



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GECİKMİŞ KAS AĞRISINA ENSTRÜMAN
DESTEKLİ YUMUŞAK DOKU
MOBİLİZASYONUNUN ETKİLERİ**

İSMAİL PALALI

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. ESRA PEHLİVAN**

**FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANA BİLİM DALI
FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON DOKTORA PROGRAMI**

**DOKTORA TEZİ
ARALIK/2022**

BEYAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Mevcut tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu,
- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Mevcut tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı, bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

(İmza)

(Adı Soyadı)

(Tez Savunma Tarihi)

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, ilgisi ve sabrıyla beni her zaman destekleyen, iyi bir akademisyen olma yolunda nasıl çalışılması gerektiğini öğreten danışmanım saygıdeğer hocam Doç. Dr. Esra PEHLİVAN ‘a,

Doktora eğitim sürecinde yanımda olan, başarılı çalışmalar yapmamızı teşvik eden, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Zuhâl KUNDURACILAR’a

Tezimin şekillenmesinde değerli katkıları olan Tez İzleme Komitesi üyelerim Doç. Dr. Tomris DUYMAZ ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Zuhâl Didem TAKİNACI’ya,

Tezimin istatistik ve biyokimyasal bölümünün yorumlanmasında emeğini esirgemeyip destek olan değerli arkadaşım Öğr. Gör. Dr. Şükrü AKMEŞE’ye ve biyokimyasal ölçümlerinin gerçekleştirilmesinde emeği olan Sayın Doç. Dr. İsmail KOYUNCU’ya,

Verilerin toplanmasında ve ölçümlerimde bana destek olup hep yanımda olan kıymetli arkadaşlarım Öğr. Gör. Şerif KİRİŞÇİ ve Dr. Öğr. Üyesi Ahmet TAŞ’a

Bu süreçte her zaman yanımda olan ve her koşulda destek olan sevgili arkadaşlarım ve meslektaşlarım Uzm. Fzt. Ramazan ÖZTÜRK, ve Dr. Öğr. Üyesi Mesut ARSLAN’ a,

Tezime gönüllü olarak katılan Harran Üniversitesinin sevgili öğrencilerine,

Beni bu günlere getiren, hayatımın her aşamasında destekleyen canım annem ve babama,

Doktora sürecimde her zaman destekleyen, karşıma çıkan tüm zorluklarda motivasyonumu yüksek tutan, hayat arkadaşım Uzm. Fzt. Merve PALALI’ya, çalışma süresince zamanlarından ayırıp fedakârlık gösteren yaşama sevincim canım evlatlarım Duru ve M.İlhan ‘a en kalbi teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje no: 2021/166).

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
RESİMLER LİSTESİ	ix
TABLolar LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ÖZET	xiii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. GECİKMİŞ KAS AĞRISI.....	4
2.1.1. Gecikmiş Kas Ağrısının Patofizyolojisi	5
2.1.1.1. Laktik asit teorisi	6
2.1.1.2. Kas spazm teorisi	6
2.1.1.3. Konnektif doku hasarı teorisi.....	6
2.1.1.4. Kas hasarı teorisi.....	7
2.1.1.5. İnflamasyon teorisi	7
2.1.1.6. Enzim akış teorisi.....	8
2.1.2 Gecikmiş Kas Ağrısına İlişkin Parametreler	8
2.1.2.1. Kas yıkımı ve inflamasyon biyobelirteçler	8
2.1.2.2. Kas metabolizması sürecine ilişkin karnitin profilinin incelenmesi	10
2.1.2.3. Kas hasarına ilişkin klinik semptomlar.....	11
2.2. GECİKMİŞ KAS AĞRISINDA KULLANILAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ	12
2.2.1. İlaç Tedavisi.....	12
2.2.2. Fizyoterapi	13
2.2.2.1. Masaj.....	13
2.2.2.2. Fiziksel ajanlar	13
2.2.2.3. Elektroterapi modaliteleri	14
2.2.2.4. Kompresyon.....	16
2.2.2.5. Egzersiz- aktif iyileşme	16
2.2.2.6. Germe.....	16
2.2.2.7. Kinesiotaping uygulaması.....	17
2.2.2.8. Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu.....	17
2.2.3. Diğer Tedaviler	19

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
3.1. KATILIMCILAR.....	20
3.2 YÖNTEM	22
3.2.1 Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Seansı.....	22
3.2.2. Demografik Bilgiler ve Fiziksel Aktivite Düzeyi.....	23
3.2.3. Ağrı	24
3.2.4. Basınç Ağrı Eşiği	24
3.2.5. İzometrik Kas Kuvveti Ölçümü.....	25
3.2.6. İki Nokta Diskriminasyonu.....	26
3.2.7. Dirsek Eklem Hareket Açıklığı Değerlendirilmesi.....	27
3.2.8. Kan Alımı ve Biyokimyasal Değerlendirme	28
3.2.9. Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyonu Protokolü.....	30
3.3. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	30
4. BULGULAR.....	32
4.1. KATILIMCILARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ	32
4.2. BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	32
4.2.1. Kreatin Kinaz.....	33
4.2.2. Laktat Dehidrogenaz.....	34
4.2.3. Alanin Aminotransferaz.....	36
4.2.4. Karbonik Anhidraz III	38
4.3. KANDAKİ İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	40
4.3.1. C Reaktif Protein	40
4.3.2. İnterlökin-1 β	42
4.4. BASINÇ AĞRI EŞİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	44
4.5. İZOMETRİK KAS KUVVETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	46
4.5. AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ	48
4.6. İKİ NOKTA DİSKRİMİNASYONU DEĞERLENDİRMESİ.....	50
4.7. EKLEM HAREKET AÇIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ.....	52
4.7.1. Dirsek Fleksiyon Eklem Hareket Açıklığı.....	52
4.7.2. Dirsek Ekstansiyon Eklem Hareket Açıklığı	54
4.8. KARNİTİN ANALİZLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	56
4.8.1. C0 (L-Karnitin) Analizi	56
4.8.2. C2 (Asetil Karnitin) Analizi	58
5. TARTIŞMA	61
5.1. KAS HASARI PARAMETRELERİ	61
5.2. İNFLAMASYON PARAMETRELERİ	64
5.3. BASINÇ AĞRI EŞİĞİ.....	65

5.4. İZOMETRİK KAS KUVVETİ.....	66
5.5 GÖRSEL AĞRI SKALASI	68
5.6. İKİ NOKTA DİSKRİMİNASYONU	68
5.7. EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI	69
5.8. KARNİTİN METABOLİZMASI	71
5.9. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI.....	72
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	74
KAYNAKLAR	77
EKLER.....	87



RESİMLER LİSTESİ

Resim 3.1: Gecikmiş kas ağrısı oluşturma protocol.....	23
Resim 3.2: Basınç ağrı eşiği ölçüm.....	25
Resim 3.3: İzometrik kas kuvveti ölçümü.....	26
Resim 3.4: İki nokta diskriminasyonu ölçümü	27
Resim 3.5: Dirsek eklem hareket açıklığı ölçümü	28
Resim 3.6: Biyokimyasal ölçümler	29
Resim 3.7: Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu.....	30

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 4.1: Tanımlayıcı veriler	32
Tablo 4.2: Kreatin kinaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	33
Tablo 4.3: Laktat Dehidrogenaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları ..	35
Tablo 4.4: Alanin aminotransferaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	37
Tablo 4.5: Karbonik Anhidraz III düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	39
Tablo 4.6: C reaktif protein düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	41
Tablo 4.7: İnterlökin-1 β düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları.....	43
Tablo 4.8: Basınç ağrı eşiği değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları.....	45
Tablo 4.9: Dirsek fleksiyon izometrik kuvveti değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	47
Tablo 4.10: Görsel ağrı skalası değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları.....	49
Tablo 4.11: İki nokta diskriminasyonu değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	51
Tablo 4.12: Dirsek fleksiyon eklem hareket açıklığı değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	53
Tablo 4.13: Dirsek ekstansiyon eklem hareket açıklığı değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	55
Tablo 4.14: C0 karnitin değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları	57
Tablo 4.15 C2 karnitin değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları.....	59

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 3.1: Çalışma akış diyagramı	21
Şekil 3.2: Görsel ağrı skalası	24
Şekil 4.1: Deney ve kontrol grupların kreatin kinaz değişimi	34
Şekil 4.2: Deney ve kontrol gruplarının laktat dehidrogenaz değişimi	36
Şekil 4.3: Deney ve kontrol gruplarının alanin aminotransferaz düzeylerinin değişimi	38
Şekil 4.4: Deney ve kontrol gruplarının karbonik anhidraz III düzeylerinin değişimi	40
Şekil 4.5: Deney ve kontrol gruplarının C reaktif protein düzeylerinin değişimi	42
Şekil 4.6: Deney ve kontrol gruplarının İnterlökin-1 β düzeylerinin değişimi	44
Şekil 4.7: Deney ve kontrol gruplarının basınç ağrı eşiği değerlerinin değişimi	46
Şekil 4.8: Deney ve kontrol gruplarının dirsek fleksiyon izometrik kas kuvveti değerlerinin değişimi	48
Şekil 4.9: Deney ve kontrol gruplarının görsel ağrı skalası değerlerinin değişimi	50
Şekil 4.10: Deney ve kontrol gruplarının iki nokta diskriminasyon değerlerinin değişimi	52
Şekil 4.11: Deney ve kontrol gruplarının dirsek fleksiyon normal eklem hareket açıklığı değerlerinin değişimi	54
Şekil 4.12: Deney ve kontrol gruplarının dirsek ekstansiyon normal eklem hareket açıklığı değerlerinin değişimi	56
Şekil 4.13: Deney ve kontrol gruplarının C0 karnitin değerlerinin değişimi	58
Şekil 4.14: Deney ve kontrol gruplarının C2 karnitin değerlerinin değişimi	60

SİMGELER VE KISALTMALAR

Aİ	: Aktif İyileşme
ALT	: Alanin Aminotransferaz
CA3	: Karbonik Anhidraz III
KK	: Kreatin Kinaz
DSL T	: Düşük Seviye Lazer Terapi
EMG	: Elektromiyografi
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
EMS	: Elektromyostimülasyon
ESWT	: Extracorporeal Şok Dalga Terapisi
GAS	: Görsel Ağrı Skalası
GKA	: Gecikmiş Kas Ağrısı
IL-1β	: İnterlökin 1 Beta
EDYDM	: Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyon
KT	: Kinesiotaping
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
VO2(max)	: Egzersiz Sırasında Kullanabilecek En Yüksek Oksijen Hacmi

GEÇİKMİŞ KAS AĞRISINA ENSTRÜMAN DESTEKLİ YUMUŞAK DOKU MOBİLİZASYONUNUN ETKİLERİ

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyon (EDYDM) tedavisinin, gecikmiş kas ağrısı (GKA) üzerine etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 18-35 yaş arası 40 sağlıklı gönüllü birey, 20 deney grubu ve 20 kontrol grubu olacak şekilde randomize edildi. Katılımcılara GKA oluşturulması için 1 maksimum tekrar ağırlığının %80 oranındaki ağırlık ile eksenrik dirsek fleksiyon egzersizi 4 set 20 tekrar yaptırıldı. Deney grubuna egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve 72. saatlerde olmak üzere, 8 dk boyunca 30° dirsek fleksiyon açısında, 120 vuruş/dk hızında çelik enstrüman ile m. biceps brachii kasının lifleri doğrultusunda toplam 4 seans EDYDM uygulandı. Kontrol grubuna müdahalede bulunulmadı. Katılımcılara, GKA protokolü öncesi, hemen sonrası 24. 48. ve 72. saatlerde görsel ağrı skalası, basınç ağrı eşiği, eklem hareket açıklığı (EHA), izometrik kas gücü, iki nokta diskriminasyonu, kreatin kinaz (KK), laktat dehidrogenaz (LDH), alanin aminotransferaz (ALT), karbonik anhidraz 3 (CA3), enerji metabolizmasına ilişkin karnitinlerden C0 ve C2 değerlendirmeleri yapıldı.

Bulgular: Gruplar arası karşılaştırmada EDYDM lehine 72. saat sonunda LDH, basınç ağrı eşiği, izometrik kas kuvveti, iki nokta diskriminasyonu, dirsek fleksiyon EHA değerleri üzerinde toparlanmaya ilişkin üstünlüğü istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$). KK, CRP, İL-1 β , CA3, ALT, dirsek ekstansiyon EHA, karnitinler (C0, C2) üzerine toparlanmaya ilişkin süreçte, EDYDM uygulamasının istatistiksel olarak bir üstünlüğü tespit edilmedi ($p>0,05$).

Sonuç: EDYDM tedavisi GKA semptomlarının hafifletilmesinde, kas hasarı sonrası toparlanmanın sağlanmasında uygulanabilir alternatif bir yöntemdir. Bu teknikle spor yaralanmalarının önlenmesi ve sportif performans süresinin uzatılması mümkün olabilir.

Anahtar Kelimeler: Gecikmiş Kas Ağrısı, Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyonu, Toparlanma.

EFFECTS OF INSTRUMENT ASSISTED SOFT TISSUE MOBILIZATION ON DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate the effect of instrument-assisted soft tissue mobilization IASTM treatment on delayed onset muscle soreness (DOMS).

Materials and Methods: Forty healthy volunteers between the ages of 18-35 were included in the study, randomly divided into 20 experimental groups and 20 control groups. In order to create DOMS, the participants were performed 4 sets of 20 repetitions of eccentric elbow flexion exercise with a weight of 80% of the maximum repetition weight. For the treatment of IASTM, it was applied to the experimental group with a steel instrument at a speed of 120 BPM at an angle of 30° for 8 minutes after exercise, at the 24th, 48th and 72nd hours, for the treatment of IASTM. A total of 4 sessions of IASTM were applied in the direction of biceps brachii muscle fibers. No intervention was made in the control group. Participants, before the DOMS protocol, immediately after the 24th, 48th and 72nd hours, at the time the visual analogue pain scale, pressure pain threshold, range of motion (ROM), isometric muscle strength, two-point discrimination, creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), alanine aminotransferase (ALT), carbonic anhydrase 3 (CA3), energy metabolism related carnitines C0 and C2 from the reviews.

Results: In the comparison between the groups, the superiority of IASTM in terms of recovery over LDH, pressure pain threshold, isometric muscle strength, two-point discrimination, elbow flexion ROM values at the end of 72 hours was found to be statistically significant ($p < 0.05$). There was no statistical superiority of IASTM application in the recovery process over CK, CRP, IL-1 β , CA3, ALT, elbow extension ROM, carnitines (C0, C2) ($p > 0.05$).

Conclusion: IASTM treatment is a viable alternative method for relieving the symptoms of DOMS and providing recovery after muscle damage. With this technique, it may be possible to prevent sports injuries and prolong the duration of sports performance.

Key Words: Delayed Onset Muscle Soreness, Instrument Assisted Soft Tissue Mobilization, Recovery.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kasılmış durumdaki kasların uzamasına neden olan eksantrik egzersizler, anatomik ve fizyolojik bir dizi değişikliklerle, kas yapısı üzerine yüksek bir mekanik stres uygular. Bu mekanik stres, kas kuvvetinde azalışa, ağrıya, eklem hareketi limitasyonuna, ve vücuttaki inflamatuvar biyobelirteçlerin konsantrasyonunda bir artışa sebep olarak, gecikmiş kas ağrısı (GKA) sürecini tetikler (1). GKA'nın meydana gelişi, çoğunlukla yoğun eksantrik egzersiz kaynaklanır. Klinik belirtiler arasında, kuvvet kapasitesinde azalma, ağrı kaynaklı hareket limitasyonu, sertlik, şişme ve komşu eklemlerin biyomekaniksel disfonksiyonu bulunur. Ağrı, egzersiz bitiminin ardından ortalama ilk 24 saat içinde hissedilir ve 48.-72. saatler arasında zirve noktasına yetişir (2). Eksantrik egzersizler, kas içciklerinde gerilme sebebiyle hasara ve gecikmiş süreçte ortaya çıkan kas ağrısı ve hassasiyete sebep olurlar. Ancak bu egzersiz tipi uygun ve doğru bir şekilde kullanıldıklarında kas dokuyu fonksiyonel anlamda geliştirmekte, kuvvet artışı sağlamakta ve koruyucu etki göstermektedirler. Eksantrik egzersizlerin, bu özel fizyolojik ve biyomekaniksel vasıflarından dolayı, çeşitli sahalarda kullanımlarında artış söz konusudur. Özellikle spor sakatlanmalarının engellenmesinde, tedavi ve rehabilitatif süreçte de kullanılma sıklığı artan egzersizlerdir.

Gecikmiş kas ağrısı, hafif bir yaralanma türü olarak kabul edilse de, önemli ölçüde rahatsızlığa, bununla ilgili olarak performans kayıplarına, müsabaka ya da antrenmanlarda olumsuzluklara neden olabilmektedir (3,4). Bununla birlikte, fonksiyon kaybı, eklem biyomekaniğindeki değişimler ve ağrı sebebiyle yaralanma riskini artırır (5). Bu nedenle yoğun eksantrik egzersizlerin akabinde meydana gelen GKA fizyopatolojik sürecine maruz kalan bireyler, mümkün olduğunca en hızlı sürede tedavi edilmelidir (6).

İlaç tedavileri, fiziksel modaliteler, elektroterapi uygulamaları, germe, egzersiz kompresyon, yumuşak doku mobilizasyonları, masaj, akupunktur, foam roller, hiperbarik oksijen tedavisi gibi yöntemler GKA tedavisinde kullanılmaktadır (7).

Gecikmiş kas ağrısında son dönemde, vibrasyon uygulamaları (8,9), propioseptif nöromusküler fasilasyon teknikleri (10), self myofasial release teknikleri (11–13), masaj (14) gibi yumuşak dokunun mobilize edilmesine yönelik tedavilerin popülaritesinin ve sahada kullanımının arttığı dikkati çekmektedir. Bu gibi doku mobilizasyon teknikleri ile

birlikte son yıllarda birçok farklı patoloji gruplarında enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu (EDYDM) tedavi yöntemi önemli ölçüde ilgi görmeye ve kullanılmaya başlamıştır. EDYDM, kas iskelet sistemi patolojilerinde, yumuşak dokuların iyileşmesine destek ve yardımcı olmak için enstrüman kullanımı ile gerçekleştirilen bir yöntemdir (15).

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu tekniğinin kullanıldığı çalışmalar incelendiğinde bunların çoğunun olgu raporları olduğu ve sonuçlarının değişkenlik gösterdiği görülmektedir. Yüksek düzeyli kanıtların miktarı (örneğin, randomize kontrollü denemeler) son zamanlarda artmaya başlasa da, yeni bir yöntem olduğu için hala literatürde bir eksiklik mevcuttur (16).

Güncel yayınlanmış araştırmalar EDYDM eklem hareket açıklığı üzerine olumlu etkisi olduğunu rapor etmektedir(17,18). Modüle ağrı algısı ve bölgesel dolaşımı arttırdığı ile ilgilide kanıtlar mevcuttur. Mevcut kanıtlar, omuz sıkışması, kronik ayak bileği instabilitesi, karpal tünel sendromu ve kronik bel ağrısı olan bireyler için EDYDM tedavisinden sonra olumlu sonuçlar ortaya koymaktadır (16). Diğer taraftan EDYDM 'nin, sportif performans sırasında sıklıkla kullanılan tekrarlanan eksantrik egzersizin neden olduğu akut kas hasarı üzerindeki etkilerine yönelik az sayıda çalışmaya rastlanmıştır (18,19). GKA'ya yönelik EDYDM uygulamasının biyokimyasal kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri, metabolik karnitin profili ile birlikte algılanan ağrı, basınç ağrı eşiği, izometrik kas kuvveti, iki nokta diskriminasyonu, normal eklem hareketi, parametreleri üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmaya ise rastlanmamıştır.

Çalışmamızın amacı enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyon tedavisinin gecikmiş kas ağrısı üzerine etkisini araştırmaktır. Gecikmiş kas ağrısına yönelik enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun eklem hareket açıklığı (EHA), basınç ağrı eşiği, izometrik kas gücü ölçümü, iki nokta diskriminasyonu, ağrı durumu, biyokimyasal ölçümler (kandaki kas hasarı kreatin kinaz (KK), karbonik anhidraz III (CA3), laktat dehidrogenaz (LDH), alanin aminotransferaz (ALT)) ve inflamasyon interlökin-1 beta (IL-1 β), C reaktif protein (CRP), biyobelirteçleri üzerine etkilerini, enerji metabolizmasına ilişkin karnitin grubu (C0 ve C2) ve gecikmiş kas ağrısı oluşumu sonrasında ki süreç içerisinde hangi zaman aralığında ve kaçınıcı tedavi seansı sonrasında bu parametreler üzerine nasıl etkiler gösterdiğinin tespit edilmesi hedeflenmiştir.

Çalışmanın hipotezleri aşağıdaki gibi belirlenmiştir.

H0: Gecikmiş kas ağrısı tedavisinde uygulanan enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun yönteminin kontrol grubuna göre semptomlar üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi yoktur.

H1: Gecikmiş kas ağrısı tedavisinde uygulanan enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun yönteminin kontrol grubuna göre semptomlar üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi vardır.



2. GENEL BİLGİLER

İskelet kası insan organizmasının en büyük organı olup, kontraksiyon yoluyla kuvvet oluşturan çok çekirdekli kas iğciklerinden meydana gelmiştir. İskelet kasları çalışırken kasılma ve gevşeme fonksiyonlarını yerine getirirler (20). Kas, bir elektriksel uyarı ile uyarıldığında kasılırken, bu uyarı sonlandırıldığında ise gevşemektedir. Bu temel kuraldan yola çıkarak literatürde genel olarak kabul gören sınıflandırmada kas kasılması tipleri izometrik, konsantrik ve eksantrik olmak üzere üç çeşittir (21). Konsantrik kasılma esnasında kasın ürettiği güç, kasa etki eden gücü geçer ve kasın boyunda kısalma gerçekleşerek kasılma oluşur. İzometrik kasılma ise statik bir kasılmadır. Kasın boyunda değişiklik olmaksızın geriminde artış vardır. Herhangi bir hareket söz konusu değildir. Eksantrik kasılma ise kaslara etki eden dış kuvvet, ürettikleri kuvvetten daha büyük olduğunda kaslarda meydana gelen kasılma türüdür (22). Konsantrik egzersize kıyasla, eksantrik bir egzersiz sırasında ve sonrasında nöromusküler, metabolik, hormonal ve anabolik sinyal tepkilerinde farklılıklar sıklıkla gözlenmiştir. Daha sonra, bu tür egzersizlerle yüksek düzeydeki kas gerilmesi, diğer kasılma türlerinde nadiren gözlenen kas hasarını indükleyebilir. Bu eksantrik kasılma özelliklerinin ve tepkilerinin net sonucu, nöromusküler sistem içinde yeni bir uyarlanabilir sinyal gibi görünmektedir. (23). Bu tür kontraksiyonlar esnasında konsantrik kasılmanın tersine kas yapısının en küçük kasılabilir birimi olan sarkomerlerin uzaması sebebiyle sarkomerlerin her birinde bulunan aktin filamentleri birbirinden uzaklaşır. Eksantrik kontraksiyonlar konsantrik ve izometrik kontraksiyonlara nispeten daha az enerji tüketimine sebep olurken, daha yüksek enerji açığa çıkarırlar. Eksantrik egzersizler, kas iğciklerindeki gerilme sebebiyle kas hasarına ve geç bir süreçte kas ağrısına sebep olsalar da, uygun bir şekilde kullanıldıklarında kas dokuyu yapısal ve fonksiyonel olarak geliştirmekte ve korumaktadırlar. Eksantrik egzersizler bu özelliklerinden ötürü spor yaralanmalarının önüne geçilmesinin yanında fizyoterapi ve rehabilitasyon sürecinde de yararlanılan egzersizlerdir (24,25).

2.1. GECİKMIŞ KAS AĞRISI

Yoğun tekrarlı ve sık eksantrik kasılmalar içeren olağandışı egzersiz sonrası kaslarda meydana gelen ağrı, hassasiyet ile karakterize bu tabloya gecikmiş kas ağrısı (GKA) denir (26). Özellikle yokuş aşağı yürüme/koşma, kayak sporunda iniş esnasında,

eşya taşırken dizleri belli bir derecede bükülü kalması, merdiven iniş hareketleri gibi sıklıkla eksantrik kontraksiyonlardan oluşan kas faaliyetleri bu tablonun oluşmasına sebep olacak örnekler olarak verilebilir (27). Gecikmiş kas ağrısında lokal ve sistemik fizyolojik tepkilerin karmaşık dizilerinin bir sonucu olarak klinik semptomların gelişimi tipik olarak gecikir (2). Gecikmiş kas ağrısı, egzersizden 48-72 saat sonra zirve yapan tip 1 kas yaralanması olarak kabul edilir (28). Klinik belirtiler arasında kuvvet kapasitelerinde azalma, artan ağırlı hareket kısıtlaması, sertlik, şişme ve komşu eklemlerin biyomekaniksel disfonksiyonu bulunur. Gecikmiş kas ağrısı hafif bir yaralanma türü olarak kabul edilse de, sportif performansın düşmesinin en yaygın nedenlerinden biridir (25,29). Eksantrik kasılmalar daha az motor birimi harekete geçirir ve bu nedenle üretilen kuvvet kasın daha küçük bir kesit alanına dağıtılır. Birim alan başına artan bu gerilim dokuda daha büyük hasara neden olur. Ancak, kaslar arasında doğrudan bir nedensellik kurmak için halen devam eden araştırmalar vardır (30,31). GKA yoğunluğu yaşlılarda genç yetişkinlere göre daha düşüktür. Bunun nedeni, yaşlı popülasyondaki hareket açıklığının azalması ve hızlı kasılan kas liflerinin atrofisidir. Bu nedenle, güç gelişimi için yaşlı yetişkinlere eksantrik eğitim önerilir (32).

2.1.1. Gecikmiş Kas Ağrısının Patofizyolojisi

Geçici bir tür kas hasarı, özellikle de eksantrik kasılma için yüksek yoğunluklu egzersizlerden sonra ve alışılmamış yoğunluktaki aktiviteler ile mekanik hareketle ilgili sıklıkla tekrarlayan durumlar GKA'ya neden olur (29,33,34). Bu sürecin en tipik klinik belirtisi, yapılan egzersizin şiddeti ve süresi ile orantılı olarak değişkenlik gösteren, hareket esnasında artan hassasiyet ile alakalı kas ağrısıdır (35). GKA'nın patofizyolojisine ait hipotezler ağrı, ödem, ısı artışı, göreceli fonksiyonel bozulma ile sonuçlanan daha sonraki inflamasyon ile ilişkili kasta neden olan mikro hasarın tetiklediği birincil mekanizmaya dayanmaktadır (36). Theodor Hough tarafından 1902'de GKA fenomeni keşfedildiğinden beri, araştırmacılar tarafından 120 yıldan fazla bir süredir GKA gelişiminde yer alan mekanizmalar incelenmektedir. (29,37,38). GKA mekanizması için 6 rakip teori vardır. Bunlar; laktik asit teorisi, kas spazmı teorisi, kas hasarı teorisi, bağ dokusu hasarı teors, inflamasyon teorisi ve enzim akışı teorisidir (39). Bu 6 teori birbirinden bağımsız olarak sunulurken, mevcut fikir birliği tek bir teorinin tek başına süreci açıklamakta yetersiz kaldığıdır. Bunun dışında yine bazı hipotezler araştırmacılar tarafından öne sürülmüştür.

2.1.1.1. Laktik asit teorisi: Bu teori egzersiz süreci sonrasında üretimi süren laktik asidin kas dokusunda yoğunluğunun artması üzerine kurulu bir teoridir. Öne sürülen bu hipotez bir başka ifade ile, kas metabolitlerinin üretiminin zararlı uyarılara sebep olarak, gecikmiş evrede ağrı hissedilmesine yol açacağı şeklindedir(36). Bu hipotez; bir araştırma ile 1956 yılında incelenmiş, elde edilen sonuçlara göre konsantrik veya eksantrik çalışmada ortaya çıkan metabolitlerin gecikmeli ağrıya değil, sadece akut kas ağrısına ve yorgunluğa neden olduğunu, aşırı metabolik madde üretiminin GKA'nın nedeni olmasının olası olmadığını göstermiştir. (40). Daha sonraki araştırmalarda bu çalışmayı doğrulamıştır. Eksantrik kasılmaların daha az enerji harcadığı (41), daha düşük oksijen tüketimi gerektirdiği ve aynı güç çıkışında eşmerkezli kasılmalar ile diğer kasılma tiplerine göre daha az laktat ürettiği gösterilmiştir (42). Yine bir çalışmada düz veya yokuş aşağı eğimli bir koşu bandında 45 dakika boyunca aynı hızda koşan katılımcılarda laktik asit üretimi ile egzersiz sırasında kullanabilecek en yüksek oksijen hacmi $(VO_2)_{max}$ karşılaştırarak laktik asit teorisini doğrudan test edilmiştir. Yokuş aşağı koşmanın önemli ölçüde daha düşük $(VO_2)_{max}$ gerektirdiğini ve düz koşudan daha az laktik asit ürettiğini, ancak daha büyük GKA ile sonuçlandığı bildirilmiştir (43).

2.1.1.2. Kas spazm teorisi: Bu teori, eksantrik egzersizlerden sonra dinlenme sürecinde kas kontraksiyonlarının devamı ve artışı üzerine bina edilmiştir (36,44). Dinlenme aşamasında kas spazmına neden olan kas kontraksiyonlarında ki yükseliş, motor ünitelerde lokal seğirmelerin oluşmasına sebep olmaktadır. Bu sürecin kapiller damarlarda lokal iskemiye ve ağrıya sebebiyet verdiği öne sürülmektedir. Yine bu durum spazm-ağrı spazm döngüsüne sebep olarak, iskemik durumun uzamasını sağlayan nöron uçlarını uyarmaktadır (39). Fakat elektromiyografi temelli yapılan bir çalışmada GKA'lı bir kasta kas sinyalizasyonunda herhangi bir artış olmadığı bulunmuştur (45). Bir diğer araştırmada, ağrısı olan kasta artmış EMG aktivitesi bildirilmiş olmasına karşın, EMG sinyalizasyonu ile ağrı durumu arasında herhangi bir korelasyon olmadığı görülmüştür (46). Bu farklılıkların yöntemle ilişkin süreçten kaynaklandığı düşünülmektedir (47).

2.1.1.3. Konnektif doku hasarı teorisi: Konnektif bağ dokusu, çeşitli kas demetleri çevresinde kılıflar oluşturur ve endomysium, perimysium ve epimysium'dan meydana gelir. Endomysium, bu hasar teorisiyle ilgili olarak belki de en önemli yapıdır. Bunun nedeni her bir miyofibrilin etrafında bir kılıf oluşturması ve bitişik miyofibrilleri

birbirine bağlamasıdır(48). Hough, GKA'nın kaslardaki mekanik gerilimlerle yakından ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bu fenomenin nedeninin kasın kendi içindeki bir tür yırtılma olduğunu öne sürerek, bu yırtılmaların yeri olarak özellikle bağ dokusunu işaret etmiştir. Konu ile ilgili bir çalışmada aktif birim başına gerilimin daha yüksek olduğunu ve bu tür egzersizde daha yüksek mekanik zorlanma yol açabileceği gösterilmiştir (49). Farklı çalışmalar kas dokusu hasarına kıyasla konnektif doku hasarına seçici gösterge olarak, düşük basit şeker monofosfat aktivitesinden bahsetmektedirler (40,50). Ayrıca sarkoplazmik retikulumdaki bozulma ve duysal liflerin konnektif doku içindeki yerleşimleri de bu teori içerisinde yer almaktadır (51). Egzersizi takiben idrarda hidroksiprolin ve hidroksilizin değerlerinin çalışılması da bu teoriyi desteklemektedir. Hidroksiprolin ve hidroksilizin amino asitleri, kollajen komponentleridir. Bu aminoasitlerin idrarda gözlenmesi aşırı kullanma ya da zorlanmaya bağlı hasar nedeniyle kollajen bozukluğunun belirteçleridir. Bununla birlikte, hidroksiprolin ve hidroksilizindeki artış, kollojen sentezi ya da kollojen azalması sonucu da gözlenebilir. Bu nedenle bu aminoasitlerde ki artış, GKA'yı tam olarak açıklamamaktadır (3,36,52).

