



## مقاله علمی - ترویجی

# عوامل خطر و مدیریت جراحی آترزی کولون در گوساله‌های شیرخوار

پرنیان عبائی دانشور<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری حرفه‌ای، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

<https://doi.org/10.22059/domesticsj.2024.367483.1140> doi

## چکیده

هدف از ارائه مطالعه حاضر بررسی عوامل موثر بر آترزی (بن‌بست) کولون و مدیریت جراحی آن در گوساله‌های شیرخوار می‌باشد. نقایص مادرزادی ناهنجاری‌هایی هستند که در بدو تولد وجود دارند. در طول رشد جنین، ناهنجاری‌های زیادی ممکن است رخ دهد. روده به سرعت دراز می‌شود و می‌چرخد و به دستگاه گوارش اجازه می‌دهد موقعیت و جهت نهایی خود را به دست آورد. از آنجایی که روده بزرگ حیوانات بزرگ پیچیده است، بیشترین تغییرات در این بخش رخ می‌دهد. بنابراین، در نشخوارکنندگان، آترزی کولون شایع‌ترین ناهنجاری است که به طور عمده کولون صعودی را در سطح حلقه مارپیچی تحت تأثیر قرار می‌دهد. آترزی کولون می‌تواند ناشی از جهش ژنی، خطا در تشکیل بافت (خطای مورفوژنز) و رشد جنین یا عوامل محیطی باشد. در این بررسی علاوه بر یافته‌های آناتومیکی آترزی کولون، علت احتمالی آن را مورد بحث قرار می‌دهیم که در آن عواملی مانند اختلال در جریان خون در طول دوره جنینی موثرتر از عوامل ژنتیکی هستند. با این حال یافتن علل اصلی آترزی کولون به کاهش بروز آن، کاهش رنج حیوانات و کاهش زیان اقتصادی مزارع پرورشی کمک می‌کند. به طور کلی تشخیص آترزی کولون از طریق ارزیابی علایم بالینی، معاینه فیزیکی و تصویربرداری تشخیصی میسر می‌گردد و موفقیت درمان آترزی کولون به تشخیص زود هنگام بستگی دارد که در آن شرح حال و رادیوگرافی نقش مهمی را ایفا می‌کند.

**کلمات کلیدی:** آترزی کولون، نقص مادرزادی، دستگاه گوارش، گوساله، جراحی

\*نویسنده مسئول: [parniandaneshtar@gmail.com](mailto:parniandaneshtar@gmail.com)

بخش: فیزیولوژی دام و طیور دبیر تخصصی: دکتر طوبی ندری

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۰۹ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۲/۱۰/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۰۲ تاریخ انتشار آنلاین: ۱۴۰۲/۱۱/۰۸

رفرنس دهی: عبائی دانشور، پ. عوامل خطر و مدیریت جراحی آترزی کولون در گوساله‌های شیرخوار. علمی-ترویجی (حرفه‌ای) دامستیک، ۱۴۰۲، ۲۳(۳): ۱۶-۱۱.



