

ATLARDA BAĞIRSAK OBSTRÜKSİYONU: 109 OLGUNUN İNCELENMESİ

Ümit H. Milli*

Rıfki Hazıroğlu*

Intestinal obstruction in horses: A review of 109 cases.

Summary: Records of 109 horses with intestinal obstruction were examined retrospectively. The average age was 9.7 years and ranged from 1 year to 18 years. Abnormal intestinal conditions included impactions (n: 48), volvulus (n: 21), various incarcerated hernias (n:6), intestinal infarctions due to mesenteric vascular thrombosis (n: 5), displacements of colon (n: 3), cecal flexions (n: 3), muscular hypertrophy of ileum (n: 1), intussusception (n: 1) and jejunal obstruction due to an abscess (n: 1). Impactions were mostly encountered in the descending colon and the right dorsal colon in 16 and 13 horses, respectively. Ruptured intestines were the cause of death in 41 horses.

Özet: Bu retrospektif çalışmada 109 atta rastlanan bağırsak obstrüksiyonları tanımlanmış ve atlarda bağırsak obstrüksiyonlarının etiyojisi, patogenezi ve komplikasyonları ayrıntılı bir şekilde gözden geçirilmiştir. Gözlenen bağırsak değişiklikleri arasında içerik sertleşmesi (48 olgu), volvulus (21 olgu), değişik boğulmuş fıtıklar (6 olgu), mezenteriumda vasküler tromboza bağlı bağırsak infarktüsü (5 olgu), kolonlarda yer değiştirme (3 olgu), sekum fleksiyonu (3 olgu), ileumda musküler hipertrofi (1 olgu), bağırsak invaginasyonu (1 olgu) ve apseye bağlı jejunum obstrüksiyonu (1 olgu) yer almaktadır. Kırk bir olguda ortaya çıkan bağırsak rupturu, obstrüksiyonlara bağlı ölümlerin başta gelen nedeni olmuştur.

Giriş

Atlarda klinik olarak sancı semptomuyla seyreden bağırsak obstrüksiyonlarının ensidansı oldukça yüksektir (4, 32). Bunun önemli nedenlerinden biri atlarda sindirim sisteminin farklı anatomik özelliklere sahip olmasıdır (19, 43). Bağırsak obstrüksiyonlarına ilgili olarak veteriner hekimliği literatüründe çok sayıda retrospektif çalışmalar bulunmaktadır (6, 8, 10, 12, 16, 24, 47).

Bu çalışmanın amacı 109 atta rastlanan bağırsak obstrüksiyonlarını incelemek ve özellikle literatür bilgilerinin ışığında atlardaki bu obstrüksiyonların etiyojisini, patogenezisini ve komplikasyonlarını ayrıntılı bir biçimde gözden geçirmektir.

Materyal ve Metot

Bu retrospektif çalışma 1973-1994 yılları arasında A.Ü. Veteriner Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından Patoloji Anabilim Dalına gönderilen ve bağırsak obstrüksiyonuna

bağlı olarak ölen 109 ata ait nekropsi raporları değerlendirilerek hazırlanmıştır. Bu dönem içinde Patoloji Anabilim Dalında 222 atın nekropsisi yapılmıştır.

Nekropsi raporlarında 97 atın yaşları kaydedilmiş olup bu atlarda yaş ortalaması 9.7 yıl olarak saptanmıştır (1-18 yıl arası).

Bulgular

Atlarda gözlenen bağırsak değişiklikleri üç tablo halinde sunulmuştur. Tablo 1'de 109 atta gözlenen 130 değişiklik yer almaktadır. İçerik sertleşmesi (48 olgu) ve bağırsak rupturu (41 olgu) ilk sıralarda yer alan değişikliklerdir. Bağırsak yer değişiklikleri arasında ince bağırsak volvulusu (18 olgu), kalın bağırsak volvulusu (3 olgu), kolonların yer değiştirmesi (3 olgu), sekumda fleksiyon (3 olgu) ve bağırsak invaginasyonu (1 olgu) gözlenmiştir. Fıtıklar, boğulmuş mezenterium fıtığı (3 olgu), boğulmuş inguinal fıtık (2 olgu) ve diyafragma fıtığı (1 olgu) şeklinde ortaya çıkmıştır. Ayrıca, mezenteriumda vasküler tromboza bağlı bağırsak infarktüsü 5

olguda, ileumda musküler hipertrofi 1 olguda ve apseye bağlı jejunum obstrüksiyonu da 1 olguda görülmüştür.

