

УДК: 616-001.1/616.8-089/616-085.2/3-092.18:073.173
 DOI: [https://doi.org/10.25284/2519-2078.4\(85\).2018.151495](https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(85).2018.151495)



Білецький О.В.

КРЕАТИНФОСФОКІНАЗА: ФУНКЦІОНУВАННЯ ТА ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ВИЯВЛЕННЯ МІОКАРДІАЛЬНОЇ КОНТУЗІЇ У ПОСТРАЖДАЛИХ ІЗ СПОЛУЧЕНОЮ ТРАВМОЮ

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Метою роботи було вивчення активності загальної та міокардіальної фракцій креатинфосфокиназы (КФК) у постраждалих із сполученою травмою, одним із компонентів якої була тупа травма грудної клітини, в процесі діагностування міокардіальної контузії. До дослідження увійшло 50 пацієнтів з сполученою травмою. В 34 пацієнтів діагностовано міокардіальну контузію. В 16 випадках діагноз травматичного ушкодження серця не підтверджено. Діагноз контузії серця ґрунтувався на основі визначення механізму травми, результатів електрокардіографічного та ехокардіографічного дослідження, визначення вмісту в крові серцевого тропоніну I у високій концентрації. Вивчалися показники центральної гемодинаміки та активність загальної і міокардіальної фракцій КФК. Визначено, що в пацієнтів із сполученою травмою активність загальної КФК буває надзвичайно високою через пошкодження скелетних м'язів та прояви шоку. В умовах значного підвищення активності загальної КФК закономірно спостерігається надмірне зростання в крові міокардіальної КФК, що не має значення для діагностики міокардіальної контузії. Виявлено потужну щільність зв'язку між показником шокowego індексу та величиною загальної активності КФК в крові, а також активності КФК та іншими показниками центральної гемодинаміки, що характеризують тяжкість перебігу шоку. Активність міокардіальної КФК при наявності забою серця на тлі політравми є зазвичай вищою, ніж у пацієнтів без травматичного міокардіального ушкодження, проте вірне інтерпретування показника буває вельми складним через звільнення частки міокардіальної КФК з пошкоджених скелетних м'язів. Одним з перспективних напрямів удосконалення діагностики міокардіальної контузії у постраждалих на політравму є визначення відсотку активності міокардіальної КФК по відношенню до загальної активності КФК. Діагноз міокардіальної контузії стає цілком вірогідним при перевищенні показником активності міокардіальної КФК 4% активності загальної КФК.

Ключові слова: міокардіальна контузія, сполучена травма, креатинфосфокиназа, серцеві тропоніни, центральна гемодинаміка, шок.

Масивне потрапляння внутрішньоклітинних ферментів у сироватку крові є показником пошкодження тканин та змін клітинної фізіології. Вимірювання активності внутрішньоклітинних ферментів у сироватці крові на інших біологічних рідинах широко застосовується для діагностики пошкоджень тканини, контролю за його перебігом й тяжкістю та оцінки ефекту терапії. Серед зазначених методів широке розповсюдження отримало визначення активності ферменту креатинфосфокиназы (КФК), що використовується в якості маркера ураження скелетних м'язів та міокарда, а також тканини головного мозку при м'язовій дистрофії, ревматоїдному артриті, гострому інфаркті міокарда та міокардіальній контузії, гострій нирковій недостатності внаслідок рабдоміолізу та при деяких захворюваннях печінки. За допомогою контролю за активністю КФК контролюються побічні реакції терапії стати-

нами. Документовано наявність зв'язку між підвищенням активності КФК та тяжкістю перебігу патології щитовидної залози, а також артеріальної гіпертензії [1-3].

КФК – це фермент, що каталізує АТФ-залежне фосфорилування креатину з утворенням креатинфосфату, що важливо для накопичення та своєчасного звільнення енергії в тканинах із змінною енергетичною потребою, особливо для скелетних м'язів та міокарда. Концентрація креатинфосфату в м'язовій тканині у стані спокою у 3-8 разів перевищує концентрацію АТФ, що дозволяє компенсувати витрати АТФ під час коротких періодів м'язової активності. У період спокою при відсутності м'язової активності в тканині йде гліколіз та окисне фосфорилування АДФ в АТФ, в результаті чого рівновага реакції зміщується вліво і концентрація креатинфосфату відновлюється. Підвищена концентрація КФК в сироватці крові

