



*Sveriges lantbruksuniversitet*  
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för kliniska vetenskaper

# Orsakar hårt intervallarbete förhöjda Troponin I nivåer hos travhästar?

Mikaela Krantz

Uppsala

2010

*Examensarbete inom veterinärprogrammet*

*ISSN 1652-8697*  
*Examensarbete 2010:62*

# Orsakar hårt intervallarbete förhöjda Troponin I nivåer hos travhästar?

Mikaela Krantz

*Handledare: Katarina Nostell, Institutionen för Kliniska vetenskaper*

*Examinator: Bernt Jones, Institutionen för Kliniska vetenskaper*

*Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2010  
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för kliniska vetenskaper  
Kurskod: EX0239, Nivå X, 30hp*

*Nyckelord: troponin, cTnI, häst, myokard, intervallarbete  
Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>  
ISSN 1652-8697  
Examensarbete 2010:62*

## Sammanfattning

**Syfte:** Att ta reda på om hästar som utför ett upprepat hårt intervallarbete i backe får stegringar i koncentrationen av cTnI och om så är fallet studera hur snabbt cTnI koncentrationerna normaliseras efter arbete.

**Material och metod:** Elva vältränade varmblodiga travare fick utföra ett arbetstest bestående en uppvärmning i långsam trav (4000m) följt av 7 intervaller i ett tempo av 9 m/s i en 500 meters backe (lutning 24m/500m). Arbetet avslutades med att hästarna fick trava tillbaka till stallet (drygt 2000m) i långsam trav. Blodprov för analys av cTnI togs i vila före arbetet, samt vid 3 och 6 timmar efter arbetstestets slut.

**Resultat:** Alla hästar utom en uppnådde en puls på  $>200$  slag/min i samtliga intervaller. Samtliga cTnI koncentrationer låg under mätmetodens detektionsgräns, d.v.s  $< 0,022 \mu\text{g/L}$ , i vila före arbetstestet. Ingen av hästarna uppvisade någon stegring i koncentrationen av cTnI vid 3 och 6 timmar efter arbetets slut.

**Konklusion:** De upprepade intervallerna gav inte upphov till några stegringar i cTnI på de hästar vi studerade. Det faktum att inga stegringar sågs är sannolikt delvis relaterat till själva arbetets duration och intensitet.

## Abstract

**Objective:** To determine if repeated exercise bouts at a fast trot in an uphill slope causes elevations in the concentrations of cardiac troponin I (cTnI) in healthy horses and, if so the case, how quickly the cTnI concentrations normalize after exercise.

**Material and method:** Eleven well trained standardbred horses performed an exercise test that included a warm up at a slow trot followed by 7 intervals at a fast trot (9 m/s) in an uphill slope (500 meter). The exercise ended with the horses trotting back to the stables (2000m) at a slow trot. Blood samples for analysis of cTnI were taken at rest before exercise, and at 3 and 6 hours post-exercise.

**Results:** All cTnI concentrations were below the detection limit of the assay, ie <0.022 mg /L, both at rest and post-exercise. Ten of the eleven horses reached a heart rate above 200 beats/min in each intervals.

**Conclusion:** Repeated bouts of intense exercise in an uphill slope did not change the concentrations of cTnI in well trained standardbred trotters. The fact that no change was seen is probably partly related to the duration and intensity of exercise.

Innehåll	
Sammanfattning.....	2
<b>Syfte:</b> .....	2
<b>Material och metod:</b> .....	2
<b>Resultat:</b> .....	2
<b>Konklusion:</b> .....	2
Abstract.....	2
<b>Objective</b> .....	2
<b>Material and method:</b> .....	2
<b>Results:</b> .....	3
<b>Conclusion:</b> .....	3
Inledning.....	5
Syfte.....	6
Material och metoder.....	7
<b>Hästar</b> .....	7
<b>Försöksprotokoll</b> .....	7
<b>Arbetstest</b> .....	7
<b>Provtagning</b> .....	7
<b>Analyser</b> .....	8
Resultat.....	8
Diskussion.....	8
Konklusion.....	10
Tack till.....	10
Fotnoter.....	11
Referenser.....	11