2.1.1.4. Kas hasarı teorisi: Bu teoride, eksantrik kontraksiyonların yoğunlukta olduğu egzersizlerin sonrasında kasta özellikle “z” bandı alanında ortaya çıkan kas lifi hasarlarının üzerinde durulmaktadır (53). Meydana gelen bu yıkım ile beraber impuls oluşturan aktif motor ünite sayısının azalması ile her bir motor üniteye düşen gerilim miktarı fazlalaşmaktadır. Faaliyet sonrasında ölçülen belirli enzimler bu teoriyi desteklemektedir (54). Özellikle iskelet kaslarında yoğun miktarda bulunan KK enziminin kandaki konsantrasyonunun yükselişi özellikle kas membran geçirgenliğine ilişkin süreçte güvenilir bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir (55). Sonuç olarak, gecikmiş kas ağrısının oluşum mekanizmasını açıklayan kas hasarı teorisi olası hipotezlerden biri olarak kabul edilmektedir (56).

2.1.1.5. İnflamasyon teorisi: İnflamatuvar cevap üzerine kurulu bu teoride, eksantrik kas kontraksiyonlarının ardından meydana gelen inflamatuvar hücre aktivitesi ve ödeme ilişkin fizyolojik süreç bu teorinin kanıtları anlamında ön plana çıkmaktadır (57,58). Teoride, kas hasarı sonrası protein ve yağları daha küçük parçalara dönüştüren proteolitik enzimler bulunmaktadır. Bu enzimatik süreçte, kas lifleri ve bağ dokusu hızla parçalanmaktadır. Bununla birlikte histamin, prostaglandin ve bradikinin hücrelerin parçalandığı alanda birikerek, monositleri ve nötrofili yağ ve proteinlerin yapıtaşlarına

ayrılması için harekete geçirmektedir. Süreç sonrası, eksantrik egzersizlerden sonra kan damarlarının permeabilitesindeki artış sonucu protein açısından zengin sıvıların kas dokuya transferi daha kolay hale gelmektedir (6,47). Sonuçta, kas hücrelerinin zar bütünlüğünün bozulması ve ozmotik basıncın artması daha küçük mekanik impulslara hassas olan dördüncü grup sensör nöronlar aracılığıyla ağrı oluşumunda artışa sebep olur (59). Gerçekleştirilen farklı çalışmalar, GKA'ya ilişkin süreçten bu mekanizmanın sorumlu olabileceği fikrinin hala tartışmalı olduğunu göstermektedir.

2.1.1.6. Enzim akış teorisi: Eksantrik kasılmaların gücü, membran permeabilitesini değişikliğe uğratmakta ve kas içiğinde yapısal değişikliklere sebep olabilmektedir (60). GKA mekanizmasına ilişkin bu teoride, hücredeki sarkoplazmik retikülümde depolanmış durumda bulunan kalsiyum iyonunun hücre membranının yırtılması ile ortaya çıkan tahribat neticesinde kastaki konsantrasyonundaki artış ile oluşan mekanizmanın üzerine inşa edilmiştir. Bu teoride, kalsiyum iyonunun kas hücre membranına geri dönüşünü gerçekleştiren adenosin trifosfatın tekrar meydana getirilmesinde görevli olan hücresel solunum sürecinin mitokondri düzeyinde inhibisyona uğradığı düşünülmektedir. Ayrıca, kalsiyum iyonunun proteaz ve fosfolipazları da devreye soktuğu düşünülmektedir. Proteaz ve fosfolipaz aktivasyonu aminoasit yapıdan oluşan Z-bandında kas yıkımına sebep olmaktadır. Bu gidişat nosiseptif sistemi devreye sokmaktadır. Bu döngü GKA'nın olası varsayımlarındandır (50,61).

2.1.2 Gecikmiş Kas Ağrısına İlişkin Parametreler

2.1.2.1. Kas yıkımı ve inflamasyon biyobelirteçler: Gecikmiş kas ağrısında meydana gelen kas yıkımına ilişkin sürecin takibinde KK, LDH, ALT ve CA3, oluşan inflamasyonun belirlenmesinde ise IL-1 β , CRP analizleri kullanılmaktadır.

2.1.2.1.a. Kreatin kinaz: Kas kasılması sırasında ATP'yi uygun seviyede tutmakla görevli kas içi enzimdir (62). Yoğun ekzantrik egzersizin ardından KK düzeylerinde 24-48 saat içinde yükseliş gözlenmektedir. Kandaki KK seviyelerindeki bu artma en yüksek seviyesine, egzersizin yoğunluk ve şiddetine göre 2 ile 6 gün arasında ulaşmaktadır. Serumda KK'ya rastlanması, kas hücrelerini saran zarın parçalanması ile meydana gelmektedir. Enzim seviyelerindeki yükseliş, egzersiz sonrası yedi ile 14 gün içinde geri dönmektedir. Ekzantrik egzersiz sonrası oluşan kas ağrısı da 48-72 saat sonra en yüksek seviyesine ulaşmaktadır (63).

2.1.2.1.b. Laktat dehidrogenaz: Laktat dehidrogenaz (LDH) kas yıkımının belirlenmesinde kullanılan bir diğer enzim de LDH dır. LDH laktik asit ve pirüvik asidin birbirlerine dönüşümünü sağlayan bir enzimdir (64). LDH, iskelet çizgili kası kalp kası, beyin eritrositler, böbrekler ile midede yoğun olarak mevcuttur. Alışılmadık türde yoğun egzersizler sonrası artış gösterir. Egzersizle birlikte meydana gelen kas yıkımında, LDH düzeyi, ilk 6 saatte artışla başlayarak zirve noktasına 48-72. saatlerde ulaşır (65).

2.1.2.1.c. Alanin aminotransferaz: Alanin aminotransferaz (ALT) başta karaciğerde kalpte ve kaslarda bulunan bir enzimdir. Vücudun birçok fonksiyonunu etkileyen belirtilen organların hücrelerinde hasar oluşturan patolojik süreçler ALT seviyelerini etkiler. Bundan ötürü, yoğun şiddetteki egzersizlerde ALT enzim düzeylerinde yükselme görülebilmektedir (66).

2.1.2.1.d. İnterlökin-1 β : İnterlökin-1 β (IL-1 β), periferik dokularda monosit aktivasyonu ve proinflamatuvar sinyal yollarının aktivasyonunda yer alan majör bir sitokindir (48). IL-1 β , enfeksiyöz veya inflamatuvar uyaranlara yanıt olarak kan monositlerinden ve ilgili hücrelerden salınan bir proteindir. IL-1 β , akut inflamatuvar bir mücadele veya egzersizden sonra dolaşımda birkaç saat içinde yükselse de, birkaç gün sürebilen anabolik ve katabolik süreçlere aracılık ettiği belirtilmiştir (67).

2.1.2.1.e. C reaktif protein: C-reaktif protein (CRP), inflamasyona sürecine yanıt olarak karaciğer tarafından sentezlenen bir biobelirteçtir. Kandaki yüksek düzeyde CRP bulunması, inflamasyon reaksiyonunun bir belirtisidir. Yaygın bir inflamasyon belirtisi olan CRP'nin fiziksel egzersize yanıt olarak arttığı bildirilmiştir. Egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarı ve inflamasyonda CRP'de yükselme 6-8 saat içinde başlar ve 48-72 saat içinde en üst düzeylere ulaşır (68).

2.1.2.1.f. Karbonik anhidraz III: Karbonik anhidraz III (CA3), karbondioksitin geri dönüşümlü hidrasyonuna aracılık eden anahtar bir enzimdir. İskelet kasları yüksek düzeyde sitozolik izoform CA3 içerir. Bu enzimin antioksidan işlevi vardır ve hücre içi pH homeostazının korunmasında çok önemli bir rol oynar (69). Gecikmiş kas ağrısı oluşum sürecine ilişkin kas enerji metabolizmasında önemli rol oynadığı bilinen CA3 üzerine herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

2.1.2.2. Kas metabolizması sürecine ilişkin karnitin profilinin incelenmesi:

2.1.2.2.a. Karnitin: Karnitin (3-hidroksi-4-N-trimetilaminobütirat), memeli türlerinin tamamına yakınında, bazı mikroorganizmalarda ve bitkilerde bulunan vitamin benzeri suda çözünebilen bir moleküldür. Karnitin, ilk kez 1905'te kas ekstraktında keşfedilmiştir. Kimyasal yapısı 1927'de çözülmüş olmasına rağmen, birincil fizyolojik işlevi ve yağ asidi metabolizmasındaki önemi ancak yaklaşık otuz yıl sonra anlaşılmıştır. (70). L-karnitin; memeli metabolizmasında enerji üretiminde, mitokondri membranından enerji harcanmadan yağ asitlerinin taşınmasında ve organik asitlerin toksik maddelerden temizlenmesinde görev alan temel yapıdır (92). Enerji üretimi için mitokondriyal iç ve dış membranda yerleşik olan üç enzime ihtiyaç duyulur. Karnitin-palmitoil transferaz I Açıl-KoA'nın açıl-karnitine dönüşmesinde rol alan kalp ve iskelet kası fibrillerinin mitokondriyal dış membranında bulunan enzimidir. Açıl-karnitin translokaz enzimiyle açıl-karnitini mitokondriyal iç membrana taşımakla görevlidir. Mitokondrinin iç membranındaki Karnitin-palmitoil transferaz II enzimiyle açıl-KoA oluşmasında rol oynamaktadır (71).

Önceki deneysel çalışmalardan elde edilen veriler, L-Karnitin'in kas hasarını olumlu şekilde iyileştirdiğini göstermektedir (72). Bu çalışmalar L-karnitin takviyesinin, özellikle egzersiz geçmişi olmayan bireylerde GKA'yı ve kas hasarı belirteçlerini iyileştirdiğini bildirmiştir. Bununla birlikte literatürde, L-karnitin sporlarda bu belirteçler üzerindeki etkisini araştırmak için, çeşitli tipte mekanik egzersizlerden sonra farklı kaslar (üst ve alt ekstremite) üzerinde farklı egzersiz türlerinin (aerobik ve direnç) referans alınarak ek araştırmaların gerekli olduğunu bildiren çalışmalarda mevcuttur (73).

2.1.2.2.b. Karnitin Parametreleri

C0: L-karnitin olarak da isimlendirilmektedir. β -hidroksi - γ -trimetilamino butirat şeklinde formüle edilmektedir. Karbon zincirlerine bağlı olarak L-lizinden aldığı nitrojen ve metioninden aldığı metil grupları barındırır. L-karnitin vücutta serbest veya esterleşmiş formlarda bulunur. Tüm karnitin %80'ni serbest karnitin (L-karnitin)'dir (74).

C2: $C_9H_{17}NO_4$ şeklinde formüle edilmiştir. Asetil karnitin, L-karnitin ve asetatın bir esterlenmiş bir şeklidir. İnsan dokularında asetil karnitin transferaz enzimiyle üretilir (75). Asetil karnitin, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının düzenlenmesinde etkin rol oynar. Asetil karnitin yağ asitlerinin oksitlenmesi esnasında asetil-CoA'nın mitokondriye taşınımını kolay hale getirir. Asetilkolin sentezi ve protein ile zar fosfolipitlerinin sentezini stimüle eder, hücre bazda enerji sentezi için bir substrat havuzu sağlar, ve böylece nöron kaybının önüne geçilmiş olur (76,77).

2.1.2.3. Kas hasarına ilişkin klinik semptomlar:

2.1.2.3.a. Kas kuvvetinde azalma: Gecikmiş kas ağrısında anlamlı bir kuvvet azalması olduğuna dair literatürde kanıtlar vardır. Bu azalma, daha çok eksantrik kas kasılması ile ortaya çıkmaktadır. Kuvvet kaybı, kas lifleri ve konnektif dokudaki bozulmaya bağlı olabilmektedir. Kas fonksiyonundaki kayıp, kasın güç oluşturma kapasitesinde de kayıpla sonuçlanacaktır. Kuvvet kaybı genel itibarıyla, egzersizden hemen sonra veya ilk 24 saatlik periyotta kendini gösterir ve tam geri dönüşü genellikle 7 gün içinde tamamlanır (11,78,79).

2.1.2.3.b. Eklem hareket açıklığında azalma: Şiddetli kas ağrısı durumlarında fonksiyonel hareketin en önemli olan parametrelerinden normal eklem hareket açıklığında azalmalar tespit edilmektedir (52). GKA ile ilgili hareketteki limitasyonun,

güç kaybından ve ek olarak konnektif ve perimusküler dokularda, özellikle de miyotendinöz kavşak bölgesindeki hasarlanma sonucu ortaya çıktığı görülmektedir. Bu durumun, kas dokusunun korunması ve toparlanması için gelişmiş bir işleyiş olduğu düşünülmektedir (80).

2.2.1.3.c. Kas ağrısı ve hassasiyet: Egzersiz sonrası kas yıkım sürecinden sonra meydana gelen akut kas ağrısının oluşum mekanizması bilinmektedir. Ancak GKA nedeniyle oluşan ağrı ve hassasiyete nedene olan süreç üzerine literatürde tam bir fikir birliği bulunmamaktadır (50). Musküler ve konnektif dokulardaki etkilenime bağlı gelişen inflamatuvar sürecin çeşitli zararlı metabolitler ile mekanoreseptörleri stimüle edip hareketlere karşı aşırı hassasiyet oluşturarak ağrıya neden olduğu kabul gören hipotezledendir (81). Meydana gelen bu ağrı ve hassasiyet kas-tendon birleşkesinde ve kas gövdesi boyunca görülür. Bu durum egzersizi takiben 8–72 saat içinde ortaya çıkar ve 24–48 saatte zirveye ulaşarak 5–10 gün içinde kaybolur (82). Literatürde GKA sürecinde ağrı artma, basınç ağrı eşiğinde azalma, iki nokta diskriminasyonunda artma ile olduğu bildirilmiştir (16,83).

2.2. GECİKMİŞ KAS AĞRISINDA KULLANILAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Vücut sistemlerinin toparlanmasının optimizasyonunu sağlamak ve GKA'yı tedavi etmek için literatürde farklı yaklaşımlara dayalı çeşitli fizyolojik, fizyoterapötik, farmakolojik, rehabilitatif uygulamalara rastlanmıştır. Gecikmiş kas ağrısını önlemek ve iyileştirmek için çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu uygulamalar semptomların giderilmesi, kas hasarına ilişkin fizyolojik ve biyokimyasal sürecin toparlanmasının en kısa süreye indirilmesi ve performans ile fonksiyona yönelik limitasyonların mümkün olan en kısa sürede geri kazanılmasını amaçlar. GKA tedavisinde literatürde incelenen tedavi yaklaşımları ve amaçları aşağıda özetlenmiştir.

2.2.1. İlaç Tedavisi

Gecikmiş kas ağrısı (GKA) tedavisinde antienflamatuvar ilaçların kullanımında farklı görüşler mevcuttur. Enflamatuvar cevaplardaki azalma intramusküler basınçta ve kas ödeminde azalmaya neden olmaktadır. Fakat bazı durumlarda non steroid anti

inflatuvar ilaçlar enflamasyon sürecini etkileyip, iyileşmeyi engelleyerek hastalık etkisi oluşturabilmektedir (7,84). Ayrıca alternatif olarak kullanılabilen oral suda çözünebilir vitamin (vitamin C) ve antioksidanların GKA ile ilgili sonuçları farklılık göstermektedir (85).

2.2.2. Fizyoterapi

2.2.2.1. Masaj: Masajın nerilen faydaları arasında daha efektif iyileşme, performans ve yaralanmaların önlenmesi yer alır (86). Masaj, bölgesel kan akımında artış sağlama, skar dokusunu toparlama, kas tonusunu regüle etme etkileriyle birlikte, mikro düzeydeki dolaşımı, doku esnekliğini artırma etkilerine sahiptir. Yirmi üç çalışmanın incelendiği bir meta-analizde, yorucu egzersiz sonrası masaj terapisinin GKA'yı hafifletmek ve kas performansını iyileştirmek için etkili olabileceği sonucuna varıldığı belirtilmiştir (87).

Spor masajının etkilerini inceleyen, 1012 katılımcıyı içeren, 29 çalışmanın ele alındığı sistematik bir derlemede, spor masajının kuvvet, sıçrama, sprint, dayanıklılık veya yorgunluk ölçümlerini iyileştirdiğine dair kanıt bulunamadığını, ancak masajın esneklik ve ağrıda istatistiksel olarak anlamlı gelişmelerle ilişkilendirildiği belirtilmiştir (88).

Gecikmiş kas ağrısı üzerine masajın etki mekanizmasını izah için üç hipoteze dikkat çekilmiştir. Birincisi parasempatik sinir sisteminin regülasyonunun sağlanmasıdır. İkincisi, kas yıkımının biyokimyasal parametreler üzerine etkin bir yolla toparlanmasını gerçekleştirmek için kanda ve lenfatik dolaşımda ki artış, sonuncusu ise, masajdaki psikolojik yanıtın ağrıtı azaltmadaki önemidir (89).

2.2.2.2. Fiziksel ajanlar: GKA tedavisine yönelik kullanılan fiziksel ajanlar sıcak-soğuk uygulama, zıt banyo, whirlpool banyosudan oluşmaktadır (90,91). Soğuk tedavisi kolay uygulanabilmesi, kendi başına uygulanabilir ve maliyetinin düşük olması nedeni ile GKA'da sıklıkla kullanılan yöntemlerdendir (92). Doku sıcaklığının düşmesi yüzeyel cilt reseptörlerini stimüle ederek, sempatik adrenerjik yollar ile bölgesel kapillerde daralmaya neden olur. Böylece zar geçirgenliği azalarak, metabolizmanın yavaşlamasını sağlar (3). Kullanılan soğuk uygulamaların türü, GKA sonrası uygulama periyodu, ısı aralığı, seans sayısı gibi faktörler soğuk uygulamanın etkililik durumunda değişikliklere neden olmaktadır (93). Zıt banyo sıcak ve soğuk suya daldırma

döngüsünden oluşturulmuş bir terapi yöntemidir. Zıt banyo ile periferel damarlarda vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon ile pompa etkisi oluşur. Bu yol ile ödem, laktik asit oluşumu ve kan akışı üzerine olumlu bir etki oluşarak, ağrının inhibe edilmesi sağlanır (94). Zıt banyoların eksantrik egzersizlerden sonra uygulanmasının pasif iyileşme ve dinlenmeden daha üstün olduğu, KK yoğunluğunda toparlanma sağladığı fakat algılanan yorgunluğu değıştirmedığı bildirilmiştir (53,90). Whirlpool dokularda ısı değışimi ile mekanik stimölasyon amacıyla kullanılmaktadır. Bu uygulamanın, inflamatuvar sürece bağılı oluşan semptomları azaltmak amacıyla kullanılabileceğı belirtilmektedir (28). Gecikmiş kas ağrısı tedavisinde whirlpool ile diğerk soğuk uygulama yöntemlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada whirlpool banyosunun algılanan ağrı düzeyi, maksimum izometrik kas gücü ve eklem hareket açıklığı yönünden daha etkili olduğu bildirilmiştir (95). Yapılan bir diğerk çalışmada sudaki ısı değışikliklerinin, kap derinliğinin, uygulama süresi ile katılımcılar arası değışkenliklerin farklı sonuçlara yol açabileceğini belirtmişlerdir (7). Sıcak uygulamalar GKA için henüz tartışmalıdır. Bu durum GKA sonucu görülen akut inflamatuvar fazın ısı uygulaması ile birlikte alevlenebileceğı sebebiyledir. Yoğun egzersizlerden sonra ilk tedavi hedefi kas hasarı nedeni ile oluşan inflamatuvar cevabı azaltmaktır ve bunun için ilk seçenek soğuk uygulamadır (29). Ancak lokal ısı tedavisinin, glikojen yeniden sentezini kolaylaştırarak, vasküler düzensizlikleri tersine çevirerek, mitokondriyal fonksiyonu artırarak ve kas protein sentezini uyararak fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırdığına ilişkin hipotezini araştırıldığı çalışmada; eksantrik egzersizden önce lokal hipertermiye maruz kalmanın kas hasarına karşı koruyabileceğini ve kasın yeniden şekillenmesini iyileştirebileceğı bildirilmiştir (96).

2.2.2.3. Elektroterapi modaliteleri: Ultrason, ekstrakorporeal şok dalga terapisi (ESWT), laser tedavisi, vibrasyon, transkutanöz elektrik sinir stimölasyonu (TENS), elektromiyostimölasyon (EMS), enterferansiyel akım uygulamaları GKA semptomlarını azaltmak için kullanılan elektroterapi yöntemlerindendir (7,81,91,97,98). Ultrasonun etkilerine ilişkin literatürde farklı görüşler mevcuttur. Kan akışı ve doku ısısında artış ile inflamatuvar tepkilerin oluşumunda ultrasonun etkin olduğu belirtilmektedir. Bazı çalışmalarda ultrason tedavisinden sonra egzersiz sonrası 48-72 saatleri arasında semptomlarda azalma görülürken, bazı çalışmalarda ise semptomlarda artış gözlemlenmiştir (3,99,100).

Ekstrakorporeal şok dalga terapisinin GKA'nın bazı evrelerinde faydalı etkileri olduğu ve sporcuların performansının iyileştirilmesinde güçlü bir seçenek olabileceği belirtilmektedir. ESWT'nin GKA'nın erken evrelerindeki etkisi ise tartışmalıdır (7,101).

Transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu, GKA'nın belirtilerini azaltmak için sıklıkla kullanılan elektroterapi yöntemlerindendir. Araştırmaların çoğu farklı tür ve frekanstaki TENS uygulamalarının GKA'da semptomatik olarak önemli bir etkisinin olmadığını göstermiştir (3,98,102).

Elektromiyostimülasyon, kas kasılması amacıyla motor nöronları periferde stimüle ederek elektriksel aktivitenin elektrotlar yoluyla gerçekleştirilmesini amaçlar. Bu kasılmaların doku tamirine ilişkin süreci kas pompası etkisi oluşturarak kan akımındaki artışa bağlı iyileşme sağlanacağı görüşü mevcuttur. EMS için yapılan çalışmalarda kullanılan yöntemlerin farklı olmasının sonuçların tartışmalı olmasına sebep olduğu söylenebilir (53,103).

Vibrasyon terapisinin, tüm vücut vibrasyonunun GKA'nın semptomlarının azaltılmasında etkili olup olmadığı tartışmalıdır. Bir meta-analizde 10 çalışma incelenmiş, vibrasyonun egzersizden 24, 48 ve 72 saat sonra Görsel Ağrı Skalası (GAS) skorlarını önemli ölçüde iyileştirdiğini, 24 ve 48 saatte KK düzeylerini önemli ölçüde toparladığını, ancak 72. saatte iyileştirmedeğini göstermiştir (104). Farklı çalışmalar ve sistematik derlemelerde farklı örneklem gruplarında çalışmalar yapılması gerektiği belirtilmektedir (105,106).

Enterferansiyel akım GKA'da inflamasyon, ağrı ve ödemi azaltmak için kullanılan bir yöntemdir ancak yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Enterferansiyel akım uygulamasının ağrının azaltılmasında etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (107,108). Ancak bazı çalışmalar ise GKA'nın semptomlarının azaltılmasında etkili olmadığını öne sürmektedir (81,91).

Düşük seviye lazer terapi (DSLTL) ise; hücrenin ışık enerjisini absorbe ederek dokular üzerindeki etkisiyle açıklanabilir. DSLTL fizyolojik ve terapötik etkileri nedeniyle GKA için kullanılabilir. Hücrenin oksijenlenmesi ve enerji seviyelerinin artmasını sağlamaktadır. Lazer terapinin GKA üzerine farklı süreç ve yoğunluklarda farklı etkileriyle ilgili çalışmalar mevcuttur (109–111).

2.2.2.4. Kompresyon: Kompresyon tedavisi literatürde pnömotik kompresyon cihazları ve dokulara cilt üzerinden dışsal mekanik basınç uygulayabilen kompresyon giysileri ile yapılmaktadır (112).

Kompresyonun ozmotik basınçla, ödemin azalmasıyla inflamatuvar cevap ve ağrı ve hassasiyeti azaltılabileceğini öne süren çalışmalar mevcuttur (113,114). Ancak, GKA semptomlarının giderilmesinde kompresyonun etkisi çelişkilidir. Uzun mesafe koşucularında maraton sonrasında aralıklı pnömatik kompresyonun GKA'yı azaltmadaki etkisine bakılan çalışmada toparlanma üzerine önemli bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (115). Kompresyon giysilerinin GKA semptomlarının azaltılmasında etkili olduğu, ancak performansı arttırmada kısıtlı etkisi olduğu düşünülmektedir. Ancak uygulamanın protokolündeki farklılıklar bu çelişkili sonuçlar ortaya çıkarmaktadır (7,91).

2.2.2.5. Egzersiz- aktif iyileşme: GKA semptomlarını azaltılmasında kullanılan tedavi yöntemlerinden biri de egzersizdir. Aktif iyileşmenin (AI), yoğun egzersizler sonrası GKA üzerindeki etkisi 30 yıldan fazla bir süredir bilinmektedir (50,61). Bununla birlikte, AI'nin etkisi sadece egzersizden sonra kısa bir süre içinde önemlidir (116). Yapılan bir meta-analizde, araştırılan diğer toparlanma teknikleri ile karşılaştırıldığında AI'nin üstün bir etkisi belirlenememiştir. Benzer şekilde, bilimsel literatür incelendiğinde, masaj ve elektrostimülasyondan elde edilen faydalarla karşılaştırıldığında, yüksek yoğunluklu eksantrik egzersizden sonra AI'nin ekstra yararlı bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (117). Bir ragbi müsabakasından sonra, 1 saatlik düşük yoğunluklu su içi egzersizi, dolaşımdaki KK konsantrasyonu üzerinde hiçbir etki göstermezken (118), 7 dakikalık düşük yoğunluklu egzersizin, KK klirensini artırdığı bulunmuştur (119). AI'nin etkileri, kas dokusunda artan kan akışı ile açıklanabilir. Metabolik atıkların uzaklaştırılmasını kolaylaşması, doğrudan ve dolaylı bir şekilde ağrıda azalma durumu bu mekanizma ile açıklanmaktadır (3).

2.2.2.6. Germe: Germe uygulamaları rehabilitasyon ve dinlenme programının bir ögesi olarak kabul edilir. Germe, esnekliğin ve EHA'nın gelişimine destek olabilir. Germanin GKA üzerine etkilerinin araştırıldığı bir derlemede uygulamanın semptomlara üzerine olumlu bir etkisinin olmadığı ve GKA oluşumuna sebep olabileceği bildirilmiştir. Başka bir çalışmada dinamik bir germe protokolü ile statik germanin GKA tedavisinde anlamlı bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (53,90,120). Bir toparlanma yöntemi olarak germanin belirgin bir faydası olmadığı belirtilmektedir. GKA tedavisinde toparlanmayı

arttırmak ve hızlandırmak için germe kullanımını destekleyen kanıtlar yeterli değildir (28,121,122).

2.2.2.7. Kinesiotaping uygulaması: Kenzo Kase adlı bir kayropraktör tarafından geliştirilen Kinesiotaping (KT), spor yaralanmalarının rehabilitasyonu ve önlenmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır (123). KT'nin potansiyel etkinliği, kutanöz reseptörlerin uyarılması, lenfatik ve kan dolaşımının teşvik edilmesi, eklemlerin ve fasyanın yeniden şekillenmesi, zayıf kasları güçlendirerek kas fonksiyonunun restorasyonu ve dokunma ve proprioseptif girdiyi artırarak ağrı duyarlılığının inhibisyonu ile bağlantılıdır (123,124). Bu mekanizmalar, özellikle artan kan akımı, yoğun egzersiz takiben kasa spesifik hasar belirteçlerinin ortadan kaldırılması için faydalı olabilir. Ayrıca kas inflamatuvar yanıtını azalttığı bildirilmiştir (49). Sekiz randomize kontrollü çalışmanın ele alındığı bir derlemede KT'nin yorucu egzersizden sonra kas gücünü artırarak GKA sürecine yardımcı olabileceğini belirtilmiştir. Yine aynı araştırmada, KT'yi cilt üzerinde aynı bandı egzersiz sonrası 48 saatten fazla kullanmanın etkili olduğunu, ancak 24 saat boyunca kullanmanın, ağrıyı gidermede ve kas gücünü iyileştirmede daha etkili olduğunu belirtmiştir (125). Yine başka bir çalışmada kinesiotaping uygulamasının gecikmiş kas ağrısını azalttığı, ancak kas performansını iyileştirmede bildirilmiştir (126).

2.2.2.8. Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu: Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu (EDYDM), yumuşak dokunun manipülasyonu için sert enstrümanların kullanılmasıdır. Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu, çeşitli kompresif vuruş teknikleriyle deriyi, miyofasyayı, kasları ve tendonları manipüle etmek için özel araçların kullanımını içeren özel bir müdahaledir (127). Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun kökeni, "gua sha" olarak bilinen klasik ve gelenekselleşmiş bir Çin terapi yöntemidir. Antik Yunan ve Roma hamamlarında vücuttaki kiri ve teri sıyırmak için insan vücudunda strigil olarak bilinen küçük kavisli metal aletlerin kullanıldığı bilinmektedir (128). Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun ilişkili birçok yayının köken olarak atıfta bulunduğu Chamberlain GJ (1982) tarafından klinik olarak tanımlanan enine sürtünme masajı, Cyriax'ın, travmatik bir hiperemi yaratma ve adezyon oluşumunu önleme teorisine dayanmaktadır (129).

Enstrümanın kullanımının, daha derine penetre olmasına ve daha özel bir terapiye izin vererek klinisyen için biyomekaniksel açıdan bir kolaylık oluşturduğu ve aynı zamanda ellere uygulanan yükü minimize ettiği düşünülmektedir (125,126). Yumuşak

doku mobilizasyonu için aletlerin kullanılması, klinisyen ve hasta tarafından vibrasyon hissini arttırmak için teorikleştirilmiştir. Artan titreşim algısı, klinisyenin değişen doku özelliklerini saptama (örneğin doku yapışmalarını tanımlama) becerisini kolaylaştırırken, hastanın tedavi edilen dokular içindeki değişen vibrasyon hissi hakkında farkındalığını kolaylaştırır (17).

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunu tedavisinin, aşırı fibrozisin emilmesi yoluyla bağ dokusunun yeniden şekillenmesini uyardığı ve ayrıca fibroblast alımına sekonder kollajen onarımını ve rejenerasyonunu indüklediği düşünülmektedir. Bu da skar dokusunun, adezyonların ve fasyal kısıtlamaların serbest kalmasına ve parçalanmasına neden olacaktır (131).