AnimSSAUT

## مقدمه

ناهنجاری‌های مادرزادی دستگاه گوارش اغلب در گوساله‌ها رخ می‌دهد. در میان ناهنجاری‌های مادرزادی دستگاه گوارش، تنگی مجرا (Stenosis) و آترزی از شایع‌ترین هستند. آترزی کولون (Atresia coli) یک ناهنجاری مادرزادی کشنده در گوساله‌ها و سایر حیوانات است که علت آن کاملاً مشخص نشده است (Lombardero and Yllera, 2014). در میان حیوانات مزرعه، آترزی کولون شیوع بیشتری در نشخوارکنندگان و عمدتاً در گوساله‌ها دارد (Lejeune et al., 2011). همچنین تعداد بی‌شماری گزارش در مورد آترزی روده در نوزادان انسان نیز وجود دارد (Nichol et al., 2011). این بیماری، خصوصاً در کولون مارپیچی (spiral colon) گوساله‌ها دیده شده است. در توجیه آن، دلیل مارپیچ شدن زیاد کولون به دلیل تحت تأثیر قرار گرفتن خون‌رسانی آن ذکر شده است. گزارش‌های بسیاری حاکی از تغییرات آترزی، در بخش‌های کولون صعودی و سکوم، همچنین ژژنوم و راست روده وجود دارد. آترزی روده با بسته شدن کامل برخی از قسمت‌های دستگاه گوارش اتفاق می‌افتد (Keane et al., 2023). شایع‌ترین ناهنجاری‌ها، آترزی کولون و آترزی آنی (Atresia ani) هستند. آترزی آنی باریک شدن یا انسداد دهانه خلفی حفره بینی است که این بیماری می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی بروز کند. یافتن علل آترزی کولون به کاهش بروز آن کمک خواهد کرد و زیان اقتصادی را کاهش می‌دهد. آترزی کولون در گوساله‌ها کشنده است، مگر آن که با انجام فرآیندهای جراحی اصلاح گردد. با توجه به این که، انسداد مداوم کولون منجر به ایسکمی، نکروز، پریتونیت و نهایتاً باعث سوراخ شدن ناحیه‌ی آترزی می‌شود، بنابراین مداخله جراحی، برای حیات گوساله ضرورت دارد (Atiba and Farrag, 2016). در یک مطالعه گزارش شده است که، ۲۲ درصد (۴/۱۸) گوساله‌های مبتلا به آترزی کولون در حین عمل جراحی به دلیل پریتونیت پیشرفته، یوتنایز (Euthanize) (مرگ بدون درد) شدند (Yurdakul, 2019). همچنین گزارش‌ها حاکی از آن است که میزان بقا در موارد آترزی کولون تحت تأثیر روش جراحی است و فرآیند پیوند دو بخش روده (آناستوموز) در سمت راست دیواره شکم منجر به بقای ۴۸ درصدی می‌شود. میزان بقای طولانی مدت حیوانات تحت جراحی تا حد زیادی به محل آترزی روده و روش جراحی انجام شده بستگی دارد (Kurt, 2023). در واقع هدف از ارائه مطالعه حاضر بررسی عوامل موثر بر آترزی (بن‌بست) کولون و مدیریت جراحی آن در گوساله‌های شیرخوار می‌باشد.

## نقص مادرزادی

ناهنجاری‌های موجود در بدو تولد ناشی از مشکلاتی که در دوران آبستنی منشأ می‌گیرند، نقص مادرزادی نامیده می‌شوند

(Noden and De Lahunta, 1985). این ناهنجاری‌های ساختار یا عملکرد ممکن است به دلایل ژنتیکی یا تأثیر زیستگاه یا به دلیل اثر ترکیبی هر دو مورد ایجاد شوند. نقص رشد ممکن است کشنده، نیمه کشنده یا غیر کشنده باشد (Ghanem et al., 2004). گاسترولاسیون اولین مرحله حیاتی است که در طول رشد جنین در موجودات چند سلولی انجام می‌شود. سلول‌های جنینی اولیه به ۳ لایه سلولی اولیه تقسیم می‌شوند: اکتودرم، مزودرم و اندودرم.

