

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON PROGRAMI



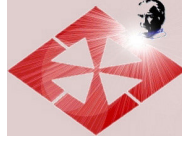
**GECİKMİŞ KAS AĞRISINDA KESİKLİ ULTRASON
TEDAVİSİNİN ETKİLİLİĞİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fizyoterapist Aydan AYTAR

Ankara, 2006

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON PROGRAMI



**GECİKMİŞ KAS AĞRISINDA KESİKLİ ULTRASON
TEDAVİSİNİN ETKİLİLİĞİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fizyoterapist Aydan AYTAR

Danışman:

Doç. Dr. Emine Handan TÜZÜN

Ankara, 2006

T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 26/06/2006

**GECİKMİŞ KAS AĞRISINDA KESİKLİ ULTRASON TEDAVİSİNİN
ETKİLİLİĞİ**

Tez Danışmanı: Doç. Dr. EMİNE HANDAN TÜZÜN

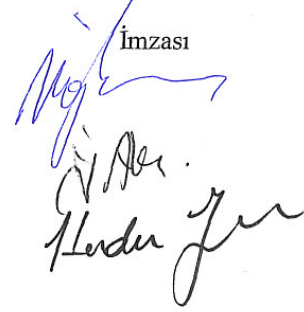
Tez Jürisi Üyeleri:

Adı Soyadı

Prof. Dr. M. NAFİZ AKMAN

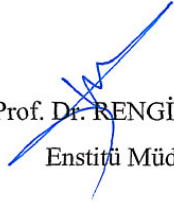
Prof. Dr. İNCİ AKARCALI

Doç. Dr. EMİNE HANDAN TÜZÜN

İmzası


ONAY:

Bu tez Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Yönetim Kurulu'nun 26/06/2006 tarih ve SBE/2006/014. sayılı kararıyla kabul edilmiştir.


Prof. Dr. RENGİN ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Bizlere bu eğitimi alabilme şansını sağlayan hocamız, Başkent Üniversitesi kurucusu ve Rektörü Sayın Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a

Çalışma ve eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, değerli hocam Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölüm'ü Başkanı Prof. Dr. M. Nafiz Akman başta olmak üzere; Tıp fakültesi FTR Anabilim Dalı ve Sağlık Bilimleri Fakültesi FTR Bölüm'ü Öğretim Üyeleri'ne,

Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Öğretim Görevlilerinden Sayın Uzm. Fzt. Özgür Sürenkök'e,

Biyokimya Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden Sayın Uzm. Dr. Nilüfer Bayraktar'a,

Tıp Fakültesi FTR Anabilim Dalı Ayaktan tedavi ünitesinden; Koordinatör Fizyoterapist Saliha Serhatlı, Fizyoterapist Özlem Baştuğ, Fizyoterapist Nilay An' a,

Tezimin her aşamasında hep yanımda olan kardeşim ve meslektaşım Fizyoterapist Ayça Aytar' a,

Uzm. Dr Mustafa Suleymanji'ye,

Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü'nden Sayın Uzm. Dr. Levent Eker'e,

Tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen ve bilgilerini paylaşan değerli tez danışmanım Doç. Dr. Emine Handan Tüzün'e

Birlikte çalıştığım tüm fizyoterapist arkadaşlarıma, 2005–2006 Akademik yılında eğitim gören tüm Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölüm'ü öğrencilerine, hastane ve üniversite personeline,

Desteklerini esirgemeyen aileme ve arkadaşlarıma,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Aydan AYTAR

ÖZET

Gecikmiş kas ağrısında kesikli ultrason tedavisinin etkililiğini incelemek amacıyla randomize çift-kör plasebo kontrollü araştırma olarak planlanan bu çalışma, Başkent Üniversitesinde eğitim gören 90 gönüllü kadın üzerinde gerçekleştirildi. Çalışmaya katılan olgular GKA oluşturulmadan 24 saat önce, oluşturulduktan 48 saat sonra ve 5 günlük tedavinin sonunda istirahatta ve hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı, eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duyusu, kas kuvveti, basınç ağrı eşiği, çevre ölçümü, serum kreatin kinaz ve nötrofil sayısı açısından değerlendirildi. Ayrıca olgular beş gün boyunca her gün, tedavi bitiminden 30 dakika sonra istirahatta kolda hissedilen ağrı, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti, basınç ağrı eşiği, normal eklem hareketleri ve kol çevre ölçümleri ile değerlendirildi. Gecikmiş kas ağrısı Cybex izokinetik dinamometre ile olguların dominant olmayan kollarındaki *M. Biceps Brachii* üzerinde oluşturuldu. Olgular rastgele örneklem yöntemi ile terapötik kesikli ultrason, plasebo kesikli ultrason ve kontrol olmak üzere üç gruba ayrıldı. Olgular çalışma başında yapılan değerlendirmede tanımlayıcı özellikler, istirahatta ve hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti, ağrı eşiği, ağrının duyusal ve afektif niteliği, normal eklem hareketi, çevre ölçümü, pozisyon duyusu, kas kuvveti ve nötrofil sayım sonuçları yönünden benzerdi. İlk grubun kreatin kinaz düzeyi ikinci gruptakinden yüksek bulundu ($p < 0.05$). Gecikmiş kas ağrısı öncesi ve sonrası ölçüm sonuçları her üç grupta da gecikmiş kas ağrısı oluştuğunu göstermekteydi. Tedavi sonrası ve gecikmiş kas ağrısı sonrası ölçüm sonuçları kullanılarak hesaplanan etki büyüklükleri, kesikli ultrason uygulamasının gecikmiş kas ağrısında ortaya çıkan istirahatta ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı, eklem hareket açıklığında ve kas kuvvetinde azalma, hassasiyet ve ödem gibi belirti ve bulguların düzeltilmesinde önemli bir yararının olmadığını göstermekteydi. Elde edilen bu sonuç literatürle uyumlu idi.

Anahtar Kelimeler: Egzantrik egzersiz; çift-kör plasebo kontrol çalışması; izokinetik dinamometre; hareket ve/veya palpasyonla oluşan ağrı; fizyoterapi.

ABSTRACT

A randomised double-blind placebo controlled study to evaluate the effectiveness of pulsed ultrasound therapy on delayed onset muscle soreness was conducted on 90 female volunteer students of Başkent University. Subjects were evaluated 24 hours before and 48 hours after inducing delayed onset muscle soreness and at the end of the five days of treatment. The evaluations consisted of pain with rest, soreness, range of motion, joint position sense, muscle strength, pain threshold, circumference measurement, serum creatine kinase and neutrophil counts. In addition subjects were evaluated for pain with rest, soreness, pain threshold, range of motion and circumference measurement for five consecutive days after 30 minutes from the treatments. Delayed onset muscle soreness was induced using a Cybex isokinetic dynamometer on non dominant *M. Biceps Brachii*. Subjects were randomised into three groups according to the treatment they received; therapeutic pulsed ultrasound, placebo pulsed ultrasound and control. The study groups showed similarities in relation to their descriptive characteristics, pain with rest, soreness, pain threshold, affective and sensorial pain quality, range of motion, circumference measurement, sense of joint position, muscle strength and neutrophil counts. Creatine kinase levels were found to be higher in the first group as compared to second group ($p < 0.05$). The comparison of parameters between pre and post delayed onset muscle soreness showed the induction of delayed onset muscle soreness in all three groups. After treatment and induction of delayed onset muscle soreness effect size were calculated and results of the study showed that therapeutic pulsed ultrasound therapy had no effect on pain with rest, soreness, range of motion, muscle strength, tenderness and oedema in individuals with delayed onset muscle soreness. The results of the study were consistent with results published in previous studies.

Key Words: Eccentric exercise; double-blind placebo controlled; isokinetic dynamometer; soreness; physiotherapy.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

İç Kapak	
Kabul-Onay Sayfası	
Teşekkür	
Özet ve Anahtar Sözcükler	iv
İngilizce Özet (Abstract ve Key Words)	v
İçindekiler	vi
Kısaltmalar ve Simgeler Dizini.....	ix
Şekiller Dizini.....	xi
Tablolar Dizini	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Gecikmiş Kas Ağrısı	4
2.2 Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşumunda Katkısı Olan Mekanizmalar.....	5
2.2.1 Laktik Asit Teorisi	5
2.2.2 Kas Spazmı Teorisi	5
2.2.3 Konnektif Doku Hasarı Teorisi.....	6
2.2.4 Kas Hasarı Teorisi.....	6
2.2.5 Enflamasyon Teorisi.....	7
2.2.6 Enzim Teorisi	7
2.3 Gecikmiş Kas Ağrısının Oluşumu ve Şiddeti Üzerinde Etkili Olan Faktörler	9
2.4 Tedavi.....	10
2.4.1 Koruyucu Tedavi	10
2.4.2 İlaç Tedavisi	11
2.4.3 Fizyoterapi.....	11
2.4.4 Diğer Tedaviler...	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25

3.1 OLGULAR.....	25
3.2. YÖNTEM.....	27
3.2.1. Değerlendirme.....	27
3.2.2. Gecikmiş Kas Ağrısının Oluşturulması	33
3.2.3. Tedavi Protokolü	34
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	36
4. BULGULAR	37
4.1. Olguların Tanımlayıcı Özellikleri	37
4.2. GKA Öncesi Sübjektif Ağrı Değerlendirmeleri.....	38
4.3. GKA Öncesi Eklem Hareket Açıklığı, Pozisyon Duyusu ve Kas Kuvveti...39	
4.4. GKA Öncesi Basınç Ağrı Eşiği ve Kol Çevre Ölçümleri	39
4.5. GKA Öncesi Kreatin Kinaz ve Nötrofil Değerleri	40
4.6. GKA Sonrası Sübjektif Ağrı Değerlendirmeleri	41
4.7. GKA Sonrası Eklem Hareket Açıklığı, Pozisyon Duyusu ve Kas Kuvveti .42	
4.8. GKA Sonrası Basınç Ağrı Eşiği ve Kol Çevre Ölçümleri	42
4.9. GKA Sonrası Kreatin Kinaz ve Nötrofil Değerleri	43
4.10. İstirahatta ve Hareket ve /veya Palpasyonla Ortaya Çıkan Ağrı Şiddetlerinde Değişim	44
4.11. Kısa Form McGill Ağrı İndeksi Puanlarındaki Değişim	46
4.12. Eklem Hareket Açıklığındaki Değişim	46
4.13. Eklem Pozisyon Duyusundaki Değişim	47
4.14. Kas Kuvvetlerindeki Değişim.....	47
4.15. Basınç Ağrı Eşiği ve Kol Çevre Ölçümlerindeki Değişim	50
4.16. Serum Kreatin Kinaz ve Nötrofil Değerlerindeki Değişim	50
4.17. İstirahattaki Ağrı, Hareket ve/veya Palpasyonla Ortaya Çıkan Ağrı Şiddetlerinde Tedavi Sonrası Değişim	51

4.18. İstirahattaki Ağrı Şiddet Ölçümlerinde Tedavi Günlerine Göre Değişim	.52
4.19. Hareket ve /veya Palpasyonla Ortaya Çıkan Ağrı Şiddetinde Tedavi Günlerine Göre Değişim55
4.20. Kısa Form McGill Ağrı İndeksi Puanlarında Tedavi Sonrası Değişim57
4.21. Eklem Hareket Açıklığında Tedavi Sonrası Değişim59
4.22. Dirsek Eklem Fleksiyon Hareket Açıklığında Tedavi Günlerine Göre Değişim61
4.23. Eklem Pozisyon Duyusunda Tedavi Sonrası Değişim63
4.24. Kas Kuvvetlerinde Tedavi Sonrası Değişim65
4.25. Basınç Ağrı Eşiği ve Kol Çevre Ölçümlerinde Tedavi Sonrası Değişim	...67
4.26. Basınç Ağrı Eşiğinde Tedavi Günlerine Göre Değişim69
4.27. Kol Çevresi Ölçümlerinde Tedavi Günlerine Göre Değişim71
4.28. Tedavi Sonrası Kreatin Kinaz ve Nötrofil Değerleri72
5. TARTIŞMA74
6. SONUÇ VE ÖNERİLER85
7. KAYNAKÇA91

KISALTMALAR VE SİMGELER

Ark.	: Arkadaşları
ATP	: Adenozin trifosfat
bin/uL: bin/μL	: Bin(10^3)/mikrolitre
Bkz	: Bakınız
BNR	: Zirve ve ortalama şiddet oranı
Ca²⁺	: Kalsiyum iyonu
CK-M	: CK-MB' nin alt birimi
CK-MB	: Kreatin kinaz izoenzimi
cm	: Santimetre
dk	: Dakika
EB	: Etki büyüklüğü
EFA	: Enterferansiyel akım
ERA	: Efektif ışınlama alanı
GA	: Güven aralığı
GKA	: Gecikmiş kas ağrısı
HBO	: Hiperbarik oksijen tedavisi
Hz	: Hertz
IU/L	: International unit/ litre
Kg	: Kilogram
KK	: Kreatin kinaz
MENS	: Mikro elektriksel sinir stimülasyonu
MHz	: Mega hertz
ml	: mililitre
mm	: Milimetre
ms	: milisaniye
PGE	: E serisi prostagandinler
PUS	: Plasebo kesikli ultrason
rpm	: Dakikadaki dönme hızı
SE	: Standart Hata

sn	: Saniye
SPSS	: Sosyal bilimler için hazırlanmış istatistik programı
TENS	: Transkuteneal elektriksel sinir stimülasyonu
TUS	: Terapötik kesikli ultrason
vb	: ve benzerleri
VAS	: Görsel analog skala
VKİ	: Vücut kitle indeksi
W	: Watt
δ	: Delta
%	: Yüzde
μA	: Mikroamper
μL	: Mikrolitre
°	: Derece

ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 3.1. Araştırma akış diyagramı	26
Şekil 3.2. İstirahatta kolda hissedilen ağrı şiddeti (VAS).....	28
Şekil 3.3. Dirsek eklem fleksiyon açısı.....	29
Şekil 3.4. Dirsek eklem ekstansiyon açısı.....	29
Şekil 3.5. Dirsek eklem dinlenme açısı	30
Şekil 3.6. Eklem pozisyon duyusu ölçümü.....	31
Şekil 3.7. Kas kuvveti ölçümü	31
Şekil 3.8. Basınç ağrı eşiği ölçümü.....	32
Şekil 3.9. GKA' nın oluşturulması	34
Şekil 3.10. TUS ve PUS tedavi protokollerinin uygulanması	35
Şekil 3.11. Ultrason cihazının karartılması	36
Şekil 4.12. İstirahatta hissedilen ağrı şiddetindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)	45
Şekil 4.13. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)	45
Şekil 4.14. <i>M. Biceps brachii</i> kuvvetinde değişim (GKA öncesi–GKA sonrası).....	49
Şekil 4.15. <i>M. Triceps brachii</i> kuvvetinde değişim (GKA öncesi–GKA sonrası)...	49
Şekil 4.16. İstirahattaki ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişim	55
Şekil 4.17. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişimi	57
Şekil 4.18. Dirsek fleksiyon hareket açıklığında tedavi günlerine göre değişim	63
Şekil 4.19. Basınç ağrı eşiği ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim	70
Şekil 4.20. Kol çevre ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim	72

TABLULAR

Sayfa No

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan olguların tanımlayıcı özellikleri.....	37
Tablo 4.2. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi ağrı değerlendirmeleri.....	38
Tablo 4.3. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duygusu ve kas kuvvetleri.....	39
Tablo 4.4. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri.....	40
Tablo 4.5. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi laboratuvar inceleme sonuçları	40
Tablo 4.6. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası ağrı değerlendirmeleri	41
Tablo 4.7. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duygusu ve kas kuvvetleri	42
Tablo 4.8. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri	43
Tablo 4.9. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası laboratuvar inceleme sonuçları	43
Tablo 4.10. Çalışmaya katılan olguların ağrı değerlendirmelerindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), mm	44
Tablo 4.11. Çalışmaya katılan olguların kısa form McGill ağrı indeksi puanlarındaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)	46
Tablo 4.12. Çalışmaya katılan olguların eklem hareket açıklığındaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), derece	47
Tablo 4.13. Çalışmaya katılan olguların eklem pozisyon duygusundaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), derece	48
Tablo 4.14. Çalışmaya katılan olguların kas kuvvetlerindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), foot-libre	48
Tablo 4.15. Çalışmaya katılan olguların basınç ağrı eşiği (kg/cm^2) ve kol çevre ölçümlerinde (cm) değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)	50

Tablo 4.16. Çalışmaya katılan olguların serum kreatin kinaz (U/L) ve nötrofil sayılarındaki (bin/ μ L) değişim (GKA öncesi – GKA sonrası).....	51
Tablo 4.17. Çalışmaya katılan olgularda istirahatteki ağrı ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), mm	53
Tablo 4.18. Çalışmaya katılan olgularda istirahattaki ağrı ve hareket ve palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), mm	54
Tablo 4.19. Çalışmaya katılan olgularda istirahattaki ağrı şiddetinin tedavi günlerine göre değişimi, mm.....	54
Tablo 4.20. Çalışmaya katılan olgularda hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişim, mm	56
Tablo 4.21. Çalışmaya katılan olgularda kısa form McGill ağrı indeksi puanlarında değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası)	58
Tablo 4.22. Çalışmaya katılan olgularda tedavi sonrası kısa form McGill ağrı indeksi puanlarında değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası).....	59
Tablo 4.23. Çalışmaya katılan olgularda eklem hareket açıklığında değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), derece.....	60
Tablo 4.24. Çalışmaya katılan olgularda eklem hareket açıklığındaki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), derece	61
Tablo 4.25. Çalışmaya katılan olgularda dirsek fleksiyon hareket açıklığında tedavi günlerine göre değişim, derece	62
Tablo 4.26. Çalışmaya katılan olgularda eklem pozisyon duyusundaki değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), derece.....	64
Tablo 4.27. Çalışmaya katılan olgularda eklem pozisyon duyusundaki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), derece	64
Tablo 4.28. Çalışmaya katılan olgularda kas kuvvetlerinde değişim, foot-libre.....	66
Tablo 4.29. Çalışmaya katılan olgularda kas kuvvetlerindeki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), foot-libre.....	67
Tablo 4.30. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiği (kg/cm^2) ve kol çevre ölçümünde (cm) değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası).....	68

Tablo 4.31. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiği (kg/cm^2) ve kol çevre ölçüm (cm) değerlerindeki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası).....	68
Tablo 4.32. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiğinde tedavi günlerine göre değişim, kg/cm^2	70
Tablo 4.33. Çalışmaya katılan olgularda kol çevre ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim, cm	72
Tablo 4.34. Çalışmaya katılan olgularda serum kreatin kinaz (U/L) ve nötrofil sayılarındaki ($\text{bin}/\mu\text{L}$) değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası)	73

1. GİRİŞ

Alışılmadık şekilde, tükenecek kadar ağır düzeyde yapılan tüm egzersizler, egzersizin hemen sonrasında kaslarda ağrı ve sızıya neden olabilir. Bununla birlikte, sadece egzantrik egzersizde, ağrı gecikmiş bir şekilde 24–48 saat sonra ortaya çıkmaktadır. Ağrı yakınmasına ilave olarak, tedavi edilmeyen olgularda kas ve konnektif doku hasarına bağlı olarak kas fonksiyonunda ve eklem mekaniğinde de değişimler olabilmektedir⁸⁶. Gecikmiş kas ağrısı (GKA), çoğunlukla yoğun egzantrik türde alışılmamış egzersizler sonrası, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ve 24–48 saatte zirve seviyesine ulaşan ağrı ve hassasiyete ek olarak eklem hareket açıklığı, kuvvet ve pasif hareket duyusunda azalma ile karakterize bir klinik tablodur. Ortaya çıkan yakınmalar herhangi bir tedavi uygulanmadığında genellikle 5–7 gün sonra ortadan kalkmaktadır^{5,57}. Sporcularda sık olarak ortaya çıkan bu klinik tablo önemli düzeyde yakınmalara, dolayısıyla performans azalmalarına ve antrenman ya da yarışmalara katılamamaya neden olabilir^{11,28}. Bunun yanında ağrı, kas fonksiyon kaybı ve eklem mekaniğindeki bozulmalar nedeniyle yaralanma riski de ortaya çıkmaktadır¹¹. Bu nedenle ağır egzantrik egzersizler sonrası ortaya çıkan GKA yakınması olan olgular mümkün olan en kısa süre içinde etkili yöntemlerle tedavi edilmelidir. Deneysel olarak oluşturulan GKA olgularında ortaya çıkan semptomların düzeltilmesi amacıyla birçok çalışma yürütülmüştür. İlaç tedavilerinin (non-steroidal anti enflamatuar ilaçlar ve oral analjezikler)^{26,33,39,40} yanı sıra farklı fizyoterapi uygulamaları da etkililiği araştırılan tedavi yöntemleri arasındadır. Bu fizyoterapi modaliteleri arasında yüzeysel sıcak ve soğuk uygulaması^{49,74,103}, masaj^{44,117}, germe¹¹⁹, transkuteneal elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)^{20,23}, ultrason^{12,19,38,76,102,104}, enterferansiyel akım (EFA)^{63,91} ve çeşitli egzersiz tedavileri^{36,89} yer almaktadır.

