



Norges miljø- og biovitenskapelige universitet
NMBU Veterinærhøgskolen
Veterinærhøgskolen Institutt for Sports- og
familiedyrmedisin
Dyresykehuset hest

Fordypningsoppgave 2022

Diffrensiering i hestemedisin

Laktatkonsentrasjoner ved belastningstest hos travhester med øvre luftveislidelser

Lactate concentrations after functionality test in trotters
with upper airway diseases

Ragnhild Maria Berg
Rebecca Andrea Ivarsson
Kull 2016

Constanze Fintl
Ingunn Risnes Hellings

Innhold

Sammendrag	3
Definisjoner og forkortelser	4
Innledning	6
Hesten som atlet	6
Øvre luftveislidelser	7
Overgroundendoskopi og tredemølleundersøkelse	8
Trykkmålinger på hest	9
Fysiologien bak laktat	11
Prøvetaking	13
Formål	15
Materiale og metoder	15
Inklusjons- og eksklusjonskriterier	15
Prøvetaking	21
Resultater	22
Diskusjon	32
Konklusjon	39
Takk til bidragsyttere	39
Summary	39
Referanser	40

Sammendrag

Tittel: Laktatkonsentrasjoner ved belastningstest hos travhester med øvre luftveislidelser.

Forfattere: Ragnhild Maria Berg og Rebecca Andrea Ivarsson

Veileder: Constanze Fintl og Ingunn Risnes Hellings, Veterinærhøgskolen Institutt for Sports- og familiedyrmedisin

I denne studien har vi sett på om det er en sammenheng mellom laktatverdier i blodet og lufttrykkmålinger på travhester med øvre luftveislidelser undersøkt på tredemølla ved NMBU dyresykehuset-hest. Formålet med studien var å se om det finnes en sammenheng mellom signifikante endringer i trakealtrykket og laktatverdier i blodet. Hypotesen var at hester med en alvorlig øvre luftveislidelse vil få høyere laktatverdier i blodet som følge av redusert oksygen inn og raskere aktivering av anaerobe systemer. Trakealtrykkmålingene ble brukt som en objektiv verdi på alvorlighetsgraden av obstruksjonen, i tillegg til diagnostisering ved hjelp av videoendoskopi. Det var ingen statistisk sammenheng mellom signifikante endringer i trakealtrykket og økte laktatverdier, selv om hestene med signifikante endringer i trakealtrykket hadde gjennomsnittlig høyere laktatkonsentrasjoner i blodet.

En tilleggsundersøkelse ved studien var at undersøke hvor nøyaktig den håndholdte laktatmåleren Scout4 var til å måle laktat, sammenlignet med gullstandard blodgass. Den håndholdte laktatmåleren var lite nøyaktig ved de nivåer av laktat hestene i studien nådde opp i.

Definisjoner og forkortelser

pDDBG	Permanent dorsal dislokering av den bløte ganen (eng: Persistent dorsal displacement of the soft palate, pDDSP)
iDDBG	Intermitterende dorsal dislokering av den bløte ganen (eng: Intermittent dorsal displacement of the soft palate, iDDSP)
PI	Palatal instabilitet, ustabilitet i bløt gane
AEF	Aryepiglottisk fold kollaps
ADAF	Aksial deviasjon av aryepiglottisk fold
SBK	Stemmebåndskollaps (eng: Vocal cord collapse, VFC)
DLK	Dynamisk larynx kollaps (eng: Dynamic laryngeal collapse, DLC)
ILH	Idiopatisk laryngeal hemiplegi
AFK	Alar fold kollaps (eng. Alar fold collapse, AFC)
IP	Inspiratorisk trykk
EE	Epiglottic entrapment
AK	Arytenoid kollaps (eng: Arytenoid cartilage collapse, ACC)
FK	Farynx kollaps (eng: Pharyngeal collapse, PC)
SE	Slapp epiglottis (eng: Flaccid epiglottis, FE)

EP	Ekspiratorisk trykk
HPM	Hjerteslag per minutt
HK	Hematokrit
TP	Totalprotein
HCO ₃ ⁻	Bikarbonat
KI	Konfidensintervall
CLE test	Continuous laryngoscopy exercise test
HF	Hjertefrekvens
PE	Maksimal inspiratorisk trykkmåling i farynx
PT	Maksimal inspiratorisk trykkmåling i trakea
RF	Respirasjonsfrekvens
V _T	Tidalvolum
KBT	Kaldblodstraver
VBT	Varmblodstraver

Innledning

Formålet med denne studien var å undersøke om det er en sammenheng mellom laktatmålinger i blod og øvre luftveislidelser hos travhester. Denne type lidelser diagnostiseres ved bruk av videoendoskopi under en tredemølleundersøkelse, men også ved bruk av lufttrykkmålinger i trakea, som gir en objektiv målestokk på signifikansen av lidelsen.

Hesten som atlet

Fra å være et steppedyr som overlevde på grunn av sin fart og utholdenhet, har hesten ved hjelp av naturlig og menneskelig seleksjon blitt til den løpshesten vi kjenner i dag. Dagens løpshester yter maksimalt av sitt fysiologiske potensiale, og mange mener at de nå har nådd et platå for hva som er mulig ut ifra det genetiske materiale som finnes i hestepopulasjonen (Pieramati et al., 2011, Árnason, 2001, Denny, 2008). Den atletiske prestasjonsevnen er likevel eksepsjonell sammenlignet med andre dyr med samme kroppsstørrelse (Hinchcliff, 2014). Dette henger blant annet sammen med hestens enorme lunger, stort slag- og minuttvolum, samt en høy hemoglobinkonsentrasjon (Hinchcliff, 2014, Art and Bayly, 2014, Jose-Cunilleras and McKeever, 2014). Stor glykogenlagringskapasitet i musklene, og et høyere antall mitokondrier i de samme cellene muliggjør effektivt muskelarbeid (Hinchcliff, 2014).

Den ultimate fysiske begrensningen til en hest ligger i lungekapasiteten (Hinchcliff, 2014), i motsetning til for eksempel menneske hvor det er hjertet (Powers S., 2007). Dette gjør at luftveiene og dermed også luftveislidelser er en avgjørende faktor for hesters prestasjonsevne. Hester er obligate neseputere, det vil si de kun puster gjennom nesen. Bare i eksepsjonelle situasjoner kan de gå over til å puste med munnen. Hesten er derfor helt avhengig av frie

neseganger, og øvre luftveier generelt, for å få tilstrekkelig oksygen ved maksimal belastning. Ved hard fysisk anstrengelse dannes det et høyt negativt trykk i de øvre luftveier. Hos noen individer gjør dette at anatomiske strukturer som for eksempel stemmebåndene kan kollapse som følge av dette. En obstruksjon som følge av en slik kollaps vil gi enda mer motstand og dermed også enda mer negativt trykk (Franklin and Allen, 2014). Begrensning i oksygeninntak vil føre til raskere overgang til anaerobe metabolske prosesser, og dermed økt laktat produksjon (Fall and Szerlip, 2005).

Øvre luftveislidelser

For å diagnostisere en øvre luftveislidelse er en endoskopisk undersøkelse helt avgjørende. Lidelsene deles inn i de som kan påvises i hvile, og dynamiske lidelser, altså lidelser som kun oppstår ved anstrengelse. Persisterende dorsal dislokasjon av den bløte gane (pDDBG), epiglottis entrapment (EE), subepiglottiske cyster, arytenoid kondritt og idiopatisk laryngeal hemiplegi (ILH) også kalt recurrent laryngeal neuropathy eller strupepiping er lidelser som kan påvises i hvile (Cook, 1974). De dynamiske lidelsene utgjør flere, med varierende alvorlighetsgrad og rasedisposisjon mellom kaldblods og varmbloodstravere (Strand et al., 2012). Intermitterende dorsal dislokering av den bløte gane(iDDBG), ustabilitet i den bløte gane (PI), stemmebåndskollaps (SBK), arytenoidbrusk kollaps (AK), aryepiglottisk fold kollaps (AEF), aksial deviasjon av aryepiglottiske fold (ADAF), farynx kollaps (FK), medial kollaps av kantene av epiglottis også kalt slapp epiglottis (SE), alar fold kollaps (AFK) er noen av lidelsene, samt dynamisk larynx kollaps (DLK) som kun oppstår ved fleksjon av hodet når hesten går på bittet (Strand et al., 2012). Felles for alle disse lidelsene er at de oppstår under anstrengelse, men opphører igjen forholdsvis raskt etter avsluttet arbeid (Strand et al., 2012). Som en følge av redusert oksygeninntak presterer hesten dårligere i løp og

trening, samt at det ofte kommer unormale lyder fra luftveiene (Strand et al., 2012). For å diagnostisere de dynamiske lidelsene må hesten evalueres under anstrengelse. Dette kan gjøres videoendoskopisk enten ved at de kjøres på tredemølle, eller med et «overground»-endoskop festet til hesten mens den kjøres i banen. Tilleggsundersøkelser som lufttrykkmålinger gjør at man kan få et mer objektivt mål på alvorlighetsgraden i form av hvor mye obstruksjonene påvirker luftstrømmen og dermed oksygentilførselen til hesten uavhengig av hva som kollapser og i hvor stor grad det kollapser. Denne type undersøkelser kan fremdeles kun utføres ved tredemølleundersøkelser.

Overgroundendoskopi og tredemølleundersøkelse

Tredemølleundersøkelser har vært utført i lengre tid, mens overgroundendoskopi er fremdeles forholdsvis nytt i sammenligning. Det er oftest standardiserte tester som blir utført på tredemølle, mens overgroundendoskopi kan ofte ha større variasjoner (Allen and Franklin, 2010). I en studie fra 2010 sammenlignet man overgroundendoskopi med tredemølletester av fullblodshester i Storbritannia, og fant at hestene som ble undersøkt i felt med overgroundendoskopi endte med å løpe en kortere distanse med mindre stigning enn hester som ble undersøkt på tredemølla ved hjelp av en standardisert protokoll (Allen and Franklin, 2010). Derimot oppnådde man høyere fart ved undersøkelser i felt, men man kom hyppigere fram til en diagnose ved tredemølleundersøkelse (Allen and Franklin, 2010). Hester som kun viste symptomer med unormale lyder i løp var vanskeligere å stille en diagnose på spesielt i felt, mens hester som også viste unormale lyder i trening lot seg lettere diagnostisere også i felt (Allen and Franklin, 2010). En annen utfordring var også at hester som normalt konkurrere i løp over lange distanser kunne ende med å løpe en kortere distanse ved undersøkelsene noe som kan tenke seg gir utslag i vanskeligere å få stilt en diagnose (Allen and Franklin, 2010). Fordelene med å undersøke i felt er at man kan utføre testen tilnærmet

identisk med forholdene hvor hesten har vist symptomer, men i studien fra 2010 opplevde de at trenere ofte var tilbakeholdene med å presse hesten nok til at faktisk symptomer oppstod som følge av frykt for andre skader (Allen and Franklin, 2010). Med en tredemølle er det enklere å bestemme en fart og holde denne til hesten ikke klarer mer, og justere stigning slik at anstrengelsen øker uten like stor fare for skader som økt fart gir.

