

# 1 Troponin som markör för hjärtmuskelskada på häst

2 Katarina Nostell, DVM, PhD, Jens Häggström, DVM, PhD

3 Institutionen för kliniska vetenskaper, Fakulteten för veterinärmedicin och husdjurskunskap,  
4 Sveriges Lantbruksuniversitet, SLU, Box 7054, S-750 07 Uppsala, Sverige.

5

## 6 Bakgrund

7 Skador på hjärtmuskeln på häst är svåra att upptäcka och diagnostisera. De traditionella  
8 metoder som använts för att upptäcka en misstänkt hjärtmuskelskada är EKG och ultraljud av  
9 hjärtat. Dessa metoder har begränsningar varför man har försökt hitta mer känsliga markörer  
10 för hjärtmuskelskada hos häst och nya biomarkörer har gett oss nya möjligheter att upptäcka  
11 hjärtmuskelskador hos olika djurslag. På senare tid har intresset för troponin I (cTnI), ett  
12 protein involverat i interaktionen mellan aktin och myosin filamenten under  
13 muskelkontraktionen, ökat som markör för hjärtmuskelskada på olika djurslag. Man vet att  
14 cTnI läcker ut ifrån skadade hjärtmuskelceller och att den har visat sig vara en känslig och  
15 specifik markör för hjärtmuskelskada både på människa och på hund.<sup>1-5</sup> På humansidan  
16 används cTnI framförallt för att diagnostisera hjärtinfarkt men markören är även förhöjd vid  
17 andra tillstånd såsom vid myokardit och sepsis.<sup>6-8</sup> Friska människor och hundar har generellt  
18 mycket låga koncentrationer av cTnI i plasma och koncentrationen av cTnI stiger vanligtvis 3  
19 – 8 timmar efter en akut hjärtmuskelskada och på människa når testet tillförlitlig diagnostisk  
20 känslighet efter 12 – 16 timmar.<sup>4,9-11</sup> Koncentrationen av cTnI brukar återvända till normala  
21 nivåer inom 5 – 12 dagar efter en skada och graden av förhöjning är korrelerad till graden av  
22 skada.<sup>3,9,12,13</sup> Troponin I har därför ett värde som prognostisk markör hos människa och  
23 hund.

24

25 Aminosyrasekvensen för hästens troponin I har nyligen karakteriserats och det finns belägg  
26 för att man kan använda de testmetoder som finns tillgängliga på humansidan för att mäta  
27 equint cTnI.<sup>14</sup> Den förbättrade känsligheten, specificiteten och det faktum att koncentrationen  
28 av cTnI stannar kvar länge i cirkulationen på människa gör att cTnI är en intressant markör  
29 för att kunna detektera hjärtmuskelskada även på häst. Fallrapporter på hästar med förhöjda  
30 cTnI koncentrationer och dokumenterad hjärtmuskelsjukdom har publicerats.<sup>15-16</sup> Det finns  
31 emellertid få vetenskapliga studier där man dokumenterat normalvärden avseende cTnI på  
32 häst<sup>16-18</sup> Generellt verkar dock hästen ligga lågt i cTnI även om det inte går att jämföra  
33 värden mellan olika testmetoder. Förhöjda koncentrationer cTnI har rapporterats i samband  
34 med distansritt samt efter maximalt arbete på rullband men inte efter lopp.<sup>19,20</sup> En ökad

35 kunskap om vilken effekt ett lopp har på cTnI koncentrationen är av betydelse när man ska  
36 utvärdera hästar med misstanke om hjärtsjukdom som nyligen utfört ett maximalt arbete.

37

### 38 *Syfte med studien*

- 39 1. Etablera referensvärden avseende cTnI i serum hos friska hästar av olika ras i vila.
- 40 2. Studera om hård fysisk ansträngning påverkar koncentrationen av cTnI i plasma.
- 41 3. Studera om hästar med misstänkt hjärtmuskelpåverkan har förhöjda nivåer av cTnI i  
42 plasma jämfört med friska hästar.
- 43 4. I de fall man har förhöjningar av cTnI i serum se om dessa förhöjningar är korrelerade  
44 till ev. förändringar av T-vågen på EKG.

