



GECİKMiŞ KAS AĞRISINDA KİNEZYO BANTLAMANNIN ETKİLERİ

Zeynep HAZAR

DOKTORA TEZİ
FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

OCAK 2015

Zeynep Hazar tarafından hazırlanan ‘‘Gecikmiş Kas Ağrısında Kinezyo Bantlamanın Etkileri’’ adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile Gazi Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında DOKTORA TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Seyit ÇITAKER

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Başkan: Prof. Dr. Saliha KARATAY

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Üye: Doç. Dr. Nevin ATALAY GÜZEL

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Üye: Prof. Dr. Neslihan ÇELİK BUKAN

Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Üye: Prof. Dr. İnci YÜKSEL

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Doktora Tezi olduğunu onaylıyorum/onaylamıyorum

Tez Savunma Tarihi: 09/01/2015

Jüri tarafından kabul edilen bu tezin Doktora Tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

.....
Doç. Dr. Ufuk KOCA ÇALIŐKAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

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.

Zeynep HAZAR

09/01/2015

GECİKMIŞ KAS AĞRISINDA KİNEZYU BANTLAMANNIN ETKİLERİ
(Doktora Tezi)

Zeynep HAZAR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ocak 2015

ÖZET

Bu çalışmanın amacı gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın etkilerini araştırmaktır. Elli dört birey kinezyo bantlama ve plasebo kinezyo bantlama grubuna ayrıldı. Bireylerin egzersiz öncesi, egzersizden hemen sonra, 48 ve 72 saat sonra ağrı şiddeti, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve performansları değerlendirildi. Kan analizlerinde serum kreatin kinaz, laktat dehidrogenaz, miyoglobin, C reaktif protein düzeyleri ve nötrofil sayısına bakıldı. İstirahat ağrı şiddetindeki artış (egzersizden hemen sonra-48 saat sonra) plasebo kinezyo bantlama grubunda daha yüksekti ($p<0,05$). Aktivite ağrı şiddeti, plasebo kinezyo bantlama grubunda (egzersiz öncesi-72 saat sonra) daha fazla artarken, kinezyo bantlama grubunda (egzersizden hemen sonra-72 saat sonra) daha fazla azaldı ($p<0,05$). Kinezyo bantlama grubunda tek ayak sıçrama mesafesi (egzersiz öncesi-72 saat sonra) daha fazla arttı ($p<0,05$). Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği kinezyo bantlama grubunda (egzersiz öncesi-egzersizden hemen sonra) daha fazla azaldı ($p<0,05$). Serum keratin kinaz düzeyi egzersizden 48 ve 72 saat sonra kinezyo bantlama grubunda daha fazla yükseldi ($p<0,05$). Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlama istirahat ve aktivite ağrı şiddetini azaltmada, tek ayak öne sıçrama mesafesini artırmada daha etkilidir. Plasebo kinezyo bantlamaysa kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğini artırmada, serum KK düzeyini azaltmada daha etkilidir. Ödem, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti, dikey sıçrama yüksekliği, laktat dehidrogenaz, miyoglobin, C reaktif protein düzeyi ve nötrofil sayısına iki bantlamanın etkisi benzerdir.

Bilim Kodu : 1024
Anahtar Kelimeler : Gecikmiş kas ağrısı, kinezyo bantlama, kas kuvveti, performans, kreatin kinaz
Sayfa Adedi : 85
Danışman : Doç. Dr. Seyit ÇITAKER

EFFECTS OF KINESIO TAPING ON DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS

(Ph. D. Thesis)

Zeynep HAZAR

GAZİ UNIVERSITY

INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES

January 2015

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the effects of kinesio taping on delayed onset muscle soreness. Fifty-four subjects were assigned kinesio taping and placebo kinesio taping group. Pain severity, pressure pain threshold, edema, range of motion, muscle strength and performance were evaluated before, immediately after, 48 and 72 hours after exercise. Blood samples were obtained for analysis of serum creatine kinase, lactate dehydrogenase, myoglobin, C reactive protein levels and number of neutrophils. The increase in resting pain severity (immediately after-48 h after exercise) was higher in the placebo kinesio taping group ($p<0.05$). Pain severity during activity was increased more in the placebo kinesio taping group (before-72 hours after exercise), was decreased more in the kinesio taping group (immediately after-72 hours after exercise) ($p<0.05$). One leg hop distance was increased more in the kinesio taping group (before-72 hours after exercise) ($p<0.05$). Pressure pain threshold mid-belly of quadriceps femoris muscle was decreased more kinesio taping group (before-immediately after) ($p<0.05$). Serum creatine kinase level 48 and 72 hours after exercise increased more in kinesio taping group ($p<0,05$). Kinesio taping was more effective in reducing rest and activity pain severity and increasing one leg hop distance in delayed onset muscle soreness. Placebo kinesio taping is more effective in increasing pressure pain threshold mid belly of quadriceps muscle and decreasing serum creatine kinase. Edema, range of motion, muscle strength, vertical jump height, lactate dehydrogenase, myoglobin, C reactive protein levels and the number of neutrophils is similar in two banding groups.

Science Code : 1024

Key Words : Delayed onset muscle soreness, kinesio taping, muscle strength, performance, creatine kinase

Page Number : 85

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Seyit ÇITAKER

TEŞEKKÜR

Tez danışmanım olarak çalışmanın oluşmasında, içeriğinin düzenlenmesinde, yürütülmesinde ve tez sonuçlarının yorumlanmasında akademik bilgi ve deneyimleri ile büyük katkıda bulunan, değerli fikirleri ile yol gösteren ve manevi desteğini esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Seyit Çıtaker'e, tezin planlanmasından son haline gelmesine kadar çalışmamın her aşamasında, yapıcı ve çözümleyici rol oynayan Sayın Doç. Dr. Nevin Atalay Güzel'e ve Sayın Prof. Dr. Saliha Karatay'a, tezin planlanması ve gerçekleştirilmesindeki destek ve katkıları için Sayın Prof. Dr. Neslihan Çelik Bukan ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Canan Yılmaz Demirtaş'a, çalışmanın istatistiksel analiz ve sonuçlarının değerlendirilmesinde akademik bilgi ve deneyimleri ile katkıda bulunan Sayın Doç. Dr. Bülent Çelik'e, doktora eğitimimin her aşamasında öğrencisi olmaktan gurur duyduğum Prof. Dr. İnci Yüksel'e, tezin gerçekleştirilmesindeki desteği ve katkıları için, Öğr. Gör. Dr. Selda Başar, Öğr. Gör. Nihan Kafa, Doç. Dr. Arzu Güçlü Gündüz ve Ar. Gör. Gökhan Yazıcı'ya, tezin gerçekleştirilmesindeki desteği ve katkıları için Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölüm Başkanı, değerli öğretim üyeleri ve araştırma görevlilerine, Çalışmaya katılan tüm bireylere, doktora eğitimim boyunca burs desteği sağlayan TÜBİTAK-Bilim Adamı Yetiştirme Programı'na, her zaman yanımda olan ve beni destekleyen meslektaşlarım Dr. Fzt. Gül Öznur Karabıçak, Uzm. Fzt. Kadirhan Özdemir, Uzm. Fzt. Çağla Özkul'a, her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen yol arkadaşım Mehmet Kanık'a, öğrenim hayatımın her aşamasında olduğu gibi, tez döneminde de maddi ve manevi destekleri, sevgi, inanç ve anlayışlarıyla yanımda olan, varlıklarından her zaman gurur duyduğum sevgili annem Fatma Hazar, babam Yaşar Hazar, abim Abdullah Hazar ve eşi Pelin Hazar'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	xi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiii
RESİMLERİN LİSTESİ.....	xiv
SİMGELER VE KISALTMALAR	xv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Gecikmiş Kas Ağrısı	3
2.2. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşumuna Neden Olan Mekanizmalar	4
2.2.1. Laktik asit teorisi.....	4
2.2.2. Kas spazmı teorisi	4
2.2.3. Konnektif doku hasarı teorisi	4
2.2.4. Kas hasarı teorisi	5
2.2.5. İnflamasyon teorisi.....	5
2.2.6. Enzim teorisi	6
2.3. Gecikmiş Kas Ağrısı ile İlişkili Bulgular.....	6
2.3.1. Kas ağrısı ve hassasiyet.....	6
2.3.2. Ödem.....	7
2.3.3. Eklem hareket açıklığında azalma	7
2.3.4. Kas kuvvetinde azalma	8

	Sayfa
2.3.5. Performans azalması	8
2.3.6. Biyokimyasal parametreler	9
2.4. Tedavi.....	10
2.4.1. Koruyucu tedavi	11
2.4.2. İlaç tedavisi	12
2.4.3. Fizyoterapi.....	12
2.4.4. Diğer tedaviler.....	16
2.5. Kinezyo Bantlama	16
2.5.1. Kinezyo bandın temel özellikleri	17
2.5.2. Kinezyo bant uygulama teknikleri	18
2.5.3. Kinezyo bandın fizyolojik etkileri	20
3. MATERYAL VE METOT.....	23
3.1. Bireyler.....	23
3.2. Yöntem.....	24
3.3. Değerlendirmede Kullanılan Parametreler	24
3.3.1. Demografik bilgiler.....	24
3.3.2. Ağrı	24
3.3.3. Basınç ağrı eşiği	25
3.3.4. Ödem.....	26
3.3.5. Eklem hareket açıklığı	26
3.3.6. Kas kuvveti.....	27
3.3.7. Performans testleri	29
3.3.8. Biyokimyasal testler	30
3.4. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Protokolü	32

	Sayfa
3.5. Tedavi Protokolü	32
3.6. İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	35
4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri	35
4.2. Ağrı Şiddetinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi	36
4.2.1. İstirahat ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi	36
4.2.2. Aktivite ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi	37
4.3. Basınç Ağrı Eşiğinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi	38
4.3.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğinin grup içi ve gruplar arası değişimi	38
4.3.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğinin grup içi ve gruplar arası değişimi	39
4.4. Ödem Değerlendirmesinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi	40
4.4.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge ödem değerlendirilmesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	40
4.4.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi ödem değerlendirilmesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	41
4.5. Eklem Hareket Açıklığının Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi	42
4.5.1. Diz eklemi aktif ve pasif fleksiyon hareket açıklığının grup içi ve gruplar arası değişimi	42
4.5.2. Diz eklemi aktif ve pasif hiperekstansiyon hareket açıklığının grup içi ve gruplar arası değişimi	44
4.6. Kas Kuvvetinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişiminin İncelenmesi	45
4.6.1. Kuadriseps femoris kas kuvvetinin grup içi ve gruplar arası değişimi	45
4.6.2. Hamstring kas kuvvetinin grup içi ve gruplar arası değişimi	45
4.7. Performans Testlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişiminin İncelenmesi	46

	Sayfa
4.7.1. Tek ayak öne sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	46
4.7.2. Dikey sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	47
4.8. Biyokimyasal Parametrelerin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi	48
4.8.1. Serum kreatin kinaz düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi	48
4.8.2. Serum laktat dehidrogenaz düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi	49
4.8.3. Serum miyoglobin düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi	50
4.8.4. Serum high sensitive C reaktif protein düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi	51
4.8.5. Kan nötrofil sayısının grup içi ve gruplar arası değişimi	52
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ	63
KAYNAKLAR	67
EKLER.....	77
EK-1.Gecikmiş kas ağrısı birey değerlendirme formu	78
EK-2. Çalışma etik kurul raporu.....	80
ÖZGEÇMİŞ	82

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri	35
Çizelge 4.2. Bireylerin sağ ve sol taraf sonuçlarının karşılaştırılması.....	36
Çizelge 4.3. İstirahat ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi	37
Çizelge 4.4. Aktivite ağrı şiddetini grup içi ve gruplar arası değişimi.....	38
Çizelge 4.5. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	39
Çizelge 4.6. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	40
Çizelge 4.7. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge çevre ölçüm değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi	41
Çizelge 4.8. Kuadriseps femoris kas gövdesi çevre ölçüm değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	42
Çizelge 4.9. Diz eklemi aktif fleksiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi	43
Çizelge 4.10. Diz eklemi pasif fleksiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	43
Çizelge 4.11. Diz eklemi aktif hiperekstansiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	44
Çizelge 4.12. Diz eklemi pasif hiperekstansiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	44
Çizelge 4.13. Kuadriseps femoris kas kuvveti değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	45
Çizelge 4.14. Hamstring kas kuvveti değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi	46
Çizelge 4.15. Tek ayak öne sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	47
Çizelge 4.16. Dikey sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi	48
Çizelge 4.17. Serum kreatin kinaz (KK) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi	49

Sayfa

Çizelge 4.18. Serum laktat dehidrogenaz (LDH) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	50
Çizelge 4.19. Serum miyoglobin düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi	51
Çizelge 4.20. Serum high sensitive C Reaktif Protein (hs-CRP) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi.....	52
Çizelge 4.21. Kan nötrofil sayılarının grup içi ve gruplar arası değişimi.....	53

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 3.1. Görsel analog skala (GAS)	25

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 3.1. Basınç ağrı eşiği ölçümü	26
Resim 3.2. Çevre ölçümü.....	26
Resim 3.3. Diz eklemi fleksiyon hareket açıklığı ölçümü	27
Resim 3.4. Diz eklemi hiperekstansiyon hareket açıklığı ölçümü.....	27
Resim 3.5. Kuadriseps femoris kas kuvveti ölçümü.....	28
Resim 3.6. Hamstring kas kuvveti ölçümü	28
Resim 3.7. Tek ayak öne sıçrama testi.....	29
Resim 3.8. Dikey sıçrama testi	30
Resim 3.9. Gecikmiş kas ağrısının oluşturulması	32
Resim 3.10. Kinezyo bantlama	33
Resim 3.11. Plasebo kinezyo bantlama	33

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

Simgeler

Açıklamalar

°	Derece
kg	Kilogram
ml	Mililitre
mm	Milimetre
N	Newton
cm	Santimetre
cm ²	Santimetrekare
X	Ortalama
Δ	Delta

Kısaltmalar

Açıklamalar

CRP	C Reaktif Protein
GAS	Görsel Analog Skala
GKA	Gecikmiş Kas Ağrısı
KK	Kreatin Kinaz
KB	Kinezyo Bantlama
LDH	Laktat Dehidrogenaz
Med	Medyan
Min	Minimum
Maks	Maksimum
SS	Standart Sapma
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ

Gecikmiş kas ağrısı (GKA), çoğunlukla yoğun eksantrik türde alışılmamış egzersiz sonrası ortaya çıkan, 24–48 saatte zirve seviyesine ulaşan, ağrı ve hassasiyete ek olarak eklem hareket açıklığı, kuvvet ve performansta azalma ile karakterize bir klinik tablodur. Ortaya çıkan bu semptomlar, herhangi bir tedavi uygulanmadığında genellikle 5–7 gün sonra kaybolmaktadır [1, 2]. Sporcularda sık olarak ortaya çıkan bu klinik tablo performansın azalmasına, antrenman veya yarışmalara katılamamaya neden olabilmektedir [3, 4]. Ayrıca ağrı, fonksiyon kaybı ve eklem mekaniğindeki bozulmalar nedeniyle yaralanma riski de oluşabilmektedir [3]. Bu nedenle ağır eksantrik egzersizler sonrası gecikmiş kas ağrısı olan bireyler mümkün olan en kısa sürede tedavi edilmelidir. Deneysel olarak oluşturulan gecikmiş kas ağrısında görülen semptomların azaltılmasına yönelik çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalar non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar ve oral analjezikleri içeren ilaç tedavilerinin yanı sıra farklı fizyoterapi uygulamalarını da içermektedir [5-8]. Fizyoterapi uygulamaları; yüzeysel sıcak ve soğuk uygulaması [9-11], masaj [12, 13], germe [14], transkuteneal elektriksel sinir stimülasyonu [15, 16], ultrason [17-20], enterferansiyel akım [21, 22] ve çeşitli egzersiz tedavilerinden [23, 24] oluşmaktadır.

Kinezyo bant uygulamasının deri ile deri altı doku arasındaki mesafeyi artırdığı öngörülmektedir. Dokular arası mesafedeki bu artışın, kan ve lenf dolaşımını artırabileceği, deri altı ağrı reseptörleri üzerindeki baskıyı ve oluşan inflamasyonu azaltabileceği ifade edilmektedir [25, 26]. Literatür incelendiğinde, kinezyo bantlamanın zayıflamış kasları kuvvetlendirebileceği, postural bozuklukları düzeltebileceği, aşırı kullanılan kaslarda gevşeme sağlayabileceği, ağrıyı azaltabileceği, lenf dolaşımını düzenleyebileceği, eklem instabilitesinin kontrolünü ve performansı artırabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur [25-29]. Ancak, literatürde kinezyo bantlamanın gecikmiş kas ağrısına etkilerini araştıran bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı, kinezyo bantlamanın gecikmiş kas ağrısında ağrı, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkilerini araştırmaktır.

Çalışma için iki hipotezler oluşturuldu;

- H_0 Hipotezi: Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın ağrı, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkisi yoktur.
- H_1 Hipotezi: Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın ağrı, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkisi vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Gecikmiş Kas Ağrısı

GKA çoğunlukla eksantrik kasılmayı içeren, alışılmamış egzersizler sonrası oluşan ağrı ve hassasiyettir [30, 31]. Genellikle kasın distal bölümünde başlayan ve yoğun olan bu hassasiyet, egzersizden 24–48 saat sonra ilerleyici bir şekilde, tüm kas boyunca yayılır. Ağrının bu lokalizasyonunun nedeni, kas-tendon kavşağı konnektif dokusunda yüksek oranda bulunan ağrı reseptörleridir. Kas-tendon kavşağı kas hücrelerinin iç içe geçtiği, devamlılık gösteren bir membrana sahiptir. Kas-tendon kavşağından hemen önce kas liflerinin oblik düzende olması yüksek gerilim kuvvetlerine karşı koyabilme yeteneklerini azaltmaktadır. Bu özellikleri nedeniyle kas-tendon kavşağındaki kas liflerinin kontraktilemanları mikroskobik hasara açık hale gelmektedir [3].

Eksantrik kasılma, kontraksiyon sırasında kasın uzaması ile karakterizedir. Bu yüzden, eğer dıştan uygulanan bir yük, kasın yüke karşı aktif olarak direnç gösterme yeteneğini aşarsa, kas uzamaya zorlanır ve aktif gerilim oluşur. Eksantrik kasılma sırasında oluşan çapraz köprüler, gevşeme öncesinde aktin-miyozin bantlarının bozulması nedeniyle daha büyük bir kuvvetle ayrılmak zorunda kalırlar. Buna bağlı olarak, aktif motor ünite başına daha büyük bir gerilim meydana gelir ve kas-tendon kavşağı daha fazla yaralanma riski ile karşı karşıya kalır [3].

GKA'na neden olan egzersizlere örnek olarak; yokuş aşağı koşma, dirençli bisiklet çevirme, izokinetik egzersizler, basamak egzersizleri ve dirençli egzersizler gösterilebilir [3].

Oluşan kas hasarı ve ağrı egzersizin yoğunluğu ve şiddeti ile ilişkilidir [30]. GKA, egzersize uzun süre ara verdikten sonra tekrar yoğun egzersiz yapıldığında, normalde kullanılmayan kas grupları kullanıldığında veya egzersizin yoğunluğu ve şiddeti ani artırıldığı zaman meydana gelmektedir [32]. Egzersizi takiben 8–72 saat içinde oluşan bu ağrı ve hassasiyet 24–48 saatte zirve yapar [33] ve 5–10 gün içerisinde kaybolur [34]. En belirgin semptom ve bulgular eklem hareket açıklığında ve kuvvette azalma, ödem, sertlik, ağrı ve hassasiyettir [32].

2.2. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşumuna Neden Olan Mekanizmalar

GKA'nın olası mekanizmaları hakkında günümüze kadar çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Bunlar; laktik asit, kas spazmı, konnektif doku hasarı, kas hasarı, inflamasyon ve enzim teorileridir [3, 30, 32].

2.2.1. Laktik asit teorisi

Egzersiz bitirilmesini takiben laktik asidin üretilmeye devam etmesi hipotezine dayandırılmaktadır. Toksik metabolik artık ürünlerin birikiminin rahatsız edici bir uyarıya ve gecikmiş bir evrede ağrı olarak algılanmasına neden olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, bu teori birçok yazar tarafından kabul edilmemektedir. Çünkü konsantrik kas kontraksiyonları sonrasında metabolik ürünler daha yüksek miktarlarda açığa çıkmakla birlikte, eksantrik egzersizdekine benzer bir gecikmiş ağrı ve hassasiyete neden olmamaktadır [3].

2.2.2. Kas spazmı teorisi

Bu teori, eksantrik egzersiz sonrasında istirahat kas aktivite seviyesinde artış görülmesi üzerine ortaya atılmıştır. Artmış istirahat kas aktivasyonu motor ünitelerin tonik lokalize spazmına işaret etmektedir. Bu durum yerel kan damarlarının sıkışmasına, iskemiye ve ağrı mediatörlerinin bölgede birikmesine sebep olmaktadır. Böylece bir kısır döngü başlamakta ve ağrıyla ilgili sinir sonlanmalarının daha çok uyarılması, daha fazla refleks kas spazmına ve uzamış iskemiye neden olmaktadır [3].

2.2.3. Konnektif doku hasarı teorisi

Konnektif doku, kas kitlesinin etrafında kılıf şeklinde yer alan bir yapıdır. Konnektif dokunun dizilimi ve yapısı kas lifi tipine bağlı olarak değişir. Tip I (yavaş kasılan) lifler tip II (hızlı kasılan) liflere oranla daha dayanıklıdır. Bu nedenle, herhangi bir gerilim sonucunda tip II liflerin hasar görme oranı daha yüksektir. Eksantrik egzersiz ile oluşan yüksek gerilim kuvveti, kas lifindeki yapısal proteinlerde bozulmaya neden olur. Bu durum, kas tendon kavşağında, konnektif dokuda ve kas lifi etrafında aşırı gerilim oluşturur. Konnektif dokuda meydana gelen bu hasar, kas ağrısı ve hassasiyete sebep

olmaktadır. GKA sonucu, kollajen dokunun doğal yapısında bulunan hydroxyproline ve hydroxylysine gibi aminoasitlerin bir arada bulunması hem kollajen sentezinin arttığı, hem de kollajen yapısının bozulduğunun bir göstergesidir [3].

2.2.4. Kas hasarı teorisi

Eksantrik egzersiz sonrasında gerilim altında kasın uzamasıyla, kasın kontraktıl yapısında bozulma meydana gelmektedir. Özellikle Z bandında, miyofibriler bozulma görülmektedir. Eksantrik egzersiz sırasında, motor ünite aktivasyonunda 1/3 - 1/5 oranında azalma meydana gelir. Dolayısıyla her ünitedeki lif başına artmış olan yük, mekaniksel bozulmaya neden olur [35]. Tip II liflerin yorgunluğa direnci daha az olduğu için, bu lifler eksantrik egzersiz sonrasında hasara daha yatkındır [30]. Kasın yapısındaki mekaniksel bozulmanın yanı sıra bu teoride bazı enzimlerinde önemli olduğu belirtilmektedir. Bu enzimlerden biri olan Kreatin Kinaz (KK), kas kasılması sırasında yeterli adenosin trifosfat düzeyini korumada görevlidir. Bu enzim düzeyinin serumda artması, geçirgenliğin veya kas hücrelerini saran zarda bozulmanın göstergesidir. Çoğu araştırmaya göre serum KK düzeyinde egzersizden 24–48 saat sonra anlamlı bir artış gözlenir. Bu değer, yapılan egzersizin özelliğine bağlı olarak 3–7 gün arasında zirve değere ulaşır ve 7–14 gün içinde normal düzeyine geri döner [36]. Bununla birlikte, serum KK düzeyinin egzersizden ne süre sonra yükseldiği konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. Bu enzim düzeyinde 5. güne kadar artmanın devam edebileceği belirtilmektedir. Kas hasarı teorisinin GKA'nın başlangıcı için kısmen açıklayıcı olduğu kabul edilmektedir [3].

