



## Bir Köpekte Amitraz Toksikasyonu

İsmail AYTEKİN<sup>1✉</sup>, Nuri ALTUĞ<sup>2</sup>, Hasan Oktay ÖZTÜRK<sup>3</sup>

1. Balıkesir Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir.
2. Mustafa Kemal Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay.
3. Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay.

**Özet:** Bu olguda amitraz toksikasyonlu bir köpekte laboratuvar parametrelerindeki değişimler araştırıldı. Olgunun materyalini 2 aylık labrador melezi bir köpek oluşturdu. Anamnezde veteriner hekim tarafından kene enfestasyonuna karşı amitraz banyosu önerildiği, ancak öneriye uyulmayarak 2 gün üst üste tüm vücuda uygulandığı öğrenildi. Köpek kusma, kasılma, hipersalivasyon ve anoreksi şikayetleri ile kliniğimize getirildi. Fiziksel muayenede tonik ve klonik kasılmalar, depresyon, konjunktiva mukozasında solgunluk, bradikardi, hipertermi ve polipne tespit edildi. Vakanın hematolojik ve biyokimyasal analizleri yapıldı. Serum insulin ve kortizol düzeyleri ölçüldü. Hematolojide; mikrositik-hipokromik anemi ve trombositoz belirlendi. Biyokimyasal analizlerde ise; glikoz, ALP, GGT, CK ve LDH düzeylerinde artış, Na, Cl ve insulin düzeylerinde ise azalma saptandı. Tedavi olarak; iki gün %0,9 NaCl sıvı tedavisi, atropin sülfat, diazepam, trimetobenzamid hidroklorür ve metil prednisolon, 1 hafta ise ferrosanol şurup uygulandı. Tedavi sonrası ikinci günde kasılmalar ve kusmanın düzeldiği, bir hafta sonra ise beden ısısı, kalp ve solunum frekansının referans değerlere geldiği saptandı. Tedavi sonrası 7. günde aneminin derecesinin azaldığı, ancak düzelmediği belirlendi. LDH ve CK düzeylerinin tedavi öncesine göre azaldığı, ancak referans değerlerin üzerinde olduğu tespit edildi. Tedavi sonrasında insulin düzeylerinin referans değer alt limitlerine, glikozun ise üst limitlerine yaklaştığı saptandı. Sonuç olarak; köpeklerde amitraz toksikasyonunda glikoz, insulin, CK, LDH, Na ve Cl düzeylerinin değerlendirilmesinin yararlı olabileceği kanısına varıldı.

**Anahtar kelimeler:** Amitraz Toksikasyonu, Köpek, Tedavi.

### Amitraz Toxicity in a Dog

**Abstract:** This case investigated the changes in laboratory parameters in a two months old labrador crossbred dog with amitraz toxicity. Anamnesis revealed that the veterinarian had recommended a amitraz bath against tick infestations, but it had apparently been applied to the whole body for two consecutive days. Dog was brought to our clinic with complaints of vomitus, contraction, anorexia, and hypersalivation. Physical examination detected tonic and clonic convulsions, depression, pallor of conjunctiva mucosa, bradycardia, hyperthermia, and polypnoea. Hematological and biochemical analysis were also performed. Serum insulin and cortisol levels were, thus, measured. Microcytic hypochromic anemia and thrombocytosis were determined in haematology. Biochemical analysis showed that the levels of glucose, ALP, GGT, CK, and LDH increased, while those of the Na, Cl, and insulin decreased. As the treatment, fluid therapy, atropine sulfate, diazepam, trimetobenzamid hydrochloride, and methyl prednisolone were administered for two days, and ferrosanol syrup were given for one week. Convulsions and vomiting diminished on the second day of the treatment. After the seven day of the treatment, the body temperature and heart and respiratory frequencies were found to be in the range of the reference value. Degree of the anemia lowered, but did not recover fully. The LDH and CK levels decreased, as compared to those before the treatment, but were still above the reference values. Although insulin levels were close to the lower limit of the reference values, glucose levels were close to the upper limits. The findings concluded that highlighting the levels of the glucose, insulin, CK, LDH, Na, and Cl may be useful in the evaluation of amitraz toxication in dogs.