Tablo 1: 109 atta gözlenen bağırsak değişiklikleri

Table 1. Abnormal intestinal conditions in 109 horses

Değişiklikler	Olgu Sayısı
Bağırsak içeriği sertleşmesi	48
Ruptur	41
Volvulus	21
Mezenteriumda vasküler tromboza	
bağlı bağırsak infarktüsü	5
Kolonların yer değiştirmesi	3
Sekumda fleksiyon	3
Boğulmuş mezenterium fitkı	3
Boğulmuş inguinal fitık	2
Diyafragma fitkı	1
İleumda musküler hipertrofi	1
Bağırsak invaginasyonu	1
Apseye bağlı jejunum obstrüksiyonu	1
Toplam	130*

* Bazı atlarda birden fazla değişiklik görülmüştür.

Tablo 2: 48 atta gözlenen içerik sertleşmesinin bağırsaklardaki lokalizasyonu

Table 2: Intestinal localization of impactions in 48 horses.

Lokalizasyon	Olgu Sayısı
Kolon desendens	16
Sağ dorsal kolon	13
Sekum	7
Sağ ventral kolon	7
Sol ventral kolon	4
Sol dorsal kolon	4
Ileum	2
Toplam	53*

* Bazı atlarda içerik sertleşmesine birden fazla bağırsak bölümünde rastlanmıştır. Sekiz olguda da içerik sertleşmesinin bağırsak lokalizasyonu kayıtlarda belirtilmemiştir.

Bağırsak değişiklikleri arasında ilk sırada yer alan ve 48 atta gözlenen içerik sertleşmesinin lokalizasyonu da Tablo 2'de gösterilmiştir. Kolon desendens ve sağ dorsal kolon sırasıyla 16 ve 13 olguda görülmeleriyle ilk sıralarda yer almaktadırlar. İleumda ise 2 olguda içerik sert-

leşmesine rastlanmıştır. Sekiz olguda bağırsak lumenlerinde içerik sertleşmesiyle birlikte fazla miktarda kumun da bulunduğu kayıtlarda belirtilmektedir.

Bağırsak rupturunun en çok görüldüğü bölüm 14 olguyla sekum olmuş, bunu 8 olguyla kolon desendens izlemiştir. İnce bağırsaklardan jejunumda 2 olguda ve ileumda ise 1 olguda ruptura rastlanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3: 41 atta rupturun şekillendiği bağırsak bölümleri.

Table 3. Intestinal localization of ruptures in 41 horses.

Lokalizasyon	Olgu Sayısı
Sekum	14
Kolon desendens	8
Sağ dorsal kolon	4
Rektum	3
Sağ ventral kolon	2
Jejunum	2
Ileum	1
Sol ventral kolon	1
Toplam	35*

* Altı atta şekillenen ruptur kayıtlarda "kolonlarda ruptur" olarak yer almuş, ayrıca bağırsak bölümleri belirtilmemiştir.

Tartışma

İncelenen dönem içerisinde nekropsileri yapılan 222 atın 109'unda (%49) ölüm nedeni bağırsak obstrüksiyonudur. Patoloji Anabilim Dalı nekropsi raporları değerlendirilerek yapılan diğer retrospektif çalışmalardan birinde (1) 1933-1961 yılları arasında 1352 atta bağırsak obstrüksiyonu ile ilgili 551 değişiklik, diğerinde (14) 1961-1972 yılları arasında 703 atta 397 değişiklik saptanmıştır.

Atlarda özellikle ileum (12, 47), sekum (6, 7) ve kolonlarda (37) içerik sertleşmesine sıkça rastlanmaktadır. Anatomik bir özellik olarak bağırsak bölümlerinin ostium sekokolikum, kolon asendensin başlangıç kısmı, fleksura pelvina ile kolon asendensin kolon transversuma geçiş kısımları gibi dar olan kesimlerinde içerik akışının engellenebileceği ve bunun da içerikte sertleşmeyle sonuçlanabileceği ileri sürülmüştür (43). Atlarda sekum ve kolon, polisakkaritlerin mikrobiyal sindirimini olduğu başlıca bölgelerdir. Bu durum ince bağırsaklardan bu kesimlere fazla miktarda ve kısmen sindirilmiş bir içeriğin gelmesine ve sonuçta, özellikle sekum ve kolonlarda içerik sertleşmesi olmak üzere, bazı sindirim bozukluklarının ortaya çıkmasına eğilimi artırmaktadır (61). İnce bağırsaklarda

içerik sertleşmesi ileumun distal 30-45 cm.lik bölümlerinde görülmektedir. Klinikte sancı semptomu gösteren atlar üzerinde yapılan çalışmalarda 98 attan 2'sinde (10), 122 attan 4'ünde (28), 785 attan 68'inde (29) ve 79 attan 1'inde (48) ileumda içerik sertleşmesine rastlanmıştır. Bu çalışmada da ileumda içerik sertleşmesi düşük bir oranda görülmüştür (109 attan 2'sinde).

