

# Zależność między poablacyjnymi zmianami wskaźników uszkodzenia miokardium i parametrami ablacji RF

## Correlation of postablative myocardial damage markers and RF ablation parameters

Jacek Bednarek, Igor Tomala, Jacek Majewski, Jacek Szczepkowski, Jacek Lelakowski,  
Jakub Machejek, Barbara Małecka i Agnieszka Czunko

Klinika Elektrokardiologii Instytutu Kardiologii  
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

### Abstract

**Background:** *The estimation of postablative injury markers: creatine kinase (CK), it's isoenzyme CK-MB, aspartate aminotransferase (GOT), alanine aminotransferase (GPT), troponine I, myoglobin changes, and their correlation with RF ablation parameters.*

**Material and methods:** *One hundred eight patients (62 females, 46 males) aged 50.2, range 16–78, who underwent successful ablation (of AV junction 24, AVNRT 33, WPW B 13, WPW A 20, premature ventricular contractions from RVOT 8, atrial flutter 5, other 2). The marker levels were measured before and 20 hours after RF ablation.*

**Results:** *The mean technical ablation parameters: applications number 10.3, cumulative RF energy 23 139 J. Ablations of a-v junction required lowest applications number and energy, meanwhile those of right-sided Kent bundle the highest applications number. The biggest cumulative energy RF were delivered in WPW A and complex cases. We noted statistically significant postablative increase of troponin I and myoglobin, less significant of GOT and CK. GPT and CK-MB tended to decrease. The correlation between troponin I and myoglobin rise and ablation parameters appeared to be high.*

**Conclusion:** *Troponin I, myoglobin, and to some extent CK and GOT are potentially clinically useful indicators of minor cardiac injury. (Folia Cardiol. 2005; 12: 692–698)*

**cardiac injury markers, troponin I, myoglobin, RF ablation**

### Wstęp

Od 1985 r., gdy Huang i wsp. wykonali pierwszą ablację, zaczęto publikować doniesienia na temat mechanizmów powstawania strefy uszkodzenia mięśnia sercowego [1, 2]. Szczegółowo zbadano i opisano patofizjologiczne aspekty tworzenia się tej strefy podczas ablacji prądem o częstotliwości fal radiowych (RF, *radiofrequency*) [3, 4]. Stwierdzono, że

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Bednarek  
Klinika Elektrokardiologii IK CMUJ  
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków  
tel. (0 12) 614 23 81, faks (0 12) 633 23 99  
e-mail: [mcbednar@cyf-kr.edu.pl](mailto:mcbednar@cyf-kr.edu.pl)

Nadesłano: 24.06.2005 r.      Przyjęto do druku: 7.09.2005 r.

średnica ogniska uszkodzenia tkanki wynosi w miejscu aplikacji kilka milimetrów. Z teoretycznego punktu widzenia uszkodzenie większych rozmiarów powinno objawiać się podwyższeniem osocznego stężenia enzymatycznych wskaźników martwicy miocytów. Mimo to oznaczanie osocznego stężenia enzymów tkankowych serca jako wskaźnika wielkości jego uszkodzenia nie ma znaczącej roli, ponieważ wyniki badań nie wykazały ich narastania powyżej granicy normy w wyniku wykonanej ablacji. Mogło to wiązać się ze stosunkowo niewielką strefą ablacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego oraz cieplną inaktywacją uwalnianych enzymów [4–6]. Opublikowane w 2001 r. wyniki badań zmian stężenia kinazy kreatynowej (CK, *creatine kinase*), aminotransferazy asparaginowej (GOT, *glutamic-oxalacetic transaminase*), aminotransferazy alaninowej (GPT, *glutamic-pyruvic transaminase*) oraz ich zależności od wybranych parametrów ablacyjnych przeprowadzone u 30 pacjentów poddanych ablacji RF pozwoliły przyjąć hipotezę, że wskaźniki zawalowego uszkodzenia mięśnia sercowego mogą być przydatne również w analizie mniejszego stopnia uszkodzenia spowodowanego ablacją RF [7]. Wyniki tych badań, a zwłaszcza korelacja między wzrostem CK i energii RF aplikowanej podczas ablacji, zachęciły do kontynuacji badań, zwłaszcza że rozwój technik analitycznych pozwolił na poszerzenie zakresu analizy o mioglobinę oraz troponinę I. W 2002 r. ukazały się 2 prace, w których potwierdzono znaczenie oznaczania stężenia troponiny I w aspekcie ablacyjnego uszkodzenia mięśnia sercowego [8, 9]. Krajowe wyniki opublikowane w 2004 r. potwierdzają rolę troponiny i mioglobiny w oznaczaniu poablacyjnego stopnia uszkodzenia miokardium [10]. Dlatego podjęcie dalszych badań dotyczących dynamiki zmian enzymów sercowych po aplikacjach prądem RF obejmujących większą liczbę osób jest uzasadnione.