## Inledning

I dagsläget är det svårt att upptäcka och diagnostisera myokardskador på häst. De diagnostiska metoder som traditionellt används såsom EKG och ultraljud är generellt inte tillräckligt känsliga för att upptäcka mindre skador på hjärtmuskeln. I tidigare studier på människa och hund har man sett att rytmrubbningar inte förekommer hos alla individer med myokardskador samt att alla individer med rytmrubbningar inte har en påvisbar myokardskada (Laloo et al 1997, Pelander et al. 2010). Detta innebär att man riskerar att missa myokardskador på hästar om man enbart använder EKG som diagnostisk metod. Med ultraljud upptäcker man företrädesvis förändringar på hjärtat som orsakar klaffläckage, ger en nedsatt kontraktilitet av hjärtmuskeln samt har en påverkan på hjärtstorleken. Begränsade skador på hjärtmuskeln är däremot mycket svåra att upptäcka. Tidigare har man använt biomarkörer som kreatinin kinas myoglobin (CK-MB) och laktat dehydrogenas (LDH-1, -2). Problemet med dessa biomarkörer är att de är relativt ospecifika för myokardskada då de korsreagerar med skelettmuskulatur samt påverkas av andra sjukdomstillstånd (Cummins et al. 1987, Adams et al 1993, Nakai et al. 2003). Halveringstiden för dessa biomarkörer är så pass kort att man riskerar att missa en myokardskada som är mer än 12-36 timmar gammal, vilket ytterligare försvårar användningen av dessa markörer (Jaffe et al. 1996, Collinson et al. 2001). Det skulle därför vara fördelaktigt om man kunde använda sig av en biomarkör med hög sensitivitet och specificitet som ett komplement till de metoder man använder sig av idag. Detta skulle avsevärt underlätta diagnostiserandet av myokardskador på häst, både i fält och på klinik.

Inom humanmedicinen används biomarkören cardiac troponin I (cTnI) för att diagnostisera hjärtinfarkt. Det är ett enzym i form av en polypeptid som reglerar muskelkontraktionen i hjärtat genom en kalciumberoende mekanism. Detta sker genom att cTnI tillsammans med troponin T (cTnT) och troponin C (cTnC) formar en kedja som fäster till aktin. När troponin bundit till aktin kan myosinet i sin tur fästa till aktin och en kontraktion kan ske. Studier på både människa och hund har visat att cTnI har en hög hjärtspecificitet och att koncentrationen cTnI är tusen gånger högre i hjärtmuskulatur än i skelettmuskulatur och helt saknas i glatt muskulatur (Adams et al. 1993, Mair et al. 1996, O'Brien et al. 1997). Normalt har människor inga detekterbara koncentrationer av cTnI men koncentrationen stiger vid myokardskada samt förblir förhöjt så länge man har en pågående skada på hjärtmuskeln. Halveringstiden för cTnI på människa är 90 min och beroende på hur omfattande skadan på myokardiet är kan stegringen kvarstå i cirkulationen i 4-16 dagar efter att en skada skett (Jaffe et al. 1996). Resultat från studier på människa, ko och hund har visat att man ser en signifikant stegring i

koncentrationen av cTnI inom 6 timmar efter det att myokardskadan inträffat och det mest tillförlitliga värdet anses man få 12-16 timmar efter skadetillfället (Zimmerman et al. 1999, Fromm et al. 2001, Peek et al. 2008).

Inom humanmedicinen är cTnI nyckeln till att diagnostisera ischemiska myokardskador (infarkt). Man har även sett stegringar vid tillstånd som inte är primärt hjärtrelaterade såsom sepsis och njursvikt samt i samband med långvarig fysisk ansträngning såsom triatlonlopp (McLaurin et al. 1997, Rifai et al. 1999, Ammann et al. 2001, La Gerche et al. 2004). Man har däremot inte sett någon påverkan på cTnI eller hjärtfunktion på atleter som utfört ett högintensivt arbete under kortare tid (Shave et al. 2002).