Trykkmålinger på hest

I en studie fra 1994 så man på ulike måter å måle trykk i øvre luftveier, i form av trakealtrykk, farynx trykk, translaryngeal trykk og lufttrykk ved inngangen til neseborene målt ved hjelp av en maske (Ducharme et al., 1994). Videre induserte man ILH i hestene, og så tydeligst forskjeller i trakealtrykket samt translaryngealtrykket (Ducharme et al., 1994). I denne studien er det trakealtrykk som er benyttet både ut ifra gjennomførbarhet ettersom det kun er behov for en trykkmåler for å måle dette og egnethet til å tolke lidelser i øvre luftveier.

For å måle trakealtrykket hos hester ved belastning brukes et nasotrakeal kateter koblet til en trykkmåler. Dette detekterer trykksvingninger som genereres under anstrengelse gjennom små porter ved enden av kateteret. Faktorer som påvirker nøyaktigheten av målingene er størrelsen på kateteret, lokalisasjon av portene og plassering i trakea. Problemer som kan oppstå er for eksempel artefakter som følge av bevegelse (Nielan et al., 1992).

Hestens trakea kan sammenlignes med en sylinder, og når hesten puster forflyttes en luftstrøm gjennom denne. Luftstrømmen er i utgangspunktet strømlinjeformet, men ved økende hastighet kan turbulens oppstå (Padley T. J., 1986). Turbulens innebærer at luften ikke lenger bare går i en retning, og at hastighet og trykk varierer. Reynolds tall (Re) gir luftstrøm et objektivt mål og kan definere når denne luftstrømmen er i risiko for å bli turbulent (ved ca 2300 Re) (Nielan et al., 1992).

$$\text{Re} = \frac{uL}{\nu} = \frac{\rho uL}{\mu}$$

Figur 1. Definisjon Reynolds tall.

Produktet av luftens tetthet, middelverdien på lufthastighet i sylindere, og diameteren i sylindere delt på lufthastigheten er det som gir Reynolds tall. Desto større dette tallet blir, desto større risiko er det for at turbulens oppstår. Reynolds tall i trakea på en hest i hvile er 8000, sammenlignet med en hest under anstrengelse som kan nå verdier på ca 100.000 (Robert P. Benedict P. E., 1984).

Et annet viktig prinsipp når det kommer til luftveier er Bernoulli's prinsipp som sier at summen av alle former for energi i en væske er lik i alle retninger i en sylinder (Fretheim-Kelly, 2021, Pedley and Drazen). Trykket er lavest der hastigheten er høyest, og hastigheten blir høyest der sylindere er smalest. Dette gjør at det transmural trykket øker, altså forskjellen mellom trykket på utsiden og inni sylindere, noe som gjør at sylindere kan kollapse inn mot lumen (Fretheim-Kelly, 2021, Pedley and Drazen). Dette forklarer hvorfor noen av luftveiskollapsene kun oppstår ved anstrengelse, altså når det transmural trykket er høyt (Rakesh et al., 2008).

Flere studier har sett på hva som skjer med lufttrykket i luftveiene ved en øvre luftveislidelse, ILH benyttes ofte som eksempellidelse (Rakesh et al., 2008, Ducharme et al., 1994). Økt inspirasjonsmotstand som følge av en kollaps vil gjøre at hesten forsøker kompensere for å opprettholde minuttvolumet. Dette skjer ved å øke drivtrykket på luften, øke inspirasjonstiden og redusere respirasjonsfrekvensen (Ducharme et al., 1994, Dixon, 2003, Shappell et al., 1988). Resultatet er et mer negativt trykk i øvre luftveier, og økt fare for ytterligere kollaps (Rakesh et al., 2008). I denne studien til Rakesh et al. (2008) så man at farten på luftstrømmen fra epiglottis til larynx økte før den ble normalisert i trakea, samt at enkelte områder i larynx ble da utsatt for mer negativt trykk enn andre områder. Dette forklarer hvorfor strukturer i larynx kolliderer og hvorfor noen områder kolliderer oftere enn andre.

Fysiologien bak laktat

Muskelarbeid danner avfallsprodukter i form av karbondioksid og laktat. Karbondioksid er hovedproduktet ved aerobt arbeid, mens ved anaerobt arbeid dannes det laktat og protonioner (Votion, 2014). I godt oksygenert vev omdannes laktat til karbondioksid og vann, eller resirkuleres i leveren til glukose og glykogen. Protonionene i sirkulasjon bufferes ved hjelp av bikarbonat. Dersom kroppens kapasitet til buffering overskrides gir det en acidose og redusert pH i blodet (Votion, 2014).

Normalverdiene på laktat i blod ligger under 2 mmol/L, men etter hard anstrengelse kan nivåer på 25-30 mmol/L måles i friske individer (Parry and Crisman, 1991, Moore et al., 1976, Lumsden et al., 1980, McGowan, 2008). Ved trening starter typisk akkumulering av laktat rundt 4 mmol/L, også kjent som laktatterskel (McGowan, 2008, Rose et al., 1990). Det vil si at dersom intensiteten økes fra dette nivået går kroppen over til anaerob metabolisme (Franklin and Allen, 2014). Utholdenhet kan beskrives som tiden det tar før dette nivået nås (Franklin and Allen, 2014). Etter trening tar det typisk 5-10 minutter før nivået av laktat er maksimalt i sirkulasjonen (Marlin D. J., 1990, Thornton, 1983).

Den ioniserende formen av melkesyre er laktat, og L-laktat og D-laktat er to stereoisomerer av denne. Hos pattedyr produserer den cellulære metabolismen L-laktat og en overproduksjon av denne kan lede til hyperlaktatemi og acidose. De ulike laktatmålene som finnes måler denne isomeren av laktat (Allen and Holm, 2008).

Glykolyse innebærer metabolisme av glukose som først konverteres til pyruvat. Dette skjer i cellens cytoplasma. Her kreves det ikke oksygen og ut av denne prosessen kommer 2 adenosin trifosfat molekyler (ATP) med hjelp av co-enzymet nikotinamid adenin dinukleotid (NAD⁺) dannes en adenosin difosfat (ADP) om til 2 ATP. I denne prosessen reduseres NAD⁺ til NADH. Deretter transporteres pyruvat til cellens mitokondrie, hvis det finns oksygen

tilgjengelig. Her blir pyruvat konvertert til acetyl CoA som inngår i sitronsyresyklusen. Etter oksidativ fosforylering og oksidasjon av NAD⁺ til NADH fullføres sitronsyresyklusen som totalt genererer 38 ATP-molekyler. Glykolyse som kun foregår i cellens cytoplasma, gjør dette ved anaerobe tilstander, som for eksempel hard fysisk anstrengelse eller hypoperfusion. Dette da fordi pyruvat ikke lenger kan transporteres til mitokondrien, og bli videre metabolisert der. I anaerobe tilstander er derfor glykolysen begrenset til cytoplasmaet, og pyruvat blir omdannet til laktat ved hjelp av enzymet laktat dehydrogenase, LDH. Dette regenererer også NAD⁺ fra NADH, noe som også er forklaringen på at laktat alltid produseres i lave nivåer også ved aerob metabolisme. Primære organ som produserer laktat er skjelettmuskel, gastrointestinaltrakten, hjerte, hjerne, hud og erythrocytter (Fall and Szerlip, 2005). Anaerob glykolyse er den primære produksjon av energi i erythrocytter og raske muskelceller fordi de mangler mitokondrier (Karagiannis M. H., 2006).

Laktat som produseres kan diffundere ut av cellen, transporteres og brukes av andre celler for å frembringe energi. Organer som lever og nyrer har evne til å konvertere laktat til glukose ved hjelp av glukoneogenese. Kretsløpet av laktat og glukose som foregår i muskel-blod-lever er referert som Cori syklus. Laktat kan også konverteres tilbake til pyruvat i andre celler og gjennomgå oksidativ fosforylering i mitokondrien for å produsere ATP (Madias, 1986).

Hyperlaktatemi innebærer at konsentrasjonen av laktat øker i blod. Det kan blant annet være en ubalanse mellom produksjon og forbruk. Laktacidose innebærer at konsentrasjonen av laktat er ofte økt i blodet, ofte over 5 mmol/L, og at buffersystemer er mettet assosiert med en metabolsk acidose grunnet lavere pH (Pang and Boysen, 2007). Laktacidose finnes i ulike kategorier, og i kategori A tilhører blant annet acidose grunnet celler med et økt oksygenbehov, som gjelder hester i trening (Fall and Szerlip, 2005).

For en hest under hard fysisk anstrengelse er det normalt anaerobe prosesser som forsørger den med energi, spesielt de som trener i høye hastigheter. Konsentrasjon av laktat øker i en logaritmisk kurve og stiger normalt bratt i hastigheter fra 7 – 9 m/s. Terskelverdi defineres som hastigheten når denne stigning av laktat er bratt (McGowan, 2008).

Prøvetaking

Laktat i sirkulasjonen fordeles i plasma og erytrocytter, og det er individforskjeller på hvor mye laktat som tas opp i erytrocyttene (Votion, 2014, Rainger et al., 1995). Dette spiller inn dersom man måler laktat i plasma. Ved måling av laktat er den ønskede antikoagulant heparin, og av praktiske hensyn er *vena jugularis externa* den mest brukte lokalisasjonen å ta ut prøven fra (Franklin and Allen, 2014). Hvor man tar blodprøven, hvordan man tar prøven og håndtering av prøven etterpå kan påvirke laktatnivåer i prøveresultatet (Pang and Boysen, 2007).

Erytrocytter fortsetter å produsere laktat etter at blodprøven er tatt (Christopher and O'Neill, 2000). Laktatproduksjon varierer med temperatur og tid før analyse. Dersom prøven oppbevares i 25 C fortsetter laktatproduksjon å øke med 20% per time. Derfor er det viktig å analysere prøvene innen 5 min, maksimum 30 min, og at den holdes kjølig dersom den ikke kan analyseres umiddelbart (Luchette et al., 2002). Dersom det ikke er mulig å kjøre prøven direkte bør plasma separeres fra erytrocyttene og ligge kjølig fram til analysering (Allen and Holm, 2008). Dette gjør måling av laktat i felt tidvis utfordrende og understreker behovet for å verifisere en håndholdt laktatmåler til hest som er egnet til bruk i felt. På større klinikker har man ofte tilgang til blodgassmaskiner eller en større biokjemi analysemaskin, for raskt å kunne analysere prøvene.

De to ulike måtene å måle L-laktat på er via amperometri og spektrofotometri (kolorimetri).

