

بررسی تأثیر اولتراسوند بر نشانگرهای حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)

نویسندگان: دکتر حمیدرضا ظاهری^۱، نقی رحیمی^{۲*}، محمدرضا حسین آبادی^۳

۱. استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد
 ۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دبیر آموزش و پرورش منطقه کلاردشت
 ۳. عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کلاله
- نویسنده مسئول: نقی رحیمی
E-mail: naghi_rahimi80@yahoo.com

چکیده

مقدمه و هدف: کوفتگی عضلانی تأخیری^۱ (DOMS) تجربه‌ای معمول و شایع پس از انجام فعالیت‌های غیرمعمول (به‌خصوص تمرین‌های برون‌گرا) است؛ هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر اولتراسوند بر نشانگرهای کوفتگی عضلانی تأخیری است.

مواد و روش کار: ۲۰ نفر دانشجوی پسر غیرورزشکار (سن: 21 ± 2 سال، قد: 167 ± 3 سانتی-متر و وزن: 67 ± 16 کیلوگرم) که تا شش ماه قبل سابقه کوفتگی عضلانی نداشتند به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کرده و سپس به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره (تجربی و کنترل) تقسیم شدند. برنامه فعالیت بدنی برای ایجاد DOMS شامل پانزده دقیقه تمرین پله بوده است. متغیرهای وابسته (شدت درد و کراتین کیناز) در روز مبنا (قبل از تمرین پله)، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین پله اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون $repeated\ measure\ ANOVA$ ، آزمون تعقیبی توکی و t دو گروه مستقل در سطح اطمینان 0.05 ($p < 0.05$) استفاده شد.

نتایج: بین شدت درد و کراتین کیناز گروه کنترل و تجربی در سطح اطمینان ($p < 0.05$) تفاوت معنی داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: مطابق با نتایج، اولتراسوند بر نشانگرهای حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری تأثیر مثبت دارد؛ در نهایت، نتایج نشان می‌دهد که استفاده از اولتراسوند، می‌تواند روشی مؤثر برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری باشد.

واژگان کلیدی: انقباض برون‌گرا، کراتین کیناز، تندرئس، کوفتگی عضلانی، استرین عضلانی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال هیجدهم - شماره ۹۱
اسفند ۱۳۸۹

دریافت: ۸۹/۷/۲۰
آخرین اصلاح‌ها: ۸۹/۱۰/۱۷
پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۷

مقدمه

کوفتگی و درد عضلانی، تجربه‌ای معمول و شایع پس از انجام فعالیت‌های جسمانی است که به‌طور کلی با توجه به زمان بروز کوفتگی عضلانی می‌توان به دو نوع کوفتگی عضلانی حاد و تأخیری اشاره کرد. کوفتگی حاد در هنگام و بی‌درنگ پس از دوره تمرین ایجاد می‌شود و عقیده بر آن است که علت آن به احتمال ناشی از فقدان جریان خون به عضلات فعال است (۱).

نوع دیگر کوفتگی، کوفتگی عضلانی تأخیری است؛ این نوع از کوفتگی، حالت ناخوشایند و معمول در ریشه عضله است که با تندرینس^{۷۱} (۲)، محدودیت حرکتی، سفتی، درد، ورم، ضعف و اسپاسم در عضلات درگیر همراه است (۳-۷). کوفتگی عضلانی تأخیری، وضعیت رنجش‌آوری است که ممکن است عملکرد ورزشکار را مختل کند (۴). گزارش‌های موجود نشان می‌دهد که اغلب بروز کوفتگی پس از انجام فعالیت‌های سنگین و غیرمعمول که همراه با انقباض‌های برون‌گرا است، عارض (۸-۱۴) و در هر دو گروه ورزشکاران مبتدی و حرفه‌ای دیده می‌شود (۳ و ۱۶ و ۱۵). کوفتگی عضلانی تأخیری، ۸ تا ۱۲ ساعت پس از تمرین آغاز گشته (۳ و ۱۷ و ۱۳)، در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین به اوج می‌رسد (۳ و ۱۰ و ۱۳) و سرانجام بین ۵ تا ۷ روز پس از تمرین از بین می‌رود (۱۷ و ۱۶ و ۱۸)؛ اما در عین حال، شدت و مدت کوفتگی عضلانی تأخیری بعد از تمرین‌های برون‌گرا نمی‌تواند قابل پیش‌بینی باشد (۱۹).