може свідчити про пошкодження тканин. Отже визначення активності КФК в практиці інтенсивної терапії застосовується в якості методу допоміжної діагностики уражень міокарда при самій різноманітній патології. КФК знаходиться в 4-ох ізоформах: мітохондріального ізоферменту і цитозольних ізоферментів з 3-ма фракціями: КФК-ММ (СК-ММ, м'язова); КФК-МВ (СК-МВ, міокардіальна); КФК-ВВ (СК-ВВ, мозкова). У здорових людей рівень загальної КФК представлений майже повністю ізоферментом КФК-ММ. При гострому інфаркті міокарда визначення КФК-МВ дає більш точні відомості про ушкодження міокарда, ніж загальна КФК. Висока активність КФК у сироватці крові є незалежним предиктором підвищення ризику летальності та потреби у тривалому використанні інотропної підтримки для збереження ефективної продуктивності серця та транспорту кисню [4-6]. Дослідження, що присвячені встановленню діагностичних можливостей визначення активності різних фракцій КФК при сполученій травмі з підозрою на міокардіальне ушкодження тривають [7-9].

МЕТА РОБОТИ

Вивчення активності загальної та міокардіальної фракцій КФК у постраждалих із сполученою травмою, одним із компонентів якої є тупа травма грудної клітини, в процесі діагностування міокардіальної контузії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

До дослідження включено 50 постраждалих на політравму, одним з компонентів якої була закрыта тупа травма грудної клітини. В постраждалих визначали: показники центральної гемодинаміки, серед яких всі значення артеріального тиску (АТ): систолічний, діастолічний, середній, пульсовий; частоту серцевих скорочень та частоту пульсу, величину центрального венозного тиску. Моніторувалися 6 відведень ЕКГ та періодично реєструвалися графічно 12 відведень ЕКГ, включаючи стандартні, підсилені та грудні.

Активність фракцій КФК в крові визначали в перші 24 години після отримання травматичного ушкодження, найчастіше – одразу після надання протишокових заходів та проведення хірургічної корекції ушкоджень.

Активність КФК визначали за швидкістю утворення НАДФ, оптичну щільність якого вимірювали при довжині хвилі 340 нм в ланці реакцій за участю гексокінази та глюкоза-6-фосфат дегідрогенази. Для визначення активності КФК-МВ застосовані специфічні антитіла, що пригнічують дві М-субодиниці м'язової КФК та одну М-субодиницю міокардіальної КФК, що дозволяє визначити В-субодиницю КФК-МВ (якщо відсутня КФК-ВВ). Активність В-субодиниці КФК відповідає половині активності КФК-МВ, та визначається за швидкістю утворення НАДФН. Фотометрію здійснювали на приладі аналізатор-фотометр біохімічний BTS-350, фірми Biosystems, Іспанія. Нормою для КФК-МВ вважається її активність, що не перевищує 25 Од/л. Для загальної активності КФК нормою вважали активність 26-140 Од/л для жінок і 38-174 Од/л для чоловіків. На ураження міокарда також може вказувати активність КФК-МВ, що перевищує 6% загальної активності КФК [1, 4, 6].

Серед 50 постраждалих із забоем грудної клітини наявність міокардіальної контузії було констатовано в 34 пацієнтів. У 16 хворих діагноз травматичного ушкодження серця не підтверджено. Провідними діагностичними заходами для встановлення зазначеного діагнозу були: ЕКГ-моніторинг, визначення в крові концентрації серцевого тропоніну І (сTnI) та трансторакальна ехокардіографія [10]. Для визначення вмісту в крові сTnI застосовано методику комплексного автоматизованого ферментного імуноаналізу фірми Tosoh, де використаний аналізатор-фотометр імунофлуоресцентний АІА-600-ІІ фірми Tosoh Corporation, Японія. Концентрацію сTnI в крові постраждалих визначали якнайшвидше, протягом перших 24 годин з часу отримання травми. Результати дослідження опрацьовано за допомогою параметричних та непараметричних статистичних методів виявлення достовірних відмін. В залежності від наявності або відсутності нормальності розподілу, який встановлювався за тестами Шапіро-Уїлка та хі-квадрат Пірсона, для порівняння застосовувалися критерій Стьюдента або критерій Вілкоксона. Для встановлення тісноти зв'язку між показниками, що вивчалися, використовувався кореляційний аналіз з визначенням величини коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показників центральної гемодинаміки, вмісту в крові сTnI та активності фракцій КФК у постраждалих на політравму під час їх надходження до операційної зведено до таблиці 1.

