

## Ударно-волновая терапия в кардиологии: комментарий

С.В. Яргин

*Российский университет дружбы народов  
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6*

### Резюме

Доказательства в пользу эффективности ударно-волновой терапии в кардиологии получены главным образом в небольших неконтролируемых исследованиях. Эксперименты имели относительно малую продолжительность. Терапевтическое действие ударно-волновой терапии при ишемической болезни сердца объясняют улучшением перфузии миокарда и ангиогенезом под действием в основном факторов роста семейства VEGF. Роль VEGF при болезнях сердца и атеросклерозе неоднозначна; наряду с полезным эффектом возможно усиление клеточной пролиферации и фиброза. Ударная волна вызывает в тканях кавитацию и сдвиговое напряжение мембранных структур. Резистентность кардиомиоцитов в условиях ишемии понижена. Эффекты ударно-волновой терапии могут быть кратковременными и реактивными по своей природе. Долгосрочные последствия многократных процедур изучены недостаточно. Клинические улучшения, по крайней мере частично, обусловлены эффектом плацебо. Плацебо-терапия благоприятна для некоторых больных, однако по определению должна быть безвредной. В заключение, клиническим исследованиям с привлечением больших контингентов пациентов должны предшествовать эксперименты с длительными сроками наблюдения. Однако некоторые возможные поздние изменения, такие как васкуляризация и нестабильность атеросклеротических бляшек, едва ли можно воспроизвести в экспериментах. Средствами решения проблемы могли бы стать исследования на животных со сравнением средней продолжительности жизни в опытной и контрольной группах.

**Ключевые слова:** ударно-волновая терапия, ишемическая болезнь сердца, стенокардия.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Автор для переписки:** Яргин С.В., e-mail: sjargin@mail.ru

**Для цитирования:** Яргин С.В. Ударно-волновая терапия в кардиологии: комментарий. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2020; 40 (3): 4–9. doi: 10.15372/SSMJ20200301

## Shock wave therapy in cardiology: a commentary

S.V. Jargin

*Peoples' Friendship University of Russia  
117198, Moscow, Miklukho-Maklaya str., 6*

### Abstract

The evidences in favor of efficiency of shock-wave in ischemic heart disease therapy are originated mainly from small, uncontrolled observational studies. The experiments have relatively short duration. The shock-wave therapy benefits for ischemic heart disease have been explained by heightened myocardial perfusion and angiogenesis attributed among others to activation of vascular endothelial growth factors of the VEGF group. The role of VEGF in heart diseases and atherosclerosis is ambivalent; along with potential benefit it may contribute to fibrosis. A shock wave induces tissue cavitation and shear stress to membranes. The vulnerability of cardiac muscle cells under conditions of ischemia is increased. Additional damage may contribute to the cell loss. Reported effects of shock-wave treatment may be transient and reactive in their nature. Clinical improvements in humans are caused, at least in part, by the placebo effect. Placebo therapy is beneficial for some patients; however, placebo must be harmless by definition. In conclusion, animal experiments with a longer follow-up are needed prior to the initiation of clinical research with large cohorts of patients. However, some possible late outcomes such as increased vascularization of atherosclerotic plaques and their instability cannot be reliably reproduced in experiments. A promising approach to the evaluation of net harm or benefit could be lifelong animal experiments with comparisons of average life span between test and control groups.

**Key words:** shock wave therapy; ischemic heart disease; angina pectoris.

**Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

**Correspondence author:** Jargin S.V., e-mail: sjargin@mail.ru

**Citation:** Jargin S.V. Shock wave therapy in cardiology: a commentary. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2020; 40 (3): 4–9. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20200301

## Введение

Терапевтический потенциал кардиологической ударно-волновой терапии (КУВТ) был впервые показан при экспериментальной хронической ишемии миокарда у свиней: после КУВТ было отмечено увеличение фракции выброса левого желудочка, регионального кровотока и плотности капиллярного русла в зоне ишемии [1]. Аналогичные результаты получены на свиньях с моделированием инфаркта миокарда и ишемии-реперфузии [2–4]. Однако высказывались сомнения в том, что результаты экспериментов на свиньях продолжительностью 4 недели репрезентативны в отношении больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) [5]. Другие экспериментальные исследования также были непродолжительными [6, 7]. Сообщения о клиническом использовании КУВТ основаны на наблюдениях небольших групп больных на поздних стадиях ИБС. Качество клинических исследований расценивается в целом как невысокое, результаты разноречивы [8–11]. Между тем в интернете можно встретить рекомендации использования КУВТ для лечения хронической ИБС и инфаркта миокарда. В некоторых публикациях не исключена роль конфликта интересов. В данных обстоятельствах увеличивается значение теоретических соображений [12, 13].

