

# **Bremsningens effekter hos häst**

*- utvärderat med hjälp av termografi, hormonanalyser och hematologi*

**Malin Jonasson**

Handledare: Hans Broström  
Institutionen för kliniska vetenskaper



# INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING .....	1
SUMMARY .....	1
INLEDNING .....	1
LITTERATURÖVERSIKT .....	2
Bremsning .....	2
Nervsystemets anatomi och fysiologi .....	4
Hormoner .....	8
Infraröd medicinsk termografi .....	8
MATERIAL OCH METODER .....	9
RESULTAT .....	10
Termografi .....	10
Blodprovsanalyser .....	15
DISKUSSION .....	19
Konklusion .....	20
Begränsningar och felkällor .....	20
Framtida forskning .....	21
REFERENSER .....	21



## **SAMMANFATTNING**

Bremsning används frekvent vid hästhantering för sin lugnande och smärtstillande inverkan. I denna studie har bremsningens effekter på hästens nervsystem undersökts genom termografi av hudtemperaturen. Temperaturen regleras av sympatiska nervsystemet via postganglionära kapillärsfinktrar i huden. Även effekterna på hormonaktiviteten har studerats genom mätningar av ACTH och kortisol i blodplasma. Utöver detta har blodprov analyserats med avseende på röda och vita blodkroppar. I försöket ingick totalt 9 hästar.

Termografimätningarna visar att hästarna generellt ökar sin värmeavgivning under bremsning vilket kan tolkas som att sympatikustonus sjunker. Det är sannolikt denna sänkning av sympatikustonus som ger den lugnande effekten vid bremsning. Den smärtlindrande effekten beror enligt tidigare studier på frisättning av ACTH-RH och  $\beta$ -endorfin vilket återspeglas i denna studie genom höjda värden av ACTH och kortisol. Hematologianalysen visar att bremsning har en tendens att sänka blodkoncentrationen av såväl röda som vita blodkroppar.

## **SUMMARY**

Twitching is frequently used in horse management because of its sedating and pain-relieving effects. In this study, the effects on the horse's nervous system by twitching were investigated by thermography of the skin temperature. The temperature is regulated by the sympathetic nervous system through postganglionic sfincters at the capillaries of the skin. The effects on the endocrine activity have also been studied by the measuring of ACTH and cortisol in blood plasma. Furthermore, bloodsamples has been analysed regarding red and white bloodcells. A total of nine horses where included in this study.

The thermograms show that the horses generally increase their heat radiation during twitching, which can be interpreted as a decreased tonus of the sympathetic nervous system. It is probably this decrease in the activity of the sympathetic nervous system that provides the sedating effect of twitching. Previous studies have showed that the pain-relief is an effect of the release of ACTH-RH and  $\beta$ -endorphin, which is reflected in this study by an increase of ACTH and cortisol. The haematology analyse shows a decrease in the number of circulating red as well as white blood cells.

## **INLEDNING**

De flesta som arbetar med hästar har säkert vid något tillfälle använt en brems och märkt av en lugnande inverkan, men hur många vet egentligen vad som händer i hästens kropp när bremsen sitter på? Det finns en del olika teorier men inte mycket vetenskapligt material har publicerats i ämnet.

Syftet med detta arbete är att försöka belysa effekterna av bremsning genom studier av sympatiska nervsystemet samt vissa hormoner som tros vara inblandade. Nervsystemet har studerats med hjälp av värmekamera. Denna visar graden av värmeavgivning samt dess mönster hos bremsad respektive obremsad

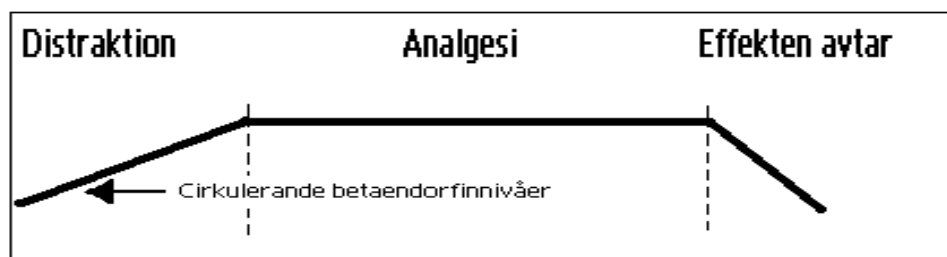
häst. Värmeavgivningen ändras med sympatikustonus genom styrning av vasodilatation respektive –konstriktion av hudkapillärerna, vilket i sin tur styr hudtemperaturen. Hormonnivåer har analyserats ur blodprover tagna före och under bremsningen. De hormoner som analyserats är ACTH och kortisol. Dessutom analyserades blodbilden (hemoglobin, erytrocytvolymfraction, leukocytpartikelkoncentration).

I arbetet ingår även en översikt av litteratur som ger en bakgrund till studien och gör det lättare att se sambanden mellan de i studien ingående faktorerna. Förhoppningen är att en ökad förståelse för bremsens inverkan ska leda till ett effektivare användande av detta redskap.

## LITTERATURÖVERSIKT

### **Bremsning**

Bremsning har i många år använts av bönder och veterinärer i samband med skoning, undersökningar och injektioner för att få hästar att stå stilla. En brems består av ett skaft med en repögla i ena änden. Ögla snurras ganska hårt runt hästens överläpp. Efter anbringande av bremsen blir hästen lugnare, förefaller något sederad, ögonlocken blir tunga och ev. fientlig inställning avtar. Hästens intresse för omgivningen minskar och det blir svårt att få den att gå. Tolerans och acceptans av smärta ökar. Dras ögla åt för hårt kommer hästen däremot att reagera på smärtan t ex genom att slå med frambenen mot bremsen. Mekanismerna som ligger bakom effekten av bremsning är inte helt klarlagda. Flera hypoteser har framlagts för att förklara dess verkan: distraktion, att smärta pga. tryck mot överläppen leder till minskad uppfattning av smärta från ett ingrepp någon annanstans på kroppen samt att hästen blir okänslig för smärtstimuli. En invändning författarna har mot de första två teorierna är att hästar inte reagerar på bremsen som de gör på smärtstimuli utan denna verkar i stället mer eller mindre lugnande. Av dessa anledningar beror effekten av bremsning sannolikt inte på avledande smärta utan på aktivering av ett system som kan minska smärtekänsligheten, medvetandet eller både och. Bremsningsmekanismen verkar likna mekanismen vid klassisk akupunktur på så vis att det stimulerar mekano-receptorer i huden. Bremsen kan liksom akupunkturaktivera en smärthämmande mekanism. Effekten av akupunktur förklaras delvis av att denna procedur resulterar i frisättning av endorfiner. Dessa substanser kan även vara ansvariga för en del av eller samtliga effekter vid bremsning. (Lagerweij et al, 1984)



**Figur 1** Bremsens verkningsstadier. (McDonnell, 2004)

Figur 1 visar schematiskt bremsens verkningsstadier. Detta baseras på över 10 år gamla undersökningar utförda vid New Bolton Center i Pennsylvania. Först verkar bremsen genom att till viss del hämma huvudets rörelsefrihet. Sedan ger bremsen ett visst obehag vilket ofta distraherar hästen så att den inte uppfattar ett annat obehag som man tillfogar den. Till sist, efter att bremsen suttit på en tid, orsakar den frisättning av endorfiner. Det är kemiska ämnen som frisätts av kroppen och är naturliga smärtlindrare. På så vis fungerar trycket av bremsen på mulen förmodligen som akupressur för att frisätta endorfiner. (McDonnell, 2004)

Som framgår av Figur 1 ger bremsen först endast en distraktion. Detta är tillräckligt för vissa hästar vid vissa åtgärder. Det är dock inte att rekommendera att applicera bremsen omedelbart före en åtgärd och sedan ta av den så fort som möjligt när man är klar. Om bremsen endast sitter på i en minut eller två är det enda hästen har upplevt, och det enda den kommer att komma ihåg, att det var obehagligt. Det varierar mellan olika hästar men endorfinerna frisätts inte förrän bremsen suttit på i ca tre till fem minuter. Detta gör att en häst som har bremsen på kortare tid aldrig får känna "kicken" och smärtlindringen som följer på endorfinfrisättningen. Eftersom det är obehagligt att få en brems applicerad uppstår ofta kamp i samband med detta och det är då vanligt att bremsen glider av gång på gång. Vanligen blir då den person som försöker få på bremsen irriterad och varje nytt försök görs snabbare och mer hårdhänt. En häst som upplevt detta lär sig att fly och undvika bremsen då den förknippas enbart med obehag. (McDonnell, 2004)

För att bremsen ska få full effekt ska den alltså få verka en stund, precis som när det gäller lugnande eller smärtstillande medicin. Det viktigaste för effektiv användning av brems är att vänta tills den naturliga smärtlindringen satt in och avsluta medan den fortfarande är effektiv. Om man är nästan klar och det verkar som om effekten avtar kan man sluta medan bremsen fortfarande har en viss effekt och ta en kort paus. För de flesta hästar räcker det med några minuter utan brems för att återställa förmågan till ytterligare en hyfsat bra endorfinfrisättning när bremsen sätts på igen. (McDonnell, 2004)

Andra studier har visat att bremsning av häst resulterar i en kraftig ökning av utsöndringen av  $\beta$ -endorfiner – det är detta som förklarar den smärtstillande effekten av att bremsa en häst. Om  $\beta$ -endorfinerna når en alltför hög nivå kommer hästen först att få en kortvarig men mycket kraftig höjning av hjärtfrekvensen, upp till 200 hjärtslag per minut. Omedelbart därefter kommer hästen att visa en överrasknings- eller rädlereaktion. Reaktionen som kan vara mycket kraftig, innebär att hästen höjer huvudet, spärrar upp ögon och näsborrar och tar ett språng framåt. Reaktionen utlöses av endorfinets inverkan på dopamin, en av signalsubstanserna i det centrala nervsystemet. Överraskningsreaktionen kan vara mycket kraftig och kommer efter omkring tio minuters bremsning hos en häst med en stereotyp beteendestörning, medan en "normal" häst utan stereotypi kan bremsas 25 -30 minuter innan reaktionen kommer. Maximal smärtlindring av bremsning uppnås inte förrän efter omkring sju-åtta minuter. Hästar med stereotypa störningar har redan utan bremsning förhöjda nivåer av  $\beta$ -endorfiner –

det är därför de utvecklar ett stereotyp beteende. Den korta tid det tar innan överraskningsreaktionen inträffar hos stereotypa hästar innebär att marginalen för att hantera en sådan häst med maximal smärtlindring av bremsning är mycket liten. Bremsning av stereotypihästar är därför riskabel och bör undvikas. (Forsström, 2007)

Ett försök med bremsning, respektive bremsning med iläggande av nässvalgsönd visade att kortisolnivåer i plasma höjdes och hematokrit sjönk vid bremsning.  $\beta$ -endorfinnivåerna höjdes dock inte signifikant vid enbart bremsning men väl vid den andra proceduren. Det var ingen skillnad i  $\beta$ -endorfinnivåerna mellan hästar som blev lugna och de som inte alls svarade på bremsen. (Hydbring et al, 1996)