2.2.5. İnflamasyon teorisi

İnflamasyon patolojik bir olay olmasına rağmen egzersize bağlı olarak da gelişebilir. Hasar görmüş kas lifleri ve konnektif dokudaki hızlı yıkımla birlikte bradikinin, histamin ve prostoglandinlerde artış ve hasarlı bölgeye doğru nötrofil ve monosit transferi görülür. Egzersizden birkaç saat sonra dolaşımdaki nötrofil sayısı, akut inflamasyonu destekler şekilde, kas hasarının bir göstergesi olarak, anlamlı düzeyde artış gösterir [3]. Ağrı inflamasyonda esas semptomlardan biridir. Histamin, serotonin, bradikinin, potasyum gibi maddeler olsa da, ağrı reseptörlerini duyarlı hale getiren en iyi parametre prostaglandin E'dir [30]. Ağrılı uyarın, tip III ve tip IV afferent sinirleri ile üst merkezlere taşınır.

2.2.6. Enzim teorisi

Normalde sarkoplazmik retikulumda bulunan kalsiyum, kas hasarını takiben sarkoplazmada birikir. Bu durum, adenozin trifosfat rejenerasyonunu sağlayan mitokondriyal seviyede hücre solunumunun inhibisyonuna yol açar. Kalsiyumun yeniden sarkoplazmik retikuluma aktif taşınması için adenozin trifosfat gereklidir. Ayrıca kalsiyumun sarkoplazmada birikmesi proteaz ve fosfolipaz enzimlerini aktive etmektedir. Bu enzimler de lökosit ve prostoglandin üreterek sarkoplazmada hasar oluşturur. Sonuç olarak, kas ve protein yapısındaki bozulma Z bandı sonlanmalarında artar ve sinir sonlanmalarında ağrının kimyasal olarak uyarımına neden olur [3].

Eksantrik egzersiz sonrasında dokuların yüksek derecede gerilim kuvveti ile karşı karşıya kalması, kas ve konnektif dokuda hasar oluşturur. Bunu akut inflamasyon cevaplarından olan ödem ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu izler. Bütün bu teoriler göz önünde bulundurulduğunda, GKA tek bir teori ile açıklanamamaktadır. Sonuç olarak, GKA'nın oluş mekanizması birbirini izleyen olaylar zinciri şeklindedir [3].

2.3. Gecikmiş Kas Ağrısı ile İlişkili Bulgular

Kas hasarına neden olan eksantrik egzersiz ağrı ve hassasiyet, kas kuvvetinde azalma, plazma KK düzeyinde artma, hücre yapısında bozulma ve inflamasyon ile sonuçlanabilir [34, 37, 38]. Oluşan kas hasarı ve ağrı egzersizin yoğunluğu ile ilişkilidir [30]. En belirgin semptomlar eklem hareket açıklığı, kuvvet ve performansda azalma ile birlikte ödem, sertlik, ağrı ve hassasiyettir [39-42].

Kas hasarının direkt değerlendirilmesi, kas biyopsisi veya manyetik rezonans görüntüleme ile mümkündür. Biyopsinin invaziv olması, tekniğin kullanımındaki hatalar ve manyetik rezonans görüntülemenin yorumundaki kişisel farklılıklar çalışmacıları indirekt yaralanma semptomlarını kullanmaya yöneltmektedir [41].

2.3.1. Kas ağrısı ve hassasiyet

Egzersiz sonrası akut kas ağrısının mekanizması biliniyor olsa da, GKA'nın etiyojisi tam olarak açıklanabilmiş değildir [1]. Egzersizi takiben 8–72 saat içinde oluşan ağrı [33] ve

hassasiyet 24–48 saatte zirve yapar [43] ve 5–10 gün içinde kaybolur [1, 24, 44]. Güçlü bir eksantrik aktivite sonrasında ağrı ve hassasiyet gibi GKA semptomları, kasın distal kısmındaki kas-tendon kavşağında ve kas gövdesi boyunca görülür [1].

GKA'da kas ve bağ dokularındaki hasara bağlı gelişen inflamasyon mekanoreseptörleri hassaslaştırır. Bu nedenle, kasa bir uyarı geldiğinde ya da o bölge hareket ettiğinde mekanoreseptörler daha kolay aktive olurlar [45]. İnflamasyon sonucu açığa çıkan histamin, bradikinin ve prostaglandin E gibi zararlı kimyasallar da ağrıya neden olurlar [41, 46].

Önceki çalışmalarda GKA sonrasında ağrının değerlendirilmesinde görsel analog skala (GAS), kas hassasiyetinin değerlendirilmesinde ise basınç-ağrı eşiğinin kullanıldığı belirtilmektedir. GKA'da ağrıda artma, basınç-ağrı eşiğinde ise azalma olduğu bildirilmektedir [33, 43, 47].

2.3.2. Ödem

GKA ile ilgili yapılan çalışmalara göre etkilenen ekstremitede ödem oluşmakta ve çevre ölçüm değerleri artmaktadır [41, 48]. Eksantrik egzersiz sonrası oluşan ödem, 48 saatte ortaya çıkmakta, dereceli olarak artarak yaklaşık 10 günde en yüksek değere ulaşmaktadır [44]. GKA sonrası oluşan ödem, inflamasyonla birlikte dolaşımdan hücreler arası boşluğa sıvı ve hücre hareketi sonucu gelişmekte, kastaki serbest sinir uçlarını aktive ederek [41] ağrı ve kas sertliğine yol açmaktadır [38, 42].

2.3.3. Eklem hareket açıklığında azalma

Çalışmalarda eksantrik egzersiz sonrası, bireylerde eklem hareket açıklığı azalmakta ve 10 gün sonra bile egzersiz öncesi değerlere ulaşamamaktadır. GKA sonrasında, kas lifleriyle paralel biçimde uzanan konnektif dokunun eklem hareket açıklığının azalmasında etkili olduğu öne sürülmektedir [3]. Ayrıca azalan eklem hareket açıklığının, kas-tendon kavşağındaki ödem ile ilişkili olduğu da bildirilmektedir [49].

2.3.4. Kas kuvvetinde azalma

Eksantrik egzersiz sonrası kas kuvvetinde meydana gelen azalmanın, ilk 48 saatte en yüksek değere ulaştığı ve 5-10 günde normale döndüğü belirtilmektedir [42]. Konsantrik egzersiz sonrasında kas kuvvetinde meydana gelen azalma, birkaç saatte normale döner ve genelde metabolik veya nöral yorgunluğun sonucunda oluştuğu düşünülür [50]. Kas hasarı oluşturan eksantrik kasılma içerikli yokuş aşağı koşma egzersizinden hemen sonra %10-30 oranında kas kuvvetinde azalma meydana geldiği ve iyileşme periyodunun konsantrik protokolden daha uzun sürdüğü belirtilmektedir [51, 52]. Yüksek dirençli egzersizler daha büyük oranda kuvvet kaybı (%50-65) oluşturur ve iyileşme periyodu daha uzun sürer [41].

Yapılan çalışmalar eksantrik egzersiz sonrası kas kuvvetindeki azalmanın başlangıç kas uzunluğuyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Daha uzun kas uzunluğunda kasılma ile kas kuvvetinde daha fazla azalma olduğu belirtilmektedir [34, 41].

2.3.5. Performans azalması

Eksantrik egzersiz, kas ağrısı ve kas dokusunda yapısal değişimlerin yanı sıra kas fonksiyonu ve eklem mekaniğinde de değişimlere neden olur [53]. Bu değişimler yapılan egzersizin türüne, kişinin yapısına bağlı olarak eklem hareket açıklığı, kas kuvveti, ağrı ile birlikte istemli kas aktivitesinde azalma ile karakterizedir. Tüm bu faktörler nedeniyle, GKA sonucu performans kayıpları görülmekte ve bu durum sporcularda yarışmalar sırasında önemli kayıplara ve yaralanma riskine neden olmaktadır. Oluşan performans kaybı kişileri bireysel olarak kısıtlayan bir durumdur. Kaybolan kuvvetin geri kazanılması, ağrı veya normal eklem hareketinin geri dönüşü kadar kolay olmamaktadır [39].

Elit atletlerde ağrı, performansta azalmaya ve optimal antrenman şiddetine ulaşamamaya neden olabilir [49]. Eksantrik egzersiz sonrası kas hasarı sonucunda bozulan performans, en çok maksimal izometrik istemli kasılma kuvvetinde azalma ile karakterizedir [54]. Bu konudaki çalışmaların çoğu sedanter veya son 6 ay içinde dirençli antrenmana katılmayan bireyler üzerinde yapılmıştır. Kas hasarının farklılaşp farklılaşmadığı konusunda bir kanıt olmasa da, kas hasarı derecesi ve etkisinin sedanter bireylerde daha şiddetli görülme ihtimali vardır [55]. Kas ve tendonlardaki propriyoseptif sensörlerin bozulmasına neden olan yorgunluğun performans azalmasına neden olabileceği de belirtilmektedir [56].

2.3.6. Biyokimyasal parametreler

GKA'da oluşan kas hasarını indirekt olarak gösterilmesinde serum KK, laktat dehidrogenaz ve miyoglobin düzeyleri, oluşan inflamasyonun belirlenmesinde ise C reaktif protein düzeyi ve nötrofil sayısı kullanılmaktadır.

Kreatin Kinaz

Birçok çalışma eksantrik egzersiz sonrası kas hasarını indirekt olarak gösterebilmek için kandaki kas proteinin varlığını değerlendirmiştir [57, 58]. Egzersiz sonrası kas hasarı sonucunda artış gösteren ve geçerliliği en fazla kabul edilen protein KK'dır [41, 59]. Bu durum KK düzeyindeki artış miktarının diğer proteinlere göre daha fazla olmasından kaynaklanabilir. Çalışmaların çoğu, serum KK düzeyinin egzersiz sonrasındaki 24-48 saatte artış gösterip 3-6 gün boyunca yüksek seviyede kaldığını göstermiştir. Plazma KK, kas kontraksiyonu sırasında Adenozin Trifosfat'ı uygun seviyede tutmakla görevli kas içi enzimdir. KK'nın kanda artışı kas hücrelerini saran zarın yırtıldığını veya geçirgenliğin arttığını gösterir. Serum KK düzeyindeki artışın kas hasarının şiddetiyle ilişkili olduğu düşünülse de, bu potansiyel korelasyon tam olarak kanıtlanabilmiş değildir [60].

Laktat Dehidrogenaz

Kas hasarını değerlendirmede kullanılan bir diğer enzim de, anaerobik glikolizde pirüvatın laktata dönüşümünü katalize eden laktat dehidrogenazdır (LDH). Bulunduğu dokulara göre LDH1, LDH2 (miyokard, böbrek), LDH3 (akciğer, dalak, böbrek), LDH4, LDH5 (iskelet kası, karaciğer) adlandırılan 5 farklı izoformu bulunmaktadır [61, 62]. Egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarında, serum LDH seviyesi en yüksek değerine ilk 6 saatte ulaşır ve egzersizden önceki bazal seviyesine 48-72 saat sonra geri döner [61].

Miyoglobin

Miyoglobin, iskelet kasında bulunan, oksijenin depolanmasını ve kas hücresindeki mitokondriye taşınmasını sağlayan bir proteindir [63, 64]. İskelet kasında üç farklı izoformda miyoglobin vardır [65]. Ağır egzersiz sonrası kas içerisinde protein yapılarının

bozulması sonucu miyoglobin salınır ve miyoglobin 30 dakika içinde artabilir. İnflamasyon nedeniyle de bu artış 5 gün devam edebilir [64].

C Reaktif Protein

C Reaktif Protein (CRP) karaciğerden sentezlenen bir akut faz reaktanıdır. Akut ve kronik inflamasyonun duyarlı bir göstergesidir. CRP düzeyleri akut miyokard infarktüsü, stres, travma, enfeksiyon, inflamasyon, cerrahi sonrası veya neoplastik proliferasyonda ciddi artış göstermektedir. Egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarında CRP'de yükselme 6-8 saat içinde başlamakta ve 24-48 saat içinde en üst düzeylere ulaşmaktadır [66]. Klinik laboratuvarlarda kullanılan CRP metodları 3-5 mgr/lt ölçüm limitlerine sahiptir. Bu metodlar CRP'nin akut faz reaktanı olarak ölçümüne cevap vermektedir. CRP'yi daha düşük konsantrasyonlarda hassas ve spesifik olarak ölçen yüksek hassasiyetli (hs-CRP) ölçüm metodları da bulunmaktadır [67].

Nötrofil

Nötrofiller bir lökosit hücresi olup, lökositlerin en sık bulunan tipidir. Nötrofiller vücudun yabancı maddelere karşı hücrel ve hümorale yollarla korunmasında sorumludur. Akut inflamasyona katılan nötrofillerin fonksiyonu altı basamakta oluşmaktadır. Vasküler endotel boyunca hareket, endotel sırası boyunca adherens, inflamasyon bölgesine migrasyon (kemotaksis), mikroorganizmalara adherens, bakterinin içeri alınması (fagositoz) ve intrasellüler öldürmedir [68].

2.4. Tedavi

GKA'da semptomları azaltmak ve kas fonksiyonunu önceki hale getirmek için çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Tedavi seçenekleri 4 grupta toplanabilir [37].

1. Koruyucu tedavi
2. İlaç tedavisi
3. Fizyoterapi
4. Diğer tedaviler

2.4.1. Koruyucu tedavi

GKA'da etkisi kesin olarak kanıtlanmış koruyucu bir tedavi bulunmamaktadır. Ancak günümüze kadar çeşitli yöntemler denenmiştir. Bunlardan bazıları egzersiz, germe, ısınma, masaj ve antioksidanların kullanımınıdır [3, 32, 37].

Belirli egzersiz yöntemlerinin daha az kas hasarına neden olduğu belirtilmektedir. Kaslar uzamış pozisyonda gerildiğinde daha fazla kas hasarı oluşmaktadır. Bu nedenle, belirli kas grupları için, eklem hareket açıklığı boyunca, dereceli olarak artırılan yükler altında, kasların kısalmış pozisyonlarında yapılan egzersiz programları önerilmektedir. Böyle bir programın, kas hasarına neden olan egzersiz öncesinde uygulanması gerektiği belirtilmektedir [37].

GKA'nı önlediği bilinen yöntemlerden biri düzenli olarak yapılan egzersizdir. Eksantrik kas hareketleri içeren bir aktivitenin tekrarlı olarak kullanılması ile kas hasarı önlenmektedir [37].

Diğer koruyucu tedavi yöntemlerinden biri germedir. Bazı çalışmalarda eksantrik egzersiz öncesinde yapılan germenin koruyucu olduğu gösterilirken, bazı çalışmalarda özellikle serum KK düzeyi ve kuvvet parametrelerine germenin etkisinin olmadığı bildirilmektedir [3, 32, 69, 70].

Kasların viskoelastik özelliklerinin temperatüre bağlı olmasından yola çıkılarak, egzersiz öncesi ısınma programlarının GKA'nı önleyebileceği ifade edilmesine [3] rağmen bu konuda bir çalışma bulunmamaktadır.

Masaj, GKA'da etkinliği araştırılan en eski tedavi yöntemlerinden biridir. Eksantrik egzersizden 48 saat sonra uygulandığında koruyucu etkisi olabileceği bildirilmektedir [43, 70]. Bununla birlikte, egzersize bağlı gelişen kas hasarını önleme ya da semptomları azaltma açısından yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır [32]. Yoğun egzersiz sonrası ortaya çıkan kas hasarı, E ve C vitamini, beta karoten gibi diyetle alınan antioksidan destekleri ile kısmen önlenmesine rağmen etkinlikleri tartışmalıdır [37].

2.4.2. İlaç tedavisi

Egzersiz sonrası inflamasyona bağlı ağrı varsa, anti-inflamatuar veya analjezik ilaçlar yararlı olmaktadır. Bugüne kadar, egzersizle oluşan ağrı durumunda kullanılan kalsiyum blokerleri ve intermitten claudication'lu hastalara verilen proteaz inhibitörleri dışında hiçbir ilacın GKA semptomlarını azaltmadığı belirtilmektedir [37].

2.4.3. Fizyoterapi

GKA'da günümüze kadar çeşitli fizyoterapi yöntemleri kullanılmıştır. Bunlardan bazıları; soğuk uygulama, germe, masaj, kompresyon, immobilizasyon, girdap banyosu, mikro elektriksel sinir stimülasyonu, transkutaneal elektriksel sinir stimülasyonu, enterferansiyel akım, manyetik alan tedavisi, ultrason ve egzersizdir [3, 5-8, 23, 71].

Soğuk uygulama

Soğuk tedavisi, kolay uygulanması ve ucuz olması nedeni ile GKA'da sıklıkla kullanılan tedavi yöntemlerinden biridir. Soğuk uygulama ile deride, subkutaneal dokuda, intramuskuler yapıda ve eklem ısısında değişiklikler meydana gelir. Doku ısısının düşmesi yüzeysel deri reseptörlerini uyararak, sempatik adrenerjik lifler aracılığıyla lokal arteriyol ve venüllerin konstrüksiyonuna neden olur. Bu sayede ödem ve membran geçirgenliğinde azalma, metabolizmada yavaşlama meydana gelir [3]. Buz uygulaması ile kas hasarına bağlı oluşan gecikmiş kas ağrısı ve inflamatuvar yanıtlarda iyileşme gözlenmiştir [10].

Germe

GKA'da oluşan semptomları azaltmak amacıyla egzersiz öncesi ve sonrası germe önerilmektedir. Germe esnekliği artırarak, yaralanmaları önleyebilir [3]. Literatürde GKA'da germe ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. GKA'da egzersiz sonrasında statik germe yapmanın dokuda ödem birikimine sebep olacağı, tekrarlı germenin ise kas tendon kavşağında gerginliği azaltabileceği bildirilmektedir [32, 47]. Benzer şekilde balistik germe egzersizlerinin de GKA oluşumuna neden olabileceği belirtilmektedir [3, 72]. McGlynn ve arkadaşları [73] ise statik germenin kasların elektromiyografik aktivitelerini, GKA oluşumunu ve kas spazmını azalttığını savunmaktadır.

Masaj

Masaj, skar dokusunu yumuŝatma, adezyonları açma, kas gerilimini azaltma, mikro dolaşımı, doku elastikiyetini, membran geçirgenliğini ve periferel kan akımını artırma etkilerine sahiptir [74]. Kan akımındaki bu artış ile kaslardaki laktat ve hidrojen iyonları gibi toksik etkisi olan maddelerin atılımı sağlanarak iyileşme hızlandırılır [75]. Masaj uygulamasının GKA için tedavi edici özelliği hakkında tartıŝmalı sonuçlar bulunmaktadır. Masaj uygulamasının, inflamasyonda kan akımını artırarak nötrofil marjinasyonunu sağladığı ve bu sayede prostoglandin üretimini azaltarak inflamasyonu dolayısı ile GKA semptomlarını azalttığı belirtilmektedir [76, 77]. Ancak, masaj uygulamasının GKA’da nötrofil sayısı ve serum KK düzeyi gibi fizyolojik parametreler üzerine etkisinin olmadığı da belirtilmektedir [3, 32].

Kompresyon

GKA’nın tedavisinde kullanılan tedavi yöntemlerinden biri kompresyon uygulamasıdır. Kraemer ve arkadaşları [78] GKA’nın tedavisinde sürekli kompresyon giysisi kullanılmasını, özellikle eklem hareket açıklığındaki kaybı önleme, ödem, hareket ya da palpasyonla açığa çıkan ağrıyı azaltma ve kuvvette artış sağlama açısından etkili bulmuşlardır.

İmmobilizasyon

Kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında iyileŝmenin erken döneminde immobilizasyon önerilmektedir. Kısa süreli immobilizasyon hasarlı bölgede granülasyon dokusunun oluşumunu hızlandırarak, kas fonksiyonunda iyileşme sağlamaktadır. Yoğun eksantrik egzersiz sonrası kısa süreli immobilizasyonun kas lifi rejenerasyonunu kolaylaştırarak gerilim kuvvetinde ve izometrik kuvvette artış sağladığı, ödem ve kas fonksiyonu üzerinde olumlu sonuçlara sahip olduğu belirtilmektedir [79, 80].

Girdap Banyosu

Hidroterapi suyun tedavi edici amaçla vücuda uygulanmasıdır. Girdap banyo tedavisi duruma bağlı olarak dokuları ısıtmak veya soğutmak amacıyla kullanılmaktadır. Önerilen

su sıcaklıkları 12,8°C – 18,3°C veya 35,0°C – 43,3°C'dir. Girdap banyo uygulamasının, inflamatuvar sürece bağlı oluşan semptomları azaltmada kullanılabileceği belirtilmektedir. Kuligowski ve arkadaşları [9] GKA'nın tedavisinde girdap banyo uygulamasının yararlı etkileri olduğunu belirtmektedirler.

Mikroakım Tedavisi

Mikroakım tedavisi; 1 – 999 mikroamper arasında akım şiddeti olan, özellikle yumuşak doku ve kaynamamış kırıkların iyileşmesinde kullanılan bir elektroterapi yöntemidir [81]. Lambert ve arkadaşları [82] GKA'da mikroakım tedavisinin ağrıyı azalttığını, kuvvet kaybına etkisinin olmadığını bildirmektedirler. Rapaski ve arkadaşları [83] ise, eksantrik egzersiz sonrasında mikroakım tedavisi uygulandığında, GKA'nın önemli fizyolojik parametrelerinden olan serum KK düzeyinde önemli ölçüde azalma olduğunu belirtmektedirler. Mikroakım tedavisinin, GKA'nın bazı klinik özellikleri üzerinde belirtilen pozitif etkilerinin etki mekanizması kısmen intrasellüler kalsiyum homeostazının bozukluğundaki azalmayla açıklanmaktadır [82].

Transkutaneal Elektriksel Sinir Stimülasyonu

Transkutaneal elektriksel sinir stimülasyonu GKA'nın tedavisinde kullanılan elektroterapi yöntemlerinden biridir. Transkutaneal elektriksel sinir stimülasyonu GKA'da ağrıyı azaltmak ve fonksiyonel bozuklukları düzeltmek amacıyla kullanılmaktadır [15, 16, 84]. Denegar ve arkadaşları [84], düşük ve yüksek frekanslı transkutaneal elektriksel sinir stimülasyonu'nu karşılaştırmış, her iki frekansın GKA'da sadece sistemik etkileri olabileceği, ancak diğer semptomlar üzerinde bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir. Aynı araştırmacı tarafından yapılan bir başka çalışmada ise, transkutaneal elektriksel sinir stimülasyonu, soğuk uygulama ile birlikte kullanılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre, bu iki tedavi yönteminin birlikte kullanılmasının ağrının azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir [16].

Enterferansiyel Akım

Enterferansiyel akım GKA'da inflamasyonu, ağrı ve ödemi azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. Enterferansiyel akımın ağrı tedavisindeki esas etki mekanizması Melzack

ve Wall'ın kapı kontrol teorisine dayandırılmaktadır [85]. Literatürde, GKA'da enterferansiyel akım tedavisi ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalar, GKA'da enterferansiyel akım uygulamasının ağrının azaltılmasında etkili olduğunu göstermişlerdir [21, 22]. O'Connor ve arkadaşları [32] ise GKA'da enterferansiyel akımın ağrı, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve fizyolojik parametreler üzerinde etkili olmadığını belirtmektedir.