Ultrason, hemen her fizik tedavi ünitesinde mevcut olan, kullanımı pratik ve yan etkisi olmayan bir modalitedir. Ultrason'un GKA' da etkililiği üzerinde yapılan çeşitli yayınlar vardır^{19,38}.

Bu çalışmalara rağmen sorunun tedavisi için henüz genel kabul görmüş bir yöntem önerilememektedir. Araştırmacıların bir kısmı uyguladıkları tedavi yönteminin etkili olduğunu savunurken, diğer bir kesim aynı tedavi yöntemin etkisizliğini savunmaktadır.

Yürütölen bu çalışmalar incelendiğinde bazı metodolojik konuların ön plana çıktığı görölmektedir. Örneğin; Hasson ve ark.' ın GKA tedavisinde kesikli ultrason uygulamasının etkililiğini araştırmak üzere yürüttükleri çalışma, her bir grupta 6 kişi olarak, toplam 18 kişi üzerinde yapılmıřtır³⁸. Stay ve ark.' ın egzersiz sonrası hemen ya da sık aralıklarla uygulanan kesikli ultrason tedavisi etkisinin karşılaştırılması amacıyla yürüttükleri çalışma ise, her bir grupta 12 kişi olarak, toplam 36 kişi üzerinde yapılmıřtır¹⁰². GKA tedavisinde kesikli ultrasonun etkililiğinin araştırıldığı Plaskett ve arkadaşlarınca yürütölen çalışma toplam 10 kişi üzerinde⁷⁶, Craig ve ark. tarafından yürütölen çalışma ise, her bir grupta 12 kişi olarak, toplam 48 kişi üzerinde yapılmıřtır¹⁹. Bu bulgular çalışmaların istatistiksel kararları etkileyebilecek düzeyde göreceli olarak küçük örneklere yürütöldüğünü göstermektedir.

Diğer yandan, yukarıda bahsedilen çalışmalarda, çalışma gruplarının GKA oluşturulmadan önceki ve olduğunda yapılan ölçümler açısından benzer olup olmadıklarının gösterilmeyişi ve karartmanın yapılmayışi (denekler, tedaviyi uygulayan fizyoterapist yada değerlendirici fizyoterapist için) araştırmaların kanıt düzeyini düşürmektedir⁷².

Çalışmamız, daha önce yapılan çalışmaların kısıtlılıklarını da göz önüne alarak GKA' da terapötik kesikli ultrason tedavisinin etkililiğinin yeniden incelemesi amacıyla çift-kör randomize kontrol çalışması olarak yapıldı.

Çalışmamızda iki hipotez belirlendi.

H₀ Hipotezi: GKA' nın tedavisinde terapötik kesikli ultrason ve plasebo kesikli ultrason uygulamalarının etkililikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

H₁ Hipotezi: GKA' nın tedavisinde terapötik kesikli ultrason ve plasebo kesikli ultrason uygulamalarının etkililikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır.

Çalışmamızda kesikli ultrasonun GKA' nın tedavisindeki etkililiği prospektif, çift-kör ve plasebo kontrollü araştırma yöntemi ile araştırıldı. Çalışmamız, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümünde 2005–2006 akademik yılında eğitim gören 90 kadın öğrenci üzerinde gerçekleştirildi. Olgularda bilgisayarlı izokinetik dinamometere ile deneysel olarak GKA oluşturuldu. Olgular Random Allocation Software' in 1.0.0 sürümü kullanılarak tek blok düzeninde 1= terapötik kesikli ultrason (TUS); 2= plasebo kesikli ultrason (PUS) ve 3= kontrol olmak üzere üç gruba ayrıldı. GKA oluşturulmadan önce ve sonra, tedavi boyunca ve tedavinin sonunda olgular değerlendirildi ve her üç gruptan elde edilen sonuçlar uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak karşılaştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Gecikmiş Kas Ağrısı

GKA çoğunlukla egzantrik kas hareketlerini içeren alışılmamış egzersiz sonrası oluşan, hareket ve/veya palpasyon ile kaslarda hissedilen ağrı ve/veya hassasiyettir^{54,95}. Genellikle kasın distal bölümünde başlayan ve yoğun olan hassasiyet, egzersizden 24–48 saat sonra ilerleyici bir şekilde, tüm kas boyunca yayılır. Ağrının bu lokalizasyonu myotendinöz bölgenin konnektif dokusunda yüksek oranda ağrı reseptörlerinin bulunmasına atfedilebilir. Myotendinöz kavşak devamlı, yoğun bir şekilde katlanmış olan ve kas hücreleri iç içe geçen bir membrana sahiptir. Myotendinöz kavşaktan hemen önce kas liflerinin oblik düzeni, onların yüksek gerilim kuvvetlerine karşı koyabilme yeteneklerini azaltmaktadır. Sonuç olarak, myotendinöz kavşaktaki kas liflerinin kontraktıl elemanları mikroskobik hasara açık hale gelmektedir¹¹.

Egzantrik aktivite, bir 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 oluşturulur. Egzantrik aktivite sırasında oluşan çapraz köprüler, gevşeme öncesinde aktin-myozin bandlarının bozulması nedeniyle daha büyük bir kuvvetle ayrılmak zorunda kalır. Sonuç olarak, aktif motor ünite başına daha büyük bir gerilim gelişir ve myotendinöz kavşak daha fazla yaralanma riski ile karşı karşıya kalır¹¹.

GKA' ya neden olan egzantrik egzersizlere örnek olarak; yokuş aşağı koşma, dirençli bisiklet çevirme, balistik germe, izokinetik egzersizler, basamak egzersizleri ve/veya rezistans egzersizleri gösterilebilir¹¹.

Oluşan ağrı veya zedelenme egzersizin yoğunluğu ile ilişkilidir⁵⁴. GKA, egzersize uzun süre ara verdikten sonra, normalde kullanılmayan kas grupları kullanıldığı zaman ya da yapılan egzersizin yoğunluğu ani ve şiddetli artırıldığı zaman meydana gelmektedir⁷². Egzersizi takiben 8–72 saat içinde oluşan ağrı

ve/veya hassasiyet 24–48 saatte zirve yapar¹⁸ ve 5–10 gün içinde ortadan kaybolur⁶⁹. En belirgin semptom ve bulgular geçici olarak normal eklem hareket açıklığında ve kuvvette azalma, ödem, sertlik, ağrı ve/veya hassasiyettir⁷².

2.2 Gecikmiş Kas Ağrısı Oluşumunda Katkısı Olan Mekanizmalar

GKA' nın olası mekanizmaları hakkında günümüze kadar çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Bunlar; laktik asit, kas spazmı, konnektif doku hasarı, kas hasarı, enflamasyon ve enzim teorileridir^{11,54,72}.

2.2.1 Laktik Asit Teorisi

Bu teori, egzersizin bitirilmesini takiben laktik asidin üretilmeye devam etmesi gerçeğine dayandırılmaktadır. Toksik metabolik artık ürünlerin birikiminin rahatsız edici bir uyarıya ve gecikmiş bir evrede ağrı algılanmasına neden olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, bu teori birçok yazar tarafından kabul edilmemiştir. Çünkü konsantrik kas kontraksiyonları sonrasında metabolik ürünler daha yüksek miktarlarda açığa çıkmakla birlikte, egzantrik egzersizlerdeki benzer bir gecikmiş ağrı ve hassasiyete neden olamamaktadır. Ek olarak, konsantrik egzersizlerde laktik asit seviyeleri, egzersizi takiben bir saat içinde egzersiz öncesi seviyeye geri dönmektedir¹¹.

2.2.2 Kas Spazmı Teorisi

Bu teori, egzantrik egzersiz sonrasında istirahat kas aktivitesi seviyelerinde artmanın gözlemlenmesi üzerine ortaya atılmıştır. Artmış istirahat kas aktivasyonu motor ünitelerin tonik lokalize spazmına işaret etmektedir. Bu durum lokal 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 iskemik duruma sebep olmaktadır¹¹.

2.2.3 Konnektif Doku Hasarı Teorisi

Konnektif doku, kas kütlesinin etrafında kılıf şeklinde yer alan bir destek yapıdır. Konnektif dokunun dizilimi ve yapısı kas lif tipine bağlı olarak değişebilir. Tip I (yavaş kasılan) lifler tip II (hızlı kasılan) liflere oranla daha dayanıklıdır. Bu nedenle, herhangi bir gerilim sonucunda tip II liflerin hasarla karşılaşma oranı daha yüksektir. Egzantrik egzersiz ile oluşan yüksek gerilim kuvveti, kas lifindeki yapısal proteinlerde dağılma meydana getirir. Bu durum, kas tendon kavşağında, konnektif doku ve kas lifi etrafında aşırı gerilime neden olur. Konnektif dokuda meydana gelen bu zedelenme kas ağrısı veya hassasiyete sebep olmaktadır. GKA sonucu, kollajen dokunun doğal yapısında bulunan hydroxyproline ve hydroxylysine gibi aminoasitlerin bir arada bulunması hem kollajen sentezinin arttığını, hem de kollajen yapısının bozulduğunun bir göstergesidir¹¹.

2.2.4 Kas Hasarı Teorisi

Egzantrik egzersiz sonrasında gerilim altında kasın uzamasıyla, kasın kontraktıl yapısında bozulma meydana gelmektedir. Özellikle Z bantlarında, myofibriler bozulma görülmektedir. Egzantrik egzersiz sırasında, motor ünite aktivasyonunda 1/3 -1/5 oranında azalma meydana gelir. Dolayısıyla her ünitedeki lif başına artmış olan yük, mekaniksel bozulmaya neden olur⁹⁷. Tip II liflerin yorgunluğa direnci daha az olduğu için, bu lifler egzantrik egzersiz sonrasında hasara daha yatkındır⁵⁴.

Kas hasarı teorisinde bazı enzimler önemlidir. KK, kas kasılması sırasında yeterli adenozin trifosfat (ATP) düzeyini korumada görevli olan kas içi bir enzimdir. Serumda artması, geçirgenliğin veya kas hücrelerini saran zarda çökme ya da 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 döner¹¹². Bununla birlikte, serum KK düzeyinin egzersizden ne süre sonra yükseldiği konusunda fikir birliği yoktur ve bu enzim düzeyinde 5. güne kadar artmanın devam edebileceği

belirtilmektedir¹¹. Normal dinlenme koşullarında serum KK düzeyi 100 IU/L' dir. Egzantrik egzersizleri takiben 24–48 saat sonra Z bandında oluşan bozulmaya bağlı olarak kas hücre membranlarının geçirgenliğinde belirgin artış görülür ve bu düzey 40.000 IU/L' ye kadar yükselebilir. Sonuç olarak, kas hasarı teorisi GKA' nın başlangıcı için kısmen açıklayıcı olarak kabul edilmektedir¹¹.

2.2.5 Enflamasyon Teorisi

Hasar görmüş kas lifleri ve konnektif dokudaki hızlı yıkımla birlikte bradikinin, histamin ve prostoglandinlerde artış ve hasarlı bölgeye doğru nötrofil ve monosit transferi görülür. Bunu egzantrik egzersiz sonrası küçük kan damarlarının ve kasta proteinden zengin sıvının artması takip eder¹¹. Ağrı enflamasyonda esas semptomlardan biridir. Tip III (A δ) ve Tip IV (myelinsiz C lifleri) afferent sinirleri ile ağrılı uyarın üst merkezlere taşınır. Bununla birlikte bu işlem için bazı kimyasallara ihtiyaç vardır. Her ne kadar histamin, seratonin, bradikinin, potasyum gibi maddeler olsa da, en iyi parametre E serisi prostaglandinlerdir (PGE). PGE ağrı reseptörlerini duyarlı hale getirir⁵⁴. Birkaç saat sonunda dolaşımdaki nötrofil sayısı, akut enflamasyonu destekler şekilde, kas hasarının bir göstergesi olarak, anlamlı düzeyde artma gösterebilir¹¹. Sağlıklı genç erişkinlerde 4500-11.000 µL olan toplam lökosit içindeki nötrofil sayısı 1800-7700 µL' dir¹⁰⁷.

2.2.6 Enzim Teorisi

Normalde sarkoplazmik retikulumda bulunan kalsiyum GKA' da meydana gelen hasarın sonrasında sarkoplazmada birikir. Mitokondri seviyesinde hücresel respirasyonun baskılanması, ATP üretimini takiben sarkoplazmik retikuluma yavaş yavaş kalsiyum geçişini sağlar. Kalsiyum geçişi ise proteaz ve fosfolipaz gibi maddelerin aktivasyonunu sağlar. Böylece lökosit ve prostoglandin üretimine bağlı olarak sarkoplazmada hasar oluşur. Sonuç olarak, kas protein yapısındaki bozukluk Z bandı sonlanmalarında artar ve sinir sonlanmalarında ağrının kimyasal olarak uyarımı sağlanır¹¹.

Özetle GKA tek bir teori ile açıklanamamaktadır. Başka deyişle GKA' nın oluş mekanizması birbirini izleyen olaylar zinciri şeklindedir. Egzantrik egzersiz sonrasında dokuların yüksek derecede gerilim kuvveti ile karşı karşıya kalması, kas ve konnektif dokuda hasar oluşturur. Bunu akut enflamasyon cevaplarından olan ödem oluşumu ve enflamatuar hücre infiltrasyonu izler.

GKA' da yapısal hasar oluşumunun dışında kas fonksiyonunda ve eklem mekaniğinde de değişimler meydana gelmektedir. Bu değişimler yapılan egzersizin türüne, kişinin yapısına bağlı olarak normal eklem hareketinde, güç ve kuvvette, ağrı ile birlikte istemli kas aktivitesinde azalmalar ile karakterizedir. Tüm bu faktörler nedeniyle, GKA sonucu performans kayıpları görülmekte ve bu durum sporcularda yarışmalar sırasında önemli kayıplara ve yaralanma ile karşılaşma riskinin artmasına neden olmaktadır. Oluşan performans kaybı kişileri bireysel olarak kısıtlayan bir durumdur ve kaybolan güç ve kuvvetin geri kazanılması ağrı veya normal eklem hareketinin geri dönüşü kadar kolay olmamaktadır⁷². Yapılan kuvvet ölçümlerinde GKA sonrası bu parametrelerin geri dönüşü ortalama 10 günü bulmaktadır^{11,101}.

Egzantrik egzersiz sonrası oluşan ağrı ve hassasiyet nöromusküler fonksiyonun da bozulmasına yol açmaktadır. Deri, kas, eklem, bağ ve tendonlarda çeşitli proprioseptörler bulunmaktadır. Bunların hepsi merkezi sinir sistemine girdi sağlar. Kas ve eklem reseptörleri, eklem propriosepsiyonunun temel kaynağıdır. Paccini korpüskülleri eklem kapsülünün tümünde yer alan, hızlı adaptasyon sağlayan bir eklem mekanoreseptördür. Eklem hareketinde meydana gelen ani hızlanma ve yavaşlamaya karşı cevap oluşturur. Eklem pozisyonunda meydana gelen değişikliklere karşı oldukça hassastır. Ruffini sonlanmaları ise gerilmeye duyarlı, yavaş adaptasyon gösteren bir mekanoreseptördür. Eklem kapsülü ve bağlarda yer alır. Eklem açısı, hızı ve eklem içi basınç hakkında bilgi sağlar. Ağrı duyusunu oluşturan serbest sinir uçları da propriosepsiyon ile yakından ilişkilidir⁷⁷.

2.3 Gecikmiş Kas Ağrısının Oluşumu ve Şiddeti Üzerinde Etkili Olan Faktörler

Vücut kitle indeksi (VKİ) ve vücut yağ yüzdeleri yüksek olan kişilerde egzantrik egzersiz sonrasında kas hasarının daha az görüldüğü belirtilmektedir. Artmış vücut yağ yüzdesi, bazı sporlarda kasları travmadan koruyan bir yastık etkisi gösterir²⁷. Koruyucu etkisi olduğu düşünülen diğer bir faktör yüksek östrojen konsantrasyonudur. Östrojen hormonunun kas hasarına karşı koruyucu etkisi nedeniyle, kadınlarda erkeklere göre egzantrik egzersiz sonrası serum KK düzeyi daha düşük olabilir^{3,75,85}. Bununla ilgili olarak oral kontraseptif kullanan ve kullanmayan kadınlar karşılaştırıldığında, egzantrik kas aktivitesi sonrası KK düzeyleri oral kontraseptif kullananlarda daha düşük bulunmuştur¹⁰⁵. Fakat egzantrik egzersizi takiben KK aktivitesinde östrojenin herhangi bir koruyucu etkisi olmadığını belirten çalışmalar da bulunmaktadır^{8,64}.

2.4 Tedavi

GKA' ya bağlı semptomları azaltmak, kas fonksiyonunu önceki hale getirmek ve hasarın büyüklüğünü azaltmak için çeşitli tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Tedavi seçenekleri 4 grupta toplanabilir.

1. Koruyucu Tedavi
2. İlaç Tedavisi
3. Fizyoterapi
4. Diğer Tedaviler

2.4.1 Koruyucu Tedavi

GKA' da etkisi kesin olarak kanıtlanmış herhangi bir koruyucu tedavi bulunmamaktadır. Buna karşın, günümüze kadar çeşitli yöntemler denenmiştir. Bunlar egzersiz, germe, ısınma, masaj ve antioksidan kullanımıdır¹⁰¹.

Belirli egzersiz yöntemlerinin daha az kas hasarına neden olduğu belirtilmektedir. Kaslar uzamış pozisyonlarında gerildiğinde daha fazla kas hasarı oluşmaktadır. Bu nedenle, belirli kas grupları için, eklem hareket açıklığı boyunca, her bir eğitim seansı içinde tedrici olarak artırılan hafif yükler altında, kısalmış pozisyonlarında yapılan egzersiz programları önerilmektedir. Böyle bir egzersiz programının, uygulanacak eğitimin öncesinde uygulanması gerektiği vurgulanmaktadır¹⁰¹.

GKA' yı önlediği bilinen en iyi koruma yöntemi düzenli olarak yapılan egzersizdir. Egzantrik kas hareketleri içeren bir aktivitenin tekrarlı olarak kullanılması ile kas hasarı önlenmektedir¹⁰¹.

Diğer koruyucu olarak öne sürülen tedavi yöntemi germedir. Bazı çalışmalar egzantrik egzersiz öncesinde yapılan germenin koruyucu etkisinden bahsederken, bazı çalışmalar özellikle serum KK düzeyi ve kuvvet azalması üzerinde germenin herhangi bir koruyucu etkisinden bahsetmemektedir^{43,84}.

Kasların viskoelastik özelliklerinin temperatüre bağlı olmasından yola çıkılarak, egzersiz öncesi ısınma programlarının GKA' yı önleyebileceği savunulmaktadır¹¹. Bununla birlikte, bilgilerimize göre, ısınmanın GKA' yı önlemedeki etkisine yönelik bir çalışma bulunmamaktadır.

Masaj, GKA' da etkililiği araştırılan en eski tedavi yöntemidir. Egzantrik egzersizden 48 saat sonra uygulandığında koruyucu etkisi olabileceği bildirilmektedir^{15,84}.

Bununla birlikte, egzersize bağlı olarak gelişen kas hasarını önleme ya da semptomları değiştirme açısından yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır⁷². Yoğun egzersizler sonrası serbest radikallerin salınımı ile ortaya çıkan ikincil kas hasarı E ve C vitamini, beta karoten gibi diyetle alınan antioksidan destekleri ile kısmen önlenmektedir. Fakat etkinlik derecesi kesin değildir¹⁰¹.

2.4.2 İlaç Tedavisi

Enflamasyona bağlı ağrı varsa, anti-enflamatuar veya analjezik ilaçlar yararlı olmaktadır. Bugüne kadar, eforla oluşan ağrı sendromlarında kullanılan kalsiyum blokerleri ve *intermittent claudication*'lu hastalara verilen proteaz inhibitörleri dışında hiçbir ilacın GKA semptomlarını azalttığı belirtilmemiştir¹⁰¹.

2.4.3 Fizyoterapi

GKA' nda günümüze kadar çeşitli fizyoterapi yöntemleri kullanılmıştır. Bunlar, soğuk uygulama, germe, masaj, kompresyon, immobilizasyon, girdap banyosu, mikro elektriksel sinir stimülasyonu (MENS), TENS, EFA, manyetik alan tedavisi, egzersiz ve ultrason gibi çeşitli tedavi teknikleridir^{11,26,33,36,39,40,79}.

