

# Bruk av radiosender for innsamling av fysiologisk informasjon om effekt av stress hos gris

ANDREW M. JANCZAK<sup>a</sup>, DAN HOGAN<sup>b</sup>, RUTH M. MARCHANT-FORDE, JEREMY N. MARCHANT-FORDE<sup>d</sup>, DONALD LEE MATTHEWS<sup>c</sup>, CAROL DOWELL<sup>c</sup>, LYNETTA J. FREEMAN<sup>c</sup>, OG DON C. LAY, JR.<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Department of Production Animal Clinical Sciences, Norwegian School of Veterinary Sciences, Oslo, Norway <sup>b</sup>Veterinary Clinical Sciences, Purdue University, West Lafayette, IN <sup>d</sup>USDA-ARS, Livestock Behavior Research Unit, <sup>c</sup>Purdue University, West Lafayette, IN

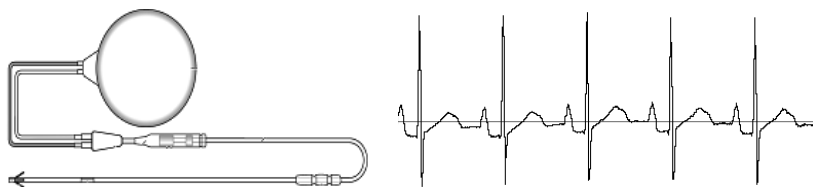
## Innledning

Hjerterate (hjerterefrekvens) øker under perioder med aktivitet eller akutt stress og minker i forbindelse med hvile. På grunn av dette har økning i hjerterate lenge vært brukt som indikator på akutt stress og aktivitet. Dessverre er endringer i hjerterate ofte lite sensitiv for stress som påføres dyret. I tillegg skiller ikke en økning i hjerterate mellom endringer som skyldes aktivitet og endringer som skyldes stress som dyret påføres.

De delene av nervesystemet som ikke er viljestyrt kan deles i det sympatiske og parasympatiske nervesystemet. Det sympatiske nervesystemet aktiveres i forbindelse med akutt stress og fører til utskillelse av adrenalin og noradrenalin. Disse hormonene øker hjerterate, men effekten på hjertet er relativt treg slik at variabiliteten i avstanden mellom påfølgende hjerteslag blir mindre. Det parasympatiske nervesystemet er aktiv i forbindelse med hvile og vekst. Aktivisering av det parasympatiske nervesystemet fører til utskillelse av hormonet acetylkolin blant annet fra nerveceller som fører til hjertet, og fører til en reduksjon i hjerterate. I motsetning til aktivisering av det sympatiske nervesystemet har aktivisering av det parasympatiske nervesystemet og utskillelse av acetylkolin tilnærmet umiddelbar virkning. På grunn av den raske virkningen av acetylkolin på hjertet fører aktivitet i det parasympatiske nervesystemet til en økt variabilitet i intervallet mellom påfølgende hjerteslag. Med andre ord fører stress til en økt hjerterate og en reduksjon i hjerterate variabilitet, mens fravær av stress er assosiert med en redusert hjerterate og økt hjerterate variabilitet (Task force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996). Hjerterate og hjerterate variabilitet kan måles og brukes for å teste i hvilke grad forskjellige behandlinger fører til stress hos dyret målt som en reduksjon i hjerterate variabilitet. Målet med dette studiet var å validere en radiosender (telemetrisk apparat; Data Science International, NW MN, U.S.A.) for innsamling av data på hjerterate variabilitet hos konvensjonelle slaktegris.

## Materialer og metoder

Forsøket brukte 14 uker gamle slaktegris. Metoden gikk ut på å implantere en radiosender (Fig. 1; Data Science International, NW MN, U.S.A.) under huden hos sederte dyr. Ledningene som tar opp informasjon om elektrisk aktivitet i hjerte ble ført fra radiosenderen og inn i høyre hjerteventrikel via halsvene (vena jugularis). Dyrene viste normalatferd innen to timer etter inngrepet. To uker etter inngrepet ble radiosenderen brukt for å sende signaler om hjertets aktivitet i form av en elektrokardiogram (Fig. 1) til radiomottakere som hang på bingevæggen. Mottakerne overførte dataene via ledninger til en PC som lagret informasjonen for senere bruk. På denne måten kunne hjerterate variabilitet måles uten at mennesker var i kontakt med dyrene.



*Fig 1. Radiosender med ledning (til venstre; Data Science International (DSI), NW MN, U.S.A.) som ble implantert for å ta opp elektrokardiogram (eksempel av innsamlet elektrokardiogram til høyre) som ble brukt for å måle avstand mellom etterfølgende hjerteslag og beregne hjerterate variabilitet og hvordan det ble påvirket av en stressor i form av immobilisering med trynetom og injeksjon av fysiologisk saltvann.*

### Forsøksdesign

Dyrene ble brukt i et forsøk for å teste effekt av immobilisering med tryne tom og injisering av forskjellige medikamenter på hjerterate og hjerterate variabilitet. Kun resultater for effekt av immobilisering med tryne tom og injeksjon av fysiologisk saltvann presenteres her. Atropin ble brukt for å blokkere det parasympatiske nervesystemet, og Propranolol ble brukt for å blokkere det sympatiske nervesystemet. All data ble samlet mellom 9:00 og 14:00H over 12 dager. Seks dyr ble testet per dag, to dyr per omgang. Hvert dyr ble testet totalt fire ganger, med en dags hvile mellom testene, etter injeksjon av tre kombinasjoner medikament i hver test: Atropine (A), 0.1 mg/kg; Propranolol (P), 1.0mg/kg; Atropine+Propranolol (A&P) 0.1 & 1.0 mg/kg, henholdsvis, eller fysiologisk saltvann.