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun önemli amaçlarından biri, yara dokularını tasfiye etmek ve konnektif doku rejenerasyonunun ardından optimal fonksiyona dönüşü teşvik etmektir (132,133). Bu uygulama ile skar dokusu kaldırıldığında yumuşak doku etrafında fonksiyonel olarak iyileşme gerçekleşebilir (19). Yumuşak dokuya doğru şekilde ve oranda basınç ve kesme kuvveti uygulamak için EDYDM kullanılmasının bir sonucu olarak, bölgesel inflamasyon ile beraber mikro düzeydeki dokularda ve kılcal damarlarda kanama oluşabilir. Bu şekilde inflamasyon oluşumu, yara dokusunu tasfiye ederek ve adezyonları serbestleştirerek iyileşme sürecini yeniden regüle edebilir. Aynı zamanda hasarlı alana kan ve besin taşınmasını ve fibroblastların o bölgeye taşınımını artırır (134,135). Sonuçta, yeni kollajen sentezlenir, bu da yaralı dokunun yenilenmesini sağlar (136). Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu araştırmaları, çoğu vaka raporlarından veya vaka çalışmalarından gelen kanıtlarla değişken sonuçlar üretmiştir. Yüksek düzeyli kanıtların miktarı (örneğin, randomize kontrollü denemeler) son dönemde artmıştır, ancak yeni bir yöntem olduğu için hala literatürde bir eksiklik mevcuttur (16). Güncel yayınlanmış araştırmalar EDYDM'nin eklem hareket açıklığı üzerine olumlu yönde etkisi olduğunu düşündürmektedir (17-20). Modüle ağrı algısı ve bölgesel dolaşımı arttırdığı ile ilgilide kanıtlar mevcuttur. Ancak, kas performansı üzerinde çok az etkisi belgelenmiştir. Mevcut kanıtlar, omuz sıkışması, kronik ayak bileği instabilitesi, karpal tünel sendromu ve kronik bel ağrısı olan bireyler için EDYDM tedavisinden sonra olumlu sonuçlar ortaya koymaktadır (127). Literatürde EDYDM'nin tekrarlanan eksantrik egzersizin neden

olduğu akut kas hasarı üzerindeki etkilerine yönelik olarak diğerk yumuşak doku mobilizasyon yöntemlerinin tersine oldukça az sayıda çalışmaya rastlanmıştır (18,19).

2.2.3. Diğerk Tedaviler

Gecikmiş kas ağrısı semptomlarını azaltmak için kullanılan yöntemlerden biri olan foam rollerdir. Foam roller, GKA'nin performans ve ağrı üzerindeki etkisini azaltmada pratik ve uygun maliyetli bir yol olarak öne çıkmaktadır (11,137,138). Foam rollerin GKA oluşan egzersiz müسابakasından hemen öncesinde ve sonrasında uygulandığında, egzersiz sırasında kas ağrısını azalttığı, eklem hareket açıklığındaki azalmaları en aza indirdiği ve ayrıca çeşitli anaerobik performans egzersizlerinde düşüşleri azalttığı gösterilmiştir (13,139). Bununla birlikte, çeşitli araştırmalar, GKA'yi tetikleyen egzersizden sonra kullanılan foam rollerin, fiziksel olarak aktif erkek sporcularda hız, güç, kuvvet, hareket açıklığı, çeviklik ve genel kas ağrısında önemli gelişmeler sağladığını bildirmiştir (138,140).

Akupunktur birçok hastalıkta kullanılan, ağrının azaltılması için de sıklıkla kullanılan Çin tıbbına ait tedavi yöntemlerindendir. Yapılan araştırmalar, akupunktur uygulamasının kas ağrısı üzerine etkilerinin tartışmalı olduğunu göstermiştir (141,142). Akupunkturun GKA üzerine etkisi bölgesel düzeyde kas lifleri ile ilgili olduğundan lokal uygulanan minimal travmatize temelli kuru iğnelemenin uygulamalarının daha etkili olabileceği önerilmiştir (81,142,143).

Hiperbarik oksijen tedavisi, yüksek basınçta kişilerin özel olarak tasarlanmış bir odada saf oksijen solumasını içerir. Bazen iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla yaralı bölgeye oksijen tedarikini arttırmak için kullanılır (144). Literatürde bazı çalışmalarda bu tedavinin hassasiyet, izometrik kuvvet, önkol fleksörlerinin enine hipertrofisi, ağrı ve serum KK düzeyleri üzerinde olumlu bir etkiye sahip olmadığı gösterilmiştir (145). Diğerk bir çalışmada GKA'da hiperbarik oksijen tedavisinin, ağrıyı azaltmada ve eklem hareket açıklığını iyileştirmede etkili olduğunu gösterilmiştir (146).

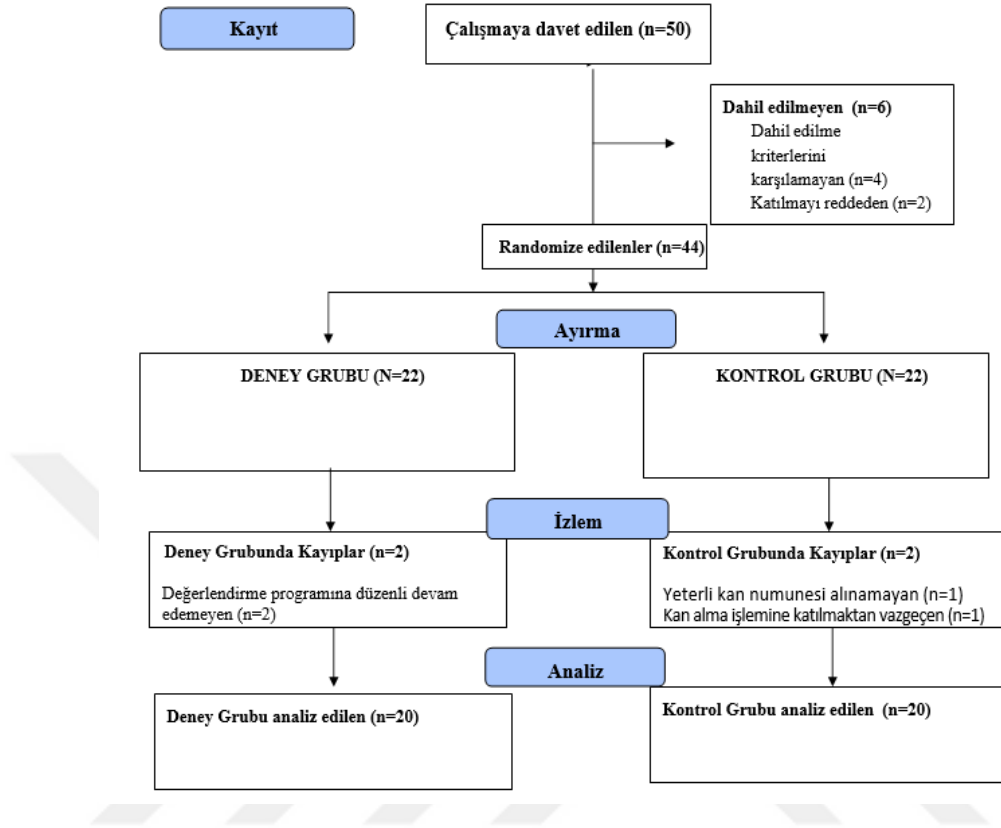
3. GEREÇ VE YÖNTEM

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyon tedavisinin gecikmiş kas ağrısı üzerine etkisini araştırdığımız randomize kontrollü çalışmanın etik kurul onayı, olgu alımlarının gerçekleştirildiği Harran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilmiştir (06.09.2021 tarihli HRU /21.15.32 protokol numaralı) (EK1). Çalışmanın gerçekleştirilebilmesi için Harran Üniversitesi Rektörlüğünden izin alınmıştır. Çalışmanın uluslararası klinik araştırma kaydı, clinicaltrial.org adresinde alınmış olup, kayıt numarası NCT05531851'dir. Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje no: 2021/166).

3.1. KATILIMCILAR

Çalışmaya, Harran Üniversitesi'nde eğitim-öğretimine devam eden ve 18-35 yaş arası 50 kişi davet edildi. Dahil edilme kriterlerine uymayan 4 kişi çıkarıldı. 2 kişi katılmayı red etti. Çalışmaya katılan 44 gönüllüye çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi. Çalışmanın yöntem ve amacının açıklandığı onam formu imzalatıldı. Daha sonra düzenli değerlendirme programlarına gelemeyen için çalışmayı tamamlayamayan 2 öğrenci, kan alma işlemine katılmak istemediğini sonradan belirten bir öğrenci ve yeterli kan numunesi alınamayan bir öğrenci çalışmadan çıkarıldı. Çalışma toplam 40 gönüllü katılımcı ile tamamlandı. (Şekil 3.1.) Örneklem büyüklüğü G*Power 3.1.9.6 programı kullanılarak daha önceki çalışmada (78) primer sonuç ölçümlerinden serum kreatin-kinaz (KK) seviye verileri kullanılarak %85 power ve %5 tip 1 hata ile alınması gereken toplam hasta sayısı her bir grupta 20 kişi olmak üzere 40 kişi olarak belirlendi.

ÇALIŞMA AKIŞ DİYAGRAMI



Şekil 3.1: Çalışma akış diyagramı

Dahil edilme kriterleri:

- Katılımcının 18-35 yaş arası olması,
- İğne korkusu olmaması,
- Sağlıklı sedanter olmak (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketine göre Fiziksel aktivite seviyesinin en fazla 600-3000 MET-dk/hafta arasındaki değerde olması)
- Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formunu okumuş, anlamış ve çalışmaya katılmayı kabul etmiş olması olarak belirlendi (EK-2).

Dahil edilmeme kriterleri:

- Nörolojik defisit ve koopere olamayacak düzeyde algılama sorunu bulunmak,
- Herhangi bir kardiyak, metabolik ve pulmoner bir hastalığı olmak,
- Son 6 ay içinde kas iskelet sistemine ilişkin yaralanma geçirmek

- Üst ekstremitede cerrahi öyküsü bulunmak,
- Son 6 ay içinde üst ekstremitte rezistif eğitime katılmak,
- Çalışmadan 24 saat öncesi süreçte egzersiz yapmış olmak, kafein ve alkol tüketimi, ilaç kullanımı,
- Kadınlar için Regl döneminde olmak şeklinde belirlendi.

3.2 YÖNTEM

Araştırma sürecinde tüm değerlendirmeler ve tedavi prosedürü toplam 4 günde gerçekleştirildi. Her bir katılımcının ard arda dört gün takip edilmesini gerektiren çalışmada; demografik bilgiler ve diğer değerlendirmeler veri kayıt formuna işlendi (EK 3).

Olgular “randomization.org” web sitesi kullanılarak randomize edilerek iki gruba ayrıldı. Gruplar deney ve kontrol olarak adlandırıldı.

Değerlendirme sürecinde egzersiz protokolü öncesi algılanan ağrı, basınç ağrı eşiği, iki nokta diskriminasyonu, izometrik kas kuvveti, eklem hareket açıklığı değerlendirmeleri ve biyokimyasal ölçümler için kan alımı yapılmıştır (1. ölçüm). Tüm değerlendirme ve tedavi yöntemi nondominant üst ekstremiteye 10 yıllık klinik tecrübesi olan tedavi yöntemine ilişkin sertifikası bulunan, tezi yapan uzman fizyoterapist tarafından uygulanmıştır. İlk değerlendirmeden sonra dominant olmayan üst ekstremitede biceps brachii kası için 10 gün önce belirlenen 1 Maksimum Tekrar (1MT) ağırlık ile GKA protokolü uygulanmıştır. Protokol sonrası deney grubuna birinci tedavi uygulanmıştır ve ardından hemen ölçümler yapılmıştır. Kontrol grubu ise GKA sonrası direkt ölçüme alınmıştır (2. ölçüm). GKA protokolü sonrası 24. Saat (3. ölçüm) 48. saat (4. ölçüm) ve 72. saat (5. ölçüm) periyotlarında deney grubuna tedavi protokolü uygulandıktan hemen sonra, kontrol grubuna ise direkt ölçümler gerçekleştirilmiştir.

3.2.1 Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Seansı

1 Maksimum tekrar ağırlığının %80 oranındaki ağırlık ile eksantrik olarak dirsek fleksiyon egzersizi yapıldı. Kolçaklı sandalyede omuz 45° fleksiyon durumunda, dirsek tam fleksiyonda, kol supinasyonda duracak şekilde pozisyonlandı. Bu şekilde 3 saniye (sn) durması istendi. Ardından katılımcının dirseğini tam ekstansiyon pozisyonuna getirmesi sağlandı. Fizyoterapist tarafından “1,2,3” şeklinde sayı sayılarak eksantrik

olacak şekilde kasılmayı 3 sn'de bitirmesi sağlandı. Eksantrik kontraksiyonlar arasında 10 sn lik dinlenme periyotları belirlendi. Bu esnada katılımcının kolu ve ağırlık konsantrik kasılmanın önüne geçmek için fizyoterapist tarafından ilk pozisyonuna getirildi. Bu prosedür 20 tekrarlı olacak şekilde 4 set gerçekleştirildi. Ayrıca setler arasına 1 dk dinlenme periyotları konuldu (125,147).(Resim 3.1)



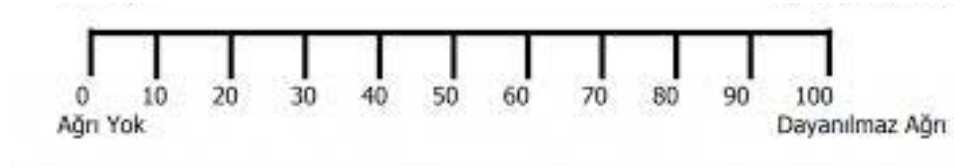
Resim 3.1: Gecikmiş kas ağrısı oluşturma protokolü

3.2.2. Demografik Bilgiler ve Fiziksel Aktivite Düzeyi Tespiti

Çalışmanın ilk aşamasında katılımcıların yaş, boy, kilo, cinsiyet gibi demografik bilgileri sözel olarak belirlendi. Dominant üst ekstremitte, bireye hangi eli ile yazı yazdığı sorularak kaydedildi. Fiziksel aktivite düzeylerini tespit etmek amacıyla geliştiren Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa formu (UFAA) kullanıldı (EK 4). Bu form ile son 7 gündeki fiziksel aktivite düzeyi belirlendi. Fiziksel aktivite seviyesinin tespiti için metabolik eşdeğer (MET) yöntemi kullanıldı. Fiziksel aktivite düzeyi için 600 MET-dk/hafta'nın altında ki değerler düşük seviye, 600-3000 MET-dk/hafta arasındaki değerler orta seviye ve 3000 MET-dk/hafta ve üstü yüksek seviye olarak kabul edildi (148). Anketin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması gerçekleştirilmiştir (149).

3.2.3. Ağrı

Algılanan kas ağrısının belirlenmesi için 0-100 mm lik Görsel Ağrı Skalası (GAS) kullanıldı. GAS düz bir çizgi üzerinde ‘0’ değeri ‘hiç ağrı olmadığını’, ‘100’ değerinde ise ‘dayanılmaz düzeyde ağrıyı’ gösteren bir ölçektir.(Şekil 3.2) Olgulardan hissettiği ağrı düzeyini ve bu skala üzerinde tükenmez kalem ile işaret konması istendi.(150)



Şekil 3.2: Görsel ağrı skalası

3.2.4. Basınç Ağrı Eşiği

Olguların basınca karşı ağrıya olan hassasiyetlerinin değerlendirmeleri Algometer Commender Jtech Medical 801-478 USA marka dijital algometre ile gerçekleştirildi. Ölçümler olgular sırtüstü pozisyonda uzanırken, önkol, vücut yanında tam supinasyonda ve dirsek tam ekstansiyonda olacak şekilde, tüm katılımcılara aynı noktadan uygulama yapıldı. Ölçüm için referans nokta; dirsek medial epikondilinin üç santimetre altı olarak belirlenirken basınç verilecek nokta ise referans noktasının altı santimetre üzerinde olacak şekilde seçildi. Ölçüm öncesi kontrol denemesi yapıldı, katılımcıdan “ağrı” hissettikleri anda “tamam” demeleri gerektiği belirtildi (Resim 3.2.) (138,151).



Resim 3.2: Basınç ağrı eşiği ölçüm

3.2.5. İzometrik Kas Kuvveti Ölçümü

Dirsek fleksiyon izometrik kas kuvveti Baseline Digital Hydraulic Push Pull Dynamometer ile değerlendirildi. Olgular ön kol pronasyonda, dirsek eklemi 90° derece fleksiyon durumunda, ön kol süpinasyon pozisyonunda olacak şekilde oturtuldu. Dinamometre ön kolda styloid çıkıntısının proksimal kısmına konuldu. 5 sn boyunca dirseği fleksiyon yönünde kaslarını kasma istendi ve dirsek ekleminde hareket oluşamaması için Fizyoterapist tarafından tersi yönde kuvvet uygulandı ve hareket açığa çıkmasına izin verilmedi. 3 ölçüm 30 saniye ara ile yapıldı, ortalama kaydedildi (Resim 3.3.) (152,153).



Resim 3.3: İzometrik kas kuvveti ölçümü

3.2.6. İki Nokta Diskriminasyonu

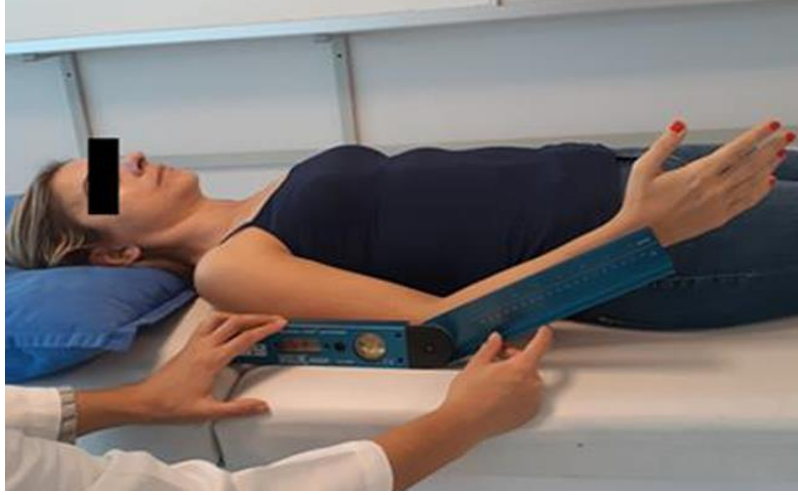
İki noktalı ayırım testi, kişinin cildinin küçük bir bölgesinde iki yakın noktayı tespit edip edemediğini ve bunu ayırt etme yeteneğinin ne kadar iyi olduğunu değerlendirmek için kullanılır. Teste başlamadan önce yapılacak işlem katılımcıya gözleri açık olarak anlatıldı. Test sırasında hastanın gözlerini kapatması istendi. İki nokta ayırım için Baseline (White Plains, New York) marka iki nokta diskriminatörü kullanıldı. Katılımcılar sırt üstü pozisyonda uzanırken biceps brachi kasının orta noktasından ölçüm gerçekleştirildi (154). Deneklere, araştırmacı tarafından cihazın 2 ucu arasındaki mesafeyi ayarladıktan sonra bastırıldığında bir veya iki nokta hissettiklerini bildirmeleri talimatı verildi. Mesafe 5 mm aralıklar ile arttırılarak katılımcıların en az 3 kez aynı cevabı verdikleri yani 2 nokta hissettikleri en küçük değer kayıt edildi (Resim 3.4.)(18).



Resim 3.4: İki nokta diskriminasyonu ölçümü

3.2.7. Dirsek Eklem Hareket Açıklığı Değerlendirilmesi

Eklem hareket açıklığını ölçmek için Baseline (White Plains, New York) marka dijital gonyometre kullanıldı. Tüm katılımcılarda aktif normal eklem hareketi (NEH) sırt üstü yatar pozisyonda yapılarak; dirsek fleksiyon ve ekstansiyon açısı ayrı ayrı bakılarak değerlendirildi. Gonyometre, humerusun lateral epikondili referans yer olarak, sabit kol humerusun orta çizgisine paralel bir şekilde ve hareket eden kol radiusun styloid çıkıntısına doğru, radiusun lateral orta noktasını takip edecek şekilde yerleştirildi. Katılımcılar fleksiyon EHA' sının değerlendirmek için avucuyla omuzlarına dokunmaya zorlayarak dirsek eklemine tam fleksiyona, ekstansiyon değerlendirilmesi için ise dirseğini tama ekstansiyon pozisyonuna getirmeye çalıştı. Ölçümler 2 kez gerçekleştirildi ve ortalamaları alınarak kayıt altına alındı (Resim 3.5.).



Resim 3.5: Dirsek eklem hareket açıklığı ölçümü

3.2.8. Kan Alımı ve Biyokimyasal Değerlendirme

Katılımcıların dominant kol antekubital venlerinden 5 ölçümün her biri için 5 ml kan (jelli-sarı kapaklı), konusunda tecrübeli hemşireler tarafından alınmıştır. Alınan kan örnekleri dakikada 3500 devirde 10 dakika santrifüj edilerek tüpün üst tarafında kalan serum toplanmıştır (Resim 3.5.) ve 1.5 mL hacmindeki ependorf tüplere 1000 μ L olacak şekilde dağıtılmıştır. Daha sonra KK, LDH, ALT ölçümleri ve elisa yöntemi ile değerlendirilecek olan İL-1 β , CA3 ölçümleri için -80° lik derin dondurucuda laboratuvara teslim edilinceye kadar muhafaza edilmiştir. (New Brunswick Scientifici, C54285 model) Karnitin profili analizi için alınan birkaç damla kan daha önce hazırlanmış bir filtre kağıdı olan (Gutrie) üzerine damlatılmıştır (Resim 3.6). Ölçümler Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında gerçekleştirilmiştir.

Oto analizör ölçüm yöntemi KK, LDH, ALT ve CRP ölçümleri (Aeroset, USA) model Otomatik biyokimya analizörü ile Harran Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Biyokimya Anabilimdalı Laboratuvarında gerçekleştirilmiştir.

Oto analizörün çalışma prensibi şu şekildedir; Numuneler reaktif içinde özel olarak bir manyetik bilyenin bulunduğu test kabına bırakılır ve kap cihaz tarafından ara sıra sallanarak 37°C sıcaklıkta bekletilir. İnkübasyondan sonra test kabı dikey ekseninde yüksek hızda döndürülür ve sonuçta kap içinde bulunan sıvılar kabın dışına çıkarılır. Bir dizi yıkama işleminden sonra bilyeye tam olarak tutunmamış olan maddeler bilyeden ve

test kabının içinden çıkarılarak kemilümünesans madde test kabına eklenir. Bunun sonucunda ışıma ortaya çıkar ve bu ışıma yüksek hassayetli bir foton sayıcı ile okunarak değerler elde edilir.

Biyokimyasal analizler Fine test Sandwich ELISA kit protokolüne göre yapılmıştır. CA3 ölçümleri Human CA3 Sun-Red (cat no: 201-12-2270) elisa kiti ile İL1- β Bt Lab Human interleukin 1 beta (cat no: E0143Hu) elisa kiti kullanılarak uzman laboratuvar personeli tarafından üretici firmanın katalogundaki protokole uyularak ölçümler yapılmıştır.

Karnitin ölçümleri gutrie kağıtlarına emdirilmiş kuru kan numunelerinden küçük spotlar halinde kesilerek 96'lık mikropleyte alındı. Her bir bölmedeki numuneler üzerine 200 mikrolitre internal standart eklenerek 30 dakika karıştırıcıya konuldu. Karıştırıcı sonrası numunelerden supernatant alınıp yeni kuyucuklara alındı. Supernatant azot gazı altında kurutuldu. 60 mikrolitre hidrojen chlorid bütanol solüsyonu kuyucuklara eklendi. 30 dakika boyunca 600C'de etüvde inkübe edildi. Azot gazı altında numuneler tekrar kurutuldu. Daha sonra, numuneler üzerine 100 mikrolitre mobil faz eklenerek çözündürölüp LC-MS/MS (Shimadzu-8040) cihazında karnitin profili analizi yapıldı.



Resim 3.6: Biyokimyasal ölçümler

3.2.9. Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyonu Protokolü

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu (EDYDM), tedavisini uygulamak üzere, iç bükey şekilli paslanmaz çelik bir alet (Prestm, Dispis, Seoul, Kore) kullanılmıştır. Katılımcı sırtüstü pozisyonlanmıştır (156). Kolu yatak kenarında tam ekstansiyon pozisyonunda omuz 45^0 abduksiyonda pozisyonlanmıştır. Araştırmacı, 30^0 açılı alet ile 120 vuruş/dk hızında m. biceps brachii kasının lifleri doğrultusunda aletin ağırlığı ile (193 gram) müdahale ederek hafif bir basınç ile uygulamıştır. Araştırmacı, tedavi sırasında tutarlı bir hız sağlamak için bir metronom kullanmıştır ve her denneğin tedavisinden önce alet açısını bir açı ölçer ile kalibre etmiştir (18). Uygulama 8 dakika sürmüş olup, enstrümanın cilt üzerinde rahat hareket edebilmesi için bebek yağı kullanılmıştır (Resim 3.7.) (19).



Resim 3.7: Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonu

3.3. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Veriler IBM SPSS 26.0 kullanılarak istatistiksel analizi yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum) kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-

Wilk testi ve uygun grafiksel yöntemler ile incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılım gösteren verilerin analizi Student t testi ile değerlendirilirken normal dağılım göstermeyen verilerin analizi Mann Whitney U Test ile değerlendirildi. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarının değerlendirilmesinde Friedman test ve ikili karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarının değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümlerde ANOVA (tek yönlü varyans analizi) testi ve ikili karşılaştırmalarında Paired Sample t test kullanıldı. Sferisite varsayımının sağlanmadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. KATILIMCILARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

Çalışma 40 katılımcı ile tamamlandı. Çalışmaya alınan alınan bireylerin yaş ortalamasının $20,60 \pm 1,12$ yıl, boy uzunluğu ortalamasının $162,51 \pm 5,87$ cm bulundu Kilo ortalamaları $56,03 \pm 7,62$ kg olduğu belirlendi. UFAA skorları belirlendi. (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1: Tanımlayıcı veriler

Tanımlayıcı Veriler	Gruplar			<i>p</i>
		Deney	Kontrol	
Boy (cm)	N	20	20	0,589
	Min	155	150	
	Max	174	179	
	Medyan	161,50	163	
	X $\pm$ SS	162,15 $\pm$ 5,72	163,20 $\pm$ 6,44	
Kilo (kg)	N	20	20	0,854
	Min	44	46	
	Max	75	75	
	Medyan	55,50	54,50	
	X $\pm$ SS	56,10 $\pm$ 8,49	55,65 $\pm$ 6,79	
Yaş (yıl)	N	20	20	0,146
	Min	19	18	
	Max	23	23	
	Medyan	21	20	
	X $\pm$ SS	20,70 $\pm$ 1,03	20,10 $\pm$ 1,48	
Cinsiyet		20	20	0,622
Kadın		16(%80)	17(%85)	
Erkek		4(%20)	3(%15)	
UFAA (METdk/hafta)	X $\pm$ SS	1372,20 $\pm$ 163,31	1347,30 $\pm$ 124,23	

N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma Min: Minimum; Max: Maksimum; e: Student T Test

4.2. BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.2.1. Kreatin Kinaz

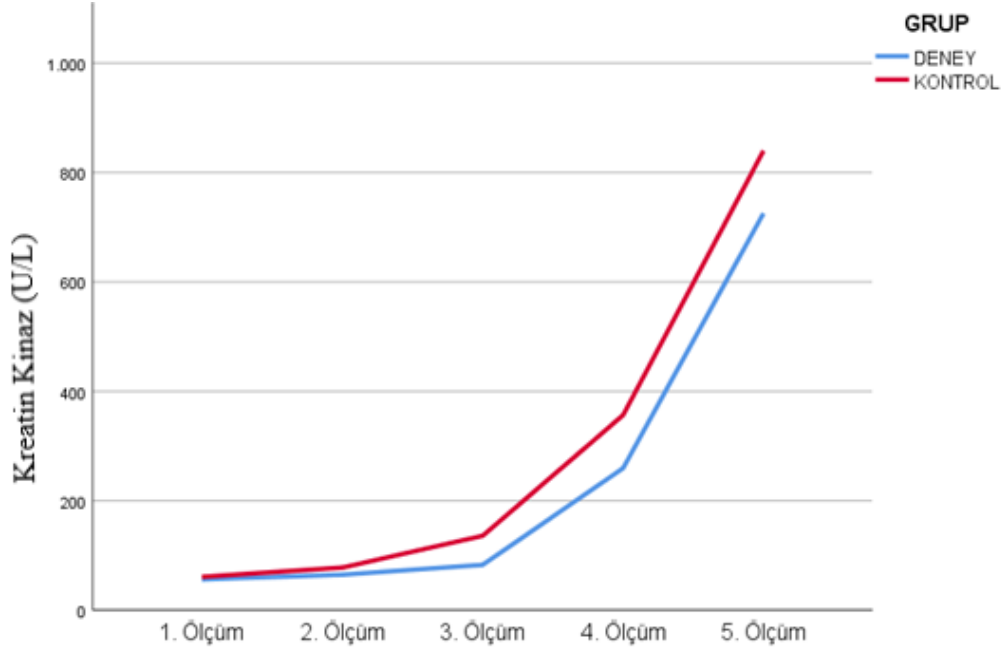
Gruplar arası analizde KK için üçüncü, grup içi karşılaştırmada tüm ölçümlerde deney ve kontrol grubu arasında fark istatistiksel anlamlı bulundu. ($p < 0,05$) (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2: Kreatin kinaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

KK (U/L)	Gruplar		‘p
	Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N 20 Min 34 Max 99 Medyan 54,50 X±SS 56,15±19,16	20 38 99 59 60,75±17,08	0,428
2. Ölçüm	N 20 Min 32 Max 119 Medyan 60,50 X±SS 64,65±23,53	20 47 124 74,50 77,75±23,70	0,87
3. Ölçüm	N 20 Min 34 Max 158 Medyan 81 X±SS 82,70±37,62	20 55 266 131,5 135,85±58,04	0,001
4. Ölçüm	N 20 Min 45 Max 406 Medyan 229 X±SS 259,45±85,19	20 56 589 344,5 356,50±110,933	0,172
5. Ölçüm	N 20 Min 88 Max 1508 Medyan 742 X±SS 725,40±335,03	20 110 1745 935 839,85±357,16	0,604
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽¹⁻²⁾	0,005	0,001
	ⁱ p ⁽¹⁻³⁾	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽¹⁻⁴⁾	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽¹⁻⁵⁾	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽²⁻³⁾	0,003	< 0,001
	ⁱ p ⁽²⁻⁴⁾	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽²⁻⁵⁾	< 0,001	< 0,001
	ⁱ p ⁽³⁻⁴⁾	< 0,001	0,001
	ⁱ p ⁽³⁻⁵⁾	< 0,001	< 0,001

KK: Kreatin Kinaz N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test,

^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ⁱPaired samples T Test



Şekil 4.1: Deney ve kontrol gruplarının kreatin kinaz değişimi

Şekil 4.1 e göre deney ve kontrol grubunda KK değerleri 1. ölçümden sonra 2. ölçümde artmaya başlamıştır. 3. ölçüm ve 4. ölçümlerde artış devam etmiş KK değeri her iki grup içinde 5. ölçümde %500 lük bir artışla pik değerine ulaşmıştır. Bu artış katılımcılarda gecikmiş kas ağrısı oluşturulduğunun bir göstergesidir. Gruplar arası artışta istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

4.2.2. Laktat Dehidrogenaz

Tablo 4.3.'e göre gruplar arası değerlendirmede 2. 3. ve 5. ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p<0,05$).