در پستانداران، دستگاه گوارش از هر یک از این لایه‌های سلولی منشأ می‌گیرد. اندودرم باعث ایجاد اپیتلیوم می‌شود که سیستم گوارش را می‌پوشاند، در حالی که مزودرم بافت همبند و جزء ماهیچه‌های صاف دستگاه گوارش را تشکیل می‌دهد. اکتودرم اپیتلیوم انتقالی در قسمت‌های اولیه (دهان) و انتهایی (کانال مقعد) کانال گوارشی است (Hyttel et al., 2010). لوله روده اولیه دارای قطبیت قدامی خلفی است و به ۳ قسمت تقسیم می‌شود که به نام‌های روده جلویی، روده میانی و روده عقبی تقسیم می‌شود. روده میانی به قسمت دمی دوازدهه، ژژنوم، ایلئوم، سکوم و قسمت مجمله روده بزرگ تبدیل می‌شود. اندام مجمله‌ای حلقه روده میانی به قسمت انتهایی دوازدهه، ژژنوم و قسمت پروگزیمال ایلئوم توسعه می‌یابد. در همین حال، اندام دمی حلقه روده اولیه به قسمت انتهایی ایلئوم، سکوم، کولون صعودی و قسمت پروگزیمال کولون عرضی توسعه می‌یابد (Atiba and Farrag, 2016). در طول دوران جنینی، سیستم گوارشی در مقایسه با سایر قسمت‌های جنین به سرعت و به طور نامتناسب طولانی می‌شود. با طولانی شدن لوله روده، با عروق خود از ناف بیرون زده و باعث ایجاد فتق فیزیولوژیکی می‌شود. سپس چرخیده و دوباره وارد حفره شکمی می‌شود و محل و جهت قطعی خود را به دست می‌آورد. تغییرات در چرخش و موقعیت دستگاه گوارش از نظر پاتولوژیکی مهم است زیرا چرخش نادرست و عدم چرخش ممکن است دستگاه گوارش و عروق خونی آن را مسدود کند (Bates and Deutsch, 2004). مجرای روده و مری به طور معمول در طی رشد، در نتیجه تکثیر اپیتلیال، تحت آترزی موقت (لومن مسدود) قرار می‌گیرند. کانالیزاسیون مجدد با تشکیل واکوئل‌هایی اتفاق می‌افتد که به هم می‌پیوندند و لومن نهایی را تشکیل می‌دهند (Fletcher and Weber, 2013).

## انواع آترزی

در میان ناهنجاری‌های مادرزادی دستگاه گوارش، تنگی مجرا و آترزی شایع‌ترین هستند. مطالعات اغلب بین انواع مختلف آترزی تمایز قائل نمی‌شود و گاهی تنگی نیز به عنوان آترزی طبقه‌بندی می‌شود. تنگی کانال گوارشی به عنوان انسداد ناقص لومن روده تعریف می‌شود. این ممکن است یک باریک شدن

برخی اختلالات رشد اندام‌ها ناشی می‌شود یا از نقایص ارثی. تا آنجا که به علت مربوط می‌شود، حداقل ۳ فرضیه تا به امروز وجود دارد: منشاء ارثی، یک حادثه عروقی، و عدم موفقیت در کانالیزاسیون مجدد روده جنینی. با این حال، ویژگی‌های (های) اصلی منجر به آترزی روده ممکن است در داخل و بین گونه‌ها متفاوت باشد (Johnson, 1986).

