralel olarak hekimlik alanında da ilerlemeler sürekli devam etmektedir. Cerrahi operasyonların başarısında anestezinin yeri oldukça büyüktür. Son çeyrek yüzyılda modern anestezideki gelişmeler, klinik pratikte karşılaşılan cerrahi uygulama güçlüklerinin daha kolay giderilmesine yardımcı olmuştur. Mühendislik alanındaki ilerlemeler ile veteriner anestezi uygulamalarında daha gelişmiş ve güvenlik sınırı yüksek monitör sistemleri ve anestezi cihazlarının klinik uygulamalarda kullanılmasına olanak tanımıştır.

Her ne kadar son on yılda anestezi alanında yeni ilaç pratiğe girmemiş olsa da, mevcut anesteziklerin hayvan türlerinde farklı etkilerinin ortaya konması açısından çok sayıda araştırma yapılmıştır. Böylece veteriner anestezi alanında daha güvenli anestezi protokollerinin hayvan türlerinde kullanımı ile anestezik girişimlerin, dolayısıyla cerrahi uygulamaların başarısı artmış ve artmaya devam etmektedir.

Midazolam-Ketamin-İzofloran ve Midazolam-Propofol-İzofloran anestesi ülkemizde veteriner pratikte cerrahi girişimlerde sıklıkla kullanılmaktadır. Söz konusu iki anestezi protokolünün köpeklerde koagülasyon parametrelerine olan etkisi sınırlı sayıda araştırmaya konu olmuştur. Bu anestezi protokollerinin dolaşım sisteminde meydana getirdiği değişikliklerin bilinmesi, anestezinin güvenilirliği ve koagülasyon bozukluğu olan hastalarda gerçekleştirilen cerrahi girişimlerin başarısı açısından önem arz etmektedir.

Bu tez araştırmasında, iki anestezi protokolünün köpeklerde koagülasyon parametrelere olan etkisinin, hematolojik, kan gazları ve biyokimyasal parametrelerdeki değişimle birlikte ele alınması amaçlanmıştır.

Bu tezin planlanması ve projelendirilmesinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini ve şefkatini hep hissettiğim, tezimin her aşamasında ve yüksek lisans eğitimim süresince sabrı ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan danışmanım ve

değerli hocam Prof. Dr. Zülfükar Kadir SARITAŞ'a saygılarımı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Aynı zamanda tez çalışmalarına katkılarından dolayı bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. İbrahim DEMİRKAN'a, Doç. Dr. Kamuran PAMUK'a, Doç. Dr. Musa KORKMAZ'a, Araş. Gör. Dr. Volkan YAPRAKÇI'ya saygılarımı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Hastaların klinik muayenelerinde, operasyon öncesi hazırlıklarında, operasyonlarında ve operasyon sonrası bakımlarındaki yardımlarından dolayı Vet. Hek. Gökalp GÜREŞEN'e, Vet. Hek. Ender ÇOLAK'a, Vet. Hek. Merve ALTOP'a ve Vet. Hek. Elif Tuğçe SAMSUNLU'ya teşekkürlerimi sunuyorum.

A.K.Ü Veteriner Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi veteriner teknisyenlerine tezim süresince laboratuvarında gösterdikleri özen ve yardımlarından dolayı teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezin gerçekleştirilmesinde emeği geçen, çalışmamın yazım süresince destek ve yardımlarını esirgemeyen Vet. Hek. Muzaffer CENGİZ'e ve manevi desteğinden dolayı İsmail HATİPOĞLU'na teşekkürlerimi sunuyorum.

Son olarak hayatımın her aşamasında olduğu gibi meşakatli yüksek lisans eğitimim süresince maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, sevgilerini her zaman hissettiğim annem Leyla ARCA ve babam CANDAN ARCA'ya sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACT	Etkinleştirilmiş Pıhtılaşma Zamanı
APTT	Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanı
AT-III	Antitrombin III
DIC	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
dk	Dakika
ED50	Efektif Doz
Faktör VII	Prokonvertin, Stabil Faktör
Faktör V	Proakselerin, Labil (değişken) Faktör
Faktör X	Stuart-Prower Faktörü
Faktör VIII	Antihemofilik Faktör
Faktör IX	Plazma Tromboplastin Komponent (Christmas Faktörü)
Faktör XII	Hageman Faktörü, Yüzey Faktörü
Faktör XI	Plazma Tromboplastin Antesedan
FDA	Food Drug Administration
GABA	Gama Amino Bütirik Asit
HMWK	Yüksek Molekül Ağırlıklı Keratin
MAC	Minimal Alveolar Konsantrasyon
mg	Miligram
mg/kg	Miligram Bölü Kilogram
mg/kg/dk	Miligram Bölü Kilogram Bölü Dakika
µg/kg	Mikrogram Bölü Kilogram
mm	Milimetre
MKİ	Midazolam-Ketamin-İzofloran
MPI	Midazolam-Propofol-İzofloran
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
PT	Protrombin Zamanı
RBC	Eritrosit, Alyuvar
TT	Trombin Zamanı
WBC	Lökosit; Akyuvar

ŞEKİLLER

- Şekil 3.1: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Solunum ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.2: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kalp Frekansı ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.3: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Vücut Isısı ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.4: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PT ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.5: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının TT ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.6: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Fibrinojen ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.7: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının APTT ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.8: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının WBC ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.9: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Lenfosit ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.10: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Monosit ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.11: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Granülosit ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.12: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Lenfosit % ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.13: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Monosit % ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.14: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Granülosit % ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.15: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Eritrosit ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.16: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCV ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.17: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCH ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.18: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCHC ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.19: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının RDW ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.20: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PLT ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.21: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MPV ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.22: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PDW ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.23: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PCT ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.24: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Eozinofil % ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.25: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının pH ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.26: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PCO₂ ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.27: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PO₂ ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.28:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının HCO₃⁻ ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.29:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının BE ölçüm sonuçları.....
- Şekil 3.30: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Glikoz ölçüm sonuçları.....

Şekil 3.31:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Laktat ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.32:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kreatinin ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.33:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Sodyum ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.34:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Potasyum ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.35: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kalsiyum ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.36:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Klor ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.37:MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Hematokrit ölçüm sonuçları.....	
Şekil 3.38: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Hemoglobin ölçüm sonuçları.....	



TABLolar

Tablo 2.1: Araştırmaya dahil edilen olguların demografik bulguları

Tablo 3.1: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının demografik sonuçları

Tablo 3.2: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında zamana göre vital ölçümleri

Tablo 3.3: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında koagülasyon parametrelerinin zamana göre değişimi

Tablo 3.4.a: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi

Tablo 3.4.b: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi (devam)

Tablo 3.4.c: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi (devam)

Tablo 3.5: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında kan gazları analiz sonuçlarının zamana göre değişimi

Tablo 3.6: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında biyokimyasal parametrelerin zamana göre değişimi

RESİMLER

Resim 2.1: Çalışmada Kullanılan Anestezi Cihazı

Resim 2.2: Çalışmada Kullanılan Hemogram Cihazı

Resim 2.3: Çalışmada Kullanılan Koagülometre Cihazı

Resim 2.4: Çalışmada Kullanılan Kan Gazı Cihazı



1. GİRİŞ

İdeal bir anestezi protokolünde anestezi ajanları sakin, komplikasyonsuz bir anestezi sağlar ve hayati organları çok az veya hiç etkilememektedirler. Tek bir analjezik ajan bunu sağlayamadığından farklı ilaç kombinasyonları kullanılmaktadır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Batı yarım küresinin keşfinden önce Güney Amerika yerlileri tarafından kullanıldığı bilinen, hayvanlarda ilk kez 1811'de Brodie tarafından kullanılan kas gevşeticilerin veteriner anesteziyoloji alanındaki klinik kullanımı, ilk olarak 1952 yılında Hall tarafından bildirilmiştir. Bu gelişmeyle birlikte; anestezi, analjezi ve kas gevşemesinin bir arada gerçekleştirilmesini kapsayan 'dengeli anestezi' kavramı da veteriner hekimliği uygulamaları arasında yerini almıştır (Şenel ve Koç, 2008).

Genel anestezi, anestezi etkileri dışında analjezi ve kas gevşemesi de oluşturabilmektedir. Ancak, anestezi ajanlarla analjezi sağlanmaya çalışıldığı takdirde, anestezinin çok derinleştirilmesi gerekecektir. Aynı şekilde, anesteziğin önerilen dozları, çoğunlukla yeterli kas gevşemesi oluşturmayacaktır (Koç ve ark., 2012).

Genel anestezi uygulamasının riskli olduğu geriyatrik, kardiyovasküler sistem yetmezliği olan hastalarda kas gevşeticisi kullanılarak oluşturulan dengeli anestezi, anestezi madde dozunun azaltılmasına yardımcı olur. Toraksta uygulanacak cerrahi girişimlerde, hernia diyaframatika, pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks gibi yapay solunuma gereksinim duyulan operasyonlarda kas gevşeticisi kullanımı; aralıklı pozitif basınç ventilasyonu yapılmasını ve dolayısıyla solunumun kontrolünü kolaylaştırır. Ortopedik girişimlerde kas gevşeticiler, kırık redüksiyonunu kolaylaştırır. İntraoküler ya da spinal cerrahi uygulamaları ile organ transplantasyonu gibi operasyon bölgesinin hareketsizliğinin sağlanması büyük önem taşıdığı girişimlerde kas gevşeticisi kullanımı, intraoperatif komplikasyon riskinin azalmasını sağlar. Laringospazm nedeniyle endotrakeal entübasyonun

güçlükle yapıldığı hayvanlarda ve bronkoskopi uygulamalarında da kas gevşetici kullanımı endikedir (Şenel ve ark., 2008).

Her genel anestezi ajanının istenen etkileri dışında farklı yan etkileri de vardır. Anestezi maddeleri birbirleriyle kombine edilerek bu yan etkileri ortadan kaldırılabılır. Ayrıca hastaya preoperatif ya da intraoperatif dönemde uygulanacak diğer ajanlarla (analjezik, miyorelaksan vb.) anestezi kusursuz hale getirilebilecektir (Koç ve ark., 2012).

Hastaya herhangi bir ilaç vermeden önce, anestezi için gerekli olan tüm ilaç ve ekipmanların hazır bulundurulması, anestezi süresince yapılacak uygulamaların, hastanın anestezi öncesi durumu göz önünde bulundurularak yapılması gerekir. Çünkü anestezi sırasında meydana gelen mortalite olaylarının çoğu, yetersiz hazırlığa ve anestezi hastasının durumunun yeteri kadar değerlendirilememesine bağlıdır (Topal, 1996).

Cerrahi operasyon sırasında yeterli bir hemostaz gereklidir. Bu nedenle genel anestezi sırasında kullanılan ilaçların hemostaz ve fibrinolizis üzerindeki etkileri önemli bir klinik durumdur. İdeal anestetik koagülasyon işlevleriyle çalışmamalıdır (Aydilek, 2007).

Anesteziye bağlı komplikasyonların yetersiz monitörizasyondan ileri geldiği, hastaya gösterilecek özenin artırılmasıyla, anesteziye bağlı olumsuzlukların azalacağı bildirilmiştir (Topal, 1996).

Diğer yandan fiziki durumu kötü hastalarda anesteziklerin fizyolojik fonksiyonları olumsuz etkileyeceği, anesteziyi arzu edilenin ötesinde derinleştirebileceği, bunun için hastaların fizyolojik fonksiyonlarının devamlı göz önünde bulundurulması ve gerekli olduğu durumlarda ilave sağaltımların yapılmasının yararlı olacağını bildirilmektedir (Topal, 1996).

Sedatif veya trankilizan ilaçlarla uygun bir premedikasyon, genel anestezi altına alınacak hayvanı, enjeksiyon, maske veya trakeal tüp uygulanmasına, daha toleranslı bir hale getirir (Aslanbey, 2002).

İnhalasyon anesteziinde; solunum sisteminde, anestezi cihazına monte edilmiş vaporizatör aracılığıyla direkt olarak verilen anesteziik maddeler kullanılmaktadır. Anesteziinin sağlanabilmesi için uygulanan anesteziik maddelerin mutlaka alveollerden emilmesi, kan dolaşımına geçmesi ve beyine ulaşması gerekmektedir (Kepenek, 2006).

İnhalasyon ajanları ile yapılan maske indüksiyonu, en güvenilir yol olmasına karşın, eksite hayvanlarda premedikasyona rağmen bu yöntem uygun olmayabilir. Yine, brahisefalik hayvanlardaki anatomik kafa yapısı maske indüksiyonunda bir takım sorunlar ortaya çıkarabilir. Bu gibi faktörler göz önüne alındığında, anestezi indüksiyonunda enjektabl ajanların kullanılması daha kolay, yaygın ve daha ekonomiktir (Güzel, 2003).

Enjektabl indüksiyon ajanları; uygulanan doza bağlı olarak hafif sedasyon, uyku hali ile anestezi ve koma arasında değişen merkezi sinir sistemi depresyonu oluştururlar. Çoğunlukla intravenöz kullanılmaktadırlar (Güzel, 2003).

1.1. Midazolam

Preanestezi; hastanın anesteziye hazırlanması için önceden bazı ilaçların verilmesi anlamına gelir. Preanesteziik ilaçlar hayvanı indüksiyona ve anesteziye hazırlar, aynı zamanda anesteziiden sakin bir şekilde uyanmalarını sağlarlar. En yaygın kullanılan preanesteziik ilaçlar atropin, medetomidin, acepromazin, ksilazin, diazepam ve midazolamdır (Çetinaslan ve Apaydın, 2008).

Midazolam, klasik benzodiazepinlerden bir imidazol halkası taşımasıyla ayrılan ve imidazobenzodiazepinler grubunda yer alan bir trankilizandır. Beşeri hekimlikte amnezik,

antikonvulsif, kas gevşetici ve hafif sedasyondan derin hipnoza kadar değişiklik gösteren etkiler oluşturması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (Kul ve ark., 2002).

İnsan hekimliğinde olan yaygın kullanımının aksine, veteriner hekimliğinde en az kullanılan sedatiftir. Kedi ve köpeklerde güvenilir bir sedatif olmadığı halde, bazı küçük memelilerde (tavşan, gelincik), büyük memelilerde (domuz) ve çoğu kuş türünde mükemmel sedasyon sağlar (Koç ve ark., 2012).

Tek başına anestezinin indüksiyonu amacıyla kullanıldığında; arteriyel kan basıncında azalma, kalp ritminde ise artış meydana getirdiği bildirilmektedir (Kul ve ark., 2002).

Kan-beyin bariyerini hızlı bir şekilde geçer; genel anestezi etkisi intravenöz enjeksiyondan sonra hemen (30-100 saniye) başlar (Çuhadar, 2009).

Midazolam geniş dağılım hacmine sahip ve vücuttan hızla atılabilen bir benzodiazepindir. Yalnız kullanıldığında çok az yan etkisi vardır (Karcıoğlu ve ark., 2008).

İntravenöz olarak verilen midazolam sedasyondan genel anestezie kadar uzanan geniş bir etki sağlar, alerjik reaksiyonlara neden olmaz, steroid yapımını baskılar ve plasentayı geçer (Kolip, 2006).

Yeterli düzeyde analjezi oluşturmadığından cerrahi müdahalelerde opioid, neuroleptanaljezik veya dissosiyatif bir anesteziyle birlikte kullanılır (Kul ve ark., 2002).

Kardiyorespiratuvar sistemde fazla değişime sebep olmayarak nöbet aktivitesinin oluşmasına engel olur ve intramuskuler enjeksiyonla iyi emilir (Simon ve ark., 2014).

Midazolam'ın amnezik ve sedatif etkilerinden dolayı genelde anestezide premedikasyon, lokal anestezi uygulaması sırasında sedasyon amacıyla, anestezi indüksiyonu ve diğer ilaçlarla (ketamin HCl, butorphanol, sulfentanil, medetomidin) kombine olarak genel anestezi oluşturmak amacıyla da kullanılmaktadır (Günay ve ark., 2004).

Yaşlı ve güçsüz köpeklerde anestezi indüksiyonu için ketamin'le kombine edilerek kullanılabilir (Koç ve ark., 2012).

Midazolam ketamin ile birlikte kullanıldığında ketaminin neden olduğu kas tonusundaki artışı ortadan kaldırır (Günay ve Sağlıyan, 2010).

Ayrıca ketamin HCl ile kombinasyonunda infüzyon tarzında uygulamaya imkan vermektedir (Günay ve ark., 2004).

Ketamin-midazolam kombinasyonu ketamin-ksilazin kombinasyonuna oranla daha az kardiyovasküler depresyona sebep olur. Propofol hızlı bir indüksiyon ve plazma eliminasyonuna yol açar (Lee, 2006).

Midazolam diazepamdan daha iyi bir sedasyon sağlar ve intraoperatif müdahaleler için hayvanın daha stabil olmasını sağlar. Midazolam genel durumu bozuk olan hastalarda da rahatlıkla kullanılabilir. Aşırı dozda midazolamın verilmesi ilacın terapötik etkilerini arttırır, böylece kusma, kardiyorespiratorik depresyon ve apneye yol açar (Günay ve ark., 2004).

Diğer benzodiazepinlerin aksine, intravenöz ya da intramuskuler uygulamayı takiben etkilerinin ortaya çıkışı hızlı, fakat etki süresi daha kısadır (Kul ve ark., 2002). Midazolamın ampul içindeki enjeksiyonluk solüsyonunun pH'si 3,5-4'tür. Asidik ilaçlarla karıştırılmamalıdır (Çuhadar, 2009). Benzodiazepin halkası açıktır ve suda eriyebilir

özelliğindedir. Kanın 7,4 pH'sı bu halkayı kapatarak, benzodiazepin halkasının kapanmasına neden olur ve molekül yağda eriyebilir özellik kazanır. Solunum merkezini deprese eder. Karaciğerde metabolize olur ve böbreklerle atılır (Özcengiz ve Özbek, 1998). Midazolam enjeksiyonu ağrı ve irritasyona yol açmaz (Günay ve ark., 2004).

1.2. İzofloran

İnhalasyon anestezisi genel anesteziyi sağlamak için kullanılan bir anestezi yöntemidir. Kuşlar, sürüngenler, evcil hayvanlar ve yabani hayvanlar olmak üzere tüm türlerde kolaylıkla kullanılmaktadır. İnhalasyon anestezikleri, akciğerler yoluyla atılması nedeniyle klinik pratikte geniş oranda kullanılmaktadır. İstenilen anestezi derinliği, hızla gelişen bir anestezi yöntemidir (Sarıtaş ve ark., 2006).

Hepatik ve renal eliminasyonlarının bağımsız olması bu anesteziklerin en temel avantajıdır. İnhalasyon anesteziklerinin mortalite ve morbiditesi diğer anesteziklere göre oldukça düşüktür (Sarıtaş ve ark., 2014).

İdeal bir inhalasyon anestezik madde; kardiyovasküler sistemi ve solunum sistemini en az düzeyde etkileyen ve bu sistemler üzerinde toksik etkisi olmayandır. Günümüzde bu özelliklerinden dolayı inhalasyon anestezisi için en çok kullanılan anestezik ilaçlar izofloran ve sevoflurandır (Apaydın ve Kibar, 2008).

İzofloran; renksiz, eter benzeri bir kokusu olan, yanıcı ve patlayıcı olmayan bir maddedir. Kimyasal olarak stabil olup, herhangi bir koruyucu kullanılmasına gerek yoktur. Plastik, metal ve sodalime ile reaksiyona girmez. Düşük bir çözünürlük katsayısının olması indüksiyonun hızlı bir şekilde oluşmasını sağlarken aynı zamanda uyanmayı da hızlandırmaktadır (Günay ve Balıkcı, 2001).

Florlu bir metileter olan izofloran 1965'te ABD'de Dr. Ross Turrell tarafından sentezlenmiş bir inhalasyon anesteziğidir. 1979 yılında FDA (Food Drug Administration) örgütü tarafından güvenilirliği kabul edilip klinik kullanıma sunulmuştur. Gerekli tanıtım çalışmalarının tamamlanmasıyla resmi olarak 1981 yılından itibaren ABD ve Kanada'da insanlarda uygulanmaya başlanmış ve enfluranın yerini almıştır (Koç ve ark., 2012). Enfluranın kimyasal izomeridir (Özcengiz ve Özbek, 1998; Koç ve ark., 2012). Veteriner hekimlikte köpeklerde kullanımı FDA tarafından ilk kez 1989 yılında onaylanmış ve Amerika'da kullanıma girmiştir. 1991 yılından itibaren Avrupa ülkelerinde anestezi pratiğine girmiştir (Koç ve ark., 2012). İzofloran hayvan türlerinin tümünde güvenle kullanılabilir (Kepenek, 2006).

İzofloran güçlü bir anestezik ve iyi bir kas gevşeticidir. Bazı depresif özelliklerine rağmen kardiyovasküler güvenilirliği oldukça fazladır. İzofloran'ın fiziksel özellikleri ideal bir anesteziğin özelliklerine yaklaşmaktadır (Günay ve Balıkcı, 2001).

İzofloran anestezisinde özel bir vaporizatör kullanılmaktadır. Anestezi induksiyonu %2,5-4,5'lik konsantrasyonla gerçekleştirilir. Anestezinin devamı %1-3'lük konsantrasyonla sürdürülür. Ancak solunum yetmezliği olan olgularda izofloranın induksiyon dozu %2-4, idame dozu %0,5-1,5'dir. İzofloranın köpeklerde MAC değeri 1,3 olarak belirlenmiştir (Kepenek, 2006; Koç ve ark., 2012).

Anestezi derinliğinin kontrol edilmesi kolaydır. Yağ dokusunda çözünürlüğünün düşük olması, obez hayvanlarda birikimini önler. İrritasyona ve sekresyona neden olmaz (Kepenek, 2006).

İzofloran, volatil anestezik ajandır. Keskin kokusu induksiyonda kullanılmasını sınırlar. Kandaki eriyebilirliğinin düşük olması induksiyonun kısa sürede oluşmasına ve anesteziden yine kısa sürede uyanmaya neden olur. Çok çabuk metabolizmadan atılır ve bundan dolayı da toksik etkisi de çok azdır. İzofloran kullanılmasının nedeni, kaslarda

miyorelaksan etkisinin fazla olması ve düşük kan-gaz katsayısından dolayı, kısa sürede uyanma sağlamasındandır. İzofloran belirgin olarak kalp frekansını arttırıp, sistemik vasküler resistansı düşürür, bu da kan basıncında düşmeye sebep olur. Kalpte aritmi meydana getirmez, nabızda bir değişiklik görülmez (Oskay ve Atalan, 2010).

İzofloran stabil bir intrakraniyel basınç düzeyi sağlar. Bu özelliğinden dolayı nöroşişürjide kafatası travması geçirmiş olguların ve serebral kitle ekstirpasyonlarının anestezisinde tercih edilir. İzofloran anestezisi yeterli düzeye ulaşıncaya kadar havayolu refleksleri uyarılabilir, yani sekresyon artışı, öksürük ve laringospazm oluşabilir. Gerek bu etkiler, gerekse solunum depresyonuna karşı anesteziden önce uygun bir premedikan ajanın kullanımı şarttır. Solunum sisteminde oluşturabileceği bu olumsuzluklara karşı pulmoner vazokonstrüksiyonu ve bronko-konstrüksiyonun önlenmesi özellikle bronkospazm riskli hastalarda tercih edilen bir anesteziktir (Koç ve ark., 2012).

Kardiyak tamponant oluşturulan hayvanlarda, izofloran anestezisinin sentral sinir sistemindeki kan akımını koruduğu ve bu organlardaki kan akımının etkili bir şekilde sürdüğü tespit edilmiştir (Crystal ve ark., 2004). Kardiyak problemlere sahip hastalarda kullanılabilir en güvenilir inhalasyon anestezisidir (Güzel, 2003).

İzofloran'ın anesteziden uyanma, anesteziden sonrası metabolizmadan atılımı çok hızlıdır, bu özelliği izofloran'ın toksik etkisinin en az düzeyde olduğunu göstermektedir. Kardiyak kontraktiletiyi deprese eden, ancak kardiyak debiyi değiştirmeyen bir anesteziktir. İzofloran ile sağlanan anestezide nabız stabildir. Doza bağlı olarak solunumu durdurur ancak solunum sayısından daha çok tidal volüm etkilenir. İzofloran'ın %0,2'sinin metabolize olması en önemli üstünlüklerinden biri olarak kabul edilir. İzofloran anestezisinde fonksiyonel ya da patolojik bir böbrek bozukluğu oluşmaz. Bu nedenle de böbrek hastalarında kolaylıkla kullanılabilir. Karaciğer üzerine olan etkisinin diğer anestezik ajanlara göre daha az olması nedeniyle karaciğer yetmezliği bulunan hastalarda da kullanılması endikedir (Apaydın ve Koç, 2005).

Yapılan çalışmalar diyabetik hastalarda anestezi ajan olarak izofloran kullanımının anesteziye daha hızlı bir uyanma ve operasyon sonrası normal duruma dönüşte diğer anesteziye göre avantaj sağladığını göstermektedir (Akdoğan ve ark., 1996).

Avantajları

- 1- Hayvanlar tarafından iyi tolere edilir.
- 2- İndüksiyon ve derlenme hızlıdır.
- 3- İritasyon ve sekresyon yoktur.
- 4- Bronkodilatatördür.
- 5- Çok iyi kas gevşemesi sağlar.
- 6- Kalp ritmi son derece stabil seyrederek.
- 7- Epinefrin ile uyumludur. Epinefrinin 1/100.000'lik solüsyonundan 10-12 ml. infiltre edilmesi halinde aritmi oluşmaz.
- 8- Kusturucu etkisi yoktur.
- 9- Yanıcı ve patlayıcı değildir.

Dezavantajları

- 1- Respirasyon ve kardiyovasküler sisteme depresif etki doza bağlıdır.
- 2- Anestezi derinleştikçe nabız hızı biraz yüksek kalırken, kan basıncı düşme eğilimi gösterir.
- 3- Titreme yapar.
- 4- Karaciğerde bozukluk yapabilir (Koç ve ark., 2012).

1.3. Ketamin

Veteriner klinik pratikte rutin cerrahide kısa ve orta düzey süreli anestezi için güvenilir ve geçerli bir enjektabl anestezi metoduna ihtiyaç vardır (Kamiloğlu ve ark., 2009).

Köpeklerin cerrahi pratiğinde operatif girişimler için çeşitli genel anestezikler kullanılmaktadır. Bu anestezik ilaçlardan biri de ketamin hidroklorürdür. Ancak ketamin tek başına kullanıldığında ideal bir genel anestezik olmaması nedeniyle premedikasyon uygulanması gerekmektedir. Premedikasyon uygulanmasıyla anestezi indüksiyonu kolaylaşır, indüksiyon ajanı daha az dozda kullanılır, anesteziye bağlı yan etkiler azalır ve anesteziiden uyanma da çok rahat olur. Bu nedenle ketamin, premedikasyon amacıyla benzodiazepin türevi ilaçlarla (diazepam, midazolam), fenotiazin türevi ilaçlarla (acepromazine, chlorpromazine) ya da alfa-2 adrenerjik reseptör agonisti ilaçlarla (xylazine, detomidine, medetomidine) birlikte kullanılmaktadır (Gülenber ve ark., 2000).

Ketamin HCl ile birlikte en çok kullanılan kombinasyonlar; acetylpromazin, promazin, medetomidin, diazepam, dehidrobenzperidol, propyonyl promazin ve xylazine'dir (Günay ve ark., 2004).

Yalnız kullanıldığında genellikle yetersiz kas relaksasyonu ve hipertonus oluşturur. Daha ileri aşamalarda apne ile birleşen solunum depresyonu ve hipotermi ile birlikte geç uyanma döneminde şiddetli reaksiyonlar gözlenmektedir (Kaya ve ark., 2002).