Efter att man fastställt aminosyrasekvensen för cTnI hos häst har man sett att cTnI skiljer sig mycket lite åt mellan häst och människa och det har därför visat sig möjligt att analysera cTnI på häst med analysmetoder avsedda för humant bruk (Rishniw et al. 2005). Hästar har normalt icke detekterbara eller mycket låga cTnI koncentrationer i blod men stegringar har rapporterats vid hjärtsjukdom, sepsis hos föl samt hos kolikhästar (Cornelisse et al. 2000, Schwarzwald et al. 2003, Slack et al. 2005, Diaz et al. 2009). Precis som människor som utfört ett långdistansarbete så har man även på hästar sett stegringar av cTnI i samband med distanstävlingar (Holbrook et al. 2006). Förhöjda cTnI värden har även rapporterats hos hästar som utfört ett arbete med högre intensitet men kortare duration, exempelvis travlopp (Sribhen et al. 2007, Nostell et al. 2008). Det finns dock inga studier som visar hur ett upprepat hårt intervallarbete påverkar koncentrationen av cTnI. Då intervallträning i regel ingår i den vanliga träningsrutinen för travhästar är det av intresse att ta reda på i vilken utsträckning denna typ av arbete påverkar cTnI koncentrationen hos kliniskt friska och väl fungerande travhästar. Detta är viktigt att veta om man ska ta ett blodprov med avseende på cTnI från en häst med misstänkt hjärtskada en kort tid efter den utsatts för träning eller tävling.

## **Syfte**

Syftet med studien var att ta reda på om hästar som utför ett upprepat hårt intervallarbete i backe uppvisar koncentrationsstegringar av cTnI och, om så fallet, studera hur snabbt cTnI koncentrationerna normaliseras efter arbete.

# Material och metoder

## Hästar

I denna studie ingick 11 varmblodiga travare (6 valacker samt 5 ston) i åldrarna 4-9 år. Hästarna vägde mellan 493 och 503 kg. Enligt uppgift hade ingen av hästarna uppvisat tecken på nedsatt prestation och ingen av hästarna uppvisade någon avvikelse av betydelse vid en vanlig klinisk undersökning. Samtliga hästar ägdes och tränades av Wångens travskola där de användes i den dagliga träningsverksamheten för eleverna på Hippologprogrammet. De var alla vana vid intervallträning i både backe och på rak bana då det ingick som en del i deras träningsrutin. Hästarna gick dagligen i hage och regelbundet i skrittmaskin. Ett flertal av hästarna i denna studie hade nyligen startat eller var startklara. Samtliga hästar stod på en foderstat bestående av hösilage (TS på 62%) och Krafft grund (råprotein 11%, Krafft Ab i Falkenberg) samt dagligt tillskott av salt och mineraler. Djurförsöksetiskt tillstånd fanns för studien.

## Försöksprotokoll

På försöksdagens morgon lokalbedövades huden över endera halsvenen med lidocain<sup>1</sup> och därefter lades en permanentkateter<sup>2</sup> i vena jugularis på samtliga hästar. Katetern försågs därefter med en förlängning samt trevägskoppling i syfte att underlätta provtagningen. För att kunna följa pulskurvan försågs samtliga hästar med pulsmätare som kontinuerligt registrerade pulsen före, under och efter arbete (Polar CS600).<sup>3</sup>

## Arbetstest

Arbetstestet började med en uppvärmning i långsam trav på rakbana (4000m). Därefter utförde hästarna 7 intervaller i ett tempo av 9 m/s i en 500 meters backe (stigning 24 m/500m). Efter varje intervall skrittades de nedför backen. Arbetet avslutades med att hästarna fick trava tillbaka till stallet (drygt 2000m) i långsam trav.

## Provtagning

Hjärtfrekvensen registrerades kontinuerligt under arbetet. Då detta var en del av en större studie togs frekventa blodprov från tiden i vila och till och med 24 timmar efter avslutat arbete (omedelbart efter arbete, varje timme fram till 6 timmar efter arbetets slut samt 24 timmar efter arbetets slut). Blodproverna togs med spruta från permanentkateter i jugularvenen och samlades i heparinrör. Samtliga blodprover förvarades på is till dess att de



centrifugerades (inom 30 minuter efter provtagning), varefter plasma separerades och proverna frystes ned till -20°C. Vid transporten från Wången till Uppsala förvarades proverna nedfrusna på kolsyreis och förvarades sedan i frys (- 80 °C). Samtliga prover analyserades inom åtta månader.