Vid ett annat försök uppmättes en märkbar stegring av  $\beta$ -endorfinnivåerna 5 minuter efter att brems applicerats. Denna stegring av  $\beta$ -endorfinnivåerna fanns kvar i 10 minuter efter att bremsen tagits av. (McCarthy et al, 1991)

Ytterligare ett försök har visat att bremsning signifikant minskar hästarnas reaktion på smärtstimuli. Även i detta försök konstaterades att endorfinsystemen är inblandade i bremsningsmekanismen. Sju hästar injicerades med naloxon, en morfinantagonist, intravenöst 5 minuter innan brems applicerades. Sedan bedömdes endorfinfrisättningen genom att mäta förändringar i hjärtfrekvensen. Utan naloxon sänker bremsningen hjärtfrekvensen men med naloxon uteblev denna sänkning helt. Samma mätningar utfördes även med smärtprovokation. Då upptäcktes att hjärtfrekvensen vid bremsning ökade betydligt mindre än vid smärtprovokation utan brems. Resultatet indikerar att bremsningens effekt på hjärtfrekvensen beror på endorfiner i kroppen. För att avgöra huruvida endorfiner frisätts när brems appliceras togs blodprov från nio hästar före applikationen, efter 3 minuter med brems samt 30 minuter efter att den tagits av. Det framkom då att  $\beta$ -endorfinnivåerna höjdes strax efter bremsens applikation och hade återgått till ursprungsvärdet 30 minuter efter avlägsnandet. Detta indikerar att bremsning aktiverar endorfinfrisättning i kroppen. Då inga tecken sågs på att bremsning utlöste någon smärta kan proceduren närmast jämföras med ett slags akupunktur, vilket ger neuroleptisk analgesi. (Lagerweij et al, 1984)

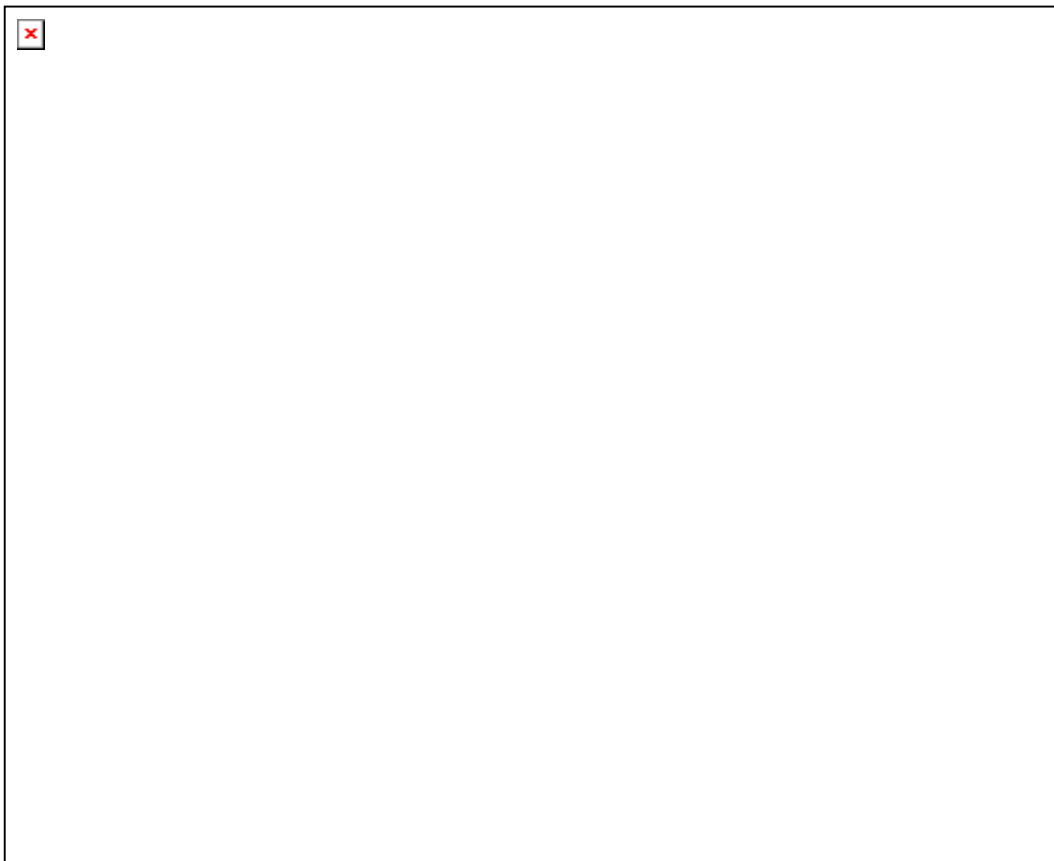
### ***Nervsystemets anatomi och fysiologi***

Trots att kroppen innehåller ett oerhört stort antal celler fungerar den som en integrerad helhet. Följaktligen måste kommunikation ske mellan de olika cellerna, ofta över långa avstånd. Det endokrina systemet och nervsystemet utövar denna kommunikation. Regleringen via det endokrina systemet är långsam jämfört med den snabba överföringen av information som åstadkoms av nervsystemet. Nervsystemet behandlar och tolkar kontinuerligt sensoriskt inflöde och sänder ut kommandon till kroppens muskler och körtlar. Nervsystemet styr även minne, inläring, motivation och andra mentala funktioner. Informationsbehandling i nervsystemet bygger på bindande av signalsubstanser till receptormolekyler på målcellerna. Elektriska nervimpulser fortplantar sig snabbt längs det långsträckta celluskottet från nervcellskroppen till kontaktpunkter på andra celler. Kontaktpunkterna mellan olika neuroner, eller mellan neuroner och muskel- eller körtelceller, kallas synapser. I synapserna frisätts signalmolekyler, eller neurotransmittorer, i det smala mellanrummet mellan cellerna och framkallar aktionspotentialer eller andra reaktioner i målcellerna. Den direkta förbindelsen



mellan neuronerna och deras målceller gör signalöverföring exakt, och nervimpulsernas höga ledningshastighet längs nervfibrerna förmår nervsystemet att reagera snabbt på olika stimuli. (Sjaastad et al, 2003)

Kroppen har ett enda nervsystem inom vilket underavdelningar samarbetar för att utföra sina uppgifter. Hos ryggradsdjur består nervsystemet av två huvudavdelningar – det centrala nervsystemet och det perifera nervsystemet. Det centrala nervsystemet består av hjärnan och ryggmärgen (se Figur 2). Hjärnan är vidare indelad i cerebrum, diencephalon, hjärnstammen och cerebellum. Nervvävnaden i det centrala nervsystemet består av grå och vit substans. Den grå substansen innefattar nervcellskroppar och deras korta förgreningar, medan den vita substansen innehåller de långa utskotten från cellkropparna. Både den grå och den vita substansen innehåller även stödjeceller, s.k. gliaceller. Cerebrums och cerebellums ytlager består av grå substans vilket kallas cortex, medan grupper av nervcellskroppar under hjärnans eller ryggmärgens yta bildar grå substans som kallas nuclei. Den vita substansen är uppdelad i nervbanor som förbinder olika delar av centrala nervsystemet. (Sjaastad et al, 2003)



**Figur 2** Centrala nervsystemet (gult) och perifera nervsystemet (lila). (Sjaastad et al, 2003)

Det perifera nervsystemet består av en serie av pariga nerver som sträcker sig ut från ryggmärgen (spinala nerver) och hjärnstammen (kraniala nerver). En nerv består av en bunt nervfibrer omgivna av gliaceller och fibrös bindväv. De distala delarna av nerverna grenar upp sig i tunnare nerver och nervfibrer som binder till känselceller, muskelceller och körtelceller. I perifera nervsystemet kan neuronerna med tillhörande nervfibrer delas upp i två huvudtyper: sensoriska och motoriska.

De sensoriska nervfibrerna överför elektriska impulser till centrala nervsystemet från sensoriska celler och överför därmed information om förhållandena i kroppen och i den omgivande miljön. De sensoriska neuronens cellkroppar ligger i grupper (ganglier) utanför centrala nervsystemet. De sensoriska nervfibrerna kallas även afferenta (inåtgående) nervfibrer. De motoriska nervfibrerna överför budskap från hjärnan och ryggmärgen till de olika målorganen. Målcellerna i dessa organ är körtelceller och muskelceller. De motoriska nervernas cellkroppar sitter i väldefinierade områden i den grå substansen i centrala nervsystemet. De motoriska cellerna kallas även efferenta (utåtgående) nervfibrer. (Sjaastad et al, 2003)

Sensorisk information som överförs till centrala nervsystemet från de sensoriska cellerna kan starta specifika autonoma svar – reflexer. Den del av centrala nervsystemet som är involverat vid reflexer sitter framförallt i ryggmärgen och hjärnstammen. Sensorisk information skickas även vidare från ryggmärgen och hjärnstammen till andra delar av hjärnan för analys. Sådana analyser bildar grunden för ett djurs uppfattning och tolkning av sin omgivning. Hjärnan skapar instinkterna och motivationerna som bestämmer beteende och är säte för högre mentala funktioner såsom tanke och känsla. Viljestyrda kommandon till skelettmuskler härstammar från motoriska områden i cerebrum och överförs sedan till motoriska neuroners cellkroppar i ryggmärgen. Härifrån överförs nervimpulser längs nervfibrer i perifera nervsystemet till muskelcellerna. Funktionerna hos körtlarna, hjärtat och den glatta muskulaturen i blodkärl och inre organ styrs av hjärnstammen och ryggmärgen genom ofrivilliga reflexer. (Sjaastad et al, 2003)

Det perifera nervsystemet delas in i tre undersystem:

- Det sensoriska systemet – vilket överför information till centrala nervsystemet
- Det somatiska motoriska systemet – vilket kontrollerar skelettmuskulaturen
- Det autonoma systemet – vilket kontrollerar körtlar, hjärta och glatt muskulatur

Vart och ett av dessa undersystem är knutet till specifika nervbanor och områden i centrala nervsystemet. Emedan strukturen på perifera nervsystemet är relativt enkel, bygger funktionen hos centrala nervsystemet på extremt komplex samverkan mellan neuroner. En enkel jämförelse av cellantal illustrerar skillnaden. Det perifera nervsystemet omfattar några miljoner nervfibrer som överför information till och från centrala nervsystemet. Ryggmärgen innehåller också några miljoner neuroner. Cerebrala cortex hos människor innefattar däremot mer än tjugo miljarder neuroner och cerebellums cortex innehåller mer än hundra miljarder neuroner, förutom gliacellerna. I genomsnitt tar varje neuron emot information från – och sänder i sin tur information till – mer än hundra andra neuroner. Antalet teoretiskt möjliga sätt att koppla ihop neuronerna i hjärnan överstiger antalet atomer i universum! (Sjaastad et al, 2003)

## **Autonoma nervsystemet**

Det autonoma nervsystemet reglerar funktionen hos kroppens inre organ. Systemet delas upp i två funktionella delar, sympatiska och parasympatiska nervsystemet. Anatomiskt är den autonoma innerveringen uppbyggd enligt en modell med två nerver med en synaps emellan innan målstrukturen innerveras.