Soğuk Tedavisi

Travmatik yumuşak doku hasarlarında önerilen ilk tedavi uygulaması istirahat, buz, kompresyon ve elevasyondur. Soğuk uygulaması ile deride, subkutaneal dokuda, intramuskuler yapıda ve eklem ısısında değişiklikler

meydana gelir. Doku ısısının düşmesi yüzeysel deri reseptörlerini uyarak, sempatik adrenerjik lifler aracılığıyla lokal arteriyol ve venüllerin konstrüksiyonuna neden olur. Bu sayede ödem ve membran geçirgenliğinde azalma ve metabolizmada yavaşlama meydana gelir¹¹. Soğuk tedavisi, kolay uygulanması ve ucuz olması nedeni ile yumuşak doku hasarlarında sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Soğuğun, kas ısısını düşürebilmesi için en az 20 dk uygulanması önerilmektedir. Bu yöntem ile hasara bağlı GKA' da oluşan kas dokusunda ve oluşan enflamatuar yanıtlarda iyileşme gözlenir⁷⁴.

Germe

GKA sonrası oluşan semptomları hafifletmek amacıyla egzersiz öncesi ve sonrası statik germe önerilmektedir¹¹. Statik germe esnekliği artırarak, yaralanmaları önlemektedir.

Buna karşın GKA' da germenin etkilerini inceleyen randomize kontrollü çalışmaların hepsinde statik germenin kas hassasiyeti, eklem hareket açıklığı ve kas kuvveti üzerinde negatif etkileri bildirilmiştir⁷².

Bobbert ve ark.⁹ egzersiz sonrasında GKA oluşan kasa statik germe yapmanın dokuda ödem birikimine sebep olacağını tekrarlı germenin ise, kas tendon kavşağında gerginliği azaltabileceğini bildirmektedir. McGlynn⁶⁰ statik germenin ilgili kasların elektromyografik aktivitelerini, GKA oluşumunu ve kas spazmını azalttığını savunmaktadır. Bir kas gerildiğinde spinal korda afferent uyarıların gitmesine aracılık eden kas lifleri gerilir ve kasın efferent uyarılarla kasılmasına neden olur. Eğer germe en az 6 sn sürerse, golgi tendon organı spinal korda antagonist kasın refleks gevşemesine sebep olacak duyuşal uyarılar gönderir. Bu refleks gevşeme, agonist kasın gerilmesine izin verir ve kasın zarar görme riskinin azaltılmasına yardımcı olur. Kısa süreli germede, kasların gerilim ve uzunluklarındaki değişime golgi tendon organlarının yanıt vermesi için gereken süre yetersiz kalır. İlginç bir şekilde tek başına germe egzersizi ile GKA semptomlarının oluşabileceği de belirtilmektedir¹¹.

Balistik germe de esnekliği artırmasına rağmen, bu tip bir germe sonrasında GKA oluşumundan bahsedilmektedir. Ancak bunu destekleyecek bilimsel bir kanıt bulunmamaktadır⁹⁶.

Masaj

İlk çağlardan bu yana sporda kullanılan geleneksel ve popöler yöntemlerden biri masajdır. Masaj, periferal kan akımını artırma, skar dokusunu yumuşatma, adhezyonları açma, kas gerilimini azaltma etkileri yanında, mikro dolaşımı, doku elastikiyetini ve membran geçirgenliğini de artırma etkilerine sahiptir¹¹³. Masajla elde edilen kan akımındaki artma ile kaslardaki laktat ve hidrojen iyonları gibi toksik etkisi olan maddelerin atılımı sağlanarak iyileşme hızlandırılır¹⁰⁸. Masajın bu etkileri sporcularda fizyolojik, psikolojik ve performansı artırmak için kullanılmaktadır. Masajın GKA için tedavi edici özelliği hakkında tartışmalı sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda masajın özellikle performans ve güç üzerine olan olumlu etkileri, bazılarında ise olumsuz etkilerinden bahsedilmektedir^{59,118}. Masaj, enflamasyonun erken döneminde kan akımını artırarak, nötrofil marginasyonu sağlar ve bu sayede prostoglandin üretimini azaltarak enflamasyonu dolayısı ile GKA semptomlarını azaltır. Bununla birlikte, GKA' nın nötrofil sayısı ve serum KK düzeyi gibi fizyolojik parametreleri üzerine olan etkisi hakkında farklı sonuçlar bulunmaktadır. Egzersiz ve GKA' dan 2 saat sonra 20 dk süreyle yapılan masaj, GKA' na bağlı oluşan ağrıyı azaltmakta ancak normal eklem hareketini arttırmaya bir katkısı bulunmamaktadır. Masajın GKA' ya bağlı fizyolojik parametreler üzerine etkisi yoktur^{11,72}.

Kompresyon

GKA' nın tedavisinde kompresyon uygulaması konusunda sadece tek bir çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaya göre GKA' yı tedavi etmede sürekli kompresyon giysisinin kullanılması özellikle eklem hareket açıklığındaki kaybı önleme, ödem, hareket ya da palpasyonla açığa çıkan hassasiyeti azaltma ve kuvvette düzelmeler sağlama açısından etkili bulunmuřtur⁴⁸.

İmmobilizasyon

Özellikle iyileşmenin erken döneminde birçok kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında immobilizasyon önerilmektedir. Kısa süreli immobilizasyon hasarlı bölgede granülasyon dokusunun oluşumunu hızlandırarak, kas fonksiyonunda iyileşmeyi sağlamaktadır. Kısa süreli immobilizasyonun kas lifi rejenerasyonunu kolaylaştırarak gerilim kuvvetinde ve izometrik kuvvette iyileşmeye sebep olduğu hakkında çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmaya göre yoğun ya da aşırı egzantrik egzersizden sonra 3–5 günlük immobilizasyon kas fonksiyonunda iyileşme sağlar⁹⁰. Diğer bir çalışma sonucuna göre de kısa süreli immobilizasyon ödem ve kas fonksiyonu üzerinde olumlu sonuçlara sahiptir¹²⁰.

Girdap Banyosu

Hidroterapi suyun tedavi edici amaçla vücuda uygulanmasıdır. Girdap banyo tedavisi duruma bağlı olarak dokuları ısıtmak veya soğutmak gayesi ile kullanılır. Önerilen su sıcaklıkları 12,8–18,3 veya 35,0–43,3 derecedir. Ağrı, kas spazmı ve ödemi gidermek için 20–30 dk uygulama yapılabilir. Ayrıca zit banyolar da enflamatuar sürece bağlı oluşan semptomların hafiflemesine katkıda bulunur. Kuligowski ve ark.⁴⁹ GKA için zit ve soğuk girdap banyosu uygulamalarının yararlı olduğunu belirtmektedirler.

Mikroakım Tedavisi

Kas iskelet sisteminde travmaya bağlı ağrı, ödem, normal eklem hareketinde azalma ve spazm gibi semptomların tedavisinde elektiksel akımlar sıklıkla kullanılmaktadır. MENS; 1 – 999 mikroamper (μA) arasında akım şiddeti olan, özellikle yumuşak doku ve kaynamamış kırıkların iyileşmesinde kullanılan bir elektiksel akım yöntemidir². GKA' nın tedavisinde MENS akımlarının etkililiği ile ilgili çok az çalışma vardır. Bazı yazarlara göre MENS sadece ağrıda azalma sağlar ve oluşan kuvvet kaybını azaltmaz⁵⁰. Diğerlerine göre ise, egzantrik egzersiz sonrasında MENS akımı uygulandığında GKA' nın önemli fizyolojik parametrelerinden olan serum KK düzeyi önemli ölçüde azalmaktadır⁷⁸. MENS' in GKA' nın bazı klinik özellikleri üzerinde belirtilen pozitif etkilerinin etki

mekanizması kısmen intrasellüler Ca^{2+} homeostazının bozukluğundaki azalmayla açıklanmaktadır⁵⁰.

Transkutaneal Elektriksel Sinir Stimülasyonu

TENS GKA' nın tedavisinde kullanılan diğer bir elektrik akımıdır. TENS ile yapılan çalışmalarda GKA' da ağrı ve fonksiyonel bozuklukların düzeltilmesi konusunda herhangi bir kanıt rastlanmamıştır²⁰. Denegar ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, düşük ve yüksek frekanslı TENS akımı karşılatırmalı olarak incelenmiştir. Bu çalışmada her iki frekansın GKA' nda sadece sistemik etkileri olabileceği, ancak diğer semptomlar üzerinde bir etkisi olmadığı bulunmuştur²⁴. Aynı araştırmacı tarafından yapılan diğer çalışmada ise TENS ve soğuk uygulama birlikte kullanılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre bu tedavi yöntemlerinin birlikte kullanılması ağrının azaltılmasında etkili bulunmuştur²³.

Enterferansiyel Akım

EFA kiniklerde sıklıkla kullanılan tedavi modalitelerinden biridir. İki orta frekanslı akım çaprazlanarak düşük frekanslı bir akım oluşturmaktadır. EFA' nın frekansı 1–150 Hz arasındadır. EFA' nın ağrının tedavisinde esas etki mekanizması Melzack ve Wall' un kapı kontrol teorisine dayandırılmaktadır. Kullanılan frekansa göre etkileri değişmekle birlikte, 100 Hz' lik frekans esas olarak ağrı için kullanılmaktadır. De Domenico²² 10–25 Hz gibi düşük frekansların enkafalin ve endorfin gibi endojen opiatları serbestleştirerek A-delta ve C liflerinin aktivasyonunu sağladığını belirlemekle birlikte, Wadsworth ve arkadaşları¹¹³ bu düşük frekansların motor sinirler üzerinde etkili olduğunu ve kas kontraksiyonlarına yol açabileceğini belirtmişlerdir. Bir çalışmada hem düşük hem de yüksek frekanslı EFA uygulamasının GKA' ya bağlı oluşan ağrının azaltılmasında etkili bulunmasına rağmen^{63,91} bu çalışmanın az sayıda olgu üzerinde yapılması ve kontrol grubunun olmaması nedeniyle dikkatle yorumlanması gerektiği vurgulanmaktadır⁶³. Literatür incelendiğinde GKA' da iki randomize kontrollü çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda EFA, ağrının azaltılması, eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve fizyolojik parametreler üzerinde etkili bulunmamıştır⁷².

Manyetik Alan Tedavisi

GKA' nın tedavisinde incelenen diğ er bir akım manyetik alan tedavisidir. Literatürde bu konuda yapılan tek bir ç alışmaya rastlanmıştır. Bu ç alışmada statik manyetik alan tedavisinin bazı ağ rı tiplerini modüle edebileceğ i belirtilmiştir. Bununla birlikte etki mekanizmasının ne olduğu konusunda herhangi bir yorum yapılmamıştır. Jonathan ve ark.' ın yaptıkları bir ç alışmada manyetik alan tedavisi, plasebo tedavi ile karşılaştırılmıştır. GKA üzerine statik manyetik alan tedavisinin plasebodan daha etkili olmadığ ı bulunmuřtur⁷⁹

Egzersiz

GKA semptomlarını azaltmada en önemli tedavilerden biri egzersizdir. Egzersiz sırasında elde edilen ağ rıdaki rahatlama geçicidir ve egzersiz sona erdikten sonra semptomlar hızlı bir ř ekilde geri dö ner. Egzersiz esnasında yaş anan ağ rı rahatlamaş ı, kastaki adhezyonların ç özölmesi, atık ürünlerin atılması ve aktivite sırasında endorfin salınımındaki artıştan kaynaklanır. Daha sonra GKA' ya bağ lı hassasiyeti azaltan analjezik etki ortaya ç ıkar. Kalın myelinli ve düş ük eř ikli Grup Ia, Ib ve II afferent liflerinin uyarılması grup III ve IV lifleri ile taş ınan ağ rı duyusunu engelleyerek ağ rıyı azaltır¹¹. Terapötik egzersizin GKA' da ki etkilerini inceleyen ç alışmalarda farklı egzersiz protokolleri uygulanmıştır. Bunlar 8–10 dk süreyle kolun ergometre ile ç alıřtırılması¹¹⁷, GKA sonrasında 25 submaksimal egzantrik egzersiz uygulaması²⁵, yokuş ař ağ ı koş mayı iç eren tek bir egzantrik egzersiz uygulaması¹⁰ ve 3–6 hafta sonra tekrarlanan egzersizlerden oluş maktadır¹⁰. Sadece belirtilen son ç alışmada egzantrik egzersiz uygulamasını takiben kas hassasiyetinde ve serum KK düzeyinde anlamlı azalmalar bildirilirken, diğ er ç alışmalarda herhangi olumlu bir etkiye rastlanmamıştır.

Ultrason

Ultrason yüksek frekanslı ses dalgasıdır. Ses, fiziksel olarak esnek bir ortamda uzunlamasına yayılan mekanik dalgalar veya titreş imlerdir. Yayılması için mutlaka bir ortam gereklidir. Ses yayılırken önündeki hava kitesini

diyapozonda olduğu gibi sıkıştırır. Sıkışan hava esnek olduğundan, titreşim durunca genişler. Sıkışma ve genişlemelerin birbirini izlemesi sesin iletimini sağlar¹¹⁰.

Ultrason cihazlarında “piezoelektrik olay” denilen bir elektriksel etkileşimden yararlanır. Bazı kristaller örneğin kuvartz kristali üzerine gelen yüksek frekanslı akımın etkisi ile titreşir ve bu titreşimin etkisi ile çok yüksek frekanslı ses dalgaları açığa çıkar. Ultrason cihazlarında yüksek frekanslı akım kaynağından çıkan akım bu kristale ulaşır ve başlığı kaplayan metal örtüden dışarıya ultrason enerjisi olarak yayılır¹¹⁰.

Tedavi amaçlı kullanılan ultrasonik frekanslar 0,75–3 MHz arasındadır ve çoğu cihaz 1 veya 3 MHz frekansında sabit kullanıma sahiptir⁹⁹. Ultrason dalgaları çok yüksek frekanslı dalgalardan oluşması nedeni ile farklı fiziksel özellikler gösterirler. Bunlar yansıma, kırılma, absorpsiyon ve yarı değer gibi bazı özelliklerdir. Yoğunlukları farklı iki katman üzerine ultrason dalgaları geldiğinde, iki katman arasındaki empedans farkına göre dalgaların bir kısmı aynı açı ile yansıyarak geri döner. Bu özelliğe yansıma denilmektedir. Yansıyan enerjinin miktarı iki ortam arasındaki akustik empedans farkı ile orantılıdır. Dokulara gelen ultrason dalgaları geliş açısından farklı olarak bir sapmaya uğrar ve kırılarak devam eder. Bu özellik kırılma olarak tanımlanmaktadır. Ultrason dalgaları yoğunluğu fazla olan ortamdan yoğunluğu az olan ortama geçerken, hızı ve dalga boyu azalacağından kırılma açısı gelen açıdan küçük olur. Yansımanın kırılmaya oranı ara yüzeydeki dokuların akustik empedansına bađlıdır¹¹⁰. Dalga şeklinde yayılan enerjiler geçtikleri ortam tarafından absorbe olur ve absorbe oldukları ölçüde etkilerini gösterir⁹³. Tüm dalga enerjilerinde olduğu gibi ultrason dalgaları da uzaklık arttıkça güçlerini yitirir ve zayıflayarak yollarına devam ederler. Böylece yarı değer uzaklığından bahsedilir¹¹⁰. Vücut dokularında 1 MHz olan ultrason dalgalarının yarı değer uzaklığı 5 cm, 3 MHz olanın ise 1,5 cm’ dir⁹⁹.

Ultrason fizyoterapide sıklıkla kullanılan bir tedavi modalitesidir. 60 yılı aşkın bir süredir ağrı, kas iskelet sistemi travmaları ve yumuşak doku lezyonlarını tedavi etmek amacıyla kliniklerde kullanılmaktadır⁸³.

Ultrasonun biyofiziksel etkileri termal ve nontermal olarak iki gruba ayrılır. Ultrasonun termal etkileri kan akımında artma, kas spazmında azalma, kollajen liflerin uzayabilme yeteneğinde artma ve proenflamatuar cevaptır. Ultrason enerjisi, dokular tarafından absorbe edildiğinde ısı meydana gelir. Termal etkiler, doku sıcaklığının en az 5 dk süreyle 40–45 dereceye çıkması ile oluşur⁹⁹.

Akımın absorpsiyon miktarı dokunun yapısına, vaskülarizasyonuna ve ultrasonun frekansına göre değişir. Ultrason, protein içeriği fazla olan dokularda, yüksek miktarda yağ içeren dokulara oranla daha kolay absorbe olur. Kontrollü bir ısı artışı ile ağrı ve eklem sertliği azaltılabildiği gibi, kan akımı ve metabolik aktivite de artırılabilir^{6,46}. Buna karşın, özellikle yüksek şiddetlerde oluşan aşırı termal etkiler dokulara zarar verebilir.

Ultrasonun nontermal etkileri ise kavitasyon, akustik akış gibi mekanik etkiler olarak sınıflandırılır. Kavitasyon, ultrason dalgalarının titreşimi sonucu dokularda küçük gaz kabarcıklarının oluşması olarak tanımlanır⁶. Enerjinin basınç şiddetine bağlı olarak bu kabarcıklar yararlı veya zararlı etki ortaya çıkarabilir. Düşük enerji şiddetleri kavitelerin olduğu yerlere yakın hücre membranlarında geri dönüşlü permeabilite değişikliklerinin oluşmasına neden olur. Kalsiyum gibi çeşitli iyonlara karşı hücre geçirgenliğindeki değişiklikler, hücre aktivitesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Yüksek enerji şiddetleri ise etrafına yoğun fiziksel baskı yaratan kavitelerin oluşmasına neden olabilir. Bu durum aşırı miktarda reaktif serbest radikal oluşuma neden olur. Oluşan bu serbest radikaller dokudaki doğal serbest radikal toplayıcıları tarafından yok edilir. Bununla birlikte bu serbest radikal toplama sisteminin gücünü aşan bir üretimde, doku hasarı ortaya çıkabilir. Bu nedenle düşük enerji şiddetlerinin kullanılması önerilmektedir⁴⁶.

Akustik akış; ultrason alanı içindeki sıvının tek yönlü hareketi olarak tanımlanabilir. Eğer akustik akış, hücre membranı ve etrafını çevreleyen sıvıda meydana gelirse, hücre aktivitesini uyararak geçirgenliği artırır. Akustik akış protein sentezinde, mast hücre sekresyonunda, kalsiyum alımında, makrofajlar tarafından sağlanan büyüme faktöründeki artışa ve fibroblast hareketinde değişime neden olur. Bu sayede doku tamiri hızlanır⁴⁶.

Yumuşak doku lezyonlarının tedavisinde nontermal etkiler yukarıda sayılan mekanik özellikler nedeniyle daha önemlidir. Travmayı takiben, yumuşak dokularda çeşitli hücreler ve kimyasal olaylar meydana gelir. Tamir işleminin ana hücreler ve kimyasal olaylar arasında trombositler, mast hücreleri, polimorfonükleer lökositler, makrofajlar, T lenfositler, fibroblastlar ve endotel hücreleridir. Bu hücreler yaralanan bölge içine belirli bir düzen içinde girip çıkarlar. Yara tamir işlemi temel olarak üç faza ayrılır. Bu fazlar enflamasyon, proliferasyon ve yeniden şekillenme fazıdır. Terapötik ultrasonun etkisi, kullanıldığında hangi tamir fazında olduğuna bağlı olarak değişir. Ultrason tedavisinin etkililiğine yönelik kanıtlar, bu tedavinin yaralanmadan hemen sonra uygulanması halinde daha etkili olduğunu göstermektedir. Bir başka deyişle ultrasonun etkililiği tamir işleminin erken fazında en yüksektir. Bu fazda makrofaj ve mast hücreleri yara bölgesini kuşatır. Terapötik ultrason bu enflamatuvar fazı hızlandırarak, doku tamirinin hızla bir sonraki faza geçmesini sağlar. Bu durum özellikle akut enflamasyonun klinik bir modeli olarak düşünülen GKA'nın tedavisinde önem kazanmaktadır. Ultrason GKA'da enflamasyonu, ağrı ve ödemi azaltmak ve hasara uğrayan dokuların iyileşme hızını artırmak amacıyla kullanılan bir elektroterapötik modalitedir. Craig ve ark.¹⁹ ultrasonun enflamasyon ve iyileşme sürecini hızlandırabileceğini, bu sayede GKA'da oluşan ağrının azaltılmasına yardımcı olmasını beklediklerini belirtmiştir. Ultrasonun GKA'da etkililiğini incelemek ya da öne sürdükleri hipotezi kanıtlamak üzere Craig ve ark., tükeninceye kadar yapılan tekrarlı dirsek fleksör egzantrik egzersizleri ile GKA oluşturmuşlardır. Bu çalışmada dirsek fleksiyon kuvveti, dinlenme açısı ve ağrı için gruplar karşılaştırıldığında anlamlı olmayan farklılıklar bulunmuştur. Bu sonuca dayanılarak GKA'da çalışmada incelenen

parametrelerin tedavisine yönelik olarak kesikli ultrason uygulamasının kullanımını destekleyecek herhangi bir kanıtı ulaşılamadığı bildirilmiştir. Ayrıca ultrasonun eklem hareket açıklığı üzerinde de yararlı etkileri gösterilememiştir. GKA' da ultrason tedavisi ile ağrı ve hassasiyette azalma, kas kuvvetinde artma bildiren çalışmalar da vardır³⁸. Ancak bazı yazarlar olumsuz sonuçlar belirtmektedirler¹⁹. GKA' da ultrasonun termal dozajlarının ağrı ve sertliği artırabileceğine yönelik kanıtlar da bulunmaktadır. Ciccone ve ark. 1991 yılında GKA' nın tedavisinde ultrason ve salisilat fonoforezini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada ultrasonun salisatın tek başına olan etkilerinden farklı bir olumlu etkisi olmadığı gibi, GKA' daki semptomları daha da artırdığı rapor edilmiştir¹². Görüldüğü gibi literatürde bu konuyla ilgili olarak çelişkili açıklamalar bulunmaktadır^{19,38,102}.

