



**GEÇİKMİŞ KAS AĞRISINDA NÖRODİNAMİK MOBİLİZASYON
TEKNİĞİNİN KAS HASARI VE İNFLAMASYON BİYOBELİRTEÇLERİ
İLE AĞRI, BASINÇ AĞRI EŞİĞİ, NORMAL EKLEM HAREKETİ, KAS
KUVVETİ VE FONKSİYONEL DURUM ÜZERİNE ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Uğur SÖZLÜ

**DOKTORA TEZİ
FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

ARALIK 2020

ETİK BEYAN

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

- 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,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Uğur SÖZLÜ
28/12/2020

GEÇİKMİŞ KAS AĞRISINDA NÖRODİNAMİK MOBİLİZASYON TEKNİĞİNİN KAS
HASARI VE İNFLAMASYON BİYOBELİRTEÇLERİ İLE AĞRI, BASINÇ AĞRI
EŞİĞİ, NORMAL EKLEM HAREKETİ, KAS KUVVETİ VE FONKSİYONEL DURUM
ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

(Doktora Tezi)

Uğur SÖZLÜ

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Aralık 2020

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, gecikmiş kas ağrısında (GKA) nörodinamik mobilizasyonun (NM) kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, normal eklem hareketi (NEH), kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini araştırmaktır. Çalışma kapsamında, 32 sağlıklı sedanter erkek gönüllü randomize edilerek NM (n=16) ve plasebo NM (n=16) grubu olarak ikiye ayrıldı. Bireylerin başlangıç değerlendirmeleri yapıldıktan sonra üç hafta boyunca haftada üç gün, günde üç set ve on tekrar olacak şekilde femoral sinir NM ve plasebo NM teknikleri uygulandı. Uygulamaların bitiminden üç gün sonra ikinci değerlendirmeler yapılarak ara vermeden kuadriseps femoris (KF) kasına yönelik GKA oluşturma protokolüne geçildi. Bireylerde GKA oluşması için dominant alt ekstremitede izokinetik dinamometre ile 30 set 10 tekrarlı eksantrik diz ekstansiyonu (35°- 95° fleksiyon açılarında, 30°/sn hızda) yapıldı. GKA protokolünün hemen ardından ve 24, 48, 72. saatlerde başlangıç değerlendirmeleri tekrarlandı. Değerlendirmeler sırasında kandaki kas hasarı (serum kreatin kinaz (KK), laktat dehidrogenaz (LDH), miyogloblin, aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz) ve inflamasyon (interlökin-6 (IL-6), interlökin-10, interlökin-1 beta, tümör nekroz faktör-alfa ve C reaktif protein) biyobelirteçleri ile, ağrı (istirahat ve aktivite), basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti (KF, hamstring eksantrik/konsantrik) ve performans (tek ayak sıçrama, dikey sıçrama) parametrelerine bakıldı. Gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında IL-6 düzeyi (η^2 :0,162), aktivite ağrı şiddetleri (η^2 :0,165-0,110), basınç ağrı eşikleri (η^2 :0,219-0,162), aktif diz fleksiyon NEH (η^2 :0,097) ve tek ayak öne sıçrama mesafesinde (η^2 :0,156) değişen düzeylerde etki büyüklüğü ile istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi ($p<0,05$). Serum KK, LDH, miyogloblin, AST, IL-6, IL-10, IL1- β , TNF- α , ağrı şiddeti ve KF eksantrik kas kuvveti seviyelerinde NM grubundaki bireylerin toparlanma hızının daha yüksek olduğu görüldü. Bu sonuçlar doğrultusunda NM tekniğinin GKA sonucu ortaya çıkan semptomların azaltılmasında ve kontrol edilmesinde koruyucu tedavi yöntemi olarak uygulanabileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 1024
Anahtar Kelimeler : Gecikmiş kas ağrısı, Nörodinamik mobilizasyon, Kas hasarı, İnflamasyon, Ağrı
Sayfa Adedi : 145
Danışman : Doç. Dr. Selda BAŞAR

IN DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS, EFFECTS OF THE NEURODYNAMIC
MOBILIZATION TECHNIQUE ON MUSCLE DAMAGE AND INFLAMMATION
BIOMARKERS, AND PAIN, PRESSURE PAIN THRESHOLD, RANGE OF MOTION,
MUSCLE STRENGTH, AND FUNCTIONAL STATE

(Ph. D. Thesis)

Uğur SÖZLÜ

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

December 2020

ABSTRACT

The aim of this study was to investigate the effects of neurodynamic mobilization (NM) technique on muscle damage and inflammation biomarkers, and pain, pressure pain threshold, range of motion (ROM), muscle strength, and functional status in delayed onset muscle soreness (DOMS). In the study, 32 healthy sedentary male volunteers were randomly divided into two groups as NM (n = 16) and placebo-NM (n = 16). After the initial evaluation of the individuals, femoral nerve NM and placebo NM techniques were administered three sets a day with ten repetitions for three days a week for three weeks. Three days after the end of the applications, the second evaluations were made and the DOMS creation protocol for the quadriceps femoris (QF) muscle was initiated. In order to trigger DOMS in individuals, 30 sets and 10 repetitions of eccentric knee extension (35°-95° flexion angles, 30°/sec speed) were performed on the dominant lower extremity with an isokinetic dynamometer. Baseline evaluations were repeated immediately after the DOMS protocol, and at hours 24, 48, and 72. During evaluations, muscle damage (serum creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), myoglobin, aspartate aminotransferase (AST), and alanine aminotransferase) and inflammation (interleukin-6 (IL-6), interleukin-10, interleukin-1 beta, tumor necrosis factor-alpha, and C reactive protein) biomarkers, pain (rest and activity), pressure pain threshold, ROM, muscle strength (QF, hamstring eccentric/concentric) and performance (one-leg jump, vertical jump) parameters were measured. In the interaction of time by the group (group * time), in IL-6 level (η^2 : 0.162), activity pain intensity (η^2 : 0.165-0.110), pressure pain thresholds (η^2 : 0.219-0.162), active knee flexion NEH (η^2 : 0.097), and one leg forward jump distance (η^2 : 0.156), statistically significant differences were detected with varying effect size levels ($p < 0.05$). No statistically significant difference was found between all muscle damage and inflammatory biomarkers (other than IL-6) and the severity of resting pain, passive knee flexion and active/passive knee hyperextension, ROM, all muscle strength values, and vertical jump height ($p > 0.05$). Individuals in the NM group had higher recovery rates at serum CK, LDH, myoglobin, AST, IL-6, IL-10, IL-1 β , TNF- α , pain intensity, and QF eccentric muscle strength levels. Based on these results, it is considered that the NM technique can be applied as a preventive treatment method in reducing and controlling the symptoms caused by DOMS.

Science Code : 1024

Key Words : Delayed onset muscle soreness, Neurodynamic mobilization, Muscle damage, Inflammation, Pain

Page Number : 145

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Selda BAŞAR

TEŞEKKÜR

Tezin oluşturulmasında ve tez çalışması sırasında akademik ve klinik anlamda bana katkıda bulunan danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Selda BAŞAR'a,

Biyokimyasal analizlerin gerçekleştirilebilmesi için sağladığı desteklerinden dolayı sayın Prof. Dr. Aylin Sepici DİNÇEL'e, bilimsel yönlendirme ve katkılarından dolayı sayın Prof. Dr. Nevin Atalay GÜZEL'e

Tez çalışmasının yapılabilmesi için sağladığı bilimsel yönlendirmelerinden dolayı değerli hocalarım Prof. Dr. Seyit ÇITAKER, Doç. Dr. Çiğdem AYHAN ve Doç. Dr. Zeynep HAZAR'a

Tez çalışmasının gerçekleştirilmesinde yardımlarını esirgemeyen arkadaşlarım Selim Mahmut GÜNAY, Umut APAYDIN, Yasemin APAYDIN, Zeynep Beyza ALKAN YILMAZ, Sevim Beyza ÖLMEZ, Tuğçe ÇOBAN, Halime ARIKAN, Gökhan MARAŞ ve İnci Hazal AYAS'a, hastaların izokinetik değerlendirmeleri ve kanların analizinde bana yardımcı olan arkadaşlarım, Arş. Gör. Esedullah AKARAS, Uzman Kimyager Rabia ŞEMSİ ve Arş. Gör. Dr. İdil Melis ÇOBANOĞLU'na

Maddi ve manevi desteklerini daima yanımda hissettiğim annem Safiye SÖZLÜ, babam Fahrettin SÖZLÜ, kardeşlerim ve sevgili yeğenlerim Betül, Orhan Gazi, Bahadır ve İhsan'a,

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi tezimde de beni destekleyen ve yardımlarını en yakından hissettiğim sevgili eşim Dr. Dyt. Saniye SÖZLÜ ve biricik oğlumuz Ali Emir SÖZLÜ'ye

Tüm kalbimle teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Birimi tarafından 47/2020-02 kodu ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xii
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiv
RESİMLERİN LİSTESİ	xvi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xvii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Gecikmiş Kas Ağrısı	5
2.2. Gecikmiş Kas Ağrısı Mekanizmaları	6
2.2.1. Laktik asit teorisi	6
2.2.3. Konnektif doku hasarı teorisi.....	7
2.2.4. Kas hasarı teorisi.....	7
2.2.5. İnflamasyon teorisi	8
2.2.6. Enzim akış teorisi	8
2.2.7. Sinirlerin mikro hasarı teorisi	9
2.2.8. Diğer teoriler.....	9
2.3. Gecikmiş Kas Ağrısı Bulguları	11
2.3.1. Kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri.....	11
2.3.2. Kas ağrısı ve hassasiyet	14
2.3.3. Eklem hareket açıklığında azalma	15
2.3.4. Kas kuvvetinde azalma	15

	Sayfa
2.3.5. Performansta azalma.....	15
2.4. Gecikmiş Kas Ağrısının Tedavisi	15
2.4.1. İlaç tedavisi	16
2.4.2. Koruyucu tedavi.....	16
2.4.3. Fizyoterapi	17
2.4.4. Diğer tedaviler	21
2.5. Nörodinamik Mobilizasyon	22
2.5.1. Nörodinamik mobilizasyon uygulama çeşitleri	23
2.5.2. Nörodinamik mobilizasyonun mekanik ve fizyolojik etkileri	26
2.5.3. Nörodinamik mobilizasyon ve gecikmiş kas ağrısı	27
3. MATERYAL VE METOT	29
3.1. Bireyler.....	29
3.2. Yöntem.....	31
3.3. Değerlendirmede Kullanılan Parametreler.....	33
3.3.1. Demografik bilgiler	33
3.3.2. Fiziksel aktivite düzeyinin belirlenmesi	33
3.3.3. Biyokimyasal analizler	33
3.3.4. İstirahat ve aktivite sırasında hissedilen ağrı şiddeti	35
3.3.5. Basınç ağrı eşiği.....	35
3.3.6. Eklem hareket açıklığı	36
3.3.7. Kas kuvveti	37
3.3.8. Performans testleri	38
3.4. Nörodinamik Mobilizasyon Tekniği	39
3.4.1. Femoral sinir NM tekniği	39
3.4.2. Femoral sinir plasebo NM tekniği	40
3.5. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Protokolü	41

	Sayfa
3.5.1. Algılanan zorluk düzeyi ölçümü.....	42
3.6. İstatistiksel Analiz.....	43
4. BULGULAR	45
4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri	45
4.2. Bireylerin İlk Değerlendirme Sonuçları.....	45
4.3. GKA Protokolü Performans ve Yorgunluk Parametreleri	47
4.4. Kas Hasarı Biyobelirteçlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması	47
4.4.1. Serum kreatin kinaz	47
4.4.2. Serum laktat dehidrogenaz	49
4.4.3. Serum miyoglobin	50
4.4.4. Aspartat aminotransferaz	52
4.4.5. Alanin aminotransferaz.....	53
4.5. İnflamasyon Biyobelirteçlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması	55
4.5.1. İnterlökin-6	55
4.5.2. İnterlökin-10	56
4.5.3. İnterlökin-1 β	58
4.5.4. Tümör nekroz faktör-alfa.....	60
4.5.5. C reaktif protein.....	61
4.6. Ağrı Şiddetinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması	63
4.6.1. İstirahat sırasındaki ağrı şiddeti	63
4.6.2. Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti.....	64
4.6.3. Merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti.....	66
4.7. Basınç Ağrı Eşiğinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	67
4.7.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği.....	67
4.7.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği	69

Sayfa

4.8. Eklem Hareket Açıklığının Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	71
4.8.1. Diz eklemi aktif fleksiyon hareket açıklığı.....	71
4.8.2. Diz eklemi pasif fleksiyon hareket açıklığı	73
4.8.3. Diz eklemi aktif hiperekstansiyon hareket açıklığı	75
4.8.4. Diz eklemi pasif hiperekstansiyon hareket açıklığı	76
4.9. Kas Kuvvetinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması	78
4.9.1. Kuadriseps femoris eksantrik kas kuvveti	78
4.9.2. Kuadriseps femoris konsantrik kas kuvveti	80
4.9.3. Hamstring eksantrik kas kuvveti	81
4.9.4. Hamstring konsantrik kas kuvveti	83
4.10. Performans Testlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması	85
4.10.1. Tek ayak öne sıçrama mesafesi	85
4.10.2. Dikey sıçrama mesafesi	86
5. TARTIŞMA	89
5.1. Gecikmiş Kas Ağrısı ve Nörodinamik Mobilizasyon	89
5.2. Gecikmiş Kas Ağrısını Etkileyen Faktörler	90
5.3. Gecikmiş Kas Ağrısının Belirlenmesi.....	91
5.4. Gecikmiş Kas Ağrısı Bulguları	92
5.4.1. Kas hasarı biyobelirteçleri	92
5.4.2. İnflamasyon biyobelirteçleri	94
5.4.3. İstirahat ve aktivite sırasındaki ağrı şiddetleri	96
5.4.4. Basınç ağrı eşiği.....	97
5.4.5. Normal eklem hareketi	99
5.4.6. Kas kuvveti	101
5.4.7. Performans	102
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	105

	Sayfa
KAYNAKLAR	109
EKLER.....	131
EK-1. Çalışma Etik Kurul Raporu	132
EK-2. Sağlıklı Erişkinler İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu Örneği.....	135
EK-3. Olgü Rapor Formu	138
EK-4. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi.....	141
EK-5. Nörodinamik Mobilizasyon Kurs Katılım Belgesi.....	142
EK-6. Fotoğraf Çekme ve Kullanma İzin Beyannamesi	143
ÖZGEÇMİŞ	144

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri	45
Çizelge 4.2. Bireylerin ilk değerlendirme sonuçlarının karşılaştırılması.....	46
Çizelge 4.3. GKA protokolü sırasındaki performans ve yorgunluk parametrelerinin karşılaştırılması.....	47
Çizelge 4.4. Serum kreatin kinaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	48
Çizelge 4.5. Serum laktat dehidrogenaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	49
Çizelge 4.6. Serum miyogloblin düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	51
Çizelge 4.7. Aspartat aminotransferaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	52
Çizelge 4.8. Alanin aminotransferaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	54
Çizelge 4.9. İnterlökin-6 düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması...	55
Çizelge 4.10. İnterlökin-10 düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.	57
Çizelge 4.11. İnterlökin-1 β düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.	59
Çizelge 4.12. Tümör nekroz faktör- alfa düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	60
Çizelge 4.13. C reaktif protein düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	62
Çizelge 4.14. NM ve plasebo NM gruplarında istirahat sırasındaki ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	63
Çizelge 4.15. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	65
Çizelge 4.16. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven inme sırasındaki ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	66
Çizelge 4.17. NM ve plasebo NM gruplarında KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	68
Çizelge 4.18. NM ve plasebo NM gruplarında KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	70

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.19. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz fleksiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	72
Çizelge 4.20. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	74
Çizelge 4.21. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz hiperekstansiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	75
Çizelge 4.22. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz hiperekstansiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	77
Çizelge 4.23. NM ve plasebo NM gruplarında KF eksantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	79
Çizelge 4.24. NM ve plasebo NM gruplarında KF konsantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	80
Çizelge 4.25. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring eksantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	82
Çizelge 4.26. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring konsantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	84
Çizelge 4.27. NM ve plasebo NM gruplarında tek ayak öne sıçrama ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması.....	85
Çizelge 4.28. NM ve plasebo NM gruplarında dikey sıçrama ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması	87

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Sinirlerin mikro hasarı teorisi.....	9
Şekil 2.2. GKA oluşma mekanizması.....	11
Şekil 2.3. Sinir germe tekniği.....	24
Şekil 2.4. Sinir kaydırma tekniği.....	25
Şekil 3.1. Çalışma akış diyagramı	30
Şekil 3.2. Çalışma aşamaları	32
Şekil 3.3. Görsel analog skalası.....	35
Şekil 3.4. Modifiye borg skalası.....	42
Şekil 4.1. NM ve plasebo NM gruplarında serum KK düzeylerinin değişimi	48
Şekil 4.2. NM ve plasebo NM gruplarında serum laktat dehidrogenaz düzeylerinin değişimi	50
Şekil 4.3. NM ve plasebo NM gruplarında miyogloblin düzeylerinin değişimi	51
Şekil 4.4. NM ve plasebo NM gruplarında Aspartat aminotransferaz düzeylerinin değişimi	53
Şekil 4.5. NM ve plasebo NM gruplarında Alanin aminotransferaz düzeylerinin değişimi	54
Şekil 4.6. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-6 düzeylerinin değişimi.....	56
Şekil 4.7. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-10 düzeylerinin değişimi.....	57
Şekil 4.8. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-1 β seviyelerinin değişimi	59
Şekil 4.9. NM ve plasebo NM gruplarında Tümör nekroz faktör- alfa seviyelerinin değişimi	61
Şekil 4.10. NM ve plasebo NM gruplarında CRP düzeylerinin değişimi	62
Şekil 4.11. NM ve plasebo NM gruplarında istirahat ağrı şiddetinin değişimi.....	64
Şekil 4.12. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetlerinin değişimi	65

Şekil	Sayfa
Şekil 4.13. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven inme sırasındaki ağrı şiddetlerinin değişimi	67
Şekil 4.14. NM ve plasebo NM gruplarında KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği şiddetlerinin değişimi	69
Şekil 4.15. NM ve plasebo NM gruplarında kas gövdesi basınç ağrı eşiği şiddetlerinin değişimi	71
Şekil 4.16. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz fleksiyonu NEH'lerinin değişimi	73
Şekil 4.17. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH'inin değişimi ..	74
Şekil 4.18. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz hiperekstansiyon NEH'lerinin değişimi	76
Şekil 4.19. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH'inin değişimi ..	77
Şekil 4.20. NM ve plasebo NM gruplarında KF eksantrik kas kuvvetinin değişimi.....	79
Şekil 4.21. NM ve plasebo NM gruplarında KF konsantrik kas kuvvetinin değişimi ...	81
Şekil 4.22. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring eksantrik kas kuvvetinin değişimi	82
Şekil 4.23. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring konsantrik kas kuvvetinin değişimi	84
Şekil 4.24. NM ve plasebo NM gruplarında tek ayak öne sıçrama mesafelerinin değişimi	86
Şekil 4.25. NM ve plasebo NM gruplarında dikey sıçrama mesafesinin değişimi	87

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 3.1. Basınç ağrı eşiği ölçümü	36
Resim 3.2. Diz eklemi fleksiyon hareket açıklığı ölçümü.....	36
Resim 3.3. Diz eklemi hiperekstansiyon hareket açıklığı ölçümü	37
Resim 3.4. İzokinetik kas kuvvet ölçümü	38
Resim 3.5. Tek ayak öne sıçrama testi	38
Resim 3.6. Dikey sıçrama testi	39
Resim 3.7. Femoral sinir NM tekniği uygulanırken hastanın pozisyonu ve tekniğin uygulanışı	40
Resim 3.8. Femoral sinir plasebo NM tekniği uygulanırken hastanın pozisyonu ve tekniğin uygulanışı	41
Resim 3.9. Gecikmiş kas ağrısı oluşturma protokolü.....	42

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
~	Yaklaşık
°	Derece
C	Santigrat
cm	Santimetre
cm ²	Santimetrekare
Kg	Kilogram
m	Metre
ml	Mililitre
mm	Milimetre
N	Newton
n	Olgu sayısı
p	İstatiksel yanılma düzeyi
X	Ortalama
α	Alfa
β	Beta
η^2	Eta-Kare

Kısaltmalar	Açıklamalar
ALT	Alanin aminotransferaz
AST	Aspartat aminotransferaz
ATP	Adenozin trifosfat
CRP	C reaktif protein
ESWT	Ekstrakorporeal şok dalga terapisi
GAS	Görsel analog skala
GKA	Gecikmiş kas ağrısı

Kısaltmalar**Açıklamalar**

IL	Interlökin
KK	Kreatin kinaz
LDH	Laktat dehidrogenaz
MET	Metabolik eşdeğer
NM	Nörodinamik mobilizasyon
PNF	Proprioseptif nöromusküler fasilitasyon teknikleri
SOAİİ	Streroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar
SS	Standart sapma
TENS	Transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu
TNF	Tümör nekroz faktör
UFAA	Uluslararası fiziksel aktivite anketi kısa formu
VKİ	Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

Gecikmiş kas ağrısı (GKA), çoğunlukla yoğun eksantrik türde alışılmamış egzersizler sonrası, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ve 24–48 saatte zirveye ulaşan ağrı, hassasiyet ve ödeme ek olarak eklem hareket açıklığı, kuvvet ve performansta azalma ile karakterize bir klinik tablodur [1]. Ortaya çıkan yakınmalar herhangi bir tedavi uygulanmadığında genellikle 5–7 gün sonra ortadan kalkabilir [1, 2]. Ancak tedavi edilmeyen GKA yaralanma riskini arttırarak günlük yaşam, iş, sportif aktiviteler ve toplumsal hayatı olumsuz etkileyebilir [3]. GKA sonucu oluşan semptomlar çok belirgin olmasına rağmen altta yatan mekanizma tam olarak aydınlatılamamıştır. GKA mekanizmasını açıklamak için laktik asit, kas spazmı, konnektif doku hasarı, kas hasarı, inflamasyon, enzim akış ve sinirlerin mikro hasarı gibi çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Ancak, genel fikir birliği tek bir teorinin GKA'yı tam olarak açıklayamayacağı yönündedir ve öne sürülen mekanizmalar varsayımsal olmaya devam etmektedir [1].

GKA'da semptomları azaltmak ve kas fonksiyonunu önceki haline getirmek için çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Tedavi seçenekleri arasında ilaç tedavisi, fizyoterapi ve rehabilitasyon ve koruyucu tedavi yöntemleri bulunmaktadır [4]. İlaç tedavisi steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar ve oral analjezikleri içerirken [5, 6], yüzeysel sıcak ve soğuk uygulamaları [7, 8], masaj [9], germe [10], transkuteneal elektriksel sinir stimülasyonu [11], ultrason [12], enterferansiyel akım [13] ve çeşitli egzersiz tedavileri de [14] fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları içinde yer alır. Tüm bu tedaviler GKA sonrası oluşan semptomları ortadan kaldırmaya yöneliktir. Literatürde GKA oluşmasını ve dolayısı ile semptomların ortaya çıkmasını önlemeye yönelik koruyucu tedavi uygulamaları termal ajanlar [15], ısınma ve soğuma egzersizleri [16], vibrasyon uygulamaları [17, 18], statik germe [19, 20], proprioseptif nöromusküler fasilitasyon teknikleri [20], masaj [17, 21], tekrarlı eksantrik egzersizler [22, 23] ve antioksidan kullanımlarıdır [24, 25]. Ancak etkisi kesin olarak kanıtlanmış koruyucu bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır [1, 4].

Son yıllarda GKA'da semptomları tedavi etmek amacıyla Nörodinamik Mobilizasyon (NM) teknikleride kullanılmaktadır [1, 26, 27]. NM tekniği ile sinirin kendisini ya da çevreleyen dokuları mobilize ederek sinir sisteminin iç ve çevre homeostasisini restore etmek amaçlanmaktadır [28]. NM, kaydırma (sliding) ve germe (tension) olarak iki şekilde uygulanır [29, 30]. Kaydırma tekniği sıklıkla ağrılı ve akut durumlarda kullanılan ve sinirin

bulunduğu yatak içerisindeki boyuna paralel gerçekleştirilen kaydırma hareketlerini kapsar [31]. Germe tekniği ise bir veya birçok eklem hareketi ile sinir yatağı ve çevresinde bulunan dokuların uzatılması ve gerilmesi işlemidir [32]. Bu teknikler sırasında ortaya çıkan mekanik (nöral kayma, uzama, germe ve basınç değişiklikleri) ve fizyolojik (aksonal transport ve sinir içi kan akımının artırılması) etkilerin iyileşmeyi tetiklediği gösterilmiştir [33, 34].

Bu çalışmada, GKA’da semptomların ortaya çıkmasını ve dolayısı ile GKA’yı önlemenin bir yolunun olup olmadığı sorusundan yola çıkılmış ve literatürde optimal koruyucu tedavi yöntemlerinin tanımlı olmaması nedeniyle bu alandaki incelemeler derinleştirilmiştir. Literatürde NM tekniğinin GKA üzerindeki iyileştirici rolü gösterilmişken [26, 27], koruyucu amaçla uygulanan NM’nin GKA semptomları üzerindeki etkinliğinin belirsiz olduğu görülmüştür. NM’nin fizyolojik ve mekanik etki mekanizmalarından [31, 35, 36] faydalanarak hem sinirin elastikiyetini artırarak mekanosensitivitesini azaltmak hemde plastisite ve öğrenmeyi tetikleyerek GKA’ya karşı koruyucu etki oluşturmak hedeflenmiştir.

Bu çalışmanın amacı, GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, normal eklem hareketi, kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini araştırmaktır.

Çalışmanın hipotezleri:

H_1 : GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin kas hasarı biyobelirteçleri üzerine koruyucu etkisi vardır.

H_2 : GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin inflamasyon biyobelirteçleri üzerine koruyucu etkisi vardır.

H_3 : GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin ağrı üzerine koruyucu etkisi vardır.

H_4 : GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin basınç ağrı eşiği üzerine koruyucu etkisi vardır.

H₅: GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin normal eklem hareketi üzerine koruyucu etkisi vardır.

H₆: GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin kas kuvveti üzerine koruyucu etkisi vardır.

H₇: GKA öncesinde uygulanan nörodinamik mobilizasyon tekniğinin fonksiyonel durum üzerine koruyucu etkisi vardır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gecikmiş Kas Ağrısı

GKA, egzersiz kaynaklı kas hasarı sonucu oluşan vücutta geçici olarak metabolitlerin ve doku hasarının yan ürünlerinin biriktiği klinik bir tablodur [1, 37]. GKA, kısmi (II. derece) veya tam (III. derece) kas yırtılmasını içermeyen, birinci derece kas gerilmesi ve/veya mikro yırtık olarak düşünülebilir [1]. Bu özelliğinden dolayı GKA, tip 1 gerilme yaralanması olarak sınıflandırılır [1, 38]. Semptomları ağrı, palpasyon ve/veya harekete karşı hassasiyet ve ödeme ek olarak eklem hareket açıklığı, kuvvet ve performansta azalmadır [1]. Ortaya çıkan ağrı ve hassasiyet genellikle kasın distal bölümünde (kas-tendon kavşağında) başlar, 24-48 saatte belirgin hale gelir ve 24-72. saatler arasında ise en yüksek değerlerine ulaşır [39, 40].

Kas liflerinin kas tendon kavşağından hemen önce oblik düzen göstermesi bu bölgeyi gerilim kuvvetlerine ve dolayısı ile egzersiz kaynaklı kas hasarına karşı savunmasız hale getirir [1]. Böylece kas tendon kavşağındaki kas liflerinin kontraktıl elemanları mikroskobik hasara uğrar. Sonuçta, kas hasarına uğrayan dokuda ortaya çıkan inflamasyon ve ödem bu bölgede yüksek miktarda bulunan ağrı reseptörlerini uyaranlara karşı hassaslaştırarak zincirleme bir şekilde GKA semptomlarının çıkmasına neden olur [1, 38]. Böylece kasa bir uyarı geldiğinde ya da bölge hareket ettiğinde reseptörler kolayca aktive olarak ağrı ortaya çıkar. Oluşan ağrı nöromüsküler kapasitenin iyileştirilmesiyle 5-7 gün içinde kademeli olarak ortadan kaybolur [39, 40].

Ağrı ve hassasiyet egzersizin yoğunluğu ve şiddeti ile ilişkilidir [2]. GKA'nın şiddetli yüklenmelerde [22], kasılma hızının yüksek olduğu durumlarda [41], kas gerginliğinin fazla olduğu açılarda yapılan egzersizlerde [42] ve kişinin sedanter olması durumunda [43] daha şiddetli seyrettiği gösterilmiştir. GKA'da oluşan kas hasarının hafif olduğu düşünülmesine rağmen sportif performans kötüleştirilen, günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayan bir durumdur [44, 45]. İzometrik ve konsantrik egzersizlerle oluşabileceği gibi yokuş aşağı koşma, dirençli bisiklet çevirme, izokinetik ve basamak egzersizleri gibi eksantrik kasılmaları içeren aktiviteler önemli ölçüde daha büyük kas hasarlarına neden olmaktadır [1, 46].

2.2. Gecikmiş Kas Ağrısı Mekanizmaları

GKA, yoğun türde yapılan egzersizleri takiben çok yaygın bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır [1]. Fakat neden egzersiz sırasında veya egzersizden hemen sonra değilde gecikmeli bir şekilde ortaya çıktığı, bununla birlikte neden konsantrik kasılmalardan çok eksantrik kasılmaların GKA'yı tetiklediği tam olarak aydınlatılamamıştır [1, 47]. Yapılan birçok çalışmada histolojik, ultrayapısal ve biyokimyasal bulgulara dayanarak GKA mekanizmasını anlayabilmek için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Bunlar; laktik asit, kas spazmı, konnektif doku hasarı, kas hasarı, inflamasyon, enzim akış ve sinirlerin mikro hasar teorileridir [1, 38, 47-49].

2.2.1. Laktik asit teorisi

Laktik asit, kas metabolizmasının bir yan ürünüdür ve birikimi, kas hasarı, rahatsızlık ve ağrı ile bağlantılıdır [1]. Laktik asit teorisi ise egzersiz bittikten sonra laktik asidin üretilmeye devam ederek GKA'ya neden olduğu varsayımına dayanmaktadır [14, 38]. Fakat, konsantrik kas kasılmalar sırasında açığa çıkan yüksek yoğunluklu laktik asitin GKA'ya neden olmaması ve eksantrik egzersizlerin diğer egzersiz türlerine göre daha düşük enerji gereksinimi içerip daha az laktat üretimi gerçekleştirme durumları GKA ile uyuşmamaktadır [48]. Bu yüzden, bu teori geniş ölçüde reddedilmektedir. Sonuçta, laktik asidin yoğun egzersizler sonrası yorgunlukla ilişkili akut ağrıya neden olabileceği fakat egzersiz sonrası 1. ve 2. günlerde hissedilen GKA'ya bağlanamayacağı bildirilmektedir [50].

2.2.2. Kas spazmı teorisi

Eksantrik egzersizlerden sonra artmış istirahat kas aktivitesi seviyesinin tespit edilmesi, kas spazmı teorisinin geliştirilmesine neden olmuştur [51]. İstirahat sırasında artan kas aktivasyonu motor ünitelerin tonik lokalize kas spazmına girmesine neden olur. Kas spazmı sonucu lokal kan damarları kompresyona uğrayarak iskemiye girer ve ardından ağrı maddeleri birikim gösterir [1, 52]. Ağrı maddelerinin birikmesi sinir uçlarının daha fazla uyarılıp iskemik durumun uzatılması ve daha fazla kas spazmına neden olur [1]. Böylece kas spazmı-ağrı kısır döngüsü başlar ve ağrıya ilgili sinir sonlanmalarının daha çok uyarılması, daha fazla refleks kas spazmı ve uzamış iskemiye bu durumda GKA'ya neden olur [1, 48]. Bununla birlikte, uni- ve bi-polar yüzey elektromyografisi kullanılarak yapılan

çalışmalar, kas spazmı teorisi ile ilgili olarak kesin bulguları gösterirken [51], bunun aksine egzersiz öncesi ve sonrası EMG aktivitesi arasında değişiklik tespit etmeyen çalışmalarda mevcuttur [53, 54]. Sonuç olarak, bu teori her ne kadar GKA'yı açıklasada tartışmalı yönleride bulunmaktadır.

2.2.3. Konnektif doku hasarı teorisi

Konnektif doku, kas liflerinin etrafını saran ve destekleyen bir yapıdır. Kaslar tip I (yavaş kasılan) ve tip II (hızlı kasılan) olarak 2 çeşit lif tipinden oluşur. Tip I lifler tip II liflere oranla daha dayanıklı olduğu için herhangi bir gerilim sonucunda tip II liflerin hasarla karşılaşma oranları daha yüksektir [55]. Konnektif doku teorisi ise GKA'nın kasın elastik komponentlerinin aşırı yüklenmesinden kaynaklandığını savunmaktadır [1]. Yoğun türde yapılan eksantrik egzersizler kas liflerinde yüksek gerilim kuvveti oluşturur. Bu durum, kas tendon kavşağı, konnektif doku ve kas lifi etrafındaki yapısal proteinlerde dağılma meydana getirir. Konnektif dokuda meydana gelen bu zedelenme kas ağrısı veya hassasiyete sebep olarak GKA'ya neden olur [1, 14]. Yapılan çalışmalar, GKA'nın kollajen dokuda bulunan hydroxyproline ve hydroxylysine gibi aminoasit miktarlarını arttırarak 48.saatte maksimum düzeye çıkarttığı ve bunda GKA zirve zamanıyla uyumlu olduğunu göstermiştir [1, 52]. Bu aminoasitlerin varlığının aşırı kullanım veya gerilme hasarından kaynaklı kollajen bozulmasının bir sonucu olabileceği düşünülmekle beraber artışa yol açan spesifik mekanizma belirsizliğini korumaktadır [1, 52].

2.2.4. Kas hasarı teorisi

Kas hasarı teorisi ilk kez Hough (1902) tarafından öne sürülmüştür [56]. Bu teori, eksantrik egzersiz sonrasında gerilim altındaki kasın uzamasıyla birlikte özellikle Z bantlarında bulunan myofibrillerin bozulması ile karakterizedir [1, 56]. Bu hasar ve yapısal elemanlardaki mekanik bozulma, özellikle en dar ve en zayıf Z çizgisine sahip olan tip II lifler arasında artış gösterir. Sonuçta kas bağ dokusunda, arteriyoller, kapillerler ve kas-tendon kavşak bölgesinde yer alan nosiseptörler uyarılır ve ağrı hissine yol açarak GKA oluşumu tetiklenir [1]. Bu teori egzersiz sonrası kandaki kas spesifik proteinlerinin varlığı ile desteklenmiştir. Normal dinlenme koşullarında 100 IU/L olan serum keratin kinaz (KK) düzeyi eksantrik egzersizleri takiben 24–48 saat sonra Z bandında oluşan bozulma ile kas hücre membranlarının geçirgenliğindeki artışa bağlı olarak 40.000 IU/L' ye kadar

yükselebilir. Bu değer yapılan egzersizin özelliğine bağlı olarak 3–7 gün arasında zirveye ulaşır ve 7–14 gün içinde normal düzeyine geri döner [57]. Bununla birlikte, serum KK düzeyinin egzersizden ne süre sonra yükseldiği konusunda fikir birliği yoktur ve bu enzim düzeyinde 5. güne kadar artmanın devam edebileceği belirtilmektedir. Sonuç olarak, kas hasarı teorisi GKA' nın başlangıcı için kısmen açıklayıcı olarak kabul edilmektedir [1].

2.2.5. İnflamasyon teorisi

İnflamasyon teorisi, tekrarlı eksantrik kas kasılmalarının ardından cevap olarak ödem oluşumu ve inflamatuvar hücre infiltrasyonunun görülmesi durumuna dayanmaktadır [58]. Proteolitik enzimler, kas liflerinin yapısında bulunur ve yaralanma sonrası hücrelerin lipid ve protein yapılarının bozulmasına neden olur. Kas hasarı sonrası bradikinin, histamin ve prostaglandin birikimine ek olarak hasar görmüş kas liflerinin ve bağ dokusunun lipid ve protein yapısının bozulması, monosit ve nötrofilleri yaralanma bölgesine çeker [59]. Bu durumu, eksantrik egzersizi takiben vasküler geçirgenliğin artmasıyla kas içine protein bakımından zengin bir sıvının akması takip eder [60]. Sonuçta, ozmotik basınç artar ve grup III-IV duyuşal nöronlar aktive olarak GKA oluşur [61]. Fakat yapılan çalışmalar, ödem seviyesinin maksimum seviyede olduğu zaman aralığının, kas ağrısının maksimum olduğu zaman aralığı ile uyduştüğünü ama aynı uyumun inflamatuvar hücre infiltrasyonu için geçerli olmadığını belirtmektedir [62]. Bu durum, bazı araştırmacıların bu mekanizmayı basit olarak Doku Sıvısı Teorisi olarak adlandırmasına neden olmuştur [14]. Sonuç olarak inflamasyonun tek başına GKA'dan sorumlu mekanizma olup olmadığı tartışmalıdır [38, 52].

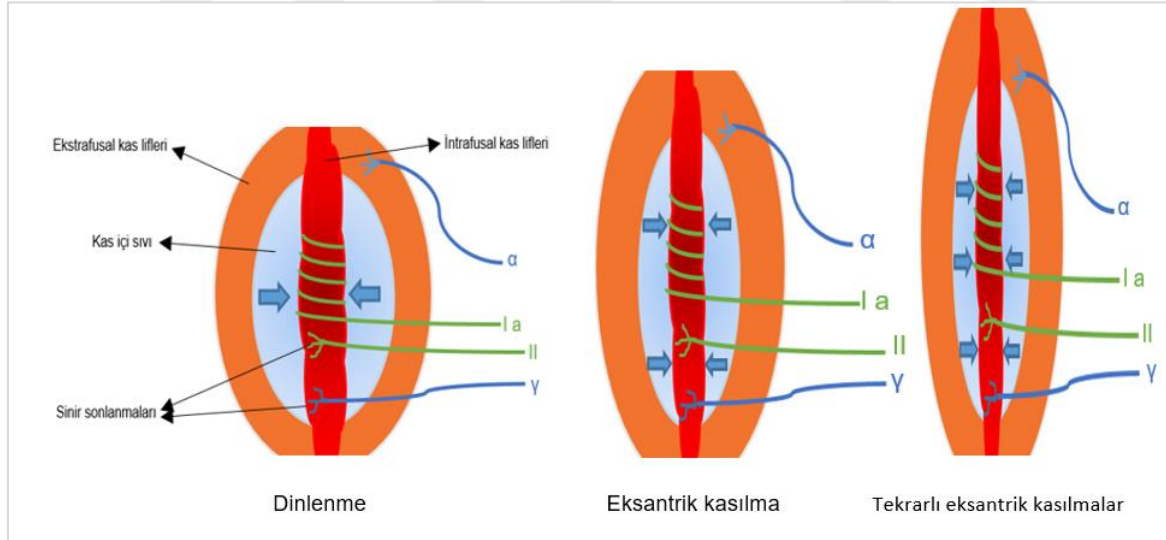
2.2.6. Enzim akış teorisi

Bu teori, normalde sarkoplazmik retikulumda depolanması gereken kalsiyumun kas hasarı sonucu oluşan sarkolemmal hasarı takiben yaralı kaslarda biriktiği varsayımına dayanmaktadır [14, 38]. Biriken bu anormal kalsiyumun mitokondriyal seviyede hücresel solunumun inhibe edilmesine yol açtığı düşünülmektedir. Oluşan bu durum, kalsiyumun sarkoplazmik retikuluma aktif olarak geri taşınması için gerekli olan adenosin trifosfat (ATP) rejenerasyonunun yavaşlamasına neden olmaktadır [1]. Ek olarak, kalsiyum birikiminin proteazları ve fosfolipazları aktive ettiği, böylece lökotrienlerin ve prostaglandinlerin üretilmesiyle sarkolemmada daha fazla yaralanmaya neden olduğu düşünülmektedir [38, 63]. Tüm bunların bir sonucu olarak, zayıflamış Z çizgilerindeki kas

proteini dejenerasyonunun artması ve ağrıdan sorumlu sinir uçlarının kimyasal stimülasyon ile uyarılarak GKA'ya neden olduğu bu teorinin varsayımdır [1, 38].

2.2.7. Sinirlerin mikro hasarı teorisi

Son yıllarda Sonkodi ve ark. tarafından sinirlerin mikro hasarı teorisi ortaya atılmış ve bu teoriye “isteğe bağlı tetiklenen kompresyon ile oluşan akut aksonopati” adı verilmiştir [49]. Normal şartlarda kas içiğinin dış kapsülü düzleştirilmiş perinöral hücrelerden oluşur ve periaksiyal boşlukta sıvı ile doludur. Kas içiğinin afferent ve efferent sinirlerinin perinöryumu dış kapsülle devamlılık gösterir ve kan-beyin bariyeri gibi seçici bir bariyer olarak görev görür [64]. Bu teoriye göre eksantrik egzersizler, kas gövdesini aşırı derecede uzatarak kas içi sıvının depolandığı alanı daraltır. Kasılma öncesi durumuna göre daha az yer kaplayan sıvı myelinsiz durumda olan motor (alfa/gama motor nöronlar) ve duyu (tip Ia/tip II) sinirlerine kompresyon uygulamaya başlar (Şekil 2.1). Artan basınç, kas içiği içindeki sinir uçlarını bulundukları yere hapseder ve eksantrik kasılmalar tekrarladıkça sinir terminallerinde mikro yaralanmalar oluşarak GKA'ya yol açabilir [49].