45

### 46 **Material och metoder**

47 Blodprover för analys av cTnI i plasma togs i vila på 67 varmblodiga travare, 34 fullblods  
48 galoppörer samt 35 halvblod (studie 1). De varmblodiga travarna (27 ston, 21 valacker, 19  
49 hingstar) var 3-10 år gamla, fullblodsgaloppörerna 2-9 år (15 ston, 16 valacker, 3 hingstar)  
50 och halvbloden 6-24 år gamla (7 ston, 20 valacker, 8 hingstar). Blodprover togs även på 22  
51 travare (9 ston, 4 valacker, 9 hingstar) 3-8 år gamla och 6 fullblodsgaloppörer (3 valacker och  
52 3 ston) 3-6 år gamla, som inkluderades i en separat studie där vi undersökte effekten av lopp  
53 på cTnI koncentrationen (studie 2). Fyra av dessa travare användes också i den första delen av  
54 studien. Alla travare och galoppörer var vältränade hästar i professionell träning som tävlade  
55 regelbundet och alla halvblod var dressyrhästar som tränade och tävlade på en hög nationell  
56 nivå (från FEI Prix St. George och däröver). Några av hästarna (2/67 travare, 2/34  
57 galoppörers and 3/35 halvblod) hade ett lågradigt systoliskt blåsljud (1-2/6) över  
58 ticuspidalisområdet vid auskultation av hjärtat. Inga av hästarna i denna del av studien visade  
59 tecken på sjukdom eller hade en historia med nedsatt prestation.

60

61 I studiens tredje kliniska del analyserades cTnI nivåerna hos 23 hästar som var inskriva vid  
62 Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet i Uppsala och och som visade  
63 kliniska tecken på hjärtsjukdom. När det var möjligt utfördes EKG och ultraljud på patienten.  
64 I de fall hästen hade förhöjda troponin I nivåer och var så dålig att den måste avlivas,  
65 obducerades hästen för att bekräfta diagnosen.

66

67 Alla viloblodprover i studie 1 togs i boxen på träningsanläggningen. På de 28 hästar som  
68 deltog i studie 2 togs blodprover två dagar före loppet i boxen på träningsanläggningen, inom

69 2 timmar efter loppet och dagen efter loppet (10-14 timmar). Blodproverna togs med  
70 vacutainerteknik från vena jugularis och samlades i lithium heparin rör. I studie 3 togs  
71 blodproverna i boxen, antingen via permanentkateter i de fall hästen hade en sådan, eller med  
72 vacutainerteknik. Proverna centrifugerades och plasman separerades inom 30 minuter efter  
73 provtagning, samtliga prover förvarades kylda till dess att de frystes i  $-20^{\circ}$  (inom 3 timmar  
74 efter provtagning). Proverna förvarades i  $-20^{\circ}$  C till dess att de analyserades inom 6 månader  
75 efter provtagning. En upprepad analys av ett prov med en cTnI koncentration på  $42 \mu\text{g/L}$   
76 utfördes efter 6 månader och koncentrationen var då  $47 \mu\text{g/L}$  (11% ökning). Detta tyder på en  
77 liten degradation efter en lagringsperiod av 6 månader. Plasma koncentrationen av cTnI  
78 analyserades med en enzym immunoassay<sup>a</sup> med en analytisk sensitivitet på  $< 0.022 \mu\text{mol/L}$ .  
79 Metoden evaluerades för användning på häst genom att finfördela hjärtmuskel från häst och  
80 utföra en spänningskurva med ett F värde på  $< 0.0001$ . Studien är godkänd av den  
81 djurförsöksetiska nämnden i Uppsala.

82

### 83 **Resultat**

84 97% (65/67) av travarna, 94% (32/34) av fullblodsgaloppörerna och 100% (35/35) av  
85 halvbloden hade cTnI koncentrationer som var  $< 0.022 \mu\text{l/L}$ . Fyra hästar (2/67 travare och  
86 2/34 fullblod) hade vilokoncentrationer som överskred  $0.022 \mu\text{l/L}$  (travare;  $0.023$  och  $0.025$   
87  $\mu\text{l/L}$ , fullblodsgaloppörer;  $0.043 \mu\text{l/L}$  and  $0.025 \mu\text{l/L}$ ), ingen av dessa fyra hästar hade blåsljud  
88 vid auskultation av hjärtat.