Ketamin bir N-metil-D-aspartat reseptör antagonistidir. Hiperalejik ve anestezik özellikleri vardır. Ketamine bağlı kardiyovasküler stimülasyon kalp ritmindeki artış, kardiyak output ve arteriyel kan basıncında artma, ketaminin efferent aktivitesi sonucudur (Imany ve ark., 2016). Ketamin, hidroklorür tuzudur ve pH'sı 7,5'dir. Beyaz renkte, kokusuz kristalize bir toz olup, fenisiklidin türevidir. Suda kolay çözünür ve normal ısıda stabildir. Ketamin nöroleptanaljezi ile karakterize bir genel anestezi meydana getiren dissosiyatif bir

anesteziktir. Ayrıca küçük hayvanlarda anestezi indüksiyonunu sağlamak için de kullanılır. Anestezi indüksiyonu için kedilerde kas içi uygulanabilirse de, hem kedilerde hem de köpeklerde damar içi olarak kullanıldığında çok daha etkilidir (Gülanber ve ark., 2000). Ketamin'in dissosiyatif anestezik özelliği merkezi sinir sistemi üzerindeki depresant aktivitesinden ileri gelmektedir (Kurtdeve ve ark., 1994).

Organizmaya verildikten sonra süratle yağ doku, karaciğer, beyin ve tüm vücut dokularına dağılır. Yarılanma ömrü insanlarda 2-3 saat, köpeklerde 1 saat ve kedilerde 0,5-1,3 saattir (Gülanber ve ark., 2000).

Köpeklerde ketamin öncelikle karaciğer mekanizması ile elimine edilir. Karaciğerde metabolize edilip açığa çıkan ve %10 anestezik etkisi olan birinci metabolit daha sonra %1 anestezik etkisi olan ikinci metabolite dönüşür. Bu metabolit de çoğunlukla safra ile atılır (Gülanber ve ark., 1997).

Ketamin enjeksiyonundan sonra hayvanlarda gözler açık kalmakta, pupilla genişlemekte, farenks ve larenks refleksleri ayırımı yapılamamakta, enjeksiyon bölgesinde bir ağrı belirlenmemekte, palpebral ve pedal refleksler tam olarak kaybolmamakta, hayvanın uyanması ise normal olmayıp belirli bir süre dış etkilere eksite olmaktadır. Ketamin ile sağlanan anestezide kaslarda tam bir gevşeme sağlanamamakta, ayrıca arzulandığı gibi bir analjezi elde edilememektedir. Ancak bu sakıncalar uygun bir premedikasyonla ortadan kaldırılabilmektedir (Aslanbey, 2002).

Ketamin hidroklorür deri altı, kas içi ve damar içi yollarda verilebilmektedir. Çoğunlukla köpeklerde ketaminin kas içi yolla önerilen dozu 15-20 mg/kg'dır. Ancak bu doz; hayvan türü, yapılacak uygulamalar, preanesteziklerle beraber ya da tek başına kullanılmasına göre farklılık göstermesine karşın kas içi dozu 11-33 mg/kg olarak belirtilmektedir. Damar içi olarak uygulanmasında daha hızlı bir etki görülür ve anesteziden çıkış da kas içi uygulamaya göre daha çabuktur. Yine damar içi yolla uygulanan ilaç miktarı da 2,2-4,4 mg/kg olup kas içi uygulamaya göre oldukça daha azdır. Ketaminin kas içi

uygulamaları ağrılıdır. Ayrıca damar içi olarak ketamin uygulamasının kalp fonksiyonlarına olan etkisinin çok az olduğu belirtilmektedir (Gölanber ve ark., 2000).

İntravenöz ketaminin tek başına kullanımı köpeklerde 5 mg/kg dozda uygulandığında intraoküler basınçta 5 ve 10 dk sürede artış elde edilmektedir (Karabağlı ve ark., 2014).

Çeşitli türler arasında farklılık göstermekle birlikte salivasyonda da belirgin bir sürede artışa sebep olur (Green ve ark., 1981).

Geçici olarak solunumu deprese edebilir ve bazı hastalarda apneye neden olabilmektedir. Larenks ile bronşların spazmını ve öksürük refleksini en aza indirir. Yutkunma refleksini ortadan kaldırmadığı için anestezi sırasında salya ve bronş sekresyonunun yutulmasına olanak verir. Bu nedenlerden dolayı üst solunum yolu obstruksiyonu ya da akciğer hastalığı bulunan anestezi hastalarında seçilebilecek bir ajandır (Gölanber ve ark, 1997).

Endikasyonları

- 1- Genel anestezi için indüksiyon maddesi olarak,
- 2- Tanı amacı ile yapılan girişimler veya cerrahi girişimler sırasında tek başına kullanılır.

Kontrendikasyonları

- 1- İntraoküler cerrahide,
- 2- Yüksek BOS basıncı ve kardiyovasküler bozukluğa ilişkin olgularda,
- 3- Hipertansiyonda kullanılmazlar.

Avantajları

- 1- Solüsyonları venaları ve dokuları irrite etmez.
- 2- Derin analjezi sağlar.

3- Larengeal ve farengeal refleksi zayıflatır, fakat kaybolmaz. Bu nedenle entübasyon olmaksızın solunum yolu açıklığı sürdürülebilir.

4- Kas tonusu korunur.

Dezavantajları

1- Kalp hızı, kan basıncı ve intraokuler basınç artar.

2- Diplopi ve nystagmus oluşabilir.

3- Antagonisti yoktur (Koç ve ark., 2012).

1.4. Propofol

1970'lerin başında hipnotik özellikleri olan fenol deriveleri üzerine yapılan çalışmalar sonucu 2,6-di-isopropofol geliştirilmiştir. İlk klinik çalışma Kay ve Rolly tarafından yapılarak propofolün bir anestezi indüksiyon ajanı potansiyeli olduğu doğrulanmıştır (Öz, 2005).

Propofol, insan ve küçük hayvanlarda tek başına veya diğer sedatifler ve anesteziklerle birlikte kombine bir şekilde güvenle kullanılmaktadır (Hayat ve ark., 2004). Propofol, anestezi indüksiyonu ve idamesinde olduğu kadar ameliyathane içinde ve dışında sedasyon uygulamak amacıyla da kullanılmaktadır (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Propofol GABA reseptörlerine bağlanarak MSS'de depresyon ve bilinçsizlik yaratır. Ek olarak propofolün serebral oteoregülasyonu arttırdığı hakkında kanıtlar vardır. Bu yüzden MSS hastalığı olan hastalarda tercih sebebidir. Propofol diğer barbitüratlar gibi miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyon yaratır. Miyokardiyumu aritmilere karşı duyarlılaştırır. Yavaş verilirse çoğu hayvan solunuma devam eder. Eğer entübe edilmezse malpraktise sebep olur (Posner, 2012).

Propofol tek bir anestezi ajanı olarak, küçük hayvanlarda kastrasyon, kulak yıkanması, biyopsi alınması gibi kısa süreli işlemlerde kullanılabilir. Ayrıca serebral kan basıncı ve oksijen tüketiminin azalmasına neden olduğu için, intrakraniyal basıncın problem teşkil edebileceği hastalarda kullanılması tavsiye edilir (Özaydın ve ark., 2001).

Föetal depresyon oluşturmadığı için sezeryan operasyonlarında tercih edilir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda önemli bir olumsuz etki oluşturmaz. Vücutta birikmeksizin böbreklerden atılır (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Propofol zayıf analjezik etkiye sahiptir (Sarıtaş ve ark., 2006). Yaygın olarak genel anestezi indüksiyonunda kullanılan bir genel anesteziiktir. Sürekli infüzyonla anestezinin devamı sağlanabilir. 1986'da anestezi pratiğine girmiştir. Premedikasyon edilmiş hastalarda propofol ile anesteziye girişten sonra arteriyel basınç düşer ve bradikardi şekillenir (Koç ve ark., 2012).

Anestezi kalitesi, gastrointestinal sistemi etkilememesi dolayısıyla kusmaya neden olmaması ve çabuk metabolize edilmesine bağlı hızlı uyanma özelliği yanında herhangi bir konvülsiyon oluşturmaması nedeniyle yaygın kullanım alanı bulmuştur (Özaydın ve ark., 2001).

Etkisi hızlı başlar ve derlenme süratlidir. Bu nedenle kısa süreli girişimlerde tercih edilir (Özcengiz ve Özbek, 1998).

Propofolün; deneysel hemorajik anemi sonucunda bozulmuş kardiyopulmoner fonksiyonlara sahip olan köpeklerde ortalama arteriyel kan basıncını düşürücü etkisinden dolayı kullanılmasının tehlikeli sonuçlara yol açabileceği de bildirilmektedir (Bakirel ve ark., 2000).

Propofol kardiyak outputtaki azalmaya bağlı olarak vasküler dirençte de azalmaya sebep olur. Bu değişimlerin birçoğu sempatik sinir sistemi aktivitesinin bilinçsizliğe bağlı değişiminden kaynaklanan sekonder etkiye bağlıdır (Goodchild ve Serrao, 1989).

Yalnızca intravenöz olarak kullanılabilen propofol hızlı şekilde enjekte edildiğinde, uzun süreli solunum depresyonu oluşabilir. Bu nedenle enjeksiyon yavaş yapılmalı, solunumun durması olasılığına karşı solunum destek ekipmanı (endotrakeal tüp, ambu, vs.) hazır bulundurulmalıdır (Koç ve ark., 2012).

İntravenöz yöntemle sedasyon oluşturmak kolaydır, ortam havasını kirletmez, uygun şekilde kullanılırsa sedasyon düzeyinin kontrolü ve hava yolunun devamlılığı mümkün olur. İntravenöz uygulama bolus enjeksiyon veya devamlı infüzyon şeklinde yapılabilir. Bolus uygulamada başlıca dezavantaj, yeterli sedasyon sağlanamaması ile aşırı sedasyonun oluşabildiği uç noktalar arasında dolaşan bir sedasyon düzeyinin karşımıza çıkabilmesidir. Optimum doz ve zamanlamanın sağlanması, doz ayarlamalarının büyük bir özenle yapılmasını gerektirir. Sürekli intravenöz infüzyon, bolus uygulamaya göre daha fazla ilaç kullanımını gerektirse de; sedasyon düzeyinin istenilen seviyeye getirilmesinin daha kolay olduğu, daha az yan etki oluşturduğu ve derlenme hızının daha hızlı olduğu gösterilmiştir. Ancak yine de aşırı sedasyon riski ve tolerans gelişme olasılığı dikkate alınmalıdır (uhadar, 2009).

Propofolün kedi ve köpeklerde 6 mg/kg dozda intravenöz yolla uygulanmasıyla 24 ile 94 dakika arasında anestezi oluşturduğu bildirilmiştir. Propofol genellikle kedi ve köpeklerde inhalasyon anestezisinin indüksiyonunu sağlamak ve entübasyonun yapılabilmesi için tek bir bolus enjeksiyon şeklinde uygulanır. Propofol sedatif ve hipnotiktir. Ancak analjezik özelliği çok azdır. Premedikasyon yapılmamış köpeklerde indüksiyon dozu 6-8 mg/kg intravenöz şeklinde uygulanır. Sedasyon uygulananlarda ise doz 2-4 mg/kg intravenöz olarak uygulanır. Postanestezik kusma ve eksitasyonlu uyanma gibi komplikasyonların görülmesi nadirdir (Oskay ve ark., 2010).

Propofol sürekli infüzyon şeklinde ise 0,2-0,4 mg/kg/dk dozu ile kullanılır (Kepenek Kavalcı, 2006).

Propofolün 2,5 mg/kg dozda uygulanmasından sonra hipnozun ortaya çıkışı hızlıdır ve pik etki 90-100 saniyede görülür. Propofolün bilinç kaydı için ortalama efektif dozu (ED50) 1-1,5 mg/kg'dır. Hipnoz süresi doza bağlıdır ve 2-2,5 mg/kg dozda uygulanmasından sonra yaklaşık 5-10 dk'dır. Yaş, indüksiyon dozunu önemli ölçüde etkiler. İndüksiyon için gereken doz yavrularda yetişkinlerden daha yüksektir ve artan yaşla birlikte indüksiyon dozu azalır. Propofol uygulamasından sonra hastada halüsinasyon olduğu da bildirilmiştir (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Tek başına kullanıldığında kasların katılaşması ve kasılmasına yol açtığından, medetomidin (30µg/kg medetomidin ve 2 mg/kg propofol), ketamin (2 mg/kg ketamin ve 2 mg/kg propofol) veya medetomidin, ketamin kombinasyonu (40µg/kg medetomidin, 3 mg/kg ketamin ve 2 mg/kg propofol) birlikte kullanılması önerilmektedir. Hasta propofol uygulamasından önce bir ajanla premedikasyona tabi tutulursa, propofolün dozu %25-75 kadar azaltılır (Özaydın ve ark., 2001).

Propofolün diğer anesteziik maddelere göre üstün olan yanı, hem kedilerde hem de köpeklerde doz güvenlik sınırının geniş olmasıdır (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Klinik olarak uygun bir doz aralığı vardır. Bu yüzden anestezide geniş bir kullanım aralığı bulur. Doz orantılanması istenilen bir özelliktir ki böylece etkili dozun ayarlanmasında tahmin kolaylaşır (Lee ve ark., 2009).

Propofol uygulamasını takiben gelişen apne ve solunum sayısında azalma tablosu köpeklerde önemli bir olumsuzluk olarak bildirilmiştir. Bununla beraber, anestezide giriş ve uyanmanın sakin oluşu, solunum sistemi, karaciğer ve böbrek problemleri hastalarda dahi kullanım alanı bulmasına neden olmuştur (Özaydın ve ark., 2001).

Veteriner alışmaları incelendiğinde propofol uygulaması sonrasında hiperlipidemi ve trigliserit seviyesinde yükselmeler olduğu bildirilmiştir (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Propofol lkemizde ticari olarak koruyucu madde içermeyen 200mg/20ml'lik ampullerde veya 500mg/50ml ile 1g/100ml'lik flakonlarda satışa sunulmaktadır. Propofol emülsiyonu koruyucu madde içermediği için mikroorganizmaların üremesine ve endotoksin oluşmasına uygun bir ortam oluşturur. Sepsis oluşma tehlikesinden dolayı açılmış ampuller veya flakonlar 6-8 saat içerisinde tuketilmelidir. Bütün formülasyonlarının oda ısısında kullanımı güvenlidir ve ışığa hassas değildir. Propofolün dilue solüsyonlarına ihtiyaç duyulduğunda %5 dekstroz solüsyonuyla seyreltilmesi mümkündür (Karaisaoğlu Ongan, 2014).

Propofolün hazırlanması ve kullanılması sırasında tam bir steril teknik uygulanmalı, lastik kaplar veya ampullerin boyun kısmı açılmadan önce alkol ile silinmelidir (Kepenek Kavalcı, 2006).

Propofol ile anestezi indüksiyonunun birçok yan etkisi olabilir. Bunlar arasında enjeksiyon yerinde ağrı, apne, arteriyel kan basıncında azalma ve nadiren propofolün enjekte edildiği damarda trombofilebitir. Propofolün en belirgin yan etkilerinden biri de sistemik kan basıncında azalmadır (z, 2005).

Ketamin ve propofol sedasyon ve analjezi için kullanılan, klinisyenler tarafından çok tercih edilen iki ilaçtır. Ketamin kusma ve uyanma sırasında yarattığı ajitasyon ve aynı zamanda propofole oranla daha uzun uyanma süresine sahip olmasıyla kullanımı sınırlıdır. Propofolün kendisi doz bağımlı hipotansiyon ve solunum depresyonuyla karakterizedir. Bu zellikleri herhangi bir opioid ile birleştirildiğinde daha belirgin hale geçer. Ketamin ve propofolün karşı karşıya gelen fizyolojik etkileri sinerjistik etkileri için bir potansiyel taşır. Bu yüzden sık sık beraber kullanılmalarından dolayı 'Ketafol' olarak isimlendirilirler ve acil servislere işlevsel sedasyon ajanlarıdır (Andolfatto ve ark., 2012).

1.5. Koagülasyon Parametreleri

Hasara uğramış kan damarlarından kan kaybının önlenmesi işine hemostazis denir. Hemostazisin başlıca üç komponenti vardır. Bunlar; vasküler bütünlük, trombosit sayısı ve fonksiyonu ve kan koagülasyonudur (Turgut, 2000).

Kanama hastalıklarının tanısında klinik olarak bukkal mukozal kanama süresinin belirlenmesiyle birlikte, laboratuvar düzeyinde sitratlı plazma örneklerinden trombosit sayıları ve koagülasyon profilinin değerlendirilmesi önerilmektedir. Koagülasyon profilinde PT, APTT, fibrinojen ve AT-III düzeylerinin tespiti gerekmektedir. Bukkal mukozal kanama süresi tayini klinik düzeyde uygulanmakla birlikte kanama hastalıkları tanısında önemli bir indikatör olarak kabul edilmemektedir. Kanama bozukluklarının gelişiminde damar çeperi, koagülasyon proteinleri ve trombositlerden oluşan bir sistemin bir ya da bir kaçındaki patolojik değişimler rol oynamaktadır. Trombosit sayısı kanama hastalıklarının belirlenmesinde klinik düzeyde kullanılabilecek önemli tanısal bir kriter olarak kabul edilmektedir (Kennerman ve Kaya, 2005).

Genel anestezinin kan parametrelerine etkisinin araştırılması, güvenli anesteziğin bulunması yönünden ve anestezi protokolünün hastaya uygunluğunun değerlendirilmesi açısından önemlidir (Çetinaslan ve Apaydın, 2008).

1.5.1. Protrombin Zamanı (PT)

Plazmanın pıhtılaşma süresinin bir ölçüsüdür. Üç döneme ayrılan kanın pıhtılaşma olayında ikinci dönem protrombinin, trombine dönüşmesi için geçen süredir. Bir pıhtılaşma faktörü olan tromboplastin eklenmiş plazmaya kalsiyum klorür (CaCl_2) karıştırılmasından, ilk fibrin

ağının oluşumuna kadar geçen süre protrombin süresini verir. Köpeklerde 9-12 saniyedir (Yılmaz, 2000).

Protrombin zamanı ekstrinsik (doku faktörü, faktör VII) ve yaygın sistemi (faktörler V, X, protrombin, fibrinojen) değerlendirilir. Antikoagülant (Vitamin K yetersizliği) zehirlenmesinin teşhisinde ACT testinden daha sensitif bir testtir. Test için sitratlı kandan elde edilen plazma gereklidir. Örnekler serin yerde tutulmalı ve ölçüm kan örneği alındıktan sonra 30 dakika içinde yapılmalıdır. Aynı zamanda sağlıklı kontrol hayvanında da ölçüm yapılmalıdır. Hastanın PT'ı kontrol hayvaninkinden 4 s daha uzun ise PT uzamıştır. Referans sınırlar kullanılan metoda bağlıdır (Turgut, 2000).

PT'nin uzadığı durumlar: faktör X, faktör V, protrombin ve fibrinojen eksikliği, faktör VII eksikliği (PT uzun, PTT normal), oral antikoagulan kullanımı, K vitamini eksikliği, karaciğer hastalıklarıdır (Aktaş ve ark., 2005).

Bu testte plazmaya kalsiyum ve tromboplastin (doku faktörü) eklenerek ekstrinsik yoldan fibrin pıhtısı oluşana kadar geçen süre ölçülür. Ekstrinsik yolda bulunan faktör VII ile ortak yolda bulunan faktör X, V, protrombin ve fibrinojen düzeylerinin normal olması durumunda PT normal bulunacaktır. Bu faktörlerin düzeyi %10'undan daha aşağı düşene kadar PT uzaması görülmez. Tek başına PT uzaması kalıtsal nedenlerden sadece faktör VII eksikliğinde görülür. APTT'ye göre daha az duyarlı olmakla birlikte heparin tedavisi de PT'yi uzatabilir (Şencan, 2004).

1.5.2. Trombin Zamanı (TT)

Trombin zamanı (TT) fibrinojenin miktarını ve aktivitesini değerlendirilen bir testtir. Heparin tedavisinin etkilerini takip etmek için kullanılır. Pıhtılaşma problemleri olan hayvanlarda uzamış TT, DIC olduğunu gösterir. Test için sitratlı kandan elde edilen plazma

gereklidir. Örnekler serin yerde tutulmalıdır ve ölçüm kan örneği alındıktan sonra 30 dakika içinde yapılmalıdır. Aynı zamanda, sağlıklı hayvanda da ölçüm yapılmalıdır. Referans sınırlar kullanılan metoda bağlıdır (Turgut, 2000).

APTT ile eş değerdedir, fakat güvenilirliği daha azdır. Fibrinojenin fibrine dönüşümünü ölçmektedir (Aktaş ve ark., 2005).

Bu testte sitratlı plazma örneğine trombin ilave edilerek pıhtı oluşma zamanı ölçülür. Trombin zamanı uzun bulunduğu anda afibrinojenemi veya disfibrinojemi gibi kalıtsal nedenlerin yanı sıra heparin tedavisi veya kontaminasyonu, yaygın damariçi pıhtılaşma ve amiloidozis gibi edinsel nedenler araştırılmalıdır (Şencan, 2004).

1.5.3. Fibrinojen

Fibrinojen ölçümü içinisi presipitasyon testi pratik bir testtir, ancak refraktometre kullanılarak total protein fraksiyonları değerleri belirlendiğinde, düşük-normal değerleri düşük fibrinojen değerlerinden ayırt etmek için yeterli sensitiviteye sahip değildir. Daha doğru değerler oküler mikrometri ile elde edilebilir, ancak daha fazla zaman alır ve kalibre edilmiş bir oküler mikroskop gereklidir (Turgut, 2000).

Karaciğer parankim hücrelerinde oluşur. Eriyebilen bir plazma proteindir. Trombin tarafından erimeyen fibrine dönüştürülür. Serumda bulunmaz. Molekül ağırlığı 380.000 daltondur (Yılmaz, 2000).

1.5.4. Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTT)

Aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı (APTT), intrinsik sistemin (faktörler XII, XI, IX ve VIII) ve yaygın sistemin (faktörler V, X, protrombin, fibrinojen) en duyarlı ve spesifik testidir. APTT, faktör VII 'in dışında tüm koagülasyon faktörlerini test eder. Bu nedenle, bu test bir veya daha fazla koagülasyon faktörlerinin azalan aktivitesini araştırmakta mevcut testlerin en önemlisidir. Test aynı zamanda heparin tedavisinin takibi ve antikoagülant toksikasyonlarının (faktör X) tanısı için kullanılabilir. Testte, 1 kısım %3,6 'lık sodyum sitratın, 9 kısım kanla karışımından elde edilen plazma kullanılır. Plazma örnekleri serin yerde tutulmalı ve ölçüm kan örneği alındıktan sonra 30 dakika içinde yapılmalıdır. Aynı zamanda sağlıklı kontrol hayvanda da ölçüm yapılmalıdır. Hastanın APTT'ı kontrol hayvanınkinden 4 s daha uzun ise APTT uzamıştır. Referans sınırlar kullanılan metoda bağlıdır. Plazma/antikoagulant oranı düşükse, vakumlu tüpe yetersiz miktarda kan alınır veya eritrositozis mevcut ise, APTT yanlış uzamış olabilir. Sadece sürekli APTT'da uzamanın olması halinde pıhtılaşma faktörünün veya faktörlerinin herediter eksikliğinden şüphelenmelidir (Turgut, 2000).

Bu test sırasında plazmaya fosfolipid, kalsiyum ve ellagic asit veya kaolin gibi bir aktivatör eklenerek intrinsik yoldan fibrin pıhtısı oluşana kadar geçen süre ölçülür. Pıhtılaşma faktörlerinin düzeyi normalin %15-30'undan daha aşağı düşene kadar APTT uzaması görülmez. Tek başına APTT uzaması kalıtsal faktör VIII, IX, XI veya XII eksikliğinde görülür. Bu faktörlere karşı spesifik veya nonspesifik inhibitör varlığında, heparin tedavisi takibinde ve antifosfolipid antikor varlığında da APTT uzun bulunur. Kanama öyküsü bulunmayıp APTT uzun bulunan hastalarda faktör XII, prekallikrein ve HMWK eksikliği gibi nadir görülen kalıtsal nedenler akla gelmelidir. APTT uzun bulunan hastalarda trombin zamanının uzun bulunması heparin varlığını destekler. PT ve APTT'si normal olup ciddi kanama öyküsü bulunan hastalarda faktör XIII eksikliği olabileceği unutulmamalıdır (Şencan, 2004).

Bu araştırmada, köpeklerde farklı operatif girişimlerde uygulanan Midazolam-Ketamin-İzofloran (MKİ) ve Midazolam-Propofol-İzofloran (MPI) anesteziinin koagölasyon parametreleriyle birlikte biyokimyasal, hematolojik parametreler ve kan gazları üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.



2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Gereç

Anestezik girişimler, otomatik ventilatörlü ve dijital kumandalı, çift vaporizatörlü kapalı sistemle çalışan ve soda-lime'lı SMS (SMS 2000 Vent-V Model) marka anestezi cihazı aracılığıyla gerçekleştirildi (Resim 2.1).



Resim 2.1: Çalışmada Kullanılan Anestezi Cihazı

Tam kan ölçümleri için Mindray BC-2800 VET Auto Hematology Analyser ALMANYA cihazı kullanıldı (Resim 2.2).



Resim 2.2: Çalışmada Kullanılan Hemogram Cihazı

Koagülasyon parametreleri ölçümleri MT-TC TOKRA TÜRKİYE cihazı kullanılarak ölçüldü (Resim 2.3).



Resim 2.3: Çalışmada Kullanılan Koagülometre Cihazı

Kan gazı ölçümleri için EPOC Blood Analyses, Woodley Equipment Company ABD marka kan gazı analiz cihazı (Resim 2.4) kullanılarak parametreler kaydedildi.



Resim 2.4: Çalışmada Kullanılan Kan Gazı Cihazı

2.1.1. Hayvan materyali

Bu alışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'ne çeşitli operasyonlar yapılması amacıyla getirilen, farklı ırktan, farklı cinsiyetten ve yaşları 4 ay ile 6 yaş arası değişen 20 köpeğin (Tablo 2.1), kan gazı, hemogram, koagölasyon ve vital parametreleri değerlendirildi. 20 köpek (n=10) rastgele iki gruba ayrıldı. Birinci grup Midazolam-Ketamin-İzofloran (MKİ) ve Midazolam-Propofol-İzofloran (MPİ) olarak değerlendirildi. Çalışmada MKİ protokolü uygulanan köpeklerin ağırlık ortalamaları $24,69\pm 10,85$ kg, MPİ protokolü uygulanan köpeklerin ağırlık ortalamaları $24,87\pm 3,51$ kg'dır. Çalışmaya Afyon Kocatepe Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu (A.K. HADYEK)'nun 21.05.2015 tarih ve 457-15 referans numaralı izni ile başlandı.