Констатовано, що при надходженні до операційної в пацієнтів з міокардіальною контузією спостерігалися достовірна більша

частота серцевих скорочень (ЧСС), достовірно менші величини систолічного та пульсового АТ. Але показники середнього артеріального тиску (САТ) достовірно не розрізнялися. Виявлено, що при наявності забою серця спостерігався достовірно більший рівень ЦВТ, ніж у хворих без травматичного ураження міокарда. Проте ми вважаємо, що ці показники центральної гемодинаміки не можуть виступати в якості

Таблиця 1. Показники центральної гемодинаміки та маркерів ураження міокарда і скелетних м'язів у постраждалих на політравму з наявністю та з відсутністю міокардіальної контузії ($M \pm \sigma$)

Показник	Контузія міокарда n=34	Немає контузії серця n=16	Критерій та p
ЧСС, 1/хв	119,4±3,3	115,4±3,2	T=4,074 p<0,001
АТ сист, мм Нг	100,7±10,2	110,0±13,0	W=300; p=0,022
АТ діаст, мм Нг	70,3±7,1	71,9±7,7	W=377; p=0,503
АТ пульс, мм Нг	30,4±7,7	38,1±8,7	W=275; p=0,004
САТ, мм Нг	80,4±7,4	84,6±8,9	T=1,73; p=0,09
ЦВТ, мм Н ₂ О	33,4±7,6	12,2±11,1	W=176; p<0,001
Шоковий індекс	1,20±0,15	1,07±0,15	T=2,99; p=0,004
Тропонін I, нг/мл	0,173±0,041	0,030±0,010	W=136; p<0,001
КФК, Од/л	4688,2±1968,0	5175,0±1539,9	T=0,87; p=0,389
КФК-МВ, Од/л	147,9±39,9	83,1±28,7	W=186; p<0,001

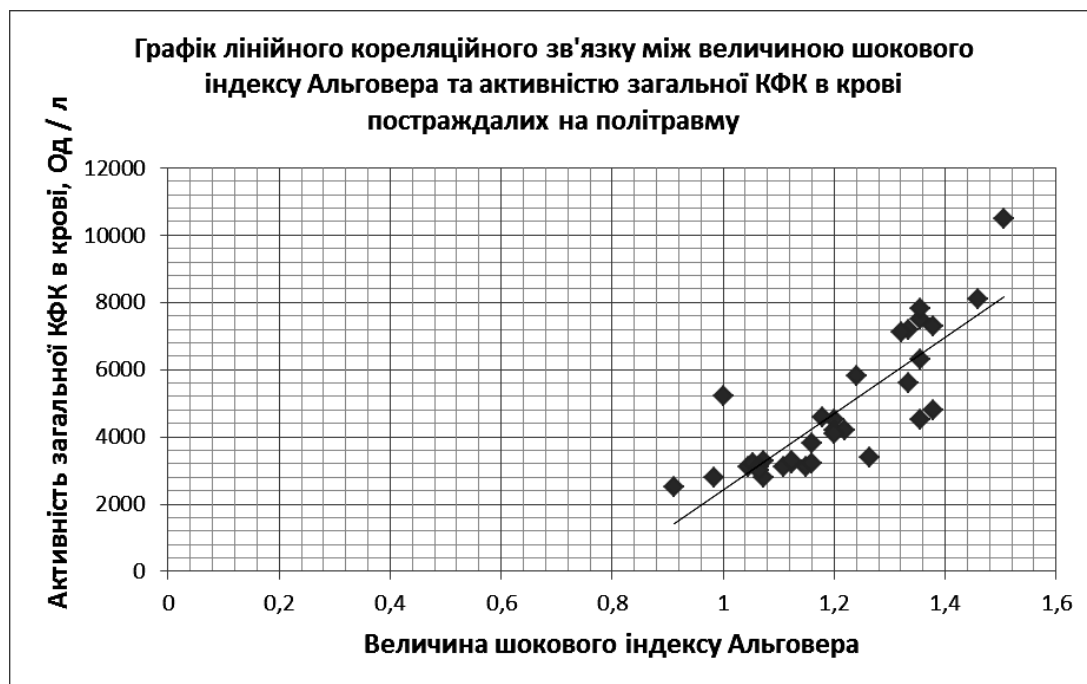


Рисунок 1. Зв'язок між величиною шокового індексу та активністю загальної КФК в крові при наявності забою серця. Коефіцієнт r Пірсона дорівнює 0,842.