علل آترزی کولون در گوساله‌ها به خوبی شناخته نشده است. از آنجایی که این آترزی در گوساله‌های هلشتاین-فریزین بیش از حد انتظار است، منشأ ژنتیکی به عنوان یکی از اصلی‌ترین دلایل احتمالی پیشنهاد شده است. ممکن است این یک صفت اتوزومال مغلوب در نژاد هلشتاین باشد (Yildiz et al., 2018) اما از آنجایی که وراثت پذیری آن ۰/۰۸۷۵ (Willer Von et al., 1984) تخمین زده شده است، به نظر می‌رسد باید علل دیگری را نیز ذکر کرد. همچنین گزارش شده است که این آترزی در یکی از گوساله‌های دوقلوی همسان مشاهده شد اما در دیگری مشاهده نشد (Hoffsis and Bruner, 1977). استعداد ابتلا به آترزی کولون در گوساله‌های نر گزارش شده است (Syed and Shanks, 1992). به همین ترتیب، سایر محققین (Modic and Zadnik, 1994) بیان کرده‌اند که همه گوساله‌های مبتلا نرهای هلشتاین-فریزین بودند. در مقابل، دورموس (Durmus, 2009) بروز بیشتر آترزی روده‌ای را در گوساله‌های ماده نسبت به گوساله‌های نر (۲۳ ماده/۱۱ نر) گزارش کرد. بنابراین، نسبت نر/ماده مبتلا در میان مطالعات سازگار نیست. در حال حاضر، اکثر محققین آترزی کولون را یک بیماری ژنتیکی نمی‌دانند (Keane et al., 2023). در مقابل، Puri و Fujimoto (۱۹۸۸) هفت گزارش از آترزی‌های متعدد ارثی که نوزادان انسان را تحت تاثیر قرار می‌دهد، توصیف کردند. یافته‌های پاتولوژیک آن‌ها نشان می‌دهد که تمام موارد آترزی‌های روده‌ای چندگانه ارثی به‌جای یک حادثه ایسکمیک (ایست خون یا کم‌رسیدن خون به اندام یا ناحیه‌ای از بدن)، به دلیل ناهنجاری‌های سیستم گوارشی است. در گوساله‌ها، آترزی کولون با ناهنجاری‌های همزیستی دیده شده است (Ducharme et al., 1988) مانند: شکاف کام، آترزی کلیه، فتق نافی و نهان‌خایگی (کریپتورکیدیس) که نشان می‌دهد که آترزی کلی ممکن است یک صفت ژنتیکی در این مورد نباشد.

### علائم آترزی کولون

علائم آترزی کولون در شکل ۱ نشان داده شده است. بر اساس این شکل، هیچ ناهنجاری در سر، گردن و حفره سینه مشاهده نمی‌شود. اندام‌های قفسه سینه (قلب، ریه‌ها، تیموس و عروق شریانی و وریدی) اغلب کاملاً طبیعی هستند و دیافراگم نیز تغییری نشان نمی‌دهد. در حفره‌های شکمی و لگنی، کبد

موضعی روده یا یک غشای ناقص باشد. در مقابل، آترزی به معنی انسداد ذاتی کامل لومن روده، در نتیجه رشد غیرعادی دیواره آن است (Keane et al., 2023).

آترزی‌ها بسته به اهمیت افزایش یافته ناهنجاری به ۳ نوع طبقه‌بندی می‌شوند: نوع ۱: آترزی غشایی با غشایی که لومن را مسدود می‌کند، نوع ۲: آترزی طناب، ایجاد شده توسط انتهای کور که توسط یک رشته بافتی (با منشأ عضلانی و/یا فیبری) که توسط مزانتر معلق یا غیر معلق است وصل شده‌اند و نوع ۳: آترزی انتهایی کور که با از دست دادن بافت روده با انتهای کور جدا شده و شکاف همزمان در مزانتر مشخص می‌شود (Nichol and Reeder, 2011).

### آترزی کولون

انسداد روده‌ای در گوساله نوزاد ممکن است ناشی از پیچش روده در یک انحناء (ولولوس)، درهم‌روی روده (انوژیناسیون)، نهفتگی مکونیوم (مدفوعی است که در دو سه روز آغاز تولد دفع می‌شود)، ولولوس شیردان، زخم شیردان و آترزی کولون باشد. شیوع این شرایط در گوساله‌های شیرخوار شرح داده نشده است، اما به نظر می‌رسد آترزی کولون شایع‌ترین ناهنجاری گزارش شده باشد. آترزی کولون، که به عنوان فقدان یا بسته شدن کولون تعریف می‌شود، در گاو، گوسفند، سگ، گربه، اسب، خوک و انسان گزارش شده است (Yurdakul, 2019). گزارشات منتشر شده حاکی از آن است که میزان بقای گوساله‌های مبتلا به آترزی کولون بسیار پایین بوده است. در واقع، از ۸۴ مورد گزارش شده آترزی کولون، تنها ۹ مورد از این حیوانات زنده ماندند. در اکثر حیوانات درمان جراحی انجام نشد (Ducharme et al., 1988).