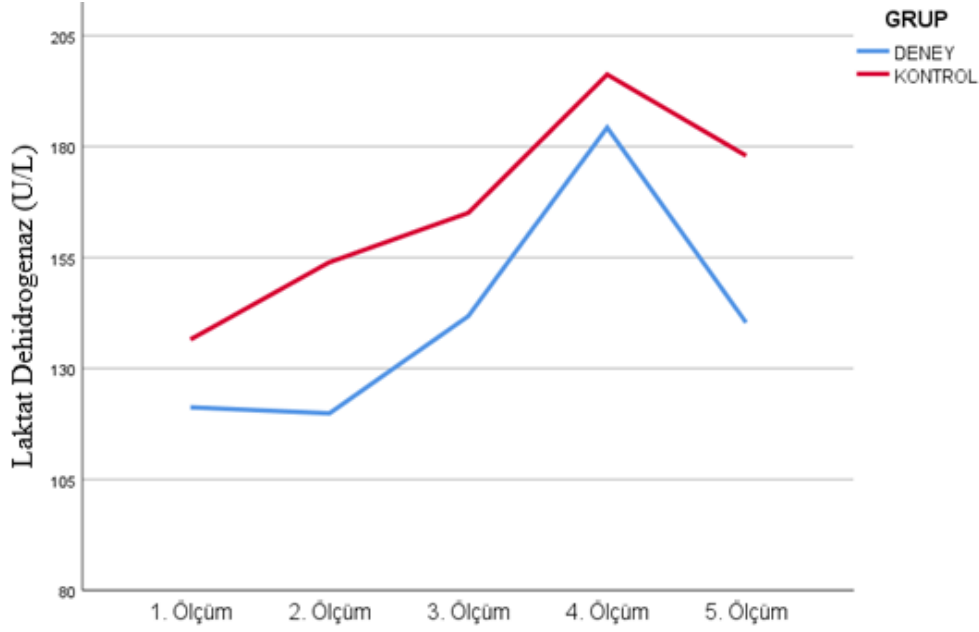
Grup içi değerlendirmede deney grubunda 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 4-5 ölçümler arası değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 4.3.).

Kontrol grubunda zaman bazlı grup içi değerlendirmelerde ise 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-4, 2-5, 3-4 ölçümlerde saptanan farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3: Laktat Dehidrogenaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

LDH (U/L)	Gruplar			^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,060
	Min	84	87	
	Max	170	185	
	Medyan	116	138,50	
	X±SS	121,25±26,45	136,55±23,27	
2. Ölçüm	N	20	20	<0,001
	Min	82	107	
	Max	167	187	
	Medyan	116,50	156,50	
	X±SS	119,90±18,67	153,95±22,19	
3. Ölçüm	N	20	20	0,009
	Min	94	117	
	Max	204	220	
	Medyan	140	164	
	X±SS	141,80±25,16	165,05±28,28	
4. Ölçüm	N	20	20	0,511
	Min	96	111	
	Max	342	319	
	Medyan	171,50	183	
	X±SS	184,30±60,37	196,25±53,38	
5. Ölçüm	N	20	20	0,014
	Min	84	90	
	Max	250	287	
	Medyan	137	172,50	
	X±SS	140,35±40,62	177,95±51,05	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,826	0,001	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,024	0,002	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	0,084	0,001	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,002	0,092	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	<0,001	0,001	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,067	0,045	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,014	0,036	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,895	0,333	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,002	0,118	

LDH: Laktat Dehidrogenaz; N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.2: Deney ve kontrol gruplarının laktat dehidrogenaz değişimi

Şekil 4.2. ye göre deney grubunda LDH 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde herhangi bir artış göstermemiştir. Kontrol grubunda ise 2. ölçümde LDH değeri artış göstermiştir. Her iki grupta LDH seviyesi 3. ölçüm ve 4. ölçümlerde artış göstererek tepe noktasına ulaşmıştır. Ancak 5 ölçümde her iki grupta azalma meydana gelmiştir. 4. ölçüm dışında diğer ölçümlerde ki artış ve azalış değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

4.2.3. Alanin Aminotransferaz

Tablo 4.4'e göre gruplar arası karşılaştırmada ALT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

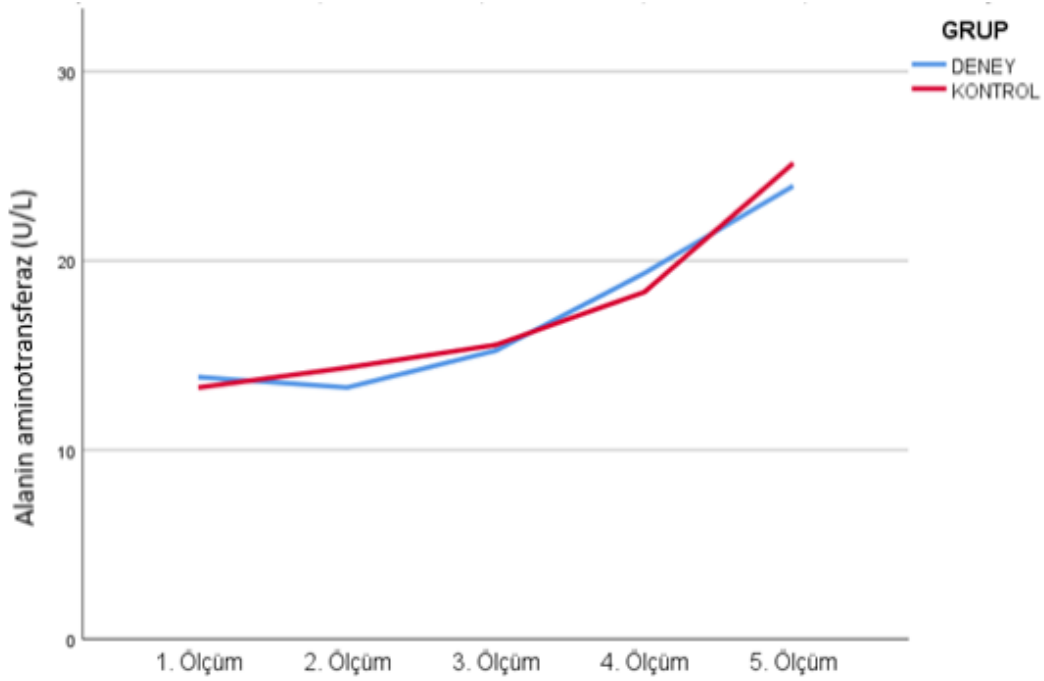
Gün bazlı grup içi karşılaştırmalarda deney grubunda 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5 ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.4.).

Kontrol grubuna ait grup içi karşılaştırmada 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5, ölçümlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4: Alanin aminotransferaz düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

ALT (U/L)	Gruplar			^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,646
	Min	8	9	
	Max	23	20	
	Medyan	13	13,5	
	X±SS	13,85±4,33	13,30±3,06	
2. Ölçüm	N	20	20	0,303
	Min	9	9	
	Max	21	21	
	Medyan	13,50	15	
	X±SS	13,30±3,54	14,35±2,77	
3. Ölçüm	N	20	20	0,796
	Min	10	10	
	Max	25	23	
	Medyan	15	15	
	X±SS	15,25±4,05	15,55±3,17	
4. Ölçüm	N	20	20	0,622
	Min	10	10	
	Max	38	31	
	Medyan	18	18	
	X±SS	19,35±7,51	18,35±4,94	
5. Ölçüm	N	20	20	0,705
	Min	12	10	
	Max	44	45	
	Medyan	22,50	22,50	
	X±SS	23,95±9,08	25,15±10,76	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,508	0,006	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,186	0,007	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	0,005	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,044	0,109	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,003	0,002	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,023	0,004	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	<0,001	0,002	

ALT: Alanin aminotransferaz; N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.3: Deney ve kontrol gruplarının alanin aminotransferaz düzeylerinin değişimi

Tablo 4.3'te verildiği üzere kas hasarı oluşum sonrasında ALT değerinde deney grubunda 1. ölçüm sonrası 2. ölçüm de azalma meydana gelmiştir sonra 3. ölçüm, 4. ölçüm ve 5. ölçümlerde yükseliş meydana gelerek yaklaşık %150'lik bir artış göstermiştir. Kontrol grubunda ise 1. ölçümler sonrası tüm ölçümlerde artış meydana gelmiştir. Bu artışın her iki grupta da birbirine paralel olup gruplar arasında birbirlerine istatistiksel bir üstünlük belirlenmemiştir ($p>0,05$).

4.2.4. Karbonik Anhidraz III

CA3 değerleri için gruplar arası değerlendirmede herhangi bir ölçüm zamanında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.5.).

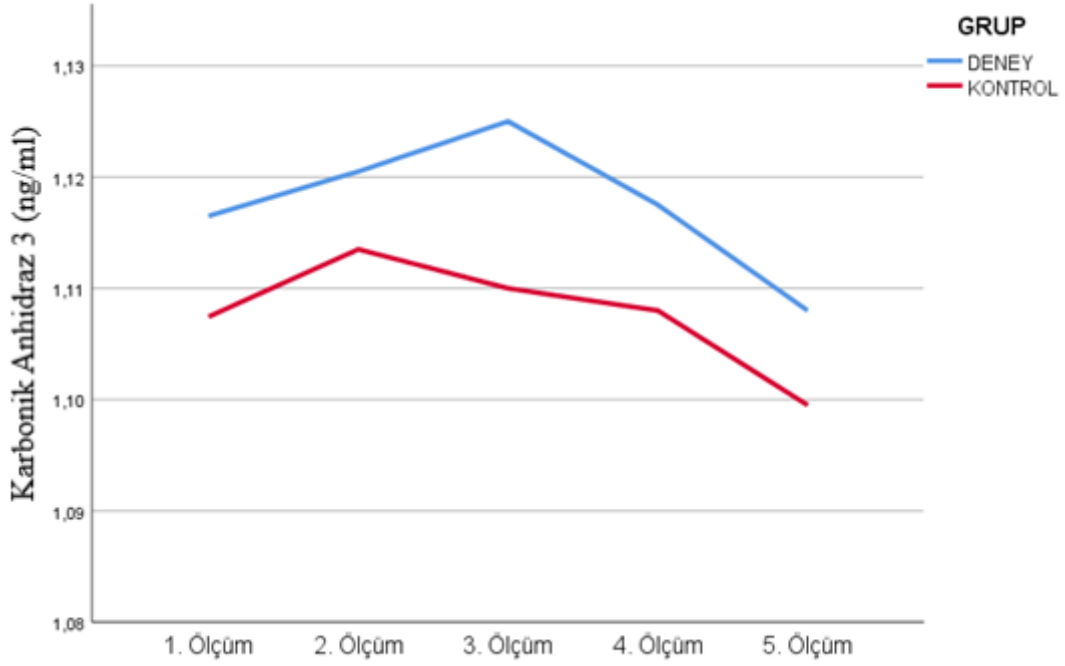
Grup içi ölçümlerde deney grubunda 3-5 arası ölçümlerde deney grubunda istatistiksel olarak anlamlılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.5.).

Kontrol grubuna ait gruplar arası değerlendirmede ise 1-5, 2-5, 3-5, 4-5 ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5: Karbonik Anhidraz III düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

CA3 (ng/ml)	Gruplar			^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,530
	Min	1,03	1,04	
	Max	1,20	1,20	
	Medyan	1,10	1,11	
	X±SS	1,12±0,05	1,11±0,04	
2. Ölçüm	N	20	20	0,655
	Min	1,02	1,04	
	Max	1,21	1,20	
	Medyan	1,11	1,10	
	X±SS	1,12±0,05	1,11±0,04	
3. Ölçüm	N	20	20	0,363
	Min	1,03	1,04	
	Max	1,20	1,20	
	Medyan	1,11	1,10	
	X±SS	1,13±0,06	1,11±0,04	
4. Ölçüm	N	20	20	0,544
	Min	1,02	1,04	
	Max	1,20	1,19	
	Medyan	1,11	1,10	
	X±SS	1,12±0,05	1,11±0,04	
5. Ölçüm	N	20	20	0,587
	Min	1,01	1,03	
	Max	1,20	1,18	
	Medyan	1,09	1,09	
	X±SS	1,10±0,05	1,09±0,04	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	0,043	0,026	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,497	0,284	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,242	0,372	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	0,876	0,871	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	0,084	0,026	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,283	0,451	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,437	0,254	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,053	0,007	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,056	0,258	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,010	0,001	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,054	0,002	

CA3: Karbonik Anhidraz III N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.4: Deney ve kontrol gruplarının karbonik anhidraz III düzeylerinin değişimi

Şekil 4.4.'e göre deney ve kontrol grubu karşılaştırıldığında deney grubunda 2. ölçüm ve 3. ölçümde enzimde bir artış durumu mevcuttur. Deney grubunda 3. ölçümde tepe noktasına ulaşan değer, 4. ve 5. ölçümlerde giderek düşmüştür. Kontrol grubunda ise 2. ölçümde artış gösteren enzim 3. ölçüm 4. ölçüm ve 5. ölçümlerde düşüşe tespit edilmiştir. İki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

4.3. KANDAKİ İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.3.1. C Reaktif Protein

Katılımcıların CRP değerleri arasında iki grup karşılaştırıldığında gruplar arasında herhangi bir ölçüm periyodunda istatistiksel olarak bir anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.6.).

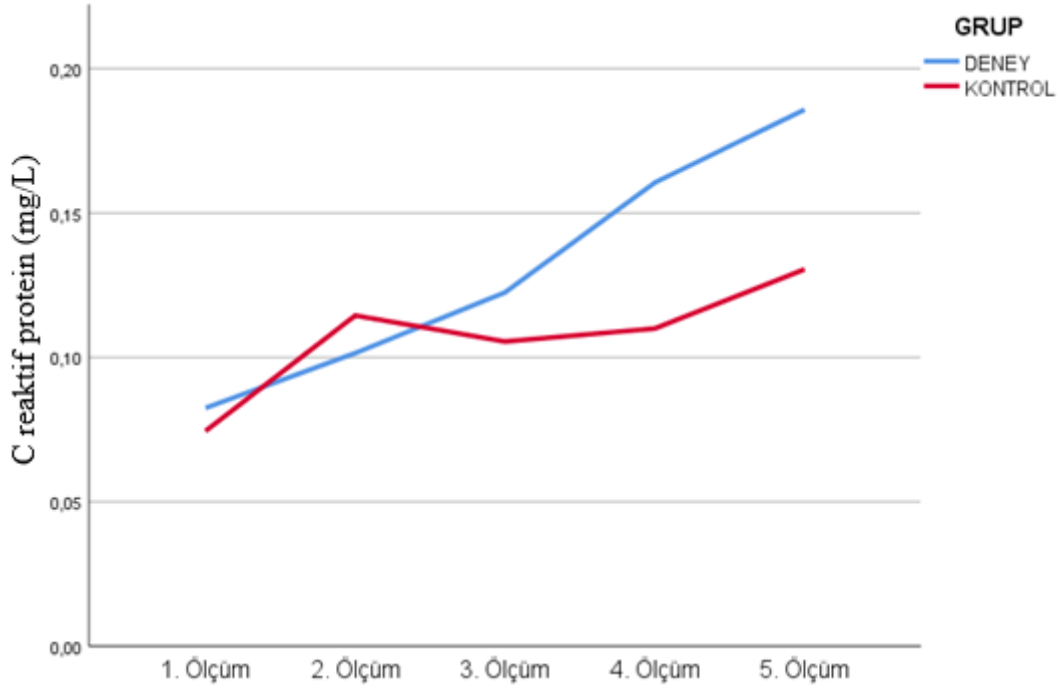
Grup içi karşılaştırmalarda deney grubunda 3-5 ve 4-5 değeri dışındaki tüm karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlılık tespit edildi ($p<0,05$). Kontrol grubunda

grup içi karşılaştırmalarda 1-2, 1-4, 1-5 ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.6.)

Tablo 4.6: C reaktif protein düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

CRP (mg/l)	Gruplar			^c <i>p</i>
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,883
	Min	0,01	0,01	
	Max	0,20	0,15	
	Medyan	0,07	0,07	
	X±SS	0,08±0,06	0,07±0,04	
2. Ölçüm	N	20	20	0,583
	Min	0,01	0,02	
	Max	0,28	0,26	
	Medyan	0,07	0,09	
	X±SS	0,10±0,08	0,11±0,07	
3. Ölçüm	N	20	20	0,738
	Min	0,02	0,02	
	Max	0,30	0,25	
	Medyan	0,09	0,08	
	X±SS	0,12±0,09	0,10±0,07	
4. Ölçüm	N	20	20	0,445
	Min	0,02	0,01	
	Max	0,42	0,26	
	Medyan	0,09	0,08	
	X±SS	0,16±0,13	0,11±0,07	
5. Ölçüm	N	20	20	0,698
	Min	0,01	0,03	
	Max	0,59	0,29	
	Medyan	0,11	0,10	
	X±SS	0,18±0,16	0,13±0,08	
Grup İçi Karşılaştırma	^a <i>p</i>	<0,001	0,001	
	^j <i>p</i> ⁽¹⁻²⁾	0,024	0,006	
	^j <i>p</i> ⁽¹⁻³⁾	0,012	0,053	
	^j <i>p</i> ⁽¹⁻⁴⁾	0,005	0,038	
	^j <i>p</i> ⁽¹⁻⁵⁾	0,001	0,004	
	^j <i>p</i> ⁽²⁻³⁾	0,008	0,507	
	^j <i>p</i> ⁽²⁻⁴⁾	<0,001	0,825	
	^j <i>p</i> ⁽²⁻⁵⁾	0,002	0,307	
	^j <i>p</i> ⁽³⁻⁴⁾	0,059	0,529	
	^j <i>p</i> ⁽³⁻⁵⁾	0,008	0,092	
	^j <i>p</i> ⁽⁴⁻⁵⁾	0,068	0,073	

CRP: C reaktif protein; N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum ^gMann Whitney U test, ^aFriedman Test, ^jWilcoxon signed Ranks Test



Şekil 4.5: Deney ve kontrol gruplarının C reaktif protein düzeylerinin değişimi

Şekil 4.5.'e göre CRP değerleri deney grubunda 1. ölçümden 5. ölçüme kadar istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiştir ($p<0,05$). Kontrol grubunda ki 1. ölçüm sonrasında 2. ölçümde artış göstermiştir. 3. ölçümde minimal bir azalma tespit edilmiştir. 4. ve 5. ölçümlerde CRP düzeyi ise deney grubuna göre daha az bir artış göstermiştir.

Deney grubundaki inflamasyona ilişkin bu biyobelirteçteki artışın sadece gecikmiş kas ağrısı oluşturulmuş kontrol grubuna göre daha fazla olması EDYDM ın etki mekanizmasına ilişkin hipotezlerinden biri olan inflamasyon hipotezini destekler niteliktedir (Şekil 4.5.).

4.3.2. İnterlökin-1 β

Tablo 4.7'ye göre IL1- β ölçümlerindeki gruplar arası karşılaştırmada deney ve kontrol grupları arasında istatistiksel bir anlamlılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

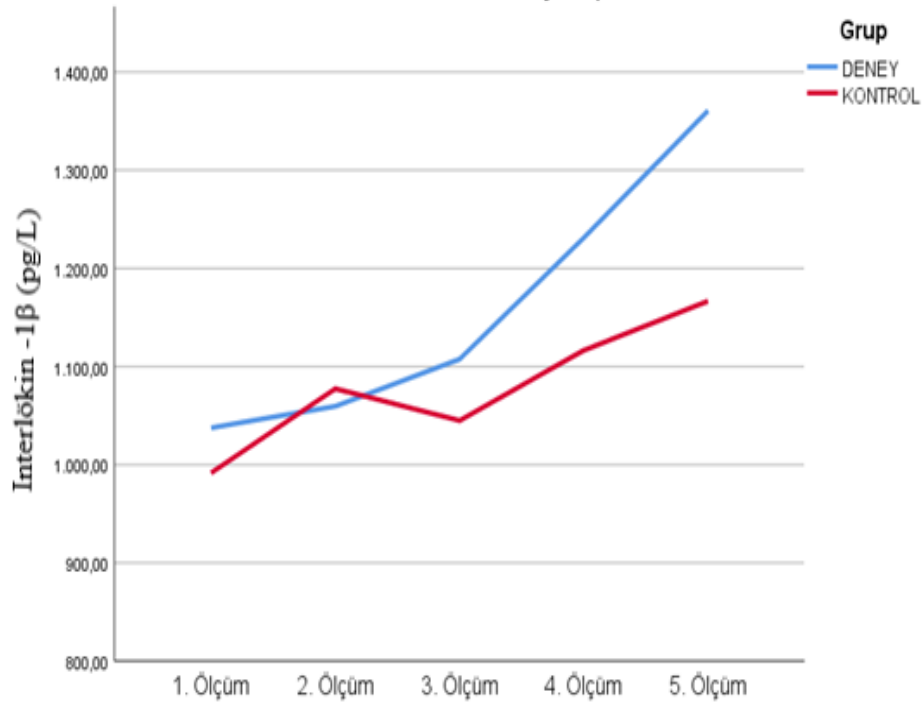
Grup içi zaman bazlı karşılaştırmada deney grubunda ki tüm ölçümler arasında ki artış miktarı istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Tablo 4.7.).

Kontrol grubundaki grup içi ölçümlerde ise 1-3, 1-4, 1-5, 3-4, 3-5, 4-5 arasındaki ölçümler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7: İnterlökin-1 β düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

IL1- β (pg/L)	Gruplar			^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,755
	Min	45,4	45,4	
	Max	2053,4	1809,4	
	Medyan	1059	1027,4	
	X $\pm$ SS	1037,50 $\pm$ 471,31	991,70 $\pm$ 448,67	
2. Ölçüm	N	20	20	0,897
	Min	67,4	261,4	
	Max	2075,4	1815,4	
	Medyan	1062,4	1045,4	
	X $\pm$ SS	1059,60 $\pm$ 474,08	1077,45 $\pm$ 391,70	
3. Ölçüm	N	20	20	0,664
	Min	127,4	267,4	
	Max	2139,4	1787,4	
	Medyan	1122,4	1061,4	
	X $\pm$ SS	1107,45 $\pm$ 475,51	1045,00 $\pm$ 425,27	
4. Ölçüm	N	20	20	0,424
	Min	239,4	299,4	
	Max	2299,4	2045,4	
	Medyan	1270,4	1103,4	
	X $\pm$ SS	1231,15 $\pm$ 446,02	1116,50 $\pm$ 451,70	
5. Ölçüm	N	20	20	0,136
	Min	443,4	363,4	
	Max	1939,4	2093,4	
	Medyan	1414,50	1150,4	
	X $\pm$ SS	1360,60 $\pm$ 360,13	1166,60 $\pm$ 441,62	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	0,021	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,001	0,213	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	<0,001	0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻³⁾	<0,001	0,584	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	<0,001	0,515	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	<0,001	0,121	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,001	<0,001	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,002	<0,001	

IL1-B: İnterlökin-1 β N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.6: Deney ve kontrol gruplarının İnterlökin-1 β düzeylerinin değişimi

Şekil 4.6.'ya göre IL1-B değerleri deney grubunda 1. ölçümden sonra 2. ölçüm, 3. ölçüm, 4. ölçüm ve 5. ölçüm de kadar bir artış göstermiştir. Bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda ki IL1-B düzeyi ise 1. ölçümden sonra 2. ölçümde artış göstermiştir. 3. ölçümde minimal bir azalış izlenmiştir. 4. ve 5. ölçümlerde artış göstermiştir (Şekil 4.6.)

4.4. BASINÇ AĞRI EŞİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 4.8.'de verilen basınç ağrı eşiği ölçüm değerlerinde gruplar arası karşılaştırmada 5. ölçüm basınç ağrı eşiğinde ki azalma deney grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı bulundu ($p<0,05$). Diğer ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0,05$).

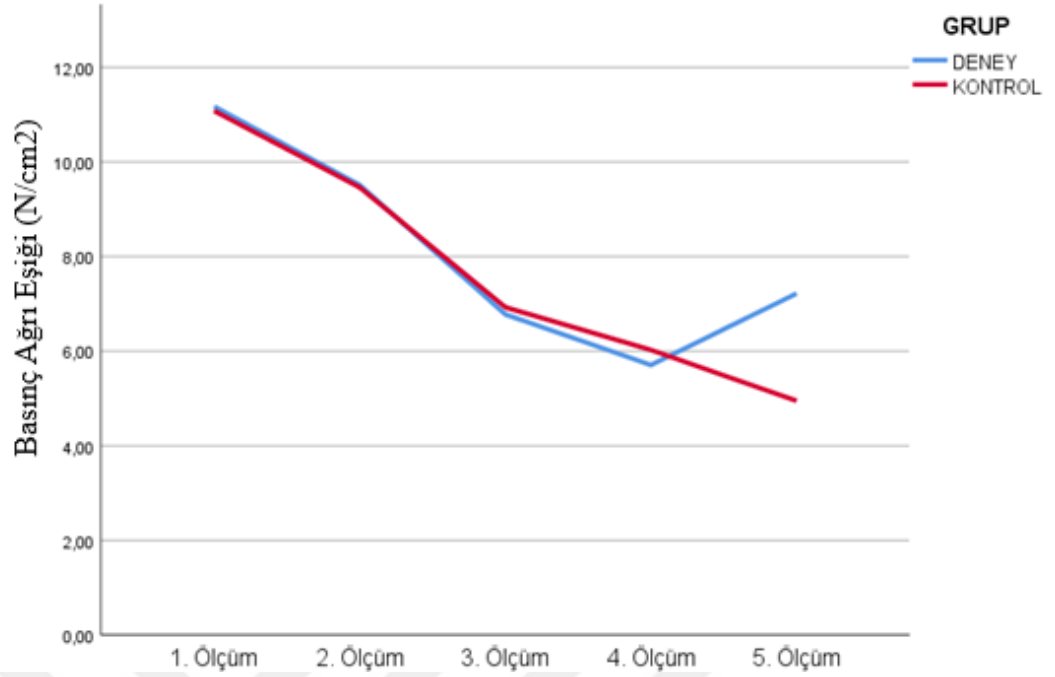
Grup içi süre baz alınarak yapılan değerlendirmede 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5 arası ölçümlerde basınç ağrı eşiğinde azalma deney grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Grup içi değerlendirmede tüm zaman aralıklarında kontrol grubunda basınç ağrı eşiği verileri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8: Basınç ağrı eşiği değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

BAE (N/cm ²)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,950
	Min	5,15	4,30	
	Max	19,08	19,45	
	Medyan	10,21	10,72	
	X±SS	11,17±4,04	11,08±4,95	
2. Ölçüm	N	20	20	0,962
	Min	6,01	2,60	
	Max	14,50	16,25	
	Medyan	9,47	9,72	
	X±SS	9,51±2,47	9,46±3,83	
3. Ölçüm	N	20	20	0,862
	Min	3,6	2,5	
	Max	11,65	13,25	
	Medyan	6,05	6,12	
	X±SS	6,77±2,26	6,92±3,08	
4. Ölçüm	N	20	20	0,744
	Min	2	1,55	
	Max	12	12,45	
	Medyan	5,27	5,4	
	X±SS	5,70±2,58	6,02±3,09	
5. Ölçüm	N	20	20	0,016
	Min	3	1	
	Max	12,09	10,4	
	Medyan	6,3	4,20	
	X±SS	7,21±2,69	4,95±2,07	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,107	0,008	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻³⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,008	0,010	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,328	<0,001	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	

BAE: Basınç Ağrı Eşiği; N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.7: Deney ve kontrol gruplarının basınç ağrı eşiği değerlerinin değişimi

Şekil 4.7.'ye göre basınç ağrı eşiği değerleri 1. ölçüm sonrası 4. ölçüme kadar deney ve kontrol gruplarında aynı paralellikte azalmıştır. Deney grubunda 5. ölçümde basınç ağrı eşiğinde bir toparlanma ile birlikte artış görülmüştür. Bu fark kontrol grubuna göre anlamlı olarak tespit edilmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubunda 5. ölçümde düşüş devam etmiştir.

4.5. İZOMETRİK KAS KUVVETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 4.9. a göre dirsek fleksör kaslarının izometrik kas kuvvetine ilişkin gruplar arası değerlendirmede 5. ölçümde deney grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p<0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

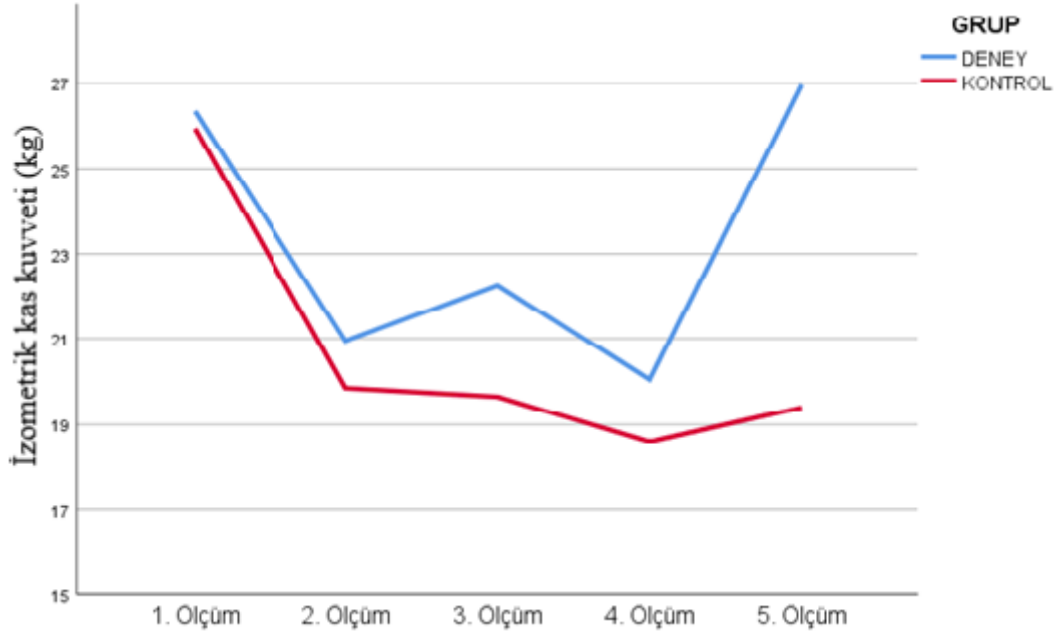
Tablo 4.9. a göre izometrik kuvvetin zaman bazlı grup içi değerlendirmesinde deney grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 2-5 3-5, 4-5 arası ölçümlerde fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Kontrol grubunda grup içi karşılaştırmada 1-2, 1-3, 1-4 arası değerlendirmeler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9: Dirsek fleksiyon izometrik kuvveti değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

Dirsek fleksiyon izometrik kas kuvveti (kg)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,887
	Min	13	12	
	Max	45	42	
	Medyan	23,50	24	
	X±SS	26,35±8,96	25,95±8,66	
2. Ölçüm	N	20	20	0,648
	Min	9	8	
	Max	41	35	
	Medyan	19	20	
	X±SS	20,95±7,69	19,85±7,41	
3. Ölçüm	N	20	20	0,308
	Min	10	9	
	Max	38	38	
	Medyan	21	20	
	X±SS	22,25±8,36	19,65±7,54	
4. Ölçüm	N	20	20	0,509
	Min	10	7	
	Max	38	32	
	Medyan	18	19	
	X±SS	20,05±7,85	18,60±5,74	
5. Ölçüm	N	20	20	0,016
	Min	12	7	
	Max	49	34	
	Medyan	22,50	20	
	X±SS	26,95±10,96	19,40±7,71	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,001	0,002	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,090	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	0,002	0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	0,779	0,002	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,519	0,889	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,519	0,388	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,001	0,813	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,139	0,438	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,031	0,809	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	<0,001	0,457	

N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.8: Deney ve kontrol gruplarının dirsek fleksiyon izometrik kas kuvveti değerlerinin değişimi

Deney ve kontrol grubunda 1. ölçüm sonrası 2. ölçüm de kas kuvvetinde azalma olmuştur. Deney grubunda 3. Ölçümde artış meydana gelmiş, 4. ölçümde tekrar düşüş kaydedilmiştir. Kontrol grubunda 3. ölçümde ve 4. ölçümde azalma devam etmiştir. 5. ölçümde deney grubunda egzersiz öncesi döneme çok yakın bir değere ulaşılmıştır. Kontrol grubunun 5. ölçümünde de artış vardır ancak bu seviye egzersiz sonraki seviye olan 2. ölçüm değerlerine yakın bir değerdedir (Şekil 4.8.).