به گفته آرمسترانگ، حساسیت منتج از کوفتگی عضلانی تأخیری اغلب در ۱/۳ انتهایی عضله متمرکز شده، بیشترین درد در شکم عضله جمع می‌شود (۳ و ۹ و ۱۳)؛ این حالت از متمرکز شدن درد می‌تواند به تمرکز بالای گیرنده‌های درد در بافت همبند ناحیه تاندونی عضلات مرتبط باشد (۲۰). کوفتگی عضلانی تأخیری علاوه بر علائم بالا متغیرهای بیوشیمیایی زیادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، از آن جمله می‌توان به

افزایش آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در خون و افزایش هموگلوبین، هیدروکسی پرولین و کراتینین در ادرار اشاره کرد (۱). سبب‌شناسی DOMS موضوعی حل‌نشده و مورد بحث جوامع حتی جوامع پزشکی است. فرضیه‌های متعددی برای سازوکار کوفتگی ارائه شده است که از آن جمله می‌توان به فرضیات تجمع اسید لاکتیک، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت همبند، التهاب و تورم، و فرضیه‌های دیگر اشاره کرد. اعتقاد بر این است که انقباض‌های اکستریک، در تمامی افراد صرف‌نظر از سن، جنس یا سطح آمادگی جسمانی می‌تواند آسیب شود؛ اما در افرادی که در گذشته به حد کافی تمرین‌های مقاومتی انجام ندهند بیشتر تأثیر دارد (۱۵).

درمان DOMS نیز مسئله لاینحل و پرتناقضی است به طوری که به اندازه نظریه‌های مطرح شده در مورد سازوکار کوفتگی، درمان‌هایی مختلف برای آن ارائه شده است. از آنجاکه سبب‌شناسی این پدیده ناشناخته مانده است، اعتقاد بر این است که برای درمان باید بر علائم و نشانگان کوفتگی تمرکز کرد تا فعالیت‌های فیزیولوژیکی که در داخل بدن انجام می‌شوند و همیشه هم بهترین درمان نبوده‌اند. راهکارهای درمانی متعددی از جمله سرمادرمانی، کشش، اولتراسوند، تحریک الکتریکی، داروهای ضد التهاب، ماساژ و ... مورد استفاده محققان بوده‌اند (۱۵).

اولتراسوند از جمله دستگاه‌های فیزیوتراپی است که به نوسان‌های مکانیکی اشاره می‌کند که شبیه امواج صوتی اما با فرکانس بالاتر هستند؛ این امواج، ماوراء صوت و با فرکانس بیش از ۲۰۰۰۰ هرتز بوده (۲۱)، کاربرد زیادی در کاهش درد دارند (۲۲). تأثیر اولتراسوند در مقام برنامه درمانی نتایج مختلفی دارد.

هاسون و همکاران^{۷۷} (۱۹۸۹) از اولتراسوند برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری عضله پهن داخلی و خارجی در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین (فرکانس ۱ مگاهرتز و شدت ۰/۸ w/cm²) استفاده کرده، کاهش

استفاده شد که در پرسش نامه PAR-Q سابقه کوفتگی عضلانی، سابقه آسیب دیدگی و بیماری های مختلف قید شده است. لازم به ذکر است که گزینش نمونه ها در مرحله اول برحسب پاسخ داوطلبان به مفاد این پرسش نامه و پرکردن رضایت نامه مبنی بر داشتن داده های کامل در مورد انجام تحقیق (که از سوی محقق برای داوطلبان ذکر شده است) صورت پذیرفت. تعداد ۲۰ نفر از آنها به صورت غیر تصادفی و داوطلبانه، انتخاب و در نهایت به صورت تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری (تجربی و کنترل) تقسیم شده اند.

