УДК 616-001:615.8:616-092
DOI https://doi.org/10.32782/pub.health.2026.1.25

Шаповалова Ганна Анатолівна,
доктор медичних наук, доцент,
доцент кафедри терапії та реабілітації
Національного університету фізичного виховання і спорту України
ORCID: https://orcid.org/0009-0001-8930-2325

Комаров Василь Володимирович,
аспірант кафедри терапії та реабілітації
Національного університету фізичного виховання та спорту України
ORCID: https://orcid.org/0009-0000-5279-6600

ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНА УДАРНО-ХВИЛЬОВА ТЕРАПІЯ ПРИ ТРАВМАХ І РАНАХ М'ЯКИХ ТКАНИН: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, МЕХАНІЗМИ ДІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

***Актуальність**. Поєднання аналізу патофізіології балістичних травм і сучасних терапевтичних підходів, зокрема ударно-хвильової терапії (УХТ), дає змогу оцінити перспективні стратегії покращення результатів лікування та розробки ефективних методів відновлення пацієнтів.*

***Мета роботи.** Аналіз сучасних поглядів на патофізіологію, механізми дії та ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин.*

***Матеріали та методи.** Дослідження, що покладено в основу даної статті, базується на систематичному аналізі оприлюднених наукових літературних джерел за проблемою патофізіології, механізмів дії та ефективності екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин.*

***Результати дослідження**. Обґрунтовано вищу клінічну ефективність УХТ у лікуванні гострих і хронічних ран м'яких тканин порівняно з монотерапією традиційними методами. Підкреслено необхідність подальших високоякісних рандомізованих досліджень для більш точного визначення її ролі та оптимальних параметрів застосування. Показано перспективність розроблення комплексних терапевтичних стратегій, що поєднують природний регенеративний потенціал тканин із сучасними медичними втручаннями, включаючи УХТ як неінвазивний метод стимуляції відновлення. Акцентовано увагу на ранніх інтервенціях, спрямованих на активацію клітин-сателітів, пригнічення катаболічних процесів і стимуляцію ангіогенезу – ефектів, які частково реалізуються під впливом ударно-хвильової терапії. Визнано додатково перспективним використання тканинно-інженерних біоконструкцій для відновлення м'язової маси при тяжких ушкодженнях, а також впровадження мультидисциплінарного підходу до лікування.*

***Висновки**. Слід визнати необхідним проведення досліджень, спрямованих на оптимізацію реабілітаційних програм, зокрема визначення ефективних комбінацій фізичних навантажень, нутритивної підтримки та фармакотерапії у поєднанні з УХТ для досягнення максимально повного функціонального відновлення.*

***Ключові слова:** травми і рани м'яких тканин, екстракорпоральна ударно-хвильова терапія, патофізіологія, механізми дії, ефективність.*

Shapovalova H. A., Komarov V. V. Extracorporeal shock wave therapy for soft tissue injuries and wounds: pathophysiology, mechanisms of action and efficacy

***Topicality.** The combination of analysis of the pathophysiology of ballistic injuries and modern therapeutic approaches, in particular shock wave therapy (SWT), allows us to evaluate promising strategies for improving treatment outcomes and developing effective methods for patient recovery.*

***Purpose of the work**. Analysis of modern views on the pathophysiology, mechanisms of action and efficacy of extracorporeal shock wave therapy for soft tissue injuries and wounds.*

***Materials and methods.** The research that forms the basis of this article is based on a systematic analysis of published scientific literature on the problem of pathophysiology, mechanisms of action and efficacy of extracorporeal shock wave therapy for soft tissue injuries and wounds.*

***Research results**. The higher clinical efficacy of UHT in the treatment of acute and chronic soft tissue wounds compared to monotherapy with traditional methods is substantiated. The need for further high-quality randomized studies is emphasized to more accurately determine its role and optimal application parameters. The prospects for developing complex therapeutic strategies that combine the natural regenerative potential of tissues with modern medical interventions are shown, including UHT as a non-invasive method of stimulating recovery. Attention is focused on early*

interventions aimed at activating satellite cells, inhibiting catabolic processes, and stimulating angiogenesis – effects that are partially realized under the influence of shock wave therapy. The use of tissue-engineered bioconstructs for restoring muscle mass in severe injuries, as well as the introduction of a multidisciplinary approach to treatment, is recognized as additionally promising.

Conclusions. *It is necessary to conduct research aimed at optimizing rehabilitation programs, in particular, determining effective combinations of physical activity, nutritional support, and pharmacotherapy in combination with UHT to achieve the most complete functional recovery.*

Key words: *soft tissue injuries and wounds, extracorporeal shock wave therapy, pathophysiology, mechanisms of action, effectiveness.*

Вступ. Незважаючи на достатньо добре вивчений структурний перебіг регенерації скелетних м'язів, молекулярні механізми цього процесу залишаються недостатньо з'ясованими. Це особливо актуально у випадку вогнепальних поранень, які супроводжуються складними та багатофакторними ушкодженнями тканин. Обмежене розуміння патофізіологічних процесів, що лежать в основі таких травм, а також недостатня кількість ефективних терапевтичних стратегій суттєво ускладнюють відновлення пацієнтів. Ключовим аспектом покращення регенерації м'язів є розуміння ранніх реакцій тканини на травму, що створює основу для розробки ефективних методів терапевтичного впливу.

Екстракорпоральна ударно-хвильова терапія (УХТ) на сьогодні розглядається як перспективний, безпечний і ефективний неінвазивний метод лікування широкого спектра патологій опорно-рухового апарату, включно з ушкодженнями м'язової, кісткової та сполучної тканини. УХТ демонструє здатність стимулювати регенерацію тканин, покращувати мікроциркуляцію, ангіогенез та функціональну відновлюваність пошкоджених структур. Особливий інтерес становить застосування УХТ у лікуванні гострих і хронічних ран м'яких тканин, де мета-аналізи показали значне підвищення швидкості та відсотка загоєння ран, скорочення часу їх загоєння та зниження ризику інфікування без серйозних побічних ефектів.

У цьому огляді розглядаються особливості травм скелетних м'язів, пов'язаних із балістичними ушкодженнями, а також вплив УХТ на регенерацію м'язової та м'яко-тканинної структури. Поєднання аналізу патофізіології балістичних травм і сучасних терапевтичних підходів, зокрема ударно-хвильової терапії, дає змогу оцінити перспективні стратегії покращення результатів лікування та розробки ефективних методів відновлення пацієнтів.

Мета та завдання. ***Мета роботи*** **–** аналіз сучасних поглядів на патофізіологію, механізми дії та ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин.

Завдання: 1. Характеристика патофізіологічної картини при травмах і ранах м'яких тканин. 2. Визначення особливостей механізмів дії екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин. 3. Обґрунтування ефективності екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин.

Методи дослідження. Дослідження, що покладено в основу даної статті, базується на систематичному аналізі оприлюднених наукових літературних джерел за проблемою патофізіології, механізмів дії та ефективності екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при травмах і ранах м'яких тканин.

Це дозволило авторам визначити сучасний стан вивченості проблеми. Зібрані дані критично осмислено для виявлення ключових чинників змін, які виникають в організмі під впливом травм і ран м'яких тканин. На основі узагальненої інформації були проведені теоретичні узагальнення та розроблені інтегровані методологічні підходи, що передбачають комплексну оцінку ефективності екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при цих актуальних на даний час патологіях. Запропонована методика дозволяє систематизувати інформацію, ідентифікувати критичні зони та оцінити потенційні тенденції впровадження даного методу фізичної терапії.

Результати дослідження. Поширені первинні травми при балістичній травмі включають пошкодження та втрату м'яких тканин, крововилив, перелом кісток та біль [1, с. 2]. Більшість травм мають м'язово-скелетне походження та розташовані в кінцівках, таким чином, скелетні м'язи є основною терапевтичною мішенню для сприяння відновленню та поверненню до нормальної повсякденної діяльності. Крім гострої втрати працездатності, балістична травма має серйозні довгострокові наслідки для здоров'я та економіки та створює проблему, яка має великий соціально-економічний вплив, з особливим акцентом на пошкодженні та відновленні скелетних м'язів.

Після балістичної травми найбільш поширеними первинними наслідками є пошкодження м'яких тканин, об'ємна втрата м'язів (ОВМ), кро-

вовиливи, переломи кісток та біль [2, с. 6]. Основні місця поранень від вогнепальної зброї мають кістково-м'язове походження в кінцівках як у військових [3, с. 4] , так і цивільного населення [4, с. 7]. Дійсно, травми, спричинені інцидентами з вогнепальною зброєю, які впливають на скелетні м'язи, спричиняють важку інвалідність, тривалі госпіталізації та загалом низьку якість життя [5, с. 6]. Таким чином, у сукупності сучасні дані свідчать про те, що скелетні м'язи повинні бути основною терапевтичною мішенню після травм, пов'язаних із вогнепальною зброєю, а покращення їх регенерації сприятиме відновленню та якості життя у постраждалих пацієнтів.