Blodgassmaskiner som finnes stasjonært på laboratorier bruker enzymatisk amperometri. Det innebærer at laktat konverteres til pyruvat og hydrogenperoksid via laktat oksidase.

Hydrogenperoksid oksideres på en elektrode og produserer da strøm som er proporsjonal.

Dette gir da en indirekte måling av laktatkonsentrasjon (Karagiannis M. H., 2006).

Håndholdte laktatmålere bruker enzymatisk spektrofotometri. Når laktat oksidase oksiderer laktat til pyruvat, er NADH også et produkt. Spektrofotometrisk absorpsjon kan måles av NADH som reflekterer fotometri. NADH forholder seg proporsjonelt til laktat og derfor gir det en indirekte måling av konsentrasjon av laktat (Wiese et al., 1997).

Laktatmålere

Innen humanmedisin har det blitt utviklet flere håndholdte laktatmålere for å måle laktat i blod i forbindelse med trening. Disse målerne er dermed ikke verifisert for bruk på hest, og det er derfor gjort studier på hvor godt de egner seg til å måle laktat hos hest (Nieto et al., 2015). I en studie fra 2015 så man på 135 hester med kolikk og målte laktat i blod og peritonealvæske på disse ved hjelp av blodgass og sammenlignet med tre ulike håndholdte laktatmålere (Nieto et al., 2015). De håndholdte målerne var akseptable for lave verdier av L-laktat i blod (opptil 3 mmol/L), men allerede på middels verdier (3-7mmol/L) begynte resultatene å variere mer i forhold til blodgassen (Nieto et al., 2015).

Formål

Det overordnede målet med oppgaven var å vurdere om det finnes en sammenheng mellom laktatkonsentrasjoner og øvre luftveislidelser hos travhester basert på trykkmålinger i øvre luftveier. Det spesifikke målet for oppgaven var derfor å sammenligne laktatkonsentrasjoner hos travhester med og uten en påvist signifikant øvre luftveisobstruksjon. Denne obstruksjonen ble diagnostisert med endoskopi ved tredemølleundersøkelse og kategorisert som signifikant (eller ikke) basert på objektive trykkmålinger. Dette ble utført ved en standardisert belastningstest på tredemølle. Dette var pilotstudie da det ikke var nok kasuser til å finne en signifikant forskjell, men det ble heller vurdert om det finnes en trend som kan forskes videre på.

I en mindre tilleggsundersøkelse så vi på hvor nøyaktig en håndholdt laktatmåler (Lactate Scout4) var til å måle høye laktatkonsentrasjoner i en belastningstest på tredemølle sammenliknet med gullstandard målingsmetoden blodgass.

Materiale og metoder

Studien var en tverrsnittstudie av travhester undersøkt ved Dyresykehuset-Hest (DSH-Hest), NMBU, i tidsperioden 09.02.21 – 31.11.21. Samtlige hester hadde en klinisk mistanke om øvre luftveislidelser som en underliggende årsak til nedsatt prestasjonsevne.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier

Studiepopulasjonen bestod av aktive kaldblods- og varmbloods travhester med mistanke om øvre luftveislidelser undersøkt ved DSH-Hest, i nevnte tidsrom. Hestene ble undersøkt ved hjelp av videoendoskopi av øvre luftveier (nasofarynx og larynx) utført ved en standardisert,

dynamisk funksjonstest på tredemølla. I tillegg ble trakeale lufttrykkmålinger utført for å kunne gi objektive data på alvorlighetsgraden på lidelsen. Laktatmålinger ble utført på definerte tidspunkt ved undersøkelsen for å vurdere om det var en sammenheng mellom disse, endoskopiske funn og trykkmålinger.

Et inklusjonskriterium var derfor at hesten skulle kunne gjennomføre en standardisert tredemølletest. Alle hestene som ble inkludert i studien var derfor i løpsklar kondisjon, men hadde enten prestert dårligere enn forventet og/eller laget unormale lyder fra luftveiene ved anstrengelse.

Undersøkelser hvor det ikke ble gjennomført laktatmålinger, videoendoskopiske undersøkelser eller lufttrykkmålinger ble ekskludert fra studien.

Hester

Alle hester som inngikk i studien ble klinisk undersøkt, inkludert auskultasjon av hjerte og lunger, før belastningstest på tredemølle ble gjennomført. For hver hest ble det fylt ut et skjema (vedlegg 1), hvor blant annet rase, kjønn, alder, sykehistorie, diagnose og eventuelle øvrige funn ble registrert. Objektive verdier, inkludert blodprøveresultater og trykkmålinger, ble også ført in i dette skjemaet. Samtlige data ble deretter overført til et Microsoft Excel ark for videre analyse. All pasientdata ble håndtert konfidensielt, og kun informasjon hvor eier hadde signert et samtykke for bruk av eventuelle data til forskning ved ankomst til DSH-Hest ble brukt i studien.

Vedlegg av skjemaet på neste side (side 17).

Undersøkesskjema for tredemølle laktatprosjekt

Navn eier:

Navn hest:

Journalnummer:

Rase:

Alder:

Kjønn:

Dato:

Temperatur:

Luftfuktighet:

Sykehistorie oppsummert:

Tredemølledata:

Hastighet:

Stigning mølle:

Maksimal puls:

Distanse varming:

Distanse test:

Distanse totalt:

Puls etter varming:

Puls etter test:

Puls etter 5 og 10min:

Trykkmålinger:

Diagnose URT:

Laktatdata før, umiddelbart etter samt 5 og 10 minutter etter test blodgass:

Før:

Etter:

+5min:

+10min:

Laktatdata før, umiddelbart etter samt 5 og 10 minutter etter test (Scout4):

Før:

Etter:

+5min:

+10min:

Videre blodgassdata:

Før:

HK:

TP:

HCO₃:

K+:

pH:

Etter:

HK:

TP:

HCO₃:

K+:

pH:

Beskrivelse av metode

Tredemølleprotokoll

Hestene ble alltid kjørt av en erfaren ansatt på tredemølla med fullt utstyr bestående av sele, hodelag, sjekkreim og tommer for i større grad å kunne replisere en løpsituasjon.

Beskyttelsesbelegg på bena ble brukt etter behov, og etter samtale med hestens trener/eier.

Samtlige hester ble først introdusert til tredemølla med en periode med skritt til de var komfortabel med dette, før man økte hastigheten til trav. Deretter lot man hestene igjen venne seg til dette, og så med tempoøkninger- og senkninger slik at hesten følte seg trygg. Denne introduksjonen til tredemølla var også en del av den generelle oppvarmingen som alle hester fikk før man gikk over på selve belastningstesten. Hastigheten på belastningstesten var fast på 2,0 min/km for kaldblodstravere og 1,5 min/km for varmblodstravere. Det var alltid satt en 3% stigning på tredemølla, uansett hestrase. Dette ble gjort for å gi en reell belastningstest uten å måtte kjøre veldig høye hastigheter. Ved høyere hastigheter er det vanskelig for hestene å holde travet uten å gå over i galopp. Hestene ble kjørt i ett minutt faser med vekselvis fri og flektert hodeform for å reprodusere forholdene i et løp, og for å provosere fram en eventuell dynamisk øvre luftveislidelse. En flektert hodeform var mulig å få til ved at den som kjørte hesten holdt igjen tommene, samtidig som hesten ble oppmuntret til at gå fram. Dette for å stimulere da en hest som går hardt på bittet i trening, eller i løp. Testen ble avsluttet når en diagnose kunne settes videoendoskopisk, eller når hesten var sliten og ikke kunne opprettholde den standardiserte farten som var satt. Alt utstyr ble deretter tatt av, og hesten ble travet i svært rolig tempo/jogget i 5 minutter, og deretter skrittet i 10 minutter. Testen ble deretter avsluttet helt, og hesten tatt av tredemølla.

EKG og måling av hjerterefrekvens

Både hestenes hjerterytme og frekvens ble evaluert. Hjerterytmen ble vurdert ved at samtlige hester fikk satt på et elektrokardiogram (EKG) før de gikk på tredemølla. Det ble benyttet et telemetrisk EKG (2-kanals telemetri) system (Televet Kruuse Norge AS, Drøbak, Norge) hvor ledninger ble festet med selvklebende elektroder under gjorden. Det følgende systemet ble brukt i opptaket: på høyre side ca. 10-15 cm ventralt før manken rød elektrode (right arm); på tilsvarende sted venstre side ble sort (nøytral) elektrode plassert. Deretter ca. 20 cm nedenfor denne ble den gule elektroden (left arm) plassert, og til slutt over hjertebasis ble grønn elektrode (left leg) plassert. Dette ga da tre avledninger hvor Lead I var right arm (rød, negativ) – left arm (gul, positiv), Lead II som var right arm (rød, negativ) – left leg (grønn, positiv), og til slutt Lead III som var left arm (gul, negativ) – left leg (grønn, positiv). Disse tre avledningene muliggjorde en nøye evaluering av eventuelle hjerteforstyrrelser under, eller etter belastning med minimale bevegelsesartefakter. Alle EKG-opptak ble analysert, og eventuelle funn notert i hestens journal.

Hjerterefrekvens (herteslag per minutt, HPM) ble også målt parallelt ved bruk av et pulsbelte som satt foran gjorden på hesten (Polar Equine, Polar, Gran, Norge), og hvor den som kjørte hesten hadde på seg en tilsvarende pulsklokke. Hjerterefrekvensen ble notert ved: maksimal hjerterefrekvens under belastning, umiddelbart etter avsluttet test, etter 5 minutters jogging etter avsluttet test, samt etter 10 minutter skritting (det vil si 15 minutter etter avsluttet test).