89

90 Hos de hästar där blodprov togs efter lopp så erhöles fullständiga data (före och efter lopp) hos  
91 15 av de 22 travarna och hos alla fullblodsgaloppörerna. I vila hade 90% (19/21) av travarna  
92 och 83 % (5/6) av fullblodsgaloppörerna cTnI koncentrationer som var lägre än  
93 detektionsgränsen på  $0.022 \mu\text{g/L}$ . Tre hästar (två travare och ett fullblod) hade cTnI  
94 koncentrationer som överskred  $0.022 \mu\text{g/L}$  före lopp. Lindrigt förhöjda cTnI koncentrationer  
95 sågs hos några hästar (5/22 travare and 3/6 fullblod) både 1-2 timmar efter lopp och 10-14  
96 timmar efter lopp (Tabell 1).

97

98

99

100

101

Ålder	Kön	Ras	cTnI koncentration (µg/L)		
			Före lopp	1-2h efter lopp	10-14h efter lopp
8	H	T	0.025 <sup>a</sup>	0.029 <sup>a</sup>	< 0.022
6	S	T	< 0.022	< 0.022	0.025 <sup>a</sup>
4	H	T	< 0.022	< 0.022	0.023 <sup>a</sup>
5	V	T	< 0.022	< 0.022	0.023 <sup>a</sup>
5	H	T	< 0.022	< 0.022	< 0.022
8	S	T	0.023 <sup>a</sup>	< 0.022	< 0.022
6	S	F	< 0.022	0.028 <sup>a</sup>	< 0.022
5	V	F	< 0.022	< 0.022	0.023 <sup>a</sup>
3	S	F	0.025 <sup>a</sup>	0.027 <sup>a</sup>	< 0.022

102

103 Tabell 1. Hästar med plasma troponin I koncentrationer över mätmetodens detektionsgräns  
104 under en av de tre provtagningstillfällena. Därutöver hade 16 travare (9 med fullständiga  
105 blodprov) samt 3 fullblod troponin I koncentrationer som var lägre än detektionsgränsen  
106 0.022 µg/L. H=hingst, V= Valack, S=Sto, T=travare, F= fullblod.

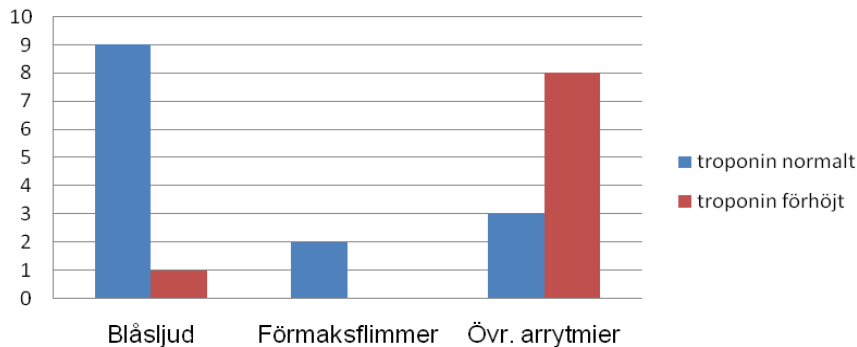
107 <sup>a</sup> resultat över analysens detektionsgräns.

108

#### 109 *Patienthästar*

110 Totalt provtogs 23 hästar med kliniska tecken på hjärtsjukdom och dessa utgjordes av hästar  
111 med blåsljud (> 3/6), förmaksflimmer eller övriga arrytmier. Av dessa hade 9 hästar förhöjda  
112 troponin I koncentrationer (Fig 1). Tre av dessa hästar (häst A, B, C) obducerades. Vid  
113 obduktionen konstaterades att; Häst A hade kardiomyopati med akuta och kroniska  
114 myokardnekroser (1.3 µg/L), häst B hade akuta myokardnekroser (0.40 µg/L), häst C en  
115 kronisk valvulär endokardit med kraftigt förstörad vänster hjärthalva (0.035 µg/L). Ultraljud  
116 utfördes på 19 av de 23 patienthästarna och EKG togs på 17 av de 23 hästarna. Det fanns  
117 inget samband mellan förhöjningar av T-vågen och förhöjda cTnI värden. I de fall man hade  
118 en förhöjning av ST segmentet var vilopulsen högre än 45/min.