İleumda içerik sertleşmesinin yaygın nedeni düşük kaliteli çok ince kıyılmış kaba yemle beslemedir. Çok ince kıyılmış saman veya kötü kaliteli kuru ot mideden sindirilmemiş formda geçerek ileosekal valvül bölgesindeki terminal ileumda toplanmaktadır (4). Bağırsak obstrüksiyonlarında ve yüksek sellülozlu yemlerin yenilmesinde ortaya çıkan şiddetli peristaltik hareketler bağırsak içinde biriken kitleden suyun ayrılmasına ve içeriğin sert ve kuru bir duruma dönüşmesine yol açmaktadır (12). İleumda musküler hipertrofi (47) ve mezenteriumda vasküler trombozlar (12, 63) zaman zaman içerik sertleşmesiyle birlikte görülmüştür.

Sekum ve kolonlarda içerik sertleşmesi genellikle yaşlı hayvanların hastalığıdır, motor ve sekretorik yetersizlikle ilişkisi olasıdır (32). Fakat çoğunlukla düşük kaliteli sindirilmemiş kaba yem, özellikle kuru ot veya sorgum, alınması ve diş bozuklukları nedeniyle yemlerin iyi çiğnenememesi gibi beslenmeyle ilgili olmaktadır. Diğer nedenler arasında hayvanın genel durumunda bozulma, lokal kan akımının engellenmesi, bağırsak taşları ve kıl yumakları, yabancı cisimler, ensefalitlerde oluşabilen rektum paralizisi sayılmaktadır (4). Sekum ve kolonların primer olarak alınan yemin tipine ve sekonder olarak bağırsak hareketlerinin azalması sonucu aşırı dolgunluğu, içeriğin bu kısımlarda daha uzun süre kalmasına ve dışkının suyunu kaybederek sert ve kuru bir durum almasına yol açmaktadır. Eğer bu durum uzarsa kolonlar dolgunluk nedeniyle defekasyonu sağlayan uyarılara duyarsızlaşır ve sonuçta kronik konstipasyon gelişir (4, 54). Çünkü, kronik olarak dolgun duruma gelen kolonlar absorbtif fonksiyonlarını sürdürürlerken motor transport fonksiyonlarını yitirirler. Sekokolik orifisyumun veya sağ ventral kolonun obstrüksiyonu sekumda içerik sertleşmesine yol açabilmektedir. Her ne kadar ileosekal ve sekokolik orifisyumlar birbirlerine yakın lokalizasyonlarda iseler de anatomik yapı içeriğin ileumdan kolona direkt geçişine izin vermez, dolayısıyla içerik sekumda birikir (19).

Mezojejunumun uzunluğundan dolayı jejunum halkaları yüksek hareket yeteneğine sahiptir. Jejunum halkalarının bu hareketliliği sonucu

volvulus, invaginasyon veya bağırsak bölümlerinin foramen epiploikumda veya kastrasyon sonucu tunika vaginaliste boğulması sonu sancılar oluşabilir (43). İnce bağırsaktaki bu değişikliklerin peristaltik hareketlerde artış ve segmental atoni şeklinde ortak bir patogeneze sahip olduğu ileri sürülmüştür (51).

İnce bağırsak volvulusu yaygın görülen bir değişiklik olup bağırsaklarda strangülasyon obstrüksiyonunun en önemli nedenidir (32). Bazı olgularda, bağırsakların bir segmentini hareket-siz duruma getiren adhezyonlar veya fibröz bandlar volvulusun şekillenmesine yardımcı olurlar (51). Meckel divertikulumu ile umbilikus arasında şekillenen fibröz bir bandın ince bağırsaklarda volvulusa yol açtığı tanımlanmıştır (21). Mezodivertiküler band olarak tanımlanan ve persiste vitellin arter kalıntısı olan anomalinin jejunum ve ileumda strangülasyon ve volvulusa neden olduğu bildirilmiştir (17). Sunulan bu çalışmada 18 atta ortaya çıkan ince bağırsaklardaki volvulus olgularının patogenezi-ne ilgili olarak predispoze bir lezyon veya anatomik bir malformasyon tanımlanmamıştır.