Videoendoskopisk undersøkelse og trykkmåling

Etter oppvarming ble et 140cm fleksibelt videoendoskop (Karl Storz Endoskopi Norge AS, Hagan, Norge) lagt ned i hestens høyre nesebor til apeks på epiglottis, slik at også arytenoidbrusk og stemmebånd ble visualisert. Endoskopet ble festet med elastiske



Bilde 1. Belastningstest på tredemølla

velkrobånd og tape til hestens hodelag slik at den holdt seg i denne posisjonen gjennom hele tredemølleundersøkelsen. Kateteret med sensorer for trykkmåling ble deretter plassert ventralt for endoskopet 30 cm inn i cervikale del av trakea. Det ble deretter suturert fast til hestens nesebor med et enkelt sting. Trykk ble målt ved hjelp av en CPU-2000 eller Millar (Millar Inc) analog trykksensor plassert inni et 150 cm langt polyetylen kateter (Baxter Scientific Products) med 6 hull plassert de siste 8 cm på tuben, før den forseglede tuppen. Sensoren var plassert inne i kateteret på nivå med det 4. hullet og koblet til en data tilegnelsesboks (Powerbox 8/35, AD Instruments. Oxford, United Kingdom) stilt inn på 40 Hz. Ved hjelp av programmet LabChart 8.0 ble data samlet også på en MacBook Apple bærbar pc (Apple Inc. Cupertino, Ca, USA). Før hver test ble trykk transduseren kalibrert ved hjelp av et innebygd kalibreringssystem. Lufttrykket i trakea ble målt kontinuerlig, og delt inn i ulike faser når

hesten vekselvis gikk i fri form og flektert form. Tidspunkt for starten av hver fase ble notert ned på trykkmålingene. Gjennomsnittlig inspiratorisk og ekspiratorisk trakealtrykk for hver fase ble kalkulert ved å ta maksimalt inspiratorisk og ekspiratorisk trakealtrykk på 10 påfølgende pust i de siste 15 sekundene av fasen, og deretter kalkulere gjennomsnittet av de 10 pustene. Disse målingene ble brukt som en objektiv vurdering av alvorlighetsgraden på lidelsen. Man så på differansen mellom hver fri og påfølgende flektert fase for å få en verdi. Det forventes at flektert fase skal ha større negativt trykk enn fri fase og en differanse på opp til 5 cmH₂O. Er differansen mellom 5 og 10 cmH₂O innebærer det en mild obstruksjon (Fretheim-Kelly, 2022). En moderat obstruksjon er en differanse mellom 10 og 15 cmH₂O (Fretheim-Kelly, 2022). Over 15 cmH₂O innebærer en alvorlig obstruksjon (Fretheim-Kelly, 2022). Dette sammenfattes i tabell 1.

Differanse mellom fri og flektert fase i cmH ₂ O	
< 5	Normalt. Ingen obstruksjon
5 – 10	Mild obstruksjon
>10 – 15	Moderat obstruksjon
≥15	Alvorlig obstruksjon

Tabell 1. Definisjon av grad obstruksjon basert på objektive trykkmålinger

I denne studien defineres hester som har en differanse under og opp til 10 cmH₂O som ikke signifikant luftveisobstruksjon, det vil si hester uten obstruksjon og med en mild obstruksjon. Hester som har en differanse over 10 cmH₂O, altså hester med mild til moderat obstruksjon defineres som signifikant luftveisobstruksjon.

Prøvetaking

Blodprøver ble tatt med 20G kanyler og vacutainer i heparinglass (5ml) fra den venstre *vena jugularis externa*. Blodprøvene ble analysert umiddelbart etter blodprøvetaking både på blodgassmaskin (Radiometer ABL90 Flex/Plus, Bergman Diagnostika, Kjeller Norge) og på en håndholdt hurtigmåler (Lactate Scout4, Equus Sport, Gran, Norge) i henhold til deres

respektive instruksjoner. Den første blodprøven, nullprøven, ble tatt før belastningstesten begynte og mens hesten fremdeles stod på boks. Den andre prøven ble tatt direkte etter at testen var ferdig. Den tredje prøven ble tatt 5 minutter etter testen, etter at hesten hadde travet ned. Den fjerde prøven ble tatt 15 minutter etter avsluttet test, det vil si etter 10 minutter i skritt.

Resultater

Hester

Resultater ble samlet fra 24 hester som oppfylte inklusjons- og eksklusjonskriteriene. Disse var mellom 2 og 11 år gamle med en median på 4 år. Femten av hestene var VBT (62,5%) og 9 var KBT (37,5%). Ti av disse var hopper (41%), 8 var hingster (33%) og 6 var vallaker (25%). En oversikt over hestene og deres diagnoser er beskrevet i tabell 2.

Hest	Rase	Kjønn	Alder (år)	Diagnose
1	VBT	Hoppe	6	DDSP
2	VBT	Vallak	8	DDSP
3	KBT	Hingst	4	Ingen
4	VBT	Vallak	4	PI, AEF OG SBK
5	VBT	Hingst	9	Ingen
6	VBT	Vallak	4	DDSP og AFK
7	KBT	Hingst	3	PI og AEF
8	KBT	Vallak	7	DLK
9	VBT	Vallak	4	DDSP

10	VBT	Hingst	3	ILH
11	VBT	Hoppe	3	AFK og DDSF
12	KBT	Hoppe	3	SBK
13	VBT	Hoppe	3	Ingen
14	VBT	Hingst	4	Ingen
15	KBT	Hoppe	2	Ingen
16	VBT	Hingst	3	Ingen
17	KBT	Hoppe	11	Ingen
18	KBT	Hoppe	3	EE
19	VBT	Vallak	4	Ingen
20	VBT	Hoppe	3	AFK
21	VBT	Hoppe	4	Ingen
22	KBT	Hoppe	3	Ingen
23	VBT	Hingst	3	AFK
24	KBT	Hingst	5	SBK, AK og PI

Tabell 2. Oversikt over rase, kjønn, alder og diagnose for hester i studien.

Distanse kjørt

Distansen for selve belastningstesten varierte fra 1800 – 5883 m, mens totaldistansen inklusive oppvarming og nedtrapping varierte fra 4300 – 7936 m. Lengden av testen varierte på bakgrunn av om en diagnose kunne fastsettes i en tidlig fase av testen. Hvis dette var tilfellet, avsluttedes belastningstesten på det tidspunktet.

Videoendoskopiske funn

Ved videoendoskopisk undersøkelse i belastningstesten ble 9 forskjellige diagnoser stilt hos 14 hester, mens totalt 10 hester var uten funn (Tabell 2). Samtlige hester med DDSP var VBT, mens for de øvrige diagnosene fordelte disse seg mellom de to rasene. Det samme gjaldt for de hestene hvor det ikke ble gjort noen unormale endoskopiske funn.

Trykkmålinger

I tabell 3 ses en oversikt over IP og EP som ble målt i de ulike fasene. Fase 1, 3, 5 og 7 var i fri form og fase 2, 4 og 6 var i flektert form. Verdier i tabell 3 er skrevet som IP/EP med enheten cmH₂O.

Hest	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	Fase 5	Fase 6	Fase 7
1	-27,5/15,2	-33,5/14,9	-39,6/18,2	id	id	id	id
2	-15,7/11,4	-21,3/10,8	-23,2/15,6	-24,4/17,2	-24,7/17,4	-29/12,3	18,5/31,5
3	-15,7/11,4	-21,3/10,8	-19,6/11,6	-28,1/13,2	id	id	id
4	-20,6/9	-33,9/10,3	-39,6/10,8	-39,8/15,8	-40,4/11,2	-46,5/7,9	-51,5/4,8
5	id	id	-24,6/19,3	-28,6/26,1	-27,5/19,6	-31/21	id
6	id	-13/27	-19,3/25,3	-19,8/29,1	-21,1/30,7	-22/25,5	id
7	-23,7/9,1	-37,0/11,9	-39,1/7,8	-37,1/27,3	-19,7/65,8	id	id
8	-29,3/8,7	-44,1/6,9	-36,6/9,2	-47/8,3	-36,6/8,6	-44,4/9,9	40,5/24,1
9	-16,3/12,4	-30,5/12,4	-35,8/14,5	-37,1/22,7	id	id	id
10	-40,2/30,5	-52,5/31,9	id	id	id	id	id
11	-29,6/41,4	-37,8/39,8	-39,3/44,7	-46,9/39,2	-52,4/39,7	-51,5/41,6	id
12	-20,4/10,9	-30,4/11,6	-32,6/12,9	-41,8/12,2	-36/12,7	-46,7/46,7	id

13	-17,8/23,6	-18,4/7,9	-17,1/15,1	-18,9/13,7	-21,9/14,4	-23,2/14,6	id
14	-26,8/32,3	-33,9/23	-27,8/23,2	-33,9/20,5	3-4,9/19,9	id	id
15	id	-40/12,5	id	-48,5/10,9	id	id	id
16	-14,3/33,2	-19,2/20,4	-20,3/17,1	-23/21,3	id	id	id
17	-21,3/18	-37,3/12,8	-31,9/8,3	-44,1/7,8	-43,3/9,8	-46,7/15,1	id
18	-15,1/10	-23,8/13,8	-27,4/11,7	-29,2/12,2	-25/12	id	id
19	-17,8/18,5	-26,2/26,2	-29,4/23,4	-30,3/19,8	-26,3/25,6	-34,1/22	id
20	id	id	-22,9/21,9	-25,7/22,1	-24,8/24,1	10,1/14,2	id
21	-18,5/21,4	-24,1/14,1	-28,4/12,9	-34,3/14,1	-31,6/11,6	-34,3/11,7	id
22	-20/9,1	-28,3/9,4	-33,7/9,4	-33/9,3	-36,8/9	id	id
23	-12,7/19,5	-19/14,6	-17,4/23,9	-27,8/11,2	-29,6/11,8	-31,2/12,3	id
24	-21,6/10	-32,8/24,9	-30,3/9	-32,2/13,9	-29/10,1	-38,6/10,3	id

Tabell 3. Inspiratorisk- og ekspiratorisk trykk (cmH₂O) hos det totale antall hester som var med i studiepopulasjonen. Id=ingen data

I tabell 4 ses trykkdifferansen i de ulike fasene og hvilken grad av obstruksjon dette tilsvarer. Ingen til mild obstruksjon defineres som ikke signifikant i denne studien og vises med grønn farge. I denne studien ble 10 hester definerte som ikke signifikante basert på trykkmåling. Moderat til alvorlig obstruksjon defineres som signifikant og vises med rød farge. I denne studien ble 14 hester definerte som signifikante basert på trykkmåling. I tabell 4 ses også den diagnosen som kunne fastsettes ved den videoendoskopiske undersøkelsen ved samme tidspunkt. Verdier i tabell 4 er skrevet som differensen IP/EP med enheten cmH₂O.