## **Analyser**

För att få veta när i tiden den eventuella koncentrationsstegringen av cTnI ägde rum analyserades samtliga prover från två av hästarna (vila, omedelbart efter arbete samt 1, 2, 3, 4, 5, 6 och 24 timmar efter avslutat arbete) med avseende på koncentrationen av cTnI. Då ingen av hästarna hade cTnI koncentrationer som överskred detektionsgränsen (0.022 µg/L) valde vi ett provtagningsschema baserat på resultat från tidigare studier av cTnI. Detta innebar att prover tagna i vila före arbetstestet samt 3 och 6 timmar efter arbetstestets slut analyserades på de övriga hästarna i studien.

Plasmakoncentrationen av cTnI analyserades med en enzym immunoassay<sup>4</sup> med en lägsta detektionsgräns av 0,022 µg/L. Analysmetodens förmåga att detektera cTnI på häst har utvärderats vid en tidigare studie (Nostell et al. 2008). Man anser därmed att detta är en tillförlitlig metod att mäta cTnI på häst med.

## **Resultat**

Fullständiga pulsregistreringar erhöles för 10 av 11 hästar. Hos en häst (F) slutade pulsmätaren att fungera varför det endast finns en registrering på denna häst. 10 av 11 hästar uppnådde en puls på över 200 slag/min i varje intervall (Fig.1). I vila hade samtliga hästar cTnI koncentrationer som låg under mätmetodens detektionsgräns (0,022µg/L). Ingen av hästarna uppvisade någon stegring i koncentrationen av cTnI efter arbete.

## **Diskussion**

Resultaten från denna studie visar att upprepat intervallarbete i backe inte gav upphov till några stegringar i koncentrationen av cTnI hos vältränade travhästar. Detta medförde att det heller inte gick att utvärdera halveringstiden för cTnI. Det finns ett fåtal studier gjorda på hästar i träning där man tittat på hur olika typer av arbete påverkar koncentrationen av cTnI. I en studie på travhästar som fick springa 2000-2400 meter på rullmatta i en hastighet som gav varje individ en puls >200/min såg man en tendens till stegring av cTnI koncentrationen 3-6 timmar efter utfört arbete (Durando et al 2007). Stegningen av cTnI var dock inte statistiskt

signifikant med det antal hästar som ingick i studien. Signifikanta cTnI ökning har däremot setts i samband med kort intensivt arbete hos trav respektive galopphästar som provtogs efter träning respektive lopp (Sribhen et al. 2007, Nostell et al. 2008). Förhöjda koncentrationer av cTnI har också rapporterats på distanshästar under tävling (Holbrook et al 2006). De koncentrationsförändringar man sett hos hästar i samband med arbete har dock varit lindriga. Hos hästar med manifest hjärtmuskelskada har man däremot rapporterat mycket markanta stegringar i koncentrationen av cTnI (Cornelisse et al. 2000, Schwarzwald et al. 2003, Nostell et al. 2008). Vid studier på både människa och hund har man sett en relation mellan graden av stegring av cTnI och skadans omfattning (Cummins et al. 1987, Mair et al. 1995, Ricchiuti et al. 1998, Alexander et al. 2001). Det finns studier som visar på att lindriga stegringar av cTnI inte härrör från en nekros av myocyterna utan endast en förändring i cellmembranet, på grund av en övergående mild hypoxi, så att molekyler kan läcka ut (Piper et al. 1984, Mair 1999, Hickman et al. 2010). Det är därför troligt att de stegringar man ser i samband med arbete härrör från ett läckage från den fria fraktionen av cTnI som finns i cytosolen snarare än en nekros av cellen.

En anledning till att hästarna i denna studie inte uppvisade förhöjda koncentrationer av cTnI efter arbete skulle kunna vara att hästarna i detta försök var friska medan hästar i andra studier där man sett stegringar i koncentrationen av cTnI haft en bakomliggande myokardskada. Detta är dock inte sannolikt då samtliga hästar i dessa studier var väl fungerande hästar i träning. Det är inte heller troligt att själva provhanteringen i denna studie påverkat analysresultatet då det finns hållbarhetsstudier gjorda där man sett att cTnI håller sig stabilt i frys i minst 12 månader (Basit et al. 200). En tänkbar orsak till skillnaderna mellan de olika studierna är att det troligen krävs en viss duration och en viss intensitet av träning för att orsaka en mild syrebrist och därmed en förändrad membranpermeabilitet. Distanshästar som ansträngs hårt under lång tid har också visat sig få frisättning av olika inflammationsmediatorer (TNF alfa, IL-1 och IL-6) som i sin tur tros kunna påverka membranpermeabiliteten (Barton et al. 2003). Detta skulle i sin tur kunna orsaka ett läckage av cTnI ut i blodbanan. Då ingen av dessa inflammationsmediatorer analyserats i denna studie går det bara att spekulera i om arbetes duration varit för kort för att få ett inflammatoriskt svar. Det finns också indikationer på att takykardi i sig kan ge upphov till förhöjda cTnI koncentrationer (Bakshi et al. 2002). Teorin bakom detta är att man under takykardi har en förkortad fyllnadsfas (diastole) vilket då skulle påverka hjärtats egen blodförsörjning med syrebrist som följd. Det faktum att majoriteten av hästarna uppnådde en puls på över 200 slag/min visar att arbetet var intensivt. I detta försök så skrittade hästarna ner för backen varpå hjärtfrekvensen gick ned vilket också kan ha haft en inverkan på resultatet.