Bağırsak invaginasyonu atlarda obstrüksiyonların pek sık olmayan bir nedeni olarak bilinmektedir (20, 22, 27, 36, 39, 53). Yeterli mezenterium hareketliliğine sahip herhangi bir bağırsak bölümünde şekillenebilir. Atlarda bağırsak invaginasyonu ince bağırsaklarda (jejunal, ileal veya ileosekal), sekumda (sekosekal veya sekokolik) veya kolonlarda (kolonik veya kolorektal) görülür. İnvaginasyonun nedeni genellikle bulunamaz, buna karşılık bağırsak peristaltliğini etkileyen çeşitli faktörlerle ilişkilidir. Bunlar diyet değişiklikleri, yabancı cisimler, parazitler ve enteritis ile apse ve tümör gibi intramural lezyonlardır (11, 23, 45, 49).

Atlarda kronik hafif sancı veya intermitten diare ile ağırlık kaybına yol açan bir diğer durum da ileumda musküler hipertrofidir. Nedeni bilinmeyen ileum hipertrofinde bağırsak duvarı kalınlaşmıştır (32, 52).

Atlarda eventrasyon çoğunlukla schistosomus reflexus, patent umbilicus ve konjenital diyafragma fitkında olduğu gibi konjenitaldir. Edinsel eventrasyonun nedeni ise travmalardır (32). Konjenital ve edinsel diyafragma fitıkları atlarda rapor edilmiştir (5, 15, 65). Olguların çoğu diyafragmanın tendinöz kısmında görülmüştür (65). İç fitıklar bağırsakların normal veya patolojik bir foramenen geçerek strangülasyonu ile şekillenirler. Atlarda sancı nedeni olarak ince bağırsakların foramen epiploikumdan geçerek inkarserasyonu ve strangülasyonu rapor edilmiştir (13, 28, 34, 57, 58). Yaş ilerle-

dikçe sağ karaciğer lobunun atrofi yaygın şekilde görülmekte olup (19), bu durum foramen epiploikumun genişlemesine yol açmakta ve bağırsak fıtıklaşmasına predispozisyon yaratmaktadır (10). Sağ karaciğer lobu atrofinin sekum veya sağ dorsal kolon dilatasyonu sonucu şekillendiği ileri sürülmüştür (31). Ayrıca, böbrekdalak arası boşluğu (2, 55) ile omentum ve mezenteriumda oluşan yırtık veya deliklerden fıtıklaşmalar da görülmektedir (10, 56). Dış fıtıklar arasında ventral (35), umbilikal (18), inguinal ve skrotal (40, 59, 60) fıtıklar rapor edilmiştir. Ventral fıtıkların nedenleri; gebelik, kör travmalar, boynuz darbeleri, şirurjikal nedeler ve destekleyici kas tabakalarının zayıflaması veya perforasyonuna neden olan yangılar, umbilikal fıtıkların nedenleri; konjenital ve kalıtsal defektler ve skrotal-inguinal fıtıkların nedenleri; erkeklerde açık kalan internal inguinal halkanın çapı ve fıtıklaşmaya yatkınlığın kalıtsallığıdır (32).

İleumun anoksiye ve dolayısıyla atoniye olan duyarlılığı obstrüktif hastalıklarda bu kısmın ince bağırsağın diğer bölümlerine oranla daha fazla etkilenmesinin en önemli faktörüdür. Bunun nedeni *Strongylus vulgaris* larvalarının yol açtığı verminöz endarteritisin özellikle arteria mezenterika kranialiste şekillenmesidir. Çünkü ileumun kanlanması arteria mezenterika kranialisin bir kolu olan arteria ileokolikadan çıkan ileal arter yoluyla olmaktadır. Yapılan bir çalışmada (49) sancı olgularının %29'unda *Strongylus vulgaris* larvalarının etkisi gösterilmiştir. Bununla birlikte, atlarda verminöz endarteritis yaygın olarak görülmekte ise de, bağırsak obstrüksiyonu sonu ölen atların çok azında *Strongylus vulgaris* larvalarına bağlanabilecek infarktüsler şekillenmektedir (32).

Primer sekum torsiyonu atlarda oldukça ender şekillenir. Sekum torsiyonunun en yaygın tipi ise kolonlarda volvulusa bağlı olarak şekillenen sekonder tiptir. Sekumda hareketliliğe yol açan lig.sekokolikum hipoplazisi ile ilişkili sekum torsiyonu tanımlanmıştır (25).