**Key words:** Amitraz Toxication, Dog, Treatment.

✉ İsmail AYTEKİN

Balıkesir Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir, e-posta: aytekin0331@gmail.com

## GİRİŞ

Amitraz, 1972 yılında sentezlenmiş kimyasal bileşimi 1,5-di (2.4-dimethyl phenyl)-3-methyl 1,3,5-triazapenta-1,4-diene olan triazapentain üyesi bir insektisittir (Şanlı, 1999). Köpek ve ruminantlarda ektoparaziter enfestasyonların tedavisinde topikal olarak kullanılmaktadır (Jones, 1990; Şanlı, 1999; Shitole ve ark., 2010). Terapotik dozu hayvan türü ve parazit çeşidine göre % 0.005-0.1 arasında değişmektedir (Şanlı, 1999).

Toksik etki mekanizması nörotoksin ve  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptör agonisti olma özelliklerine dayanır (Proudfoot, 2003; Tunçok ve Kalyoncu, 2007; Andrade ve ark., 2008). Evcil hayvanlarda zehirlenme özellikle deriye banyo tarzında yüksek yoğunlukta kullanılması sonucu oluşmaktadır (Jones, 1990; Çiftçi ve ark., 2010). Amitraz toksikasyonunda reflex kaybı, bilinç bozukluğu, sedasyon, konvulziyon, bradikardi, hipotermi, hiperglisemi, poliuri, hipotansiyon, solunum depresyonu, bradipne, midriazis, 3. göz kapağı prolapsusu ve kusma gibi bulgular bildirilmiştir (Jones, 1990; Proudfoot, 2003; Andrade ve ark., 2005; Andrade ve ark., 2008). Amitraz toksikasyonunda yohimbin ve atipemazol gibi  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptör antagonistleri kullanılmakta (Hugnet ve ark., 1996; Andrade ve ark., 2006; Andrade ve ark., 2008), ancak topikal yolla oluşan toksikasyonun tedavisinde çoğunlukla semptomatik ve destekleyici tedavilerin yeterli olduğu bildirilmektedir (Jones, 1990; Grossman, 1993; Shitole ve ark., 2010; Proudfoot, 2003).

Türkiye’de koyun ve sığırlarda doğal olarak gelişmiş amitraz toksikasyonu bildirimleri bulunmasına rağmen (Kızıl ve ark., 2008; Çiftçi ve ark., 2010), köpeklerde sadece deneysel olarak oluşturulmuş toksikasyon bildirilmektedir (Özlem ve ark., 1997). Bu olguda Türkiye’de bir köpekte oluşan ilk doğal amitraz toksikasyonunda klinik ve laboratuvar parametrelerindeki değişimler ile klasik toksikasyon

tedavisinin etkinliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

Olgunun materyalini 2 aylık labrador melezi bir köpek oluşturdu. Anamnezde veteriner hekim tarafından kene enfestasyonuna karşı (Kenaz<sup>®</sup> %12.5 EC- Atabay Kimya Sanayi AŞ/ Kocaeli) banyo suyuna %0,5 oranında katılarak 30 saniye amitraz banyosu önerildiği, ancak öneriye uyulmayarak 2 gün üst üste yarım dakikadan fazla tüm vücuda banyo tarzında uygulandığı öğrenildi. Köpek uygulama sonrası 12. saatte anoreksi, hipersalivasyon, kusma ve kasılma şikayetleri ile kliniğimize getirildi. Fiziksel muayenede tonik ve klonik kasılmalar, depresyon, konjunktiva mukozasında solgunluk, bradikardi (P: 63/dk), hipertermi (39.3 °C) ve polipne (R: 44/dk) tespit edildi. Vakadan tedavi öncesi hematolojik ve biyokimyasal analizler için V. sephalica antebraçhi’den kan örnekleri alındı. Hematolojik parametreler veteriner hematoloji cihazı (Abacus<sup>®</sup> Junior Vet- Diatron/ Austria) ile, biyokimyasal parametreler biyokimya oto analizörü (Architect<sup>®</sup> C8000- Abbott Diagnostics/USA) ile, serum insulin ve kortizol düzeyleri ise immunoassay analizörü (Architect<sup>®</sup> i2000- Abbott Diagnostics/USA) ile belirlendi. Tedavide; iki gün %0,9 NaCl (%0,9 NaCl 500cc<sup>®</sup> - Orkim, intravenöz), atropin sülfat (Atropin<sup>®</sup>-Vetaş 0,04mg/kg/gün, intravenöz), diazepam (Diazem<sup>®</sup>-Deva, 0,5mg/kg/gün, intravenöz), trimetobenzamid hidroklorür (Metpamid<sup>®</sup>-Yeni ilaç, 0,3mg/kg/gün, intramusküler), metil prednisolon (Prednol-I<sup>®</sup>-Mustafa Nevzat, 2mg/kg/gün, intramusküler) ve 1 hafta ise ferrosanol şurup (Ferro Sanol B<sup>®</sup>-Adeka, 5cc/gün, oral) uygulandı. Hematolojik ve biyokimyasal analizler tedavi sonrası 7. günde tekrarlandı.