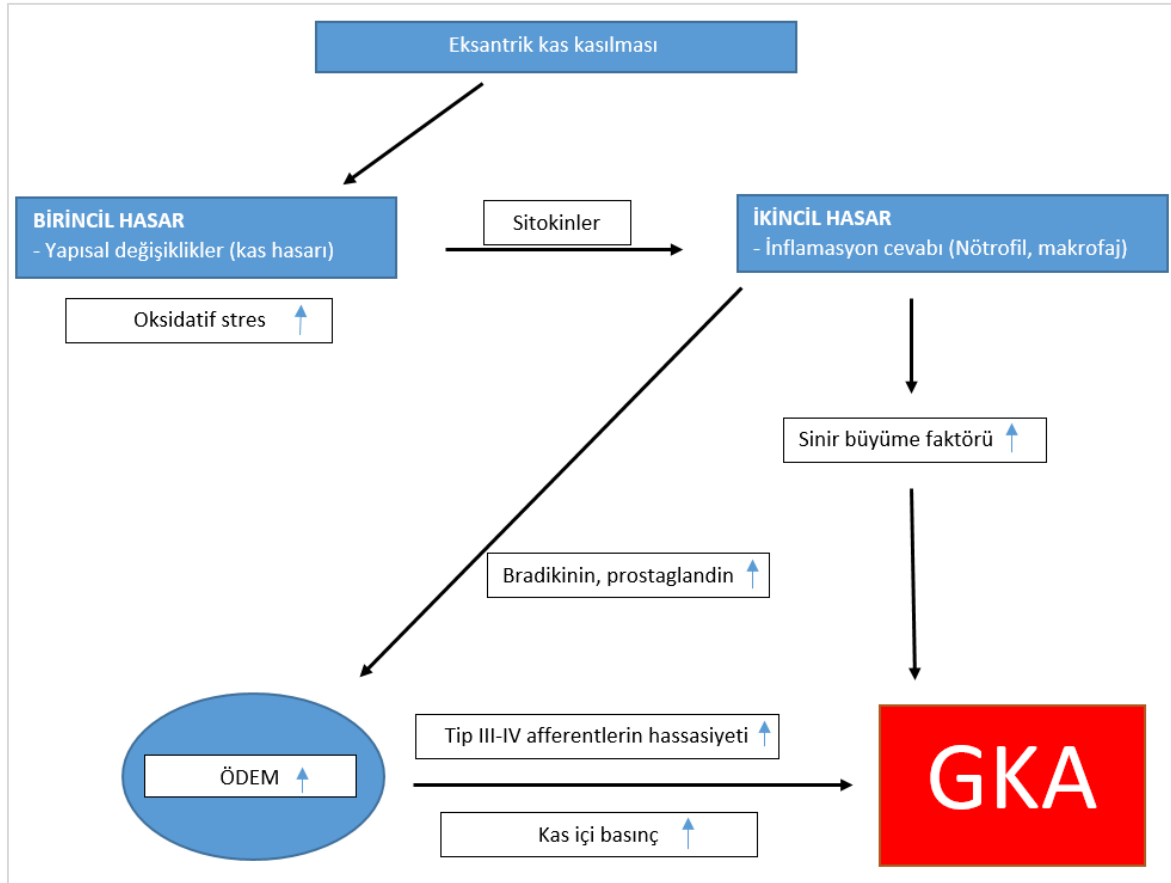
Şekil 2.1. Sinirlerin mikro hasarı teorisi

2.2.8. Diğer teoriler

Araştırmacılar arasındaki genel fikir birliği tek bir teorinin GKA'nın başlangıcını açıklayamayacağı yönündedir. Bu nedenle bazı araştırmacılar GKA olayını açıklamak için yukarıda açıklanan teorileri bütünleştiren özgün olay dizileri önermişlerdir [44, 48].

GKA'nın kas ve bağ dokusu hasarı ve/veya müteakip inflamatuvar yanıtlarla ilişkili olduğu genel olarak kabul edilmektedir [1]. Özetle GKA'nın oluş mekanizması aşağıdada açıklandığı gibi birbirini izleyen olaylar zinciri şeklindedir (Şekil 2.2).

Diğer kasılma türlerine göre eksantrik kasılmalar sırasında daha az sayıda motor ünitenin görev alması ve dıştan uygulanan yükün, kasın yüke karşı aktif olarak direnç gösterme yeteneğini aşarak kası uzamaya zorlaması kas içi aktif gerilimin artmasına neden olur [65]. Artan gerilim, kas gevşemesi sırasında çapraz köprülerin ayrılması için daha büyük bir kuvvete gereksinim doğurur [37]. Buna bağlı olarak, aktif motor ünite başına düşen gerilim artar ve aktif kas lifleri ile kasılmayan yapılara daha büyük mekanik stres uygulanır [66]. Artan mekanik stres aşırı gerilmiş sarkomerlerin organizasyonunu bozarak sarkolemmanın zarar görmesine, transvers tübül dilatasyonuna, sarkoplazmik retikulumun dağılarak serbestlenen Ca^{+2} 'un azalmasına ve sonuçta uyarılma-kasılma mekanizmasının bozulmasına neden olur [67]. Böylece güç ve performans kaybı oluşarak ilk mekanik hasar gerçekleşir ve hemen ardından pro-inflamatuvar sitokinlerin serbestlenmesi ile ikincil hasar oluşumu tetiklenir [68]. İkincil hasar durumu, ilk hasara immün sistemin cevabı olarak meydana gelir. Lökositler, doku yeniden yapılanma için sinyal vermeden önce hasarlı alandan hasar oluşacak alana fagositoz yoluyla hareket ederler [69]. Bu inflamatuvar yanıt, ödem ve ağrı gibi semptomların görülmesine neden olurken [70], nötrofiller ve makrofajlar tarafından salınan reaktif oksijen türleri yakınlardaki sağlıklı miyositlerin kasılabilir proteinlerinin ve membranlarının peroksidasyonuna neden olarak kuvvet ve performans kaybında küçükte olsa rol oynarlar. Ayrıca bradikinin ve sinir büyüme faktörünün salınımının artmasının mekanik uyarılara karşı hiperaljezi gelişimini tetikleyerek GKA'da rol oynadığı belirtilmektedir [48]. Sonuç olarak, birincil ve ikincil hasar durumu ağrı nosiseptörlerinin (grup III-IV afferentler) uyarılarını, inflamasyon ve nekroz semptomlarını tetikleyerek GKA'ya neden olur [70].



Şekil 2.2. GKA oluşma mekanizması

2.3. Gecikmiş Kas Ağrısı Bulguları

2.3.1. Kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri

GKA’da oluşan kas hasarınının tespit edilmesinde serum KK, laktat dehidrogenaz (LDH), miyogloblin, aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) oluşan inflamasyonun belirlenmesinde ise interlökin-6 (IL-6), interlökin-10 (IL-10), interlökin-1 beta (IL-1 β), tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) ve C reaktif protein (CRP) analizleri kullanılmaktadır.

Serum kreatin kinaz

Serum KK, kas kontraksiyonu sırasında ATP’yi uygun seviyede tutmakla görevli kas içi enzimdir [71]. Ayrıca kas hasarının en önemli belirteci olarak egzersiz sonrası artış gösteren ve geçerliliği en fazla kabul edilen proteindir [72, 73]. Serum KK’nın en aktif olduğu yer iskelet kasıdır ve egzersize bağlı kas hasarı olduğunda plazma ve serumdaki aktivitesi artar

[74]. Serum KK seviyesinin artışı kas hücrelerini saran zarın yırtıldığını veya geçirgenliğinin arttığını gösterir. Egzersizden sonra artan serum KK'nın pik zamanı egzersizin türüne, şiddetine ve süresine bağlı olarak değişmektedir. Genel olarak serum KK seviyesinin egzersizi takiben 2-12 saat arasında yükselmeye başladığı, 24 saat sonra en yüksek seviyesine ulaşarak 48 saat devam ettiği söylenebilir [75, 76].

Laktat dehidrogenaz

Kas hasarını değerlendirmede kullanılan bir diğer enzim de LDH dır. LDH laktik asit ve pirüvik asidin birbirlerine dönüşümünü iki yönlü olarak kataliz eden hücre içerisine yerleşmiş bir enzimdir. LDH, kalp, eritrositler, böbrekler, mide, beyin ve iskelet kasında yoğun olarak görülür [77, 78]. Alışılmadık türde yoğun egzersizler sonrası artış gösterir. Egzersiz sonrasında ortaya çıkan kas hasarında, LDH seviyesi, ilk 6 saatte yükselmeye başlayarak zirve seviyesine 24-48. saatlerde ulaşır ve egzersizden önceki seviyesine de 72 saat sonra döner [77].

Miyogloblin

Miyoglobin, kalp ve iskelet kasında yer alan düşük moleküllü bir proteindir ve oksijenin depolanmasını ve kas hücreesindeki mitokondriye taşınmasını sağlar [79, 80]. İskelet kasında üç farklı izoformda miyoglobin bulunur ve ağır egzersizlerden sonra oluşan kas hasarı nedeni ile protein yapılarının bozulması sonucu salınımı artar [81]. Kas hasarını takiben miyoglobin seviyesi 2 saat içinde artarak, 6-9 saatte en yüksek değere ulaşır ve 24-36 saatte normale döner [80].

Karaciğer enzimleri (aminotransferazlar)

Karaciğere özgü olan ve karaciğer hasarını belirlemek için sıklıkla kullanılan bu enzimlerin genel adı aminotransferazlardır ve ALT, AST, Alkalen Fosfataz, Gama Glutamil Transpeptidaz'dan oluşur. ALT ve özellikle AST, iskelet ve kalp kasında, Gama Glutamil Transpeptidaz böbreklerde, Alkalen Fosfataz kemikler ve bağırsak epitel hücrelerinde sentezlenmektedir [82]. ALT ve AST düzeyindeki artışlar vücuttaki hücre hasarının düzeyi ile orantılıdır ve bu nedenle, hasarın ilerlemesi veya iyileşme sürecinin takibinde önemli olan biyokimyasal belirteçlerdir [83]. ALT ve AST seviyeleri kalp ve karaciğer hastalıkları ile travmatik kas ve sıcak çarpması durumlarında artış gösterir. Bu enzimlerin serum

düzeylerindeki artış, aminotransferazlardan zengin dokulardaki hasar veya bu enzimlerin seruma sızmasına yol açan membran geçirgenliği değişiklikleri ile ilgilidir [84]. Ağır egzersizlerde egzersizin süresi ve şiddetine bağlı olarak AST ve ALT enzim düzeylerinde yükselme görülmektedir [82, 85].

İnterlökin-6

IL-6 hem pro- hem de anti-inflamatuar özelliklere sahip, inflammatuar yanıtta ana düzenleyici rol alan bir sitokindir [86]. IL-6 salınımı enfeksiyon, doku hasarı, travma, ameliyat, neoplastik büyüme veya immünolojik hastalıklar nedeniyle homeostazda meydana gelen lokal veya sistemik bozukluklara karşı organizmanın verdiği önemli sistemik reaksiyondur [87]. Enfeksiyöz inflamasyonun erken fazında IL-6 monositler ve makrofajlar tarafından sentezlenirken yanık veya travmatik hasar gibi enfeksiyöz olmayan inflamasyonlarda, hasarlanan veya ölen hücrelerden yayılan sinyaller tarafından sentezlenir [88]. Ağır egzersizden sonra kas myofibrillerinde miktarı artan IL-6'nın kas dejenerasyon sürecinde aktif rol aldığı düşünülmektedir [89]. Ayrıca IL-6'nın ağır egzersizi takiben oluşan akut inflamasyonun hassas bir göstergesi olduğuna dair kanıtlarda vardır [89, 90]. Yapılan çalışmalarda IL-6 seviyesinin egzersizden yaklaşık sekiz saat sonra zirve noktasına ulaştığı 24. saatden itibaren ise normal değerlerine geri döndüğü gösterilmiştir [89-92].

İnterlökin-10

IL-10, TNF- α , IL-1, IL-6 ve IL-1 β gibi proinflammatuar sitokinleri baskılamada görev alan bir anti-inflamatuar sitokindir [69]. Eksantrik egzersizden sonra 24-72. saatlerde IL-10'da anlamlı bir artış olduğu gösterilmiştir [93, 94].

İnterlökin-1 beta

IL-1 β , stres koşulları altında makrofajlar, monositler ve mikrogliya [95] gibi bağışıklık hücreleri tarafından üretilen ve salgılanan proinflammatuar bir sitokindir. IL-1 β 'nın inflamasyonun akut fazında salgılanmasının arttığı ayrıca; antijenlerin temizlenmesine ve dokunun iyileşmesine katkıda bulunan lenfosit, nötrofil, monosit ve diğer hücrelerin akışını kolaylaştırdığı gösterilmiştir [96]. Bununla birlikte ağır egzersizlerden sonra dolaşımdaki IL-1 β seviyesinin ilk birkaç saatte yükselerek birkaç gün sürebilen anabolik ve katabolik süreçlere aracılık ettiği bilinmektedir [97].

Tümör nekroz faktör-alfa

TNF, çalışmalarda sıklıkla kullanılan bir merkezi proinflamatuvar sitokindir [98]. İlk olarak 1984 yılında bulunan bu stokinin makrofaj (TNF- β) ve T hücrelerinden (TNF- α) salınan iki türü vardır [99]. TNF- α , çeşitli otoimmün ve inflamatuvar hastalıklara eşlik eden reseptörleri ile inflamatuvar cevaplarda kilit rol oynar [100]. Bununla birlikte, TNF- α konsantrasyonunu etkileyebilecek bir fizyolojik stres türünde egzersizdir [96, 101]. Çalışmalar akut ve kronik egzersize verilen TNF- α yanıtının farklı şekillerde olabileceğini göstermektedir [102].

C reaktif protein

CRP, inflamasyonun genel olarak kabul edilen bir başka belirteçidir ve vücutta IL-6'nın yüksek plazma seviyelerine yanıt olarak karaciğer tarafından sentezlenir [103]. CRP seviyesi akut miyokard infarktüsü, stres, travma, enfeksiyon, inflamasyon, cerrahi sonrası veya neoplastik proliferasyonda ciddi artış gösterir [104]. Egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarı ve inflamasyonda CRP'de yükselme 6-8 saat içinde başlar ve 24-48 saat içinde en üst düzeylere ulaşır [105]. Fakat, yapılan çalışmalar CRP seviyesinin egzersiz ile artış gösterip göstermeyeceği hakkında çelişkili bilgiler vermektedir [106-108]. Bu sonuçlar, ağır egzersizler sonrası plazma CRP yanıtının etkilerini tam olarak anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

2.3.2. Kas ağrısı ve hassasiyet

Egzersiz kaynaklı kas hasarı sonucu ortaya çıkan akut kas ağrısının mekanizması bilinmesine rağmen GKA nedeniyle oluşan ağrı ve hassasiyetin etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır [38]. Kabul gören teori, GKA'da kas ve bağ dokularındaki hasara bağlı gelişen inflamasyonunun histamin, bradikinin ve prostaglandin E gibi zararlı kimyasallar ile mekanoreseptörleri uyarıp hareketlere karşı hassaslaştırarak ağrıya neden olduğudur [73, 109]. Ortaya çıkan bu ağrı ve hassasiyet kasın distal kısmındaki kas-tendon kavşağında ve kas gövdesi boyunca görülür. Bu durum egzersizi takiben 8-72 saat içinde ortaya çıkar ve 24-48 saatte zirve yaparak 5-10 gün içinde kaybolur [110, 111]. GKA'da ağrıda artma, basınç ağrı eşiğinde ise azalma olduğu ve ağrının görsel analog skala (GAS), kas hassasiyetinin ise basınç ağrı eşiği ile değerlendirildiği bilinmektedir [111].

2.3.3. Eklem hareket açıklığında azalma

Konnektif dokunun kas liflerine paralel uzanması ve kas tendon kavşağında meydana gelen ödemin GKA sonrası normal eklem hareketinin (NEH) azalmasında etkili olduğu bildirilmektedir [1, 112]. Yapılan çalışmalar eksantrik egzersiz sonrası, NEH'in azaldığını bunun 10 gün sonra bile normale dönmediğini göstermiştir [1, 52].

2.3.4. Kas kuvvetinde azalma

Yapılan egzersiz çeşidine göre kas kuvvetinde bir miktar azalma meydana gelebilir. Eksantrik egzersizler sonrası meydana gelen azalma ilk 48 saatte en yüksek değere ulaşırken 5-10 gün içinde normale dönebilir. Konsantrik egzersizler sonrası bu azalma birkaç saatte normale döner ve bu azalmanın metabolik veya nöral yorgunluğun sonucunda oluştuğu düşünülmektedir [113]. Kas hasarı oluşturan eksantrik kasılma içerikli yokuş aşağı koşma egzersizinden hemen sonra %10-30 oranında kas kuvvetinde azalma meydana gelirken yüksek dirençli egzersizler daha büyük oranda kuvvet kaybı (%50-65) oluşturur ve iyileşme periyodu da daha uzun sürer [73, 114]. Ayrıca yapılan çalışmalar daha uzun pozisyonlardan başlayarak kasılan kasların daha fazla kuvvet kaybına uğradığını göstermektedir [73, 90].

2.3.5. Performansta azalma

GKA semptomlarından olan kas ağrısı ve hassasiyetin yanı sıra kas fonksiyonu ve eklem mekaniğinde meydana gelen değişiklikler performans kayıplarına neden olur [115]. Bu değişimler yapılan egzersizin türü, şiddeti ve kişinin fiziksel yapısı ile karakterizedir. Performansta meydana gelen azalma özellikle sporcularda yarışmalar sırasında önemli kayıplara ve yaralanma risklerine neden olmaktadır [1]. Performans kaybının geri kazanılması, ağrı veya NEH'in geri dönüşü kadar kolay olmamaktadır [116]. Ayrıca, kas ve tendonlardaki propriyoseptif sensörlerin bozulmasına neden olan yorgunluğun performans azalmasına neden olabileceği de belirtilmektedir [117].

2.4. Gecikmiş Kas Ağrısının Tedavisi

GKA'da geçici olarak metabolitler ve doku hasarının yan ürünleri üretilir [37]. Bu metabolitler, kasılan kasta verimsiz kan akışına ve oksijen eksikliğine neden olarak çeşitli semptomlara neden olurlar [1]. GKA doğal yollarla iyileşse de semptomların yoğunluğunu

ve iyileşme zamanını kısaltmak bireyin günlük yaşam ve sportif aktivitelere dönüşünü erkene çekmek açısından faydalıdır [118]. Literatürde, GKA'nın semptomlarını önlemek veya azaltmak ve böylece iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla kullanılan tedavi yöntemleri ilaç tedavisi, koruyucu tedavi, fizyoterapi ve diğer tedaviler olarak 4 grupta toplanabilir [3, 119].

2.4.1. İlaç tedavisi

Streroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar (SOAİİ) çeşitli kas yaralanmalarında rutin olarak kullanılmaktadır. GKA nedeniyle oluşan inflamasyona bağlı ağrıyı azaltmak için anti-inflamatuar veya analjezik ilaçların fayda sağladığı düşünülmektedir. Fakat bazı çalışmalar SOAİİ'lerin kas hasarının onarılma kapasitesini düşürdüğünü ve SOAİİ'leri kullanarak inflamasyonun inhibe edilmesinin kas rejenerasyonu üzerinde olumsuz etkileri olabileceğini göstermektedir [118, 120].

2.4.2. Koruyucu tedavi

Koruyucu tedavi yöntemleri ilaç, fizyoterapi ve besin desteği olarak 3 grupta toplanabilir. Bu yöntemler genel olarak; farmakolojik ajanlar, eksantrik egzersiz antrenmanları, germe, kryoterapi, ısınma, masaj, besin takviyeleri, L-karnitin, antioksidan vitaminler ve dallı zincirli amino asitlerdir [1, 4, 14, 58, 109, 121-123].

Yoğun egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarı, E ve C vitamini, beta karoten gibi diyetle alınan antioksidan destekleri ile kısmen önlenmesine rağmen etkinlikleri tartışmalıdır [119, 124].

GKA'yı önlediği bilinen yöntemlerden biri düzenli olarak yapılan egzersizdir. Eksantrik kas hareketlerini içeren bir aktivitenin tekrarlı olarak kullanılması ile kas hasarı azaltılabilmektedir [119].

Kasların viskoelastik özelliklerinin ısıya bağlı olmasından yola çıkılarak, egzersiz öncesi ısınma programlarının GKA'yı önleyebileceği ifade edilmesine rağmen bu konuda yapılan bir çalışma tartışmalı sonuçlar vermektedir [1, 19].

Koruyucu olduğu düşünölen diğör bir tedavi yönteminde germedir. Bazı çalışmalarda eksantrik egzersizden önce yapılan germenin koruyucu olduğu gösterilirken, bazı çalışmalarda özellikle serum KK düzeyi ve kuvvet parametrelerine germenin etkisinin olmadığı bildirilmektedir [1, 19, 109, 123].

Sonuç olarak, bu çalışmalar semptomları hafifletmede kesin bilgiler vermemektedir [24, 44]. GKA semptomları ortaya çıkmadan önce uygulanan ve etkisi kesin olarak kanıtlanmış koruyucu bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır [109].

2.4.3. Fizyoterapi

GKA’da uygulanan fizyoterapi yöntemleri germe, masaj, kompresyon, immobilizasyon, sıcaklık ajanları, elektroterapi uygulamaları ve egzersizdir [1, 5, 14, 58, 125, 126].

Germe egzersizleri

Germe egzersizlerinin esnekliğı artırarak yaralanma riskini azaltmak gibi özellikleri mevcuttur [1]. Literatürde GKA’da germe egzersizleri ile ilgili çelişkili sonuçlar olmasına rağmen semptomları azaltmak veya kontrol altında tutabilmek amacıyla egzersiz öncesi ve sonrası germe egzersizleri uygulanmaktadır [109]. GKA sonrasında yapılan tekrarlı statik germenin kas-tendon kavşağında gerginliğı azalttığı fakat dokuda ödem birikimine sebep olduğu bildirilmektedir [109, 127]. Ayrıca balistik germenin GKA oluşumunu tetikleyebileceğı belirtilmektedir [1, 128]. Diğör bir yandan McGlynn ve arkadaşları [129] statik germenin kasların elektromiyografik aktivitelerini, GKA oluşumunu ve kas spazmını azalttığını savunmaktadır.

Klasik masaj

Masaj, GKA’da etkinliğı araştırılan en eski tedavi yöntemlerinden biridir. Hem spor sonrası hem de rehabilitasyon kapsamında iyileşmeyi geliştirmek için sıklıkla kullanılan bir yöntemdir [130]. Klasik masajın, skar dokusunu yumuşama, adezyonları açma, kas gerilimini azaltma, mikro dolaşımı artırma, ödemi azaltarak kan laktatını uzaklaştırma ve GKA’yı azaltma gibi fonksiyonlarının olduğu düşünülmektedir [131, 132]. Masajın GKA üzerine etkilerini üç ana teoride toplamak mümkündür. Birincisi, parasempatik sinir sistemi aktivitesinin modölasyonu, ikincisi, kas hasarı biyobelirteçlerinin (serum KK, LDH) hızlı

bir şekilde temizlenmesini sağlamak için kanda ve lenfatik akıştaki artış, üçüncüsü ise psikofizyolojik yanıtın ağrıyı azaltmadaki rolüdür [118, 133]. Fakat, yapılan çalışmalar masajın, egzersiz sonrası güç kaybının önlenmesinde veya iyileşme oranında yararı olmadığı, ağrı ve hassasiyet yoğunluğunu azaltmada etkili olduğu ve GKA hissi üzerine etkisinin çelişkili olduğunu belirtmektedir [9, 62, 131, 133, 134].

Sonuçta, klasik masajın eksantrik egzersizden 48 saat önce uygulandığında koruyucu etkisinin olabileceği düşünülse de [123, 135] egzersize bağlı gelişen kas hasarını önleme ya da semptomları azaltma açısından yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır [109].

Kompresyon

GKA'nın tedavisinde kullanılan tedavi yöntemlerinden biride kompresyondur. Kompresyonun ozmotik basınca etki ederek şiş olan alanı azaltabileceği, ödemin azalmasıyla kemotaksisin derecesini hafifletebileceği ve sonuçta inflamatuvar yanıtı ve ağrı deneyimini de azaltabileceği bildirilmiştir [136]. Fakat, GKA'yı önleme ve tedavisinde kompresyonun etkisi tartışmalıdır. Genel olarak kompresyon giysilerinin kas hasarının iyileşmesinde etkili olduğu, fakat performansı arttırmada kısıtlı etkisi olduğu belirtilmektedir [118]. Diğer taraftan uygulamanın zamanı, süresi, basıncındaki farklılıklar, egzersiz şekli ve fiziksel uygunluk düzeyi bu çelişkili bulgulara neden olmaktadır [45].

İmmobilizasyon

İmmobilizasyonun, kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında hasarlı bölgede granülasyon dokusunun oluşumunu hızlandırarak iyileşmeyi tetiklediği bilinmektedir [1]. Bu özelliğinden dolayı yoğun eksantrik egzersizler sonucu oluşan kas hasarında da erken dönemde immobilizasyon önerilmektedir. Yapılan çalışmalar immobilizasyonun kas lifi rejenerasyonunu kolaylaştırmak, gerilim kuvvetinde ve izometrik kuvvette artış sağlamak, ödem ve kas fonksiyonu üzerinde olumlu sonuçlara sahip olmak gibi etkilerinin olduğunu göstermektedir [137, 138]. Fakat GKA tedavisinde iyileşmeyi arttırmak için immobilizasyon kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir [1].

Termal ajanlar

GKA tedavisinde kullanılan termal ajanlar soğuk uygulama, kontrast banyo, girdap banyosu ve sıcak uygulamalardan oluşmaktadır [118, 132, 139].

Soğuk tedavisi uygulanması kolay, maliyetsiz olması nedeni ile GKA’da sıkça kullanılan yöntemlerdendir [11]. Soğuk deride, subkutaneal dokuda, intramuskuler yapıda ve eklem ısısında değişiklikler meydana getirir. Doku ısısının azalması yüzeysel deri reseptörlerini uyarak, sempatik adrenerjik lifler aracılığıyla lokal arteriyol ve venüllerde konstrüksiyona neden olur. Böylece ödem ve membran geçirgenliği azalarak, metabolizma yavaşlar [1]. Soğuk uygulamasının egzersiz sonrasında kandaki serum KK ve CRP konsantrasyonunu etkilemediği ancak, IL-6 konsantrasyonunu derecede azalttığı belirtilmektedir [132]. Kullanılan soğuk uygulamanın çeşidi, GKA sonrası uygulama zamanı (0-24. saat), ısı aralığı, uygulama sayısı gibi faktörler soğuk uygulamanın etkisini değişken kılmaktadır [8, 132].

Kontrast banyo sıcak ve soğuk suya daldırmadan oluşan daldırma yöntemidir. Kontrast banyo ile değişmeli olarak periferik vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon (pumping action) oluşur. Bu sayede ödem azalır, laktat atılımı ve kan akışı artar ve ağrı hissi azalır [140]. Kontrast banyonun yorucu egzersizlerden sonra kullanımının pasif iyileşme ve dinlenmeden daha üstün olduğu, kandaki serum KK konsantrasyonunu azalttığı fakat algılanan yorgunluğu etkilemediği belirtilmektedir [131, 132].

Girdap banyosu dokuları ısıtmak veya soğutmak amacıyla kullanılmaktadır. Önerilen su sıcaklık dereceleri 12,8°C – 18,3°C veya 35,0°C – 43,3°C’dir. Bu uygulamanın, inflamatuvar sürece bağlı oluşan semptomları azaltmak amacıyla kullanılabileceği belirtilmektedir [7, 118]. Kuligowski ve arkadaşlarının [7] GKA tedavisinde girdap banyosunu diğer soğuk uygulamalarla karşılaştırıldıkları çalışmalarında soğuk girdap banyosunun algılanan ağrı düzeyi, maksimum izometrik kas kasılması ve NEH açısından daha olumlu etkilere sahip olduğu bulunmuştur. Heiss ve arkadaşları ise su sıcaklığındaki farklılıkların, önceki egzersiz yüklerin, daldırma derinliğinin, uygulama süresi ve bireyler arası farklılıkların değişken sonuçlara yol açabileceğini belirtmişlerdir [118].

GKA’da sıcak uygulama yöntemleri hala tartışmalıdır. Bunun nedeni GKA sonucu görülen akut inflamatuvar fazın sıcaklık ile beraber daha da tetikleneceğinin tehlikeli görülmesidir

[118]. Yoğun egzersizlerden sonra ilk tedavi hedefi kas hasarı nedeni ile oluşan inflamatuvar cevabı azaltmaktır ve bunun için ilk seçenek soğuk uygulamadır [45]. Fakat inflamatuvar cevaptan sonra geç safhalarda veya kas yaralanması olmaksızın iyileşmede, lokal veya tüm vücut sıcak uygulaması rejenerasyonu desteklemek ve doku iyileşmesini geliştirebilmek için kullanılabilir [118]. GKA semptomlarını azaltmada sıcak uygulama için genel bir öneri yoktur ve sıcak terapisinin en etkili uygulama zamanının araştırılması gerekmektedir [141].

Elektrofiziksel uygulamalar

GKA’da kullanılan elektrofiziksel uygulamalar vibrasyon, terapötik ultrason, ekstrakorporeal şok dalga terapisi (ESWT), transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu (TENS) ve enterferansiyel akımdır [109, 118, 142, 143].

Vibrasyonun propriyoseptif fonksiyonelliği ve kas gücünü arttırdığı, ağrıyı azalttığı, iyileşmeye neden olan hormonal tepkileri arttırdığı gösterilmiştir. Fakat, GKA semptomlarını azaltma ve kontrol etmedeki rolü tam olarak gösterilememiştir. Bu konu ile ilgili çeşitli popülasyonlarda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır [18, 144, 145].

GKA tedavisinde ultrasonun etkileri tartışmalıdır. Ultrasonun kan akışı ve doku ısısında artış sağlayarak inflamatuvar cevapları desteklediği düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda ultrason tedavisinin ağrı algısı, aktif dirsek fleksiyon açısı veya kas gücü üzerinde önemli etkiler göstermediği tespit edilmişken [146], bazı çalışmalarda semptomlarda artış olduğu görülmüştür [1, 118].

ESWT’nin orta dönem iyileşmede yararlı etkileri olan bir seçenek olabileceği ifade edilmekle beraber GKA’nın erken evrelerindeki etkisi henüz tam olarak gösterilememiştir [118, 147].

TENS, GKA’nın tedavisinde ağrıyı azaltmak ve fonksiyonel bozuklukları düzeltmek amacıyla sıklıkla kullanılan elektroterapi yöntemlerinden biridir [11, 148, 149]. Yapılan çalışmalar düşük ve yüksek frekanslı TENS uygulamalarının GKA’da sadece sistemik etkilerinin olabileceğini, ancak diğer semptomlar üzerinde bir etkisinin olmadığını göstermiştir [148]. Yapılan diğer çalışmalar ise TENS uygulamasının soğuk ile birlikte

uygulanmasının daha etkili olduğu fakat kanıta dayalı daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir [11].

Enterferansiyel akımın ağrı tedavisindeki esas etki mekanizması Melzack ve Wall'ın kapı kontrol teorisine dayandırılmaktadır [150]. Bu yöntem GKA'da inflamasyon, ağrı ve ödemi azaltmak amacıyla kullanılmakla beraber enterferansiyel akım tedavisi ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalar, enterferansiyel akım uygulamasının ağrının azaltılmasında etkili olduğunu gösterirken [13, 151] bazı çalışmalar ise [109] GKA'da enterferansiyel akımın ağrı, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve fizyolojik parametreler üzerinde etkili olmadığını belirtmektedir.

Egzersiz

Egzersiz, GKA semptomlarını azaltmada en önemli tedavilerden biridir. GKA sonrası terapötik egzersizin etkilerini inceleyen çalışmalarda, farklı egzersiz protokolleri uygulanmıştır. Bu protokoller 8–10 dk süreyle kolun ergometre ile çalıştırılması [122], 25 submaksimal eksantrik egzersiz uygulaması [152], yokuş aşağı koşmayı içeren tek tekrarlı eksantrik egzersiz ve 3-6 hafta sonra tekrarlanan egzersizlerden oluşmaktadır [153]. Fakat egzersiz ile elde edilen ağrıdaki rahatlama geçicidir ve egzersiz sona erdikten sonra, semptomlar hızlı bir şekilde geri dönmektedir. Egzersiz sırasında yaşanan ağrı azalmasının; kastaki adezyonların çözülmesi, atık ürünlerin atılımı ve endorfin salınımındaki artıştan kaynaklandığı belirtilmektedir. Bu etkilere bağlı olarak, GKA'ya bağlı hassasiyeti azaltan analjezik etki ortaya çıkmaktadır [131]. Fakat egzersizin GKA ağrısı üzerinde etkili olduğu, algılanan yorgunluk üzerinde ise etkisi olmadığı belirtilmekle beraber diğer tedavi türlerine göre üstün olmadığı da ifade edilmektedir [132].

Özetle, egzersizin toparlanmayı arttırdığına dair kanıtlar yeterli değildir. GKA gelişimi üzerine egzersizin terapötik etkilerini değerlendiren çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Ortaya çıkan bu çelişki egzersiz protokolleri, yapılan egzersizin türü, egzersiz zamanı ve yoğunluğu gibi farklılıklardan kaynaklanabilir [1, 45, 118, 131].

2.4.4. Diğer tedaviler

Hiperbarik oksijen terapisi, akupunktur, kinezyolojik bantlama, foam rolling ve flossing GKA tedavisinde kullanılan diğer tedavi yöntemlerindendir [1, 118, 139, 154].

Hiperbarik oksijen tedavisi, oksijenin plazmada çözülerek hasarlı dokuya taşınmasını sağlayarak kan akımında ve kas kuvvetinde artış meydana getirir [155]. GKA ile ilgili yapılan çalışmalar, hiperbarik oksijen tedavisinin GKA sonrası ağrı, hassasiyet, ödem, izometrik kuvvet, kasın enine kesit alanı ve serum KK düzeyleri üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını göstermiştir [156, 157].

Akupunktur son yıllarda ağrının hafifletilmesinde sıklıkla kullanılan eski Çin tıbbına ait yöntemdir. Literatürde, akupunkturun kas ağrısı üzerine etkisinin çelişkili olduğu belirtilmektedir [158, 159]. GKA mekanizması lokal düzeyde kas ünitesi ve inervasyonu ile sınırlıdır. Bu nedenle akupunktura göre daha bölgesel temelli olan kuru iğnelemenin kullanılması önerilmiştir [109, 160].

Kinezyolojik bantlamanın kan ve lenf dolaşımının artırılması özelliği ile ağrı kontrolünde etkili olduğu belirtilmektedir [3]. Kinezyolojik bantlama GKA sonrası kas ağrısını azaltmada, kas gücü ve performansı arttırmada etkili bulunmuştur fakat uygulama yöntemi ile ilgili fikir birliği olmadığı için kesme metodu, banttaki gerim miktarı ve uygulama tekniği çalışmalarda farklılık göstermektedir [154, 161].

Son yıllarda foam rolling self miyofasiyal gevşeme tekniği olarak popüler bir iyileşme uygulaması olarak kullanılmaktadır. Foam rolling uygulamasının ağrıyı azaltmada etkili olduğu görülsede kesin yararları rapor edilmemiştir. Altında yatan fizyolojik mekanizmalar ve potansiyel riskleri henüz net değildir [45, 118, 162].

Flossing, eklemlerin veya dokuların sıkıca sarılması için elastik bantların kullanıldığı ve kan akışının kısa süreli azalmasına yol açan yeni bir tedavi yöntemidir. Yapılan çalışmalarda GKA semptomları ve performans üzerine etkisi çelişkili olmakla beraber etkinliği ve mekanizması henüz kanıtlanmamıştır [118, 163, 164].

2.5. Nörodinamik Mobilizasyon

Nöral dokuya mekanik tedavi uygulama düşüncesi yeni değildir. İlk olarak 1978 yılında Breig ve arkadaşları tarafından ortaya atılan bu yöntem daha sonra mobilite ve sinir iletimi için sinir sisteminin fiziksel yeterliliğini belirlemek amacıyla Butler tarafından ‘Nöral Gerilim Testi’ olarak tanımlanmıştır [29]. Daha karmaşık olan ‘Nörodinamik’ terimi ise sinir

sisteminin mekanik tedavisinde fizyoloji, patofizyoloji ve patomekanikleri açıklamayı kolaylaştırmak için Shaclock ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir [28, 29, 165].

Nörodinamik; sinir sisteminin morfoloji, biyomekani ve fizyolojisi arasındaki bağlantıların tamamını ifade eden bir terimdir [165-167]. Nöral mobilizasyon teknikleri ise nöral doku ve nöral sistemi saran yapıların mobilizasyonunu sağlayan, manuel tekniklerin bütünüdür [168]. Periferik sinirlerin mekanik ve nörofizyolojik bütünlüğünü değerlendirmek ve geliştirmek için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır [28].

Periferik sinirlere yönelik uygulanan NM, aksonal taşınmayı arttırmak, sinir iletimini iyileştirmek [169, 170] ve sinir içinde var olan basıncı azaltmak, böylece sinire daha iyi kan akışı sağlamak için tercih edilmektedir. Artan kan akışı ile yaralı sinirin yenilenmesi ve iyileşmesi sağlanarak sinir ve çevre dokular arasındaki dinamik dengenin restore edilmesi ve fonksiyonelliğin geliştirilmesi amaçlanır [168, 171]. NM ile ayrıca eklem fleksibilesinin geri kazanımı, ağrıda azalma, nöral dokunun kanlanması geliştirme, nöral dokudaki ödemi azaltma, aksonal transferi sağlama, sempatik tonusu azaltma ve anormal nöromekanik fonksiyonların düzenlenmesi hedeflenir [29, 31, 165, 168, 171, 172].

NM tekniğinin nöropatik ağrı ve çeşitli ağrı sendromları olan hastaların yaşam kalitesini iyileştirmede etkili olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir [168, 171, 173-176]. Sadece hastalarda değil sağlıklı bireylerde de NM tekniğinin performansı, NEH, esnekliği, basınç ağrı eşiğini arttırdığı yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir [26, 30, 177-182].

Bununla birlikte mevcut nörodinamik araştırmalar, tedavi süreleri ile ilgili çok çeşitlilik göstermektedir ve tedavi dozajı hakkında belli bir standardizasyon yoktur [183-190]. Bilindiği kadarı ile, farklı tedavi sürelerini karşılaştıran yayınlanmış hiçbir çalışma bulunmamaktadır. Tedavi dozajı sıklıkla hastaların yanıtlarına veya klinik tecrübelerine göre şekillendirilmektedir [184, 186, 187, 189, 191].

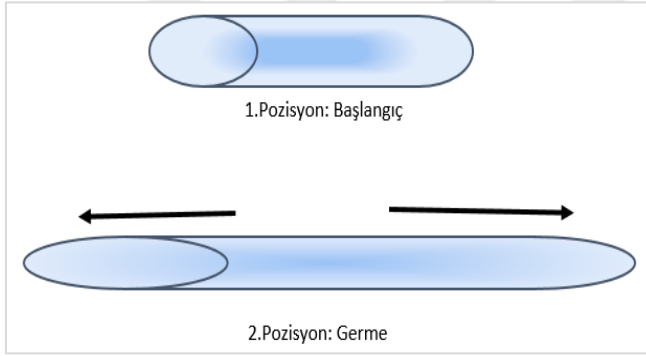
2.5.1. Nörodinamik mobilizasyon uygulama çeşitleri

NM teknikleri, birden çok eklem hareketi ve pozisyonunu kullanarak nöral yapılara yönelik uygulanan bir manuel tedavi şeklidir ve proksimal-distal segmentlerin kombine hareketleri ile segmentlerin tekrarlı hareketlerini içerir [166]. Germe (sinir uçlarının zıt yönde yer

değiştirmesi) ve kaydırma (sinir uçlarının aynı yönde yer değiştirmesi) olarak iki şekilde uygulanabilir [31, 192, 193].

Germe tekniği

Germe tekniği siniri her iki uçtan uzun veya kısa amplitüdlü hareketler ile uzatmayı amaçlar [30, 31, 166, 193] (şekil 2.3). Bu teknik sırasında sinir bütünlüğü tehlikeye atılabileceği ve zarar görebileceği için gerginliğin sinirin elastik sınırının ötesine geçmemesi ve uzun süre devam etmemesi önerilmektedir [165, 166]. Bu tekniğe örnek olarak servikal omurgalar ekstansiyon, dizler fleksiyon pozisyonunda otururken, aynı anda başın fleksiyona izin ise ekstansiyona alınarak bu pozisyonunda belirli bir süre tutulması verilebilir [178].

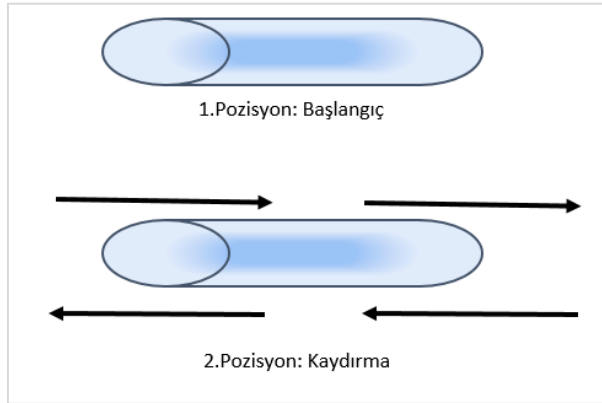


şekil 2.3. Sinir germe tekniği

Kaydırma tekniği

Kaydırma tekniği, siniri sinir yatağı boyunca üzerinde büyük bir gerilim oluşturmadan hareket ettirmeyi amaçlar [29, 31, 165, 174, 192, 193]. Bu teknik, siniri bir ucundan uzatırken diğer ucundan serbest bırakan bir hareket kombinasyonunu içerir (şekil 2.4). Bu hareket kombinasyonu, sinirin gerilim hattı boyunca gerilimin uygulandığı kanalın sonuna doğru kaymasına izin verir [166]. Böylece sinirde uzama veya gerginlik gibi manevralar olmadan sadece yatağı boyunca kayması sağlanır [31]. Kaydırma tekniği tek uçlu veya iki uçlu olarak iki grupta kategorize edilmiştir [178]. Tek uçlu kaydırma tekniği, sinirin bir ucu sabitken diğer ucunda aynı yönde ileri-geri hareketlerin geręekleřmesidir. Servikal omurgalar nötral veya ekstansiyonda ve oturma pozisyonunda iken diz fleksiyon-ekstansiyonu hareketinin yapılması siyatik sinir tek uçlu kaydırma tekniğine örnek olarak verilebilir [166]. İki uçlu kaydırma tekniği ise sinirin iki ucunda aynı yönde ileri-geri

hareketini kapsamaktadır. Bu tekniğe örnek olarak oturma pozisyonunda iken eş zamanlı olarak diz ekstansiyonu ile birlikte servikal ekstansiyon hareketlerinin yapılması verilebilir [166]. Kullanılan eklem hareketlerinin kombinasyonuna bağlı olarak bu iki teknik çeşitlendirilebilir [28, 166].



Şekil 2.4. Sinir kaydırma tekniği

Kaydırma ve germe teknikleri arasındaki farklılıklar

Yapılan kadavra [31] ve labaratuvar çalışmaları [193] kaydırma tekniğinde germe tekniğine oranla sinir hareketinin daha fazla ortaya çıktığını göstermiştir. Buna karşılık kadavra çalışmaları germe tekniğinde sinirdeki gerginlik miktarının daha fazla olduğunu göstermiştir [193]. Daha fazla sinir hareketliliği sağladığı için kaydırma tekniğinin özellikle ağrılı durumlarda kullanımı önerilmektedir [31, 166]. Sinirde meydana gelen aşırı germe miktarı nedeniyle germe tekniği, kaydırmaya kıyasla potansiyel olarak daha provokatiftir [31, 192]. Buradan hareketle belirgin semptomları olan (artmış mekanosensitivite, hassasiyet, ağrı vb.) hastalar için germe tekniğinden ziyade kaydırma tekniğinin kullanılması daha uygundur [31]. Teoriler, germe yönteminin gerilim yüklerine yanıt olarak bir sinirin viskoelastik işlevinin güçlendirilmesi için kullanılabileceğini öne sürmektedir, ancak bunu destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır [179, 194].

Sonuç olarak, kaydırma tekniğinde sinire olabildiğince az gerilim vererek mobilize etmek amaçlanır. Sıklıkla ağrılı ve akut durumlar için kullanımı idealdir ve hasar durumunda hassasiyeti azaltarak fonksiyonelliği restore eder böylece yaralanmanın iyileşmesini kolaylaştırır [31]. Germe tekniğinde ise sinir yatağı ve çevresinde bulunan dokuların uzatılması ve gerilmesi amaçlanır. Daha çok kronik durumlarda veya sağlıklı sinirler için

kullanımı uygundur [31]. Bu teknik ile intranöral basıncı azaltarak sinir içi ödem ve dolaşımı düzenlemek bunun sonucunda da lokal inflamatuvar ürünlerin salınımı ve dağılımının artırılması hedeflenir [31, 191].