орієнтирів наявності або відсутності міокардіальної контузії. Інформація про їх відміни з'явилися лише в процесі тривалого накопичення клінічних спостережень. Діагностувати або ж заперечити наявність забою серця в конкретного хворого під час його надходження до клініки тільки на підставі їх розгляду не є можливим. Запідозрити міокардіальну контузію допомагали визначення наявності удару грудної клітини в сагітальному напрямку спереду назад (за свідченнями постраждалих або за наявності слідів удару на поверхні грудної клітини, наявності реберних переломів) та патологічні зміни ЕКГ, що частіше за все мали місце в правих грудних відведеннях та проявлялися ознаками наявності неповної або повної блокади правої ніжки пучка Гіса, зменшенням вольтажу шлуночкових комплексів QRS, наявністю екстрасистол на тлі вираженої синусової тахікардії. Середній вміст в крові сТnI у постраждалих з міокардіальною контузією виявився в 6 разів більшим, ніж у хворих без забою серця. Активність загальної КФК у всіх постраждалих була надзвичайно патологічно високою, що, на наш погляд, має бути доведено наявністю масивних забоїв скелетних м'язів та циркуляторної гіпоксії на тлі крововтрати та артеріальної гіпотензії. В

процесі проведення кореляційного аналізу було знайдено наявність потужного прямого зв'язку між величиною шокowego індексу Альговера та активністю в крові постраждалих загальної КФК. Залежність представлено на рисунках 1 та 2.

Аналіз демонструє, що як у постраждалих з міокардіальною контузією, та і в тих пацієнтів, які не мали її ознак, ступінь активності загальної КФК в крові лінійно зростає відповідно підвищенню шокогенності травматичного ушкодження. Відповідно й цілком очікувано, дуже потужним виявилася щільність зв'язку між показниками ЧСС та активністю загальної КФК: $r=0,736$ при наявності забою серця і $r=0,899$ за його відсутності. Для систолічного АТ коефіцієнт r в групах мав негативну ознаку та дорівнював $0,778$ і $0,855$. Менш потужною була щільність зв'язку для показника діастолічного АТ ($0,609$ та $0,775$) та для пульсового АТ ($0,474$ та $0,591$). Проте для показника САТ величини коефіцієнту Пірсона склали: $r=0,745$ та $r=0,865$.

При проведенні кореляційного аналізу для активності в крові постраждалих КФК-МВ таких законміностей не простежувалося. На рисунках 3 та 4 віддзеркалено щільність

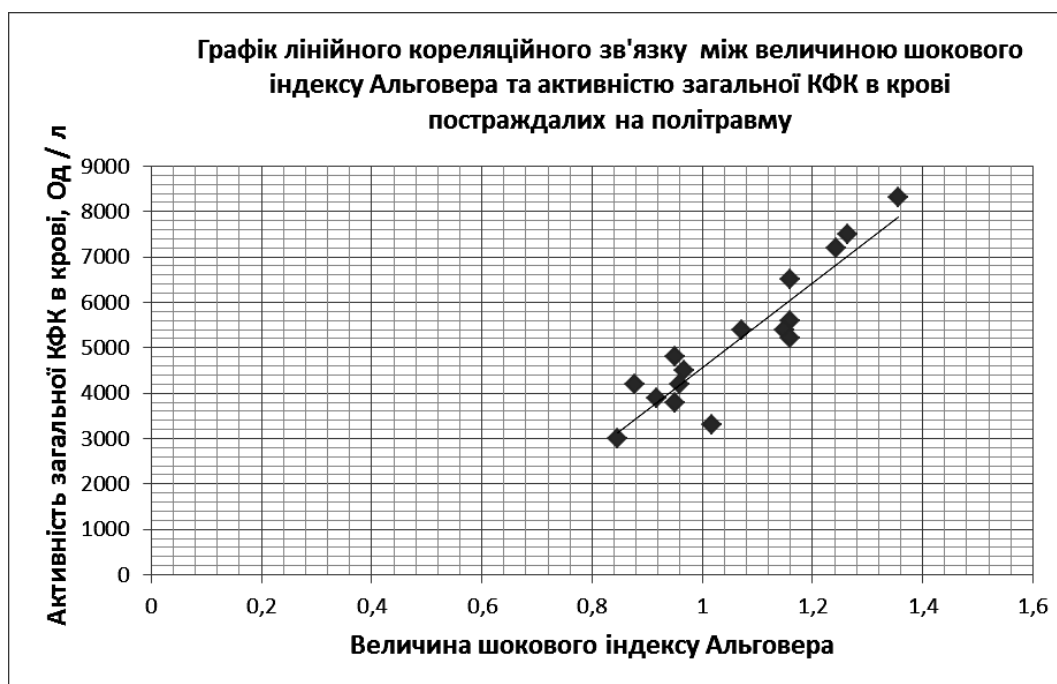


Рисунок 2. Зв'язок між величиною шокowego індексу та активністю загальної КФК в крові при відсутності забою серця. Коефіцієнт r Пірсона дорівнює $0,921$.