متغیر مستقل این پژوهش عبارت است از: اولتراسوند. در این تحقیق از اولتراسوند مداوم (مدل ITU EU940) (ساخت ژاپن) با فرکانس ۳ مگاهرتز، شدت ۱ w/cm² و به مدت هفت دقیقه استفاده شده است. اولتراسوند مداوم برای درمان بیماری های عضلانی اسکلتی نظیر اسپاسم عضلانی، خشکی مفصل یا کاهش درد توصیه می شود. فرکانس های کمتر، عمق نفوذ بیشتری دارند. دیسون (۱۹۸۷) ثابت کرد که شدت های بالاتر، به طور بالقوه صدمه زنده اند؛ بنابراین، برای ایجاد آثار درمانی مطلوب، باید از شدت های پایین تر استفاده کرد. زمان درمان، متناسب با وسعت محل درمان است (۲۱).

متغیرهای وابسته عبارتند از: ۱- میزان آنزیم کراتین کیناز؛ (۳ میلی لیتر خون از ناحیه ورید زند اسفلی گرفته شد و در آزمایشگاه نیز پس از تهیه سرم و با بهره گیری از کیت آزمایشگاهی و استفاده از دستگاه ACCESS1000 RANDOM ساخت کشور آمریکا مورد تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی قرار گرفت) (دستگاه RA1000 یک نمونه از دستگاه های اتوآنالایزر تکنیکال مدل RA است. مشخصات و کیفیت خوب این دستگاه ها، بیوشیمیست را از لحاظ جواب صحیح و دقیق و راحت بودن نحوه کار با آن آسوده خاطر می گرداند)؛ ۲- میزان درک احساس کوفتگی [میزان درد در عضله چهار سر ران با استفاده از مقیاس بصری شدت درد (یک خط ۱۰ سانتی متری که روی خط مدرج نشده است) ثبت شد]. VAS به عنوان یک روش اندازه گیری پایا و معتبر برای

معنی داری در کوفتگی را نشان دادند (۲۳). در مقابل سیسون و همکاران^۸ (۱۹۹۱) بعد از کاربرد اولتراسوند (فرکانس ۱ مگاهرتز و شدت ۱/۵ w/cm²) روی ۴۰ زن بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی تاخیری دو جانبه در فلکسورهای جانبی، افزایش علائم DOMS را گزارش کرده اند (۲۴). گایوری^۹ در سال ۲۰۰۶ گزارش کرده است که استفاده از اولتراسوند در تسکین درد، افزایش دامنه حرکتی و قدرت عضلانی هیچ تأثیر معنی داری بر نشانه های کوفتگی عضلانی تاخیری ندارد (۴)؛ اما با توجه به مقالات ذکر شده تعداد افرادی که در زمینه تأثیر اولتراسوند بر کوفتگی تاخیری تحقیقاتی را ارائه کرده اند اندک بوده است، به همین دلیل محقق تصمیم گرفته است که تحقیقی در این زمینه انجام دهد. لازم به ذکر است که محقق تمام سعی خود را انجام داده تا محدودیت ها را برطرف کند ولی با وجود این محدودیت های زیر به احتمال وجود داشته اند:

- ۱- عدم کنترل دقیق برنامه روزانه (استراحت، فعالیت و تغذیه) آزمودنی ها؛
- ۲- عدم کنترل دقیق بیماری آزمودنی ها؛
- ۳- محقق هیچ گونه اعمال کنترل در انگیزه آزمودنی ها نداشته است.

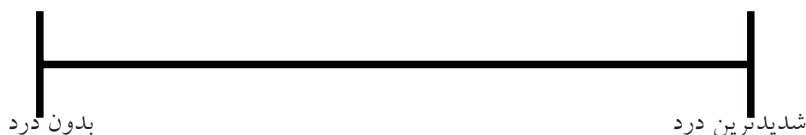
حال با توجه به نتایج متناقضی که وجود دارد در این تحقیق به بررسی تأثیر اولتراسوند بر نشانگرهای حاصل از کوفتگی عضلانی تاخیری پرداخته شده است.