Благоприятное действие КУВТ связывают с интенсификацией кровотока и роста микрососудов в зоне ишемии, усиление кровотока объясняют повышенным образованием в тканях монооксида азота (NO) [8–10]. NO оказывает сосудорасширяющее действие, однако время его полураспада в живых тканях составляет всего несколько секунд [14], т.е. эффект не может быть продолжительным. Образование микрососудов объясняют активацией факторов роста, преимущественно семейства VEGF [6, 9, 10]. Однако роль VEGF при атеросклерозе и ИБС неоднозначна. Сообщалось, что VEGF вместе с другими факторами роста стимулирует пролиферацию фибробластов, гладкомышечных и других клеток мезенхимального происхождения, что может способствовать развитию фиброза и атеросклероза [15, 16]. Получены свидетельства участия VEGF в процессах атерогенеза [16]. Предполагается,

что VEGF может привлекать клетки воспалительного инфильтрата и усиливать васкуляризацию бляшек, способствуя тем самым их нестабильности [17, 18]. У пациентов с атеросклерозом показана ассоциация между повышенным уровнем VEGF плазмы крови и риском сердечных событий [18, 19]. В литературе отмечалось, что надежды на терапевтическое действие ангиогенных факторов при ИБС в целом не оправдываются [20]. Теоретически польза от роста микрососудов в зоне ишемии представляется сомнительной, поскольку ишемия обычно вызывается обструкцией относительно крупных сосудов эпикарда, причем сужение располагается проксимально по отношению к фокусу ишемии.

Ударная волна – это физическое воздействие, которое вызывает кавитацию и сдвиговое напряжение мембранных структур [9, 21]. Важно знать, при каких количественных характеристиках КУВТ (пиковое давление, плотность потока энергии) появляется риск повреждения миокарда. Клеточная регенерация миокарда выходит за рамки настоящей статьи; во всяком случае, ее возможности ограничены. При ишемии резистентность кардиомиоцитов снижается, дополнительное воздействие может способствовать дистрофическим изменениям и апоптозу мышечных клеток [22]. Пиковое давление в зоне воздействия КУВТ составляет в среднем около 10 мПа, его максимальные значения приблизительно равны 25 мПа [23]. Согласно [24], «терапевтическое действие на ткани и органы оказывают ударно-волновые импульсы... в пределах от 3 до 20 МПа». Для сравнения: повреждения цитоскелета в клеточных культурах возникают под действием волн с пиковым давлением 16 мПа [25]. Уровень около 5 мПа расценивался как пороговый для кровоизлияний в почки у мышей, тогда как выраженные кровоизлияния в корковом и мозговом веществе развиваются после воздействия волн с пиковым давлением более 15 мПа [26]. Ударная волна с пиковым давлением около 10 мПа вызывала легочные кровоизлияния у собак [27]. Физические характеристики применявшейся КУВТ указаны не во всех работах [8, 9]. В исследовании [10] использовалась плотность потока энергии (energy flux density) 0,09 мДж/мм<sup>2</sup>, также как и в работе [28] (в сочетании с пиковым давлением 10 мПа).

Подобные значения приводятся в других источниках [21, 23, 29–31]. В эксперименте на крысах с использованием КУВТ с плотностью потока энергии 0,09 мДж/мм<sup>2</sup> оценочный показатель ультраструктурных изменений миокарда составил в опытной и контрольной группах соответственно  $2,42 \pm 1,009$  и  $1,39 \pm 0,982$  ( $p = 0,103$ ) [32]. Можно услышать возражение, что морфологических признаков повреждения миокарда после КУВТ на экспериментальном материале не находят [29]. Следует подчеркнуть, что повреждения ультраструктур (клеточных мембран, цитоскелета) на светооптическом уровне могут быть не видны.