## Frekvensdiagram över troponin I värden hos olika patientgrupper

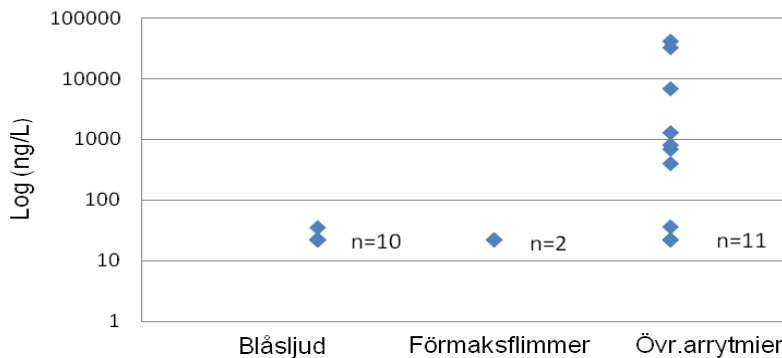


119

120 Fig 1. Fördelningen av hästar med normala respektive förhöjda troponin I koncentrationer i de  
121 olika sjukdomskategorierna blåsljud, förmaksflimmer samt övriga arrytmier.

122

## Individuella troponin I värden för olika patientgrupper



123

124 Fig 2. Individuella troponin I koncentrationer för respektive patientkategori; blåsljud,  
125 förmaksflimmer samt övriga arrytmier.

126

## 127 Diskussion

128 Resultaten från denna studie visar att generellt så ligger hästar mycket lågt i troponin I, men  
129 lindriga stegringar kan ses 10-14 timmar efter lopp hos vissa hästar. Detta överensstämmer  
130 med resultat från en tidigare studie på vältränade tävlingshästar där man såg en tendens till  
131 förhöjda plasma cTnI koncentrationer 3-6 timmar efter det att de utfört ett kort intensivt  
132 arbete (2000-2400m) på rullband.<sup>20</sup> Den studien rapporterade också att vissa individer hade  
133 cTnI koncentrationer som låg över detektionsgränsen 12 och 24 timmar efter arbete. Det är  
134 möjligt att fler hästar skulle ha visat förhöjda cTnI koncentrationer även i vår studie om  
135 blodproverna tagits mer frekvent efter loppet. Det var dock inte möjligt av praktiska skäl. En

136 annan begränsning med denna studie är att den testmetod som användes inte kunde detektera  
137 cTnI koncentrationer lägre än 0.022 µg/L. På humansidan har man nu tillgång till nya  
138 ultrakänsliga cTnI mätmetoder som kan identifiera myokardskador vid koncentrationer som  
139 ligger betydligt lägre än detta (0.006 till 0.04 µg/L).<sup>21</sup>  
140  
141 Orsakerna till de lindrigt förhöjda troponin I koncentrationer man ser hos vissa hästar efter  
142 lopp är oklar. Då cTnI har en hög specificitet för hjärtmuskel är det osannolikt att dessa  
143 förhöjningar är relaterade till en korsreaktion med skelettmuskulatur.<sup>5, 14</sup> Metoden som  
144 användes i denna studie har också en låg korsreaktivitet med skelettmuskel på människa  
145 (0.07%). I den studie som gjordes av Durando et al. så hade ingen av de hästar som uppvisade  
146 förhöjda cTnI koncentrationer efter arbete på rullmatta några tecken på hjärtsjukdom vid EKG  
147 eller ultraljud av hjärtat. Förhöjda koncentrationer av cTnI har också rapporterats i samband  
148 extrema uthållighetsarbeten hos både hästar och människa utan tecken på hjärtsjukdom.  
149 <sup>19,20,22,23</sup> Det låggradiga högersidiga systoliska blåsljud man kunde höra på vissa hästar i  
150 denna studie orsakades sannolikt av en mild tricuspidalis insufficiens. Detta är ett vanligt fynd  
151 hos häst och är sällan associerat med kliniskt betydande förändringar i klaffarna.<sup>24</sup>  
152  
153 Då endast en noggrann klinisk undersökning utfördes på hästarna i denna studie så kan man  
154 spekulera i om de hästar som uppvisade stegringar i cTnI efter lopp kan ha haft en  
155 bakomliggande lindrig hjärtsjukdom. Detta bedöms dock som osannolikt då alla hästar var i  
156 professionell träning och tränade och tävlade på regelbunden basis utan några tecken på  
157 nedsatt prestation. Det är därför sannolikt att förhöjningarna i cTnI efter lopp är relaterade till  
158 den fysiska ansträngningen i sig. En teori är att det uppstår en lindrig hypoxi under arbetet  
159 som i sin tur orsakar en förändrad permeabilitet i hjärtmuskeln med ett läckage av  
160 makromolekyler ut till blodet. Detta stöds av det faktum att en tidigare studie på råttor har  
161 visat att korta perioder av hypoxi (fast inte tillräcklig för att orsaka celldöd) inducerar en  
162 frisättning av troponin I.<sup>30</sup> Det faktum att några hästar hade cTnI koncentrationer som  
163 överskred detektionsgränsen kan i viss utsträckning vara en normalvariation. Då den  
164 dygnsnärliga variationen av cTnI inte har undersökts på häst är det också möjligt att denna  
165 också kan ha bidragit till de små stegringar av cTnI som rapporteras i denna studie. De kan  
166 också vara ett resultat av den typ av arbete hästen utfört föregående dag. Det är dock inte  
167 sannolikt att skillnaderna är relaterade till hur vältränad respektive häst var. Detta då en  
168 tidigare studie jämfört koncentrationen cTnI hos fullblodsgaloppörer i tävlingskondition med  
169 fullblodsgaloppörer på bete och inte fann någon skillnad mellan grupperna.<sup>22</sup>