Synapserna är belägna i ganglier i respektive funktionell enhet av autonoma systemet. Målorgan är hjärtmuskulatur, glatt muskulatur och körtlar. Sympatisk och parasympatisk innervering av samma struktur är antagonistisk. Det sympatiska nervsystemet förbereder kroppen för slagsmål och flykt. Parasympatiska systemet styr vilo- och återhämtningsfunktionerna. (Furr och Reed, 2008)

De autonoma reflexerna är nödvändiga för att upprätthålla homeostasen. Inre faktorer som påverkas av autonoma nervsystemet är t ex kroppstemperaturen, som regleras via postganglionära sympaticussfinktrar i hudens kapillärsystem, blodtrycket och koncentrationen av många olika substanser i blodet. En förändring hos en specifik inre faktor upptäcks av sensoriska celler som via sina nervfibrer överför information om förändringen till en sambandscentral i centrala nervsystemet. Från ett referensområde i hjärnan informeras centrat kontinuerligt om den önskade impulsfrekvensen i de sensoriska nervfibrerna. Centrat jämför denna referensaktivitet med den verkliga impulsfrekvensen. Varje skillnad mellan dessa värden ger upphov till en ”felsignal”. Centrat ändrar då impulsfrekvensen hos de motoriska fibrerna till lämpliga målceller för att motverka den ursprungliga förändringen i den inre miljön. Sambandscentralen minskar på så vis skillnaden mellan de sensoriska signalerna och den inbyggda referensaktiviteten och behåller därmed en i det närmaste konstant inre miljö. (Sjaastad et al, 2003; Leando, 2008)

De preganglioniska sympatiska neuronernas cellkroppar är belägna i ryggmärgens laterala horn i de torakala och främre lumbala segmenten. De flesta sympatiska ganglierna sitter som ett pärlband på vardera sidan av ryggmärgen. Dessa ganglier ligger i sympatiska gränssträngarna och de är fler än antalet ryggmärgssegment med preganglioniska cellkroppar i. Dessutom finns tre sympatiska ganglier i bukhålan, ventralt om ryggmärgen, vilka kallas prevertebrala ganglier. Nervfibrer sträcker sig från de sympatiska ganglierna till målorgan i hela kroppen. Detta gäller alla organ utom binjuremärgen. Denna endokrina körtel får preganglioniska nervfibrer direkt från ryggmärgen och fibrerna bildar synapser med de sekretoriska cellerna. Dessa körtelceller är modifierade postganglioniska sympatiska neuroner som saknar axoner. Transmittorsubstansen frisätts i blodet och transporteras som hormoner (adrenalin, noradrenalin) till alla delar av kroppen. Detta illustrerar väl det nära förhållandet mellan nervsystemet och det endokrina systemet. De preganglioniska fibrerna grenar ut sig och bildar synapser med många postganglioniska neuroner. Grenarna förbinder även bredvid varandra liggande sympatiska kedjeganglier. De presynaptiska nervfibrerna från ett segment av ryggmärgen slutar därför i flera ganglier och nervfibrerna från individuella sympatiska ganglier sträcker sig till olika delar av kroppen. Således påverkas ofta många olika målorgan av förändringar i det sympatiska nervsystemets aktivitet. Detta system tillsammans med frisättningen av hormoner ger sympatiska nervsystemet förmågan att koordinera aktiviteten hos många målorgan. Det sympatiska nervsystemet kan även påverka enskilda organ selektivt, som t ex den glatta muskulaturen i urinblåsan och ögat. (Sjaastad et al, 2003)

När sympatiska nervsystemet aktiveras ökar frisättningen av adrenalin och noradrenalin till blodet. Hjärtfrekvensen ökar och blodtrycket stiger. Hos hästar

stimuleras dessutom mjälten att dra ihop sig och frisätta lagrade röda blodkroppar till cirkulationen. (Hydbring et al, 1996)

## ***Hormoner***

### **Kortisol och ACTH**

Kroppen svarar på ökade fysiska och psykiska krav genom frisättning av bland annat kortisol och  $\beta$ -endorfiner (Hydbring et al, 1996). Kortisol är en glukokortikoid som bildas i binjurebarken och transporteras i blodet bundet till kortisolbindande globulin. Bindningen är hård vilket ger en halveringstid i plasma på 70 minuter.

Kortisolsekretionen regleras av adrenokortikotropt hormon (ACTH) från främre hypofysen. ACTH-sekretionen regleras i sin tur av ett ACTH-frisättande hormon (ACTH-RH) från hypotalamus. Kortisol har en negativ feedback-effekt på sekretionen av såväl ACTH-RH från hypotalamus som hypofysens ACTH-sekretion. ACTH verkar genom att binda till specifika membranreceptorer på celler i binjurebarken. Bindningen leder till aktivering av adenylecyklas. Den därpå följande koncentrationsökningen av cAMP leder via ytterligare steg till en ökad kortisol syntes. Kortisol är inblandat i många olika processer, bl.a. frisätts det vid stress och inflammationer. (Sjaastad et al, 2003)

### **Endorfiner**

Endorfiner är neuropeptider i synapser, som minskar smärtekänsligheten. De utsöndras vid t ex smärta, stress, träning och akupunktur. (Wikipedia, 2008) Åtminstone hos människor inducerar de även en känsla av eufori. Dessa peptider är exempel på opioider och hör till samma kategori substanser som morfin och heroin (Sjaastad et al 2003). Försök har visat att  $\beta$ -endorfinnivåerna i plasma och därmed även smärttåligheten varierar över dygnet och är som högst klockan nio på morgonen. Även ACTH-frisättningen har en dygnsrytm och  $\beta$ -endorfin frisätts samtidigt med ACTH från hypofysen som svar på en peptid från hypotalamus, ACTH-RH. ACTH kontrollerar dygnsrytmen av kortisolfrisättning och har därför många fysiologiska effekter. Kortisolnivåerna i plasma har visat sig vara högst klockan åtta på morgonen. Kortisols inverkan på smärta tros huvudsakligen bero på dess antiinflammatoriska egenskaper. Däremot finns belegg för att ACTH-RH ger smärtlindring hos både människor och råttor. (Hamra et al, 1993)

### ***Infraröd medicinsk termografi***

Inom hästsjukvården kan termografi användas som diagnostiskt hjälpmedel vid håltutredningar. Inflammatoriska processer kan upptäckas veckor tidigare än vid enbart klinisk undersökning. Detta visar på möjligheterna till förebyggande hälsovård med denna teknik. Efter en noggrann klinisk undersökning kan en komplett uppsättning termogram peka ut de anatomiska områden som behöver utvärderas vidare. Det ersätter inte röntgen eller ultraljudsundersökningar men termografin kan minska antalet diagnostiska nervblock med påföljande diagnostiska utvärderingar. Termografi är mycket värdefullt vid diagnostik av strålbenshåla, tendinit, artrit, Horners syndrom och andra neurologiska problem. Vid besiktningar inför försäljning möjliggör termografi en noggrannare undersökning och utvärdering. (Riegel och Hakola, 1996)

Infraröd termografi är en icke-invasiv teknik, som registrerar den infraröda strålningen från hudens yttersta 5 mm. Denna strålning omvandlas till en grafisk bild på en bildskärm. Dessa grafiska bilder kallas termogram, där de olika temperaturerna kan återspeglas i en färgskala, som ger en kvantitativ bild av hudens yttemperatur (noggrannhet 0.01 grader C) (Riegel och Hakola, 1996) Temperaturen visas i termogrammen med olika färger i skala från kallt till varmt: svart, blått, grönt, gult, rött och vitt, där svart är kallast och vitt varmest. (Medical Monitoring Systems, 1999)

Tolkning av veterinära termografier baseras på termiska mönster, temperaturskillnader mellan isotermiska nivåer och skillnader i termografisk symmetri i de anatomiska områden som bedöms. Varje ökad aktionspotential inom ett anatomiskt område ger upphov till en motsvarande ökning i värmeavgivningen i detta område. Den inflammatoriska processen är ett exempel på denna ökade värmeavgivning. Det är högre metabolism i vävnaderna, talrika smärtstimuli och ökad cirkulatorisk perfusion i området för processen. (Riegel och Hakola, 1996)

Vid neurologiska irritationer ses i stället en tydlig sänkning i värmeavgivningen. Termogram kan inte jämföras mellan olika individer men däremot mellan höger och vänster sida på samma häst. När man tar bilder rakt framifrån eller bakifrån ska motsvarande anatomiska områden ha samma termografiska mönster med en tillåten avvikelse på högst 15 %. När ett område visar en värmeavgivning som är mycket högre eller lägre än samma område på andra sidan misstänks en skada. (Riegel och Hakola, 1996)

## **MATERIAL OCH METODER**

Studien har beviljats etiskt tillstånd (C180/8) från Centrala försöksdjursnämnden. Vid försöken användes en vanlig brems med en repögla på ett handtag. Bremsen och hästen hölls av en medhjälpare. Termogrammen togs med en värmekamera av märket Meditherm Vet2000 och bilderna laddades ner till dator med hjälp av dataprogrammet WinTes. Ur termogrammet kan exakt temperatur (0,01°) utläsas parallellt med den grafiska bilden.

Blodprov togs med vacutainer, i serum- och EDTA-rör, och hormonproverna ställdes omgående på is. De togs till labbet direkt efter varje test. Där centrifugerades proverna och förvarades sedan i frysbox tills försöket avslutats och analysen kördes. Hematologiproverna analyserades direkt.

Nio hästar termograferades och blodprov togs från sex av dessa. På en av de provtagna hästarna (Ocho) finns inget termogram med bremsen på pga. tekniska problem med värmekameran.

Hela försöket genomfördes på SLU, avdelningen för obstetrik och gynekologi, och det var skolans övningshästar som ställde upp som försöksobjekt. Samtliga hästar är varmbloodstravare och ston. De var helt otränade vid tiden för försöket.

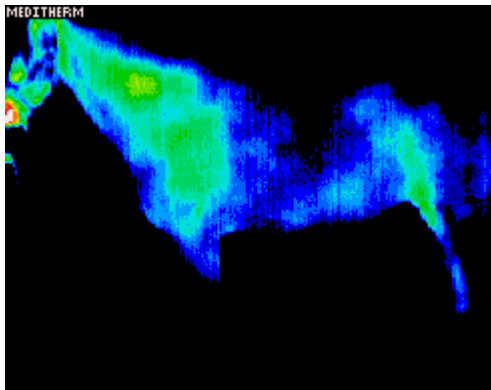
Hästarna termograferades i vänster sidas helfigur, de flesta utan att huvudet var med i bild. Kameran stod på ca 3,5 meters avstånd. De stod alla på samma plats

under försökets gång, men hölls av flera olika medhjälpare. Kameran var inställd på kontinuerlig scanning med 20 sekunders intervall. Termografin pågick under 15 minuter utan brems och 30 minuter med brems.