Основні механізми, що лежать в основі проникаючих поранень балістичної тканини, пов'язаних з кулями, включають: (1) постійну кавітацію, при якій тканина руйнується внаслідок стиснення снаряда та зсуву, що залишає слід від снаряда; і (2) тимчасова кавітація, спричинена розтягуванням тканин внаслідок високоенергетичних коливань тиску від сліду снаряда. Інші проблеми, такі як локалізований фрикційний тепловий стрес, можуть посилювати ці первинні проблеми.

Загалом вважається, що скелетні м'язи більш чутливі до постійної кавітації, при цьому тимчасова кавітація вважається такою, що викликає менше пошкоджень (якщо судинна система не порушена) через властиву скелетним м'язам еластичність [6, с. 8]. Що стосується скелетних м'язів, які постраждали від снаряда або вибухової травми, пошкодження наносяться різними шляхами: рвані рани, контузія/розчавлення, денервація (тобто дефіцит нервової системи), крововилив/ішемія (тобто судинні перешкоди) опіки, а також ОВМ, зокрема, викликають занепокоєння [5, с. 7]. Клінічне лікування після балістичної травми загалом можна розділити на окремі етапи, включаючи: первинну медичну допомогу (лікування на місці та час транспортування); вторинна медична допомога (зазвичай втручання на базі лікарень); реабілітація (локалізація залежить від ступеня тяжкості) [7, с. 11]. Потім починається процес реабілітації, де для сприяння відновленню зазвичай використовуються цілеспрямовані стратегії реабілітації, такі як фізична терапія та застосування преформованих фізичних факторів [7, с. 9; 8, с. 4].

Здатність м'язів до регенерації сильно залежить від популяції м'язо-специфічних клітин-попередників, які називаються клітинами-сателітами [9, с. 13]. Це м'язові стовбурові клітини, зіставлені з міоволокнами, оболонками під базальною пластинкою, які зазвичай перебувають у стані спокою, але здатні регенерувати пошкоджені м'язові волокна після подразників, що викликають їх активацію [9, с. 2; 10, с. 1].

Балістична травма спричиняє негайну травму міоволокна, поряд із вторинною атрофією та пошкодженням судин. Травма міофібріл ініціює ланцюжок подій, включаючи некроз і запалення, які потім активують клітини-сателіти для сприяння регенерації м'язів. Клітини-сателіти прогресують через чітко встановлений цикл подій, починаючи від активації і закінчуючи злиттям, який жорстко контролюється численними факторами транскрипції [11, с. 4]. Пацієнти, які страждають від легкого до помірного ступеня ураження м'язів, мають високі шанси на повне одужання, завдяки тому, що процес регенерації м'язів протікає в звичайному режимі. На противагу цьому, у пацієнтів із важкою травмою м'язів спостерігається порушення відновлення через велику втрату м'язової тканини та порушення функції клітин-сателітів, що пригнічує регенерацію м'язів із хронічним болем та фіброзом. Вторинна атрофія та пошкодження судин також можуть сприяти порушенню регенерації м'язів через пригнічення нормальної функції клітин-сателітів.

Відразу після пошкодженню м'язів (наприклад, від кулі) відбувається некроз пошкоджених міоволокон, який супроводжується підвищенням внутрішньоклітинної концентрації кальцію з подальшим протеолізом пошкодженої тканини [10, с. 3; 12, с. 11]. Згодом ключові запальні клітини (нейтрофіли) першими рекрутуються в пошкоджену тканину (протягом 6 год після травми м'язів) [10, с. 4; 13, с. 5]. Далі прозапальні макрофаги М1 інфільтрують пошкоджену тканину, пік якої настає приблизно через 24 год після травми і відповідає за фагоцитоз і вивільнення прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін (IL)-1 і IL-4, які сприяють проліферації супутникових клітин.

Протизапальні макрофаги найбільш поширені в пошкодженій області між 2 і 4 днями після пошкодження. Вони секретують протизапальні цитокіни, які сприяють незворотній диференціації міобластів, отриманих з сателітних клітин, і, таким чином, подальшому злиттю і регенерації міофібріл [14, с. 1; 15, с. 8]. Передача сигналів макрофагами М2 є ключовою для запуску постійної диференціації міобластів, отриманих із сателітних клітин, які зливаються (або один з одним, або з уже існуючими міофібрілами) для підтримки відновлення м'язів [10, с. 2–3; 16, с. 12–13]. Загальним результатом є значний некроз, який виходить за межі самої ділянки снаряда, головним чином через пошкодження мембрани ске-

летних м'язових волокон (сарколема), яке часто пов'язане з великими припливами кальцію з позаклітинного середовища, що в свою чергу сприяє шкідливому впливу на внутрішньом'язовий гомеостаз [17, с. 7–8;18, с. 4–5]. Навіть відносно невеликі травми у людей можуть вражати сполучну тканину та викликати фіброз, що призводить до утворення рубців, дисфункції та болю, тим самим підкреслюючи їх важливість [12, с. 8–9].

Одним з основних наслідків для життєздатності м'язів після балістичної травми є тяжкість механіко-термотравми та подальшої травми міоволокна, яка характеризується окремими стадіями, включаючи некроз, запалення та регенерацію м'язів. Механотермотравма м'язів характеризується різким проникненням м'яких тканин теплом, що виділяється при терті снаряда, що супроводжується великим структурним порушенням і атрофією м'язових волокон, а також пошкодженням сполучної тканини, нейронної мережі та судинного русла [19, с. 5–6].

Процес репарації травми може характеризуватися міграцією запальних клітин до пошкодженого місця, проліферацією та диференціюванням м'язових стовбурових клітин з подальшим дозріванням регенеруючих міоволокон та відновленням компонентів позаклітинного матриксу. В сукупності ці процеси дозволяють відновити м'язову масу і скоротливу функцію в багатьох випадках. Скелетні м'язи мають високу регенеративну здатність, яка значною мірою підтримується рідкісною популяцією м'язоспецифічних клітин-попередників, які називаються клітинами-сателітами, які, як було показано, необхідні для відновлення скелетних м'язів.

Клітини-сателіти розташовуються під базальною пластинкою в мітотично спокійному стані і при травмі, наприклад при балістичній травмі, активуються і проліферують в міогенні клітини-попередники (тобто дорослі міобласти [20, с. 3; 21, с. 8; 22, с. 14–15]. На жаль, в даний час більша частина нашого розуміння процесу пошкодження/регенерації м'язів походить від небалістичних умов, таких як хімічні або інші моделі фізичної травми (наприклад, травма від заморожування). Таким чином, слід бути обережним при екстраполяції пошкодження/регенерації скелетних м'язів з інших моделей на балістичну травму, зокрема з тих, що використовують хімічне/індуковане токсинами порушення, де регенерація м'язів, ймовірно, відбуватиметься за дуже різною часовою та просторовою реакцією [23, с. 6; 24, с. 3–4]. Наприклад, ОВМ є звичайним явищем після високоенергетичної фізичної травми, коли повне руйнування місцевого мікрооточення м'язових стовбурових клітин, включаючи базальну мембрану, міоволокно та судинну систему, супроводжується локалізованою втратою клітин-сателітів [24, с. 7–9].

Одним з основних факторів для регенерації м'язів після балістичної травми є тяжкість травми. На відміну від легких травм (які можуть покладатися на механізм ендогенного відновлення для відновлення м'язової функції та маси), важка травма, спричинена балістичною травмою, включатиме ОВМ і виключатиме повне відновлення м'язової маси та функції, викликаючи хронічний біль та втрату функції [25, с. 12–13]. Дійсно, багато поранень від вогнепальної зброї пов'язані з важкою ОВМ, яка характеризується як невиправна травма, пов'язана з тяжкою та постійною втратою м'язової маси та функції [26, с. 4]. Ця травма пов'язана з обмеженою регенерацією м'язів, поширеним фіброзом і хронічним запаленням, яке супроводжується втратою як внутрішньоклітинних скорочувальних білків, так і позаклітинного матриксу, а також тривалим хронічним функціональним дефіцитом [27, с. 10–11; 28, с. 24].

Рани ОВМ мають серйозні наслідки, оскільки м'язова маса не може бути відновлена за допомогою типових м'язових регенеративних процесів, які в першу чергу включають активацію резидентних клітин-сателітів для підтримки відновлення травм і регенерації. Таким чином, у пацієнти, які страждають від важких травм із ОВМ, слід покладатися на інші підходи для сприяння регенерації м'язів, а не на звичайні ендогенні процеси [25, с. 1–2].

Однак, коли виникає поріг пошкодження, який пригнічує внутрішню здатність організму, хронічний біль і втрата м'язової маси та порушення функцій стають невиправними. Таким чином, коли травми мають високоенергетичне походження, яке спричиняє серйозне пошкодження тканин, часто використовуються агресивні оперативні процедури, які включають раннє хірургічне видалення девіталізованої тканини, а також приживлення, коли м'язові фрагменти використовуються для заміщення великих обсягів втраченої тканини для сприяння функціональному відновленню. Враховуючи важливість лікування пошкоджених м'язів, слід розглядати розробку нових стратегій для підтримки регенерації скелетних м'язів як питання великої важливості.