зв'язку між шокним індексом та активністю КФК-МВ.

Отже щільність цього зв'язку виявилася слабкою. Величина коефіцієнту Пірсона в обох групах навіть не сягнула 0,5. Той факт, що показники активності КФК-МВ в групі хворих із міокардіальним пошкодженням були

незаперечно вищими за ті, які мали постраждали без забою серця, при приблизно рівному зв'язку із шокгенністю травми підкреслює їх самостійне значення для діагностування міокардіальної контузії.

Враховуючи, що у складі КФК скелетних м'язів може знаходитися 4-6% КФК-МВ, ми

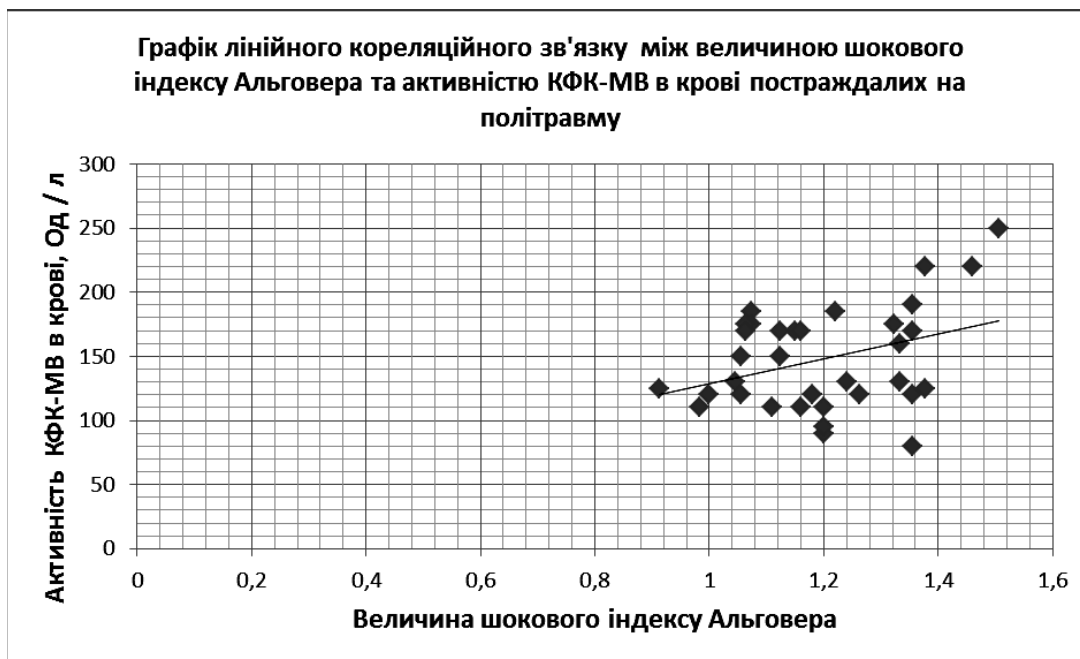


Рисунок 3. Зв'язок між величиною шокного індексу та активністю КФК-МВ в крові при наявності забою серця. Коефіцієнт r Пірсона дорівнює 0,463.