## Material i metody

Badaniem objęto 108 pacjentów (62 kobiet, 46 mężczyzn) w wieku 16–78 lat (śr. 50,2 roku), u których wykonano skutecznie zabiegi ablacji RF. Dysproporcja liczebności tych grup wynikała z konieczności badania kolejnych pacjentów poddawanych ablacji, ponieważ opóźnienie w gromadzeniu próbek krwi mogło mieć negatywny wpływ na precyzję oznaczeń stosunkowo nietrwałymi odczynnikami. Zabiegi ablacji wykonano z powodu następujących zaburzeń rytmu: migotania przedsionków z tachyarytmią — ablacja łącza przedsionkowo-komorowego (24 osoby), częstoskurcz nawrotny z węzła przedsionkowo-komorowego (AVNRT),

*atrio-ventricular nodal reentry tachycardia*) (33 osoby), zespół Wolfa-Parkinsona-White'a (WPW) typu B (13 osób) i typu A (20 osób), częstoskurczu komorowego i przedwczesne pobudzenia komorowe z drogi odpływu prawej komory (8 osób), trzepotania przedsionków (5 osób) oraz innego typu arytmii (2 osoby). Pomiarów stężenia CK, izoenzymu MB kinazy kreatynowej (CK-MB, *creatine kinase isoenzyme MB*), GOT, GPT, troponiny I, mioglobiny dokonywano metodą enzymatyczną przed ablacją i 20 godzin po jej zakończeniu. Przeprowadzono również analizę dynamiki enzymów w zależności od lokalizacji aplikacji RF. Ustalono uproszczony podział na następujące grupy:

- A — okolica łącza przedsionkowo-komorowego, n = 24;
- B — okolica tylna-dolna prawego przedsionka (ścieżka wolna AVNRT), n = 33;
- C — prawostronny pęczek Kenta, n = 13;
- D — lewostronny pęczek Kenta, n = 20;
- E — ektopia drogi odpływu prawej komory, n = 8;
- F — cieśń pętli trzepotania przedsionków, n = 8;
- G — inne złożone ablacje, n = 2.

## Wyniki

Poniżej przedstawiono szczegółowe wyniki analizy wraz z graficzną ilustracją ich dynamiki (tab. 1, ryc. 1–3). Uśrednione wartości dla pojedynczej procedury wybranych parametrów ablacyjnych były następujące: liczba aplikacji prądu — 10,3, całkowita dostarczona energia — 23 139 J.

W trakcie zabiegów ablacji wykonywano 5,8 aplikacji w grupie A, w grupie B — 8,4, C — 15,5, D — 7,9, E — 9,5, F — 23,1. Średnia suma aplikowanej energii wynosiła odpowiednio: 13 633 J (A), 18 278 J (B), 32 988 J (C), 18 310 J (D), 24 188 J (E) i 22 689 J (F).

Uwagę zwraca spodziewana najmniejsza liczba aplikacji oraz użytej energii RF w grupie ablacji łącza przedsionkowo-komorowego. Najwięcej aplikacji wymagały ablacje prawostronnego pęczka Kenta, nieco mniej ektopii prawokomorowej. Największą ilość aplikowanej energii RF notowano w przypadku ablacji arytmii złożonych i zespołu WPW typu A.

- W wyniku analizy statystycznej stwierdzono:
- znaczący, statystycznie znamienny poablacyjny wzrost stężenia troponiny I we wszystkich grupach A i B —  $p < 0,001$ , C —  $p < 0,05$ , D —  $p < 0,001$ , E —  $p < 0,025$ , F —  $p < 0,05$ ;
  - znaczący, statystycznie znamienny poablacyjny wzrost stężenia mioglobiny we wszystkich grupach (A —  $p < 0,01$ , B, C i D —  $p < 0,001$ , E —  $p < 0,025$ , F —  $p < 0,05$ );