Ряд ключових механізмів, які, ймовірно, викликають виснаження м'язів після вогнепальної травми, включають:

1. Енергетичний та кальцієвий дисбаланс [29, с. 4–5].

За умов клітинного стресу, зокрема при критичних захворюваннях, спостерігається порушення енергетичного гомеостазу та регуляції внутрішньоклітинного кальцію. Дисфункція кальцієвих каналів і саркоплазматичного ретикулуму призводить до підвищення концентрації кальцію в цитозолі, що ініціює катаболічні сигнальні каскади, мітохондріальну дисфункцію та прискорену деградацію м'язових білків. Накопичені експериментальні та клінічні дані свідчать, що зменшення патологічного витоку кальцію в цитозоль за умов стресу асоціюється зі збереженням м'язової маси та функціональної здатності. Цей ефект особливо виражений при критичних станах, де кальцієвий дисбаланс є одним із ключових чинників розвитку м'язової атрофії та слабкості.

Таким чином, стабілізація кальцієвого гомеостазу може розглядатися як перспективна терапевтична мішень для профілактики та корекції м'язової дисфункції при тяжких системних захворюваннях.

2. Запалення та гормональні порушення [30, с. 2–3;31, с. 2–3; 32, с. 2–3;33, с. 2–3].

Балістична травма ініціює виражену системну запальну відповідь, інтенсивність якої зростає після високоенергетичних проникаючих поранень кінцівок. Цей процес супроводжується підвищенням циркулюючих рівнів прозапальних і протизапальних цитокінів, зокрема IL-6, IL-10 та MCP-1, що формує стійке катаболічне мікрооточення скелетних м'язів. Вторинні ускладнення, такі як інфікування рани та розвиток сепсису, додатково посилюють системне запалення, енергетичний дефіцит і прогресуюче м'язове виснаження.

Хоча клінічні дані щодо прямого зв'язку між системним запаленням і атрофією скелетних м'язів після балістичної травми залишаються обмеженими, численні дослідження in vitro та in vivo у пацієнтів із критичними станами демонструють, що прозапальні цитокіни (TNF-α, IL-6, IL-1β) безпосередньо активують убіквітин–протеасомну систему деградації білків. Цей ефект реалізується через активацію NF-κB-залежної транскрипції атрогенів, зокрема MuRF1, що призводить до посиленого м'язового протеолізу.

Окрім втрати м'язової маси, запальні медіатори спричиняють функціональну м'язову дисфункцію, зокрема зниження питомої сили (вироблення сили, нормалізованої до м'язової маси). Ці зміни пов'язані з порушенням збудливо-скорочувального зв'язку, що узгоджується з описаними механізмами кальцієвої дисрегуляції та мітохондріальної дисфункції і додатково поглиблює посттравматичну м'язову слабкість.

Поряд із запаленням, гормональна дисрегуляція, характерна для системного стресу, відіграє ключову роль у формуванні катаболічного фенотипу. Підвищення рівня глюкокортикоїдів сприяє активації MuRF1-залежного протеолізу та одночасно пригнічує білковий синтез шляхом інгібування сигнального комплексу mTORC1. Додатково, після травми спостерігається підвищення експресії міостатину, негативного регулятора м'язової маси, який сприяє атрофії та порушенню регенерації шляхом інгібування Akt-залежної стимуляції білкового синтезу з одночасною активацією FoxO-опосередкованої транскрипції атрогенів; пригнічення проліферації та диференціювання клітин-сателітів, що обмежує відновлення скелетних м'язів після балістичної травми.

3. Інсулінорезистентність та порушення інсулін-залежної сигналізації [32, с. 8; 34, с. 4–5].

Після травматичного ушкодження швидко розвиваються гіперглікемія та системна інсулінорезистентність, які є характерними ознаками стрес-індукованого катаболічного стану. Ці метаболічні порушення призводять до пригнічення IGF-1/інсулін-залежної сигналізації через шлях Akt, що безпосередньо знижує синтез м'язового білка та одночасно активує FoxO-опосередковану транскрипцію атрогенів, відповідальних за підвищення протеолізу через убіквітин–протеасомну систему.

Важливим додатковим чинником є іммобілізація, яка часто супроводжує тяжкі травматичні ушкодження. Іммобілізація асоціюється з швидким і вираженим виснаженням скелетних м'язів, що, за наявними даними, зумовлене переважно пригніченням синтезу білка без суттєвого підвищення протеолізу та відбувається відносно незалежно від сигналізації Akt. Це свідчить про залучення альтернативних механізмів регуляції м'язового анаболізму, пов'язаних із механічною розвантаженістю.

Разом із цим, зменшення м'язових скорочень сприяє подальшому розвитку периферичної інсулінорезистентності. У поєднанні з системним запаленням, характерним для посттравматичного періоду, це призводить до глибшого порушення інсулінової чутливості скелетних м'язів, що потенціює катаболічні процеси шляхом одночасного зниження синтезу білка та посилення його деградації.

Додатково, у пацієнтів відділень інтенсивної терапії поширене застосування кортикостероїдів

та нервово-м'язових блокаторів, які чинять незалежний катаболічний вплив на скелетні м'язи. Ці фармакологічні агенти посилюють інсулінорезистентність, пригнічують білковий синтез і сприяють розвитку м'язової атрофії, що ще більше ускладнює відновлення м'язової маси та функції після травми.

4. Активні форми кисню та оксидативний стрес [35, с. 8; 36, с. 8–9; 37, с. 12–13].

Одним із ключових інтегруючих механізмів, через які системне запалення, гіперглікемія та інсулінорезистентність, а також іммобілізація сприяють розвитку м'язової атрофії, є підвищення продукції активних форм кисню (АФК). Надмірне утворення АФК формує стан оксидативного стресу, який відіграє центральну роль у регуляції катаболічних і функціональних змін скелетних м'язів після травми.

Підвищений рівень АФК здатний безпосередньо активувати протеоліз, зокрема шляхом окисно-відновної активації NF-κB-залежної транскрипції атрогенів, індукції аутофагії, а також активації кальпаїнів і каспази-3. Паралельно АФК пригнічують синтез білка шляхом інгібування Akt/mTORC1-сигналізації, що зумовлює зсув балансу білкового обміну у бік катаболізму.

Окрім регуляції білкового обміну, оксидативний стрес спричиняє структурне та функціональне ушкодження внутрішньоклітинних компонентів скелетних м'язів, зокрема міофібрилярних білків, елементів саркоплазматичного ретикулуму, систем регуляції кальцієвого гомеостазу та мітохондріальних шляхів енергетичного обміну. Сукупність цих порушень призводить до скорочувальної дисфункції, зниження витривалості та розвитку м'язової втоми.

Основним джерелом надлишкової продукції АФК у скелетних м'язах є мітохондрії, які розглядаються як центральний регуляторний вузол у патогенезі м'язової атрофії. Мітохондріальна дисфункція та підвищене утворення АФК, ймовірно, частково опосередковуються витоком кальцію та подальшою активацією кальпаїнів, що поєднує кальцієву дисрегуляцію з оксидативним стресом у єдину патофізіологічну вісь.

Додатково, гостра гіпоксія є потужним стимулом утворення АФК та подальшої м'язової дисфункції, що ще раз підкреслює критичну роль адекватної судинної перфузії та ендотеліальної функції у підтриманні м'язового гомеостазу. У цьому контексті порушення мікроциркуляції після травми можуть суттєво посилювати оксидативний стрес і катаболічні процеси в скелетних м'язах, що логічно підводить до розгляду ролі судинної системи у посттравматичній м'язовій дисфункції.

5. Роль ангіогенезу при травмі скелетних м'язів.

Ангіогенез є одним із ключових процесів у відновленні скелетних м'язів після балістичних ушкоджень. Попри те, що первинним наслідком таких травм є крововилив, який може бути контрольований сучасними методами інтенсивної терапії, повноцінна регенерація тканин значною мірою залежить від відновлення мікроциркуляції та формування нових судин [38, с. 6–7]. Ангіогенез забезпечує не лише загоєння пошкоджених тканин, але й підтримання гомеостазу м'язів, попередження атрофії та збереження функціональної активності клітин-сателітів.

Ангіогенез визначається як процес утворення нових капілярів із вже існуючих судин і відрізняється від васкулогенезу, який передбачає формування судин de novo. Водночас ангіоадаптація відображає динамічні зміни судинної мережі (ріст і регресію капілярів) у відповідь на механічні та біохімічні стимули [39, с. 9]. Капілярна мережа відіграє фундаментальну роль у забезпеченні тканин киснем і поживними речовинами, виведенні метаболітів та підтримці міжклітинної сигналізації.

Регуляція ангіогенезу здійснюється складною взаємодією проангіогенних і антиангіогенних факторів, серед яких ідентифіковано щонайменше 20 факторів росту. Завдяки цьому забезпечується відновлення кровопостачання та покращення оксигенації ішемізованих тканин, що сприяє прискоренню регенерації та загоєння ран [40, с. 2; 41, с. 3–4; 42, с. 11].

Розглянемо сучасні напрями підвищення ефективності регенерації м'язової тканини після травм вогнепального генезу.