مواد و روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است و جامعه آماری تحقیق حاضر را ۴۰ نفر از دانشجویان پسر دانشگاه رازی کرمانشاه (سن: ۱/۱۸ ± ۲۱/۶ سال، قد: ۱۷۷/۶ ± ۶/۲۲ سانتی متر، وزن: ۷۲/۷ ± ۷/۹۱ کیلوگرم) تشکیل می دادند که تا شش ماه قبل از اجرای تحقیق سابقه کوفتگی عضلانی تاخیری نداشتند. برای رعایت ملاحظات اخلاقی، از پرسش نامه PAR-Q و رضایت نامه

تعیین شدت درد انسان به کاربرده شده است (۲۵) و روایی آن برابر ۰/۷ است (۲۶). تمامی اندازه‌گیری‌ها در پای تحت انقباض برونگرا و در مرحله قبل، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انقباض برونگرا صورت گرفت.

Visual Analog Scale



مقیاس بصری شدت درد

۳ مگاهرتز، شدت ۱ w/cm² و به مدت ۷ دقیقه روی عضله چهار سر ران برای درمان استفاده شد و سپس متغیر وابسته اندازه‌گیری شد. در مورد گروه کنترل متذکر می‌شود که این گروه فقط برای مقایسه با گروه تجربی به کاربرده شده، هیچ روش درمانی روی آنها صورت نمی‌گیرد و در ضمن این گروه فقط بی‌تحرك نبوده‌اند و به زندگی روزمره خود می‌پرداختند؛ سپس اطلاعات به دست آمده با روش آمار استنباطی repeated measure ANOVA، آزمون تعقیبی توکی و t دو گروه مستقل در سطح (p < ۰/۰۵) تجزیه و تحلیل آماری شدند.

یافته‌های تحقیق

در تجزیه و تحلیل آماری این تحقیق، ابتدا کراتین کیناز و شدت درد در روز مینا بین دو گروه کنترل و تجربی بررسی شدند و سپس میزان کراتین کیناز و شدت درد در ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از کوفتگی تأخیری بین دو گروه کنترل و تجربی نیز تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد که از نظر آماری بین کراتین کیناز (جدول شماره ۱) روز مینا بین دو گروه کنترل و تجربی و همچنین شدت درد (جدول شماره ۲) روز مینا بین این دو گروه تفاوت معنی داری وجود ندارد.

برای اجرای انقباض‌های برونگرا از نیمکتی به ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر به عنوان پله در ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شده است. آزمودنی‌ها می‌بایست با وزنه‌هایی که در دست داشتند (۱۴ درصد وزن آنها) در مقابل پله بایستند و با اجازه آزمونگر تمرین را انجام دهد، به طوری که در بالا رفتن و پایین آمدن از پای راست استفاده کند. یک دور تمرین پله دارای چهار قسمت است (۱- بالا با پای راست؛ ۲- بالا با پای چپ؛ ۳- پایین با پای راست و ۴- پایین با پای چپ). بیشترین مدت انجام این تمرین ۱۵ دقیقه است به طوری که در هر دقیقه آزمودنی باید ۲۴ سیکل پله (چهار مرحله) را انجام دهد و اگر آزمودنی در حین تمرین به اوج خستگی برسد که نتواند تست را ادامه دهد، انجام تمرین پله برای او تمام شده است (۲۷).