4.5. AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 4.10.'a göre görsel ağrı skalası değerleri gruplar arası karşılaştırmalarda 5. ölçümde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Gruplar arası zaman bazlı diğer ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmemiştir ($p > 0,05$).

Grup içi karşılaştırmalarda deney grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 1-5 ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). Bunun dışındaki diğer grup içi karşılaştırmalarda değerler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$).

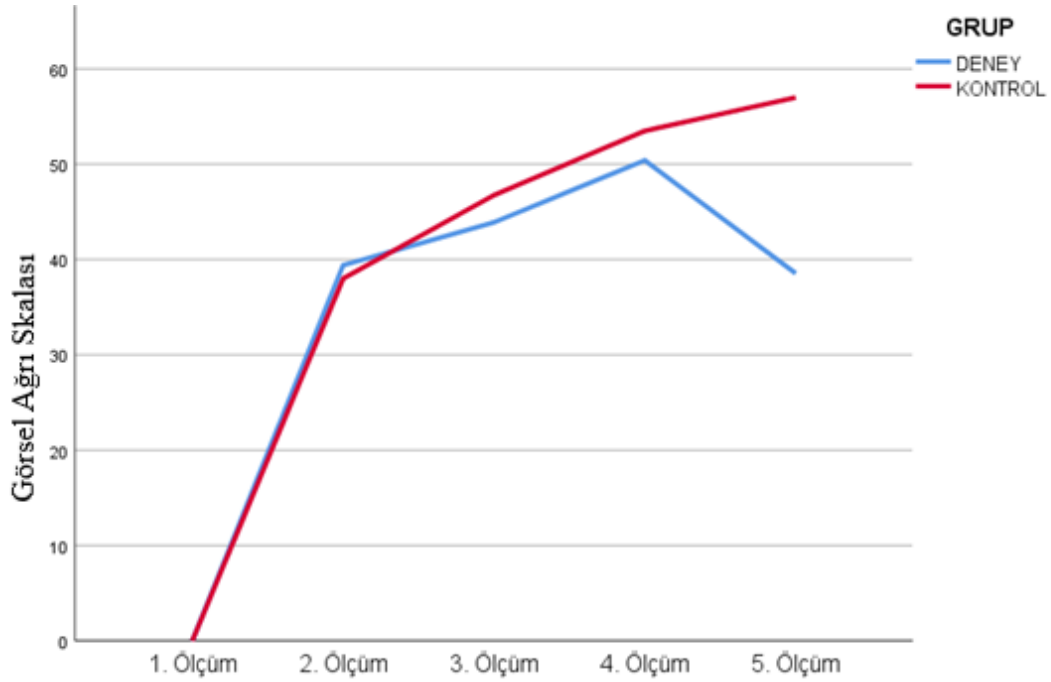
Kontrol grubuna ait grup içi karşılaştırmalarda 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p < 0,05$). Kontrol grubuna

ilişkin diğer grup içi ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.10: Görsel ağrı skalası değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

GAS		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	1,00
	Min	0	0	
	Max	0	0	
	Medyan	0	0	
	X±SS	0,00±0,00	0,00±0,00	
2. Ölçüm	N	20	20	0,811
	Min	10	10	
	Max	70	80	
	Medyan	40	35	
	X±SS	39,40±17,52	38,00±18,29	
3. Ölçüm	N	20	20	0,666
	Min	10	20	
	Max	90	85	
	Medyan	45	45	
	X±SS	43,90±21,67	46,75±19,75	
4. Ölçüm	N	20	20	0,711
	Min	10	10	
	Max	100	90	
	Medyan	42,5	60	
	X±SS	50,40±28,85	53,50±23,45	
5. Ölçüm	N	20	20	0,010
	Min	10	25	
	Max	80	85	
	Medyan	35	57,50	
	X±SS	38,55±18,74	57,00±18,94	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,387	0,094	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,086	0,001	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,866	<0,001	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,274	0,044	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,280	0,007	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	<0,001	0,399	

GAS: Görsel ağrı skalası N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.9: Deney ve kontrol gruplarının görsel ağrı skalası değerlerinin değişimi

Şekil 4.9.'a göre Deney grubunda görsel ağrı skalası değerleri 2. ölçüm sonrası 3. ölçüm ve 4. ölçümde artış göstermiştir. 5. ölçümde deney grubunda görsel ağrı skalası değerinde egzersiz sonrası değere dönerek bir düşüş meydana geldiği tespit edilmiştir. Deney grubu lehine istatistiksel bir anlamlılık bulunmuştur ($p<0,05$).

Kontrol grubunda görsel ağrı skalası değerleri 2. ölçüm sonrası 3. ölçüm, 4. ölçümde artış göstermiştir. Kontrol grubunun 5. ölçümünde ise ağrı artışı devam etmiştir (Şekil 4.9.).

4.6. İKİ NOKTA DİSKRİMİNASYONU DEĞERLENDİRMESİ

Tablo 4.11. e göre iki nokta diskriminasyonuna ilişkin verilerde gruplar arası değerlendirmede 1. ölçüm, 2. ölçüm, 3. ölçüm, ve 5. ölçümlere ait değerlerde deney grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,05$).

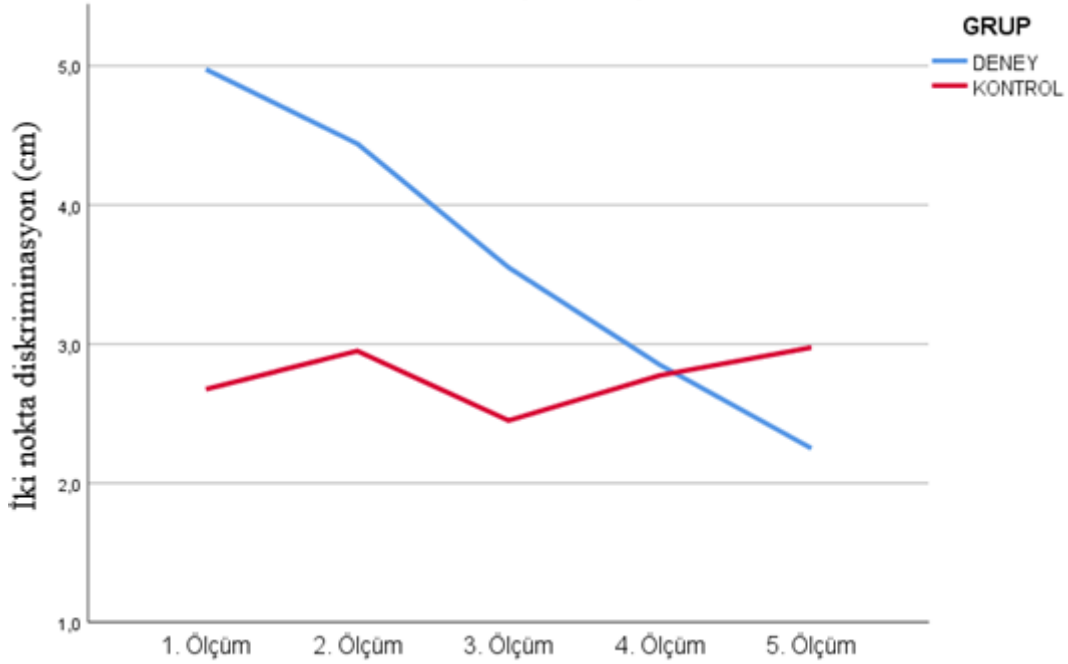
Grup içi değerlendirmelerde deney grubunda 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5 ölçüm değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Kontrol grubuna ilişkin grup içi değerlendirmede 2-3 ölçüm değeri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11: İki nokta diskriminasyonu değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları.

İkinokta Diskriminasyonu (cm)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	<0,001
	Min	2,5	1,5	
	Max	10	4,5	
	Medyan	4,25	2,5	
	X±SS	4,97±2,27	2,67±0,86	
2. Ölçüm	N	20	20	0,014
	Min	1,5	1,5	
	Max	11	5	
	Medyan	3,5	3	
	X±SS	4,44±2,38	2,95±0,94	
3. Ölçüm	N	20	20	0,017
	Min	2	2	
	Max	7	3	
	Medyan	3,5	2,5	
	X±SS	3,55±1,46	2,45±0,39	
4. Ölçüm	N	20	20	0,968
	Min	1,5	1,5	
	Max	5,5	4,5	
	Medyan	2,75	2,5	
	X±SS	2,85±1,01	2,77±0,85	
5. Ölçüm	N	20	20	0,017
	Min	1	2	
	Max	4	5,5	
	Medyan	2	2,75	
	X±SS	2,25±0,77	2,97±0,92	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	0,095	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,1	0,204	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,008	0,273	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	0,603	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	0,282	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,036	0,035	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,001	0,565	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	<0,001	0,877	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,025	0,106	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,002	0,018	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,017	0,237	

N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum ^eMann Whitney U test, ^aFriedman Test, ^jWilcoxon signed Ranks Test



Şekil 4.10: Deney ve kontrol gruplarının iki nokta diskriminasyon değerlerinin değişimi

Deney grubuna ait iki nokta diskriminasyonu değerlerinde 1. ölçümden 5. ölçüme kadar bir düşüş görülmüştür. Bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 1. ölçümden sonra 2. ölçümde bir artış 3. ölçümde bir azalma, 4. ölçüm ve 5. ölçümde tekrar bir yükselme tespit edilmiştir. 4. ölçüm dışındaki tüm ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak bir anlamlılık bulunmuştur ($p<0,05$) (Şekil 4.10).

4.7. EKLEM HAREKET AÇIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

4.7.1. Dirsek Fleksiyon Eklem Hareket Açıklığı

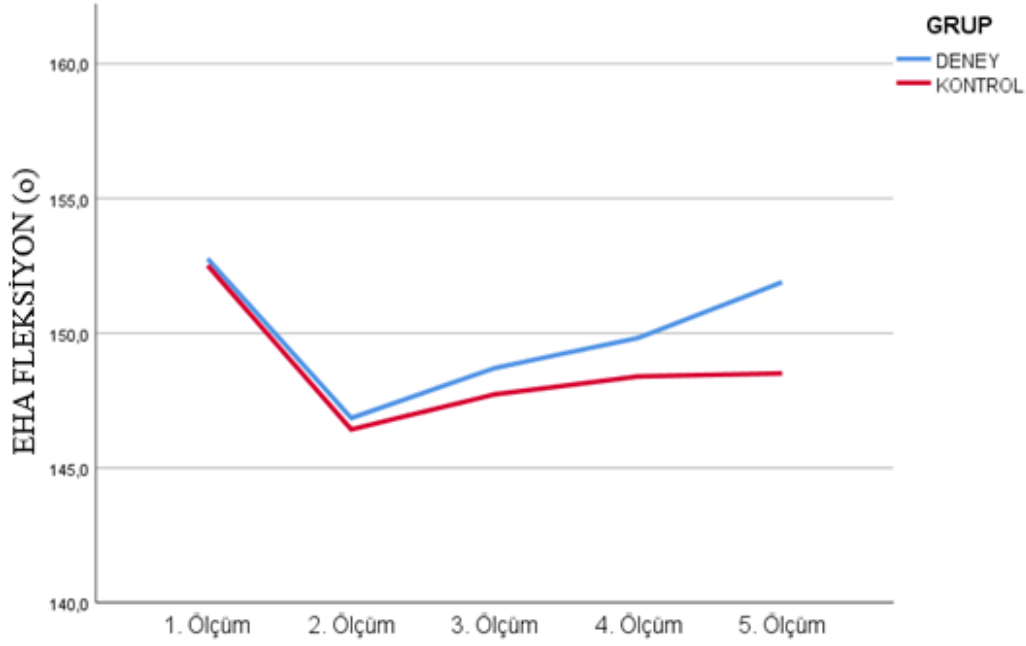
Dirsek fleksiyonunun eklem hareket açıklığı derecelerine ilişkin değerlerin gruplar arası karşılaştırmasında deney ve kontrol grupları arasında 5.ölçümde iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu ($p<0,05$) (Şekil 4.12.).

Grup içi değerlendirmede deney grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 2-5, 3-5, 4-5 ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi ($p<0,05$). Kontrol grubuna ait olan grup içi karşılaştırmalarda 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-4, ölçüm değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Şekil 4.12.).

Tablo 4.12: Dirsek fleksiyon eklem hareket açıklığı değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

EHA Fleksiyon (°)		Gruplar		$^e p$
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,825
	Min	145,7	147,4	
	Max	157,7	160,2	
	Medyan	153,7	152,6	
	X±SS	152,76±3,35	152,51±3,87	
2. Ölçüm	N	20	20	0,792
	Min	141,4	131	
	Max	152	155,9	
	Medyan	146,05	146,65	
	X±SS	146,85±3,35	146,42±6,33	
3. Ölçüm	N	20	20	0,444
	Min	141,7	138,6	
	Max	156,3	154,8	
	Medyan	148,05	147,6	
	X±SS	148,70±3,86	147,73±4,10	
4. Ölçüm	N	20	20	0,334
	Min	142,8	134,5	
	Max	155	158,5	
	Medyan	149,25	148,55	
	X±SS	149,82±3,04	148,39±5,75	
5. Ölçüm	N	20	20	0,024
	Min	145,4	137,2	
	Max	155,8	157,2	
	Medyan	151,8	148,35	
	X±SS	151,89±2,73	148,50±5,70	
Grup İçi Karşılaştırma	$^a p$	<0,001	<0,001	
	$^j p^{(1-2)}$	<0,001	<0,001	
	$^j p^{(1-3)}$	<0,001	<0,001	
	$^j p^{(1-4)}$	0,001	0,005	
	$^j p^{(1-5)}$	0,201	0,003	
	$^j p^{(2-3)}$	0,021	0,148	
	$^j p^{(2-4)}$	<0,001	0,008	
	$^j p^{(2-5)}$	<0,001	0,059	
	$^j p^{(3-4)}$	0,083	0,403	
	$^j p^{(3-5)}$	0,001	0,486	
	$^j p^{(4-5)}$	0,004	0,899	

EHA Fleksiyon: Dirsek Fleksiyon Eklem Hareket Açıklığı; Görsel ağrı skalası N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.11: Deney ve kontrol gruplarının dirsek fleksiyon normal eklem hareket açıklığı değerlerinin değişimi

Şekil 4.11.'e göre deney grubunda dirsek eklemi fleksiyon açısı 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde düşüşe geçmiş 3. ölçüm, 4.ölçüm ve 5. ölçümlerde yükselerek egzersiz öncesi ilk değerine yakın bir değere ulaşmıştır.

Kontrol grubunda 2. ölçümde düşüş, 3. ölçüm ve 4. ölçümlerde bir artış sağlanmış, 5. ölçümde stabil olarak kalmıştır. Deney ve kontrol grupları arasında 5. ölçümler arasında artış miktarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$) (Şekil 4.11.).

4.7.2. Dirsek Ekstansiyon Eklem Hareket Açıklığı

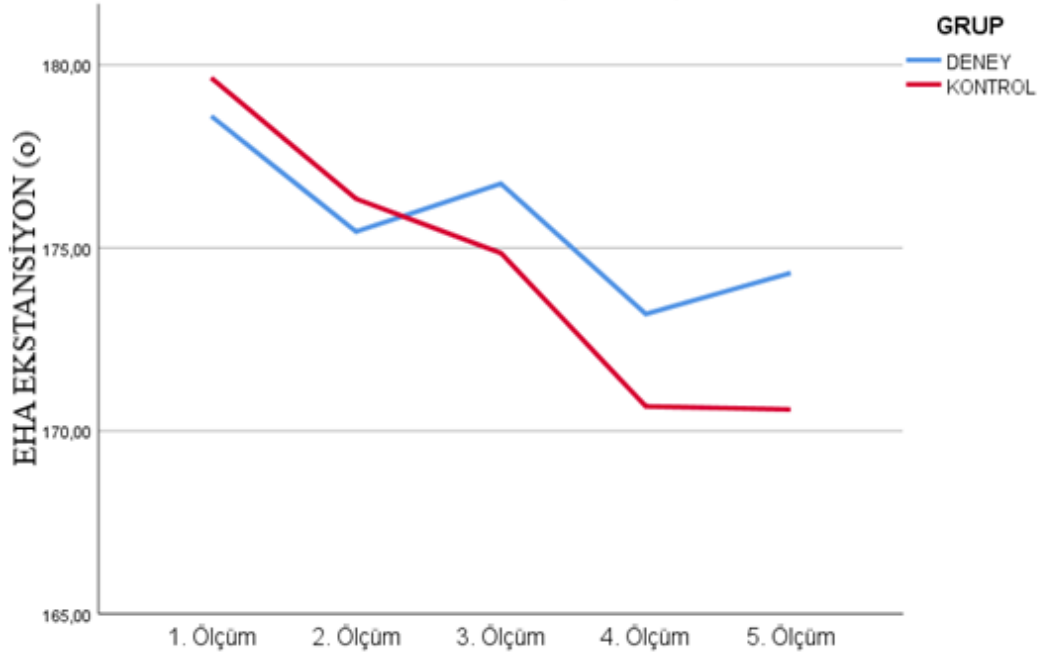
Dirsek ekstansiyonunun eklem hareket açıklığı derecelerine ilişkin gruplar arası karşılaştırmada hiçbir ölçüm zamanında istatistiksel olarak bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.13).

Grup içi karşılaştırmada deney grubunda 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5 arası ölçümlerde fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Kontrol grubuna ait zaman bazlı grup içi karşılaştırmada 1-2, 2-3, 3-4, 3-5, 4-5 ölçüm değerleri istatistiksel olarak anlamlı olarak belirlendi($p<0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13: Dirsek ekstansiyon eklem hareket açıklığı değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

EHA Ekstansiyon (°)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,530
	Min	166	174,40	
	Max	187	187,30	
	Medyan	178,95	179,20	
	X±SS	178,60±6,38	179,64±3,68	
2. Ölçüm	N	20	20	0,557
	Min	162,30	171	
	Max	183,10	185,10	
	Medyan	175,75	175,80	
	X±SS	175,44±5,75	176,34±3,54	
3. Ölçüm	N	20	20	0,365
	Min	165	161	
	Max	187,60	187,60	
	Medyan	178,65	173,30	
	X±SS	176,75±7,52	174,86±5,36	
4. Ölçüm	N	20	20	0,301
	Min	160	151	
	Max	185,70	182,70	
	Medyan	174,45	172,05	
	X±SS	173,19±6,79	170,67±8,34	
5. Ölçüm	N	20	20	0,109
	Min	162	150	
	Max	187,60	185,50	
	Medyan	176,20	172,10	
	X±SS	174,31±6,62	170,58±7,71	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	0,23	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,985	0,001	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	0,112	0,054	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	0,610	0,633	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	0,972	0,699	
	^j p ⁽²⁻³⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,004	0,056	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,009	0,129	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,001	0,003	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,004	0,015	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	<0,001	<0,001	

EHA Ekstansiyon: Dirsek Ekstansiyon Eklem Hareket Açıklığı; N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.12: Deney ve kontrol gruplarının dirsek ekstansiyon normal eklem hareket açıklığı değerlerinin değişimi

Şekil 4.12. 'ye göre deney grubu ölçümlerinde dirsek ekstansiyon açısında 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde düşüş meydana gelmiştir. 3. ölçümde artış meydana gelmiştir. 4. ölçümde tekrar bir azalma belirlenmişken, 5. ölçümde ekstansiyon açısı tekrar artmıştır. Kontrol grubunda 1. ölçüm sonrası dirsek ekstansiyon açısı 2. ölçüm, 3. ölçüm ve 4. ölçümde azalmıştır. 5.ölçümde ise 4. ölçüme göre stabil kalmıştır.

4.8. KARNİTİN ANALİZLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

4.8.1. C0 (L-Karnitin) Analizi

Deney ve kontrol grubuna ait gruplar arası değerlendirmede 2. ölçüm ve 3. ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlendi ($p<0,05$).

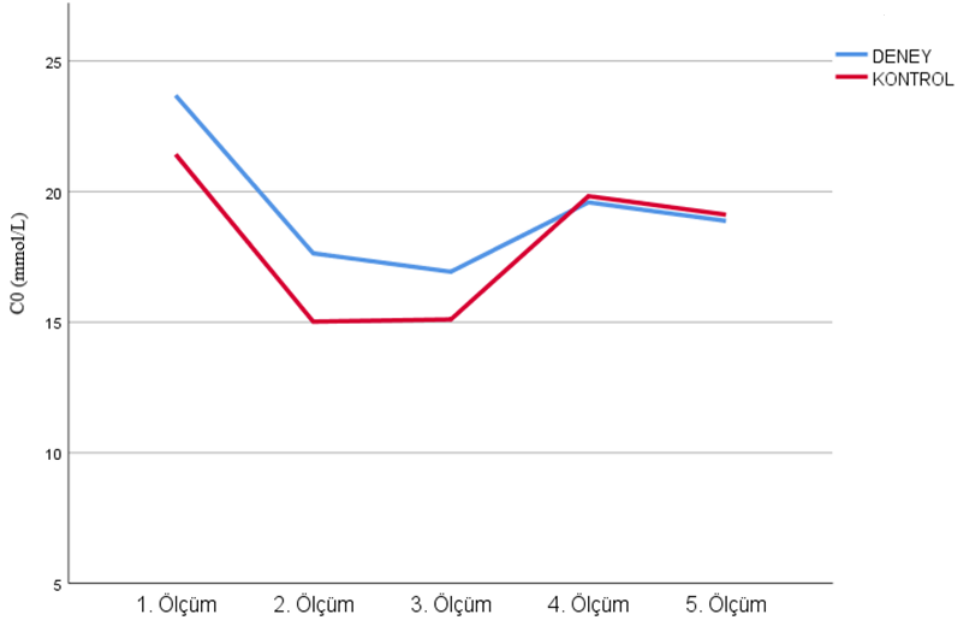
Zaman bazlı grup içi ölçümlerde deney grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 2-4, 3-4 ölçümlerinde fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Kontrol grubuna ait grup içi karşılaştırmalarda 1-2, 1-3, 2-4, 3-4, 3-5 ölçümleri istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14: C0 karnitin değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

C0 (mmol/L)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,191
	Min	14,03	15,12	
	Max	36,13	29,96	
	Medyan	23,50	21,27	
	X±SS	23,68±6,28	21,42±4,24	
2. Ölçüm	N	20	20	0,008
	Min	12,68	11,85	
	Max	24,35	20,25	
	Medyan	17,45	14,50	
	X±SS	17,63±3,50	15,02±2,13	
3. Ölçüm	N	20	20	0,006
	Min	14,39	11,86	
	Max	20,47	18,91	
	Medyan	16,51	15,13	
	X±SS	16,93±1,77	15,10±2,13	
4. Ölçüm	N	20	20	0,742
	Min	14,73	15,91	
	Max	23,51	24,55	
	Medyan	19,69	19,71	
	X±SS	19,58±2,05	19,82±2,47	
5. Ölçüm	N	20	20	0,910
	Min	10,48	10,67	
	Max	29,60	30,46	
	Medyan	19,09	19,57	
	X±SS	18,87±5,90	19,11±7,40	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	0,006	0,005	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	<0,001	<0,001	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	0,010	0,065	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	0,060	0,353	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,283	0,924	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,025	<0,001	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,513	0,059	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	0,002	<0,001	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,193	0,007	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,633	0,731	

N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.13: Deney ve kontrol gruplarının C0 karnitin değerlerinin değişimi

Şekil 4.13.'e göre C0 (L-karnitin) değerinde deney grubunda 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde bir düşüş tespit edilmiştir. 3. ölçümde 2. ölçüme göre küçük bir düşüş ile devam etmiş, 4. ölçümde bir artış meydana geldiği belirlenmiştir. 5. ölçümde ise tekrar bir düşüş görülmüştür.

Kontrol grubunda ise 2. ölçümde, 1. ölçüm sonrası azalma görülmüştür. 3. ölçüm 2. ölçümle göre yaklaşık aynı seviyelerde kalmıştır. 4.ölçümde bir artış görülmüş, 5. ölçümde yine daha küçük bir azalış saptanmıştır. Deney ve kontrol grubunun zaman bazlı değerleri benzer eğriler çizse de 2. ölçüm ve 3. ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p<0,05$) (Şekil 4.13.).

4.8.2. C2 (Asetil Karnitin) Analizi

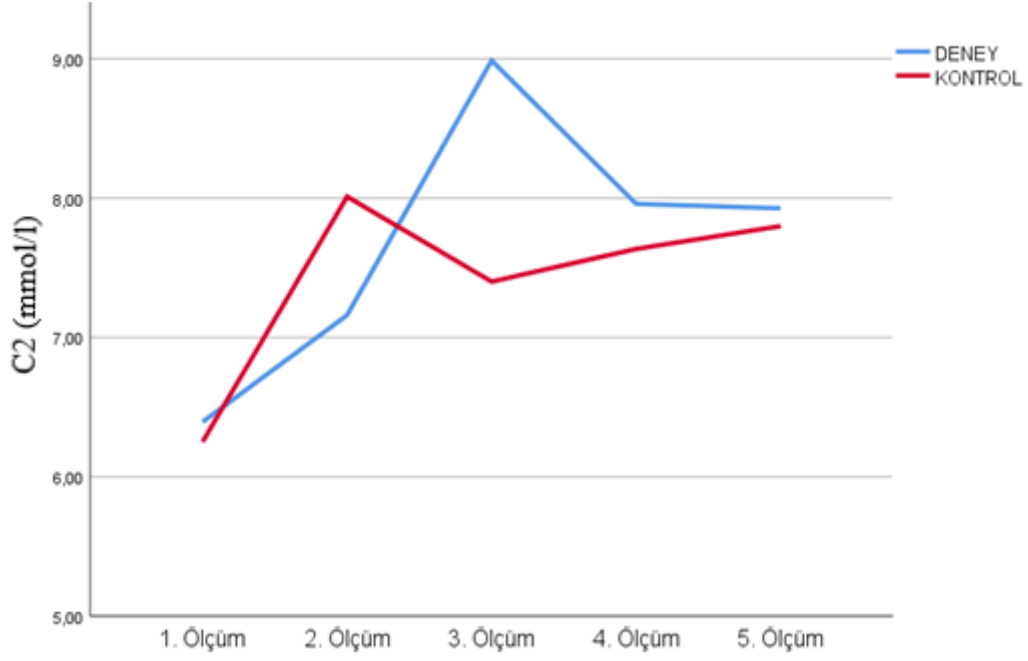
Tablo 4.15.'e göre C2 (asetil karnitin) değerlerinde gruplar arası karşılaştırmada 3. ölçümde iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Zaman bazlı grup içi karşılaştırmalarda deney grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5 değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Kontrol grubuna ilişkin grup içi değerlendirmede 1-2, 1-4, 1-5 ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı olarak tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15 C2 karnitin değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

C2 (mmol/L)		Gruplar		^e p
		Deney	Kontrol	
1. Ölçüm	N	20	20	0,791
	Min	4,04	3,34	
	Max	8,73	9,15	
	Medyan	6,42	5,57	
	X±SS	6,39±1,53	6,25±1,83	
2. Ölçüm	N	20	20	0,181
	Min	5,45	4,30	
	Max	9,71	12,08	
	Medyan	6,93	7,14	
	X±SS	7,16±1,26	8,01±2,47	
3. Ölçüm	N	20	20	0,017
	Min	4,44	4,57	
	Max	11,80	10,10	
	Medyan	8,94	7,74	
	X±SS	8,98±2,15	7,40±1,84	
4. Ölçüm	N	20	20	0,529
	Min	5,90	5,24	
	Max	10,63	11,07	
	Medyan	7,54	7,35	
	X±SS	7,95±1,56	7,63±1,65	
5. Ölçüm	N	20	20	0,830
	Min	4,28	4,79	
	Max	10,43	10,84	
	Medyan	8,40	7,73	
	X±SS	7,92±1,83	7,79±1,90	
Grup İçi Karşılaştırma	^a p	<0,001	0,047	
	^j p ⁽¹⁻²⁾	0,043	0,036	
	^j p ⁽¹⁻³⁾	<0,001	0,074	
	^j p ⁽¹⁻⁴⁾	<0,001	0,027	
	^j p ⁽¹⁻⁵⁾	<0,001	0,011	
	^j p ⁽²⁻³⁾	0,001	0,479	
	^j p ⁽²⁻⁴⁾	0,024	0,549	
	^j p ⁽²⁻⁵⁾	0,059	0,783	
	^j p ⁽³⁻⁴⁾	<0,001	0,680	
	^j p ⁽³⁻⁵⁾	0,044	0,448	
	^j p ⁽⁴⁻⁵⁾	0,915	0,784	

N: katılımcı sayısı; X: Ortalama Değer; SD: Standart Sapma, Min: Minimum; Max: Maksimum; ^eStudent T Test, ^aTekrarlı ölçümlerde ANOVA Testi, ^jPaired samples T Test



Şekil 4.14. Deney ve kontrol gruplarının C2 karnitin değerlerinin değişimi

Şekil 4.14'e göre C2 (Asetil Karnitin) değerinde deney grubunda 1. ölçüm sonrası, 2. ölçümde yükselme meydana gelmiştir. 3. ölçümde değer tepe noktasına ulaşmıştır. 4. ölçümde düşüş meydana gelirken 5. ölçümde azalma devam etsede 4. ölçüme çok yakın bir değer tespit edilmiştir.

Kontrol grubu değerlerinde ise 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde bir artış ile tepe noktasına ulaşılmış, 3. ölçümde bir azalma görülmüş, 4. ölçümde ise C2 değerinde artış meydana gelmiştir (Şekil 4.14.).

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda, biceps brachii kasında yoğun eksantrik egzersiz sonrası oluşturulan GKA sürecine EDYDM yönteminin kas hasarının kan parametreleri (KK, LDH, ALT CA3), inflamasyon süreci (CRP, İL-1 β) ve enerji metabolizmasına ilişkin karnitinler (C0, C2) ile basınç-ağrı eşiği, izometrik kas kuvveti, iki nokta diskriminasyonu, eklem hareket açıklığı, algılanan ağrı üzerine etkileri incelendi. Belirtilen protokol dahilinde EDYDM tedavisi uygulanan grubun, müdahale edilmeyen sadece gecikmiş kas ağrısı oluşturulan kontrol grubuna göre LDH, basınç ağrı eşiği, izometrik kas kuvveti, iki nokta diskriminasyonu ve dirsek fleksiyonunun eklem hareket açıklığı üzerine toparlanmaya ilişkin üstünlüğü istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.