2.5.2. Nörodinamik mobilizasyonun mekanik ve fizyolojik etkileri

Viskoelastik yapıları nedeniyle periferik sinirler, kaslarda olduğu gibi hareket edebilme ve esneme özelliklerine sahiptir. Sahip olunan bu özellikler sayesinde mekanik olaylara maruz kaldıklarında adaptasyonlarını üst seviyelere çıkarabilirler [171]. Sinirlerin adaptasyon geliştirebilme yeteneklerini arttırmak, nöral fonksiyonlarını korumak ve iyileştirmek için terapötik amaçlı nörodinamik teknikler en çok kullanılan manuel tedavi yöntemlerindendir [184, 187]. Bu yöntemin temel amacı nöral dokunun iç basıncını düşürerek nörodinamik dengeyi düzenlemek ve sinir yapıda plastisiteyi tetikleyerek adaptasyonu sağlayabilmektir [29, 179].

NM'nin mekanik ve fizyolojik etkileri için temel olarak iki mekanizmadan bahsedilmektedir [29, 31]. Bunlardan ilki sinir dokusunun tekrarlı hareketleri sonucu ortaya çıkan pompalama (pumping) ve sağma (milking) etkileridir [31]. Millesi ve ark. pompalama ve sağma etkisinin sinir içi ve çevre konnektif dokularda aksoplazmik akışı arttırıp lokal inflamatuvar ürünlerin yayılımını kolaylaştırdığını tespit etmişlerdir [31, 34]. İkinci etki mekanizması ise NM'nin glial hücrelerin aktivasyonunu arttırması sonucu oluşur [36]. Glial hücrelerin alt tipleri olan mikroglialar ve astrositler, immün sistem ile santral sinir sistemi arasındaki iletişimi sağlayan ve inflamatuvar mekanizmaların gelişiminde görev alan temel hücrelerdir [195, 196]. Bu hücreler santral sinir sisteminin 'kalıcı immün sistem hücreleri' olarak da adlandırılır. Sağlıklı dönemde ve henüz ortada hasar yokken bazal düzeyde steril bir inflamasyon oluşturarak; beyinde sinaptik plastisite gelişimini uyarırlar [195]. Gelişen bu plastisite ve öğrenme ile oluşabilecek olası hasarlara karşı merkezi sinir sisteminin uyanık tutulması amaçlanır [195]. NM'nin sinirleri uyararak glial hücrelerin plastisite özelliğini ortaya çıkardığı böylece iyileşmeye katkı sunduğu düşünülmektedir [36, 197].

Sonuç olarak NM nöral esnekliği geliştirir, sinir sisteminin dinamik duyarlılığını azaltır ve kan akışını arttırarak ağrıyı dindirir; ortaya çıkan gelişmiş sinirsel hareketliliği ve hafifletilmiş ağrı NEH'ini arttırarak dinamik uyum ve direnç olmaksızın vücut hareketlerine yardımcı olur [165, 179].

2.5.3. Nörodinamik mobilizasyon ve gecikmiş kas ağrısı

Yaptığımız çalışmada GKA oluşma mekanizmalarından biri olan “sinirlerin mikro hasar teorisi”nden yola çıkarak NM tekniğinin GKA üzerindeki koruyucu etkileri sorgulanmaktadır. Mikro hasar teorisi tekrarlı eksantrik kasılmaları takiben artan kas içi basıncın duyuşal ve motor sinirler üzerinde kompresyon kuvveti oluşturarak GKA’yı tetiklediğini belirtmektedir (Bkz. Şekil 2.1) [49]. Buna göre, sinirler mikro hasara uğramadan önce uygulanan NM’nin sinirlerin elastikiyet, donanım, plastisite ve öğrenme kabiliyetlerini arttıracakını böylece GKA sonrası oluşan kas hasarı ve inflamasyona bağılı gelişen semptomların (ağrı şiddetinde artma, basınç ağrı eşiğinde düşme, eklem hareket açıklığında azalma, kuvvet kaybı, performansda azalma ve biyokimyasal parametrelerdeki değışim) azaltılacağı veya kontrol altında tutulacağı düşüncesindeyiz.

Bildiğimiz kadarıyla literatürde GKA ve NM arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar [26, 27] GKA sonrası semptomları azaltmaya yönelikken NM’nin GKA semptomları üzerine koruyucu etkisini araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. NM’nin fizyolojik ve mekanik etki mekanizmalarından [31, 35, 36] faydalanarak hem sinirin elastikiyetini arttırarak mekanosensitivitesini azaltmak hemde plastisite ve öğrenmeyi tetikleyerek GKA’ya karşı koruyucu etki oluşturmak hedeflenmiştir.

Bu amaçla, GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiğı, normal eklem hareketi, kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkileri araştırılmak istenmiştir.

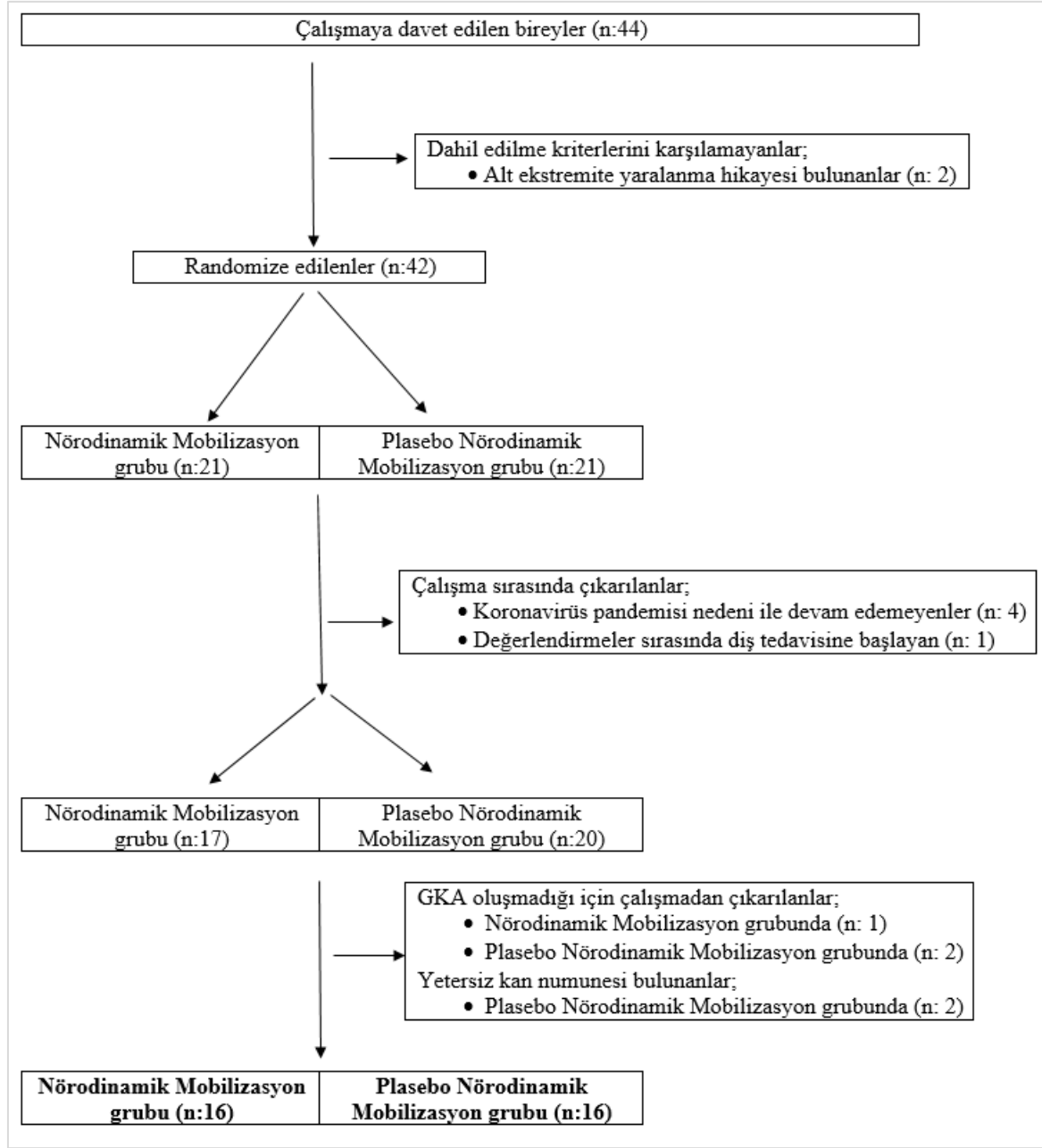


3. MATERYAL VE METOT

GKA’da NM tekniğinin kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, normal eklem hareketi, kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkisinin araştırılması amacıyla yapılan prospektif, tek-kör, randomize plasebo kontrollü klinik çalışma için, Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan gerekli izin ve onay alındı (Tarih: 09.12.2019, Karar No: 270) (EK-1).

3.1. Bireyler

Çalışmaya başlangıçta 44 erkek birey davet edildi. Dâhil edilme kriterlerini karşılamayan 2 birey çalışmadan çıkarıldıktan sonra 42 birey blok randomizasyon yöntemi ile NM (n:21) ve plasebo NM (n:21) olarak iki gruba ayrıldı. Tedavi sırasında meydana gelen aksaklıklar nedeni ile 5 birey dışlanarak geriye kalan 37 birey ile çalışma tamamlandı. Fakat çalışmadan elde edilen veriler 3 bireyde GKA oluşmadığını ve 2 bireyde kan numunelerinin yetersiz olduğunu gösterdi. Bunun sonucunda 5 bireyde dışlandı ve çalışma 32 birey (NM (n:16) ve plasebo NM (n:16)) ile tamamlandı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Çalışma akış diyagramı

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri

- 20-32 yaş aralığında bulunmak,
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek (EK-2),
- Erkek cinsiyet olmak,
- Sağlıklı sedanter (düzensiz fiziksel aktivite veya fiziksel aktivitenin olmadığı yaşam tarzı) olmak [198].

Çalışma dışı bırakılma kriterleri

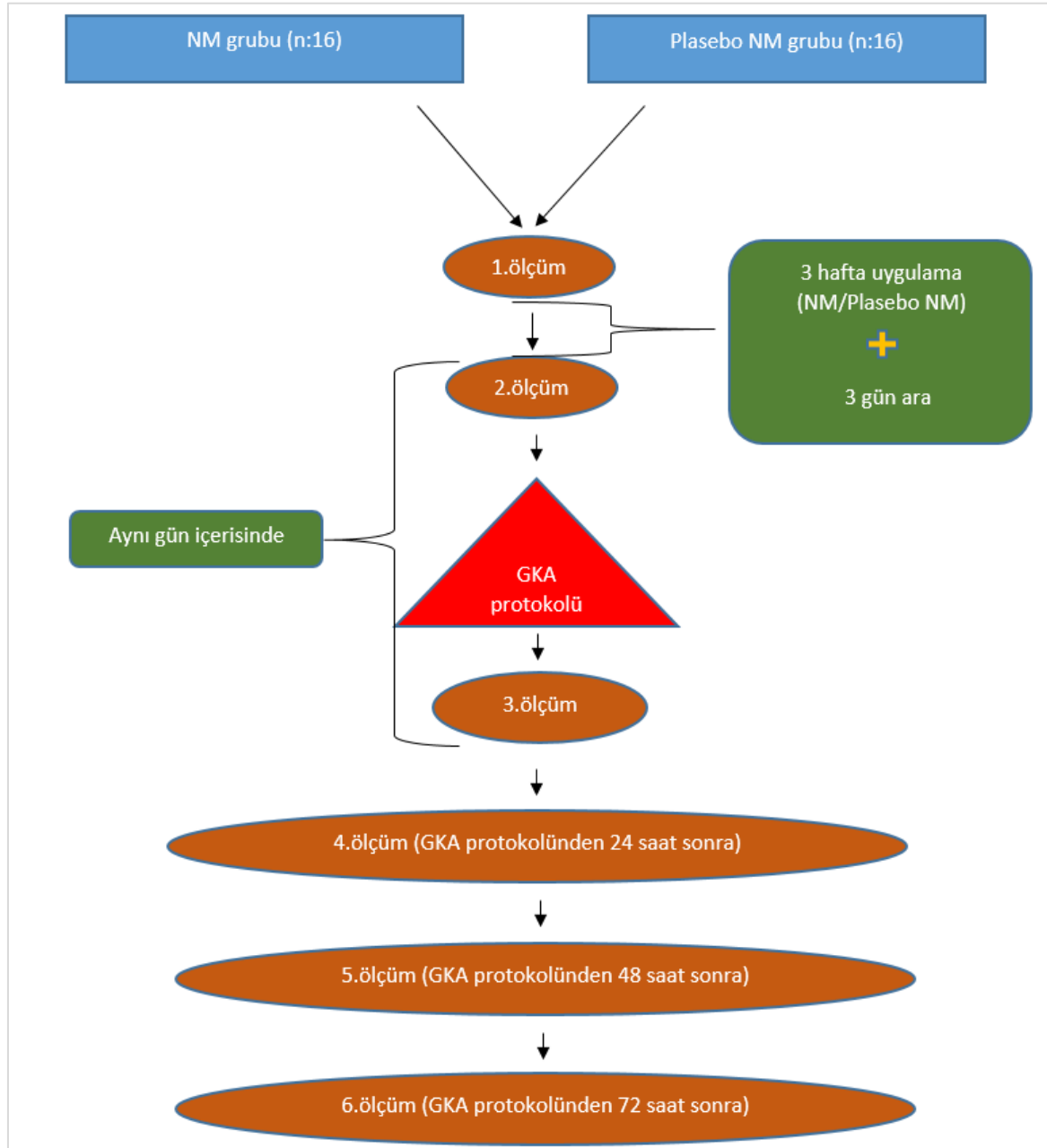
- Çalışma sonuçlarına göre GKA oluşmayanlar,
- Nörolojik ve/veya algılama problemi olanlar,
- Herhangi bir sistemik hastalığı olanlar,
- Diz fleksiyon yada ekstansiyon hareketlerinin herhangi birinde limitasyon bulunanlar,
- Alt ekstremitte ağrısı, yaralanma veya cerrahi hikayesi bulunanlar,
- Değerlendirmelerden en az 12 saat öncesine kadar antiinflamatuvar ve/veya analjezik ilaç kullananlar,
- Sigara ve/veya alkol kullananlar [199].

3.2. Yöntem

Çalışmaya davet edilen bireylerin demografik bilgileri sorgulanarak kaydedildi. Dâhil edilme kriterlerini karşılayan bireylere Random Allocation Software 2.0.0 programı ile tek blok düzeninde randomizasyon uygulandı. Bireyler NM ve plasebo NM olarak iki gruba ayrıldı. Ölçümlerin etkilenmemesi için, bireylere değerlendirmelerin başladığı andan tedavi bitimine kadar, herhangi bir analjezik, anti-inflamatuvar ilaç ve kafein içeren besin almamaları, GKA oluşturulan bölgeye herhangi bir uygulama yapmamaları (hareket, sıcaklık veya buz uygulaması gibi) söylendi. Bütün uygulama ve ölçümlerin her birey için günün aynı saatinde, aynı araştırmacı tarafından ve dominant alt ekstremiteye yapılmasına dikkat edilerek çalışma aşağıda belirtildiği şekilde ve altı aşamada gerçekleştirildi (Şekil 3.2).

1. Aşama: İlk değerlendirmeler yapılarak biyokimyasal analizler için kan örneği alındı. Ardından, çalışma grubuna femoral sinir NM tekniği, kontrol grubuna ise femoral sinir plasebo NM tekniği 3 hafta boyunca uygulandı. Üçüncü haftanın sonunda NM'nin akut etkisini elimine etmek için 3 gün beklenildi.
2. Aşama: İlk değerlendirmeler ikinci kez tekrarlanıp biyokimyasal analizler için kan örneği alındı. Ardından aynı gün içinde GKA oluşturma protokolü uygulandı.
3. Aşama: GKA oluşturma protokolünü takiben hiç ara vermeden ilk değerlendirmeler üçüncü kez tekrarlandı ve kan örneği alındı.
4. Aşama: GKA oluşturma protokolünden 24 saat sonra ilk değerlendirmeler dördüncü kez tekrarlandı ve kan örneği alındı.

5. Aşama: GKA oluşturma protokolünden 48 saat sonra değerlendirmeler beşinci kez tekrarlandı ve kan örneği alındı.
6. Aşama: GKA oluşturma protokolünden 72 saat sonra değerlendirmeler altıncı kez tekrarlandı, kan örneği alındı ve çalışma tamamlandı.



Şekil 3.2. Çalışma aşamaları

3.3. Değerlendirmede Kullanılan Parametreler

Bireylerden alınan veriler öncelikle Olgu Rapor Formuna kaydedildi (EK-3). Çalışmaya dâhil olan bireylere ağrı, basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti ve performans testleri ölçümleri aynı sıra ile uygulandı. Ardından biyokimyasal analizler için kan alımı yapıldı.

3.3.1. Demografik bilgiler

Çalışmanın başlangıcında bireylerin yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksi (VKİ) gibi demografik bilgileri sözel olarak belirlendi. Dominant alt ekstremite bireyin önüne bırakılan topa hangi ayağı ile vurduğuna bakılarak belirlendi.

3.3.2. Fiziksel aktivite düzeyinin belirlenmesi

Fiziksel aktivite düzeyi yetişkin bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini tespit etmek amacıyla geliştiren Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kısa formu (UFAA) ile değerlendirildi (EK-4). Bu anket ile son 7 günde kaç gün ve ne kadar süreyle şiddetli ve orta seviye fiziksel aktivite ile yürüyüş yapıldığı son soruda ise gün içinde hareketsiz harcanan zaman sorgulandı. Fiziksel aktivite düzeyinin belirlenmesi için metabolik eşdeğer (MET) yöntemi kullanıldı. Toplam fiziksel aktivite skoru; yürüme, orta şiddetli ve şiddetli aktivite toplamıyla belirlendi. Fiziksel aktivite seviyesi 600 MET-dk/hafta'nın altı düşük düzey, 600-3000 MET-dk/hafta orta düzey ve 3000 MET-dk/hafta yüksek düzey olarak kabul edildi [200, 201]. UFAA anketinin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır [200].

3.3.3. Biyokimyasal analizler

Bireylerin dominant kol antekubital venlerinden 5 ml (jelli-sarı kapaklı) ve 2 ml (etilen diamin tetra asetik asit içeren-mor kapaklı) olmak üzere toplamda 7 ml kan örneği alındı. Alınan kan örnekleri dakikada 3500 devirde 10 dakika santrifüj edilerek tüpün üst tarafında kalan serum toplandı ve 1.5 mL hacmindeki ependorf tüplere 500-1000 µL olacak şekilde dağıtıldı. Daha sonra bu örnekler analiz edileceği güne kadar -80°C'de saklandı.

Oto analizör ölçüm yöntemi

Serum KK, LDH, miyogloblin, AST, ALT ve CRP ölçümleri Beckman Coulter marka Au680 model biyokimya otoanalizöründe Beckman Coulter marka kitleri, miyogloblin düzeyleri ise Roche Cobas marka 6000 model oto analizöründe Elecsys marka kitler ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarında çalışıldı.

Oto analizörün çalışma prensibi aşağıdaki gibidir;

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 hassasiteli bir foton sayıcı ile okunarak değerler elde edilir.

Enzim bağlı immunosorbent analiz ölçüm yöntemi

Serum örneklerindeki IL-6, IL-10, IL-1 β ve TNF- α düzeyleri katı faz sandviç ELİSA yöntemiyle Human IL-6 Elisa Kit (USCN, Lot: L201013952), Human IL-10 Elisa Kit (USCN, Lot: L201013958), Human IL-1 β Elisa Kit (USCN, Lot: L201013957) ve Human TNF- α Elisa Kit (USCN, Lot: 201013962) kullanılarak üretici firmanın yönergeleri doğrultusunda uzman personel tarafından ölçüldü.

Kitlerin genel çalışma prensibi aşağıdaki gibidir;

ELISA kit plateleri 96'lık mikrokuyucuk içermektedir. Mikrokuyucuklar örnek ya da standartları bağlayan immobilize human sitokin antikorları ile kaplıdır. Standartlar ve örnekler hazırlanarak plate duvarına pipetlenir ve örnekte bulunan hedef sitokin immobilize antikor tarafından bağlanır. Plate yıkanır ve biotin-konjuge anti human sitokin antikorları kuyucuklara eklenir ve ilk antikora bağlanan human sitokinleri tarafından tutulur. Sonra inkübasyona bırakılır ve inkübasyon sonunda yıkama yapılarak bağlanmamış biyotin-konjuge antikorlar uzaklaştırılır. HRP-konjuge streptavidin kuyucuklara pipetlenir bunda biotin-konjuge antikora bağlanması gerekir. Ardından tekrar yıkama yapılarak

bağlanmayanlar uzaklaştırılır. Streptavidin-HRP ile reaktif olacak substrat solüsyonu kuyucuklara eklenir ve ölçülecek sitokin için renk oluşması sağlanır. Renkli ürün örnek ya da standart içinde bulunan sitokin yoğunluğuna göre oluşur. Daha sonra stop solüsyonu eklenerek renk oluşumu tamamlanır ve absorbans 450 nm’de ölçülür. Standatlara göre çizilmiş kalibrasyon grafiğinden yararlanılarak örneklerdeki IL-6, IL-10, IL-1 β ve TNF- α konsantrasyonları (pg/mL) hesaplanır.

3.3.4. İstirahat ve aktivite sırasında hissedilen ağrı şiddeti

Bireylerin istirahat ve aktivite (10 basamak merdiven inme-çıkma) sırasındaki ağrı şiddetleri GAS ile belirlendi. Bireye “0”değerinin “ağrı yok”, “100” değerinin ise “en şiddetli ağrı” ifade ettiği belirtildi. Bireylerden hissettikleri ağrı şiddetini skala üzerinde X işareti ile işaretlemeleri istendi. İşaret konulan nokta mesafesi cetvel ile ölçülerek milimetre cinsinden kaydedildi (Şekil 3.3) [71].



Şekil 3.3. Görsel analog skalası

3.3.5. Basınç ağrı eşiği

Basınç ağrı eşiği dijital algometre (Lafayette Instruments, Lafayette, Indiana) ile ölçüldü. Referans ölçüm (muskulotendinöz bölge için patella üst köşesinin 5 cm üzerinden, kas gövdesi için patella üst köşesi ile spina iliaca anterior superior arası mesafenin orta noktası) noktaları belirlendikten sonra; cihazın 1 cm çapındaki sert kauçuk ucu referans noktalara yerleştirildi, giderek artan basınç ile bastırıldı ve bireyden ağrı veya rahatsızlık hissettiği anda “evet” demesi istendi. Referans ölçümler her bir bölge için ikişer defa 30 sn arayla yapıldı. Elde edilen değerler N/cm² cinsinden kaydedilerek ortalaması alındı [3, 202]. Bu yöntemin geçerlik ve güvenilirlik çalışması Antonaci ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (ICC: 0.84) [202] (Resim 3.1).



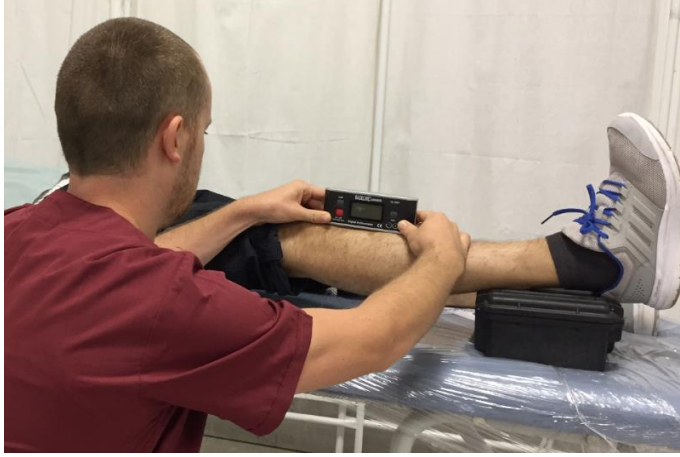
Resim 3.1. Basınç ağrı eşiği ölçümü

3.3.6. Eklem hareket açıklığı

Bireylerin diz eklemi fleksiyon ve hiperekstansiyon hareket genişliği Baseline dijital gonyometre (number: 12-1057) ile aktif ve pasif olarak ölçüldü. Tüm ölçümler muayene yatağında yapıldı. Diz eklem fleksiyon hareketi hastadan yüzüstü pozisyonda iken dizini bükmediği kadar bükmesi (Resim 3.2) ve diz hiperekstansiyon hareketi ise sırtüstü pozisyonda iken dizini aşağıya doğru bastırması (Resim 3.3) istenerek tibia üstüne yerleştirilen dijital gonyometre ile ölçüldü. Ölçümler aktif ve pasif olarak iki tekrarlı yapıp sonuçların ortalaması alındı ve derece cinsinden kaydedildi [203]. NEH ölçümlerinde kullanılacak yöntemin geçerli ve güvenilir olduğu daha önce yapılan çalışma ile gösterilmiştir (ICC: 0.98) [204].



Resim 3.2. Diz eklemi fleksiyon hareket açıklığı ölçümü



Resim 3.3. Diz eklemi hiperekstansiyon hareket açıklığı ölçümü

3.3.7. Kas kuvveti

Çalışmaya dâhil edilen bireylerin kuadriseps femoris (KF) ve hamstring kas kuvveti izokinetik dinamometre (Cybex Humac Norm Testing and Rehabilitation System, CSMI, USA) ile eksantrik ve konsantrik fazlarda ölçüldü (ICC: 0,90) [205, 206]. Kuvvet ölçümleri yapılmadan önce cihaz için öngörülen kalibrasyon işlemi yapıldı. Ölçüm öncesi dinamometrenin rotasyon eksenini ve diz ekleminin anatomik eksenini doğru ölçüm için aynı hizaya ayarlandı. Test esnasında oluşabilecek kompensatuar mekanizmaların engellenmesi amacıyla bireyler omuz, bel ve uyluktan sabitlendi ve kalça eklemi 90° fleksiyon pozisyonuna yerleştirildi. Zirve tork değerleri, dominant taraf diz eklemi 35-95° arası fleksiyon, ekstansiyon hareketi oluşturacak ve açısal hızları 30°/sn olacak şekilde ayarlandı [90, 207, 208]. Daha sonra bireylerin ısınmaları ve teste adaptasyonlarını sağlamak amacıyla test öncesi aynı hız ve açıda 3 defa deneme yaptırıldı ve 30 saniyelik dinlenme süresinin ardından teste geçildi. Bireylerden 30°/sn'deki açısal hızda beş maksimum tekrar yapmaları istendi en yüksek değerler dinamometre tarafından zirve tork değeri olarak kaydedildi. Tüm test süresi boyunca maksimum kontraksiyon ortaya çıkması için bireyler sözlü uyarılarla cesaretlendirildi ve kalan tekrar sayıları hakkında bilgilendirildi [209]. Bireylerin çevresel faktörlerden etkilenmemeleri için aydınlatılmış, ferah ve sessiz test ortamı oluşturulmaya çalışıldı (Resim 3.4).



Resim 3.4. İzokinetik kas kuvvet ölçümü

3.3.8. Performans testleri

Performans testlerinde bireylerin tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama mesafeleri ölçüldü. Tek ayak öne sıçrama testi için bir mezura yere sabitlendi. Bireyden dominant taraf üzerinde eller gövde yanında iken ayak başparmak ucu mezuranın sıfır değerine gelecek şekilde durması, sıçrayabildiği kadar uzağa sıçraması ve aynı ayakla yere inmesi söylendi. Test öncesinde bir kez deneme yapıldı. Testler arasında 30 saniye dinlenme süresi verilerek üç kez tekrarlandı ve ortalaması alındı. Sıçrama mesafesi cm cinsinden kaydedildi (ICC:0.99) [210, 211] (Resim 3.5).



Resim 3.5. Tek ayak öne sıçrama testi

Dikey sıçrama testinde ise bireylerden dominant tarafları duvara gelecek şekilde yan durmaları ve ellerini yukarı doğru uzatmaları istendi. Orta parmağın mezura üzerinde geldiği nokta işaretlendi. Daha sonra diğer diz fleksiyonu korurken dominant taraf üzerinde diz ve kalça fleksiyonu ile hızlanması ve sıçrayabildiği kadar yukarı sıçraması istendi ve orta parmağın mezura üzerinde geldiği yer işaretlendi. Test öncesinde bir kez deneme yapıldı. Testler arasında 30 saniye dinlenme süresi verilerek üç kez tekrarlandı ve ortalaması alındı. Sıçrama mesafesi cm cinsinden kaydedildi (ICC:0.90) [212, 213] (Resim 3.6).



Resim 3.6. Dikey sıçrama testi

3.4. Nörodinamik Mobilizasyon Tekniği

Femoral sinir NM ve plasebo NM teknikleri bu konuda uluslararası geçerli sertifikaya sahip eğitimli bir fizyoterapist tarafından uygulandı (EK-5).

3.4.1. Femoral sinir NM tekniği

Birey dominant olmayan bacak altta kalacak şekilde yan yatırıldı. Bireyden eliyle alttaki dizini kavrayarak kendine çekmesi ve aynı anda başını da ekstansiyona getirmesi istendi. Bu pozisyonda iken uygulayıcı bir eliyle pelvisten stabilize ederken diğer eliyle üstte kalan ve fleksiyondaki dizin altından kavrayarak kalçaya tam ekstansiyon yaptırdı. Bu pozisyonda 3 saniye beklendikten sonra başlangıç pozisyonuna geri dönüldü. Bir sonraki tekrar için de 3 saniye beklendi. Bu işlem 10 tekrardan oluşan üç set halinde haftada 3 gün ve 3 hafta boyunca uygulandı. Setler arasında 2 dakika dinlenme süresi verildi [214] (Resim 3.7).



Resim 3.7. Femoral sinir NM tekniği uygulanırken hastanın pozisyonu ve tekniğin uygulanışı

3.4.2. Femoral sinir plasebo NM tekniği

Bireyden dominant olmayan bacak altta kalacak şekilde yan yatarken alttaki dizi ve başını orta hatta tutması istendi. Uygulayıcı bir eliyle pelvisi stabilize ederken diğer eliyle üstteki bacağın altından kavrayarak diz tam ekstansiyon ve kalça nötral pozisyonunda iken hafifçe kalça eklemine abduksiyon yaptırdı. 3 saniye beklendi ve başlangıç pozisyonuna geri dönüldü. Böylece herhangi bir germe, çekme veya NM yöntemi içermeyen plasebo NM uygulamasının bir tekrarı tamamlanmış oldu. Başlangıç pozisyonunda da 3 saniye bekledikten sonra diğer tekrara geçildi. Bu işlem 10 tekrardan oluşan üç set halinde haftada 3 gün ve 3 hafta boyunca uygulandı. Setler arasında 2 dakika dinlenme süresi verildi (Resim 3.8).



Resim 3.8. Femoral sinir plasebo NM tekniği uygulanırken hastanın pozisyonu ve tekniğin uygulanışı

3.5. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Protokolü

GKA oluşturmak için izokinetik dinamometre (Cybex Humac Norm Testing and Rehabilitation System, CSMI, USA) kullanıldı. Bireyler gövdeleri 80° fleksiyonda olacak şekilde izokinetik dinamometreye oturtuldu. Sırtları desteklenerek pelvisleri bir kemer yardımı ile sabitlendi. Dinamometrenin dönme merkezi, dominant taraf diz ekleminin merkezi ile aynı hizaya yerleştirildi. Direnç pedi ayak bileği ekleminin üst kısmına bağlandı. Bireylerden test sırasında cihazın koltuk yanlarında bulunan tutamaçları tutmaları istendi. Diz fleksiyonu hareket aralığı 35°- 95°, hız 30°/sn olacak şekilde ayarlandı. Bireyden ısınma amaçlı 10 tekrarlı submaksimal eksantrik diz ekstansiyonu yapmaları istendi. Ardından GKA oluşturmak için aynı pozisyon ve açısal hızda 10 tekrarlı 30 set maksimal eksantrik diz ekstansiyonu yaptırıldı. Setler arasında 20 saniye dinlenme verilerek, protokol ortalama 30 dakikada tamamlandı. Test süresince bireye, izokinetik dinamometrenin kaldırıcı kolu yukarı kalkarken (kuvvet gerekmeden, pasif mod) dizini uzatması, kaldırıcı kolu aşağı inerken ise maksimum düzeyde direnç (eksantrik mod) göstermesi talimatı verildi. Maksimum performans alabilmek için birey sözel olarak teşvik edildi ayrıca cihaz ekranından görsel feed-back sağlandı [214]. Bireyin aşırı ağrı hissetmesi veya zorlanması nedeniyle bırakmak istemesi durumunda protokol sonlandırıldı [90, 208]. Her bir set için

zirve tork değeri belirlenip 30 setin ortalaması alındı ve GKA protokolü sırasındaki ortalama zirve tork değeri elde edildi (Resim 3.9).



Resim 3.9. Gecikmiş kas ağrısı oluşturma protokolü

3.5.1. Algılanan zorluk düzeyi ölçümü

GKA oluşturma protokolünün sonunda kişinin ağrı veya algılanan zorluk derecesini değerlendirmek için Modifiye Borg Skalası kullanıldı. Eksantrik diz ekstansiyonu sırasında ağrı veya zorlanma seviyesini 0 ile 10 arasında puanlaması istendi. Bu skalada, en yüksek seviye 10, en düşük seviye ise 0'dır. Sayılar arttıkça, egzersizde algılanan zorluk derecesinin arttığını gösterir [214] (Şekil 3.4).

0	Hiç Yok
0.5	Çok Çok Hafif
1	Çok Hafif
2	Hafif
3	Orta
4	Biraz Ağır
5	Ağır
6	
7	Çok Ağır
8	
9	Çok Çok Ağır
10	Maksimum

Şekil 3.4. Modifiye borg skalası

Değerlendirme ve tedavi sırasında çekilen fotoğraflar bireylerin izni alınarak kullanılmıştır. Fotoğraf çekme ve kullanma izin beyannamesi ekte yer almaktadır (EK-6).

3.6. İstatistiksel Analiz

Hasta ve kontrol grubundan elde edilen verilerin analizi, “Statistical Package for Social Sciences” (SPSS) Versiyon 22.0 (SPSS inc. Chicago, IL, ABD) programı kullanılarak yapıldı. Sayısal ölçümlü değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ve uygun grafiksel yöntemler ile araştırıldı. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm SS$) ile belirtildi. Yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, VKİ ve UFAA verilerindeki gruplar arası fark Student t testi ile tespit edildi. Normal dağılım göstermeyen verilerin (Miyogloblin, Interlökin-6, C reaktif protein ve diz hiperekstansiyon NEH) normal dağılımını ve istatistiksel bütünlüğü sağlamak amacıyla logaritmik transformasyon yöntemi kullanıldı [96, 215]. Grupların kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti ve fonksiyonel durum ölçümlerindeki değişimler incelenirken tekrarlı ölçümlerde ANOVA testi uygulandı. Sferisite varsayımının sağlanmadığı durumlarda Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanıldı. Etki büyüklüğü almış olduğu değere göre $0,01 \leq \eta^2 < 0,06$ “düşük düzeyde etki”, $0,06 \leq \eta^2 < 0,14$ “orta düzeyde etki” ve $\eta^2 \geq 0,14$ “geniş düzeyde etki” var şeklinde yorumlandı [216]. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Çalışma sonrası örneklem büyüklüğüne karar vermek için post-hoc güç analizi, 32 birey üzerinde G*Power 3.1 programı kullanılarak yapıldı. Grupların GAS puanları arasındaki fark temel alınarak yapılan post-hoc güç analizinde 0,47 etki büyüklüğü ve 0,05 hata payında, çalışmanın gücü %85 olarak bulundu. Sonuçta, NM (n:16) ve plasebo NM (n=16) gruplarına alınan örneklemin yeterli olduğuna karar verildi.



4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri

Bu çalışmaya 32 sedanter erkek birey dâhil edildi. Çalışmaya alınan tüm bireylerin yaş ortalamasının $25,28 \pm 4,27$ yıl, boy uzunluğu ortalamasının $176,31 \pm 5,87$ cm, vücut ağırlığı ortalamasının $72,33 \pm 10,62$ kg, VKİ ortalamasının ise $23,30 \pm 3,20$ kg/m² olduğu belirlendi. Tüm bireylerin sadece 3'ü sol dominantları kapsarken kalan 29 bireyin sağ dominant olduğu görüldü. Gruplar arasında yaş, boy, vücut ağırlığı, VKİ, UFAA ve dominant taraf açısından istatistiksel fark bulunmadı ($p>0,05$) (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri

Fiziksel özellikler	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	t/ χ^2	p
Yaş (yıl)	25,00 $\pm$ 4,09	25,56 $\pm$ 4,55	t: 0,368	0,716
Boy (cm)	175,69 $\pm$ 6,04	176,94 $\pm$ 5,81	t: 0,596	0,555
Vücut ağırlığı (kg)	70,69 $\pm$ 9,92	73,98 $\pm$ 11,34	t: 0,874	0,389
VKİ (kg/m ²)	22,85 $\pm$ 2,43	23,75 $\pm$ 3,86	t: 0,790	0,436
UFAA (MET dk/hafta)	1382,50 $\pm$ 168,31	1357,50 $\pm$ 122,23	t: 0,481	0,634
Dominant taraf (Sağ/Sol)	16/0	13/3	χ^2 : 3,310	0,226

t: Independent Samples T testi, χ^2 : Ki- kare testi.

4.2. Bireylerin İlk Değerlendirme Sonuçları

İlk değerlendirmede kas hasarı (serum KK, LDH, Miyogloblin, AST, ALT) ve inflamasyon (IL-6, IL-10, IL-1 β , TNF- α , CRP) biyobelirteçleri ile ağrı (istirahat ve aktivite ağrı şiddetleri), basınç ağrı eşiği (muskulotendinöz bölge, kas gövdesi), NEH (aktif/pasif diz fleksiyonu, aktif/pasif diz hiperekstansiyonu), kas kuvveti (KF konsantrik/eksantrik, hamstring konsantrik/eksantrik) ve performans ölçümleri (tek ayak öne sıçrama, dikey sıçrama) iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Bireylerin ilk değerlendirme sonuçlarının karşılaştırılması

Değerlendirmeler	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	t	p
Kas hasarı biyobelirteçleri				
Serum kreatin kinaz (U/L)	144,94 ± 81,67	111,01 ± 35,05	1,524	0,138
Serum laktat dehidrogenaz (U/L)	149,75 ± 16,29	148,63 ± 17,19	0,190	0,851
Serum miyogloblin (ng/ml)	32,56 ± 14,86	26,12 ± 3,96	1,421	0,166
Aspartat aminotransferaz (U/L)	21,51 ± 4,13	19,85 ± 3,43	1,234	0,227
Alanin aminotransferaz (U/L)	12,00 ± 4,96	13,00 ± 5,17	0,562	0,578
İnflamasyon biyobelirteçleri				
İnterlökin-6 (pg/ml)	140,33 ± 57,19	152,63 ± 6,97	1,385	0,176
İnterlökin -10 (pg/ml)	70,52 ± 51,92	102,71 ± 51,02	1,770	0,087
İnterlökin -1β (pg/ml)	128,22 ± 76,96	198,32 ± 114,66	2,030	0,051
Tümör nekroz faktör-alfa (pg/ml)	129,74 ± 94,71	177,41 ± 124,71	1,217	0,233
C reaktif protein (mg/dL)	1,49 ± 0,90	1,39 ± 0,78	0,075	0,941
Ağrı				
İstirahat sırasındaki ağrı şiddeti (mm)	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	-	1,000
Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti (mm)	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	-	1,000
Merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti (mm)	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	-	1,000
Basınç ağrı eşiği				
KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği (N/cm ²)	111,64 ± 9,50	119,90 ± 15,21	1,845	0,075
KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği (N/cm ²)	93,13 ± 12,17	106,19 ± 32,34	1,512	0,141
Normal eklem hareketi				
Aktif diz fleksiyonu NEH (°)	126,75 ± 5,70	127,28 ± 5,00	0,264	0,794
Pasif diz fleksiyonu NEH (°)	131,75 ± 5,38	130,87 ± 5,27	0,464	0,646
Aktif diz hiperekstansiyonu NEH (°)	-0,62 ± 1,32	-0,09 ± 1,62	1,008	0,321
Pasif diz hiperekstansiyonu NEH (°)	1,41 ± 1,25	1,04 ± 2,03	0,618	0,541
Kas kuvveti				
KF eksantrik kas kuvveti (N-m)	225,63 ± 31,64	216,06 ± 35,99	0,801	0,429
KF konsantrik kas kuvveti (N-m)	211,37 ± 41,16	200,31 ± 49,27	0,689	0,496
Hamstring eksantrik kas kuvveti (N-m)	112,19 ± 25,92	98,56 ± 22,01	1,603	0,119
Hamstring konsantrik kas kuvveti (N-m)	110,69 ± 27,02	100,75 ± 27,40	1,033	0,310
Performans				
Tek ayak öne sıçrama (cm)	95,75 ± 22,20	107,33 ± 17,82	1,628	0,114
Dikey sıçrama (cm)	18,81 ± 6,63	19,02 ± 7,21	0,085	0,933

t: Independent Samples T testi

4.3. GKA Protokolü Performans ve Yorgunluk Parametreleri

GKA oluştururken uygulanan izokinetik egzersiz protokolü sırasında ulaşılan zirve tork ve yorgunluk değerleri karşılaştırıldığında her iki değerlendirmede de iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görölmedi ($p>0,05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. GKA protokolü sırasındaki performans ve yorgunluk parametrelerinin karşılaştırılması

Değerlendirmeler	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	t	p
Ortalama zirve tork (N-m)	108,81 $\pm$ 14,65	100,53 $\pm$ 18,62	1,340	0,190
Modifiye borg skalası (0-10)	8,71 $\pm$ 0,47	8,66 $\pm$ 0,59	0,333	0,741

t: Independent Samples T testi

4.4. Kas Hasarı Biyobelirteçlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.4.1. Serum kreatin kinaz

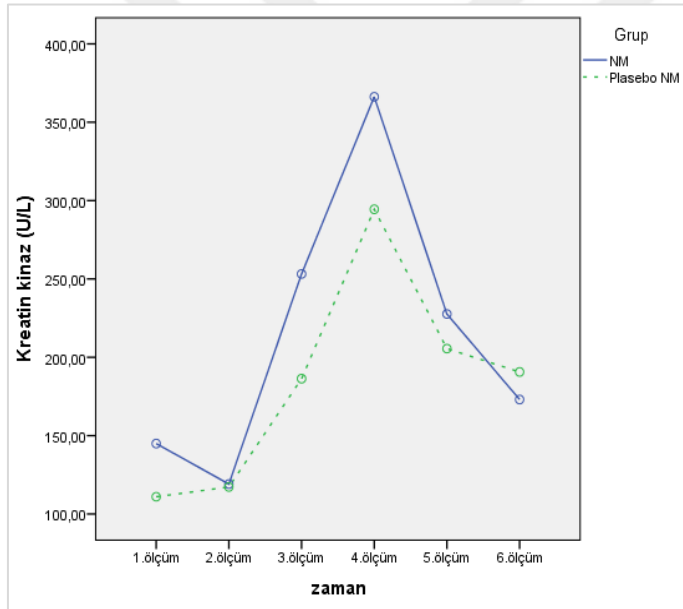
Çizelge 4.4.'e göre NM ve plasebo NM gruplarındaki bireylerin serum KK düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($F_{1,30}=1,11$; $p>0,05$; $\eta^2:0,036$), fakat grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görölldü ($F_{5,150}=33,44$; $p<0,05$; $\eta^2:0,527$). Yapılan ikili karşılaştırmalarda NM grubunda 1-2, 1-6, 2-6, 3-5 ve 3-6. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler istatistiksel olarak farklı bulundu ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-3, 2-3, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların; 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5 ve 2-6. ölçümler olduğu görölldü ($p<0,05$). Ayrıca, serum KK düzeylerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=1,75$; $p>0,05$; $\eta^2:0,055$).