Ultrason kesikli ya da devamlı modda uygulanabilir. Kesikli ultrason dokularda oluşan ısı miktarının azaltılmasında önemli bir etkiye sahiptir. Ultrason tedavisinin iyileşmeyi hangi mekanizmalarla sağladığı konusunda çelişkili açıklamalar vardır. Oluşan iyileşmeyi tek bir etkiye bağlamak doğru değildir. Ancak literatür incelendiğinde, tedavide her ikisi için de ayrı ayrı endikasyonların verildiği dikkati çekmektedir. Kan akımının yetersiz olduğu bölgelerin iyileştirilmesi için nontermal etkilerden yararlanılmalıdır⁴⁶.

Kesikli ultrason; devamlı ultrasonun geçiş ve dinlenme süresine sahip şeklidir. Kesikli ultrason, geçiş ve dinlenme süresinin ayarlanması ile hedef dokuda çok az bir ısı artışına yol açar⁴⁶. Oluşan bu etki ile ligament, tendon ve skar dokuların uzayabilme yeteneklerini artırır. Ultrasonun longitudinal kompresyon dalgaları, doku sıvısının interstisyel alanda hareketine yol açan mekanik etkiler oluşturur. Bu etkiler, ödem ve ağrının azaltılmasına yardımcı olabilir¹¹¹. Ultrason enerjisinin vücut sıvılarında yol açtığı tek yönlü hareket özellikle hücre zarında daha belirgindir. Tek yönlü harekete bağlı olarak protein sentezinde, rejenerasyon sürecinde hızlanmalar ve belirgin ağrı azalması görülür¹¹⁰. Young, nontermal etkilerin kan akımının stimülasyonunu ve doku

rejenerasyonunu hızlandırdığını, bu nedenle nontermal etkilerin istendiği durumlarda kesikli ultrasonun tercih edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır⁴⁶.

Tedavinin etkinliği için dozaj parametreleri mutlaka uygun şekilde ayarlanmalıdır. Dokulardaki yoğunluk, ultrason enerjisinin absorpsiyon ve yayılma ile zayıflaması, farklı özellikteki dokuların kesişme yerlerinde ultrason dalgalarının kırılması ile azaltılır. Bu nedenle uygun bir doz seçiminde tüm bu faktörlerin düşünülmesi gerekir. En önemli nokta, hasarın akut ya da kronik oluşu ve tedavi uygulanacak bölgenin yüzeysel veya derin olmasıdır¹¹¹. Akut yaralanma ve hastalıklarda kısa süreli, düşük yoğunlukta uygulama yapılmalıdır. Örneğin cm^2 ' ye $0,25 \text{ W}$ ' lık bir güçte, günde 2 kez 3' er dk' lik uygulama verilebilir. Kronik durumlardaki başlangıç dozu olarak, $0,50 \text{ W} / \text{cm}^2$ ' lik bir güçte, her gün veya gün aşırı 5 dk süre ile uygulama önerilmektedir. Çıkış gücü genellikle cm^2 ye $1-1,5 \text{ W}$ olacak şekilde artırılır. Fakat derin doku ve yoğun kas kitleleri için cm^2 ye $2-2,5 \text{ W}$ ' lık artış yapılabilir. Güvenlik sınırları içindeki maksimum tedavi gücü 3 W ' dir⁹³. Bununla birlikte, son yıllarda $0,5 -1,0 \text{ W} / \text{cm}^2$ arasındaki şiddetler esas olarak termal etkiler, $0,5 \text{ W} / \text{cm}^2$ nin altındaki şiddetler ise, nontermal etkiler elde etmek için önerilmektedir. Özetle, akut durumlarda $0,5 \text{ W} / \text{cm}^2$, kronik durumlarda ise, maksimum $1,0 \text{ W} / \text{cm}^2$ lik şiddette uygulama yapılmalıdır⁴⁶. Penetrasyon derinliği ve istenen fiziksel mekanizma (termal, nontermal etkiler) frekansa bağlıdır. Temel kural daha yüksek frekanslar daha düşük penetrasyon derinliğine neden olmaktadır. Aynı zamanda kavitasyon etkisi düşük frekanslarda daha fazla meydana gelmektedir. Yüksek protein içeriğine sahip dokular yüksek yağ ya da su içeriği olan dokulara göre enerjiyi daha hızlı bir şekilde absorbe ederler. Bu nedenle, yüzeysel lezyonlarda 3 MHz ' lik frekans, daha derin kas lezyonlarında ise, 1 MHz ' lik frekans tercih edilmelidir⁴⁶. Etkin bir tedavi için tedaviler arasında geçen süreler de önemlidir. Ultrason tedavisinin etkililiği ile ilgili kanıtlar travma sonrasında hemen tedaviye başlanması gerektiğini, bu sayede enflamatuar fazın hızlanarak, rejenerasyonun daha kısa sürede oluşabileceğini göstermektedir. Erken fazda tedavi yaklaşık bir hafta boyunca, günde bir kez olacak şekilde, ödem veya ağrı azalınca kadar yapılmalıdır. Daha sonraki tamir fazlarında

ise, tedavi haftada üç kere olacak şekilde planlanmalıdır. Kronik durumlarda tedavi sıklığı haftada 1–3 gün şeklinde olmalıdır. Tedavi süresi ultrasonun kullanılacağı alana bağlı olarak değişir⁴⁶. Çok geniş olmayan tedavi alanları için uygulama süresi genellikle 10 dk' dir. Daha büyük alanların tedavisinde 15 dk' lik uygulama süresi de kullanılabilir⁹³. Hoogland, toplam maksimum tedavi süresinin 15 dk olması ve her bir cm²' lik alanın en az 1 dk süreyle tedavi edilmesi gerektiğini belirtmiştir⁴⁶

Uygulama tekniğinde; ultrason enerjisinin dokulara uygun bir şekilde transmisyonu için deri ile ultrason başı arasındaki akustik empedansın uyumu sağlanmalıdır. Bunun için transdüsör ile deri arasında bir ara maddeye gereksinim vardır. Ara madde olarak su, jel, mineral yağı ve gliserin kullanılır⁹⁸. Ultrason başının deri ile tam teması önemlidir¹¹⁰.

Ultrason tedavisi dokulara 4 şekilde uygulanır:

1. Tam temas tekniği
2. Su içi uygulamaları
3. Su torbası veya su yastığı uygulaması
4. Sert jel tabakası kullanılarak yapılan uygulama

Bu tekniklerde ultrason başı sabit veya devamlı hareket ettirilir. Tam temas tekniğinde ultrason başı deri yüzeyine eşit basınç verecek şekilde üst üste binen sirküler, “8” şekilli veya düz hareketlerle öne-arkaya hareket ettirilmektedir. Üst üste binen hareketlerin hızı saniyede 1 cm olmalıdır^{32,98}.

Endikasyonları

- Romatizmal hastalıklar,
- Posttravmatik ağrılar,
- Bazı ağrılı periferik sinir sistemi hastalıkları,
- Eklem dışı romatizmal hastalıklar veya bu dokulara ait lokal ağrılı durumlar,
- Spor yaralanmaları ve posttravmatik ağrılı durumlar,

- Nevralji, fantom ağrısı, radikülopati ve nöromalar,
- Kırıklardan sonra ortaya çıkan eklem sertlikleri,
- Kas sertlikleri,
- Sempatik sinir sistemindeki düzensizlikten kaynaklanan fonksiyonel dolaşım bozuklukları,
- Deri ve deri altı doku hastalıkları,
- Kırık iyileşmesi,
- Ampütasyonlardan sonra gelişebilen nöroma veya fantom ağrısı gibi ağrılı durumlar,
- Yumuşak doku rejenerasyonunun istendiği durumlar,
- Kontraktürler^{46,109}.

Kontraendikasyonları

- İyi ve kötü huylu tümörler,
- Derin X-Ray veya diğer radyasyon cihazları ile daha önce tedavi edilmiş dokular,
- Vasküler bozukluklar,
- Akut enfeksiyonlar,
- Çeşitli kardiyolojik hastalıklar,
- Hemofili,
- Gebelik^{46,109}.

Bazı bölgeler üzerine ultrason uygulanmamalıdır. Bunlar;

- Göz,
- Gonadlar,
- Büyüme plakları,
- Subkuten major sinirler,
- Kranium,
- Anestetik Alanlar^{46,109}.

2.4.4. Diğer Tedaviler

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

HBO ile yumuşak doku iyileşmesi artmaktadır. HBO tedavisi ile oksijenin plazmada çözülerek hasar oluşan alana taşınması sağlanır. Ayrıca kan akımında ve kuvvette artma meydana gelir¹⁰⁰. Harrison ve Mekjavic tarafından yapılan çalışmalarda HBO tedavisinin ağrı ve hassasiyet, ödem, izometrik kuvvet, önkol fleksörlerinin enine kesit alanı ve serum KK düzeyleri üzerinde herhangi bir etkiye sahip olmadığı bildirilmiştir^{37,61}.

Akupunktur

Her ne kadar etkinliği hakkında değişik görüşler olsa da akupunktur klinik kullanım açısından son zamanlarda kas iskelet sistemi ve kronik ağrı tedavisinde gittikçe kabul gören yöntemlerden birisidir¹³. Akupunktur tedavisinin GKA semptomları üzerine olan etkileri hakkında bazı yazarlar olumlu, bazı yazarlar ise olumsuz sonuç elde etmişlerdir. Barlas ve ark.⁷ yaptıkları plasebo kontrollü çalışma sonucunda akupunkturun GKA' da oluşan semptomları azaltmada plaseboya göre az bir üstünlüğü olduğunu belirtmişlerdir. Jaung-Geng ve ark.⁴⁵ ise yaptıkları çalışma sonucu KK düzeyinde bir değişime rastlamamış olsalar da kasta oluşan hassasiyeti azaltmada akupunkturu etkili bulmuşlardır.

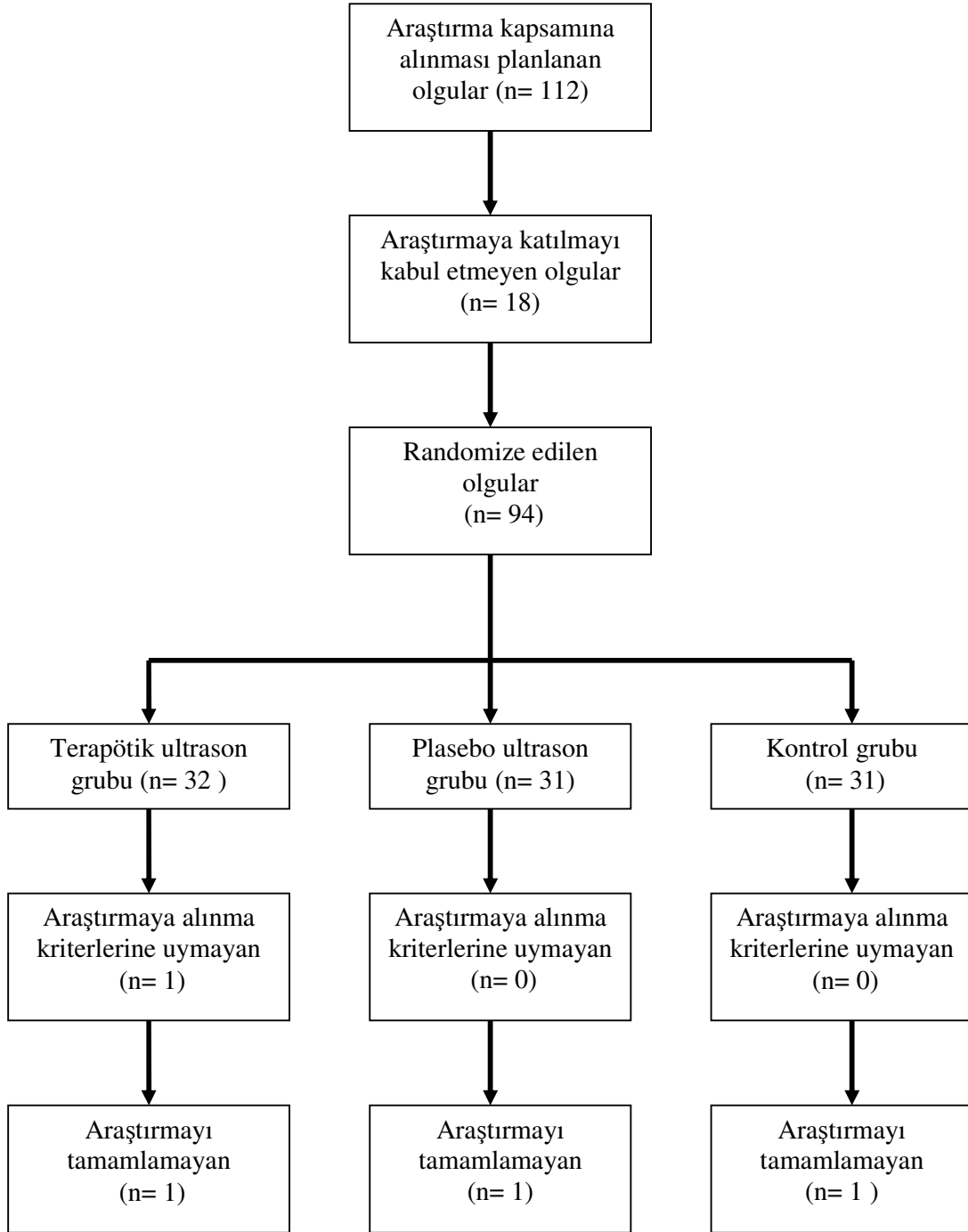
3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 OLGULAR

GKA olgularında ultrason uygulamasının etkililiğini belirlemek amacıyla çift-kör randomize kontrollü bir klinik çalışma olarak planlanan araştırmamız, Başkent Üniversitesi'nde 2005–2006 akademik yılında eğitim gören 90 kadın öğrenci üzerinde yürütüldü. Çalışmaya başlamadan önce 112 öğrenciye sözel olarak çalışmaya katılıp katılmayacakları soruldu. 18 (% 16) öğrenci araştırmaya katılmayı kabul etmedi. Katılabileceklerini belirten 94 öğrencinin telefon numaraları büyüklük sırasına göre dizildi. Olgular *Random Allocation Software* 1.0.0 sürümü kullanılarak tek blok düzeninde; TUS, PUS ve kontrol olmak üzere üç gruba ayrıldı. TUS grubuna giren öğrencilerden bir kişi araştırmaya katılım kriterlerine uymadığı için çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Her üç gruptan da birer kişi GKA sonrası çalışmaya devam etmediği için bu öğrencilere ait veriler istatistiksel analiz kapsamına alınmadı (Şekil 3.1).

Çalışmamıza katılan olgular bir fizik tedavi uzman hekimi tarafından muayene edildi. Ortopedik problemi olanlar, herhangi bir kardiorespiratuar hastalığı olanlar, aktif tüberküloz, psöriasis, tromboflebit, kanser tanısı alanlar, son 6 hafta içinde üst gövde ve üst ekstremitelerini çalıştıracak şekilde düzenli dirençli eğitime katılanlar (≥ 2 kere / hafta), kol ağrısı tanımlayanlar, hipermobilitesi olanlar, omuz, dirsek veya el bileğini içine alan herhangi bir yaralanma geçirenler veya üst ekstremitelerinde implantı olanlar, 12 saat öncesine kadar antienflamatuar, analjezik ilaç kullananlar veya herhangi bir nedenle fizik tedavi programına alınanlar ile, gebe ya da gebe olduğundan şüphelenilenler çalışmamıza dahil edilmedi. Çalışmaya başlamadan önce araştırmaya katılmayı kabul eden olguların tümünden yazılı olarak bilgilendirilmiş onam alındı.

TUS, PUS ve kontrol grubunun sırasıyla ortalama yaşları 22.0 (0.38), 21.6 (0.31) ve 21.6 (0.39) yıl idi.



Şekil 3.1 Araştırma akış diyagramı

3.2 YÖNTEM

Çalışmaya katılan olgular GKA oluşturulmadan 24 saat önce, oluşturulduktan 48 saat sonra ve 5 günlük tedavinin sonunda sübjektif ağrı, eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duygusu, kas kuvveti, basınç ağrı eşiği, kol çevre ölçümü, serum KK ve Nötrofil sayısı açısından değerlendirildi. Ayrıca olgular beş gün boyunca her gün, tedavi bitiminden 30 dakika sonra istirahatta kolda hissedilen ağrı, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti, basınç ağrı eşiği, normal eklem hareketleri ve kol çevre ölçümleri ile değerlendirildi. GKA, izokinetik dinamometre ile olguların dominant olmayan kollarındaki *M. Biceps Brachii* üzerinde oluşturuldu.

3.2.1 Değerlendirme

Değerlendirmelerde aşağıdaki parametreler kullanıldı:

1. Olguların tanımlayıcı özellikleri
2. Sübjektif ağrı
 - 2.1. İstirahatte kolda hissedilen ağrı şiddeti
 - 2.2. Hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti
 - 2.3. Ağrı niteliği
3. Eklem hareket açıklığı
4. Eklem pozisyon duygusu
5. Kas kuvveti
6. Basınç ağrı eşiği
7. Kol çevre ölçümü
8. Serum KK düzeyi ve Nötrofil sayısı

Yapılan ölçümlerin etkilenmemesi için, olgulara değerlendirmelerin başladığı andan tedavi bitimine kadar, herhangi bir analjezik, ya da antienflamatuar ilaç almamaları, deneysel olarak kas ağrısı oluşturulacak bölgeye herhangi bir uygulama yapmamaları (ovma, hareket, sıcaklık veya buz uygulaması v.b.) söylendi.

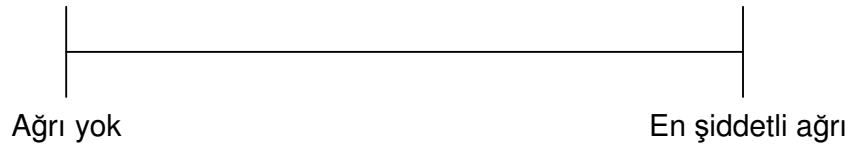
1. Olguların tanımlayıcı özellikleri: Çalışmanın başlangıcında olguların yaş, boy, kilo, VKİ, dominant el, oral kontraseptif kullanımı, mestruel sikluslarının düzenli

olup olmadığı ve son adet tarihleri hakkında tanımlayıcı veriler toplandı. Ayrıca son bir hafta içerisindeki fiziksel aktivite düzeyleri (haftalık boş zaman aktivite anketi ile) ve hekim tarafından tanı konulan herhangi bir hastalıklarının olup olmadığı kaydedildi.

2. Sübjektif ağrı değerlendirilmesi

2.1. İstirahatte kolda hissedilen ağrı şiddetinin değerlendirilmesi

Olguların ağrı şiddetini belirlemek için görsel analog skala (VAS) kullanıldı¹⁶. Olgulardan hissettikleri ağrıyı 100 mm' lik skala üzerinde (x) işareti ile işaretlemeleri istendi. Buna göre "0" değeri ağrının hiç olmadığını "100" değeri ise en şiddetli ağrıyı göstermekteydi. İşaret konulan nokta ile, hattın başlangıcı arasındaki mesafe milimetre olarak ölçüldü ve bulunan sayısal değer, kişilerin genel olarak hissettikleri ağrı şiddeti olarak kaydedildi (Şekil 2.2).



Şekil 3.2 İstirahatte kolda hissedilen ağrı şiddeti (VAS)

2.2. Hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddetinin değerlendirilmesi

Olguların deneysel olarak GKA oluşturulan nın en şişkin yeri palpe edildi ve/veya dirsek fleksiyon ve ekstansiyon hareketini yapmaları istendi. Hareket ve/veya palpasyon sırasında hissedilen ağrı VAS ile kaydedildi⁶⁹.