### آسیب شناختی در بیماری آترزی کولون

آترزی روده از حرکت طبیعی محتویات روده و مکونیوم در جنین و نوزاد جلوگیری می‌کند. بنابراین، منجر به اتساع بخش میانی (پروگزیمال)، با اتساع پیش‌رونده شکم می‌شود که ممکن است گسترده شود. روده فراتر از نایبوستگی قطر کوچکی دارد و پر از مخاط نازک و سلول‌های پوسته پوسته شده است. پس از تولد، محتوای مدفوع نمی‌تواند به مقعد برسد (Jubb, 2007). آترزی کولون به عنوان شایع‌ترین ناهنجاری مربوط به بخش‌های روده در پستانداران اهلی، به ویژه در روده مارپیچی گوساله‌ها (Salci et al., 2019)، در روده بزرگ و کوچک کره اسب‌ها (Johnson, 1986) و در گربه‌ها نیز دیده می‌شود (Van der Gaag and Tibboel, 1980). آترزی ایلئومی، اگرچه بسیار کمتر است، اما در گوساله‌ها شیوع بیشتری دارد، اما در کره‌ها، بره‌ها، خوک‌ها و نوزادان نادر است (Jubb, 2007). وضعیت سبب‌شناسی دقیق آترزی روده هنوز مشخص نشده است. مشخص نیست که آیا از

### تشخیص

شکم حیوان به شدت متسع است و کوبه و سمع همزمان حفره پارالومبر سمت راست صداهای پینگ را نشان داد، در حالی که پاشش مایع در ساکوشن قابل ملاحظه بود. خطوط متسع حلقه‌های روده بزرگ در لمس حفره پارالومبر راست تشخیص داده شد. رادیوگرافی جانبی شکم اتساع گازی روده بزرگ را به همراه خاتمه روده بزرگ در قسمت میانی شکم نشان داد (شکل ۲) (Singh and Kaur, 2020).



شکل ۲- روده بزرگ متسع شده (Mee, 2021)

### درمان

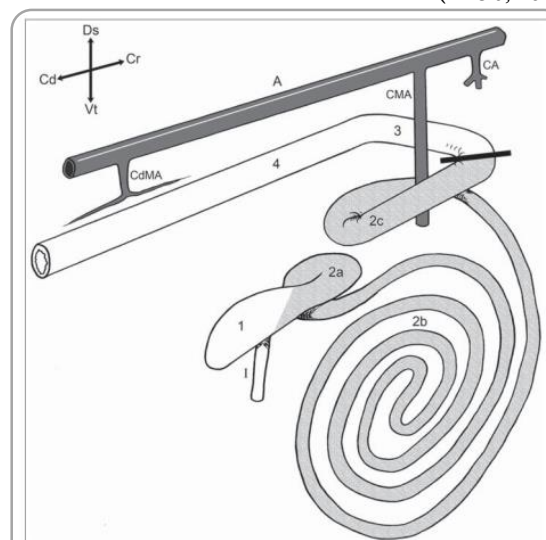
در پژوهشی، از روش جراحی برای درمان آترزی استفاده شد. بدین صورت که پهلوی راست برای جراحی استریل آماده شد و حیوان در حالت درازکشی جانبی چپ قرار گرفت. بی حسی در حفره میانی پارالومبر سمت راست با استفاده از لیگنوکائین ۲ درصد انجام شد. پس از برش دیواره شکم، انتهای کور متسع کولون پروگزیمال شناسایی و از اتصالات مزانتریک جدا شد (شکل ۳). مکنونیوم با انجام انتروتومی انتهای کور پروگزیمال جدا شده روده بزرگ تخلیه شد (Singh and Kaur, 2020).