Ultrason

Ultrason GKA'da inflamasyonu, ağrı ve ödemi azaltmak, hasara uğrayan dokuların iyileşme hızını artırmak amacıyla kullanılmaktadır. Literatürde bu konuyla ilgili çalışmalarda, çelişkili sonuçlar görülmektedir [18-20]. Hasson ve arkadaşları [19], GKA'da ultrason tedavisinin ağrı ve hassasiyeti azalttığı, kas kuvvetini artırdığını göstermişlerdir. Bazı çalışmalar ise, ultrasonun termal dozajlarının ağrı ve sertliği artırabileceğini belirtmektedir [17, 18].

Egzersiz

GKA semptomlarını azaltmada en önemli tedavilerden biri egzersizdir. Egzersiz sırasında elde edilen ağrıdaki rahatlama geçicidir ve egzersiz sona erdikten sonra, semptomlar hızlı bir şekilde geri dönmektedir. Egzersiz sırasında yaşanan ağrı azalmasının; kastaki adhezyonların çözülmesi, atık ürünlerin atılımı ve endorfin salınımındaki artıştan kaynaklandığı belirtilmektedir. Bu etkilere bağlı olarak, GKA'na bağlı hassasiyeti azaltan analjezik etki ortaya çıkmaktadır. Kalın miyelinli ve düşük eşikli Grup Ia, Ib ve II afferent liflerinin uyarılması grup III ve IV lifleri ile taşınan ağrı duyusunu engelleyerek ağrıyı azaltmaktadır [3]. GKA sonrası terapötik egzersizin etkilerini inceleyen çalışmalarda, farklı egzersiz protokolleri uygulanmıştır. Bu protokoller 8–10 dk süreyle kolun ergometre ile çalıştırılması [13], 25 submaksimal eksantrik egzersiz uygulaması [86], yokuş aşağı koşmayı içeren tek bir eksantrik egzersiz ve 3-6 hafta sonra tekrarlanan egzersizlerden oluşmaktadır [87]. Bu çalışmalardan sadece GKA sonrası, 3-6 hafta tekrarlanan eksantrik egzersiz uygulamasının etkin olduğu bulunmuştur.

2.4.4. Diğer tedaviler

Hiperbarik oksijen tedavisi

Hiperbarik oksijen tedavisi, oksijenin plazmada çözülerek hasarlı dokuya taşınmasını sağlar. Ayrıca kan akımında ve kas kuvvetinde artış meydana getirir [88]. Yapılan çalışmalarda, hiperbarik oksijen tedavisinin GKA sonrası ağrı, hassasiyet, ödem, izometrik kuvvet, kasın enine kesit alanı ve serum KK düzeyleri üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir [89, 90].

Akupunktur

Akupunktur klinik kullanım açısından son zamanlarda kas iskelet sistemi ve kronik ağrı tedavisinde gittikçe kabul gören alternatif tedavi yöntemlerinden birisidir [91]. GKA sonrası akupunktur uygulamasının ağrı ve kas hassasiyetini azalttığı ancak serum KK düzeyinde bir değişim oluşturmadığı belirtilmektedir [92, 93].

Manyetik alan tedavisi

GKA'nın tedavisinde statik manyetik alan tedavisinin ağrıyı azaltabileceği düşünülmese de rağmen, GKA üzerine statik manyetik alan tedavisinin plasebodan daha etkili olmadığı bulunmuştur [72].

2.5. Kinezyo Bantlama

Kinezyo Bantlama (KB) 1973 yılında Dr. Kenzo Kase tarafından geliştirilmiştir. Standart bant uygulamaları eklem ve kas yapılarını desteklemekte ancak eklem hareketlerini ve fonksiyonel aktiviteleri kısıtlayabilmektedir. Ayrıca bu bantlama yöntemleri uygulandıkları dokuya yapmış oldukları kompresif etki ile zedelenmiş dokunun iyileşmesini yavaşlatmakta ve fasya gibi derin dokulara destek sağlamamaktadır. Kinezyo bandının felsefesi, eklem hareketlerini sınırlamaksızın, insan derisinin yapısal özellikleri ve esnekliğine benzer bir bandın daha başarılı olabileceğidir. Dr. Kase, doku iyileşmesine yardımcı olan, eklem hareket açıklığını sınırlamayan Kinezyo bandı tasarlamış ve geliştirdiği yöntemleri farklı vücut bölgelerinde uygulamaya başlamıştır [25].

Dr. Kase'ye göre, kas iskelet sistemi kaynaklı sorunların başında kasın fonksiyon bozuklukları gelmektedir. Bu sorunlarda eklem çevresinin bantlanarak eklemin immobilize edilmesi yerine kas bantlanmasının daha etkin olabileceğini savunmaktadır. Zedelenme veya aşırı kullanım sonrası kasın elastik özellikleri bozulmaktadır. Bu nedenle kinezyo bant kasın elastik özelliklerine benzer, yapışkan nitelikte, uygulandığı cilt üzerinde kaldırıcı etkiye sahip ve deri ile dış ortam arasında hava dolaşımına izin verebilecek özellikte tasarlanmıştır [25].

2.5.1. Kinezyo bandın temel özellikleri

Kinezyo bant dokuyu tam olarak taklit edebilmek için dizayn edilmiştir. Sadece longitudinal yönde elastiktir ve boyunun %55-60'ı kadar uzayabilmektedir. Bu uzayabilme özelliği, insan derisinin elastik yapısı ile benzerlik gösterir. Bant fabrikasyon bir kâğıt üzerine yapıştırılmış rulo halinde satılmaktadır. Bandın kâğıdının kendi gerginliği yaklaşık %25'tir. Bant rulo haline getirilirken fabrikada %35'lik bir gerim ile hazırlanmaktadır. Uygulamalarda bandın gerilim derecesi çok önemlidir ve uygulamanın başarısını değiştirebilmektedir. Bu nedenle bandın kâğıttaki gerginliği de uygulamalarda göz önüne alınmalıdır. Kâğıt çıkartıldığında bandın longitudinal planda %130-140 elastikiyeti vardır. Kinezyo bant elastikiyeti sayesinde vücuda uyum sağlar ve hareketliliği kısıtlamaz. Bandın esneme özelliğini 3-5 gün boyunca koruduğu belirtilmektedir [25].

Kinezyo bandın kalınlığı epidermis kalınlığında olduğu için yapıştırıldıktan yaklaşık 10 dk sonra hasta üzerindeki bandın varlığını algılamaz. Bant çıkarıldığında hiçbir iz bırakmaz. Deri irritasyonu yapmadığı için birden fazla uygulama yapılabilir. Hastanın hassas bir cildi varsa, küçük alana kinezyo bant uygulanıp 24 saat beklenerek allerji testi yapılabilir [25].

Kinezyo bant ham maddesi kauçuk (lateks) içermeyen %100 koton liflerden oluşmaktadır. Bu koton lifler, vücut terinin buharlaşmasına ve hızla kurummasına izin verir. Derinin hava almasını engellemez ve suya karşı dayanıklıdır. Sinüzoidal eğrileri sayesinde hava ve su geçişi sağlanır. Bant vücut üzerindeyken duş alınabilir [25].

Kinezyo bandın kâğıda yapıştığı yüzey akriliktir. Akrilik yüzey, dalga şeklindedir ve yapışkanlığı ısıtmayla aktive edilmektedir. Bandın farklı vücut bölgeleri için kullanılabilir değişik ebatları vardır. En sık kullanılanı 5cmx5m olanıdır. Siyah, ten,

pembe ve mavi renkleri bulunan kinezyo bant, Uzak doğunun renklerle tedavi felsefesine ve kişisel tercihlere dayandırılmaktadır. Fakat fizyolojik etkileri açısından bütün renkler aynı özelliklere sahiptir [25].

2.5.2. Kinezyo bant uygulama teknikleri

Bantlamanın temel amacı, harekete destek olmak ve hareketi kolaylaştırmaktır. Tekniğin başarılı olması için kaslar, eklemler, bağlar ve dolaşım sisteminin anatomisi bilinmeli ve doğru tekniklerle uygulanmalıdır [25, 26].

Bantlamanın başarılı olması iki faktöre bağlıdır. Birincisi, hastanın doğru değerlendirilerek bantlama için uygun bölgenin belirlenmesi, ikincisi ise uygun tekniğin doğru uygulanmasıdır [25].

Uygulama yapılmadan önce bantlanacak bölge kir, tüy, krem, yağ ve losyondan arındırılmalı, bant uygulanmadan önce temizlenmelidir. Bandın deriye yapışmasını engelleyecek herhangi bir etki uygulamanın etkinliğini azaltır. Bandın üzerindeki yapışkan, temastan etkilenmekte ve yapışkanlığı azalmaktadır. Bu yüzden uygulama yapmadan önce bandın yapışkan yüzeyine olabildiğince az temas etmek gerekmektedir [25].

Kinezyo bant “Y”, “I”, “X” ve “Fan” şekillerinde uygulanmaktadır. Bu yöntemlerden “Fan” şeklinde bantlama lenfatik drenaj için kullanılmaktadır. Bütün uygulama tekniklerinde, kas veya doku gergin pozisyona alınır. Bu durum kinezyo bandın esneme özelliği ile birleştirdiğinde, deride kıvrımlar oluşturarak kan ve lenf akışına yardımcı olduğu düşünölmektedir [25].

KB'nın temel ve düzeltme teknikleri olmak üzere 2 farklı uygulama tekniği vardır. Aynı zamanda klinik koşullarda farklı gerim teknikleri ile uygulamalar yapılabilmektedir. Bu nedenle hangi amaçla uygulama yapılacağının bilinmesi çok önemlidir. Yaralanmış kas, temel teknikler ile bantlandıktan sonra, klinik düzeltme teknikleri ile vücudun daha doğru pozisyonlarda desteklenmesi gerekir. Kas, fasya, nöral, bağ, lenfatik, fonksiyonel düzeltme ve alan düzeltme tekniği bulunmaktadır. Bu tekniklerden hangisinin uygun olacağına patolojiye bağlı olarak uygulayıcı karar vermektedir [25].

Kas tekniğinde, kaslara yönelik uygulamalar kasları stimüle veya inhibe etmeye yöneliktir. Fasya düzeltme tekniğinde amaç, fasya katları arasında titreşim hareketi yaparak gerilimi ve yapışıklıkları azaltmaktır. Nöral teknik uygulamasında, bant sinir trasesi boyunca yapıştırılır. Bağ tekniği, ligament ve tendon zedelenmelerinde kullanılan bir tekniktir. Fonksiyonel düzeltme tekniğinde amaç, oluşturulan duysal uyarılar sayesinde kasın kasılma sırasında daha az güç sarf etmesini sağlamaktır. Alan düzeltme tekniği, ağrı, inflamasyon, ödem olan alanın hemen üzerinde daha fazla bir boşluk bırakmak için uygulanır. Tedavi edilen alanın üstündeki cilt kaldırılarak, boşluğun artırılması ve bu alandaki basıncın düşürülmesi sağlanır. Basıncın düşmesi kimyasal reseptörlerdeki irritasyonun azalmasına yardım eder ve ağrıyı azaltır. Bu alanda dolaşımın artması eksudanın daha etkin bir şekilde uzaklaştırılmasını kolaylaştırır. Mekanoreseptörlerin uyarılması da ağrının azalmasına yardımcı olur. Duyusal uyarıların artmasıyla, ağrı kapı kontrol mekanizması ile inhibe edilir. Alan düzeltme için, genellikle I şeridi kullanır. Bandın ortadaki 1/3'lük alanına gerilim uygulanır, merkezi alan düzeltilmesi istenilen bölgeye yerleştirilir, bandın uçları ise gerilim uygulanmadan yapıştırılır. Tek bir şerit veya üst üste binen bir dizi şerit kullanılabilir. Bu metotla, bandın altında basınç ve ağrıyı azaltan bir "cep" oluşturulmaya çalışılır [25].

Lenfatik düzeltme tekniği, bozulmuş olan lenfatik dolaşımı düzenlemek amacıyla uygulanır. Doku düzeyinde lenf damarları üzerindeki baskıyı azaltmak, dokuda dolaşıma izin veren bir aralık yaratmak temel amaçtır. Lenf sıvısının daha büyük lenfatik damarlara ve lenf düğümlerine yönelmesine katkıda bulunur. Bu etki bandın elastik nitelikleri ve kaldırıcı etkisiyle elde edilir. Yüzeydeki cildin kaldırılması basıncı düşürür ve lenfatik dolaşımı açarken, bant aktif hareket sırasında masaj etkisi de yaratır. Bant kasların maksimum kasılma ve gevşeme yapması sağlayarak daha derindeki lenfatik akımın etkinliğini de artırır. Lenfatik düzeltme tekniğinde, tırmık tipi şeritleme yapılır. Bant genellikle 4-6 şeride ayrılır ve tabanda yaklaşık 2,5 cm'lik bölüm kesilmeden bırakılır. Bandın taban kısmı lenf düğümünün yakınına ve lenfatik akım yönüne uygun olarak yerleştirilir. Baş kısma germe uygulanmaz, şeritler germe uygulamaksızın veya çok hafif germe uygulanarak aralıklı olarak yapıştırılır. Ekstremitelerde lenfatik akım yönü düşünülerek proksimal ve distale uygulama yapılmalıdır. Ayrıca etkinliği arttırmak için ikinci bir bant diğeriyle çaprazlaşacak şekilde yapıştırılabilir [25].

2.5.3. Kinezyo bandının fizyolojik etkileri

Kinezyo bandının doku üzerine 4 temel fonksiyonu vardır [26, 94, 95]. Bunlar;

1. Kasları desteklemek

- Zayıf kaslarda kas kontraksiyonunu geliştirir.
- Kas yorgunluğunu azaltır.
- Krampları ve kasın olası yaralanmalarını azaltır.
- Eklem hareket açıklığını artırır.
- Ağrıyı azaltır.

2. Vücut sıvılarının akışını düzenlemek

- Kan ve lenfatik dolaşımı artırır.
- Dokudaki artık kimyasal maddelerin uzaklaştırılmasına yardım eder.
- Artmış doku ısısının azalmasını sağlar.
- Deri veya kas kaynaklı rahatsızlık hissini ve ağrıyı azaltır.

3. Endojen sistemini uyarmak

- Spinal inhibitör sistemi aktive eder.
- İnen inhibitör sistemi aktive eder.

4. Eklem problemlerini düzeltmek

- Ağrıyı azaltır.
- Eklem hareket açıklığını artırır.
- Kas tonusunu regüle eder.
- Spazm ya da kısalmış kas nedeniyle düzgünlüğü bozulan eklemi doğru pozisyonlanmasını sağlar.

Kinezyo bandın fizyolojik temeli; alan, hareket ve soğutma olmak üzere 3 temel kavrama dayanmaktadır. Ağrı ve inflamasyon oluşan kaslar ödem nedeniyle şiştikleri için yer aldıkları bölgede mesafe daralır. Kinezyo bant uygulandığında, derinin kaldırılması sonucu cilt ve cilt altı doku aralığındaki artış, dolaşım ve hareketi de artırır. Dolaşım ve hareketin artması o bölgede inflamasyonun azalmasına başka bir deyişle, o bölgenin soğumasına yol açar. Böylece ağrı azalır, performans artar, nöromusküler sistemin yeniden eğitimi, dolaşım ve doku iyileşmesinin hızlanması hedeflenir [94, 95].

Kinezyo bant uygulamasında gerimin derecesine bağlı olarak bazı olumlu etkiler oluşur. Bu etkiler cilt aracılığı ile mekanoreseptörleri uyararak, santral sinir sistemini uyarmaktadır. Böylece uygulanan bölgede pozisyonel bir uyarı yaratılır ve fasya dokusunun dizilimi düzeltilir. Ağrı ve inflamasyon oluşan bölge üzerindeki fasya ile cilt ve cilt altı yumuşak dokular kaldırılarak daha fazla alan yaratılır ve eksuda lenf yollarına yönlendirilerek ödemin azaltılması sağlanır [25, 94].

KB'nın etki mekanizması ve etkinliği hakkında bilimsel verilerin sayısı yetersizdir. Bazı çalışmalarda, kinezyo bandın eklem çevresindeki kas dokusunu destekleyerek kası güçlendirebileceği, eklem kontrolünü artırabileceği, eklem hareketlerini kolaylaştırabileceği, kas, bağ, tendon, sinir gibi yapılar üzerindeki basıncı azaltarak gerginliği azaltabileceği ve proprioseptif duyuyu artırabileceği belirtilmektedir [27, 94]. Bazı çalışmalarda ise kinezyo bandın kas kuvveti ve proprioseptif duyu üzerine herhangi bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir [28, 96].

Kinezyo bandın inflamasyon üzerindeki temel amacı ise doku düzeyinde damarlar üzerindeki basıncı azaltmak ve dolaşıma özellikle lenfatik akışa izin veren bir aralık oluşturmaktır [29]. Bu aralık, bandın cilt üzerindeki kaldırıcı etkisiyle sağlanmaktadır. Ayrıca bant kaslar üzerindeki spazmı azaltıp, kasların maksimum kasılma ve gevşemesi ile masaj benzeri bir etki oluşturup dolaşımı düzenlemektedir [96].

Kinezyo bandın ağrı üzerindeki rolü ödem ve inflamasyonun azaltılması, kapı kontrol teorisi, inen inhibitör yolların uyarılması, yüzeysel ve derin fasya fonksiyonlarının düzenlenmesi gibi farklı mekanizmalar ile açıklanmaktadır [94, 97]. Ayrıca bandın uzun dönemde analjezik etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır [94, 98].

Kinezyo bandın tüm bu etkileri dikkate alındığında GKA'da kas hasarı ve inflamasyona bağlı semptomların (ağrı şiddetinde artma, basınç ağrı eşliğinde düşme, eklem hareket açıklığında azalma, kuvvet kaybı, performansda azalma ve biyokimyasal parametrelerdeki değişim) düzenlenmesinde etkili olabileceği düşüncesindeyiz. Literatürde kinezyo bantlamanın GKA semptomlarına etkisini araştıran bir çalışma bulunmaması nedeniyle bu çalışma yapılmıştır.

3. MATERYAL VE METOT

Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın ağrı, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkilerini araştırmak amacıyla yapılan randomize plasebo kontrollü klinik çalışma için, Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul'undan izin alınmıştır (Tarih: 10.03.2014, Karar No: 129).

3.1. Bireyler

Yapılan güç analiz sonucuna göre, çalışmaya (%80 güç ve %5 yanılma payı) alınması gereken birey sayısının 54 olduğu belirlendi. Çalışmaya katılmayı kabul eden ve yazılı olarak bilgilendirilmiş, onamı alınan 54 birey dâhil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden bireyler blok randomizasyon yöntemi ile KB grubu ve plasebo KB grubu olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri;

- 18-30 yaş aralığında bulunmak,
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek,
- Sağlıklı sedanter olmak [99].

Çalışma dışı bırakılma kriterleri;

- Nörolojik veya algılama problemi olanlar,
- Herhangi bir sistemik hastalığı olanlar,
- Alt ekstremitte ağrısı, yaralanma veya cerrahi hikâyesi bulunanlar,
- Sigara ve alkol kullananlar,
- Hamileler,
- Değerlendirmeden 12 saat öncesine kadar anti-inflamatuar veya analjezik ilaç kullananlar [100].

3.2. Yöntem

Çalışmaya alınan bireylerin demografik bilgileri sözel sorgulanarak belirlendi. Tüm bireylerde 60 cm yüksekliğindeki platformdan aşağı atlama ile deneysel olarak GKA oluşturuldu. GKA oluşturmadan hemen önce, oluşturulduktan hemen sonra, 48 saat ve 72 saat sonra değerlendirmeler yapıp, aynı zaman periyodlarında antekübital venden 7 ml kan örneği alındı. Değerlendirmelerde; ağrı şiddetine, basınç ağrı eşiğine, eklem hareket açıklığına, kas kuvvetine, çevre ölçümüne ve performans testlerine (tek ayak öne sıçrama mesafesi, dikey sıçrama yüksekliği) bakıldı. Kan örneğinde; serum KK, LDH, miyogloblin, hs-CRP düzeyleri ve tam kanda nötrofil sayısı verilerine bakıldı. GKA oluşturulmadan önce bireylere herhangi bir ısınma programı uygulanmadı. Yapılan ölçümlerin etkilenmemesi için, bireylere değerlendirmelerin başladığı andan tedavi bitimine kadar, herhangi bir analjezik, anti-inflamatuar ilaç ve kafein içeren gıda almamaları, deneysel olarak kas ağrısı oluşturulan bölgeye herhangi bir uygulama yapmamaları (ovma, hareket, sıcaklık veya buz uygulaması gibi) söylendi. Bütün değerlendirmelerin günün aynı saatinde ve aynı araştırmacı tarafından yapılmasına dikkat edildi.

3.3. Değerlendirmede Kullanılan Parametreler

3.3.1. Demografik bilgiler

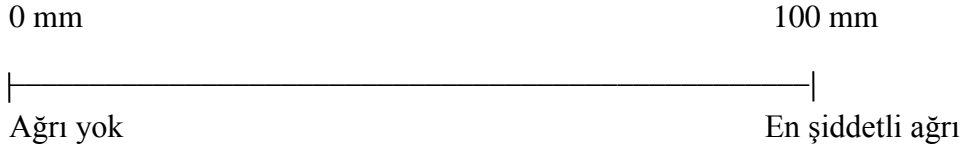
Çalışmanın başlangıcında bireylerin yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ) gibi demografik bilgileri sözel olarak belirlendi. Bireylerin topa hangi ayak ile vurduğu sorularak dominant alt ekstremitesi belirlendi. Tüm değerlendirmeler bilateral olarak yapıldı.

3.3.2. Ağrı

İstirahatte hissedilen ağrı şiddetinin değerlendirilmesi

Bireylerin istirahat ağrı şiddetleri görsel analog skala (GAS) ile belirlendi. Bireylere “0” değerinin “ağrı yok”, “100” değerinin ise “en şiddetli ağrı” ifade ettiği belirtildi. Bireylerden istirahatte hissettikleri ağrı şiddetini skala üzerinde X işareti ile işaretlemeleri istendi. İşaret konulan nokta mesafesi cetvel ile milimetre olarak ölçüldü [101]. Bulunan

sayısal değer, bireylerin istirahatte hissettikleri ağrı şiddeti olarak kaydedildi (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Görsel analog skala (GAS)

Hareket ile ortaya çıkan ağrı şiddetinin değerlendirilmesi

Bireylerden diz fleksiyon veya ekstansiyon hareketini yapmaları istendi. Bu sırada hissettikleri ağrının şiddetini GAS üzerinde işaretlemeleri istenerek hareket sırasındaki ağrı şiddeti belirlendi [34].