Laktatkonsentrasjoner hos travhester med øvre luftveislidelser

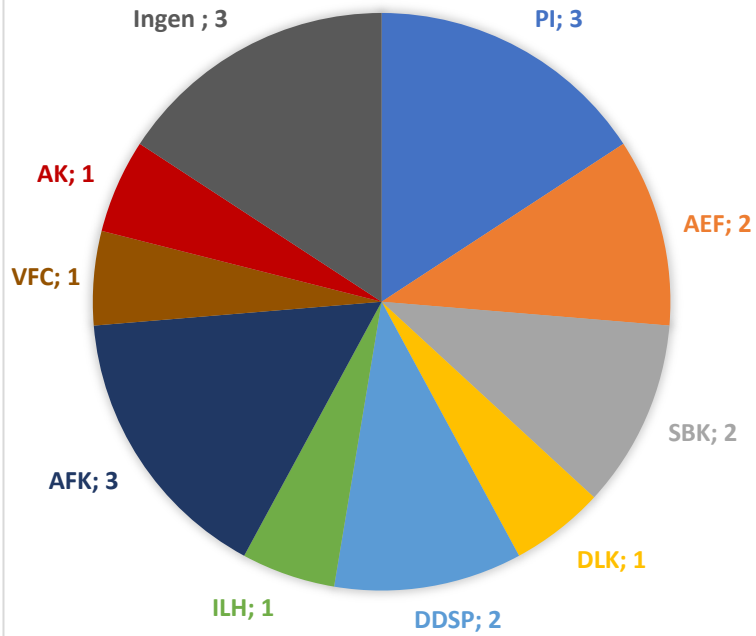
Hest	Differanse fase 1 – 2	Differanse fase 3 – 4	Differanse fase 5 – 6	Grad obstruksjon	Videoendoskopisk diagnose	Laktatkonsentrasjon (blodgass) umiddelbart etter test (mmol/L)
1	6/0,3	id	id	Mild (IP)	DDSP	27
2	5,6//0,6	1,2/1,6	4,3/5,1	Mild (IP og EP)	DDSP	10,6
3	5,6/0,6	8,5/1,6		Mild (IP)	Ingen	12
4	13,3/1,3	0,2/5	6,1/3,3	Moderat (IP) Mild (EP)	PI, AEF OG SBK	26
5	id	4/6,8	3,5/1,4	Ingen (IP) Mild (EP)	Ingen	25
6	id	0,5/3,8	0,9/5,2	Ingen (IP) Mild (EP)	DDSP og AFK	14,5
7	13,3/2,8	2/19,5	id	Moderat (IP) Alvorlig (EP)	PI og AEF	20
8	14,8/1,8	10,4/0,9	7,8/1,3	Moderat (IP)	DLK	25
9	14,2/0	1,3/8,2		Moderat (IP) Mild (EP)	DDSP	19
10	12,3/1,4	id	id	Moderat (IP)	ILH	12,3
11	8,2/1,6	7,6/5,5	0,9/1,9	Mild (IP og EP)	AFK og DDSP	19
12	10/0,7	9,2/0,7	10,7/34	Moderat (IP) Alvorlig (EP)	SBK	23
13	0,6/15,7	1,8/1,4	1,3/0,2	Ingen (IP) Alvorlig (EP)	Ingen	10,5
14	7,1/9,3	6,1/2,7		Mild (IP og EP)	Ingen	11,7

Laktatkonsentrasjoner hos travhester med øvre luftveislidelser

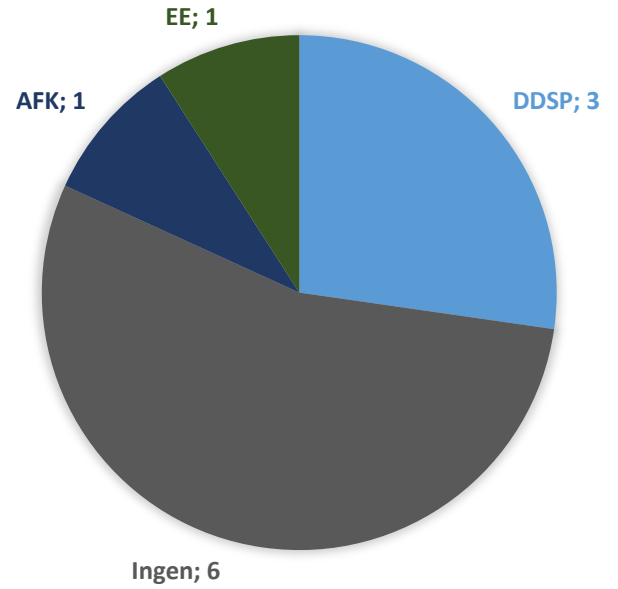
15	id	id	id	-	Ingen	22
16	4,9/12,8	2,7/4,2		Ingen (IP) Moderat (EP)	Ingen	2
17	16/5,2	12,2/0,5	3,4/5,3	Alvorlig (IP) Mild (EP)	Ingen	26
18	8,7/3,8	1,8/0,5		Mild (IP)	EE	27
19	8,4/7,7	0,9/3,6	7,8/3,6	Mild (IP og EP)	Ingen	10
20		2,8/0,2	14,7/9,9	Moderat (IP) Mild (EP)	AFK	15
21	5,6/7,3	5,9/1,2	2,7/0,1	Mild (IP og EP)	Ingen	17
22	8,3/0,3	0,7/0,1		Mild (IP)	Ingen	18
23	6,3/4,9	10,4/12,7	1,6/0,5	Moderat (IP og EP)	AFK	19
24	11,2/14,9	1,9/4,9	9,6/0,2	Moderat (IP og EP)	SBK, AK og PI	28

Tabell 4. Trykkdifferanse (cmH₂O) mellom fri- og flektert fase i de ulike fasene, det vil si differanse i fase 1-2, 3-4 og 5-6 og hvilken grad obstruksjon differansen samsvarer hos det totale antallet hester som var med i studiepopulasjonen. Grønn farge viser hester uten signifikant luftveisobstruksjon og rød farge hester med signifikant luftveisobstruksjon. Tabellen redegjør også for den eventuelle diagnosen som ble stilt ved videoendoskopisk undersøkelse og laktatkonsentrasjon umiddelbart etter test..
Id=ingen data

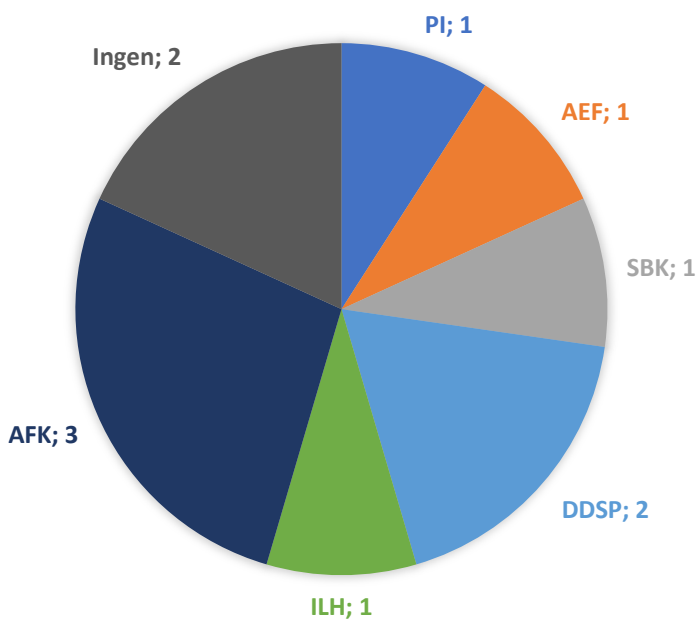
DIAGNOSER STILTE PÅ HESTER MED SIGNIFIKANTE TRYKKVERDIER (ANTALL)



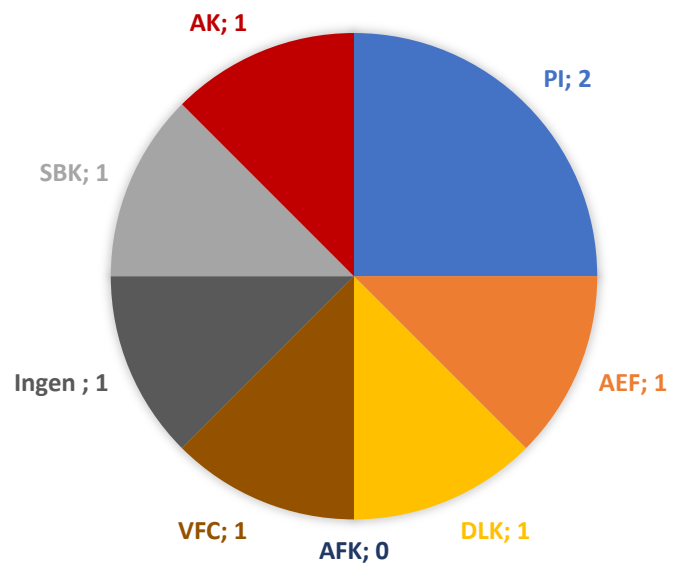
DIAGNOSER STILTE PÅ HESTER UTEN SIGNIFIKANTE TRYKKVERDIER (ANTALL)



DIAGNOSER STILTE PÅ VARMBLODSTRAVERE MED SIGNIFIKANTE TRYKKVERDIER (ANTALL)



DIAGNOSER STILTE PÅ KALDBLODSTRAVERE MED SIGNIFIKANTE TRYKKVERDIER (ANTALL)



Figur 2, 3, 4 og 5 viser antall hester med ulike diagnoser i øvre luftveier som ble stilt hos hester med signifikante trykkverdier, hos hester uten signifikante trykkverdier, hos varmbloedstraverne og hos kaldblodstraverne.

Antall stilte diagnoser	Antall hester	Andel av disse som hadde signifikante trykkverdier
Ingen	10	30%
1	9	66,66%
2 eller 3	5	80%

Tabell 5 viser hvor mange diagnoser som ble stilt per hest, hvor mange hester som hadde ulike mange diagnoser og andelen av disse som hadde signifikante trykkverdier.

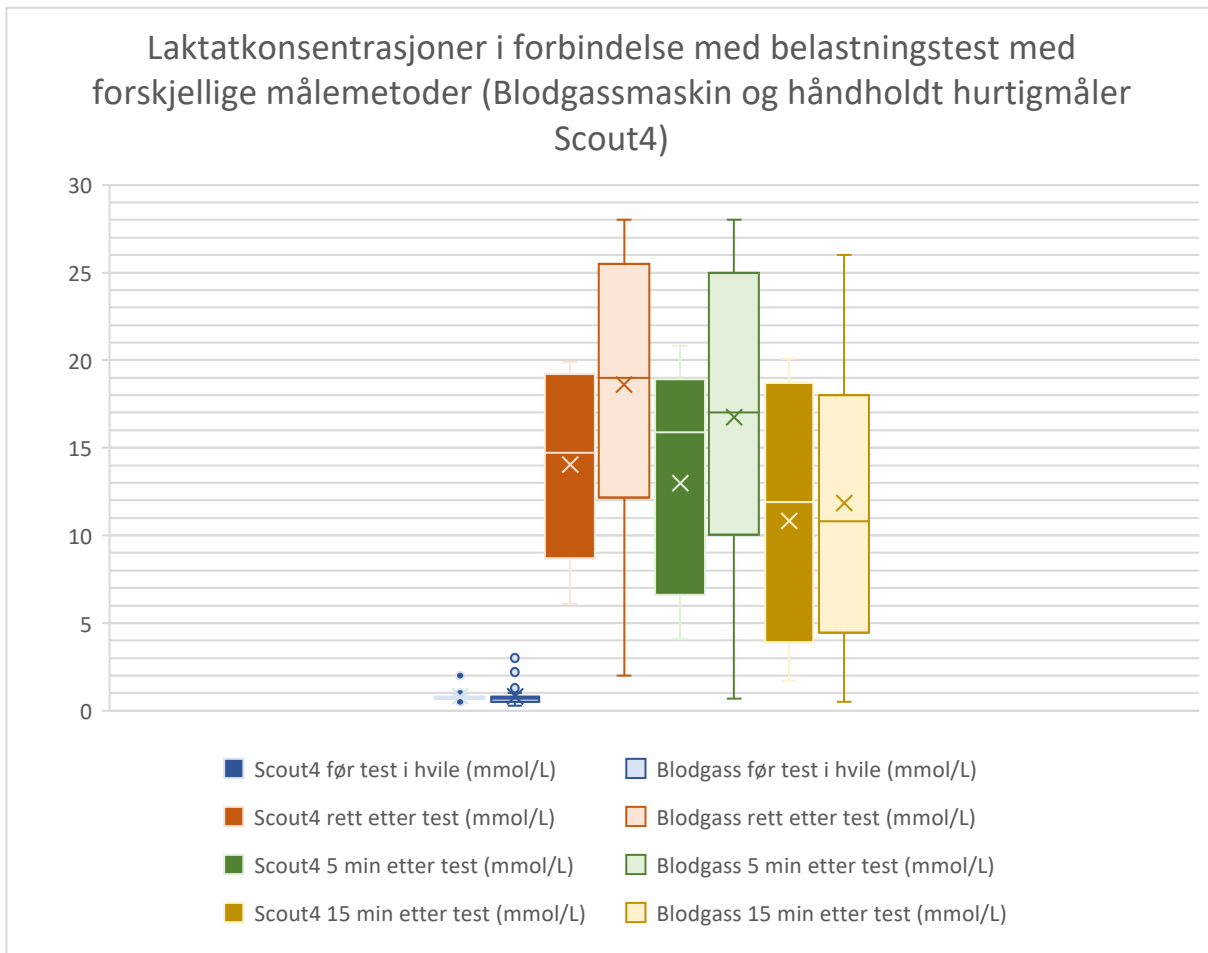
Laktatmålinger:

Middelverdi på laktatkonsentrasjon hos hester med ikke signifikant luftveisobstruksjon var 16,2 mmol/L (minimum 10 mmol/L og maks 27 mmol/L) og middelverdi på laktatkonsentrasjon hos hester med signifikant luftveisobstruksjon var 18,5 mmol/L (minimum 2 mmol/L og maks 28 mmol/L). Laktatkonsentrasjon (blodgass) umiddelbart etter test vises i tabell 4, hvor sammenheng mellom videoendoskopisk diagnose og grad obstruksjon også kan ses.

Middelverdi på laktatkonsentrasjon hos hester med og uten endoskopiske funn var henholdsvis 20,49 mmol/L (minimum 10,6 mmol/L og maks 28 mmol/L) og 15,42 mmol/L (minimum 2 mmol/L og maks 26 mmol/L).

P-verdi for laktatkonsentrasjon umiddelbart etter test for hestene med signifikant obstruksjon og uten signifikant obstruksjon var 0,6945. Forskjellen i laktatkonsentrasjonen mellom disse gruppene er derfor ikke statistisk signifikant.

Laktatmålinger: blodgass vs Scout4



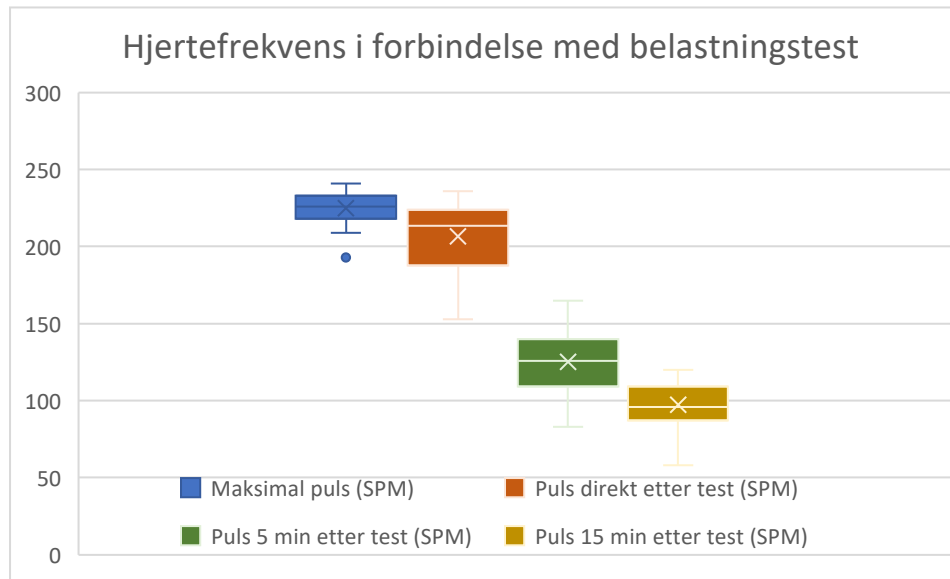
Figur 6 viser laktatkonsentrasjoner med spredning ulike tidspunkter før/etter belastningstest og med ulike målemetoder.

Laktatkonsentrasjon før test som ble tatt med Scout4 varierte mellom 0,5 mmol/L og 2 mmol/L og laktatkonsentrasjon før test tatt med blodgassmaskin varierte mellom 0,3 mmol/L og 3 mmol/L. Laktatkonsentrasjon umiddelbart etter test tatt med håndholdt målere varierte mellom 6,1 – 19,4 mmol/L og laktatkonsentrasjon umiddelbart etter test tatt med blodgassmaskin varierte mellom 12 – 28 mmol/L. Laktatkonsentrasjon tatt 5 min etter avsluttet test varierte mellom 4,1 – 20,8 mmol/L tatt med håndholdt målere og 0,7 – 28

mmol/L tatt med blodgassmaskin. Laktatkonsentrasjon tatt 15 min etter avsluttet test varierte mellom 1,7 – 20,1 mmol/L tatt med håndholdt målere og 0,5 – 26 mmol/L tatt med blodgassmaskin. I figur 6 ses både fordeling av laktatvariasjoner ved de 4 tidspunktene og hvor resultatene varierte mellom blodgassmaskin og den håndholdte laktatmåleren.

Hjertefrekvens og hjerterytme

Maksimal puls i løpet av gjennomført belastningstest varierte mellom 193 og 241 hjerteslag per minutt (HPM). Figur 7 viser også hjertefrekvens og spredning av denne direkte etter avsluttet test, 5 minutter etter avsluttet test og 15 minutter etter avsluttet test.



Figur 7. Maksimal puls ved belastningstest, puls umiddelbart etter test, puls 5 min etter avsluttet test og 15 min etter avsluttet test.

Tjueen av hestene hadde ingen unormale funn på EKG ved belastningstestet på tredemølla. Hest 1 har ingen data fra undersøkelse med EKG. Hest 4 hadde ventrikulære premature kontraksjoner detektert med EKG. Hest 13 hadde ventrikulære premature kontraksjoner/arterielle premature komplekser mer frekvent enn normalvariasjon, samt supraventrikulære premature kontraksjoner/ventrikulære premature kontraksjoner i oppvarming.

Diskusjon

Studien viser at det var en trend mellom økte laktatverdier og moderate/alvorlige endringer i trykk målt i øvre luftveier. Likevel var forskjellen i laktatkonsentrasjonen mellom hester som hadde moderate/alvorlige trykkendringer i øvre luftveier og hester uten funn/milde trykkendringer ikke statistisk signifikant, dette grunnet at P-verdien var 0,6945.

Gjennomsnittsverdiene av laktatkonsentrasjon for de to gruppene var ulike noe som kan indikere at det var en forskjell mellom de to gruppene, men det kan også skyldes mange andre grunner. Det kan indikere at cut-off verdien vi valgte ikke var god nok, eller at objektive trykkmålinger ikke nødvendigvis ga et bedre mål på alvorlighetsgraden av øvre luftveisobstruksjoner.

Styrker ved studien var at belastningstesten på tredemølla var standardisert og lik for alle hestene med tanke på miljøfaktorer som kan påvirke resultatet. Temperatur og luftmotstand kunne enkelt kontrolleres inne på klinikken og protokoll for belastningstest slik at eksempelvis oppvarming ble utført identisk for alle hestene. Andre styrker ved studien var at studiepopulasjoner var jevne, i form av at alle hestene som var med i studien hadde tilnærmet likt prestasjonsnivå. Dette gjorde studiepopulasjonen representativ for målpopulasjonen.

At tredemølla var plassert inne på klinikken var også fordelaktig med tanke på gjennomførbarhet av blodprøvetaking, håndtering og analysering. Det var også positivt med tanke på tilgang til annet undersøkelsesutstyr slik som videoendoskop og EKG. Ulemper ved selve tredemølleundersøkelsen var at det ikke var mulig å utsette hesten for eksakt de forhold den utsettes for i banen og som kanskje kreves for at den øvre luftveisproblematikken skal oppstå. En annen faktor var at det ikke var mulig å pushe hesten på en tredemølle på samme måte som på banen i en konkurransesituasjon. På tredemølla ble heller ikke distanse og fart

identisk med realistiske forhold, noe som kan indikere at overgroundendoskopi hadde vært bedre egnet. Studier har imidlertid vist at hester som kun viste unormale lyder under løp som indikasjon på en øvre luftveislidelse var vanskelig å diagnostisere i felt, og generelt ble det stilt flere diagnoser ved undersøkelse på tredemølla enn i felt (Allen and Franklin, 2010). Hvilke diagnoser som ble stilt varierte også mellom tredemølle og overgroundendoskopi (Allen and Franklin, 2010). DDSP ble hyppigere diagnostisert på tredemølle enn i felt, mens ACC, VCC og ADAF ble diagnostisert like hyppig (Allen and Franklin, 2010). Den samme studien fant også at for å stille en diagnose var det mer avgjørende å oppnå utmattelse, enn høy fart (Allen and Franklin, 2010), til tross for at høyere hastighet gir mer negativt trykk i luftveiene (Ducharme et al., 1994). I den omtalte studien så man også at det var lettere å oppnå utmattelse på tredemølla enn i felt som følge av at distansen var lengre og mer intens sammenlignet med felt hvor det av praktiske grunner ofte ble intervallmønster på testen slik at hesten rakk å hente seg inn igjen og dermed sjeldnere ble utmattet (Allen and Franklin, 2010). I tillegg gjorde kontroll av farten på mølla det lettere å vurdere når hesten ikke lenger klarer opprettholde det satte tempoet (Allen and Franklin, 2010).