Olgunun tedavi öncesi hematolojik analizinde mikrositik-hipokromik anemi ve trombositoz belirlenirken (Tablo 1), tedavi öncesi biyokimyasal analizlerde ise glikoz, ALP, GGT, CK ve LDH düzeylerinde

artış, Na, Cl ve insülin düzeylerinde azalma saptandı (Tablo 2). Tedavi sonrası ikinci günde kasılmalar, hipersalivasyon ve kusmanın düzeldiği, bir hafta sonra ise beden ısısı (T: 38.5 °C), kalp (P: 85/dk) ve solunum (R: 28/dk) frekansının referans değerlere geldiği saptandı. Tedavi sonrası 7. günde trombosit sayısının referans değer aralığında olduğu, aneminin derecesinin azaldığı, ancak düzelmediği belirlendi

(Tablo 1). LDH ve CK düzeylerinin tedavi öncesine göre azaldığı, ancak referans değerlerin üzerinde olduğu belirlendi (Tablo 2). ALP ve GGT düzeylerinde tedavi öncesine göre değişim saptanmadı (Tablo 2). İnsülin düzeylerinin tedavi sonrasında referans değer alt limitlerine, glikozun ise üst limitlerine yaklaştığı saptandı (Tablo 2).

**Tablo 1.** Amitraz toksikasyonlu bir köpekte hematolojik parametreler.

**Table 1.** Haematological parameters in a dog with intoxicated amitraz.

Parametreler	Referans Değerler <sup>(18)</sup>		Olgu Değerleri	
	Min-Max	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	
WBC (10 <sup>9</sup> /L)	6-17	9.14	11.39	
Lenfosit (10 <sup>9</sup> /L)	1.0-4.8	3.78	2.85	
Monosit (10 <sup>9</sup> /L)	0.15-1.35	0.62	0.41	
Granülosit (10 <sup>9</sup> /L)	3.0-12.0	4.74	8.13	
RBC (10 <sup>12</sup> /L)	5.5-8.5	4.69	5.04	
Hemoglobin (g/dl)	12.0-18.0	8.2	9.1	
Hematokrit (%)	37.0-55.0	27.76	29.03	
MCV (fl)	60-77	59	58	
MCHC (g/dl)	32-36	29.6	31.3	
PLT (10 <sup>9</sup> /L)	200-500	803	474	
MPV (fl)	3.9-11.1	9.4	9.9	

**Tablo 2.** Amitraz toksikasyonlu bir köpekte biyokimyasal parametreler.

**Table 2.** Biochemical parameters in a dog with intoxicated amitraz.

Parametreler	Referans Değerler <sup>(19)</sup>		Olgu Değerleri	
	Min-Max	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	
Glukoz (mg/dl)	65-118	139.4	123.0	
İnsülin (µU/ml)	5-20	3.79	4.94	
Kortizol (µg/dl)	0.96-6.81	2.11	1.63	
Kreatinin (mg/dl)	0.5-1.5	0.5	0.3	
Total Bilirubin (mg/dl)	0.10-0.50	0.2	0.1	
Direkt Bilirubin (mg/dl)	0.06-0.12	0.1	0.1	
AST (U/L)	23-66	35.5	38.3	
ALT (U/L)	21-102	16	15	
ALP (U/L)	20-156	259	267	
GGT (U/L)	1.2-6.4	9	10	
LDH (U/L)	45-233	563.4	334.4	
CK (U/L)	1.15-28.4	577.0	360.0	
Na (nmol/l)	141-152	135.7	150.8	
Cl (nmol/l)	105-115	82.8	111.5	