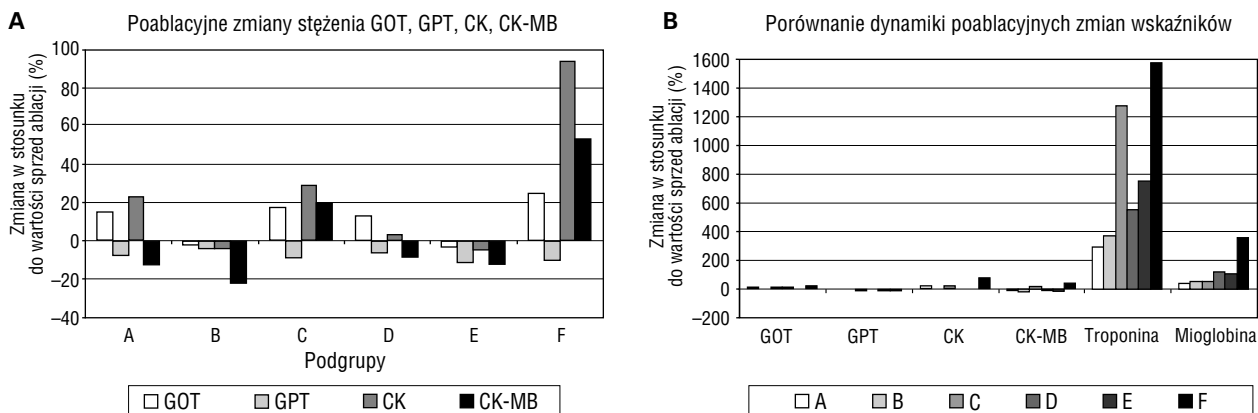
**Tabela 1.** Poablacyjne zmiany uśrednionego osoczkowego stężenia wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego z określeniem istotności statystycznej; SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe**Table 1.** Postablative mean plasma level changes of markers of myocardium damage with determined significance

	A	B	C	D	E	F
<b>Aminotransferaza asparaginowa</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	24,8	25,2	26,0	25,0	32,6	30,6
SD	7,0	7,9	4,8	4,5	26,5	13,0
min	13,0	15	21	17	16	19
max	41	48	34	36	97	60
Po zabiegu						
średnia	27,8	24,5	29,6	27,5	31,1	38,6
SD	7,6	6,1	5,7	6,8	12,1	19,0
min	15	15	21	18	22	21
max	44	38	41	44	57	80
Różnica (po i przed)						
średnia	2,9	-0,8	3,6	2,5	-1,5	8,0
SD	5,1	6,2	5,1	8,0	17,2	22,1
min	-5	-18	-3	-10	-40	-10
max	14	11	16	22	19	61
Istotność zmian	0,005	NS	0,025	NS	NS	NS
<b>Aminotransferaza alaninowa</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	39,1	31,1	35,6	32,4	41,9	38,9
SD	15,5	15,5	9,5	15,9	20,0	16,5
min	16	6	22	11	24	23
max	86	86	48	87	86	75
Po zabiegu						
średnia	36,3	29,3	32,3	30,2	36,4	34,5
SD	13,1	11,4	8,7	14,3	14,8	9,9
min	18	9	20	13	17	22
max	73	69	44	80	63	53
Różnica (po i przed)						
średnia	-2,8	-1,8	-3,3	-2,3	-5,5	-4,4
SD	7,6	7,4	8,0	5,3	8,1	8,6
min	-20	-22	-25	-14	-23	-22
max	14	12	7	11	2	9
Istotność zmian	0,05	NS	NS	0,05	0,05	NS
<b>Kinaza kreatynowa</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	83,0	31,1	92,3	102,3	148,0	98,9
SD	36,3	15,5	43,7	37,6	124,9	35,6
min	28	6	44	40	59	43
max	169	86	217	174	356	152
Po zabiegu						
średnia	101,3	29,3	119,5	105,3	139,5	191,9
SD	58,4	11,4	66,9	36,2	58,3	101,1
min	28	9	16	51	71	52
max	285	69	253	187	215	393
Różnica (po i przed)						
średnia	18,3	-1,8	27,2	3,0	-8,5	93,0
SD	62,2	7,4	66,9	37,8	90,5	109,0
min	-52	-22	-60	-58	-148	8
max	237	12	165	84	138	334
Istotność zmian	NS	NS	NS	NS	NS	0,025