Obstrüksiyon ve sancının bir nedeni olarak kolonların sol dorsal yer değiştirmesine rastlanmaktadır. Sol dorsal ve ventral kolonlar dorsale hareket etmekte ve dalağın suspensor ligamenti ile dorsal karın duvarı arasında sıkışmaktadır. Bu yer değiştirmenin ya kolonlarda gaz toplanmasına bağlı olarak veya atların bir yandan diğer yana yuvarlanmaları sırasında sekonder olarak şekillendiği ileri sürülmüştür (2). Yer değiştirmelerde kolonlarda parsiyel iskemik şekillenmektedir (32, 38). Ayrıca, kolonlarda sağ dorsal yer değiştirme de tanımlanmıştır (30).

Kolonlarda yer değiştirmeler bazen de strangülasyon ile sonuçlanır. Bunlar kolon asendensin volvulusu veya torsiyonu olarak tanımlanırlar (24, 29, 64). Kolon asendensin proksimal ve terminal kısımları direkt veya indirekt olarak karın boşluğunun çatısına bağlanarak tespit edilmiştir. Fleksura pelvinayı da içeren sol tarafta uzanan kısımlar serbesttir ve ventral karın duvarıyla desteklenmiştir (43). Kolon asendens volvulusu, mezenterium bağlarının yokluğu nedeniyle mezokolon eksenine boyunca rotasyonla başlar. Sol ventral kolon medial olarak sol dorsal kolon üzerine doğru hareket eder ve fleksura sternalis ile diyafragmatikalarda volvulus şekillenir (3, 32). Volvuluslar kolon boyunca herhangi bir bölgede şekillenebilirlerse de, kolonların bazisinde daha sık olarak oluşurlar (3).

Kolon desendens ile ilişkili bildirilen değişiklikler arasında içerik sertleşmesi, volvulus, fıtıklaşma ve invaginasyonlar yer almaktadır (8). Bu çalışmada içerik sertleşmesi en fazla bu bağırsak bölümünde gözlenmiştir (16 olgu).

Bağırsak obstrüksiyonlarında klinik bulguların şekillenmesine ve ölüme yol açan çeşitli faktörler vardır. Bunlar arasında akut şok (4, 42), endotoksemi (61), dehidrasyon ve elektrolit dengesizliği (4), timpani (33), iskemik (32), otointoksikasyon (4), mide ve bağırsak rupturu (9, 26), dissemine intravasküler koagülasyon (46, 62), metabolik asidozis (9, 33, 41, 44, 50) ve parolitik ileus (32) yer almaktadır.

Akut şok, şiddetli obstrüksiyonlarda önemli bir faktördür. Bağırsakların sıvı, gaz veya içerik ile genişlemesi refleks kardiovasküler etkiye, dolaşım bozukluğuna yol açar ve kollaps görülür. Bağırsak genişlemesinin sonucu olarak etkilenen bağırsak duvarına gelen kan miktarı azalır. Obstrüksiyonun hemen proksimalindeki bağırsağın sodyum ve su absorpsiyonu kesilir. Fazla miktarda su ve elektrolitler lumene dolar. Hipovolemi ile birlikte bağırsak mukozasında iskemik, nekroz ve gangren şekillenir. Obstrüksiyonların proksimalinde peritonun irritasyonuna bağlı olarak bağırsağın sirküler düz kaslarında kontraksiyon yetersizliği sonucu parolitik ileus şekillenir (32). Bu tip fonksiyonel obstrüksiyon embolizm ve venöz infarktüslere neden olan lezyonlarda da gelişmektedir. Bölgede oksijenli kan yokluğu hücrenel metabolizmanın oksidatif fosforilasyondan anaerobik glikolizise dönüşmesine yol açabilir. Anaerobik glikolizisin son ürünü olan laktik asit doku pH'sının azalmasında sorumlu olabilir (50). Ayrıca, dehidrasyon ile gıda alımı ve asimilasyonun azalmasına bağlı olarak şekillenen yağ ve kas katabolizması metabolik asidozis ile sonuçlanır. İnce bağır-

sakların özellikle proksimal obstrüksiyonlarında mide, pankreas, safra ve duodenum sekresyonları biriktiğinde bikarbonat kaybı, hidrojen kaybının üstünde olduğunda metabolik asidozis şekillenir (44).

Endotoksemide, toksinlerin bir kısmı bağırsakların obstrükte olduğu kısımlardaki içeriğin fermentasyonu ve parçalanmasından oluşur, bir kısmı da bağırsak florasından salınan ekzotoksinlerden kaynaklanır. Bu toksinlerin absorpsiyonu bağırsak obstrüksiyonuna bağlı ölümlerde primer neden olarak kabul edilmektedir (61).