## TARTIŞMA

Amitraz, ruminant ve köpeklerde ektoparazitlere karşı yaygın olarak kullanılan bir insektisittir (Jones, 1990; Hugnet ve ark., 1996). Köpeklerde özellikle demodex akarlarına bağlı uyuzun tedavisinde kullanılmaktadır (Jones, 1990). Amitraz'ın ticari preparatları genellikle ksilen gibi organik çözücüler içerisinde %12.5-20 oranında amitraz içermektedir (Agin ve ark., 2004; Tunçok ve Kalyoncu, 2007). İlacın çok ucuz ve kolay bulunabilir olması, popüler bir ürün olmasına neden olmuştur (Andrade ve ark., 2007). Ancak, özellikle sulandırma oranlarına uyulmaması deri yoluyla zehirlenmelere neden olmaktadır (Jones, 1990; Özlem ve ark., 1997; Çiftçi ve ark., 2010).

Amitraz toksikasyonunda klinik bulguların amitraz ve ilacın içerdiği organik çözücü ksilen'in etkilerine bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir (Jones, 1990; Proudfoot, 2003). Sunulan olguda belirlenen anoreksi, hipersalivasyon, kusma, kasılma, depresyon, bradikardi, hipertermi ve polipne gibi klinik bulgulardan hipersalivasyon, hipertermi ve polipne hariç diğerleri birçok araştırmacı tarafından köpeklerde şekillenmiş amitraz toksikasyonunda karşılaşılan klinik bulgular olduğu belirtilmektedir (Jones, 1990; Grossman, 1993; Hugnet ve ark., 1996; Andrade ve ark., 2008). Ancak son yıllarda araştırmacılar amitraz ve diğer tüm monoaminooksidaz inhibitörlerinin serotonin metabolizmasını inhibe ettiğini ve serotonin sendromu geliştiğini bildirmektedirler (Crowell-Davis, 2008; Mohammad-Zadeh ve ark., 2008). Serotonin sendromunda kasılmalar, ataksi, kusma, hipersalivasyon, hipertermi veya hipotermi ve polipne gözlemlendiği belirtilmiştir (Crowell-Davis, 2008; Mohammad-Zadeh ve ark., 2008). Bu olguda gözlenen hipersalivasyon, hipertermi ve polipne literatür bilgileri (Crowell-Davis, 2008; Mohammad-Zadeh ve ark., 2008) ile değerlendirildiğinde vakanın amitraza bağlı serotonin sendromuna girmiş olduğunu göstermektedir.

Amitraz toksikasyonu tedavisinin birinci derecede destekleyici ve semptomatik olduğunu (Jones, 1990; Grossman 1993; Proudfoot, 2003; Shitole, 2010), hayvanlarda yohimbin ve atipemazol gibi  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptör antagonistlerinin toksikasyonun yan etkilerinin düzeltilmesinde kullanılabilse de sürecin nispeten kısa, semptomatik ve destekleyici tedaviye cevabın iyi olması nedeniyle konvansiyonel önlemlere cevap alınamayan olgular hariç,  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptör antagonistlerine gerek olmadığı bildirilmektedir (Proudfoot, 2003). Semptomatik ve destekleyici tedavi uygulanan bu olguda tedaviye olumlu yanıt alınmış olup, tedavi sonrası ikinci gün kısmen, bir hafta sonra büyük oranda iyileşme sağlanmıştır. Tedavideki bu başarı araştırmacıların bildirimleri ile uyum içindedir (Jones, 1990; Grossman, 1993; Shitole, 2010).

Grossman (1993), amitraz toksikasyonlu bir köpekte müköz membranlarda gözlenen solgunluğun anemi veya şok, hipovolemi ve hipotansiyona bağlı zayıf perfüzyon sonucu oluşabileceğini, hematokrit değerinin belirlenmesi ile perfüzyon problemlerinden aneminin ayrımının yapılabileceğini belirtmektedir. Bu bildirimde, sunulan çalışmada belirlenen konjunktiva mukozasında solgunluk ile mikrositik-hipokromik anemi ve trombositozun nedeninin anemi olduğu anlaşılmaktadır. Bu durum, amitraz toksikasyonunun eritrosit parametreleri üzerinde etkisi olmadığı bildirimleri (Andrade ve ark., 2006 ve 2007) ile de uyum içindedir. Mikrositik-hipokromik anemi ve trombositozun demir yetmezliği anemisinin bir özelliği olduğu ve %20-29 hematokrit değer aralığının orta derecede bir anemiye gösterdiği bildirilmektedir (Weis ve Wardrop, 2010). Bu bilgiler ışığında olguda tespit edilen aneminin orta derecede bir anemi olduğu ve bu durumun demir yetmezliğine bağlı olabileceği düşünülerek oral demir tedavisi önerildi. Tedavi sonrası 7. günde aneminin derecesinin azaldığı, ancak düzelmediği ve trombosit sayısının referans değer aralığına geldiği belirlendi.