5.1. KAS HASARI PARAMETRELERİ

Gecikmiş kas ağrısı oluşum sürecinin belirlenmesinde ve takibinde sık kullanılan biyobelirteçlerden biri KK düzeyidir. Konuyla ilgili çalışmalarda, KK değerinin diğer kan parametrelerine göre daha hassas olduğuna literatürde yer verilmiştir. Eksantrik egzersiz sonrasında KK seviyelerindeki yükselmenin, GKA sonrası başlayıp yedinci güne kadar yüksek seviyelerde kaldığı belirtilmiştir (157–159).

Kızıl ötesi ışın yayan seramik malzeme ile soğuk suya daldırma yönteminin futbol maçı sonrası kas hasarının toparlanmasına yönelik etkilerinin karşılaştırıldığı randomize kontrollü bir çalışmada, müsabaka sonrası, 24. saat ve 48. saatlerde KK analizlerinde GKA'ya bağlı KK değerlerinin yükseldiğini belirtmişlerdir (160). GKA önlenmesinde, vibrasyon tedavisi ve masajın etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada 45 sporcu kontrol grubuyla beraber 3 gruba ayırmışlardır. KK seviyesini GKA öncesi, sonrası, 24, 48 ve 72. saatte ölçmüşler ve GKA oluşan tüm gruplarda, KK seviyelerinin arttığını göstermişlerdir (106). Kurkumin takviyesinin egzersize bağlı kas hasarı, kas ağrısı, inflamatuvar biyobelirteçler, kas gücü ve eklem esnekliği üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada KK değerlerinin yükseldiği gösterilmiştir (161).

Çalışmamızda da gecikmiş kas ağrısı sonrası; son ölçüm olan 72. saatteki 5. ölçüme kadar KK değerleri kontrol ve deney gruplarında grup içi değerlendirmede tüm

zaman aralıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükselmiştir. Bu durum uygulanan egzersiz protokolü ile GKA oluşturduğumuzun önemli bir göstergesidir.

Literatürde GKA üzerine EDYDM uygulamasının etkilerine ilişkin KK seviyelerinin değerlendirildiği sadece bir çalışmaya rastlanmıştır. Alet destekli yumuşak doku mobilizasyonunun egzersizle oluşan kas hasarına ve fibrotik faktör üzerindeki etkisinin incelendiği bu çalışmada çalışmamıza paralel olarak 48. saatte yaptıkları son ölçüme kadar EDYDM ve kontrol gruplarındaki KK değeri artışlarında istatistiksel olarak anlamlılık bulduklarını belirtmişlerdir. Ancak iki grup arasında uygulama sonrasında da herhangi bir fark olmadığını belirtmişler ve EDYDM uygulamasının KK değerleri üzerine bir etkisi olmadığını bildirmişlerdir. (19). Çalışmamızda literatüre paralel şekilde deney grubu lehine sadece 24. saatteki 3. ölçümde istatistiksel olarak bir fark bulunsa da, GKA sürecinin ve tedavinin devam ettiği 48. saat ve 72. saat ölçümlerinde istatistiksel olarak bir fark tespit edilmemiştir. Bu durum literatürle paralellik göstermektedir.

Araştırmamızın literatürde gecikmiş kas ağrısında EDYDM'nın KK düzeyini inceleyen çok az sayıdaki çalışmalarından biri olması çalışmamızın özgün ve güçlü taraflarındandır. Çalışmamızın bundan sonra yapılacak benzer çalışmalara referans oluşturabileceğini düşünmekteyiz. Gelecekte yapılacak çalışmalarda GKA'da EDYDM etkisini KK düzeyinde incelenmesinde; 72. saat sonrasını da kapsamasının alana katkı sağlayacağını önermekteyiz.

Laktat Dehidrogenaz, literatürde GKA oluşumununa ilişkin sürecin izlenmesinde kullanılan biyobelirteçlerden biridir (162,163). Aralıklı pnömatik kompresyonun ve aralıklı negatif basıncın eksantrik egzersiz sonrası kas hasar verici etkilerini azaltıp azaltmayacağını değerlendirmeyi amaçlayan bir çalışmada, yoğun eksantrik egzersizden hemen sonra, 24 ve 48 saat sonra ölçtükleri LDH düzeylerinde diğer kas yıkım parametreleri ile birlikte kontrol, pnömatik ve aralıklı negatif basınç gruplarında anlamlı bir artış bulunduğu bildirilmiştir (164). Literatürdeki diğer birçok çalışmalarda egzersizle birlikte LDH düzeyinin arttığı bildirilmiştir (54,73,158).

Çalışmamızda LDH değerinin artış göstererek 48. saatte her iki grupta da tepe noktasına ulaştığı bulundu. 72. saatte LDH değerinde düşüş meydana gelse de değerler egzersiz öncesi duruma dönmedi. Literatürde eksantrik egzersizden sonra laktat seviyesinin 3-7 gün kadar normal seviyesine inmediği ifade edilmektedir (162).

Literatürle uyumlu bir şekilde çalışmamızda da LDH seviyesi deney ve kontrol grubunda son ölçüm olan 72. saatte egzersiz öncesine dönmemiştir.

GKA üzerine EDYDM uygulamasının LDH parametresi üzerinden değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bir diğer yumuşak doku mobilizasyon tekniği olan foam roller uygulanan bir çalışmada, 33 erkek sporcu 11'er kişiden oluşan 3 gruba ayrılmıştır. Biri grid foam roller olan, 2 farklı foam roller tipinin gecikmiş kas ağrısına etkisinin incelendiği çalışmada, LDH değerini egzersiz öncesi, sonrası 24, 48, 72 ve 96 saat sonra ölçmüşlerdir. Toparlanmayı destekleyen yöntemleri kullanan her iki grupta da laktik asit düzeyinin düşüş hızının, pasif istirahat eden gruba göre daha yüksek bulunduğu sonucu rapor edilmiştir (12). Çalışmamızda gruplar arası karşılaştırmada egzersiz sonrası, 24. saat. ve 72. saatlerde LDH değerlerindeki toparlanmanın EDYDM lehine olduğu bulunmuştur. Çalışmamız farklı yumuşak doku mobilizasyonuna ile ilgili literatür ile paralellik göstermektedir. Gecikmiş kas ağrısında EDYDM etkisini LDH düzeyinde inceleyen ilk çalışma olması, çalışmamızın özgün taraflarındandır. Çalışmamız egzersiz sonrası 72. saat ile sınırlı olduğundan, 72. saatten sonraki değişimlerin de araştırılmasının alana katkı sağlayacağı düşüncesindeyiz. Ayrıca klinikte laktik asit birikiminin olduğu egzersiz protokolleri sonrasında da toparlanmaya ilişkin süreçte etkili olabilir.

Jiu-jitsu sporcularında kas hasarını toparlamak, gecikmeli başlangıçlı kas ağrısını azaltmak ve kas gücünü korumak için soğuk suya daldırma yönteminin kullanıldığı bir çalışmada ALT enzim seviyesinin egzersiz sonrası değişiklik göstermediği rapor edilmiştir (165). Shanely ve arkadaşlarının koşucularda iskelet kası hasarı ve iltihaplanma üzerine bir gıda takviyesinin etkilerini baktıkları çalışmalarında ALT seviyesinde egzersiz sonrası artış olduğu bildirilmiştir (166). Çalışmamızda grup içi karşılaştırmada ALT seviyelerinde artış olduğu belirtilmiştir. Gruplar arasında ALT değerlerinde hiçbir grup lehine farklılık saptanmamıştır. Literatürde GKA üzerine EDYDM'nin etkilerine ilişkin sürecin takibinde ALT kas hasarı belirteci kullanılmamıştır. Bu yönü ile çalışmamız bilimsel çalışmalara bir yenilik getirmektedir. Ancak GKA ile ALT ilişkisinin fizyoterapi modalitelerinin etkisi ile değerlendirildiği ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

CA3 ekspresyonunun ana bölgesi iskelet kasıdır (esas olarak yavaş kasılan iskelet kası lifleri). Aynı zamanda diğer birçok dokuda çok daha düşük miktarlarda eksprese edilir ancak CA III insan miyokardında eksprese edilmez. Bu nedenle CA3 farklı

karbonik anhidraz izoenzimleri arasındaki çeşitlilik nedeniyle iskelet kası hasarının bir belirteci olarak önem kazanmıştır (167,168). Ilık su ile su jeti masajının, nöromüsküler fonksiyonlar, seçilen biyokimyasal parametreler (serum kreatin kinaz, laktik dehidrojenaz, serum karbonik anhidraz, miyogloblin, idrar üre ve kreatinin) ve kas ağrıları üzerindeki etkilerinin 14 genç atlet üzerinde incelendiği bir çalışmada, CA3 değerlerinin arttığı bildirilmiştir (169). Çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde grup içi ölçümlerde deney grubunda 3.ve 5. ölçümlerin karşılaştırmasında deney grubunda istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur. Kontrol grubuna ait grup içi değerlendirmede ise 1-5, 2-5, 3-5, 4-5 karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmiştir. Literatür incelendiğinde, GKA üzerine EDYDM etkisini direkt CA3 konsantrasyon düzeylerini inceleyen bir çalışmaya rastlamadık. Gruplar arası karşılaştırmada EDYDM'nin bir üstünlüğü bulunamamıştır. Literatürdeki bu konudaki çalışma sayısının az oluşu; çalışmamızın özgün yönünü ortaya koymakta ve bu parametrenin daha çok araştırılmaya gerekli olduğunu düşündürmektedir.

5.2.İNFLAMASYON PARAMETRELERİ

C-reaktif protein, kas hasarı ve inflamasyon ile ilişkili olarak GKA ve yorgunluk ile ilgili araştırmalarda sıklıkla değerlendirilmiştir (28). Aralıklı pnömatik kompresyonun uzun mesafe koşucularında GKA üzerindeki etkilerini inceledikleri çalışmada hem kontrol hem de tedavi gruplarında egzersiz öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha yüksek CRP miktarı bulduklarını bildirmişlerdir (115). Pancar suyunun futbolcularda simüle edilmiş futbol maçı sonrası, fiziksel performansın iyileşme kinetiği, kas hasarı ve gecikmiş kas ağrısı üzerindeki etkisini değerlendirmek için yapılan bir çalışmada CRP değerlerinin 48. saate kadar anlamlı derecede yükseldiği tespit edilmiştir(170). Çalışmamızda literatüre paralel şekilde gecikmiş kasa ağrısına sebep olacak egzersiz sonrasında CRP değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış deney ve kontrol gruplarında tespit edilmiştir. Literatür incelendiğinde; GKA üzerine EDYDM etkisini direkt CRP konsantrasyon düzeylerini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ayrıca doku mobilizasyonuna ilişkin literatürdeki diğer çalışmalarda da CRP değerleri nadiren değerlendirilmiştir. Önemli yumuşak doku mobilizasyon yöntemlerinden olan masajın, algılanan kas ağrısı, inflamatuvar ve immün belirteçler, EHA ve ruh hali üzerindeki etkilerinin incelendiği bir çalışmada masajın CRP değerleri üzerine etkisi olmadığı bildirilmiştir (171). Yine masaj benzeri bir yöntem olana pnömatik kompresyon

uygulamasının GKA üzerine etkinliğinin değerlendirildiği bir başka çalışmada pnömotik kompresyonun CRP konsantrasyonu değerindeki artış üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (115). Çalışmamızda ölçüm yaptığımız hemen egzersiz sonrası, 24. saat 48. saat ve 72. saat periyotlarında EDYDM uygulamasının CRP düzeyleri üzerine kontrol grubuna göre üstünlüğü bulunmamıştır.

Deney grubundaki inflamasyona ilişkin bu biyobelirteçteki artışın sadece gecikmiş kas ağrısı oluşturulmuş kontrol grubuna göre her ölçüm aralığında daha fazla olması EDYDM'nin etki mekanizmasına ilişkin hipotezlerinden biri olan inflamasyon hipotezini destekler niteliktedir.

Kandaki inflamatuvar belirteçlerden biri olan İL-1 β , GKA oluşum sürecinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (172–174). Gecikmiş kas ağrısında nörodinamik mobilizasyon uygulamasının etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada İL-1 β değerlerinde 48. saat ölçümlerinde deney ve kontrol gruplarında artış olduğu bildirilmiştir (175). Biz de benzer şekilde çalışmamızda İL-1 β değerlerinde 72. saat ölçümlerine kadar artış belirledik. Literatür incelendiğinde, GKA üzerine EDYDM etkisini direkt İL-1 β düzeyi üzerinden bir çalışmaya rastlamadık. Benzer fizyoterapi yöntemlerine ilişkin GKA çalışmalarına rastlamamamız karşılaştırma yapma imkanımızı kısıtlamıştır.

Literatürde GKA da EDYDM etkisini direkt CRP ve İL-1 β parametrelerini değerlendiren çalışmamızdan başka çalışmaya rastlanmaması çalışmamızın özgün ve güçlü tarafını ortaya koymaktadır. Çalışmamızın bundan sonra benzer yapılacak çalışmalara referans olabileceğini düşünmekteyiz.

5.3. BASINÇ AĞRI EŞİĞİ

Basınç ağrısının değerlendirilmesi, ağrı araştırmalarının ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir (176). Gecikmiş kas ağrısı sonrası fonksiyondaki değişme, eşiği yüksek olan mekanik duyarlı nosiseptörlerin artan uyarılabilirliği ile ilişkili görünmektedir. Basınç ağrı eşiği, işlev bozukluğunun derecesini ölçmek için sıkça kullanılan ve literatürde geçerliliği yüksek olan bir parametredir (177,178). Gecikmiş kas ağrısına sebep olan egzersiz sonrası artan hassasiyet ile birlikte basınç ağrı eşiğinin azaldığı literatürde bildirilmektedir (179–181). Lazer akapunkturun GKA'nın semptomları üzerine etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada, araştırmacılar dirsek fleksörlerinde 24, 48, 72 ve 96. saatlerde, basınç ağrı eşiğini ölçmüşlerdir. Basınç ağrı eşiği

değerlendirmesinde hassasiyetin protokol sonrası 48. saatte zirveye ulaştığını bildirmişlerdir (97). Matriks ritm terapi, masaj ve manuel lenf drenajı, dirsek kıvrımının GKA üzerine etkilerinin değerlendirildiği bir tez çalışmasında, biceps brachii üzerinde ölçülen basınç ağrı eşiği değerlerinin üç grupta da egzersiz sonrası 24. 48. ve 72. saatlerde ölçüm yapılmıştır. Başlangıç değerlerine göre tüm ölçümlerde değerlerin azaldığı yani biceps brachii kasında hassasiyetin arttığı ve tüm gruplarda 24. ve 48. saatlerde en düşük noktasına ulaşıldığı bildirilmiştir. Çalışmamızda zaman bazlı grup içi tüm ölçümlerde basınç ağrı eşiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde basınç ağrı eşiğinin düştüğü bulunmuştur. Bu durum literatür ile paralellik göstermektedir.

Basınç ağrı eşiği ölçümü ile değerlendirilen GKA'ya ilişkin yapılan EDYDM çalışmasına oldukça az sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Kontrol grubu olmayan bir çalışmada yirmi üç deneğe egzersiz öncesi, egzersiz sonrası, 24. saat (tedavi sonrası) ve 48. saat tedavi sonrası ölçümler yapılmıştır. İki nokta diskriminasyonu ve basınç ağrı eşiği değerlendirilmiştir. Basınç ağrı eşiğinde anlamlı artış meydana geldiği belirtilmiştir. Yine kontrol grubu olmayan diğer bir çalışmada, 12 sporcuya GKA sonrası 3 gün boyunca EDYDM uygulanmış ve basınç ağrı eşiği ile ağrı algısı değerlendirilmiştir. Basınç ağrı eşiğinde artış bulunmuştur. Çalışmamızda basınç ağrı eşiği değerlerinde, deney ve kontrol grupları karşılaştırıldığında iki grupta da 48. saate kadar azalma meydana geldiği görülmüş fakat gruplar arası bir fark bulunmamış, 5. ölçümde (72. saatte) basınç ağrı eşiğinde 4 tedavi seansı sonrası deney grubunda artış bulunmuştur. 72. saat ölçümünde iki grup arasında EDYDM grubu lehine kas hassasiyetinde azalma meydana gelmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Literatürdeki diğer çalışmalarda kontrol grubu olmadığından direkt bizim çalışmamız ile karşılaştırmamız tam olarak uygun olmasada tedavi seansı sonunda deney grubunda literatür ile paralel şekilde basınç ağrı eşiği üzerinde olumlu bir etki olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızın literatürdeki çalışmalara göre hem örneklem sayısının büyüklüğü hem de kontrol grubunun olması yapılacak gelecekteki çalışmalara referans olabileceğini düşündürmektedir. Klinikte EDYDM uygulamaları palpasyonda hassasiyetin arttığı durumlarda kullanılabilir.

5.4. İZOMETRİK KAS KUVVETİ

Egzersizler kas kuvvetini önemli derecede etkileyebilmektedir. Benzer şekilde, şiddetli egzersiz sonrası oluşan kas yorgunluğu da daha sonra yapılacak olan antrenmanlarda düşük performansın sergilenmesine neden olabilmektedir. Konuyla ilgili

yapılan çalışmalar, kasın zorlandığı durumlarda kuvvet kaybına uğradığını ortaya koymuştur (182,183). Gecikmiş kas ağrısına neden olan yoğun eksantrik egzersizler sonrası kas kuvvetinde azalmanın görüldüğü ve bu durumun egzersiz sonrası 7-10. güne kadar devam edebildiği literatürde belirtilmiştir (182–184). Çalışmamızda grup içi değerlendirmelerde kontrol ve deney gruplarında kas gücündeki azalmanın tüm ölçüm periyotları arasındaki karşılaştırmada istatistiksel olarak azaldığı literatüre benzer şekilde tespit edilmiştir. Deney grubunda 72. saat değerlendirmesinde dördüncü tedavi seans sonrası bir artış meydana gelmiştir. Bu durum yöntemin, kas kuvveti kullanımını gerektiren sportif performanslarda hızlı geri dönüşün sağlanmasıa yardımcı olabilecek bir teknik olabileceğini göstermektedir.

Gecikmiş kas ağrısında azalan kas kuvvetinin sağaltılması için EDYDM uygulamasının etkinliğine ilişkin çalışmaya rastlanmamıştır. Farklı doku mobilizasyon tekniklerinin kas kuvveti üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmalar literatürde bulunmaktadır. 30 erkek vücut geliştirme sporcu ile gerçekleştirilen bir araştırmada, masaj ve kontrol grubuna ayırdıkları gruplara 1 maksimum tekrar ağırlığın %75’inde 10 tekrar ile 5 set çalıştırarak GKA oluşturmuşlardır. Çalışma sonucunda 72. saatte masajın izometrik kas kuvveti üzerine dinlenmeden daha etkili olduğunu belirtmişlerdir (185).

Masajın yorucu egzersizden sonra gecikmiş kas ağrısına etkilerinin incelendiği toplam 23 veri noktasına sahip (504 katılımcıyı içeren) on bir makalenin kullanıldığı meta-analizde kas ağrısı, performans sonuçları, maksimum izometrik kuvvet ve tepe tork ve KK parametreleri değerlendirilmiştir. Bu araştırmada izometrik kas kuvvetindeki azalmanın toparlanmasına ilişkin sürecin 24. ve 48. saatlerde anlamlı olmadığı ancak 72. saatteki artışın yapılan analizde anlamlı olduğu belirtilmiştir (87).

Çalışmamızda literatürle paralel şekilde dirsek fleksör kaslarının izometrik kas kuvvetine ilişkin gruplar arası değerlendirmede 5. ölçümde yani 72. saatteki ölçümde EDYDM’nin kas gücünün geri toparlanmasına etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur. Çalışmamızın EDYDM’nin gecikmiş kas ağrısı üzerine etkisinin önemli parametrelerden biri olan izometrik kas gücü üzerine etkisinin incelendiği ilk çalışması olması ilerideki çalışmalara referans olabilmesi yönü ile önemlidir. İlerleyen çalışmalarda izokinetik sistemler gibi daha farklı yöntemler ile kas gücü değerlendirmesi yapılacak çalışmaların literatüre katkı sağlayacağını düşündürmektedir.

5.5 GÖRSEL AĞRI SKALASI

Literatürdeki çalışmalar GKA oluşum sürecinden sonra hissedilen ağrı şiddetinin arttığını belirtilmiştir (12,186,187). Gerçekleştirilen araştırmalarda kas ağrısının egzersiz yaptıktan bir iki saat sonra ortaya çıktığı, 48-72 saat sonrasında tepe noktasına ulaştığı ve hissedilen ağrı şiddetinin egzersizin süresine, yoğunluğuna ve çeşidine göre değişkenlik gösterdiği bildirilmektedir (188).

Görsel ağrı skalası (GAS) kas-iskelet sistemi ağrılarını değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır (189,190). Çalışmamızda literatürle uyumlu bir şekilde GAS değerlerinde egzersiz sonrası artış meydana geldiği bulunmuştur. Gecikmiş kas ağrısı üzerine GAS değerlendirmesi yapılan EDYDM çalışmasına rastlanmamıştır. Ancak sayısal ağrı ölçeği ile yapılan bir pilot çalışmaya rastlanmıştır. Bu çalışmada kontrol grubu olmadan GKA'lı bireylere yapılan EDYDM sonrası ağrı değerlerinde azalma olduğu bildirilmiştir (156). Yine bir yumuşak doku mobilizasyon tekniği olan foam rollerin farklı tiplerinin uygulamasının GKA üzerine etkilerine incelendiği bir çalışmada 33 sporcu 11 kişiden oluşan randomize 3 gruba ayırmışlardır. Ağrı düzeyleri, egzersizden 24, 48, 72 ve 96 saat sonra GAS ile değerlendirilmiştir. Ağrı şikayetlerinin egzersiz sonrası 24 ila 48 saat arasında zirve yaptığını belirtmişler ancak foam rollerin ağrı hissi üzerindeki olumlu etkisinin sadece 96 saat sonra ortaya çıktığını bildirmişlerdir (12).

Araştırmamızda literatür ile paralel şekilde GAS değerlerinde EDYDM ve kontrol grubunda egzersiz sonrası, 24. saat ve 48. saatte artış belirlenmiştir. 72. saatte ki son ölçümümüzde deney grubunda GAS değerlerinde azalma meydana gelmiştir. Kontrol grubunda ise artış devam etmiştir. EDYDM uygulaması kişi tarafından algılanan ağrı miktarını 72. saatte olumlu yönde etkilemiştir. Literatüre bakıldığında GKA'da EDYDM etkisini GAS ile değerlendiren az sayıda çalışma olduğunu görmekteyiz. Daha geniş örneklem grubunda kontrol grupları olan EDYDM çalışmalarına ihtiyaç bulunmaktadır. Bizim çalışmamızın da gelecekte ki çalışmalara bu yönüyle referans olabileceği düşünülmektedir.

5.6. İKİ NOKTA DİSKRİMİNASYONU

Enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun etkileriyle ilgili mekanik ve nörofizyolojik olmak üzere çeşitli bilimsel teoriler vardır. Mekanik teori, aletten gelen

basınç ve kesmenin yara dokusunu, adezyonları ve fasyal kısıtlamaları serbest bırakabileceğini, parçalayabileceğini ve doku iyileşmesine yardımcı olabileceğini öne sürer (131,191). Bu teoriyi destekleyen hiçbir insan çalışması yapılmamıştır. Buna karşılık, nörofizyolojik teori, aletten gelen kompresyonun lokal mekanoreseptörleri, nosiseptörleri (örn. C-dokunsal lifler) ve vücut tarafından diğer fizyolojik tepkileri uyaran yükselen afferent yolları uyurabileceğini öne sürer. Literatürde, iki nokta diskriminasyonunda artma olduğu bildirilmiştir (192,193). Vücut farkındalığına dair olan nörolojik etkilenim sakatlık riskini artırabilir. Bir çalışmada uyulğun ön kısmına 10 dakikalık bir EDYDM tedavisinden sonra mekanoreseptör aktivitesinde değişiklik bildirmiştir (131). Başka bir çalışmada araştırmacılar iki nokta diskriminasyonu ve basınç ağrı eşiğinin GKA'da 24. saat ve 48. saatlerde uyguladıkları EDYDM uygulaması sonrası yaptıkları değerlendirmelerde iki nokta diskriminasyonu ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığını belirtmişlerdir. Ancak çalışma dahilinde bir kontrol grubu olmadığından karşılaştırma yapamamışlardır (18). Bu çalışmaya benzer şekilde araştırmamızda EDYDM grubunda grup içi değerlendirmede tüm periyotlarda iki nokta diskriminasyon ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma tespit edilmiştir. Kontrol grubu ile yaptığımız karşılaştırmalarda 4. ölçüm (48. saat) dışındaki tüm ölçümlerde EDYDM uygulamasının dokunma hassasiyetinin geri dönüşünü hızlandırdığı sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızın sonuçları, klinisyenlere, ağırlı hastaları tedavi ederken veya yaralanmayı takiben lokal mekanoreseptörleri ve nosiseptörleri uyarmak için EDYDM tedavisinin faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızın sonuçları literatürde iki nokta diskriminasyonu değerlendiren en geniş örneklem grubunu içermesi, kontrol grubu ile karşılaştırılması ve bu karşılaştırmanın 72. saate kadar gerçekleştirilmesi yönüyle ilerideki çalışmalara referans niteliğindedir. Gelecekteki araştırmalar mevcut literatürdeki üç boşluğa odaklanmalıdır. İlk olarak, araştırma, basınç, doz süresi, vuruş hızı ve alet açısı gibi farklı tedavi parametrelerini incelemeye devam etmelidir. İkincisi, metal türü, kenar açısı, alet yüzeyi ve ağırlık gibi alet mimarisinin terapötik etkinliğinin incelenmesi gerekir. Üçüncüsü, tedavi alanının terapötik etkilerinin araştırılması gerekir.

5.7. EKLEM HAREKET AÇIKLIĞI

Yoğun eksantrik egzersizlerden sonra oluşan GKA'nın en belirgin semptomlarından birinin eklem hareket açıklığındaki azalma olduğu literatürdeki

çalışmalarda gösterilmiştir (194,195). EHA'daki azalma farklı nedenlerle ilişkilendirilmiştir. Bir çalışmada kas bütünlüğünü sağlayan konnektif dokuda bir kısılmanın EHA' da limitasyon sebebi olarak gösterilirken (196), bir çalışmada ise kas-tendon kavşağındaki ödemin sebep olduğunu belirtmişlerdir (197). Yine bir çalışmada egzersizle meydana gelen kas hasarı ağrıda artışa ve kasın kontraksiyon yetisinde azalmaya sebep olduğu için EHA'yı azalttığı öne sürülmüştür (58). Bazı çalışmalarda EHA değerlerinin, egzersizden 24-48 saat sonrasına kadar azalmakta olduğu, sonrasında yeniden artışa geçtiği bildirilmektedir (120,198). Bazı çalışmalarda ise, EHA'daki azalışın 72 saatte devam ettiği tespit edilmiştir(199). Bizim çalışmamızda da kontrol grubunun dirsek ekstansiyon değerlerindeki azalma 72. saate kadar devam etmiş, deney grubunda ise 48. saate kadar düşüş görülmüştür. Dirsek fleksiyon ölçümlerinde ise her iki grupta da egzersizden hemen sonrasında EHA'da azalma görülmüş ve sonraki süreçte 72. saat ölçümüne kadar artış tespit edilmiştir.

Gecikmiş kas ağrısında EDYDM'nin EHA üzerine etkisine bakıldığı bir çalışmaya literatürde rastlanmamıştır. Farklı doku mobilizasyon tekniklerinin incelendiği çalışmalardan birinde; 18 gönüllü, randomize bir şekilde masaj ve kontrol grubuna atanmıştır. Gecikmiş kas ağrısı, sağ hamstringin altı set sekiz maksimum eksantrik kasılmasıyla indüklenmiş, bunu 2 saat sonra 20 dakikalık masaj ve sham masaj (kontrol) uygulandığı belirtilmiştir. Eklem hareket açıklığı ve ağrının yoğunluğu ve egzersiz sonrası 6., 24 ve 48. saatlerde değerlendirildiği çalışmada gruplar arasında EHA yönünden farklılık bulunamadığı bildirilmiştir (200). Bizim çalışmamızda da dirsek ekstansiyon EHA'sında EDYDM ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Bir başka doku mobilizasyon yöntemi olan foam roller uygulamasının GKA üzerine etkilerinin incelendiği 20 erkek (n:10 deney, n:10 kontrol) sporcuyla yapılan bir araştırmada araştırmacılar, ön, arka, medial ve lateral uyluğa toplam 20 dakika, 1 seans, sporcunun vücut ağırlığı ile oluşturulan basınç ile yapılan foam roller uygulaması ile diz eklem açıklığını egzersiz sonrası, 24, 48 ve 72. saatlerde ölçtüklerini belirtmişlerdir. Diz eklem açıklığında artış meydana geldiğini bildirmişlerdir. Egzersize bağlı kas hasarından sonra uygulanan kendi kendine foam roller uygulamasının kontrol grubuna oranla kassal aktivasyonu daha fazla arttırdığını, aktif ve pasif eklem hareket açıklığı değerini geliştirdiğini belirtmişlerdir. (137). Bizim çalışmamız da benzer şekilde dirsek fleksiyon

eklem hareket açıklığında 72. saatten sonraki uygulamada iki grup arasında EDYDM lehine eklem hareket açıklığındaki artışın anlamlı olduğu bulunmuştur.

Literatürde gecikmiş kas ağrısında EDYDM etkisini direkt EHA parametresiyle inceleyen çalışmamızdan başka çalışmaya rastlamamamız, çalışmamızın özgün ve güçlü tarafını ortaya koymaktadır. Çalışmamızın bundan sonra benzer yapılacak çalışmalara referans olacağını düşünmekteyiz. Klinikte EHA'nın kısıtlandığı durumlarda toparlanma sürecine ilişkin durumlarda diğer tedavilere ek olarak uygulanabilir.

5.8. KARNİTİN METABOLİZMASI

İskelet kasında, karnitin, uzun zincirli yağ asitlerinin müteakip β -oksidasyon için mitokondriyal matrikse translokasyonu ve fazla asetil gruplarını tamponlayarak mitokondriyal asetil koenzim A/serbest koenzim A oranının düzenlenmesi için gereklidir (201). Karnitinin diğer yerleşik işlevleri, membran bütünlüğünün korunması mitokondride fizyolojik bir koenzim A (CoASH)/asetil-CoA oranının stabilizasyonu ve laktat üretiminin azaltılmasıdır (202–204). Artan karnitin mevcudiyetinin iskelet kası metabolik süreci için faydalı olduğu kavramına dayanarak, karnitin takviyesinin gecikmiş kas ağrısına etkilerini araştırmaya yönelik büyük miktarda araştırma yapılmıştır (71,205,206). Bununla birlikte, karnitinin iskelet kasındaki enerji metabolizmasına katkısı ve karnitin takviyesinin sağlıklı kişilerde gecikmiş kas ağrısını iyileştirip iyileştiremeyeceği tartışılmaktadır (207). Gecikmiş kas ağrısında EDYDM uygulamasının direkt karnitin profilinin değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. L karnitin takviyesi üzerinden GKA'ya ilişkin kas yıkım parametreleri, performans ve diğer bulgulara ilişkin çalışmalar mevcuttur. L-Karnitin takviyesinin egzersize bağlı kas hasarı üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçlayan, yedi randomize kontrollü çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde, L-Karnitin, plasebo grubu ile karşılaştırıldığında beş farklı zaman noktasında (0, 24, 48, 72 ve 96 saat) KK, LDH ve myogloblin üzerine toparlanma sürecine ilişkin etkinin 24. saatte olumlu olduğu belirtilmiştir. Diğer zaman aralıklarında etki gözlemlenmediği belirtilmiştir (73). Manuel terapinin, sıçanlarda GKA ve kas metabolitlerindeki değişim üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada; sıçanlar GKA oluşturulmamış grup, GKA oluşturulmuş grup ve GKA sonrası manuel terapi uygulanmış grup olarak randomize olarak ayrılmıştır. Sonrasında kas doku biyopsisi ile gastrokinemius kasından alınan doku örnekleri analiz edilmiştir. GKA oluşumu sonrası GKA öncesine göre karnitin düzeyi artış göstermiştir. GKA sonrası manuel terapi

uygulanan grupta karnitin artışı iki gruba göre anlamlı bir artış göstermiştir. Bu nedenle, manuel terapi sonrası karnitin artışı, yağ asitlerini mitokondriyal matrikse taşıyabilir ve enerji döngüsünde enerji üretimini artırabilir sonucuna varılmıştır (208).