	A	B	C	D	E	F
<b>Izoenzym MB kinazy kreatynowej</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	16,5	14,3	11,3	10,8	15,6	11,6
SD	11,2	9,5	4,2	2,5	7,1	3,6
min	6	3	6	5	8	7
max	50	55	21	15	29	18
Po zabiegu						
średnia	14,4	11,2	13,4	9,7	13,5	17,8
SD	6,8	5,6	7,0	2,8	4,4	16,3
min	1	2	5	4	8	8
max	27	22	25	14	19	57
Różnica (po i przed)						
średnia	-2,2	-3,1	2,2	-1,1	-2,1	6,1
SD	11,9	9,0	5,1	3,0	6,6	16,8
min	-41	-37	-5	-6	-10	-4
max	12	12	11	6	10	47
Istotność zmian	NS	0,05	NS	0,06	NS	NS
<b>Troponina I</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	0,13	0,11	0,11	0,11	0,09	0,10
SD	0,07	0,05	0,02	0,03	0,02	0,01
min	0,10	0,03	0,10	0,10	0,04	0,10
max	0,38	0,33	0,18	0,24	0,10	0,11
Po zabiegu						
średnia	0,51	0,52	1,50	0,71	0,79	1,62
SD	0,41	0,41	2,44	0,67	0,76	2,32
min	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
max	1,25	1,72	9,45	2,47	2,30	7,16
Różnica (po i przed)						
średnia	0,38	0,41	1,39	0,60	0,70	1,52
SD	0,40	0,40	2,45	0,66	0,76	2,32
min	-0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
max	1,15	1,62	9,35	2,37	2,20	7,06
Istotność zmian	0,001	0,001	0,05	0,001	0,025	0,05
<b>Mioglobina</b>						
Przed zabiegiem						
średnia	21,98	13,17	12,13	14,28	13,15	10,19
SD	12,00	5,60	5,00	8,30	7,64	3,71
min	2,67	4,61	2,70	5,15	2,70	4,89
max	48,80	24,70	19,00	39,20	24,00	17,00
Po zabiegu						
średnia	30,32	19,69	18,63	29,21	25,99	44,61
SD	21,46	9,71	6,74	18,43	12,96	49,04
min	2,52	5,43	9,23	8,21	8,80	7,66
max	92,00	47,20	34,80	66,30	43,20	149,00
Różnica (po i przed)						
średnia	8,00	6,51	6,50	14,93	12,84	34,42
SD	15,38	6,32	6,34	16,40	15,39	48,47
min	-14,30	-4,55	-3,00	1,72	-13,30	1,62
max	54,10	25,50	22,80	59,73	31,90	137,50
Istotność zmian	0,01	0,001	0,001	0,001	0,025	0,05

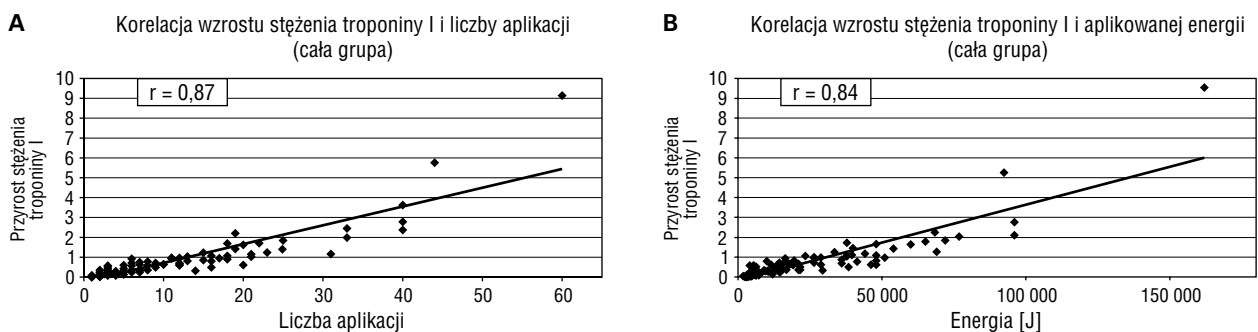
- znamiennej statystycznie wzrost GOT w grupach A ( $p < 0,05$ ) i C ( $p < 0,025$ ), mniej znamiennej w grupach D i F;
- znamiennej statystycznie wzrost CK w grupie F ( $p < 0,025$ ) i mniej znamiennej w grupach A, C i D;