Çizelge 4.4. Serum kreatin kinaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Serum kreatin kinaz (U/L)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η²)	Zaman F-p (η²)	Grup*zaman F-p (η²)
1. ölçüm	144,94 ± 81,87 ^x	111,01 ± 35,04 ^x			
2. ölçüm	119,11 ± 49,07 ^x	117,25 ± 42,02 ^x			
3. ölçüm	253,15 ± 175,18 ^{y,t}	186,37 ± 84,44 ^{x,z,t}	1,11 – 0,300	33,44 – 0,001*	1,75 – 0,128
4. ölçüm	366,22 ± 196,20 ^z	294,46 ± 108,28 ^{y,z,t}	(0,036)	(0,527)	(0,055)
5. ölçüm	227,64 ± 105,23 ^t	205,53 ± 96,05 ^{z,t}			
6. ölçüm	173,04 ± 88,55 ^{x,y}	190,64 ± 84,24 ^t			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η²: etki büyüklüğü; *: p<0.05

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.1. NM ve plasebo NM gruplarında serum KK düzeylerinin değişimi

NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) serum KK seviyeleri karşılaştırıldığında, iki grupta anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$). Fakat değerler GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) artış göstererek 24. saatde (4.ölçüm) en yüksek seviyeye çıktı. GKA öncesi (2. ölçüm) ve zirve noktası (4.ölçüm) değerler kıyaslandığında serum KK seviyesindeki bu artış miktarının iki grupta gerçekleştiği (NM: ~%208, plasebo NM: ~%151) ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$). Değerlerin zirve yaptığı nokta ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise her iki grupta azalma olduğu (NM: ~%52, plasebo NM: ~%35), buna rağmen sadece NM grubundaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu tespit edildi ($p<0,05$). Serum KK seviyesinin,

plasebo NM grubuna kıyasla NM grubunda daha fazla arttığı, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı seyrettiği görüldü. Sonuçta, NM tekniğinin serum KK seviyesinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırdığı bulundu (Şekil 4.1) (Bkz. Çizelge 4.4).

4.4.2. Serum laktat dehidrogenaz

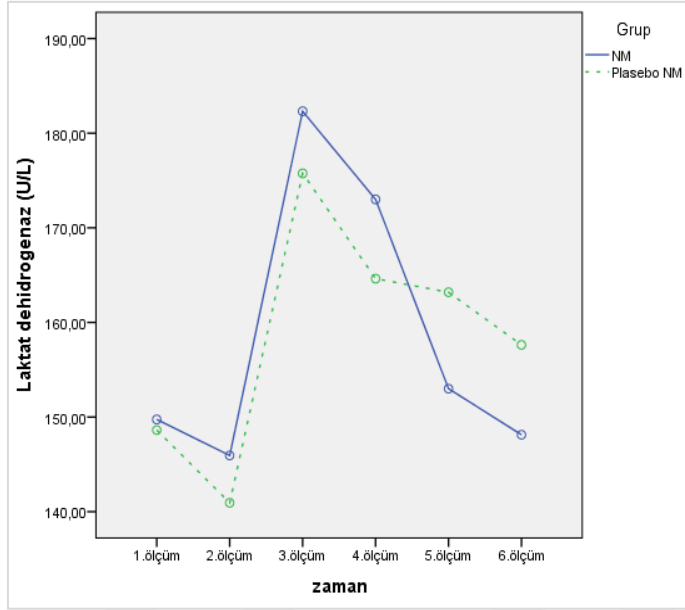
Gruplar arasında serum LDH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken ($F_{1,30}=0,001$; $p>0,05$; $\eta^2:0,001$), grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=11,19$; $p<0,05$; $\eta^2:0,272$). Bu kapsamda, NM grubunda benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5 ve 5-6. ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların; 2-3, 3-5, 3-6 ve 4-6. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmaların ise 2-3, 2-5 ve 3-2. ölçümler olduğu saptandı ($p<0,05$). Son olarak, serum LDH düzeylerinde gruba göre zamanın etkileşiminin (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak benzer olduğu saptandı ($F_{5,150}=1,01$; $p>0,05$; $\eta^2:0,034$) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Serum laktat dehidrogenaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Serum laktat dehidrogenaz (U/L)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	149,75 $\pm$ 4,19 ^{x,y,z}	148,63 $\pm$ 4,19 ^{x,y}			
2. ölçüm	145,94 $\pm$ 4,69 ^{x,z}	140,94 $\pm$ 4,64 ^x			
3. ölçüm	182,31 $\pm$ 11,41 ^y	175,75 $\pm$ 11,41 ^y	0,001 – 0,978	11,19 – 0,001*	1,01 – 0,357
4. ölçüm	173,00 $\pm$ 10,34 ^{x,y}	164,63 $\pm$ 10,34 ^{x,y}	(0,001)	(0,272)	(0,034)
5. ölçüm	153,00 $\pm$ 5,21 ^{x,z}	163,19 $\pm$ 5,21 ^y			
6. ölçüm	148,13 $\pm$ 7,88 ^z	157,63 $\pm$ 7,88 ^{x,y}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.2. NM ve plasebo NM gruplarında serum laktat dehidrogenaz düzeylerinin değişimi

Serum LDH düzeylerinin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında iki grupta istatistiksel olarak farklılık görülmedi ($p>0,05$). Fakat, değerler iki grupta GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) zirveye ulaştı. İkinci ölçüm ve zirve noktası değerleri (3.ölçüm) kıyaslandığında değerlerin iki grupta eşit oranda ($\sim\%25$) ve istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı belirlendi ($p<0,05$). Değerlerin zirve yaptığı nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta azalma (NM: $\sim\%19$, plasebo NM: $\sim\%10$) olmasına rağmen sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0,05$). Serum LDH seviyesinin iki grupta eşit oranda arttığı, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı gerçekleştiği görüldü. Sonuç olarak, serum LDH değerlerinin başlangıç seviyesine dönüş hızının NM grubunda daha yüksek olduğu tespit edildi (Şekil 4.2) (Bkz. Çizelge 4.5).

4.4.3. Serum miyogloblin

Çizelge 4.6.'ya göre serum miyogloblin düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak fark olmadığı ($F_{1,30}=2,26$; $p>0,05$; $\eta^2:0,070$) fakat grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=37,16$; $p<0,05$; $\eta^2:0,553$). NM grubunda benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-5, 1-6, 2-6, 3-4 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların ise; 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 2-5, 3-5, 3-6, 4-5 ve 4-6. ölçümler olduğu belirlendi

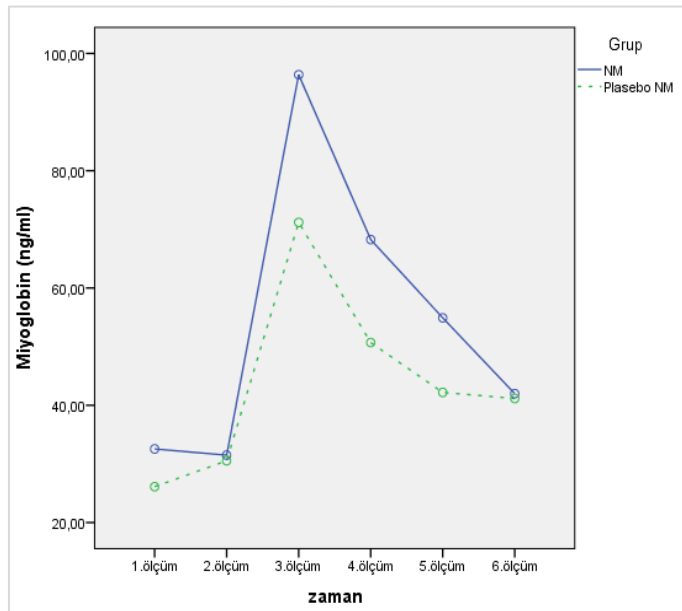
($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-5, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-6, 2-3, 2-4, 3-5 ve 3-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Serum miyogloblin düzeylerinin gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) ise iki grup değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu ($F_{5,150}=1,01$; $p>0,05$; $\eta^2:0,034$).

Çizelge 4.6. Serum miyogloblin düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Serum miyogloblin (ng/ml)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	32,56 ± 14,86 ^{x,z}	26,12 ± 3,96 ^x			
2. ölçüm	31,50 ± 9,39 ^x	30,54 ± 8,19 ^{x,t}			
3. ölçüm	96,37 ± 47,67 ^y	71,19 ± 49,52 ^y	2,26 - 0,143	37,16 – 0,001*	1,01 – 0,371
4. ölçüm	68,27 ± 42,79 ^y	50,70 ± 23,67 ^{y,z,t}	(0,070)	(0,553)	(0,034)
5. ölçüm	54,91 ± 33,55 ^z	42,20 ± 23,69 ^{x,z,t}			
6. ölçüm	41,99 ± 19,50 ^z	41,16 ± 18,88 ^t			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.3. NM ve plasebo NM gruplarında serum miyogloblin düzeylerinin değişimi

Şekil 4.3 incelendiğinde, NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) serum miyogloblin düzeyleri iki grupta istatistiksel olarak farklılık göstermedi ($p>0,05$). GKA protokolü ile birlikte artış gösteren değerler iki grupta GKA protokolünden hemen sonra

(3.ölçüm) zirveye ulaştı. İkinci ölçüm ve zirve noktası (3.ölçüm) değerleri kıyaslandığında serum miyogloblin düzeylerinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (NM: ~%206, plasebo NM: ~%134) belirlendi ($p<0,05$). Değerlerin zirve noktası (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı azalma (NM: ~%57, plasebo NM: ~%42) olduğu görüldü ($p<0,05$). Serum miyogloblin seviyesi, plasebo NM grubuna kıyasla NM grubunda daha fazla artış gösterdi. Fakat zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı seyrettiği bulundu (Bkz. Çizelge 4.6).

4.4.4. Aspartat aminotransferaz

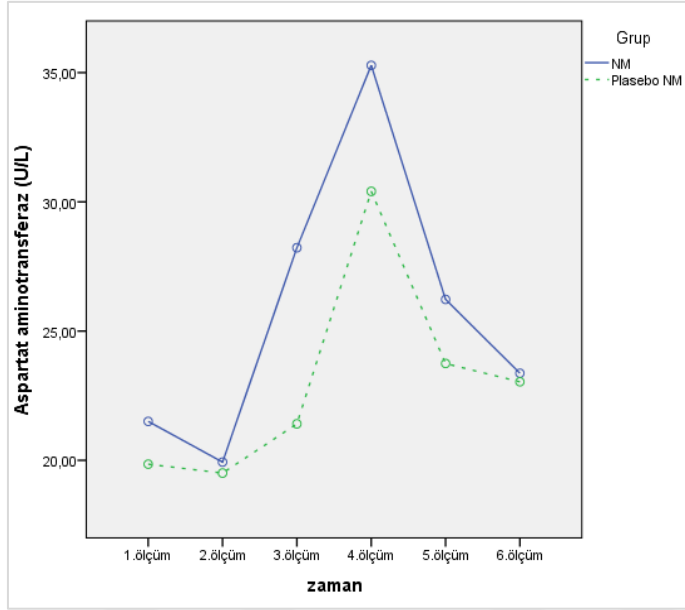
NM ve plasebo NM gruplarındaki bireylerin AST düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($F_{1,30}=1,62$; $p>0,05$; $\eta^2:0,051$), zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=11,43$; $p<0,05$; $\eta^2:0,229$). NM grubunda istatistiksel olarak fark bulunmayan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-3, 1-5, 1-6, 2-3, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6 ve 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), fark bulunan karşılaştırmalar; 1-4, 2-4, 4-5 ve 4-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmalar; 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırma; 2-4. ölçüm olarak bulundu ($p<0,05$). Son olarak, AST düzeylerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,88$; $p>0,05$; $\eta^2:0,028$) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Aspartat aminotransferaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Aspartat aminotransferaz (U/L)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	21,51 $\pm$ 4,13 ^x	19,85 $\pm$ 3,43 ^{x,y}			
2. ölçüm	19,93 $\pm$ 3,50 ^x	20,13 $\pm$ 5,17 ^x			
3. ölçüm	28,23 $\pm$ 15,43 ^{x,y}	21,41 $\pm$ 5,96 ^{x,y}	1,62 – 0,213	11,43 – 0,001*	0,88 – 0,443
4. ölçüm	35,28 $\pm$ 18,91 ^y	30,41 $\pm$ 7,63 ^y	(0,051)	(0,229)	(0,028)
5. ölçüm	26,23 $\pm$ 10,03 ^x	23,75 $\pm$ 9,82 ^{x,y}			
6. ölçüm	23,37 $\pm$ 7,24 ^x	23,03 $\pm$ 7,96 ^{x,y}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.4. NM ve plasebo NM gruplarında Aspartat aminotransferaz düzeylerinin değişimi

AST düzeylerinin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında iki grupta istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ($p>0,05$). AST düzeyi GKA protokolünü takiben iki grupta artarak (NM: ~%75, plasebo NM: ~%51) 24. saatde (4.ölçüm) en yüksek seviyeye çıktı. Bu artış iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık yarattı ($p<0,05$). Zirve noktası (3.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise AST düzeyinin iki grupta azaldığı (NM: ~%34, plasebo NM: ~%23) fakat bu azalmanın sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0,05$). AST seviyesi, plasebo NM grubunda daha az artış gösterdi, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalma NM grubunda daha hızlı seyretti. Sonuçta, AST seviyesinin başlangıç değerlerine dönüş hızında NM tekniğinin daha etkili olduğu bulundu (Şekil 4.4) (Bkz. Çizelge 4.7).

4.4.5. Alanin aminotransferaz

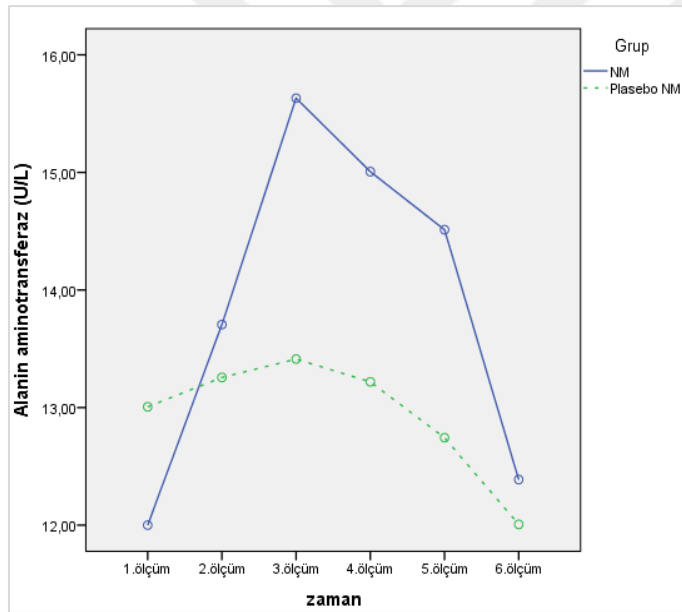
Çizelge 4.8.'e göre ALT seviyesi açısından; gruplar arasında ($F_{1,30}=0,48$; $p>0,05$; $\eta^2:0,016$), grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinde ($F_{5,150}=1,97$; $p>0,05$; $\eta^2:0,062$) ve gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) ($F_{5,150}=0,90$; $p>0,05$; $\eta^2:0,029$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çizelge 4.8. Alanin aminotransferaz düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Alanin aminotransferaz (U/L)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η²)	Zaman F-p (η²)	Grup*zaman F-p (η²)
1. ölçüm	12,00 ± 4,96 ^x	13,01 ± 5,17 ^x			
2. ölçüm	13,71 ± 5,41 ^x	13,26 ± 4,54 ^x			
3. ölçüm	15,63 ± 6,76 ^x	13,41 ± 5,36 ^x	0,48 - 0,492	1,97 - 0,126	0,90 - 0,446
4. ölçüm	15,01 ± 4,37 ^x	13,22 ± 5,43 ^x	(0,016)	(0,062)	(0,029)
5. ölçüm	14,51 ± 4,50 ^x	12,74 ± 5,52 ^x			
6. ölçüm	12,39 ± 4,21 ^x	12,01 ± 3,53 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η²: etki büyüklüğü; *: p<0.05

x: Sütundaki aynı harf anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.5. NM ve plasebo NM gruplarında Alanin aminotransferaz düzeylerinin değişimi

Şekil 4.5'e göre ALT düzeyleri NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerler açısından iki grupta istatistiksel olarak fark göstermedi ($p>0,05$). ALT düzeyleri her iki grupta GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) zirve noktasına çıktı fakat bu artış iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadı ($p>0,05$). Değerlerin zirve yaptığı nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmedi ($p>0,05$). Sonuç olarak, ALT seviyesindeki artış miktarı ve zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüş hızı iki grupta benzerlik gösterdi (Bkz. Çizelge 4.8).

4.5. İnflamasyon Biyobelirteçlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.5.1. İnterlökin-6

Çizelge 4.9.'a göre NM ve plasebo NM gruplarında IL-6 seviyesi açısından sadece 6. ölçümde NM grubu lehine istatistiksel olarak fark olmasına rağmen gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($F_{1,30}=1,82$; $p<0,05$; $\eta^2:0,057$). Grup ayrımı yapmaksızın IL-6 seviyelerinde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=17,3$; $p<0,05$; $\eta^2:0,366$). NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-5, 2-6 ve 4-5. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar ise; 1-3, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 3-6, 4-6, 5-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6, 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar ise; 3-1 ve 3-2. ölçümler olarak belirlendi ($p<0,05$). IL-6 seviyelerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında NM grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,150}=5,82$; $p<0,05$). Ayrıca, eta-kare değeri incelendiğinde NM tekniğinin IL-6 seviyesi üzerinde plasebo uygulamasına göre geniş düzeyde etki büyüklüğüne sahip olduğu tespit edildi ($\eta^2:0,162$).

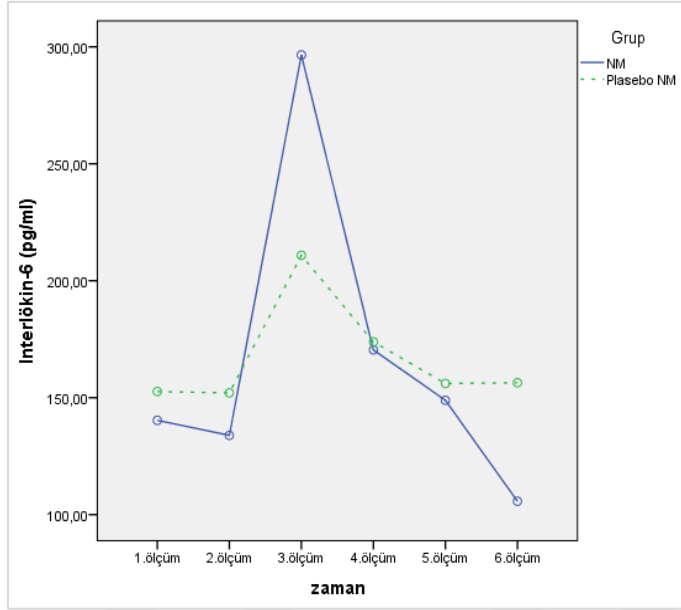
Çizelge 4.9. İnterlökin-6 düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

İnterlökin-6 (pg/ml)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	140,33 $\pm$ 57,19 ^{x, z, t}	152,64 $\pm$ 6,97 ^x			
2. ölçüm	133,90 $\pm$ 59,83 ^{x, t}	152,06 $\pm$ 6,73 ^x			
3. ölçüm	296,53 $\pm$ 169,86 ^y	210,88 $\pm$ 101,78 ^y	1,82 - 0,187	17,3 – 0,001*	5,82 – 0,001*
4. ölçüm	170,45 $\pm$ 64,15 ^z	173,85 $\pm$ 43,48 ^{x,y}	(0,057)	(0,366)	(0,162)
5. ölçüm	148,87 $\pm$ 49,93 ^{x,z}	156,09 $\pm$ 5,80 ^{x,y}			
6. ölçüm	105,73 $\pm$ 55,28 ^t	156,73 $\pm$ 6,95 ^{x,y}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.6. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-6 düzeylerinin değişimi

Elde edilen NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlere göre, IL-6 seviyesi iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark göstermedi ($p>0,05$). Fakat GKA protokolünü takiben iki grupta artarak (NM: $\sim\%121$, plasebo NM: $\sim\%38$) GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en yüksek seviyeye yükseldi. Bu artış iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturdu ($p<0,05$). Değerlerin zirve yaptığı nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta azalma (NM: $\sim\%64$, plasebo NM: $\sim\%26$) olduğu fakat bu azalmanın sadece NM grubunda istatistiksel anlamlılık gösterdiği tespit edildi ($p<0,05$). IL-6 seviyesinin, NM grubunda daha fazla arttığı, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı seyrettiği bulundu. Bu sonuç, IL-6 seviyesinin başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin daha etkili olduğunu gösterdi (Şekil 4.6) (Bkz. Çizelge 4.9).

4.5.2. İnterlökin-10

Çizelge 4.10.'da görülebileceği gibi NM ve plasebo NM gruplarında IL-10 seviyesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{1,30}=6,80$; $p<0,05$; $\eta^2:0,185$). NM grubu lehine olan bu fark 4, 5 ve 6. ölçümlerin arasındaki farklardan kaynaklanmaktaydı. İki gruptaki bireylerin grup ayrımı yapmaksızın IL-10 seviyelerinde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=31,83$; $p<0,05$; $\eta^2:0,515$). NM grubunda 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 2-6 ve 5-6. ölçümler istatistiksel olarak benzer

($p>0,05$), 1-3, 2-3, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5 ve 4-6. ölçümler farklıydı ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-6, 2-6, 3-4, 3-5 ve 4-5. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar ; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-6, 4-6 ve 5-6 ölçümler olarak belirlendi ($p<0,05$). Son olarak, IL-10 seviyelerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=1,23$; $p>0,05$; $\eta^2:0,039$).

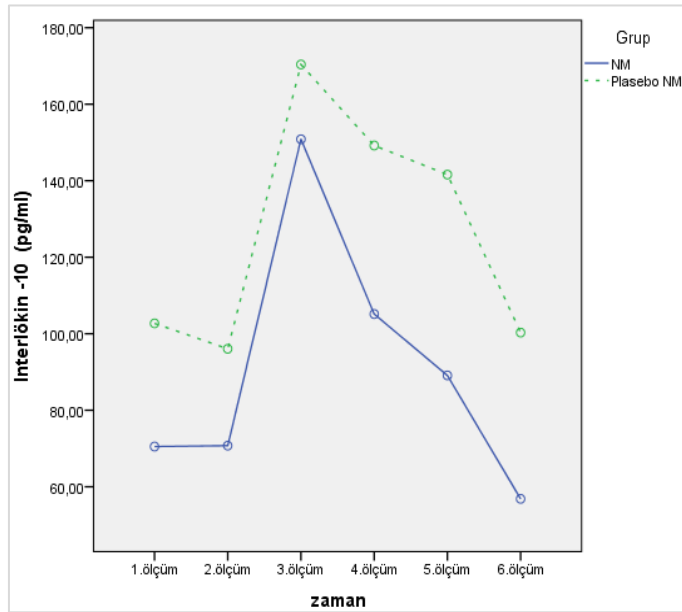
Çizelge 4.10. İnterlökin-10 düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

İnterlökin -10 (pg/ml)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	70,50 $\pm$ 51,92 ^{x,z}	102,71 $\pm$ 51,02 ^x			
2. ölçüm	70,76 $\pm$ 49,20 ^{x,z}	96,07 $\pm$ 55,87 ^x			
3. ölçüm	150,85 $\pm$ 66,09 ^y	170,39 $\pm$ 20,11 ^{y,z}	6,80 - 0,014*	31,83 - 0,001*	1,23 - 0,302
4. ölçüm	105,16 $\pm$ 60,73 ^z	149,20 $\pm$ 24,83 ^z	(0,185)	(0,515)	(0,039)
5. ölçüm	89,09 $\pm$ 61,27 ^x	141,61 $\pm$ 26,99 ^{tz}			
6. ölçüm	56,83 $\pm$ 54,49 ^x	100,30 $\pm$ 37,49 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.7. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-10 düzeylerinin değişimi

Şekil 4.7 incelendiğinde, IL-10 düzeyleri NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrasında (2.ölçüm) iki grupta istatistiksel olarak farklılık göstermedi ($p>0,05$). İki grupta IL-10 seviyesi GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) zirveye çıktı. İkinci ölçüm ve zirve noktası değerleri (3.ölçüm) kıyaslandığında IL-10 düzeyinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%113, plasebo NM: ~%77) gösterdiği belirlendi ($p<0,05$). Zirve (3.ölçüm) ve son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise IL-10 düzeylerinin iki grupta azalarak (NM: ~%62, plasebo NM: ~%41) istatistiksel fark oluşturduğu bulundu ($p<0,05$). IL-10 seviyesi, NM grubunda daha fazla artış gösterdi, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalma NM grubunda daha hızlı seyretti. Sonuçta, NM tekniğinin IL-10 seviyesinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırdığı bulundu (Bkz. Çizelge 4.10).

4.5.3. İnterlökin-1 β

Çizelge 4.11.'e göre iki grupta IL-1 β seviyesi açısından sadece 3. ve 6. ölçümlerde NM grubu lehine istatistiksel olarak fark saptanmasına rağmen bu fark altı ölçüm dikkate alındığında gruplar arasında farklılığa neden olmadı ($F_{1,30}=2,88$; $p>0,05$; $\eta^2:0,088$). Grup ayrımı yapmaksızın IL-1 β seviyelerinde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=29,27$; $p<0,05$; $\eta^2:0,494$). NM grubunda 1-2, 1-3, 1-6, 2-3, 2-6 ve 3-6. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-4, 1-5, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler farklı olarak belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-6, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların ise; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4 ve 2-5. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Ayrıca, IL-1 β seviyelerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak benzerlik bulundu ($F_{5,150}=2,33$; $p>0,05$; $\eta^2:0,072$).

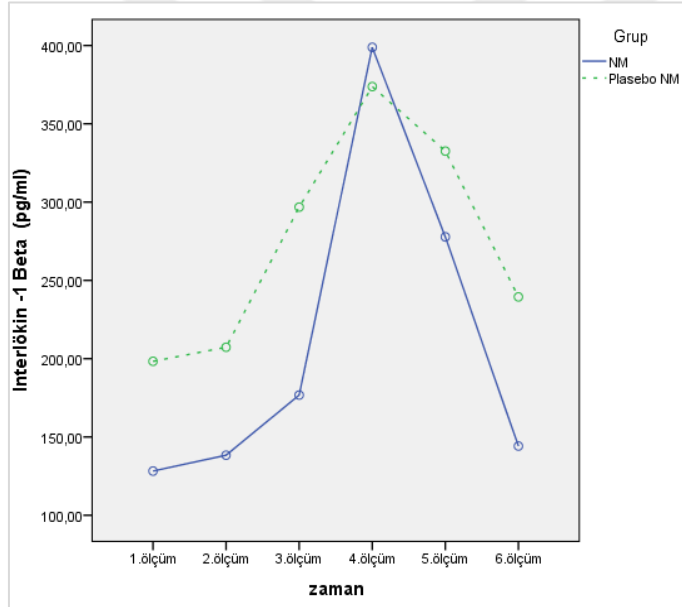
Çizelge 4.11. İnterlökin-1β düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

İnterlökin -1β (pg/ml)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η²)	Zaman F-p (η²)	Grup*zaman F-p (η²)
1. ölçüm	128,22 ± 76,96 ^x	198,32 ± 114,66 ^x			
2. ölçüm	138,37 ± 103,35 ^x	207,32 ± 108,56 ^x			
3. ölçüm	176,77 ± 143,01 ^x	296,81 ± 140,83 ^y	2,88 - 0,100 (0,088)	29,27 – 0,001* (0,494)	2,33 – 0,085 (0,072)
4. ölçüm	398,83 ± 201,31 ^y	373,75 ± 133,45 ^y			
5. ölçüm	277,80 ± 155,90 ^z	332,58 ± 150,70 ^y			
6. ölçüm	144,20 ± 110,09 ^x	239,46 ± 144,71 ^{x,y}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η²: etki büyüklüğü; *: p<0.05

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir



Şekil 4.8. NM ve plasebo NM gruplarında İnterlökin-1β seviyelerinin değişimi

NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerler karşılaştırıldığında, IL-1β düzeyleri iki grupta istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$). Fakat IL-1β düzeyleri GKA protokolünün ardından artarak 24. saatde (4.ölçüm) iki grupta zirveye çıktı. İkinci ölçüm ve zirve noktası (4.ölçüm) veriler kıyaslandığında değerlerin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (NM: ~%188, plasebo NM: ~%80) belirlendi ($p<0,05$). Zirve noktası (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta azalma (NM: ~%64, plasebo NM: ~%36) görülmesine rağmen sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). IL-1β seviyesinin, plasebo NM grubuna kıyasla NM grubunda daha fazla arttığı, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine

dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı seyrettiği görüldü. Sonuçta, IL-1 β seviyesinin başlangıç değerlerine dönüş hızında NM tekniğinin daha etkin olduğu bulundu (Şekil 4.8) (Bkz. Çizelge 4.11).

4.5.4. Tümör nekroz faktör-alfa

TNF- α seviyesi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamasına ($F_{1,30}=1,43$; $p>0,05$; $\eta^2:0,046$) rağmen sadece 6. ölçümde ve NM grubu lehine fark tespit edildi ($p<0,05$). Grup ayrımı yapmaksızın TNF- α seviyelerinde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=20,27$; $p<0,05$; $\eta^2:0,403$). Bu kapsamda NM grubunda, 1-3, 1-5, 1-6, 2-6, 3-5, 3-6 ve 4-5. ölçümlerin istatistiksel olarak benzer ($p>0,05$), 1-2, 1-4, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 4-6 ve 5-6. ölçümlerin farklı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda 1-2, 1-3, 1-5, 1-6, 2-3, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler istatistiksel olarak benzer ($p>0,05$), 1-4 ve 2-4. ölçümler farklı olarak bulundu ($p<0,05$). Gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,74$; $p<0,05$; $\eta^2:0,024$).

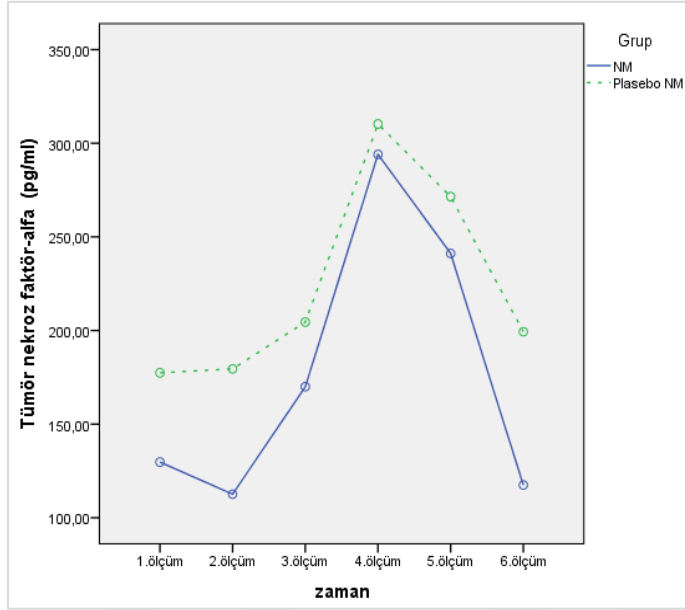
Çizelge 4.12. Tümör nekroz faktör- alfa düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Tümör nekroz faktör-alfa (pg/ml)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	129,74 $\pm$ 94,71 ^{x,t}	177,41 $\pm$ 124,71 ^x			
2. ölçüm	112,57 $\pm$ 93,89 ^y	179,50 $\pm$ 126,55 ^x			
3. ölçüm	169,96 $\pm$ 118,91 ^{x,t}	204,51 $\pm$ 104,60 ^{x,z}	1,43 - 0,241	20,27 – 0,001*	0,74 – 0,478
4. ölçüm	294,04 $\pm$ 216,40 ^z	310,28 $\pm$ 70,66 ^{y,z}	(0,046)	(0,403)	(0,024)
5. ölçüm	241,13 $\pm$ 221,74 ^{x,z}	271,46 $\pm$ 92,51 ^{x,y,z}			
6. ölçüm	117,46 $\pm$ 102,53 ^{y,t}	199,34 $\pm$ 118,43 ^{x,y,z}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.9. NM ve plasebo NM gruplarında Tümör nekroz faktör- alfa seviyelerinin değişimi

Elde edilen NM uygulaması öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlerin karşılaştırılmasına göre, TNF- α seviyesinin NM grubunda ($\sim\%13$) anlamlı şekilde azaldığı ($p>0,05$) plasebo NM grubunda ise değişmediği görüldü ($p>0,05$). GKA protokolünü takiben TNF- α düzeyleri iki grupta artarak (NM: $\sim\%74$, plasebo NM: $\sim\%73$) GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) en yüksek seviyeye çıktı. Bu artış iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturdu ($p<0,05$). Zirve noktası (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında TNF- α seviyesinin iki grupta azalmasına rağmen (NM: $\sim\%60$, plasebo NM: $\sim\%35$) sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı tespit edildi ($p<0,05$). TNF- α seviyesinin iki grupta benzer oranda arttığı, ancak zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı gerçekleştiği görüldü. Sonuç olarak, başlangıç seviyesine dönüş hızı açısından NM tekniğinin daha etkili olduğu tespit edildi (Şekil 4.9) (Bkz. Çizelge 4.12).

4.5.5. C reaktif protein

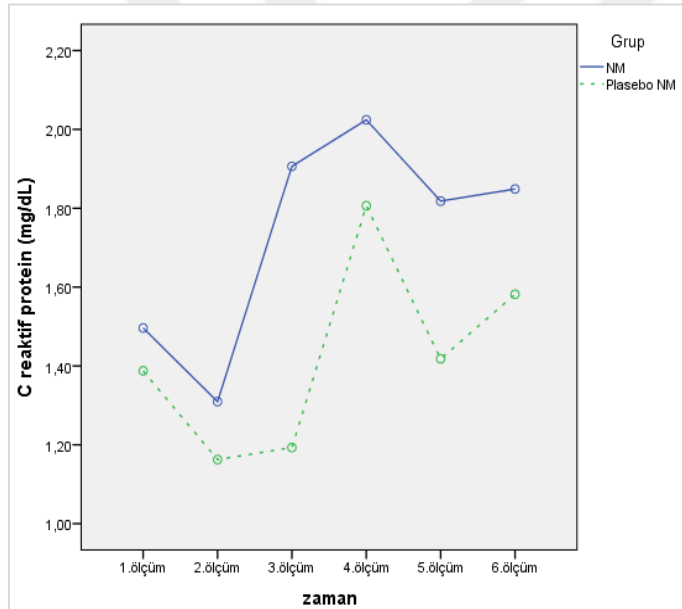
İki gruptaki bireylerin CRP düzeylerinde gruplar arasında ($F_{1,30}=0,41$; $p>0,05$; $\eta^2:0,014$), grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinde ($F_{5,150}=1,10$; $p>0,05$; $\eta^2:0,036$) ve gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) ($F_{5,150}=1,25$; $p>0,05$; $\eta^2:0,040$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Çizelge 4.13)

Çizelge 4.13. C reaktif protein düzeylerinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

C reaktif protein (mg/dL)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η ²)	Zaman F-p (η ²)	Grup*zaman F-p (η ²)
1. ölçüm	1,49 ± 0,90 ^x	1,39 ± 0,78 ^x			
2. ölçüm	1,31 ± 0,86 ^x	1,16 ± 0,60 ^x			
3. ölçüm	1,91 ± 1,54 ^x	1,19 ± 0,70 ^x	0,41 - 0,552	1,10 - 0,350	1,25 - 0,291
4. ölçüm	2,02 ± 1,80 ^x	1,81 ± 1,75 ^x	(0,014)	(0,036)	(0,040)
5. ölçüm	1,82 ± 1,31 ^x	1,42 ± 1,49 ^x			
6. ölçüm	1,85 ± 1,48 ^x	1,58 ± 1,67 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η²: etki büyüklüğü; *: p<0.05

x: Sütundaki aynı harf anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.10. NM ve plasebo NM gruplarında CRP düzeylerinin değişimi

Şekil 4.10.'a göre NM uygulaması öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) CRP değerleri iki grupta istatistiksel olarak benzerdi ($p>0,05$). CRP seviyelerinin iki grupta GKA protokolünü takiben 24. saatde (4.ölçüm) zirveye çıktığı fakat bu artışın hiçbir grupta istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı görüldü ($p>0,05$). Ardından her iki grupta azalma gösteren değerler 5.ölçümden itibaren tekrar artışa geçti. Zirve (4.ölçüm) ve son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi ($p>0,05$). CRP seviyesindeki artış miktarı ve zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüş hızı iki grupta benzer oranda gerçekleşti. Sonuçta, CRP seviyesinin

başlangıç değerlerine dönüş hızında iki tekniğinde benzer etkinlikte olduğu bulundu (Bkz. Çizelge 4.13).

4.6. Ağrı Şiddetinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.6.1. İstirahat sırasındaki ağrı şiddeti

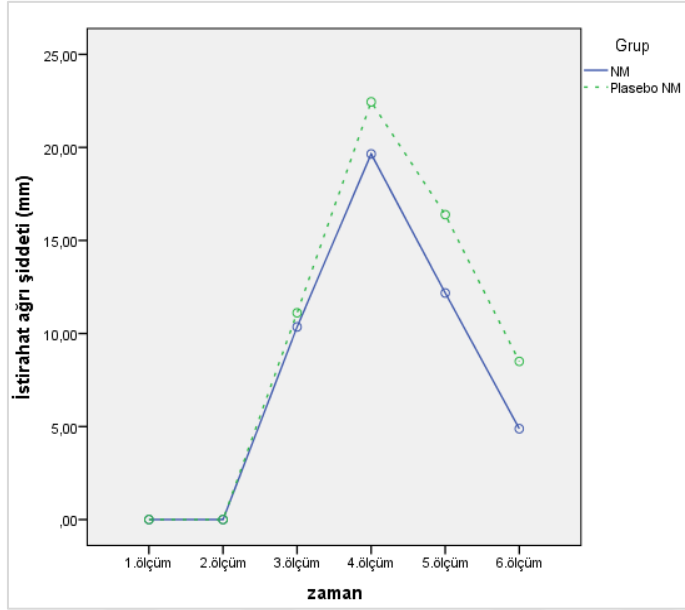
NM ve plasebo NM gruplarındaki bireylerin istirahat sırasındaki ağrı şiddetlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($F_{1,30}=1,64$; $p>0,05$; $\eta^2:0,053$) fakat grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=48,56$; $p<0,05$; $\eta^2:0,618$). Bu kapsamda NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmalar; 1-2, 3-5 ve 4-5. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise 1-2, 3-5, 3-6 ve 4-5. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-6 ve 5-6. ölçümler farklı olarak belirlendi ($p<0,05$). Son olarak gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,75$; $p>0,05$; $\eta^2:0,024$) (Çizelge 4.14)

Çizelge 4.14. NM ve plasebo NM gruplarında istirahat sırasındaki ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

İstirahat ağrı şiddeti (mm)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
2. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
3. ölçüm	10,37 $\pm$ 6,59 ^y	11,75 $\pm$ 7,41 ^{y,z}	1,64 -0,203	48,56 – 0,001*	0,75 – 0,492
4. ölçüm	20,19 $\pm$ 13,86 ^z	23,50 $\pm$ 14,96 ^t	(0,053)	(0,618)	(0,024)
5. ölçüm	12,38 $\pm$ 9,02 ^{y,z}	17,31 $\pm$ 10,80 ^{y,t}			
6. ölçüm	4,75 $\pm$ 5,64 ^t	8,88 $\pm$ 6,42 ^z			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.11. NM ve plasebo NM gruplarında istirahat ağrı şiddetinin değişimi

İki grupta istirahat sırasındaki ağrı şiddeti GKA protokolü öncesine (2. ölçüm) göre artış göstererek 24. saatte (4.ölçüm) zirve noktasına ulaştı. İkinci ölçüm ve zirve (4.ölçüm) değerleri kıyaslandığında istirahat sırasındaki ağrı şiddetindeki artış (NM: ~%20, plasebo NM: ~%24) iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturdu ($p<0,05$). Zirve noktası (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise istirahat ağrı şiddetinin iki grupta azalarak (NM: ~%77, plasebo NM: ~%62) istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı tespit edildi ($p<0,05$). İstirahat sırasındaki ağrı şiddeti, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla arttı. Zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalma hızının NM grubunda daha yüksek olduğu bulundu. Sonuçta, başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin daha etkili olduğu bulundu (Şekil 4.11) (Bkz. Çizelge 4.14).

4.6.2. Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti

Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{1,30}=16,03$; $p<0,05$; $\eta^2:0,348$). NM grubu lehine olan bu fark 3, 4, 5 ve 6. ölçümler arasındaki farklardan kaynaklanmaktaydı ($p<0,05$). Bireylerin merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetleri ölçümünde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=91,81$; $p<0,05$; $\eta^2:0,752$). Grupların her ikisinde de istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmalar; 1-2, 3-5, 3-6, 4-5 ve 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4 ve 4-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Gruba

göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($F_{5,150}=5,95$; $p<0,05$). Ek olarak, eta-kare değeri incelendiğinde NM tekniğinin merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti üzerinde plasebo uygulamasına göre geniş düzeyde etki büyüklüğüne sahip olduğu belirlendi ($\eta^2:0,165$) (Çizelge 4.15).

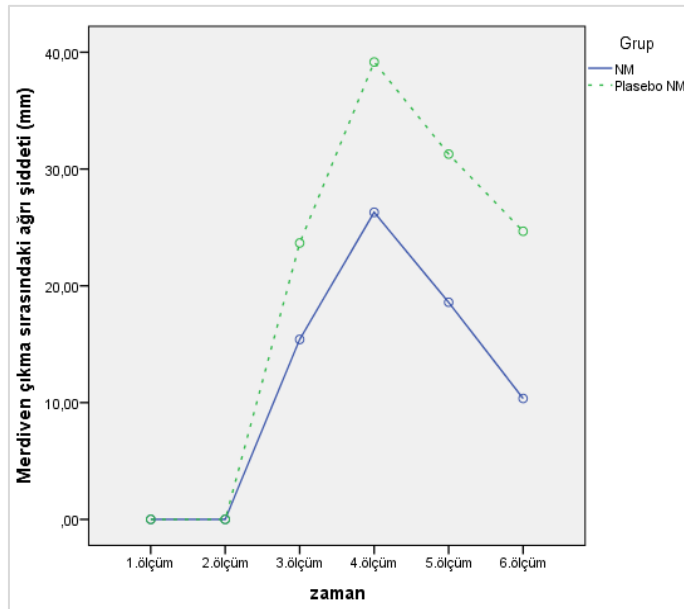
Çizelge 4.15. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Merdiven çıkma ağrı şiddeti (mm)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
2. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
3. ölçüm	15,94 $\pm$ 5,70 ^y	24,50 $\pm$ 9,61 ^y	16,03 - 0,001*	91,81 - 0,001*	5,95 - 0,001*
4. ölçüm	26,69 $\pm$ 14,13 ^z	40,56 $\pm$ 16,73 ^z	(0,348)	(0,752)	(0,165)
5. ölçüm	18,56 $\pm$ 10,88 ^{y,z}	32,38 $\pm$ 13,17 ^{y,z}			
6. ölçüm	10,88 $\pm$ 6,70 ^y	25,75 $\pm$ 12,06 ^y			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.12. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddetlerinin değişimi

Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti değerleri iki grupta GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) zirveye çıktı. İkinci ölçüm ve zirve noktası değerleri (4.ölçüm)

kıyaslandığında bu artışın (NM: ~%27, plasebo NM: ~%41) iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu belirlendi ($p<0,05$). Değerlerin zirve yaptığı nokta (4.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise ağrı şiddetinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı (NM: ~%60, plasebo NM: ~%37) görüldü ($p<0,05$). Merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla arttı. Zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalma NM grubunda daha hızlı şekilde gerçekleşti. Sonuç olarak, başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin daha avantajlı olduğu bulundu (Şekil 4.12) (Bkz. Çizelge 4.15).