روش اجرا بدین صورت بود که آزمودنی‌های هر یک از گروه‌ها به طور مجزا به آزمایشگاه وارد می‌شدند و پس از ثبت مشخصات فردی، سن، قد، وزن و توضیح مراحل تحقیق، متغیرهای وابسته روی آنها اندازه‌گیری شد و در یک روز بعد انقباض‌های برونگرا با شرایطی که تشریح شد روی آنها صورت گرفت؛ سپس متغیرهای وابسته نیز در ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انقباض‌های برونگرا اندازه‌گیری شد. در گروه تجربی پس از انقباض‌های برونگرا ابتدا از اولتراسوند مداوم با فرکانس

جدول شماره ۱: نتایج آزمون t مستقل برای کراتین کیناز (ck) بین گروه کنترل و تجربی

P value	T مشاهده شده	انحراف استاندارد	میانگین	آزمون لیون		گروه	زمان اندازه گیری
				P value	F مشاهده شده		
۰,۸۷۱	۰,۱۶۵	۳۳,۷	۱۱۹,۱	۰,۵۱	۰,۴۴۸	کنترل	روز مبنا
		۳۶,۷۶	۱۲۱,۷				
۰,۱۷۶	۱,۴۱۱	۱۸۰,۰۷	۳,۹۴	۰,۰۵۰	۴,۴۷	کنترل	۲ ساعت پس از آزمون
		۱۰۸,۲۱	۲,۹۹				
۰,۵۹۹	۰,۵۳۶	۱۴۵,۸۴	۴,۴۲	۰,۸۷۴	۰,۰۲۶	کنترل	۴ ساعت پس از آزمون
		۱۲۴,۸۵	۴,۰۹				
*۰,۰۰۶	۳,۱۳۴	۳۹۴,۹۶	۶,۵۳	۰,۰۰۰	۱۹,۶۸	کنترل	۴ ساعت پس از آزمون
		۸۴,۰۷	۲,۵۳				
*۰,۰۰۲	۳,۷۵۴	۸۹۸,۹۷	۱,۳۰	۰,۰۰۰	۳۲,۵۸	کنترل	۷۲ ساعت پس از آزمون
		۹۹,۷۴	۲,۲۶				

* = اختلاف معنی دار

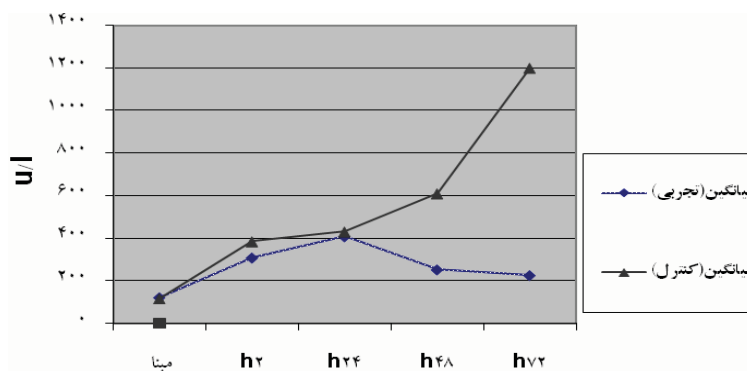
جدول شماره ۲: نتایج آزمون t مستقل برای شدت درد بین گروه کنترل و تجربی

P value	T مشاهده شده	انحراف استاندارد	میانگین	آزمون لیون		گروه	زمان
				P value	F مشاهده شده		
۰,۵۸۳	۰,۵۶۰	۱,۶۵	۱,۶۰	۰,۶۴	۰,۲۲۵	کنترل	روز مبنا
		۱,۵۵	۱,۲۰				
۰,۸۵۴	۰,۱۸۶	۱,۹۰	۲,۴۰	۰,۴۵۶	۰,۵۸	کنترل	۲ ساعت پس از آزمون
		۲,۸۲	۲,۲۰				
۰,۳۱۵	۱,۰۳	۲۰,۴۰	۳۷,۸۰	۰,۷۰۲	۰,۱۵۲	کنترل	۴ ساعت پس از آزمون
		۲۱,۱۰	۲۸,۲۰				
*۰,۰۳۶	۲,۲۷	۲۳,۱۸	۳۸	۰,۰۹۶	۳,۰۹	کنترل	۴ ساعت پس از آزمون
		۱۱,۸۷	۱۹,۳۰				
*۰,۰۰۸	۲,۹۹	۲۱,۳۵	۳۴,۵۰	۰,۰۴۷	۴,۵۶	کنترل	۷۲ ساعت پس از آزمون
		۱۱,۸۴	۱۱,۴۰				