Найпоширенішим методом відновлення м'язової маси та функції після балістичних або вибухових травм залишається фізична реабілітація. Однак ефективних терапевтичних підходів, які могли б забезпечити оптимальну регенерацію м'язів одразу після травми, поки що недостатньо. Доклінічні дослідження показують, що навіть при значній ОВМ фізичне навантаження, наприклад біг на біговій доріжці, може покращувати функціональні показники, хоча оптимальні параметри тренувань (частота, інтенсивність і тривалість) залишаються недостатньо дослідженими [43, с. 13], Деякі дослідження також свідчать, що відкладений початок фізичних вправ може бути ефективнішим, ніж їх раннє застосування після травми [44, с. 7–8; 45, с. 2], хоча результати досліджень є суперечливими [45, с. 11–12]. Після

травми необхідний короткий період іммобілізації для запобігання подальшому пошкодженню тканин і контролю болю, але тривала бездіяльність може призвести до атрофії через зниження синтезу білка [34, с. 7]. Тому клінічне лікування має враховувати баланс між відпочинком і поступовим відновленням активності.

Додаткові методи лікування включають хірургічні втручання (наприклад, трансплантацію м'язів), консервативні підходи за принципом RICE (відпочинок, холод, компресія, підняття кінцівки), медикаментозну терапію (нестероїдні протизапальні препарати) та електростимуляцію м'язів [6, с. 7]. Також досліджуються фізичні методи, такі як світлова та акустична терапія, а також терапія негативним тиском у рані [2, с. 6]. Хоча ці підходи можуть зменшувати фіброз, стимулювати ангіогенез і частково відновлювати функцію м'язів при помірних ушкодженнях, їх ефективність значно варіює і часто є недостатньою при тяжких травмах, зокрема при ОВМ [26, с. 12].

Попри значний прогрес у травматологічній допомозі, можливості повного відновлення тканин після балістичних ушкоджень залишаються обмеженими. Тому активно розвиваються інноваційні підходи регенеративної медицини, зокрема терапія клітинами-сателітами, застосування малих молекул із антикатаболічною та проанаболічною дією, а також доставка ангіогенних факторів росту. Важливим аспектом є можливість починати такі регенеративні втручання на ранніх етапах після травми, оскільки затримка лікування значно підвищує ризик незворотних ушкоджень [2, с. 1–2].

Регенеративні втручання можна розглядати відповідно до часових етапів після травми. На ранній стадії (години–дні) перспективними є методи, що модулюють початкову імунну відповідь та активність клітин-сателітів. У короткостроковій перспективі (дні–тижні) можуть застосовуватися клітинні терапії та ангіогенні стовбурові клітини, а також малі молекули, спрямовані на пригнічення катаболізму і фіброзу та стимуляцію анаболічних сигнальних шляхів у м'язових волокнах. Технологічні досягнення також дозволили ефективніше культивувати клітини-сателіти in vitro і трансплантувати їх із використанням біоматеріалів, що підвищує потенціал м'язової регенерації, хоча технічні труднощі все ще існують.

Ангіогенна терапія може доповнювати регенерацію м'язів, оскільки взаємодія між ендотеліальними клітинами і клітинами-сателітами через локальні фактори стимулює відновлення тканини. У довгостроковій перспективі (місяці–роки) важливу роль відіграють електрична стимуляція м'язів, що сприяє пластичності м'язових волокон та реінервації, а також фізіотерапія як основа тривалої реабілітації.

Ефективність реабілітації також залежить від вибору режимів тренування, таких як високоінтенсивні інтервальні тренування, помірні безперервні навантаження, вправи з різним рівнем опору та поєднання фізичних вправ із харчовою підтримкою. Загалом найбільш перспективним підходом вважається комплексна терапія, що поєднує клітинні технології, антикатаболічні малі молекули та фізичну реабілітацію для досягнення максимально ефективного відновлення м'язової структури й функції.

Попри значний прогрес у вивченні ушкоджень скелетних м'язів, спричинених вогнепальною зброєю, у цій сфері зберігаються суттєві прогалини як у розумінні патофізіологічних механізмів, так і в клінічному підході до лікування. Подальші дослідження мають бути спрямовані на поглиблення знань щодо молекулярних і клітинних змін, які відбуваються після балістичної травми, що дозволить ідентифікувати нові терапевтичні мішені. У цьому контексті особливого значення набуває вивчення механізмів дії екстракорпоральної ударно-хвильової терапії (УХТ), яка здатна впливати на ключові ланки регенерації, зокрема стимулювати ангіогенез, модулювати запальні процеси, активувати клітини-сателіти та покращувати мікроциркуляцію. Поєднання фундаментальних досліджень із добре контрольованими клінічними випробуваннями є необхідним для обґрунтування ефективності УХТ та визначення оптимальних параметрів її застосування при м'язових ушкодженнях.

Виходячи з цього нами було узагальнено та проаналізовано сучасні наукові дані щодо застосування екстракорпоральної ударно-хвильової терапії (УХТ) при патологіях опорно-рухового апарату [46, с. 12–14]. Особливу увагу приділено впливу УХТ на різні типи тканин і клінічні результати її застосування. Для кращого розуміння матеріал структуровано за трьома напрямами: кістково-хрящова система, сполучна тканина та м'язово-нервові структури.

По-перше, клінічний ефект екстракорпоральної ударно-хвильової терапії, на відміну від багатьох інших методів лікування, не може бути пояснений одним єдиним механізмом дії, а є результатом поєднання кількох біологічних процесів.

По-друге, різні тканини по-різному реагують на однаковий механічний подразник. На основі

клінічного досвіду та численних досліджень встановлено, що УХТ ефективно застосовується при різних патологіях опорно-рухового апарату [47, с. 9–10], зокрема при дегенеративних і травматичних ураженнях м'язової, кісткової та хрящової тканин. Фундаментальні дослідження демонструють широкий спектр ефектів на молекулярному і клітинному рівнях, які залежать від типу тканини. Зокрема, у кістковій тканині спостерігається посилення остеогенної диференціації стовбурових клітин [48, с. 7–8], тоді як у сухожиллях такого ефекту не виявлено [49, с. 13–14]. Водночас існують універсальні реакції, спільні для різних тканин, наприклад підвищення експресії фактора росту ендотелію судин (VEGF) у кістковій і хрящовій тканинах, нервовій тканині та сполучній тканині, що свідчить про стимуляцію ангіогенезу під впливом УХТ.

Крім того, сфокусована (fESWT) та радіальна (rESWT) екстракорпоральна ударно-хвильова терапія демонструють подібні біологічні ефекти. Для обох типів (fESWT і rESWT) описано численні механізми дії, однак для fESWT їх кількість є більшою, що, ймовірно, пов'язано з більш раннім впровадженням цього методу [50, с. 8]. Водночас між ними існують суттєві фізичні відмінності: сфокусовані хвилі генеруються електрогідравлічним, електромагнітним або п'єзоелектричним способом і формуються у водному середовищі аплікатора [50, с. 12–13], тоді як радіальні хвилі виникають унаслідок прискорення снаряда в трубці з подальшою передачею енергії через контактний гель [51, с. 9]. У результаті цього rESWT діє переважно на поверхневі тканини, тоді як fESWT здатна проникати в глибші структури [50, с. 9; 51, с. 6–7].

Клінічно встановлено, що ефективність УХТ не залежить принципово від типу генерації хвилі (fESWT чи rESWT): вирішальним фактором є досягнення достатнього рівня енергії у цільовій тканині.

Важливу роль у механізмах дії УХТ відіграє кавітація, яка виникає під час фази розтягування ударної хвилі [52, с. 3–4]. Як сфокусовані, так і радіальні хвилі здатні індукувати пароподібну кавітацію [52, с. 9–10]. Вважається, що цей процес сприяє активації мембранозв'язаних сигнальних молекул, запускаючи подальші клітинні відповіді та забезпечуючи реалізацію біологічних ефектів терапії [52, с. 6–7].

Крім того, УХТ, імовірно, імітує дію капсаїцину, знижуючи концентрацію речовини Р, що має значення при лікуванні запальних і больових станів, зокрема при тендопатіях, м'язових дисфункціях і остеоартрозі.

Також встановлено, що УХТ може відтворювати окремі ефекти ін'єкцій ботулотоксину А, зокрема за рахунок впливу на нервово-м'язові з'єднання. При цьому клінічні дослідження демонструють, що rESWT не поступається ефективністю ін'єкціям BTX-A у лікуванні спастичності підошовних згиначів у пацієнтів із церебральним паралічем [53, с. 3–4].

Окрім цього, УХТ проявляє подібність до механізмів нейротерапії, яка спрямована на нормалізацію функції нервової системи через блокаду провідності ноцицептивних імпульсів. Експериментальні дані свідчать, що вплив ESW може призводити до вибіркового пошкодження немієлінізованих нервових волокон [54, с. 15], порушення цілісності мієліну та зниження швидкості нервової провідності [55, с. 2–3], а також до зменшення кількості периферичних нервових закінчень у шкірі [56, с. 10-11]. Сукупно це вказує на здатність УХТ знижувати функціональну активність периферичних нервів, що є важливим механізмом зменшення болю без негативного впливу на фізичну працездатність [57, с. 5–6].