3.3.3. Basınç ağrı eşiği

Basınç ağrı eşiği, ağrı veya rahatsızlık veren minimum basınç olarak tanımlanmaktadır [100, 102, 103]. Basınç ağrı eşiği dijital algometre (Lafayette Instruments, Lafayette, Indiana) ile ölçüldü. Cihazın 1 cm² çapındaki sert kauçuk ucu sensor içermektedir. Ölçüm için bireyler sırtüstü pozisyonda ve alt ekstremitte anatomik pozisyonda olacak şekilde pozisyonlandı. Uygulamayı tanıtmak için bireylerin sağ ayak dorsumuna cihazın probu dik yerleştirilerek giderek artan basınç uygulandı. Bireylerden uygulanan basınç sonucu ağrı veya rahatsızlık hissettikleri anda “evet” demeleri istendi. Bireylerin testi anladıklarından emin olunduktan sonra referans nokta uygulamalarına geçildi. Referans ölçümler muskulotendinöz bölge için patella üst köşesinin 5 cm üzerinden, kas gövdesi için patella üst köşesi ile spina iliaca anterior superior arası mesafenin orta noktasından yapıldı. Bu mesafeler mezura ile belirlendi. Sonraki ölçümlerin aynı noktalardan yapılabilmesi için belirlenen noktalar tahta kalemi ile işaretlendi. Referans ölçümler her bir bölge için ikişer defa tekrar edildi. Elde edilen ölçüm değerleri kg/cm² olarak kaydedilerek ortalaması alındı. Ölçümler arasında 30 saniye beklendi [101-103] (Resim 3.1).



Resim 3.1. Basınç ağrı eşiği ölçümü

3.3.4. Ödem

Uyluk çevre ölçümü bireyler sırtüstü anatomik pozisyonda yatarken basınç ağrı eşiği ölçümündeki referans noktalar olan muskulotendinöz bölge ve kas gövdesinden mezura ile yapıldı ve sonuç santimetre cinsinden kaydedildi. [100, 103] (Resim 3.2).



Resim 3.2. Çevre ölçümü

3.3.5. Eklem hareket açıklığı

Bireylerin diz eklemi fleksiyon ve hiperekstansiyon hareket genişliği 360°'lik, plastik universal gonyometre ile aktif ve pasif olarak ölçüldü. Tüm ölçümler hasta muayene yatağında yapıldı. Diz eklem fleksiyon hareketi yüzüstü pozisyonda, hiperekstansiyon

hareketi ise sırtüstü pozisyonda değerlendirildi. Fleksiyon açısı, bireylerin dizlerini maksimum şekilde fleksiyona getirebildiği; hiperekstansiyon açısı ise, dizlerini tam olarak düzeltebildiği açı olarak ölçüldü. Tüm ölçümlerde gonyometrenin pivot noktası femurun lateral kondiline, sabit kolu femurun lateral orta çizgisine paralel ve hareketli kolu tibiannın lateral orta noktasını takip edecek şekilde yerleştirildi [104] (Resim 3.3, Resim 3.4).



Resim 3.3. Diz eklemi fleksiyon hareket açıklığı ölçümü



Resim 3.4. Diz eklemi hiperekstansiyon hareket açıklığı ölçümü

3.3.6. Kas kuvveti

Kuadriseps femoris ve hamstring kaslarının kuvvetleri değerlendirildi. Kuadriseps femoris kas kuvvetini ölçmek için bireylerden kalça ve diz 90° fleksiyonda, ayaklar serbest ve kollar göğüs üzerinde çapraz olacak şekilde yatak kenarında oturmaları istendi. Bireyden dizini tam olarak düzeltmesi istenerek bu pozisyonu koruması söylendi. Dijital dinamometrenin (Nicholas Manual Muscle Tester, Lafayette Instruments, Lafayette, Indiana) probu malleollerin 1-2 cm yukarısına dik şekilde yerleştirilerek diz fleksiyonu

yönünde maksimum direnç verildi [104]. Diz ekstansiyon direncinin kırılması ile dinamometredeki değer Newton (N) cinsinden kaydedildi. Ölçüm iki kez tekrarlanarak ortalaması alındı. Ölçümler arasında 30 saniye ara verildi (Resim 3.5).

Hamstring kas kuvveti yüzükoyun yatma pozisyonunda değerlendirildi. Test sırasında bireyden dizini 90° bükmesi istenip dijital dinamometre malleollerin 1-2 cm üzerine dik olarak yerleştirildi. Bireyden dizini bu pozisyonda tutması istenerek dinamometre ile diz ekstansiyonu yönünde maksimum direnç verildi [104]. Bireylerin diz fleksiyon direncinin kırılması ile dinamometredeki değer N olarak belirlendi. Otuz saniye sonra aynı ölçüm tekrarlanarak iki ölçümün ortalaması alındı (Resim 3.6).



Resim 3.5. Kuadriseps femoris kas kuvveti ölçümü



Resim 3.6. Hamstring kas kuvveti ölçümü

3.3.7. Performans testleri

Testler yapılmadan önce bireylere her bir testin yapılışı tarif edildi. Her bir test 3 kez tekrar edilerek ortalaması alındı. Testler öncesinde bir kez deneme yapıldı ve testler arasında 30 saniye ara verildi.

Tek ayak öne sıçrama testi

Bireylerden yere yerleştirilen mezuranın sıfır değerine başparmak ucu gelecek şekilde eller belde dominant ayak üzerinde durması istendi. Bireylerden sıçrayabildiği kadar uzağa sıçraması ve aynı ayakla yere basması söylenerek sıçrama mesafesi santimetre cinsinden belirlendi [105, 106] (Resim 3.7).



Resim 3.7. Tek ayak öne sıçrama testi

Dikey sıçrama testi

Sıçrama mesafesini belirlemek için mezura duvara sabitlendi. Bireylerden dominant tarafları duvara gelecek şekilde yan durmaları istendi. Bireylerden ellerini mezura üzerinde yukarı doğru uzatmaları istenerek orta parmağın mezuraya değdiği nokta işaretlendi. Bireylerden dizlerini ve kalçalarını bükerek hız almaları, sıçrayabildikleri kadar yukarı sıçramaları istendi ve orta parmağın mezura üzerinde değdiği yer belirlenerek sıçrama mesafesi santimetre cinsinden belirlendi. Testin güvenilirliğinin 0,98 olduğu belirtilmektedir [107] (Resim 3.8).



Resim 3.8. Dikey sıçrama testi

3.3.8. Biyokimyasal testler

Bireylerin dominant kol antekubital venlerinden kan alınarak serum KK, LDH, miyoglobin, CRP düzeyleri ve nötrofil sayısı incelendi. Bireylerden 5 ml (kuru tüp-kırmızı kapaklı) ve 2 ml (etilen diamin tetra asetik asit içeren-mor kapak) toplam 7 ml kan örnekleri alındı. Kan alımı GKA oluşturulmadan önce, GKA oluşturduktan hemen sonra, 48 saat ve 72 saat sonra tekrarlandı. Alınan kan örnekleri dakikada 3500 devirde, 10 dakika santrifüj edildi. Ayrılan serumlardan KK, LDH, miyoglobin, hs-CRP düzeyleri ve tam kandan nötrofil sayıları standart laboratuvar yöntemleriyle oto analizörde bekletilmeden çalışıldı.

Serum kreatin kinaz aktivitesi

Serum KK aktivitesi Architect C8000 oto analizöründe, N-asetil-L-sistein metodu ile Abbott ticari kiti (Abbott Laboratories®, Chicago, IL, ABD) kullanılarak ölçülmüştür (Referans no: 7D63-21). Testin doğrusallığı 4267 U/L'ye kadardır. Çalışma içi tekrarlanabilirliği %1,3, çalışma arası tekrarlanabilirliği %1,5, günler arası tekrarlanabilirliği %3,4'dür. Analitik duyarlılığı 5 U/L'nin altındadır. Ölçüm yapılan kitin erkekler için referans aralık 30-200 U/L ve kadınlar için referans aralık 29-168 U/L'dir.

Serum laktat dehidrogenaz aktivitesi

Serum LDH aktivitesi Architect C8000 oto analizöründe, laktatın piruvata oksidasyonunu katalizleyen kinetik yöntem ile Abbott ticari kiti (Abbott Laboratories®, Chicago, IL, ABD) kullanılarak ölçülmüştür (Referans no: 2P56-21). Testin doğrusallığı 2000 U/L' ye kadardır. Çalışma içi tekrarlanabilirliği %0,85, çalışma arası tekrarlanabilirliği %1,07, günler arası tekrarlanabilirliği %0,92'dir. Analitik duyarlılığı 10 U/L'nin altındadır. Ölçüm yapılan kitin erişkin için referans aralığı 125-220 U/L'dir.

Serum miyoglobin düzeyi

Serum miyoglobin düzeyi solid faz, iki yerli kemiluminesans immunometrik deney prensibi ile Abbott ticari kit kullanılarak (Katalog Numarası: B2K43T) Architect i1000 immunanalizörde (Abbott Laboratories®, Chicago, IL, ABD) ölçülmüştür. Analitik duyarlılık 0,5 ng/ml, testin doğrusallığı 300 ng/mL, gün içi tekrarlanabilirlik %5,4, günler arası tekrarlanabilirlik %7'dir. Ölçüm yapılan kitin erkekler için referans aralığı <154 ng/mL ve kadınlar için referans aralığı <140 ng/mL'dir.

Serum high sensitive C reaktif protein düzeyi

Serum hs-CRP düzeyleri Architect C8000 oto analizöründe, immünotürbidimetrik yöntemle, Abbott ticari kiti (Abbott Laboratories®, Chicago, IL, ABD) kullanılarak ölçülmüştür (Referans no: 6K26-30/-41). Testin doğrusallığı 100 mg/dL'ye kadardır. Çalışma içi tekrarlanabilirliği %1,97, çalışma arası tekrarlanabilirliği %0,78'dir. Analitik duyarlılığı 0,01'in altındadır. Ölçüm yapılan kitin erişkin için referans aralığı <0,5 mg/dL'dir.

Nötrofil sayısı

Etilen diamin tetra asetik asit içeren tam kanda nötrofil sayısı Abbott Cell dyn 1800 hematoloji analizöründe (Abbott Laboratories®, Chicago, IL, ABD) ölçülmüştür. Referans aralığı 2,0-7,8 K/uL'dir.

3.4. Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşturma Protokolü

Bireylerden spor ayakkabı ile 60 cm yüksekliğindeki platformdan dikey olarak aşağı atlamaları istenerek deneysel GKA oluşturuldu. Atlamalar 5 set, her sette 20 tekrar olacak şekilde toplam 100 kez yapıldı. Setler arasında 2 dakika ve her atlama arasında 10 saniye istirahat verildi. Bu protokolün, kas hasarı oluşturmak için yeterli olduğu daha önce gösterilmiştir [108, 109] (Resim 3.9).



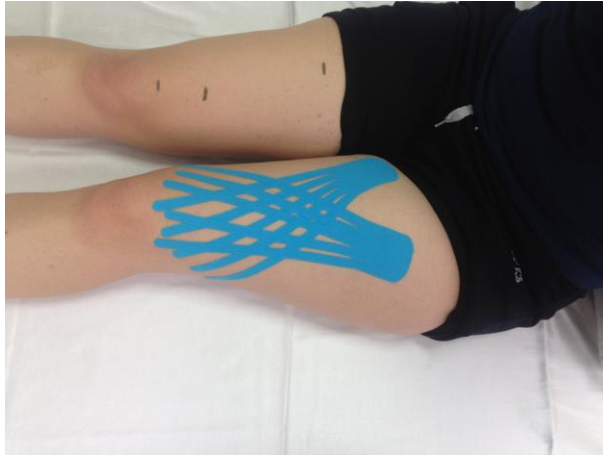
Resim 3.9. Gecikmiş kas ağrısının oluşturulması

3.5. Tedavi Protokolü

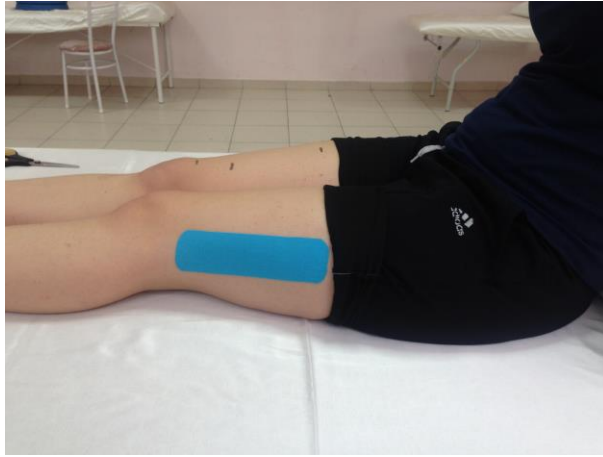
Bireyler blok randomizasyon yöntemi ile KB ve plasebo KB grubuna ayrıldı. Her iki grupta bant yapıştırılmadan önce uygulama yapılacak bölge temizlendi ve erkeklerde tüyler traş edildi. KB grubunda yer alan bireylere deneysel olarak GKA oluşturulduktan sonra her iki taraf kuadriseps femoris kasına fan tekniği ile bantlama yapıldı. Bireylerin patella üst köşesi ile inguinal bağ arasındaki mesafe uzunluğunda kinezyo bant kesildi. Fan tekniğinin uygulanması için bant 5 şeride ayrıldı ve bandın yaklaşık 2,5 cm'lik alt bölümü kesilmedi. Bandın alt kısmı inguinal lenf düğümünün yakınına ve lenfatik akım yönüne uygun yerleştirilerek gerim uygulanmadan yapıştırıldı. Bandın 5'e ayrılan şeritleri çok hafif germe uygulanarak uyluğun ön yüzünü kaplayacak biçimde proksimalden distale doğru ve aralıklı olarak yapıştırıldı. Ayrıca etkinliği arttırmak için ikinci bir bant alt kısmı uyluk lateraline yapıştırılarak 5'e ayrılan şeritleri ilk bantlama ile çaprazlaşacak şekilde

yapıştırıldı [25, 26]. Bant uygulaması 3 gün (72 saat) süresince değiştirilmedi (Resim 3.10).

Plasebo KB grubunda, kişinin uyluk uzunluğuna bağlı olarak 10-15 cm uzunluğundaki kinezyo bant herhangi bir kesme, gerim ve yöntem olmadan uyluğun lateraline yapıştırıldı. Bantların rengi dikkate alınmadı (Resim 3.11).



Resim 3.10. Kinezyo bantlama



Resim 3.11. Plasebo kinezyo bantlama

3.6. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versiyon 15 kullanıldı. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenlerin (nicel değişkenler) sunumu için ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri, kategorik değişkenlerin (nitel değişkenler) sunumu için ise frekans ve yüzde değerler kullanıldı. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğun

araştırılması için Shapiro Wilk testi ve grafiksel yöntemler kullanıldı. Aynı bireylerin sağ ve sol tarafından alınan ölçümlerinin farklı olup olmadığı normal dağılan değişkenler için Student's paired sample t testi ile, normal dağılmayan değişkenler için Wilcoxon testi ile incelendi. Her bir nicel değişken için çeşitli zamanlarda alınan ölçümlerin ve bu ölçümlere ait farkların (delta) her biri için gruplar (KB ve Plasebo KB) arasındaki farklılık normal dağılan değişkenlerde Student's independent sample t-testi ile normal dağılmayan değişkenler için ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Her bir grup içerisinde farklı zamanlarda alınan ölçümler ve bu ölçümlere ait farklar (delta) arasındaki değişimin anlamlı olup olmadığı normal dağılan değişkenler için One-way repeated measures ANOVA ve Tukey post hoc testi ile, normal dağılmayan değişkenler için ise Fridman testi ve Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon testi ile araştırıldı. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik seviyesi olarak $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Tanımlayıcı Özellikleri

Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın ağrı, basınç ağrı, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkilerini araştırmak amacıyla yapılan çalışmaya 28'i kız, 26'sı erkek olmak üzere toplam 54 birey dâhil edildi. Çalışmaya alınan tüm bireylerin yaş ortalamasının $22,14 \pm 2,03$ yıl, boy uzunluğu ortalamasının $1,70 \pm 0,07$ m, vücut ağırlığı ortalamasının $65,72 \pm 12,1$ kg, VKİ ortalamasının ise $22,47 \pm 2,68$ kg/m² olduğu belirlendi. Blok randomizasyon yöntemi ile bireyler KB (n=27) ve plasebo KB (n=27) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş, boy, vücut ağırlığı ve VKİ açısından fark bulunmadı ($p>0,05$) (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Grupların demografik özellikleri

Fiziksel özellikler	KB (n=27) X ± SS	Plasebo KB (n=27) X ± SS	p
Cinsiyet (Kız/Erkek)	14/13	14/13	
Yaş (yıl)	21,62 ± 1,59	22,66 ± 2,30	0,11
Boy (m)	1,69 ± 0,71	1,7 ± 0,76	0,73
Vücut ağırlığı (kg)	65,98 ± 13,23	65,46 ± 11,10	0,89
VKİ (kg/m ²)	22,65 ± 2,92	22,30 ± 2,46	0,87

Mann-Whitney U testi, $p<0,05$

Çalışmaya katılan bireylerden 51'inin sağ (%94,4), 3'ünün (%5,6) sol taraf alt ekstremitesi dominanttı. Çalışmaya katılan tüm bireylerin GKA oluşturulmadan önce istirahat ve aktivite ağrısı yoktu. Bireylerin GKA oluşturulmadan önce sağ ve sol taraf basınç ağrı eşiği, çevre ölçümü, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve performans testi sonuçları karşılaştırıldı. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği, aktif diz fleksiyon eklem hareket açıklığı, tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama mesafesinin sağ ve sol taraf sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunması nedeniyle tüm bireylerin dominant taraf sonuçları kullanıldı ($p<0,05$) (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Bireylerin sağ ve sol taraf sonuçlarının karşılaştırılması

Değerlendirmeler	Sağ taraf		Sol taraf			p
	X ± SS	Med. (min – maks)	X ± SS	Med. (min – maks)		
Basınç ağrı kas-tendon(kg/cm ²)	12,8 ± 2,5	12,5 (7,6 - 17,6)	12,6 ± 2,1	12,4 (8,0 - 17,2)		0,265
Basınç ağrı kas gövde (kg/cm ²)	11,2 ± 2,3	10,7 (6,7 - 19,1)	10,7 ± 2,1	10,5 (6,8 - 16,9)		0,008
Çevre ölçümü kas-tendon (cm)	40,6 ± 3,5	40,0 (34,0 - 53,0)	40,5 ± 3,4	40,0 (34,0 - 52,0)		0,871
Çevre ölçümü kas gövde (cm)	52,7 ± 4,2	52,0 (45,0 - 68,0)	52,6 ± 4,2	52,0 (45,0 - 68,0)		0,231
Aktif fleksiyon (°)	133,4 ± 4,4	132,0 (125,0 - 140,0)	134,9 ± 4,6	135,0 (125,0 - 140,0)		0,003
Pasif fleksiyon (°)	144,1 ± 5,3	145,0 (130,0 - 152,0)	144,4 ± 5,6	145,0 (130,0 - 152,0)		0,398
Aktif hiperekstansiyon (°)	0,2 ± 0,4	0,0 (0,0 - 1,0)	0,3 ± 0,5	0,0 (0,0 - 2,0)		0,096
Pasif hiperekstansiyon (°)	3,4 ± 0,6	3,0 (2,0 - 5,0)	3,4 ± 0,7	3,0 (2,0 - 5,0)		0,637
Kuadriseps kas kuvveti (N)	255,5 ± 59,3	251,9 (119,6 - 400,5)	250,9 ± 67,5	250,9 (115,3 - 425,2)		0,258
Hamstring kas kuvveti (N)	172,5 ± 58,0	162,0 (24,1 - 307,8)	173,2 ± 49,6	168,7 (87,2 - 265,0)		0,895
Tek ayak öne sıçrama (cm)	154,9 ± 29,6	155,3 (108,3 - 211,6)	151,2 ± 30,9	145,8 (104,0 - 228,0)		0,013
Dikey sıçrama (cm)	36,1 ± 10,2	32,0 (23,0 - 60,3)	33,7 ± 9,8	30,8 (20,6 - 56,0)		<0,001

Student's paired sample t testi ve Wilcoxon testi, p<0,05

4.2. Ağrı Şiddetinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.2.1. İstirahat ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin istirahat ağrı şiddetlerinin egzersizden hemen sonra anlamlı derecede artarak en yüksek değere ulaştığı ve 48 saate kadar devam ettiği belirlendi (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda istirahat ağrı şiddetinde anlamlı derecede azalma görüldü (p<0,05). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin istirahat ağrı şiddetlerinin egzersiz sonrası anlamlı derecede artarak 48 saatte en yüksek değere ulaştığı görüldü (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda istirahat ağrı şiddetinde anlamlı derecede azalma belirlendi (p<0,05).

Tüm zaman periyotlarında istirahat ağrısındaki değişimin gruplar arası farkına bakıldığında, egzersiz sonrası ile 48 saat arasında plasebo KB grubundaki artışın KB grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi (p<0,05) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. İstirahat ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Ağrı istirahat (mm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min- maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	0,0 ± 0,0 ^a	0,0	(0,0 - 0,0)	0,0 ± 0,0 ^a	0,0	(0,0 - 0,0)	1,000
Sonra	17,0 ± 14,1 ^b	10,0	(0,0 - 60,0)	13,3 ± 12,1 ^{bc}	10,0	(0,0 - 50,0)	0,259
48 sa	17,0 ± 16,8 ^b	10,0	(0,0 - 50,0)	26,7 ± 20,0 ^b	20,0	(0,0 - 70,0)	0,045
72 sa	5,2 ± 13,7 ^c	0,0	(0,0 - 70,0)	5,2 ± 9,4 ^c	0,0	(0,0 - 40,0)	0,679
p [§]	< 0,001			< 0,001			
Δ _{sonra-önce}	17,0 ± 14,1 ^a	10,0	(0,0 - 60,0)	13,3 ± 12,1 ^a	10,0	(0,0 - 50,0)	0,259
Δ _{72 sa-önce}	5,2 ± 13,7 ^b	0,0	(0,0 - 70,0)	5,2 ± 9,4 ^a	0,0	(0,0 - 40,0)	0,679
Δ _{48 sa-sonra}	0,0 ± 20,8 ^{a,b,d}	0,0	(-50,0 - 40,0)	13,3 ± 23,4 ^a	10,0	(-30,0 - 60,0)	0,026
Δ _{72 sa-sonra}	-11,9 ± 15,7 ^{c,d}	-10,0	(-50,0 - 40,0)	-8,1 ± 14,9 ^b	-10,0	(-40,0 - 30,0)	0,199
Δ _{72 sa-48 sa}	-11,9 ± 20,8 ^d	-10,0	(-50,0 - 60,0)	-21,5 ± 18,1 ^b	-20,0	(-70,0 - 0,0)	0,083
p [§]	< 0,001			< 0,001			

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.2.2. Aktivite ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin aktivite ağrı şiddetlerinin egzersizden hemen sonra anlamlı derecede artarak 48 saatte en yüksek değere ulaştığı görüldü ($p < 0,05$). 72 saat sonunda aktivite ağrı şiddetinin egzersiz öncesinden farklı olmadığı belirlendi ($p > 0,05$). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin aktivite ağrı şiddetlerinin egzersizden hemen sonra anlamlı derecede artarak 48 saatte en yüksek değere ulaştığı ve ağrının 72 saate kadar devam ettiği görüldü ($p < 0,05$).