Det er flere svakheter ved studien, særlig at studiepopulasjonen er av et begrenset antall hester. En annen viktig feilkilde er at distansen hestene løp varierte mye, som følge av ulik individuell kondisjon, eller hvor fort man klarte stille en diagnose. Dette må vi regne med hadde stor innvirkning på laktatverdiene. Andre feilkilder kan være blodprøvehåndtering, men ettersom tredemølla er sentralt på klinikken var gjennomførbarhet av blodprøvetaking generelt veldig god. Ansatte på klinikken og studenter hadde god forutsetning for å ta prøven korrekt med hensyn til kompetanse om korrekt uttak og videre håndtering av prøven til analyse, eksempelvis å vippe EDTA-glassene. Utfordringen ble derimot å få analysert prøvene fort nok. Laboratoriet på klinikken er også sentralt plassert i forhold til rommet med

tredemølla, men det var ikke alltid mulig å analysere blodprøvene på blodgassmaskinen umiddelbart grunnet tekniske problemer med denne. En annen utfordring var også at dersom det kun var en person uten flere medhjelpere kunne analyse av prøver bli forskjøvet, ettersom de neste blodprøvene skulle tas med faste intervaller. For å begrense feilkilder så mye som mulig, ble blodprøver som ikke ble analysert direkte plassert i kjøleskapet for å påvirke laktatkonsentrasjonen så lite som mulig. Risikoen hvis man ikke kjøler prøven er at det blir en fortsatt produksjon av laktat i blodprøveglasset (Christopher and O'Neill, 2000). Det forekom hester som ble ekskludert fra studien grunnet mangel på personale eller tekniske problemer ved analysemaskinen.

Målefeil ved trykkmåling kan også resultere i et feilaktig resultat, men disse metodene var standardisert og ble kun utført av en person med spesiell kompetanse. Feilaktig definisjon av terskelverdi kan også påvirke resultater negativt i stor grad. Studier som fastsetter terskelverdier for differanse i IP og EP i fri- og flektert fase for hest finnes ikke tilgjengelig per dags dato. Dette medfører også tolkningsfeil ved fastsettelse av grenser for hester med ikke signifikant og signifikant luftveisobstruksjon etter differanse i trykkmålinger. Hvis en vitenskapelig fastsatt terskelverdi var tilgjengelig, hadde kanskje denne studien fått en større sammenheng mellom obstruksjon i øvre luftveier definerte av trykk og høye laktatkonsentrasjoner. For å få en så korrekt terskelverdi mellom ikke signifikant og signifikant luftveisobstruksjon som mulig hadde det også vært fordelaktig med en større studiepopulasjon.

Grunnen til at differansen i IP og EP ble brukt og ikke den absolutte verdien av IP og EP er at noen hester naturlig har høyere absolutt trykk i øvre luftveier. Mellom fri- og flektert form ble det naturlig økt negativ trykk, og det er dette man ønsket skille fra en unaturlig trykkforskjell

som disponerer eller som innebærer en kollaps i øvre luftveier. Etter Bernoullis prinsipp innebærer et økt negativ trykk i øvre luftveier et økt transmuralt trykk som igjen innebærer et lavere trykk lokalt i luftveien i forhold til trykk utenfor luftveiene, her blir det da en økt hastighet som ifølge Bernoullis prinsipp indikerer en obstruksjon. Det er viktig å ha med at her vil det være individforskjeller, slik at strukturer i øvre luftveier kolliderer ved ulike trykkforskjeller som følge av ulik stabilitet hos ulike hester. Dersom man skulle brukt de absolutte verdien av IP og EP hadde man fått mange hester med både falskt signifikante og falskt ikke signifikante lufttrykkmålinger.

En konfunderende faktor til resultatet kan også være andre diagnoser som virker inn på hestens prestasjon, eksempelvis hjerteproblemer. To hester i denne studien hadde avvik på hjerterytmen og 21 var uten funn. Avvik på hjerterytmen på hester som undersøkes på tredemølle er ikke uvanlig og de to nevnte hestene i denne studien hadde ikke signifikant rytmeforstyrrelse, og dette skal da ikke ha spilt inn på konsentrasjoner av laktat i blodet (Reef et al., 2014). Derfor er det ikke tatt hensyn til arytmier som en årsak til forøkte laktatverdier i denne studien. Derimot er det er større sannsynlighet at ved nedre luftveisproblematikk vil hestene også få en høyere konsentrasjon av laktat. Det er også vanskeligere klinisk å skille på øvre- og nedre luftveisproblematikk ved diffust nedsatt prestasjon, noe som viste seg i journalene da det ofte også ble tatt en BAL-prøve på hester med øvre luftveisproblemer som gjennomførte belastningsprøven. Etersom ikke alle hestene i studien fikk utørt en BAL-prøve velger vi å ikke se på disse resultatene, men det er en viktig konfunderende faktor i forhold til økte laktatverdier. Ved vider undersøkelser ville det absolutt vært behov for å kartlegge dette mer nøyaktig slik at man kan få et mer korrekt mål på laktatverdier ved kun øvre luftveislidelser. I tillegg er det viktig å huske på individuelle faktorer, slik som treningsbakgrunn og dermed også aerobisk metabolisme i muskulaturen som vil kunne

påvirke laktatverdiene i stor grad uavhengig av øvre eller nedre luftveislidelser. En annen viktig faktor som kan påvirke laktat verdiene er raseforskjeller ettersom vi så på både varmbloeds og kaldblodstravere. Tid er også en viktig faktor, da laktat raskt synker etter endt trening noe som gjør tidspunktet for prøvetaking avgjørende, kun en liten forskjell i når dette blir gjort kan gi store utslag på resultatet.

Det er stor variasjon mellom luftveislidelsene i forhold til hvor stor grad av obstruksjon de danner, men også graden av kollaps innenfor den enkelte lidelsen. I tillegg til dette oppstår ofte flere lidelser sammen, og gir dermed samlet en mer uttalt obstruksjon. Hestene i studien ble diagnostisert med en rekke ulike dynamiske lidelser, og i flere tilfeller var det også flere diagnoser på en hest. Lidelsene man fant var DDSP, AFK, DLK, PI, SBK, AEF, EE, AK samt en hest med ILH. ILH regnes i motsetning til de andre diagnosene ikke som en dynamisk lidelse, men er en konstant lammelse som følge av tapt innerving slik at venstre arytenoidbrusk ikke kan abdueres fullstendig, noe som resulterer i et mer negativt inspiratorisk trykk (Rakesh et al., 2008, Ducharme et al., 1994). I hovedsak resulterer de omtalte dynamiske lidelsene i en inspiratorisk obstruksjon og gir dermed et økt inspiratorisk trakealtrykk (Strand et al., 2012). Noen lidelser som DLK er spesielt forbundet med fleksjon av nakken og oppstår derfor spesielt i den flekterte fasen av testen, og gir da betydelig mer negativt inspiratorisk trykk (Strand et al., 2012, Strand et al., 2009). Lidelser som DDSP og PI ser ut til å oppstå i hovedsak ved utmattelse altså mot slutten av testen, samt at det ser ut til å raskere oppstå i den flekterte fasen (Strand et al., 2012, Allen and Franklin, 2010). Ettersom DDSP ofte oppstår mot slutten av en test, kan man også forvente høyere laktatverdier som følge av utmattelse. Etter dislokering gir DDSP en ekspiratorisk obstruksjon og dermed et mindre negativt trakealtrykk ved inspirasjon og mer positivt trakealtrykk ved ekspirasjon som følge av økt motstand ved ekspirasjon (Rehder et al., 1995, Ducharme and Cheetham, 2014).

En annen lidelse som også danner en ekspiratorisk obstruksjon er AFK, som følge av at luft entrer den nasale divertikulum i stedet for å strømme fritt inn i nasofarynx, noe som resulterer i et mer positivt ekspiratorisk trykk (Franklin and Allen, 2017, Strand et al., 2019).

Ettersom vi hadde et såpass lite utvalg av hester, ble ikke fordelingen av diagnoser representerbar for den øvrige populasjonen av travhester i Norge. Diagnosen som ble hyppigst stilt i våre data var DDSP. DDSP og ILH ble i våre data kun diagnostisert på varmblodstravere, mens det hos Strand et al. ble vist en relativt lik forekomst av ILH blant rasene, og DDSP forekom hyppigere hos varmblodstravere i likhet med våre tall (Strand et al., 2012). Diagnosen AFK ble stilt på flere hester, med den største andelen varmblodstravere, noe som stemmer med fordelingen man fant i en studie fra 2012 gjort av Strand et al (Strand et al., 2012). DLK som vi i våre data kun fant hos en av hestene forekom utelukkende hos kaldblodstravere slik som forventet, ettersom det er som tidligere nevnt en lidelse som kun forekommer hos denne rasen, og kun i flektert form (Strand et al., 2012, Strand et al., 2009). PI og SBK var det også flere tilfeller hos kaldblods enn varmbloids, mens AEF var likt fordelt. I den nevnte studien fra Strand et al. så man en tilnærmet lik fordeling av PI mellom rasene, og en høyere andel AEF hos kaldblodstravere enn varmlodstravere, SBK ble ikke sett på som en separat lidelse (Strand et al., 2012).

Noen av hesten i studien vår viste kun milde trykkforandringer og ingen diagnose, men oppnådde likevel høye laktatverdier, dette antar vi kan komme av at disse hestene ble kjørt hardere og lenger enn hester hvor man raskt kunne fastsette en diagnose som følge av at den var mer uttalt. Trykkverdiene vi fant ved våre målinger samsvarer i flere tilfeller ikke med det som er beskrevet i litteraturen (Rehder et al., 1995, Strand et al., 2009, Strand et al., 2012), for eksempel hadde vi flere hester med DDSP som ikke viste endringer i EP, men kun endringer i

IP eller ingen store variasjoner. Det samme så vi også hos hester diagnostisert med AFK. Årsaken til den dårlige samsvarigheten mellom litteraturen og våre målinger må vi anta kommer av en rekke konfunderende faktorer i forhold til hvordan vi har regnet ut verdiene, hva vi har valgt som cut-of, og det faktum at vi har sett på et svært lite utvalg, det er derfor mye mulig tallene ville samsvart bedre med litteraturen dersom det var et større utvalg.

Blodgass og Scout4

Den mindre tilleggsundersøkelsen som handlet om hvordan den håndholdte laktatmåleren målte laktat sammenlignet med blodgassmaskinen viste at Scout4 ikke var egnet målemetode ved høye laktatkonsentrasjoner som etter en belastningstest. Scout4 fikk heller ikke målt den reelle spredningen av verdier. Denne studien viste også at laktatnivåer ikke heller var maksimale som omtalt i tidligere studier der man har sett at laktatnivåer når først maks 5-10 minutter etter belastning (Marlin D. J., 1990, Thornton, 1983). Her hadde vi maksimale laktatnivåer umiddelbart etter belastningstesten. Prøven tatt umiddelbart etter test samsvarer dårlig mellom Scout4 og blodgassmaskinen, noe som er å forvente da disse prøvene ga de høyeste verdiene. Fem min etter testen samsvarte Scout4 og blodgassen fortsatt dårlig, mens ved verdier mellom 6-18 mmol/L 15 min etter testen samsvarte Scout4 og blodgassen adekvat. Med andre ord fant vi at Scout4 målte med akseptabel nøyaktighet opp til verdier på rundt 15 mmol/L, noe som er en betraktelig lavere verdier enn hva man ofte oppnår ved belastningstester. Produsenten oppgir at Scout4 skal måle verdier mellom 0,5 – 25 mmol/L(EKF, 2022), men dette gjelder for humant blod. Studier som har sett på bruk av Scout4 på hest, fant at den egnet seg dårlig til verdier over 3 mmol/L(Nieto et al., 2015), noe som er veldig mye lavere enn de verdiene vi har sett på.