Olgu No	Operasyon Adı	Operasyon Süresi (dk)	İrk	Yaş	Cinsiyet	Canlı Ağırlık (kg)	Hastane Protokol No
MKİ - 1	Ovariohisterektomi	40	Golden Retriever	1 yaş	Dişi	21,2	76
MKİ - 2	Ovariohisterektomi	35	Melez	2 yaş	Dişi	22,9	77
MKİ - 3	Ovariohisterektomi	45	Melez	5 yaş	Dişi	23,6	78
MKİ - 4	Ovariohisterektomi	65	Melez	2 yaş	Dişi	25,1	79
MKİ - 5	Ovariohisterektomi	60	Golden Retriever	1,5 yaş	Dişi	23,1	80
MKİ - 6	Ovariohisterektomi	45	Melez	3 yaş	Dişi	22,2	81
MKİ - 7	Ovariohisterektomi	68	Melez	3,5 yaş	Dişi	30,5	82
MKİ - 8	Ovariohisterektomi	35	Melez	5 yaş	Dişi	31,2	85
MKİ - 9	Ovariohisterektomi	80	Melez	2 yaş	Dişi	22,3	86
MKİ - 10	Ovariohisterektomi	42	Melez	3 yaş	Dişi	26,6	87
MPİ - 1	Harder Bezi Prolapsusu	45	Kangal	5 aylık	Erkek	41,8	53
MPİ - 2	Femur Osteosentez	75	Melez	1 yaş	Erkek	19,2	66
MPİ - 3	Harder Bezi Prolapsusu	35	Pointer	4 aylık	Erkek	14	67
MPİ - 4	Femur Osteosentez	90	Kangal	2 yaş	Dişi	45,7	64
MPİ - 5	Kistik Fibroma	60	Rottweiler	6 yaş	Dişi	20,6	161
MPİ - 6	Ovariohisterektomi	75	Melez	2,5 yaş	Dişi	27,8	200
MPİ - 7	Ovariohisterektomi	45	Rottweiler	5 yaş	Dişi	19	45
MPİ - 8	Ovariohisterektomi	40	Melez	1 yaş	Dişi	16,5	46
MPİ - 9	Femur Osteosentez	77	Melez	4 yaş	Dişi	17,3	201
MPİ - 10	Ovariohisterektomi	42	Golden Retriever	4 yaş	Dişi	30,9	72

Tablo 2.1: Araştırmaya dahil edilen olguların demografik bulguları.

2.1.2. Anestezik İlaçlar

Çalışmada kullanılan her iki gruptaki köpeklere preanestezik olarak Midazolam (Dormicum®, Roche, İsviçre) uygulandı. Bir gruptaki köpekler (n=10) induksiyon ajanı olarak Ketamin HCl (Alfamine, Ege-Vet, Türkiye), diğer gruptaki köpeklerde (n=10) ise Propofol (Propofol®, Fresenius, İstanbul, Türkiye) ile induksiyon sağlandı ve idame için İzofloran (Isoflurane-USP, Abbott, İstanbul, Türkiye) kullanıldı.

2.2.Yöntem

2.2.1. Anestezi Protokolü

Her iki gruptaki köpeklere anestezik madde ve serum uygulamaları için vena sefalica antebrahi'ye 18 G intraket yerleştirildi. MKİ protokolü uygulanan köpeklerde 12 saat açlığı takiben preanestezik olarak midazolam 0,2-0,4 mg/kg dozda intravenöz yolla uygulandı. Anestezi induksiyonu Ketamin HCl'ün 15 mg/kg dozda intravenöz uygulanmasıyla sağlandı.

MPI protokolü uygulanan köpeklerde 12 saat açlığı takiben preanestezik olarak midazolam 0,2-0,4mg/kg dozda intravenöz kullanıldı. Anestezi induksiyonu; propofol solüsyonunun 6-7 mg/kg dozda intravenöz yolla yavaş şekilde enjekte edilmesiyle sağlandı.

Hemen ardından uygun çaptaki endotrakeal tüplerle entübasyon gerçekleştirildi. Entübasyon için, hayvanın büyüklüğüne göre 7.0 – 9.0 mm iç çapında balonlu tip tek kullanımlık endotrakeal tüpler kullanıldı. Anestezi cihazının hasta konnektörü, hayvanın trakeasına yerleştirilmiş olan endotrakeal tüpe bağlandı ve spontan solunumu sürmekte olan

hayvanın anestezisi İzofloran-oksijen karışımıyla sürdürüldü. Uygulama süresince, vaporizatör %1 ile %3 arasında açık tutuldu. Spontan solunumun deprese olmasıyla birlikte, dakikada 12-15 arasında aralıklı pozitif basınç ventilasyonu yaptırıldı ve tidal volüm, 15 ml/kg olarak ayarlandı. Her iki grupta i.v yolla replasman solüsyonu olarak 10 ml/kg/saat volümde Ringer Laktat infüzyonu gerçekleştirildi.

Çalışmada tüm köpeklerden preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15.dakika ve 30. dakikada hemogram, kan gazı ve koagülasyon parametreleri ölçümü için venöz kan örnekleri alındı ve vital parametreleri kaydedildi. Vücut ısısı termometre ile ölçüldü. Bütün olguların anesteziden çıkışları kontrol altında gerçekleşti. Hospitalizasyon bokslarına nakledilen köpeklerden postoperatif 0. ve 6. saatlerde de kan örnekleri alındı ve vital parametreleri kaydedildi.

2.2.2. İstatistiksel Analizler

Pıhtılaşma faktörleri, Hemogram parametreleri, biyokimyasal parametreler ve kan gazı parametrelerinde grup içinde zamana göre farklılıkların değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümler ANOVA testi uygulandı. Gruplar arasında farklılıkların belirlenmesinde bağımsız örneklem t-testi kullanıldı. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterildi. Önemlilik derecesi $p<0,05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Bu çalışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde demografik veriler (yaş, canlı ağırlık, operasyon süresi) ölçülmüş olup aşağıda (Tablo 3.1.) verilmiştir.

Bu çalışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde vital parametreler (solunum, kalp frekansı, vücut ısısı) ölçülmüş olup aşağıda (Tablo 3.2.) verilmiştir.

Bu çalışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde koagülasyon parametreleri (PT, TT, Fibrinojen, APTT) ölçülmüş olup aşağıda (Tablo 3.3.) verilmiştir.

Bu çalışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika , intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde hemogram parametreleri (WBC, lenfosit, monosit, granülosit, lenfosit %, monosit %, granülosit %, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, MPV, PDW, PCT, eozinofil %) ölçülmüş olup aşağıda (Tablo 3.4.a., Tablo 3.4.b. ve Tablo 3.4.c.) verilmiştir.

Bu çalışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika , intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde kan gazı parametreleri (pH, PCO₂, HCO₃, BE) ölçülmüş olup aşağıda (Tablo 3.5.) verilmiştir.

Bu alışmada Midazolam-Ketamin-İzofloran (n=10) Midazolam-Propofol -İzofloran (n=10) gruplarında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde biyokimyasal parametreler (glikoz, laktat, kreatinin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, hematokrit, hemoglobin) llmş olup aşağıda (Tablo 3.6.) verilmiştir.



GRUP	YAŞ	CANLI AĞIRLIK (kg)	OPERASYON SÜRESİ (dk)
MKİ	2,45±1,64	24,69±10,85	61,2±17,95
MPI	2,8±1,38	24,87±3,51	51±16,25

Tablo 3.1: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarının bazı demografik sonuçları (Ort ±SS).

ZAMAN – GRUP	SOLUNUM (dk)	KALP FREKANSI (atım/dk)	VÜCUT ISISI (°C)
0. DK			
MKİ	19,5±1,84	110,1±10,33	38,77±0,19
MPI	20,7±3,43	144±20,1	38,83±0,18
15. DK			
MKİ	15±0	110,5±10,41	38,76±0,23
MPI	15±0	136,5±18,36	38,8±0,18
30. DK			
MKİ	15±0	107,8±12,02	38,82±0,11
MPI	15±0	130,9±18,4	38,8±0,16
Post Op. 0. DK			
MKİ	15±2,53	104,9±13,22	38,83±0,16
MPI	16,2±2,62	121,7±11,98*	38,88±0,16
Post Op. 6. SAAT			
MKİ	20±2,26	102,6±9,66	38,88±0,10
MPI	18,3±2,41	119,2±3,79**	38,97±0,34

Tablo 3.2: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarında vital parametrelerinin zamana göre değişimi (Ort ±SS).

*: P<0.05 **:P<0.01

ZAMAN – GRUP	PT (saniye)	TT (saniye)	FİBRİNOJEN (mg/dl)	APTT (saniye)
0. DK				
MKİ	9,97±1,35	10,08±3,33	584,5±295,7	15,82±3,76
MPI	10,42±2,83	11,33±3,93	508,8±214,34	15,64±5,81
15. DK				
MKİ	8,93±1,92	9,98±3,68	538,9±284,51	14,13±4,82
MPI	9,87±2,62	11,22±3,3	408,5±236,86	20,45±20,28
30. DK				
MKİ	8,82±2,46	11,07±4,03	475,8±274,84	14,74±3,67
MPI	12,08±6,89	10,04±3,15	481±245,68	15,38±7,05
Post Op. 0. DK				
MKİ	10,84±4,4	10,49±3,23	434,4±304,26	12,34±5,68
MPI	8,95±2,33	15,12±8,24	563,3±287,04	20,13±11,3
Post Op. 6. SAAT				
MKİ	9,54±3,07	9,81±3,94	396,2±251,07	13,54±4,66
MPI	12,57±6,78	15,06±12,73	377,8±205,66	15,86±10,87

Tablo 3.3: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) gruplarında zamana göre koagülasyon parametreleri ölçümleri (Ort ±SS).

ZAMAN - GRUP	WBC (10 ⁹ /L)	LENFOSİT (10 ⁹ /L)	MONOSİT (10 ⁹ /L)	GRANÜLOSİT (10 ⁹ /L)	LENFOSİT% (%)	MONOSİT% (%)
0. DK						
MKİ	11,88±3,79	4,44±7,49	0,53±0,42	11,91±8,37	19,35±11,48	3,48±1,44
MPI	19,97±9,4	2,12±1,77	0,53±0,29	17,32±7,52	9,74±3,13	2,75±0,95
15. DK						
MKİ	11,66±3,7	2,16±1,55	0,42±0,16	9,08±2,57	17,18±8,8	3,49±0,78
MPI	15,69±7,75	1,62±1,31	0,47±0,27	13,6±6,28	9,58±2,69	3,18±0,99
30. DK						
MKİ	10,52±7,55	2,41±3,9	0,37±0,18	7,74±3,87	17,44±11,86	4,09±1,81
MPI	13,38±7,1	1,27±0,8	0,42±0,21	11,69±6,2	9,28±2,18	3,27±1,14
Post Op. 0. DK						
MKİ	8,96±4,29*	1,55±1,93	0,31±0,15	7,1±3,23	15,41±10,52	4±1,73
MPI	14,17±5,86	1,34±0,63	0,41±0,18	12,42±5,14	9,41±2,14	2,96±0,51
Post Op. 6. SAAT						
MKİ	11,69±5,82	1,58±1,03	0,42±0,32	9,69±5,19	14,56±8,99	3,71±1,8
MPI	15,56±7,93	1,57±0,84	0,46±0,21	13,53±7,09	10,1±2,28	3,2±1,01

Tablo 3.4.a: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi (Ortalama ±Standart Sapma).

*: P<0.05

ZAMAN - GRUP	GRANÜLOSİT % (%)	RBC (10 ¹² /L)	MCV (fL)	MCH (pg)	MCHC (g/dL)	RDW (%)
0. DK						
MKİ	77,17±12,18	6,16±0,79	70,74±3,57	23,94±1,47	33,91±0,76	12,91±0,85
MPİ	87,51±3,74	6,08±0,96	70,42±3,05	22,74±1,78	32,37±2,45	14,76±1,03
15. DK						
MKİ	79,33±9,39	5,79±0,88	72,12±2,82	24,19±0,84	33,63±1	12,63±1,04
MPİ	87,24±3,3	5,32±0,82	70,38±3,56	23,03±1,32	32,8±0,68*	14,34±1,36
30. DK						
MKİ	78,47±12,17	5,31±0,99	71,83±2,91	24,17±0,83	33,76±0,97	12,51±0,89
MPİ	87,45±2,83	6,17±2,65	70,65±3,39	21,03±6,5	29,79±9,11*	14,31±1,78
Post Op. 0. DK						
MKİ	80,59±10,97	5,25±0,98	70,74±3,76	23,97±1,48	33,94±0,67	12,86±0,72
MPİ	87,63±2,33	5,3±0,63	70,32±3,28	22,88±1,2	32,61±0,77	14,28±1,6
Post Op. 6. SAAT						
MKİ	81,73±9,98	5,63±1,11	71,8±3,01	23,19±3,7	33,65±1,66	12,49±0,85
MPİ	86,7±2,73	5,36±1,62	70,57±3,56	22,88±1,06	32,5±1	14,1±1,62

Tablo 3.4.b: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi

(Ortalama ±Standart Sapma) (devamı). *: P<0.05

ZAMAN - GRUP	PLT (10 ⁹ /L)	MPV (fL)	PDW (%)	PCT (%)	EOZİNOFİL% (%)
0. DK					
MKİ	277,9±103,56	8,42±1,23	16,05±0,38	0,22±0,07	5,43±6,39
MPI	433,8±159,99	9,04±0,82	15,93±0,33	0,38±0,12	3,88±3,95
15. DK					
MKİ	268,8±95,55	8,6±0,81	16,03±0,41	0,23±0,08	8,62±11,21
MPI	341±125,35	8,94±0,83	15,92±0,12	0,3±0,1	4,04±3,87
30. DK					
MKİ	206,7±134,56	8,56±0,95	16,03±0,38	0,18±0,11	2,75±1,09
MPI	474±443,03	9±1,01	15,95±0,38	0,3±0,13	4,03±3,87
Post Op. 0. DK					
MKİ	195,3±111,83	8,44±0,99	16,12±0,48	0,16±0,09	6,89±11,28
MPI	393,1±125,12	8,76±0,96	15,73±0,24	0,34±0,09	4,19±3,66
Post Op. 6. SAAT					
MKİ	269,6±148,41	8,51±1,1	16,1±0,56	0,22±0,12	4,2±6,82
MPI	352,7±140,43	8,73±1	15,84±0,26	0,3±0,1	3,43±2,44

Tablo 3.4.c: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarında hemogram sonuçlarının zamana göre değişimi

(Ortalama ±Standart Sapma) (devamı).

ZAMAN - GRUP	pH (-log[H ⁺])	pCO ₂ (mmHg)	pO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	BE (mmol/L)
0. DK					
MKİ	7,34±0,06	44,34±9,01	62,2±31,61	23,93±3,07	-1,76±3,31
MPI	7,3±0,07	49,12±7,75	62,54±38,03	24,34±2,59	-2±3,37
15. DK					
MKİ	7,34±0,05	42,2±5,39	85,93±52,19	22,61±1,55*	-3,18±2
MPI	7,3±0,06	50,53±7,64	81,8±42,96	24,51±1,87	-1,94±2,17
30. DK					
MKİ	7,31±0,07	45,26±11,64	64,36±22,48	22,62±1,49	-3,54±1,47
MPI	7,26±0,06*	56,01±10,1*	84,76±56,84	24,78±1,65	-2,22±1,77
Post Op. 0. DK					
MKİ	7,35±0,04	41,12±4,55	56,72±26,09	22,71±1,15	-2,84±1,36
MPI	7,26±0,07	57,72±11,27*	62,57±15,92	25,36±1,34	-1,75±1,39
Post Op. 6. SAAT					
MKİ	7,35±0,06	41,77±4,55	45,94±12,7	22,88±1,16	-2,74±1,91
MPI	7,28±0,05*	54,12±9,31*	53,77±20,67	25,21±1,58	-1,53±1,45

Tablo 3.5: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarında kan gazları analiz sonuçlarının zamana göre değişimi

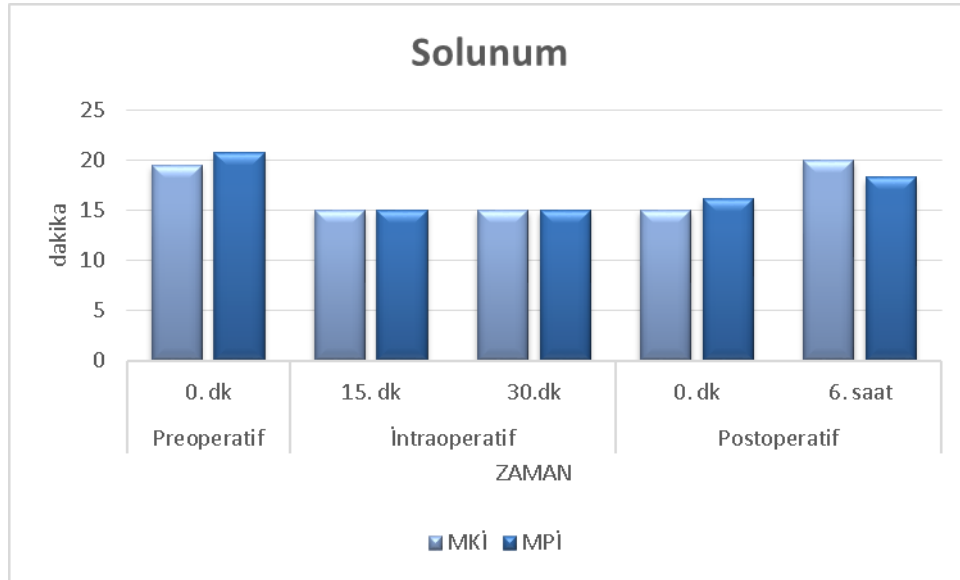
(Ortalama ±Standart Sapma) *: P<0.05

ZAMAN - GRUP	GLU (mg/dL)	LAC (mmol/L)	CREA (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	CL ⁻ (mmol/L)	Ca ⁺⁺ (mmol/L)	HCT (%)	HB (g/dL)
0. DK									
MKİ	120±23,75	2,4±0,88	0,85±0,23	144,5±2,54	4,11±0,24	115,4±3,13	1,29±0,08	40,6±8,73	13,8±3
MPI	109,3±22,4	2,15±0,85	0,83±0,22	148,1±5,85	4,15±0,34	115,2±2,61	1,3±0,14	40,1±7,92	13,62±2,74
15. DK									
MKİ	111,6±31	2,28±0,76	0,92±0,24	146,9±3,9	3,92±0,32	116,4±4,5	1,26±0,1	35,9±5,24	12,22±1,74
MPI	154,1±72,8	2,54±0,72	0,83±0,22	145,7±3,83	4,19±0,23	114,3±3,27	1,26±0,16	36,5±4,58	12,38±1,58
30. DK									
MKİ	127,5±46	2,52±0,77	0,89±0,21	145,4±4,17	3,97±0,33	115,7±2,83	1,23±0,17	37,3±8,38	12,66±2,85
MPI	153,1±58,66	2,74±0,77	0,9±0,2	145±2	4,1±0,82	112,7±2,9	1,34±0,08	35,9±3,72	12,21±1,27
Post Op. 0. DK									
MKİ	126,6±35,14	2,65±0,61	0,86±0,14	145,6±4,17	3,97±0,37	115,2±3,04	1,26±0,13	37,5±8,66	12,71±2,88
MPI	145,2±45,33	2,44±0,73	0,86±0,22	145,4±1,78	4,07±0,23	113,5±2,17	1,36±0,09	36,7±4,22	12,43±1,43
Post Op. 6. SAAT									
MKİ	125,4±16,72	2,8±0,53	0,83±0,16	144,9±3,18	3,97±0,37	115,5±2,68	1,29±0,1	37,2±9,54	12,6±3,17
MPI	136,2±35,35	2,81±0,6	0,9±0,2	145,1±1,85	3,98±0,32	113,4±1,84	1,32±0,07	38,3±4,94	12,98±1,76

Tablo 3.6: MKİ (n=10) ve MPI (n=10) Gruplarında biyokimyasal parametrelerin zamana göre değişimi (Ortalama ±Standart Sapma).

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde dakikadaki solunum sayıları kaydedildi.

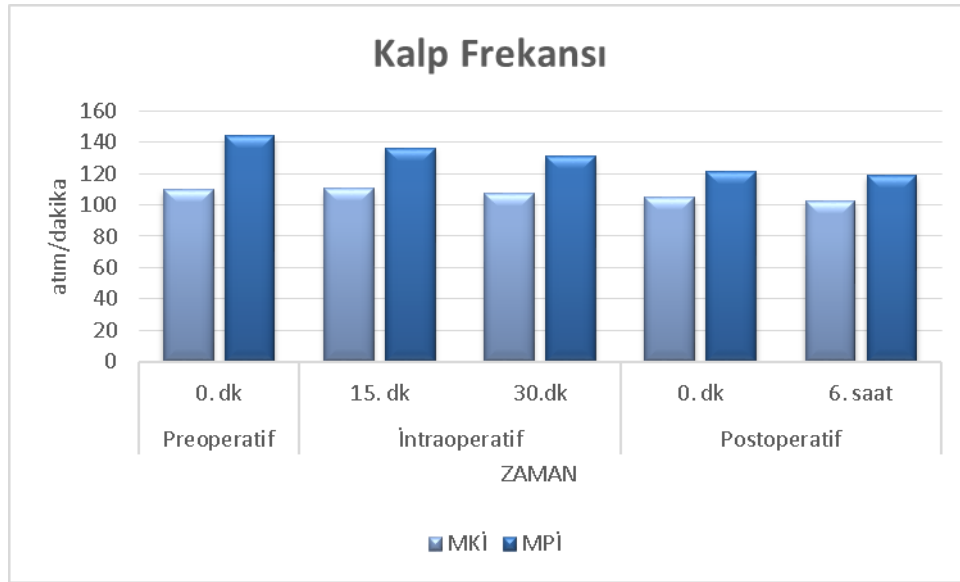
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $19,5 \pm 1,84$, 15 ± 0 , 15 ± 0 , $15 \pm 2,53$, $20 \pm 2,26$ solunum/dk olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $20,7 \pm 3,43$, 15 ± 0 , 15 ± 0 , $16,2 \pm 2,62$, $18,3 \pm 2,41$ solunum/dk olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.1., Tablo 3.2) bulunmuştur.



Şekil 3.1: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Solunum ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde dakikadaki kalp frekansları kaydedildi.

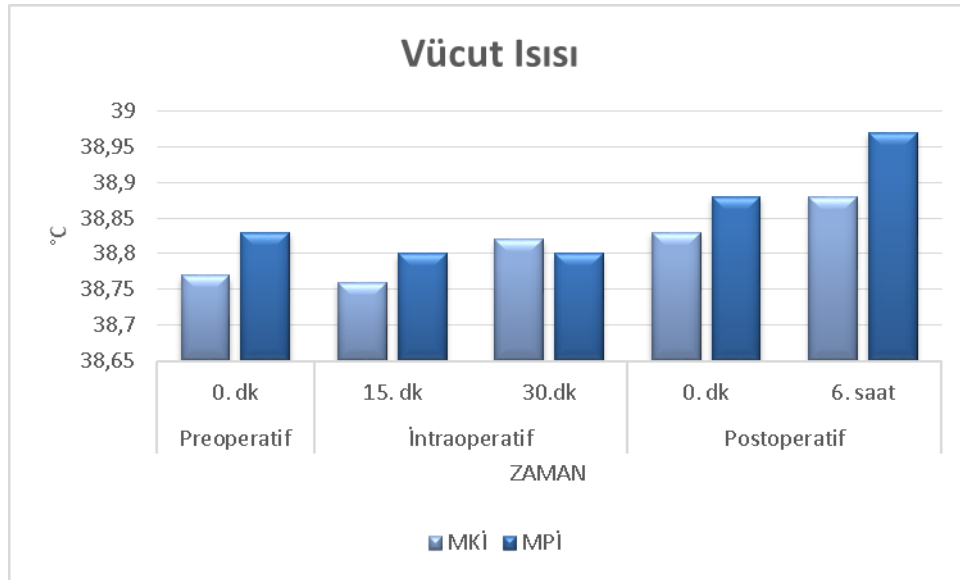
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 110,1±10,33, 110,5±10,41, 107,8±12,02, 104,9±13,22, 102,6±9,66 atım/dakika olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 144±20,1, 136,5±18,36, 130,9±18,4, 121,7±11,98, 119,2±3,79 atım/dakika olarak kaydedildi. Her iki grup bulgulara karşılaştırıldığında intraoperatif 0. dakika, 15. dakika, 30. dakika ölçümleri anlamsız bulunurken ($P>0,05$), postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P<0,05$) (Şekil 3.2., Tablo 3.2) bulunmuştur.



Şekil 3.2: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kalp Frekansı ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde vücut ısıları kaydedildi.

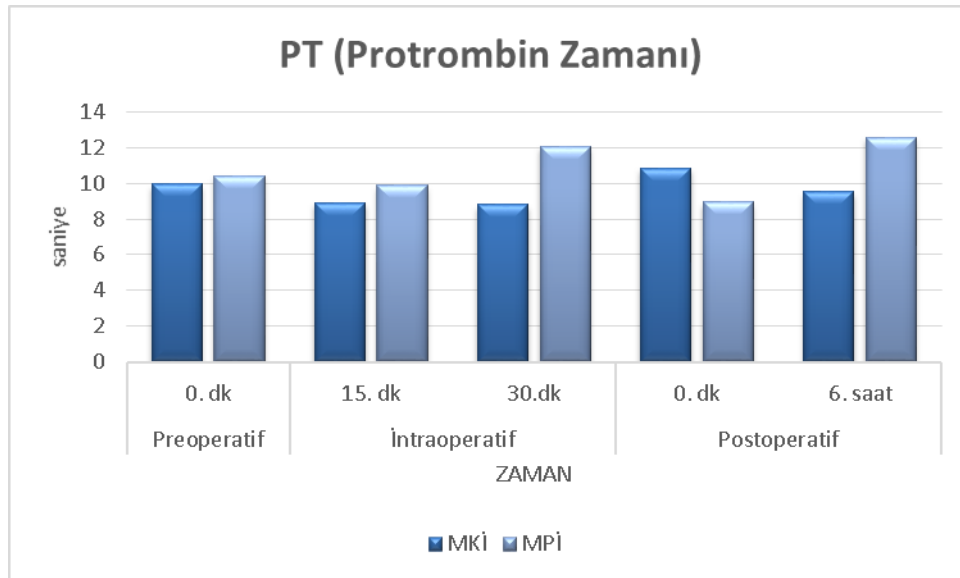
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $38,77 \pm 0,19$, $38,76 \pm 0,23$, $38,82 \pm 0,11$, $38,83 \pm 0,16$, $38,88 \pm 0,10$ °C olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $38,83 \pm 0,18$, $38,8 \pm 0,18$, $38,8 \pm 0,16$, $38,88 \pm 0,16$, $38,97 \pm 0,34$ °C olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.3., Tablo 3.2) bulunmuştur.



Şekil 3.3: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Vücut Isısı ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Protrombin Zamanı (PT) kaydedildi.

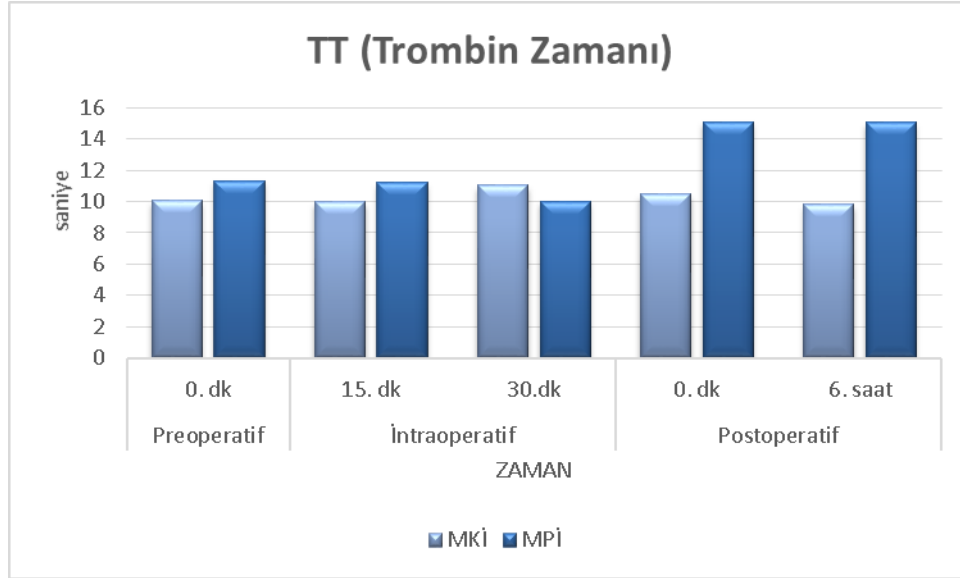
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $9,97\pm 1,35$, $8,93\pm 1,92$, $8,82\pm 2,46$, $10,84\pm 4,4$, $9,54\pm 3,07$ saniye olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $10,42\pm 2,83$, $9,87\pm 2,62$, $12,08\pm 6,89$, $8,95\pm 2,33$, $12,57\pm 6,78$ saniye olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.4., Tablo 3.3) bulunmuştur.