2.3. Ağrı niteliğinin değerlendirilmesi

Ağrının niteliği kısa form McGill Ağrı indeksi ile değerlendirildi. Bu indeks ağrının duyusal (11 kelime) ve afektif (4 kelime) boyutlarını belirlemek için toplam 15 sözcükten oluşmaktadır. Bunun yanı sıra ölçümün yapılacağı zamanda hissedilen ağrı VAS ile, toplam ağrı şiddeti ise 6 puanlık likert tipi skala ile ölçülmektedir. Bu skalada 0: ağrı yok, 5: dayanılmaz ağrı olarak tanımlanmaktadır⁶².

3. Eklem hareketi açıklığı ölçümleri

Olguların dirsek eklem fleksiyon, ekstansiyon ve dinlenme açısı ayrı ayrı ölçüldü. Tüm ölçümler ayakta duruş pozisyonunda universal goniometre ile aktif eklem hareketi olarak değerlendirildi. Goniometre humerusun lateral epikondili pivot nokta, sabit kol humerusun lateral orta çizgisine paralel ve hareketli kol radiusun stiloid çıkıntısına doğru, radiusun lateral orta noktasını takip edecek şekilde yerleştirildi. Dinlenme açısı, olguların kolu gevşek bir şekilde serbest dururken; fleksiyon açısı, olgular dirseklerini maksimum şekilde fleksiyona getirebildiği; ekstansiyon açısı ise, dirseklerini tam olarak düzeltebildiği açı olarak ölçüldü^{19,73}.



Şekil 3.3 Dirsek eklem fleksiyon açısı.



Şekil 3.4 Dirsek eklem ekstansiyon açısı.



Şekil 3.5 Dirsek eklem dinlenme açısı.

4. Eklem pozisyon duyusu ölçümü

Eklem pozisyon duyusunun değerlendirilmesi için bilgisayarlı izokinetik dinamometre (Cybex 770 Norm, Lumex Inc. Ronkonkoma, NY USA) kullanıldı. Olgular sırtüstü yatarken, omuz 45° abduksiyonda stabilize edilerek, dinamometre aksı humerusun lateral epikondiline denk gelecek şekilde pozisyonlandı. Deri reseptörlerinin duyarlılığını elimine etmek için olgulara el-el bileği splinti giydirildi. Splint hava ile şişirilerek deri ile teması engellendi. Ölçüm için cihaz sürekli pasif hareket moduna ayarlandı. Dirsek eklem hareket açıklığı $0-90^{\circ}$ arasında iken, cihaz 5 derece/saniye ($^{\circ} / \text{sn}$)' lik açısal hızda hareket ettirildi. Dirsek eklemi fleksiyondan ekstansiyona getirilirken hareket açıklığının tam orta noktasında (45° de) butona basarak cihaz durduruldu ve istenilen nokta öğretildi. Olgulara bu işlemi kendilerinin gözleri kapalı olarak yapacağı anlatıldı. Olguların hareketi iyi anlayabilmeleri için, işlem gözler açık 5 kez tekrarlandı. Daha sonra olguların gözleri kapatıldı. Dirsek pasif olarak $0-90^{\circ}$ arasında $5^{\circ} / \text{sn}$ ' lik hızla hareket ettirilirken fleksiyon ekstansiyon hareketi boyunca olgular hareket açıklığının orta noktasında, dirseklerinin 45° olduğunu hissettiklerinde, ellerine verilen butona basmaları istendi. Ölçüm dört kez tekrarlandı ve ilk yapılan ölçüm deneme olarak kabul edildi. Diğer üç ölçümün hedef açıdan sapmaları kaydedildi. Üç ölçümün ortalaması alınarak istatistiksel analiz için bu değer kullanıldı⁵³.



Şekil 3.6 Eklem pozisyon duyusu ölçümü.

5. Kas kuvveti ölçümü

Dirsek fleksör ve ekstansör kasları için kuvvet ölçümleri bilgisayarlı izokinetik dinamometre ile yapıldı. Dirsek fleksörlerini izole test etmek için olgular, sırtüstü yatarak 45° abduksiyonda omuz stabilize edilerek, dinamometre aksı humerusun lateral epikondiline denk gelecek şekilde pozisyonlandı. Dirsek 90° fleksiyon pozisyonunda iken izometrik *peak torque* değeri iki kez ölçüldü. Her test arasında 30 sn dinlenme süresi verilerek, dominant olmayan dirsek fleksör ve ekstansörleri için ayrı ayrı ölçüm yapıldı. Testte önce olgulardan dirsek eklemi 90° de iken, 30 sn süre ile dinamometre kolunu maksimum kuvvetle iterek dirseklerini ekstansiyona getirmeleri istendi ve bu değer ekstansiyon *peak torque* olarak kaydedildi. Ardından dirsek eklemi 90° de iken 30 sn süre ile dinamometre kolunu çekmesi istendi. Bu değer fleksiyon *peak torque* olarak kaydedildi. Testler esnasında olgulara görsel ve sözel komutlar verilerek maksimum kasılma oluşturmaları sağlandı⁶⁹.



Şekil 3.7 Kas kuvveti ölçümü.

6. Basınç ağrı eşiği ölçümü

Basınç ağrı eşiği, ağrı veya rahatsızlık veren minimum basınç olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda basınç ağrı eşiğinin belirlenmesi için *Pain Diagnostics and Thermography* firması tarafından üretilen “Basınç Ağrı Eşiği Ölçüm Cihazı” kullanıldı. Cihaz, bir mekanik basınç eşik ölçer olup, çapı 1 cm olan sert kauçuk uca bağlı bir sensörden oluşmaktadır. Sensör kg / cm^2 veya lb / cm^2 olarak ayarlanmaktadır. Tüm ölçümler olgular sırtüstü pozisyonda yatarken yapıldı. İncelenen üst ekstremitte anatomik pozisyonda iken, humerusun medial epikondili belirlendi ve bu noktadan 3 cm aşağısı referans nokta olarak kabul edildi. Ölçüm için referans noktanın 6 cm üstü işaretlendi. Ölçüm, olguların çıplak tenlerine yapıldı. Ölçüme başlamadan önce olguların sağ el dorsal yüzeyine cihazla basınç uygulandı. Rahatsızlık veya ağrı hissettikleri anda “evet” demeleri istendi. Olguların nasıl cevap vereceklerinden emin olunduktan sonra, belirtilen yerden iki kez ölçüm yapıldı. Alet dokuya dik olarak uygulandı. Her ölçüm arasında yaklaşık 30 sn beklendi. Ölçümlerin hepsi aynı kişi tarafından yapıldı ve saniyede $1 \text{ kg} / \text{cm}^2$ lik basınç artış hızının olmasına dikkat edildi. Bu amaçla, çalışma öncesinde uygulayacağımız protokole katılmayacak olan 15 sağlıklı fizyoterapist üzerinde ardışık ölçümler yapıldı. Tüm değerler kg / cm^2 birimi ile ifade edildi^{4,31}.



Şekil 3.8 Basınç ağrı eşiği ölçümü.

7. Kol çevre ölçümü

Olgular sırtüstü pozisyonda yatarken incelenen üst ekstremitte anatomik pozisyonda iken, humerusun medial epikondili belirlendi ve bu noktadan 3 cm aşağısı referans nokta kabul edildi. Ölçümler için referans noktanın 6 cm üstü işaretlendi. İşaretlenen noktadan mezura kullanılarak çevre ölçümü yapıldı.

8. Serum Kreatin Kinaz (KK) ve Nötrofil Düzeyinin Değerlendirilmesi

Olguların dominant kol antekubital fossalarından kan alınarak KK ve nötrofil düzeyleri incelendi. KK düzeyi 5-ml kan örneği biyokimya tüplerine alınarak bakıldı. Kan 5 dakika 3000 x rpm' de santrifuje edilerek plazmanın ayrılması sağlandı. 1-ml serum analiz için -20 °C 'lik buzlukta bekletildi. KK düzeyi Roche / Hitachi Modular P Analytics sisteminde CK-M' nin immunolojik inhibisyonuna dayanan ultraviyole ölçüm ile CK-MB düzeyleri tespit edilerek yapıldı. Laboratuvarımızda normal serum KK düzey aralığı 22 – 240 U / L olarak kabul edilmektedir. Nötrofil sayımı için ABBOTT Cell-Dyn® sistem kullanıldı. Hücrelerin sayımı empedans ve laser ışık saçılımı teknolojisi ile yapıldı. Laboratuvarımızda 2 – 7,8 bin / uL nötrofil sayımında normal değer olarak kabul edilmektedir^{54,58,96,120}.

3.2.2 Gecikmiş Kas Ağrısının Oluşturulması

GKA izokinetik dinamometrede olgular sırtüstü pozisyonda iken, dominant olmayan taraftaki dirsek fleksörlerinin egzantrik kasılması ile oluşturuldu. Dinamometre, cihazın kataloguna uygun şekilde, her data toplama seansının başlangıcında değerlendirici araştırmacı tarafından kalibre edildi. Her ölçüm öncesi çalıştırılacak açı (45°/sn) kişilerin anatomik pozisyonuna göre belirlendi. Pozisyonu standardize etmek amacıyla cihaz kataloğuna uygun pozisyonlama yapıldı ve el kavrama yerinin ve hareketin rahatlığına dikkat edildi. Dinamometre aksı humerusun lateral epikondiline denk gelecek şekilde ayarlandı. Deneysel olarak GKA 45°/sn açısal hızda 5 set olarak yapıldı. Her bir set *M. Biceps Brachii*' nin 50 maksimal egzantrik kontraksiyonunu içerdi. Setler arasında 30 sn dinlenme aralığı verildi. Bu setler sonunda olgularda tükenme belirtisi gözlenmediyse, her bir set, olgu tükenme belirtileri gösterene kadar devam ettirildi¹⁶.



Şekil 3.9 GKA' nın oluşturulması.

3.2.3 Tedavi Protokolü

Olgular üç gruba ayrıldı. Birinci gruba TUS ve ikinci gruba PUS uygulaması yapıldı. Üçüncü gruba ise tedavi uygulanmadı ve kontrol grubu olarak seçildi.

Kesikli ultrason tedavisi için Enraf-Nonius firmasına ait Sonopuls 590 ultrason aleti kullanıldı. Aktif tedavi, efektif ışınlama alanı (ERA) 5cm^2 , zirve ve ortalama şiddet oranı (BNR) maksimum 6 olan, 1 MHz' lik büyük ultrason başı ile, $0,8\text{ W / cm}^2$ lik şiddette, 2 msn geçiş 8 msn dinlenme süresinde yapıldı. Ultrason *M. Biceps Brachii* üzerine 10 dk süre ile toplam 5 seans, her gün aynı fizyoterapist tarafından tam temas tekniği ile uygulandı.

KARARTMA:

Olguların Karartılması: Olgular (tedavi uygulanmayan (kontrol) grup haricinde) hangi grupta yer aldıklarını bilmiyordu. Çalışmaya katılan olguların hangi grupta yer aldıkları sadece tez danışmanı ve Başkent Üniversitesi koordinatör fizyoterapisti tarafından bilinmekteydi. Olgular koordinatör fizyoterapist tarafından TUS / PUS uygulaması yapacak fizyoterapiste yönlendirildi. Olguların karartılması için ultrason cihazının kullanımda olup olmadığını gösteren işaretleri, uygulama süresince ultrason başındaki ışığın koyu renk bir bantla kapatılması ve tüm uygulamaların başlangıcında cihazın sesinin kapatılması ile kamufle edildi. Tedavi uygulanan bölge ve ultrason cihazı arasına da paravan konuldu. Üçüncü grup kontrol grubu olarak seçildi ve hiçbir tedavi uygulanmadı. Bu gruptaki olgular TUS veya PUS

grubuna uygulanan tedavi süresince koordinatör fizyoterapist tarafından sırtüstü pozisyonda, kapısı kapalı bir odada dinlenmeye alındı.

TUS / PUS Tedavisini Uygulayan Fizyoterapistin Karartılması:

TUS / PUS uygulamasını yapacak fizyoterapist çalışmaya katılan öğrenci için gerekli ön hazırlığı yaptıktan sonra koordinatör fizyoterapiste uygulamaya hazır olduğunu belirtti. Ultrason cihazının, uygulamaların başlangıcında terapötik tedavi uygulamasına açılması yada açılmaması ve uygulama bitiminde kapatılması, çalışmaya katılan öğrencinin grubuna uygun olarak, koordinatör fizyoterapist tarafından yapıldı. Koordinatör fizyoterapist uygulamayı yapan fizyoterapiste “ultrason uygulamasına başlayabilirsin” cümlesi ile komut verdi, başka bir açıklama yapmadı ve uygulamaya müdahalede bulunmadı. Ultrason cihazının ses, ışık gibi kullanımda olup olmadığını gösteren işaretleri uygulama süresince olguların karartılmasında anlatıldığı gibi kamufle edildi. Tedavi uygulanan bölge ve ultrason cihazı arasına da paravan konuldu.

Değerlendirici Fizyoterapistin Karartılması: Tüm değerlendirmeler aynı fizyoterapist tarafından yapıldı. Çalışmaya katılan olgular ölçümlerin yapılması için koordinatör fizyoterapist tarafından değerlendirici fizyoterapiste yönlendirildi. Koordinatör fizyoterapist tedavi uygulanmayan gruba giren olguları, TUS / PUS uygulama seansı için geçen süre kadar uygulamaların yapıldığı kapısı kapalı odada dinlenmeye aldı ve ölçümlerin dinlenme süresi bitiminde yapılmasını sağladı.



Şekil 3.10 TUS ve PUS tedavi protokollerinin uygulanması.



Şekil 3.11 Ultrason cihazının karartılması

Tedavinin sonunda olgulara ilk yapılan tüm değerlendirmeler tekrarlandı.

3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen veriler, SPSS sürüm 11.0 kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadıkları çarpıklık ve diklik katsayıları ile değerlendirildi. Analizlerde kullanılan değişkenlerin tümünde çarpıklık ve diklik katsayılarının ± 1.96 değerleri dışında olması nedeniyle, dağılımların normal dağılıma uymadığına karar verildi¹. Analizler, parametrik olmayan istatistik yöntemler kullanılarak yapıldı. Aritmetik ortalamalarda % 95 güven aralığı (%95 GA) = *ortalama* $\pm 1.96 \times$ *standart hata* formülü ile hesaplandı. Bağımsız iki grubun aritmetik ortalamasının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, bağımsız üç grubun aritmetik ortalamasının karşılaştırılmasında ise Kruskal-Wallis Varyans Analizi kullanıldı. Sayımla belirtilen verilerin gruplanmış olarak karşılaştırılması Ki-kare testi ile yapıldı. Bağımlı iki grubun aritmetik ortalamasının karşılaştırılması Wilcoxon İşaretili Sıralar analizi ile yapıldı. Yinelene ölçüm uygulanan bağımlı grubun aritmetik ortalamalarının karşılaştırılmasında Friedman Varyans Analizi kullanıldı. Etki büyüklüğü (EB) = *ölçümler arasındaki farkın aritmetik ortalaması* / *ilk ölçüm değerinin standart sapması* formülü kullanılarak hesaplandı. EB değeri 0.20 – 0.50 “küçük”, 0.51 – 0.80 “orta” , 0.81 ve üzeri “büyük” olarak değerlendirildi¹⁷. Aritmetik ortalamalar ortalama (standart hata), sayımla gösterilen değerler ise sayı (yüzde) şeklinde tablolarda sunuldu. İstatistik anlamlılık düzeyi Friedman Varyans Analizinde $p < 0.01$, diğer analizlerde ise $p < 0.05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1 Olguların tanımlayıcı özellikleri

Çalışmaya TUS, PUS ve kontrol grubunun her birinde 30 kişi olmak üzere, toplam 90 kişi katıldı. Araştırmaya katılanların yaş ortalaması 21.8 (0.21) yıl, VKİ ortalaması 21.1 (0.29) kg / m² idi. Haftalık boş zaman aktiviteleri toplam puanı ortalaması 14.1 (1.89) bulundu. Yaş, VKİ ve haftalık boş zaman aktiviteleri toplam puanı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p'ler > 0.05). Menstruel siklus günleri açısından, çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p > 0.05). 90 kişiden 9 (% 10) ' u oral kontraseptif kullanmakta idi. Oral kontraseptif kullanımı açısından, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi (p > 0.05) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan olguların tanımlayıcı özellikleri

	Terapötik	Plasebo		P
	Ultrason N=30	Ultrason N=30	Kontrol N=30	
Yaş, ortalama (SE), yıl	22.0 (0.38)	21.6 (0.31)	21.6 (0.39)	0.772 *
VKİ, ortalama (SE), kg/m ²	21.9 (0.60)	21.2 (0.44)	20.3 (0.39)	0.113 *
Haftalık boş zaman aktiviteleri toplam puanı, ortalama (SE)	13.8 (2.82)	13.8 (3.31)	14.9 (3.75)	0.822 *
Menstruel siklus günü, n(%)				
1 – 7 gün	15 (50.0)	7 (23.3)	9 (30.0)	
8 – 11 gün	3 (10.0)	3 (10.0)	10 (33.3)	0.055 †
12 – 18 gün	6 (20.0)	8 (26.7)	4 (13.3)	
19 – 25 gün	4 (13.3)	4 (13.3)	2 (6.7)	
26 + gün	2 (6.7)	8 (26.7)	5 (16.7)	
Oral kontraseptif kullananlar, n(%)	4 (13.3)	4 (13.3)	1 (3.3)	0.329 †

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

* Kruskal Wallis testi; † Ki-kare testi

4.2. GKA öncesi sübjektif ağrı değerlendirmeleri

GKA oluşturulmadan önce istirahatta ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p'ler > 0.05). Kısa form McGill soru formunun duyuşal, afektif ve toplam ağrı indeksi puanları yönünden gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (tüm p'ler > 0.05). Bu soru formunda olguların tanımladıkları ağrı şiddetleri yönünden de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmedi (p > 0.05) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi ağrı değerlendirmeleri

	Terapötik		Plasebo		P
	Ultrason	Ultrason	Kontrol		
	N=30	N=30	N=30		
VAS-1, ortalama (SE), mm	0	0.2 (0.17)	0		0.368 *
VAS-2, ortalama (SE), mm	0	0.4 (0.37)	0.02 (0.02)		0.603 *
Kısa form McGill ağrı indeksi puanları, ortalama (SE)					
Duyuşal ağrı indeksi	0.2 (0.14)	1.0 (0.84)	1.6 (1.04)		0.687 *
Afektif ağrı indeksi	0	0.4 (0.37)	0.5 (0.39)		0.364 *
Toplam ağrı indeksi	0.2 (0.14)	1.4 (1.20)	2.1 (1.43)		0.687 *
Kısa Form McGill toplam ağrı şiddeti tanımlaması, n(%)					
Ağrı yok	28 (93.3)	27 (90.0)	29 (96.7)		
Hafif	2 (6.7)	2 (6.7)	1(3.3)		0.650 †
Rahatsız edici	0	1 (3.3)	0		
Zorlayıcı, gerginlik yaratan	0	0	0		
Korkunç, dehşetli	0	0	0		
Dayanılmaz	0	0	0		

VAS-1: Görsel analog skalası ile ölçülen istirahattaki ağrı şiddeti

VAS-2: Görsel analog skalası ile ölçülen hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti

*Kruskal Wallis testi

† Ki-kare testi

4.3. GKA öncesi eklem hareket açıklığı, pozisyon duyusu ve kas kuvveti

GKA öncesinde, dirsek eklem fleksiyonu, ekstansiyonu ve dinlenme açısı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p'ler > 0.05). Eklem pozisyon duyusu, gruplar arasında istatistiksel olarak farksız bulundu (p'ler > 0.05). *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p'ler > 0.05) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duyusu ve kas kuvvetleri

	Terapötik Ultrason N= 30	Plasebo Ultrason N= 30	Kontrol N= 30	P *
Eklem hareket açıklığı, ortalama (SE), derece				
Dirsek eklem fleksiyonu	142.5 (0.59)	141.5 (0.73)	142.1 (0.59)	0.605
Dirsek eklem ekstansiyonu	142.8 (0.53)	142.7 (0.89)	143.0 (0.76)	0.935
Dirsek eklem dinlenme açısı	13.8 (0.79)	15.4 (0.76)	14.4 (0.78)	0.236
Eklem pozisyon duyusu, ortalama (SE), derece	45.9 (0.48)	45.9 (0.52)	45.6 (0.56)	0.817
Kas kuvveti, ortalama (SE), foot-libre				
M.Biceps Brachii	27.5 (1.27)	28.4 (1.19)	27.8 (1.67)	0.612
M.Triceps Brachii	18.8 (1.56)	18.6 (1.66)	18.0 (1.84)	0.739