Bağırsakta iskeminin en yaygın nedeni eferent venaların obstrüksiyonudur. Bu durum boğulmuş fitıkların, strangülasyonların, volvulus ve invaginasyonların bir komplikasyonudur. İskemi ayrıca, endotoksemiyle sonuçlanan bağırsaktaki anaerobların proliferasyonuna da olanak sağlar (32).

Mide ve bağırsakların rupturu, obstrüksiyonların öldürücü bir sonucu olarak şekillenir. Ruptur sonucu karın boşluğuna dağılan toksik içerik veya dışkı materyali birkaç saat içinde septik peritonitise bağlı şoka ve ölüme neden olur (26). Sunulan bu çalışmada bağırsak rupturu 41 olguyla (%37,6) ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Lokalizasyon olarak sekum (14 olgu) ve kolon desendens (8 olgu) rupturların en sık şekillendiği bağırsak bölümleri olmuştur.

Kaynaklar

- Alibaşoğlu, M. ve Yalçiner, Ş. (1965). 1933-1961 yılları arasında Ankara ve yöresinde atlarda görülen hastalıklara toplu bir bakış. A.Ü. Vet. Fak. Derg., 12: 98-111.
- Baird, A.N., Cohen, N.D., Taylor, T.S., Watkins, J.P. and Schumacher, J. (1991). *Renosplenic entrapment of the large colon in horses-57 cases (1983-1988)*. JAVMA, 198: 1423-1427.
- Barclay, W.P., Foerner, J.J. and Phillips, T.N. (1980). *Volvulus of the large colon in the horse*. JAVMA, 177: 629-630.
- Blood, D.C., Radostits, O.M. and Henderson, J.A. (1985). *Veterinary Medicine*. Sixth ed., Bailliere Tindall, London. pp. 153-194.
- Büyükmihçi, N. (1973). *Diaphragmatic hernia in a horse*. JAVMA, 162: 898.
- Campbell, M.L., Colahan, P.C., Brown, M.P., Grandstedt, M.E. and Peyton, L.C. (1984). *Cecal impaction in the horse*. JAVMA, 184: 950-952.
- Collatos, C. and Romano, S. (1993). *Cecal impaction in horses: causes, diagnosis and medical treatment*. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 15: 976-981. "alınmıştır" Vet. Bull., 64: 1684, 1994.
- Dart, A.J., Synder, J.R., Pascoe, J.R., Farver, T.B. and Galuppo, L.D. (1992). *Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases (1979-1989)*. JAVMA, 200: 971-978.
- Datt, S.C. and Usenic, E.A. (1975). *Intestinal obstruction in the horse. Physical signs and blood chemistry*. Cornell Vet., 65: 152-172.
- Edwards, G.B. (1981). *Obstruction of the ileum in the horse: a report of 27 clinical cases*. Equine Vet. J., 13: 158-166.
- Edwards, G.B. (1986). *Surgical management of intussusception in the horse*. Equine Vet. J., 18: 313-321.
- Embertson, R.M., Colahan, P.T., Brown, M.P., Peyton, L.C., Schneider, R.K. and Grandstedt, M.E. (1985). *Ileal impaction in the horse*. JAVMA, 186: 570-572.
- Engelbert, T.A., Tate, L.P., Bowman, K.F. and Bristol, D.G. (1993). *Incarceration of the small intestine in the epiploic foramen: report of 19 cases (1983-1992)*. Vet. Surg., 22: 57-61.
- Ertürk, E., Pamukçu, M. ve Tanzer, F. (1973). 1961-1972 yılları arasında Ankara ve yöresinde atlarda rastlanan hastalık ve tümörler. A.Ü. Vet. Fak. Derg. 20: 625-634.
- Firth, E.C. (1976). *Diaphragmatic hernia in horses*. Cornell Vet., 66: 353-361.
- Ford, T.S., Freeman, D.E., Ross, M.W., Richardson, D.W., Martin, B.B. and Madison, J.B. (1990). *Ileocecal intussusception in horses: 26 cases (1981-1988)*. JAVMA, 196: 121-126.
- Freeman, D.E., Koch, D.B. and Boles, C.L., (1979). *Mesodiverticular bands as a cause of small intestinal strangulation and volvulus in the horse*. JAVMA, 175: 1089-1094.
- Freeman, D.E., Orsini, J.A., Harrison, I.W., Muller, N.S. and Leitch, M. (1988). *Complications of umbilical hernias in horses: 13 cases (1972-1986)*. JAVMA, 192: 804-807.
- Getty, R. (1975). *Sisson and Grossman's the Anatomy of the Domestic Animals*. vol.1, fifth ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, pp. 481-490.
- Gift, L.J., Gaughan, E.M., DeBowes, R.M., Pintchuk, P.A., Nickels, F.A. and Foreman, J.H. (1993). *Jejunal intussusception in adult horses: 11 cases (1981-1991)*. JAVMA, 202: 110-112.
- Grant, B.D. and Tennant, B. (1973). *Volvulus associated with Meckel's diverticulum in the horse*. JAVMA, 162: 550-551.
- Greet, T.R.C. (1992). *Ileal intussusception in 16 young Thoroughbreds*. Equine Vet. J., 24: 81-83.
- Hackett, M.S. and Hackett, R.P. (1989). *Chronic ileocecal intussusception in horses*. Cornell Vet., 79: 353-361.
- Harrison, I.W. (1988). *Equine large intestinal volvulus. A review of 124 cases*. Vet. Surg., 17: 77-81.
- Harrison, I.W. (1989). *Cecal torsion in a horse as a consequence of cecocolic fold hypoplasia*. Cornell Vet., 79: 315-317.
- Hawkins, J.F., Bowman, K.F., Roberts, M.C. and Cowen, P. (1993). *Peritonitis in horses: 67 cases (1985-1990)*. JAVMA, 203: 284-228.
- Horney, F.D. and Funk, K.A. (1971). *Ileal myotomy in the horse*. Mod. Vet. Pract., 52: 49-50. "Alınmıştır" Vet. Bull., 42: 4386, 1972.
- Huskamp, B. (1973). *Ileum-Resektion und jejunocaecostomie beim pferd*. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 86: 161-163.
- Huskamp, B. (1982). *The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the horse: the various types and fre-*