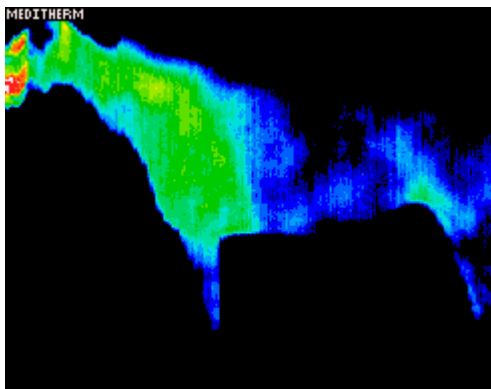
## RESULTAT

### *Termografi*

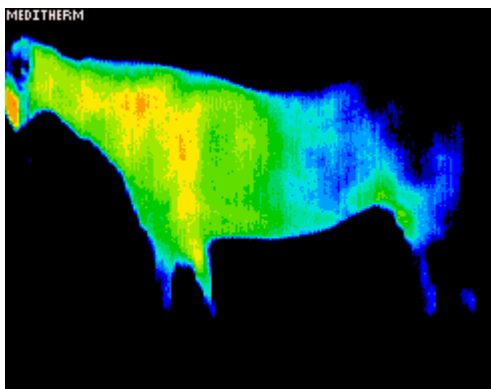
Mätning före, under och efter bremsning visar att hudtemperaturen oftast ökar (6/8) under bremsning. Se Figur 3 – 13 och Tabell 1.



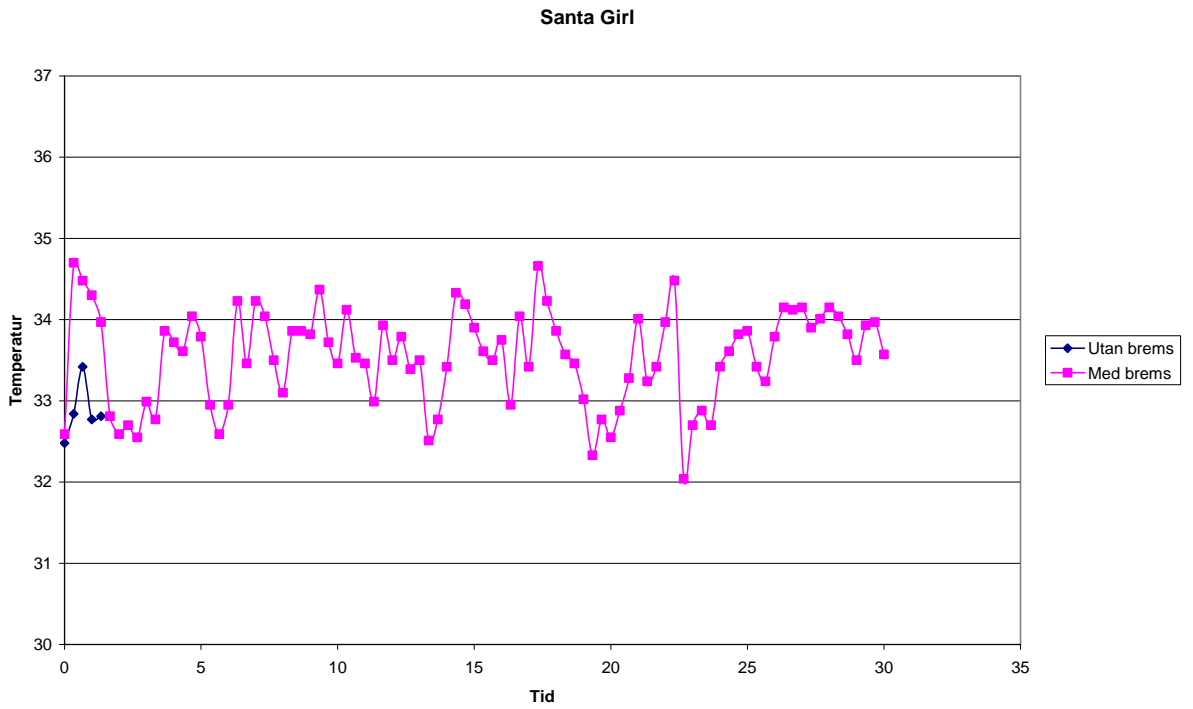
**Figur 3** *Julia före bremsning.*



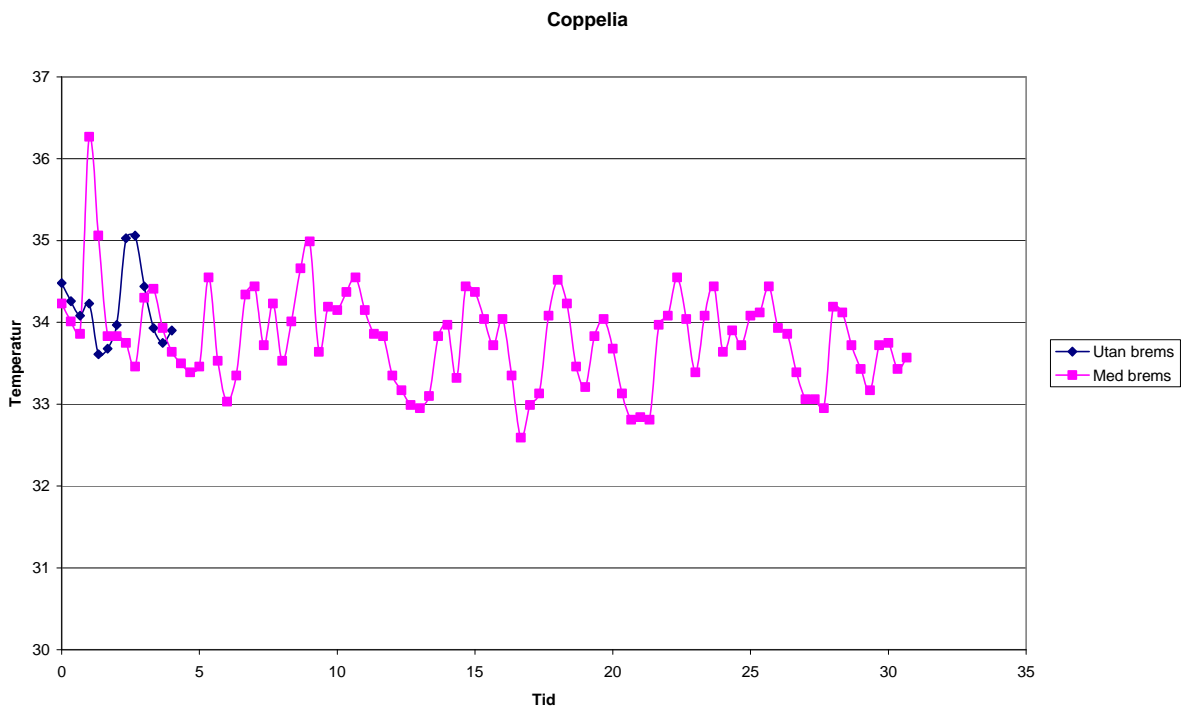
**Figur 4** *Julia efter 15 minuters bremsning.*



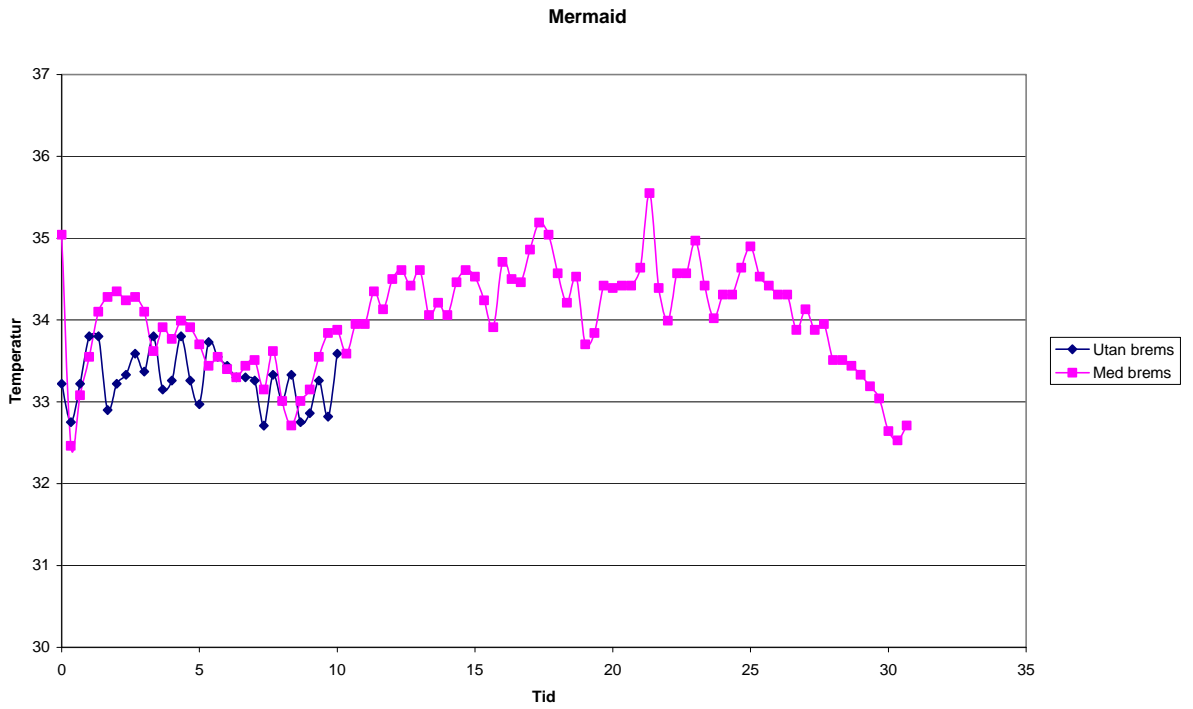
**Figur 5** *Julia efter 30 minuters bremsning.*