* Kruskal Wallis testi

4.4. GKA öncesi basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri

GKA oluşturulmadan önce, basınç ağrı eşiği ve kol çevresi ölçüm değerleri yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri

	Terapötik Ultrason N= 30	Plasebo Ultrason N= 30	Kontrol N= 30	P *
Basınç ağrı eşiği, ortalama (SE), kg/cm ²	5.6 (0.37)	5.4 (0.34)	5.6 (0.26)	0.946
Kol çevre ölçümü, ortalama (SE), cm	22.5 (0.47)	22.5 (0.37)	21.6 (0.27)	0.078

* Kruskal Wallis testi

4.5. GKA öncesi kreatin kinaz ve nötrofil değerleri

GKA oluşturulmadan önceki laboratuvar incelemelerinde nötrofil sayımları açısından, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Tüm gruplardaki serum KK değerleri ise, istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı bulundu (Ki-kare = 11.79, sd = 2, $p = 0.003$). Mann-Whitney U testinde bu farkın, TUS grubu ile PUS grubu serum KK değerlerinin farklı olmasından kaynaklandığı saptandı ($z = - 3.48$, $p = 0.001$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Çalışmaya katılan olguların GKA öncesi laboratuvar inceleme sonuçları

	Terapötik Ultrason N=30	Plasebo Ultrason N=30	Kontrol N=30	P *
Serum kreatin kinaz, ortalama (SE), U/L	92.4 (8.04)	67.7 (5.51)	75.4 (4.58)	0.003
Nötrofil sayısı, ortalama (SE), bin/ μ L	4.4 (0.24)	5.0 (0.36)	4.3 (0.30)	0.279

* Kruskal Wallis testi

4.6. GKA sonrası subjektif ağrı değerlendirmeleri

GKA oluşturulduktan sonra, istirahatındaki ağrı ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p'ler > 0.05). Kısa form McGill soru formunun duyuşal, afektif ve toplam ağrı indekslerinde alınan puanlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p'ler > 0.05). Bu soru formunda tanımlanan ağrı şiddet değerlendirmeleri açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p > 0.05) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası ağrı değerlendirmeleri

	Terapötik		Plasebo		P
	Ultrason	Ultrason	Kontrol		
	N=30	N= 30	N= 30		
VAS–1, ortalama (SE), mm	30.6 (4.88)	22.9 (3.70)	30.7 (3.47)		0.266 *
VAS–2, ortalama (SE), mm	42.1 (5.05)	40.4 (4.23)	45.3 (3.71)		0.489 *
Kısa form McGill ağrı İndeksi					
puanları, ortalama (SE)					
Duyuşal ağrı indeksi	7.5 (1.11)	5.9 (1.37)	6.1 (0.77)		0.218 *
Afektif ağrı indeksi	1.3 (0.41)	0.9 (0.47)	0.9 (0.20)		0.066 *
Toplam ağrı indeksi	8.8 (1.44)	6.9 (1.77)	7.0 (0.92)		0.142 *
Kısa form McGill toplam ağrı					
şiddeti tanımlaması, n(%)					
Ağrı yok	4 (13.3)	3 (10.0)	3 (10.0)		
Hafif	10 (33.3)	14 (46.7)	10 (33.3)		0.754 †
Rahatsız edici	10 (33.3)	9 (30.0)	13 (43.3)		
Zorlayıcı, gerginlik yaratan	6 (20.0)	3 (10.0)	4 (13.3)		
Korkunç, dehşetli	0	1 (3.3)	0		
Dayanılmaz	0	0	0		

VAS–1: Görsel analog skala ile ölçülen istirahatındaki ağrı şiddeti

VAS–2: Görsel analog skala ile ölçülen hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti; * Kruskal Wallis testi; † Ki-kare testi

4.7. GKA sonrası eklem hareket açıklığı, pozisyon duygusu ve kas kuvveti

GKA oluşturulduktan sonraki ölçümlerde, dirsek eklem fleksiyonu, ekstansiyonu ve dinlenme açısı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p'ler > 0.05). Eklem pozisyon duygusunda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamsız fark bulundu (p'ler > 0.05). *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetleri yönünden de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p'ler > 0.05) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası eklem hareket açıklığı, eklem pozisyon duygusu ve kas kuvvetleri

	Terapötik Ultrason N= 30	Plasebo Ultrason N= 30	Kontrol N= 30	P *
Eklem hareket açıklığı, ortalama (SE), derece				
Dirsek eklem fleksiyonu	140.3 (0.82)	138.9 (1.02)	139.9 (0.63)	0.566
Dirsek eklem ekstansiyonu	143.2 (0.51)	141.7 (0.93)	142.7 (0.79)	0.260
Dirsek eklem dinlenme açısı	14.1 (0.78)	14.7 (0.78)	15.4 (0.86)	0.652
Eklem pozisyon duygusu, ortalama (SE), derece	46.0 (0.93)	44.7 (1.09)	46.1 (1.02)	0.756
Kas kuvveti, ortalama (SE), foot-libre				
M. Biceps Brachii	22.9 (1.27)	18.9 (1.39)	22.0 (1.50)	0.138
M. Triceps Brachii	14.7 (1.26)	12.5 (1.09)	13.8 (1.18)	0.562

* Kruskal Wallis testi

4.8. GKA sonrası basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri

GKA oluşturulduktan sonra, basınç ağrı eşiği değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (tüm p'ler > 0.05). Kol çevre ölçüm değerleri açısından, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Ki-kare = 6.99, sd = 2, p = 0.030). Mann-Whitney U testinde bu farklılığın, PUS ve

kontrol grubundaki olgularının kol çevre ölçümlerinin farklı olmasından kaynaklandığı saptandı ($z = - 2.66$, $p = 0.008$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri

	Terapötik Ultrason N= 30	Plasebo Ultrason N= 30	Kontrol N= 30	P *
Basınç ağrı eşiği, ortalama (SE), kg/cm ²	4.4 (0.27)	4.3 (0.28)	4.4 (0.23)	0.929
Kol çevre ölçümü, ortalama (SE), cm	22.9 (0.48)	22.7 (0.31)	21.7 (0.29)	0.030

* Kruskal Wallis testi

4.9. GKA sonrası kreatin kinaz ve nötrofil değerleri

GKA oluşturulduktan sonra yapılan laboratuvar incelemelerinde, serum KK ve nötrofil sayımları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p 'ler > 0.05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Çalışmaya katılan olguların GKA sonrası laboratuvar inceleme sonuçları

	Terapötik Ultrason N=30	Plasebo Ultrason N=30	Kontrol N= 30	P *
Serum kreatin kinaz, ortalama (SE), U/L	120.7 (24.67)	132.0 (35.99)	220.2 (74.14)	0.566
Nötrofil sayısı, ortalama (SE), bin/ μ L	4.3 (0.34)	3.9 (0.24)	3.8 (0.22)	0.686

* Kruskal Wallis testi

4.10. İstirahatta ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde değişim

Her üç grupta, GKA oluşturulduktan sonra istirahat ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artışlar saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.10, Şekil 4.12 ve 4.13).

Tablo 4.10. Çalışmaya katılan olguların ağrı değerlendirmelerindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), mm

Gruplar		VAS–1	VAS–2
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	0	0
	GKA sonrası	30.6 (4.88)	42.1 (5.05)
	P değeri *	0.001	0.001
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	0.17 (0.17)	0.37 (0.37)
	GKA sonrası	22.9 (3.70)	40.4 (4.23)
	P değeri *	0.001	0.001
Kontrol	GKA öncesi	0	0.02 (0.02)
	GKA sonrası	30.7 (3.47)	45.3 (3.71)
	P değeri *	0.001	0.001

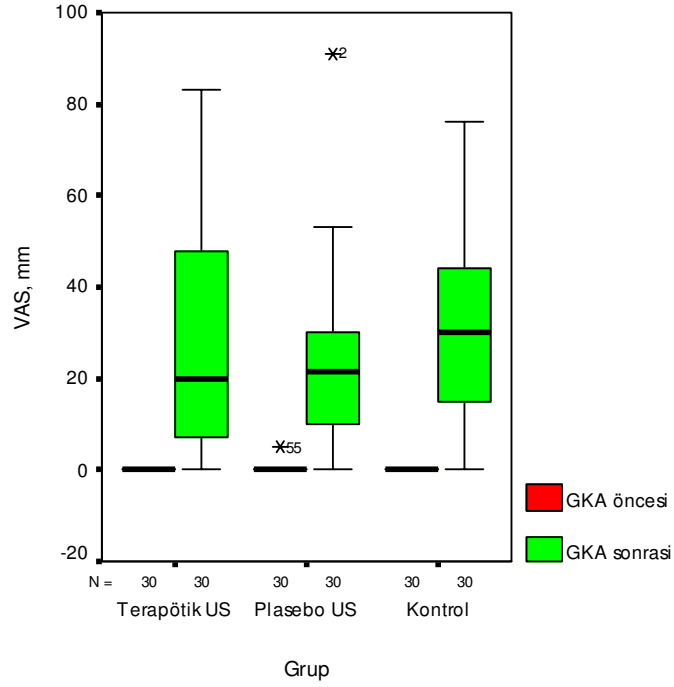
Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

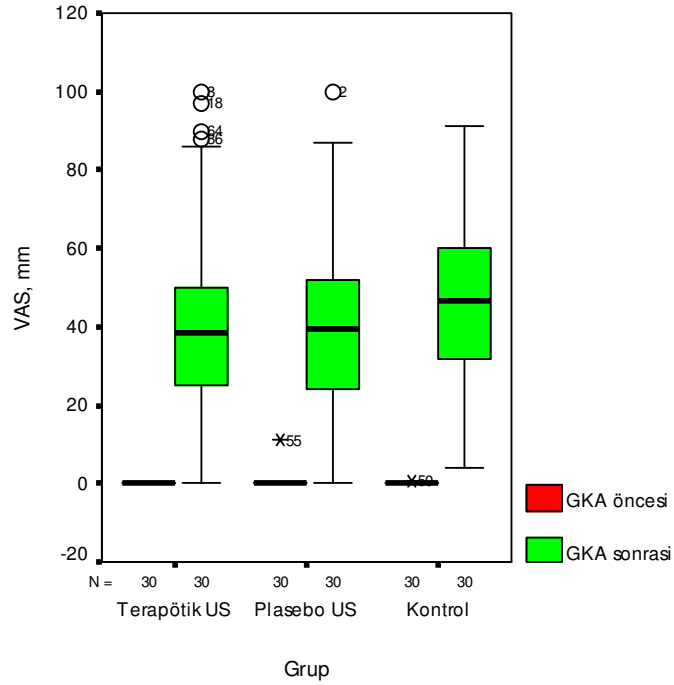
VAS–1: Görsel analog skala ile ölçülen istirahattaki ağrı şiddeti

VAS–2: Görsel analog skala ile ölçülen hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti

* Wilcoxon İşaret Testi



Şekil 4.12. İstirahatta kolda hissedilen ağrı şiddetindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)



Şekil 4.13. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)

4.11. Kısa form McGill ağrı indeksi puanlarındaki değişim

Her üç grupta, kısa form McGill soru formunun duyuşal, afektif ve toplam ağrı indeksleri puanlarında GKA oluşturulduktan sonra öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artışlar saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Çalışmaya katılan olguların kısa form McGill ağrı indeksi puanlarındaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)

Gruplar		Duyusal ağrı sınıflama indeksi	Afektif ağrı sınıflama indeksi	Toplam ağrı sınıflama indeksi
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	0.2 (0.14)	0	0.2 (0.14)
	GKA sonrası	7.5 (1.11)	1.3 (0.41)	8.8 (1.44)
	P değeri *	0.001	0.002	0.001
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	1.0 (0.84)	0.4 (0.37)	1.4 (1.20)
	GKA sonrası	5.9 (1.37)	0.9 (0.47)	6.9 (1.77)
	P değeri *	0.001	0.026	0.001
Kontrol	GKA öncesi	1.6 (1.04)	0.5 (0.39)	2.1 (1.43)
	GKA sonrası	6.1(0.77)	0.9 (0.20)	7.0 (0.92)
	P değeri *	0.001	0.030	0.001

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.12. Eklem hareket açıklığındaki değişim

Çalışmamızda yer alan tüm gruplarda, GKA oluşturulduktan sonra dirsek eklem fleksiyon hareket açıklığında istatistiksel olarak anlamlı azalmaların olduğu bulundu (tüm p'ler < 0.05). Dirsek eklem ektansiyon hareket açıklığı ve dinlenme açısı değeri yönünden, GKA oluşturulmadan önceki ve sonraki değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı (p'ler > 0.05) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Çalışmaya katılan olguların eklem hareket açıklığındaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), derece

Gruplar		Dirsek eklem fleksiyonu	Dirsek eklem ekstansiyonu	Dirsek eklem dinlenme açısı
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	142.5 (0.59)	142.8 (0.53)	13,8 (0.79)
	GKA sonrası	140.3 (0.82)	143.2 (0.51)	14.1 (0.78)
	P değeri *	0.007	0.059	0.547
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	141.5 (0.73)	142.7 (0.89)	15.4 (0.76)
	GKA sonrası	138.9 (1.02)	141.7 (0.93)	14.7 (0.78)
	P değeri *	0.002	0.078	0.100
Kontrol	GKA öncesi	142.1 (0.59)	143.0 (0.76)	14.4 (0.78)
	GKA sonrası	139.9 (0.63)	142.7 (0.79)	15.4 (0.86)
	P değeri *	0.001	0.581	0.201

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.13. Eklem pozisyon duyusundaki değişim

Her üç grupta, eklem pozisyon duyusu değerlendirmelerinde GKA oluşturulduktan sonra öncesine göre, istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar elde edilmedi (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.13).

4.14. Kas kuvvetlerindeki değişim

Her üç grupta, gerek *M. Biceps Brachii*, gerekse *M. Triceps Brachii* kuvvetlerinde GKA oluşturulduktan sonra, istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalma olduğu saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.14, Şekil 4.14 ve 4.15).

Tablo 4.13. Çalışmaya katılan olguların eklem pozisyon duyusundaki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), derece

Gruplar		Fleksiyon → Ekstansiyon
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	45.9 (0.48)
	GKA sonrası	46.0 (0.93)
	P değeri *	0.393
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	45.9 (0.52)
	GKA sonrası	44.7 (1.09)
	P değeri *	0.517
Kontrol	GKA öncesi	45.6 (0.56)
	GKA sonrası	46.1 (1.02)
	P değeri *	0.516

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

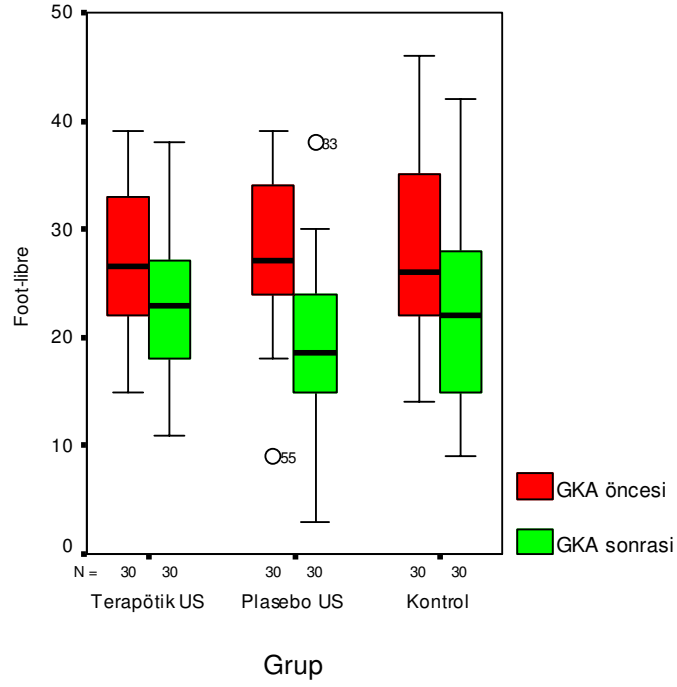
Tablo 4.14. Çalışmaya katılan olguların kas kuvvetlerindeki değişim (GKA öncesi – GKA sonrası), foot-libre

Gruplar		Kas kuvvetleri	
		M. Biceps Brachii	M. Triceps Brachii
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	27.5 (1.27)	18.8 (1.56)
	GKA sonrası	22.9 (1.27)	14.7 (1.26)
	P değeri *	0.002	0.001
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	28.4 (1.19)	18.6 (1.66)
	GKA sonrası	18.9 (1.39)	12.5 (1.09)
	P değeri *	0.001	0.003
Kontrol	GKA öncesi	27.8 (1.67)	18.0 (1.84)
	GKA sonrası	22.0 (1.50)	13.8 (1.18)
	P değeri *	0.002	0.022

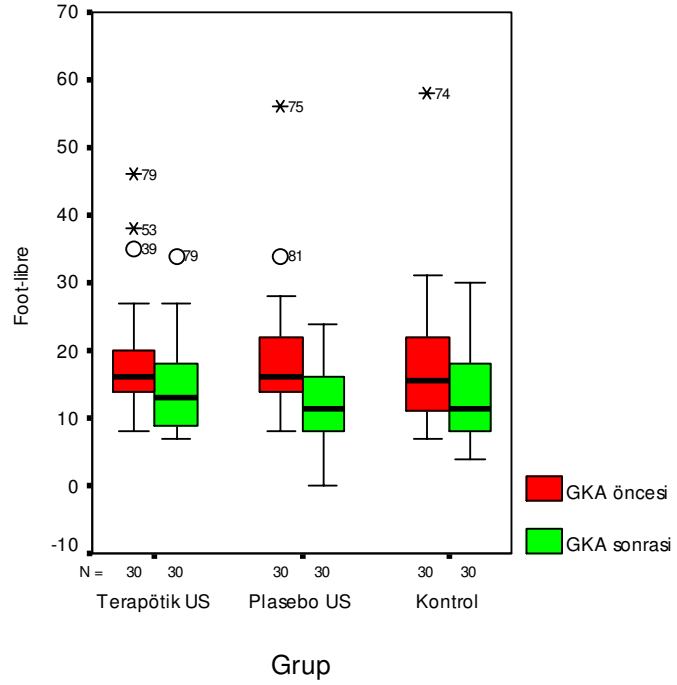
Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi



Şekil 4.14. *M. Biceps Brachii* kuvvetinde değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)



Şekil 4.15. *M. Triceps Brachii* kuvvetinde değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)

4.15. Basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümlerindeki değişim

Her üç grupta da, GKA oluşturulduktan sonra basınç ağrı eşiği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmaların, kol çevre ölçüm değerlerinde ise artmaların olduğu saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Çalışmaya katılan olguların basınç ağrı eşiği (kg/cm²) ve kol çevre ölçümlerinde (cm) değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)

Gruplar		Basınç ağrı eşiği	Kol çevre ölçümü
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	5.6 (0.37)	22.5 (0.47)
	GKA sonrası	4.4 (0.27)	22.9 (0.48)
	P değeri *	0.001	0.003
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	5.4 (0.34)	22.5 (0.37)
	GKA sonrası	4.3 (0.28)	22.7 (0.31)
	P değeri *	0.001	0.001
Kontrol	GKA öncesi	5.6 (0.26)	21.6 (0.27)
	GKA sonrası	4.4 (0.23)	21.7 (0.29)
	P değeri *	0.001	0.034

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.16. Serum kreatin kinaz ve nötrofil değerlerindeki değişim

TUS grubunda, GKA oluşturulmadan önceki ve sonraki serum KK ve nötrofil değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p'ler > 0.05). PUS grubunda, serum KK düzeyinde GKA oluşturulduktan sonra istatistiksel olarak anlamlı şekilde artma olduğu saptandı (p < 0.05). Bu grupta, nötrofil sayısı ortalama değerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme olduğu bulundu (p < 0.05). Kontrol grubunun serum KK değerlerinde GKA oluşturulmadan önce ve sonra anlamlı fark saptanmadı (p > 0.05). Kontrol grubunda nötrofil sayısı ortalama değerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme olduğu bulundu (p < 0.05) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Çalışmaya katılan olguların serum kreatin kinaz (U/L) ve nötrofil sayılarındaki (bin/ μ L) değişim (GKA öncesi – GKA sonrası)

Gruplar		Serum kreatin kinaz	Nötrofil
Terapötik	GKA öncesi	92.4 (8.04)	4.4 (0.24)
	GKA sonrası	120.7 (24.67)	4.3 (0.34)
Ultrason	P değeri *	0.213	0.405
Plasebo	GKA öncesi	67.7 (5.51)	5.0 (0.36)
	GKA sonrası	132.0 (35.99)	3.9 (0.24)
Ultrason	P değeri *	0.027	0.001
Kontrol	GKA öncesi	75.4 (4.58)	4.3 (0.30)
	GKA sonrası	220.2 (74.14)	3.8 (0.22)
	P değeri *	0.078	0.033

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Test

4.17. İstirahattaki ağrı, hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde tedavi sonrası değişim

Her üç grupta da, beş günlük tedavi süresi sonrasında gerek istirahatteki ağrı, gerekse hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinin GKA sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmış olduğu saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.17).