170

171 De stegringar man såg i koncentrationen av cTnI efter lopp var milda och inte jämförbara med  
172 de koncentrationer man såg hos hästar med tecken på hjärtsjukdom. De förhöjda cTnI  
173 koncentrationerna tillsammans med de kliniska symptomen och fynden på EKG och  
174 hjärtultraljud och ev. obduktion indikerar att den metoden som användes för att mäta cTnI i  
175 denna studie kan detektera hjärtmuskelskador på häst. Tidigare studier på människa har visat  
176 ett samband mellan graden av hjärtmuskelskada (infarkt) och frisättningen av cTnI.<sup>17</sup> Även  
177 om infarkter i hjärtmuskeln är ovanliga på häst så finns det skäl att tro att samma förhållande  
178 gäller på häst. Det är därför sannolikt att den häst som hade den högsta plasma  
179 koncentrationen av cTnI också hade den mest utbredda hjärtmuskelskadan. Då denna häst inte  
180 obducerades går detta inte att konfirmera. De stora individuella skillnader i cTnI  
181 koncentrationer som sågs hos patienthästarna är givetvis också beroende av den tid som  
182 förflutit från skadans uppkomst till dess att provtagning skett.

183

184 Resultaten från denna studie tyder också på att förhöjda troponinvärden är ovanliga hos den  
185 kategori hästar som har blåsljud även om materialet är allför litet för att uttala sig om detta i  
186 nuläget. Däremot ser man en större andel hästar med förhöjda troponinvärden i  
187 arrytmigruppen (undantag förmaksflimmer). Det fanns inget samband mellan förhöjda cTnI  
188 värden och positiva T-vågor i denna studie. Materialet är dock för litet för att kunna fastställa  
189 att ett dylikt samband inte existerar.

190

191 Hos människa har man sett att cTnI koncentrationerna ökar även vid tillstånd som ej är  
192 primärt hjärtrelaterade exempelvis vid sepsis och njursvikt.<sup>13,31,32</sup> En teori till detta är att  
193 dessa stegringar kan reflektera en toxisk eller inflammatorisk skada på hjärtat och inte en  
194 ischemisk skada. Förhöjda cTnI koncentrationer och tecken på myokardit har också  
195 rapporterats hos patienter med bakteriell enterit och hos septiska föl.<sup>33,34,35</sup>

196

### 197 **Konklusion och klinisk betydelse**

198 Vilokoncentrationerna av troponin I är låga hos häst, men lindriga stegringar kan ses 10-14  
199 timmar efter lopp hos vissa hästar. Det verkar inte troligt att hästarna i denna studie hade en  
200 bakomliggande hjärtsjukdom då alla presterade som förväntat och inte hade någon  
201 sjukdomshistoria med nedsatt prestation. Dessa förhöjda cTnI koncentrationer är därför  
202 sannolikt att betrakta som en normalvariation hos hästar som nyligen sprungit lopp. Det är

203 därför sannlikt att förhöjningarna i cTnI efter lopp är relaterade till den fysiska  
204 ansträngningen i sig.