بر اساس تجربه، توصیه‌ها برای درمان جراحی آترزی کولون در گوساله عبارتند از: (۱) تامین آب به طور صحیح، وضعیت اسید-باز، الکترولیت و ایمونوگلوبولین در صورت نیاز قبل از عمل. (۲) از آنتی بیوتیک‌های سیستمیک وسیع الطیف برای پیشگیری استفاده شود. (۳) تخلیه مکنونیوم (۴) مراقبت سخت پس از عمل شامل نظارت مکرر و جیره غذایی با شیر کامل تقسیم شده به چهار تا شش وعده غذایی در روز که اغلب تا دو هفته ضروری است (Mee, 2021).

### کولوستومی

کولوستومی یک عمل جراحی است که طی آن جراح حفره‌ای در دیواره شکم ایجاد می‌کند و انتهای روده بزرگ (کولون) را از طریق آن حفره خارج می‌کند. جراحان برای درمان شماری از بیماری‌های روده بزرگ و راست روده، روش

هیچ تغییر شکلی ندارد، لوب‌های آن کاملاً مشخص و کیسه صفراوی به خوبی توسعه یافته است. طحال و صفاق طبیعی است. سیستم ادراری نرمال است و هیچ نقصی در دستگاه تناسلی مشاهده نمی‌شود (Lombardero and Yllera, 2014). یک ناهنجاری ظاهری در دستگاه گوارش، در سطح کولون صعودی مشخص است (شکل ۱). اتساع شدید در روده کوچک و قسمت میانی روده کور قابل شناسایی است: سکوم و کولون صعودی، که حلقه دیستال آن در انتهای روده کور به پایان می‌رسد، توسط مزانتر حمایت می‌شود. حلقه مارپیچی، اگرچه متسع شده است، اما هیچ ناهنجاری مورفولوژیکی را نشان نمی‌دهد. انتهای روده کور به شدت با مایع هضم شده شیر گشاد می‌شود که قطر آن حدود ۱۰ سانتی‌متر است. احتقان عروقی شدید نیز در حلقه دیستال کولون تشخیص داده می‌شود. ابتدای کولون عرضی با قطر بسیار باریک در میان حلقه‌های روده پنهان است. هر دو انتهای کور کاملاً جدا شده است، بدون هیچ طناب فیبری یا عضلانی بین آن‌ها. کولون عرضی با یک قطعه U شکل به طول ۷ سانتی‌متر شروع می‌شود. انتهای روده کور خم شده، پیچ خورده و به قسمت انتهایی که مزانتر را به اشتراک می‌گذارد، متصل شده است. لومن آن بسیار باریک است (قطر حدود ۱ سانتی‌متر). کولون نزولی، همچنین با قطر کمی، به صورت دمی نزدیک به بالای حفره شکمی، توسط یک مزوکولون معمولی معلق و پر از ترشح مخاطی کمیاب مایل به زرد است (Lombardero and Yllera, 2014).



شکل ۱- شماتیک جانبی سمت راست از روده بزرگ گاو. (۱) سکوم؛ کولون صعودی: (۲a) حلقه پروگزیمال، (۲b) کولون مارپیچی، (۲c) حلقه دیستال. (۳) کولون عرضی. (۴) کولون نزولی. (A) آنورت؛ (CA) شریان سلیاک. (CMA) شریان مزانتریک مجمله. (CdMA) شریان مزانتریک دمی. خط پررنگ نشان می‌دهد که آترزیاکلی در کجا قرار گرفته است (Lombardero and Yllera, 2014).