İstirahattaki ağrı şiddeti için hesaplanan etki büyüklüğü her üç grup için de büyüktü. Bu değişken için, kontrol grubundaki etki büyüklüğü diğer gruplardan daha fazlaydı. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti için hesaplanan etki büyüklüğü her üç grupta da büyük olarak bulundu. Bu değişken için, kontrol grubundaki etki büyüklüğünün diğer gruplardan daha fazla olduğu saptandı (Tablo 4.17).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında istirahatte ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinin GKA öncesine göre fazla olduğu bulundu (Tablo4.18).

4.18. İstirahattaki ağrı şiddet ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim

Friedman varyans analizinde, TUS grubunda tedavi günlerine göre istirahattaki ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 76.39, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde bu farkın tedavinin 4. günündeki istirahattaki ağrı şiddetlerinin 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.46, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, PUS grubunda tedavi günlerine göre istirahattaki ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 63.78, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki istirahattaki ağrı şiddetlerinin 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.37, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, kontrol grubunda da tedavi günlerine göre istirahattaki ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardı (Ki-kare = 77.43, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. ve 5. günlerindeki ağrı şiddetlerinin 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.62, p= 0.001; z = -4.62, p= 0.001).

Tedavi günlerine göre istirahattaki ağrı şiddeti değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.19, Şekil 4.16).

Tablo 4.17. Çalışmaya katılan olgularda istirahattaki ağrı ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), mm

Gruplar		VAS-1	VAS-2
Terapötik Ultrason	GKA sonrası	30.6 (4.88)	42.1 (5.05)
	Tedavi sonrası	4.2 (1.92)	5.0 (2.61)
	P değeri *	0.001	0.001
	EB değeri	0.99	1.38
Plasebo Ultrason	GKA sonrası	22.9 (3.70)	40.4 (4.23)
	Tedavi sonrası	5.5 (2.94)	4.8 (2.62)
	P değeri *	0.001	0.001
	EB değeri	0.86	1.45
Kontrol	GKA sonrası	30.7 (3.47)	45.3 (3.71)
	Tedavi sonrası	3.6 (1.66)	5.4 (2.33)
	P değeri *	0.001	0.001
	EB değeri	1.42	2.04

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü

VAS-1: Görsel analog skala ile ölçülen istirahattaki ağrı şiddeti

VAS-2: Görsel analog skala ile ölçülen hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti

* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.18. Çalışmaya katılan olgularda istirahattaki ağrı ve hareket ve palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinde değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), mm

Gruplar		VAS-1	VAS – 2
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	0	0
	Tedavi sonrası	4.2 (1.92)	5.0 (2.61)
	P değeri *	0.028	0.018
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	0.2 (0.17)	0.4 (0.37)
	Tedavi sonrası	5.5 (2.94)	4.8 (2.62)
	P değeri *	0.049	0.037
Kontrol	GKA öncesi	0	0.02 (0.02)
	Tedavi sonrası	3.6 (1.66)	5.4 (2.33)
	P değeri *	0.012	0.011

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

VAS-1: Görsel analog skala ölçülen istirahattaki ağrı şiddeti

VAS-2: Görsel analog skala ile ölçülen hareket ya da palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti

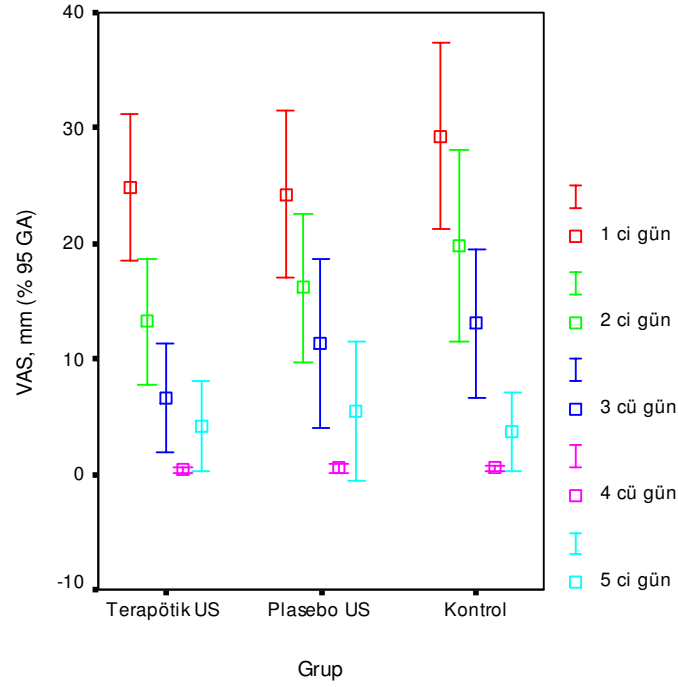
* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.19. Çalışmaya katılan olgularda istirahattaki ağrı şiddetinin tedavi günlerine göre değişimi, mm

Gruplar	Günler				
	1	2	3	4	5
Terapötik Ultrason	24.8 (3.09)	18.2 (2.64)	6.6 (2.31)	3.2 (0.97)	4.2 (1.92)
Plasebo Ultrason	24.3 (3.54)	16.2 (3.14)	11.4 (3.58)	8.3 (3.05)	5.5 (2.94)
Kontrol	29.3 (3.92)	19.8 (4.08)	13.1 (3.13)	4.6 (1.76)	3.6 (1.66)
P değeri *	0.594	0.719	0.349	0.670	0.869

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

* Kruskal Wallis testi



Şekil 4.16. İstirahattaki ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişim

4.19. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişim

Friedman varyans analizinde, TUS grubunda tedavi günlerine göre hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 75.20, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinin 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.68, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, PUS grubunda tedavi günlerine göre hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 87.01, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinin 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.78, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, kontrol grubunda tedavi günlerine göre hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 87.01, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. ve 5. günlerindeki hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinin 1. güne göre anlamlı düzeylerde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001).

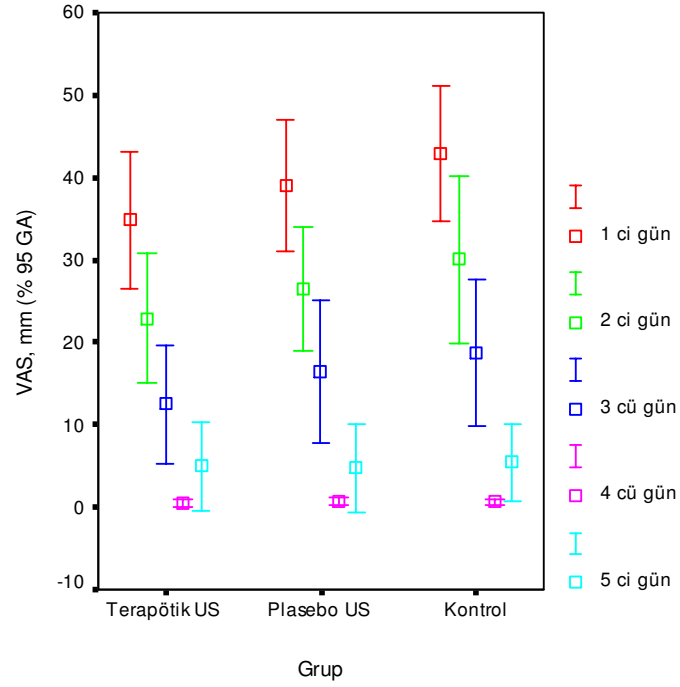
Tedavi günlerine göre hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetleri gruplar arasında karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.20, Şekil 4.17).

Tablo 4.20. Çalışmaya katılan olgularda hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişim, mm

Gruplar	Günler				
	1	2	3	4	5
Terapötik	34.7 (4.07)	22.9 (3.84)	12.5 (3.51)	0.6 (0.23)	5.0 (2.61)
Ultrason					
Plasebo Ultrason	38.9 (3.88)	26.5 (3.64)	16.4 (4.24)	0.8 (0.24)	4.8 (2.62)
Kontrol	42.3 (4.04)	30.1 (4.95)	18.8 (4.38)	0.6 (0.19)	5.4 (2.33)
P değeri *	0.360	0.428	0.735	0.969	0.896

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

* Kruskal Wallis testi



Şekil 4.17. Hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde tedavi günlerine göre değişimi

4.20. Kısa form McGill ağrı indeksi puanlarında tedavi sonrası değişim

Her üç grupta, tedavi sonrasında kısa form McGill duyuşal ve toplam ağrı indeksi puanlarının, GKA oluşturulduktan sonra elde edilen puanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı saptandı (tüm p'ler < 0.05). Afektif ağrı indeksi puanlarının TUS ve kontrol grubu olgularında, tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı tespit edildi (p'ler < 0.05). PUS grubundaki olguların afektif ağrı indeksi puanlarında ise, istatistiksel olarak anlamlı azalma yoktu ($z = -1.52$, $p = 0.128$) (Tablo 4.21).

Duyusal ağrı indeksi için etki büyüklüğü TUS ve kontrol gruplarında büyük, PUS grubunda ise orta düzeyde idi. Afektif ağrı indeksi için etki büyüklüğü TUS ve kontrol gruplarında orta, PUS grubunda ise düşük düzeyde idi (Tablo 4.21).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında kısa form McGill duyusal, afektif ve toplam ağrı indeksi puanlarının, GKA öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği saptandı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.22).

Tablo 4.21. Çalışmaya katılan olgularda kısa form McGill ağrı indeksi puanlarında değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası)

Gruplar		Duyusal ağrı sınıflama indeksi	Afektif ağrı sınıflama indeksi	Toplam ağrı sınıflama indeksi
Terapötik	GKA sonrası	7.5 (1.11)	1.3 (0.41)	8.8 (1.44)
	Tedavi sonrası	0.7 (0.31)	0.1 (0.06)	0.8 (0.32)
	P değeri *	0.001	0.003	0.001
Ultrason	EB değeri	1.12	0.53	1.01
	GKA sonrası	5.9 (1.37)	0.9 (0.47)	6.9 (1.77)
	Tedavi sonrası	1.0 (0.56)	0.2 (0.12)	1.2 (0.68)
Plasebo	GKA sonrası	5.9 (1.37)	0.9 (0.47)	6.9 (1.77)
	Tedavi sonrası	1.0 (0.56)	0.2 (0.12)	1.2 (0.68)
	P değeri *	0.001	0.128	0.001
Ultrason	EB değeri	0.66	0.29	0.59
	GKA sonrası	6.1(0.77)	0.9 (0.20)	7.0 (0.92)
	Tedavi sonrası	0.8 (0.32)	0	0.8 (0.32)
Kontrol	GKA sonrası	6.1(0.77)	0.9 (0.20)	7.0 (0.92)
	Tedavi sonrası	0.8 (0.32)	0	0.8 (0.32)
	P değeri *	0.001	0.001	0.001
Kontrol	EB değeri	1.27	0.77	1.23

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü

* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.22. Çalışmaya katılan olgularda tedavi sonrası kısa form McGill ağrı indeksi puanlarında değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası)

Gruplar		Duyusal ağrı sınıflama indeksi	Afektif ağrı sınıflama indeksi	Toplam ağrı sınıflama indeksi
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	0.2 (0.14)	0	0.2 (0.14)
	Tedavi sonrası	0.7 (0.31)	0.1 (0.06)	0.8 (0.32)
	P değeri *	0.108	0.83	0.59
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	1.0 (0.84)	0.4 (0.37)	1.4 (1.20)
	Tedavi sonrası	1.0 (0.56)	0.2 (0.12)	1.2 (0.68)
	P değeri *	0.642	0.715	0.526
Kontrol	GKA öncesi	1.6 (1.04)	0.5 (0.39)	2.1 (1.43)
	Tedavi sonrası	0.8 (0.32)	0	0.8 (0.32)
	P değeri *	0.277	0.180	0.277

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.21. Eklem hareket açıklığında tedavi sonrası değişim

Her üç grupta, tedavi sonrasında dirsek eklem fleksiyon açıklığının GKA oluşturulduktan sonraki değerlere göre, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı (tüm p'ler < 0.05). Dirsek eklem ekstansiyon ve dinlenme açıları ise, her üç grupta tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin olmadığı bulundu (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.23).

Dirsek eklem fleksiyonu için etki büyüklüğü her üç grupta da orta düzeyde, dirsek eklem ekstansiyonu ve dinlenme açısı için çok düşük düzeyde idi (Tablo 4.23).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında dirsek eklem fleksiyon, ekstansiyon ve dinlenme açılarının GKA öncesi değerlere göre, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği saptandı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.24).

Tablo 4.23. Çalışmaya katılan olgularda eklem hareket açıklığında değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), derece

		Dirsek eklem		
Gruplar		Dirsek eklem fleksiyonu	Dirsek eklem ekstansiyonu	dirlenme açısı
Terapötik Ultrason	GKA sonrası	140.3 (0.82)	143.2 (0.51)	14.1 (0.78)
	Tedavi sonrası	142.7 (0.53)	142.8 (0.69)	14.5 (0.87)
	P değeri *	0.001	0.596	0.408
	EB değeri	0.55	0.14	0.09
Plasebo Ultrason	GKA sonrası	138.9 (1.02)	141.7 (0.93)	14.7 (0.78)
	Tedavi sonrası	142.2 (0.62)	141.7 (0.47)	14.7 (0.73)
	P değeri *	0.001	0.938	0.858
	EB değeri	0.58	0.006	0.02
Kontrol	GKA sonrası	139.9 (0.63)	142.7 (0.79)	15.4 (0.86)
	Tedavi sonrası	141.9 (0.57)	142.4 (0.63)	15.1 (0.79)
	P değeri *	0.001	0.842	0.623
	EB değeri	0.56	0.09	0.06

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü

* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.24. Çalışmaya katılan olgularda eklem hareket açıklığındaki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), derece

Gruplar		Dirsek eklem fleksiyonu	Dirsek eklem ekstansiyonu	Dirsek eklem dinlenme açısı
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	142.5 (0.59)	142.8 (0.53)	13.8 (0.79)
	Tedavi sonrası	142.7 (0.53)	142.8 (0.69)	14.5 (0.87)
	P değeri *	0.276	0.855	0.078
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	141.5 (0.73)	142.7 (0.89)	15.4 (0.76)
	Tedavi sonrası	142.2 (0.62)	141.7 (0.47)	14.7 (0.73)
	P değeri *	0.058	0.299	0.230
Kontrol	GKA öncesi	142.1 (0.59)	143.0 (0.76)	14.4 (0.78)
	Tedavi sonrası	141.9 (0.57)	142.4 (0.63)	15.1 (0.79)
	P değeri *	0.357	0.749	0.206

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.22. Dirsek eklem fleksiyon hareket açıklığında tedavi günlerine göre değişim

Friedman varyans analizinde, TUS grubunda tedavi günlerine göre dirsek eklem fleksiyon açıklığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 41.28, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farklılığın tedavinin 4. günündeki dirsek eklem fleksiyon açıklığının 1. güne göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu bulundu (z = -3.34, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, PUS grubunda tedavi günlerine göre dirsek eklem fleksiyon açıklığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 45.47, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 5. günündeki dirsek eklem fleksiyon açıklığının 1. güne göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu tespit edildi (z = -3.73, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, kontrol grubunda tedavi günlerine göre dirsek eklem fleksiyon açıklığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu

saptandı (Ki-kare = 45.32, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 3. günündeki dirsek eklem fleksiyon açıklığının 1. güne göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu bulundu (z = -3.91, p= 0.001).

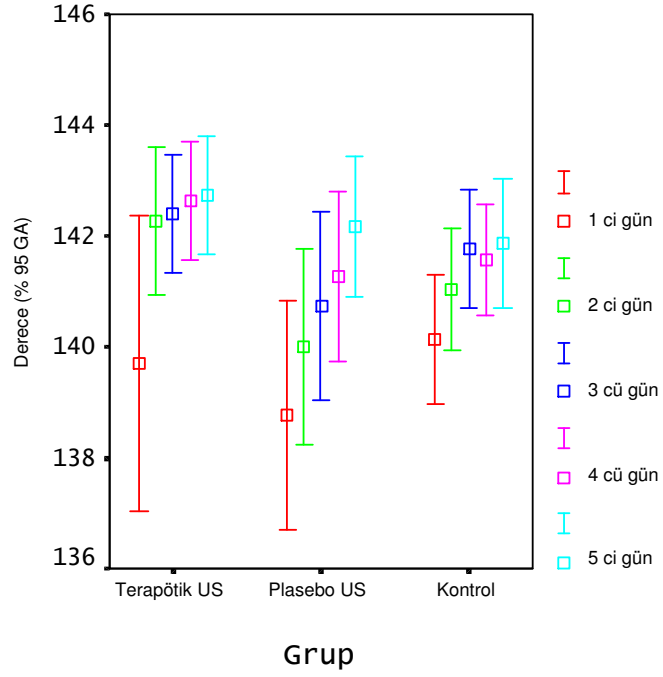
Tedavi günlerine göre dirsek eklem fleksiyon açıklığı gruplar arasında karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.25, Şekil 4.18).

Tablo 4.25. Çalışmaya katılan olgularda dirsek fleksiyon hareket açıklığında tedavi günlerine göre değişim, derece

Gruplar	Günler				
	1	2	3	4	5
Terapötik Ultrason	139.7 (1.31)	142.3 (0.65)	142.4 (0.53)	142.6 (0.52)	142.7 (0.63)
Plasebo Ultrason	138.8 (1.00)	140.0 (0.86)	140.7 (0.84)	141.3 (0.75)	142.2 (0.62)
Kontrol	140.1 (0.56)	141.0 (0.54)	141.8 (0.52)	141.6 (0.49)	141.9 (0.57)
P değeri *	0.347	0.086	0.203	0.185	0.392

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

* Kruskal Wallis testi



Şekil 4.18. Dirsek fleksiyon hareket açıklığında tedavi günlerine göre değişim

4.23. Eklem pozisyon duyusunda tedavi sonrası değişim

Her üç grupta, eklem pozisyon duyusu değerlendirmesinde tedavi sonrasında GKA sonrasına göre, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.26).

Eklem pozisyon duyusu için etki büyüklüğü her üç grupta da düşük düzeydeydi. (Tablo 4.26).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında eklem pozisyon duyusunun GKA öncesindeki değerlere göre, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği saptandı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.27).

Tablo 4.26. Çalışmaya katılan olgularda eklem pozisyon duyusundaki değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası), derece

Gruplar		Eklem pozisyon duyusu
Terapötik Ultrason	GKA sonrası	46.0 (0.93)
	Tedavi sonrası	44.9 (0.37)
	P değeri *	0.147
	EB değeri	0.21
Plasebo Ultrason	GKA sonrası	44.7 (1.09)
	Tedavi sonrası	45.4 (0.54)
	P değeri *	0.600
	EB değeri	0.11
Kontrol	GKA sonrası	46.1 (1.02)
	Tedavi sonrası	45.3 (0.57)
	P değeri *	0.214
	EB değeri	0.14

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü

* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.27. Çalışmaya katılan olgularda eklem pozisyon duyusundaki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), derece

Gruplar		Eklem pozisyon duyusu
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	45.9 (0.48)
	Tedavi sonrası	44.9 (0.37)
	P değeri *	0.296
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	45.9 (0.52)
	Tedavi sonrası	45.4 (0.54)
	P değeri *	0.232
Kontrol	GKA öncesi	45.6 (0.56)
	Tedavi sonrası	45.3 (0.57)
	P değeri *	0.864

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.24. Kas kuvvetlerinde tedavi sonrası değişim

Tüm gruplarda, *M. Triceps Brachii* kuvvetinin tedavi sonrasında, GKA sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış olduğu bulundu (tüm p'ler < 0.05). TUS grubunda *M. Biceps Brachii* kuvvetinde tedavi sonrasında, GKA sonrasına göre istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı (p > 0.05). PUS ve kontrol grubunda ise, *M. Biceps Brachii* kuvvetinin, tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı tespit edildi (p'ler < 0.05) (Tablo 4.28).

TUS grubunda *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetleri için etki büyüklükleri düşük düzeyde idi. PUS grubunda *M. Biceps Brachii* kuvveti için etki büyüklüğü büyük, *M. Triceps Brachii* kuvveti için orta düzeyde bulundu. Kontrol grubunda *M. Biceps Brachii* kuvveti için etki büyüklüğü düşük düzeyde bulunurken, *M. Triceps Brachii* kuvveti için orta düzeyde olduğu saptandı (Tablo 4.28).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında, TUS ve PUS gruplarında, *M. Biceps Brachii* kuvvetlerinin GKA öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde az olduğu saptandı (p'ler < 0.05). Kontrol grubunda *M. Biceps Brachii* kuvveti GKA öncesine göre farklı değildi (p > 0.05). Tüm gruplarda, *M. Triceps Brachii* kuvveti GKA öncesine göre anlamlı farklılık göstermedi (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.29).