4.6.3. Merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti

Çizelge 4.16. incelendiğinde, gruplar arasında merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{1,30}=11,93$; $p<0,05$; $\eta^2:0,285$). NM grubu lehine olan bu fark 3, 4, 5 ve 6. ölçümlerin arasındaki farklardan kaynaklanmaktaydı ($p<0,05$). Ayrıca ağrı şiddetleri ortalamalarında iki grupta zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=170,46$; $p<0,05$, $\eta^2:0,850$). Grupların her ikisinde 1-2, 3-5 ve 4-5. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümler ise farklı olarak belirlendi ($p<0,05$). Son olarak, gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,150}=3,71$; $p<0,05$). Eta-kare değeri incelendiğinde bu farkın orta düzeyde etki büyüklüğü ile NM grubu lehine olduğu görüldü ($\eta^2:0,110$).

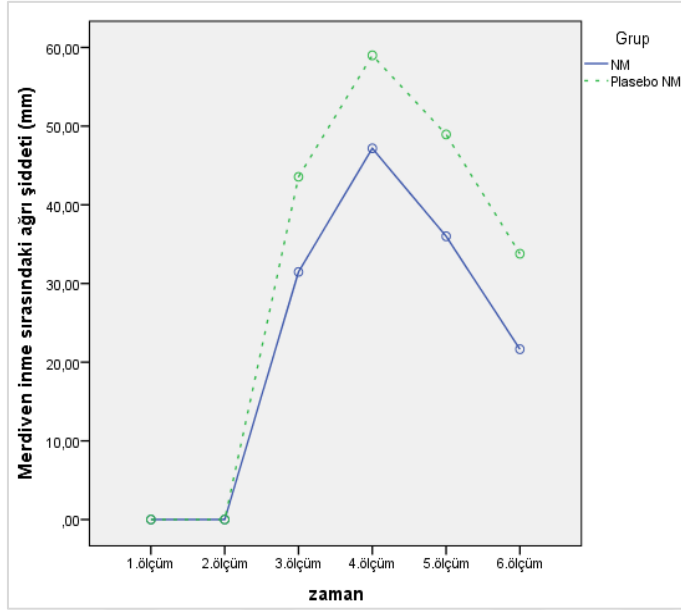
Çizelge 4.16. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Merdiven inme ağrı şiddeti (mm)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
2. ölçüm	0,0 $\pm$ 0,0 ^x	0,0 $\pm$ 0,0 ^x			
3. ölçüm	32,75 $\pm$ 13,01 ^y	45,31 $\pm$ 16,11 ^y	11,93 - 0,02*	170,46 - 0,001*	3,71 - 0,015*
4. ölçüm	48,19 $\pm$ 14,36 ^z	60,81 $\pm$ 13,62 ^z	(0,285)	(0,850)	(0,110)
5. ölçüm	36,44 $\pm$ 16,45 ^{y,z}	50,38 $\pm$ 14,44 ^{y,z}			
6. ölçüm	21,75 $\pm$ 13,28 ^t	34,31 $\pm$ 13,72 ^t			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.13. NM ve plasebo NM gruplarında merdiven inme sırasındaki ağrı şiddetlerinin değişimi

Şekil 4.13 incelendiğinde, iki grupta merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti değerlerinin GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) zirveye ulaştığı tespit edildi. İkinci ölçüm ve zirve noktası değerleri (4.ölçüm) kıyaslandığında iki gruptaki artışında (NM: ~%48, plasebo NM: ~%61) istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Ağrı şiddetinin zirve yaptığı nokta (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta azalma olduğu (NM: ~%56, plasebo NM: ~%43) ve bu azalmanın iki grup içinde istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı tespit edildi ($p<0,05$). Merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti plasebo NM grubunda daha fazla artış gösterdi ayrıca zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki azalmanın NM grubunda daha hızlı gerçekleştiği görüldü. Sonuçta, başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin daha etkili olduğu bulundu (Şekil 4.13) (Bkz. Çizelge 4.16).

4.7. Basınç Ağrı Eşiğinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.7.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği

KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptandı ($F_{1,30}=7,94$; $p<0,05$; $\eta^2:0,223$). Bu farkın NM grubu lehine olduğu ve 3, 4, 6. ölçümler arasındaki farklardan kaynaklandığı görüldü. Grup ayrımı yapmaksızın KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği ölçümünde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu

görüldü ($F_{5,150}=73,60$; $p<0,05$; $\eta^2:0,710$). NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmaların; 1-3, 1-6, 3-6 ve 4-5. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmaların ise; 1-2, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise 1-2, 3-5 ve 3-6. ölçümler benzer iken ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$). Gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,165}=8,40$; $p<0,05$). Ayrıca, bu farkın NM grubu lehine ve geniş düzeyde etki büyüklüğünde olduğu görüldü ($\eta^2:0,291$) (Çizelge 4.17).

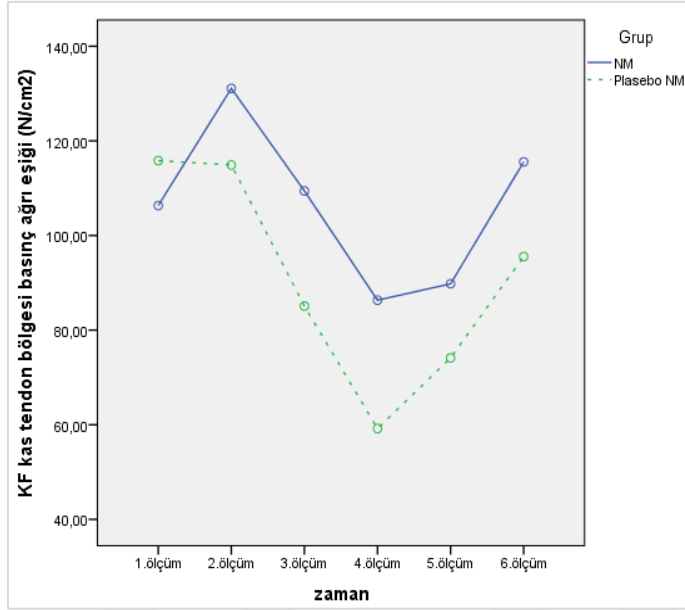
Çizelge 4.17. NM ve plasebo NM gruplarında KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği (N/cm ²)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	111,63 ± 9,50 ^x	119,91 ± 15,21 ^x			
2. ölçüm	129,34 ± 17,16 ^y	118,81 ± 15,53 ^x			
3. ölçüm	110,03 ± 18,16 ^x	85,94 ± 22,32 ^{y,z}	7,94 - 0,008*	73,60 - 0,001*	8,40 - 0,001*
4. ölçüm	87,50 ± 15,40 ^z	58,69 ± 22,48 ^t	(0,223)	(0,710)	(0,219)
5. ölçüm	89,94 ± 23,47 ^z	74,28 ± 24,97 ^y			
6. ölçüm	116,03 ± 18,72 ^x	95,05 ± 23,14 ^z			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.14. NM ve plasebo NM gruplarında KF muskulotendinöz basınç ağrı eşiği şiddetlerinin değişimi

Elde edilen NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlere göre KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğinin NM grubunda (~%16) istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı ($p<0,05$), plasebo NM grubunda ise değişmediği saptandı ($p>0,05$). Ayrıca değerlerin iki grupta GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) dip noktasına gerilediği görüldü. İkinci ölçüm ve dip noktası (4.ölçüm) değerleri kıyaslandığında iki gruptaki azalmanında (NM: ~%32, plasebo NM: ~%50) istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Dip noktası (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise basınç ağrı eşiğinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (NM: ~%33, plasebo NM: ~%64) bulundu ($p<0,05$). KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği plasebo NM grubunda daha fazla azalma gösterdi. Fakat dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın plasebo NM grubunda daha hızlı seyrettiği bulundu. Sonuçta, NM tekniğinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırmadığı görüldü (Şekil 4.14) (Bkz. Çizelge 4.17).

4.7.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği

Çizelge 4.18. incelendiğinde, KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına ($F_{1,30}=2,39$; $p>0,05$; $\eta^2:0,074$) rağmen 3 ve 4. ölçümler arasındaki farkın NM grubu lehine anlamlı olduğu bulundu ($p<0,05$). Ayrıca grup ayrımı yapmaksızın KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği ölçümünde zamanın temel

etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=51,00$; $p<0,05$; $\eta^2:0,630$). Yapılan karşılaştırmalar sonucu; NM grubunda istatistiksel olarak benzer ölçümlerin; 1-3, 1-6, 2-6, 3-6 ve 4-5 ($p>0,05$), farklı ölçümlerin ise; 1-2, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 4-6 ve 5-6. olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmalar; 1-2, 1-6, 2-6, 3-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Son olarak, gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,150}=5,82$; $p<0,05$). Eta-kare değeri incelendiğinde bu farkın NM grubu lehine ve geniş düzey etki büyüklüğünde olduğu görüldü ($\eta^2:0,162$).

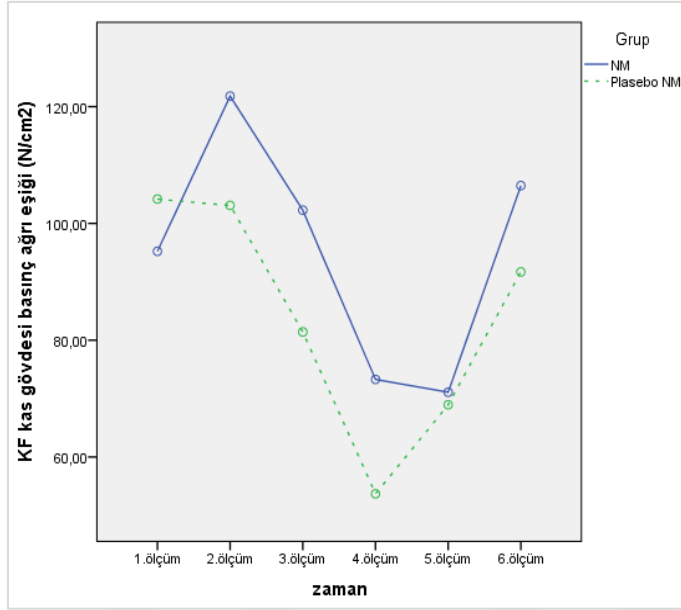
Çizelge 4.18. NM ve plasebo NM gruplarında KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği şiddetinin grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

KF kas gövdesi basınç ağrı eşiği (N/cm ²)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	93,13 $\pm$ 12,17 ^x	106,19 $\pm$ 32,34 ^x			
2. ölçüm	120,09 $\pm$ 15,51 ^y	105,16 $\pm$ 30,76 ^x			
3. ölçüm	101,03 $\pm$ 13,90 ^x	83,16 $\pm$ 22,73 ^t	2,39 - 0,133	51,00 – 0,001*	5,82 – 0,002
4. ölçüm	73,56 $\pm$ 12,22 ^z	54,84 $\pm$ 12,60 ^z	(0,074)	(0,630)	(0,162)
5. ölçüm	69,69 $\pm$ 17,47 ^z	70,53 $\pm$ 17,23 ^y			
6. ölçüm	106,88 $\pm$ 17,95 ^{x,y}	93,53 $\pm$ 28,41 ^{x,t}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0.05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.15. NM ve plasebo NM gruplarında kas gövdesi basınç ağrı eşiği şiddetlerinin değişimi

Kas gövdesi basınç ağrı eşiğinin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında, sadece NM grubunda (~%29) istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edildi ($p<0,05$). Değerler NM grubunda GKA protokolünden 48 saat sonra (5.ölçüm), plasebo NM grubunda ise GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) en düşük noktaya geriledi. İkinci ölçüm ve dip noktası değerleri kıyaslandığında bu azalmanın (NM: ~%43, plasebo NM: ~%48) iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu belirlendi ($p<0,05$). Dip noktası ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise basınç ağrı eşiği değerlerinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (NM: ~%54, plasebo NM: ~%72) tespit edildi ($p<0,05$). Kas gövdesi basınç ağrı eşiği plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Fakat dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın plasebo NM grubunda daha hızlı ilerleme gösterdiği tespit edildi. Sonuçta, başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin plasebo uygulamasına göre üstünlüğü tespit edilemedi (Şekil 4.15) (Bkz. Çizelge 4.18).

4.8. Eklem Hareket Açıklığının Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.8.1. Diz eklemi aktif fleksiyon hareket açıklığı

Aktif diz fleksiyonu NEH ortalamaları gruplar arasında farklı olmamasına rağmen ($F_{1,30}=1,62$; $p>0,05$; $\eta^2:0,051$) sadece 2. ölçümde ve NM grubu lehine anlamlı fark bulundu

($p<0,05$). Grup ayrımı yapmaksızın aktif diz fleksiyonu NEH ölçümünde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=30,23$; $p<0,05$; $\eta^2:0,502$). NM grubunda 1-3, 4-5, 4-6, 5-6. ölçümlerin istatistiksel olarak benzer ($p>0,05$), 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 3-5 ve 3-6. ölçümlerin ise farklı olduğu saptandı ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-5, 1-6, 2-6 ve 4-5. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,150}=3,21$; $p<0,05$). Elde edilen eta-kare değeri incelendiğinde bu farkın NM grubu lehine ve orta düzeyde etki büyüklüğünde olduğu görüldü ($\eta^2:0,097$) (Çizelge 4.19).

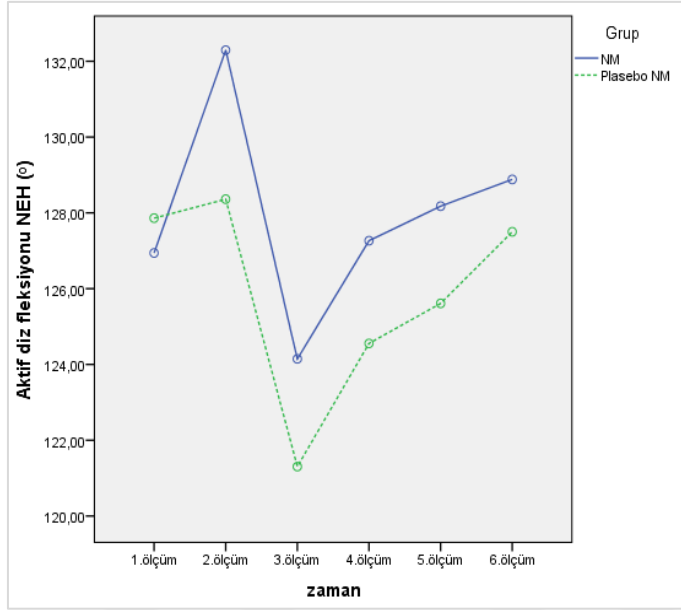
Çizelge 4.19. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz fleksiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Aktif diz fleksiyonu NEH (°)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	126,75 ± 5,70 ^x	127,25 ± 5,00 ^{x,y}			
2. ölçüm	132,13 ± 6,03 ^y	127,72 ± 5,27 ^x			
3. ölçüm	123,72 ± 8,16 ^x	120,28 ± 6,90 ^t	1,62 – 0,213	30,23 – 0,001*	3,21 – 0,038
4. ölçüm	126,97 ± 7,16 ^z	123,63 ± 7,11 ^z	(0,051)	(0,502)	(0,097)
5. ölçüm	127,88 ± 5,75 ^z	124,94 ± 6,07 ^{y,z}			
6. ölçüm	128,63 ± 5,60 ^z	126,81 ± 5,33 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.16. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz fleksiyonu NEH’lerinin değişimi

Elde edilen NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlerine göre, aktif diz fleksiyon NEH açıklığı NM grubunda ($\sim\%4$) anlamlı şekilde arttı ($p<0,05$), plasebo NM grubunda ise değişmedi ($p>0,05$). İki grupta değerler GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük noktaya geriledi. İkinci ölçüm ve dip noktası (3.ölçüm) verileri kıyaslandığında, iki grupta anlamlı şekilde azalma (NM: $\sim\%7$, plasebo NM: $\sim\%6$) görüldü ($p<0,05$). Aktif diz fleksiyonunun en düşük olduğu nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: $\sim\%4$, plasebo NM: $\sim\%5$) olduğu bulundu ($p<0,05$). Aktif diz fleksiyon NEH açıklığının, plasebo NM grubuna kıyasla NM grubunda daha fazla azaldığı, ancak dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın plasebo NM grubunda daha hızlı seyrettiği görüldü. Sonuçta, başlangıç değerlerine dönüş hızı açısından NM tekniğinin plasebo uygulamasına göre etkili olmadığı bulundu (Şekil 4.16) (Bkz. Çizelge 4.19).

4.8.2. Diz eklemi pasif fleksiyon hareket açıklığı

Çizelge 4.20.’ye göre pasif diz fleksiyonu NEH ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark yokken ($F_{1,30}=1,46$; $p>0,05$; $\eta^2:0,046$) zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=10,63$; $p<0,05$; $\eta^2:0,262$). NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların ise 1-2, 2-3 ve 2-6. ölçümler olduğu belirlendi

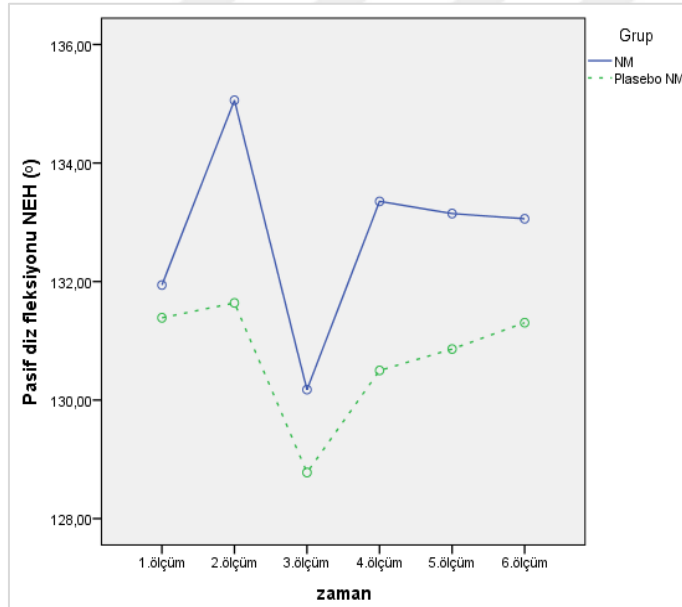
($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise tüm ölçümler istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$). Son olarak gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=1,45$; $p>0,05$; $\eta^2:0,046$).

Çizelge 4.20. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Pasif diz fleksiyonu NEH (°)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	131,75 $\pm$ 5,39 ^x	130,88 $\pm$ 5,27 ^x			
2. ölçüm	134,81 $\pm$ 6,07 ^y	131,22 $\pm$ 5,30 ^x			
3. ölçüm	129,88 $\pm$ 8,56 ^x	128,00 $\pm$ 7,29 ^x	1,46 – 0,237	10,63 – 0,001*	1,45 – 0,237
4. ölçüm	133,19 $\pm$ 5,61 ^{x,y}	129,94 $\pm$ 5,94 ^x	(0,046)	(0,262)	(0,046)
5. ölçüm	133,03 $\pm$ 5,17 ^{x,y}	130,34 $\pm$ 5,90 ^x			
6. ölçüm	132,94 $\pm$ 5,08 ^x	130,84 $\pm$ 5,53 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.17. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH'inin değişimi

Pasif diz fleksiyon NEH açısının NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında, sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış (~%2) görülürken ($p<0,05$), plasebo NM grubunda değişiklik tespit edilmedi ($p>0,05$). GKA protokolünü takiben pasif diz fleksiyon açılarının iki grupta azalarak (NM: ~%4, plasebo NM: ~%2)

protokolden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük seviyeye gerilediği görüldü. Fakat bu azalma sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlılık gösterdi ($p<0,05$). Dip noktası (3.ölçüm) ve son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise her iki grupta da değerlerin istatistiksel olarak değişiklik göstermediği saptandı ($p>0,05$). Pasif diz fleksiyon NEH açıklığındaki azalma miktarı NM grubunda daha fazla gerçekleşirken dip noktasından başlangıç seviyesine dönüş hızı iki grupta benzer oranda gerçekleşti. Sonuçta, Pasif diz fleksiyon NEH açıklığının başlangıç değerlerine dönüş hızında iki tekniğinde benzer etkinlikte olduğu bulundu (Şekil 4.17) (Bkz. Çizelge 4.20).

4.8.3. Diz eklemi aktif hiperekstansiyon hareket açıklığı

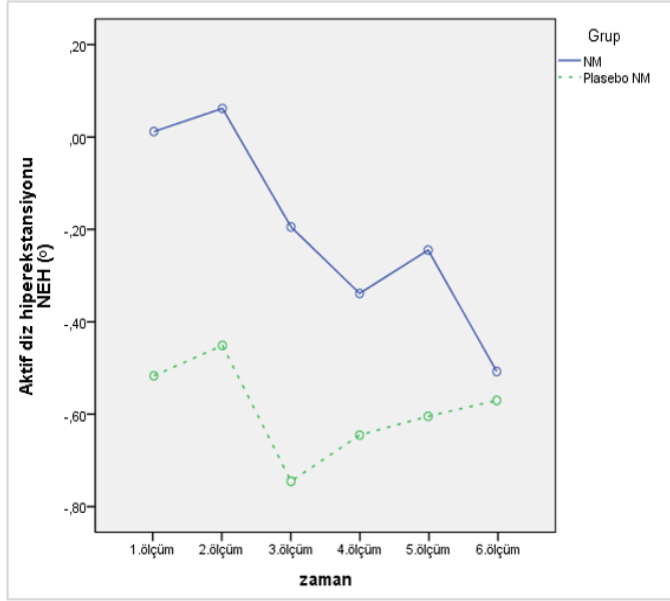
Aktif diz hiperekstansiyon NEH ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{1,30}=0,62$; $p>0,05$; $\eta^2:0,020$). Fakat grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=4,13$; $p<0,05$; $\eta^2:0,121$). NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5 ve 4-5. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmaların; 1-6, 2-6, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise tüm ikili karşılaştırmalar istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$). Ayrıca gruplar arasında zamanın etkileşiminde (grup*zaman) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=1,86$; $p>0,05$; $\eta^2:0,058$) (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.21. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz hiperekstansiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Aktif diz hiperekstansiyonu NEH (°)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	-0,62 ± 1,32 ^x	-0,09 ± 1,62 ^x			
2. ölçüm	-0,67 ± 1,31 ^x	-0,16 ± 1,56 ^x			
3. ölçüm	-0,41 ± 1,41 ^x	0,14 ± 1,39 ^x	0,62 – 0,439	4,13 – 0,007*	1,86 – 0,136
4. ölçüm	-0,27 ± 1,33 ^x	0,04 ± 1,50 ^x	(0,020)	(0,121)	(0,058)
5. ölçüm	-0,36 ± 1,33 ^x	-0,03 ± 1,44 ^x			
6. ölçüm	-0,10 ± 1,39 ^y	-0,04 ± 1,61 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0.05$

x, y: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.18. NM ve plasebo NM gruplarında aktif diz hiperekstansiyon NEH'lerinin değişimi

NM uygulaması öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerler karşılaştırıldığında, iki grupta aktif diz hiperekstansiyonu NEH açılarındaki istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Değerlerin NM grubunda GKA protokolünden 72 saat sonra (6.ölçüm), plasebo NM grubunda ise GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük seviyeye geldiği fakat bu azalmanın iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık yaratmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Aktif diz hiperekstansiyonu NEH açılarındaki azalma miktarı iki grupta benzer, dip noktasından başlangıç seviyesine dönüş hızı ise plasebo NM grubunda daha hızlı gerçekleşti. Bu sonuca rağmen, aktif diz hiperekstansiyonu NEH'inin başlangıç değerlerine dönüş hızında iki tekniğinde benzer etkinlikte olduğu bulundu (Şekil 4.18) (Bkz. Çizelge 4.21).

4.8.4. Diz eklemi pasif hiperekstansiyon hareket açıklığı

Çizelge 4.22. incelendiğinde pasif diz hiperekstansiyon NEH ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken ($F_{1,30}=0,11$; $p>0,05$; $\eta^2:0,004$) zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=4,65$; $p<0,05$; $\eta^2:0,134$). NM grubunda tüm ikili karşılaştırmalar istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-5, 2-6, 3-4, 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-5, 3-6, 4-5 ve 4-6 ölçümler olarak belirlendi ($p<0,05$). Son olarak, pasif diz hiperekstansiyon

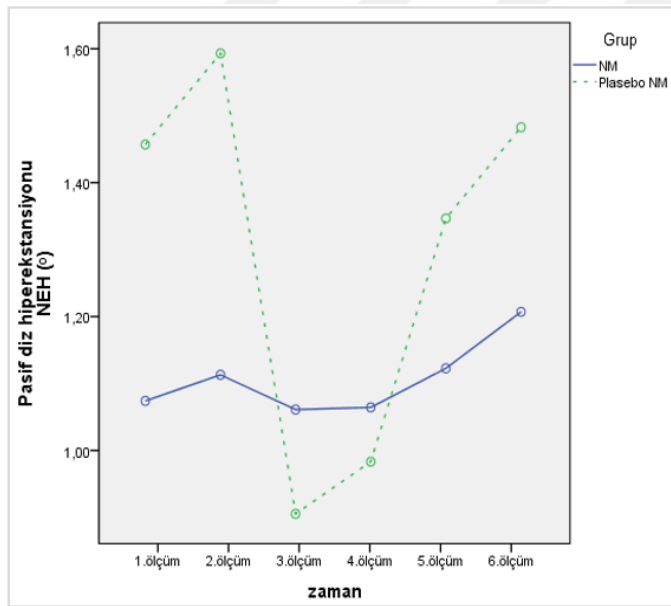
NEH değerlerinde gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=2,94$; $p>0,05$; $\eta^2:0,089$).

Çizelge 4.22. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz hiperekstansiyonu NEH ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Pasif diz hiperekstansiyonu NEH (°)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	1,41 ± 1,25 ^x	1,04 ± 2,03 ^{x,y,z}			
2. ölçüm	1,38 ± 1,02 ^x	0,91 ± 1,84 ^{x,z}			
3. ölçüm	1,43 ± 1,28 ^x	1,58 ± 1,88 ^y	0,11 – 0,740	4,65 – 0,008*	2,94 – 0,050
4. ölçüm	1,42 ± 1,14 ^x	1,50 ± 1,99 ^y	(0,004)	(0,134)	(0,089)
5. ölçüm	1,37 ± 1,16 ^x	1,15 ± 1,88 ^z			
6. ölçüm	1,28 ± 1,02 ^x	1,02 ± 1,75 ^z			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.19. NM ve plasebo NM gruplarında pasif diz fleksiyonu NEH'inin değişimi

Pasif diz hiperekstansiyonu NEH'inin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında, her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$). Her iki grupta değerlerin GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) azalarak en düşük noktaya ulaştığı fakat sadece plasebo NM grubunda ($\sim\%73$) istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu tespit edildi ($p<0,05$). Değerlerin en düşük olduğu nokta ile (3.ölçüm) ile son

ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta artış olduğu (NM: ~%10, plasebo NM: ~%35) fakat bu artışın sadece plasebo NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı görüldü ($p<0,05$). Pasif diz hiperekstansiyonu NEH plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artış plasebo NM grubunda daha hızlı seyretti. Sonuçta, NM tekniğinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırmadığı görüldü (Şekil 4.19) (Bkz. Çizelge 4.22).

4.9. Kas Kuvvetinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.9.1. Kuadriseps femoris eksantrik kas kuvveti

KF eksantrik kas kuvveti ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamasına rağmen ($F_{1,30}=2,60$; $p>0,05$; $\eta^2:0,079$) sadece 6. ölçümde ve NM grubu lehine fark bulundu ($p<0,05$). Ayrıca grup ayrımı yapmaksızın KF eksantrik kas kuvveti ölçümünde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=77,28$; $p<0,05$; $\eta^2:0,720$). NM grubunda benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-6 ve 2-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan karşılaştırmalar; 1-2, 3-5, 3-6 ve 5-6.ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5 ve 4-6. ölçümler olarak belirlendi ($p<0,05$). Son olarak, gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=2,01$; $p>0,05$; $\eta^2:0,063$) (Çizelge 4.23)

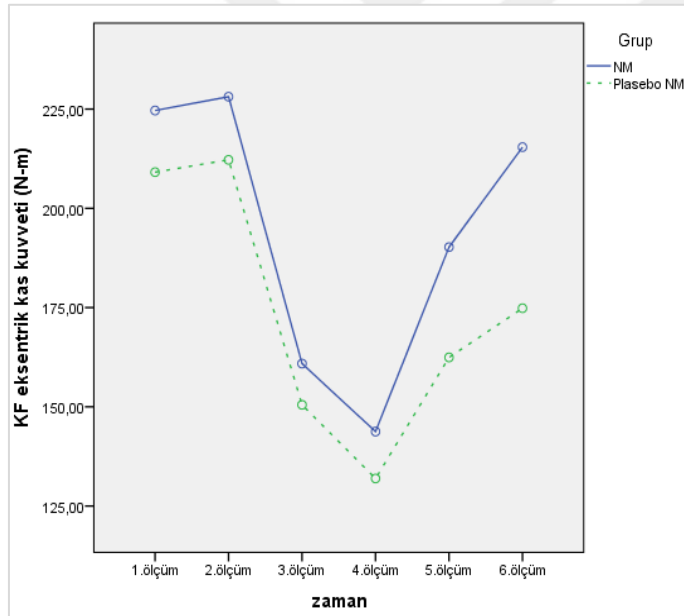
Çizelge 4.23. NM ve plasebo NM gruplarında KF eksantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

KF eksantrik kas kuvveti (N-m)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η²)	Zaman F-p (η²)	Grup*zaman F-p (η²)
1. ölçüm	225,62 ± 31,64 ^x	216,06 ± 35,99 ^x			
2. ölçüm	229,13 ± 30,21 ^x	218,75 ± 30,30 ^x			
3. ölçüm	161,75 ± 34,09 ^y	153,81 ± 46,62 ^y	2,60 – 0,119	77,28 – 0,001*	2,01 – 0,113
4. ölçüm	144,50 ± 30,73 ^z	133,94 ± 34,74 ^z	(0,079)	(0,720)	(0,063)
5. ölçüm	191,56 ± 44,22 ^t	167,25 ± 33,29 ^y			
6. ölçüm	216,38 ± 32,98 ^x	181,06 ± 32,62 ^y			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η²: etki büyüklüğü; *: p<0.05

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.20. NM ve plasebo NM gruplarında KF eksantrik kas kuvvetinin değişimi

NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerler incelendiğinde, KF eksantrik kas kuvveti iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark göstermedi ($p>0,05$). Ardından KF eksantrik kas kuvveti iki grupta anlamlı şekilde azalarak (NM: ~%37, plasebo NM: ~%39) GKA protokolünden 24 saat sonra (4.ölçüm) en düşük seviyeye geriledi. Değerlerin en düşük olduğu seviye (4.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta artma olduğu (NM: ~%50, plasebo NM: ~%35) fakat bu artışın sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu tespit edildi ($p<0,05$). KF eksantrik

kas kuvveti, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın ise NM grubunda daha hızlı seyrettiği bulundu. Sonuçta, NM tekniğinin KF eksantrik kas kuvvetinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırdığı tespit edildi (Şekil 4.20) (Bkz. Çizelge 4.23).

4.9.2. Kuadriseps femoris konsantrik kas kuvveti

Çizelge 4.24.'e göre KF konsantrik kas kuvveti ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($F_{1,30}=2,22$; $p>0,05$; $\eta^2:0,069$) fakat sadece 5. ölçümde ve NM grubu lehine fark bulundu ($p<0,05$). Grup ayrımı yapmaksızın KF konsantrik kas kuvveti ölçümünde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=50,35$; $p<0,05$; $\eta^2:0,627$). Bu kapsamda NM grubunda 1-2, 1-5, 1-6, 2-5, 2-6, 3-4, 5-6. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-5, 3-6, 4-5 ve 4-6 ölçümler farklı olarak belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-6, 3-4 ve 3-5 ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan karşılaştırmalar; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümlerdi ($p<0,05$). Ayrıca gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) NM ve plasebo NM grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($F_{5,150}=1,07$; $p>0,05$; $\eta^2:0,034$).

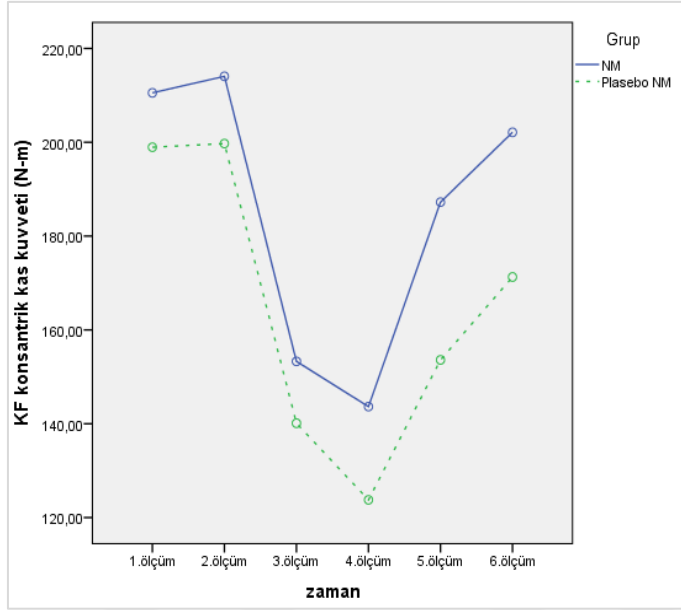
Çizelge 4.24. NM ve plasebo NM gruplarında KF konsantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

KF konsantrik kas kuvveti (N-m)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	211,38 $\pm$ 41,16 ^{x,y}	200,31 $\pm$ 49,27 ^{x,y}			
2. ölçüm	214,88 $\pm$ 41,00 ^{x,y}	205,31 $\pm$ 47,02 ^x			
3. ölçüm	151,00 $\pm$ 43,74 ^z	140,44 $\pm$ 48,29 ^{z,t}	2,22 – 0,147	50,35 – 0,001*	1,07 – 0,364
4. ölçüm	141,25 $\pm$ 41,61 ^z	122,50 $\pm$ 35,31 ^z	(0,069)	(0,627)	(0,034)
5. ölçüm	185,81 $\pm$ 38,93 ^x	153,63 $\pm$ 41,34 ^t			
6. ölçüm	201,00 $\pm$ 37,72 ^{x,y}	172,63 $\pm$ 48,49 ^y			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.

Not: Koyu karakterler iki grup arasında fark olduğunu göstermektedir.



Şekil 4.21. NM ve plasebo NM gruplarında KF konsantrik kas kuvvetinin değişimi

Şekil 4.21.'e göre KF konsantrik kas kuvvetinin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrasında (2.ölçüm) iki grupta istatistiksel olarak farklılık görülmedi ($p>0,05$). Fakat iki grup değerlerinde GKA protokolünü takiben istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalarak (NM: ~%34, plasebo NM: ~%40) 24. saatde (4.ölçüm) en düşük noktaya gerilediği tespit edildi ($p<0,05$). KF konsantrik kas kuvvetinin en düşük seviyesi (4.ölçüm) ile son ölçüm değerleri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%42, plasebo NM: ~%41) olduğu tespit edildi ($p<0,05$). KF konsantrik kas kuvvetinin, plasebo NM grubunda daha fazla azaldığı ve dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın iki grupta benzer hızlarda seyrettiği saptandı. Sonuçta, NM tekniğinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırmadığı görüldü (Bkz. Çizelge 4.24).

4.9.3. Hamstring eksantrik kas kuvveti

Çizelge 4.25. incelendiğinde hamstring eksantrik kas kuvveti ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark yokken ($F_{1,30}=2,63$; $p>0,05$; $\eta^2:0,081$) zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=11,44$; $p<0,05$; $\eta^2:0,276$). NM grubunda 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5, 4-6, 5-6. ölçümlerin benzer ($p>0,05$), 3-5 ve 3-6, ölçümlerin ise istatistiksel olarak farklı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların 1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 2-

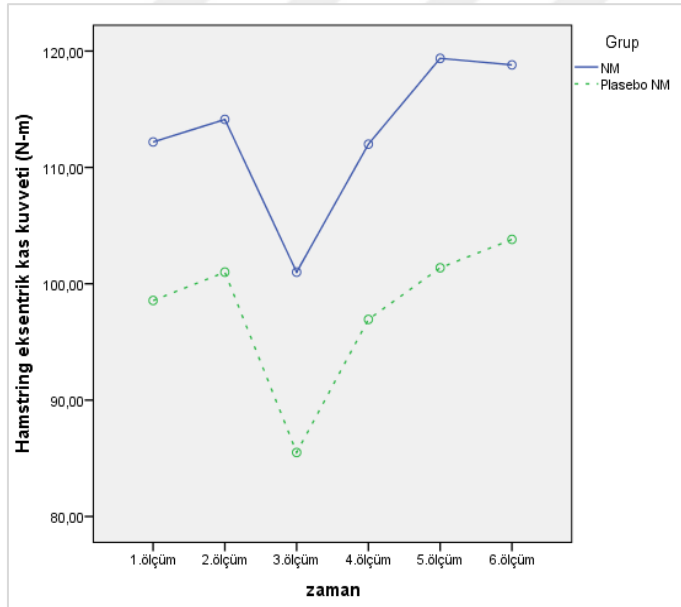
6, 4-5, 4-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların 2-3, 3-4, 3-5 ve 3-6 ölçümler olduğu görüldü ($p<0,05$). Son olarak gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,19$; $p>0,05$; $\eta^2:0,007$).

Çizelge 4.25. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring eksantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Hamstring eksantrik kas kuvveti (N-m)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	112,19 $\pm$ 25,93 ^{x,y}	98,56 $\pm$ 22,01 ^{x,y,z}			
2. ölçüm	114,13 $\pm$ 35,48 ^{x,y}	101,01 $\pm$ 21,90 ^{x,y}			
3. ölçüm	101,41 $\pm$ 32,87 ^x	85,50 $\pm$ 30,46 ^z	2,63 – 0,115	11,44 – 0,001*	0,19 – 0,914
4. ölçüm	112,00 $\pm$ 34,29 ^{x,y}	96,94 $\pm$ 24,97 ^{x,y}	(0,081)	(0,276)	(0,007)
5. ölçüm	119,38 $\pm$ 29,98 ^y	101,38 $\pm$ 19,93 ^y			
6. ölçüm	118,81 $\pm$ 31,05 ^y	103,81 $\pm$ 22,47 ^y			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.22. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring eksantrik kas kuvvetinin değişimi

NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlerin karşılaştırılmasına göre, hamstring eksantrik kas kuvvetinin iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği bulundu ($p>0,05$). Her iki grupta GKA protokolünü takiben değerlerin

azalarak (NM: ~%11, plasebo NM: ~%16) GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük seviyeye indiği tespit edildi. İkinci ölçüm ve dip noktası (3.ölçüm) değerleri kıyaslandığında bu azalmanın sadece plasebo NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğu belirlendi ($p<0,05$). Değerlerin en düşük olduğu nokta (4.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%17, plasebo NM: ~%21) olduğu görüldü ($p<0,05$). Hamstring eksantrik kas kuvveti, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın plasebo NM grubunda daha hızlı seyrettiği bulundu. Sonuçta, NM tekniğinin hamstring eksantrik kas kuvvetinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına arttırmadığı görüldü (Şekil 4.22) (Bkz. Çizelge 4.25).

4.9.4. Hamstring konsantrik kas kuvveti

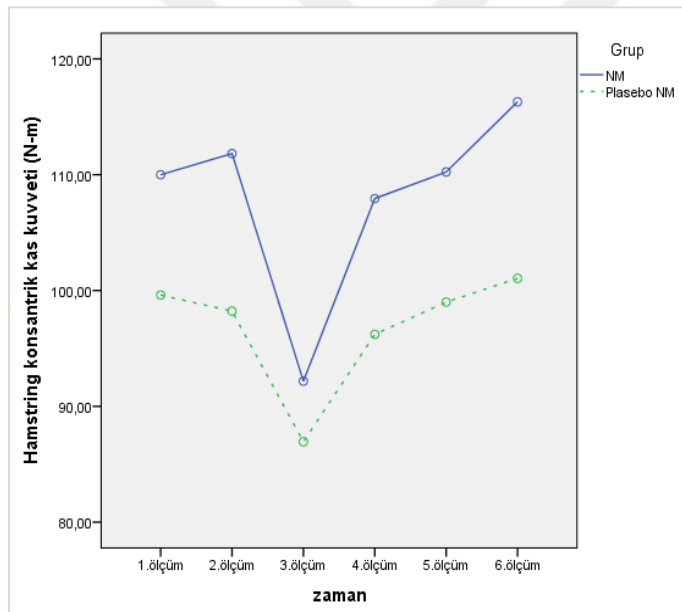
Hamstring konsantrik kas kuvveti ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($F_{1,30}=1,24$; $p>0,05$; $\eta^2:0,040$). Fakat grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=15,14$; $p<0,05$; $\eta^2:0,335$). Bu kapsamda, NM grubunda istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmalar; 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-4, 2-5, 2-6, 4-5 ve 5-6. ölçümler iken ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmalar; 1-3, 2-3, 3-4, 3-5, 3-6 ve 4-6. ölçümler olarak belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise 1-2, 1-4, 1-5, 1-6, 2-3, 2-4, 2-5, 2-6, 3-4, 4-5, 4-6, 5-6. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 3-5 ve 3-6. ölçümler farklı olarak bulundu ($p<0,05$). Ayrıca, gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,85$; $p>0,05$; $\eta^2:0,027$) (Çizelge 4.26).