- nieznamiennej statystycznie wzrost CK-MB w grupach C i F;
- poablacyjne obniżenie stężenia GPT we wszystkich grupach;
- istotną korelację zmian stężenia troponiny w całej grupie dotyczącej liczby aplikacji RF



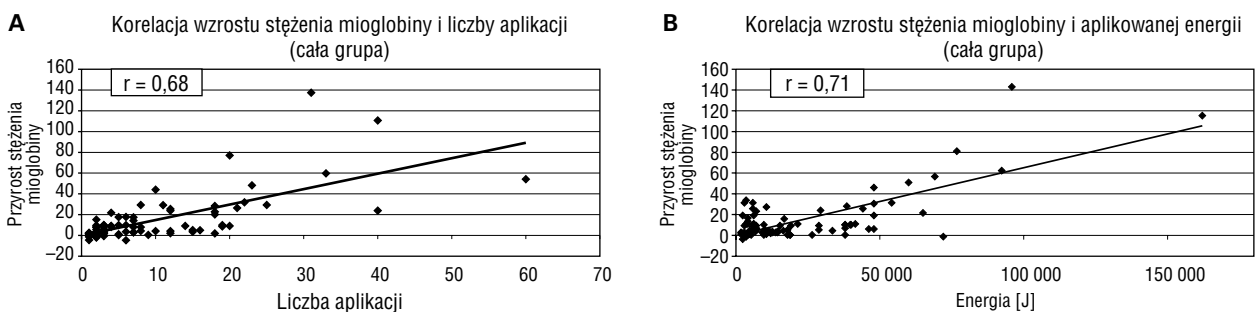
**Rycina 1.** Poablacyjne zmiany osoczowego stężenia wskaźników uszkodzenia miokardium (A) i ich dynamika (B)

**Figure 1.** Postablative increase (A) and dynamic changes (B) of myocardial injury markers



**Rycina 2.** Korelacja wzrostu stężenia troponiny I z liczbą aplikacji (A) oraz sumaryczną energią RF (B)

**Figure 2.** Correlation of troponine I level increase with number of RF applications (A) and cumulative RF energy (B)



**Rycina 3.** Korelacja wzrostu stężenia mioglobiny z liczbą aplikacji (A) oraz sumaryczną energią RF (B)

**Figure 3.** Correlation of myoglobin level increase with number of RF applications (A) and cumulative RF energy (B)

(współczynnik korelacji 0,87) i sumarycznej energii RF (współczynnik korelacji 0,84);  
 — istotną zależność zmian stężenia mioglobiny w całej grupie w odniesieniu do liczby aplikacji (współczynnik korelacji 0,68) i sumarycznej energii RF (współczynnik korelacji 0,71).

## Dyskusja

Powstawanie uszkodzenia serca w wyniku aplikacji prądu RF podczas ablacji wynika z efektu cieplnego, elektrycznego i biologicznego [3, 4]. W wyniku pierwszego z nich powstaje martwica skrzepowa,

denaturacja białek, zahamowanie komórkowych procesów metabolicznych, a także wiele innych czynników destrukcyjnych. Dotyczą one wszystkich elementów komórki (w tym włókien kurczliwych) i prowadzą do jej śmierci. Chociaż kliniczna wartość oznaczania enzymów sercowych jest ograniczona przez stosunkowo mały obszar uszkodzenia mięśnia sercowego, to z teoretycznego punktu widzenia można oczekiwać niewielkiego stopnia uwalniania enzymów sercowych, proporcjonalnie do wielkości masy uszkodzonego miokardium. W licznych badaniach nad poablacyjnym wzrostem stężenia enzymów nie wykazano ich wzrostu powyżej granicznych wartości, co nie wskazuje na wytworzenie głębokiej martwicy podczas zabiegu. Ponadto według doniesień Heines i wsp. [4, 6] wysoka temperatura uszkodzanej tkanki mięśnia sercowego poddawane go działaniu efektu cieplnego może hamować uwalnianie enzymów tkankowych, co czyni wątpliwymi korzyści wynikające z ich pomiaru. Wyniki badań opublikowane w piśmiennictwie krajowym w latach 2001 i 2004 wskazywały na interesujące spostrzeżenia dotyczące zależności między osocзовymi stężeniami wskaźników uszkodzenia miokardium, szczególnie troponiny I, mioglobiny, kinazy kreatynowej, aminotransferazy asparaginowej a wartością dostarczonej podczas ablacji energii RF [7, 10]. W 2002 r. ukazały się 2 prace na temat znaczenia troponiny I jako wskaźnika ablacyjnego uszkodzenia miocytów [8, 9], które mimo niewątpliwiej wartości poznawczej nie zmieniły jednak powszechnie przyjętego faktu marginalnej klinicznej wartości oznaczania enzymów sercowych po ablacji [5]. W literaturze brakuje przekonujących doniesień na ten temat. Wzrost stężenia troponiny po ablacji znamienne korelował z wartością energii. Fakt ten skłonił autorów niniejszej pracy do kontynuowania badań na większej grupie pacjentów poddawanych ablacji, zwłaszcza w aspekcie korelacji troponiny i mioglobiny z dwoma podstawowymi technicznymi parametrami ablacji. Badania przeprowadzone u 108 osób wykazały poablacyjny wzrost troponiny, mioglobiny I, w mniejszym stopniu CK i GOT i proporcjonalność narastania stężenia troponiny I oraz mioglobiny wraz z liczbą aplikacji i wartością dostarczonej energii RF. Wyniki badań dotyczące troponiny I oraz mioglobiny w pełni potwierdziły, że są one czułymi markerami nawet niewielkiego stopnia uszkodzeń miokardium. Wraz z CK i GOT, które jednak okazały się mniej czułe, dynamika ich zmian może być uznana za funkcję wielkości uszkodzonej tkanki mięśnia sercowego.