Çalışmamızda deney ve kontrol gruplarında C0 (L-karnitin) değeri GKA sonrasında 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde bir düşüş tespit edilmiştir. 3. ölçümde 2. ölçüme göre küçük bir düşüş ile devam etmiş, 4. ölçümde bir artış meydana geldiği belirlenmiştir. 5. ölçümde ise tekrar bir düşüş görülmüştür. Deney ve kontrol grubunun zaman bazlı değerleri benzer eğriler çizse de 2. ölçüm ve 3. ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmiştir. Deney ve kontrol gruplarındaki kan serumunda egzersiz ile L karnitin değerindeki düşüş literatür ile uyumludur. Birçok çalışmada ihtiyaç dolaylı parametreler yoluyla değerlendirilirken gecikmiş kas ağrılı bireylerde direkt kan serumundan L karnitin değerlendirmesi, çalışmamızın ileride ki metabolik çalışmalara referans olabileceğini düşündürmektedir.

C2 (Asetil Karnitin) değerinde deney grubunda 1. ölçüm sonrası, 2. ölçümde yükselme meydana gelmiştir. 3 ölçümde değer tepe noktasına ulaşmıştır. 4. ölçümde düşüş meydana gelirken 5. ölçümde azalma devam etsede 4. ölçüme çok yakın bir değer tespit edilmiştir. Kontrol grubu değerlerinde ise 1. ölçüm sonrası 2. ölçümde bir artış ile tepe noktasına ulaşılmış, 3. ölçümde bir azalma görülmüş, 4. ölçümde ise C2 değerinde artış meydana gelmiştir. Asetil karnitin değerlerindeki artış ve sonrasında ki azalış yine literatüre uyumlu bir şekildedir. L carnitinin kas içerisine girerek kan plazmasında azalışı kas içinde Asetil karnitine dönüşümünü ve hücre içi yağ asidi metabolizmasına ilişkin süreç içinde asetil karnitinin tekrar kan plazmasına geçişini göstermektedir. Egzersiz sonrası oluşan kas hasarının toparlanma süreci içerisinde artan enerji metabolizmasını direkt kan plazması üzerinden yapılan ölçüm ile değerlendirerek literatürde ki çalışmaları destekler niteliktedir (209).

5.9. ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI

Çalışmamızın 3. bir grup olarak başka bir yumuşak doku mobilizasyon yöntemi grubu ile karşılaştırılmaması bir limitasyondur. Ancak kan tahlillerinin maliyetinin yüksek olması, metabolik ölçümlerin maliyetlerinin yüksek olması finansal olarak çalışmanın daha fazla kişi ile yapılmasını mümkün kılmamıştır. Değerlendirmelerimize 72 saat süresini kapsamaması, GKA semptomlarının ise 7. güne kadar devam edebilmesi çalışmamız için bir limitasyondur. Daha uzun takip yapılması ile EDYDM

uygulamasının ilk değerlere dönme sürecini uzun dönemde nasıl etkileyeceği cevaplanması gereken sorulardan biridir. Değerlendirme aracı olarak kas kuvveti ölçümümüm dijital myometre ile yapılmış olması bir kısıtlıktır. Gelecek çalışmlarda izokinetik test cihaz ile değerlendirme yapılması halinde daha objektif sonuçların elde edilebilir. Metabolik ölçümlerde karnitin profiline ilişkin değerlendirmenin direkt biceps brachii kasına kas biyopsisi ile doku üzerinden değerlendirme yapılmamış olması bir limitasyondur. GKA sıklıkla sporcularda ortaya çıkmaktadır ve durumlarını olumsuz etkilemektedir. GKA'nın antreman geçmişı olmayan sedanter bireylerde daha kolay oluşturulabilmesi, sporcuların bu tür çalışmalara antrenman programlarını aksatacağı için dahil olmak istememeleri sebebi ile çalışmamıza sporcu olmayan kişiler dahil edilmiştir. Ayrıca sporcuların GKA'ya cevaplarının yaptıkları spor türü, genetik etmenler ve antrenman yoğunlukları sebebiyle farklı olabileceğinden çalışma grubumuzun sedanter bireylerden oluşması bir limitasyon olabilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

GKA üzerine EDYDM'nin kandaki kas hasarı belirteçleri (KK, LDH, ALT CA3), inflamasyon belirteçleri (CRP, İL-1 β), basınç ağrı eşiği, izometrik kas kuvveti, görsel ağrı skalası, iki nokta diskriminasyonu, eklem hareket açıklığı, karnitin profili parametreleri üzerinden etkisinin değerlendirildiği çalışmamızda elde edilen sonuçlar aşağıdaki şekildedir;

- Her iki gruptaki bireylerin yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, açısından benzer özelliklere sahip olduğu görülmüştür.
- Çalışmamızda uyguladığımız egzersiz protokolünün GKA semptomlarını ortaya çıktığı görülmüştür.
- GKA süreci boyunca grup içi ölçümlerde KK, LDH ve AST değerleri anlamlı olarak artmıştır. Bu durum egzersiz protokolümüzün kas hasarı oluşturmada etkili olduğunu göstermiştir.
- KK değerinde hiçbir ölçüm zamanında EDYDM'nin toparlanmaya ilişkin süreçte etkili olmadığı görülmüştür.
- LDH değeri için EDYDM uygulamasının egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve son ölçüm olan 72. saatte kontrol grubuna göre etkili olduğu görülmüştür.
- ALT değeri GKA ağrısı oluşturma protokolü sonrası egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve 72. saate kadar artış göstermiştir. Ancak bu parametre üzerine toparlanma üzerine EDYDM uygulamasının faydalı olmadığı görülmüştür.
- İnflamasyon parametreleri olan CRP ve İL-1 β GKA sürecinde egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve 72. saatlerde artış göstermiştir. Ancak EDYDM uygulamasının inflamasyon üstüne herhangi bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir.
- Basınç ağrı eşiği değerleri egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve 72. saatlerde GKA sonrası anlamlı bir azalma göstermiş hassasiyet artmıştır. 72. saatte deney grubunda basınç ağrı eşiği artış göstermiş,

kontrol grubuna göre anlamlı bir toparlanma 4. seanstan sonra görülmüştür.

- GKA sonrası dirsek izometrik kas gücünde, deney ve kontrol gruplarında azalma görülmüştür. 72. saatte EDYDM uygulanan gruptaki kas kuvvetinin egzersiz öncesi değerlere döndüğü bulunmuştur. EDYDM uygulaması 4. seans sonrası GKA'daki kuvvet kaybının toparlanmasını sağlamıştır.
- Ağrı değerlendirmesinde GAS değerlerinde egzersiz sonrası GKA sürecinde egzersiz sonrası, 24. saat ve 48. saatlerde artış göstermiş ancak 72. saatte EDYDM grubunda 4. seans tedavi sonrası ağrı azalarak toparlanma sağlanmış, kontrol grubunda ağrı artışı devam etmiştir.
- İki nokta hassasiyeti için yapılan ölçümlerde EDYDM uygulaması egzersiz sonrası, 24. saat, 48. saat ve 72. saatlerde azalma meydana getirerek, toparlanma üzerine etkili olmuştur.
- EHA değerlerinde dirsek fleksiyon EHA'da 72. saatte EDYDM uygulamasının toparlanmaya ilişkin süreçte kontrol grubuna göre daha etkili olduğu bulunmuşken, dirsek ekstansiyon EHA'da EDYDM'nin herhangi bir pozitif etkisi görülmemiştir.
- Karnitin metabolizması değerlendirmesinde L-karnitin değerleri egzersiz sonrasında azalmış, 24. saatte sabit seyretmiş, 48. saatlerde artışa geçmiş ve 72 saatte sabit kalmıştır. EDYDM uygulamasında 24. ve 48. saatlerdeki değerler kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durum EDYDM uygulamasının yağ asitlerini mitokondriye taşıyan C0 karnitinini daha çabuk toparlanmasını sağlamıştır. Ancak kontrol grubuna göre 72. saatte son ölçümümüzde bir fark bulunamamıştır.
- C2 karnitininde egzersiz sonrası artış olmuştur. Bu da C0 karnitinini asetillendiğinin göstergesidir.
- Çalışmamız GKA'nın birçok semptomu ve toparlanmasına ilişkin sürece ve ölçüm basamaklarının uzun tutulduğu EDYDM uygulamasının incelendiği literatürde karşılaşılan ilk çalışmalardandır.

Gelecek alışmalarda;

- EDYDM ile farklı yumuşak doku mobilizasyon teknikleri ile karşılaştırma yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Yapılacak çalışmaların eksantrik egzersiz sonrası 96. saat ve sonrasında kapsaması tavsiye edilebilir.
- GKA’da EDYDM kullanımının farklı kas gruplarına etkileri araştırılabilir.
- EDYDM uygulamasının GKA’dan önceki koruyucu özellikleri araştırılabilir.
- Basınç, doz süresi, vuruş hızı ve alet açısı gibi farklı tedavi parametreleri incelenebilir.
- Metal türü, kenar açısı, alet yüzeyi ve ağırlık gibi alet mimarisinin terapötik etkinliğinin incelenebilir.

KAYNAKLAR

1. MacIntyre, D. L., Soricter, S., Mair, J., Berg, A., McKenzie, D. C. (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 84(3), 180–186.
2. Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., McGuigan, M. (2017). Chronic Adaptations to Eccentric Training: A Systematic Review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 47(5), 917–941.
3. Cheung, K., Hume, P., Maxwell, L. (2003a). Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 33(2), 145–164.
4. Goulart, K. N. D. O., Resende, N. M., Drummond, M. D. M., Oliveira, L. M., Lima, F. V., Szmuchrowski, L. A., Fujiwara, R. T., Couto, B. P. (2020). Time-course of changes in performance, biomechanical, physiological and perceptual responses following resistance training sessions. *European Journal of Sport Science*, 1–9.
5. Hazar Kanik, Z., Citaker, S., Yilmaz Demirtas, C., Celik Bukan, N., Celik, B., Gunaydin, G. (2019). Effects of Kinesio Taping on the Relief of Delayed Onset Muscle Soreness: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Sport Rehabilitation*, 28(8), 781–786.
6. Lieber, R. L., Friden, J. (2002). Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10(1), 67–73.
7. Heiss, R., Lutter, C., Freiwald, J., Hoppe, M. W., Grim, C., Poettgen, K., Forst, R., Bloch, W., Hüttel, M., Hotfiel, T. (2019). Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS) - Part II: Treatment and Prevention. *Sportverletzung Sportschaden : Organ Der Gesellschaft Fur Orthopadisch-Traumatologische Sportmedizin*, 33(1), 21–29.
8. Tan, J., Shi, X., Witchalls, J., Waddington, G., Lun Fu, A. C., Wu, S., Tirosh, O., Wu, X., Han, J. (2020). Effects of Pre-exercise Acute Vibration Training on Symptoms of Exercise-Induced Muscle Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*.
9. Iodice, P., Ripari, P., Pezzulo, G. (2019). Local high-frequency vibration therapy following eccentric exercises reduces muscle soreness perception and posture alterations in elite athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 119(2), 539–549.
10. McGRATH, R. P., Whitehead, J. R., Caine, D. J. (2014). The Effects of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Post-Exercise Delayed Onset Muscle Soreness in Young Adults. *International Journal of Exercise Science*, 7(1), 14–21.
11. Scudamore, E. M., Sayer, B. L., Church, J. B., Bryant, L. G., Přibyslavská, V. (2021). Effects of foam rolling for delayed onset muscle soreness on loaded military task performance and perceived recovery. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 19(3), 166–170.
12. Adamczyk, J. G., Gryko, K., & Boguszewski, D. (2020). Does the type of foam roller influence the recovery rate, thermal response and DOMS prevention? *PloS One*, 15(6), e0235195.
13. Romero-Moraleda, B., González-García, J., Cuéllar-Rayó, Á., Balsalobre-Fernández, C., Muñoz-García, D., Morencos, E. (2019). Effects of Vibration and Non-Vibration Foam Rolling on Recovery after Exercise with Induced Muscle Damage. *Journal of Sports Science & Medicine*, 18(1), 172–180.
14. Kerautret, Y., Guillot, A., Di Rienzo, F. (2021). Evaluating the effects of embedded self-massage practice on strength performance: A randomized crossover pilot trial. *PloS One*, 16(3), e0248031.
15. Cheatham, S. W., Baker, R., Kreiswirth, E. (2019). Instrument Assisted Soft-tissue Mobilization: A Commentary on Clinical Practice Guidelines for Rehabilitation Professionals. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 14(4), 670–682.
16. Cheatham, S. W., Lee, M., Cain, M., Baker, R. (2016). The efficacy of instrument assisted soft tissue mobilization: a systematic review. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 60(3), 200–211.
17. Park, J.-H., Rhyu, H.-S., Rhi, S.-Y. (2020). The effects of instrument-assisted soft tissue mobilization rehabilitation exercise on range of motion, isokinetic strength, and balance in chronic ankle instability taekwondo players. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 16(6), 516–521.
18. Cheatham, S. W., Kreiswirth, E., Baker, R. (2019). Does a light pressure instrument assisted soft tissue mobilization technique modulate tactile discrimination and perceived pain in healthy individuals with DOMS? *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 63(1), 18–25.
19. Kim, J., & Lee, J. (2017). Effect of instrument-assisted soft tissue mobilization on exercise-induced muscle damage: A randomized controlled trial. *한국운동재활학회 학술대회*, 97.
20. Frontera, W. R., & Ochala, J. (2015). Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcified Tissue International*, 96(3), 183–195.

21. Roberts, T. J., Eng, C. M., Sleboda, D. A., Holt, N. C., Brainerd, E. L., Stover, K. K., Marsh, R. L., Azizi, E. (2019). The Multi-Scale, Three-Dimensional Nature of Skeletal Muscle Contraction. *Physiology (Bethesda, Md.)*, 34(6), 402–408.
22. Lindstedt, S. L. (2016). Skeletal muscle tissue in movement and health: positives and negatives. *Journal of Experimental Biology*, 219(2), 183–188.
23. Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., McGuigan, M. (2017). Eccentric Exercise: Physiological Characteristics and Acute Responses. *Sports Medicine (AuKKland, N.Z.)*, 47(4), 663–675.
24. Herzog, W. (2014). Mechanisms of enhanced force production in lengthening (eccentric) muscle contractions. *Journal of Applied Physiology*, 116(11), 1407–1417.
25. Nishikawa, K. (2016). Eccentric contraction: unraveling mechanisms of force enhancement and energy conservation. *Journal of Experimental Biology*, 219(2), 189–196.
26. Vogt, M., Hoppeler, H. H. (2014). Eccentric exercise: mechanisms and effects when used as training regime or training adjunct. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 116(11), 1446–1454.
27. Seiberl, W., Paternoster, F., Achatz, F., Schwitz, A., & Hahn, D. (2013). On the relevance of residual force enhancement for everyday human movement. *Journal of Biomechanics*, 46(12), 1996–2001.
28. Connolly, D. A. J., Sayers, S. P., McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(1), 197–208.
29. Hotfiel, T., Freiwald, J., Hoppe, M. W., Lutter, C., Forst, R., Grim, C., Bloch, W., Hüttel, M., Heiss, R. (2018). Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and Diagnostics TT - Delayed Onset Muscle Soreness – Teil I: Pathogenese und Diagnostik. *Sportverletz Sportschaden*, 32(04), 243–250.
30. Harris-Love, M. O., Gollie, J. M., Keogh, J. W. L. (2021). Eccentric Exercise: Adaptations and Applications for Health and Performance. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 6(4).
31. Herzog, W., Fontana, H. de B. (2022). Does eccentric exercise stimulate sarcomerogenesis? In *Journal of sport and health science* (Vol. 11, Issue 1, pp. 40–42).
32. Herzog, W. (2018). Why are muscles strong, and why do they require little energy in eccentric action? *Journal of Sport and Health Science*, 7(3), 255–264.
33. Cho, T.-S., Jeon, W.-J., Lee, J.-G., Seok, J.-M., Cho, J.-H. (2014). Factors affecting the musculoskeletal symptoms of korean police officers. *Journal of Physical Therapy Science*, 26(6), 925–930.
34. Mikesky, A. E., Hayden, M. W. (2005). Effect of static magnetic therapy on recovery from delayed onset muscle soreness. *Physical Therapy in Sport*, 6(4), 188–194.
35. Dokumaci, B., Çakir Atabek, H. (2016). Delayed Onset Muscle Soreness and Mechanisms: Relation with Oxidative Stress: Review. *Türkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences*, 8(1), 22–34.
36. Cleak, M. J., Eston, R. G. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*, 10(4), 325–341.
37. MacIntyre, D. L., Reid, W. D., McKenzie, D. C. (1995). Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine (AuKKland, N.Z.)*, 20(1), 24–40.
38. Casey, K. L. (1982). *Neural mechanisms of pain: an overview*.
39. Cheung, K., Hume, P., Maxwell, L. (2003b). Delayed Onset Muscle Soreness. *Sports Medicine*, 33.
40. Asmussen, E. (1956). Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatologica Scandinavica*, 2(2), 109–116.
41. DiKK, R. W., Cavanagh, P. R. (1987). An explanation of the upward drift in oxygen uptake during prolonged sub-maximal downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 310–317.
42. Davies, C. T. M., White, M. J. (1981). Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflügers Archiv*, 392(2), 168–171.
43. Schwane, J. A., Watrous, B. G., Johnson, S. R., Armstrong, R. B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *The Physician and Sportsmedicine*, 11(3), 124–131.
44. Hanne-Papparo, N. (1990). Delayed muscle soreness. *Harefuah*, 118(6), 344–349.
45. De Vries, H. A. (1966). Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *American Journal of Physical Medicine*, 45(3), 119–134.
46. Bobbert, M. F., Hollander, A. P., Huijing, P. A. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(1), 75–81.
47. Kanda, K., Sugama, K., Hayashida, H., Sakuma, J., Kawakami, Y., Miura, S., Yoshioka, H., Mori, Y., Suzuki, K. (2013). Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exercise Immunology Review*, 19, 72–85.
48. Muntz, I., Fenu, M., van Osch, G. J. V. M., Koenderink, G. H. (2022). The role of cell-matrix interactions in connective tissue mechanics. *Physical Biology*, 19(2).
49. Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(6), 529–538.

50. Imtiyaz, S., Veqar, Z., Shareef, M. Y. (2014). To Compare the Effect of Vibration Therapy and Massage in Prevention of Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 8(1), 133–136.
51. Kafry, D., Pines, A. (1980). The experience of tedium in life and work. *Human Relations*, 33(7), 477–503.
52. Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Medicine (AuKKland, N.Z.)*, 36(9), 781–796.
53. Tokinoya, K., Ishikura, K., Ra, S.-G., Ebina, K., Miyakawa, S., & Ohmori, H. (2020). Relationship between early-onset muscle soreness and indirect muscle damage markers and their dynamics after a full marathon. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 18(3), 115–121.
54. Kraemer, W J, Bush, J. A., WiKKham, R. B., Denegar, C. R., Gómez, A. L., Gotshalk, L. A., Duncan, N. D., Volek, J. S., Putukian, M., Sebastianelli, W. J. (2001). Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 31(6), 282–290.
55. Hody, S., Croisier, J.-L., Bury, T., Rogister, B., Leprince, P. (2019). Eccentric Muscle Contractions: Risks and Benefits. *Frontiers in Physiology*, 10, 536.
56. Smith, L. L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(5), 542–551.
57. Clarkson, P. M., Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(11 SUPPL.), S52-69.
58. Fridén, J., Sjöström, M., Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170–176.
59. Proske, U., Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 33(2), 98–104.
60. Warren, G. L., Lowe, D. A., Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine (AuKKland, N.Z.)*, 27(1), 43–59.
61. Cleary, M. A., Kimura, I. F., Sitler, M. R., KendriKK, Z. V. (2002). Temporal Pattern of the Repeated Bout Effect of Eccentric Exercise on Delayed-Onset Muscle Soreness. *Journal of Athletic Training*, 37(1), 32–36.
62. Moat, S. J., Korpimäki, T., Furu, P., Hakala, H., Polari, H., Meriö, L., Mäkinen, P., Weeks, I. (2017). Characterization of a Blood Spot Creatine Kinase Skeletal Muscle Isoform Immunoassay for High-Throughput Newborn Screening of Duchenne Muscular Dystrophy. *Clinical Chemistry*, 63(4), 908–914.
63. Ra, S.-G., Miyazaki, T., Kojima, R., Komine, S., Ishikura, K., Kawanaka, K., Honda, A., Matsuzaki, Y., Ohmori, H. (2018). Effect of BCAA supplement timing on exercise-induced muscle soreness and damage: a pilot placebo-controlled double-blind study. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 58(11), 1582–1591.
64. de Azevedo Franke, R., Rodrigues, R., Geremia, J. M., Teixeira, B. C., Boeno, F., Rabello, R., Baroni, B. M., Lima, C. S. (2021). Moderate intensity cycling is better than running on recovery of eccentric exercise-induced muscle damage. *Physical Therapy in Sport : Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 50, 65–73.
65. Moghetti, P., Bacchi, E., Brangani, C., Donà, S., Negri, C. (2016). Metabolic Effects of Exercise. *Frontiers of Hormone Research*, 47, 44–57.
66. Cannon, J. G., Fielding, R. A., Fiatarone, M. A., Orencole, S. F., Dinarello, C. A., Evans, W. J. (1989). Increased interleukin 1 beta in human skeletal muscle after exercise. *The American Journal of Physiology*, 257(2 Pt 2), R451-5.
67. Ammar, A., Chtourou, H., Souissi, N. (2017). Effect of Time-of-Day on Biochemical Markers in Response to Physical Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(1), 272–282.
68. Dowling, P., Gargan, S., Zweyer, M., Sabir, H., Swandulla, D., OhlendieKK, K. (2021). Proteomic profiling of carbonic anhydrase CA3 in skeletal muscle. *Expert Review of Proteomics*, 18(12), 1073–1086.
69. Bremer, J. (1983). Carnitine--metabolism and functions. *Physiological Reviews*, 63(4), 1420–1480.
70. Ho, J.-Y., Kraemer, W. J., Volek, J. S., Fragala, M. S., Thomas, G. A., Dunn-Lewis, C., Coday, M., Häkkinen, K., Maresh, C. M. (2010). L-Carnitine l-tartrate supplementation favorably affects biochemical markers of recovery from physical exertion in middle-aged men and women. *Metabolism*, 59(8), 1190–1199.
71. Kraemer, William J, Volek, J. S., Spiering, B. A., Vingren, J. L. (2005). L-carnitine supplementation: A new paradigm for its role in exercise. *Monatshefte Für Chemie/Chemical Monthly*, 136(8), 1383–1390.
72. Yarizadh, H., Shab-Bidar, S., Zamani, B., Vanani, A. N., Baharloo, H., Djafarian, K. (2020). The Effect of L-Carnitine Supplementation on Exercise-Induced Muscle Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Journal of the American College of Nutrition*, 39(5), 457–468.

73. Ferrari, R., Merli, E., Cicchitelli, G., Mele, D., Fucili, A., Ceconi, C. (2004). Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1033, 79–91.
74. Izgüt-Uysal, V. N., Ağaç, A., Derin, N. (2003). Effect of L-carnitine on carrageenan-induced inflammation in aged rats. *Gerontology*, 49(5), 287–292.
75. Lambert, M., Hitchcock, R., Lavalley, K., Hayford, E., Morazzini, R., Wallace, A., Conroy, D., Cleland, J. (2017). The effects of instrument-assisted soft tissue mobilization compared to other interventions on pain and function: a systematic review. *Physical Therapy Reviews*, 22(1–2), 76–85.
76. Rebouche, C. J., Paulson, D. J. (1986). Carnitine metabolism and function in humans. *Annual Review of Nutrition*, 6, 41–66.
77. Bakhtiary, A. H., Safavi-Farokhi, Z., Aminian-Far, A. (2007). Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 41(3), 145–148.
78. Rhee, H. Y., Cho, J. H., Seok, J. M., Cho, T. S., Jeon, W. J., Lee, J. G., Kim, S. K. (2015). Prevalence of Musculoskeletal Disorders Among Korean Police Personnel. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 70(4), 177–188.
79. Veqar, Z., Millia, J. (2012). Effect of Vibration in Prevention of Delayed Onset Muscle Soreness : A Recent Update. *Journal of Physiotherapy & Sports Medicine*, 1(2), 75–85.
80. O'Connor, R., Hurley, D. A. (2003). The Effectiveness of Physiotherapeutic Interventions in the Management of Delayed Onset Muscle Soreness: a Systematic Review. *Physical Therapy Reviews*, 8(4), 177–195.
81. Kurt, C., Kafkas, M. (2018). Foam roller'la uygulanan myofasyal gevşetme egzersizlerinin toparlanma amaçlı kullanımı. *İnönü Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 5(2), 25–38.
82. Craig, J. A., Barron, J., Walsh, D. M., Baxter, G. D. (1999). Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy (CLILT) on delayed onset muscle soreness in humans. *Lasers in Surgery and Medicine*, 24(3), 223–230.
83. Schoenfeld, B. J. (2012). The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for exercise-induced muscle damage: implications for skeletal muscle development. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 42(12), 1017–1028.
84. Şentürk, G., Göbel, P. (2022). Sporcularda Egzersiz Sonrası Gecikmiş Kas Ağrısı (DOMS) ve Beslenme Müdahaleleri Delayed Muscle Soreness (DOMS) and Nutritional Interventions After Exercise in Athletes. *Spor ve Performans Araştırmaları Dergisi*, 13(April), 101–115.
85. Poppendieck, W., Wegmann, M., Ferrauti, A., Kellmann, M., Pfeiffer, M., Meyer, T. (2016). Massage and Performance Recovery: A Meta-Analytical Review. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 46(2), 183–204.
86. Guo, J., Li, L., Gong, Y., Zhu, R., Xu, J., Zou, J., Chen, X. (2017). Massage Alleviates Delayed Onset Muscle Soreness after Strenuous Exercise: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Physiology*, 8, 747.
87. Davis, H. L., Alabed, S., Chico, T. J. A. (2020). Effect of sports massage on performance and recovery: a systematic review and meta-analysis. In *BMJ open sport & exercise medicine* (Vol. 6, Issue 1, p. e000614).
88. Han, J.-H., Kim, M.-J., Yang, H.-J., Lee, Y.-J., Sung, Y.-H. (2014). Effects of therapeutic massage on gait and pain after delayed onset muscle soreness. *Journal of exercise rehabilitation* (Vol. 10, Issue 2, pp. 136–140).
89. Dupuy, O., Douzi, W., Theurot, D., Bosquet, L., Dugué, B. (2018). An Evidence-Based Approach for Choosing Post-exercise Recovery Techniques to Reduce Markers of Muscle Damage, Soreness, Fatigue, and Inflammation: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Frontiers in Physiology*, 9, 403.
90. Nahon, R. L., Silva Lopes, J. S., Monteiro de Magalhães Neto, A. (2021). Physical therapy interventions for the treatment of delayed onset muscle soreness (DOMS): Systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport : Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 52, 1–12.
91. Wang, Y., Li, S., Zhang, Y., Chen, Y., Yan, F., Han, L., Ma, Y. (2021). Heat and cold therapy reduce pain in patients with delayed onset muscle soreness: A systematic review and meta-analysis of 32 randomized controlled trials. *Physical Therapy in Sport : Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 48, 177–187.
92. Hohenauer, E., Costello, J. T., Deliens, T., Clarys, P., Stoop, R., Clijsen, R. (2020). Partial-body cryotherapy (-135°C) and cold-water immersion (10°C) after muscle damage in females. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 30(3), 485–495.
93. Bieuzen, F., Bleakley, C. M., Costello, J. T. (2013). Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 8(4), e62356.

94. Kuligowski, L. A., Lephart, S. M., Giannantonio, F. P., Blanc, R. O. (1998). Effect of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 33(3), 222–228.
95. Kim, K., Monroe, J. C., Gavin, T. P., Roseguini, B. T. (2020). Local Heat Therapy to Accelerate Recovery After Exercise-Induced Muscle Damage. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 48(4), 163–169.
96. Chang, W.-D., Wu, J.-H., Chang, N.-J., Lee, C.-L., Chen, S. (2019). Effects of Laser Acupuncture on Delayed Onset Muscle Soreness of the Biceps Brachii Muscle: A Randomized Controlled Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 6568976.
97. Butera, K. A., George, S. Z., Borsa, P. A., Dover, G. C. (2018). Prolonged Reduction in Shoulder Strength after Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Treatment of Exercise-Induced Acute Muscle Pain. *Pain Practice : The Official Journal of World Institute of Pain*, 18(8), 954–968.
98. Aytar, A., Tuezuen, E. H., Eker, L., Yürük, Z. Ö. B., Daşkapan, A., Akman, M. N. (2008). Effectiveness of low-dose pulsed ultrasound for treatment of delayed-onset muscle soreness: a double-blind randomized controlled trial. *Isokinetics and Exercise Science*, 16(4), 239–247.
99. Xia, Y., Li, J., Wang, D., Chen, J., Shen, M., Li, F., Wang, Y., Jiang, P. (2022). Potential Application of Low-Intensity Focused Ultrasound in Rapidly Relieving Delayed-Onset Muscle Soreness Induced by High-Intensity Exercise. *Journal of Ultrasound in Medicine : Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 41(9), 2227–2235.
100. Fleckenstein, J., Friton, M., Himmelreich, H., Banzer, W. (2017). Effect of a Single Administration of Focused Extracorporeal Shock Wave in the Relief of Delayed-Onset Muscle Soreness: Results of a Partially Blinded Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 98(5), 923–930.
101. Craig, J. A., Cunningham, M. B., Walsh, D. M., Baxter, G. D., Allen, J. M. (1996). Lack of effect of transcutaneous electrical nerve stimulation upon experimentally induced delayed onset muscle soreness in humans. *Pain*, 67(2–3), 285–289.
102. Wirtz, N., Wahl, P., Kleinöder, H., Wechsler, K., Achtzehn, S., Mester, J. (2015). Acute metabolic, hormonal, and psychological responses to strength training with superimposed EMS at the beginning and the end of a 6 week training period. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, 15(4), 325–332.
103. Lu, X., Wang, Y., Lu, J., You, Y., Zhang, L., Zhu, D., Yao, F. (2019). Does vibration benefit delayed-onset muscle soreness?: a meta-analysis and systematic review. *The Journal of International Medical Research*, 47(1), 3–18.
104. Aminian-Far, A., Hadian, M.-R., Olyaei, G., Talebian, S., Bakhtiary, A. H. (2011). Whole-body vibration and the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 46(1), 43–49.
105. Imtiyaz, S., Veqar, Z., Shareef, M. Y. (2014). To Compare the Effect of Vibration Therapy and Massage in Prevention of Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 8(1), 133–136. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/7294.3971>
106. Clarice, R., Lanferdini, F., Kolberg, C., Silva, M., Vaz, M., Partata, W., Zaro, M. (2012). Interferential therapy effect on mechanical pain threshold and isometric torque after delayed onset muscle soreness induction in human hamstrings. *Journal of Sports Sciences*, 30, 733–742.
107. Minder, P. M., Noble, J. G., Alves-Guerreiro, J., Hill, I. D., Lowe, A. S., Walsh, D. M., Baxter, G. D. (2002). Interferential therapy: lack of effect upon experimentally induced delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(5), 339–347.
108. Baroni, B. M., Leal Junior, E. C. P., De Marchi, T., Lopes, A. L., Salvador, M., Vaz, M. A. (2010). Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage markers in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 110(4), 789–796.
109. Kakiyama, C., Malanotte, J., Higa, J., Errero, T., Balbo, S., Bertolini, G. (2015). Influence of low-level laser therapy on vertical jump in sedentary individuals. *Einstein (São Paulo)*, 13, 41–46.
110. Kaba, H. (2020). *Gecikmiş kas ağrısında iki farklı tedavi yönteminin karşılaştırılması: kesikli magnetik alan tedavisi ve düşük seviyeli lazer terapi*. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
111. Winke, M., Williamson, S. (2018). Comparison of a Pneumatic Compression Device to a Compression Garment During Recovery from DOMS. *International Journal of Exercise Science*, 11(3), 375–383.
112. Valle, X., Til, L., Drobnic, F., Turmo, A., Montoro, J. B., Valero, O., Artells, R. (2013). Compression garments to prevent delayed onset muscle soreness in soccer players. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 3(4), 295–302.
113. Hill, J., Howatson, G., van Someren, K., Leeder, J., Pedlar, C. (2014). Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 48(18), 1340–1346.