Şekil 3.4: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Trombin Zamanı (TT) kaydedildi.

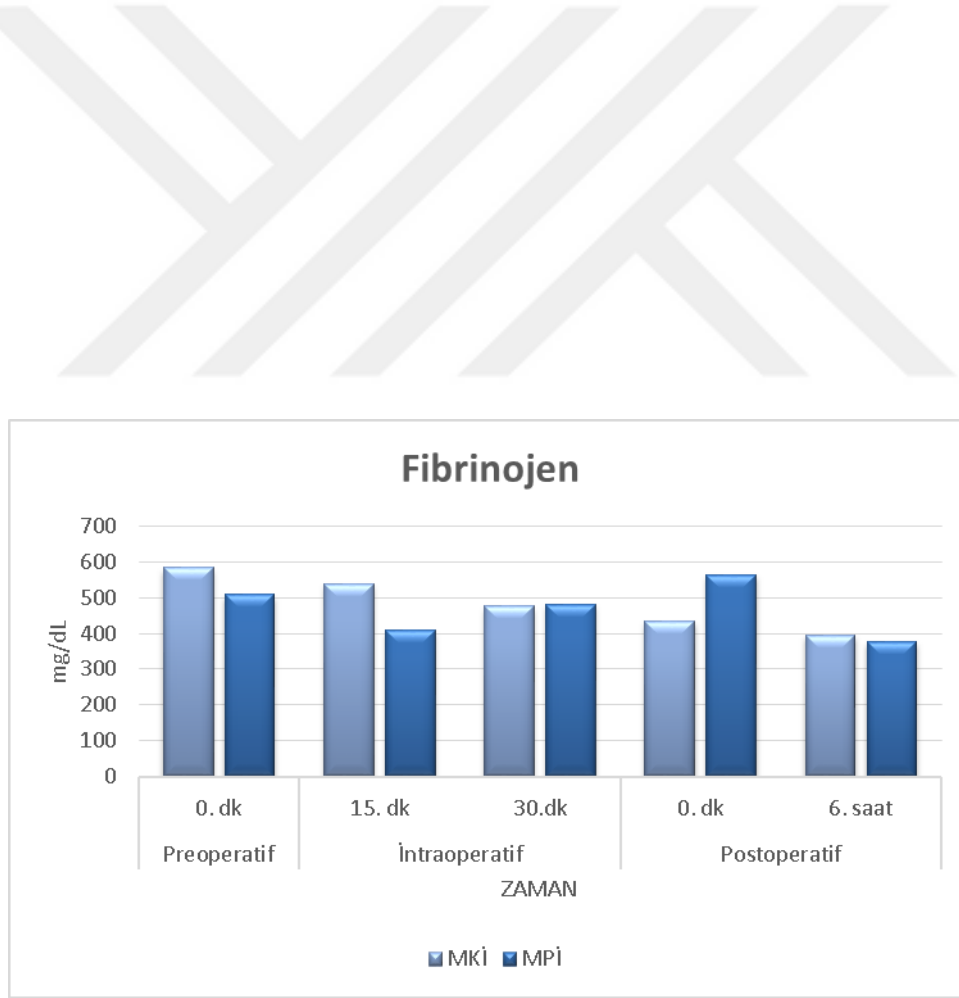
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $10,08 \pm 3,33$, $9,98 \pm 3,68$, $11,07 \pm 4,03$, $10,49 \pm 3,23$, $9,81 \pm 3,94$ saniye olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $11,33 \pm 3,93$, $11,22 \pm 3,3$, $10,04 \pm 3,15$, $15,12 \pm 8,24$, $15,06 \pm 12,73$ saniye olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.5., Tablo 3.3) bulunmuştur.



Şekil 3.5: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının TT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Fibrinojen ölçümleri düzeyi kaydedildi.

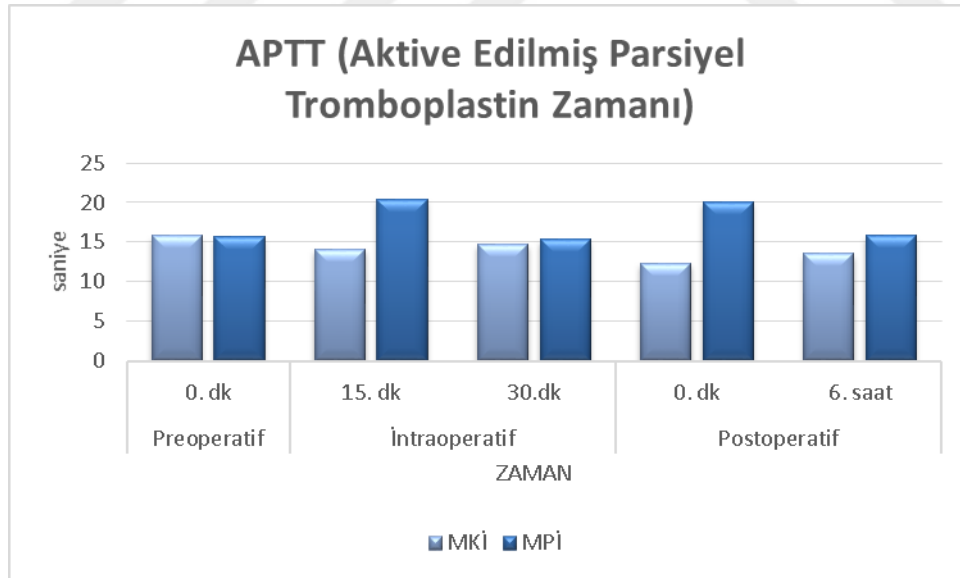
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 584,5±295,7, 538,9±284,51, 475,8±274,84, 434,4±304,26, 396,2±251,07 mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 508,8±214,34, 408,5±236,86, 481±245,68, 563,3±287,04, 377,8±205,66 mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.6., Tablo 3.3) bulunmuştur.



Şekil 3.6: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Fibrinojen ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Aktive Edilmiş Parsiyel Tromboplastin Zamanı (APTT) kaydedildi.

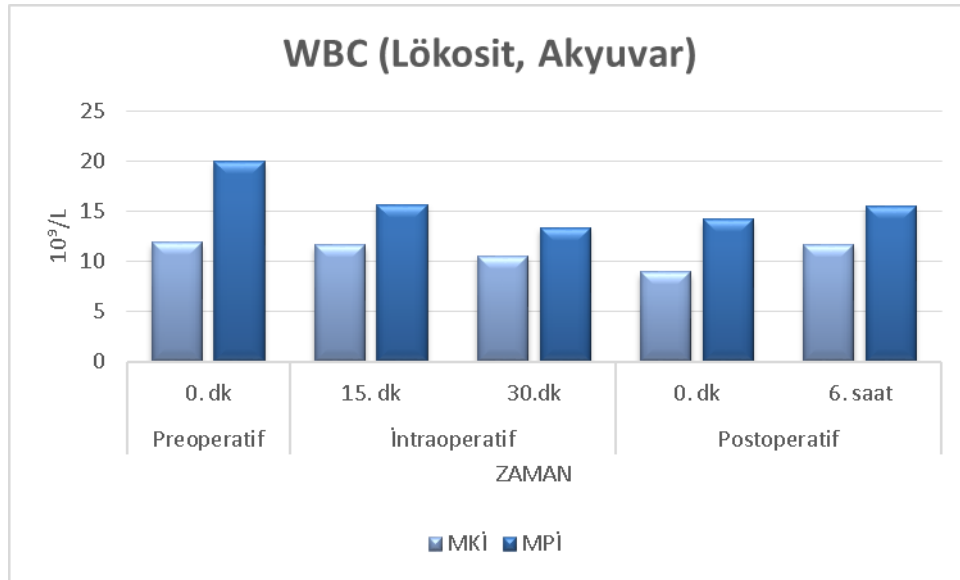
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $15,82 \pm 3,76$, $14,13 \pm 4,82$, $14,74 \pm 3,67$, $12,34 \pm 5,68$, $13,54 \pm 4,66$ saniye olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $15,64 \pm 5,81$, $20,45 \pm 20,28$, $15,38 \pm 7,05$, $20,13 \pm 11,3$, $15,86 \pm 10,87$ saniye olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.7., Tablo3.3) bulunmuştur.



Şekil 3.7: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının APTT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Lökosit Sayısı ölçümleri kaydedildi.

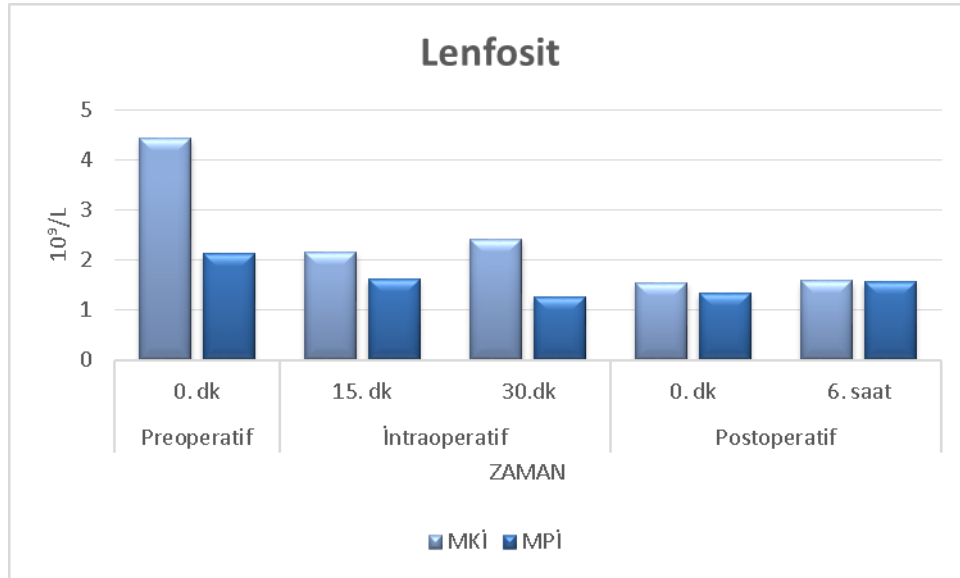
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $11,88 \pm 3,79$, $11,66 \pm 3,7$, $10,52 \pm 7,55$, $8,96 \pm 4,29$, $11,69 \pm 5,82$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $19,97 \pm 9,4$, $15,69 \pm 7,75$, $13,38 \pm 7,1$, $14,17 \pm 5,86$, $15,56 \pm 7,93$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında intraoperatif 0. dakika, 15. dakika, 30. dakika ve postoperatif 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken ($P > 0,05$), MKİ grubundaki postoperatif 0. dakika ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P < 0,05$) (Şekil 3.8., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.8: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının WBC ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Lenfosit sayısı ölçümleri kaydedildi.

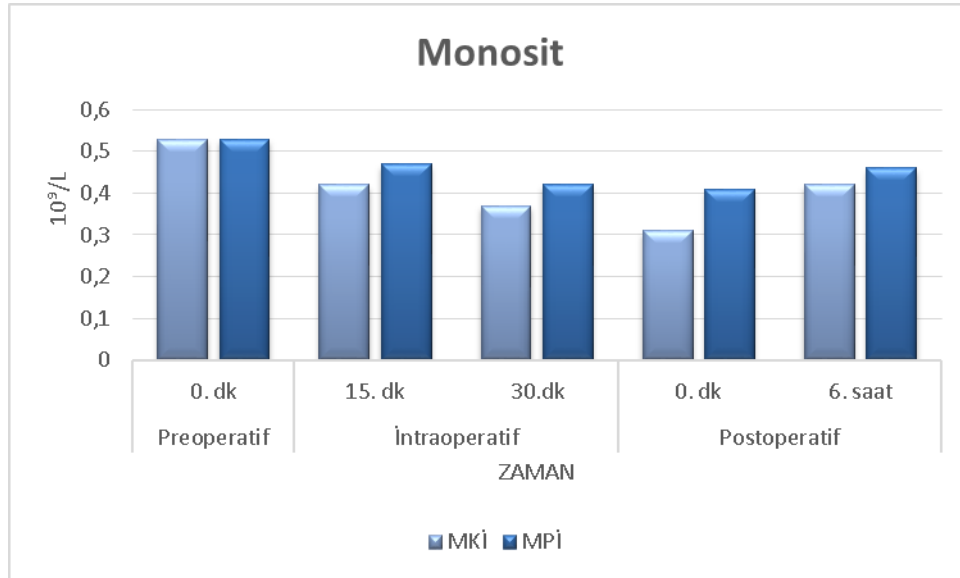
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $4,44 \pm 7,49$, $2,16 \pm 1,55$, $2,41 \pm 3,9$, $1,55 \pm 1,93$, $1,58 \pm 1,03$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $2,12 \pm 1,77$, $1,62 \pm 1,31$, $1,27 \pm 0,8$, $1,34 \pm 0,63$, $1,57 \pm 0,84$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.9., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.9: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Lenfosit ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Monosit sayısı ölçümleri kaydedildi.

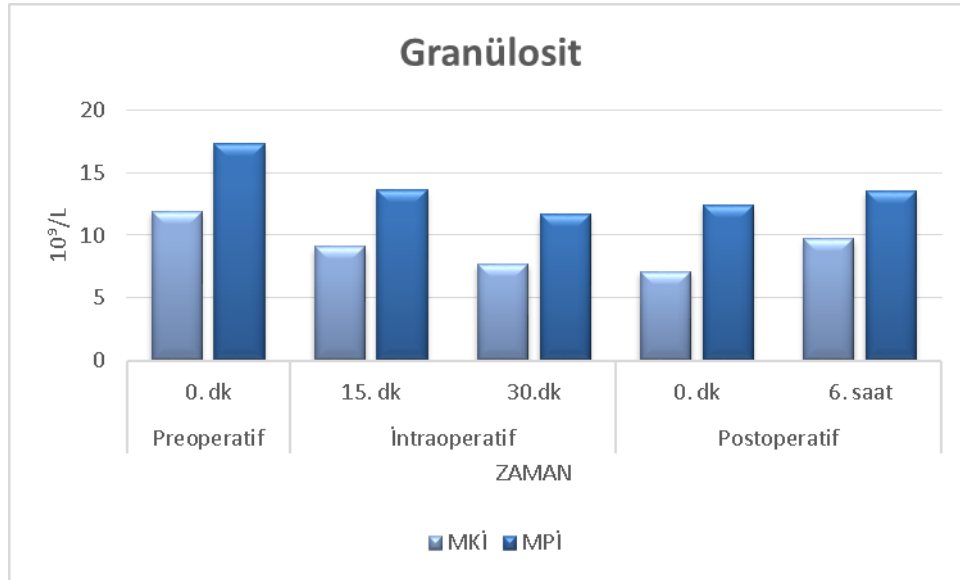
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $0,53 \pm 0,42$, $0,42 \pm 0,16$, $0,37 \pm 0,18$, $0,31 \pm 0,15$, $0,42 \pm 0,32$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $0,53 \pm 0,29$, $0,47 \pm 0,27$, $0,42 \pm 0,21$, $0,41 \pm 0,18$, $0,46 \pm 0,21$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.10., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.10: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Monosit ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Granülosit sayısı ölçümleri kaydedildi.

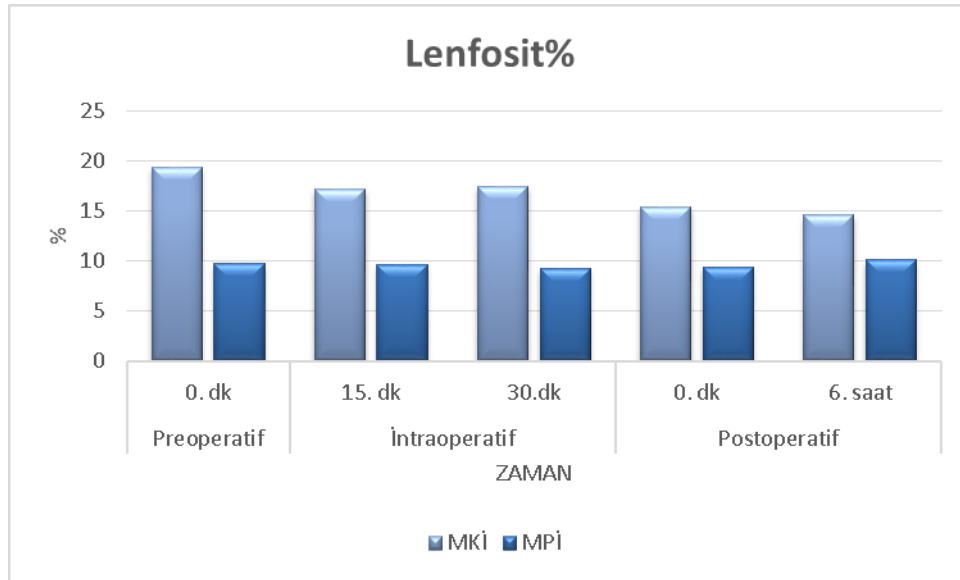
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 11,91±8,37, 9,08±2,57, 7,74±3,87, 7,1±3,23, 9,69±5,19 10⁹/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 17,32±7,52, 13,6±6,28, 11,69±6,2, 12,42±5,14, 13,53±7,09 10⁹/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) (Şekil 3.11., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.11: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Granülosit ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Lenfosit % ölçümleri kaydedildi.

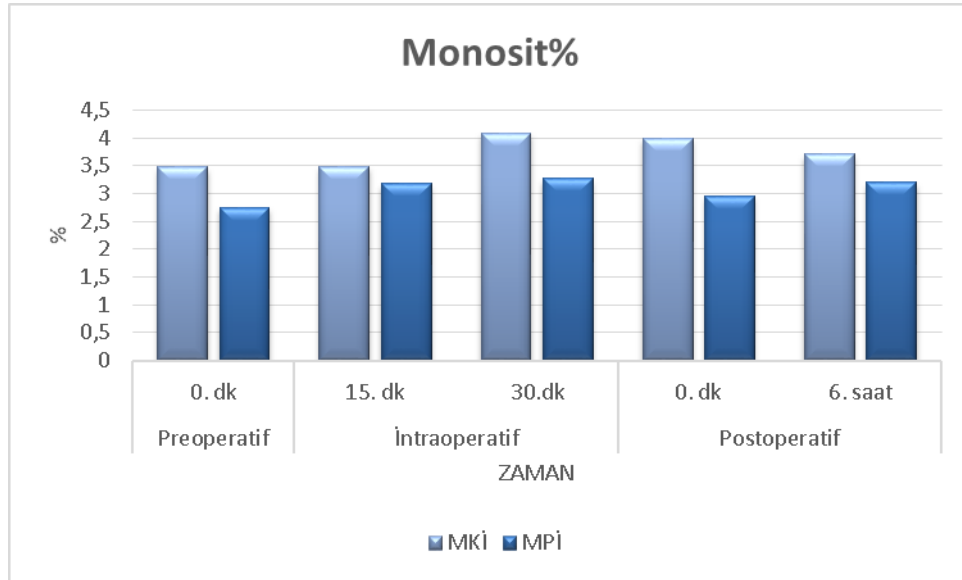
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $19,35 \pm 11,48$, $17,18 \pm 8,8$, $17,44 \pm 11,86$, $15,41 \pm 10,52$, $14,56 \pm 8,99$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $9,74 \pm 3,13$, $9,58 \pm 2,69$, $9,28 \pm 2,18$, $9,41 \pm 2,14$, $10,1 \pm 2,28$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.12., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.12: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Lenfosit % ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Monosit % ölçümleri kaydedildi.

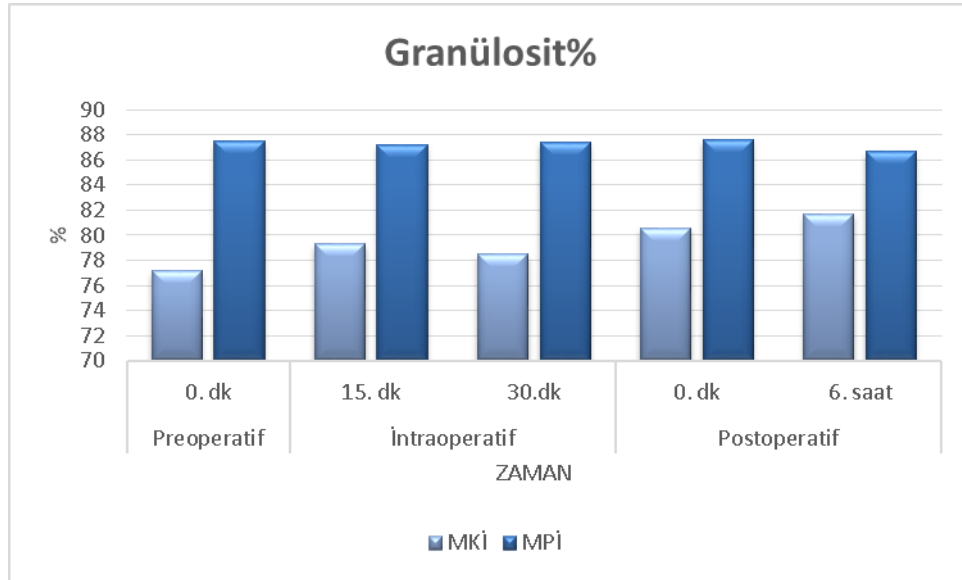
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $3,48 \pm 1,44$, $3,49 \pm 0,78$, $4,09 \pm 1,81$, $4 \pm 1,73$, $3,71 \pm 1,8$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $2,75 \pm 0,95$, $3,18 \pm 0,99$, $3,27 \pm 1,14$, $2,96 \pm 0,51$, $3,2 \pm 1,01$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.13., Tablo 3.4.a) bulunmuştur.



Şekil 3.13: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Monosit % ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Granülosit % ölçümleri kaydedildi.

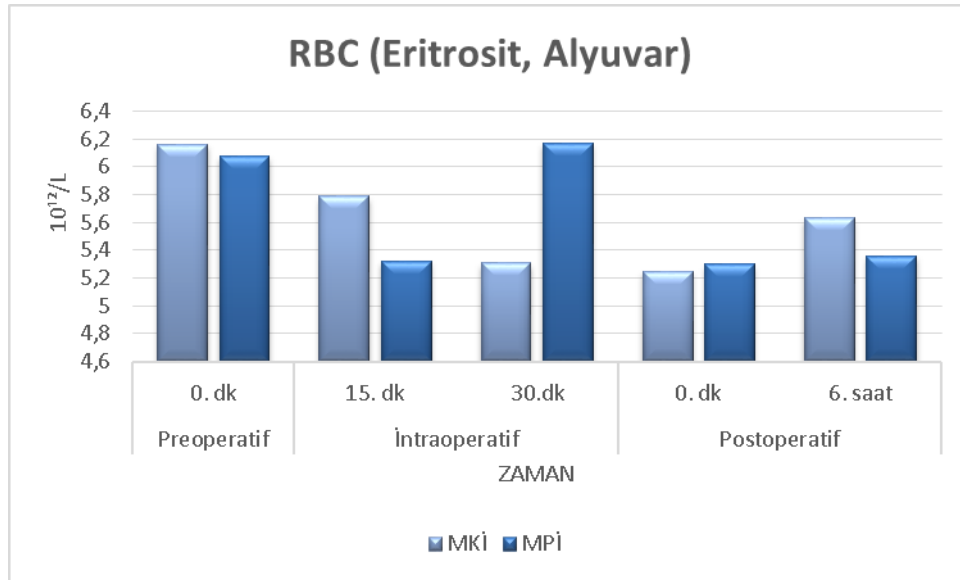
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 77,17±12,18, 79,33±9,39, 78,47±12,17, 80,59±10,97, 81,73±9,98 % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 87,51±3,74, 87,24±3,3, 87,45±2,83, 87,63±2,33, 86,7±2,73 % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.14., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.14: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Granülosit % ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Eritrosit sayısı ölçümleri kaydedildi.

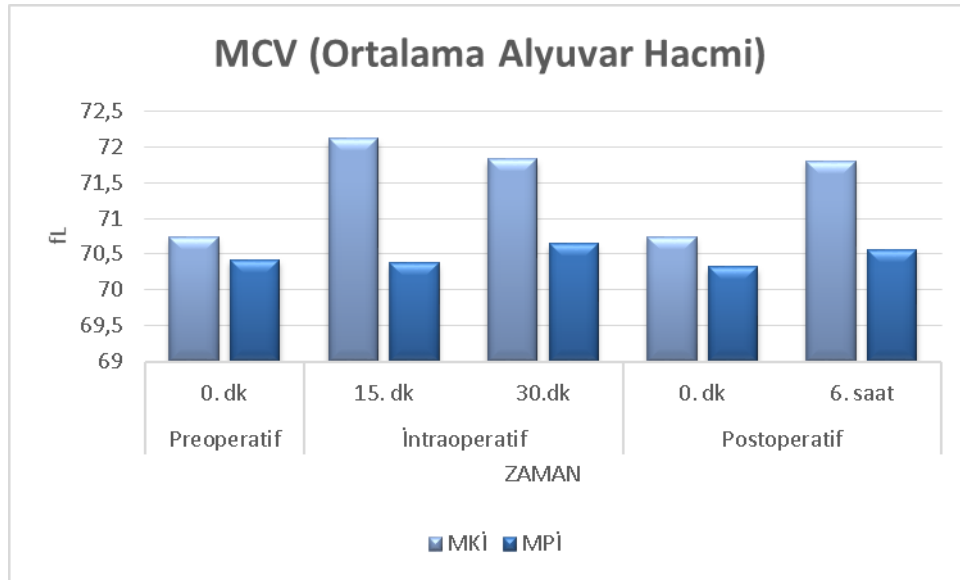
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla $6,16 \pm 0,79$, $5,79 \pm 0,88$, $5,31 \pm 0,99$, $5,25 \pm 0,98$, $5,63 \pm 1,11$ $10^{12}/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $6,08 \pm 0,96$, $5,32 \pm 0,82$, $6,17 \pm 2,65$, $5,3 \pm 0,63$, $5,36 \pm 1,62$ $10^{12}/L$ olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 15., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.15: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının RBC ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Ortalama Alyuvar Hacimleri (MCV) kaydedildi.