Наблюдаемые после КУВТ гиперемия и ангиогенез, активация факторов роста и других медиаторных систем, возможно, представляют собой проявления репаративной реакции после повреждений на ультраструктурном уровне. При недостаточной клеточной регенерации многократное повреждение и репарация могут вести к апоптозу кардиомиоцитов и постепенному развитию склероза стромы. Изменения такого рода станут заметными при микроскопическом исследовании относительно поздно, выявить их можно только при сравнении с контролем. Например, интерстициальный фиброз на экспериментальном материале можно оценивать с помощью морфометрии. Некоторые возможные изменения (артериосклероз, атерогенез, васкуляризация и нестабильность атеросклеротических бляшек) установить в эксперименте трудно или невозможно. Наконец, определенные методы исследования сами по себе сопряжены с риском. Например, в работах [8, 10] однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) выполнялась дважды у каждого пациента как в опытной, так и в контрольной группе. Средняя эффективная доза ионизирующего облучения при различных вариантах ОЭКТ составляет около 7 мЗв [33]. В статьях [8–10] дозы не указаны.

Нужно также упомянуть эффект плацебо. Облегчение субъективной симптоматики ИБС у больных рефрактерной стенокардией в отсутствие положительной динамики количественных показателей рассматривалось как доказательство эффекта плацебо при КУВТ [34]. Однако пока не исключены неблагоприятные поздние изменения, КУВТ не может считаться плацебо-терапией ИБС: препараты и методы лечения с использованием эффекта плацебо, но с неизвестными побочными эффектами, называют псевдоплацебо [35]. В работе [21] имеется утверждение: «При этом заявлено, что максимальный эффект от терапии наблюдается через 3–6 мес. после окончания курса лечения и положительный эффект КУВТ сохраняется в течение 5 лет» со ссылкой [36]. Со-

ответствующую публикацию найти не удалось; возможно, речь идет о конференции [36]. Теоретически благоприятное действие КУВТ можно представить себе как гормезисный эффект [37, 38]. Однако в условиях ишемии даже слабое дополнительное воздействие может усилить повреждение. Очевидно, что концепция гормезиса в данном случае неприменима без достоверного экспериментального подтверждения. Однако продолжать исследования имеет смысл только в том случае, если есть возможность обеспечить их независимость от конфликта интересов. Отметим также publication bias – преимущественную публикацию статей с положительными результатами, а также маркетинг лекарственных препаратов и методов лечения без доказанной эффективности [39]. Как отмечалось выше, в этих условиях возрастает значение теоретических аргументов.

### Заключение

Терапевтические эффекты КУВТ (улучшение функции левого желудочка, перфузии миокарда и др.) [31, 40] могут иметь неспецифическую реактивную природу. Долгосрочные последствия многократных процедур КУВТ остаются недостаточно изученными. По мнению автора, клиническим исследованиям с привлечением больших контингентов больных должны предшествовать исследования на животных с длительными сроками наблюдения. Средством решения проблемы могли бы стать эксперименты со сравнением средней продолжительности жизни в опытной и контрольной группах. Подобные эксперименты допустимы с позиций этики и позволяют объективно оценивать суммарное полезное или вредное действие изучаемого фактора. По физическим характеристикам КУВТ в экспериментальных исследованиях должна быть сравнимой с методикой, применяемой в клинике.

### Список литературы / References

1. Nishida T., Shimokawa H., Oi K., Tatewaki H., Uwatoku T., Abe K., Matsumoto Y., Kajihara N., Eto M., Matsuda T., Yasui H., Takeshita A., Sunagawa K. Extracorporeal cardiac shock wave therapy markedly ameliorates ischemia-induced myocardial dysfunction in pigs *in vivo*. *Circulation*. 2004; 110 (19): 3055–3061. doi: 10.1161/01.CIR.0000148849.51177.97
2. Ito Y., Ito K., Shiroto T., Tsuburaya R., Yi G.J., Takeda M., Fukumoto Y., Yasuda S., Shimokawa H. Cardiac shock wave therapy ameliorates left ventricular remodeling after myocardial ischemia-reperfusion injury in pigs *in vivo*. *Coron. Artery Dis*. 2010; 21 (5): 304–311. doi: 10.1097/mca.0b013e32833a6c2