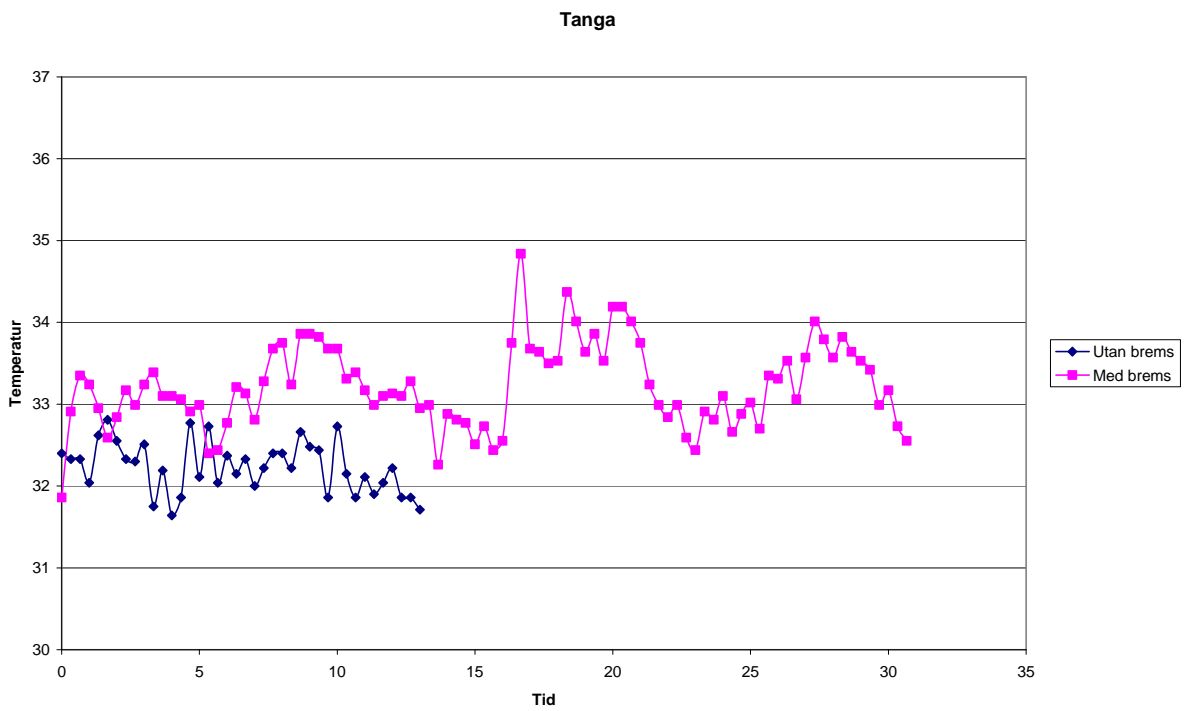
**Figur 6** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.