Tüm zaman periyotlarında aktivite ağrısındaki değişimin gruplar arası farkına bakıldığında, egzersiz öncesi ile 72 saat arası artışın plasebo KB grubunda anlamlı derecede yüksek, egzersiz sonrası ile 72 saat arasındaki azalışın ise KB grubunda anlamlı derece fazla olduğu belirlendi ($p < 0,05$) (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Aktivite ağrı şiddetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Ağrı aktivite (mm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	0,0 ± 0,0 ^a	0,0	(0,0 - 0,0)	0,0 ± 0,0 ^a	0,0	(0,0 - 0,0)	1,000
Sonra	28,5 ± 15,9 ^b	30,0	(0,0 - 60,0)	30,4 ± 21,2 ^{b,c}	30,0	(0,0 - 70,0)	0,840
48 sa	35,2 ± 20,5 ^b	40,0	(0,0 - 80,0)	47,4 ± 20,5 ^b	40,0	(10,0 - 80,0)	0,058
72 sa	7,8 ± 7,5 ^a	10,0	(0,0 - 20,0)	23,0 ± 20,2 ^c	20,0	(0,0 - 60,0)	0,006
p [§]		< 0,001			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	28,5 ± 15,9 ^a	30,0	(0,0 - 60,0)	30,4 ± 21,2 ^a	30,0	(0,0 - 70,0)	0,840
Δ _{72 sa-önce}	7,8 ± 7,5 ^b	10,0	(0,0 - 20,0)	23,0 ± 20,2 ^a	20,0	(0,0 - 60,0)	0,006
Δ _{48 sa-sonra}	6,7 ± 23,0 ^b	10,0	(-30,0 - 50,0)	17,0 ± 32,7 ^a	10,0	(-40,0 - 80,0)	0,303
Δ _{72 sa-sonra}	-20,7 ± 13,8 ^c	-20,0	(-50,0 - 10,0)	-7,4 ± 21,6 ^b	-10,0	(-50,0 - 40,0)	0,012
Δ _{72 sa-48 sa}	-27,4 ± 17,0 ^c	-30,0	(-60,0 - 0,0)	-24,4 ± 23,6 ^c	-20,0	(-80,0 - 20,0)	0,430
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.3. Basınç Ağrı Eşiğinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.3.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiklerinin egzersizden sonra anlamlı derecede azalarak 48 saatte en düşük değere ulaştığı belirlendi (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda basınç ağrı eşiğinde anlamlı derecede artış görüldü (p<0,05). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiklerinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azalarak 48 saatte en düşük değere ulaştığı belirlendi (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda basınç ağrı eşiğinde artış olsada bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Tüm zaman periyotlarında kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği değişimlerinde gruplar arasında fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Basınç ağrı eşiği (kg/cm ²)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	12,6 ± 2,5 ^a	12,4	(8,3 - 17,5)	13,0 ± 2,5 ^a	13,0	(7,6 - 17,6)	0,556
Sonra	10,7 ± 1,8 ^{b,c}	10,4	(7,6 - 15,3)	11,4 ± 2,0 ^b	11,0	(6,8 - 15,6)	0,194
48 sa	9,9 ± 2,1 ^b	9,8	(5,5 - 14,1)	10,9 ± 2,1 ^b	10,9	(5,8 - 15,2)	0,446
72 sa	10,7 ± 2,1 ^c	10,5	(7,1 - 15,9)	11,1 ± 2,3 ^b	10,8	(5,8 - 15,4)	0,945
p [§]		< 0,001			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	-1,9 ± 1,4 ^{a,b}	-1,8	(-5,8 - -0,1)	-1,6 ± 1,1 ^{a,b}	-1,2	(-5,1 - -0,1)	0,672
Δ _{72 sa-önce}	-1,8 ± 1,8 ^a	-1,4	(-8,2 - 0,1)	-1,8 ± 1,2 ^a	-1,7	(-6,4 - 0,0)	0,295
Δ _{48 sa-sonra}	-0,7 ± 1,8 ^b	-0,7	(-7,3 - 1,8)	-0,4 ± 1,2 ^{b,c}	-0,6	(-3,8 - 1,9)	0,085
Δ _{72 sa-sonra}	0,0 ± 1,7 ^c	0,2	(-6,3 - 3,6)	-0,2 ± 1,1 ^c	0,0	(-2,5 - 2,3)	0,144
Δ _{72 sa-48 sa}	0,7 ± 0,8 ^d	0,5	(-0,6 - 3,0)	0,2 ± 1,5 ^c	0,3	(-2,6 - 5,0)	0,447
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmiş Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.3.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiklerinin egzersizden sonra anlamlı derecede azalarak 48 saatte en düşük değere ulaştığı belirlendi (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda basınç ağrı eşiğinde anlamlı derecede artış görüldü (p<0,05). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiklerinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azalarak 48 saatte en düşük değere ulaştığı belirlendi (p<0,05). 48-72 saatlik zaman periyodunda basınç ağrı eşiğinde artış olsada bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Tüm zaman periyotlarında kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği değişiminin gruplar arasındaki farkına bakıldığında, egzersiz öncesi ile sonrası arasında KB grubundaki azalmanın plasebo KB grubuna göre daha fazla olduğu belirlendi (p<0,05) (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiği değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Basınç ağrı eşiği (kg/cm ²)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	11,3 ± 2,5 ^a	10,7	(6,7 - 19,1)	11,2 ± 2,1 ^a	10,7	(8,0 - 15,9)	0,940
Sonra	9,2 ± 1,8 ^{b,c}	9,0	(5,2 - 13,3)	9,8 ± 1,7 ^b	9,7	(7,0 - 13,3)	0,250
48 sa	8,6 ± 2,3 ^b	8,3	(4,5 - 14,3)	8,5 ± 2,5 ^b	8,2	(1,1 - 13,4)	0,954
72 sa	9,5 ± 2,1 ^c	9,2	(5,9 - 14,3)	9,7 ± 1,7 ^b	9,7	(6,8 - 13,3)	0,675
p [§]		< 0,001			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	-2,0 ± 1,3 ^a	-1,5	(-5,8 - -0,2)	-1,4 ± 1,2 ^a	-0,9	(-4,4 - 0,0)	0,018
Δ _{72 sa-önce}	-1,7 ± 1,5 ^a	-1,3	(-7,8 - 0,0)	-1,4 ± 1,3 ^{a,b}	-1,2	(-5,0 - 0,2)	0,346
Δ _{48 sa-sonra}	-0,7 ± 1,8 ^b	-0,7	(-7,0 - 1,8)	-0,4 ± 1,2 ^{b,c}	-0,6	(-3,8 - 1,9)	0,672
Δ _{72 sa-sonra}	0,2 ± 1,2 ^c	0,5	(-2,0 - 3,6)	0,0 ± 1,2 ^c	0,0	(-3,0 - 2,3)	0,243
Δ _{72 sa-48 sa}	0,9 ± 1,2 ^c	0,5	(-1,8 - 3,7)	1,1 ± 2,3 ^d	0,8	(-3,8 - 9,8)	0,924
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.4. Ödem Değerlendirmesinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.4.1. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge ödem değerlendirmesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Her iki grupta yer alan bireylerin egzersizden hemen sonra kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge çevre ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış belirlenerek ödem oluştuğu ve oluşan ödemin 72 saat boyunca devam ettiği görüldü (p<0,05).

Tüm zaman periyotlarında kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge çevre ölçüm değerlerindeki değişim bakımından gruplar arasında fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge çevre ölçüm değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Çevre ölçümü (cm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	40,9 ± 4,1 ^a	40,0	(36,0 - 53,0)	40,3 ± 2,8 ^a	40,0	(34,0 - 44,0)	0,536
Sonra	41,3 ± 4,0 ^b	41,0	(36,0 - 53,0)	40,5 ± 2,7 ^b	41,0	(34,0 - 44,0)	0,393
48 sa	41,3 ± 4,0 ^b	41,0	(36,0 - 53,0)	40,5 ± 2,7 ^b	41,0	(34,0 - 44,0)	0,404
72 sa	41,0 ± 4,1 ^b	40,0	(36,0 - 53,0)	40,5 ± 2,7 ^b	41,0	(34,0 - 44,0)	0,559
p [§]		< 0,001			0,039		
Δ _{sonra-önce}	0,5 ± 0,6 ^a	0,0	(-0,5 - 2,0)	0,3 ± 0,6	0,0	(-1,0 - 2,0)	0,229
Δ _{72 sa-önce}	0,2 ± 0,5 ^a	0,0	(-0,5 - 1,0)	0,2 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	0,760
Δ _{48 sa-sonra}	-0,1 ± 0,6 ^{a,b}	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,4	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,893
Δ _{72 sa-sonra}	-0,3 ± 0,5 ^b	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,5	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,101
Δ _{72 sa-48 sa}	-0,2 ± 0,5 ^b	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,5	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,111
p [§]		0,001			0,142		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmiş Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.4.2. Kuadriseps femoris kas gövdesi ödem değerlendirmesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Her iki grupta yer alan bireylerin egzersizden hemen sonra kuadriseps femoris kas gövdesi çevre ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış görülerek bu bölgede ödem oluştuğu ve oluşan ödemin 48 saat süresince devam ettiği belirlendi (p<0,05). 72 saat sonunda her iki grupta yer alan bireylerin çevre ölçüm değerlerinin egzersiz öncesinden farklı olmadığı saptandı (p>0,05).

Tüm zaman periyotlarında kuadriseps femoris kas gövdesi çevre ölçüm değerlerinin değişimi açısından gruplar arasında fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Kuadriseps femoris kas gövdesi çevre ölçüm değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Çevre ölçümü (cm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	52,9 ± 5,0 ^a	52,0	(45,0 - 68,0)	52,5 ± 3,3 ^a	52,0	(46,0 - 59,0)	0,785
Sonra	53,3 ± 4,9 ^b	52,0	(45,0 - 68,0)	52,9 ± 3,2 ^b	54,0	(45,0 - 58,0)	0,745
48 sa	53,2 ± 5,0 ^b	52,0	(46,0 - 68,0)	52,8 ± 3,3 ^b	53,0	(45,0 - 60,0)	0,736
72 sa	53,0 ± 4,8 ^{a,b}	52,0	(46,0 - 68,0)	52,7 ± 3,2 ^{a,b}	52,5	(46,0 - 59,0)	0,741
p [§]		0,001			0,032		
Δ _{sonra-önce}	0,4 ± 0,6 ^c	0,0	(0,0 - 2,0)	0,4 ± 0,8 ^a	0,0	(-1,0 - 2,0)	0,650
Δ _{72 sa-önce}	0,2 ± 0,5 ^a	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,1 ± 0,3 ^b	0,0	(0,0 - 1,0)	0,660
Δ _{48 sa-sonra}	-0,1 ± 0,6 ^{a,b,c}	0,0	(-1,0 - 1,0)	-0,1 ± 0,7 ^{a,b}	0,0	(-2,0 - 2,0)	0,846
Δ _{72 sa-sonra}	-0,2 ± 0,5 ^b	0,0	(-1,0 - 1,0)	-0,2 ± 0,7 ^{a,b}	0,0	(-2,0 - 1,0)	0,740
Δ _{72 sa-48 sa}	-0,2 ± 0,5 ^{a,b}	0,0	(-1,0 - 1,0)	-0,1 ± 0,6 ^{a,b}	0,0	(-2,0 - 1,0)	0,699
p [§]		< 0,001			0,035		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmiş Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.5. Eklem Hareket Açıklığının Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.5.1. Diz eklemi aktif ve pasif fleksiyon hareket açıklığının grup içi ve gruplar arası değişimi

Tüm zaman periyotlarında diz eklemi aktif ve pasif fleksiyon hareket açıklığında grup içi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.9, Çizelge 4.10).

Çizelge 4.9. Diz eklemi aktif fleksiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Eklem hareket açıklığı (°)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	132,9 ± 3,9	132,0	(125,0 - 140,0)	134,0 ± 4,8	132,0	(125,0 - 140,0)	0,388
Sonra	133,1 ± 3,9	134,0	(125,0 - 140,0)	133,9 ± 4,7	132,0	(125,0 - 140,0)	0,533
48 sa	133,3 ± 3,9	135,0	(125,0 - 140,0)	130,3 ± 20,2	135,0	(32,0 - 140,0)	0,451
72 sa	133,1 ± 3,9	133,0	(125,0 - 140,0)	134,0 ± 4,8	132,0	(125,0 - 140,0)	0,480
p [§]		0,481			0,425		
Δ _{sonra-önce}	0,2 ± 1,8	0,0	(-5,0 - 5,0)	-0,1 ± 0,4	0,0	(-2,0 - 0,0)	0,403
Δ _{72 sa-önce}	0,2 ± 1,2	0,0	(-2,0 - 5,0)	0,0 ± 0,0	0,0	(0,0 - 0,0)	0,430
Δ _{48 sa-sonra}	0,2 ± 1,0	0,0	(-1,0 - 5,0)	-3,6 ± 19,3	0,0	(-100,0 - 5,0)	0,320
Δ _{72 sa-sonra}	0,0 ± 1,4	0,0	(-5,0 - 5,0)	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 2,0)	0,698
Δ _{72 sa-48 sa}	-0,2 ± 1,0	0,0	(-5,0 - 0,0)	3,6 ± 19,3	0,0	(-5,0 - 100,0)	0,305
p [§]		0,454			0,928		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

Çizelge 4.10. Diz eklemi pasif fleksiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Eklem hareket açıklığı (°)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	142,9 ± 5,1	142,0	(130,0 - 150,0)	145,2 ± 5,3	145,0	(135,0 - 152,0)	0,117
Sonra	142,9 ± 5,0	142,0	(130,0 - 152,0)	145,3 ± 5,3	145,0	(135,0 - 152,0)	0,097
48 sa	143,0 ± 5,1	142,0	(130,0 - 150,0)	145,2 ± 4,9	145,0	(135,0 - 151,0)	0,116
72 sa	142,9 ± 5,1	142,0	(130,0 - 150,0)	145,2 ± 5,2	145,0	(135,0 - 152,0)	0,108
p [§]		0,970			0,989		
Δ _{sonra-önce}	0,0 ± 1,7	0,0	(-5,0 - 5,0)	0,1 ± 1,1	0,0	(-2,0 - 5,0)	0,538
Δ _{72 sa-önce}	0,0 ± 0,0	0,0	(0,0 - 0,0)	0,0 ± 1,1	0,0	(-2,0 - 5,0)	0,304
Δ _{48 sa-sonra}	0,1 ± 1,7	0,0	(-5,0 - 5,0)	-0,1 ± 1,5	0,0	(-5,0 - 5,0)	0,759
Δ _{72 sa-sonra}	0,0 ± 1,7	0,0	(-5,0 - 5,0)	0,0 ± 0,5	0,0	(-2,0 - 1,0)	0,759
Δ _{72 sa-48 sa}	-0,1 ± 0,4	0,0	(-2,0 - 0,0)	0,0 ± 1,5	0,0	(-5,0 - 5,0)	0,711
p [§]		0,954			0,963		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.5.2. Diz eklemi aktif ve pasif hiperekstansiyon hareket açıklığının grup içi ve gruplar arası değişimi

Tüm zaman periyotlarında diz eklemi aktif ve pasif hiperekstansiyon hareket açıklığında grup içi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 4.11, Çizelge 4.12).

Çizelge 4.11. Diz eklemi aktif hiperekstansiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Eklem hareket açıklığı (°)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	0,2 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	0,718
Sonra	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	1,000
48 sa	0,1 ± 0,3	0,0	(0,0 - 1,0)	0,1 ± 0,3	0,0	(0,0 - 1,0)	1,000
72 sa	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	0,1 ± 0,4	0,0	(0,0 - 1,0)	1,000
p [§]		0,733			0,572		
$\Delta_{\text{sonra-önce}}$	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,655
$\Delta_{72 \text{ sa-önce}}$	0,0 ± 0,0	0,0	(0,0 - 0,0)	0,0 ± 0,2	0,0	(-1,0 - 0,0)	0,317
$\Delta_{48 \text{ sa-sonra}}$	0,0 ± 0,2	0,0	(-1,0 - 0,0)	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,985
$\Delta_{72 \text{ sa-sonra}}$	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	1,000
$\Delta_{72 \text{ sa-48 sa}}$	0,0 ± 0,2	0,0	(0,0 - 1,0)	0,0 ± 0,2	0,0	(0,0 - 1,0)	1,000
p [§]		0,777			0,763		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

Çizelge 4.12. Diz eklemi pasif hiperekstansiyon hareket açıklığı değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Eklem hareket açıklığı (°)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	3,4 ± 0,7	3,0	(2,0 - 5,0)	3,4 ± 0,5	3,0	(3,0 - 4,0)	0,655
Sonra	3,3 ± 0,5	3,0	(2,0 - 4,0)	3,4 ± 0,5	3,0	(3,0 - 4,0)	0,332
48 sa	3,1 ± 0,8	3,0	(0,0 - 4,0)	3,3 ± 0,4	3,0	(3,0 - 4,0)	0,890
72 sa	3,3 ± 0,5	3,0	(2,0 - 4,0)	3,4 ± 0,5	3,0	(3,0 - 4,0)	0,651
p [§]		0,055			0,063		
$\Delta_{\text{sonra-önce}}$	-0,1 ± 0,4	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,247
$\Delta_{72 \text{ sa-önce}}$	-0,1 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 0,0)	-0,1 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 0,0)	0,642
$\Delta_{48 \text{ sa-sonra}}$	-0,1 ± 0,6	0,0	(-3,0 - 0,0)	-0,2 ± 0,4	0,0	(-1,0 - 0,0)	0,259
$\Delta_{72 \text{ sa-sonra}}$	0,0 ± 0,3	0,0	(-1,0 - 1,0)	-0,1 ± 0,4	0,0	(-1,0 - 1,0)	0,409
$\Delta_{72 \text{ sa-48 sa}}$	0,1 ± 0,6	0,0	(0,0 - 3,0)	0,1 ± 0,3	0,0	(0,0 - 1,0)	0,680
p [§]		0,084			0,061		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi, [§]Friedman testi

4.6. Kas Kuvvetinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.6.1. Kuadriseps femoris kas kuvvetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris kas kuvvetinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 48 saate kadar devam ettiği belirlendi ($p<0,05$). 48-72 saatlik zaman periyodunda ise kuvvette anlamlı artış görüldü. Plasebo KB grubundaki bireylerin kuadriseps femoris kas kuvvetinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı görüldü ($p<0,05$). Egzersizden sonraki zaman periyotlarında kas kuvvetinde artış olsa da bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

Tüm zaman periyotlarındaki kuadriseps femoris kas kuvveti değişimlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Kuadriseps femoris kas kuvveti değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Kas kuvveti (N)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min-maks)	
Önce	257,1 ± 46,8 ^a	264,9	(159,4 - 326,5)	253,9 ± 70,5 ^a	246,7	(119,6 - 400,5)	0,844
Sonra	215,7 ± 54,3 ^{b,c}	203,2	(120,1 - 320,8)	198,1 ± 73,8 ^b	200,0	(24,8 - 397,1)	0,322
48 sa	204,1 ± 52,4 ^b	199,6	(119,3 - 312,1)	202,2 ± 60,3 ^b	203,9	(98,3 - 347,1)	0,898
72 sa	232,5 ± 51,1 ^c	231,0	(128,3 - 343,5)	220,9 ± 68,6 ^b	219,7	(99,5 - 372,4)	0,484
p [§]	< 0,001			< 0,001			
Δ _{sonra-önce}	-41,4 ± 27,5 ^a	-41,9	(-111,5 - -1,3)	-55,8 ± 57,1 ^a	-31,1	(-236,1 - 6,5)	0,869
Δ _{72 sa-önce}	-24,7 ± 18,3 ^a	-25,6	(-61,5 - 18,4)	-33,0 ± 21,7 ^a	-31,1	(-73,5 - -2,2)	0,189
Δ _{48 sa-sonra}	-11,6 ± 47,8 ^a	-8,7	(-122,9 - 87,8)	4,1 ± 45,5 ^b	-5,1	(-50,1 - 175,5)	0,452
Δ _{72 sa-sonra}	16,8 ± 31,8 ^c	5,6	(-29,9 - 101,2)	22,8 ± 44,6 ^b	10,1	(-34,6 - 162,6)	0,762
Δ _{72 sa-48 sa}	28,3 ± 36,5 ^c	13,5	(-26,8 - 117,2)	18,7 ± 34,0 ^b	13,1	(-29,5 - 133,1)	0,312
p [§]	< 0,001			< 0,001			

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.6.2. Hamstring kas kuvvetinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Her iki grupta yer alan bireylerin hamstring kas kuvvetinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 72 saate kadar devam ettiği belirlendi ($p<0,05$).

Tüm zaman periyotlarında hamstring kas kuvveti değişimlerinde gruplar arasında fark belirlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 4.14).

Çizelge 4.14. Hamstring kas kuvveti değerlerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Kas kuvveti (N)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p ^{##}
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min -maks)	
Önce	178,4 ± 57,9 ^a	174,0	(24,1 - 289,7)	166,6 ± 58,5 ^a	151,5	(85,0 - 307,8)	0,287
Sonra	161,6 ± 43,6 ^b	154,0	(90,9 - 240,3)	137,9 ± 42,6 ^b	133,3	(58,6 - 234,5)	0,065
48 sa	156,4 ± 45,4 ^b	149,7	(86,0 - 239,3)	133,5 ± 47,9 ^b	125,4	(57,4 - 231,4)	0,088
72 sa	163,6 ± 42,2 ^b	168,4	(100,8 - 284,5)	135,6 ± 44,4 ^b	131,8	(67,3 - 222,6)	0,021
p [§]		< 0,001			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	-16,9 ± 51,1 ^a	-19,4	(-102,4 - 216,2)	-28,6 ± 27,6 ^{a,b}	-24,2	(-95,5 - 0,1)	0,966
Δ _{72 sa-önce}	-14,8 ± 44,2 ^a	-11,1	(-83,3 - 176,3)	-31,0 ± 33,0 ^a	-20,3	(-150,0 - -3,4)	0,172
Δ _{48 sa-sonra}	-5,1 ± 23,7 ^{a,b}	-6,3	(-43,8 - 68,1)	-4,4 ± 22,4 ^{b,c}	-7,8	(-46,1 - 55,5)	0,869
Δ _{72 sa-sonra}	2,1 ± 23,7 ^b	9,0	(-52,4 - 68,6)	-2,3 ± 21,6 ^c	0,6	(-76,7 - 38,7)	0,355
Δ _{72 sa-48 sa}	7,2 ± 19,6 ^b	8,2	(-49,0 - 45,2)	2,1 ± 23,4 ^c	2,1	(-57,6 - 56,7)	0,272
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

^aMann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.7. Performans Testlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.7.1. Tek ayak öne sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Her iki grubunda yer alan bireylerin tek ayak öne sıçrama mesafesinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 72 saate kadar devam ettiği belirlendi ($p<0,05$). 48-72 saatlik zaman periyodunda ise KB grubunda tek ayak öne sıçrama mesafesinin anlamlı derecede arttığı görüldü ($p<0,05$).