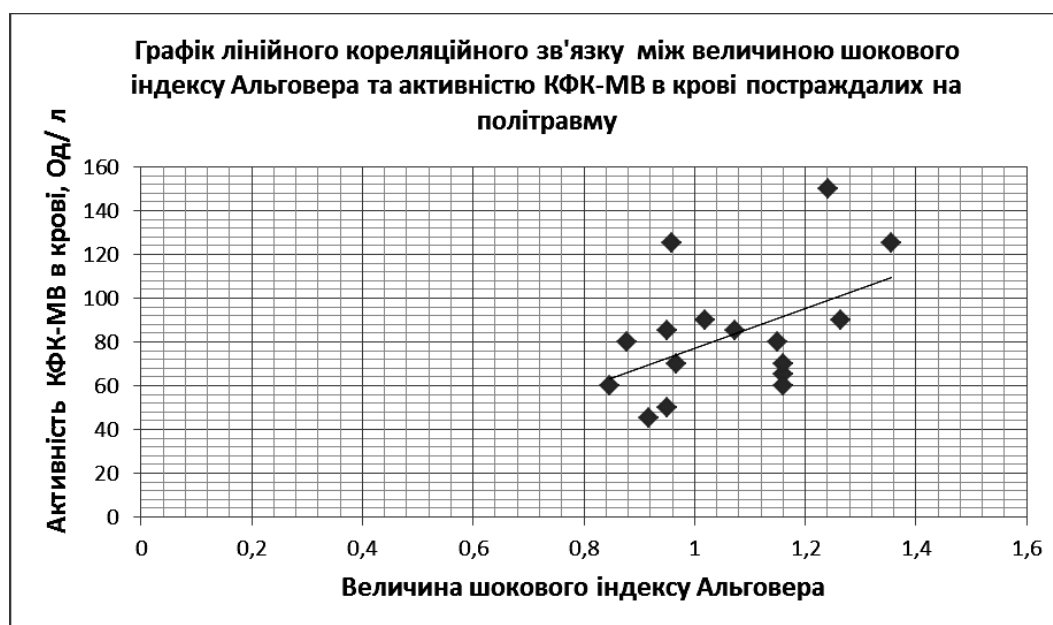


Рисунок 4. Зв'язок між величиною шокного індексу та активністю КФК-МВ в крові за відсутності забою серця. Коефіцієнт r Пірсона дорівнює 0,480.

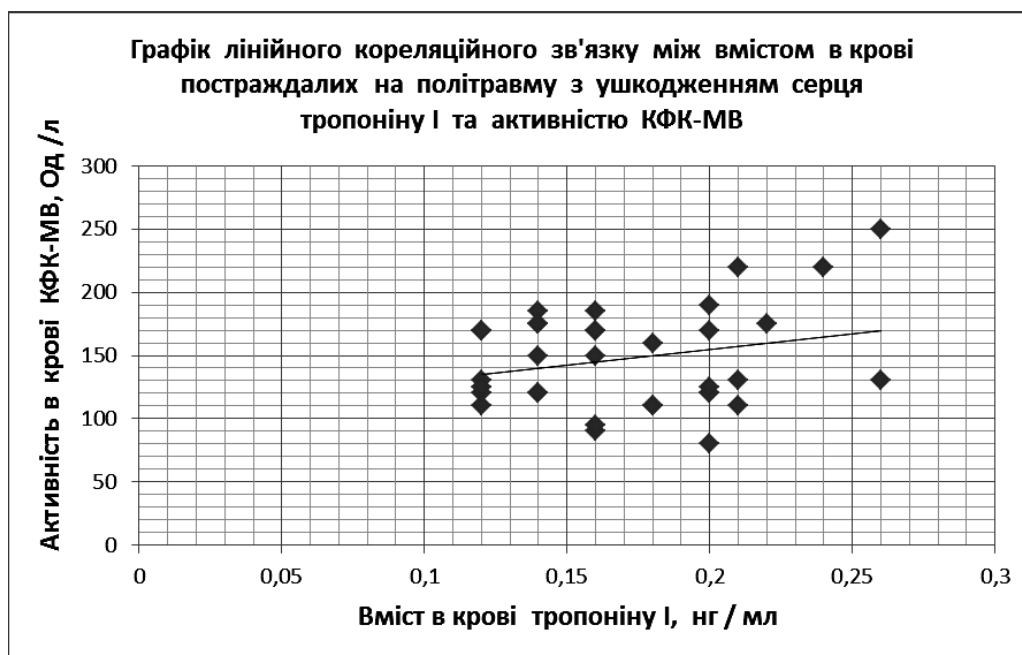


Рисунок 5. Зв'язок між концентрацією в крові постраждалих серцевого тропоніну I та активністю КФК-МВ за відсутності забою серця. Коефіцієнт r Пірсона дорівнює 0,257.

перерахували відсоток активності КФК-МВ відносно до загального показника активності КФК. У хворих із забоем серця цей показник склав $3,54 \pm 1,38\%$, тоді як в пацієнтів без забою серця – лише $1,68 \pm 0,60\%$. Серед 34 хворих відсоток активності КФК-МВ по відношенню до загальної активності, що перевищував 4%, мали 12 хворих (35,3%), що перевищував 5% 7 хворих (20,6%), а вище за 6% лише 1 хворий (2,9%).