3. Nazer B., Gerstenfeld E.P., Hata A., Crum L.A., Matula T.J. Cardiovascular applications of therapeutic ultrasound. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2014; 39 (3): 287–294. doi: 10.1007/s10840-013-9845-z
4. Uwatoku T., Ito K., Abe K., Oi K., Hizume T., Sunagawa K., Shimokawa H. Extracorporeal cardiac shock wave therapy improves left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in pigs. *Coron. Artery. Dis.* 2007; 18 (5): 397–404. doi: 10.1097/MCA.0b013e328089f19b
5. Slikkerveer J., de Boer K., Robbers L.F., van Rossum A.C., Kamp O. Evaluation of extracorporeal shock wave therapy for refractory angina pectoris with quantitative analysis using cardiac magnetic resonance imaging: a short communication. *Neth. Heart J.* 2016; 24 (5): 319–325. doi: 10.1007/s12471-016-0825-7
6. Ito K., Fukumoto Y., Shimokawa H. Extracorporeal shock wave therapy for ischemic cardiovascular disorders. *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* 2011; 11 (5): 295–302. doi: 10.2165/11592760-000000000-00000
7. Gollmann-Tepeköylü C., Lobenwein D., Theurl M., Primessnig U., Lener D., Kirchmair E., Mathes W., Graber M., Pözl L., An A., Koziel K., Pechriggl E., Voelkl J., Paulus P., Schaden W., Grimm M., Kirchmair R., Holfeld J. Shock wave therapy improves cardiac function in a model of chronic ischemic heart failure: Evidence for a mechanism involving vegf signaling and the extracellular matrix. *J. Am. Heart Assoc.* 2018; 7 (20): e010025. doi: 10.1161/JAHA.118.010025
8. Čelutkienė J., Burneikaitė G., Shkolnik E., Jakutis G., Vajauskas D., Čerlinskaitė K., Zuoziene G., Petrauskienė B., Purnaitė R., Komiagiene R., Butkuvienė I., Steponienienė R., Misiūra J., Laucevičius A. The effect of cardiac shock wave therapy on myocardial function and perfusion in the randomized, triple-blind, sham-procedure controlled study. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2019; 17 (1): 13. doi: 10.1186/s12947-019-0163-1
9. Burneikaitė G., Shkolnik E., Čelutkienė J., Zuoziene G., Butkuvienė I., Petrauskienė B., Šerpytis P., Laucevičius A., Lerman A. Cardiac shock-wave therapy in the treatment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2017; 15 (1): 11. doi: 10.1186/s12947-017-0102-y
10. Shkolnik E., Burneikaite G., Celutkiene J., Scherbak M., Zuoziene G., Petrauskiene B., Trush E., Laucevicius A., Vasyuk Y. Efficacy of cardiac shock wave therapy in patients with stable angina: The design of randomized, triple blind, sham-procedure controlled study. *Anatol. J. Cardiol.* 2018; 19 (2): 100–109. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8023
11. Wang J., Zhou C., Liu L., Pan X., Guo T. Clinical effect of cardiac shock wave therapy on patients with ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Clin. Invest.* 2015; 45 (12): 1270–1285. doi: 10.1111/eci.12546
12. Jargin S.V. Shock wave therapy of ischemic heart disease in the light of general pathology. *Int. J. Cardiol.* 2010; 144 (1): 116–117. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.12.198
13. Яргин С.В. Ударно-волновая терапия стенокардии с позиций общей патологии. *Кардиология.* 2010; 50 (6): 75–76.
14. Jargin S.V. Shock-wave therapy of angina pectoris from positions of general pathology. *Kardiologiya = Cardiology.* 2010; 50 (6): 75–76. [In Russian].
15. Ignarro L.J. Nitric oxide. A novel signal transduction mechanism for transcellular communication. *Hypertension.* 1990; 16 (5): 477–483. doi: 10.1161/01.hyp.16.5.477
16. Tsutsumi Y., Losordo D.W. Double face of VEGF. *Circulation.* 2005; 112 (9): 1248–1250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.566166
17. Laakkonen J.P., Lähteenvuo J., Jauhiainen S., Heikura T., Ylä-Herttua S. Beyond endothelial cells: Vascular endothelial growth factors in heart, vascular anomalies and placenta. *Vascul. Pharmacol.* 2019; 112: 91–101. doi: 10.1016/j.vph.2018.10.005
18. Chen F., Eriksson P., Kimura T., Herzfeld I., Valen G. Apoptosis and angiogenesis are induced in the unstable coronary atherosclerotic plaque. *Coron. Artery Dis.* 2005; 16 (3): 191–197. doi: 10.1097/00019501-200505000-00009
19. Azimi-Nezhad M. Vascular endothelial growth factor from embryonic status to cardiovascular pathology. *Rep. Biochem. Mol. Biol.* 2014; 2 (2): 59–69.
20. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C.W., Borsma E., Zeiher A.M., Simoons M.L.; on Behalf of the CAPTURE (c7E3 Anti-Platelet Therapy in Unstable REfractory angina) Investigators. Prognostic significance of angiogenic growth factor serum levels in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2003; 107 (4): 524–530. doi: 10.1161/01.cir.0000048183.37648.1a
21. Testa U., Pannitteri G., Condorelli G.L. Vascular endothelial growth factors in cardiovascular medicine. *J. Cardiovasc. Med.* 2008; 9 (12): 1190–1221. doi: 10.2459/JCM.0b013e3283117d37
22. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Шитов В.Н., Санкова А.Н., Сергиенко В.Б., Масенко В.П., Кухарчук В.В. Опыт применения лечебного метода кардиологической ударно-волновой терапии у больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология.* 2013; (5): 20–26.
23. Gabrusenko S.A., Malakhov V.V., Shitov V.N., Sankova A.N., Sergienko V.B., Masenko V.P., Kukharчук V.V. An experience of the use of a curative method of cardiac shock wave therapy in patients with ischemic heart disease. *Kardiologiya = Cardiology.* 2013; (5): 20–26. [In Russian].
24. Baroldi G. Myocardial cell death, including ischemic heart disease and its complications. In: *Cardiovascular pathology*. Eds. M.D. Silver, A.I. Gotlieb, F.J. Schoen. New York: Churchill Livingstone, 2001; 198–255.