Den assay som användes för analys av proverna hade en detektionsgräns på 0,22µg/L. Det kan inte uteslutas att man eventuellt kunnat se mindre koncentrationshöjningar av cTnI om man haft möjligheten att använda en ultrakänslig metod som kan detektera värden långt under denna nivå (Apple et al. 2008).

## **Konklusion:**

Upprepade intervaller i snabb trav i uppforsbacke gav inte upphov till några förhöjda koncentrationer av cTnI i denna studie. Det faktum att inga stegringar sågs är sannolikt delvis relaterat till själva arbetets duration och intensitet.

## **Tack till**

Stort tack till min handledare Katarina Nostell samt biträdande handledare Johan Bröjer!

## **Fotnoter**

<sup>1</sup> 2% Carbocain, Atra Zeneca.

<sup>2</sup> Intranule; 2,0 × 105mm, Vygon, Ecouen, France.

<sup>3</sup>Polar Electro Oy, Kempele, Finland.

<sup>4</sup> Architect CI8200, Abbot Laboratories, Diagnostic Division, Abbot Park, IL.

## **Referenser**

Adams JE, 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-6.

Apple FS, Smith SW, Pearce LA, Ler R, Murakami MA. Use of the Centaur TnI-Ultra Assay for Detection of Myocardial Infarction and Adverse Events in Patients Presenting With Symptoms Suggestive of Acute Coronary Syndrome. *Clinical Chemistry* 2008;54:723-28.

Alexander RW PC, Ryan TJ et al. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction, 10 ed. New York: McGraw-Hill; 2001;1275-1359.

Bakshi TK, Choo MKF, Edwards CC, Scott AG, Hart HH, Armstrong GP. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. *Int. Med. J* 2002;32:520-25.

Barton MH, Williams L, Jacks S, Norton N. Effects on plasma endotoxin and eicosanoid concentrations and serum cytokine activities in horses competing in a 48-, 83-, or 159-km endurance ride under similar terrain and weather conditions. *Am J Vet Res.* 2003;64(6):754-61.

Basit M, Makshi N, Hashem M, Allebban Z, Lawson N, Rosman HS, Maciejko JJ. The Effect of Freezing and Long-Term Storage on the Stability of Cardiac Troponin T. *Am. J Clin. Pathology* 2007;128:164-67.

Collinson PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem* 2001;38: 423-49.

Cornelisse CJ, Harold CS, Olivier NB, Mullaney TP, Koller A, Wilson DV, Derksen FJ. Concentration of cardiac troponin I in a horse with a ruptured aortic regurgitation jet lesion and ventricular tachycardia. *JAVMA* 2000; 217:231-5.

Cummins B, Cummins P. Cardiac specific troponin-I release in canine experimental myocardial infarction: development of a sensitive enzyme-linked immunoassay. *J Mol Cell Cardiol* 1987;19:999-1010.

Collinson PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem* 2001;38: 423-49. Diaz OS, Durando, MM, Birks EK et al. Cardiac troponin I concentrations in horses referred for colic. *JVIM* 2009;23,777.

Durando MM, Reef VB, Kline K, Birks EK. Acute effects of short duration, maximal exercise on cardiac troponin I in healthy horses. *Equine and Comparative Exercise Physiology* 2007;3:217-23.

Hickman PE, Potter JM, Aroney C, Koerbin G, Southcott E, Wu AHB, Roberts MS. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. *Clinica Chimica Acta* 2010;411:318-32.