В групі постраждалих без забою серця максимальний відсоток активності КФК-МВ по відношенню до загальної становив 2,7%. Таким чином, є підстави для подальшого розвитку діагностики наявності травматичних ушкоджень серця через вивчення активності фракцій КФК.

Лінійний кореляційний зв'язок між вмістом в крові cTnI та величиною активності КФК-МВ виявився дуже слабким (рис.5). Ми маємо знайти пояснення цього факту. Можливо цей зв'язок не може мати прямої залежності.

ВИСНОВКИ

1. У постраждалих із сполученою травмою активність загальної КФК буває надзвичайно високою через пошкодження скелетних м'язів та прояви шоку. В умовах значного підвищення активності загальної КФК закономірно спостерігається надмірне зростання в крові КФК-МВ, що не має

значення для діагностики міокардіальної контузії. Має місце потужна щільність зв'язку між показником шокowego індексу та величиною загальної активності КФК в крові, а також активності КФК та іншими показниками центральної гемодинаміки, що характеризують тяжкість перебігу шоку.

- Активність КФК-МВ при наявності забою серця на тлі політравми є зазвичай вищою, ніж у пацієнтів без травматичного міокардіального ушкодження, проте вірне інтерпретування показника буває вельми складним через звільнення частки КФК-МВ з пошкоджених скелетних м'язів.
- Одним з перспективних напрямів удосконалення діагностики міокардіальної контузії у постраждалих на політравму є визначення відсотку активності КФК-МВ по відношенню до загальної активності КФК. За нашими спостереженнями діагноз міокардіальної контузії стає цілком вірогідним при перевищенні показником активності КФК-МВ 4% активності загальної КФК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Kristjansson RP, Oddsson A, Helgason H, Sveinbjornsson G, Arnadottir GA, Jensson BO, et al. Common and Rare Variants Associating with Serum Levels of Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase. *Nature Communications*. 2016; Feb 03; 7: Article 10572. Available from: <https://www.nature.com/articles/ncomms10572>
- Siddiqui MK, Veluchamy A, Maroteau C, Tavendale R, Carr F, Pearson E, et al. CKM Glu83Gly Is Associated With Blunted Creatine Kinase Variation, but Not with Myalgia.

- Circulation: Cardiovascular Genetics*; 2017; Jun 23; 10:e001737. Doi: 10.1161/CIRCGENETICS.117.001737
3. Jha A, Dwivedi NC, Verma SK, Chaurasia AK. Role of Cerebrospinal Fluid, Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase Enzyme Levels in Diagnostic and Prognostic Evaluation of Tubercular and Pyogenic Meningitis. *International Journal of Advances in Medicine*. 2017; Jun; 4(3):824-9. Doi: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20172279>
 4. Alborzi Z, Zangouri V, Paydar S, Ghahramani Z, Shafa M, Ziaeian B, et al. Diagnosing Myocardial Contusion after Blunt Chest Trauma. *Journal of Tehran Heart Center*; 2016; Apr 13; 11(2):49-54. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5027160/>
 5. Sowards KJ, Mukherjee K, Norris PR, Shintani A, Ware LB, Roberts LJ, et al. Elevated Serum Creatine Phosphokinase Is Associated with Mortality and Inotropic Requirement in Critically Injured Adults. *Injury*; 2014; Dec; 45(12):2096-100. Doi: 10.1016/j.injury.2014.09.009
 6. Natsukawa T, Maeda N, Fukuda S, Yamaoka M, Fujishima Yu, Nagao H, et al. Significant Association of Serum Adiponectin and Creatine Kinase-MB Levels in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of Atherosclerosis & Thrombosis*; 2017; Aug 01; 24(8):793-803. Doi:10.5551/jat.38232
 7. Brewer B, Zarzaur BL. Cardiac Contusions. *Current Trauma Reports*. 2015; Dec; 1(4):232-6. – Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40719-015-0031-x>
 8. Anninos H, Baikoussis NG, Dedeilias P, Argiriou M, Politis P, Gounopoulos P, et al. Simultaneous "Traumatic Gerbode" and Aortic Rupture Due to Blunt Chest Trauma. *Annals of Cardiac Anaesthesia*. 2016; Dec 31; 19(1):182-7. Available from: <http://www.annals.in/article.asp?issn=0971-9784;year=2016;volume=19;issue=1;spage=182;epage=187;aulast=Anninos>
 9. Nakajima H, Uwable K, Asakura T, Yoshida Yu, Iguchi A, Niinami H, et al. Emergent Surgical Repair of Left Ventricular Rupture after Blunt Chest Trauma. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2014; Aug; 98(2):e35-36. Available from: [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(14\)00823-6/fulltext](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(14)00823-6/fulltext)
 10. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk J, Collier B, Crowley W, Kurek S, et al. Screening for Blunt Cardiac Injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guideline. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012; Nov; 73(5):Suppl.4:S.301-6. – Available from: <https://www.east.org/education/practice-management-guidelines/blunt-cardiac-injury%2C-screening-for>