Przed podjęciem badań spodziewano się większej znamienności statystycznej w przypadku mio-

globiny, lecz komasacja oznaczeń 20 godzin po ablacji, korzystna dla analizy pozostałych wskaźników ze względu na szczyt ich uwalniania, okazała się niekorzystna dla mioglobiny, której szczytowe stężenie przypada na 4.–5. godzinę po uszkodzeniu. Fakt ten determinuje zmianę metodyki badań w przypadku ich kontynuacji. Z niniejszych badań wynika też pewna przesłanka kliniczna. Potwierdzona stosunkowo wysoka czułość mioglobiny ponownie sugeruje możliwość zastąpienia kinazy kreatynowej jako tzw. wczesnego wskaźnika uszkodzenia mięśnia sercowego, choć znana jest wysoka specyficzność i czułość wskaźników ostatnio wdrożonych do weryfikacji uszkodzenia miokardium, takich jak białka wiążące kwasy tłuszczowe. Do analizy klinicznej zaleca się użycie 2 wskaźników sercowych, z których pierwszy (wczesny) musi wzrastać szybko do 6 godzin. Warunek ten spełnia mioglobina. Początek jej uwalniania to 1. godzina od początku objawów, a szczyt przypada na 4.–5. godzinę. Cechuje się ona wysoką czułością (62%) i specyficznością (prawie 100%) w 1. godzinie po uszkodzeniu. Wraz z troponiną I (której uwalnianie rozpoczyna się w 3.–4. godzinie po uszkodzeniu, a 2-fazowy szczyt przypada na 14. godzinę i 3.–5. dzień) mogłaby stanowić cenne uzupełnienie dianostyki [11].

Trudną do wyjaśnienia pozostaje paradoksalna dynamika CK-MB i GPT. Niewytłumaczalny staje się minimalny, lecz rzeczywisty, poablacyjny spadek stężenia CK-MB oraz brak korelacji dynamiki CK-MB ze zmianami CK, zwłaszcza że szczyt wzrostu izoenzymu CK-MB teoretycznie powinien pokrywać się z czasem drugiego pobrania krwi.

W analizie porównawczej ablacji lewo- i prawostronnych wykazano różnice statystycznie nieznamienne, prawdopodobnie z powodu dysproporcji liczebności grup.

Przeprowadzona analiza wykazała, że istnieje poablacyjny, znamienny statystycznie wzrost stężenia wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego (troponina I, mioglobina, w mniejszym stopniu CK i GOT). Ponadto stwierdzono, iż wzrost stężenia troponiny I oraz mioglobiny silnie koreluje z liczbą aplikacji i dostarczonej energii RF, co może wskazywać na proporcjonalność do masy uszkodzonego mięśnia sercowego.