- quency as seen at the animal hospital in Hochmoor. In: Proceedings of the Equine Colic Research Symposium. University of Georgia. 261-272. "Alınmıştır" Vet. Bull., 54: 5132, 1984.
30. Huskamp, B. and Kopf, N. (1983). Right dorsal displacement of the large colon in the horse. *Equine Pract.*, 5: 20, 24-29. "Alınmıştır" Vet. Bull., 53: 4755, 1983.
 31. Jakowski, R.M. (1994). Right hepatic lobe atrophy in horses: 17 cases (1983-1993). *JAVMA*, 204: 1057-1061.
 32. Jobb, K.V.F., Kennedy, P.C. and Palmer, N. (1985). *Pathology of Domestic Animals*. Third ed., vol.2. Academic Press, Inc. Orlando, Florida. pp.60-67.
 33. Littlejohn, A. (1965). The surgical relief of intestinal obstruction in horses: a review. II. The effects of intestinal obstruction. *Brit. Vet. J.*, 121: 568-576.
 34. Livesey, M.A., Little, C.B. and Boyd, C. (1991). Fatal hemorrhage associated with incarceration of small intestine by the epiploic foramen in three horses. *Can. Vet. J.*, 32: 434-436.
 35. Loomis, W.K. (1967). A ventral hernia with intestinal incarceration in the horse. A case report. *Cornell Vet.*, 57: 119-122.
 36. Lowe, J.E. (1966). Intussusception of the ileum in a horse. A case report. *Cornell Vet.*, 56: 51-53.
 37. Lowe, J.E., Sellers, A.F. and Brondum, J. (1980). Equine pelvic flexure impaction-a model used to evaluate motor events and compare drug response. *Cornell Vet.*, 70: 401-412.
 38. Milne, D.W., Tarr, M.J., Lochner, F.K., McAllister, E.S., Muir, W.W. and Skarda, R.T. (1977). Left dorsal displacement of the colon in the horse. *J. Equine Med. Surg.*, 1: 47-52. "Alınmıştır" Vet. Bull., 49: 825, 1979.
 39. Milne, E.M., Pogsgn, D.M., Else, R.W. and Rowland, A.C. (1989). Caecal intussusception in two ponies. *Vet. Rec.*, 125: 148-150.
 40. Moore, J.N., Johnson, J.H., Garner, H.E. and Traver, D.S. (1977). A case report of inguinal herniorrhaphy in a stallion. *J. Equine Med. Surg.*, 1: 391-394. "Alınmıştır" Vet. Bull., 49: 1785, 1979.
 41. Moore, J.N., Owen, R. ap R. and Lumsden, J.H. (1976). Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic. *Equine Vet. J.*, 8: 49-54.
 42. Nelson, A.W. and Adams, O.R. (1966). Intestinal infarction in the horse: acute colic arterial occlusion. *Amer. J. Vet. Res.*, 27: 707-710.
 43. Nickel, R., Schummer, A. and Seiferle, E. (1979). *The Viscera of the Domestic Mammals*. Second ed., Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, pp.185-194.
 44. Orsini, J.A., Elser, A.H., Galligan, D.T., Donawick, W.J. and Kronfeld, D.S. (1988). Prognostic index for acute abdominal crisis (colic) in horses. *Amer. J. Vet. Res.*, 49: 1969-1971.
 45. Owen, R. ap R., Jagger, D.W. and Quan-Taylor, R. (1989). Caecal intussusceptions in horses and the significance of *Anoplocephala perfoliata*. *Vet. Rec.*, 124: 34-37.
 46. Pablo, L.S., Purohit, R.C., Teer, P.A., Newton, J.C. and Hammond, L.S. (1983). Disseminated intravascular coagulation in experimental intestinal strangulation obstruction in ponies. *Amer. J. Vet. Res.*, 44: 2115-2122.