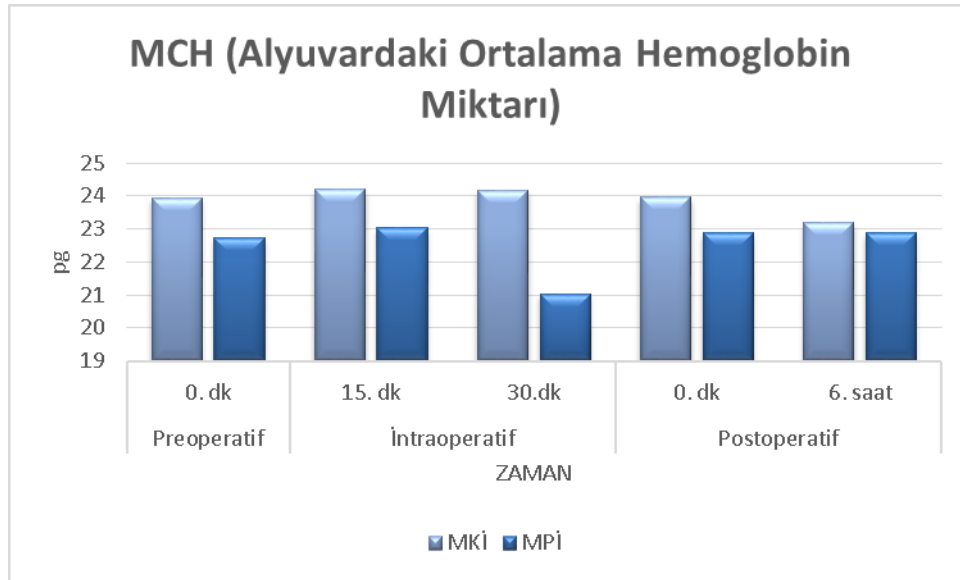
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla 70,74±3,57, 72,12±2,82, 71,83±2,91, 70,74±3,76, 71,8±3,01 fL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 70,42±3,05, 70,38±3,56, 70,65±3,39, 70,32±3,28, 70,57±3,56 fL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.16., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.16: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCV ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Alyuvardaki Ortalama Hemoglobin miktarları (MCH) kaydedildi.

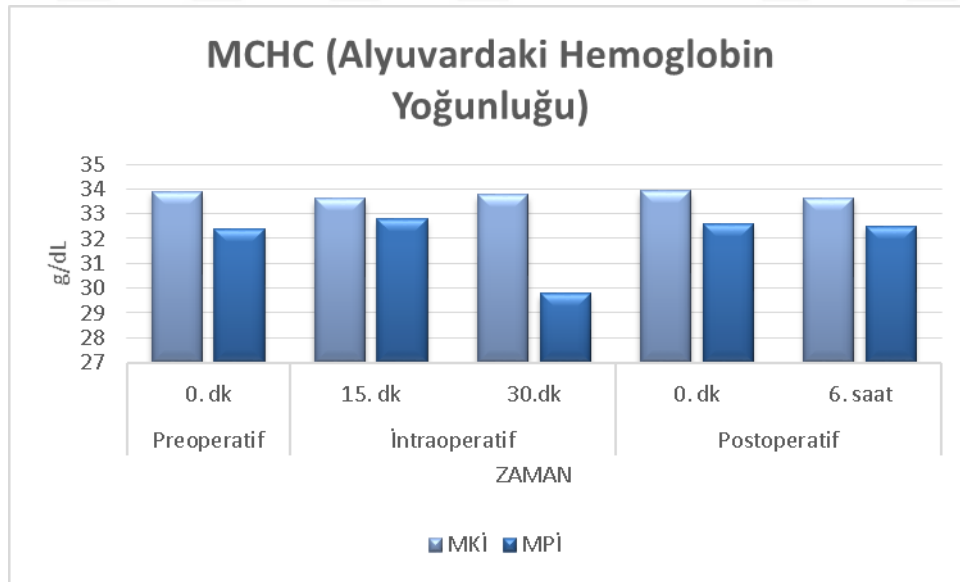
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 23,94±1,47, 24,19±0,84, 24,17±0,83, 23,97±1,48, 23,19±3,7 pg olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 22,74±1,78, 23,03±1,32, 21,03±6,5, 22,88±1,2, 22,88±1,06 pg olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.17., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.17: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCH ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde dakikadaki Alyuvardaki Hemoglobin Yoğunluğu (MCHC) ölçümleri kaydedildi.

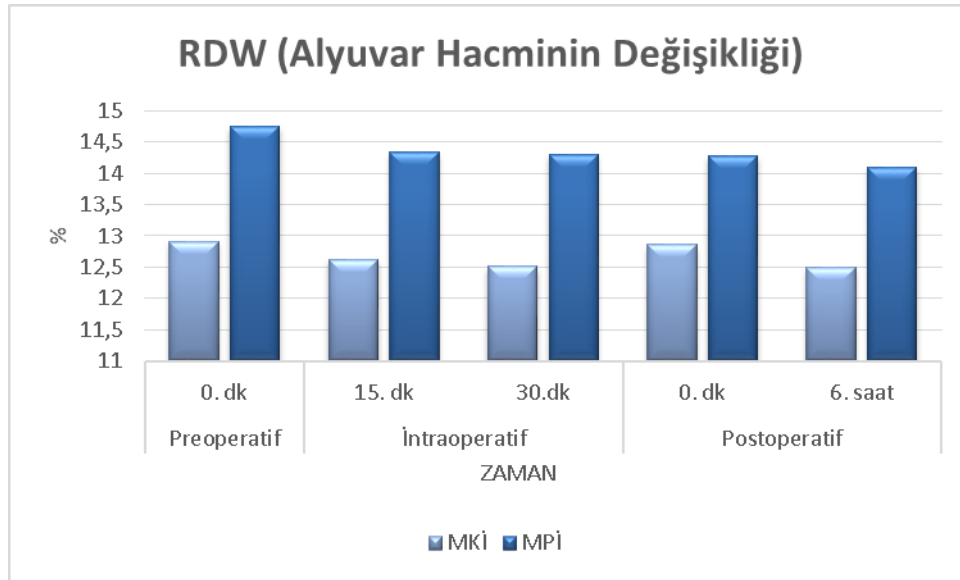
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 33,91±0,76, 33,63±1, 33,76±0,97, 33,94±0,67, 33,65±1,66 g/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 32,37±2,45, 32,8±0,68, 29,79±9,11, 32,61±0,77, 32,5±1 g/dL olarak kaydedildi. Her iki grup bulgularında preoperatif 0. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümleri karşılaştırıldığında anlamsız bulunurken ($P>0,05$), intraoperatif 15. dakika ve 30. dakika ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P<0,05$) (Şekil 3.18., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.18: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MCHC ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Alyuvar Hacminin Değişikliği (RDW) ölçümleri kaydedildi.

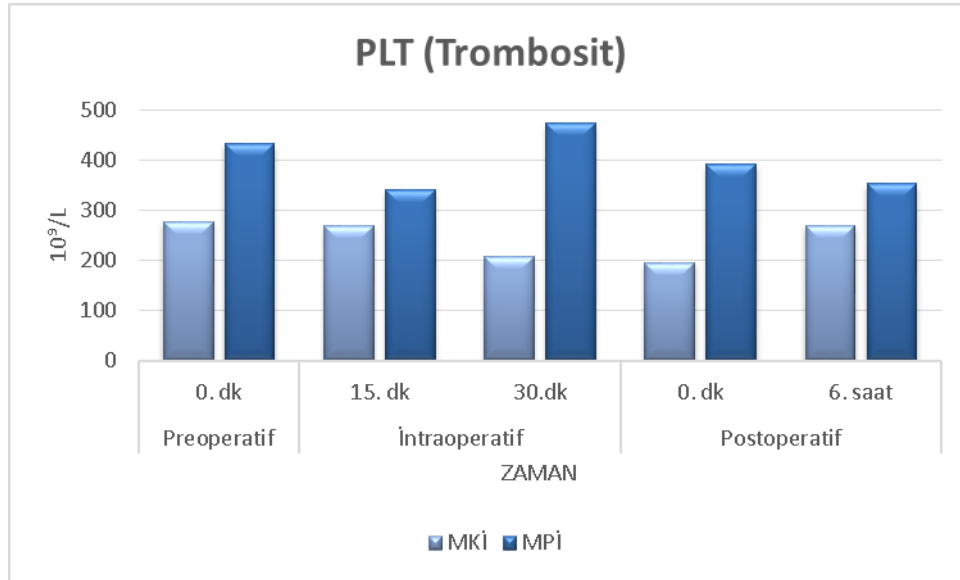
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $12,91 \pm 0,85$, $12,63 \pm 1,04$, $12,51 \pm 0,89$, $12,86 \pm 0,72$, $12,49 \pm 0,85$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $14,76 \pm 1,03$, $14,34 \pm 1,36$, $14,31 \pm 1,78$, $14,28 \pm 1,6$, $14,1 \pm 1,62$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.19., Tablo 3.4.b) bulunmuştur.



Şekil 3.19: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının RDW ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Trombosit (PLT) ölçümleri kaydedildi.

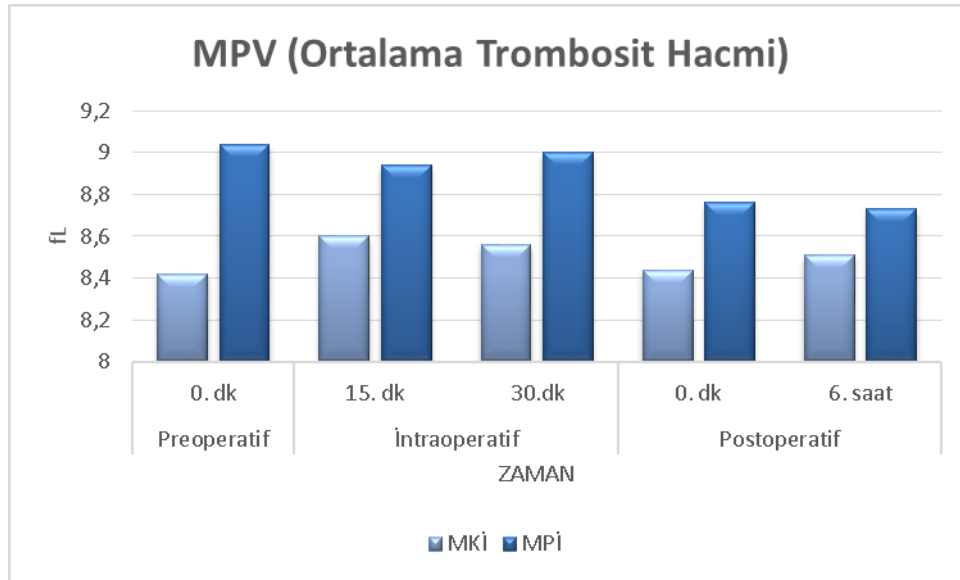
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 277,9±103,56, 268,8±95,55, 206,7±134,56, 195,3±111,83, 269,6±148,41 $10^9/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 433,8±159,99, 341±125,35, 474±443,03, 393,1±125,12, 352,7±140,43 $10^9/L$ olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.20., Tablo 3.4.c) bulunmuştur.



Şekil 3.20: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PLT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Ortalama Trombosit Hacmi (MPV) ölçümleri kaydedildi.

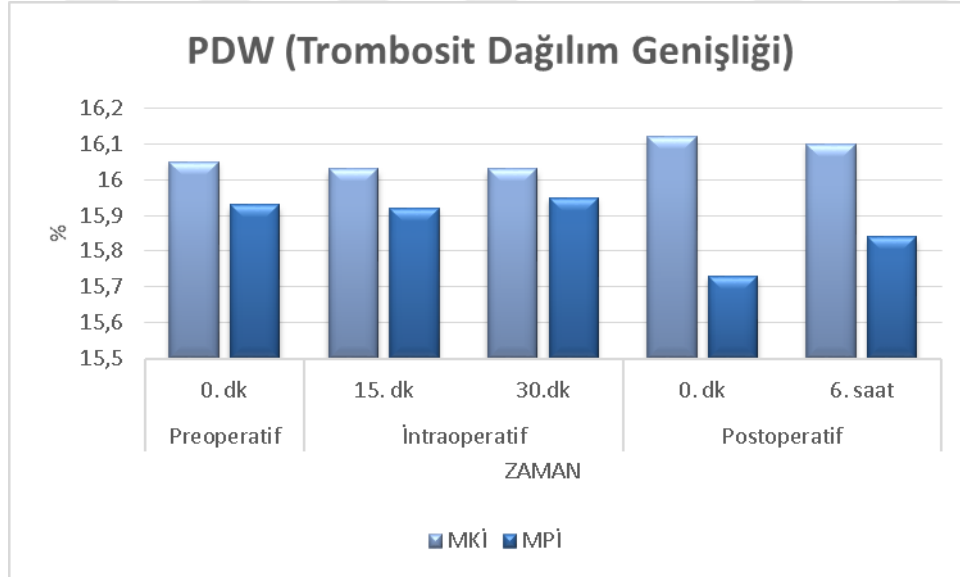
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $8,42\pm 1,23$, $8,6\pm 0,81$, $8,56\pm 0,95$, $8,44\pm 0,99$, $8,51\pm 1,1$ fL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $9,04\pm 0,82$, $8,94\pm 0,83$, $9\pm 1,01$, $8,76\pm 0,96$, $8,73\pm 1$ fL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.21., Tablo 3.4.c) bulunmuştur.



Şekil 3.21: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının MPV ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Trombosit Dağılım Genişliği (PDW) ölçümleri kaydedildi.

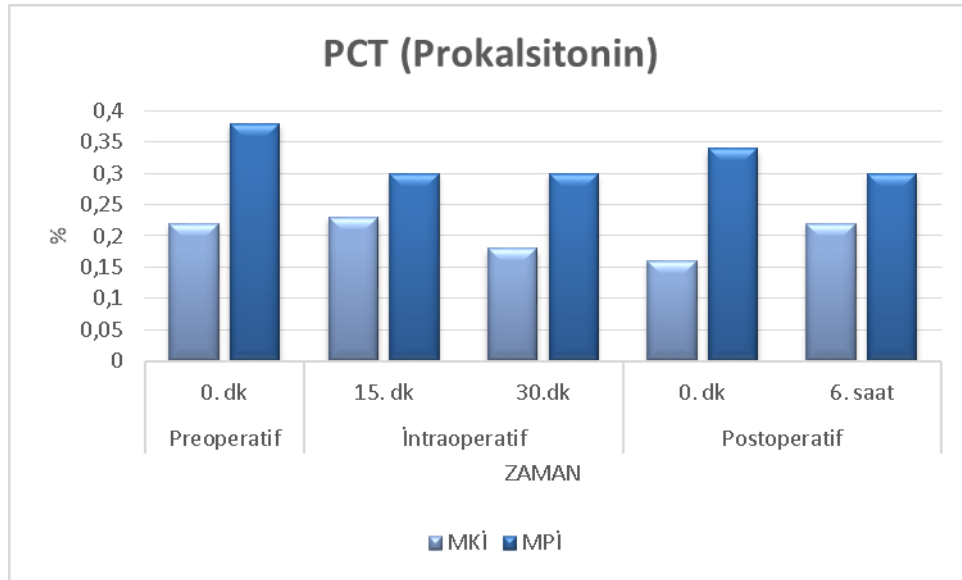
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $16,05 \pm 0,38$, $16,03 \pm 0,41$, $16,03 \pm 0,38$, $16,12 \pm 0,48$, $16,1 \pm 0,56$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $15,93 \pm 0,33$, $15,92 \pm 0,12$, $15,95 \pm 0,38$, $15,73 \pm 0,24$, $15,84 \pm 0,26$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.22., Tablo 3.4.c) bulunmuştur.



Şekil 3.22: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PDW ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Prokalsitonin (PCT) ölçümleri kaydedildi.

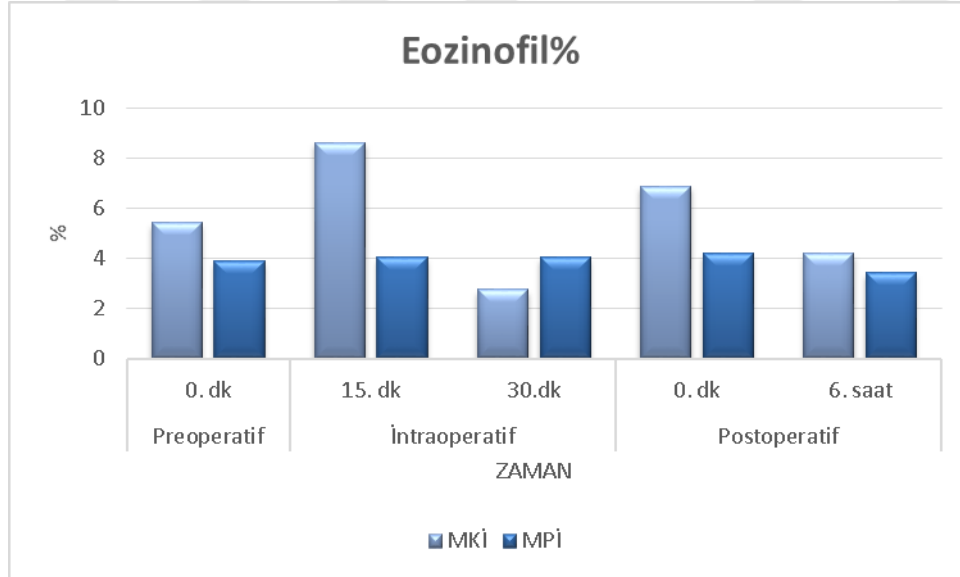
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $0,22\pm0,07$, $0,23\pm0,08$, $0,18\pm0,11$, $0,16\pm0,09$, $0,22\pm0,12$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $0,38\pm0,12$, $0,3\pm0,1$, $0,3\pm0,13$, $0,34\pm0,09$, $0,3\pm0,1$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.23., Tablo 3.4.c) bulunmuştur.



Şekil 3.23: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının PCT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Eozinofil % ölçümleri kaydedildi.

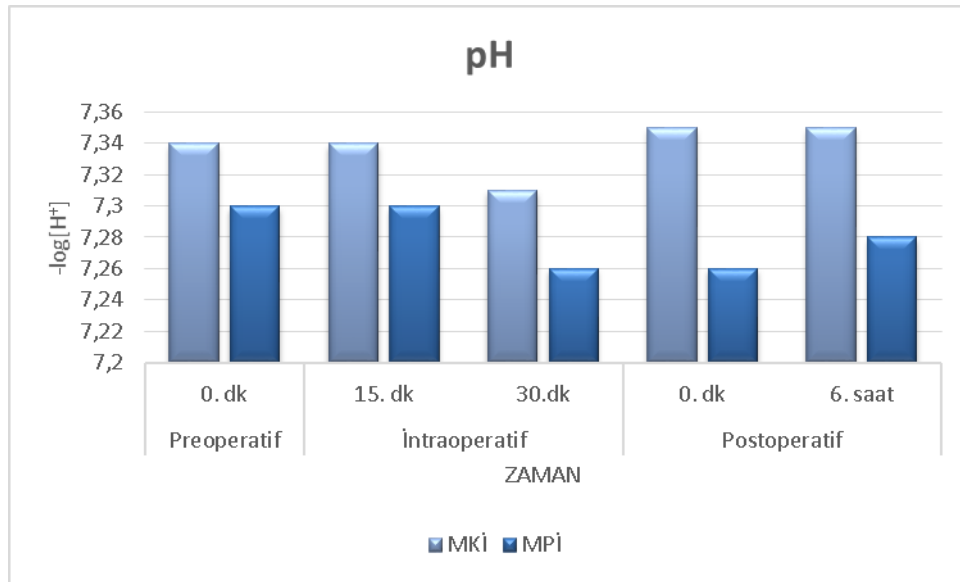
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $5,43 \pm 6,39$, $8,62 \pm 11,21$, $2,75 \pm 1,09$, $6,89 \pm 11,28$, $4,2 \pm 6,82$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; $3,88 \pm 3,95$, $4,04 \pm 3,87$, $4,03 \pm 3,87$, $4,19 \pm 3,66$, $3,43 \pm 2,44$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.24., Tablo 3.4.c) bulunmuştur.



Şekil 3.24: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Eozinofil % ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde pH ölçümleri kaydedildi.

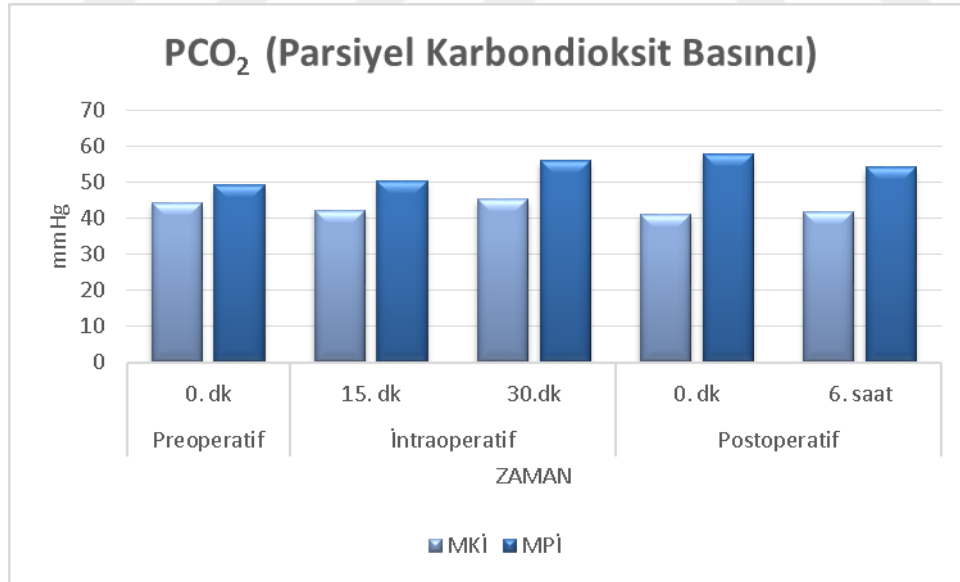
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $7,34 \pm 0,06$, $7,34 \pm 0,05$, $7,31 \pm 0,07$, $7,35 \pm 0,04$, $7,35 \pm 0,06$ $-\log [H^+]$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $7,3 \pm 0,07$, $7,3 \pm 0,06$, $7,26 \pm 0,06$, $7,26 \pm 0,07$, $7,27 \pm 0,05$ $-\log [H^+]$ olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken ($P > 0,05$); intraperatif 30. dakika ve postoperatif 6. saat ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P < 0,05$) (Şekil 3.25., Tablo 3.5) bulunmuştur.



Şekil 3.25: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının pH ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Parsiyel Karbondioksit Basıncı (pCO₂) ölçümleri kaydedildi.

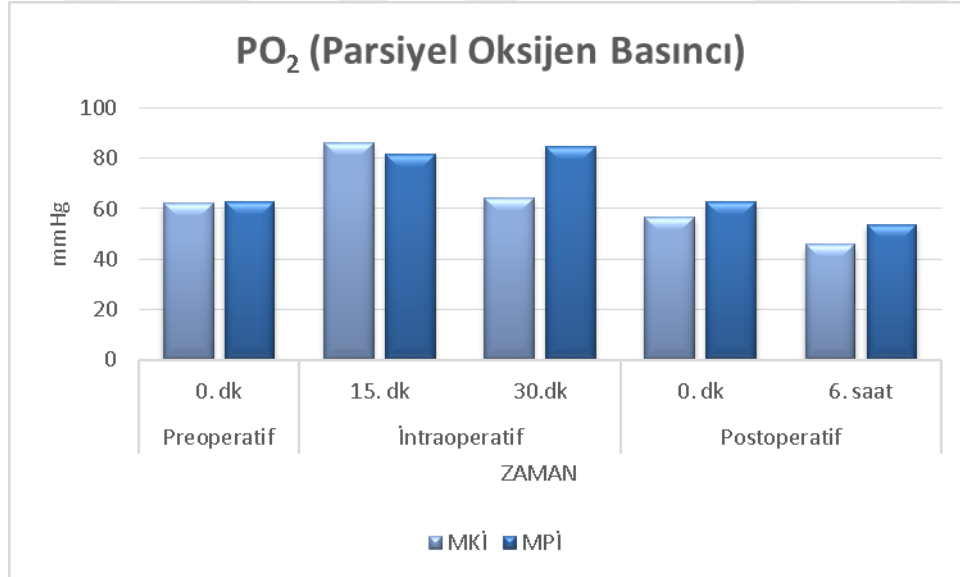
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 44,34±9,01, 42,2±5,39, 45,26±11,64, 41,12±4,55, 41,77±4,55 mmHg olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 49,12±7,75, 50,53±7,64, 56,01±10,1, 57,72±11,27, 54,12±9,31 mmHg olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika ölçüm karşılaştırmaları, intraoperatif 15. dakika ölçümleri anlamsız bulunurken (P>0,05); intraoperatif 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümlerindeki yükseliş istatistiksel olarak anlamlı (P<0,05) (Şekil 3.26., Tablo 3.5) bulunmuştur.



Şekil 3.26: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının pCO₂ ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Parsiyel Oksijen Basıncı (pO₂) ölçümleri kaydedildi.

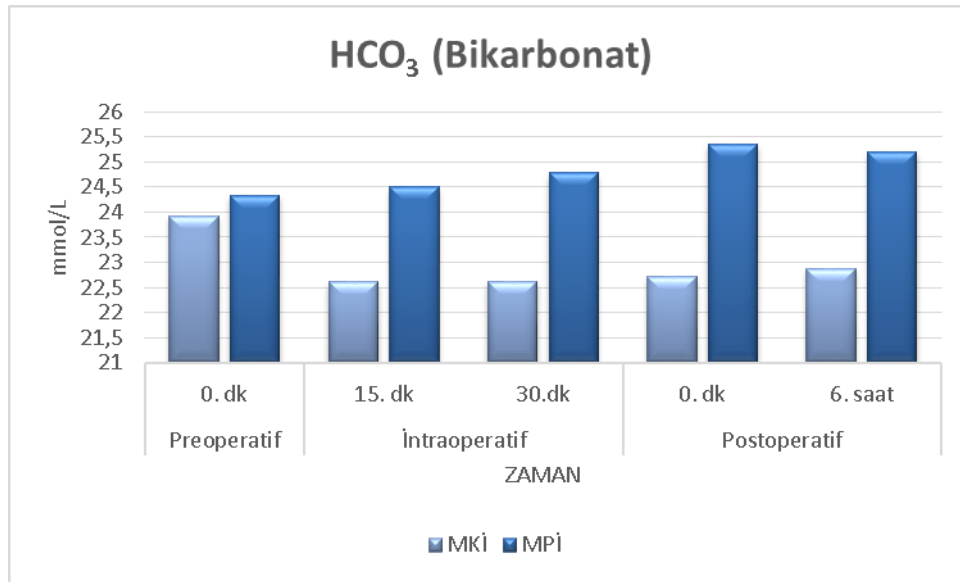
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 62,2±31,61, 85,93±52,19, 64,36±22,48, 56,72±26,09, 45,94±12,7 mmHg olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları sırasıyla; 62,54±38,03, 81,8±42,96, 84,76±56,84, 62,57±15,92, 53,77±20,67 mmHg olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) (Şekil 3.27., Tablo3.5) bulunmuştur.



Şekil 3.27: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının pO₂ ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Bikarbonat (HCO_3) ölçümleri kaydedildi.

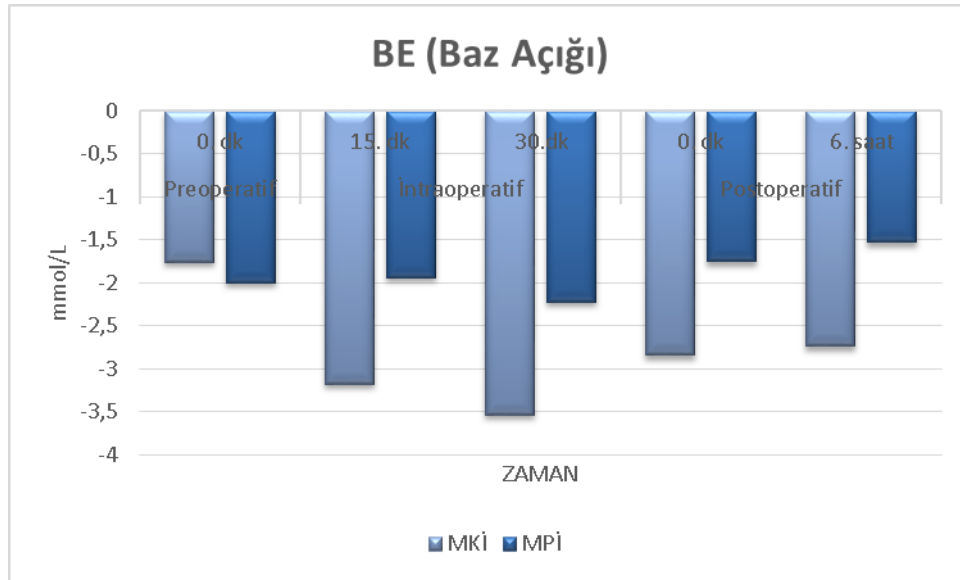
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $23,93 \pm 3,07$, $22,61 \pm 1,55$, $22,62 \pm 1,49$, $22,71 \pm 1,15$, $22,88 \pm 1,16$ mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $24,34 \pm 2,59$, $24,51 \pm 1,87$, $24,78 \pm 1,65$, $25,36 \pm 1,34$, $25,21 \pm 1,58$ mmol/L olarak kaydedildi. Her iki grup bulgulara karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken ($P > 0,05$); intraoperatif 15. dakika ölçümündeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P < 0,05$) (Şekil 3.28., Tablo 3.5) bulunmuştur.