- factors for, and genetic association with, intestinal atresia in dairy calves." *Animal Genetics*, 54(2), 104-112.
- Kurt, B.K., (2023). "Treatment of an atresia ani et recti and urogenital agenesis in a calf." *Large Animal Review*, 29(4), pp.177-180.
- Lejeune, B., Miclard, J., Stoffel, M. H., and Meylan, M. (2011). "Intestinal atresia and ectopia in a bovine fetus." *Veterinary pathology*, 48(4), 830-833.
- Lombardero, M., and Yllera, M. D. M. (2014). "An unusual colon atresia in a calf: at the junction of the distal loop and transverse colon. A brief overview." *Organogenesis*, 10(3), 312-316.
- Mee, J. F., Jawor, P., and Stefaniak, T. (2021). "Role of infection and immunity in bovine perinatal mortality: Part 1. Causes and current diagnostic approaches." *Animals*, 11(4), 1033.
- Modic, T., and Zadnik, T. (1994). "Atresia coli in newborn calves." In: Program of the XXVI Congresso Nazionale Societa Italiana di Buiatria (SIB)-XXVIII Congresso Mondiale, Bologna, Italy, 1423-5.
- Nichol, P. F., Reeder, A., and Botham, R. (2011). "Humans, mice, and mechanisms of intestinal atresias: a window into understanding early intestinal development." *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 15, 694-700.
- Noden, D. M. (1985). "Craniofacial Skeleogenesis In: Noden DM, De Lahunta A, editors." *The Embryology of Domestic Animals Baltimore Williams & Wilkins*, 181-186.
- Puri, P., and Fujimoto, T. (1988). "New observations on the pathogenesis of multiple intestinal atresias." *Journal of pediatric surgery*, 23(3), 221-225.
- Salci, H., Catik, S., Ozdemir, E. S., and Ozakin, C. (2019). "Peritoneal fluid analysis of the newborn calves with intestinal atresia-a clinical approach." *Acta Scientiae Veterinariae*, 47.
- Singh, J., and Kaur, J. (2020). "Surgical management of atresia coli in a Holstein Friesian cross bred calf." *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 8(2): 1122-1124
- Syed, M., and Shanks, R.D. (1992). "Incidence of atresia coli and relationships among the affected calves born in one herd of Holstein cattle." *Journal of Dairy Science*, 75, 1357- 1364.
- Van der Gaag, I., and Tibboel, D. (1980). "Intestinal atresia and stenosis in animals: a report of 34 cases." *Veterinary Pathology*, 17(5), 565-574.
- Willer Von S, M. W., and Schlegel, F. (1984). "Untersuchungen uber die genetisch bedingte variabilitat der angedorenen partiellen kolonaplaste beim rind." *Monatshefte Veterinarmed*, 39, 473-6.
- Yildiz, R., Ok, M., Ider, M., Aydogdu, U., Naseri, A., Parlak, K., and Gulersoy, E. (2018). "Evaluation of intestinal damage biomarkers in calves with atresia coli." *Journal of Veterinary Research*, 62(3), 379.
- Yurdakul, I. (2019). "Clinical and Treatment Evaluation of Congenital Intestinal Atresia Cases in Calves." *Van Veterinary Journal*, 30(1).

### Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

### Submit Your Manuscript:

[https://domesticstj.ut.ac.ir/contacts?\\_action=loginForm](https://domesticstj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm)

کولوستومی را انجام می‌دهند. این روش اساساً نحوه دفع مواد زائد و مدفوع را از بدن تغییر می‌دهد (Frank et al., 2016).



شکل ۳- کیسه کور کولون پروگزیمال (Mee, 2021).

### نتیجه‌گیری کلی

به طور کلی علل متفاوتی ممکن است بر بروز آترزی کولون موثر باشند ولی فرضیه‌ی رایج بیماری‌زایی این عارضه بیشتر مربوط به اختلالات خون‌رسانی می‌باشد. در صورتی که گوساله قادر به دفع مدفوع در ۲۴ ساعت اولیه‌ی تولد نباشد "احتباس مکنیوم" می‌تواند یکی از علایم این عارضه باشد. تشخیص آترزی کولون از طریق ارزیابی علایم بالینی، معاینه فیزیکی و تصویربرداری تشخیصی میسر می‌گردد جراحی موفقیت آترزی کولون به تشخیص زودهنگام بستگی دارد که در آن شرح حال و رادیوگرافی نقش مهمی را ایفا می‌کند.