Імовірно, додатково залучаються центральні механізми, зокрема регуляція передачі больових сигналів за принципом «воріт контролю» на рівні спинного мозку [58, с. 2–4]. Клінічні дані також показують, що як ін'єкції місцевих анестетиків (наприклад, лідокаїну), так і rESWT забезпечують подібні ефекти у пацієнтів із міофасціальними тригерними точками – зменшення болю, підвищення еластичності м'язів, збільшення больового порогу та покращення функціонального стану [59, с. 8–9].

УХТ також демонструє подібність до механізмів мануальної терапії. Зокрема, масаж спрямований на покращення кровообігу, стимуляцію ангіогенезу та зменшення лімфатичного застою [60, с. 12], і ці ж ефекти спостерігаються після застосування ударно-хвильової терапії. Доведено, що як fESWT, так і rESWT сприяють значному підвищенню локальної мікроциркуляції у шкірі та м'язовій тканині, а також покращенню лімфодренажу. Крім того, УХТ стимулює ангіогенез як у кровоносних, так і в лімфатичних судинах.

Окрему увагу привертає вплив УХТ на експресію лубрицину у фасціях і сухожильних оболонках. Відомо, що лубрицин покращує ковзання сухожиль in vivo, тоді як його дефіцит суттєво обмежує їхню рухливість [61, с. 16]. Це має важливе значення для реабілітації при тендинопатіях і травмах сухожиль [62, с. 5–6]. Також показано, що rESWT сприяє зменшенню м'язових контрактур і фіброзу, пов'язаних із нерухомістю, ймо-

вірно, за рахунок зниження відкладення колагену. Водночас питання впливу УХТ на фасціальний фіброз потребує подальшого вивчення, хоча потенційний позитивний ефект не виключається [63, с. 10].

Водночас навіть найдетальніші експериментальні дослідження не можуть повністю замінити клінічні випробування при визначенні оптимальних параметрів застосування УХТ, зокрема інтенсивності, частоти процедур і локалізації впливу. Оскільки цей огляд зосереджений переважно на механізмах дії, отримані дані не дозволяють однозначно визначити оптимальні протоколи лікування. Встановлено, що клітинні відповіді можуть змінюватися з часом: наприклад, одразу після впливу ESW спостерігається зниження життєздатності клітин, тоді як у подальшому вона може зростати. Крім того, ефекти залежать від енергетичного рівня та кількості імпульсів, причому збільшення енергії не завжди супроводжується кращими клінічними результатами. Це підкреслює необхідність подальших якісних клінічних досліджень для оптимізації застосування УХТ [46, с. 16–17].

Доцільно також звернути увагу на роботу [64, с. 12–15], яка присвячена обґрунтуванню ефективності та безпеки екстракорпоральної ударно-хвильової терапії при гострих та хронічних ранах м'яких тканин. У цьому дослідженні проаналізовано ефективність екстракорпоральної ударно-хвильової терапії (УХТ) у порівнянні з традиційною терапією ран при гострих і хронічних ураженнях м’яких тканин. Аналіз охоплював англомовні публікації, індексовані в основних наукометричних базах даних до червня 2017 року, з оцінкою їхньої методологічної якості за інструментом ризику упередженості Кокранівської співпраці.

До систематичного огляду та метааналізу було включено 10 рандомізованих контрольованих досліджень із загальною кількістю 473 пацієнтів. Узагальнені результати свідчать, що застосування УХТ статистично достовірно підвищує швидкість загоєння ран у 2,73 раза (OR = 3,73; 95% ДІ: 2,30–6,04; P < 0,001), а також збільшує відсоток їх загоєння (SMD = 30,45; 95% ДІ: 23,79–37,12; P < 0,001).

Крім того, встановлено скорочення термінів загоєння: приблизно на 3 дні для гострих ран (SMD = −2,86; 95% ДІ: −3,78 – −1,95; P < 0,001) та на 19 днів для хронічних ран (SMD = −19,11; 95% ДІ: −23,74 – −14,47; P < 0,001). Також спостерігалося зниження ризику інфікування ран на 53% (OR = 0,47; 95% ДІ: 0,24–0,92; P = 0,03) порівняно з використанням лише традиційної терапії. Важливо, що серйозних побічних ефектів при застосуванні УХТ не зафіксовано.

Висновки.

1. Отримані результати свідчать про вищу клінічну ефективність УХТ у лікуванні гострих і хронічних ран м’яких тканин порівняно з монотерапією традиційними методами. Водночас підкреслюється необхідність подальших високоякісних рандомізованих досліджень для більш точного визначення її ролі та оптимальних параметрів застосування.

2. Перспективним напрямом є розроблення комплексних терапевтичних стратегій, що поєднують природний регенеративний потенціал тканин із сучасними медичними втручаннями, включаючи УХТ як неінвазивний метод стимуляції відновлення. Особливу увагу слід приділяти раннім інтервенціям у «золоту годину», спрямованим на активацію клітин-сателітів, пригнічення катаболічних процесів і стимуляцію ангіогенезу – ефектів, які частково реалізуються під впливом ударно-хвильової терапії.

3. Додатково перспективним є використання тканинно-інженерних біоконструкцій для відновлення м’язової маси при тяжких ушкодженнях, а також впровадження мультидисциплінарного підходу до лікування. У довгостроковій перспективі важливим є проведення досліджень, спрямованих на оптимізацію реабілітаційних програм, зокрема визначення ефективних комбінацій фізичних навантажень, нутритивної підтримки та фармакотерапії у поєднанні з УХТ для досягнення максимально повного функціонального відновлення.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Moriscot A., Miyabara E. H., Langeani B., Belli A., Egginton S., Bowen T. S. Firearms-related skeletal muscle trauma: pathophysiology and novel approaches for regeneration. *npj Regenerative Medicine*. 2021. Vol. 17. P. 1–17. https://doi.org/10.1038/s41536-021-00127-1

2. Spear A. M., Lawton G., Staruch R. M. T., Rickard R. F. Regenerative medicine and war: a front-line focus for UK defence. *NPJ Regenerative Medicine*. 2018. Vol. 3. Art. 13. https://doi.org/10.1038/s41536-018-0053-4

3. Belmont P. J. Jr., McCriskin B. J., Sieg R. N., Burks R., Schoenfeld A. J. Combat wounds in Iraq and Afghanistan from 2005 to 2009. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012. Vol. 73. P. 3–12.https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318250bfb4.

4. Davies M., Kerins M., Glucksman E. Inner-city gunshot wounds: 10 years on. *Injury*. 2011. Vol. 42. P. 488–491. https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.09.041.

5. Bartlett C. S., Helfet D. L., Hausman M. R., Strauss E. Ballistics and gunshot wounds: effects on musculoskeletal tissues. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2000. Vol. 8. P. 21–36. https://doi.org/10.5435/00124635-200001000-00003.

6. Stefanopoulos P. K. et al. Wound ballistics of military rifle bullets: an update on controversial issues and associated misconceptions. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2019. Vol. 87. P. 690–698. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002290.

7. Lendrum R. A., Lockey D. Trauma system development. *Anaesthesia*. 2013. Vol. 68. P. 30–39.https://doi.org/10.1111/anae.12049.

8. Lale A., Krajewski A., Friedman L. S. Undertriage of firearm-related injuries in a major metropolitan area. *JAMA Surgery*. 2017. Vol. 152. P. 467–474. https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.5049.

9. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology*. 1961. Vol. 9. P. 493–495. https://doi.org/10.1083/jcb.9.2.493.

10. Yin H., Price F., Rudnicki M. A. Satellite cells and the muscle stem cell niche. *Physiological Reviews*. 2013. Vol. 93. P. 23–67. https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2011.

11. Baghdadi M. B., Tajbakhsh S. Regulation and phylogeny of skeletal muscle regeneration. *Developmental Biology*. 2018. Vol. 433. P. 200–209. https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2017.07.026.

12. Schmidt M., Schuler S. C., Huttner S. S., von Eyss B., von Maltzahn J. Adult stem cells at work: regenerating skeletal muscle. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2019. Vol. 76. P. 2559–2570. https://doi.org/10.1007/s00018-019-03093-6.

13. Tidball J. G. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1995. Vol. 27. P. 1022–1032. https://doi.org/10.1249/00005768-199507000-00011.

14. Bentzinger C. F., Wang Y. X., Dumont N. A., Rudnicki M. A. Cellular dynamics in the muscle satellite cell niche. *EMBO Reports*. 2013. Vol. 14. P. 1062–1072. https://doi.org/ 10.1038/embor.2013.182.

15. Dort J., Fabre P., Molina T., Dumont N. A. Macrophages are key regulators of stem cells during skeletal muscle regeneration and diseases. *Stem Cells International*. 2019. Art. 4761427. https://doi.org/ 10.1155/2019/4761427

16. Relaix F., Zammit P. S. Satellite cells are essential for skeletal muscle regeneration: the cell on the edge returns centre stage. *Development*. 2012. Vol. 139. P. 2845–2856.https://doi.org/10.1242/dev.069088.