 47. Parks, A.H., Doran, R.E., White, N.A., Allen, D. and Baxter, G.M. (1989). Ileal impaction in the horse: 75 cases. *Cornell Vet.*, 79: 83-91.
 48. Parry, B.W. (1983). Survey of 79 referral colic cases. *Equine Vet. J.*, 15: 345-348.
 49. Pearson, H., Pinsent, P.J.N., Denny, H.R. (1975). The indications for equine laparotomy-an analysis of 140 cases. *Equine Vet. J.*, 7: 131-136.
 50. Provost, P.J., Stick, J.A., Patterson, J.S., Hauptman, J.G., Robinson, N.E. and Roth, R. (1991). Effects of heparin treatment on colonic torsion-associated hemodynamic and plasma eicosanoid changes in anesthetized ponies. *Amer. J. Vet. Res.*, 52: 289-298.
 51. Rooney, J.R. (1965). Volvulus, strangulation and intussusception in the horse. *Cornell Vet.*, 55: 644-653.
 52. Rooney, J.R. and Jeffcoat, L.B. (1968). Muscular hypertrophy of the ileum in a horse. *Vet. Rec.*, 83: 217-219.
 53. Scott, E.A. and Todhunter, R. (1985). Chronic intestinal intussusception in two horses. *JAVMA*, 186: 383-385.
 54. Sellers, A.F., Lowe, J.E., Rendano, V.T. and Drost, C.J. (1982). The reservoir function of the equine cecum and ventral large colon-its relation to chronic non-surgical obstructive disease with colic. *Cornell Vet.*, 72: 233-241.
 55. Sivula, N.J. (1991). Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 33 cases (1984-1989). *JAVMA*, 199: 244-251.
 56. Steenhaut, M., Van Huffel, X. and Gasthuys, F. (1991). Agnesis of the mesocolon causing colic in a foal. *Vet. Rec.*, 129: 54-55.
 57. Turner, T.A., Adams, S.B. and White, N.A. (1984). Small intestine incarceration through the epiploic foramen of the horse. *JAVMA*, 184: 731-734.
 58. Vasey, J.R., (1988). Incarceration of the small intestine by the epiploic foramen in fifteen horses. a review of 51 cases. *Equine Vet. J.*, 20: 173-177.
 59. Velden, M.A. van der (1988). Surgical treatment of acquired inguinal hernia in the horse: a review of 51 cases. *Equine Vet. J.*, 20: 173-177.
 60. Velden, M.A. van der (1988). Ruptured inguinal hernia in newborn colt foals: a review of 14 cases. *Equine Vet. J.*, 20: 178-181.
 61. Walker, R.G. (1980). The consequences of acute intestinal obstruction. In: Phillipson, A.T., Hall, L.W. and Pritchard, W.R. eds. *Scientific Foundations of Veterinary Medicine*. London, William Heinemann Medical Books Limited, 295-300.
 62. Welch, R.D., Watkins, J.P., Taylor, T.S., Cohen, N.D. and Carter, G.K. (1992). Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984-1989). *J. Vet. Int. Med.*, 6: 29-35. "Alınmıştır". *Vet. Bull.*, 62: 3402, 1992.
 63. White, N.A. (1981). Intestinal infarction associated with mesenteric vascular thrombotic disease in the horse. *JAVMA*, 178: 259-262.
 64. Wilson, D.V., Patterson, J.S., Stick, J.A. and Provost, P.J. (1994). Histologic and ultrastructural changes after large colon torsion, with and without use of a specific platelet-activating factor antagonist (WEB 2086), in ponies. *Amer. J. Vet. Res.*, 55: 661-688.
 65. Wimberley, H.C., Andrews, E.J., Haschek, W.M. (1977). Diaphragmatic hernias in the horse: a review of the literature and an analysis of six additional cases. *JAVMA*, 170: 1404-1407.