Serum ALP ve GGT aktivitelerinin büyüme dönemindeki yavru köpeklerde ergin hayvanlara göre 6 kata kadar yüksek olabileceği belirtilmektedir (Turgut, 2000). Bu nedenle bu olguda referans değerlere göre tedavi öncesi ve tedavi sonrası yüksek olarak belirlenen ALP ve GGT düzeyleri hayvanın büyüme döneminde olması ile açıklanabilir. Serum CK ve LDH musküler hasar göstergesi olarak kullanılabilen enzimlerdir (Kaneko ve ark., 1997; Turgut, 2000). Konvulziyon bulunan hayvanlarda serum CK düzeylerinde artış olabileceği bildirilmiştir (Turgut, 2000). Bu olguda serum CK ve LDH düzeylerinin referans değerlere göre tedavi öncesinde yükseldiği gözlemlendi. Bu enzim düzeylerinin, tedavi sonrasında azalmasına rağmen hala referans değerlerden yüksek olması ise, Turgut, (2000)'un bildirdiği gibi altı aylıktan küçük köpeklerde CK düzeylerinin erginlerden iki kat fazla olabileceği ifadesi ile açıklanabilir.

Kusmaya bağlı olarak oluşan gastrointestinal kaşıp nedeniyle hiponatremi ve hipokloremi oluşabileceği bildirilmektedir (Kaneko ve ark., 1997; Turgut, 2000). Bu olguda Na ve Cl düzeylerinde tedavi öncesinde gözlenen azalmanın kusmaya bağlı kayıp nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir.

Köpeklerde topikal, oral ve intravenöz amitraz uygulamalarının plazma glikoz konsantrasyonunda artış ve insülin salınımında azalmaya neden olduğu bildirilmektedir (Hugnet ve ark., 1996; Hsu ve Schaffer, 1998; Andrade ve ark., 2008). Bu etkinin diğer  $\alpha$ -2 adrenerjik reseptör agonistleri ile de benzer olduğu bilinmektedir (Abu-Basha ve ark., 1999). Bu olguda da araştırmacıların bildirimleri ile paralel olarak tedavi öncesi hiperglisemi ve hipoinsülinemi belirlenirken, tedavi sonrasında ise insülin düzeylerinin arttığı, glikoz düzeylerinin ise azaldığı saptandı. Bu bulgu Abu-Basha ve ark. (1999)'nın amitrazın perfüze pankreasdan insülin sekresyonunun inhibe ve glukagon sekresyonunun ise stimüle ettiği bildirimleri ile açıklanabilir.

Andrade ve ark. (2008), köpeklerde intravenöz yolla oluşturulan deneysel amitraz toksikasyonunda kan kortizol düzeylerinin uygulama sonrası 1. ve 4. saatlerde uygulama öncesine göre azaldığını, 8. saatte ise farklılık olmadığını bildirmesine rağmen, bu olguda serum kortizol düzeylerinin referans aralığında olduğu belirlenmiştir. Bulgulardaki bu farklılığın, amitrazın uygulama yolu ve uygulama sonrası geçen süreden kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak köpeklerde amitrazın iki gün üst üste otuz saniyeden fazla banyo şeklinde uygulanmasının toksikasyona neden olduğu, anamnez bilgileriyle birlikte özellikle glikoz, insülin, CK, LDH, Na ve Cl düzeylerinin değerlendirilmesinin diaznoz ve prognoz açısından yararlı olduğu ve amitraz toksikasyonunda semptomatik ve destek-leyici tedavinin yeterli olduğu kanısına varıldı.