## Wniosek

Troponina I, mioglobina oraz w mniejszym stopniu CK i GOT mogą być przydatnymi klinicznie wskaźnikami nawet niewielkich rozmiarów uszkodzeń mięśnia sercowego.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Celem niniejszej pracy była ocena dynamiki poablacyjnych zmian wartości wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego [kinazy kreatynowej (CK) i jej izoenzymu MB (CK-MB), aminotransferazy asparaginowej (GOT), aminotransferazy alaninowej (GPT), troponiny I oraz mioglobiny] i ich korelacji z wartością użytej energii prądu o częstotliwości fal radiowych (RF).*

**Materiał i metody:** *Badaniem objęto 108 pacjentów (62 kobiety, 46 mężczyzn) w wieku 16–78 lat (śr. 50,2 roku), u których skutecznie wykonano ablację RF (WPW A — 20, WPW B — 13, AVNRT — 33, AF — 24, AFL — 8, VT z RVOT — 8, inne — 2). Pomiaru osoczowego stężenia wymienionych wskaźników dokonano przed zabiegiem i 20 godzin po jego zakończeniu.*

**Wyniki:** *Uśrednione wartości parametrów ablacyjnych wynosiły: liczba aplikacji — 10,3, całkowita użyta energia RF — 23 139 J. Uwagę zwraca spodziewana najmniejsza liczba aplikacji oraz użytej energii RF w grupie, w której wykonano ablacje łącza przedsionkowo-komorowego. Najwięcej aplikacji wymagały ablacje prawostronnego pęczka Kenta, a nieco mniej ektopii prawokomorowej. Największą ilość aplikowanej energii RF notowano w ablacjach arytmii złożonych i zespołu Wolffa-Parkinsona-White'a typu A. Stwierdzono znamienne poablacyjny wzrost stężenia troponiny I i mioglobiny, a w mniejszym stopniu GOT i CK; GPT i CK-MB wykazały tendencję spadkową. Ujawniono także istotną statystycznie korelację między wzrostem troponiny I oraz mioglobiny a parametrami dostarczonej energii RF — liczbą aplikacji i energią RF.*

**Wniosek:** *Troponina I, mioglobina oraz w mniejszym stopniu CK i GOT mogą być przydatnymi klinicznie wskaźnikami nawet niewielkich rozmiarów uszkodzeń mięśnia sercowego. (Folia Cardiol. 2005; 12: 692–698)*

**wskaźniki uszkodzenia serca, troponina I, mioglobina, ablacja RF**

## Piśmiennictwo

1. Huang S.K., Jordan N., Graham A. Closed-chest catheter desiccation of atrio-ventricular junction using radiofrequency energy — a new method of catheter ablation. *Circulation* 1985; 72 (supl. 3): III–389 (streszczenie).
2. Huang S.K., Bharati S., Graham A.R. Closed-chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy — a new method of catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 9: 349–358.
3. Nath S., Haines D. Patophysiology of lesion formation by transcatheter radiofrequency ablation. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publ. Comp. Armonk, Nowy Jork 1995; 25–40.
4. Haines D.E. The patophysiology of radiofrequency lesion formation. W: Zipes D.P. red. *Catheter ablation of arrhythmias*. Futura Publ. Comp. Armonk, Nowy Jork 1994; 105–128.
5. Wagshal A.B., Pires L.A., Huang S.K.S. Follow-up evaluation for patients after uncomplicated radiofrequency catheter ablation. W: Huang S.K.S. red. *Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias*. Futura Publ. Comp. Armonk, Nowy Jork 1995; 553–568.
6. Haines D.E., Walker J., Whayne J.G. Creatine kinase is inactivated by radiofrequency catheter ablation and should not be used to accurately estimate the volume of myocardial injury. *Circulation* 1991; 84 (supl. 1): II–710 (streszczenie).
7. Bednarek J., Szczepkowski J., Lelakowski J. Kinaza kreatynowa — wskaźnik dostarczonej ablacji RF. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 61–64.
8. Macaluso G., Comet B., Bouvier J.L. Biochemical markers of myocardial damage after high-energy radiofrequency ablation of atrial flutter. Value of troponin I. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2002; 95: 102–108.
9. Egorova M.O., Golukhova E.Z., Teriaeva N.B. Changes in myocardial damage markers after radiofrequency ablation in patients with arrhythmias. *Klin. Lab. Diagn.* 2002; 3–5.
10. Bednarek J., Tomala I., Majewski J., Szczepkowski J., Lelakowski J. Biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego po ablacji RF. *Kardiol. Pol.* 2004; 60: 339.
11. Adams J.E., Apple M.D., Jaffe A.S. *Markers in cardiology: current and future clinical application*. Blackwell Publishing Ltd., Oxford 2002.