23. Зеленин Г.Б. Новый перспективный метод неинвазивного лечения ишемической болезни сердца – импульсно-волновая терапия. *Здравоохранение*. 2007; (9): 172–178.

Zelenin G.B. Shock wave therapy: a new perspective non-invasive treatment of ischemic heart disease. *Zdravookhranenie = Healthcare*. 2007; (9): 172–178. [In Russian].

24. Гарилевич Б.А., Семенов А.А., Гуревич К.Г., Нагорнев С.Н., Радченко С.Н., Пузырева Г.А. Ударно-волновая терапия: состояние проблемы и возможности применения в клинической практике. *Курск. науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье»*. 2017; (3): 11–18. doi: 10.21626/vestnik/2017-3/02

Garilevich B.A., Semenov A.A., Gurevich K.G., Nagornev S.N., Radchenko S.N., Puzyreva G.A. Shock-wave therapy: status update on the problem and possibilities of application in clinical practice. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorov'e» = Kursk Scientific and Practical Bulletin «Man and His Health»*. 2017; (3): 11–18. doi: 10.21626/vestnik/2017-3/02

25. Moosavi-Nejad S.F., Hosseini S.H., Satoh M., Takayama K. Shock wave induced cytoskeletal and morphological deformations in a human renal carcinoma cell line. *Cancer Sci*. 2006; 97: 296–304. doi: 10.1111/j.1349-7006.2006.00172.x

26. Mayer R., Schenk E., Child S., Norton S., Cox C., Hartman C., Cox C., Carstensen E. Pressure threshold for shock wave induced renal hemorrhage. *J. Urol*. 1990; 144: 1505–1509. doi: 10.1016/s0022-5347(17)39787-2

27. Delius M., Enders G., Heine G., Stark J., Remberger K., Brendel W. Biological effects of shock waves: lung hemorrhage by shock waves in dogs – pressure dependence. *Ultrasound Med. Biol*. 1987; 13: 61–67. doi: 10.1016/0301-5629(87)90075-5

28. Roessler W., Steinbach P., Seitz R., Hofstaedter F., Wieland W.F. Mechanisms of shockwave action in the human kidney. *J. Endourol*. 1995; 9 (6): 443–448. doi: 10.1089/end.1995.9.443

29. Holfeld J., Zimpfer D., Schaden W., Grimm M. Reply to Sergej V. Jargin: shock wave therapy of ischemic heart disease in the light of general pathology. *Int. J. Cardiol*. 2010; 145 (2): 240–241. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.08.025

30. Щегольков А.М., Юдин В.Е., Будко А.А., Сычев В.В., Коршикова Н.В., Пушкарев Е.П. Ударно-волновая терапия в комплексном лечении и реабилитации больных ишемической болезнью сердца с рефрактерной стенокардией. *Вестн. восстанов. медицины*. 2014; (6): 69–75.