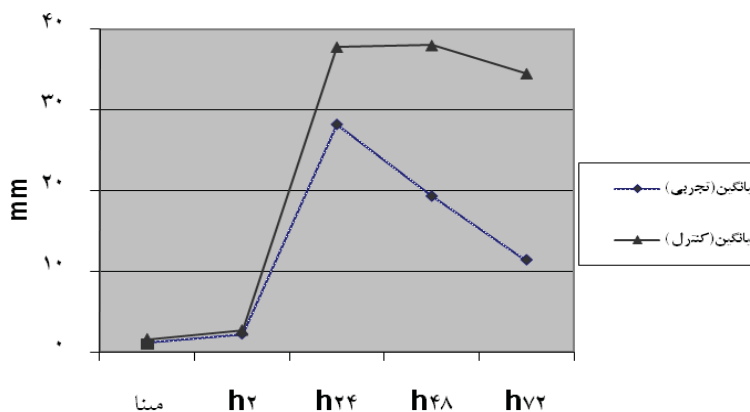
* = اختلاف معنی دار

شدت درد حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری بین دو گروه کنترل و تجربی در تمام زمان‌ها نیز تفاوت معنی‌داری را ظاهری می‌سازد.

نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌ها در زمان‌های مختلف با آزمون آماری repeated measure ANOVA تفاوت معناداری را در سطح کراتین کیناز و میزان درد نشان داد که عبارت‌اند از: $P=۰/۰۰۳$ (سطح معنی‌داری کراتین کیناز) و $P=۰/۰۰۰$ (سطح معنی‌داری شدت درد). در ضمن بررسی تفاوت مقادیر در بین ساعات مختلف اندازه‌گیری نشان داد که: مطابق با شکل ۱ تأثیرگذاری اولتراسوند بر سطح کراتین کیناز پس از کوفتگی عضلانی تأخیری بین دو گروه کنترل و تجربی در تمام زمان‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد و همچنین طبق شکل ۲ تأثیرگذاری اولتراسوند بر میزان



شکل ۱- تأثیر اولتراسوند بر کراتین کیناز حاصل از کوفتگی تأخیری



شکل ۲- تأثیر اولتراسوند بر شدت درد حاصل از کوفتگی تأخیری

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج کسب‌شده در این تحقیق ملاحظه شده که افزایش میزان کراتین کیناز و شدت درد از همان ساعات اولیه پس از تمرین‌ها شروع شده، در ۲۴ ساعت اولیه پس از ایجاد کوفتگی تأخیری در هر دو گروه رو به افزایش بوده است با این تفاوت که در گروه تجربی، این روند صعودی اندکی کمتر بوده اما پس از ۲۴ ساعت اولیه و در اندازه‌گیری‌های ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از کوفتگی تأخیری مشاهده شد که میزان کراتین کیناز و شدت درد در گروه تجربی برخلاف گروه کنترل، روند نزولی پیدا کرد.

تحقیق‌های زیادی به صورت جداگانه در این زمینه انجام شده که تحقیق حاضر با برخی از آنها همخوانی دارد و با برخی دیگر همخوانی ندارد. تحقیق حاضر از

لحاظ تأثیرگذاری بر میزان کراتین کیناز حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری با تحقیق‌های لامبرت (۲۰۰۲) با عنوان «تأثیر اولتراسوند بر علائم DOMS» و هاسون و همکاران (۱۹۸۹) که از اولتراسوند با فرکانس ۱ مگا-هرتز و شدت 0.8 W/cm^2 برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده کردند همخوانی دارد که در مورد علل احتمالی تأثیرهای اولتراسوند بر شدت درد و کراتین کیناز می‌توان اشاره کرد که درد ناشی از زنجیره حسی حرکتی به رفلکس اسپاسم عضلانی منجر می‌شود. از آنجایی که نشان داده شده حذف درد با شل شدن عضله ارتباط دارد، تحریک اندام وتری گلژی به بازسازی حرکت و کاهش تانسیون عضله منجر می‌شود؛ بنابراین اولتراسوند برای رسیدن به شل شدن یک گروه عضلانی