БЕЛЕЦКИЙ А.В.**КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА: ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ КОНТУЗИИ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ***Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Резюме. Целью работы было изучение активности общей и миокардиальной фракций КФК в пострадавших с сочетанной травмой, одним из компонентов которой была тупая травма грудной клетки, в процессе диагностирования миокардиальной контузии. К исследованию вошло 50 пациентов с сочетанной травмой. У 34 пациентов диагностирована миокардиальная контузия. В 16 случаях диагноз травматического повреждения сердца не подтвержден. Диагноз контузии сердца строился на основе определения механизма травмы, результатов электрокардиографического и эхокардиографического исследования, определения содержания в крови сердечного тропонина I в высокой концентрации. Изучались показатели центральной гемодинамики и активность общей и миокардиальной фракций КФК. Определено, что у пациентов с сочетанной травмой активность общей КФК бывает чрезвычайно высокой из-за повреждения скелетных мышц и проявления шока. В условиях повышения активности общей КФК закономерно наблюдается чрезмерный рост активности в крови миокардиальной КФК, что не имеет значения для диагностики миокардиальной контузии. Выявлено мощную силу связи между показателем шокового индекса и величиной общей активности КФК в крови, а также активности КФК и другими показателями центральной гемодинамики, характеризующими тяжесть шока. Активность миокардиальной КФК при наличии ушиба сердца на фоне политравмы бывает обычно более высокой, чем у пациентов без травматического миокардиального повреждения, однако верная интерпретация показателя бывает весьма сложной из-за высвобождения малой части миокардиальной КФК из поврежденных скелетных мышц. Одним из перспективных направлений совершенствования диагностики миокардиальной контузии у пострадавших с политравмой является определение процента активности миокардиальной КФК по отношению к общей активности КФК. Диагноз миокардиальной контузии становится вполне вероятным при превышении показателем активности миокардиальной КФК 4% активности общей КФК.

Ключевые слова: миокардиальная контузия, сочетанная травма, креатинфосфокиназа, сердечные тропонины, центральная гемодинамика, шок.

BILETSKIY O.V.**CREATINE PHOSPHOKINASE: THE FUNCTIONING AND DIAGNOSTIC CAPABILITIES OF DETECTING MYOCARDIAL CONTUSION IN PATIENTS WITH COMBINED TRAUMA***Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education*

Abstract. The purpose of the investigation was to study the activity of the general and myocardial fractions of CPK in the victims with a combined trauma, one of the components of which was a blunt trauma of the thorax, during the diagnosis of myocardial contusion. The study included 50 patients with combined trauma. Myocardial contusion diagnosed in 34 patients. In 16 cases, the diagnosis of traumatic heart damage has not confirmed. The diagnosis of heart contusion based on the definition of the mechanism of trauma, the results of electrocardiographic and echocardiographic studies, and the determination of blood troponin I in blood plasma in high concentrations. The indices of central hemodynamics and the activity of the general and myocardial fractions of CPK studied. It is determined that in patients with combined trauma the activity of the general CPK is extremely high due to damage to skeletal muscles and manifestations of shock. In the conditions of increasing the activity of the total CPK, there is a regular increase in activity in the blood of myocardial CPK, which does not matter for the diagnosis of myocardial contusion. A powerful link between the shock index and the value of the total activity of CPK in the blood, as well as the activity of CPK and other indices of central hemodynamics characterizing the severity of the shock revealed. Activity of myocardial CPK in the presence of a heart contusion against the background of polytrauma is usually higher than in patients without traumatic myocardial injury, but the correct interpretation of the indicator is very difficult due to the release of a small part of myocardial CPK from damaged skeletal muscles. One of the promising areas for improving the diagnosis of myocardial contusion in patients with polytrauma is the percentage of activity of myocardial CPK relative to the total activity of CPK. The diagnosis of myocardial contusion becomes quite possible when the activity of myocardial CPK exceeds the 4% activity of the total CPK.

Key words: myocardial contusion, combined trauma, creatine phosphokinase (CPK), cardiac troponins, central hemodynamics, shock.