Fromm RE, Roberts S. Sensitivity and specificity of new markers for mild cardioneclerosis. *Curr probl Cardiol* 2001;26:241-84.

Holbrook TC, Birks EK, Sleeper MM, Durando M. Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses. *Equine Vet J Suppl* 2006;36:27-31.

Jaffe AS, Landt Y, Parvin CA, Abendschein DR, Geltman EM, Ladenson JH. Comparative sensitivity of cardiac troponin I and lactate dehydrogenase isoenzymes for diagnosing acute myocardial infarction. *Clinical Chemistry* 1996;42,1770-6.

La Gerche A, Boyle A, Wilson AM, Prior DL. No evidence of sustained myocardial injury following an Ironman distance triathlon. *Int J Sports Med.* 2004; 25:45-9.

Laloo DG, Trevett AJ, Nwokolo N, Laurenson IF, Naraqi S, Kevau I, Kemp MW, James R, Hooper L, David R, Theakston G, Warrell D. Electrocardiographic abnormalities in patients

bitten by taipans (*Oxyuranus scutellatus canni*) and other elapid snakes in Papua New Guinea. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1997;91:53-6.

Mair J, Wagner I, Morass B, Fridrich L, Lechleitner P, Dienstl F, Calzolari C, Larue C, Puschendorf B. Cardiac troponin I release correlates with myocardial infarction size. Eur J Clin Chem Clin Biochem 1995;33:869-72.

Mair J, Genser N, Morandell D, Maier J, Mair P, Lechleitner P, Calzolari C, Larue C, Ambach E, Dienstl F, Pau B, Puschendorf B. Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. Clin Chim Acta 1996;245:19-38.

McLaurin MD, Apple FS, Voss EM, Herzog CA, Sharkey SW. Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. Clinical Chemistry 1997;43:976-82

Nakai K, Nakai K, Nagane Y, Obara W, Sato M, Ohi K, Matsumoto N, Takanashi N, Itoh C. Serum levels of cardiac troponin I and other marker proteins in patients with chronic renal failure. Clinical and Experimental Nephrology 2004;8:43-4.

O'Brien PJ, Landt Y, Ladenson JH. Differential reactivity of cardiac and skeletal muscle from various species in a cardiac troponin I immunoassay. Clin Chem 1997;43:2333-8.

Peek SF, Apple FS, Murakami MA, Crump PM, Semrad SD. Cardiac isoenzymes in healthy Holstein calves and calves with experimentally induced endotoxemia. Can J Vet Res. 2008;72:356-61.

Pelander L, Ljungvall I, Häggström J. Myocardial cell damage in 24 dogs bitten by the common European viper (*Vipera berus*). Veterinary Record 2010;166:687-90.

Piper HM, Schwartz P, Spahr R, Hütter JF, Spieckermann PG. Early enzyme release from myocardial cells is not due to irreversible cell damage. Journal of Molecular and Cellular Cardiology 1984;16:385-8.

Ricchiuti V, Sharkey SW, Murakami MM, Voss EM, Apple FS. Cardiac troponin I and T alterations in dog hearts with myocardial infarction: correlation with infarct size. *Am J Clin Pathol* 1998;110:241-7.c

Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fraction in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol.* 1999;83:1085-9

Rishniw M, Simpson KW. Cloning and sequencing of equine cardiac troponin I and confirmation of its usefulness as a target analyte for commercial troponin I analyzers. *J Vet Diagn Invest* 2005;17:582-4.

Schwarzwald CC, Hardy J och Buccellato M. High cardiac troponin I serum concentrations in a horse with multiform ventricular tachycardia and myocardial necrosis. *J Vet Intern Med* 2003;17:364-8.