Şekil 3.28: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının HCO_3 ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Baz Açığı (BE) ölçümleri kaydedildi.

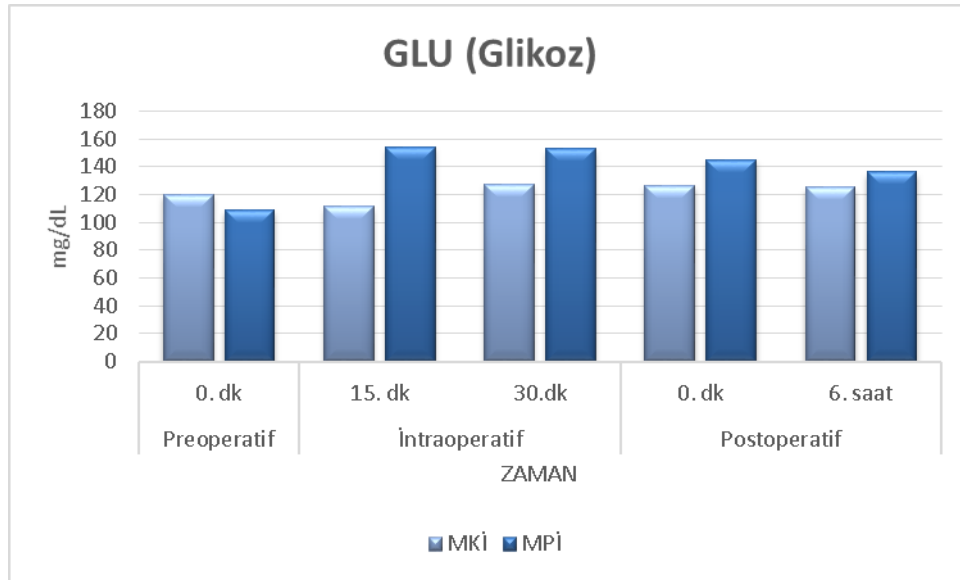
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $-1,76 \pm 3,31$, $-3,18 \pm 2$, $-3,54 \pm 1,47$, $-2,84 \pm 1,36$, $-2,74 \pm 1,91$ mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları $-2 \pm 3,37$, $-1,94 \pm 2,17$, $-2,22$, $1,77$, $-1,75 \pm 1,39$, $-1,53 \pm 1,45$ mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.29., Tablo 3.5) bulunmuştur.



Şekil 3.29: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının BE ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Glikoz (GLU) ölçümleri kaydedildi.

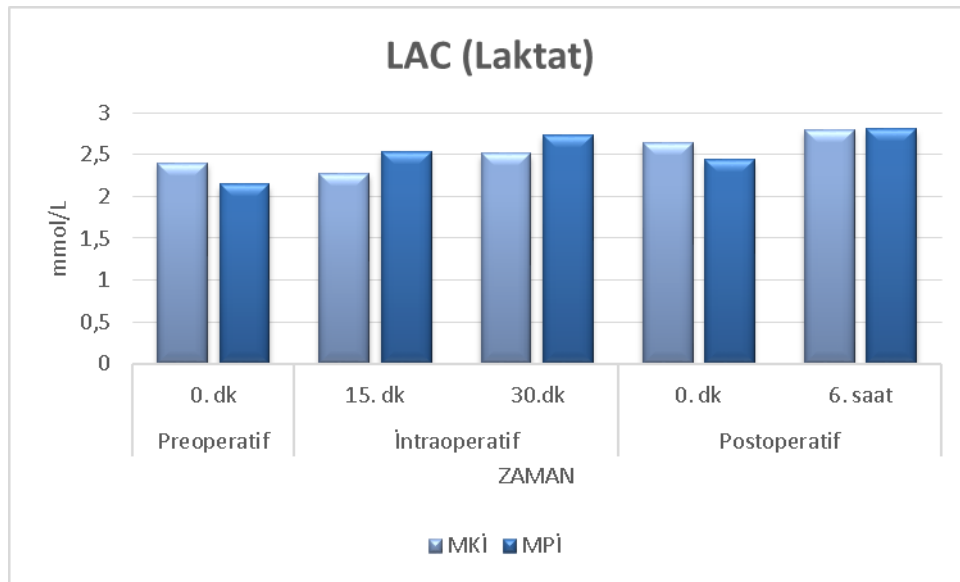
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $120 \pm 23,75$, $111,6 \pm 31$, $127,5 \pm 46$, $126,6 \pm 35,14$, $125,4 \pm 16,72$ mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla; $109,3 \pm 22,4$, $154,1 \pm 72,8$, $153,1 \pm 58,66$, $145,2 \pm 45,33$, $136,2 \pm 35,35$ mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.30., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.30: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Glikoz ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Laktat (LAC) ölçümleri kaydedildi.

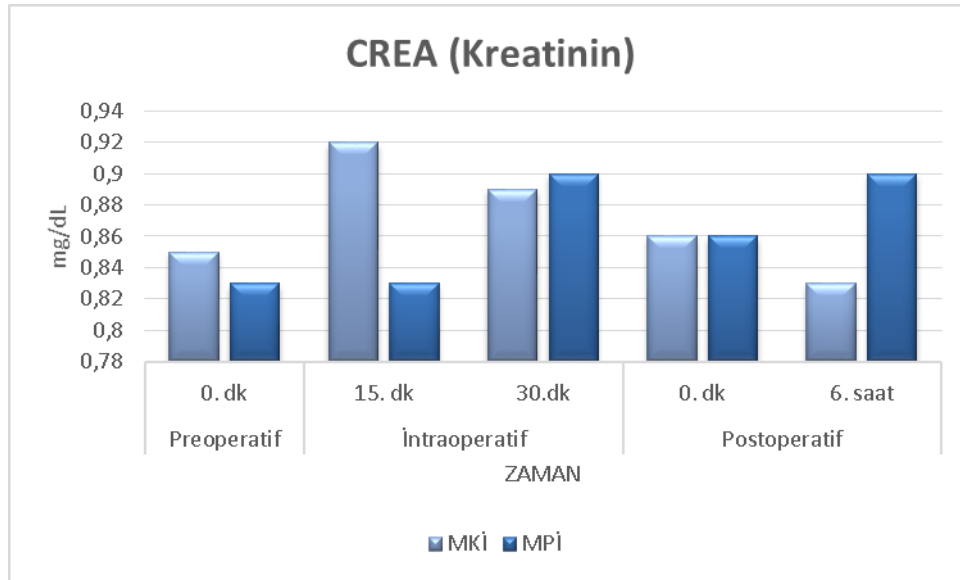
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $2,4\pm 0,88$, $2,28\pm 0,76$, $2,52\pm 0,77$, $2,65\pm 0,61$, $2,8\pm 0,53$ mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları sırasıyla; $2,15\pm 0,85$, $2,54\pm 0,72$, $2,74\pm 0,77$, $2,44\pm 0,73$, $2,81\pm 0,6$ mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.31., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.31: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Laktat ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Kreatinin (CREA) ölçümleri kaydedildi.

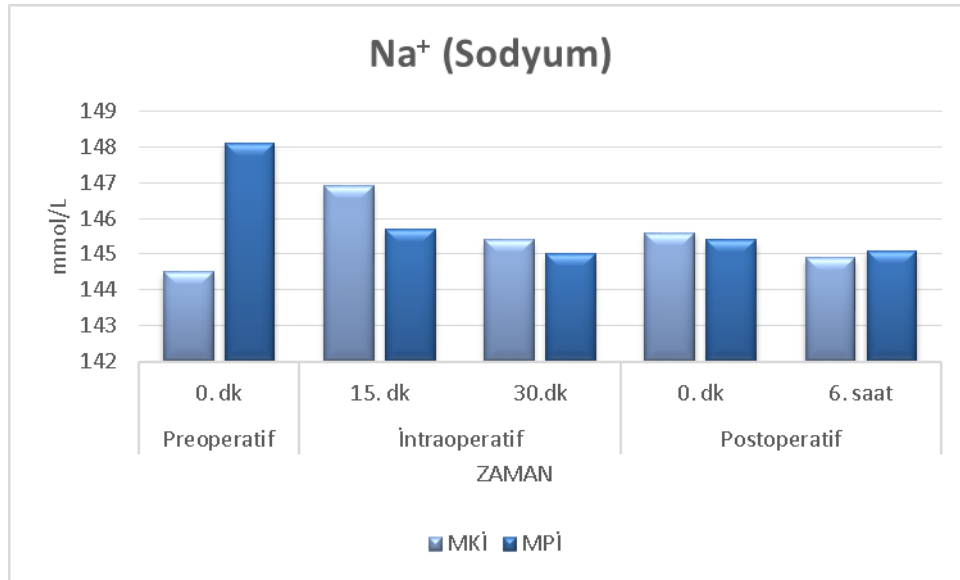
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $0,85\pm0,23$, $0,92\pm0,24$, $0,89\pm0,21$, $0,86\pm0,14$, $0,83\pm0,16$ mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla $0,83\pm0,22$, $0,83\pm0,22$, $0,9\pm0,2$, $0,86\pm0,22$, $0,9\pm0,2$ mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.32., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.32: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kreatinin ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Sodyum (Na⁺) ölçümleri kaydedildi.

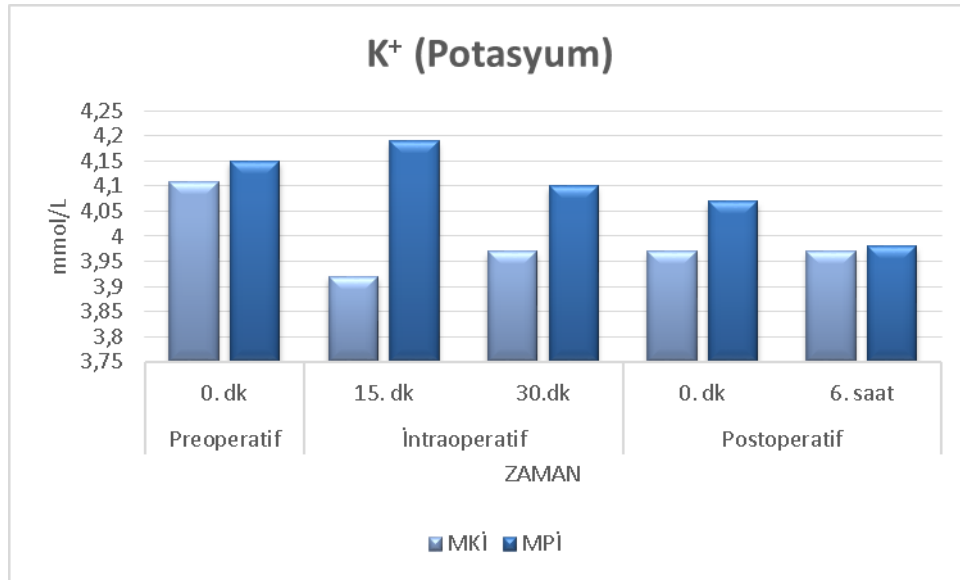
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 144,5±2,54, 146,9±3,9, 145,4±4,17, 145,6±4,17, 144,9±3,18 mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; sırasıyla 148,1±5,85, 145,7±3,83, 145±2, 145,4±1,78, 145,1±1,85 mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) (Şekil 3.33., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.33: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Sodyum ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Potasyum (K⁺) ölçümleri kaydedildi.

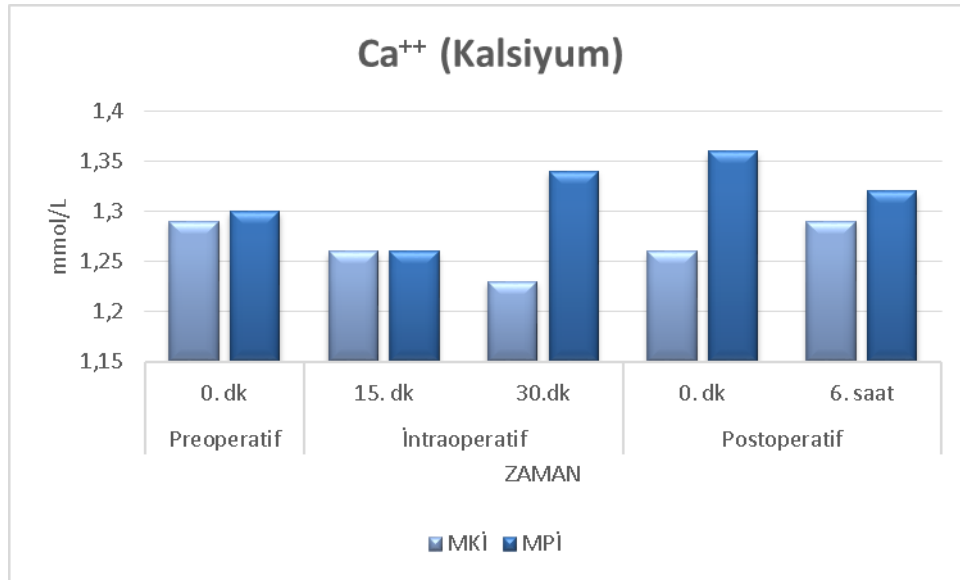
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 4,11±0,24, 3,92±0,32, 3,97±0,33, 3,97±0,37, 3,97±0,37 mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 4,15±0,34, 4,19±0,23, 4,1±0,82, 4,07±0,23, 3,98±0,32 mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) (Şekil 3.34., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.34: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Potasyum ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Kalsiyum (Ca⁺⁺) ölçümleri kaydedildi.

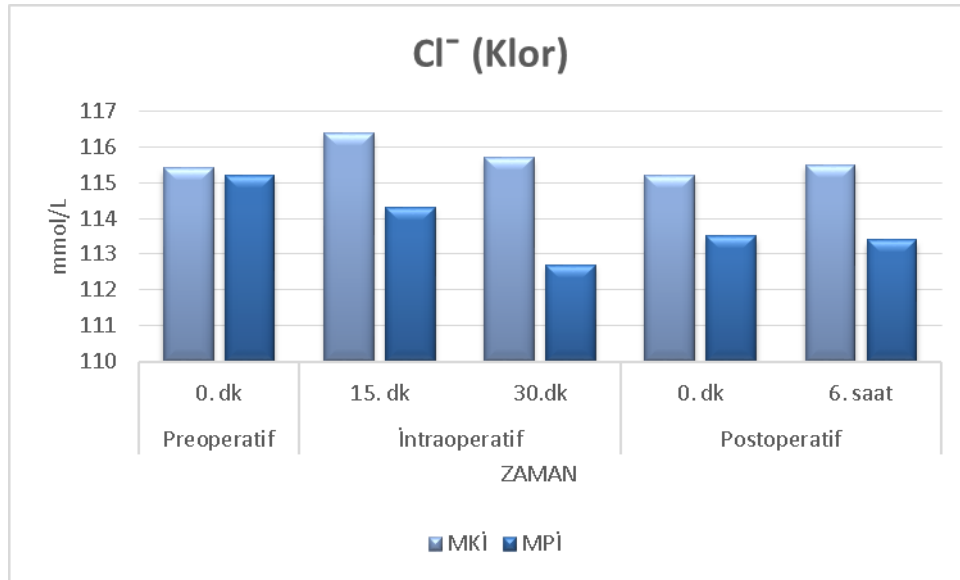
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 1,29±0,08, 1,26±0,1, 1,23±0,17, 1,26±0,13, 1,29±0,1 mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 1,3±0,14, 1,26±0,16, 1,34±0,08, 1,36±0,09, 1,32±0,07 mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) (Şekil 3.35., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.35: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Kalsiyum ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Klor (Cl^-) ölçümleri kaydedildi.

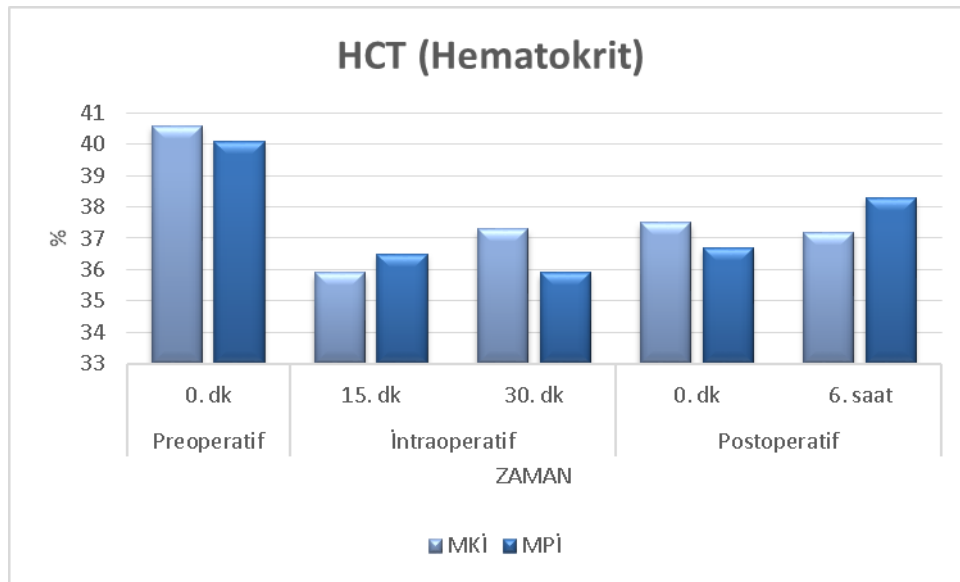
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 115,4±3,13, 116,4±4,5, 115,7±2,83, 115,2±3,04, 115,5±2,68 mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları sırasıyla; 115,2±2,61, 114,3±3,27, 112,7±2,9, 113,5±2,17, 113,4±1,84 mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.36., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.36: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının Klor ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Hematokrit (HCT) ölçümleri kaydedildi.

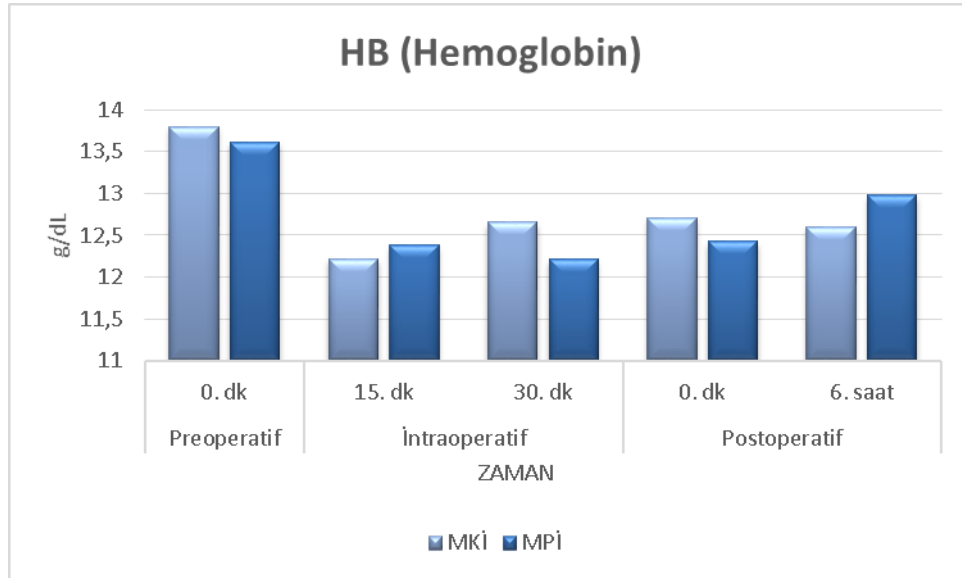
MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $40,6 \pm 8,73$, $35,9 \pm 5,24$, $37,3 \pm 8,38$, $37,5 \pm 8,66$, $37,2 \pm 9,54$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise, sırasıyla $40,1 \pm 7,92$, $36,5 \pm 4,58$, $35,9 \pm 3,72$, $36,7 \pm 4,22$, $38,3 \pm 4,94$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) (Şekil 3.37., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.37: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının HCT ölçüm sonuçları.

Her iki grupta preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. ve 30. dakika; postoperatif 0. dakika ve 6. saatlerde Hemoglobın (Hb) ölçümleri kaydedildi.

MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; 13,8±3, 12,22±1,74, 12,66±2,85, 12,71±2,88, 12,6±3,17 g/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise; 13,62±2,74, 12,38±1,58, 12,21±1,27, 12,43±1,43, 12,98±1,76 g/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) (Şekil 3.38., Tablo 3.6) bulunmuştur.



Şekil 3.38: MKİ (n=10) ve MPİ (n=10) Gruplarının HB ölçüm sonuçları.

4. TARTIŞMA

Bu araştırmada, köpeklerde farklı operatif girişimlerde uygulanan Midazolam-Ketamin-İzofloran (MKİ) ve Midazolam-Propofol-İzofloran (MPİ) anesteziinin koagülasyon parametreleriyle birlikte biyokimyasal, hematolojik parametreler ve kan gazları üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Cerrahi operasyon sırasında yeterli bir hemostaz gereklidir. Bu nedenle genel anestezi sırasında kullanılan ilaçların hemostaz ve fibrinolizis üzerindeki etkileri önemli bir klinik durumdur. İdeal anestetik koagülasyon işlevleriyle çelişmemelidir (Aydilek, 2007). İnsanlarda yapılan bir çalışma olan Munro ve arkadaşlarının (1997) yaptığı bir derlemede, asemptomatik bireylerde preoperatif olarak yapılan testlerde trombosit sayısındaki bozukluk görülme oranının %1,1 den düşük olduğu, %0,4-4,8 oranında protrombin zamanı (PT), %0-15,6 oranında ise aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzaması bulunduğunu bildirmişlerdir.

Protrombin zamanı (PT), başlangıç doku faktörleri ve fosfolipid kombinasyonu için kullanılır ve primer olarak ekstrinsik ve ortak koagülasyon yolunu değerlendirmek için ölçülür (Brainard, 2015). Bu testte plazman kalsiyum ve protromboplastin (doku faktörü) eklenerek ekstrinsik yoldan fibrin pıhtısı oluşana kadar geçen süre ölçülür. Ekstrinsik yolda bulunan faktör VII ile ortak yolda bulunan faktör X, V, protrombin ve fibrinojen düzeylerinin normal olması durumunda PT normal olarak ölçülür. Bu faktörlerin normalin %10'dan aşağısına düşene kadar PT uzaması gözlenmez. Tek başına PT uzaması kalıtsal nedenlerden sadece faktör VII eksikliğinde görülür. Karaciğer hastalığı, vitamin K eksikliği ve faktör VII'ye karşı inhibitör varlığında da PT uzaması görülür (Rodges ve Bitthel, 1999). Chohan ve ark., (2011) yaptıkları bir araştırmada, PT'nin başlangıç değerini $7,8 \pm 0,8$ (6,7-9,1) saniye olduğunu bildirmiştir. Van Lue ve ark., (2007) ise; minör cerrahi girişim yapılan

ve propofol indüksiyonu sonunda izofloranla genel anestezi uyguladıkları köpeklerin venöz kan örneklerinde PT bulgusunu $7,23 \pm 0,70$ saniye olarak saptamışlardır.

Bu araştırmada PT ölçümleri; MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $9,97 \pm 1,35$, $8,93 \pm 1,92$, $8,82 \pm 2,46$, $10,84 \pm 4,4$, $9,54 \pm 3,07$ saniye olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $10,42 \pm 2,83$, $9,87 \pm 2,62$, $12,08 \pm 6,89$, $8,95 \pm 2,33$, $12,57 \pm 6,78$ saniye olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) bulunmuştur.

Gerçekleştirilen bu araştırmada, her iki anestezi kombinasyonunda ölçülen PT başlangıç değerinin, intraoperatif ve postoperatif ölçümlerle karşılaştırıldığında önemli bir değişimin belirlenmemiş olması literatür ile paralellik göstermektedir.

Trombin zamanı (TT) uzun bulunduğu afibrinojemi, hipofibrinojemi ve disfibrinojemi gibi kalıtsal nedenlerin yanı sıra heparin tedavisi veya kontaminasyonu, yaygın damar içi pıhtılaşma gibi edinsel nedenler araştırılmalıdır (Seligsohn ve Coller, 2001). APTT ile eş değerdedir, fakat güvenilirliği daha azdır. Fibrinojenin fibrine dönüşümünü ölçmektedir (Aktaş ve ark., 2005). Van Lue ve ark., (2007) venöz kan örneklerinde TT bulgusunu $11,34 \pm 1,49$ saniye olarak saptamışlardır.

Bu araştırmada MKİ grubunda TT ölçüm sonuçları sırasıyla; $10,08 \pm 3,33$, $9,98 \pm 3,68$, $11,07 \pm 4,03$, $10,49 \pm 3,23$, $9,81 \pm 3,94$ saniye olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $11,33 \pm 3,93$, $11,22 \pm 3,3$, $10,04 \pm 3,15$, $15,12 \pm 8,24$, $15,06 \pm 12,73$ saniye olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) bulunmuştur.

Her iki gruptaki preoperatif TT değerlerinin intraoperatif ve postoperatif değerler karşılaştırıldığında anlamlı bir değişimin olmadığı ve elde edilen sonuçların Van Lue ve ark., (2007) destekler nitelikte olduğu belirlenmiştir.

Fibrinojen karaciğer parankim hücrelerinde oluşur. Eriyebilen bir plazma proteindir. Trombin tarafından erimeyen fibrine dönüştürülür. Serumda bulunmaz. Molekül ağırlığı 380.000 daltondur (Yılmaz, 2000). Trombin zamanı kan fibrinojen düzeyine bağlıdır ve ortak yolda sadece fibrin oluşumuyla ölçülür (Brainard, 2015). Van Lue ve arkadaşları (2007), venöz kan örneklerinde fibrinojen düzeyini $2,23\pm 0,94$ g/L olarak bildirmiştir. Aynı çalışmada arteriyel kandaki fibrinojen düzeyinin azaldığı ve TT'nin uzadığı bildirilmiştir.

Bu çalışmada MKİ grubunda ölçüm sonuçları sırasıyla; $584,5\pm 295,7$, $538,9\pm 284,51$, $475,8\pm 274,84$, $434,4\pm 304,26$, $396,2\pm 251,07$ mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $508,8\pm 214,34$, $408,5\pm 236,86$, $481\pm 245,68$, $563,3\pm 287,04$, $377,8\pm 205,66$ mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur.