205

206 De stegringar i cTnI man såg efter lopp var milda och inte jämförbara med de koncentrationer  
207 man såg hos hästar med tecken på hjärtsjukdom. Resultaten tyder också på att förhöjda cTnI  
208 värden är ovanliga hos hästar som har blåsljud eller förmaksflimmer även om materialet är för  
209 litet för att uttala sig om detta i nuläget. Däremot är det vanligare med ser förhöjda cTnI  
210 värden hos hästar som har hjärtrytmrubbningar undantaget förmaksflimmer.

211 Enbart lindrigt förhöjda cTnI koncentrationer kommer sannolikt inte leda till en definitiv  
212 diagnos, men tillsammans med den kliniska bilden samt fynden på EKG och ultraljud av  
213 hjärtat kan det bli en värdefull markör för hjärtmuskelskada hos hästar med nedsatt prestation.  
214 Dock är kraftigt förhöjda cTnI koncentrationer att betrakta som en stark indikation på  
215 hjärtmuskelskada. Fler studier på ett större material med hästar med tecken på hjärtsjukdom är  
216 nödvändigt för att se om det finns ett samband mellan förhöjda cTnI nivåer och patologiska  
217 fynd. Det behövs också fler studier för att etablera ”normala” värden för cTnI efter lopp eller  
218 hårt arbete då denna studie tyder på att dessa koncentrationer kan ligga högre än vilonivåerna.  
219 Det behövs också ytterligare studier för att utvärdera cTnI nivåerna hos hästar med nedsatt  
220 prestation.

221

222

223

#### 224 **Footnotes**

225 a Architect CI8200, Abbot Laboratories, Diagnostic Division, Abbott Park, IL

226

#### 227 **References**

- 228 1. Adams JE, 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS. Cardiac  
229 troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-106.
- 230 2. Mair J, Genser N, Morandell D, Maier J, Mair P, Lechleitner P, Calzolari C, Larue C, Ambach E, Dienstl F,  
231 Pau B, Puschendorf B. Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. *Clin Chim Acta*  
232 1996;245:19-38.
- 233 3. Ricchiuti V, Sharkey SW, Murakami MM, Voss EM, Apple FS. Cardiac troponin I and T alterations in dog  
234 hearts with myocardial infarction: correlation with infarct size. *Am J Clin Pathol* 1998;110:241-247.
- 235 4. Schober KE, Kirbach B, Oechtering G. Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with  
236 suspected cardiac contusion. *Journal of veterinary cardiology* 1999;1:17-25.
- 237 5. O'Brien PJ, Landt Y, Ladenson JH. Differential reactivity of cardiac and skeletal muscle from various species  
238 in a cardiac troponin I immunoassay. *Clin Chem* 1997;43:2333-2338.
- 239 6. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis.  
240 Experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997;95:163-168.
- 241 7. Greaves K, Oxford JS, Price CP, Clarke GH, Crake T. The prevalence of myocarditis and skeletal muscle  
242 injury during acute viral infection in adults: measurement of cardiac troponins I and T in 152 patients with acute  
243 influenza infection. *Arch Intern Med* 2003;163:165-168.