Tek ayak öne sıçrama mesafesindeki değişiminin gruplar arası farkına bakıldığında, egzersiz sonrası ile 72 saat arasında KB grubunda yer alan bireylerin tek ayak öne sıçrama mesafesinin daha fazla olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.15. Tek ayak öne sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Tek ayak öne sıçrama (cm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min -maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	156,0 ± 26,4 ^a	160,0	(115,3 - 211,6)	153,7 ± 33,0 ^a	140,3	(108,3 - 209,6)	0,773
Sonra	145,4 ± 25,7 ^{b,c}	144,0	(109,3 - 206,6)	145,8 ± 33,0 ^b	135,0	(95,0 - 204,0)	0,964
48 sa	145,0 ± 25,6 ^b	134,6	(109,3 - 189,3)	142,5 ± 31,6 ^b	130,6	(93,6 - 199,6)	0,752
72 sa	149,8 ± 26,5 ^c	151,0	(102,6 - 204,0)	144,0 ± 32,0 ^b	137,0	(90,0 - 208,3)	0,465
p [§]	< 0,001			< 0,001			
Δ _{sonra-önce}	-10,6 ± 8,9 ^a	-8,0	(-41,4 - -0,7)	-7,9 ± 5,9 ^{a,b}	-5,7	(-20,6 - 1,0)	0,276
Δ _{72 sa-önce}	-6,2 ± 5,0 ^a	-4,4	(-17,7 - -0,3)	-9,7 ± 7,5 ^a	-9,0	(-29,0 - -0,3)	0,104
Δ _{48 sa-sonra}	-0,4 ± 9,4 ^{a,c}	1,0	(-25,0 - 11,4)	-3,2 ± 7,1 ^{b,c}	-4,4	(-17,4 - 10,6)	0,055
Δ _{72 sa-sonra}	4,4 ± 9,0 ^b	4,0	(-12,7 - 29,4)	-1,8 ± 8,3 ^{b,c}	0,0	(-21,3 - 14,3)	0,010
Δ _{72 sa-48 sa}	4,8 ± 8,4 ^{b,c}	2,7	(-10,0 - 32,0)	1,4 ± 6,5 ^c	2,6	(-18,3 - 9,4)	0,568
p [§]	< 0,001			< 0,001			

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.7.2. Dikey sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin dikey sıçrama mesafesinin egzersizden hemen sonra değişmediği ($p > 0,05$) ve egzersizden 48 saat sonra anlamlı derecede azaldığı görüldü ($p < 0,05$). 48-72 saatlik zaman periyodunda ise dikey sıçrama mesafesinde anlamlı derecede artış belirlendi. Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin dikey sıçrama mesafesinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 72 saate kadar devam ettiği belirlendi ($p < 0,05$).

Tüm zaman periyotlarında dikey sıçrama mesafesi değişimlerinde gruplar arasında bir fark belirlenmedi ($p > 0,05$) (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16. Dikey sıçrama mesafesinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Dikey sıçrama (cm)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min-maks)	X ± SS	Med.	(min-maks)	
Önce	37,0 ± 10,1 ^a	32,0	(24,3 - 60,3)	35,3 ± 10,5 ^a	31,6	(23,0 - 56,0)	0,549
Sonra	34,2 ± 10,1 ^{a,b}	31,0	(21,0 - 57,0)	32,4 ± 9,7 ^b	28,3	(20,6 - 51,3)	0,502
48 sa	33,7 ± 10,0 ^b	30,3	(21,0 - 53,0)	32,3 ± 10,2 ^b	28,0	(20,6 - 53,6)	0,621
72 sa	34,9 ± 10,4 ^c	31,3	(22,3 - 58,6)	32,4 ± 11,0 ^b	28,0	(18,3 - 54,6)	0,406
p [§]		< 0,001			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	-2,7 ± 1,6 ^a	-2,7	(-6,0 - -0,7)	-2,9 ± 2,1 ^a	-2,0	(-8,0 - -0,3)	0,979
Δ _{72 sa-önce}	-2,1 ± 1,9 ^a	-1,7	(-6,4 - 0,3)	-2,9 ± 1,9 ^a	-3,0	(-6,0 - 0,0)	0,155
Δ _{48 sa-sonra}	-0,6 ± 2,8 ^{a,b}	0,0	(-9,0 - 3,6)	-0,1 ± 1,9 ^b	-0,3	(-3,7 - 4,7)	0,665
Δ _{72 sa-sonra}	0,6 ± 2,5 ^b	1,0	(-5,4 - 5,0)	0,0 ± 2,2 ^b	-0,3	(-3,3 - 4,7)	0,163
Δ _{72 sa-48 sa}	1,2 ± 2,0 ^b	1,0	(-2,0 - 6,3)	0,1 ± 1,8 ^b	0,4	(-4,3 - 3,0)	0,077
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltilmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.8. Biyokimyasal Parametrelerin Grup İçi ve Gruplar Arası Değişimi

4.8.1. Serum kreatin kinaz düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin serum KK düzeylerinin egzersiz sonrası anlamlı derecede arttığı (p<0,05), 48-72 saatlik zaman periyodunda ise anlamlı derecede azaldığı görüldüğü (p<0,05). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin serum KK düzeylerinin egzersiz sonrası anlamlı derecede arttığı (p<0,05), 48-72 saatlik zaman periyodunda ise değişmediği belirlendi (p>0,05). Her iki gruptaki bireylerin serum KK düzeylerinin egzersizden 48 saat sonra maksimum değere ulaştığı görüldü.

KB grubundaki bireylerin serum KK düzeylerinin plasebo KB grubundakilere göre egzersizden 48 ve 72 saat sonra daha yüksek olduğu belirlendi (p<0,05) (Çizelge 4.17). Tüm zaman periyotlarında serum KK düzeyinin değişimine bakıldığında ise egzersiz sonrası ile 48 saat arasında KB grubundaki artışın plasebo KB grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi. (p<0,05) (Çizelge 4.17).

Çizelge 4.17. Serum kreatin kinaz (KK) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KK (U/L)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	113,8 ± 44,4 ^a	107,0	(46,0 - 217,0)	102,7 ± 58,7 ^a	77,0	(34,0 - 249,0)	0,164
Sonra	132,3 ± 48,1 ^{b,c}	127,0	(59,0 - 231,0)	119,9 ± 61,4 ^b	97,0	(41,0 - 257,0)	0,216
48 sa	155,1 ± 57,2 ^b	147,0	(73,0 - 300,0)	120,8 ± 60,6 ^{a,b}	110,0	(32,0 - 303,0)	0,022
72 sa	139,2 ± 42,3 ^c	130,0	(86,0 - 267,0)	113,4 ± 60,1 ^{a,b}	105,0	(44,0 - 320,0)	0,005
p [§]		< 0,001			0,003		
Δ _{sonra-önce}	18,5 ± 13,7 ^{a,b}	15,0	(2,0 - 66,0)	17,1 ± 19,2 ^a	14,0	(-4,0 - 95,0)	0,271
Δ _{72 sa-önce}	25,4 ± 37,6 ^a	25,0	(-47,0 - 97,0)	10,7 ± 34,3 ^b	8,0	(-59,0 - 102,0)	0,144
Δ _{48 sa-sonra}	22,9 ± 38,3 ^{a,b}	18,0	(-34,0 - 102,0)	0,9 ± 31,8 ^{a,b,c}	-2,0	(-62,0 - 63,0)	0,041
Δ _{72 sa-sonra}	6,9 ± 37,4 ^{b,d}	10,0	(-96,0 - 74,0)	-6,5 ± 31,2 ^{a,c}	-17,0	(-73,0 - 80,0)	0,088
Δ _{72 sa-48 sa}	-16,0 ± 27,1 ^{c,d}	-14,0	(-62,0 - 31,0)	-7,4 ± 17,5 ^{b,c}	-4,0	(-51,0 - 21,0)	0,172
p [§]		< 0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.8.2. Serum laktat dehidrogenaz düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubunda yer alan bireylerin serum LDH düzeylerinin egzersiz sonrası tüm zaman periyotlarında değişmediği belirlendi (p>0,05). Plasebo KB grubunda yer alan bireylerin serum LDH düzeylerinin egzersiz sonrası 48 saate kadar değişmezken (p>0,05), 72. saatte egzersiz öncesine göre anlamlı derecede azaldığı belirlendi (p<0,05). Her iki gruptaki bireylerin serum LDH düzeylerinin egzersizden hemen sonra maksimum değere ulaştığı görüldü.

Tüm zaman periyotlarında serum LDH düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.18. Serum laktat dehidrogenaz (LDH) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

LDH (U/L)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	188,9 ± 25,6 ^{a,b}	193,0	(149,0 - 226,0)	192,6 ± 43,9 ^a	181,0	(123,0 - 303,0)	0,703
Sonra	205,3 ± 41,0 ^a	205,0	(158,0 - 344,0)	198,3 ± 31,8 ^a	196,0	(131,0 - 290,0)	0,482
48 sa	182,8 ± 41,5 ^b	178,0	(127,0 - 354,0)	183,3 ± 34,2 ^{a,b}	181,0	(127,0 - 266,0)	0,960
72 sa	183,5 ± 33,2 ^b	173,0	(148,0 - 294,0)	170,1 ± 24,1 ^b	165,0	(127,0 - 229,0)	0,096
p [§]		0,032			0,001		
Δ _{sonra-önce}	16,4 ± 44,4 ^{a,b}	3,0	(-40,0 - 190,0)	5,6 ± 37,3 ^a	13,0	(-95,0 - 87,0)	0,863
Δ _{72 sa-önce}	-5,4 ± 34,0 ^{a,b}	-13,0	(-72,0 - 94,0)	-22,5 ± 34,9 ^b	-16,0	(-114,0 - 31,0)	0,222
Δ _{48 sa-sonra}	-22,5 ± 57,7 ^{a,b}	-17,0	(-185,0 - 171,0)	-14,9 ± 38,4 ^{a,b}	-20,0	(-96,0 - 95,0)	0,671
Δ _{72 sa-sonra}	-21,8 ± 49,0 ^a	-19,0	(-183,0 - 78,0)	-28,1 ± 27,9 ^b	-22,0	(-110,0 - 23,0)	0,489
Δ _{72 sa-48 sa}	0,7 ± 40,5 ^b	1,0	(-102,0 - 119,0)	-13,2 ± 30,7 ^{a,b}	-7,0	(-110,0 - 21,0)	0,206
p [§]		0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.8.3. Serum miyogloblin düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Her iki grupta yer alan bireylerin serum miyogloblin düzeylerinin egzersiz öncesine göre egzersizden hemen sonra anlamlı derecede artarak en yüksek değere ulaştığı (p<0,05), 48 ve 72 saat sonunda ise bu farkın ortadan kalktığı görüldü (p>0,05).

Tüm zaman periyotlarında serum miyogloblin düzeylerinin değişimi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.19).

Çizelge 4.19. Serum miyogloblin düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Miyogloblin (ng/ml)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	31,1 ± 10,3 ^a	28,2	(17,2 - 52,7)	29,4 ± 8,0 ^a	28,5	(18,1 - 50,4)	0,716
Sonra	80,9 ± 51,8 ^b	67,3	(25,6 - 250,3)	67,3 ± 41,4 ^b	54,5	(27,7 - 186,1)	0,164
48 sa	34,0 ± 11,7 ^a	31,3	(17,5 - 70,6)	31,0 ± 10,2 ^a	29,4	(18,1 - 52,5)	0,359
72 sa	31,5 ± 11,7 ^a	27,5	(17,1 - 67,8)	32,1 ± 14,5 ^a	27,3	(2,8 - 71,4)	0,952
p [§]	< 0,001			< 0,001			
Δ _{sonra-önce}	49,8 ± 46,4 ^a	35,9	(7,0 - 205,1)	37,9 ± 38,8 ^a	20,4	(3,6 - 153,0)	0,110
Δ _{72 sa-önce}	0,4 ± 10,4 ^b	0,6	(-21,3 - 21,6)	2,7 ± 11,3 ^b	0,4	(-24,8 - 31,6)	0,533
Δ _{48 sa-sonra}	-46,9 ± 47,9 ^c	-37,9	(-186,2 - 24,2)	-36,3 ± 36,7 ^c	-21,4	(-146,0 - 10,7)	0,303
Δ _{72 sa-sonra}	-49,4 ± 49,5 ^c	-37,2	(-198,8 - 4,5)	-35,2 ± 34,8 ^c	-23,9	(-122,8 - 4,2)	0,141
Δ _{72 sa-48 sa}	-2,5 ± 11,0 ^b	-3,3	(-19,7 - 35,0)	1,1 ± 12,0 ^b	1,9	(-17,5 - 39,6)	0,172
p [§]	< 0,001			< 0,001			

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.8.4. Serum high sensitive C reaktif protein düzeyinin grup içi ve gruplar arası değişimi

Tüm zaman periyotlarında serum hs-CRP düzeylerinde grup içi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmedi (p>0,05) (Çizelge 4.20).

Çizelge 4.20. Serum high sensitive C reaktif protein (hs-CRP) düzeylerinin grup içi ve gruplar arası değişimi

CRP (mg/dl)	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	0,1 ± 0,1	0,1	(0,0 - 0,3)	0,1 ± 0,3	0,1	(0,0 - 1,6)	0,620
Sonra	0,1 ± 0,1	0,1	(0,0 - 0,3)	0,2 ± 0,3	0,1	(0,0 - 1,8)	0,543
48 sa	0,1 ± 0,1	0,1	(0,0 - 0,7)	0,4 ± 1,3	0,1	(0,0 - 7,0)	0,195
72 sa	0,1 ± 0,1	0,0	(0,0 - 0,5)	0,1 ± 0,1	0,1	(0,0 - 0,6)	0,301
p [§]		0,080			0,338		
Δ _{sonra-önce}	0,0 ± 0,0	0,0	(0,0 - 0,0)	0,0 ± 0,0	0,0	(0,0 - 0,2)	0,134
Δ _{72 sa-önce}	0,0 ± 0,1	0,0	(-0,2 - 0,5)	0,0 ± 0,2	0,0	(-1,0 - 0,1)	0,319
Δ _{48 sa-sonra}	0,0 ± 0,1	0,0	(-0,1 - 0,6)	0,2 ± 1,3	0,0	(-0,6 - 6,9)	0,187
Δ _{72 sa-sonra}	0,0 ± 0,1	0,0	(-0,1 - 0,5)	-0,1 ± 0,2	0,0	(0,0 - 0,1)	0,487
Δ _{72 sa-48 sa}	0,0 ± 0,1	0,0	(-0,3 - 0,4)	-0,3 ± 1,4	0,0	(-6,9 - 0,1)	0,992
p [§]		0,052			0,436		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

4.8.5. Kan nötrofil sayısının grup içi ve gruplar arası değişimi

KB grubundaki bireylerin kan nötrofil sayısı açısından tüm zaman periyotlarında egzersiz öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Plasebo KB grubundaki bireylerin egzersizden hemen sonra kan nötrofil sayısında egzersiz öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış görüldü ($p<0,05$). 48 ve 72 saat sonunda kan nötrofil sayılarının egzersiz öncesinden farklı olmadığı saptandı ($p>0,05$).

Kan nötrofil sayısı açısından gruplar arasında fark belirlenmedi ($p>0,05$) (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.21. Kan nötrofil sayılarının grup içi ve gruplar arası değişimi

Nötrofil	KB (n=27)			Plasebo KB (n=27)			p [#]
	X ± SS	Med.	(min - maks)	X ± SS	Med.	(min - maks)	
Önce	4,2 ± 1,5	4,0	(2,3 - 8,8)	4,2 ± 1,1 ^a	4,0	(2,2 - 6,1)	0,975
Sonra	4,6 ± 1,6	4,3	(2,1 - 8,7)	4,9 ± 1,3 ^b	4,7	(2,7 - 9,4)	0,505
48 sa	3,9 ± 1,1	4,2	(1,3 - 5,6)	4,0 ± 0,9 ^{a,b}	3,9	(3,0 - 6,2)	0,691
72 sa	3,9 ± 1,1	3,9	(1,9 - 6,2)	3,7 ± 0,8 ^a	3,7	(2,1 - 6,1)	0,410
p [§]		0,068			< 0,001		
Δ _{sonra-önce}	0,4 ± 1,0 ^a	0,1	(-1,0 - 4,7)	0,5 ± 0,6 ^a	0,5	(-1,4 - 1,7)	0,136
Δ _{72 sa-önce}	-0,1 ± 1,2 ^{a,b}	0,0	(-4,2 - 1,6)	-0,5 ± 1,0 ^b	-0,6	(-2,3 - 1,2)	0,060
Δ _{48 sa-sonra}	-0,5 ± 1,3 ^b	-0,4	(-4,9 - 1,4)	-0,8 ± 1,4 ^{b,c}	-0,8	(-5,5 - 1,9)	0,220
Δ _{72 sa-sonra}	-0,5 ± 1,2 ^b	-0,3	(-4,4 - 1,1)	-1,2 ± 1,2 ^c	-1,2	(-5,2 - 0,5)	0,026
Δ _{72 sa-48 sa}	-0,1 ± 0,8 ^{a,b}	0,1	(-1,8 - 1,1)	-0,4 ± 0,7 ^{b,c}	-0,3	(-2,1 - 0,6)	0,103
p [§]		0,001			< 0,001		

Sütündeki aynı harfler anlamlı fark olmadığını göstermektedir. (Bonferonni düzeltmeli Wilcoxon testi kullanıldı)

[#]Mann-Whitney U testi

[§]Friedman testi

5. TARTIŞMA

Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bantlamanın ağrı, basınç ağrı, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkilerini araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmanın sonucunda, KB'nın istirahat ağrı şiddetini egzersizden 48 saat sonra egzersizden hemen sonraya göre azalttığı belirlendi. Aktivite ağrı şiddetini ise egzersizden 72 saat sonra egzersiz öncesi ve egzersiz sonrasına göre azalttığı görüldü. Egzersiz sonrası 72 saatte tek ayak öne sıçrama mesafesini egzersiz sonrasına göre artırdığı belirlendi. Plasebo KB egzersiz sonrası kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğini egzersiz öncesine göre KB'dan daha az azalttığı belirlendi. KB grubundaki bireylerin serum KK düzeylerinin plasebo KB grubundakilere göre egzersizden 48 ve 72 saat sonra daha yüksek olduğu belirlendi. Diğer parametrelerde ise KB'nın plasebo KB'den farkının olmadığı görüldü.

Gruplar arasında cinsiyet, yaş, boy, kilo ve VKİ açısından bir fark bulunmadı.

High ve arkadaşları [69] 31 kadın ve 31 erkek üzerinde yürütmüş oldukları bir çalışmada GKA'da ağrı yönünden kadın ve erkekler arasında farklılık olmadığını belirtmektedirler. Benzer şekilde Rinard ve arkadaşları [110] GKA olgularında hareketle ortaya çıkan ağrı açısından, cinsiyetler arasında fark bulmadıklarını bildirmektedirler. Buna karşılık MacIntyre ve arkadaşları [111] 10 kadın ve 12 erkek üzerinde yürüttükleri bir çalışmada, bireylerde cinsiyete göre ağrı değerlendirmelerinin farklı olduğunu belirtmektedirler. GKA olgularında cinsiyete göre ağrı yakınmaları farklılıklarını incelemek amacıyla yürütülen önceki çalışmalarda, araştırmacılar arasında fikir birliği bulunmamaktadır. Bu çalışmada cinsiyetlere göre olası GKA değişimini ekarte edebilmek amacıyla her iki gruba da eşit sayıda erkek ve kız bireyler dâhil edildi.

Ehlers ve arkadaşları [112] futbol oyuncularını üzerinde yaptığı bir çalışmada serum KK düzeyi ile VKİ arasında negatif yönde bir korelasyon olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada her iki grubun VKİ'lerinin homojen olması elde edilen çıktılarının VKİ'den bağımsız olmasını sağlamaktadır.

Klinikte deneysel GKA'nın oluşturulduğunun belirlenmesinde farklı ölçüm ve değerlendirme yöntemleri kullanılmakta olup, araştırmacılar arasında henüz bir fikir birliği bulunmamaktadır. GKA tedavisinde fizik tedavi modalitelerinin etkinliğini araştırmak amacıyla yürütülen sistematik bir derleme, GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde 4 temel parametrenin kullanılmasını önermektedir. Bunlar ağrı, aktivite ile ortaya çıkan ağrı, eklem hareket açıklığı ve kas kuvvetidir [32]. Literatürde bu parametrelere ek olarak, GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde basınç ağrı eşiği, çevre ölçümü, performans testleri ve biyokimyasal parametreler kullanılabilir [41, 47, 100, 109]. GKA'da oluşan kas hasarının belirteçleri olarak serum KK, aspartate aminotransferaz, alanine aminotransferaz, LDH ve miyogloblin düzeylerine bakılmaktadır [64, 109]. İnflamasyon belirteçleri olarak ise CRP, sitokinler (interlökin 1 beta, interlökin 2, 4, 6, 8, 10), tümör nekroz faktör düzeyi ve kanda nötrofil sayıları kullanılmaktadır [113]. Bu çalışmada deneysel olarak GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde ağrı, basınç ağrı, eklem hareket açıklığı, ödem, kas kuvveti ve performans parametreleri kullanıldı. GKA'da kas hasarının belirteci olarak kanda serum KK, LDH ve miyogloblin düzeylerine, inflamasyon belirteçleri olarak hs-CRP düzeyi ve kanda nötrofil sayılarına bakıldı.

Literatürde deneysel olarak GKA oluşturmak için çeşitli egzersiz protokolleri kullanılmaktadır. Bu protokoller yokuş aşağı koşma, dirençli bisiklet çevirme, izokinetik egzersizler, aşağı atlama veya dirençli egzersizlerdir [3, 109, 114]. Bu çalışmada literatürde GKA oluşturulduğu belirtilmiş olan 60 cm yüksekliğindeki platformdan aşağı atlama yöntemi kullanıldı. Egzersiz öncesi ve sonrası belirtilen parametrelere bakıldığında anlamlı derecede fark olması bu çalışmada kullanılan protokolün GKA oluşturduğunun bir göstergesidir. Ayrıca bu protokolda en çok etkilenen kas grubunun kuadriseps femoris olduğu da belirtilmektedir [108, 109]. Bu nedenle çalışmamızda kuadriseps femoris kas grubu değerlendirildi. Ayrıca hamstring kas grubundaki olası etkilenim de göz ardı edilmedi.

Önceki araştırmalarda deneysel kas ağrısı oluşturulduktan sonra istirahat ve aktivite ile ortaya çıkan ağrı şiddetinin arttığı belirtilmektedir [1, 33, 43]. Benzer şekilde bu çalışmada da her iki grupta GAS kullanılarak ölçülen istirahat ve aktivite ile ortaya çıkan ağrı şiddetinde egzersiz sonrası artış görüldü. Önceki çalışmalarda kas ağrısının egzersizden birkaç saat sonra ortaya çıktığı, 24-48 saat sonra en yüksek değere ulaştığı ve şiddetinin egzersiz tipine göre değiştiği bildirilmektedir [44, 100]. Benzer şekilde bu çalışmada da her

iki grupta GAS kullanılarak ölçülen istirahat ve aktivite ile ortaya çıkan ağrı şiddetinde egzersizden hemen sonra artış görüldü. Clarkson ve arkadaşları [43] çalışmalarında eksantrik egzersiz sonrası kas ağrısının 24 saatte ortaya çıkıp, 48 saatte en yüksek değere ulaştığını belirtmektedirler. Proske ve arkadaşları [115] ise eksantrik egzersiz sonrası kas ağrısının ilk 24 saatte zirve yaptığını ifade etmektedir. Bu çalışmada ise istirahat ağrısının plasebo KB grubunda egzersizden 48 saat sonra, KB grubundaysa egzersizden hemen sonra ve egzersizden 48 saat sonra en yüksek değere ulaştığı tespit edildi. Aktivite ağrısının her iki grupta da en yüksek değere egzersizden 48 saat sonra ulaştığı görüldü. İstirahat ve aktivite ağrısındaki bu değişim önceki çalışmaların sonuçları ile benzerdir. Ağrının en yüksek değere ulaştığı 48 saat dönemindeki kan sonuçlarına bakıldığında aynı zaman periyodunda serum KK düzeyinin de zirve yaptığı görüldü. İstirahat ve aktivite ağrı şiddetindeki bu artış serum KK düzeyindeki artış ile bağlantılı olabilir. Bu bağlantıya yönelik geçmişte yapılan çalışmaların sonuçları incelendiğinde serum KK düzeyi ile ağrı şiddeti arasındaki korelasyonu araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amaçları içerisinde yer almaması nedeni ile bu iki parametre arasındaki ilişkiye bakılmadı. Sonuçlar arasındaki bağlantı tesadüfi de olabilir. Gelecekte GKA sonrası oluşan ağrı şiddeti ile ilişkili olabilecek parametrelerin incelendiği çalışmalar konuya netlik kazandırabilir. Bantlamanın ağrı şiddeti üzerine etkisine bakıldığında; KB'nın istirahat ağrı şiddetini egzersiz sonrası ile 48 saat arasında, aktivite ağrı şiddetini ise egzersiz öncesi ile 72 saat arası ve egzersiz sonrası ile 72 saat arasında azaltmada daha etkin olduğu belirlendi. KB ile aktivite ağrısının istirahat ağrısına göre daha geç azalması, aktivite ağrı şiddetinin daha yüksek olmasından kaynaklanabilir.