Çizelge 4.26. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring konsantrik kas kuvveti ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Hamstring konsantrik kas kuvveti (N-m)	NM (n=16) X ± SS	Plasebo NM (n=16) X ± SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	110,69 ± 27,02 ^{x,y}	100,75 ± 27,40 ^x			
2. ölçüm	112,02 ± 25,05 ^{x,y}	98,63 ± 23,83 ^{x,y}			
3. ölçüm	93,44 ± 25,50 ^z	88,69 ± 30,55 ^y	1,24 – 0,274	15,14 – 0,001*	0,85 – 0,481
4. ölçüm	108,38 ± 30,37 ^x	98,13 ± 26,05 ^{x,y}	(0,040)	(0,335)	(0,027)
5. ölçüm	110,56 ± 29,48 ^{x,y}	100,75 ± 24,67 ^x			
6. ölçüm	116,63 ± 30,45 ^y	103,69 ± 28,44 ^x			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p < 0.05$

x, y, z: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.23. NM ve plasebo NM gruplarında hamstring konsantrik kas kuvvetinin değişimi

Şekil 4.23.'e göre hamstring konsantrik kas kuvvetinin NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) karşılaştırılmasında iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p > 0,05$). Fakat değerlerin iki grupta GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük noktaya gerilediği tespit edildi. İkinci ölçüm ve dip noktası değerleri (3.ölçüm) kıyaslandığında iki grupta azalma olduğu (NM: ~%17, plasebo NM: ~%10) fakat bu azalmanın sadece NM grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark yarattığı belirlendi ($p < 0,05$). Değerlerin en düşük olduğu seviye (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%25, plasebo

NM: ~%17) olduğu saptandı ($p<0,05$). Hamstring konsantrik kas kuvveti, plasebo NM grubuna kıyasla NM grubunda daha fazla azaldı. Fakat dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın NM grubunda daha hızlı seyrettiği tespit edildi. Sonuçta, NM tekniğinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırdığı görüldü (Bkz. Çizelge 4.26).

4.10. Performans Testlerinin Grup İçi ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması

4.10.1. Tek ayak öne sıçrama mesafesi

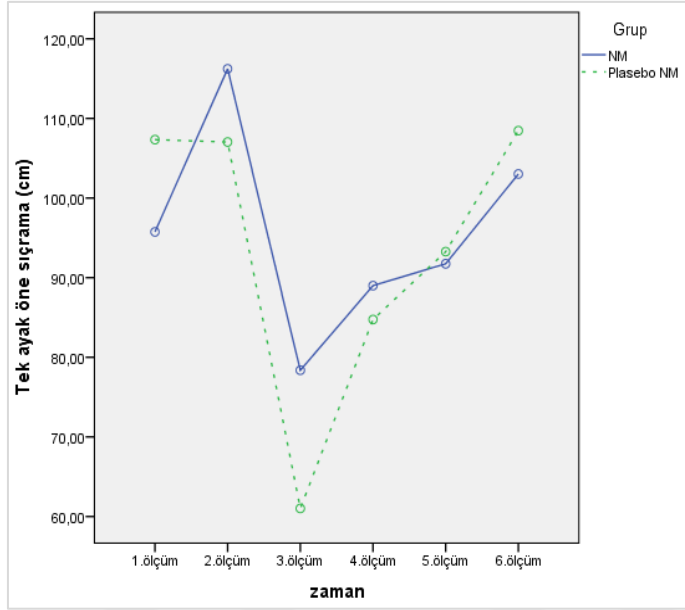
Çizelge 4.27.'ye göre tek ayak öne sıçrama mesafesi ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($F_{1,30}=0,074$; $p>0,05$; $\eta^2:0,002$) fakat sadece 3. ölçümde ve NM grubu lehine fark bulundu ($p<0,05$). Grup ayrımı yapmaksızın tek ayak öne sıçrama mesafesinde zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=46,62$; $p<0,05$; $\eta^2:0,608$). NM grubunda 1-4, 1-5, 1-6, 2-6, 3-4, 3-5 ve 4-5. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-2, 1-3, 2-3, 2-4, 2-5, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümler ise farklı olarak belirlendi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda 1-2, 1-5, 1-6, 2-5, 2-6 ve 4-5. ölçümlerin benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 3-6, 4-6 ve 5-6. ölçümlerin farklı olduğu saptandı ($p<0,05$). Son olarak gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($F_{5,150}=5,54$; $p<0,05$). Ayrıca eta-kare değeri incelendiğinde, NM tekniğinin tek ayak öne sıçrama mesafesi üzerinde plasebo uygulamasına göre geniş düzeyde etki büyüklüğüne sahip olduğu görüldü ($\eta^2:0,156$).

Çizelge 4.27. NM ve plasebo NM gruplarında tek ayak öne sıçrama ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Tek ayak öne sıçrama mesafesi (cm)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	95,75 $\pm$ 22,20 ^{x,t}	107,33 $\pm$ 17,82 ^{x,t}			
2. ölçüm	116,23 $\pm$ 23,16 ^y	107,04 $\pm$ 17,54 ^{x,t}			
3. ölçüm	78,37 $\pm$ 22,76 ^z	61,02 $\pm$ 23,89 ^y	0,074 – 0,787	46,62 – 0,001*	5,54 – 0,002
4. ölçüm	89,00 $\pm$ 25,23 ^{x,z}	84,75 $\pm$ 27,94 ^z	(0,002)	(0,608)	(0,156)
5. ölçüm	91,75 $\pm$ 25,52 ^{x,z}	93,27 $\pm$ 25,76 ^{x,z}			
6. ölçüm	103,02 $\pm$ 24,98 ^{t,y}	108,47 $\pm$ 29,20 ^t			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.24. NM ve plasebo NM gruplarında tek ayak öne sıçrama mesafelerinin değişimi

NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlere göre, NM grubunda tek ayak öne sıçrama mesafesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı (~%22) ($p<0,05$), plasebo NM grubunda ise değişmediği saptandı ($p>0,05$). İki gruptadaki değerlerinde azalarak (NM: ~%33, plasebo NM: ~%43) GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük seviyeye geldiği görüldü. İkinci ölçüm ve dip noktası (3.ölçüm) verileri kıyaslandığında bu azalmanın iki grupta istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$). Değerlerin en düşük olduğu nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında ise iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%32, plasebo NM: ~%77) tespit edildi ($p<0,05$). Tek ayak öne sıçrama mesafesi, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Dip noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artış plasebo NM grubunda daha hızlı seyretti. Sonuçta, NM tekniğinin tek ayak öne sıçrama mesafesinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına göre arttırmadığı bulundu (Şekil 4.24) (Bkz. Çizelge 4.27).

4.10.2. Dikey sıçrama mesafesi

Dikey sıçrama mesafesi ortalamalarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yokken ($F_{1,30}=0,24$; $p>0,05$; $\eta^2:0,008$) grup ayrımı yapmaksızın zamanın temel etkisinin anlamlı olduğu görüldü ($F_{5,150}=53,58$; $p<0,05$; $\eta^2:0,641$). Bu kapsamda, NM grubunda 1-2, 1-5, 1-6, 2-5, 2-6, 4-5 ve 5-6. ölçümler benzer ($p>0,05$), 1-3, 1-4, 2-3, 2-4, 3-4, 3-5, 3-6

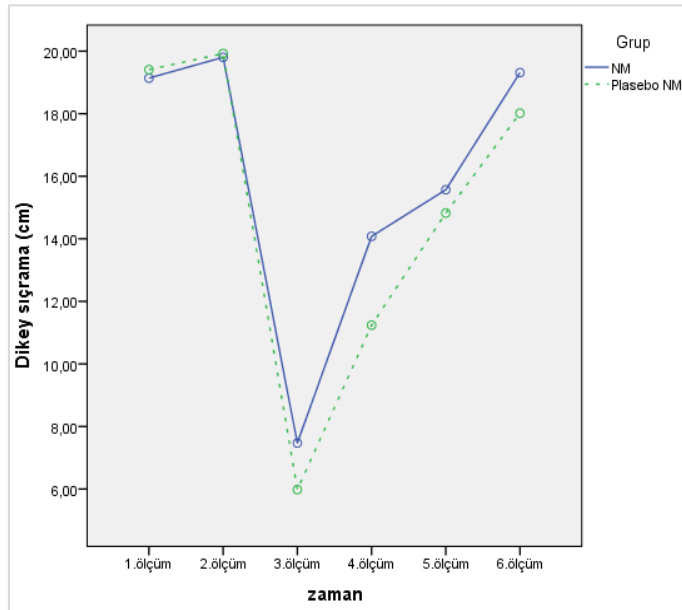
ve 4-6. ölçümler farklı olarak tespit edildi ($p<0,05$). Plasebo NM grubunda ise istatistiksel olarak benzer olan ikili karşılaştırmaların; 1-2, 1-6, 2-6 ve 5-6. ölçümler ($p>0,05$), farklı olan ikili karşılaştırmaların; 1-3, 1-4, 1-5, 2-3, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5, 3-6, 4-5 ve 4-6. ölçümler olduğu belirlendi ($p<0,05$). Son olarak gruba göre zamanın etkileşiminde (grup*zaman) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($F_{5,150}=0,57$; $p>0,05$; $\eta^2:0,019$) (Çizelge 4.28).

Çizelge 4.28. NM ve plasebo NM gruplarında dikey sıçrama ortalamalarının grup içi ve gruplar arasında karşılaştırılması

Dikey sıçrama mesafesi (cm)	NM (n=16) X $\pm$ SS	Plasebo NM (n=16) X $\pm$ SS	Grup F-p (η^2)	Zaman F-p (η^2)	Grup*zaman F-p (η^2)
1. ölçüm	18,81 $\pm$ 6,63 ^{x,y}	19,02 $\pm$ 6,87 ^x			
2. ölçüm	19,80 $\pm$ 5,06 ^{x,y}	19,93 $\pm$ 7,21 ^x			
3. ölçüm	7,94 $\pm$ 7,19 ^z	5,98 $\pm$ 5,48 ^y	0,24 – 0,626	53,58 – 0,001*	0,57 – 0,604
4. ölçüm	14,17 $\pm$ 6,71 ^t	11,96 $\pm$ 8,16 ^z	(0,008)	(0,641)	(0,019)
5. ölçüm	15,48 $\pm$ 7,45 ^{x,t}	14,80 $\pm$ 7,21 ^t			
6. ölçüm	18,98 $\pm$ 4,89 ^{x,y}	17,54 $\pm$ 6,58 ^{x,t}			

X: Ortalama Değer; SS: Standart Sapma; F: Tekrarlı ölçümler ANOVA değeri; p: Anlamlılık düzeyi; η^2 : etki büyüklüğü; *: $p<0,05$

x, y, z, t: Sütundaki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir.



Şekil 4.25. NM ve plasebo NM gruplarında dikey sıçrama mesafesinin değişimi

Şekil 4.25. incelendiğinde, NM uygulama öncesi (1.ölçüm) ve sonrası (2.ölçüm) değerlerine göre, dikey sıçrama mesafesinde her iki grupta istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Fakat dikey sıçrama mesafesi iki grupta GKA protokolünden hemen sonra (3.ölçüm) en düşük noktaya geriledi. İkinci ölçüm ve dip noktasındaki (3.ölçüm) değerler kıyaslandığında dikey sıçrama mesafesinde iki grupta istatistiksel olarak anlamlı azalma (NM: ~%61, plasebo NM: ~%70) görüldü ($p<0,05$). Son olarak, değerlerin en düşük olduğu nokta (3.ölçüm) ile son ölçüm verileri (6.ölçüm) karşılaştırıldığında iki grupta istatistiksel olarak anlamlı artış (NM: ~%138, plasebo NM: ~%190) tespit edildi ($p<0,05$). Dikey sıçrama mesafesi, NM grubuna kıyasla plasebo NM grubunda daha fazla azaldı. Fakat zirve noktasından başlangıç seviyesine dönüşteki artışın plasebo NM grubunda daha hızlı ilerleme gösterdiği bulundu. Sonuçta, NM tekniğinin başlangıç değerlerine dönüş hızını plasebo uygulamasına arttırmadığı görüldü (Şekil 4.25) (Bkz. Çizelge 4.28).

5. TARTIŞMA

GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmanın sonucunda, NM tekniğinin IL-6 düzeyi, aktivite ağrı şiddeti, basınç ağrı eşiği, aktif diz fleksiyon NEH ve tek ayak öne sıçrama mesafesi üzerinde plasebo uygulamasına göre koruyuculuğu tespit edilmiştir. Ayrıca, serum KK, LDH, miyogloblin AST, IL-6, IL-10, IL1- β , TNF- α , istirahat ve aktivite ağrı şiddetleri, KF eksantrik kas kuvveti açısından NM tekniğinin hızlı bir şekilde başlangıç seviyesine ulaşmada yani toparlanmaya katkıda bulunduğu için avantaj sağladığı belirlenmiştir.

5.1. Gecikmiş Kas Ağrısı ve Nörodinamik Mobilizasyon

NM'nin GKA tedavisinde etkinliğini araştıran bazı çalışmalar yapılmıştır [26, 27]. Kim ve arkadaşları GKA oluşturulan biceps braki kasına terapötik ultrason ve median sinir mobilizasyonu uygulaması yapmışlar ve ağrı, basınç ağrı eşiği, laktat seviyesi gibi GKA semptomlarının NM grubunda daha az ortaya çıktığını belirtmişlerdir [26]. Romero ve arkadaşları ise yüksekte atlama ile oluşturulan GKA sonrasında femoral sinir NM tekniği uygulamışlar ve GKA üzerinde iyileştirici etki kaydetmişlerdir [27]. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçların hem uygulama tekniklerinin farklılıkları, hemde çalışma sayısının azlığı nedeni ile farklılık gösterebileceğini düşünmekteyiz.

GKA tedavisinde uygulanan NM tekniği germe veya kaydırma olarak iki şekilde uygulanmıştır. Fakat uygulanacak NM tekniğinin seçimi ile ilgili literatürde bir fikir birliği bulunmamaktadır. Sinir kaydırma tekniği germe yöntemine göre daha ağrısız ve tolere edilebilir olduğu için hasta ve akut ağrılı bireylerde tercih edilirken, germe tekniği sağlıklı ve kronik ağrılı bireylerde kullanılmaktadır [31]. Ayrıca germe tekniğinin basınç ağrı eşiği, kas kuvveti, NEH ve performans gibi parametrelerde kaydırma tekniğine kıyasla daha etkin olduğu gösterilmiştir [217, 218]. Bu nedenle çalışmamızda sinir germe tekniğinin uygulanması tercih edilmiştir.

Fikir birliğinin olmadığı bir diğer konu ise NM tedavisinin süresi ve dozajıdır. Bu konuda karar verirken uygulayıcının tecrübesi ile bireyin klinik durumu göz önüne alınmaktadır [29, 31, 165]. Bununla beraber, NM'nin iki hafta veya daha fazla süre uygulandığı çalışmalarda

yer almaktadır [177, 180, 219]. Bu açıdan baktığımızda çalışmamızda tercih ettiğimiz tedavi süresi ve dozajının (3 hafta, haftada 3 seans ve her seansta 10*3 tekrar) sağlıklı bireyler üzerinde yapılan çalışmalar ile uyumlu olduğu söylenebilir.

5.2. Gecikmiş Kas Ağrısını Etkileyen Faktörler

GKA oluşumunu etkileyen en önemli faktör uygulanacak protokolün türü ve şiddetidir [1, 38]. GKA izokinetik cihazlarla, eksantrik kas kasılmalarını içeren egzersizlerle, yokuş aşağı yürüme, dirençli bisiklet çevirme ve yüksekten atlama gibi protokoller ile deneysel olarak oluşturulabilmektedir [46, 47]. Çalışmamızda ise GKA oluşturmak amacı ile 30 set 10 tekrarlı (30°/s de 35-95 fleksiyon açılarında) izokinetik test protokolü yöntemi kullanılmıştır. Bu protokoldeki hedef kas grubunun uyguladığımız NM yöntemi ile uyumlu olarak sadece KF olması ve daha önce yapılan çalışmalar [90, 220] ile GKA oluşturduğunun kanıtlanması çalışmamız için tercih sebebedir.

Çalışmamızda sonuçları etkileyebilecek diğer etmenlerin yaş, boy, kilo, VKİ ve çalışmaya katılan bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri olabileceği düşünülmüş [1, 221] ve bu değişkenler çalışma öncesinde gruplar arasında karşılaştırılarak istatistiksel fark bulunmadığı tespit edilmiştir. Böylece çalışmanın başlangıcında bu etmenlerin kontrol altında tutulması amaçlanmıştır.

GKA çalışmalarında sonuçları etkileyebilecek bir diğer faktörün cinsiyet olduğu belirtilmiştir [222]. Cinsiyetler arasında farka neden olan etmenlerden birinin hormonal faktörler olduğu, östrojen hormonunun özellikle iskelet kasından kana serum KK geçişini düzenleyerek hücre membran stabilitesine önemli katkı sağladığı ayrıca kadınlarda menstrual siklusun kas hasarında koruyucu etkisinin olduğu bildirilmiştir [223]. Buna rağmen High ve arkadaşları [19] 31 kadın ve 31 erkek üzerinde yürütmüş oldukları bir çalışmada GKA'da ağrı yönünden kadın ve erkekler arasında farklılık olmadığını bildirmiştir. Benzer şekilde Rinard ve arkadaşları [224] GKA'da hareketle ortaya çıkan ağrı açısından, cinsiyetler arasında fark bulmadıklarını belirtmiştir. MacIntyre ve arkadaşları [220] ise 10 kadın ve 12 erkek üzerinde yürüttükleri çalışmada, cinsiyete göre GKA semptomlarının farklılık gösterdiğini belirtmiştir. Sonuç olarak cinsiyete göre GKA semptomları açısından araştırmacılar arasında fikir birliği bulunmamaktadır. Çalışmamıza, üzerinde fikir birliği bulunmayan cinsiyet farklılığının ve kadınlardaki hormonal

değişikliklerin sonuçları etkileyebileceği düşünüldüğü için sadece erkek bireyler dâhil edilmiştir.

Son olarak GKA'yı etkileyebilecek bir diğer durumun GKA oluşturma protokolü sırasında bireyin göstereceği performans olduğu belirtilmiştir [1, 225]. Protokol sırasında bireyin gerçekten kas kuvvetinin tamamını kullanıp kullanmadığı önem taşımaktadır. Bunu ölçmek için bazı çalışmalarda GKA protokolü sırasındaki maksimum oksijen tüketimi hesaplanırken, bazı çalışmalarda ise 1 maksimum tekrar hesaplanarak her bireyin benzer performans ortaya çıkarması hedeflenmiştir [109]. Çalışmamızda kullandığımız protokolde bireye görsel ve işitsel geri bildirim yapılarak tüm kuvvetini ortaya çıkarması istenmiştir. Bunu objektif bir şekilde tespit etmek için protokol sırasında ortaya çıkan ortalama zirve tork ve yorgunluk değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve istatistiksel fark bulunmadığı tespit edilmiştir. Sonuç olarak her iki gruptaki bireylerin benzer performans sergiledikleri görülmüştür.

5.3. Gecikmiş Kas Ağrısının Belirlenmesi

Klinikte deneysel GKA'nın oluştuğunun belirlenmesinde farklı yöntemler kullanılmıştır [1, 44]. Deneysel GKA'nın saptanmasında güvenilirliği en yüksek olan yöntem kas biyopsisidir fakat gerek uygulama zorluğu gerekse maliyeti nedeniyle kullanımı zordur [44]. Bunun dışında GKA tedavisinde fizik tedavi modalitelerinin etkinliğini araştırmak amacıyla yürütülen sistematik bir derleme, GKA'nın oluşup oluşmadığını belirlemek için istirahat ağrısı, aktivite ile ortaya çıkan ağrı, NEH ve kas kuvveti olarak 4 parametreye bakılmasını önermiştir [109]. Literatürde bu parametrelere ek olarak GKA'nın tespit edilmesinde basınç ağrı eşiği, çevre ölçümü, performans testleri ve biyokimyasal parametreler yer almaktadır [3, 44, 73, 127, 199, 226]. GKA tespitinde sıklıkla kullanılan biyokimyasal belirteçler kas hasarı için serum KK, LDH, miyogloblin, AST, ALT ve laktik asit düzeyleri, [44, 80, 226] inflamasyon için ise CRP, IL-1 β , IL-2, 4, 6, 8, 10 ve tümör nekroz faktör düzeyleridir [227]. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak deneysel olarak GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde kas hasarı biyobelirteçlerinden serum KK, LDH, miyogloblin, AST ve ALT düzeylerine, inflamasyon belirteçleri olarak IL-6, IL-10, IL-1 β , TNF- α ve CRP seviyeleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti ve performans parametreleri kullanılmıştır. Çalışmamızda her iki grupta GKA protokolü öncesi ve sonrası belirtilen parametreler

arasında anlamlı derecede fark olması kullandığımız protokolün literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak GKA oluşturduğunun bir göstergesidir.

5.4. Gecikmiş Kas Ağrısı Bulguları

5.4.1. Kas hasarı biyobelirteçleri

Nosaka ve arkadaşları nöral adaptasyonun kas lifleri arasındaki iş yükü dağılımını olumlu yönde düzenlediği ve böylece lif başına düşen stresin azaltıldığını öne sürmüşlerdir. Böylece GKA ile birlikte oluşabilecek kas hasarının daha düşük şiddette seyredeceği bildirilmiştir. [72] Bu bilgidan yola çıkarak, çalışmamızda koruyucu amaçla 3 hafta boyunca uygulanan NM tekniği ile sinirlerin adaptasyon ve kapasitelerini arttırarak kas hasarı parametreleri üzerinde koruyucu etki oluşturmak istenmiştir. Elde ettiğimiz sonuçlara göre üç hafta uygulanan NM tekniğinin kas hasarı biyobelirteçlerinin hiç birinde olumlu yada olumsuz değişiklik yaratmadığı fakat GKA sonrası toparlanma hızında avantaj sağladığı bulunmuştur.

GKA protokolü sonrası kaslarda oluşan hasar, kasa özgü enzimlerin membran yırtıklarından kan dolaşımına geçmesine sebep olur. Bu gibi durumlarda serum KK, LDH, miyogloblin, ALT ve AST gibi enzimlerin serumdaki seviyelerinin artış gösterdiği bildirilmiştir [1, 38, 225]. Biyobelirteçlerin serumdaki seviyelerinde GKA protokolünün tipine, yoğunluğuna ve süresine bağlı olarak değişiklik olduğu gösterilmiştir [90, 199, 220, 226]. Yapılan çalışmalarda, serum KK düzeyinin yokuş aşağı koşma ve 60 cm yüksekten atlama egzersizinden 24-48 saat sonra maksimal eksantrik egzersizden 48-96 saat sonra, yüksek şiddetli eksantrik egzersizden ise 5 gün sonra zirveye ulaştığı belirtilmiştir [113, 226, 228]. Ek olarak serum KK düzeyinin maksimal izokinetik diz ekstansiyon egzersizini (60°/sn ve 20-90° fleksiyon açılarında) takiben 24 saat sonra maksimum seviyeye çıktığı [229], LDH ve miyogloblin düzeylerinin ise kas hasarına neden olan egzersizden hemen sonra zirveye ulaştığı gösterilmiştir [78, 80]. Bununla birlikte kasa özel enzimler arasında yer alan AST enzim seviyesinin GKA protokolü sonrası 24'üncü saatte en yüksek seviyeye ulaştığı, ALT enzim seviyesinin ise egzersiz sonrası değişiklik göstermediği rapor edilmiştir [230, 231]. Çalışmamızda her iki grupta serum KK ve AST düzeylerinin GKA protokolünden 24 saat sonra, serum LDH ve miyogloblin seviyelerinin ise GKA protokolünden hemen sonra zirve

noktasına ulaştığı tespit edilmiştir. ALT düzeyinin ise iki grupta değişiklik göstermediği saptanmıştır. Bu yönüyle çalışmamızın literatür ile paralellik gösterdiği düşünülmüştür.

Far ve arkadaşlarının koruyucu amaçlı tüm vücut vibrasyon uyguladıktan sonra izokinetik sistemle oluşturdukları GKA'dan sonra serum KK düzeyinin 24. saatde zirve noktasına çıktığı ve toparlanma hızının çalışma grubunda daha yüksek seyrettiği bulunmuştur [144]. Koruyucu amaçla C vitamini takviyesi uygulanan başka bir çalışmada ise çalışma grubunda serum KK ve miyogloblin seviyelerindeki toparlanmanın daha hızlı gerçekleştiği belirlenmiştir [124]. Meamarbashi ve arkadaşlarının çalışmasında ise 10 gün boyunca safran verilen bireylerde GKA sonrası serum KK ve LDH seviyelerindeki toparlanmanın plasebo grubuna göre daha hızlı gerçekleştiği görülmüştür [25]. Makalelerde sayısal değerler verilmediği için artış miktarları yüzde olarak verilememiştir. Çalışmamızda kas hasarı biyobelirteçlerin zirve yaptıkları zaman dilimi ile ölçümün yapıldığı son noktadaki (6.ölçüm) değerler kıyaslandığında, NM grubunda; serum KK ~%52, serum LDH ~%19, serum miyogloblin ~%57 ve AST ~%34 azalma göstermiştir. Plasebo NM grubunda ise serum KK ~%35, serum LDH ~%10, serum miyogloblin ~%42 ve AST ~%23 azalmıştır. ALT düzeyinin ise iki grupta değişiklik göstermediği bulunmuştur. Sonuçta ALT dışındaki tüm kas hasarı biyobelirteçlerinde toparlanma hızının NM grubunda daha yüksek olduğu yani başlangıç değerlerine dönüş açısından NM grubunda yer almanın daha avantajlı olduğu tespit edilmiştir. Buna rağmen, NM tekniğinin kas hasarı biyobelirteçleri üzerinde koruyucu etki göstermediği saptanmıştır.

Bu sonuçlara bakıldığında uyguladığımız NM tekniğinin nöral adaptasyonu arttırdığı ve kasılma stresini daha fazla sayıda kas lifi üzerine dağıtarak miyofibriler bozulmayı ve dolayısı ile kas hasarı parametrelerinin salınımını sınırladığı düşünülmüştür. Böylece kas hasarı ve hasar sonrası salınan enzimlerin kasta daha az hasar bırakması ve toparlanmanın daha hızlı seyretmesi gerçekleşmiştir. Bununla birlikte bilindiği kadarı ile literatürde sağlıklı bireylere yönelik uygulanan NM tekniğinin kas hasarı biyobelirteçleri üzerine olan koruyucu etkilerini inceleyen çalışma olmaması elde ettiğimiz sonuçların karşılaştırılabilirliğini kısıtlamıştır. Bu yönüyle çalışmamızın literatüre önemli ölçüde katkı sağladığı görüşündeyiz. NM'nin kas hasarı belirteçlerindeki etkinliğinin doku düzeyinde inceleyen biyopsi veya hayvan çalışmalarının konuya açıklık getireceği kanaatindeyiz.

5.4.2. İnflamasyon biyobelirteçleri

Sitokinler inflamasyon, hücre büyümesi ve yaralanmaya karşı sistemik cevabı da içine alan bağışıklık ve inflamatuvar olayları düzenlerler [232]. GKA'da inflamasyonu belirlemek için değerlendirilen sitokinlerin başında IL-6, IL-10, IL1- β ve TNF- α gelmektedir [1, 96]. IL-6 ve IL-10, GKA ile birlikte artış gösteren önemli anti-inflamatuvar sitokinler olarak TNF- α ve IL1- β gibi klasik pro-inflamatuvar sitokinlere karşı artış gösterirler [233]. CRP ise bir akut faz proteinidir ve hem enfeksiyon hem de travma sırasında karaciğerde üretilir. Egzersizle artış gösteren CRP cevapları, akut faz proteinlerinin inflamatuvar kontrolünde rol oynamaktadır [234].

Sitokinler, periferik immün hücrelerde sentezlenip salındıkları gibi merkezi sinir sisteminin immün hücreleri olan glia hücrelerinde de (mikroglia ve astrositler) sentez edilip salınmaktadırlar [235, 236]. Bununla birlikte NM tekniğinin sitokinlerin üretiminden sorumlu olan glial hücrelerin aktivasyonunu arttırabileceği Santana ve arkadaşları tarafından yapılan bir derlemede belirtilmiştir [36]. Yapılan başka bir çalışmada ise Zhu ve arkadaşları NM tekniğinin nöropatik ağrılı ratlarda TNF- α ve IL1- β sitokin düzeylerinde azalma sağladığını göstermişlerdir [237]. Çalışmamızda, üç hafta boyunca uygulanan NM tekniğinin yukarıdaki bilgiler ile uyumlu olarak bazal TNF- α seviyesini ~%13 azalttığı tespit edilmiştir. Ayrıca NM tekniğinin diğer sitokinlerin bazal seviyelerinde değişiklik yaratmadığı fakat toparlanma hızı açısından fayda sağladığı saptanmıştır.

GKA protokolünün şiddetine, türüne, yoğunluğuna ve oluşan kas hasarına bağlı olarak, pro ve anti inflamatuvar sitokinlerin salınımının arttığı [96, 233] fakat CRP düzeyinde önemli bir farkın olmadığı belirtilmiştir [103]. MacIntyre ve arkadaşlarının 12 sağlıklı sedanter üzerinde yaptıkları ve izokinetik GKA protokolü kullandıkları çalışmada IL-6 aktivitesinin GKA protokolünden 6 saat sonra zirveye ulaştığı 24.saatde bile GKA öncesi değerlerden yüksek olduğu görülmüştür [90]. Wilborn ve arkadaşlarının çalışmasında izokinetik GKA oluşturma protokolünün sitokin değerlerinde (IL-10 ~%1,32, IL-1 β ~%6.36, IL-6 ~%43 ve TNF- α ~%1.3) artış sağladığı belirlenmiştir [238]. Mickleborough ve arkadaşlarının midye yağının GKA'daki koruyucu etkilerini araştırdıkları çalışmada TNF- α seviyesinin çalışma grubunda ~%74, plasebo grubunda ise ~%156 artarak GKA protokolünden 24 saat sonra zirveye çıktığı saptanmıştır [239]. GKA sonrası CRP düzeyini çalışan Rynders ve arkadaşları [240] ise eksantrik egzersiz sonrası CRP düzeyinde bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak her iki grupta IL-6 (NM: ~%121, plasebo NM: ~%38) ve IL-10 (NM: ~%113, plasebo NM: ~%77) düzeylerinin GKA protokolünden hemen sonra, IL-1 β (NM: ~%188, plasebo NM: ~%80) ve TNF- α (NM: ~%74, plasebo NM: ~%73) seviyelerinin ise GKA protokolünden 24 saat sonra artarak zirve noktasına ulaştığı fakat CRP düzeyinin değişmediği belirlenmiştir. Çalışmamızdaki artış miktarlarının literatür ile farklılık, zirve noktalarının ise benzerlik gösterdiği bulunmuştur. Artış miktarlarındaki farklılığın kullanılan egzersiz protokollerinin farklı olmasından kaynaklandığı görülmüştür. Ayrıca NM grubunda sitokin seviyelerinin daha fazla artış göstermesinin nedeni olarak bu gruptaki bireylerin GKA protokolü sırasında (her ne kadar istatistiksel fark bulunmasada) daha fazla efor göstermelerine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Mickleborough ve arkadaşlarının çalışmasında TNF- α seviyesinin zirveye çıktıktan sonra çalışma grubunda ~%64 plasebo grubunda ise ~%46 azaldığı bu sonuca göre toparlanma hızının çalışma grubunda daha hızlı gerçekleştiği görülmüştür [239]. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada inflamatuvar biyobelirteçlerin zirve yaptıkları zaman dilimi ile ölçümün yapıldığı son noktadaki (72.saat) değerler kıyaslandığında, NM grubunda IL-6 ~%64, IL-10 ~%62, IL1- β ~%64, TNF- α ~%60 oranında azalma göstermiştir. Plasebo NM grubunda ise IL-6 ~%26, IL-10 ~%41, IL1- β ~%36, TNF- α ~%35 oranında azalmıştır. CRP düzeyinde ise farklılık görülmemiştir. Sonuç olarak NM grubunda toparlanma hızı açısından tüm sitokinlerin daha hızlı şekilde başlangıç seviyelerine döndüğü ek olarak NM tekniğinin sadece IL-6 seviyesi açısından plasebo uygulamasına göre koruyuculuğu tespit edilmiştir. Literatürde diğer parametreleri (IL-6, IL-10, IL-1 β) inceleyen koruyucu GKA çalışmalarını bulamamamız karşılaştırma yapma imkanımızı kısıtlamıştır.

Bulunan bu sonuçlar GKA sonucu meydana gelen inflamasyon semptomlarının (ağrı, hassasiyet, NEH, performans azalması) NM grubunda plasebo grubuna göre daha az olmasını açıklamaktadır. Ayrıca, NM tekniğinin sinir adaptasyonu ve glial hücre aktivasyonunu arttırdığında bir kanıtı olabilir. Gelecekteki çalışmalarda NM ve sitokinler arasındaki ilişkinin doku düzeyinde ve labaratuar çalışmaları ile incelenmesinin bu konuya açıklık getireceği inancındayız.

5.4.3. İstirahat ve aktivite sırasındaki ağrı şiddetleri

NM tekniğinin periventriküler gri cevherde opioid reseptörlerinin salınımını arttırdığı ve bununla endojen opioid ilişkili ağrı düzenleyici sistemi uyararak ağrıda azalma sağladığı düşünülmektedir [241]. Nitekim şimdiye kadar yapılan ve NM tekniğinin çeşitli kas-iskelet hastalığına sahip bireylerde ağrıda azalma sağladığını gösteren çalışmalar [30, 32, 242] bu teoriyi destekler niteliktedir. Fakat bildiğimiz kadarı ile ağrı henüz ortaya çıkmadan koruyucu amaçla uygulanan NM'nin olası bir ağrı üzerindeki etkinliğini inceleyen çalışmalar literatürde bulunmamaktadır. Bu açıdan bakıldığında çalışmamız ilk olma özelliğindedir.

Önceki çalışmalarda GKA oluşturulduktan sonra istirahat ve aktivite ile ortaya çıkan ağrı şiddetlerinin arttığı belirtilmiştir [38, 111, 135]. Yapılan çalışmalarda kas ağrısının egzersizden birkaç saat sonra ortaya çıktığı, 24-48 saat sonra en yüksek değere ulaştığı ve şiddetinin egzersiz tipine, süresine ve dozajına göre değiştiği bildirilmiştir [3, 199, 243]. Clarkson ve arkadaşları [135] çalışmalarında eksantrik egzersiz sonrası kas ağrısının 24 saatte ortaya çıkıp, 48. saatte en yüksek değere ulaştığını belirtmiştir. Far ve arkadaşlarının tüm vücut vibrasyonunun koruyucu etkilerini inceledikleri çalışmada 24.saatteki diz fleksiyonu sırasındaki ağrı şiddetinin çalışma grubunda %39, kontrol grubunda %87, diz ekstansiyonu sırasındaki ağrı şiddetinin çalışma grubunda %33, kontrol grubunda %78 artış gösterdiği tespit edilmiştir [144]. Macintyre ve arkadaşları [220] ise eksantrik egzersiz sonrası kas ağrısının ilk 24 saatte zirve yaptığını rapor etmiştir. Çalışmamızda istirahat sırasındaki ağrı şiddeti NM grubunda ~%20, plasebo NM grubunda ~%24 merdiven çıkma sırasındaki ağrı şiddeti NM grubunda ~%27, plasebo NM grubunda ~%41 ve merdiven inme sırasındaki ağrı şiddeti ise NM grubunda ~%48, plasebo NM grubunda ~%61 artış göstererek tüm gruplarda GKA protokolünden 24. saat sonra (4.ölçüm) zirveye çıktığı bulunmuştur. Ortaya çıkan ağrı şiddetlerinin literatür ile farklılık göstermesinin uygulanan GKA protokolü ve tedavi şeklinin farklılığından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Ağrı şiddetinin maksimum olduğu seviye ile son ölçüm noktası kıyaslandığında Far ve arkadaşlarının çalışmasında diz fleksiyonu sırasındaki ağrı şiddetinin, çalışma grubunda %56, kontrol grubunda %10, diz ekstansiyonu sırasındaki ağrı şiddetinin çalışma grubunda %75, kontrol grubunda %12 azalma gösterdiği bulunmuştur [144]. Çalışmamızda ise ağrı şiddetinin zirve yaptığı zaman dilimi (24.saat) ile değerlendirmenin yapıldığı son noktadaki

(72.saat) değerler kıyaslandığında; ağrı şiddetinin NM grubunda istirahatte ~%77, merdiven çıkma sırasında ~%60, merdiven inme sırasında ~%56, plasebo NM grubunda ise istirahatte ~%62, merdiven çıkma sırasında ~%37, merdiven inme sırasında ~%43 azaldığı belirlenmiştir. Bu sonuçlar NM grubunda ağrı şiddeti açısından toparlanma hızının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Ayrıca çalışmamızda kas hasarı (serum KK) ve pro-inflamatuar (TNF- α ve IL-1 β) biyobelirteçler ile ağrı şiddetinin zirve yaptığı zaman aralığının ve toparlanma hızının benzerlik gösterdiği bulunmuştur. Bu sonuç GKA kaynaklı ağrının kas hasarı ve inflamasyon ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar ile [208, 220, 244] uyum göstermiştir.

GKA kökenli ağrının istirahatte çok az aktivite ve gerilme sırasında ise daha fazla ortaya çıktığı belirtilmiştir [245]. Bunun sebebi olarak, tip 2 duyusal sinir sonlanmalarının sırasıyla en az dinlenme, ardından konsantrik ve en fazla eksantrik kasılmada kompresyona maruz kalması gösterilmiştir [49]. Çalışmamızda NM tekniğinin istirahat sırasındaki ağrı şiddetinde koruyucu etki göstermeyip merdiven inme (eksantrik kasılma içeren) ve merdiven çıkma (konsantrik kasılma içeren) aktivite ağrı şiddetinde farklılık göstermesinin nedeninin kasılma ile oluşan kompresyonun etkisine bağlı geliştiği düşünülmüştür. İkinci bir neden olarak ise NM'nin fizyolojik etkilerinden olan sinirin adaptasyon ve kapasitesindeki artıştan kaynaklanabileceği üzerinde durulmuştur.

5.4.4. Basınç ağrı eşiği

Yapılan bir hayvan çalışmasında NM tekniğinin dorsal kök ganglionunda hiperaljezide rol oynayan sinir büyüme faktörü ve glial fibriler asidik proteinde azalma meydana getirdiği bildirilmiştir [197]. Ayrıca sağlıklı [180] ve hasta bireylerde [246] yapılan çalışmalar NM tekniğinin devamlı ve gecikmiş karakterdeki ağrıyı taşıyan C liflerini uyardığı bilinen [179] temporal sumasyonda inhibisyon yarattığını göstermiştir. Sonuç olarak NM tekniği ile temporal sumasyonun inhibe edilmesinin basınç ağrı eşiğinde artma sağladığı yapılan çalışmalar ile belirlenmiştir [217, 218].

Martins ve arkadaşlarının 48 sağlıklı gönüllüye siyatik sinir NM uygulaması yaptıkları çalışmada basınç ağrı eşiğinin artış gösterdiği belirtilmiştir [217]. Gamelas ve arkadaşları ise kaydırma ve germe tekniklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında median sinir germe tekniğinin sağlıklı bireylerde basınç ağrı eşiğini ~%18 arttırdığı bulunmuştur [218].

Çalışmamızda GKA öncesinde koruyucu amaçla uygulanan NM tekniğinin plasebo NM uygulamasına göre KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğini ~%16, KF kas gövdesi basınç ağrı eşiğini ise ~%29 arttırdığı tespit edilmiştir. Bu durum NM tekniğinin plaseboya kıyasla basınç ağrı eşiğinin daha çok arttırdığını göstermiştir. Elde ettiğimiz sonuçların beklenen bir durum olduğu bununla beraber literatür ile uyum gösterdiği görülmüştür.

GKA sonrası oluşan fonksiyonel bozukluğun yüksek eşikli mekanosensitif nosiseptörlerin artan uyarılabilirliği ile ilişkili olduğu ve basınç ağrı eşiği değerlendirmesinin disfonksiyonun boyutunu ölçmek için en geçerli mekanik değerlendirme olduğu, bu nedenle kas hasarı riskini gösteren olası bir belirteç olarak düşünülmesi gerektiği ifade edilmiştir [147]. Bu kapsamda, basınç ağrı eşiği GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde sıklıkla kullanılan parametredir [127, 199]. GKA'da ağrı ve hassasiyetin kasın distal kısmındaki muskulotendinöz kavşaktan başlayıp kas gövdesine doğru yayıldığı belirtilmiştir [1, 38]. Bu nedenle, alt ekstremitte basınç ağrı eşiği değerlendirmesinde, muskulotendinöz bölge ve kas gövdesi referans olarak alınmıştır [3, 199]. Bu çalışmada da basınç ağrı eşiği değerlendirmesinde belirtilen referans noktalar kullanılmıştır.

Yapılan çalışmalarda GKA oluşturulduktan sonra bireylerin etkilenen ekstremitesinde basınç ağrı eşiği değerlerinde azalma olduğu bildirilmiştir [21, 127, 144]. Far ve arkadaşlarının tüm vücut vibrasyonun GKA semptomları üzerine koruyucu etkilerini inceledikleri çalışmada basınç ağrı eşiğinin 24.saatde en düşük noktaya geldiği ve çalışma grubunda ~%39, kontrol grubunda ~%63 azaldığı tespit edilmiştir [144]. Law ve arkadaşlarının koşu bandında yokuş aşağı koşu (13° eğimde, 30 dk süre) ile gastroknemius kasına yönelik oluşturdukları GKA'da basınç ağrı eşiğinin ısınma egzersizi uygulanan grupta değişiklik göstermediği, soğuma egzersizi uygulanan grupta ~%30, ısınma ve soğuma egzersizleri uygulanan grupta ~%14 ve kontrol grubunda ~%26 azaldığı görülmüştür [16]. Çalışmamızda GKA protokolünden sonra ölçülen basınç ağrı eşiği değerlerinin literatür ile uyumlu olarak iki grupta azalarak, en düşük değerine 24. saatde ulaştığı saptanmıştır. Bu azalma KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğinde NM grubunda ~%32, plasebo NM grubunda ~%50 olarak gerçekleşirken KF kas gövdesi basınç ağrı eşiğinde NM grubunda ~%43, plasebo NM grubunda ~%48 olarak gerçekleşmiştir. Bulduğumuz bu sonucun literatür ile paralellik gösterdiği bulunmuştur.

Basınç ağrı eşiğinin minimum olduğu seviye ile son ölçüm noktası değerleri kıyaslandığında; Far ve arkadaşlarının çalışmasında deney grubunda ~%48, kontrol grubunda ise ~%54 artış olduğu yani toparlanmanın kontrol grubunda daha hızlı gerçekleştiği fakat basınç ağrı eşiğindeki koruyuculuğu açısından vibrasyon uygulamasının etkili olduğu görülmüştür [16]. Çalışmamızda ise muskulotendinoz bölge basınç ağrı eşiğinin NM grubunda ~%33, plasebo NM grubunda ~%64 arttığı, kas gövdesi basınç ağrı eşiğinin ise NM grubunda ~%54, plasebo NM grubunda ~%72 artış gösterdiği saptanmıştır. Sonuçta toparlanma hızı açısından NM tekniğinin avantaj sağlamadığı fakat basınç ağrı eşiği değerleri üzerinde koruyucu etki gösterdiği tespit edilmiştir. Bu veriler GKA sonrasında NM tekniğinin plaseboya oranla basınç ağrı eşiğinde daha az azalma sağlayarak bireyin daha yüksek ağrı şiddetlerine dayanabileceğini göstermiştir.

Ayrıca, basınç ağrı eşiğinin en düşük olduğu zaman periyodu (24.saat) ile istirahat ve aktivite ağrı şiddetinin zirve yaptığı zaman periyodunun benzer olması ağrının subjektif olarak değerlendirildiği GAS veya objektif olarak değerlendirildiği basınç ağrı eşiğinin birbirleriyle uyumlu olduğunu göstermiştir.