17. Hardy D. et al. Comparative study of injury models for studying muscle regeneration in mice. *PLoS ONE*. 2016. Vol. 11. Art. e0147198. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147198

18. Stilhano R. S. et al. Reduction in skeletal muscle fibrosis of spontaneously hypertensive rats after laceration by microRNA targeting angiotensin II receptor. *PLoS ONE*. 2017. Vol. 12. Art. e0186719.https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186719.

19. Miyabara E. H. et al. Mammalian target of rapamycin complex 1 is involved in differentiation of regenerating myofibers in vivo. *Muscle & Nerve*. 2010. Vol. 42. P. 778–787.https://doi.org/10.1002/mus.21754.

20. Feige P., Brun C. E., Ritso M., Rudnicki M. A. Orienting muscle stem cells for regeneration in homeostasis, aging, and disease. *Cell Stem Cell*. 2018. Vol. 23. P. 653–664.https://doi.org/10.1016/j.stem.2018.10.006.

21. Evano B., Tajbakhsh S. Skeletal muscle stem cells in comfort and stress. *npj Regenerative Medicine*. 2018. Vol. 3. Art. 24. https://doi.org/10.1038/s41536-018-0062-3

22. Fuchs E., Blau H. M. Tissue stem cells: architects of their niches. *Cell Stem Cell*. 2020. Vol. 27. P. 532–556.https://doi.org/10.1016/j.stem.2020.09.011.

23. Forcina L., Cosentino M., Musaro A. Mechanisms regulating muscle regeneration: insights into the interrelated and time-dependent phases of tissue healing. *Cells*. 2020. Vol. 9. https://doi.org/10.3390/cells9051297

24. Sicherer S. T., Venkatarama R. S., Grasman J. M. Recent trends in injury models to study skeletal muscle regeneration and repair. *Bioengineering* (Basel). 2020. Vol. 7. https://doi.org/10.3390/bioengineering7030076

25. Carnes M. E., Pins G. D. Skeletal muscle tissue engineering: biomaterials-based strategies for the treatment of volumetric muscle loss. *Bioengineering* (Basel). 2020. Vol. 7. DOI: https://doi.org/10.3390/bioengineering7030085

26. Grogan B. F., Hsu J. R., Skeletal Trauma Research Consortium. Volumetric muscle loss. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2011. Vol. 19. P. S35–S37.https://doi.org/10.5435/00124635-201102001-00007.

27. Greising S. M. et al. Unwavering pathobiology of volumetric muscle loss injury. *Scientific Reports*. 2017. Vol. 7. Art. 13179. https://doi.org/10.1038/s41598-017-13306-2

28. Aguilar C. A. et al. Multiscale analysis of a regenerative therapy for treatment of volumetric muscle loss injury. *Cell Death Discovery*. 2018. Vol. 4. Art. 33. https://doi.org/10.1038/s41420-018-0027-8

29. Matecki S. et al. Leaky ryanodine receptors contribute to diaphragmatic weakness during mechanical ventilation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 2016. Vol. 113. P. 9069–9074.https://doi.org/10.1073/pnas.1609707113.

30. Schiaffino S., Dyar K. A., Ciciliot S., Blaauw B., Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS Journal*. 2013. Vol. 280. P. 4294–4314.https://doi.org/10.1111/febs.12253.

31. Evans K. N. et al. Inflammatory cytokine and chemokine expression is associated with heterotopic ossification in high-energy penetrating war injuries. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2012. Vol. 26. P. e204–e213. https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e31825d60a5

32. Friedrich O. et al. The sick and the weak: neuropathies/myopathies in the critically ill. *Physiological Reviews*. 2015. Vol. 95. P. 1025–1109.https://doi.org/10.1152/physrev.00028.2014.

33. Siriett V. et al. Antagonism of myostatin enhances muscle regeneration during sarcopenia. *Molecular Therapy*. 2007. Vol. 15. P. 1463–1470.https://doi.org/10.1038/sj.mt.6300182.

34. Crossland H., Skirrow S., Puthucheary Z. A., Constantin-Teodosiu D., Greenhaff P. L. The impact of immobilisation and inflammation on the regulation of muscle mass and insulin resistance: different routes to similar end-points. *Journal of Physiology*. 2019. Vol. 597. P. 1259–1270.https://doi.org/10.1113/JP275444.

35. Powers S. K., Morton A. B., Ahn B., Smuder A. J. Redox control of skeletal muscle atrophy. *Free Radical Biology and Medicine*. 2016. Vol. 98. P. 208–217.https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.021.

36. Dridi H. et al. Mitochondrial oxidative stress induces leaky ryanodine receptor during mechanical ventilation. *Free Radical Biology and Medicine*. 2020. Vol. 146. P. 383–391.https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.11.019.

37. Ottenheijm C. A., Heunks L. M., Geraedts M. C., Dekhuijzen P. N. Hypoxia induced skeletal muscle fiber dysfunction: role for reactive nitrogen species. *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2006. Vol. 290. P. L127–L135.https://doi.org/10.1152/ajplung.00073.2005.

38. Lord J. M. et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014. Vol. 384. P. 1455–1465.https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60687-5.

39. Olfert I. M., Baum O., Hellsten Y., Egginton S. Advances and challenges in skeletal muscle angiogenesis. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*. 2016. Vol. 310. P. H326–H336.https://doi.org/10.1152/ajpheart.00635.2015.

40. Moens S., Goveia J., Stapor P. C., Cantelmo A. R., Carmeliet P. The multifaceted activity of VEGF in angiogenesis: implications for therapy responses. *Cytokine & Growth Factor Reviews*. 2014. Vol. 25. P. 473–482.https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2014.07.009.

41. Li T., Kang G., Wang T., Huang H. Tumor angiogenesis and anti-angiogenic gene therapy for cancer. *Oncology Letters*. 2018. Vol. 16. P. 687–702. https://doi.org/ 10.3892/ol.2018.8733

42. Hoier B. et al. Pro– and anti-angiogenic factors in human skeletal muscle in response to acute exercise and training. *Journal of Physiology*. 2012. Vol. 590. P. 595–606.https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.216135.

43. Aurora A., Garg K., Corona B. T., Walters T. J. Physical rehabilitation improves muscle function following volumetric muscle loss injury. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2014. Vol. 6. Art. 41.https://doi.org/10.1186/2052-1847-6-41.

44. Quarta M. et al. Bioengineered constructs combined with exercise enhance stem cell-mediated treatment of volumetric muscle loss. *Nature Communications*. 2017. Vol. 8. Art. 15613.https://doi.org/10.1038/ncomms15613.

45. Tawfik V. L. et al. Angiotensin receptor blockade mimics the effect of exercise on recovery after orthopaedic trauma by decreasing pain and improving muscle regeneration. *Journal of Physiology*. 2020. Vol. 598. P. 317–329.https://doi.org/10.1113/JP278991.

46. Wuerfel T., Schmitz C., Jokinen L. L. J. The effects of the exposure of musculoskeletal tissue to extracorporeal shock waves. Biomedicines. 2022. Vol. 10. 1084. https://doi.org/10.3390/biomedicines10051084.https://doi.org/10.3390/biomedicines10051084.

47. Reilly J. M., Bluman E., Tenforde A. S. Effect of shockwave treatment for management of upper and lower extremity musculoskeletal conditions: a narrative review. PM&R. 2018. Vol. 10. P. 1385–1403.https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2018.05.007.

48. Alshihri A., Niu W., Kammerer P. W. et al. The effects of shock wave stimulation of mesenchymal stem cells on proliferation, migration, and differentiation in an injectable gelatin matrix for osteogenic regeneration. Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine. 2020. Vol. 14. P. 1630–1640.https://doi.org/10.1002/term.3126.

49. Leone L., Raffa S., Vetrano M. et al. Extracorporeal shock wave treatment (ESWT) enhances the in vitro-induced differentiation of human tendon-derived stem/progenitor cells (hTSPCs). Oncotarget. 2016. Vol. 7. P. 6410–6423.https://doi.org/10.18632/oncotarget.7064.

50. Schmitz C., Csaszar N. B., Milz S. et al. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: a systematic review on studies listed in the PEDro database. British Medical Bulletin. 2015. Vol. 116. P. 115–138. https://doi.org/10.1093/bmb/ldv047.

51. Van der Worp H., Van den Akker-Scheek I., Van Schie H., Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. 2013. Vol. 21. P. 1451–1458.https://doi.org/10.1007/s00167-012-2009-3.

52. Csaszar N. B., Angstman N. B., Milz S. et al. Radial shock wave devices generate cavitation. PLoS ONE. 2015. Vol. 10. e0140541. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140541

53. Vidal X., Marti-Fabregas J., Canet O. et al. Efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy: a randomized controlled cross-over study. Journal of Rehabilitation Medicine. 2020. Vol. 52. e00076.https://doi.org/10.2340/16501977-2703.

54. Hausdorf J., Lemmens M. A., Heck K. D. et al. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. Neuroscience. 2008. Vol. 155. P. 138–144.https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.03.062.