**Figur 7** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.

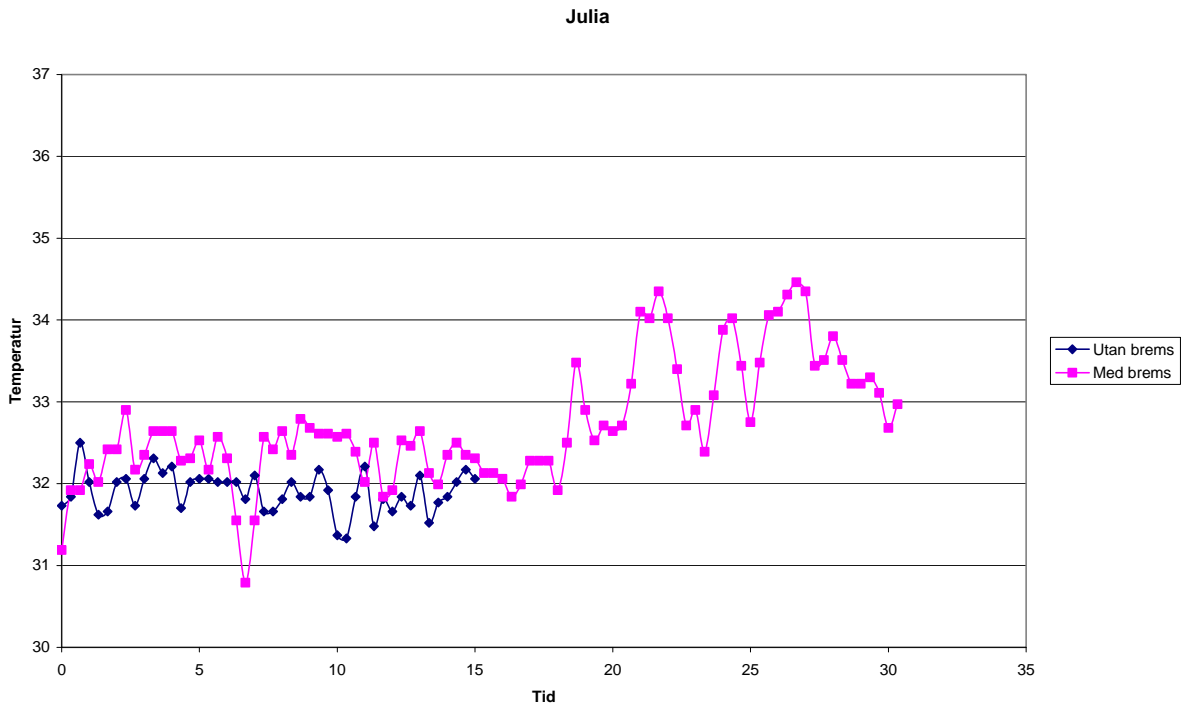


**Figur 8** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.

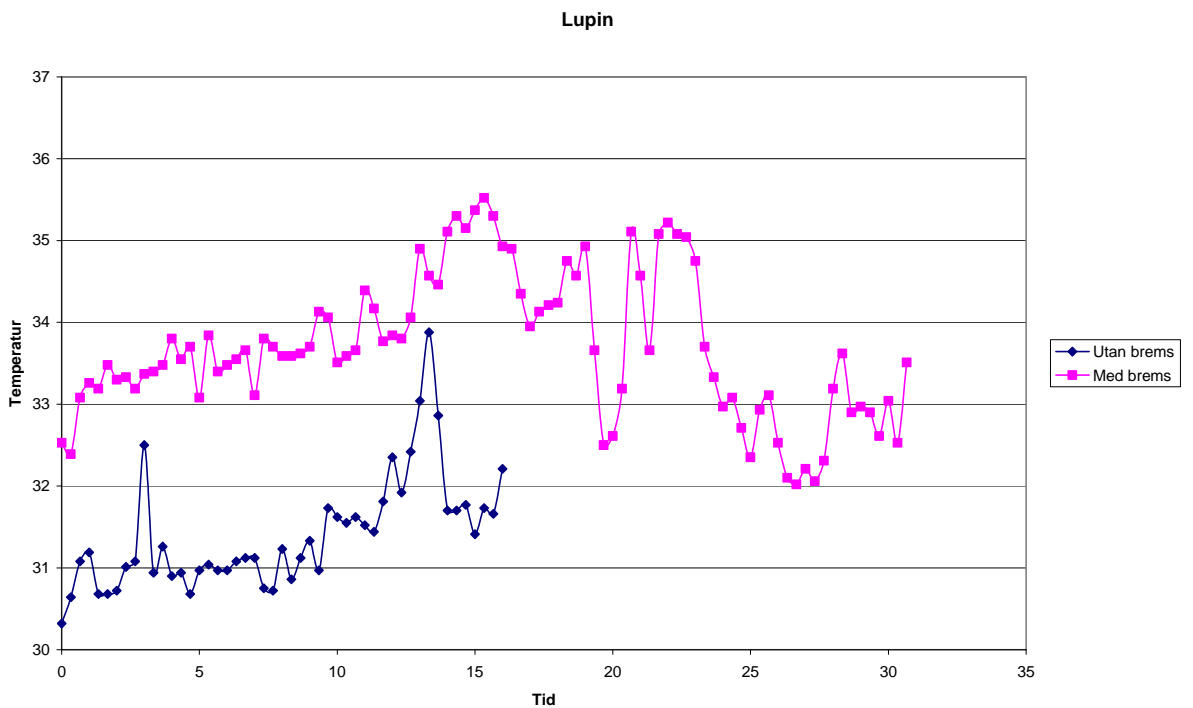


**Figur 9** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.

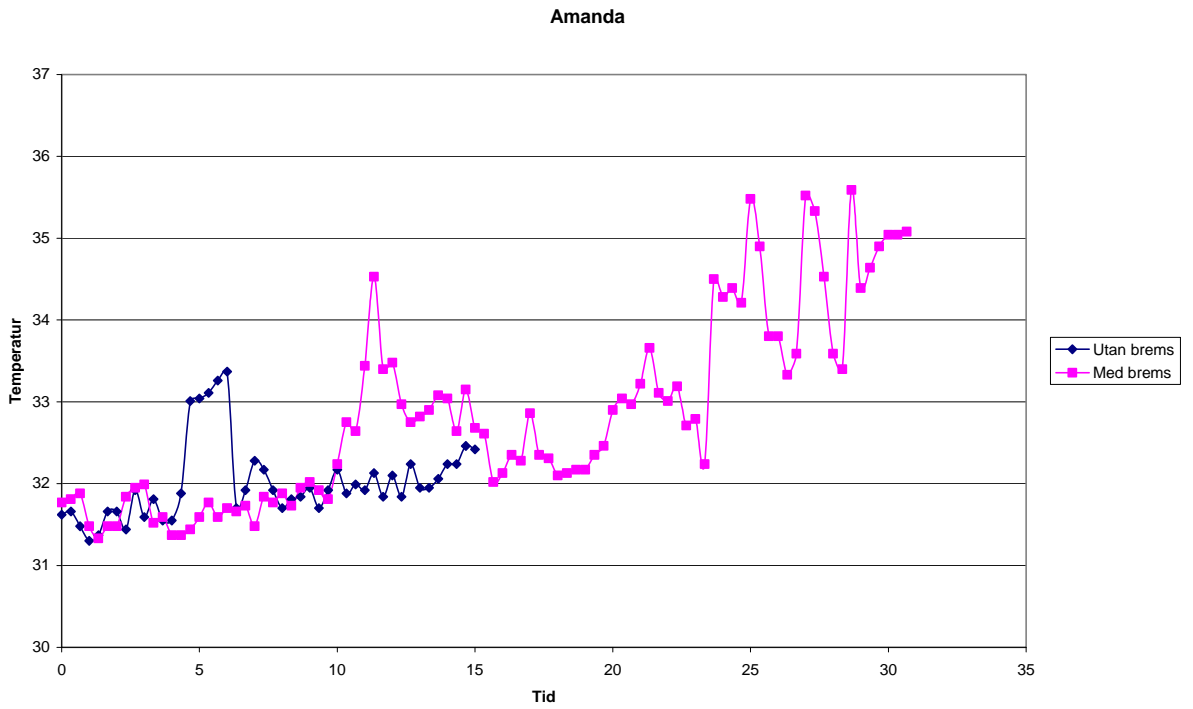




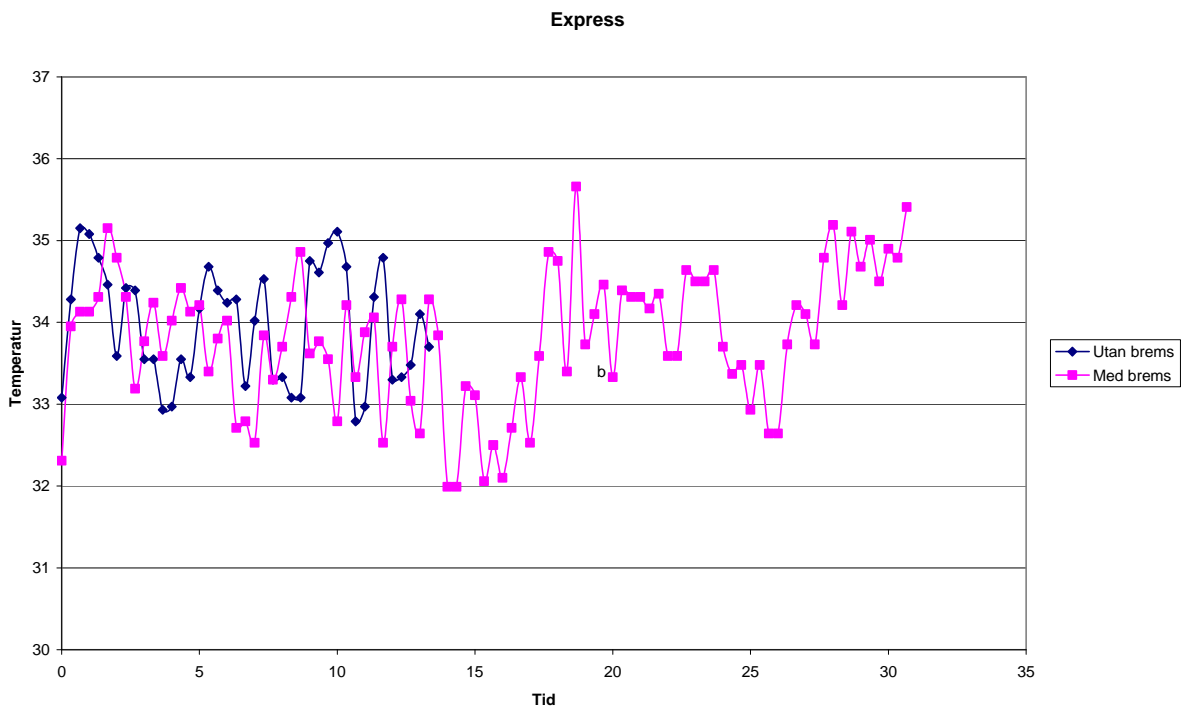
**Figur 10** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.



**Figur 11** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.



**Figur 12** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.



**Figur 13** Maxtemperatur på helkropp exklusive huvud. Tid i minuter och temperatur i grader Celsius.

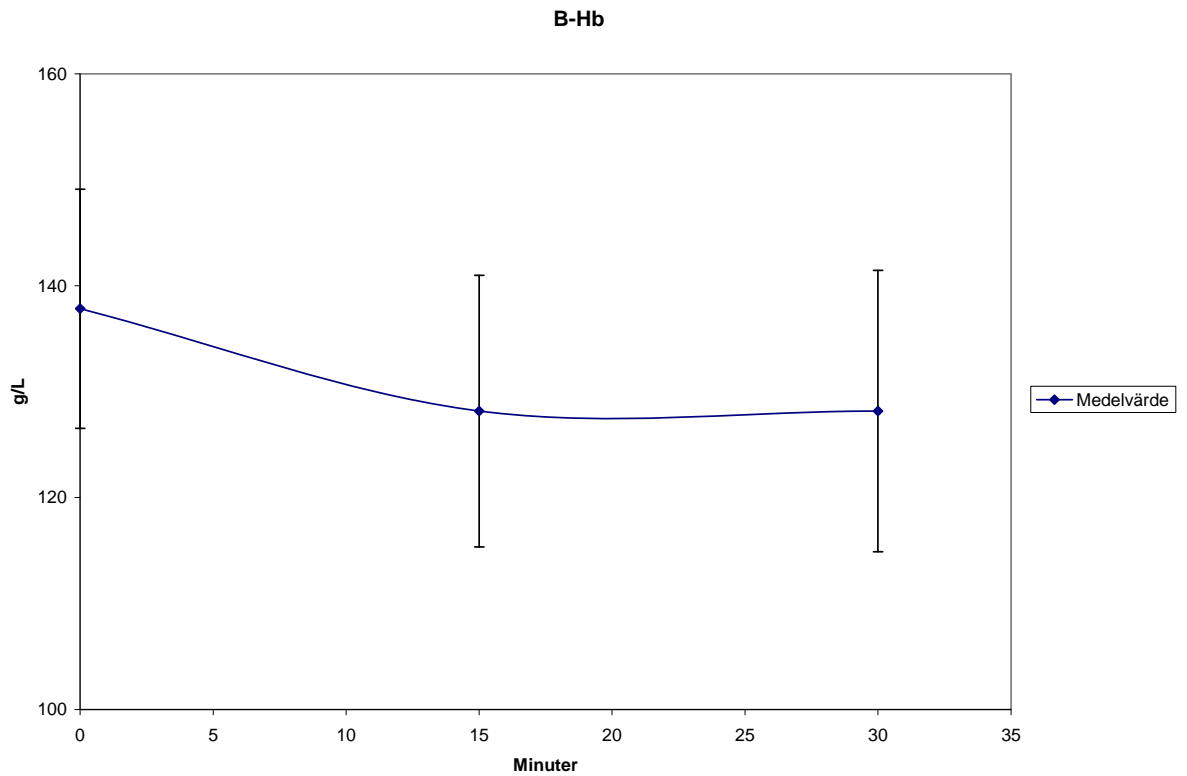
**Tabell 1** Medelvärde av förändringarna i maxtemperatur före och under bremsning.

	Santa Girl	Coppelia	Mermaid	Tanga	Julia	Lupin	Amanda	Express
Utan brems	32,86°	34,19°	33,28°	32,2°	31,90°	31,40°	32,01°	33,96°
Temperaturskillnad med brems								
0-5 min	+ 0,58°	- 0,09°	+ 0,63°	+ 0,75°	+ 0,37°	+ 1,87°	- 0,39°	+ 0,07°
5-10 min	+ 0,77°	- 0,21°	+ 0,08°	+ 1,03°	+ 0,38°	+ 2,22°	- 0,25°	- 0,33°
10-15 min	+ 0,66°	- 0,45°	+ 0,95°	+ 0,82°	+ 0,42°	+ 2,88°	+ 1,04°	- 0,64°
15-20 min	+ 0,67°	- 0,48°	+ 1,17°	+ 1,27°	+ 0,46°	+ 3,08°	+ 0,32°	- 0,43°
20-25 min	+ 0,40°	- 0,51°	+ 1,23°	+ 0,94°	+ 1,49°	+ 2,60°	+ 1,33°	+ 0,10°
25-30 min	+ 1,01°	- 0,50°	+ 0,61°	+ 1,19°	+ 1,74°	+ 1,25°	+ 2,44°	+ 0,10°

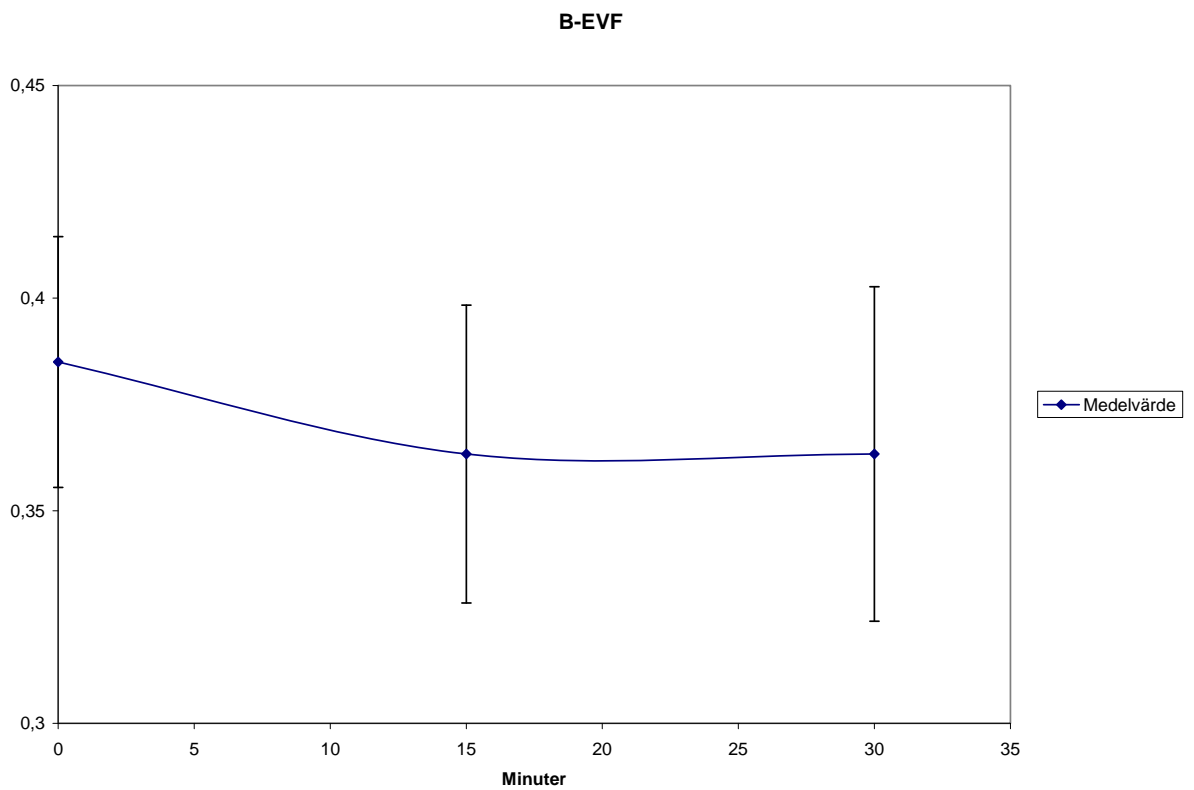
### **Blodprovsanalyser**

Hemoglobin (Hb) sjönk från 138 till 128 g/l i medelvärde, en sänkning med 7,2%. Se Figur 14. Erytrocytvolymfractionen (B-EVF) sjönk från 0,39 till 0,36 i medelvärde, en sänkning med 5,6%. Se Figur 15. Leukocytpartikelkoncentration (B-LPK) sjönk från 8,1 till 7,2 x 10<sup>9</sup> i medelvärde, en sänkning med 10,7%. Se Figur 16.