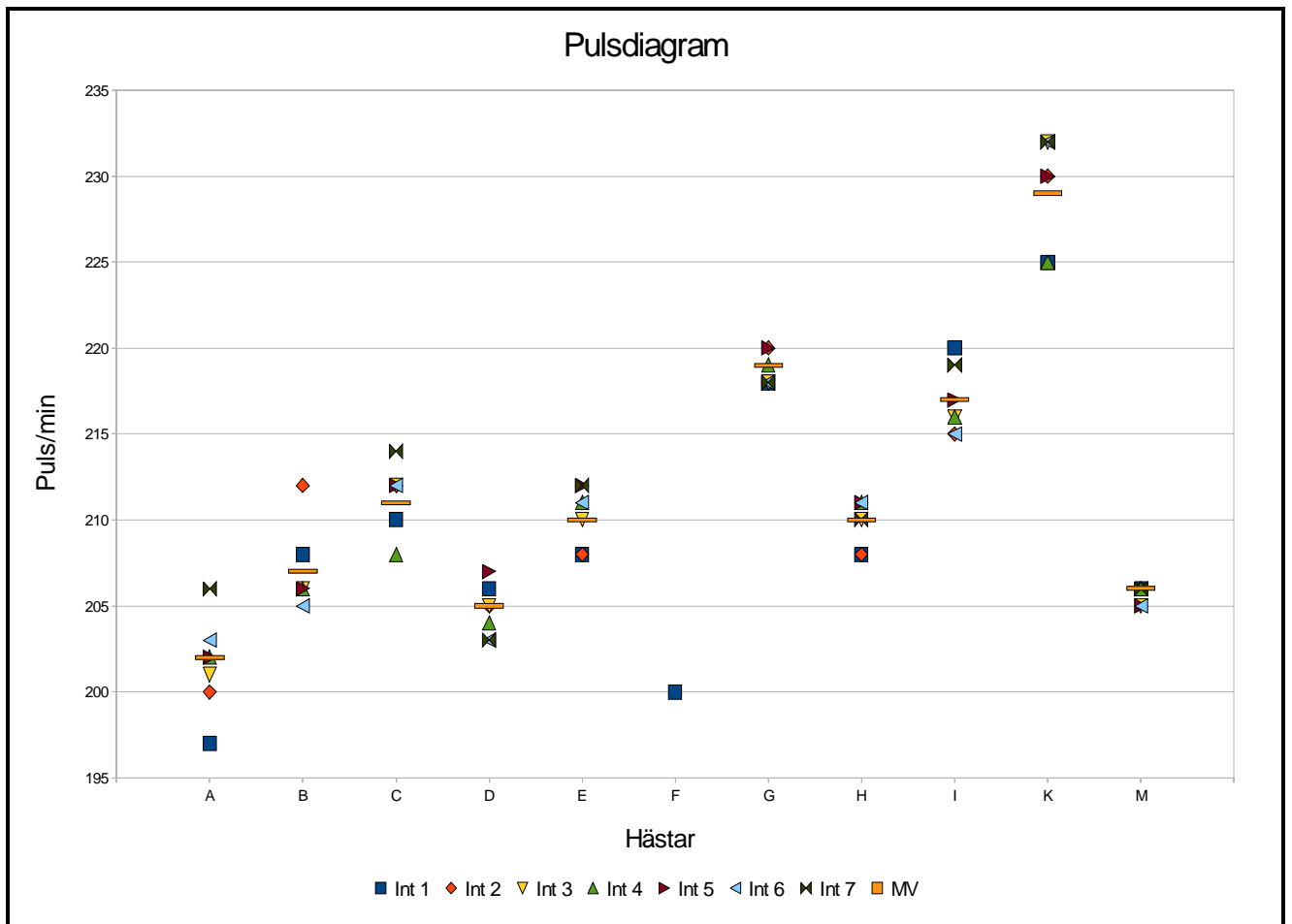
Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Ball D, Collinson P et al, The cardiospecificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2002;34:651-4.

Slack JA, McGuirk SM, Erb HN, Lien L, Coombs D, Semrad SD, Riseberg A, Marques F, Darien B, Fallon L, Burns P, Murakami MA, Apple FS, Peek SF. Biochemical markers of cardiac injury in normal, surviving septic or nonsurviving septic neonatal foals. *J Vet Intern Med* 2005;19:577-80.

Sribhen C, Sitthichaiyakul A, Kongpiromchean Y, Sribhen K. Influence of Training Exercise on clinical Plasma Chemistry Parameters and Cardiac markers in Race Horses. *Kastesart J. Nat Sci.* 2007;41:478-83 .

Zimmerman J, Fromm R, Meyer D, Boudreaux A, Wun C-C, Smalling RW, et al. Diagnostic marker cooperative study (DMCS) for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:1671-7.

Fig.1



Hästarnas (A-M) puls (slag/min) i samtliga 7 intervaller samt medelvärdet (MV) för varje häst i alla intervaller.