## KAYNAKLAR

- Abu-Basha EA., Yibchok-Anun S., Hopper DL., Hsu WH., 1999. Effects of the pesticide amitraz and its metabolite BTS 27271 on insulin and glucagon secretion from the perfused rat pancreas: involvement of  $\alpha$ 2D-adrenergic receptors. *Metabolism*, 48, 1461-1469.
- Agin H., Çalkavur S., Uzun H., Bak M., 2004. Amitraz poisoning: clinical and laboratory findings. *Indian Ped.*, 41, 482-486.
- Andrade SF., Sakate M., 2003. The comparative efficacy of yohimbine and atipamezole to treat amitraz intoxication in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.*, 45, 124-127.
- Andrade SF., Sakate M., Crocci AJ., 2005. Effects of yohimbine and atipamezole on plasmatic glucose concentration and blood gas analysis in dogs intoxicated with triatox. *Ars. Veterinaria*, 21, 121-128.
- Andrade SF., Sakate M., Laposy CB., Sangiorgio F., 2006. Yohimbine and atipamezole on the treatment of experimentally induced amitraz intoxication in cats. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.*, 4, 200-208.
- Andrade SF., Sakate M., Laposy CB., Valente SF., Bettanim

- VM., Rodriques LT., Marcicano J., 2007. Effects of experimental amitraz intoxication in cats. *Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 59, 1236-1244.
- Andrade SF., Laposy CB., Rodriques LT., Marcicano J., Andrade CV., Appel TL., 2008. Comparative study of experimental amitraz intoxication between dogs and cats. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, 45, 17-23.
- Crowell-Davis SL., Poggiagliolmi S., 2008. serotonin syndrome. *Compendium*, 30, 490-493.
- Çiftçi MK., Özdemir Ö., Ortatlı M., Erer H., Kanat Ö., Yavuz O., 2010. Bir koyun sürüsünde antiparaziter ilaçlamaya ilgili amitraz zehirlenmesi. *V. Ulusal Veteriner Patoloji Kongresi*, 14-18 Eylül 2010, 138-139, Mudanya, Bursa.
- Grossman MR., 1993. Amitraz toxicosis associated with ingestion of an acaricide collar in a dog. *JAVMA.*, 203, 55-57.
- Hsu WH., Schaffer DD. 1988. Effects of topical application of amitraz on plasma glucose and insulin concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 49, 130-131.
- Hugnet C., Buronrosse F., Pineau X., Cadoré JL., Lorgue G., Berny PJ. 1996. Toxicity and kinetics of amitraz in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 57, 1506-1510.
- Jones RD., 1990. Xylene/amitraz: a pharmacologic review and profile. *Vet. Hum. Toxicol.*, 32, 446-448.
- Kaneko JJ., Harvey JW., Bruss ML., 1997. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Fifth Ed., pp 895-899, Academic Press, California, 1997.
- Kızıl O., Balıkcı E., Dabak M., Ozdemir H., 2008. Amitraz intoxication in two cattle. *Rev. Med. Vet.*, 159, 166-168.
- Mohammad-Zadeh LF., Moses L., Gwaltney-Brant SM., 2008. Serotonin: a review. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 31, 187-199.
- Özlem MB., Morkoç P., Ünsüren H., 1997. Köpeklerde deneysel amitraz zehirlenmesi ve tedavi girişimleri. *Vet. Hek. Dern. Derg.*, 68, 90-93.
- Proudfoot AT., 2003. Poisoning with amitraz. *Toxicol. Rev.*, 22, 71-74.
- Shitole DG., Kulkarni RS., Sathe SS., Rahate PR., 2010. Amitraz poisoning-an unusual pesticide poisoning. *JAPI.*, 58, 317-319.
- Şanlı Y., 1999. *Veteriner Klinik Farmakoloji ve İlaçla Sağlık Prensipleri*, Sayfa; 992-993, Özkan Matbaacılık, Ankara.
- Tunçok Y., Kalyoncu Nİ., 2007. Birinci basamağa yönelik zehirlenmeler tanı ve tedavi rehberleri. SB, RSHMB, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Yayın No: SB-HM-2007/14, pp. 94-95, Yücel Ofset Mat, Ankara.
- Turgut K., 2000. *Veteriner Klinik Laboratuvar Teşhis*, İkinci Baskı, Bahçıvanlar Basım Sanayi AŞ, Konya.
- Weiss DJ., Wardrop KJ., 2010. *Schalm's Veterinary Hematology*, Sixth Ed., Blackwell Publishing Ltd, Iowa.