114. Draper, S. N., Kullman, E. L., Sparks, K. E., Little, K., Thoman, J. (2020). Effects of Intermittent Pneumatic Compression on Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS) in Long Distance Runners. *International Journal of Exercise Science*, 13(2), 75–86.
115. Zainuddin, Z., Sacco, P., Newton, M., Nosaka, K. (2006). Light concentric exercise has a temporarily analgesic effect on delayed-onset muscle soreness, but no effect on recovery from eccentric exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*, 31(2), 126–134.
116. Weber, M. D., Servedio, F. J., Woodall, W. R. (1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 20(5), 236–242.
117. Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., Sugawara, K. (2004). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British Journal of Sports Medicine*, 38(4), 436–440.
118. Gill, N. D., Beaven, C. M., Cook, C. (2006). Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. *British Journal of Sports Medicine*, 40(3), 260–263.
119. Xie, Y., Feng, B., Chen, K., Andersen, L. L., Page, P., Wang, Y. (2018). The Efficacy of Dynamic Contract-Relax Stretching on Delayed-Onset Muscle Soreness Among Healthy Individuals: A Randomized Clinical Trial. *Clinical Journal of Sport Medicine : Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 28(1), 28–36.
120. Torres, R., Ribeiro, F., Alberto Duarte, J., Cabri, J. M. H. (2012). Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport : Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 13(2), 101–114.
121. Herbert, R. D., de Noronha, M., Kamper, S. J. (2011). Stretching to prevent or reduce muscle soreness after exercise. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD004577.
122. Ozmen, T., Aydogmus, M., Dogan, H., Acar, D., Zoroglu, T., Willems, M. (2016). The Effect of Kinesio Taping on Muscle Pain, Sprint Performance, and Flexibility in Recovery From Squat Exercise in Young Adult Women. *Journal of Sport Rehabilitation*, 25(1), 7–12.
123. Barreto, R. V., de Lima, L. C. R., Greco, C. C., Denadai, B. S. (2019). Protective Effect Conferred by Isometric Preconditioning Against Slow- and Fast-Velocity Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage. *Frontiers in Physiology*, 10, 1203.
124. Hyldahl, R. D., Hubal, M. J. (2014). Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle & Nerve*, 49(2), 155–170.
125. Lin, J., Guo, M. L., Wang, H., Lin, C., Xu, G., Chen, A., Chen, S., Wang, S. (2021). Effects of Kinesio Tape on Delayed Onset Muscle Soreness: A Systematic Review and Meta-analysis. *BioMed Research International*, 2021, 6692828.
126. Camacho, M. A., Herrera, E., Barela, J. A., Delgado-Diaz, D. C. (2020). Kinesiotaping Diminishes Delayed Muscle Soreness but does not Improve Muscular Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 41(9), 596–602.
127. Seffrin, C. B., Cattano, N. M., Reed, M. A., Gardiner-Shires, A. M. (2019). Instrument-assisted soft tissue mobilization: a systematic review and effect-size analysis. *Journal of Athletic Training*, 54(7), 808–821.
128. Hammer, W. I. (2008). The effect of mechanical load on degenerated soft tissue. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 12(3), 246–256.
129. Chamberlain, G. J. (1982). Cyriax's friction massage: a review. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 4(1), 16–22.
130. Mehrdad, R., Dennerlein, J. T., Haghighat, M., Aminian, O. (2010). Association between psychosocial factors and musculoskeletal symptoms among Iranian nurses. *American Journal of Industrial Medicine*, 53(10), 1032–1039.
131. Ge, W., Roth, E., Sansone, A. (2017). A quasi-experimental study on the effects of instrument assisted soft tissue mobilization on mechanosensitive neurons. *Journal of Physical Therapy Science*, 29(4), 654–657.
132. Gehlsen, G. M., Ganion, L. R., Helfst, R. (1999). Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(4), 531–535.
133. Melham, T. J., Sevier, T. L., Malnofski, M. J., Wilson, J. K., Helfst Jr, R. H. (1998). Chronic ankle pain and fibrosis successfully treated with a new noninvasive augmented soft tissue mobilization technique (ASTM): a case report. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 801–804.

134. Baker, R. T., Nasypany, A., Seegmiller, J. G., Baker, J. G. (2013). Instrument-assisted soft tissue mobilization treatment for tissue extensibility dysfunction. *International Journal of Athletic Therapy and Training*, 18(5), 16–21.
135. Davidson, C. J., Ganion, L. R., Gehlsen, G. M., Verhoestra, B., Roepke, J. E., Sevier, T. L. (1997). Rat tendon morphologic and functional changes resulting from soft tissue mobilization. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(3), 313–319.
136. Aggarwal, A., Saxena, K., Palekar, T. J., Rathi, M. (2021). Instrument assisted soft tissue mobilization in adhesive capsulitis: A randomized clinical trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 26, 435–442.
137. MacDonald, G. Z., Penney, M. D. H., Mullaley, M. E., Cuconato, A. L., Drake, C. D. J., Behm, D. G., Button, D. C. (2013). An acute bout of self-myofascial release increases range of motion without a subsequent decrease in muscle activation or force. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(3), 812–821.
138. Pearcey, G. E. P., Bradbury-Squires, D. J., Kawamoto, J.-E., Drinkwater, E. J., Behm, D. G., Button, D. C. (2015). Foam rolling for delayed-onset muscle soreness and recovery of dynamic performance measures. *Journal of Athletic Training*, 50(1), 5–13. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-50.1.01>
139. Freiwald, J., Baumgart, C., Kühnemann, M., Hoppe, M. (2016). Foam-Rolling in sport and therapy – Potential benefits and risks: Part 1 – Definitions, anatomy, physiology, and biomechanics. *Sport-Orthopädie - Sport-Traumatologie - Sports Orthopaedics and Traumatology*, 32, 258–266.
140. Schroeder, A. N., Best, T. M. (2015). Is self myofascial release an effective preexercise and recovery strategy? A literature review. *Current Sports Medicine Reports*, 14(3), 200–208.
141. Barlas, P., Robinson, J., Allen, J., Baxter, G. D. (2000). LaKK of effect of acupuncture upon signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology (Oxford, England)*, 20(6), 449–456.
142. Huang, C., Wang, Z., Xu, X., Hu, S., Zhu, R., Chen, X. (2020). Does Acupuncture Benefit Delayed-Onset Muscle Soreness After Strenuous Exercise? A Systematic Review and Meta-Analysis. In *Frontiers in physiology* (Vol. 11, p. 666).
143. Hübscher, M., Vogt, L., Bernhörster, M., Rosenhagen, A., Banzer, W. (2008). Effects of acupuncture on symptoms and muscle function in delayed-onset muscle soreness. *Journal of Alternative and Complementary Medicine (New York, N.Y.)*, 14(8), 1011–1016.
144. Ortega, M. A., Fraile-Martinez, O., García-Montero, C., Callejón-Peláez, E., Sáez, M. A., Álvarez-Mon, M. A., García-Hondurilla, N., Monserrat, J., Álvarez-Mon, M., Bujan, J., Canals, M. L. (2021). A General Overview on the Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications, Mechanisms and Translational Opportunities. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 57(9).
145. Bennett, M., Best, T. M., Babul, S., Taunton, J., Lepawsky, M. (2005). Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005(4), CD004713.
146. Kim, D. J., Choi, W. J., Son, K. H. (2019). Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on the Pain, Range of Motion and Muscle Fatigue Recovery of Delayed Onset Muscle Soreness. *Journal of Korean Physical Therapy Science*, 26(2), 51–60.
147. MiKKlewright, D. (2009). The effect of soft tissue release on delayed onset muscle soreness: a pilot study. *Physical Therapy in Sport : Official Journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 10(1), 19–24. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2008.09.003>
148. Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J. F., Oja, P. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(8), 1381–1395.
149. Saglam, M., Arıkan, H., Savcı, S., Inal-Ince, D., Bosnak-Guclu, M., Karabulut, E., Tokgozoglu, L. (2010). International physical activity questionnaire: reliability and validity of the Turkish version. *Perceptual and Motor Skills*, 111(1), 278–284.
150. Larsen, L. H., Hirata, R. P., Graven-Nielsen, T. (2017). Pain-evoked trunk muscle activity changes during fatigue and DOMS. *European Journal of Pain (London, England)*, 21(5), 907–917.
151. Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., Kozaki, Y., Katanosaka, K., Taguchi, T., Urai, H., Mizumura, K. (2010). Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 30(10), 3752–3761.
152. Barss, T. S., Magnus, C. R. A., Clarke, N., Lanovaz, J. L., ChilibeKK, P. D., Kontulainen, S. A., Arnold, B. E., Farthing, J. P. (2014). Velocity-specific strength recovery after a second bout of eccentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(2), 339–349.

153. Van Harlinger, W., Blalock, L., Merritt, J. L. (2015). Upper limb strength: study providing normative data for a clinical handheld dynamometer. *PM & R : The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 7(2), 135–140.
154. Erçalık, C., & Özkurt, S. (2022). Two-point discrimination assessment of the upper extremities of healthy young Turkish individuals. *Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* (2587-1250), 68(1).
155. Bitra, M., Rajesh, P., Thomas, A. (2021). Effect Of Instrument Assisted Soft Tissue Mobilization On Delayed Onset Of Muscle Soreness: A Pilot Study. *Webology (ISSN: 1735-188X)*, 18(6).
156. Marathamuthu, S., Selvanayagam, V. S., Yusof, A. (2022). Contralateral Effects of Eccentric Exercise and DOMS of the Plantar Flexors: Evidence of Central Involvement. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 93(2), 240–249.
157. Piotrowska, A., Pilch, W., Tota, Ł., Maciejczyk, M., Mucha, D., Bigosińska, M., Bujas, P., Wiecha, S., Sadowska-Krępa, E., Pałka, T. (2021). Local Vibration Reduces Muscle Damage after Prolonged Exercise in Men. *Journal of Clinical Medicine*, 10(22).
158. Kyriakidou, Y., Cooper, I., Kraev, I., Lange, S., & Elliott, B. T. (2021). Preliminary Investigations Into the Effect of Exercise-Induced Muscle Damage on Systemic Extracellular Vesicle Release in Trained Younger and Older Men. *Frontiers in Physiology*, 12, 723931.
159. Coelho, T. M., Nunes, R. F. H., Nakamura, F. Y., Duffield, R., Serpa, M. C., da Silva, J. F., Carminatt, L. J., Cidral-Filho, F. J., Goldim, M. P., Mathias, K., Petronilho, F., Martins, D. F., Guglielmo, L. G. A. (2021). Post-Match Recovery in Soccer with Far-Infrared Emitting Ceramic Material or Cold-Water Immersion. *Journal of Sports Science & Medicine*, 20(4), 732–742.
160. Beba, M., Mohammadi, H., Clark, C. C. T., Djafarian, K. (2022). The effect of curcumin supplementation on delayed-onset muscle soreness, inflammation, muscle strength, and joint flexibility: A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Phytotherapy Research : PTR*, 36(7), 2767–2778.
161. Brancaccio, P., Lippi, G., Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757–767.
162. Malta, E. de S., de Lira, F. S., Machado, F. A., Zago, A. S., do Amaral, S. L., Zagatto, A. M. (2018). Photobiomodulation by Led Does Not Alter Muscle Recovery Indicators and Presents Similar Outcomes to Cold-Water Immersion and Active Recovery. *Frontiers in Physiology*, 9, 1948.
163. Wiecha, S., Jaroška, M., Wiśniowski, P., Cieśliński, M., Price, S., Makaruk, B., Kotowska, J., Drabarek, D., Cieśliński, I., Sacewicz, T. (2021). The efficacy of intermittent pneumatic compression and negative pressure therapy on muscle function, soreness and serum indices of muscle damage: a randomized controlled trial. *BMC Sports Science, Medicine & Rehabilitation*, 13(1), 144.
164. Fonseca, L. B., Brito, C. J., Silva, R. J. S., Silva-Grigoletto, M. E., da Silva, W. M. J., Franchini, E. (2016). Use of Cold-Water Immersion to Reduce Muscle Damage and Delayed-Onset Muscle Soreness and Preserve Muscle Power in Jiu-Jitsu Athletes. *Journal of Athletic Training*, 51(7), 540–549.
165. Shanely, R. A., Nieman, D. C., Zwetsloot, K. A., Knab, A. M., Imagita, H., Luo, B., Davis, B., Zubeldia, J. M. (2014). Evaluation of Rhodiola rosea supplementation on skeletal muscle damage and inflammation in runners following a competitive marathon. *Brain, Behavior, and Immunity*, 39, 204–210.
166. Zimmerman, U. P., Wang, P., Zhang, X., Bogdanovich, S., Forster, R. E. (2004). Anti-oxidative response of carbonic anhydrase III in skeletal muscle. *IUBMB Life*, 56(6), 343–347.
167. Harju, A.-K., Bootorabi, F., Kuuslahti, M., Supuran, C. T., Parkkila, S. (2013). Carbonic anhydrase III: a neglected isozyme is stepping into the limelight. *Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry*, 28(2), 231–239.
168. Viitasalo, J. T., Niemelä, K., Kaappola, R., Korjus, T., Levola, M., Mononen, H. V., Rusko, H. K., Takala, T. E. S. (1995). Warm underwater water-jet massage improves recovery from intense physical exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71(5), 431–438.
169. Daab, W., Bouzid, M. A., Lajri, M., Bouchiba, M., Saafi, M. A., Rebai, H. (2021). Chronic Beetroot Juice Supplementation Accelerates Recovery Kinetics following Simulated Match Play in Soccer Players. *Journal of the American College of Nutrition*, 40(1), 61–69.
170. Crow, C. L. (2015). The effects of massage on perceived physical soreness, pain and markers of inflammation following high intensity unaccustomed exercise.
171. Nieman, D. C., Henson, D. A., Dumke, C. L., Oley, K., McAnulty, S. R., Davis, J. M., Murphy, E. A., Utter, A. C., Lind, R. H., McAnulty, L. S., Morrow, J. D. (2006). Ibuprofen use, endotoxemia, inflammation, and plasma cytokines during ultramarathon competition. *Brain, Behavior, and Immunity*, 20(6), 578–584.

172. Pampa, K. L., Fallon, K. E., Bensoussan, A., Papalia, S. (2011). The effects of Lyprinol® on delayed onset muscle soreness and muscle damage in well trained athletes: a double-blind randomised controlled trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 19(6), 311–318.
173. Pampa, K. L., Fallon, K. E., Bensoussan, A., Papalia, S. (2014). The effects of topical Arnica on performance, pain and muscle damage after intense eccentric exercise. *European Journal of Sport Science*, 14(3), 294–300.
174. Sözlü, U. (2020). “Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Kas Hasarı Ve İnflamasyon Biyobelirteçleri İle Ağrı, Basınç Ağrı Eşiği, Normal Eklem Hareketi, Kas Kuvveti Ve Fonksiyonel Durum Üzerine Etkisinin Araştırılması”, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
175. Melia, M., Geissler, B., König, J., Ottersbach, H. J., Umbreit, M., Letzel, S., Muttray, A. (2019). Pressure pain thresholds: Subject factors and the meaning of peak pressures. *European Journal of Pain (London, England)*, 23(1), 167–182.
176. Fleckenstein, J., Simon, P., König, M., Vogt, L., Banzer, W. (2017). The pain threshold of high-threshold mechanosensitive receptors subsequent to maximal eccentric exercise is a potential marker in the prediction of DOMS associated impairment. *PloS One*, 12(10), e0185463.
177. Pálsson, T. S., Boudreau, S. A., Ortiz Lucas, M., Bravo Esteban-Herrerros, E., Garrigós-Pedron, M., Herrero, P., Doménech-García, V. (2021). The Area of Pressure-Induced Referred Pain Is Dependent on the Intensity of the Suprathreshold Stimulus: An Explorative Study. *Pain Medicine (Malden, Mass.)*, 22(3), 663–669.
178. Cardoso, R., Lumini-Oliveira, J. A., Santos, M. J., Ramos, B., Matos, L. C., Machado, J., Greten, H. J., Franconi, G. (2020). Acupuncture can be beneficial for exercise-induced muscle soreness: A randomised controlled trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 24(1), 8–14.
179. De Martino, E., Zandalasini, M., Schabrun, S., Petrini, L., Graven-Nielsen, T. (2018). Experimental muscle hyperalgesia modulates sensorimotor cortical excitability, which is partially altered by unaccustomed exercise. *Pain*, 159(12), 2493–2502.
180. Loram, L. C., Mitchell, D., Fuller, A. (2005). Rofecoxib and tramadol do not attenuate delayed-onset muscle soreness or ischaemic pain in human volunteers. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 83(12), 1137–1145.
181. Sullivan, K. M., Silvey, D. B. J., Button, D. C., Behm, D. G. (2013). Roller-massager application to the hamstrings increases sit-and-reach range of motion within five to ten seconds without performance impairments. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 8(3), 228–236.
182. Fuller, J. T., Thomson, R. L., Howe, P. R. C., BuKKley, J. D. (2015). Vibration Therapy Is No More Effective Than the Standard Practice of Massage and Stretching for Promoting Recovery From Muscle Damage After Eccentric Exercise. *Clinical Journal of Sport Medicine : Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 25(4), 332–337.
183. Kargarfard, M., Lam, E. T. C., Shariat, A., Shaw, I., Shaw, B. S., Tamrin, S. B. M. (2016). Efficacy of massage on muscle soreness, perceived recovery, physiological restoration and physical performance in male bodybuilders. *Journal of Sports Sciences*, 34(10), 959–965.
184. Kargarfard, M., Lam, E. T. C., Shariat, A., Shaw, I., Shaw, B. S., Tamrin, S. B. M. (2016). Efficacy of massage on muscle soreness, perceived recovery, physiological restoration and physical performance in male bodybuilders. *Journal of Sports Sciences*, 34(10), 959–965.
185. Kodesh, E., Sirkis-Gork, A., Mankovsky-Arnold, T., Shamay-Tsoory, S., Weissman-Fogel, I. (2022). Susceptibility to movement-evoked pain following resistance exercise. *PloS One*, 17(7), e0271336.
186. Paratthakonkun, C., Vimuttipong, V., Nana, A., Chaijenkij, K., Soonthornworasiri, N., Arthan, D. (2021). The Effects of Crocodile Blood Supplementation on Delayed-Onset Muscle Soreness. *Nutrients*, 13(7).
187. Romero-Parra, N., Cupeiro, R., Alfaro-Magallanes, V. M., Rael, B., Rubio-Arias, J. Á., Peinado, A. B., Benito, P. J. (2021). Exercise-Induced Muscle Damage During the Menstrual Cycle: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 35(2), 549–561.
188. Todorovic, N., Javorac, D., Stajer, V., Ostojic, S. M. (2020). The Effects of Supersaturated Hydrogen-Rich Water Bathing on Biomarkers of Muscular Damage and Soreness Perception in Young Men Subjected to High-Intensity Eccentric Exercise. *Journal of Sports Medicine (Hindawi Publishing Corporation)*, 2020, 8836070.
189. Lv, Z.-T., Zhang, J.-M., Zhu, W.-T. (2020). Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation for Reducing Muscle Soreness after Eccentric Exercise: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *BioMed Research International*, 2020, 8062017.
190. Loghmani, M. T., Warden, S. J. (2013). Instrument-assisted cross fiber massage increases tissue perfusion and alters microvascular morphology in the vicinity of healing knee ligaments. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 13, 240.

191. Nagi, S. S., Mahns, D. A. (2013). C-tactile fibers contribute to cutaneous allodynia after eccentric exercise. *The Journal of Pain*, 14(5), 538–548.
192. Shaikh, S., Nagi, S. S., McGlone, F., Mahns, D. A. (2015). Psychophysical Investigations into the Role of Low-Threshold C Fibres in Non-Painful Affective Processing and Pain Modulation. *PloS One*, 10(9), e0138299.
193. Kellermann, M., Heiss, R., Swoboda, B., Gelse, K., Freiwald, J., Grim, C., Nagel, A., Uder, M., Wildner, D., Hotfiel, T. (2017). Intramuscular Perfusion Response in Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS): A Quantitative Analysis with Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS). *International Journal of Sports Medicine*, 38(11), 833–841.
194. Komine, S., Miura, I., Miyashita, N., Oh, S., Tokinoya, K., Shoda, J., Ohmori, H. (2021). Effect of a sulforaphane supplement on muscle soreness and damage induced by eccentric exercise in young adults: A pilot study. *Physiological Reports*, 9(24), e15130.
195. Jones, D. A., Newham, D. J., Round, J. M., Tolfree, S. E. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *The Journal of Physiology*, 375, 435–448.
196. Isabell, W. K., Durrant, E., Myrer, W., Anderson, S. (1992). The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness.
197. Isabell, W. K., Durrant, E., Myrer, W., Anderson, S. (1992). 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*, 27(3), 208–217.
198. Casanova, N., Reis, J. F., Vaz, J. R., Machado, R., Mendes, B., Button, D. C., Pezarat-Correia, P., Freitas, S. R. (2018). Effects of roller massager on muscle recovery after exercise-induced muscle damage. *Journal of Sports Sciences*, 36(1), 56–63.
199. Hilbert, J. E., Sforzo, G. A., Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *British Journal of Sports Medicine*, 37(1), 72–75.
200. Longo, N., Frigeni, M., Pasquali, M. (2016). Carnitine transport and fatty acid oxidation. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1863(10), 2422–2435.
201. Siliprandi, N., Di Lisa, F., Menabó, R. (1990). Clinical use of carnitine. Past, present and future. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 272, 175–181.
202. Karlic, H., Lohninger, A. (2004). Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? *Nutrition*, 20(7–8), 709–715.
203. Friolet, R., Hoppeler, H., Krähenbühl, S. (1994). Relationship between the coenzyme A and the carnitine pools in human skeletal muscle at rest and after exhaustive exercise under normoxic and acutely hypoxic conditions. *The Journal of Clinical Investigation*, 94(4), 1490–1495.
204. Giamberardino, M. A., Dragani, L., Valente, R., Di Lisa, F., Saggin, R., Vecchiet, L. (1996). Effects of prolonged L-carnitine administration on delayed muscle pain and KK release after eccentric effort. *International Journal of Sports Medicine*, 17(05), 320–324.
205. Colombani, P., Wenk, C., Kunz, I., Krähenbühl, S., Kuhnt, M., Arnold, M., Frey-Rindova, P., Frey, W., Langhans, W. (1996). Effects of L-carnitine supplementation on physical performance and energy metabolism of endurance-trained athletes: a double-blind crossover field study. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73(5), 434–439.
206. Fielding, R., Riede, L., Lugo, J. P., Bellamine, A. (2018). L-Carnitine Supplementation in Recovery after Exercise. *Nutrients*, 10(3).
207. Urakawa, S., Takamoto, K., Nakamura, T., Sakai, S., Matsuda, T., Taguchi, T., Mizumura, K., Ono, T., Nishijo, H. (2015). Manual therapy ameliorates delayed-onset muscle soreness and alters muscle metabolites in rats. *Physiological Reports*, 3(2).
208. Pettegrew, J. W., Levine, J., McClure, R. J. (2000). Acetyl-L-carnitine physical-chemical, metabolic, and therapeutic properties: relevance for its mode of action in Alzheimer's disease and geriatric depression. *Molecular Psychiatry*, 5(6), 616–632.

EKLER

EK-1.Etik Kurul Onayı

HARRAN ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARLARI	
TARİH	: 06.09.2021
OTURUM	: 15
SAAT	: 13. ³⁰

HRU/21.15.32	Karar: İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Esra PEHLİVAN'ın yürütücüsü olduğu "Gecikmiş Kas Ağrısına Enstrüman Destekli Yumuşak Doku Mobilizasyonunun Etkileri" başlıklı çalışmasına, ilgili kurumdaki izin alınması koşuluyla Etik Kurul onayı verilmesine, Oy çokluğuyla/oybirliğiyle karar verilmiştir. Prof.Dr. Mehmet Ali EREN Kurul Başkanı
--------------	--

EK-2.Bilgilendirilmiş Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU (BGOF)

ÇALIŞMANIN ADI: Egzersiz sonrası kaslarda oluşan ağrıya alet ile yapılan masaj uygulamasının etkileri

Aşağıda bilgileri yer almakta olan bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını, bilgilerinizin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neleri içerdiğini, olası yararları ve risklerini ya da rahatsızlık verebilecek yönlerini anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılma kararı vererseniz, **Çalışmaya Katılma Onayı Formu'nu imzalayınız.** Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Çalışmaya katıldığınız için size herhangi bir ödeme yapılmayacak ve araştırmada kullanılacak tüm malzemeler ve yapılabilecek tüm harcamalar araştırmacı tarafından karşılanacaktır.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI: Çalışmamızın amacı egzersiz sonrası kaslarda oluşan ağrıya alet ile yapılan masaj uygulamasının etkilerini araştırmaktır.

Gecikmiş kas ağrısına yönelik enstrüman destekli yumuşak doku mobilizasyonunun eklem hareket açıklığı, basınç ağrı eşiği, izometrik kas gücü ölçümü, iki nokta diskriminasyonu, biyokimyasal ölçümler (kandaki kas hasarı (serum kreatin kinaz laktat dehidrogenaz, alanin aminotransferaz) ve inflamasyon (, interlökin-1 beta, ve C reaktif protein) ve karnitin (C0 VE C2) biyobelirteçleri üzerine etkilerini ve gecikmiş kas ağrısı oluşumu sonrasında ki süreç içerisinde hangi zaman aralığında ve kaçınıcı tedavi seansı sonrasında bu parametreler üzerine nasıl etkiler gösterdiğinin tespit edilmesi hedeflenmektedir.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

Çalışma kapsamında dambıl ağırlık ile dirseğinizi bükmeye yarayan kasınıza bir egzersiz protokolü uygulanacaktır. Bu egzersiz protokolü sonrasında eklem hareketinizin açıklığınız, basınç ağrı eşiğiniz, kas gücünüz, iki nokta hissetme hassasiyetiniz değerlendirilecektir. Ayrıca 1 tatlı kaşığı miktarda kanınız tecrübeli hemşire tarafından alınacaktır. Tüm tedaviler lisansüstü düzeyde osteopati ve manuel terapi eğitimi almış deneyimli sertifikalı fizyoterapist tarafından uygulanacaktır. Aynı protokol sonrası 24 saat (ikinci gün) ve 48 saat (üçüncü gün), 72 saat (dördüncü gün) tedavi uygulaması öncesi ve sonrası değerlendirmeler yapılacaktır.

Tüm parametreler her ölçümde gerçekleştirilecek olup, kas hasarının toparlanmasına ilişkin biyokimyasal ölçümler için kan analizleri gecikmiş kas ağrısı protokolü öncesi, birinci seans tedavi sonrası, 48. saat ve 72. saat tedaviler sonrası ölçülecektir.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Yapılacak çalışma ile alet destekli yumuşak doku mobilizasyonunun gecikmiş kas ağrısı üzerine etkileri ortaya konarak daha ileri çalışmalar için altyapı oluşturmaya bilimsel anlamda katkıda bulunmuş olacaksınız

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Çalışma sırasında alınan kişisel bilgiler araştırma ekibi dışındaki bireyler ile asla paylaşılmayacak, ankete verilen yanıtlar yalnızca bilimsel ortamlarda sunulacaktır.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER:

1. Öğretim Görevlisi Uzman Fizyoterapist İsmail PALALI
Harran Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Fizyoterapi Programı

Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri ilgili araştırmacı ile ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyor ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Araştırmacı, saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Telefon:		

Vasi (var ise) Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Telefon:		

Araştırmacı Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

EK-3.Verı Kayıt Formu

KONTROL/DENEY:

ADI SOYADI:

YAŞ:

CİNSİYET:

NON DOMİNANT TARAF:

KİLO:

BOY:

	1.ölçüm (GKA öncesi)	2.ölçüm (GKA sonrası)	3. ölçüm (24. saat)	4. ölçüm (48. saat)	5. ölçüm (72. saat)
Basınç Ağrı Eşiği					
İzometrik Kas Kuvveti					
Görsel Ağrı Skalas					
İki Nokta Diskriminasyonu					
EHA Fleksiyon					
EHA Ekstansiyon					

EK- 4.Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (Kısa)

Günlük yaşam içerisinde yaptığınız aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Lütfen kendinizi çok hareketli, bir kişi olarak görmesiniz dahi her soruyu cevaplayın. Ev ve bahçe işlerinizi, iş yerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda yaptığınız egzersiz veya spor gibi aktiviteleri düşünün.

Son 7 gün içerisinde 10 dakika veya üzerinde süren nefesini hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

1. Son bir hafta içinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veyahızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız?
☐ Haftada.....gün
☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (Bu şıkkı işaretlediyseniz 3. Soruya geçiniz.)
2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?
☐ Bilmiyorum / Emin değilim
☐ Günde dakika
☐ Günde saat

Geçen bir hafta içinde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Bunlar 10 dakika veya daha uzun süren, orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir.

3. Son bir hafta içinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya tenis gibi orta dereceli bedensel güç gerektiren faaliyetlerden yaptınız? (Yürüme hariç.)
☐ Haftada.....gün
☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (Bu şıkkı işaretlediyseniz 5. Soruya geçiniz.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

- ☐ Bilmiyorum / Emin değilim
- ☐ Günde dakika
- ☐ Günde saat

Geçen bir hafta içinde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu; işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün içerisinde, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- ☐ Haftada gün
- ☐ Yürümedim (Bu şık ı işaretlediyseniz 5. Soruya geçiniz.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

- ☐ Bilmiyorum / Emin değilim
- ☐ Günde dakika
- ☐ Günde saat

Son soru, son bir hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Son bir hafta içinde oturarak günde ne kadar zaman harcadınız?

☐ Bilmiyorum / Emin değilim

☐ Günde dakika

☐ Günde saat