5.4.5. Normal eklem hareketi

NM tekniğinin, kas dokusu üzerinde oluşturduğu germe etkisi ile konnektif dokuyu mobilize ettiği böylece kas-tendon ünitesindeki sertliği azaltarak NEH açıklığını arttırdığı yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir [177, 180]. Caballero ve arkadaşlarının 28 sağlıklı gönüllüye bir hafta boyunca 3 seans olarak uyguladıkları kaydırma tekniğinin, NEH ve hamstring esnekliğini arttırdığı tespit edilmiştir [177]. Neto ve arkadaşlarının yaptıkları meta analiz çalışmasının sonuçlarına göre alt ekstremiteye yönelik uygulanan NM tekniklerinin esneklik ve NEH'i arttırıcı yönde etkilere sahip oldukları tespit edilmiştir [219]. Beneciuk ve arkadaşları sağlıklı gönüllüler üzerinde 3 hafta boyunca haftada 3 seans ve 10 tekrarlı yaptıkları median sinir NM tekniği uygulaması sonucunda NM grubunda dirsek ekstansiyon NEH açıklığının ~%6 arttığı görülmüştür [180]. Çalışmamızda ise NM tekniğinin aktif diz fleksiyon açısını ~%4, pasif diz fleksiyon açısını ise ~%2 arttırdığı saptamıştır. Hiperekstansiyon NEH ölçümlerinde ise NM tekniğinin plasebo uygulamasına göre üstünlük göstermediği ve bunun femoral sinire uygulanan NM tekniğinin izole olarak KF kasına yönelik olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Sonuç olarak çalışmamızın

NM'nin NEH üzerinde arttırıcı etki gösterdiğini tespit eden yukarıdaki çalışmalar ile uyumlu olduğu söylenebilir.

Literatürde GKA sonrası NEH kaybı farklı nedenlere bağlanmıştır. Jones ve arkadaşları [247] kas lifleri içinde paralel uzanan konnektif doku kısalmasının NEH'de azalmaya neden olduğunu belirtirken Howell ve arkadaşları [248] ise bu azalmaya konnektif doku ve kas-tendon birleşkesi bölgesinde artan sıvı birikiminin sebep olduğunu belirtmişlerdir. Clarkson ve arkadaşları [110] ise egzersizle oluşan kas hasarının ağrıya ve kasın aktif olarak kasılabilme yeteneğinde azalmaya yol açtığı için NEH'de azalma olduğunu belirtmişlerdir. Buna karşılık kas hasarı oluşturan egzersiz sonrası NEH'in değişmediğini gösteren çalışmalar da mevcuttur [226]. Yukarıdaki çalışmalar dikkate alındığında GKA sonrası etkilenen ekstremitelerde eklem hareket açıklığının değişip değişmediği ile ilgili çalışmaların sonuçları arasında çelişki söz konusudur.

Literatür incelememiz kadarı ile GKA öncesinde uygulanan NM'nin NEH üzerine etkisini araştıran çalışmalara rastlanamamıştır. Ancak bir kısım çalışmada bazı fizyoterapi yöntemlerinin NEH üzerindeki koruyucu etkileri çalışılmıştır [144, 249]. Chen ve arkadaşlarının statik germe ve proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) tekniğinin GKA semptomları üzerine koruyucu etkilerini inceledikleri çalışmada non-dominant hamstring kasına yönelik 6 set 10 tekrarlı (0-130° fleksiyon açılarında, 30°/sn'de) GKA protokolü uygulanmıştır. Sonuçta diz fleksiyon NEH açıklığının GKA protokolünden 48.saat en düşük seviyeye inerek statik germe grubunda ~%5, PNF grubunda ~%9 azaldığı tespit edilmiştir [20]. Çalışmamızda da GKA sonrası her iki grupta da kas hasarı, kas kuvvetinde azalma ve ağrı ile birlikte NEH açıklığında etkilendiği görülmüştür. Bu azalmanın aktif diz fleksiyon NEH derecesinde NM grubunda ~%7, plasebo NM grubunda ise ~%6 oranında gerçekleştiği belirlenmiştir.

Toparlanma hızları karşılaştırıldığında; Hilbert ve arkadaşlarının masajın GKA üzerindeki etkinliğini inceledikleri çalışmada masaj grubundaki diz fleksiyon NEH'in toparlanma hızının ~%13, kontrol grubundaki toparlanma hızının ise ~%15 olduğu belirlenmiştir [9]. Çalışmamızda toparlanma hızı açısından veriler karşılaştırıldığında NM grubunda ~%4, plasebo NM grubunda ~%5 artış görülmüştür. Oranların farklı çıkmasında uygulanan GKA protokolü ve tedavi tipinin etkili olduğu düşünülmüştür. Ayrıca NM uygulamasının sadece aktif diz fleksiyon NEH üzerinde koruyucu etki oluşturduğu belirlenmiştir. Elde edilen

bulgulara göre, NM uygulamasının kas dokusu üzerinde oluşturduğu germe etkisi ile konnektif dokuyu mobilize ettiği böylece kas-tendon ünitesindeki sertliği azaltarak NEH'i arttırdığı, sonuçta GKA gibi olası hasarlara karşı NEH'in adaptasyonuna katkıda bulunduğu görülmüştür.

5.4.6. Kas kuvveti

Yapılan bir çok çalışmada NM tekniğinin kas kuvvetinde artış sağladığı görülmüştür [30, 174, 250]. Fakat, NM'nin kas kuvvetini arttırmadığını savunan çalışmalar da bulunmaktadır [30, 251]. Kas kuvvetindeki artışın, NM tekniğinin ağrıyı azaltmasından mı yoksa aksoplazmik akışı artırma özelliğinden mi kaynaklandığı net olarak bilinmemektedir. Nitekim Jung ve arkadaşlarının sağlıklı bireylerde 6 hafta boyunca uyguladıkları NM tekniğinin kas kuvvetini arttırmadığı bildirilmiştir [252].

Gerçekleştirdiğimiz çalışmada ise, 3 hafta boyunca uygulanan NM tekniğinin hiçbir ölçümde KF ve hamstring konsantrik/eksantrik kas kuvvetini arttırmadığı tespit edilmiştir. Bu kapsamda çalışmamızın NM'nin kas kuvvetinde artış sağlamadığını gösteren çalışmalar ile uyumlu olduğunu söyleyebiliriz.

GKA protokolü sonrası ortaya çıkan yüksek kuvvet ve azalmış sarkomer miktarı kas liflerinde mikrolezyonlara yol açarak strese neden olmaktadır [1]. Alışılmışın dışında bir eksantrik egzersizi takiben ekstrasellüler matriks ve konnektif doku komponentlerinde gözlenen morfolojik anormallikler kademeli olarak daha fazla sayıda kas lifine yayılır ve egzersizden 2-3 gün sonra şiddetlenir [1, 44]. Bu durum kas hasarı; kas kuvvet kaybı ve maksimum istemli kas aktivasyonunda azalma gibi değişikliklere yol açar. Yapılan çalışmalarda egzersiz sonucu oluşan kas hasarının, kasın mikro yapısında değişikliklere ve ağrıya, dolayısıyla kas kuvvetinde azalmaya neden olduğu belirtilmiştir [253]. Ayrıca maksimum istemli kontraksiyon kaybının egzersizle tetiklenen kas hasarının şiddetini göstermede esas role sahip olduğuda ifade edilmiştir [44, 254].

NM tekniğinin GKA öncesinde uygulanarak kas kuvveti değişimlerinin incelendiği çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak diğer bazı fizyoterapi yöntemleri ile ilgili benzer çalışmalar yapılmıştır. Far ve arkadaşlarının tüm vücut vibrasyonun GKA semptomları üzerine koruyucu etkilerini inceledikleri çalışmada maksimal izometrik kas kuvvetinin

egzersizden 48 saat sonra en düşük seviyeye geldiği, çalışma grubunda ~%15, kontrol grubunda ~%56 azaldığı tespit edilmiştir [144]. Chen ve arkadaşlarının statik germe ve PNF tekniğinin GKA semptomları üzerindeki koruyucu etkilerini inceledikleri çalışmada GKA öncesi ve 120. saatteki değerler karşılaştırıldığında; eksenrik hamstring kas kuvvetinin statik germe grubunda ~%12, PNF grubunda ~%10 ve kontrol grubunda ~%18 azaldığı görülmüştür [20]. Çalışmamızda KF eksenrik kas kuvvetinin NM grubunda ~%37, plasebo NM grubunda ~%38 azaldığı, KF konsantrik kas kuvvetinin NM grubunda ~%34 ile plasebo NM grubunda ~%40 azaldığı GKA protokolünden 24 saat sonra en düşük noktaya ulaştığı saptanmıştır. Bulduğumuz değerlerin literatürdeki çalışmalardan yüksek olmasının sebebi olarak, uyguladığımız GKA protokolünün daha fazla kas kuvvet kaybı yaratmasından dolayı olabileceğini düşünmekteyiz. Hamstring kas kuvveti değerlerinin ise GKA protokolünden hemen sonra en düşük seviyeye indiği fakat istatistiksel olarak fark oluşturmadığı tespit edilmiştir. Uyguladığımız protokolünün sadece KF kasına yönelik olmasının bu sonucun ortaya çıkmasında etkili olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda kas kuvveti değerlerinin en düşük olduğu seviye ve son ölçüm noktası karşılaştırıldığında sadece KF eksenrik kas kuvveti açısından toparlanma hızının NM grubunda daha hızlı seyrettiği tespit edilmiştir. Ayrıca hiçbir ölçümde NM tekniğinin koruyuculuğu görülmemiştir. Sonuçta KF kasına yönelik uygulanan NM tekniğinin kas kuvvetinde artış sağlamaması ve koruyucu özellik göstermemesine rağmen toparlanma hızı açısından daha etkili olduğu saptanmıştır. Bunun nedeni olarak NM tekniğinin kas liflerinde uzama meydana getirerek liflerde adaptasyon sağlaması ve eksenrik kasılmaları kolaylaştırması gösterilebilir. KF eksenrik kas kuvvetinin toparlanma hızının daha yüksek seyretmesinin bu adaptasyonun bir göstergesi olduğunu düşünmekteyiz.

5.4.7. Performans

NM tekniğinin aksoplazmik akışta artış sağlayarak sinirin adaptasyon ve kapasitesini arttırarak fiziksel performansı arttırdığı düşünülmektedir [165]. Aksoy ve arkadaşlarının 62 sağlıklı gönüllüyü femoral sinir germe (n:32) ve siyatik sinir germe (n:30) olarak iki gruba ayırdıkları çalışmada her iki grupta dikey ve yatay sıçrama mesafelerinin arttığı tespit edilmiştir [182]. Çalışmamızda NM tekniğinin plasebo uygulamasına kıyasla tek ayak öne sıçrama mesafesini ~%22 arttırırken, dikey sıçrama yüksekliği üzerinde herhangi bir

etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Bu sonuçlara bakarak elde ettiğimiz sonuçların literatür ile kısmen uyumlu olduğunu söyleyebiliriz.

Kuvvet, NEH, ağrı ve hassasiyet fonksiyonel durumu etkileyen en önemli faktörlerdir. GKA bu faktörleri tetikleyen önemli bir klinik tablodur [255, 256]. Bu nedenle GKA, sportif faaliyetler sırasında performansta önemli düşüşe neden olabilir ve/veya daha fazla yaralanma riskini artırabilir. GKA ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı performans testleri kullanılmıştır [257, 258]. Bu testlerden, KF performansını değerlendirdiği gösterilen tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama testleri çalışmamız için tercih edilmiştir. Diğer yandan GKA'da ağrı ve kas kuvvetindeki azalmalar nedeniyle tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama yüksekliğinin azaldığı yapılan çalışmalarda bildirilmiştir [199, 226, 258, 259].

Farr ve arkadaşlarının masajın GKA üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında dikey sıçrama mesafesi GKA protokolünden hemen sonra en düşük seviyeye gelmiştir [260]. Sellwood ve arkadaşlarının çalışmasında ise soğuk uygulamanın GKA üzerindeki etkileri incelenmiş ve tek ayak öne sıçrama mesafesinin GKA protokolünden hemen sonra azalma gösterdiği görülmüştür [261]. Çalışmamızın sonuçlarına göre literatür ile uyumlu olarak tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama mesafelerinin GKA protokolünden hemen sonra en düşük seviyeye geldiği görülmüştür. Literatür incelememiz kadarı koruyucu tedavi yöntemlerinin performans üzerindeki koruyucu etkilerini inceleyen çalışmaya rastlanmamıştır. Bununla birlikte çalışmamızda iki performans ölçümünde de toparlanma hızı açısından NM tekniğinin etkili olmadığı fakat NM tekniğinin sadece tek ayak öne sıçrama mesafesi üzerinde koruyucu olduğu tespit edilmiştir. Sonuçta NM tekniği dikey sıçrama ve tek ayak öne sıçrama mesafeleri üzerinde farklı etkiler göstermiştir. Dikey sıçrama sırasında daha çok hamstringlerin [262], tek ayak öne sıçrama sırasında ise KF kasının (dolayısı ile femoral sinirin) daha aktif olmasının [263] bu sonuçları doğurabileceği düşünülmüştür.

Sonuç olarak, NM tekniğinin maliyetsiz olması, ek cihaz gerektirmemesi, kısa bir eğitimden sonra bireyin kendi kendine yapılabilmesi, kısa sürmesi ve bilinen her hangi bir yan etkisinin bulunmaması dikkate alındığında diğer yöntemlere göre avantaj sağlayabileceği düşünülmektedir.

GKA semptomlarının 5- 7 gün arasında ortadan kalktığı düşünüldüğünde ölçümlerimize 72 saat devam etmemizin çalışma için bir limitasyon olduğu düşünülmüştür. Daha uzun dönem

takip yapılması ile uyguladığımız yöntemlerin başlangıç değerlerine dönmedeki farkı daha net ortaya çıkabilirdi. Çalışmamızda GKA deneysel olarak oluşturulmuştur. Bu açıdan gerçek koşullarda oluşan GKA'dan farklılıkları olabileceği açıktır. Gerçek koşullarda yapılan aktivitenin türüne, şiddetine ve sıklığına bağlı olarak GKA birden fazla kasta ve farklı oranlarda oluşabilmektedir. Bu durum çalışmanın bir diğer limitasyonu olabileceği gibi sonuçlar yorumlanırken dikkate alınmalıdır. GKA oluşmayan bireylerin dışlanması, kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçlerinin analizinde olabildiğince çok parametrenin kullanılması ve GKA oluşturma protokolünde izokinetik dinamometrenin tercih edilmesi çalışmanın güçlü yönlerindendir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin kas hasarı ve inflamasyon biyobelirteçleri ile ağrı, basınç ağrı eşiği, NEH, kas kuvveti ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini araştırmak amacıyla gerçekleştirilen bu çalışmadan elde edilen klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılarak aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Her iki gruptaki bireylerin yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, VKİ, fiziksel aktivite düzeyi ve dominant taraf açısından benzer özelliklere sahip olduğu görülmüştür.
2. Çalışmamızda kullandığımız egzersiz protokolü GKA semptomlarını ortaya çıkarma açısından başarılı olmuştur.
3. Üç hafta boyunca uygulanan femoral sinir NM tekniğinin, TNF- α seviyesini ~%13 azalttığı, KF muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğini ~%16, kas gövdesi basınç ağrı eşiğini ~%29, aktif diz fleksiyonu NEH değerini ~%4, pasif diz fleksiyonu NEH değerini ~%2, tek ayak öne sıçrama mesafesini ~%22 arttırdığı tespit edilmiştir. Buna rağmen NM tekniğinin kas hasarı ve TNF- α dışındaki diğer inflamatuvar biyobelirteçler, aktif/pasif diz hiperekstansiyon NEH, kas kuvveti (KF eksantrik, KF konsantrik, hamstring eksantrik ve hamstring konsantrik) ve dikey sıçrama mesafesi üzerinde etkili olmadığı bulunmuştur. Üç hafta uygulanan NM tekniğinin TNF- α seviyesi, basınç ağrı eşiği, NEH, tek ayak öne sıçrama mesafesini artırması femoral sinirde adaptasyon ve kapasitenin geliştirildiği şeklinde yorumlanmıştır. Bu nedenle egzersiz veya sportif aktiviteler öncesinde uygulandığında bazı inflamatuvar belirteçlerin seviyesini azaltıp fiziksel fonksiyonları arttırabileceğinden NM tekniğinin uygulanmasını öneriyoruz.
4. GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin ALT dışındaki Serum KK, LDH, Myoglobin ve AST değerlerinin zirve noktasından düşüş hızını arttırmasına rağmen zirve noktasındaki seviyelerini düşürmediği için koruyucu etkisinin olmadığı sonucuna varılmıştır.
5. IL-6'nın zirveden düşüş hızı zirveye çıkış hızından daha fazla olduğundan GKA öncesinde uygulanan NM tekniği IL-6 üzerinde koruyucu etki göstermiştir. NM tekniğinin IL-10, IL-1- β TNF- α seviyelerinin zirve noktasından düşüş hızını arttırmasına rağmen zirve noktasındaki seviyesini düşürmediği için koruyucu etkisinin olmadığına karar verilmiştir. Ancak NM tekniğinin inflamatuvar belirteçler üzerindeki etkisinin değişiklik gösterebileceğine kanaat getirildi. Bu nedenle daha kesin sonuçlar elde etmek için daha fazla çalışma yapılması gerektiği sonucuna varılmıştır.

6. GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin istirahat ağrı şiddetini değiştirmemesine rağmen zirveden düşüş hızını artırdığı ve dolayısı ile ağrının daha hızlı elimine edilmesine katkıda bulunduğu görülmüştür. NM tekniğinin ayrıca aktivite sırasındaki ağrı şiddetini azalttığı ve zirve değerden düşüş hızını artırdığı için aktivite sırasında hissedilen ağrının eliminasyonunu da hızlandırdığı bulunmuştur. Bu nedenle yüksek şiddetli aktivitelerden veya egzersizlerden önce uygulanan NM tekniğinin fayda sağlayacağından kullanımını öneriyoruz.
7. GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin basınç ağrı eşiğini yükselterek daha az hassasiyet oluşturabileceği düşünülmüştür.
8. NM tekniğinin GKA öncesinde uygulanmasının diz ekstansiyon NEH'ini etkilemediği buna karşılık diz fleksiyon NEH'ini artırması nedeniyle bu amaçla kullanımının faydalı olabileceği kanaatine varılmıştır.
9. GKA öncesi KF kasına uygulanan NM tekniğinin KF kas kuvvetini değiştirmedeği buna karşılık dip noktasından yükseliş hızını artırma yönünde etki gösterdiği fakat antagonist kas grubunda bir etki oluşturmadığı belirlenmiştir.
10. GKA öncesinde uygulanan NM tekniğinin dikey sıçrama performansını etkilemediği bunun aksine tek ayak sıçrama mesafesindeki azalmaya plaseboya oranla daha az etki ettiği bu nedenle koruyucu etki gösterdiğine karar verilmiştir. NM tekniğinin yoğun fiziksel aktivitelerden sonra tek ayak öne sıçrama gibi horizontal yönde yapılacak sıçrama aktivitelerinde sonucu etkileyebileceği için bu durum akılda tutulmalıdır.

Yüksek şiddetli eksantrik egzersizlerden önce uygulanan NM tekniğinin oluşabilecek GKA semptomlarının şiddetini azaltabileceği, GKA ile benzer inflamasyon ve kas hasarı bulgularına sahip olan doğal yaralanmalardan önce periferik sinire yönelik uygulanacak NM tekniklerinin olası bir yaralanma sonrası oluşan inflamatuvar cevabı azaltabileceği veya kontrol altında tutabileceği, koruyucu fizyoterapi uygulamaları kapsamında oluşturulan rehabilitasyon programlarında NM tekniğine yer verilebilebileceği düşünülmüştür.

Bu sonuçlar doğrultusunda çalışmamızın kabul edilen hipotezlerinin; H₃, H₄, H₅, H₇ kabul edilmeyen hipotezlerinin ise H₁, H₂, H₆ olduğu tespit edilmiştir.

Gelecek çalışmalarda;

- NM tekniğinin GKA semptomları tamamen ortadan kalkıncaya kadarki etkileri araştırılabilir.
- Sinir germe ve kaydırma yöntemlerinin koruyucu özellikleri karşılaştırılabilir.
- NM tekniğinin optimum tedavi süresi ve dozajını inceleyen çalışmalar yapılabilir.
- Yüksek performans beklenen aktivitelerden önce uygulanan NM tekniğinin GKA semptomlarına yönelik koruyucu etkileri incelenebilir.
- Kas-iskelet yaralanmaları bakımından risk altında olan bireylere koruyucu amaçla uygulanan NM tekniğinin, inflamasyon ve kas hasarı semptomları üzerindeki etkileri sorgulanabilir.
- NM'nin özellikle IL-6 ve TNF- α seviyeleri üzerine olan etkilerini inceleyen çalışmalar planlanabilir.
- NM'nin GKA semptomları üzerindeki etkilerini doku düzeyinde inceleyen ve etki mekanizmalarını araştıran çalışmalar yapılabilir.



KAYNAKLAR

1. Cheung, K., Hume, P. A., and Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
2. Lieber, R. L., and Fridén, J. (2002). Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10(1), 67-73.
3. Hazar Kanik, Z., Citaker, S., Demirtas, C. Y., Bukan, N. C., Celik, B., and Gunaydin, G. (2018). 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.
4. Stauber, W. T. (1996). *Delayed onset muscle soreness and pain. Athletic Injuries and Rehabilitation* (First Edition). Philadelphia: Saunders, 92-98.
5. Donnelly, A., Maughan, R., and Whiting, P. (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*, 24(3), 191-195.
6. Hasson, S. M., Wible, C., Reich, M., Barnes, W., and Williams, J. (1992). Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 17(1), 8-13.
7. Kuligowski, L. A., Lephart, S. M., Giannantonio, F. P., and 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.
8. Paddon-Jones, D., and Quigley, B. (1997). Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(08), 588-590.
9. Hilbert, J. E., Sforzo, G., and Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *British Journal of Sports Medicine*, 37(1), 72-75.
10. Wessel, J., and Wan, A. (1994). Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 4(2), 83-87.
11. Denegar, C. R., and Perrin, D. H. (1992). Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation, cold, and a combination treatment on pain, decreased range of motion, and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 27(3), 200.
12. Ciccone, C. D., Leggin, B. G., and Callamaro, J. J. (1991). Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness. *Physical Therapy*, 71(9), 666-675.
13. Minder, P., Noble, J., Alves-Guerreiro, J., Hill, I., Lowe, A., Walsh, D., and Baxter, G. (2002). Interferential therapy: lack of effect upon experimentally induced delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(5), 339-347.

14. Gulick, D. T., Kimura, I. F., Sitler, M., Paolone, A., and Kelly IV, J. D. (1996). Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 31(2), 145.
15. Mayer, J. M., Mooney, V., Matheson, L. N., Erasala, G. N., Verna, J. L., Udermann, B. E., and Leggett, S. (2006). Continuous low-level heat wrap therapy for the prevention and early phase treatment of delayed-onset muscle soreness of the low back: a randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(10), 1310-1317.
16. Law, R. Y., and Herbert, R. D. (2007). Warm-up reduces delayed-onset muscle soreness but cool-down does not: a randomised controlled trial. *Australian Journal of Physiotherapy*, 53(2), 91-95.
17. Imtiyaz, S., Veqar, Z., and Shareef, M. (2014). To compare the effect of vibration therapy and massage in prevention of delayed onset muscle soreness (DOMS). *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(1), 133.
18. Veqar, Z., and Imtiyaz, S. (2014). Vibration therapy in management of delayed onset muscle soreness (DOMS). *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(6), 1-4.
19. High, D. M., Howley, E. T., and Franks, B. D. (1989). The effects of static stretching and warm-up on prevention of delayed-onset muscle soreness. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 60(4), 357-361.
20. Chen, C.-H., Nosaka, K., Chen, H.-L., Lin, M.-J., Tseng, K.-W., and Chen, T. C. (2011). Effects of flexibility training on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(3), 491-500.
21. Law, L. A. F., Evans, S., Knudtson, J., Nus, S., Scholl, K., and Sluka, K. A. (2008). Massage reduces pain perception and hyperalgesia in experimental muscle pain: a randomized, controlled trial. *The Journal of Pain*, 9(8), 714-721.
22. McHugh, M. P., and Tetro, D. T. (2003). Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *Journal of Sports Science*, 21(11), 927-932.
23. Balnave, C., and Thompson, M. (1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 75(4), 1545-1551.
24. Meamarbashi, A. (2017). Herbs and natural supplements in the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. *Avicenna Journal of Phytomedicine*, 7(1), 16.
25. Meamarbashi, A., and Rajabi, A. (2015). Preventive effects of 10-day supplementation with saffron and indomethacin on the delayed-onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 25(2), 105-112.
26. Kim, M.-K., Cha, H.-G., and Ji, S. G. (2016). The initial effects of an upper extremity neural mobilization technique on muscle fatigue and pressure pain threshold of healthy adults: a randomized control trial. *Journal of Physical Therapy Science*, 28(3), 743-746.

27. Romero-Moraleda, B., La Touche, R., Lerma-Lara, S., Ferrer-Peña, R., Paredes, V., Peinado, A. B., and Muñoz-García, D. (2017). Neurodynamic mobilization and foam rolling improved delayed-onset muscle soreness in a healthy adult population: a randomized controlled clinical trial. *PeerJ*, 13(5), 1-18.
28. Shacklock, M. (1995). Neurodynamics. *Physiotherapy*, 81(1), 9-16.
29. Butler, D., and Jones, M. (1991). *Mobilisation of the Nervous System* (First edition). New York: Churchill Livingstone, 100-155.
30. Basson, A., Olivier, B., Ellis, R., Coppieters, M., Stewart, A., and Mudzi, W. (2017). The effectiveness of neural mobilization for neuromusculoskeletal conditions: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 47(9), 593-615.
31. Coppieters, M. W., and Butler, D. S. (2008). Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*, 13(3), 213-221.
32. Rozmaryn, L. M., Dovel, S., Rothman, E. R., Gorman, K., Olvey, K. M., and Bartko, J. J. (1998). Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Therapy*, 11(3), 171-179.
33. Brown, C. L., Gilbert, K. K., Brismee, J. M., Sizer, P. S., Roger James, C., and Smith, M. P. (2011). The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 19(1), 26-34.
34. Gilbert, K. K., Smith, M. P., Sobczak, S., James, C. R., Sizer, P. S., and Brismée, J.-M. (2015). Effects of lower limb neurodynamic mobilization on intraneural fluid dispersion of the fourth lumbar nerve root: an unembalmed cadaveric investigation. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 23(5), 239-245.
35. Millesi, H., Zöch, G., and Reihnsner, R. (1995). Mechanical properties of peripheral nerves. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (314), 76-83.
36. Santana, H., Fernandes de Oliveira, I., Medrado, A., and Nunes, S. (2015). Neurodynamic mobilization and peripheral nerve regeneration: a narrative review. *International Journal of Neurorehabilitation*, 2(2), 1-7.
37. Brown, D., Chevalier, G., and Hill, M. (2010). Pilot study on the effect of grounding on delayed-onset muscle soreness. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 16(3), 265-273.
38. Armstrong, R. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(6), 529-538.
39. Guilhem, G., Cornu, C., and Guével, A. (2010). Neuromuscular and muscle-tendon system adaptations to isotonic and isokinetic eccentric exercise. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 53(5), 319-341.

40. Isner-Horobeti, M.-E., Dufour, S. P., Vautravers, P., Geny, B., Coudeyre, E., and Richard, R. (2013). Eccentric exercise training: modalities, applications and perspectives. *Sports Medicine*, 43(6), 483-512.
41. Gruber, M., Linnamo, V., Strojnik, V., Rantalainen, T., and Avela, J. (2009). Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions. *Journal of Neurophysiology*, 101(4), 2030-2040.
42. Proske, U., and Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 33(2), 98-104.
43. Newton, M. J., Morgan, G. T., Sacco, P., Chapman, D. W., and Nosaka, K. (2008). Comparison of responses to strenuous eccentric exercise of the elbow flexors between resistance-trained and untrained men. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(2), 597-607.
44. Connolly, D. A., Sayers, S. P., and McHugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(1), 197-208.
45. Hotfiel, T., Freiwald, J., Hoppe, M. W., Lutter, C., Forst, R., Grim, C., Bloch, W., Hüttel, M., and Heiss, R. (2018). Advances in delayed-onset muscle soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and diagnostics. *Sportverletzung Sportschaden*, 32(04), 243-250.
46. Nosaka, K., and Newton, M. (2002). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 63-69.
47. Hody, S., Croisier, J.-L., Bury, T., Rogister, B., and Leprince, P. (2019). Eccentric muscle contractions: risks and benefits. *Frontiers in Physiology*, 10, 536.
48. Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K., Kozaki, Y., Katanosaka, K., Taguchi, T., and Urai, H. (2010). Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *Journal of Neuroscience*, 30(10), 3752-3761.
49. Sonkodi, B., Berkes, I., and Koltai, E. (2020). Have We Looked in the Wrong Direction for More Than 100 Years? Delayed Onset Muscle Soreness Is, in Fact, Neural Microdamage Rather Than Muscle Damage. *Antioxidants*, 9(3), 212.
50. Cazorla, G., Petibois, C., Bosquet, L., and Léger, L. (2001). Lactate et exercice: mythes et realites. *Grenoble*, 22(54), 63-76.
51. De Vries, H. A. (1961). Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, 32(4), 468-479.
52. Cleak, M., and Eston, R. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*, 10(4), 325-341.

53. Newham, D., Jones, D., and Edwards, R. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 6(5), 380-385.
54. Abraham, W. M. (1977). Factors in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in Sports*, 9(1), 11-20.
55. Tomasek, J. J., Gabbiani, G., Hinz, B., Chaponnier, C., and Brown, R. A. (2002). Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 3(5), 349-363.
56. Hough, T. (1902). Ergographic studies in muscular soreness. *American Physical Education Review*, 7(1), 1-17.
57. Vickers, A. J. (2001). Time course of muscle soreness following different types of exercise. *Musculoskeletal Disorders*, 2(1), 5.
58. Francis, K., and Hoobler, T. (1987). Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(3), 333-337.
59. Hasson, S. M., Daniels, J. C., Divine, J. G., Niebuhr, B. R., Richmond, S., Stein, P. G., and Williams, J. H. (1993). Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(1), 9-17.
60. 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.
61. Friden, J., Sfikianos, P., and Hargens, A. (1986). Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *Journal of Applied Physiology*, 61(6), 2175-2179.
62. Lightfoot, J. T., Char, D., McDermott, J., and Goya, C. (1997). Immediate postexercise massage does not attenuate delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 11(2), 119-124.
63. Armstrong, R. (1990). Initial events in exercise-induced muscular injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(4), 429.
64. Colón, A., Guo, X., Akanda, N., Cai, Y., and Hickman, J. (2017). Functional analysis of human intrafusal fiber innervation by human γ -motoneurons. *Scientific Reports*, 7(1), 1-11.
65. Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *Journal of Applied Physiology*, 81(6), 2339-2346.
66. Brentano, M., and Martins Krueel, L. (2011). A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(1), 1-10.
67. Douglas, J., Pearson, S., Ross, A., and McGuigan, M. (2017). Eccentric exercise: physiological characteristics and acute responses. *Sports Medicine*, 47(4), 663-675.

68. Paulsen, G., Ramer Mikkelsen, U., Raastad, T., and Peake, J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exercise Immunology Review*, 18, 42-97
69. Hirose, L., Nosaka, K., Newton, M., Laveder, A., Kano, M., Peake, J., and Suzuki, K. (2004). Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exercise Immunology Review*, 10, 75-90.
70. Howatson, G., McHugh, M. P., Hill, J., Brouner, J., Jewell, A., Van Someren, K. A., Shave, R., and Howatson, S. (2010). Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20(6), 843-852.
71. Cleary, M. A., Kimura, I. F., Sitler, M. R., and Kendrick, 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.
72. Nosaka, K., and Clarkson, P. M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(9), 1263-1269.
73. Friden, J., Sjöström, M., and Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170-176.
74. Black, H. R., Quallich, H., and Gareleck, C. B. (1986). Racial differences in serum creatine kinase levels. *The American Journal of Medicine*, 81(3), 479-487.
75. Moat, S. J., Korpimäki, T., Furu, P., Hakala, H., Polari, H., Meriö, L., Mäkinen, P., and 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.
76. Newham, D., Jones, D., and Edwards, R. (1986). Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle and Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 9(1), 59-63.
77. Rumley, A., Pettigrew, A., Colgan, M., Taylor, R., Grant, S., Manzie, A., Findlay, I., Dargie, H., and Elliott, A. (1985). Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *British Journal of Sports Medicine*, 19(3), 152-155.
78. Raimondi, G., Puy, R., Raimondi, A., Schwarz, E., and Rosenberg, M. (1975). Effects of physical training on enzymatic activity of human skeletal muscle. *Biomedicine*, 22(6), 496-501.
79. Ergen, E., Demirel, H., Güner, R., Turnagöl, H., Başoğlu, S., Zergeroğlu, A., Ülkar, B., and Hazır, T. (2002). *Egzersiz fizyolojisi ders kitabı* (Birinci Baskı). Ankara: Nobel Yayın Dağıtım, 3-19.
80. Brancaccio, P., Lippi, G., and Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 48(6), 757-767.

81. Jurgens, K. D., Papadopoulos, S., Peters, T., and Gros, G. (2000). Myoglobin: just an oxygen store or also an oxygen transporter? *Physiology*, 15(5), 269-274.
82. Pratt, D. S., and Kaplan, M. M. (2000). Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *New England Journal of Medicine*, 342(17), 1266-1271.
83. Karaçalıoğlu, A. Ö., Kılıç, S., Çelik, T., Arslan, Z., Yaman, H., Ilgan, S., ve Özgüven, M. A. (2006). Geri dönüşümlü iskeminin miyokard hasarı ile ilgili biyokimyasal belirteçlerin serum düzeyleri üzerine olan etkisinin araştırılması. *Gülhane Tıp Dergisi*, 48, 87-93.
84. John, B., and Henry, J. (2001). Clinical diagnosis and management by laboratory methods. *Clinical Chemistry*, 20(4), 570-575.
85. Koutedakis, Y., Raafat, A., Sharp, N., Rosmarin, M., Beard, M., and Robbins, S. (1993). Serum enzyme activities in individuals with different levels of physical fitness. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 33(3), 252-257.
86. Bruunsgaard, H., Galbo, H., Halkjaer-Kristensen, J., Johansen, T., MacLean, D., and Pedersen, B. (1997). Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. *The Journal of Physiology*, 499(3), 833-841.
87. Papandreou, C. N., Daliani, D. D., Nix, D., Yang, H., Madden, T., Wang, X., Pien, C. S., Millikan, R. E., Tu, S. M., and Pagliaro, L. (2004). Phase I trial of the proteasome inhibitor bortezomib in patients with advanced solid tumors with observations in androgen-independent prostate cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 22(11), 2108-2121.
88. Jonsdottir, I., Schjerling, P., Ostrowski, K., Asp, S., Richter, E. A., and Pedersen, B. (2000). Muscle contractions induce interleukin-6 mRNA production in rat skeletal muscles. *The Journal of Physiology*, 528(1), 157-163.
89. Tomiya, A., Aizawa, T., Nagatomi, R., Sensui, H., and Kokubun, S. (2004). Myofibers express IL-6 after eccentric exercise. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(2), 503-508.
90. MacIntyre, D. L., Sorichter, S., Mair, J., Berg, A., and McKenzie, D. C. (2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 84(3), 180-186.
91. Willoughby, D., McFarlin, B., and Bois, C. (2003). Interleukin-6 expression after repeated bouts of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 24(01), 15-21.
92. Miles, M. P., Andring, J. M., Pearson, S. D., Gordon, L. K., Kasper, C., Depner, C. M., and Kidd, J. R. (2008). Diurnal variation, response to eccentric exercise, and association of inflammatory mediators with muscle damage variables. *Journal of Applied Physiology*, 104(2), 451-458.
93. Smith, L., Anwar, A., Fragen, M., Rananto, C., Johnson, R., and Holbert, D. (2000). Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 82(1-2), 61-67.

94. Silva, L. A., Silveira, P. C., Pinho, C. A., Tuon, T., Dal Pizzol, F., and Pinho, R. A. (2008). N-acetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 18(4), 379-388.
95. Clark, A. K., D'Aquisto, F., Gentry, C., Marchand, F., McMahon, S. B., and Malcangio, M. (2006). Rapid co-release of interleukin 1 β and caspase 1 in spinal cord inflammation. *Journal of Neurochemistry*, 99(3), 868-880.
96. Ostrowski, K., Rohde, T., Asp, S., Schjerling, P., and Pedersen, B. K. (1999). Pro-and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 515(1), 287-291.
97. Pedersen, B. K., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Keller, P., Plomgaard, P., Wolsk-Petersen, E., and Febbraio, M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proceedings of the Nutrition Society*, 63(2), 263-267.
98. Gillett, A., Marta, M., Jin, T., Tuncel, J., Leclerc, P., Nohra, R., Lange, S., Holmdahl, R., Olsson, T., and Harris, R. A. (2010). TNF production in macrophages is genetically determined and regulates inflammatory disease in rats. *The Journal of Immunology*, 185(1), 442-450.
99. Dhama, K., Latheef, S. K., Samad, H. A., Chakraborty, S., Tiwari, R., Kumar, A., and Raha, A. (2013). Tumor necrosis factor as mediator of inflammatory diseases and its therapeutic targeting: a review. *Journal of Medical Sciences*, 13(4), 226-235.
100. Watkins, L. R., Maier, S. F., and Goehler, L. E. (1995). Immune activation: the role of pro-inflammatory cytokines in inflammation, illness responses and pathological pain states. *Pain*, 63(3), 289-302.
101. Moldoveanu, A. I., Shephard, R. J., and Shek, P. N. (2000). Exercise elevates plasma levels but not gene expression of IL-1 β , IL-6, and TNF- α in blood mononuclear cells. *Journal of Applied Physiology*, 89(4), 1499-1504.
102. Rivier, A., Pene, J., Chanez, P., Anselme, F., Caillaud, C., Prefaut, C., Godard, P., and Bousquet, J. (1994). Release of cytokines by blood monocytes during strenuous exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15(04), 192-198.
103. Phillips, T., Childs, A. C., Dreon, D. M., Phinney, S., and Leeuwenburgh, C. (2003). A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(12), 2032-2037.
104. Hansson, G. K. (2001). Immune mechanisms in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(12), 1876-1890.
105. Cermak, J., Key, N. S., Bach, R. R., Balla, J., Jacob, H. S., and Vercellotti, G. M. (1993). C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood*, 82, 513-520.

106. Miliás, G. A., Nomikos, T., Fragopoulou, E., Athanasopoulos, S., and Antonopoulou, S. (2005). Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. *European Journal of Applied Physiology*, 95(6), 504-513.
107. Nosaka, K., and Clarkson, P. M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(8), 953-961.
108. Paulsen, G., Benestad, H. B., Strom-Gundersen, I., Morkrid, L., Lappegaard, K. T., and Raastad, T. (2005). Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(11), 1877-1883.
109. O'Connor, R., and 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.
110. Clarkson, P. M., and Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(11), S52-S69.
111. Craig, J. A., Barron, J., Walsh, D. M., and 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: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 24(3), 223-230.
112. Edwards, R., Hill, D., Jones, D., and Merton, P. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *The Journal of Physiology*, 272(3), 769-778.
113. Eston, R. G., Finney, S., Baker, S., and Baltzopoulos, V. (1996). Muscle tenderness and peak torque changes after downhill running following a prior bout of isokinetic eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 14(4), 291-299.
114. Mizrahi, J., Verbitsky, O., and Isakov, E. (2001). Fatigue-induced changes in decline running. *Clinical Biomechanics*, 16(3), 207-212.
115. Warren, G. L., Lowe, D. A., and Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43-59.
116. Fridén, J. (1984). Changes in human skeletal muscle induced by long-term eccentric exercise. *Cell and Tissue Research*, 236(2), 365-372.
117. Lott, J. A., and Stang, J. M. (1980). Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. *Clinical Chemistry*, 26(9), 1241-1250.
118. Heiss, R., Lutter, C., Freiwald, J., Hoppe, M. W., Grim, C., Poettgen, K., Forst, R., Bloch, W., Hüttel, M., and Hotfiel, T. (2019). Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS)–Part II: Treatment and Prevention. *Sportverletzung· Sportschaden*, 33(01), 21-29.
119. Stauber, W. T. (1996). *Delayed onset muscle soreness and pain. Athletic Injuries and Rehabilitation* (First edition). Philadelphia: Saunders, 92-98..

120. Schoenfeld, B. J. (2012). The Use of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine*, 42(12), 1017-1028.
121. Hasson, S., Mundorf, R., Barnes, W., Williams, J., and Fujii, M. (1990). Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 22(4), 199-205.
122. Weber, M. D., Servedio, F. J., and Woodall, W. R. (1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 20(5), 236-242.
123. Rodenburg, J., Steenbeek, D., Schiereck, P., and Bär, P. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15(07), 414-419.
124. Thompson, D., Bailey, D., Hill, J., Hurst, T., Powell, J., and Williams, C. (2004). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 92(1-2), 133-138.
125. Saxton, J., and Donnelly, A. (1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 16(06), 347-351.
126. Reeser, J. C., Smith, D. T., Fischer, V., Berg, R., Liu, K., Untiedt, C., and Kubista, M. (2005). Static magnetic fields neither prevent nor diminish symptoms and signs of delayed onset muscle soreness. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(3), 565-570.
127. Bobbert, M. F., Hollander, A. P., and Huijing, P. A. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(1), 75-81.
128. Smith, L. L., Brunetz, M. H., Chenier, T. C., McCammon, M. R., Houmard, J. A., Franklin, M. E., and Israel, R. G. (1993). The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 64(1), 103-107.
129. McGlynn, G. H., Laughlin, N. T., and Rowe, V. (1979). Effect of electromyographic feedback and static stretching on artificially induced muscle soreness. *American Journal of Physical Medicine*, 58(3), 139-148.
130. Torres, R., Ribeiro, F., Duarte, J. A., and Cabri, J. M. (2012). Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport*, 13(2), 101-114.
131. Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes. *Sports Medicine*, 36(9), 781-796.
132. Dupuy, O., Douzi, W., Theurot, D., Bosquet, L., and 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.

133. Guo, J., Li, L., Gong, Y., Zhu, R., Xu, J., Zou, J., and Chen, X. (2017). Massage alleviates delayed onset muscle soreness after strenuous exercise: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Physiology*, 8, 747.
134. Mancinelli, C. A., Davis, D. S., Aboulhosn, L., Brady, M., Eisenhofer, J., and Foutty, S. (2006). The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. *Physical Therapy in Sport*, 7(1), 5-13.
135. Clarkson, P. M., Nosaka, K., and Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 512-520.
136. Kraemer, W. J., Bush, J. A., Wickham, R. B., Denegar, C. R., Gomez, A. L., Gotshalk, L. A., Duncan, N. D., Volek, J. S., Newton, R. U., and Putukian, M. (2001). Continuous compression as an effective therapeutic intervention in treating eccentric-exercise-induced muscle soreness. *Journal of Sport Rehabilitation*, 10(1), 11-23.
137. Sayers, S., Clarkson, P., and Lee, J. (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1587-1592.
138. Zainuddin, Z., Hope, P., Newton, M., Sacco, P., and Nosaka, K. (2005). Effects of partial immobilization after eccentric exercise on recovery from muscle damage. *Journal of Athletic Training*, 40(3), 197.
139. Robson-Ansley, P. J., Gleeson, M., and Ansley, L. (2009). Fatigue management in the preparation of Olympic athletes. *Journal of Sports Sciences*, 27(13), 1409-1420.
140. Bieuzen, F., Bleakley, C. M., and Costello, J. T. (2013). Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 8(4), e62356.
141. Goto, K., Oda, H., Kondo, H., Igaki, M., Suzuki, A., Tsuchiya, S., Murase, T., Hase, T., Fujiya, H., and Matsumoto, I. (2011). Responses of muscle mass, strength and gene transcripts to long-term heat stress in healthy human subjects. *European Journal of Applied Physiology*, 111(1), 17-27.
142. Chang, W.-D., Wu, J.-H., Chang, N.-J., Lee, C.-L., and 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*, 2019, 1-10.
143. Jeon, H.-S., Kang, S.-Y., Park, J.-H., and Lee, H.-S. (2015). Effects of pulsed electromagnetic field therapy on delayed-onset muscle soreness in biceps brachii. *Physical Therapy in Sport*, 16(1), 34-39.
144. Aminian-Far, A., Hadian, M.-R., Olyaei, G., Talebian, S., and 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.