55. Bolt D. M., Burba D. J., Hubert J. D. et al. Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporeal shock wave treatment in horses. American Journal of Veterinary Research. 2004. Vol. 65. P. 1714–1718.https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.1714.

56. Takahashi N., Ohtori S., Saisu T. et al. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2006. No. 443. P. 315–319.https://doi.org/10.1097/01.blo.0000188064.56091.a7.

57. Morgan J. P. M., Hamm M., Schmitz C., Brem M. H. Return to play after treating acute muscle injuries in elite football players with radial extracorporeal shock wave therapy. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2021. Vol. 16. 708. https://doi.org/10.1186/s13018-021-02853-0.

58. Melzack R., Wall P. D. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965. Vol. 150. P. 971–979.https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971.

59. Suputtitada A., Chen C. P. C., Ngamrungsiri N., Schmitz C. Effects of repeated injection of 1% lidocaine vs. radial extracorporeal shock wave therapy for treating myofascial trigger points: a randomized controlled trial. Medicina. 2022. Vol. 58. 479.https://doi.org/10.3390/medicina58040479.

60. Goats G. C. Massage – the scientific basis of an ancient art: Part 2. Physiological and therapeutic effects. British Journal of Sports Medicine. 1994. Vol. 28. P. 153–156. https://doi.org/ 10.1136/bjsm.28.3.153

61. Kohrs R. T., Zhao C., Sun Y. L. et al. Tendon fascicle gliding in wild type, heterozygous, and lubricin knockout mice. Journal of Orthopaedic Research. 2011. Vol. 29. P. 384–389.https://doi.org/10.1002/jor.21247.

62. Willkomm L. M., Bickert B., Wendt H. et al. Weiterbehandlung und Rehabilitation nach Beugesehnenverletzungen (postoperative treatment and rehabilitation following flexor tendon injuries). Unfallchirurg. 2020. Vol. 123. P. 126–133. https://doi.org/10.1007/s00113-019-00758-6.

63. Pavan P. G., Stecco A., Stern R., Stecco C. Painful connections: densification versus fibrosis of fascia. Current Pain and Headache Reports. 2014. Vol. 18. 441.https://doi.org/10.1007/s11916-014-0441-4.

64. Zhang L., Fu X. B., Chen S. et al. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a systematic review and meta-analysis. International Wound Journal. 2018. Vol. 15. P. 590–599.https://doi.org/10.1111/iwj.12902.

REFERENCES:

1. Moriscot, A., Miyabara, E. H., Langeani, B., Belli, A., Egginton, S., & Bowen, T. S. (2021). Firearms-related skeletal muscle trauma: Pathophysiology and novel approaches for regeneration. *npj Regenerative Medicine, 17*, 1–17. https://doi.org/10.1038/s41536-021-00127-1

2. Spear, A. M., Lawton, G., Staruch, R. M. T., & Rickard, R. F. (2018). Regenerative medicine and war: A front-line focus for UK defence. *npj Regenerative Medicine, 3*, Article 13. https://doi.org/10.1038/s41536-018-0053-4

3. Belmont, P. J., Jr., McCriskin, B. J., Sieg, R. N., Burks, R., & Schoenfeld, A. J. (2012). Combat wounds in Iraq and Afghanistan from 2005 to 2009. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 73*, 3–12.https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318250bfb4.

4. Davies, M., Kerins, M., & Glucksman, E. (2011). Inner-city gunshot wounds: 10 years on. *Injury, 42*, 488–491.https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.09.041.

5. Bartlett, C. S., Helfet, D. L., Hausman, M. R., & Strauss, E. (2000). Ballistics and gunshot wounds: Effects on musculoskeletal tissues. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 8*, 21–36.https://doi.org/10.5435/00124635-200001000-00003.

6. Stefanopoulos, P. K., et al. (2019). Wound ballistics of military rifle bullets: An update on controversial issues and associated misconceptions. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 87*, 690–698.https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002290.

7. Lendrum, R. A., & Lockey, D. (2013). Trauma system development. *Anaesthesia, 68*, 30–39.https://doi.org/10.1111/anae.12049.

8. Lale, A., Krajewski, A., & Friedman, L. S. (2017). Undertriage of firearm-related injuries in a major metropolitan area. *JAMA Surgery, 152*, 467–474.https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.5049.

9. Mauro, A. (1961). Satellite cell of skeletal muscle fibers. *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology, 9*, 493–495. https://doi.org/10.1083/jcb.9.2.493.

10. Yin, H., Price, F., & Rudnicki, M. A. (2013). Satellite cells and the muscle stem cell niche. *Physiological Reviews, 93*, 23–67.https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2011.

11. Baghdadi, M. B., & Tajbakhsh, S. (2018). Regulation and phylogeny of skeletal muscle regeneration. *Developmental Biology, 433*, 200–209.https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2017.07.026.

12. Schmidt, M., Schuler, S. C., Huttner, S. S., von Eyss, B., & von Maltzahn, J. (2019). Adult stem cells at work: Regenerating skeletal muscle. *Cellular and Molecular Life Sciences, 76*, 2559–2570.https://doi.org/10.1007/s00018-019-03093-6.

13. Tidball, J. G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 27*, 1022–1032.https://doi.org/10.1249/00005768-199507000-00011.

14. Bentzinger, C. F., Wang, Y. X., Dumont, N. A., & Rudnicki, M. A. (2013). Cellular dynamics in the muscle satellite cell niche. *EMBO Reports, 14*, 1062–1072.https://doi.org/10.1038/embor.2013.182.

15. Dort, J., Fabre, P., Molina, T., & Dumont, N. A. (2019). Macrophages are key regulators of stem cells during skeletal muscle regeneration and diseases. *Stem Cells International, 2019*, Article 4761427. https://doi.org/ 10.1155/2019/4761427

16. Relaix, F., & Zammit, P. S. (2012). Satellite cells are essential for skeletal muscle regeneration: The cell on the edge returns centre stage. *Development, 139*, 2845–2856.https://doi.org/10.1242/dev.069088.

17. Hardy, D., et al. (2016). Comparative study of injury models for studying muscle regeneration in mice. *PLoS ONE, 11*, e0147198. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147198

18. Stilhano, R. S., et al. (2017). Reduction in skeletal muscle fibrosis of spontaneously hypertensive rats after laceration by microRNA targeting angiotensin II receptor. *PLoS ONE, 12*, e0186719.https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186719.

19. Miyabara, E. H., et al. (2010). Mammalian target of rapamycin complex 1 is involved in differentiation of regenerating myofibers in vivo. *Muscle & Nerve, 42*, 778–787.https://doi.org/10.1002/mus.21754.

20. Feige, P., Brun, C. E., Ritso, M., & Rudnicki, M. A. (2018). Orienting muscle stem cells for regeneration in homeostasis, aging, and disease. *Cell Stem Cell, 23*, 653–664.https://doi.org/10.1016/j.stem.2018.10.006.

21. Evano, B., & Tajbakhsh, S. (2018). Skeletal muscle stem cells in comfort and stress. *npj Regenerative Medicine, 3*, Article 24. https://doi.org/10.1038/s41536-018-0062-3

22. Fuchs, E., & Blau, H. M. (2020). Tissue stem cells: Architects of their niches. *Cell Stem Cell, 27*, 532–556.https://doi.org/10.1016/j.stem.2020.09.011.

23. Forcina, L., Cosentino, M., & Musaro, A. (2020). Mechanisms regulating muscle regeneration: Insights into the interrelated and time-dependent phases of tissue healing. *Cells, 9*. https://doi.org/10.3390/cells9051297

24. Sicherer, S. T., Venkatarama, R. S., & Grasman, J. M. (2020). Recent trends in injury models to study skeletal muscle regeneration and repair. *Bioengineering, 7*. https://doi.org/10.3390/bioengineering7030076

25. Carnes, M. E., & Pins, G. D. (2020). Skeletal muscle tissue engineering: Biomaterials-based strategies for the treatment of volumetric muscle loss. *Bioengineering, 7*. https://doi.org/10.3390/bioengineering7030085

26. Grogan, B. F., Hsu, J. R., & Skeletal Trauma Research Consortium. (2011). Volumetric muscle loss. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 19*, S35–S37.https://doi.org/10.5435/00124635-201102001-00007.

27. Greising, S. M., et al. (2017). Unwavering pathobiology of volumetric muscle loss injury. *Scientific Reports, 7*, Article 13179. https://doi.org/10.1038/s41598-017-13306-2

28. Aguilar, C. A., et al. (2018). Multiscale analysis of a regenerative therapy for treatment of volumetric muscle loss injury. *Cell Death Discovery, 4*, Article 33. https://doi.org/10.1038/s41420-018-0027-8

29. Matecki, S., et al. (2016). Leaky ryanodine receptors contribute to diaphragmatic weakness during mechanical ventilation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 113*, 9069–9074.https://doi.org/10.1073/pnas.1609707113.

30. Schiaffino, S., Dyar, K. A., Ciciliot, S., Blaauw, B., & Sandri, M. (2013). Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. *FEBS Journal, 280*, 4294–4314.https://doi.org/10.1111/febs.12253.