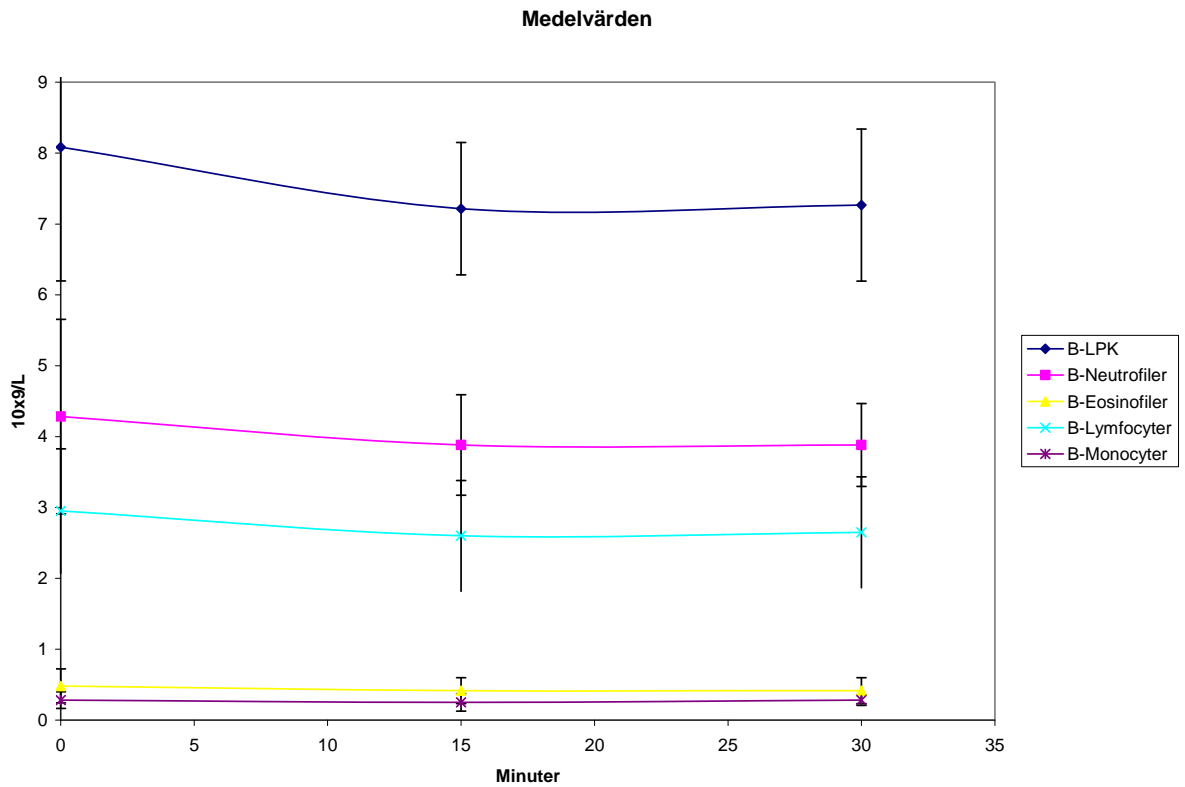
Kortisol ökade från 196 till 329 nmol/l i medelvärde, en ökning med 40%. Se Figur 17. ACTH ökade från 21 till 353 pg/ml i medelvärde, en ökning med 94%. Se Figur 18.



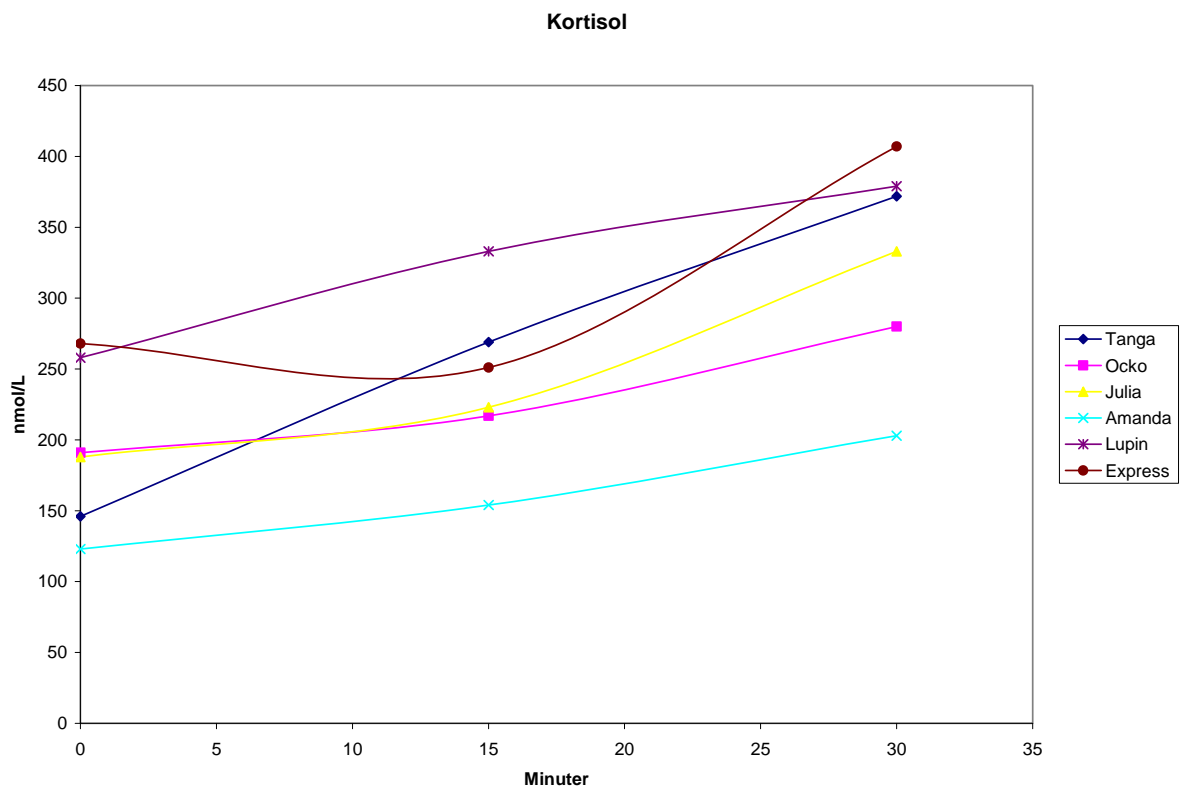
**Figur 14** Medelvärde av hemoglobin. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning.



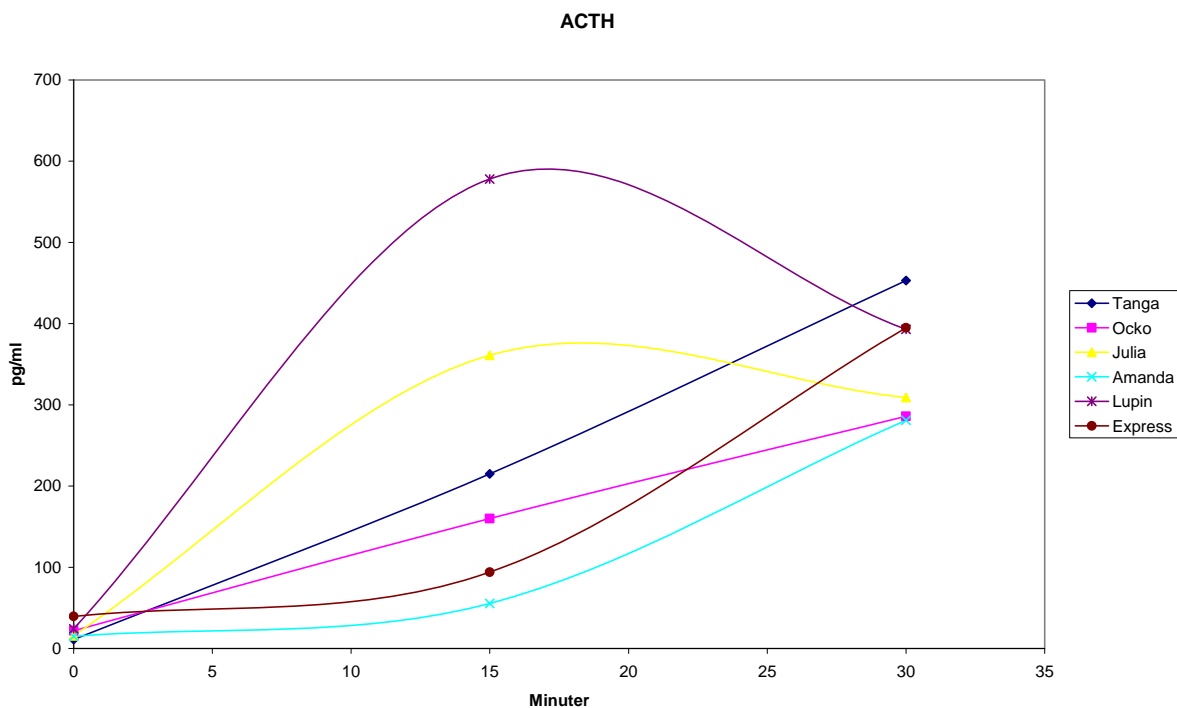
**Figur 15** Medelvärde av erythrocytvolymfractionen. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning.



**Figur 16** Medelvärden av leukocyter. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning.



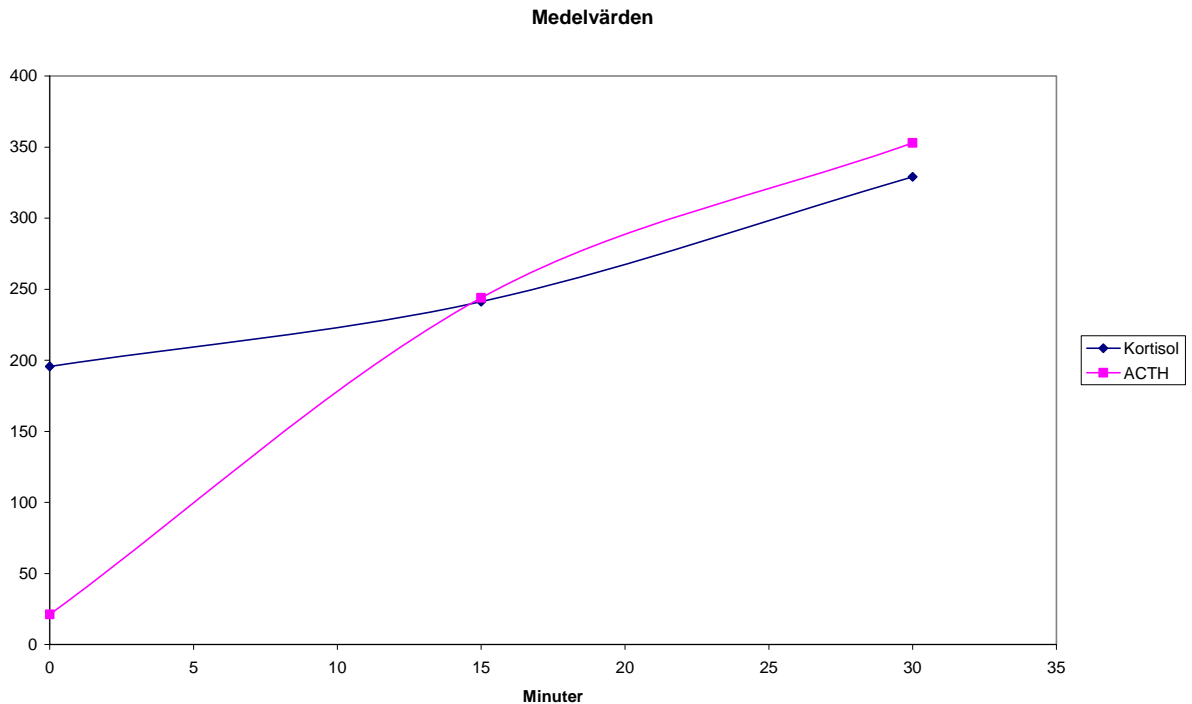
**Figur 17** Kortisolnivåer i blodet. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning.