Her iki gruptaki ölçüm zamanlarında elde edilen sonuçlar göz önüne alındığında bulguların normal sınırlarda olduğu; söz konusu iki anestezi kombinasyonunun plazminojen düzeyine olumsuz etkisinin olmadığı ve bu verilerin literatürle paralellik gösterdiği, diğer yandan TT dikkate alındığında; ölçüm zamanındaki sonuçlar dikkate alındığında TT nin de normal sınırlarda değişti belirlenmiştir. Bu yönüyle de söz konusu bildirimden farklılık göstermektedir. Bu durum da, bahsi geçen çalışmada premedikasyonda acepromazin kullanılmasının etkisi olduğunu düşündürmektedir.

APTT; intrinsik (Faktör XII, XI, IX, ve VIII) faktörleri ve ortak koagülasyon yolunu ölçmek için kullanılır (Chohan ve ark., 2011). APTT ölçümü sırasında plazmaya fosfolipid, kalsiyum ve ellagic asit veya kaolin gibi bir aktivatör eklenerek intrinsik yoldan fibrin pıhtısı

oluşana kadar geçen süre ölçülür. Pıhtılaşma faktörlerinin düzeyi normalin %15-30'undan daha aşağı düşene kadar APTT uzaması görülmez. Tek başına APTT uzaması kalıtsal faktör VIII, IX, XI veya XII eksikliğinde görülür. Bu faktörlere karşı spesifik veya nonspesifik inhibitör varlığında, heparin tedavisi takibinde ve antifosfolipid antikor varlığında da APTT uzun bulunur. Kanama öyküsü bulunmayıp APTT uzun bulunan hastalarda faktör XII, prekallikrein ve HMWK eksikliği gibi nadir görülen kalıtsal nedenler akla gelmelidir. APTT uzun bulunan hastalarda trombin zamanının uzun bulunması heparin varlığını destekler. PT ve APTT'si normal olup ciddi kanama öyküsü bulunan hastalarda faktör XIII eksikliği olabileceği unutulmaması gerektiği bildirilmiştir (Şencan, 2004).

Sağlıklı köpeklerde APTT düzeyi Chohan ve arkadaşları (2011) tarafından $11,2 \pm 0,6$ saniye olarak bildirilmiştir. Van Lue ve ark., (2007) ise; APTT düzeyini $13,85 \pm 5,12$ saniye olarak bildirmiştir.

Bu araştırmada MKİ grubunda APTT ölçüm sonuçları sırasıyla; $15,82 \pm 3,76$, $14,13 \pm 4,82$, $14,74 \pm 3,67$, $12,34 \pm 5,68$, $13,54 \pm 4,66$ saniye olarak kaydedildi. MPI grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $15,64 \pm 5,81$, $20,45 \pm 20,28$, $15,38 \pm 7,05$, $20,13 \pm 11,3$, $15,86 \pm 10,87$ saniye olarak kaydedildi. Her iki gruptaki ölçüm zamanlarında elde edilen veriler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli bir değişim belirlenmemiştir. Ancak yukarıda söz edilen iki araştırma verilerinden bu araştırma preoperatif, intraoperatif ve postoperatif bulguları yüksek bulunmuştur. Elde edilen veriler, bu çalışmaya konu olan Midazolam-Ketamin-İzofloran ve Midazolam-Propofol-İzofloran anestezisinin koagülasyon parametrelerine olumsuz etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Gülanber ve arkadaşlarının (2000) köpeklerde medetomidin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada, preoperatif 0. dakika RBC değeri $6,33 \pm 0,21 \cdot 10^{12}/L$, WBC değeri $13,31 \pm 0,88 \cdot 10^9/L$ olarak bildirilmiştir. Gülanber ve arkadaşlarının köpeklerde midazolam-ketamin anestezisiyle yaptığı başka bir çalışmada (2001) ise; preoperatif 0. dakika RBC değeri $5,7 \pm 0,67$, WBC değeri ise $8,2 \pm 2,04$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının (1997) köpeklerde asepromazin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı diğer bir

çalışmada intraoperatif 15. dakikadaki RBC değeri $5,83\pm 0,12$, WBC değeri $10,94\pm 0,72$ bulunmuştur. Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anestezisiyle yaptığı çalışmada, preoperatif 0. dakika RBC değeri $6,22\pm 0,18$, WBC değeri $13,66\pm 1,27$ olarak bildirmiştir. Diğer yandan Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada xylazine-ketamin uygulanan ve derin anestezi dönemindeki köpeklerde RBC değeri $3,04\pm 0,6$, WBC değeri $6,78\pm 2,98$ bulunmuştur. Günay ve arkadaşlarının (2004) köpeklerde ketamin HCl-midazolam anestezisiyle yaptığı bir çalışmada, preoperatif 0. dakika RBC değeri $5,98\pm 0,2$, WBC değeri $8,45\pm 0,12$ kaydedildiği bildirilmiştir. Başka bir anestezi kombinasyonu Özaydın ve arkadaşlarının (2001) köpeklerde yaptığı medetomidin-propofol ve ketamin anestezisindeki çalışmasında, preoperatif 0. dakika RBC değeri $5,7\pm 2,6$ olarak bildirilmiştir.

Bu araştırmada WBC sonuçları MKİ grubunda sırasıyla; $11,88\pm 3,79$, $11,66\pm 3,7$, $10,52\pm 7,55$, $8,96\pm 4,29$, $11,69\pm 5,82$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $19,97\pm 9,4$, $15,69\pm 7,75$, $13,38\pm 7,1$, $14,17\pm 5,86$, $15,56\pm 7,93$ $10^9/L$ olarak kaydedildi. Her iki grup bulgulara karşılaştırıldığında intraoperatif 0. dakika, 15. dakika, 30. dakika ve postoperatif 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken ($P>0,05$), MKİ grubundaki postoperatif 0. dakika ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P<0,05$) bulunmuştur.

MKİ grubunda postoperatif 0. dakikada WBC hemodilüsyona bağlı olarak düştüğü, diğer ölçüm zamanlarındaki değerlerin referans aralıkta olması iki anestezi kombinasyonunu literatür verileriyle paralellik gösterdiği sonucuna varılmıştır.

Diğer yandan; RBC sonuçları MKİ grubunda sırasıyla $6,16\pm 0,79$, $5,79\pm 0,88$, $5,31\pm 0,99$, $5,25\pm 0,98$, $5,63\pm 1,11$ $10^{12}/L$ olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise $6,08\pm 0,96$, $5,32\pm 0,82$, $6,17\pm 2,65$, $5,3\pm 0,63$, $5,36\pm 1,62$ $10^{12}/L$ olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur.

Araştırmada RBC bulgularındaki ve WBC bulgularındaki (MKİ grubu postoperatif 0. dk hariç) değişim referans aralıkta olmuştur. Söz konusu iki anestezi kombinasyonunun RBC ve WBC değerlerine olumsuz etki etmediği kanaatine varılmıştır. Bu sonuçlarda benzer anestezi kombinasyonlarıyla yapılan çalışmalardaki bulgularla paralellik göstermektedir.

Lenfosit, monosit, granülosit, lenfosit %, monosit %, granülosit %, MCV, MCH, RDW parametrelerinde gruplar arası zamana göre istatistiksel fark gözlenmemiştir ve referans sınırlar içerisinde değişiklik göstermiştir. Bu parametre bulguları dikkate alındığında her iki anestezi kombinasyonunun kan tablosuna olumsuz etkisinin olmadığını göstermiştir. Bu bulgu da daha önceki çalışmalarla paralellik göstermektedir.

Gülanber ve arkadaşlarının (2000) köpeklerde medetomidin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika PLT değeri $265,4 \pm 21,7$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının köpeklerde midazolam-ketamin anestezi ile yaptığı başka bir çalışmada (2001) preoperatif 0. dakika PLT değeri $287,33 \pm 57,12$ bulunmuştur. Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anestezi ile yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika PLT değeri $394,25 \pm 54,72$ bulunmuştur. Hayat ve arkadaşlarının (2004) atlarda xylazine-tiletamin-zolazepam-propofol kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika PLT değeri $225 \pm 24,3$ bulunmuştur.

Bu araştırmada MKİ grubunda preoperatif 0. dakikadaki PLT değeri $277,9 \pm 103,56$, intraoperatif 30. dakikadaki PLT değeri $206,7 \pm 134,56$; MPİ grubunda ise preoperatif 0. dakikadaki PLT değeri $433,8 \pm 159,99$, intraoperatif 30. dakikadaki PLT değeri ise 474 ± 433 olarak kaydedilmiştir. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P > 0,05$) bulunmuştur.

Yukarıda bahsedilen araştırmalar dikkate alındığında, gerçekteştirilen bu çalışmada PLT bulgularının referans aralıkta değişmiş olması ve koagülasyon parametrelerindeki

değişimin de referans aralıkta olması her ki anestezi kombinasyonunun kan tablosunda sapma olan hastalarda ve koagülasyon problemi olan hastalarda mevcut durumu kötüleştirmeyeceği düşünülmüştür.

MPV, PDW, PCT, eozinofil % parametrelerinde gruplar arası zamana göre istatistiksel fark gözlenmemiştir ve referans sınırlar içerisinde değişiklik göstermiştir.

pH, kandaki hidrojen iyon konsantrasyonu olarak tanımlanır. Hidrojen iyon konsantrasyonundaki artış pH'nın düşmesi anlamına gelir. Kan gazları parametrelerinin değerlendirilmesi hastanın sıvı elektrolit ve asit baz dengesi yönünden prognozuna etki eder. Bu nedenle anesteziye alınmış hayvanda bu parametreler anestezinin ve operasyonun seyri açısından hekime yol gösterir (Skarada ve ark., 1995). Oskay ve Atalan'ın (2010) sağlıklı köpeklerde medetomidin-propofol-isofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakikadaki pH değeri $7,29\pm 0,01$ bulunmuştur. Kaya ve arkadaşlarının (2002) köpeklerde midazolam-ketamin anestezisiyle yaptığı bir çalışmada anestezi öncesi pH değeri $7,43\pm 0,01$ bulunmuştur. Kayhan ve arkadaşlarının (2013) insanlarda yaptığı bir çalışmada sezeryan için anestezi indüksiyonunda ketamin-propofol kombinasyonu (ketofol) kullanılmış olup intraoperatif 15. dakika pH değeri $7,33\pm 0,08$ bulunmuştur. Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada xylazine-ketamin uygulanan köpeklerde derin anestezi dönemindeki pH değeri $7,2\pm 0,02$ bulunmuştur. Sarıtaş ve arkadaşlarının (2006) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada propofol anestezisi uygulanmış olup intraoperatif 15. dakikadaki pH değeri $7,38\pm 0,02$ bulunmuştur. Kaya ve arkadaşlarının (2002) tavşanlarda xylazine-ketamin anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika pH değeri $7,34\pm 0,5$ olarak kaydedilmiştir. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika pH değeri $7,41\pm 0,07$ olarak bildirilmiştir.

Oskay ve Atalan'ın (2010) sağlıklı köpeklerde medetomidin-propofol-isofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakikada pCO_2 değeri $49,2\pm 1,56$ bulunmuştur. Kayhan ve arkadaşlarının (2013) insanlarda yaptığı bir çalışmada sezeryan için

anestezi indüksiyonunda ketamin-propofol kombinasyonu (ketofol) kullanılmış olup intraoperatif 15. dakika pCO₂ değeri 40,7±6,6 bulunmuştur. Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada xylazine-ketamin uygulanan köpeklerde derin anestezi dönemindeki pCO₂ değeri 45,54±4,85 bulunmuştur. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika pCO₂ değeri 29±6 bulunmuştur.

Arteriyel karbondioksit basınç ölçümü, hastanın ventilasyon ile ilgili durumu hakkında bilgi verir. Fizyolojik sınırlar içerisinde kalmasını medüller merkez sağlar. Normal pCO₂ 40 mmHg'dir (35-45 mm Hg) (Haskins, 1996; Sarıtaş, 1996; Perk, 2000). Eğer pCO₂ 35 mmHg'den düşük ise hiperventilasyonu gösterir. Aynı zamanda aşırı derecede CO₂ eliminasyonu olduğunun da kanıtıdır. Bununla birlikte pCO₂ 44 mmHg'den büyük ise hipoventilasyonu gösterir. 60 mmHg'nin üstündeki değerler respiratorik asidozis belirtisidir (Perk, 2000).

Bu çalışmada MKİ grubunda pH ölçüm sonuçları sırasıyla; 7,34±0,06, 7,34±0,05, 7,31±0,07, 7,35±0,04, 7,35±0,06 -log [H⁺] olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla 7,3±0,07, 7,3±0,06, 7,26±0,06, 7,26±0,07, 7,27±0,05 -log [H⁺] olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken (P>0,05); intraperatif 30. dakika ve postoperatif 6. saat ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı (P<0,05) bulunmuştur.

Diğer yandan, pCO₂ ölçüm sonuçları, MKİ grubunda sırasıyla; 44,34±9,01, 42,2±5,39, 45,26±11,64, 41,12±4,55, 41,77±4,55 mmHg olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla 49,12±7,75, 50,53±7,64, 56,01±10,1, 57,72±11,27, 54,12±9,31 mmHg olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika ölçüm karşılaştırmaları, intraoperatif 15. dakika ölçümleri anlamsız bulunurken (P>0,05); intraoperatif 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümlerindeki yükseliş istatistiksel olarak anlamlı (P<0,05) bulunmuştur.

Araştırmamızda pH'ın MPI grubunda postoperatif 6. saatteki düşüşü ve pCO₂'nin yükselmesi dikkate alındığında; MPI grubundaki köpeklerde respiratövar asidoz geliştiği, bunun da postoperatif hipoventilyasyona bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür.

Arteriyel oksijen basıncı, akciğerlerin oksijenizasyon yeteneğinin bir göstergesidir. Akciğer kanının oksijenlenendirme yeteneğini belirlemek için kullanılır. Ancak tek başına yeterli değildir. Hemoglobin saturasyonu ve oksijen içeriğinin de bilinmesi gerekir (Sarıtaş, 1996; Haskins, 1996). pO₂ ölçümü akciğerlerin kanı oksijenlendirme yeteneğini belirlemek için yapılır. Normal pO₂ sınırı 90-100 mmHg arasındadır. Bu değer 60 mmHg'nin altına düştüğünde hipoksemi gelişir. Hipoventilyasyona bağlı olarak da hipoksemi gelişebilir. Eğer hipoksemi hipoventilyasyona bağlı olarak gelişmiş ise ventilasyon düzeltilerek hipoksemi sağaltılır (Perk, 2000). Akciğerler normal fonksiyonlarıyla alveoler-arteriyel oksijen değişimini düzenleyerek kan pO₂'sinin normal sınırlarda kalmasını sağlarlar (Haskins, 1996). Oskay ve Atalan'ın (2010) sağlıklı köpeklerde medetomidin-propofol-isofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakikada pO₂ değeri 49,5±2,1 bulunmuştur. Kayhan ve arkadaşlarının (2013) insanlarda yaptığı bir çalışmada sezeryan için anestezisi indüksiyonunda ketamin-propofol kombinasyonu (ketofol) kullanılmış olup intraoperatif 15. dakika pO₂ değeri 27,85±9,05 bulunmuştur. Kurtdede ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada xylazine-ketamin uygulanan köpeklerde derin anestezisi dönemindeki pO₂ değeri 48,60±12,25 bulunmuştur. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika pO₂ değeri 324±131mmHg bulunmuştur.

Çalışmamızda MKİ grubunda pO₂ ölçüm sonuçları sırasıyla; 62,2±31,61, 85,93±52,19, 64,36±22,48, 56,72±26,09, 45,94±12,7 mmHg olarak kaydedildi. MPI grubunun ölçüm sonuçları 62,54±38,03, 81,8±42,96, 84,76±56,84, 62,57±15,92, 53,77±20,67 mmHg olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız (P>0,05) bulunmuştur.

Araştırmamızda venöz kan örneklerinde pO_2 çalışılmıştır. Bununla birlikte MPİ grubu postoperatif 6. saatte pO_2 'nin düşük bulunması pH ve pCO_2 parametrelerinde kaydedilen sonucu destekler niteliktedir.

HCO_3 kandaki bikarbonat düzeyini gösterir. Baz açığı ve pH değeriyle birlikte, hastanın metabolik asidoz veya alkaloz yönüyle değerlendirmesinde hekime yardımcı olur (Skarada ve ark., 1995, Haskins, 1996, Sarıtaş, 1996). Kayhan ve arkadaşlarının (2013) insanlarda yaptığı bir çalışmada sezeryan için anestezi indüksiyonunda ketamin-propofol kombinasyonu (ketofol) kullanılmış olup intraoperatif 15. dakika HCO_3 değeri $22,61 \pm 1,55$ bulunmuştur. Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada xylazine-ketamin uygulanan köpeklerde derin anestezi dönemindeki HCO_3 değeri $21,99 \pm 2,33$ bulunmuştur. Sarıtaş ve arkadaşlarının (2006) sağlıklı köpeklerde yaptığı bir çalışmada propofol anestezisi uygulanmış olup intraoperatif 15. dakikadaki HCO_3 değeri $23,7 \pm 1,1$ olarak kaydedilmiştir. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika HCO_3 değeri $17,2 \pm 3,2$ bulunmuştur.

Baz açığındaki (BE) farklılıklar metabolik değişikliklerle oluşur. Asit baz değişimini gösterir. Genel olarak baz açığı negatif değeri, metabolik asidozisi, pozitif değer ise metabolik alkalozisi gösterir (Skarada ve ark., 1995, Haskins, 1996). Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika BE değeri $-4,5 \pm 3,4$ bulunmuştur.

Bu araştırmada MKİ grubunda HCO_3 ölçüm sonuçları sırasıyla; $23,93 \pm 3,07$, $22,61 \pm 1,55$, $22,62 \pm 1,49$, $22,71 \pm 1,15$, $22,88 \pm 1,16$ mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise sırasıyla $24,34 \pm 2,59$, $24,51 \pm 1,87$, $24,78 \pm 1,65$, $25,36 \pm 1,34$, $25,21 \pm 1,58$ mmol/L olarak kaydedildi. Her iki grup bulguları karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika, intraoperatif 30. dakika, postoperatif 0. dakika ve 6. saat ölçümleri anlamsız bulunurken ($P > 0,05$); intraoperatif 15. dakika ölçümündeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P < 0,05$) bulunmuştur.

Yine araştırmanızda kaydedilen Baz açığı (BE) bulguları MKİ grubunda sırasıyla; $-1,76\pm 3,31$, $-3,18\pm 2$, $-3,54\pm 1,47$, $-2,84\pm 1,36$, $-2,74\pm 1,91$ mmol/L olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları $-2\pm 3,37$, $-1,94\pm 2,17$, $-2,22$, $1,77$, $-1,75\pm 1,39$, $-1,53\pm 1,45$ mmol/L olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur. Bu çalışma ile elde edilen bulgular ışığında gerek MKİ anestezisinin gerekse MPİ anestezisinin kan gazları üzerine mekanik ventilasyonda olumsuz etkisinin olmadığı belirlenmiştir. Her ne kadar MPİ grubunda intraoperatif 15. dakikada Baz açığı bulguları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulunsa da intraoperatif 15. dakikada pH ve HCO_3 düzeyinin referans aralıkta olması, asit-baz dengesi yönünden sapmanın olmadığına işaret olarak düşünülmüştür.

Anestezi sırasında karaciğerin normalden fazla glikojen tüketmesine bağlı olarak glikoz düzeyi artar. Oluşan artışta sempatik stimülasyonla hipofize ve adrenokortikal hormonların salgılanmasının artmasının da etkisi olduğu bildirilmektedir. Anestezik ajanlar katekolamin salınımını artırır. Katekolaminlerde oksijen tüketimini arttıracığından metabolizmanın hızlanacağı, buna bağlı olarak karaciğer, kalp ve kaslarda glikojenin glikoza çevrilmesinin hızlanacağı bildirilmiştir. Glikoz düzeyinin operasyon öncesi strese bağlı olarak da yükseldiği bildirilmiştir (Hayat, 2001). Köpeklerde normal glikoz düzeyi 60-110 mg/dl'dir (Altıntaş ve Fidancı, 1993; Turgut, 2000). Oskay ve Atalan'ın (2010) sağlıklı köpeklerde medetomidin-propofol-isofluran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakikada glikoz değeri $115,5\pm 13,2$ bulunmuştur. Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika glikoz değeri $92,08\pm 6,19$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının (2000) köpeklerde medetomidin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada, preoperatif 0. dakika glikoz değeri $90,75\pm 0,41$ bulunmuştur. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika glikoz değeri 61 ± 19 bulunmuştur.

Bu araştırmada MKİ grubunda Kan glikoz düzeyi ölçüm sonuçları sırasıyla; $120\pm 23,75$, $111,6\pm 31$, $127,5\pm 46$, $126,6\pm 35,14$, $125,4\pm 16,72$ mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları $109,3\pm 22,4$, $154,1\pm 72,8$, $153,1\pm 58,66$, $145,2\pm 45,33$, $136,2\pm 35,35$

mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur. Her ne kadar iki grup anestezi protokolünde ölçüm zamanlarında kaydedilen glikoz değerlerinde istatistiksel fark olmasa da, özellikle MPİ grubunda kaydedilen değerler referans değerlerin üstündedir. Bunun da anestezi ve cerrahi strese bağlı olduğu, dolayısıyla elde edilen bulguların literatür verileriyle paralellik gösterdiği düşünülmüştür.

Laktat parametrelerinde gruplar arası zamana göre istatistiksel fark gözlenmemiştir ve referans sınırlar içerisinde değişiklik göstermiştir.

Serum kreatinin konsantrasyonunu etkileyen en önemli nonrenal faktörler muskuler hastalıklardır. Serum kreatinin konsantrasyonundaki artışın en önemli nedeni glomerular filtrasyon hızının azalmasıyla oluşan böbrek hasarıdır (Mazze ve ark., 2000, Karagül ve ark., 2001). Köpeklerde normal serum kreatinin düzeyi, 0,5-1,5 mg/dl'dir (Altıntaş ve Fidancı, 1993). Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anesteziyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika kreatinin değeri $1,23\pm 0,16$ olarak kaydedilmiştir. Gülanber ve arkadaşlarının (2000) köpeklerde medetomidin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika kreatinin değeri $0,88\pm 0,07$ bulunmuştur. Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anesteziyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika kreatinin değeri $1,03\pm 0,32$ bulunmuştur.

Araştırmamızda ölçülen kreatinin düzeyi MKİ grubunda sırasıyla; $0,85\pm 0,23$, $0,92\pm 0,24$, $0,89\pm 0,21$, $0,86\pm 0,14$, $0,83\pm 0,16$ mg/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları $0,83\pm 0,22$, $0,83\pm 0,22$, $0,9\pm 0,2$, $0,86\pm 0,22$, $0,9\pm 0,2$ mg/dL olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur. Bu ölçüm sonuçları referans aralıktadır ve literatürle paralellik göstermektedir.

Apaydın ve Koç'un (2005) köpeklerde izofloran anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika Na^+ değeri 139 ± 6 , K^+ değeri $4,6 \pm 0,5$, Cl^- değeri 103 ± 8 bulunmuştur.

Bu çalışmada ise MKİ grubunda preoperatif 0. dakika Na^+ değeri $144,5 \pm 2,54$, K değeri $4,11 \pm 0,24$, Cl^- değeri $115,4 \pm 3,13$; MPİ grubunda preoperatif 0. dakika Na^+ değeri $148,1 \pm 5,85$, K değeri $4,15 \pm 0,34$, Cl^- değeri $115,2 \pm 2,61$ bulunmuştur. Bu iki çalışma karşılaştırıldığında verilerin birbirine paralellik gösterdiği görülmüştür.

Özaydın ve arkadaşlarının (2011) köpeklerde medetomidin-propofol ve ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika HCT değeri $50 \pm 2,6$ % bulunmuştur. Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde xylazine-ketamin uyguladığı bir çalışmada derin anestezi dönemindeki HCT değeri $23,20 \pm 5,13$ bulunmuştur. Sarı ve Onmaz (2010), sağlıklı köpeklerde HCT değerini $43,67 \pm 0,38$ bulduklarını bildirmiştir. Gülanber ve arkadaşları (1997), köpeklerde asepromazin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada, intraoperatif 15. dakikadaki HCT değeri $42,15 \pm 0,9$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşları ise (2000), köpeklerde medetomidin-ketamin anestezisiyle yaptığı başka bir çalışmada 0. dakika HCT değeri $51,91 \pm 1,63$ olarak bildirmiştir. Gülanber ve arkadaşlarının köpeklerde midazolam-ketamin anestezisiyle yaptığı başka bir çalışmada (2001), preoperatif 0. dakika HCT değeri $44,26 \pm 6,07$; anestezi sırasındaki HCT değeri $40,66 \pm 4,57$ bulunmuştur. Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika HCT değeri $38,26 \pm 1,44$ olarak kaydedilmiştir. Başka bir çalışmada Günay ve arkadaşları (2004), köpeklerde ketamin HCl-midazolam anestezisinde preoperatif 0. dakika HCT değeri $46,04 \pm 1,37$ olduğunu bildirmiştir.

Araştırmamızda HCT ölçüm değerleri MKİ grubunda sırasıyla; $40,6 \pm 8,73$, $35,9 \pm 5,24$, $37,3 \pm 8,38$, $37,5 \pm 8,66$, $37,2 \pm 9,54$ % olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise $40,1 \pm 7,92$, $36,5 \pm 4,58$, $35,9 \pm 3,72$, $36,7 \pm 4,22$, $38,3 \pm 4,94$ % olarak kaydedildi. Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında fark belirlenmemiştir ($P > 0,05$).

Yukarıda verilen literatür bilgide HCT değerlerinin sağlıklı köpeklerde farklılık gösterdiğinin altı çizilsede, anestezi çalışmalarında HCT de sapma olmadığı dikkati çekmektedir. Bu noktadan hareketle, araştırmamızda da ölçüm zamanlarında kaydedilen HCT sonuçları referans aralıktadır ve her iki anestezi protokolü HCT üzerine olumsuz etki etmediği kanaatine varılmıştır.

Özaydın ve arkadaşlarının (2001) köpeklerde medetomidin-propofol ve ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika Hb değeri $15 \pm 0,9$ bulunmuştur. Kurtde ve arkadaşlarının (1994) sağlıklı köpeklerde xylazine-ketamin uyguladığı bir çalışmada derin anestezi dönemindeki Hb değeri $14,53 \pm 1,27$ bulunmuştur. Sarı ve Onmaz'ın (2010) Giardiosis'li ve sağlıklı köpeklerde hematolojik ve biyokimyasal değerlerini karşılaştırdığı çalışmada sağlıklı köpeklerdeki Hb değeri $14,7 \pm 0,52$ bulunmuştur. Hayat ve arkadaşlarının (2004) atlarda xylazine-tiletamin-zolazepam-propofol kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada intraoperatif 30. dakika Hb değeri $11,67 \pm 0,93$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının (1997) köpeklerde asepromazin-ketamin kombinasyonu ile yaptığı bir çalışmada intraoperatif 15. dakikadaki Hb değeri $15,05 \pm 2$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının (2000) köpeklerde medetomidin-ketamin anestezisiyle yaptığı başka bir çalışmada 0. dakika Hb değeri $15,69 \pm 0,47$ bulunmuştur. Gülanber ve arkadaşlarının köpeklerde midazolam-ketamin anestezisiyle yaptığı başka bir çalışmada (2001), preoperatif 0. dakika Hb değeri $15 \pm 2,07$; anestezi sırasındaki Hb değeri $14,9 \pm 2,13$ olarak bulunmuştur. Çetinaslan ve Apaydın'ın (2008) köpeklerde medetomidin-ketamin-atipamezol anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika Hb değerini $13,95 \pm 0,55$ olarak kaydettiklerini bildirmiştir. Günay ve arkadaşlarının (2004), köpeklerde ketamin HCl-midazolam anestezisiyle yaptığı bir çalışmada preoperatif 0. dakika Hb değeri $13,55 \pm 0,42$ olarak ölçtüklerini bildirmiştir.