31. Evans, K. N., et al. (2012). Inflammatory cytokine and chemokine expression is associated with heterotopic ossification in high-energy penetrating war injuries. *Journal of Orthopaedic Trauma, 26*, e204–e213. https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e31825d60a5

32. Friedrich, O., et al. (2015). The sick and the weak: Neuropathies/myopathies in the critically ill. *Physiological Reviews, 95*, 1025–1109.https://doi.org/10.1152/physrev.00028.2014.

33. Siriett, V., et al. (2007). Antagonism of myostatin enhances muscle regeneration during sarcopenia. *Molecular Therapy, 15*, 1463–1470.https://doi.org/10.1038/sj.mt.6300182.

34. Crossland, H., Skirrow, S., Puthucheary, Z. A., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. L. (2019). The impact of immobilisation and inflammation on the regulation of muscle mass and insulin resistance: Different routes to similar end-points. *Journal of Physiology, 597*, 1259–1270.https://doi.org/10.1113/JP275444.

35. Powers, S. K., Morton, A. B., Ahn, B., & Smuder, A. J. (2016). Redox control of skeletal muscle atrophy. *Free Radical Biology and Medicine, 98*, 208–217.https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.021.

36. Dridi, H., et al. (2020). Mitochondrial oxidative stress induces leaky ryanodine receptor during mechanical ventilation. *Free Radical Biology and Medicine, 146*, 383–391.https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.11.019.

37. Ottenheijm, C. A., Heunks, L. M., Geraedts, M. C., & Dekhuijzen, P. N. (2006). Hypoxia induced skeletal muscle fiber dysfunction: Role for reactive nitrogen species. *American Journal of Physiology. Lung Cellular and Molecular Physiology, 290*, L127–L135.https://doi.org/10.1152/ajplung.00073.2005.

38. Lord, J. M., et al. (2014). The systemic immune response to trauma: An overview of pathophysiology and treatment. *Lancet, 384*, 1455–1465.https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60687-5.

39. Olfert, I. M., Baum, O., Hellsten, Y., & Egginton, S. (2016). Advances and challenges in skeletal muscle angiogenesis. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology, 310*, H326–H336.https://doi.org/10.1152/ajpheart.00635.2015.

40. Moens, S., Goveia, J., Stapor, P. C., Cantelmo, A. R., & Carmeliet, P. (2014). The multifaceted activity of VEGF in angiogenesis: Implications for therapy responses. *Cytokine & Growth Factor Reviews, 25*, 473–482.https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2014.07.009.

41. Li, T., Kang, G., Wang, T., & Huang, H. (2018). Tumor angiogenesis and anti-angiogenic gene therapy for cancer. *Oncology Letters, 16*, 687–702. https://doi.org/ 10.3892/ol.2018.8733

42. Hoier, B., et al. (2012). Pro– and anti-angiogenic factors in human skeletal muscle in response to acute exercise and training. *Journal of Physiology, 590*, 595–606.https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.216135.

43. Aurora, A., Garg, K., Corona, B. T., & Walters, T. J. (2014). Physical rehabilitation improves muscle function following volumetric muscle loss injury. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation, 6*, Article 41.https://doi.org/10.1186/2052-1847-6-41.

44. Quarta, M., et al. (2017). Bioengineered constructs combined with exercise enhance stem cell-mediated treatment of volumetric muscle loss. *Nature Communications, 8*, Article 15613.https://doi.org/10.1038/ncomms15613.

45. Tawfik, V. L., et al. (2020). Angiotensin receptor blockade mimics the effect of exercise on recovery after orthopaedic trauma by decreasing pain and improving muscle regeneration. *Journal of Physiology, 598*, 317–329.https://doi.org/10.1113/JP278991.

46. Wuerfel, T., Schmitz, C., & Jokinen, L. L. J. (2022). The effects of the exposure of musculoskeletal tissue to extracorporeal shock waves. Biomedicines, 10, 1084. https://doi.org/10.3390/biomedicines10051084

47. Reilly, J. M., Bluman, E., & Tenforde, A. S. (2018). Effect of shockwave treatment for management of upper and lower extremity musculoskeletal conditions: A narrative review. PM&R, 10, 1385–1403.https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2018.05.007.

48. Alshihri, A., Niu, W., Kammerer, P. W., Al-Askar, M., Yamashita, A., Kurisawa, M., & Spector, M. (2020). The effects of shock wave stimulation of mesenchymal stem cells on proliferation, migration, and differentiation in an injectable gelatin matrix for osteogenic regeneration. Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine, 14, 1630–1640.https://doi.org/10.1002/term.3126.

49. Leone, L., Raffa, S., Vetrano, M., Ranieri, D., Malisan, F., Scrofani, C., Vulpiani, M. C., Ferretti, A., Torrisi, M. R., & Visco, V. (2016). Extracorporeal shock wave treatment (ESWT) enhances the in vitro-induced differentiation of human tendon-derived stem/progenitor cells (hTSPCs). Oncotarget, 7, 6410–6423.https://doi.org/10.18632/oncotarget.7064.

50. Schmitz, C., Csaszar, N. B., Milz, S., Schieker, M., Maffulli, N., Rompe, J. D., & Furia, J. P. (2015). Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: A systematic review on studies listed in the PEDro database. British Medical Bulletin, 116, 115–138.https://doi.org/10.1093/bmb/ldv047.

51. van der Worp, H., van den Akker-Scheek, I., van Schie, H., & Zwerver, J. (2013). ESWT for tendinopathy: Technology and clinical implications. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 21, 1451–1458.https://doi.org/10.1007/s00167-012-2009-3.

52. Csaszar, N. B., Angstman, N. B., Milz, S., Sprecher, C. M., Kobel, P., Farhat, M., Furia, J. P., & Schmitz, C. (2015). Radial shock wave devices generate cavitation. PLoS ONE, 10, e0140541. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140541

53. Vidal, X., Martí-Fàbregas, J., Canet, O., Roqué, M., Morral, A., Tur, M., Schmitz, C., & Sitjà-Rabert, M. (2020). Efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy: A randomized, controlled, cross-over study. Journal of Rehabilitation Medicine, 52, e00076.https://doi.org/10.2340/16501977-2703.

54. Hausdorf, J., Lemmens, M. A., Heck, K. D., Grolms, N., Korr, H., Kertschanska, S., Steinbusch, H. W., Schmitz, C., & Maier, M. (2008). Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. Neuroscience, 155, 138–144.https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.03.062.

55. Bolt, D. M., Burba, D. J., Hubert, J. D., Strain, G. M., Hosgood, G. L., Henk, W. G., & Cho, D. Y. (2004). Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporeal shock wave treatment in horses. American Journal of Veterinary Research, 65, 1714–1718.https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.1714.

56. Takahashi, N., Ohtori, S., Saisu, T., Moriya, H., & Wada, Y. (2006). Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. Clinical Orthopaedics and Related Research, 443, 315–319.https://doi.org/10.1097/01.blo.0000188064.56091.a7.

57. Morgan, J. P. M., Hamm, M., Schmitz, C., & Brem, M. H. (2021). Return to play after treating acute muscle injuries in elite football players with radial extracorporeal shock wave therapy. Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 16, 708. https://doi.org/10.1186/s13018-021-02853-0.

58. Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. Science, 150, 971–979.https://doi.org/10.1126/science.150.3699.971.

59. Suputtitada, A., Chen, C. P. C., Ngamrungsiri, N., & Schmitz, C. (2022). Effects of repeated injection of 1% lidocaine vs. radial extracorporeal shock wave therapy for treating myofascial trigger points: A randomized controlled trial. Medicina, 58, 479.https://doi.org/10.3390/medicina58040479.

60. Goats, G. C. (1994). Massage–the scientific basis of an ancient art: Part 2. Physiological and therapeutic effects. British Journal of Sports Medicine, 28, 153–156. https://doi.org/ 10.1136/bjsm.28.3.153

61. Kohrs, R. T., Zhao, C., Sun, Y. L., Jay, G. D., Zhang, L., Warman, M. L., An, K. N., & Amadio, P. C. (2011). Tendon fascicle gliding in wild type, heterozygous, and lubricin knockout mice. Journal of Orthopaedic Research, 29, 384–389. https://doi.org/10.1002/jor.21247.

62. Willkomm, L. M., Bickert, B., Wendt, H., Kneser, U., & Harhaus, L. (2020). Weiterbehandlung und Rehabilitation nach Beugesehnenverletzungen (Postoperative treatment and rehabilitation following flexor tendon injuries). Unfallchirurg, 123, 126–133.https://doi.org/10.1007/s00113-019-00758-6.

63. Pavan, P. G., Stecco, A., Stern, R., & Stecco, C. (2014). Painful connections: Densification versus fibrosis of fascia. Current Pain and Headache Reports, 18, 441.https://doi.org/10.1007/s11916-014-0441-4.

64. Zhang, L., Fu, X. B., Chen, S., Zhao, Z. B., Schmitz, C., & Wen, C. S. (2018). Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: A systematic review and meta-analysis. International Wound Journal, 15, 590–599.https://doi.org/10.1111/iwj.12902.

Дата першого надходження статті до видання: 24.03.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.04.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 28.05.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії
відкритого доступу (CC BY 4.0)