145. Dabbs, N. C., Black, C. D., and Garner, J. (2015). Whole-body vibration while squatting and delayed-onset muscle soreness in women. *Journal of Athletic Training*, 50(12), 1233-1239.
146. Aytar, A., Tuzun, E. H., Eker, L., Yürük, Z. Ö. B., Daşkapan, A., and 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.
147. Fleckenstein, J., Fritton, M., Himmelreich, H., and 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.
148. Denegar, R. (1988). High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Athletic Training*, 23, 235-237.
149. Craig, J. A., Cunningham, M. B., Walsh, D. M., Baxter, G. D., and 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.
150. De Domenico, G. (1982). Pain relief with interferential therapy. *Australian Journal of Physiotherapy*, 28(3), 14-18.
151. Schmitz, R. J., Martin, D. E., Perrin, D. H., Iranmanesh, A., and Rogol, A. D. (1997). Effect of interferential current on perceived pain and serum cortisol associated with delayed onset muscle soreness. *Journal of Sport Rehabilitation*, 6(1), 30-37.
152. Donnelly, A. E., Clarkson, P. M., and Maughan, R. J. (1992). Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64(4), 350-353.
153. Byrnes, W. C., Clarkson, P. M., White, J. S., Hsieh, S. S., Frykman, P. N., and Maughan, R. J. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology*, 59(3), 710-715.
154. Lee, Y. S., Bae, S. H., Hwang, J. A., and Kim, K. Y. (2015). The effects of kinesio taping on architecture, strength and pain of muscles in delayed onset muscle soreness of biceps brachii. *The Journal of Physical Therapy Science*, 27(2), 457-459.
155. Staples, J. R., Clement, D. B., Taunton, J. E., and McKenzie, D. C. (1999). Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *The American Journal of Sports Medicine*, 27(5), 600-605.
156. Harrison, B. C., Robinson, D., Davison, B. J., Foley, B., Seda, E., and Byrnes, W. C. (2001). Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(1), 36-42.
157. Mekjavic, I. B., Exner, J. A., Tesch, P., and Eiken, O. (2000). Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(3), 558-563.

158. Barlas, P., Robinson, J., Allen, J., and Baxter, G. D. (2000). Lack of effect of acupuncture upon signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology*, 20(6), 449-456.
159. Hübscher, M., Vogt, L., Bernhörster, M., Rosenhagen, A., and Banzer, W. (2008). Effects of acupuncture on symptoms and muscle function in delayed-onset muscle soreness. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 14(8), 1011-1016.
160. Fleckenstein, J., Niederer, D., Auerbach, K., Bernhörster, M., Hübscher, M., Vogt, L., and Banzer, W. (2016). No effect of acupuncture in the relief of delayed-onset muscle soreness: results of a randomized controlled trial. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 26(6), 471-477.
161. Kirmizigil, B., Chauchat, J. R., Yalciner, O., Iyigun, G., Angin, E., and Baltaci, G. (2019). The Effectiveness of Kinesio Taping in Recovering From Delayed Onset Muscle Soreness: A Crossover Study. *Journal of Sport Rehabilitation*, 29(4), 385-393.
162. Drinkwater, E. J., Latella, C., Wilsmore, C., Bird, S., and Skein, M. (2019). Foam rolling as a recovery tool following eccentric exercise: Potential mechanisms underpinning changes in jump performance. *Frontiers in Physiology*, 10, 768.
163. Mills, B., Mayo, B., Tavares, F., and Driller, M. (2020). The effect of tissue flossing on ankle range of motion, jump, and sprint performance in elite rugby union athletes. *Journal of Sport Rehabilitation*, 29(3), 282-286.
164. Prill, R., Michel, S., Schulz, R., and Coriolano, H.-J. A. (2019). Body composition and strength parameters in elite judo athletes 5 years after anterior cruciate ligament reconstruction. *International Journal of Sports Medicine*, 40, 38-42.
165. Butler, D. S. (2000). *The sensitive nervous system* (First Edition). Australia: Noigroup publications, 10-119.
166. Shacklock, M. (2005). *Clinical neurodynamics: a new system of neuromusculoskeletal treatment* (First Edition). Australia: Butterworth-Heinemann, 50-121.
167. Sunderland, S. S. (1990). The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle and Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 13(9), 771-784.
168. Dwornik, M., Białoszewski, D., Korabiewska, I., and Wroński, Z. (2007). Principles of neuro mobilization for treating musculoskeletal disease. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*, 9(2), 111.
169. Butler, D., and Gifford, L. (1989). The concept of adverse mechanical tension in the nervous system part 1: testing for “dural tension”. *Physiotherapy*, 75(11), 622-629.
170. Shacklock, M. (2009). Response to Butler and Coppieters 2007, letter to the editor: Clinical neurodynamics--throwing the baby out with the bath water. *Manual Therapy*, 14(1), 1-2.

171. Ellis, R. F., and Hing, W. A. (2008). Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 16(1), 8-22.
172. Butler, D. (1991). *Mobilisation of the Nervous System*. Edinburgh: Churchill Livingstone. Council J, Ahem D, Follick M and Kline C (1988): Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. *Pain*, 33, 323-333.
173. Anandkumar, S. (2012). Physical therapy management of entrapment of the superficial peroneal nerve in the lower leg: a case report. *Physiotherapy Theory and Practice*, 28(7), 552-561.
174. Oskay, D., Meriç, A., Kirdi, N., Firat, T., Ayhan, Ç., and Leblebicioğlu, G. (2010). Neurodynamic mobilization in the conservative treatment of cubital tunnel syndrome: long-term follow-up of 7 cases. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 33(2), 156-163.
175. Véras, L. S. T., Vale, R. G., Mello, D. B., Castro, J. A., Lima, V., Trott, A., and Dantas, E. H. (2012). Electromyography function, disability degree, and pain in leprosy patients undergoing neural mobilization treatment. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 45(1), 83-88.
176. Villafañe, J. H., Cleland, J. A., and Fernandez-De-Las-Penas, C. (2013). The effectiveness of a manual therapy and exercise protocol in patients with thumb carpometacarpal osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 43(4), 204-213.
177. Castellote-Caballero, Y., Valenza, M. C., Martín-Martín, L., Cabrera-Martos, I., Puentedura, E. J., and Fernández-de-las-Peñas, C. (2013). Effects of a neurodynamic sliding technique on hamstring flexibility in healthy male soccer players. A pilot study. *Physical Therapy in Sport*, 14(3), 156-162.
178. Herrington, L. (2006). Effect of different neurodynamic mobilization techniques on knee extension range of motion in the slump position. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*, 14(2), 101-107.
179. Shacklock, M. (2005). Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: a message to researchers and clinicians. *Manual Therapy*, 3(10), 175-179.
180. Beneciuk, J. M., Bishop, M. D., and George, S. Z. (2009). Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(6), 428-438.
181. Sharma, S., and Cleland, J. (2016). Effect of tensioner neural mobilization on the flexibility of contralateral lower extremity. *Manual Therapy*, 100(25), 118.
182. Aksoy, C. C., Kurt, V., Okur, İ., Taspınar, F., and Taspınar, B. (2020). The immediate effect of neurodynamic techniques on jumping performance: A randomised double-blind study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 33(1), 15-20.

183. Tal-Akabi, A., and Rushton, A. (2000). An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. *Manual Therapy*, 5(4), 214-222.
184. Cleland, J. A., Childs, J. D., Palmer, J. A., and Eberhart, S. (2006). Slump stretching in the management of non-radicular low back pain: a pilot clinical trial. *Manual Therapy*, 11(4), 279-286.
185. Sahar, M. (2011). Efficacy of neural mobilization in treatment of low back dysfunctions. *Journal of American Science*, 7(4), 566-573.
186. George, S. Z. (2002). Characteristics of patients with lower extremity symptoms treated with slump stretching: a case series. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 32(8), 391-398.
187. Schäfer, A., Hall, T., Müller, G., and Briffa, K. (2011). Outcomes differ between subgroups of patients with low back and leg pain following neural manual therapy: a prospective cohort study. *European Spine Journal*, 20(3), 482-490.
188. Allison, G., Nagy, B., and Hall, T. (2002). A randomized clinical trial of manual therapy for cervico-brachial pain syndrome—a pilot study. *Manual Therapy*, 7(2), 95-102.
189. Baysal, O., Altay, Z., Ozcan, C., Ertem, K., Yologlu, S., and Kayhan, A. (2006). Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *International Journal of Clinical Practice*, 60(7), 820-828.
190. Bialosky, J. E., Bishop, M. D., Price, D. D., Robinson, M. E., Vincent, K. R., and George, S. Z. (2009). A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(10), 709-723.
191. Coppieters, M. W., Stappaerts, K. H., Wouters, L. L., and Janssens, K. (2003). Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 26(2), 99-106.
192. Coppieters, M. W., and Alshami, A. M. (2007). Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic Research*, 25(7), 972-980.
193. Coppieters, M. W., Hough, A. D., and Dilley, A. (2009). Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(3), 164-171.
194. Talebi, G. A., Taghipour-Darzi, M., and Norouzi-Fashkhami, A. (2010). Treatment of chronic radiculopathy of the first sacral nerve root using neuromobilization techniques: A case study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 23(3), 151-159.
195. David, S., Greenhalgh, A., and Kroner, A. (2015). Macrophage and microglial plasticity in the injured spinal cord. *Neuroscience*, 307, 311-318.

196. Milligan, E. D., and Watkins, L. R. (2009). Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 23.
197. Santos, F. M., Silva, J. T., Giardini, A. C., Rocha, P. A., Achermann, A. P., Alves, A. S., Britto, L. R., and Chacur, M. (2012). Neural mobilization reverses behavioral and cellular changes that characterize neuropathic pain in rats. *Molecular Pain*, 8(1), 57.
198. American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Lippincott Williams and Wilkins.
199. Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., and Hinman, R. (2007). Ice water immersion and delayed onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392-397.
200. Saglam, M., Arikan, H., Savci, S., Inal-Ince, D., Bosnak-Guclu, M., Karabulut, E., and Tokgozoglu, L. (2010). International physical activity questionnaire: reliability and validity of the Turkish version. *Perceptual and Motor Skills*, 111(1), 278-284.
201. Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., and Sallis, J. F. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(8), 1381-1395.
202. Fabio Antonaci, M. (1998). Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 30(3), 8.
203. Norkin, C. C., and White, D. J. (2016). *Measurement of joint motion: a guide to goniometry* (First Edition). Philadelphia: Davis Company, 315-345.
204. Hancock, G. E., Hepworth, T., and Wembridge, K. (2018). Accuracy and reliability of knee goniometry methods. *Journal of Experimental Orthopaedics*, 5(1), 46.
205. Alvares, J. B. d. A. R., Rodrigues, R., de Azevedo Franke, R., da Silva, B. G. C., Pinto, R. S., Vaz, M. A., and Baroni, B. M. (2015). Inter-machine reliability of the Biodex and Cybex isokinetic dynamometers for knee flexor/extensor isometric, concentric and eccentric tests. *Physical Therapy in Sport*, 16(1), 59-65.
206. Sole, G., Hamrén, J., Milosavljevic, S., Nicholson, H., and Sullivan, S. J. (2007). Test-retest reliability of isokinetic knee extension and flexion. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88(5), 626-631.
207. Al Dajah, S. B. (2014). Soft Tissue Mobilization and PNF Improve Range of Motion and Minimize Pain Level in Shoulder Impingement. *The Journal of Physical Therapy Science*, 26(11), 1803-1805.
208. MacIntyre, D., Reid, W. D., Lyster, D., Szasz, I., and McKenzie, D. (1996). Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), 1006-1013.
209. Davies, M. J., and Dalsky, G. P. (1997). Normalizing strength for body size differences in older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(5), 713-717.

210. Barber, S. D., Noyes, F. R., Mangine, R. E., McCloskey, J., and Hartman, W. (1990). Quantitative assessment of functional limitations in normal and anterior cruciate ligament-deficient knees. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 255, 204-214.
211. Ergun, N., and Baltacı, G. (2006). Spor Yaralanmalarında Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Prensipleri, Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları: 20, 2. Basım, Ankara.
212. Nuzzo, J. L., Anning, J. H., and Scharfenberg, J. M. (2011). The reliability of three devices used for measuring vertical jump height. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(9), 2580-2590.
213. Booher, L. D., Hench, K. M., Worrell, T. W., and Stikeleather, J. (1993). Reliability of three single-leg hop tests. *Journal of Sport Rehabilitation*, 2(3), 165-170.
214. Woods, S., Bridge, T., Nelson, D., Risse, K., and Pincivero, D. M. (2004). The effects of rest interval length on ratings of perceived exertion during dynamic knee extension exercise. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(3), 540-545.
215. Beaton, L. J., Tarnopolsky, M. A., and Phillips, S. M. (2002). Variability in estimating eccentric contraction-induced muscle damage and inflammation in humans. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 27(5), 516-526.
216. Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (Second Edition). New Jersey: Hillsdale, 20-27.
217. Martins, C., Pereira, R., Fernandes, I., Martins, J., Lopes, T., Ramos, L., Pacheco, J., and Silva, A. G. (2019). Neural gliding and neural tensioning differently impact flexibility, heat and pressure pain thresholds in asymptomatic subjects: A randomized, parallel and double-blind study. *Physical Therapy in Sport*, 36, 101-109.
218. Gamelas, T., Fernandes, A., Magalhães, I., Ferreira, M., Machado, S., and Silva, A. G. (2019). Neural gliding versus neural tensioning: Effects on heat and cold thresholds, pain thresholds and hand grip strength in asymptomatic individuals. *Journal of bodywork and movement therapies*, 23(4), 799-804.
219. Neto, T., Freitas, S. R., Marques, M., Gomes, L., Andrade, R., and Oliveira, R. (2017). Effects of lower body quadrant neural mobilization in healthy and low back pain populations: a systematic review and meta-analysis. *Musculoskeletal Science and Practice*, 27, 14-22.
220. MacIntyre, D. L., Reid, W. D., Lyster, D. M., and McKenzie, D. C. (2000). Different effects of strenuous eccentric exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. *European Journal of Applied Physiology*, 81(1-2), 47-53.
221. Engel, F., Härtel, S., Strahler, J., Wagner, M. O., Bös, K., and Sperlich, B. (2014). Hormonal, metabolic, and cardiorespiratory responses of young and adult athletes to a single session of high-intensity cycle exercise. *Pediatric Exercise Science*, 26(4), 485-494.

222. Dannecker, E., Koltyn, K., Riley III, J., and Robinson, M. (2003). Sex differences in delayed onset muscle soreness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 43(1), 78.
223. Hicks, K., Onambélé, G., Winwood, K., and Morse, C. (2016). Muscle damage following maximal eccentric knee extensions in males and females. *PloS One*, 11(3), e0150848.
224. Rinard, J., Clarkson, P. M., Smith, L. L., and Grossman, M. (2000). Response of males and females to high-force eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 18(4), 229-236.
225. Connolly, D. A., Sayers, S. E., and Mchugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(1), 197-208.
226. Goodall, S., and Howatson, G. (2008). The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7(2), 235.
227. Kanda, K., Sugama, K., Hayashida, H., Sakuma, J., Kawakami, Y., Miura, S., Yoshioka, H., Mori, Y., and 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.
228. Nosaka, K. (2006). Effects of amino acid supplementation on muscle soreness and damage. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16(6), 620-635.
229. Lund, H., Vestergaard-Poulsen, P., Kanstrup, I. L., and Sejrsen, P. (1998). The effect of passive stretching on delayed onset muscle soreness, and other detrimental effects following eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 8(4), 216-221.
230. Fonseca, L. B., Brito, C. J., Silva, R. J. S., Silva-Grigoletto, M. E., da Silva, W. M., and 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.
231. Kanda, K., Sugama, K., Sakuma, J., Kawakami, Y., and Suzuki, K. (2014). Evaluation of serum leaking enzymes and investigation into new biomarkers for exercise-induced muscle damage. *Exercise Immunology Review*, 20, 39-54.
232. Pedersen, B. K., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Ostrowski, K., and Schjerling, P. (2001). Exercise and cytokines with particular focus on muscle derived IL-6. *Exercise Immunology Review*, 7, 18-31.
233. Petersen, A. M. W., and Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 98(4), 1154-1162.
234. Cox, A. J., Pyne, D. B., Gleeson, M., and Callister, R. (2009). Relationship between C-reactive protein concentration and cytokine responses to exercise in healthy and illness-prone runners. *European Journal of Applied Physiology*, 107(5), 611.

235. Rittner, H. L., Brack, A., and Stein, C. (2002). Schmerz und Immunsystem: Freund oder Feind? *Der Anaesthetist*, 51(5), 351-358.
236. Colburn, R. W., Rickman, A. J., and DeLeo, J. A. (1999). The effect of site and type of nerve injury on spinal glial activation and neuropathic pain behavior. *Experimental Neurology*, 157(2), 289-304.
237. Zhu, G. C., Tsai, K. L., Chen, Y. W., and Hung, C. H. (2018). Neural mobilization attenuates mechanical allodynia and decreases proinflammatory cytokine concentrations in rats with painful diabetic neuropathy. *Physical Therapy*, 98(4), 214-222.
238. Wilborn, C., Hayward, S., Taylor, L., Urbina, S., Foster, C., Deshpande, P., Mohan, V., and Thakurdesai, P. (2017). Effects of a proprietary blend rich in glycoside based standardized fenugreek seed extract (IBPR) on inflammatory markers during acute eccentric resistance exercise in young subjects. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 10(10), 99-104.
239. Mickleborough, T. D., Sinex, J. A., Platt, D., Chapman, R. F., and Hirt, M. (2015). The effects PCSO-524®, a patented marine oil lipid and omega-3 PUFA blend derived from the New Zealand green lipped mussel (*Perna canaliculus*), on indirect markers of muscle damage and inflammation after muscle damaging exercise in untrained men: a randomized, placebo controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 12(1), 10.
240. Rynders, C. A., Weltman, J. Y., Rynders, S. D., Patrie, J., McKnight, J., Katch, F. I., Hertel, J., and Weltman, A. (2014). Effect of an herbal/botanical supplement on recovery from delayed onset muscle soreness: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 11(1), 1-9.
241. Santos, F. M., Grecco, L. H., Pereira, M. G., Oliveira, M. E., Rocha, P. A., Silva, J. T., Martins, D. O., Miyabara, E. H., and Chacur, M. (2014). The neural mobilization technique modulates the expression of endogenous opioids in the periaqueductal gray and improves muscle strength and mobility in rats with neuropathic pain. *Behavioral and Brain Functions*, 10(1), 1-8.
242. Antolinos-Campillo, P. J., Oliva-Pascual-Vaca, A., Rodriguez-Blanco, C., Heredia-Rizo, A. M., Espi-Lopez, G. V., and Ricard, F. (2014). Short-term changes in median nerve neural tension after a suboccipital muscle inhibition technique in subjects with cervical whiplash: a randomised controlled trial. *Physiotherapy*, 100(3), 249-255.
243. Clarkson, P. M., and Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65(1), 1-6.
244. Pinho-Ribeiro, F. A., Verri Jr, W. A., and Chiu, I. M. (2017). Nociceptor sensory neuron-immune interactions in pain and inflammation. *Trends in Immunology*, 38(1), 5-19.
245. Nosaka, K. K. (2008). Muscle soreness and damage and the repeated-bout effect. *Human Kinetics*, 2008, 59-76.

246. Bialosky, J. E., Bishop, M. D., Price, D. D., Robinson, M. E., Vincent, K. R., and George, S. Z. (2009). A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(10), 709-723.
247. Jones, D., Newham, D., Round, J., and Tolfree, S. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *The Journal of Physiology*, 375(1), 435-448.
248. Howell, J. (1993). Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *The Journal of Physiology*, 464, 183-196.
249. Chen, T. C., Huang, G. L., Hsieh, C. C., Tseng, K. W., Tseng, W. C., Chou, T. Y., and Nosaka, K. (2020). Comparison among three different intensities of eccentric contractions of the elbow flexors resulting in the same strength loss at one day post-exercise for changes in indirect muscle damage markers. *European Journal of Applied Physiology*, 120(1), 267-279.
250. Lopes, R. S., Barja, P. R., De Matos, L. K., Delmondes, F. D., Lopes, P. D., Santos, K. A., and Lima, M. O. (2010). Influência do alongamento muscular e da mobilização neural sobre a força do músculo quadríceps. *ConScientiae Saúde*, 9(4), 603-609.
251. Saban, B., Deutscher, D., and Ziv, T. (2014). Deep massage to posterior calf muscles in combination with neural mobilization exercises as a treatment for heel pain: a pilot randomized clinical trial. *Manual Therapy*, 19(2), 102-108.
252. Jung, Y.-W., Bae, S.-S., and Jang, W.-S. (2007). The effect of neural mobilization on the grip strength. *Journal of the Korean Society of Physical Medicine*, 2(1), 11-20.
253. Nosaka, K., Clarkson, P. M., McGuiggin, M. E., and Byrne, J. M. (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(1), 70-76.
254. Damas, F., Nosaka, K., Libardi, C. A., Chen, T. C., and Ugrinowitsch, C. (2016). Susceptibility to exercise-induced muscle damage: a cluster analysis with a large sample. *International Journal of Sports Medicine*, 37(08), 633-640.
255. McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., Gartman, E. J., and Gleim, G. W. (2001). Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 19(3), 163-170.
256. McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., and Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine*, 27(3), 157-170.
257. Morgan, D. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical Journal*, 57(2), 209-221.
258. Bottas, R., Linnamo, V., Nicol, C., and Komi, P. V. (2005). Repeated maximal eccentric actions causes long-lasting disturbances in movement control. *European Journal of Applied Physiology*, 94(1-2), 62-69.

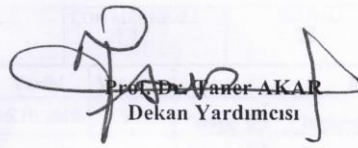
259. Brummitt, J. (2008). The role of massage in sports performance and rehabilitation: current evidence and future direction. *North American Journal of Sports Physical Therapy*, 3(1), 7.
260. Farr, T., Nottle, C., Nosaka, K., and Sacco, P. (2002). The effects of therapeutic massage on delayed onset muscle soreness and muscle function following downhill walking. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5(4), 297-306.
261. Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., and Hinman, R. (2007). Ice water immersion and delayed onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392-397.
262. Pereira, R., Machado, M., Miragaya, M., Pereira, L. N., and Sampaio, F. (2008). Muscle activation sequence compromises vertical jump performance. *Serbian Journal of Sports Science*, 2(3), 85-90.
263. Augustsson, J., Thomee, R., Linden, C., Folkesson, M., Tranberg, R., and Karlsson, J. (2006). Single-leg hop testing following fatiguing exercise: reliability and biomechanical analysis. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16(2), 111-120.





EKLER

EK-1. Çalışma Etik Kurul Raporu

		
T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ Tıp Fakültesi Dekanlığı		
Sayı :	24074710-604.01.01- 07	02.10.2019
Konu :	Toplantı Kararları	
Sayın	Doç. Dr. Selda Başer	
Proje Yürütücüsü		
Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 23 Eylül 2019 tarihinde yapmış olduğu toplantı kararları ekte sunulmuştur. Bilgilerinizi rica ederim.		
 Prof. Dr. Taner AKAR Dekan Yardımcısı		
		
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Birimi 06500 Beşevler/ANKARA Tel:0 312 202 69 58 Faks:0 312 202 46 73 e-Posta :tip@gazi.edu.tr İnternet Adresi :www.med.gazi.edu.tr		Bilgi için :Şerife Çicek Bilgisayar İşletmeni

EK-1. (devam) Çalışma Etik Kurul Raporu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU							
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu					
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara					
	TELEFON	0312 202 69 58					
	FAKS	0312 202 46 73					
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr					
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Kas Hasarı ve İnflamasyon Biyomarkerları ile Ağrı, Basınç Ağrı Eşiği, Normal Eklem Hareketi, Kas Kuvveti ve Fonksiyonel Durum Üzerine Etkisinin Araştırılması					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Selda BAŞAR					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Fakültesi / G.Ü					
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)						
	YARDIMCI ARAŞTIRICILAR	Prof.Dr.Aylin Sepici Dinçel, Araşt.Gör.Uğur Sözlü, Araş.Gör.Esedullah Akaras, Uzm.Kimyager Rabia Şemsi					
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji kolleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar - Egzersiz gibi vücut fizyolojisi ile ilgili araştırmalar- Antropometrik ölçümlere dayalı olarak yapılan araştırmalar –Doktora tezi					
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	16.10.2019	3	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐			
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	16.10.2019	3	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐			
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒					
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	☐					
	DİĞER	☐					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 101		Toplantı tarihi: 21.10.2019				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve "bütçesi dışında" uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. Etik Kurulun kararı, projenin bütçesi BAP tarafından kabul edildiği takdirde yürürlüğe girecek olup, BAP kararının Kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.						
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza	

EK-1. (devam) Çalışma Etik Kurul Raporu

Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN BAŞKAN	Anest. ve Rea. AD. Farmako. Bİ.Dr.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Gülten TAÇOY BAŞKAN YARD.	Kardiyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. İlyas OKUR BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE	Çocuk Sağ. ve Hast AD Ç.Met. Bes BD	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Nevzat YÜKSEL ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÜYE	Tıbbi Genetik AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL ÜYE	Tıbbi Biyokimya A.D	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☒	H ☐	E ☒	H ☐	Oylamaya katılmadı
Doç. Dr. Hasan BOSTANCI ÜYE	Genel Cerrahi AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Murat UÇAR ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Gökçe S. ÖZTÜRK FİNCAN ÜYE	Tıbbi Farmakoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Dr.Öğr.Üyesi A.Meltem SEVGİLİ ÜYE	Tıbbi Fizyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm Dr. Emine AVCI ÜYE	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Genel Müd.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Araş.Gör.Dr. Fahri Erdem KAŞAK ÜYE	Hukukçu	Hacı Bayram Veli Üniv.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
İ. Nüket EKŞİ ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

* :Araştırma ile İlişki

** :Toplantıda Bulunma

EK-2. Sağlıklı Erişkinler İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu Örneği

GAZİ ÜNİVERSİTESİ “GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR” DA YER ALACAK “SAĞLIKLI ERİŞKİMLER ” İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Kas Hasarı ve İnflamasyon Biyomarkerleri ile Ağrı, Basınç Ağrı Eşiği, Normal Eklem Hareketi, Kas Kuvveti ve Fonksiyonel Durum Üzerine Etkisinin Araştırılması

Sorumlu Araştırmacının Adı: Doç. Dr. Selda BAŞAR

Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL, Arş. Gör. Uğur SÖZLÜ, Arş.Gör. Esedullah AKARAS, Uzman Kimyager Rabia ŞEMSİ

Destekleyici (varsa): Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Koordinatörlüğü (Proje No: 47/2020-02)

“Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Koruyucu Etkisinin Araştırılması” isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesinden Doç. Dr. Selda BAŞAR’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu araştırma; Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Koruyucu Etkisinin Araştırılması amacıyla tek merkezli olarak Gazi Üniversitesinde planlanmıştır. Çalışma 20-32 yaş arasındaki, 40 sağlıklı erkek olgu üzerinde yürütülecektir. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni, sağlıklı kişilerde alışılmışın dışında yapılan ve egzersiz sonrası görülen gecikmiş kas ağrısının bir sonucu olarak ortaya çıkan enflamasyon belirteçlerinin (ağrı, kas kuvvet ve normal eklem hareket kaybı, ödem, kandaki biyokimyasal belirteçler) etkilerini azaltmak için uygulanmasının yararlı olabileceğini düşündüğümüz Nörodinamik Mobilizasyonun etkilerini araştırmaktır.

Bu çalışmaya katılmamı mı? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni ne bekliyor?

Kişisel bilgileriniz, özgeçmişiniz, topa hangi taraf ile vurduğunuz sorularak, boyunuz ve kilonuz ölçülerek alınacaktır. Ardından vücut fonksiyonlarınızı değerlendirmek için ölçümlerinizi yapılacaktır. Bu ölçümlerde ağrınızın varlığı sorulacak, varsa istirahat ve aktivite sırasındaki (10 basamak merdiven çıkma) ağrı şiddetinizi, 10 cm uzunluğunda bir çizgi üzerinde işaretlemeniz istenecektir.

Algıladığınız zorluk oranını ölçmek için en yüksek 10, en düşük 0 seviyesinden oluşan Modifiye Borg Skalası kullanılacaktır. 0 ile 10 arası aralıktaki bir sayıyı kendi zorlanma durumunuza göre seçmeniz istenecektir.

Ağrı eşiğiniz 1 cm² genişliğinde sert kauçuk ucu bulunan bir cihaz ile ölçülecektir. Ölçümde ilgili cihaz uyluk kasınızın en şişkin yerine ve diz kapağınızın 5 cm üstüne giderek artan şiddette bastırılacak ve ilk ağrı hissettiğiniz anda “evet” demeniz istenecektir. Sizin ifadelerinizin olduğu anlarda cihazın gösterdiği basınç miktarı kaydedilecektir.

Diz eklemimizin hareket miktarı yükükoyn pozisyonda sizden dizinizi bükebildiğiniz kadar bükmeniz ve sırtüstü pozisyonda iken dizinizi aşağıya doğru bastırmanız istenerek kaval kemiğinizin üstüne yerleştirilen dijital gonyometre adı verilen bir cihaz ile ölçülecek ve kaydedilecektir.

Kas kuvvet değerlendirmeleriniz oturur pozisyonda diz itme ve çekme hareketlerinde bilgisayar kontrollü izokinetik dinamometre (Cybex Humac Norm Testing and Rehabilitation System, CSMI, USA) kullanılarak test edilecektir.

Ayakta sağ omzunuz duvardan 10 cm uzakta olacak şekilde dik durmanız ve parmaklarınız ile duvarda erişebildiğiniz kadar yukarı uzanmanız istenerek uzanabildiğiniz maksimum yükseklik kaydedilecektir. Ardından tek ayak üzerinde 3 kez sıçrayabildiğiniz kadar yukarı sıçramanız istenecek ve sıçrama mesafeniz mezura ile ölçülerek kaydedilecektir.

EK-2. (devam) Sağlıklı Erişkinler İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu Örneği

Ayakta durma pozisyonunda yere yerleştirilen bir işaretin üzerine ayağınızın ucunu getirmeniz istenecektir. Tek ayak üzerinde durarak 3 defa sıçrayabildiğiniz kadar ileriye sıçramanız istenecektir. Her bir sıçrama mesafeniz mezura ile ölçülerek kaydedilecektir.

İlk değerlendirmenizin hemen ardından kolunuzdan enjektör yardımı ile 2 tüp kan alınacak ve alınan kanda enflamasyon ve kas hasarının göstergeleri olan parametrelerin düzeyi laboratuvar ortamında belirlenecektir. Daha sonra 3 hafta boyunca haftada 3 gün ve günde tek seans her seans 3 set ve her set 10 tekrar olacak şekilde uyluk kasınıza yönelik Nörodinamik Mobilizasyon tekniği uygulanacaktır. Bu uygulama sırasında sizden dominant tarafınız altta kalacak şekilde yan yatarak ellerinizle alttaki dizinizi kavrayarak kendinize çekerken aynı anda başınızı arkaya getirmeniz istenecektir. Bu pozisyonunda iken uygulayıcı bir eliyle kalçanızı sabitlerken diğer eliyle diziniz tam bükülüken kalçanızı arkaya doğru getirerek 2 sn bekletecektir. Üç hafta sonunda 2 gün ara verilecek ve iki gün boyunca sizden sıradan günlük yaşamınıza devam etmeniz istenecektir. İki gün sonra yukarıda açıkladığımız değerlendirmeler ve kan alımı tekrarlanacaktır. Aynı gün içinde gecikmiş kas ağrısı oluşturma protokolüne geçilecek ve bu protokol sırasında sizden izokinetik cihazının koltuğuna dik bir şekilde oturmanız istenecektir. Bu cihaz protokollere uygun şekilde ayarlandıktan sonra toplamda 30 set ve her set 10 tekrarlı olacak şekilde cihazın direncine karşı dizinizi kaldırmanız istenecektir. Setler arasında 20 saniye mola verilecek ve bu işlem 30 dakikada tamamlanacaktır (Resim 3).

Bu işlemin hemen ardından, 24, 48 ve 72 saat sonrasında yukarıda açıkladığımız değerlendirmeler ve kan alma işlemi tekrarlanıp çalışma bitirilecektir.

Bu çalışmaya katılırsanız bilgisayar tarafından belirlenen 2 farklı tedavi grubundan birinde yer alacaksınız. Birinci grupta yer alırsanız uyluk kasınıza yönelik Nörodinamik Mobilizasyon tekniği yukarıda açıklandığı gibi uygulanacaktır. İkinci grupta yer alırsanız ilk gruptan farklı olarak başınız ve kalçanız arkaya götürülmeden bu işlem uygulanacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

Değerlendirmeler sırasında herhangi bir problem yaşamayacaksınız. Kan almaları sırasında iğne batmasına bağlı olarak kolunuzda morarma olabilir ve az bir acı duyulabilirsiniz. Düşük bir olasılık da olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya nadiren enfeksiyon riski vardır. Çalışmada iki grup bulunacaktır birinci grupta yer alırsanız uyluk kasınıza yönelik Nörodinamik Mobilizasyon tekniği ikinci grupta yer alırsanız plasebo Nörodinamik Mobilizasyon teknikleri yukarıda belirtildiği şekilde uygulanacaktır. Bu uygulamalar sırasında herhangi bir problem yaşamayacaksınız. Her iki grupta da uygulamalardan hemen sonra gerçekleştirilecek gecikmiş kas ağrısı oluşturma protokolünden yaklaşık 24 saat sonra bacağınızda ağrı, hassasiyet ve kuvvet kaybı hissedeceksiniz. Fakat bu durum geçici olup en fazla 5-7 gün içerisinde tekrar eski halinize geri döneceksiniz. Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Kas iskelet sistemi ağrıları ve bunun ardından görülen enflamasyon toplumun büyük bir kısmını etkilememektedir. Yaralanma sonucu görülen enflamasyonun ağrı, kas kuvveti ve normal eklem hareket kaybı, ödem ve ısı artışı gibi belirtileri vardır. Bu belirtilerin kişiyi yardıma muhtaç hale getirdiği, yaşam kalitesini azaltabildiği ve hasarlı dokuların tekrarlı zorlanması kronik sakatlıklara neden olabileceği belirtilmektedir. Bu çalışma başarıya ulaşırsa yaralanma oluşmadan önce uygulanacak Nörodinamik Mobilizasyon tekniğinin kişinin sinir ve yumuşak doku kapasitesini artırarak olası bir yaralanma durumunda daha hızlı, bağımsız ve ağrısız şekilde iyileşmesi amaçlanmaktadır. Böylece kişilerin yaralanma riskleri azaltılmış, aynı zamanda yaşam kaliteleri de artırılmış olacaktır.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

EK-2. (devam) Sağlıklı Erişkinler İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu Örneği

ADI : Uğur SÖZLÜ
GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
TELEFON : 0536 892 19 36

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Gazi Üniversitesinde Doç. Dr. Selda BAŞAR tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Doç.Dr. Selda BAŞAR’ı 0 542 292 65 18 nolu telefonda veya Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon bölümünden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

AYDINLATMA ve KATILIMCININ BEYANI KESİNLİKLE BİRBİRLERİNİN DEVAMI ŞEKLİNDE OLACAKTIR. AYRI AYRI SAYFALARDA YER ALMAYACAKTIR.

EK-3. Olgu Rapor Formu

OLGU RAPOR FORMU**1-Genel Bilgiler****Tarih:/....../ 20...**

Adı-soyadı:

Cinsiyet: Erkek ☐ / Kadın ☐

Yaş (yıl):

Boy uzunluğu (cm):

Vücut ağırlığı (kg):

BMI (kg/m²):

Meslek:

Telefon no:

Spor alışkanlığı: Var ☐ / Yok ☐

Tipi/Süresi/Frekansı:

Özgeçmiş:

Soy geçmişi:

Sigara: Var ☐ / Yok ☐ Gündepaket / adetAlkol: Var ☐ / Yok ☐Kafein: Var ☐ / Yok ☐Dominant taraf: Sağ ☐ / Sol ☐Grubu: A Grubu ☐ / B Grubu ☐**2-Ağrı Değerlendirmesi****-Ağrı Şiddeti (VAS)****1- Germe Öncesi**

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

2- GKA Öncesi

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

3- GKA Sonrası

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

4- GKA Sonrası 24. Saat

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

5- GKA Sonrası 48. Saat

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

6- GKA Sonrası 72. Saat

0 _____ 10 İstirahat
 0 _____ 10 Aktivite (10 basamak merdiven çıkma)

EK-3. (devam) Olgu Rapor Formu

6- Biyokimyasal Testler

	Sarı Tüp	Mor Tüp
1- Germe Öncesi		
2- GKA Öncesi		
3- GKA Sonrası		
4- GKA Sonrası 24. saat		
5- GKA Sonrası 48. saat		
6- GKA Sonrası 72. saat		

7- Algılanan zorluk düzeyi ölçümü**MODİFİYE BORG SKALASI**

0- yok
0.5- zorlukla fark edilebilir düzeyde
1- çok hafif
2- hafif
3- orta
4- biraz ciddi
5- ciddi
6- 5 ile 7 arası
7- çok ciddi
8- 7 ile 9 arası
9- çok çok ciddi
10- en şiddetli

7- Fiziksel aktivite düzeyi

EK-4. Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi

ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular son 7 gün içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda en az 10 dakika yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

- ☐ Haftada ____ gün
☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

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

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

- ☐ Haftada ____ gün
☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

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

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

Geçen 7 günde 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, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

- ☐ Haftada ____ gün
☐ Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

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

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

Son soru, geçen 7 günde 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. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

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

EK-5. Nörodinamik Mobilizasyon Kurs Katılım Belgesi



Neuro Orthopaedic Institute Pty Ltd | Australasia | Europe | North America | www.noigroup.com

Neuro Orthopaedic Institute Course Certificate

Uğur Sözlü

completed the two day course

Mobilisation of the Neuroimmune System

19 – 20 January 2019, Istanbul, Turkey

This course includes lectures on pain sciences, neuroanatomy, neurodynamics, neuroimmunology and neuropathobiology related to the manual examination of the nervous system
Supervised practical sessions include palpation of the nervous system, active and passive mobilisation of the nervous system and treatment techniques.

Total 14 hours



Tim Beames MSc BSc MCSP
Accredited NOI Instructor

NOI Headquarters Australia
Neuro Orthopaedic Institute & Noigroup Publications
19 North Street, Adelaide, South Australia 5000
T +61 (0)8 8211 6388 F +61 (0)8 8211 8909
E npi@noigroup.com www.noigroup.com

NOI United Kingdom
Joanna Taylor
The Dairy, Aldwark, Airedale, York, YO61 1UB
T +44 (0)1904 737919
E joanna@noigroup.com www.noigroup.com

EK-6. Fotoğraf Çekme ve Kullanma İzin Beyannamesi

FOTOĞRAF ÇEKME VE KULLANMA İZİN BEYANNAMESİ

“Gecikmiş Kas Ağrısında Nörodinamik Mobilizasyon Tekniğinin Kas Hasarı ve İnflamasyon Biyobelirteçleri ile Ağrı, Basınç Ağrı Eşiği, Normal Eklem Hareketi, Kas Kuvveti ve Fonksiyonel Durum Üzerine Etkisinin Araştırılması” isimli doktora tez çalışmasına gönüllü olarak katıldım. Tezin gereç ve yöntemleri kısmında yer alan fotoğraflarımın iznim dahilinde araştırmacı Uzm. Fzt. Uğur SÖZLÜ tarafından çekildiğini ve tez çalışmasında gözler açık olarak iznim dahilinde kullanıldığını ilgili makamlara beyan ederim.

13.08.2020

Esedullah AKARAS

Tel: 0505 586 95 31

İmza: 

Selim Mahmut GÜNAY

Tel: 0539 462 85 21

İmza: 

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : SÖZLÜ, Uğur
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 11/06/1987, Bulanık
 Medeni hali : Evli
 Telefon : 0 (536) 892 1936
 e-posta : sozluugur@gmail.com



Eğitim Derecesi	Okul/Program	Mezuniyet Yılı
Doktora	Gazi Üniversitesi/ Fizyoterapi ve Rehabilitasyon A.B.D.	Devam Ediyor
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi/ Fizyoterapi ve Rehabilitasyon A.B.D.	2016
Lisans	Dumlupınar Üniversitesi/ Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü	2012
Lise	Gemlik Celal BAYAR Anadolu Lisesi	2008

İş Deneyimi, Yıl	Çalıştığı Yer	Görev
2014-devam ediyor	Gazi Üniversitesi, Ankara	Araştırma Görevlisi
2013-2014	Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tokat	Araştırma Görevlisi
2013	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi	Fizyoterapist
2012-2013	Özel Özlem Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi	Fizyoterapist

Yabancı Dili

İngilizce

Yayınlar

1. Kanik, Z. H., Pala, O. O., Gunaydin, G., Sozlu, U., Alkan, Z. B., Basar, S., and Citaker, S. (2017). Relationship between scapular muscle and core endurance in healthy subjects. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 30(4), 811-817.

2. Basar, S., Gunaydin, G., Kanik, Z. H., Sozlu, U., Alkan, Z. B., Pala, O. O., and Kanatli, U. (2017). Western Ontario Shoulder Instability Index: cross-cultural adaptation and validation of the Turkish version. *Rheumatology International*, 37(9), 1559-1565.
3. Kanik, Z. H., Gunaydin, G., Pala, O. O., Sozlu, U., Alkan, Z. B., Citaker, S., and Kanatli, U. (2017). Translation, cultural adaptation, reliability, and validity of the Turkish version of the Penn Shoulder Score. *Disability and Rehabilitation*, 40(10), 1214-1219.
4. Gunaydin, G., Kanik, Z. H., Karabicak, G. O., Sozlu, U., Pala, O. O., Alkan, Z. B., and Citaker, S. (2016). Cross-cultural adaptation, reliability and validity of the Turkish version of the Japanese Orthopaedic Association Back Pain Evaluation Questionnaire. *Journal of Orthopaedic Science*, 21(3), 295-298.
5. Kanik, Z. H., Sözlü, U., Ölmez, S. B., Başar, S., and Kanatlı, U. (2020). Cross-cultural adaptation, and validation of the Turkish version of the Nonarthritic Hip Score. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 54(4), 414.
6. Kanik, Z. H., Gunaydin, G., Sozlu, U., Citaker, S., and Esen, E. (2016). Eccentric training as an adjunct to rehabilitation program for hereditary multiple exostoses: a case report. *Journal of clinical and diagnostic research: Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(2), 03.

Hobiler

Kitap okuma, yüzme, futbol



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..