### Testing, opptak og analyse

Data ble samlet for 30 minutter før og 30 minutter etter immobilisering og injeksjon. Atferd ble filmet og observert fra film for å finne perioder der dyret lå i buk- eller sideleie. Forsøkspersonell satt utenfor grisebingen under opptaket. Etter opptaket ble 512 intervaller mellom slag fra før og etter injeksjon korrigert og analysert fra perioder der dyret lå rolig på underlaget.

## Statistisk analyse

Resultatene ble analysert som endringen i parametrene forårsaket av behandlingen. Wilcoxon signed ranks test (Z) ble brukt for å teste effekten av behandlingen (før versus etter immobilisering og injeksjon av fysiologisk saltvann). Parametrene som ble analysert i form av frekvenser var total variabilitet (TOT), mengden av høyfrekvent (HF) og lavfrekvent (LF) hjerterate variabilitet, normalisert HF variabilitet (HF variabilitet / total variabilitet = HFnorm) normalisert LF variabilitet (LF variabilitet / total variabilitet = LFnorm) og forholdet LF/HF. Variabilitet angitt som målinger i tid var kvadratroten av gjennomsnittsforskeller<sup>2</sup> mellom påfølgende intervaller mellom slag (RMSSD), standardavviket for intervallene mellom slag (SDNN) og variansen mellom intervallene mellom slag (VAR).

## Resultater

Immobilisering og injeksjon av fysiologisk saltvann økte median hjerterate fra 112 (95-144; minimum og maksimum) til 123 (110-141) slag per minutt ( $P \leq 0.03$ ). For hjerte rate variabilitet førte saltvannsinjeksjon til redusert høy frekvent (HF;  $P \leq 0.02$ ), normalisert høy frekvent (HFnorm;  $P \leq 0.03$ ) og total variabilitet (TOT;  $P \leq 0.02$ ). Normalisert lav frekvent variabilitet (LFnorm;  $P \leq 0.03$ ), og forholdet mellom lav frekvent og høy frekvent variabilitet (LF/HF) økte etter saltvannsinjeksjon ( $P \leq 0.05$ ). Lav frekvent variabilitet ble ikke påvirket av saltvannsinjeksjon (LF;  $P = 0.49$ ). Immobilisering og saltvannsinjeksjon reduserte også kvadratroten av gjennomsnittsforskeller<sup>2</sup> mellom påfølgende intervaller mellom slag (RMSSD;  $P \leq 0.01$ ), men hadde ingen effekt på standardavviket for intervallene mellom slag (SDNN;  $P = 0.24$ ) eller variansen mellom intervallene mellom slag (VAR;  $P = 0.24$ ).

## Diskusjon

Kvaliteten på det innsamlede elektrokardiogrammet var meget god, som illustrert i Fig 1. Signalene var normalt tydelige og rene unntatt under perioden der dyret ble immobilisert og injisert. I perioder var det problemer med opptaket når dyrets kropp kom mellom radiosenderen under nakkeskinnet og mottakeren på veggen. Problemet kunne i en viss grad løses ved å bruke to mottakere i stedet for bare en. Tre av dyrene utviklet betennelsesreaksjoner etter to måneder med det implanterte utstyret på plass, og måtte derfor avlives.

Vi forventet at immobilisering med tryne tom og injeksjon av fysiologisk saltvann skulle forårsake stress hos dyrene. Stresspåvirkningen skulle øke sympatisk aktivitet og redusere parasympatisk aktivitet i nervesystemet. I så fall forventet vi en økning i hjerterate og en reduksjon i HF og LF variabilitet. Vi forventet også en økning i normalisert LF variabilitet, redusert normalisert HF variabilitet og en reduksjon i forholdet LF/HF.

Hjerterate bør ligge på rundt 90 slag per minutt hos avslappende dyr i samme alder som vi brukte i dette forsøket. Immobilisering og saltvannsinjeksjon økte hjerterate fra 112 til 123 bpm. Hjerterate før injeksjon viser at dyrene ikke var i en ordentlig hviletilstand før behandlingen. Behandlingen reduserte som forventet HF (parasympatisk aktivitet), normalisert HF (parasympatisk aktivitet) og total variabilitet (en blanding av parasympatisk og sympatisk aktivitet). Behandlingen økte normalisert LF variabilitet (økt sympatisk aktivitet) og LF/HF forholdet (økt sympatisk aktivitet i forhold til parasympatisk). Behandlingen reduserte også RMSSD (reduserte parasympatisk aktivitet). Resultatene indikerer en redusert parasympatisk og økt sympatisk aktivitet som følge av den stressende behandling.

## Konklusjon

Resultatene viser at en kirurgisk implantert radiosender kan være nyttig ved vurdering av effekten av stressende forhold ved bruk av hjerterate variabilitet hos produksjonsgriser. Informasjonen som samles er av meget høy kvalitet og de relevante indikatorene er sensitive for stress. Samtidig har radiosender fordelene at dyrene kan studeres under ellers rolige forhold uten menneskelig tilstedeværelse. Dette åpner for en rekke anvendelser der slikt utstyr kan brukes for å teste hvordan forskjellige forhold ved oppstalling, røkt, og transport spiller inn på stressnivået hos enkeltindivider over lange tidsrom.

## Referanser

*Task force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology. 1996. Heart Rate Variability : Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Circulation, 93, 1043-1065.*

<http://www.datasci.com/>