### منابع

- Atiba, A. S., and Farrag, F. A. (2016). "Comparison between colostomy and coloanal reconstruction technique for colonic atresia in calves." *Alexandria J Vet Sci*, 48, 27-33.
- Bates, M. D., and Deutsch, G. H. (2003). "Molecular insights into congenital disorders of the digestive system." *Pediatric and Developmental Pathology*, 6, 284-298.
- Drumus, A. S. (2009). "Congenital intestinal atresia in calves." *Indian Veterinary Journal*, 86(7), 737.
- Ducharme, N.G., Arighi, M., Horney, F.D., Barker, I.K., Livesey, M.A., and Hurtig, M.H. (1988). "Colonic atresia in cattle: a prospective study of 43 cases." *The Canadian Veterinary Journal*, 29, 818- 824.
- Ghanem, M., Yoshida, C., Isobe, N., Nakao, T., Yamashiro, H., Kubota, H., and Nakada, K. (2004). "Atresia ani with diphallos and separate scrota in a calf: a case report." *Theriogenology*, 61(7-8), 1205-1213.
- Hoffsis, G. F., and Bruner Jr, R. R. (1977). "Atresia coli in a twin calf." *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 171(5), 433-434.
- Hyttel, P., Sinowatz, F., Vejlsted, M., and Betteridge, K. (2010). "Essentials of domestic animal embryology." *Elsevier Health Sciences*.
- Jubb, K. (2007). "Palmer's Pathology of Domestic Animals." 5th edn Edinburgh.
- Keane, O. M., Carthy, T. R., Hanrahan, J. P., Matthews, D., McEwan, J. C., Rowe, S. J., and Mee, J. F. (2022). "Risk



## Scientific-Extensional Article

## Risk factors for, and surgical management of atresia coli in dairy calves

Parnian Abai Daneshvar<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> General Ph.D. Student, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University of Science and Research, Tehran, Iran


<https://doi.org/10.22059/domesticj.2024.367483.1140>

## Abstract

The purpose of this review is to investigate the factors affecting colon atresia and its surgical management in dairy calves. Congenital defects are those abnormalities present at birth. During embryogenesis, many anomalies can occur. The primitive gut tube lengthens quickly and rotates, allowing the gastrointestinal tract acquire its final position and orientation. Because the colon of large animals is complex, most changes occur in this segment. Thus, in ruminants, colon atresia is the most frequent malformation, affecting mainly ascending colon, at the level of the spiral loop. Atresia of the colon can be caused by gene mutation, error in morphogenesis and fetal development or environmental factors. In this study, in addition to the anatomical findings of colonic atresia, in which local factors, such as a compromised blood supply during embryogenesis, are more consistent than genetic factors. However, finding the main causes of colonic atresia helps to reduce its incidence, reduce the suffering of animals and reduce the economic loss of breeding farms. In general, the diagnosis of colonic atresia is possible through the evaluation of clinical symptoms, physical examination and diagnostic imaging, and the success of the treatment of colonic atresia depends on early diagnosis, in which history and radiography play an important role.

**Keyword(s):** Atresia coli, Congenital defect, Digestive tract, Calf, Surgical



\*Corresponding Author E-mail: [parniandanehshvar@gmail.com](mailto:parniandanehshvar@gmail.com)

Section: Animal and Poultry Physiology

Associate Editor: Dr. Toubia Nadri

Received: 31 Oct 2023

Revised: 07 Jan 2024

Accepted: 22 Jan 2024

Published online: 28 Jan 2024

Citation: Abai Daneshvar, P. Risk factors for, and surgical management of atresia coli in dairy calves. *Professional Journal of Domestic*, 2024; 23(3): 11-16.