Konklusjon

Formålet med denne studien var å se om det finnes en sammenheng mellom trykkendringer i øvre luftveislidelser og økte laktatverdier i blodet. Konklusjonen ble at det ikke finnes noen statistisk signifikant sammenheng mellom disse.

Takk til bidragsytere

Tusen takk til Constance Fintl og Ingunn Risnes Hellings for tålmodigheten og veiledningen gjennom hele prosessen. Et stort takk til Zoe Fretheim-Kelly for helt uvurderlig hjelp med trykkmålingene. Og takk til alle ansatte på hesteklinikken og medstudenter som har gjort studien og prøvetakingene gjennomførbare. Hesteeiere som har deltatt i studien med sine hester skal også ha en stor takk.

Summary

Title: Lactate concentrations and pressure measurements in standardbred horses with upper airway diseases.

Authors: Ragnhild Maria Berg and Rebecca Andrea Ivarsson

Supervisor: Constanze Fintl and Ingunn Risnes Hellings, Veterinary college Institute for Sports- and companionanimals

Referanser

- ALLEN, K. J. & FRANKLIN, S. H. 2010. Comparisons of overground endoscopy and treadmill endoscopy in UK Thoroughbred racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 42, 186-191.
- ALLEN, S. E. & HOLM, J. L. 2008. Lactate: physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18, 123-132.
- ÁRNASON, T. 2001. Trends and asymptotic limits for racing speed in standardbred trotters. *Livestock Production Science*, 72, 135-145.
- ART, T. & BAYLY, W. 2014. 27 - Lower airway function: Response to exercise and training. In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) *Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.
- CHRISTOPHER, M. M. & O'NEILL, S. 2000. Effect of specimen collection and storage on blood glucose and lactate concentrations in healthy, hyperthyroid and diabetic cats. *Vet Clin Pathol*, 29, 22-28.
- COOK, W. R. 1974. Some observations on diseases of the ear, nose and throat in the horse, and endoscopy using a flexible fiberoptic endoscope. *Veterinary Record*, 94, 533 - 541.
- DENNY, M. W. 2008. Limits to running speed in dogs, horses and humans. *Journal of Experimental Biology*, 211, 3836-3849.
- DIXON, P. 2003. *Havemeyer Foundation Monograph Series No. 11. Proceedings of a Workshop on EQUINE RECURRENT LARYNGEAL NEUROPATHY* Editors: P. M. Dixon, E. Robinson and J. F. Wade 7th – 10th September 2003 Stratford-upon-Avon, UK.
- DUCHARME, N. G. & CHEETHAM, J. 2014. 26 - Abnormalities of the upper airway. In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) *Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.
- DUCHARME, N. G., HACKETT, R. P., AINSWORTH, D. M., ERB, H. N. & SHANNON, K. J. 1994. Repeatability and normal values for measurement of pharyngeal and tracheal pressures in exercising horses. *American journal of veterinary research*, 55, 368-374.

- EKF, D. 2022. *Simple, accurate and reliable lactate analyzer for sports performance monitoring* [Online]. Available: <https://www.ekfdiagnostics.com/lactate-scout.html> [Accessed 21.03.22].
- FALL, P. J. & SZERLIP, H. M. 2005. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med*, 20, 255-71.
- FRANKLIN, S. & ALLEN, K. 2014. 2 - Laboratory exercise testing. *In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.
- FRANKLIN, S. H. & ALLEN, K. J. 2017. Assessment of dynamic upper respiratory tract function in the equine athlete. *Equine Veterinary Education*, 29, 92-103.
- FRETHEIM-KELLY, Z. 2021. *From horses to humans: a comparative study developing the first protocol for measuring upper airway pressure in exercising humans*. PhD, Norwegian University of Life Sciences.
- FRETHEIM-KELLY, Z. 04.02.2022 2022. *RE: Trykkverdier fordypningsoppgave*.
- HINCHCLIFF, K. W. 2014. 1 - The horse as an athlete. *In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.
- JOSE-CUNILLERAS, E. & MCKEEVER, K. H. 2014. 38 - Body fluids and electrolytes: Responses to exercise and training. *In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.
- KARAGIANNIS M. H., R. A. N., KERL M. E. ET AL. 2006. Lactate measurement as an indicator of perfusion. *Comp Cont Educ Equine*, 287-299.
- LUCHETTE, F. A., JENKINS, W. A., FRIEND, L. A., SU, C., FISCHER, J. E. & JAMES, J. H. 2002. Hypoxia is not the sole cause of lactate production during shock. *J Trauma*, 52, 415-9.
- LUMSDEN, J. H., ROWE, R. & MULLEN, K. 1980. Hematology and biochemistry reference values for the light horse. *Can J Comp Med*, 44, 32-42.
- MADIAS, N. E. 1986. Lactic acidosis. *Kidney International*, 29, 752-774.
- MARLIN D. J., H. R. C., SNOW D. H. 1990. Rates of blood lactate disappearance following exercise of different intensities. *In: PERSSON SGB, L. A., JEFFCOTT LB (ed.) Equine Exercise Physiology 3*. Davis, California: ICEEP Publications.

- MCGOWAN, C. 2008. Clinical Pathology in the Racing Horse: The Role of Clinical Pathology in Assessing Fitness and Performance in the Racehorse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 24, 405-421.
- MOORE, J. N., OWEN, R. R. & LUMSDEN, J. H. 1976. Clinical evaluation of blood lactate levels in equine colic. *Equine Vet J*, 8, 49-54.
- NIELAN, G. J., REHDER, R. S., DUCHARME, N. G. & HACKETT, R. P. 1992. Measurement of Tracheal Static Pressure in Exercising Horses. *Veterinary Surgery*, 21, 423-428.
- NIETO, J. E., DECHANT, J. E., LE JEUNE, S. S. & SNYDER, J. R. 2015. Evaluation of 3 Handheld Portable Analyzers for Measurement of L-Lactate Concentrations in Blood and Peritoneal Fluid of Horses With Colic. *Veterinary Surgery*, 44, 366-372.
- PADLEY T. J., D. J. M. 1986. Aerodynamic theory. In: MACKLIN P. T., M. G. (ed.) *Handbook of physiology: The respiratory system III*. 2 ed. Baltimore: Wavery press.
- PANG, D. S. & BOYSEN, S. 2007. Lactate in veterinary critical care: pathophysiology and management. *J Am Anim Hosp Assoc*, 43, 270-9.
- PARRY, B. W. & CRISMAN, M. V. 1991. Serum and peritoneal fluid amylase and lipase reference values in horses. *Equine Vet J*, 23, 390-391.
- PEDLEY, T. J. & DRAZEN, J. M. Aerodynamic Theory. *Comprehensive Physiology*.
- PIERAMATI, C., GIONTELLA, A., SARTI, F. M. & SILVESTRELLI, M. 2011. Assessment of limits for racing speed in the Italian trotter population. *Italian Journal of Animal Science*, 10, e53.
- POWERS S., H. E., QUINDRY J. 2007. *Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance*, New York, McGraw-Hill.
- RAINER, J. E., EVANS, D. L., HODGSON, D. R. & ROSE, R. J. 1995. Distribution of lactate in plasma and erythrocytes during and after exercise in horses. *British Veterinary Journal*, 151, 299-310.
- RAKESH, V., DUCHARME, N. G., CHEETHAM, J., DATTA, A. K. & PEASE, A. P. 2008. Implications of different degrees of arytenoid cartilage abduction on equine upper airway characteristics. *Equine Veterinary Journal*, 40, 629-635.
- REEF, V. B., BONAGURA, J., BUHL, R., MCGURRIN, M. K. J., SCHWARZWALD, C. C., VAN LOON, G. & YOUNG, L. E. 2014. Recommendations for

- management of equine athletes with cardiovascular abnormalities. *Journal of veterinary internal medicine*, 28, 749-761.
- REHDER, R. S., DUCHARME, N. G., HACKETT, R. P. & NIELAN, G. J. 1995. Measurement of upper airway pressures in exercising horses with dorsal displacement of the soft palate. *Am J Vet Res*, 56, 269-74.
- ROBERT P. BENEDICT P. E., B., MS 1984. Pressure measurement in moving fluids. *In: ROBERT P. BENEDICT P. E., B., MS (ed.) Fundamentals of temperature, pressure, and flow measurements*. New York: John Wiley and Sons.
- ROSE, R. J., HENDRICKSON, D. K. & KNIGHT, P. K. 1990. Clinical exercise testing in the normal thoroughbred racehorse. *Aust Vet J*, 67, 345-348.
- SHAPPELL, K. K., DERKSEN, F. J., STICK, J. A. & ROBINSON, N. E. 1988. Effects of ventriculectomy, prosthetic laryngoplasty, and exercise on upper airway function in horses with induced left laryngeal hemiplegia. *Am J Vet Res*, 49, 1760-5.
- STRAND, E., FJORDBAKK, C. T., HOLCOMBE, S. J., RISBERG, A. & CHALMERS, H. J. 2009. Effect of poll flexion and dynamic laryngeal collapse on tracheal pressure in Norwegian Coldblooded Trotter racehorses. *Equine Veterinary Journal*, 41, 59-64.
- STRAND, E., FJORDBAKK, C. T., SUNDBERG, K., SPANGEN, L., LUNDE, H. & HANCHE-OLSEN, S. 2012. Relative prevalence of upper respiratory tract obstructive disorders in two breeds of harness racehorses (185 cases: 1998–2006). *Equine Veterinary Journal*, 44, 518-523.
- STRAND, E., ÖSSURARDÓTTIR, S., WETTRE, K. B. & FJORDBAKK, C. T. 2019. Alar fold resection in 25 horses: Clinical findings and effect on racing performance and airway mechanics (1998-2013). *Veterinary Surgery*, 48, 835-844.
- THORNTON, J. 1983. Effect of training and detraining on oxygen uptake, cardiac output, blood gas tensions, pH and lactate concentrations during and after exercise in the horse. *In: SNOW DH, P. S., ROSE RJ (ed.) Equine Exercise Physiology*. Granata editions: Cambridge.
- VOTION, D. 2014. 33 - Metabolic responses to exercise and training. *In: HINCHCLIFF, K. W., KANEPS, A. J. & GEOR, R. J. (eds.) Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders.

WIESE, J., DIDWANIA, A., KERZNER, R. & CHERNOW, B. 1997. Use of different anticoagulants in test tubes for analysis of blood lactate concentrations: Part 2. Implications for the proper handling of blood specimens obtained from critically ill patients. *Crit Care Med*, 25, 1847-50.



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Postboks 5003
NO-1432 Ås
67 23 00 00
www.nmbu.no