**Figur 18** ACTH-nivåer i blodet. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning.

**Tabell 2** Förändringar i blodets ACTH-nivå före och under bremsning.

	Tanga	Ocho	Julia	Lupin	Amanda	Express
Utan brems	11	22	16	24	15	40
Bremsad 15 min	+ 204	+ 138	+ 345	+ 554	+ 41	+ 54
Bremsad 30 min	+ 442	+ 264	+ 293	+ 369	+ 266	+ 355



**Figur 19** Medelvärden av kortisol och ACTH i blodet hos 6 hästar. Prover tagna före (0), efter 15 min och efter 30 min bremsning. Enhet för kortisol: nmol/l. Enhet för ACTH: pg/ml.

## DISKUSSION

Hos 6 av 8 hästar ökade hudtemperaturen under inverkan av bremsen. En ökad hudtemperatur kan tolkas som en sänkt sympatikustonus vilket leder till vasodilatation av hudkapillärerna. Dock avvek två hästar från detta mönster och blev istället något kallare. Dessa två var de varmaste före bremsens applicerande. Huruvida detta har ett samband eller inte kan man bara spekulera om. En av de hästar som blev kallare (Express) har som enda häst i försöket en sänkning i plasmakortisol efter 15 minuter. Detta skulle kunna tyda på att det är hormonfrisättningen som styr sympatikuspåslaget, vilket i så fall skulle innebära att bremsning har en indirekt inverkan på nervsystemet. ACTH började stiga ordentligt hos denna häst först efter ca 15 minuter och kortisolnivån stiger därefter kraftigt. Tyvärr saknas blodprov från den andra hästen (Coopelia) som blev kallare vid bremsning.

Det går även att se kopplingar mellan ACTH-nivåer och värmeavgivning. Lupin avger mest värme efter ca 15 minuters bremsning och hon har då som högst nivå av ACTH i blodet. Hon är också en av två hästar som får en sänkning av ACTH efter 15 minuter. Amanda har låg värmeavgivning i början och ökar sedan mot slutet, vilket följer hennes ACTH-kurva. Detta skulle kunna tyda på ett samband mellan ACTH-frisättning och sänkt sympatikustonus.

Termogrammen vid bremsning visar ett värmeavgivningsmönster som till synes överensstämmer med det som hästar visar vid ansträngning. Författarens erfarenhet är att de först blir varma på halsen, sedan bogen och flanken. Detta indikerar en systemisk påverkan utan effekt på specifika nervbanor.

Vid bremsning blir hästarna lugna, hjärtfrekvensen och hematokriten sjunker och perifera kärl dilateras (Lagerweij et al, 1984 och denna studie). Alla dessa symtom tyder på att sympatikustonus sjunker hos en bromsad häst. En anledning till höjningen av kortisol kan vara att ACTH-RH frisätter både ACTH och  $\beta$ -endorfin (Hamra et al, 1993). De höjda värdena av ACTH och kortisol får anses vara en följd av ökningen i ACTH-RH och  $\beta$ -endorfinnivåerna vilka ligger bakkom bremsningens lugnande effekt. Eftersom ACTH reglerar kortisolfrisättningen verkar det naturligt att kortisol och  $\beta$ -endorfin-nivåerna följs åt. Dock gjorde de ju inte det i Hydbrings et al (1996) försök vilket alltså talar emot denna teori. Lite förvånande är att ACTH- och kortisolnivåerna inte alltid följs åt i föreliggande studie. Möjligen beror det på att det tar lite tid innan kortisolnivåerna stiger efter ACTH-ökningen. Det skulle kanske visa sig om mätningarna pågick över en längre period och om proverna togs tätare.

Hematologianalysen visar sänkt hematokrit och därmed även sänkt hemoglobin vilket kan förklaras av att erythrocyter lagras in i mjälten vid låg sympatikustonus för att sedan frisättas till blodet vid sympatikuspåslag enligt "fight and flight"-teorin (Sjaastad et al, 2003). Detta förklarar dock inte sänkningen i leukocyter efter 15 minuters bremsning. Kanske leukocyterna adhererar till kärlväggarna i större utsträckning som följd av någon av de fysiologiska förändringar som sker i kroppen vid bremsning. En annan tänkbar förklaring kan vara att de går ut i vävnaderna. Det hade varit intressant att fastställa mer exakt när denna sänkning av leukocyter sker. Kanske sjunker värdena omgående eller också mer successivt, dock sker ingen ytterligare sänkning efter de första 15 minuterna.

## **Konklusion**

Studien visar att hästar vid bremsning tenderar att få sänkt sympatikustonus, ökad ACTH-frisättning med påföljande höjt plasmakortisol samt sänkt hematokrit och leukocytnivå. Således bör blodprov för analys av röda och vita blodkroppar inte tas på bromsad häst och om detta ändå görs bör hänsyn tas till att analysen kan ge falskt låga värden. Bremsning bör även undvikas vid termografi eftersom värmeavgivningen ökar med tiden bremsen sitter på. Om termogram tas från båda sidor och sedan jämförs är det risk för att den senast termograferade sidan visar högre värmeavgivning än den förra utan att det föreligger någon egentlig skillnad. Det har även visat sig att olika individer reagerar på lite olika sätt. Tillsammans med uppgifter från de tidigare försök som refereras till i litteraturoversikten tyder resultaten på att effekterna av bremsning skulle kunna förklaras med att ACTH-RH och  $\beta$ -endorfiner ger smärtlindringen och den sänkta sympatikustonusen ger den lugnande inverkan. En höjd kortisolnivå vid bremsning talar även för en antiinflammatorisk effekt. Dock blir denna så kortvarig att effekten sannolikt är försumbar.

## **Begränsningar och felkällor**

Ett antal felkällor har identifierats. Bremsen har hållits av olika medhjälpare vilket gör det osäkert om samma tryck varit anlagt på mulen på de olika hästarna. Vid ett lägre tryck kanske inte effekten blir densamma och resultatet inte fullt jämförbart med de andra. Då inte samtliga hästar termograferats och provtagits vid samma tillfälle kan yttre faktorer såsom solljus och drag ha varit olika, trots ansträngningar för att minska dessa parametrar. Plasmanivåer av de analyserade hormontyperna har en viss dygnsvariation till vilken ingen hänsyn tagits. Dock jämförs värden före och under bremsning hos samma häst, vilket torde göra att



dygnsvariationen saknar betydelse då det är skillnaden däremellan som är intressant, inte skillnaden mellan olika hästar.

Ett annat bekymmer var att hästarna inte kunde stå helt stilla under de 45 minuter de termograferades, det går naturligtvis inte att kräva detta av dem. Dels kommer de delvis ur bild på några termogram, dels ändras termogrammet om hästen vilar av det borte bakbenet eftersom ljumsken exponeras vilket ger en högre värmeavgivning då pälsen där är kort samt att där går ytliga blodkärl. Dock är det maxtemperaturen som mätts och den återfinns som regel på halsen, vilken kommit med på alla bilderna. Således påverkar dessa små förflyttningar inte resultatet nämnvärt. Termografi är en känslig mätmetod, på gott och ont. Små förändringar i temperatur registreras men kan vara svåra att tolka då temperaturförändringar av olika anledningar avbildas i termogrammen. Vissa justeringar har gjorts under försökets gång. T ex togs inga blodprover från de första tre hästarna och tiden hästarna termograferades före bremsning förlängdes från och med den fjärde hästen till 15 minuter, eftersom det framkom att denna ”grundtemperatur” inte var fullt så stabil som förväntat. Det finns alltså en osäkerhet gällande de först termograferade hästarnas ”före”-värden, i och med den kortare mättiden.

Det går inte att dra några stora slutsatser efter en studie med så få hästar som i denna men istället har studien väckt ett antal nya frågor och tankar runt bremsning och hästens fysiologi.

### ***Framtida forskning***

Uppföljande undersökningar som vore intressanta att göra är dels att mäta  $\beta$ -endorfin vid bremsning samtidigt med termografering för att se om värdena följer respektive hästs värmeökning. Tyvärr lyckades vi inte att få tag i något laboratorie-kit för analys av  $\beta$ -endorfin vid detta försök, vilket annars skulle ha ingått.

Vid upprepande av detta försök vore det även mycket intressant att samtidigt filma hästarna för att se om hästens beteende kan kopplas till de uppmätta blodvärdena och termogrammen. Får en häst som inte går ner bra vid bremsning en mindre påverkan på nerv- och hormonsystemen?

Andra intressanta parametrar att undersöka i sammanhanget är hjärtfrekvens, blodtryck, andningsfrekvens och rektaltemperatur.

Utöver dessa förslag till varianter av försöket vore det även av intresse att göra om försöket med hästar av annan ras, kön och träningsstatus.

## **REFERENSER**

Forsström, S (2007), ”Krabbitning, vävning och andra beteendestörningar hos hästar Del 1 och 3” Hästfocus (online), nr 4 och 6. Tillgänglig: [www.equerry.se/att/stereotypier01.pdf](http://www.equerry.se/att/stereotypier01.pdf) och [www.equerry.se/att/stereotypier03.pdf](http://www.equerry.se/att/stereotypier03.pdf) (080502)

Furr, M; Reed, S (2008), ”Equine Neurology”, s 8.

Hamra, J G; Kamerling, S G; Wolfsheimer, K J; Bagwell, C A (1993), ”Diurnal variation in plasma ir-beta-endorphin levels and

experimental pain thresholds in the horse”, Life Sciences, vol 53, iss 2, s 121-129.

Hydbring, E; Nyman, S; Dahlborn, K (1996), ”Changes in plasma cortisol, plasma  $\beta$ -endorphin, heart rate, hematocrite and plasma protein concentration in horses during restraint and use of naso-gastric tube”, Pferdeheilkunde, vol 12, s 423-427.

Lagerweij, E; Nelis, P C; Wiegant, V M; van Ree, J M (1984), ”The Twitch in Horses: A Variant of Acupuncture”, Science, vol 225, sid 1172-1174.

Leando, P (2008). Thermography. Applications in Diagnosis and wound management. 11<sup>th</sup> Scientific Meeting of VWHA, Uppsala, 5<sup>th</sup> November 2008.

McCarthy, R; Jeffcott, L; Clarke, I; Funder, J; Smith, I; Wallace, C A (1991), ”Evaluation of stress in horses”, Australian Equine Veterinarian, vol 9, s 34.

McDonnell, S (2004), ”Using the Twitch Properly”, The Horse (online), artikel 1872, Tillgänglig: <http://www.thehorse.com> (080502)

”Operating Instructions for the vet2000 and Manual of Equine Thermography”, 1999. Medical Monitoring Systems Pty Ltd.

Riegel, R J; Hakola, S E (1996). Illustrated Atlas of Clinical Equine Anatomy and Common Disorders of the Horse, Volume One. Equistar Publications, Marysville, Ohio.

Sjaastad, ØV; Hove, K & Sand, O (2003). Physiology of Domestic Animals. Scandinavian Veterinary Press, Oslo. (735 pp).

Wikipedia (2008). Tillgänglig: <http://sv.wikipedia.org/wiki/Endorfin> (081204)