Daha önce yapılan klinik çalışmalarda, deneysel olarak GKA oluşturulduğunun belirlenmesinde kullanılan bir diğer parametre basınç ağrı eşiğidir [47, 100]. GKA'da ağrı ve hassasiyetin kasın distal kısmındaki kas-tendon kavşağından başlayıp kas gövdesine doğru yayıldığı belirtilmektedir. Bu nedenle, basınç ağrı eşiği değerlendirmesinde, muskulotendinöz bölge ve kas gövdesi referans alınmaktadır [100]. Bu çalışmada da basınç ağrı eşiği değerlendirmesinde belirtilen referans noktalar kullanıldı. GKA oluşturulduktan sonra bireylerin etkilenen ekstremitesinde basınç ağrı eşiği değerlerinde azalma olduğu bildirilmektedir [47]. Bu çalışma sonucunda da basınç ağrı eşiğinin her iki grupta ve her iki referans noktasında egzersizden hemen sonra azaldığı ve egzersiz sonrası 48 saatte en düşük değere ulaştığı belirlendi. Bu sonuçlar daha önceki çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Basınç ağrı eşiğinin en düşük olduğu zaman periyodu ile istirahat ve

aktivite ağrı şiddetinin zirve yaptığı zaman periyodu uyumludur. Bu sonuç, ağrının subjektif olarak değerlendirildiği GAS veya objektif olarak değerlendirildiği basınç ağrı eşiğinin benzer sonuçlar verdiğini göstermektedir. Ağrıyı değerlendiren biri subjektif diğeri objektif bu iki farklı değerlendirme yönteminin GKA'da kullanımının güvenilirliği ile ilgili çalışmalar konuya netlik kazandırabilir. GKA'da KB'nın kuadriseps femoris kası muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiği değişimine tüm zaman periyotlarında plasebo KB'dan farklı bir etkisi bulunmamaktadır. Ancak KB kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğini egzersizden hemen sonra egzersiz öncesine göre azaltmaktadır. Kas gövdesi basınç ağrı eşiğindeki azalma basınç ağrı eşiği ölçümünün GKA'na neden olan egzersizden sonra bantların arasından yapılması nedeniyle dokunun bantlar arasında sıkışmasından kaynaklanabilir.

GKA'da inflamasyona bağlı gelişen ödemin değerlendirilmesinde çevre ölçümü ve volumetrik ölçüm kullanılan yöntemlerdendir [100, 116, 117]. Bu çalışmada ödemin değerlendirilmesinde muskulotendinöz bölge ve kas gövdesi referans alınarak çevre ölçümü yapıldı. Deneysel olarak GKA oluşturulan bireyler üzerinde yürütülen çalışmalarda etkilenen ekstremitede çevre ölçüm değerlerinin arttığı bildirilmektedir [116, 117]. Sellwood ve arkadaşları [100] ise GKA'da soğuk uygulamanın etkilerini araştırdıkları randomize kontrollü çalışmada eksantrik egzersiz sonrası çevre ölçüm değerlerinin değişmediğini bildirmektedirler. GKA ile ilgili yapılan çalışma sonuçlarına göre etkilenen ekstremitede ödem oluşumu konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. Bu çalışmanın sonucunda GKA'na neden olan egzersiz sonrası her iki grupta ve her iki referans noktasında ödem geliştiği gözlemlendi. Bu sonuç GKA'da etkilenen ekstremitede ödem geliştiğini belirten çalışmaları desteklemektedir. GKA sonrası oluşan ödemi azaltacağını düşünerek yaptığımız bu çalışmanın sonuçlarına göre KB'nın böyle bir etkisi bulunmamaktadır.

Clarkson ve arkadaşları [118] egzersiz sonucu oluşan kas hasarının kasın aktif kasılabilme yeteneğinde azalmaya ve ağrıya neden olduğunu, bu durumun da eklem hareket açıklığını azalttığını belirtmektedirler. Jones ve arkadaşları [48] ise kas-tendon kavşağı ve kas çevresi konnektif dokuda oluşan ödemin eklem hareket açıklığındaki azalmaya neden olduğunu bildirmektedirler. GKA sonrası eklem hareket açıklığının azaldığını belirten çalışmalar eklem hareket açıklığındaki azalmayı farklı nedenlere bağlamaktadırlar. Buna karşın kas hasarı oluşturan egzersiz sonrası eklem hareket açıklığının değişmediğini gösteren

çalışmalar da mevcuttur [109]. GKA sonrası etkilenen ekstremitelerde eklem hareket açıklığının değişip değişmediği ile ilgili çalışmaların sonuçları arasında çelişki söz konusudur. Bu çalışmada ise, GKA sonrası diz eklemi aktif ve pasif, fleksiyon ve hiperekstansiyon hareket açıklığında değişim olmadığı belirlendi. Daha önceki çalışmalarda belirtildiği gibi bu çalışmada da GKA sonrası her iki grupta da kas hasarı, kas kuvvetinde azalma, ağrı ve ödem gelişmesine rağmen etkilenen ekstremitelerde eklem hareket açıklığının değişmediği görüldü. Bu sonuçlar, GKA sonrası etkilenen ekstremitelerde eklem hareket açıklığı azalmasına neden olabilecek faktörler bulunsa da eklem hareket açıklığının değişmediğini öne süren çalışmaları destekler niteliktedir.

Egzersiz sonucu oluşan kas hasarının, kasın mikro yapısında değişikliklere ve ağrıya, dolayısıyla kas kuvvetinde azalmaya neden olduğu belirtilmektedir [42, 50]. GKA'da ve bu çalışmada kullanılan aşağı atlama protokolünde kuadriseps femoris ve hamstring kas kuvvetinde azalma olduğu belirtilmektedir [109]. Bu çalışmada KB grubunda yer alan bireylerin kuadriseps femoris kas kuvvetinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 48 saate kadar devam ettiği, 48-72 saatlik zaman periyodunda ise kuvvette anlamlı artış görüldüğü belirlendi. Plasebo KB grubundaki bireylerin ise kuadriseps femoris kas kuvvetinin egzersiz sonrası anlamlı derecede azaldığı ve bu azalmanın 72 saate kadar devam ettiği görüldü. Bu sonuçlar daha önceki çalışmaları destekler nitelikte olup, KB'nın egzersiz sonrası 48-72 saatlik periyotda kas kuvvetine katkısı olduğu söylenebilir. Her ne kadar KB egzersizden 48 saat sonra kuadriseps femoris kas kuvvetinde artış sağlasa da, her iki grupta da egzersizden 72 saat sonra bile kas kuvvet kaybı devam etmekte ve kuvvet değişimi açısından gruplar arasında fark bulunmamaktadır. GKA sonrası hamstring kas kuvvetinde egzersiz sonrası anlamlı derecede azalma olmakta ve bu azalma 72 saate kadar devam etmektedir. Hamstring kas kuvvetindeki azalmaya bantlamanın etkisi bulunmamaktadır. Kas kuvveti değerlerinin en düşük olduğu 48 saat dönemindeki ağrı şiddetinin ve serum KK düzeyinin en yüksek değerde olması daha önceki çalışmalarda belirtilen egzersiz sonrası kas hasarına ve ağrıya bağlı kuvvet kaybını destekler niteliktedir.

GKA ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı performans testleri kullanılmaktadır [49, 54, 55]. Bu testlerden, kuadriseps femoris performansını gösterdiği ifade edilen tek ayak öne sıçrama ve dikey sıçrama testi bu çalışmada tercih edildi. GKA'da ağrı ve kas kuvvetindeki azalmalar nedeniyle dikey sıçrama yüksekliğinin azaldığı bildirilmektedir [54, 55, 109]. Sellwood ve arkadaşları [100] ise GKA'da soğuk uygulamanın etkilerini araştırdıkları

çalışmada egzersiz sonrası tek ayak öne sıçrama mesafesinin değişmediğini belirlemektedirler. Bu çalışma sonuçlarına göre GKA sonrası tek ayak öne sıçrama mesafesi azalmaktadır. Bu sonuç Sellwood ve arkadaşlarının sonuçları ile uyum göstermektedir. KB egzersiz sonrası 48 saatten 72 saate kadar olan zaman periyodunda öne sıçrama mesafesini artırsa da, egzersizden 72 saat sonra bile öne sıçrama mesafesi egzersiz öncesinden daha düşüktür. GKA sonrası 72 saatte egzersiz sonrasına göre tek ayak öne sıçrama mesafesini artırmada KB daha etkilidir. GKA sonrası dikey sıçrama mesafesinde azalma plasebo KB ile egzersizden hemen sonra görülmesine rağmen, KB ile egzersizden 48 saat sonraya geciktirilmektedir. GKA sonrası KB dikey sıçrama mesafesini 48 saatden 72 saate kadar artırırken plasebo KB'nın böyle bir etkisi bulunmamaktadır. Dikey sıçrama mesafesindeki değişime bantlamanın bir etkisi olmayıp, egzersizden 48 saat sonra ağrı şiddetinin en yüksek, kas kuvvetinin en düşük olması performansdaki azalmanın nedeni olabilir.

GKA sonrası meydana gelen kas hasarının belirlenmesinde KK, LDH ve miyogloblin gibi kas enzimleri serumda artış göstermektedir [64, 100, 109]. Ancak bu enzimler içinde kas yaralanmasına daha duyarlı olduğu belirtilen serum KK düzeyi daha yaygın kullanılmaktadır. Kanda bu proteinlerin artışının membran yırtılmaları sonucunda enzimlerin kas liflerinden dışarı çıkarak dolaşıma karışmalarından kaynaklandığı ifade edilmektedir [58]. Plazma KK cevapları için uygulanan egzersiz protokolü de önem arz etmektedir. Serum KK düzeyinin yokuş aşağı koşma ve 60 cm yüksekten atlama egzersizinden 24-48 saat [50, 108, 109], maksimal eksantrik egzersizden 48-96 saat, yüksek şiddetli eksantrik egzersizden ise 5 gün sonra zirveye ulaştığı belirtilmektedir. Bu çalışma sonuçlarına göre serum KK düzeylerinin her iki grupta da egzersizden 48 saat sonra en yüksek değere ulaştığı görüldü. Bu sonuç serum KK düzeyinin egzersizden 24-48 saat sonra maksimum düzeye ulaştığını belirten ve aynı protokolü kullanan çalışmaların sonuçlarını desteklemektedir. GKA sonrası KB grubunda serum KK düzeylerinin egzersizden sonra arttığı, bu artışın 48 saate kadar devam ettiği, 72. saatte ise azalma göstermesine rağmen egzersiz öncesi düzeye ulaşmadığı görüldü. Plasebo KB ile serum KK düzeyleri egzersizden hemen sonra artıp, 48 saatte başlangıç ile benzer düzeye gelmektedir. GKA'da erken dönemde KB egzersizden 48 saat ve 72 saat sonraki periyotlarda serum KK düzeyini daha fazla arttırmakta, kas hasarını negatif yönde etkileyerek toparlanmanın uzamasına neden olmaktadır.

LDH ve miyogloblin düzeylerinin kas hasarına neden olan egzersizden hemen sonra zirve seviyesine ulaştığı belirtilmektedir [61, 62, 64]. Benzer şekilde bu çalışmada da serum LDH ve miyogloblin düzeyleri egzersizden hemen sonra en yüksek değere ulaştı. GKA sonrası KB ve plasebo KB'nın serum LDH ve miyogloblin düzeylerine etkisi benzerdir.

GKA'da oluşan inflamasyonun değerlendirilmesinde CRP, sitokinler (interlökin 1 beta, interlökin 2, 4, 6, 8, 10), tümör nekroz faktör düzeyi ve nötrofil sayısı kullanılmıştır [64, 118]. Bu çalışmada ise, inflamasyonun belirteçleri olarak hs-CRP ve nötrofil sayısı kullanıldı. GKA sonrası CRP düzeyini hs-CRP çalışan Rynders ve arkadaşları [119] eksantrik egzersiz sonrası hs-CRP düzeyinde bir değişiklik olmadığını belirtmişlerdir. GKA'da eksantrik egzersiz sonrası nötrofil sayısının arttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır [110]. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, GKA sonrası hs-CRP düzeylerinde bir değişim görülmedi. GKA sonrası hs-CRP değişimine KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir. Plasebo KB egzersizden hemen sonra kan nötrofil sayısını egzersiz öncesine göre arttırmasına rağmen, KB'da böyle bir etki bulunmamaktadır. GKA'da kan nötrofil sayısına KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir. Bu sonuçlar dikkate alındığında inflamasyon değerlendirilmesinde kullanılan diğer biyokimyasal parametrelerle yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuç olarak, GKA'da KB istirahat ve aktivite ağrı şiddetini azaltmakta, tek ayak öne sıçrama mesafesini artırmaktadır. Plasebo KB ise kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşliğini yükseltmede ve serum KK düzeyini azaltmada KB'dan daha etkilidir. Ödem, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti, dikey sıçrama yüksekliği, serum LDH, miyogloblin, hs-CRP düzeyleri ve nötrofil sayısına her iki bantlamanın etkileri benzerdir. GKA'da erken dönem KB bireylerin ağrıyı algılamasını azaltarak performans artışı sağlasada, kas hasarı göstergesi olan serum KK düzeyini arttırmakta, toparlanmayı geciktirmekte ve noktasal kas hassasiyetini artırmaktadır. KB'nın GKA'da kas hasarına etkilerini doku düzeyinde inceleyen ve etki mekanizmalarını araştıran gelecekteki çalışmalar konuya netlik kazandırabilir.

6. SONUÇ

Gecikmiş kas ağrısında kinezyo bant uygulamasının ağrı, basınç ağrı eşiği, ödem, eklem hareket açıklığı, kuvvet, performans ve biyokimyasal parametrelere etkilerini araştırmak amacıyla planlanan bu çalışmaya 54 sağlık sedanter birey dahil edildi. Bireylerden gecikmiş kas ağrısı oluşturmadan önce, hemen sonra, 48 saat ve 72 saat sonra elde edilen klinik ve laboratuvar bulguları nonparametrik istatistik yöntemler kullanılarak karşılaştırıldı ve aşağıdaki sonuçlar elde edildi:

- Her iki gruptaki bireylerin yaş, cinsiyet, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve VKİ yönünden benzer özelliklere sahipti.
- İstirahat ve aktivite ağrı şiddeti GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra artmakta, bu artış 48. saate kadar devam etmekte ve 72. saatte azalmaktadır.
- KB plasebo KB'ya göre istirahat ağrı şiddetini egzersiz sonrası ile 48. saatte egzersizden hemen sonrasına göre, aktivite ağrı şiddetini ise egzersiz sonrası 72. saatte egzersiz öncesine göre ve egzersizden hemen sonrasına göre azaltmakta daha etkilidir.
- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra bireylerin kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge ve kas gövdesi basınç ağrı eşikleri azalmakta, bu azalma 48. saatte devam etmekte ve 72. saatte artmaktadır.
- GKA'da kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge basınç ağrı eşiğine KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.
- GKA'da KB plasebo KB'ya göre kuadriseps femoris kas gövdesi basınç ağrı eşiğini egzersizden hemen sonra egzersiz öncesine göre daha fazla azaltmaktadır.
- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra kuadriseps femoris muskulotendinöz bölge ve kas gövdesinde ödem gelişmektedir. Oluşan bu ödeme KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.

- GKA'na neden olan egzersizden sonra aktif ve pasif diz fleksiyon ve hiperekstansiyon eklem hareket açıklığı değişmemektedir.
- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra kuadriseps femoris ve hamstring kas kuvveti azalmakta, bu azalma egzersizden sonra 48. saatte bile devam etmekte ve 72. saatte artış göstermektedir.
- GKA'da azalan kuadriseps femoris ve hamstring kas kuvvetine KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.
- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra tek ayak öne sıçrama mesafesi azalmaktadır. Bu azalma KB ile 72. saatte 48. saate göre anlamlı artış gösterse de, her iki bantlamada da 72. saatte hala egzersiz öncesi değere ulaşmamaktadır.
- KB'nın tek ayak öne sıçrama mesafesini 72. saatte egzersizden hemen sonraya göre artırmada plasebo KB'dan daha etkilidir.
- Plasebo KB ile dikey sıçrama yüksekliği GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra azalırken, KB ile bu azalma egzersizden 48 saat sonra görülmektedir. GKA'da dikey sıçrama yüksekliği egzersizden 72 saat sonra bile egzersiz öncesi değerlere ulaşmamaktadır.
- GKA'da dikey sıçrama yüksekliğine KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.
- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra serum KK düzeyi artmakta, 48. saatte en yüksek düzeye ulaşmakta ve 72. saatte azalmaktadır. GKA'da KB serum KK düzeyini egzersizden hemen sonra artırmakta, 72. saatte bile egzersiz öncesi düzeye düşüremezken, plasebo KB ile egzersizden hemen sonra artan KK düzeyi 48. saatte egzersiz öncesine benzer düzeye düşmektedir.
- GKA'da plasebo KB serum KK düzeyini azaltmakta KB'dan daha etkilidir.
- GKA'na neden olan egzersizden sonra serum LDH düzeyi değişmemekle birlikte KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.

- GKA'na neden olan egzersizden hemen sonra serum miyoglobin düzeyi artış göstererek maksimum düzeye ulaşmaktadır. Egzersizden sonra 48. saatte başlangıç düzeyine dönmektedir. GKA'na neden olan egzersizden sonra serum miyoglobin düzeyine KB ve plasebo KB 'nın etkileri benzerdir.
- GKA'na neden olan egzersizden sonra serum hs-CRP düzeyi değişmemekte olup, KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.
- GKA'da plasebo KB ile egzersizden hemen sonra egzersiz öncesine göre kan nötrofil sayısında artış görülmekte, egzersizden sonraki 48. saatte ise egzersiz öncesi değere dönmektedir. GKA'da KB egzersizden hemen sonra egzersiz öncesine göre kan nötrofil sayısındaki artışı önlemede plasebo KB'dan daha etkilidir.
- GKA'na neden olan egzersizden sonra kan nötrofil sayısına KB ve plasebo KB'nın etkileri benzerdir.

KAYNAKLAR

1. Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 16(6), 529-538.
2. MacIntyre, D. L., Reid, W. D., McKenzie, D. C. (1995). Delayed muscle soreness. *Sports Medicine*, 20(1), 24-40.
3. Cheung, K., Hume, P. A., Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports Medicine*, 33(2), 145-164.
4. Ernst, E. (1998). Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, 32(3), 212-214.
5. Donnelly, A. E., Maughan, R. J., Whiting, P. H. (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*, 24(3), 191-195.
6. Francis, K. T., Hoobler, T. (1987). Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(3), 333-337.
7. Hasson, S. M., Daniels, J. C., Divine, J. G., Niebuhr, B. R., Richmond, S., Stein, P. G., Williams, J. H. (1993). Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance: a preliminary investigation. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 25(1), 9-17.
8. Hasson, S. M., Wible, C. L., Reich, M., Barnes, W. S., Williams, J. H. (1992). Dexamethasone iontophoresis: effect on delayed muscle soreness and muscle function. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 17(1), 8-13.
9. Kuligowski, L. A., Lephart, S. M., Giannantonio, F. P., Blanc, R. O. (1998). Effect of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 33(3), 222-228.
10. Paddon-Jones, D. J., Quigley, B. M. (1997). Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 18(08), 588-590.
11. Sumida, K. D., Greenberg, M. B., Hill, J. M. (2003). Hot gel packs and reduction of delayed-onset muscle soreness 30 minutes after treatment. *Journal of Sport Rehabilitation*, 12(3), 221-228.
12. Hilbert, J. E., Sforzo, G. A., Swensen, T. (2003). The effects of massage on delayed onset muscle soreness. *British Journal of Sports Medicine*, 37(1), 72-75.

13. Weber, M. D., Servedio, F. J., 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.
14. Wessel, J., Wan, A. (1994). Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 4(2), 83-87.
15. Craig, J. A., Cunningham, M. B., Walsh, D. M., Baxter, G. D., Allen, J. M. (1996). Lack of effect of transcutaneous electrical nerve stimulation upon experimentally induced delayed onset muscle soreness in humans. *Pain*, 67(2), 285-289.
16. Denegar, C. R., 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), 200-206.
17. Ciccone, C. D., Leggin, B. G., Callamaro, J. J. (1991). Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness. *Physical Therapy*, 71(9), 666-675.
18. Craig, J. A., Bradley, J., Walsh, D. M., Baxter, G. D., Allen, J. M. (1999). Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(3), 318-323.
19. Hasson, S., Mundorf, R., Barnes, W., Williams, J., Fujii, M. (1989). Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 22(4), 199-205.
20. Stay, J. C., Richard, M. D., Draper, D. O., Schulthies, S. S., Durrant, E. (1998). Pulsed ultrasound fails to diminish delayed-onset muscle soreness symptoms. *Journal of Athletic Training*, 33(4), 341-346.
21. Minder, P. M., Noble, J. G., Alves-Guerreiro, J., Hill, I. D., Lowe, A. S., Walsh, D. M., Baxter, G. D. (2002). Interferential therapy: lack of effect upon experimentally induced delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(5), 339-347.
22. Schmitz, R. J., Martin, D. E., Perrin, D. H., Iranmanesh, A., 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, 30-37.
23. Gulick, D. T., Kimura, I. F., Sitler, M., Paolone, A., Kelly IV, J. D. (1996). Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Journal of Athletic Training*, 31(2), 145-152.
24. Saxton, J. M., Donnelly, A. E. (1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine*, 16(6), 347-351.

25. Kase, K. (2003). *Clinical therapeutic applications of the Kinesio taping methods*. Kinesio Taping Association.
26. Kase, K. (2005). *Illustrated kinesio taping*. Ken'i-Kai.
27. Słupik, A., Dwornik, M., Białoszewski, D., Zych, E. (2006). Effect of Kinesio Taping on bioelectrical activity of vastus medialis muscle. Preliminary report. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*, 9(6), 644-651.
28. Fu, T. C., Wong, A. M., Pei, Y. C., Wu, K. P., Chou, S. W., Lin, Y. C. (2008). Effect of Kinesio taping on muscle strength in athletes-a pilot study. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 11(2), 198-201.
29. Kase K., Stockheimer, K. R. (2006). *Kinesio taping for lymphoedema and chronic swelling*. Kinesi USA, LLC.
30. Lieber, R. L., Fridén, J. (2002). Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 10(1), 67-73.
31. Smith, L. L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness?. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 23(5), 542-551.
32. O'Connor, R., Hurley, D. A. (2003). The effectiveness of physiotherapeutic interventions in the management of delayed onset muscle soreness: a systematic review. *Physical Therapy Reviews*, 8(4), 177-195.
33. Craig, J. A., Barron, J., Walsh, D. M., Baxter, G. D. (1999). Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy (CLILT) on delayed onset muscle soreness in humans. *Lasers in Surgery and Medicine*, 24(3), 223-230.
34. Nosaka, K., Newton, M., Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 12(6), 337-346.
35. Garrett, W. E., Kirkendall, D. T. (Eds.). (2000). *Exercise and sport science*. Lippincott Williams and Wilkins.
36. Vickers, A. J. (2001). Time course of muscle soreness following different types of exercise. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2(1), 5.
37. Stauber, W. T. (1996). Delayed-onset muscle soreness and muscle pain. *Athletic Injuries and Rehabilitation*. Sydney: WB Saunders Company, 92-97.
38. Nosaka, K., Sakamoto, K. (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 33(1), 22-29.