اگرچه شواهد موجود نشان‌دهنده تأثیر برخی از روش‌ها بر علائم کوفتگی است اما باید خاطر نشان کرد که این روش‌ها موضعی بوده، تأثیرشان به منطقه خاصی محدود می‌شود که ممکن است آسیب در همان ناحیه رخ نداده باشد چون به ندرت پیش می‌آید که آسیب عضلانی به عضله یا گروه عضلات منفردی وارد شده باشد. درکل، برای ارزیابی ظرفیت یک روش درمانی موفق، مهم است که (۱) سازوکار آسیب و ساختارهای درگیر معلوم شوند؛ (۲) دشواری‌ها و تناقض‌های روش شناختی موجود میان نتایج مثبت و منفی تحقیقات در نظر گرفته شود و (۳) میزان عملی بودن روش درمانی بالقوه موثر را باید در نظر گرفت.

مناسب است. خاصیت حرارتی این امواج، اتساع مویرگ‌ها و افزایش گردش خون موضعی را سبب می‌شود و در نتیجه دفع مواد زائد در موضع آسیب دیده راحت تر و بهتر انجام می‌گیرد. خاصیت مکانیکی امواج هم ارتعاش بافت‌ها را سبب می‌گردد و در نتیجه چسبندگی‌های موضعی و خفیف بین فیبرهای عضله یا عناصر نرم دیگر را کاهش می‌دهد که می‌تواند در بهبود شدت درد و کاهش کراتین کیناز مفید باشد. اولتراسوند مداوم برای درمان بیماری‌های عضلانی اسکلتی نظیر اسپاسم عضلانی، خشکی مفصل یا کاهش درد توصیه می‌شود. دیسون^{۸۰} (۱۹۸۷) ثابت کرد که شدت‌های بالاتر، به‌طور بالقوه صدمه‌زننده‌اند؛ بنابراین برای ایجاد آثار درمانی مطلوب، باید از شدت‌های پایین‌تر استفاده کرد و زمان درمان با وسعت محل درمان است (۲۱). می‌توان دلیل همخوانی را نوع جریان اولتراسوند که جریان مداوم است و شدت پایین آن دانست؛ اما این تحقیق با تحقیق‌های جفری و همکاران (۱۹۹۸) با کاربرد اولتراسوند با فرکانس ۱ مگاهرتز و شدت $1/5 \text{ W/cm}^2$ به مدت ۷ دقیقه همخوانی ندارد؛ در ضمن تحقیق حاضر از لحاظ تأثیرگذاری بر شدت درد حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری با تحقیق‌های گیولیک (۱۹۹۶) با عنوان روش‌های درمانی مختلف برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری و گایوری (۲۰۰۶) که از اولتراسوند برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده کرده‌است، همخوانی ندارد؛ این ناهمخوانی‌ها شاید دلایل متعددی داشته باشد که ممکن است حجم نمونه، تعداد جلسات اندازه‌گیری، نوع دستگاه، فرکانس، شدت، مدت و روش کاربرد اولتراسوند در نتایج تحقیق تأثیرگذار باشد.