- 244 8. Ammann P, Fehr T, Minder EI, Gunter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock.  
245 Intensive Care Med 2001;27:965-969.
- 246 9. Alexander RW PC, Ryan TJ et al. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction, 10  
247 ed. New York: McGraw-Hill; 2001;1275-1359.
- 248 10. Fromm RE, Roberts R. Sensitivity and specificity of new serum markers for mild cardioneclerosis. Curr Probl  
249 Cardiol 2001;26:241-284.
- 250 11. Sleeper MM, Clifford CA, Laster LL. Cardiac troponin I in the normal dog and cat. J Vet Intern Med  
251 2001;15:501-503.
- 252 12. Mair J, Wagner I, Morass B, Fridrich L, Lechleitner P, Dienstl F, Calzolari C, Larue C, Puschendorf B.  
253 Cardiac troponin I release correlates with myocardial infarction size. Eur J Clin Chem Clin Biochem  
254 1995;33:869-872.
- 255 13. Cummins B, Cummins P. Cardiac specific troponin-I release in canine experimental myocardial infarction:  
256 development of a sensitive enzyme-linked immunoassay. J Mol Cell Cardiol 1987;19:999-1010.
- 257 14. Rishniw M, Simpson KW. Cloning and sequencing of equine cardiac troponin I and confirmation of its  
258 usefulness as a target analyte for commercial troponin I analyzers. J Vet Diagn Invest 2005;17:582-584.
- 259 15. Cornelisse CJ, Schott HC, 2nd, Olivier NB, Mullaney TP, Koller A, Wilson DV, Derksen FJ. Concentration  
260 of cardiac troponin I in a horse with a ruptured aortic regurgitation jet lesion and ventricular tachycardia. J Am  
261 Vet Med Assoc 2000;217:231-235.
- 262 16. Schwarzwald CC, Hardy J, Buccellato M. High cardiac troponin I serum concentration in a horse with  
263 multiform ventricular tachycardia and myocardial necrosis. J Vet Intern Med 2003;17:364-368.
- 264 17. Phillips W, Giguere S, Franklin RP, Hernandez J, Adin D, Peloso JG. Cardiac troponin I in pastured and  
265 race-training Thoroughbred horses. J Vet Intern Med 2003;17:597-599.
- 266 18. Begg LM, Hoffmann KL, Begg AP. Serum and plasma cardiac troponin I concentrations in clinically  
267 normal Thoroughbreds in training in Australia. Aust Vet J 2006;84:336-337.
- 268 19. Holbrook TC, Birks EK, Sleeper MM, Durando M. Endurance exercise is associated with increased plasma  
269 cardiac troponin I in horses. Equine Vet J Suppl 2006:27-31.
- 270 20. Durando MM RV, Kline K, Birks EK. Acute effects of short duration maximal exercise on cardiac troponin  
271 I in healthy horses. Equine and Comparative Exercise Physiology 2006;4:217-223.
- 272 21. Apple FS. Use of Centaur Tn-I Ultra. Clinical Chemistry 2008; 54: 723-728
- 273 22. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, echocardiographic  
274 [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the  
275 Hawaii Ironman Triathlon. Am J Cardiol 1999;83:1085-1089.
- 276 23. Urhausen A, Scharhag J, Herrmann M, Kindermann W. Clinical significance of increased cardiac troponins  
277 T and I in participants of ultra-endurance events. Am J Cardiol 2004;94:696-698.
- 278 24. Patteson MW, Cripps PJ. A survey of cardiac auscultatory findings in horses. Equine Vet J 1993;25:409-  
279 415.
- 280 25. Piper HM SP, Spahr R, Hutter JF, Spieckermann PG. Early enzyme release from myocardial cells is not due  
281 to irreversible cell damage. Journal of Molecular Cell Cardiology 1984;16:385-388.
- 282 26. Wayand D, Baum H, Schatzle G, Scharf J, Neumeier D. Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure.  
283 Clin Chem 2000;46:1345-1350.
- 284 27. Roppolo LP, Fitzgerald R, Dillow J, Ziegler T, Rice M, Maisel A. A comparison of troponin T and troponin  
285 I as predictors of cardiac events in patients undergoing chronic dialysis at a Veteran's Hospital: a pilot study. J  
286 Am Coll Cardiol 1999;34:448-454.
- 287 28. Williams P, Lainchbury J. Enteritis-associated myocarditis. Heart Lung Circ 2004;13:106-109.
- 288 29. Wanby P, Olsen B. Myocarditis in a patient with salmonella and campylobacter enteritis. Scand J Infect Dis  
289 2001;33:860-862.
- 290 30. Slack JA, McGuirk SM, Erb HN, Lien L., Coombs D., Semrad SD, Riseberg A., Marques F., Darien B,  
291 Fallon L., Burns P, Murakami MA, Apple FS, Peek SF. Biochemical markers of cardiac injury in normal,  
292 surviving septic, or nonsurviving septic neonatal foals. J Vet Intern med 2005; 19:577-580.

## 293 **Publikationer samt Resultatförmedling till näringen**

296 “Resting concentrations of cardiac troponin I and effect of racing” accepterat för publication i  
297 decembernumret 2008 av Journal of Veterinary Cardiology.  
298 [Http://dx.doi.org/10.1016/j.jvc.2008.10.001](http://dx.doi.org/10.1016/j.jvc.2008.10.001)

300 Presenterat delresultat från denna studie bland annat i samband med hästsektionens årliga  
301 höstkurs 2006, Clarion Hotell samt vid ett lunchseminarium på SVA under våren 2008.