Bu araştırmada MKİ grubunda Hb ölçüm sonuçları sırasıyla; $13,8 \pm 3$, $12,22 \pm 1,74$, $12,66 \pm 2,85$, $12,71 \pm 2,88$, $12,6 \pm 3,17$ g/dL olarak kaydedildi. MPİ grubunun ölçüm sonuçları ise $13,62 \pm 2,74$, $12,38 \pm 1,58$, $12,21 \pm 1,27$, $12,43 \pm 1,43$, $12,98 \pm 1,76$ g/dL olarak kaydedildi.

Tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında belirlenen bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamsız ($P>0,05$) bulunmuştur. Araştırmamızda belirlediğimiz Hb değerleri literatürle paralellik göstermekte olup, iki anestezi protokolünün de preoperatif referans aralığındaki Hb değerini değiştirmedeği ve gerçekleştirilen operasyonlarda kanamanın az olmasının da buna kanıt olduğu; bu sonucun da, literatür bilgiyle paralellik gösterdiği saptanmıştır.



5. SONUÇ

Köpeklerde farklı operatif girişimlerde uygulanan Midazolam-Ketamin-İzofloran (MKİ) ve Midazolam-Propofol-İzofloran (MPI) anestezisinin koagülasyon parametreleriyle birlikte biyokimyasal, hematolojik parametreler ve kan gazları üzerine olan etkilerinin karşılaştırıldığı bu araştırmada;

1. Yapılan incelemede anestezi protokollerinin vital bulgulara olumsuz etkisinin olmadığı ve vital bulgularda gerek intraoperatif dönemde, gerekse postoperatif dönemde sapmanın olmaması, söz konusu anestezi protokollerinin güvenilirliğini bir kez daha ortaya koymuştur.
2. Her iki anestezi protokolünün de koagülasyon parametrelerini değiştirmedığı, dolayısıyla koagülasyon bozukluğu olan hastalarda durumu kötüleştirmeyeceğini;
3. Bu araştırmaya konu olan iki anestezi protokolünde premedikasyon ve anestezi idamesinin aynı ajanlarla yapılması planlandığından, induksiyonda kullanılan ketamin ve propofolün ve idamede kullanılan izofloran'ın test edilmesine olanak tanımıştır. Dolayısıyla, iki protokol de koagülasyon parametrelerini referans aralıkta değiştirmiştir. Preoperatif koagülasyon parametrelerinin referans aralıkta olması, bu bulguyu desteklemektedir.
4. Her iki anestezi protokolünün hemogram parametrelerini saptmaya uğratmamış olması da söz konusu anesteziklerin köpeklerde farklı operatif girişimlerde güvenilirliği noktasında olumlu etkisinin olduğu ve durumu kötüleştirmeyeceğini ortaya koymuştur.
5. Yapılan biyokimyasal ölçümler, anesteziklerin glomerüler fonksiyonunu değiştirmedığı, elektrolit dengede değişikliğe yol açmadığını ortaya koymuştur.
6. Her ne kadar MPI grubunda postoperatif 6. saatte respiratuvar asidoz gelişmiş olsa da kan gazları analiz bulgularının saptmaya uğramaması, iki anestezi protokolünün de kanamalı major cerrahi girişimlerde güvenle vital parametrelerin monitörizasyonu ile kullanılabilmesini ortaya koymuştur.

Sonuç olarak; bu araştırmada MKİ ve MPI anestezisinin her ikisinin de koagölasyon bozukluğu olan hastalarda kullanımının durumu kötüleştirmeyeceği ve elde edilen bulgular ışığında hemogram, kan gazları ve biyokimyasal parametrelerde sapmaya yol açmadığı, dolayısıyla bu verilerin de anesteziklerin güvenilirliğini ortaya koymasıda önemli bir bulgu olduğu düşünölmüştür. Kliniklerde koagölasyon bozukluğu olan hastalarda söz konusu anestezi protokollerinin başka çalışmalara konu edilmesi, bunun da deneysel çalışmalarla desteklenmesine gerek olduğu sonucuna varılmıştır.



ÖZET

Köpeklerde Midazolam-Ketamin-İzofloran ve Midazolam-Propofol-İzofloran Anestezisinin Koagülasyon Parametrelerine Etkisinin Araştırılması

Bu çalışmanın amacı, köpeklerde Midazolam- Ketamin-İzofloran (MKİ) ve Midazolam-Propofol-İzofloran (MPİ) anestezisinin koagülasyon parametreleri, vital parametreler, hemogram parametreleri, kan gazı parametreleri, biyokimyasal parametreler üzerindeki etkisinin araştırılmasıdır.

Çalışmada, Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezine çeşitli operasyonlar yapılması amacıyla getirilen, farklı ırktan, farklı cinsiyetten ve yaşları 4 ay ile 6 yaş arası değişen 20 adet köpek kullanıldı. Köpekler rastgele (MKİ n=10) ve (MPİ n=10) iki gruba ayrıldı. Çalışmada MKİ protokolü uygulanan köpeklerin ağırlık ortalamaları $24,69 \pm 10,85$ kg, MPİ protokolü uygulanan köpeklerin ağırlık ortalamaları $24,87 \pm 3,51$ kg idi.

Her iki gruptaki köpeklere anesteziik madde ve serum uygulamaları için vena sefalica antebrahi'ye 18 G intraket yerleştirildi. MKİ protokolü uygulanan köpeklerde 12 saat açlığı takiben preanesteziik olarak midazolam 0,2-0,4 mg/kg dozda intravenöz yolla uygulandı. Anestezi induksiyonu Ketamin HCl'ün 15 mg/kg dozda intravenöz uygulanmasıyla sağlandı.

MPİ protokolü uygulanan köpeklerde 12 saat açlığı takiben Preanesteziik olarak midazolam 0,2-0,4 mg/kg dozda intravenöz kullanıldı. Anestezi induksiyonu; propofol solüsyonunun 6-7 mg/kg dozda intravenöz yolla yavaş şekilde enjekte edilmesiyle sağlandı. Hemen ardından iki gruptaki köpeklere uygun çaptaki endotrakeal tüplerle entübasyon gerçekleştirildi.

Çalışmada tüm köpeklerden preoperatif 0. dakika, intraoperatif 15.dakika ve 30. dakikada ve postoperatif 0. dk ve 6. saatte hemogram, kan gazı ve koagülasyon parametreleri ölçümü için venöz kan örnekleri alındı ve vital parametreleri kaydedildi. Vücut ısısı termometre ile ölçüldü. Hospitalizasyon bokslarına nakledilen köpeklerden postoperatif 0. ve 6. saatlerde de kan örnekleri alındı ve vital parametreleri kaydedildi.

Gruplar karşılaştırıldığında preoperatif 0. dakika ölçümlerine göre tüm ölçüm zamanlarında PT, TT, Fibrinojen ve APTT değerlerinde istatistiksel önemi olmayan ($p>0.05$) değişim kaydedildi ve tüm ölçüm zamanlarındaki bulgular referans aralıktaydı.

MPI grubundaki pH ölçüm sonucu MKİ ile karşılaştırıldığında intraperatif 30. dakika ve postoperatif 6. saatlerinde kaydedilen düşüş istatistiksel olarak anlamlı ($P<0,05$) bulunmuştur. Buna paralel olarak MPI grubunda pCO_2 istatistiksel önemi olacak şekilde ($p<0.05$) postoperatif 6. saatte yükselmiş ve respiratorik asidoz gelişmiştir.

Yapılan ölçümler sonucunda her iki anestezi protokolünde; koagülasyon parametreleri, vital parametreler, kan gazı parametreleri, hemogram parametreleri ve biyokimyasal parametreler göz önüne alınarak köpeklerde güvenle kullanılabilceği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Köpek, Midazolam, Ketamin HCl, Propofol, İzofluran, Koagülasyon Parametreleri.

SUMMARY

Evaluation of the Effects of Midazolam – Ketamine- Isoflurane and Midazolam – Propofol- Isoflurane Anesthesia on Coagulation Parameters in Dogs

The aim of this study was to evaluate the effects of Midazolam- Ketamine-Isoflurane (MKI) ve Midazolam-Propofol-Isoflurane (MPI) anesthesia on coagulation parameters, vital parameters, hemogram parameters, blood gas parameters and biochemical parameters.

The study was held on varying breed, race and gendered total 20 dogs aging between 4 months to 6 years that were brought for various reasons taken under surgical intervention to Afyon Kocatepe University animal Hospital. Dogs were randomly grouped as MKI (n=10) and MPI (n=10). MKI grouped dogs body weight means were found as $24,69\pm 10,85$ kg, and MPI was $24,87\pm 3,51$ kg. Both groups were anesthetized by intravenous injection of anesthetics to vena cephalica using 18 gauge needle intracatheter. MKI grouped dogs were injected by anesthetic of midazolam 0,2-0,4 mg/kg intravenously following fasting period for 12 hours. Anesthesia were induced by the injection of Ketamine 15mg/kg intravenously. In MPI group dogs, protocole was again initiated by the injection of midazolam 0,2-0,4mg/kg i.v. and anesthesia were induced by the slow injection of propofol 6-7 mg/kg. Both group dogs were intubated by appropriately sized endotracheal tube thereafter.

Blood samples were collected from all group dogs at 0th, 15.th And 30th minutes and postoperatively 0th min. and 6th hour for the measurement of hemogram blood gases and coagulation parameters together with the collection of vital parameters. When the groups were compared, preoperative 0th minute measurements PT, TT fibrinogen and APTT values were insignificantly changed statistically ($p>0.05$). All the time period measurements were found between normal values.

The comparison between MKI group and MPI group showed that the decrease in pH was statistically significant ($P<0,05$) at the postoperative 6th hour. In the same manner, the pCO₂ increase was statistically significant ($P<0,05$) in MPI group at the postoperataive 6th hour and respiratory acidosis was recorded thereafter.

Within the results of measurements, both anesthesia protocol was found safe and convenient in the use of dogs' anesthesia for the mean of coagulation parameters, vital parameters, blood gas parameters hemogram parameters and biochemical parameters.

Key words: Dogs, Midazolam, Ketamin HCl, Propofol, Isoflurane, Coagulation Parameters.



KAYNAKLAR

- AKDOĞAN KAYMAZ, A., PERK, C. (1996). Diyabetik Kedi ve Köpeklerde Genel Anestezi Kriterleri, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 2 (2), 62-65.
- AKTAŞ, G., AYÖZEN, Ş., TUNCALI, B. (2005). Öğrenci Ders Notları. Anestezi ve Reanimasyon A.B.D. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi. İZMİR
- ALTINTAŞ, A., FİDANCI, U.R. (1993). Evcil Hayvanlarda ve İnsanda Kanın Biyokimyasal Normal Değerleri, *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 40 (2): 173-186.
- ANDOLFATTO, G., ABU-LABAN, R.B., ZED, P.J., STANIFORD, S.M., STACKHOUSE, S., MOADEBİ, S., WILLMAN, E. (2012). Ketamine-Propofol Combination (Ketofol) Versus Propofol Alone for Emergency Department Procedural Sedation and Analgesia: A Randomized Double-Blind Trial, *Annals of Emergency Medicine*, 59 (6), 504-512.
- APAYDIN, N., KİBAR, M. (2008). Deneysel Laparotomi Uygulanan Köpeklerde Sevofluran ve İsofluran Anestezisinin Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri, *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 17 (3), 162-167.
- APAYDIN, N., KOÇ, B. (2005). Köpeklerde İsoflurane ve Sevoflurane Anestezisinin Hemodinamik ve Biyokimyasal Parametrelere Olan Etkilerinin Karşılaştırılması, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 11 (1-2-3-4), 31-35.
- ASLANBEY, D. (2002). VETERİNER GENEL OPERASYON BİLGİSİ. 1. Baskı. Medipres Matbaacılık. Ankara. sy. 32-56.
- AYDİLEK, N., CEYLAN, C., İPEK, H., GÜNDOĞDU, Ü. (2007). Effects of Xylazine-Diazepam-Ketamine and Xylazine-Tiletamine-Zolazepam Anesthesia on Some Coagulation Parameters in Horses, *Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 18 (1), 55-58.
- BAKIREL, U., MERAL, Y., KAYAR, A., BİLAL, T., DÜZGÜN, O. (2000). Deneysel Akut Hemorajik Anemili Köpeklerde İsofluran Kalp Performansı Üzerine Etkileri, *Turkish Journal Veterinary and Animal Science*, 24 (1), 59-64.
- BRAINARD, BM. (2015). Treatment coagulation and platelet disorders. In: *Veterinary Anesthesia, Analgesia: The fifth edition of lumbs and Jones*. Capter 20. Edt. Grimm, KA., Lamont, LA., Tranquilli, WJ., Green SA., Robertson, SA. John Wiley&Sons. inc. USA. pp: 380-385.
- CHOHAN, AS., GREENE, SA., GRUBB, TL., KEEGAN, RD., WILLS, TB., MARTINEZ, SA. (2011). Effects of 6% hetastarch (600/0.75) or lactated Ringer's solution on hemostatic variables and clinical bleeding in healthy dogs anesthetized for orthopedic surgery. *Vet. Anest. Analgesia*. 38 (2): 94-105.
- CRYSTAL, G.J., METWALLY, A.A., SALEM, M.R. (2004). İzofluran İntraoperatif Kardiyak Tamponant Sırasında Sentral Sinir Sistemi Kan Akımını Korur, *Canadian Journal of Anaesthesia*, 51 (10): 1011-7.

ÇETİNASLAN, M., APAYDIN, N. (2008). Köpeklerde Medetomidin-Ketamin-Atipamezol Anestezisinin Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelere Olan Etkileri, *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 17 (2), 110-116.

ÇUHADAR, B. (2009). Spinal Anestezide, İntravenöz Midazolam ile Deksmetomidin Sedatif ve Hemodinamik Etkilerinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İSTANBUL.

GOODCHILD, C.S., SERRAO, J.M. (1989). Cardiovascular Effects of Propofol in the Anaesthetized Dog, *British Journal of Anaesthesia*, 63, 87-92.

GREEN, C.J., KNIGHT, J., PRECIOUS, S., SIMPKIN, S. (1981). Ketamine Alone and Combined with Diazepam or Xylazine in Laboratory Animals: A 10 Year Experience, *Laboratory Animals*, 15 (1), 163-170.

GÜLANBER, E.G., KAYA, Ü., AKTAŞ, M., OR, E., ÖZTÜRK, E., ARIKAN, N. (1997). Köpeklerde Asepromazin ve Ketamin Kombinasyonu ile Genel Anestezinin Kan Tablosu ve Bazı Fizyolojik Fonksiyonlara Etkisi, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 1 (1), 20-25.

GÜLANBER, E.G., KAYA, Ü., AKTAŞ, M., DÜZGÜN, O., BAŞTAN, A., MUTLU, İ., ÖZTÜRK, A., ARIKAN, N. (2000). Köpeklerde Medetomidin-Ketamin Anestezisinin Bazı Fizyolojik Fonksiyonlara ve Kan Parametrelerine Etkisi, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 6 (1-2), 5-9.

GÜLANBER, E.G., BAŞTAN, A., TAŞAL, İ., AKTAŞ, M., ARIKAN, N. (2001). Köpeklerde Midazolam ve Ketaminle Genel Anestesi, *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 27 (2): 401-409.

GÜNAY, C., BALIKÇI, E. (2001). Köpeklerde Propofol ve İsofluran Anesteziklerinin Bazı Klinik ve Elektrokardiyografik (EKG) Bulgular Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 7 (1), 87-93.

GÜNAY, C., SAĞLIYAN, A. (2010). Köpeklerde Ksilazin-Ketamin-Halotan ve Midazolam-Ketamin-İzofloran Anesteziklerinin İntraoküler Basınç Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması. *Journal of New World Sciences Academy*, 5 (1), 1-8.

GÜNAY, C., SAĞLIYAN, A., BALIKÇI, E., ÜNSALDI, E. (2004). Köpeklerde Ketamin HCl-Midazolamın İntravenöz Enjeksiyon ve İntravenöz İnfüzyon Uygulamalarının Karşılaştırılması. *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 10 (3-4), 5-10.

GÜZEL, Ö. (2003). Kedi ve Köpeklere Kullanılan Anestezik Ajanların Kalp Üzerine Etkileri, *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 9 (2), 215-218.

HASKINS, S.C. (1996). Monitoring The Anaesthetized Patients, Chapter 15: Lumb and Jones Veterinary Anesthesia. Third Ed. Ed: THURMON ve ark. Williams and Wilkins Co. U.S.A. Page: 409-424.

HAYAT, A. (2001). Köpeklerde Halotan ve Sevofluranın Bazı Klinik, Hematolojik, Biyokimyasal Değerler ile Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması, Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi.

HAYAT, A., CEYLAN, C., İPEK, H., ŞAKAR, M. (2004). Atlarda Ksilazin-Tiletamin-Zolazepam ve Ksilazin-Tiletamin-Zolazepam-Propofol Anestezisi, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 10 (1-2), 13-19.

IMANY, H., MOSALLANEJAD, B., KAVOSI, N., ZARMEHI, F. (2016). Induction and Recovery Characteristics and Cardiorespiratory Effects of Verapamil on Ketamine-Induced Anaesthesia in Dogs, *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 22 (5), 665-670.

KAMİLOĞLU, N.N., KAMİLOĞLU, A., BEYTUT, E. (2009). Changes in Antioxidant Sytem, Lipid Peroxidation, Heart and Respiratory Rate and Rectal Temperature with Ketamine and Ketamine-Xylazine Anaesthesia in Tuj Rams, *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 15 (2), 205-210.

KARABAĞLI, M., ÖZER, K., ŞAHİN, I. (2014). The Effects of Xylazine-Ketamine Anesthesia on Intraocular Pressure in Dogs, *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 40 (2), 260-263.

KARAGÜL, H., ALTINTAŞ, A., FİDANCI, U.R., SEL, T. (2001). Klinik Biyokimya, Kas. ANKARA: Medisan Yayınları, sy. 286-287.

KARİSAOĞLU ONGAN, E.F. (2014). Köpeklerde Propofolün Pankreatitis Oluşumuna Etkilerinin Araştırılması, Yüksek Lisans Tezi, sy. 2-5.

KARCIOĞLU, Ö., ÖZÜÇELİK, N., COŞKUN, F., AYRIK, C., DEMİRCAN, A. (2008). Acil Serviste Girişimsel Sedasyonda Benzodiazepinlerin Kullanımı, *Akademik Acil Tıp Dergisi*, sy. 16-20.

KAYA, Ü., APAYDIN, N., KAYA, A., KOÇ, B. (2002). Tavşanlarda Xylazine- Tiletamine-Zolazepam ve Xylazine-Ketamine Anesteziklerinin Kardiyovasküler ve Respiratorik Etkilerinin Karşılaştırılması, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 8 (3-4), 63-68.

KAYHAN, G.E., TOPRAK, H.İ., ASLAN, A., ÇOLAK, Y.Z., GÜLHAŞ, N., DURMUŞ, M., ERSOY, M.Ö. (2013). Sezaryende Ketamin: Propofol Kombinasyonu (Ketofol) ile Anestezi İndüksiyonu, *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Dergisi*, 41: 131-136.

KENNERMAN, E., KAYA, G. (2005). Egzersize Bağlı Akciğer Kanaması (EIPH) Olan Atlarda Klinik, Tracheabronkoskopik, Hematolojik Bulgular ve Koagülasyon Profilinin Değerlendirilmesi, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 11 (1-2-3-4), 36-40.

KEPENEK KAVALCI, L. (2006). İzofloran Anestezisi Altındaki Köpeklerde EKG Bulguları, AÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, Ankara.

KOÇ, B., SARITAŞ, Z. K. (2004). VETERİNER ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON, Medipress Matbaacılık Yayıncılık, Malatya.

KOÇ, B., SARITAŞ, Z.K., ŞENEL, O.O. (2012). VETERİNER ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON. 2. Baskı. Medipres Matbaacılık, Ankara, Bölüm 8-9, sy. 80-100.

KOLİP, C. (2006). Spinal Anestezi Uygulanan Olgularda Bis Monitörizasyonu ile İntratekal ve İntravenöz Midazolam Uygulama Yollarının Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul.

KUL, M., ALKAN, F., OĞURTAN, Z., KOÇ, Y. (2002). Köpeklerde Midazolam-Ketamine ve Xylazine-Ketamine Anestezisinin Arteriyel Kan Basıncı ve Kan Gazları Üzerine Etkileri, *Veteriner Bilimleri Dergisi*, 18 (1-2), 57-62.

KURTDEDE, A., ÖZLEM, M.B., BÖRKÜ, M.K., KALINBACAK, A., (1994). Sağlıklı Köpeklerde Xylazine ve Xylazine+Ketamin'in Kan Gazları ve Bazı Hematolojik Parametreler Üzerindeki Etkileri, *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 41 (3-4), 327-335.

LEE, L. (2006). Canine & Feline Anesthesia, *Veterinary Surgery I*, Center of Veterinary Health Sciences, VMED 7412, 1-16.

LEE, S.H., GHIM, J.L., SONG, M.H., CHOI, H.G., CHOI, B.M., LEE, H.M., LEE, E.K., ROH, Y.J., NOH, G.J. (2009). Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of a New Reformulated Microemulsion and Long-Chain Triglyceride Emulsion of Propofol in Beagle Dogs. *British Journal of Pharmacology*, 158, 1982-1995.

MAZZE, R.I., CALLAN, C.M., GALVEZ, S.T., DELGADO-HERRERA, I., MAYER, D.B. (2000). The Effects of Sevoflurane on Cerum Creatine and Blood Urea Nitrogen Concentrations: A Retrospective, Twenty-Two-Center, Comparative Evaluation of Renal Function in Adult Surgical Patients. *Anesth. Analg.* 90: 683-688.

MUNRO, J., BOOTH, A., NICHOL, J. (1997). Rutine preoperative testing: a systemic review of the evidence. *Health Technol Assess*, 1: i-iv. 1-62.

OSKAY, B., ATALAN, G. (2010). Köpeklerde Medetomidin-Propofol-İsofluran Anestezisinin Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelere Olan Etkileri, *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 19 (3), 167-174.

ÖZ, G. (2005). Farklı Ticari Propofol Preparatlarının Klinik Etkinliklerinin Karşılaştırılması, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara.

ÖZAYDIN, İ., ATALAN, G., UZUN, M., KILIÇ, E., ÇENESİZ, M. (2001). Köpeklerde Medetomidin, Propofol ve Ketamin Kombinasyonunun Anestezik Özellikleri ile Klinik, Kardiyovasküler ve Respiratorik Etkilerinin Değerlendirilmesi, *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 7 (1), 71-76.

ÖZCENGİZ, D., ÖZBEK, H. (1998). ANESTEZİ EL KİTABI. 1.Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri. sy. 80-132.

PERK, C. (2000). Monitörizasyon Yöntemleri, *İstanbul Veteriner Hekimler Odası Dergisi*, 2 (2): 32-36.

POSNER, L.P. (2012). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: Can You Teach an Old Dog New Tricks?*, NC State College of Veterinary Medicine, North Carolina, 1-16.

ROGERS, GM., BITHELL, TC. (1999). The diagnostic approach to the bleeding disorders. In: *wintrobe's Clinical Hematology*. Eds: Lee, GR., Foerster, J., Lukens, J., Paraskevas, F., Greer, JP., Rodgers, GM. Lippincott Williams&Wilkins, pp:1557-1578.

SARI, M., ONMAZ, A.C. (2011). Giardiasis'li Köpeklerde Hematolojik ve Biyokimyasal Göstergelerin Değerlendirilmesi, *Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences)*, 20 (2), 129-136.

SARITAŞ, Z.K. (1996). Küçük Hayvanlarda Preoperatif, İntraoperatif ve Postoperatif Dönemlerde Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Dengesi. Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Seminer, ANKARA.

SARITAŞ, Z.K., APAYDIN, N., ZORLUTUNA, A., ULUS, F., KOÇ, B. (2006). Köpeklerde Propofol Anestezisinin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri ve Antioksidan Özelliği, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 12 (1-2-3-4), 24-28.

SARITAŞ, Z.K., PAMUK, K., APAYDIN, N., COŞKUN, M., KORKMAZ, M. (2006). Torakotomi Yapılan Köpeklerde İzofloran ve Sevofloranın Hemodinamik Parametrelere Olan Etkisinin Karşılaştırılması, *Erciyes Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 3 (2), 79-85.

SARITAŞ, Z.K., SARITAŞ, T.B., YILMAZ, O., KORKMAZ, M. (2014). Determination of Propofol and Isoflurane Anesthesia Depth with Bispectral Index Monitorization in Dogs Undergoing Ovariohysterectomy Procedure, *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 20 (2), 195-199.

SKARADA, R.T, BEDNARSKİ, R.M., MUIR, W.W., HUBBELL, J.A.E. (1995). Handbook of Veterinary Anesthesia, Pharmacology of Inhalation Anesthetic Drugs. Philadelphia, London, Madrid. Chapter 10. pp:156-160.

SELIGSOHN, U., COLLER, B.S. (2001). Clasification,clinical manifestations and evaluation of disorders of hemostasis. In: Williams Hematology.Eds: Beutler, E., Lichtman, MA., Coller, BS., Kipps, TJ., Seligsohn, U., McGraw H. pp:1471-1480.

SIMON, B.T., SCALLAN, E.M., SIRACUSA, C., HENDERSON, A., SLEEPER, M.M., MENZİES, M.P.L. (2014). Effects of Acepromazine or Methadone on Midazolam-Induced Behavioral Reactions in Dogs, *Canadian Veterinary Journal*, 55 (1), 875-885.

ŞENCAN, M. (2004). Cerrahi İşlem Öncesi Koagülasyon Testleri Bozuk Olan Hastada Ne Yapmalıyım?, Ulusal Hematoloji Kongresi, IV. Hematoloji İlk Basamak Kursu, sy.13-26.

ŞENEL, O.O., KOÇ, B. (2008). Köpeklerde Kas Gevşeticilerden Mivacurium Chloride ve Cisatracurium Besylate'ın Karşılaştırılması, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 14 (1), 14-23.

TOPAL, A. (1996). Köpeklerde Anestezinin Kontrolü, *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 2 (2), 31-35.

TURGUT, K., BİRDANE, M.F., BÖRKÜ, K., GÜLER, L. (2000). VETERİNER KLİNİK LABORATUVAR TEŞHİS. Veterinary Clinic Laboratory Diagnosis.İkinci baskı. Bölüm 4. sy. 126-162.

VAN LUE, AP., JENSEN, AL., STORM, H., KRISTENSEN, AT. (2007). Comparative analysis of haematological, haemostatic, and inflammatory parameters in canine venous and arterial blood samples. *Vet.J.* 173:664-668,

YILMAZ, B., (2000). FİZYOLOJİ. (İkinci baskı). Feryal Matbaacılık. Ankara. sy. 118-132.

ÖZGEÇMİŞ

23 Nisan 1991 yılında İzmir’de doğdum. İlk ve orta eğitimimi İzmir ili Buca ilçesinde tamamladım. Lise eğitimimin ise ilk yılını Gaziemir Kipa 10. Yıl Lisesi, son üç yılını Buca Lisesinde tamamladım. 2009 yılında başladığım Afyon Kocatepe Üniversitesi Veteriner Fakültesi’nden 2014 yılında mezun oldum. Aynı yıl Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Cerrahi Anabilim Dalı’na yüksek lisans öğrencisi olarak kaydımı yaptırdım. 2014 yılında başladığım Afyon ili merkezinde bulunan kanatlı kesimhanesinde bir yıl görev yaptım. 2015 yılında Afyon ili merkezinde kırmızı et entegre tesisinde iki buçuk yıl sorumlu müdür olarak görev yaptım.