منابع

- Gorgani A. The Study of 2 Various diets Consumption in vitamin C on delayed onset muscle soreness following eccentric exercise. Thesis for master of science in Physical Education. Guilan university:1379
- Gulick. D. T., and Kimura, I. F. delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? Journal of Sport Rehabilitation. (1996); 5:235-243.
- David Lynn, et al. The effects of high – Volt Pulsed Current Electrical stimulation on delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic training. (1997); 32(1): 15-20.
- Gauria shankar, sinha A. G., sandhu J. S. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. Journal of health and Allied sciences. 2006; 1(5):1-6.
- Kuipers H., Heizer H.A., Versta ppen, F. T. J., & Cestill , D.L. Influence of A prostaglandin – Inhibiting Drug on muscle soreness after Eccentric work. International journal of sports medicine.(1985); 6: 336- 339.
- Kazunori Itoh, Hideki Ochi, and Hiroshi Kitakoji. Effects of tender point acupuncture on delayed onset muscle soreness (DOMS) – a pragmatic trial. BioMed Central Ltd. 2008; 10.1186/1749-8546-3-14
- Nguyen D, et al. Effect of delayed-onset muscle soreness on elbow flexion strength and rate of velocity development. J Strength Cond Res. 2009;23(4):1282-6
- Bakhtiary A., Safavi- Farokhi Z., Aminian A. Influence of vibration on delayed onset muscle soreness following eccentric exercise. British journal of Sports medicine. 2006; 41: 145-148.
- MacIntyre D. L., Ried W. D., Mckenzie D.c. delayed onset muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical. Sport Med. 1995; 20(11):24-40.
- Perrin, et al. Effect of Trans cutaneous Electrical Nerve stimulation, Cold and a combination treatment on pain, decreased range of motion and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic training. 1992; 27(3): 200-206.
- Phyne D. B. Exercise – Induced muscle damage and inflammation: A Review. The Australian journal of science and medicine in sport. (1994);26(3/4): 49-58
- Richard L., Lieber and Jan Friden. Morphologic and Mechanical Basis of delayed onset muscle soreness. J Am Acad Orthop S2rg. 2002;10(1): 67-73.
- William Kirk I. Earlene D., William M., Shauna A. The effects of Ice massage, Ice massage with Exercise and Exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic training. 1992; 27(3): 208- 217.
- Murase S, et al. Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness).The journal of neuroscience. (2010); 10;30(10):3752-61.
- Cheung K., Hume P., Maxwell I. delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sport med. 2003; 33(2): 145- 164.
- Daneshfar A. comparison of Ice massage effects, Static Pull and Passive Rest on delayed onset muscle soreness (DOMS) Treatment of girl Students. Thesis for master of science in Physical Education. Tehran: Tarbiat Moalem university:1378
- Graemel L., Tony Ashton, Anne Mc Ardle, Don P. M. Maclaren. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction – induced muscle injury. Comparative Biochemistry and physiology. 2005; part A(142): 257-266.
- Karoline Cheung, Patria A. Hume and Linda Maxwell. delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors: A review. Sports Med. (2003); 33(2): 145- 164.
- Soer R, Geertzen JH, van der Schans CP, Groothoff JW, Reneman MF. Can muscle soreness after intensive work-related activities be predicted? Clinica Journal of Pain. 2009;25(3):239-43.
- Newham D. J., Mills K. R., Hargens A. R. Muscle pain and tenderness after exercise. Aust J Sports Med exerc Sci, 1982; 14: 129-131.
- Bakhtiary A. editor. Electrotherapy 2. Tehran: Bakhtiary company; 1381
- Rahmani Nia F, Babaei P, Nakhostin Roohi B. editors. Prevention treatment of Delayed Onset Muscle Soreness. Amol: Shomal Paidar Company;1386
- Hasson S. M., Mundorf R, Barnes W. S., et al. Effect of ultrasound on muscle soreness and performance. Med Sci Sports Exerc. 1989; 21: S36.
- Ciccione C. D., Leggin B. G., Callamaro J. J., Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonopheresis on delayed onset mus-cle soreness. Phys Ther. (1991); 71 (9): 666-78..
- Price D. D, McGrath P. A, Rafli A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. 1983;17:45-56.
- Yakut, et al. Reliability and Validity of Reverse Visual Analog Scale (right to left) in Different Intensity of Pain. The Pain Clinic. 2003; 15(1).
- William, M. et al. Factors in delayed muscle soreness. Medicine and science in sport. 1977;9:11-2