39. Fridén, J. (1984). Changes in human skeletal muscle induced by long-term eccentric exercise. *Cell and Tissue Research*, 236(2), 365-372.
40. Friden, J., Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 321-326.
41. Friden, J., Sjöström, M., Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(03), 170-176.
42. Nosaka, K., Clarkson, P. M., McGuiggin, M. E., 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.
43. Clarkson, P. M., Nosaka, K., Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 24(5), 512-520.
44. Clarkson, P. M., Tremblay, I. (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65(1), 1-6.
45. O'connor, P. J., Cook, D. B. (1999). 5 Exercise and Pain: The Neurobiology, Measurement, and Laboratory Study of Pain in Relation to Exercise in Humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 27(1), 119-166.
46. Baker, S. J., Kelly, N. M., Eston, R. G. (1997). Pressure pain tolerance at different sites on the quadriceps femoris prior to and following eccentric exercise. *European Journal of Pain*, 1(3), 229-233.
47. Bobbert, M. F., Hollander, A. P., Huijting, P. A. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 18(1), 75-81.
48. Jones, D. A., Newham, D. J., Clarkson, P. M. (1987). Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain*, 30(2), 233-242.
49. Edwards, R. H., Hill, D. K., Jones, D. A., Merton, P. A. (1977). Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *The Journal of Physiology*, 272(3), 769-778.
50. Eston, R. G., Finney, S., Baker, S., 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.
51. Mizrahi, J., Verbitsky, O., Isakov, E. (2001). Fatigue-induced changes in decline running. *Clinical Biomechanics*, 16(3), 207-212.

52. Rowlands, A. V., Eston, R. G., Tilzey, C. (2001). Effect of stride length manipulation on symptoms of exercise-induced muscle damage and the repeated bout effect. *Journal of Sports Sciences*, 19(5), 333-340.
53. Warren, G. L., Lowe, D. A., Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43-59.
54. Morgan, D. L. (1990). New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophysical Journal*, 57(2), 209-221.
55. Bottas, R., Linnamo, V., Nicol, C., 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.
56. Lott, J. A., 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.
57. Sorichter, S., Puschendorf, B., Mair, J. (1998). Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury. *Exercise Immunology Review*, 5, 5-21.
58. Harbili S, Gencer E, Ersöz G, Demirel H A. (2008). Orta şiddetli eksantrik egzersiz diğer hasar belirteçlerini etkilemeksizin plazma keratin kinaz düzeyini artırır. *Selçuk Üniversitesi Beslenme Bilim Dergisi*, 10(1), 21-31.
59. Nosaka, K., Clarkson, P. M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 27(9), 1263-1269.
60. Powers, S. K., Howley, E. T. (2009). *Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness*. New York, NY: McGraw-Hill.
61. Rumley, A. G., Pettigrew, A. R., Colgan, M. E., Taylor, R., Grant, S., Manzie, A., Findlay, I., Dargie, H., Elliott, A. (1985). Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *British Journal of Sports Medicine*, 19(3), 152-155.
62. Raimondi, G. A., Puy, R. J., Raimondi, A. C., Schwarz, E. R., Rosenberg, M. (1975). Effects of physical training on enzymatic activity of human skeletal muscle. *Biomedicine*, 22(6), 496-501.
63. Ergen, E., Demirel, H., Güner, R., Turnalioğlu, H. (2002). *Egzersiz fizyolojisi: Ders Kitabı*. Nobel Yayınevi.
64. Brancaccio, P., Lippi, G., Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 48(6), 757-767.

65. Jürgens, K. D., Papadopoulos, S., Peters, T., Gros, G. (2000). Myoglobin: just an oxygen store or also an oxygen transporter?. *Physiology*, 15(5), 269-274.
66. Cermak, J., Key, N. S., Bach, R. R., Balla, J., Jacob, H. S., Vercellotti, G. M. (1993). C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood*, 82(2), 513-520.
67. Jones, S. A., Novick, D., Horiuchi, S., Yamamoto, N., Szalai, A. J., Fuller, G. M. (1999). C-reactive protein: a physiological activator of interleukin 6 receptor shedding. *The Journal of Experimental Medicine*, 189(3), 599-604.
68. Deas, D. E., Mackey, S. A., McDonnell, H. T. (2003). Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontology 2000*, 32(1), 82-104.
69. High, D. M., Howley, E. T., 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.
70. Rodenburg, J. B., Steenbeek, D., Schiereck, P., Bär, P. R. (1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15(7), 414-419.
71. Reeser, J. C., Smith, D. T., Fischer, V., Berg, R., Liu, K., Untiedt, C., 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.
72. Smith, L. L., Brunetz, M. H., Chenier, T. C., McCammon, M. R., Houmard, J. A., Franklin, M. E., 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.
73. McGlynn, G. H., Laughlin, N. T., Rowe, V. (1979). Effect of electromyographic feedback and static stretching on artificially induced muscle soreness. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 58(3), 139-148.
74. Wadsworth, H., Chanmugam, A. P. P. (1983). *Electrophysical Agents in Physiotherapy: Therapeutic and Diagnostic use*. Science Press.
75. Tiidus, P. M., Shoemaker, J. K. (1995). Effleurage massage, muscle blood flow and long-term post-exercise strength recovery. *International Journal of Sports Medicine*, 16(7), 478-483.
76. Mancinelli, C. A., Davis, D. S., Aboulhosn, L., Brady, M., Eisenhofer, J., 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.

77. Weerapong, P., Kolt, G. S. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Medicine*, 35(3), 235-256.
78. 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., Putukian, M., Sebastianelli, W. J. (2001). Continuous compression as an effective therapeutic intervention in treating eccentric-exercise-induced muscle soreness. *Journal of Sport Rehabilitation*, 10(1), 11-23.
79. Sayers, S. P., Clarkson, P. M., Lee, J. (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1587-1592.
80. Zainuddin, Z., Hope, P., Newton, M., Sacco, P., Nosaka, K. (2005). Effects of partial immobilization after eccentric exercise on recovery from muscle damage. *Journal of Athletic Training*, 40(3), 197-202.
81. Allen, J. D., Mattacola, C. G., Perrin, D. H. (1999). Effect of microcurrent stimulation on delayed-onset muscle soreness: a double-blind comparison. *Journal of Athletic Training*, 34(4), 334-337.
82. Lambert, M. I., Marcus, P., Burgess, T., Noakes, T. D. (2002). Electromembrane microcurrent therapy reduces signs and symptoms of muscle damage. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 34(4), 602-607.
83. Rapaski, D., Isles, S., Kulig, K., Boyce, D. (1991). Microcurrent electrical stimulation: comparison of two protocols in reducing delayed onset muscle soreness. *Journal of Physical Therapy*, 71(6), 116.
84. Denegar, C. R., Huff, C. B. (1988). High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Journal of Athletic Training*, 23(3), 235-237.
85. De Domenico, G. (1982). Pain relief with interferential therapy. *Australian Journal of Physiotherapy*, 28(3), 14-18.
86. Donnelly, A. E., Clarkson, P. M., 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.
87. Brynes, W. C., Clarkson, W., White, J. S., Hsieh, S. S., Frykman, P. N., Maughan, R. J. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology*, 59(3), 710-715.
88. Staples, J. R., Clement, D. B., Taunton, J. E., McKenzie, D. C. (1999). Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *The American Journal of Sports Medicine*, 27(5), 600-605.

89. Harrison, B. C., Robinson, D. W., Davison, B. J., Foley, B., Seda, E., Byrnes, W. C. (2001). Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 33(1), 36-42.
90. Mekjavic, I. B., Exner, J. A., Tesch, P. A., Eiken, O. (2000). Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Medicine Science in Sports and Exercise*, 32(3), 558-563.
91. Carlsson, C. P., Sjölund, B. H. (1994). Acupuncture and subtypes of chronic pain: assessment of long-term results. *The Clinical Journal of Pain*, 10(4), 290-295.
92. Barlas, P., Robinson, J., Allen, J., Baxter, G. D. (2000). Lack of effect of acupuncture upon signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Clinical Physiology*, 20(6), 449-456.
93. Lin, J. G., Yang, S. H. (1999). Effects of acupuncture on exercise-induced muscle soreness and serum creatine kinase activity. *The American Journal of Chinese Medicine*, 27, 299-305.
94. Çeliker R, Güven Z, Aydoğ T, Bağış S, Atalay A, Yağci H, Korkmaz N. (2011). Kinesiyolojik bantlama tekniği ve uygulama alanları. Derleme. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 57, 225-235.
95. Kafa, N. (2013). *Kinesio bantlamanın travma sonrası oluşan yumuşak doku üzerindeki etkilerinin histolojik olarak incelenmesi*. Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
96. Chen, C. Y., Lou, M. Y. (2008). Effects of the application of Kinesio-tape and traditional tape on motor perception. *British Journal of Sports Medicine*, 42, 513-514.
97. Kalichman, L., Vered, E., Volchek, L. (2010). Relieving symptoms of meralgia paresthetica using Kinesio taping: a pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(7), 1137-1139.
98. González-Iglesias, J., Fernández-De-Las-Penas, C., Cleland, J., Huijbregts, P., Gutiérrez-Vega, M. D. R. (2009). Short-term effects of cervical kinesio taping on pain and cervical range of motion in patients with acute whiplash injury: a randomized clinical trial. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(7), 515-521.
99. American College of Sports Medicine. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Lippincott Williams and Wilkins.
100. Sellwood, K. L., Brukner, P., Williams, D., Nicol, A., Hinman, R. (2007). Ice-water immersion and delayed-onset muscle soreness: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 41(6), 392-397.

101. Cleary, M. A., Kimura, I. F., Sitler, M. R., 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), 32-36.
102. Fabio Antonaci, M. D. (1998). Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 30, 3-8.
103. Fischer, A. A. (1987). Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*, 30(1), 115-126.
104. Otman, A. S., Demirel, H., Sade, A. (1995). Tedavi Hareketlerinde Temel Değerlendirme Prensipleri. *Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları*, 16.
105. Barber, S. D., Noyes, F. R., Mangine, R. E., Hartman, W. (1990). Quantitative assessment of functional limitations in normal and anterior cruciate ligament-deficient knees. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 255, 204-214.
106. Ageberg, E., Zätterström, R., Moritz, U. (1998). Stabilometry and one-leg hop test have high test-retest reliability. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 8(4), 198-202.
107. Ergun, N., Baltacı, G. (2006). Spor Yaralanmalarında Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Prensipleri, Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları: 20, 2. Basım, Ankara.
108. Nosaka, K., Sacco, P., Mawatari, K. (2006). Effects of amino acid supplementation on muscle soreness and damage. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16(6), 620-635.
109. Goodall, S., Howatson, G. (2008). The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *Journal of Sports Science Medicine*, 7(2), 235-241.
110. Rinard, J., Clarkson, P. M., Smith, L. L., Grossman, M. (2000). Response of males and females to high-force eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 18(4), 229-236.
111. MacIntyre, D. L., Reid, W. D., Lyster, D. M., 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.
112. Ehlers, G. G., Ball, T. E., Liston, L. (2002). Creatine kinase levels are elevated during 2-a-day practices in collegiate football players. *Journal of Athletic Training*, 37(2), 151.

113. Kanda, K., Sugama, K., Hayashida, H., Sakuma, J., Kawakami, Y., Miura, S., Yoshioka, H., Mori, Y., Suzuki, K. (2013). Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exercise. Immunology Review*, 19, 72-85.
114. Miyama, M., Nosaka, K. (2004). Influence of surface on muscle damage and soreness induced by consecutive drop jumps. *The Journal of Strength Conditioning Research*, 18(2), 206-211.
115. Proske, U., Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of Physiology*, 537(2), 333-345.
116. Lenn, J., Uhl, T., Mattacola, C., Boissonneault, G., Yates, J., Ibrahim, W., Bruckner, G. (2002). The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Medicine Science in Sports Exercise*, 34(10), 1605-1613.
117. Nosaka, K., Sakamoto, K., Newton, M., Sacco, P. (2004). Influence of pre-exercise muscle temperature on responses to eccentric exercise. *Journal of Athletic Training*, 39(2), 132.
118. Clarkson, P. M., Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(11), 52-69.
119. Rynders, C. A., Weltman, J. Y., Rynders, S. D., Patrie, J., McKnight, J., Katch, F. I., Hertel, J., 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.

EKLER

EK-1 (Devamı) Gecikmiş kas ağrısı birey değerlendirme formu

Eklem Hareket Açıklığı:

NEH	Önce(A-P)		Sonra(A-P)		48 saat(A-P)		72 saat(A-P)	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Diz fleksiyon								
Diz hiperekstansiyon								

Kas Kuvveti:

Kuvvet	Önce		Sonra		48 saat		72 saat	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Kuadriseps femoris								
Hamstring								

Tek Ayak Öne Sıçrama Testi:

Tek Ayak Öne Sıçrama Testi	Önce		Sonra		48 saat		72 saat	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Tek ayak öne sıçrama								

Dikey Sıçrama Yüksekliği:

Dikey Sıçrama Testi	Önce		Sonra		48 saat		72 saat	
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
Dikey sıçrama								

Biyokimya Analizi:

Biyokimya	Önce	Sonra	48 saat	72 saat
Kreatin Kinaz (KK)				
Laktat Dehidrogenaz (LDH)				
Miyoglobin				
hs-CRP				
Nötrofil				

EK-2 Çalışma etik kurul raporu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
GİRİŞİMSEL 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


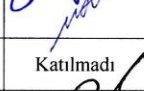
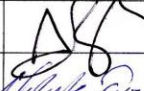
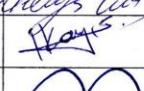
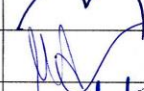





BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gecikmiş Kas Ağrısında Kinezyo Bantlamanın Etkileri			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Seyit ÇITAKER			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Gazi Üniv. Sağlık Bilimleri Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	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-Doktora Tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	06.03.2014	0.2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	06.03.2014	0.2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>				
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	DİĞER	<input type="checkbox"/>				

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: <u>129</u>	Toplantı tarihi: <u>10.03.2014</u>
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmannın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve 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.	

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof.Dr.Canan ULUOĞLU							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm.Dr.Cemal GÜVERCİN BAŞKAN YARD:	Tıp Etiği	Y.mah. Prof.Dr. Yunus Müftü AÇS/AP Merk.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Gonca AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Bülent BOYACI ÜYE	Kardiyoloji A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

EK-2 (Devamı) Çalışma etik kurul raporu

Prof.Dr.Sefer AYCAN ÜYE	Halk Sağlığı A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mehmet Akif ÖZTÜRK ÜYE	İç Hastalıkları A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Elvan İŞERİ ÜYE	Çocuk Psikiyatrisi A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Arzu BAKIRTAŞ ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hast.A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nilüfer TURAN DURAL ÜYE	Farmakoloji A.D	G.Ü.E.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hakan KAYIR ÜYE	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.A.T.A	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Sercan AKSOY ÜYE	İç Hastalıkları AD.	H.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	-	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : HAZAR, Zeynep
 Uyuğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri : 20.01.1985, Kırıkkale
 Medeni hali : Bekâr
 Telefon : 0 (535) 682 14 05
 Faks : 0(312) 216 26 36
 e-mail : zhazar@gazi.edu.tr

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi	2013-
Doktora	Hacettepe Üniversitesi	2011-2013
Yüksek lisans	Hacettepe Üniversitesi	2011
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2008
Lise	Ankara Mehmetçik Lisesi	2003

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2013-	Gazi Üniversitesi	Araştırma Görevlisi
2011-2013	Sağlık Bakanlığı	Uzman Fizyoterapist
2011-2013	Özel Gümüş İğne Fizik Tedavi Merkezi	Fizyoterapist

Yabancı Dil

İngilizce (İleri düzey) ÜDS: 81,250

Yayınlar

Uluslararası ve Ulusal Bildiriler

1. Hazar Z, Yüksel I. Adölesan tenis oyuncularında kavrama kuvveti ve kavrama enduransı. 14. Fizyoterapide Gelişmeler Kongresi. Nevşehir. Fizyoterapi Rehabilitasyon 2012; 23(1), s: 95.
2. Hazar Z, Arslan H. Akupunkturun kavrama kuvvet ve kavrama enduransına etkisi, 8.Uluslararası Katılımlı Ulusal Akupunktur Kongresi Ankara.
3. Hazar Z, Arslan H. Lateral epikondilit’de akupunktur ve extracorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) etkinliklerinin karşılaştırılması. 8. Uluslararası Katılımlı Ulusal Akupunktur Kongresi Ankara.
4. Hazar Z, Yüksel İ. Adölesan tenis oyuncularında kavrama kuvveti ve kavrama enduransını etkileyen faktörler, 7. Ulusal Spor Fizyoterapistleri Kongresi. Ankara. Fizyoterapi Rehabilitasyon 2013; 24(3), s:29.
5. Hazar Z, Arslan H. Lateral epikondilitde kuru iğneleme ve extracorporeal şok dalga tedavi (ESWT) etkinliklerinin karşılaştırılması. 7.Ulusal Spor Fizyoterapistleri Kongresi. Ankara. Fizyoterapi Rehabilitasyon 24 (3), s:15.
6. Hazar Z, Arslan H. Adölesan tenis oyuncularında akupunkturun kavrama kuvveti ve kavrama enduransına etkisi, Uluslararası Katılımlı Ulusal Akupunktur Kongresi Ankara.
7. Karabicak GÖ, Hazar Z, Uygur SF. Adölesanlarda fotoğrafla postür analizinin güvenilirliği. 7. Ulusal Spor Fizyoterapistleri Kongresi. Ankara. Fizyoterapi Rehabilitasyon. 2013;24(3),s:31.
8. Başar S, Kanatlı U, Çitaker S, Kafa N, Hazar Z. Yaşın rotator manşet patolojileri üzerindeki etkisi, 8. Omuz ve Dirsek Cerrahisi Kongresi 19-22 Mart 2014 İzmir.
9. Başar S, Kanatlı U, Ataoğlu B, Hazar Z. Rotator manşet yırtığı bulunan hastalarda anterior büyük tüberkül kisti insidansının radyolojik bulgular eşliğinde incelenmesi. 8. Omuz ve Dirsek Cerrahisi Kongresi 19-22 Mart 2014 İzmir.
10. Hazar Z, Arslan H. Kronik rotator cuff tendinopati tedavisinde tetik nokta kuru iğneleme uygulaması, 15.Fizyoterapide Gelişmeler Kongresi 10-12 Nisan 2014 Ankara.
11. Hazar Z, Başar S, Kanatlı U, Çetinkaya M, Çitaker S, Kafa N. Rotator cuff tamiri yapılan hastalarda lateral scapular kayma testi sonuçları, 15. Fizyoterapide Gelişmeler Kongresi 10-12 Nisan 2014 Ankara.

12. Başar S, Güzel NA, Ülger Z, Medeni ÖÇ, Kafa N, Hazar Z. Relationship between the balance confidence, functional mobility and standing balance in older adults. 1. Balkan Congress on Health Sciences 14-16 May 2014 Edirne-Turkey.
13. Başar S, Güzel NA, Ülger Z, Medeni ÖÇ, Kafa N, Hazar Z. Postural stability of elderly in different age groups. 1. Balkan Congress on Health Sciences 14-16 May 2014 Edirne-Turkey.
14. Hazar Z, Arslan H. Trigger point dry needling as an adjunct treatment for adhesive capsulitis of the shoulder: a pilot randomized controlled trial. Eular 2014 (The European League Against Rheumatism) 11-14 June 2014 Paris-Fransa.
15. Başar S, Kanatlı U, Hazar Z. The effect of scapular dyskinesis on diagnostic accuracy of rotator cuff disease tests, 25. Secec-Esse European Society for Surgery of the Shoulder and Elbow Congress 17-20 September 2014 İstanbul-Turkey.
16. Kafa N, Ataoğlu B, Hazar Z, Çıtaker S. Relationship between functional knee joint position sense and functional performance scores following anterior cruciate ligament reconstruction (pilot study). 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir.
17. Hazar Z, Baltacı G. Effects of “Throwers Ten” exercise program on pain and function in shoulder impingement syndrome: a pilot study. 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir. Orthopaedic Journal of Sports Medicine November 2014 2: 2325967114S00153, doi: 10.1177/2325967114S00153.
18. Başar S, Hazar Z, Gem M, Kanatlı U. Functional outcomes after arthroscopic cell-free osteochondral scaffold surgery. 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir. Orthopaedic Journal of Sports Medicine November 2014 2: 2325967114S00160, doi: 10.1177/2325967114S00160
19. Başar S, Hazar Z, Büyükaşar E, Ataoğlu B, Kanatlı U. Functional outcomes of primary anterior cruciate ligament reconstruction with tibialis anterior allograft. 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir. Orthopaedic Journal of Sports Medicine November 2014 2: 2325967114S00154, doi: 10.1177/2325967114S00154
20. Başar S, Hazar Z, Gem M, Kanatlı U. Postural stability outcomes after arthroscopic cell-free osteochondral scaffold surgery: a pilot study. 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir.

Orthopaedic Journal of Sports Medicine November 2014 2: 2325967114S00225, doi: 10.1177/2325967114S00225

21. Ataoğlu MB, Hazar Z, Kafa N, Özer M, Çıtaker S. A comparison of dynamic postural stability between asymptomatic controls and male patients one year after ACL-reconstruction (pilot study). 12. Türkiye Spor Yaralanmaları Artroskopisi ve Diz Cerrahisi Derneği (TUSYAD) Kongresi 23-27 Eylül 2014 İzmir.

22. Hazar Z, Uluğ N, Yüksel İ. Subakromiyal impingement sendromunda “Upper Quarter Y Balance” test skorları, 2. Ortopedi Fizyoterapi Ortak Sempozyumu 12-16 Kasım 2014 Antalya.

23. Hazar Z, Uluğ N, Yüksel İ. Omuz disfonksiyonları ile core instabilite arasında bir ilişki var mı? 24. Ulusal Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi 12-16 Kasım 2014 Antalya.

24. Çıtaker S, Kafa N, Basar S, Hazar Z, Özer H, Selek H. İleri derecede gonartrozlu hastalarda femoral bowing açısının ağrı ile ilişkisi. 2. Ortopedi Fizyoterapi Ortak Sempozyumu 12-16 Kasım 2014 Antalya.

25. Kafa N, Çıtaker S, Basar S, Hazar Z, Özer H, Selek H. Gonartrozlu hastalarda, otur-kalk testi alt ekstremitte kuvvetinin bir göstergesi olabilir mi? 2. Ortopedi Fizyoterapi Ortak Sempozyumu 12-16 Kasım 2014 Antalya.

Ulusal hakemli dergilerde yayımlanmış veya yayım için kabul edilmiş tam makaleler

1-Hazar Z, Eker L, Yüksel İ. Demographic and anthropometric factors predicting the grip strength and endurance in adolescent tennis players. *Turkiye Klinikleri J Sports Sci*.

2-Hazar Z, Çıtaker S, Demirtas CY, Bukan NC, Kafa N, Celik B. Effects of kinesiology taping on delayed onset muscle soreness. *Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation*.

Hobiler

Yüzme, squash, sinema