Shchegol'kov A.M., Yudin V.E., Budko A.A., Sychev V.V., Korshikova N.V., Pushkarev E.P. Shock-wave therapy in the complex treatment and rehabilitation of patients with coronary heart disease with refractory angina. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny =*

*Bulletin of Rehabilitation Medicine*. 2014; (6): 69–75. [In Russian].

31. Kaller M., Faber L., Bogunovic N., Horstkotte D., Burchert W., Lindner O. Cardiac shock wave therapy and myocardial perfusion in severe coronary artery disease. *Clin. Res. Cardiol*. 2015; 104 (10): 843–849. doi: 10.1007/s00392-015-0853-0

32. Liu B., Zhang Y., Jia N., Lan M., Du L., Zhao D., He Q. Study of the safety of extracorporeal cardiac shock wave therapy: observation of the ultrastructures in myocardial cells by transmission electron microscopy. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther*. 2018; 23 (1): 79–88. doi: 10.1177/1074248417725877

33. Rausch I., Füchsel F.G., Kuderer C., Hentschel M., Beyer T. Radiation exposure levels of routine SPECT/CT imaging protocols. *Eur. J. Radiol*. 2016; 85 (9): 1627–1636. doi: 10.1016/j.ejrad.2016.06.022

34. Khattab A.A., Brodersen B., Schuermann-Kuchenbrandt D., Beurich H., Tölg R., Geist V., Schäfer T., Richardt G. Extracorporeal cardiac shock wave therapy: first experience in the everyday practice for treatment of chronic refractory angina pectoris. *Int. J. Cardiol*. 2007; 121 (1): 84–85. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.08.030

35. Weihrauch T.R. Placebo treatment is effective differently in different diseases – but is it also harmless? A brief synopsis. *Sci. Eng. Ethics*. 2004; 10 (1): 151–155. doi: 10.1007/s11948-004-0072-y

36. Gutersohn A., Caspari T., Erbel R. New non-invasive therapeutic opportunities in the treatment of «refractory» angina and myocardial ischemia: 5 years of clinical experience. *ESC*. 2004; 27 (11): 1341–1381.

37. Jargin S.V. Hormetic use of stress in gerontological interventions requires a cautious approach. *Biogerontology*. 2016; 17 (2): 417–420. doi: 10.1007/s10522-015-9630-8

38. Яргин С.В. О биологическом действии электромагнитного излучения радиочастотного диапазона. *Сиб. науч. мед. журн*. 2019; 39 (5): 52–61. doi: 10.15372/SSMJ20190506

Jargin S.V. On the biological effects of radiofrequency electromagnetic fields. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2019; 39 (5): 52–61. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20190506

39. Jargin S.V. Scientific papers and patents on substances with unproven effects. Part 2. *Recent Pat. Drug Deliv. Formul*. 2019; 13 (3): 160–173. doi: 10.2174/1872211313666190819124752

40. Holfeld J., Zimpfer D., Albrecht-Schgoer K., Stojadinovic A., Paulus P., Dumfarth J., Thomas A., Lobenwein D., Tepeköylü C., Rosenhek R., Schaden W., Kirchmair R., Aharinejad S., Grimm M. Epicardial shock-wave therapy improves ventricular function in a porcine model of ischaemic heart disease. *J. Tissue Eng. Regen. Med*. 2016; 10 (12): 1057–1064. doi: 10.1002/term.1890

**Сведения об авторе:**

**Сергей Вадимович Яргин**, к.м.н., ORCID: 0000-0003-4731-1853, e-mail: sjargin@mail.ru

**Information about the author:**

**Sergei V. Jargin**, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-4731-1853, e-mail: sjargin@mail.ru

*Поступила в редакцию* 11.02.2020  
*После доработки* 16.04.2020  
*Принята к публикации* 07.05.2020

*Received* 11.02.2020  
*Revision received* 16.04.2020  
*Accepted* 07.05.2020