Tablo 4.28. Çalışmaya katılan olgularda kas kuvvetlerinde değişim, foot-libre

Gruplar		Kas kuvvetleri	
		M. Biceps Brachii	M. Triceps Brachii
Terapötik Ultrason	GKA sonrası	22.9 (1.27)	14.7 (1.26)
	Tedavi sonrası	24.5 (1.51)	17.3 (1.44)
	P değeri *	0.114	0.025
	EB değeri	0.23	0.38
Plasebo Ultrason	GKA sonrası	18.9 (1.39)	12.5 (1.09)
	Tedavi sonrası	25.6 (1.35)	16.9 (1.48)
	P değeri *	0.001	0.024
	EB değeri	0.88	0.75
Kontrol	GKA sonrası	22.0 (1.50)	13.8 (1.18)
	Tedavi sonrası	24.6 (1.31)	18.1 (1.39)
	P değeri *	0.015	0.012
	EB değeri	0.31	0.66

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü

* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.29. Çalışmaya katılan olgularda kas kuvvetlerindeki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası), foot-libre

Gruplar		Kas kuvvetleri	
		M. Biceps Brachii	M. Triceps Brachii
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	27.5 (1.27)	18.8 (1.56)
	Tedavi sonrası	24.5 (1.51)	17.3 (1.44)
	P değeri *	0.012	0.159
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	28.4 (1.19)	18.6 (1.66)
	Tedavi sonrası	25.6 (1.35)	16.9 (1.48)
	P değeri *	0.024	0.175
Kontrol	GKA öncesi	27.8 (1.67)	18.0 (1.84)
	Tedavi sonrası	24.6 (1.31)	18.1 (1.39)
	P değeri *	0.061	0.895

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

4.25. Basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümlerinde tedavi sonrası değişim

Tüm gruplarda, tedavi sonrasında GKA sonrasına göre, basınç ağrı eşiği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma, kol çevre ölçüm değerlerinde ise azalma olduğu saptandı (tüm p'ler < 0.05) (Tablo 4.30).

TUS ve PUS gruplarında basınç ağrı eşiği için etki büyüklüğü orta düzeyde iken, kontrol grubunda büyük bulundu. Kol çevre ölçümü için etki büyüklükleri çok düşük düzeylerde idi (Tablo 4.30).

Beş günlük tedavi süresi sonrasında, gerek basınç ağrı eşiği, gerekse kol çevre ölçümlerinin GKA öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği saptandı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.31).

Tablo 4.30. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiği (kg/cm²) ve kol çevre ölçümünde (cm) değişim (GKA sonrası – Tedavi sonrası)

Gruplar		Basınç ağrı eşiği	Kol çevre ölçümü
Terapötik	GKA sonrası	4.4 (0.27)	22.9 (0.48)
	Tedavi sonrası	5.2 (0.31)	22.5 (0.46)
	P değeri *	0.006	0.003
Plasebo	EB değeri	0.56	0.12
	GKA sonrası	4.3 (0.28)	22.7 (0.31)
	Tedavi sonrası	5.2 (0.29)	22.5 (0.29)
Kontrol	P değeri *	0.001	0.001
	EB değeri	0.60	0.11
	GKA sonrası	4.4 (0.23)	21.7 (0.29)
Kontrol	Tedavi sonrası	5.6 (0.29)	21.6 (0.28)
	P değeri *	0.001	0.010
	EB değeri	1.00	0.03

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.
GKA: Gecikmiş kas ağrısı, EB: Etki büyüklüğü
* Wilcoxon İşaret Testi

Tablo 4.31. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiği (kg/cm²) ve kol çevre ölçüm (cm) değerlerindeki değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası)

Gruplar		Basınç ağrı eşiği	Kol çevre ölçümü
Terapötik	GKA öncesi	5.6 (0.37)	22.5 (0.47)
	Tedavi sonrası	5.2 (0.31)	22.5 (0.46)
	P değeri *	0.246	0.528
Plasebo	GKA öncesi	5.4 (0.34)	22.5 (0.37)
	Tedavi sonrası	5.2 (0.29)	22.5 (0.29)
	P değeri *	0.698	0.138
Kontrol	GKA öncesi	5.6 (0.26)	21.6 (0.27)
	Tedavi sonrası	5.6 (0.29)	21.6 (0.28)
	P değeri *	0.859	0.893

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.
GKA: Gecikmiş kas ağrısı , * Wilcoxon İşaret Testi

4.26. Basınç ağrı eşiğinde tedavi günlerine göre değişim

Friedman varyans analizinde, TUS grubunda tedavi günlerine göre basınç ağrı eşiği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 82.07, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki basınç ağrı eşiğinin 1. ve 2. günlere göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, PUS grubunda tedavi günlerine göre basınç ağrı eşiği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Ki-kare = 81.92, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde bu farkın tedavinin 4. günündeki basınç ağrı eşiğinin 1., 2. ve 3. günlere göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu tespit edildi (z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001). Bu farkın oluşmasına 5. günde basınç ağrı eşiğinin 4. güne göre azalmasının da katkısı olduğu bulundu (z = -4.78, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, kontrol grubunda tedavi günlerine göre basınç ağrı eşiği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu tespit edildi (Ki-kare = 82.34, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki basınç ağrı eşiğinin 1., 2. ve 3. günlere göre anlamlı düzeyde artmasına bağlı olduğu bulundu (z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001; z = -4.78, p= 0.001).

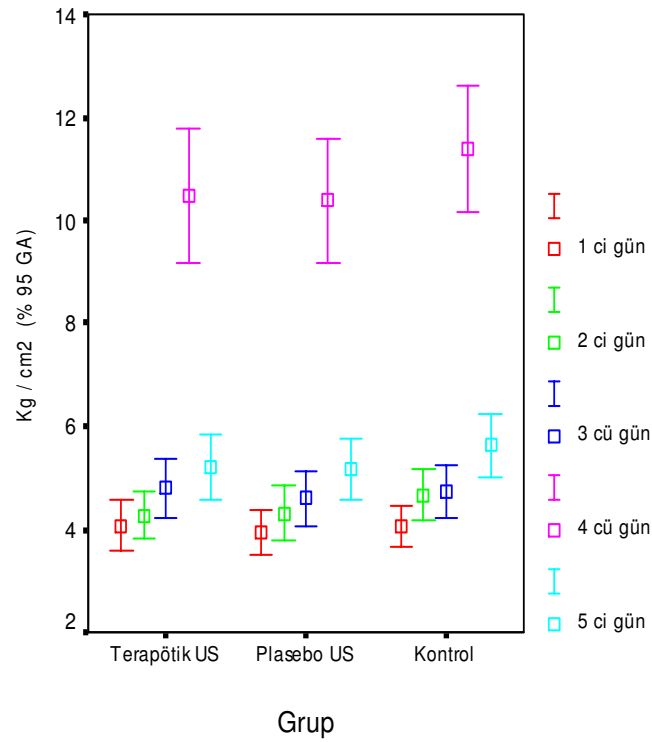
Tedavi günlerine göre basınç ağrı eşiği ölçümleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.32, Şekil 4.19).

Tablo 4.32. Çalışmaya katılan olgularda basınç ağrı eşiğinde tedavi günlerine göre değişim, kg / cm²

Gruplar	Günler				
	1	2	3	4	5
Terapötik Ultrason	4.1 (0.24)	4.3 (0.23)	4.8 (0.28)	10.5 (0.63)	5.2 (0.31)
Plasebo Ultrason	3.9 (0.22)	4.3 (0.26)	4.6 (0.26)	10.4 (0.59)	5.2 (0.29)
Kontrol	4.1 (0.19)	4.7 (0.24)	4.7 (0.25)	11.4 (0.59)	5.6 (0.29)
P değeri *	0.781	0.771	0.723	0.457	0.770

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

* Kruskal Wallis testi



Şekil 4.19. Basınç ağrı eşiği ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim

4.27. Kol çevresi ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim

Friedman varyans analizinde, TUS grubunda tedavi günlerine göre çevre ölçüm değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Kikare = 29.44, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 5. günündeki kol çevre ölçümünün 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -3.55, p= 0.001).

Friedman varyans analizinde, PUS grubunda tedavi günlerine göre kol çevresi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Kikare = 23.09, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki kol çevre ölçümünün 2. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu tespit edildi (z = -2.56, p= 0.010).

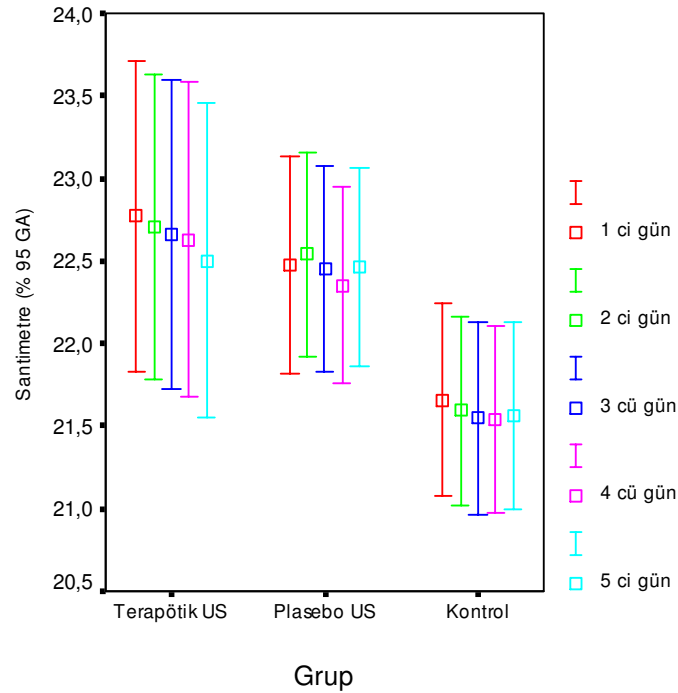
Friedman varyans analizinde, kontrol grubunda tedavi günlerine göre kol çevresi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların olduğu saptandı (Kikare = 37.99, sd = 4, p = 0.001). Wilcoxon işaret testinde, bu farkın tedavinin 4. günündeki kol çevre ölçümünün 1. güne göre anlamlı düzeyde azalmasına bağlı olduğu bulundu (z = -3.02, p= 0.003).

İkinci gün kol çevre ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p < 0.05). Mann-Whitney U testinde bu farkın PUS ve kontrol grubu kol çevre ölçümlerinin farklı olmasından kaynakladığı saptandı (z = -2.54, p = 0.011). Diğer tedavi günlerinde kol çevre ölçümleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmadı (tüm p'ler > 0.05) (Tablo 4.33, Şekil 4.20).

Tablo 4.33. Çalışmaya katılan olgularda kol çevre ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim, cm

Gruplar	Günler				
	1	2	3	4	5
Terapötik Ultrason	22.8 (0.46)	22.7 (0.45)	22.7 (0.46)	22.6 (0.47)	22.5 (0.46)
Plasebo Ultrason	22.5 (0.32)	22.5 (0.30)	22.5 (0.30)	22.4 (0.29)	22.5 (0.29)
Kontrol	21.7 (0.29)	21.6 (0.28)	21.6 (0.29)	21.5 (0.28)	21.6 (0.28)
P değeri *	0.089	0.039	0.051	0.073	0.059

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.
* Kruskal Wallis testi



Şekil 4.20. Kol çevre ölçümlerinde tedavi günlerine göre değişim

4.28. Tedavi sonrası kreatin kinaz ve nötrofil değerleri

Her üç çalışma grubunda da, tedavi sonrasında serum KK düzeylerinin, GKA oluşturulmadan önceki değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı saptandı (tüm p'ler < 0.05). PUS ve kontrol gruplarında nötrofil sayıları tedavi sonrasında GKA öncesine göre azalmışken (p'ler < 0.05), TUS grubunda anlamlı bir değişiklik saptanmadı (p > 0.05) (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Çalışmaya katılan olgularda serum kreatin kinaz (U / L) ve nötrofil sayılarındaki (bin / μ L) değişim (GKA öncesi – Tedavi sonrası)

Gruplar		Serum kreatin kinaz	Nötrofil
Terapötik Ultrason	GKA öncesi	92.4 (8.04)	4.4 (0.24)
	Tedavi sonrası	248.6 (89.59)	3.9 (0.24)
	P değeri *	0.040	0.074
Plasebo Ultrason	GKA öncesi	67.7 (5.51)	5.0 (0.36)
	Tedavi sonrası	575.3 (238.36)	3.9 (0.22)
	P değeri *	0.004	0.001
Kontrol	GKA öncesi	75.4 (4.58)	4.3 (0.30)
	Tedavi sonrası	263.7 (76.72)	3.5 (0.21)
	P değeri *	0.002	0.001

Parantez içindeki rakamlar standart hatayı göstermektedir.

GKA: Gecikmiş kas ağrısı

* Wilcoxon İşaret Testi

5. TARTIŞMA

GKA, çoğunlukla yoğun egzantrik türde alışılmamış egzersizler sonrası, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ve 24–48 saatte zirve seviyesine ulaşan ağrı ve hassasiyete ek olarak eklem hareket açıklığı, kuvvet ve pasif hareket duyusunda azalma ile karakterize bir klinik tablodur. Ortaya çıkan yakınmalar herhangi bir tedavi uygulanmadığında genellikle 5–7 gün sonra ortadan kalkmaktadır^{5,57}. Sporcularda sık olarak ortaya çıkan bu klinik tablo önemli düzeyde yakınmalara, dolayısıyla performans azalmalarına ve antrenman ya da yarışmalara katılamamaya neden olabilir^{11,28}. Bunun yanında ağrı, kas fonksiyon kaybı ve eklem mekaniğindeki bozulmalar nedeniyle yaralanma riski de ortaya çıkmaktadır¹¹.

DeneySEL olarak oluşturulan GKA olgularında ortaya çıkan semptomların düzeltilmesi amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. İlaç tedavilerinin^{26,33,39,40} yanı sıra farklı fizyoterapi uygulamaları da etkililiği araştırılan tedavi yöntemleri arasındadır.

Ultrason, hemen her fizik tedavi ünitesinde mevcut olan, kullanımı pratik ve yan etkisi olmayan bir modalitedir. Ultrason'un GKA' da etkililiği üzerinde yapılan çeşitli çalışmalar vardır^{19,38}.

Bu araştırma, GKA olgularında kesikli ultrason uygulamasının etkililiğini belirlemek amacıyla çift – kör randomizde kontrol çalışması olarak planlanmış ve yürütülmüştür.

İki değişken arasındaki ilişkinin çok net, bazen birebir ve doğrudan sanıldığı durumlarda, gözlemlenmekte olan nedenselliğin sanılan etkenden değil, başka bir nedenden kaynaklandığı ortaya çıkabilir. Bu durumda kafa karıştırıcı etmenin varlığından söz edilir¹. Literatür incelemesinde GKA araştırmalarında elde edilen bulguların yorumlanması ya da daha önce yapılan araştırma sonuçları ile karşılaştırmasında kafa karıştırabilecek bazı etmenlerin

olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda karşımıza çıkabilecek başlıca kafa karıştırıcı etmenlerin cinsiyet, VKİ, menstruel siklus evreleri, oral kontraseptif kullanım durumu ve çalışmaya katılanların egzersiz davranışları olabileceği düşünülmüş ve bu değişkenler açısından GKA öncesi grupların karşılaştırılması yapılmıştır.

High, Howeley ve Frank 31 kadın ve 31 erkek üzerinde yürütmüş oldukları bir çalışmada GKA' da ağrı yönünden kadın ve erkekler arasında herhangi bir farklılığın olmadığını belirtmektedirler⁴³. Benzer şekilde Rinard ve ark. da GKA olgularında hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı açısından, cinsiyetler arasında bir fark bulmadıklarını bildirmişlerdir⁸¹. Buna karşılık MacIntyre ve ark. 10 kadın ve 12 erkek üzerinde yürüttükleri bir çalışmada, olgularda cinsiyete göre ağrı değerlendirmelerinin farklı olduğunu belirtmişlerdir⁵⁶. GKA olgularında cinsiyete göre ağrı yakınmaları farklılıklarını incelemek amacıyla yürütülen önceki çalışmalarda, araştırmacılar arasında henüz fikir birliğine varılamadığı açıktır. Bu nedenle çalışmamız kapsamına sadece kadın olguların alınmasına karar verilmiştir.

Hormonlar hem periferal, hem de merkezi nosiseptif yollar üzerinde etkilidir³⁰. Araştırmacılar kadınlarda menstruel siklus evreleri ile ağrı şiddeti algılamaları arasında bağlantı olduğunu bildirmektedirler. Daha önce yapılan çalışmalarda menstruel siklusun foliküler evresinde olan kadınların ağrı şiddet algılamaları diğer evrelerde olan kadınların ağrı şiddet algılamasından daha düşük bulunmuştur^{30,41,80}. Bunun yanında oral kontraseptif kullanımının hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti üzerinde etkili olabileceği ileri sürülmektedir¹⁰⁵. Diğer yandan oral kontraseptif kullanımının, egzantrik egzersiz sonrası kas kuvvet iyileşmesini geciktirdiği bildirilmektedir⁸⁷. Kadın endojen cinsiyet hormonları ve mekanik egzersizlere cevap olarak ortaya çıkan serum KK düzeyi arasında kompleks bağlantılar bulunmaktadır¹⁰⁶. Gerek menstruel siklus evresi, gerekse oral kontraseptif kullanımının normal yetişkin kadınlarda serum KK aktivitesine etki edebileceği de belirtilmektedir⁹⁴. Kadınların hangi menstruel siklus evresinde olduğunun belirlenmesinde kullanılan en doğru yöntem, kanda kadın cinsiyet hormonları düzeylerinin incelenmesidir.

Çalışmamızın amacı GKA ve cinsiyet hormonları arasındaki ilişkiyi araştırmak olmadığından, çalışma gruplarımızın karşılaştırılmasında basit olarak olguların menstruel siklusun kaçınıcı gününde olduklarına ait verileri kullandık. Çalışmamızda GKA oluşturulmadan önce menstruel siklus günleri ve oral kontraseptif kullanım durumu yönünden gruplar arasında bir fark belirlemedik.

Çalışmamızda bulguların yorumlanmasında kafa karıştırıcı etmen olabileceğini düşündüğümüz bir diğere parametre VKİ' dir. Atletler üzerinde yapılan bir çalışmada serum KK enzim düzeyi ile VKİ arasında negatif yönde bir bağlantının olduğu bildirilmektedir. Bir başka deyişle VKİ arttıkça, egzersiz sonrası kas hasarı oluştuğunu gösteren parametrelerden biri olan serum KK düzeyi azalmaktadır²⁷. Çalışmamızda VKİ yönünden gruplar arasında farklılık belirlemedik.

Araştırmacılar GKA' nın tanımlamasında olayın alışılmamış egzantrik bir egzersiz sonrası ortaya çıktığı konusunda fikir birliği içindedirler^{54,95}. Alışılmadık kelimesi olayın bir davranış değişikliği sonucu ortaya çıktığını ifade etmek üzere kullanılmaktadır. Bu nedenle, çalışma gruplarının deneysel kas ağrısı oluşturulmadan önceki egzersiz davranışlarının kafa karıştırıcı bir etmen olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda, GKA öncesi haftalık boş zaman aktiviteleri toplam puanları yönünden gruplar arasında farklılığın bulunmaması, grupların egzersiz davranışlarının GKA öncesinde benzer olduğu şeklinde yorumlanmıştır.

Deneysel olarak GKA oluşturulmadan önce yapılan değerlendirmelerde TUS, PUS ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet, VKİ, menstruel siklus günleri, oral kontraseptif kullanım durumları ve haftalık boş zaman aktiviteleri yönünden benzer olması istatistik analizleri kolaylaştırmış, dolayısıyla kafa karıştırıcı etmenlerin daha çalışmanın başlangıcında kontrol edilmesine olanak sağlamıştır.

Klinikte GKA' nın tanımlanmasında araştırmacılar arasında henüz bir fikir birliği bulunmamakta ve farklı ölçümler kullanılmaktadır. Bu nedenle, kesikli ultrason uygulamasının GKA belirti ve bulgularını düzeltmedeki etkililiğinin tartişılmasından önce, çalışmamız kapsamına giren olgularda GKA oluşumunun kanıtlanmasının gerekli olduğunu düşündük. GKA tedavisinde fizyoterapötik modalitelerin etkililiklerini incelemek amacıyla yürütölen sistematik bir derlemede, GKA tanımlamasında 4 temel parametrenin kullanılması önerilmektedir. Bunlar ağrı, hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı, hareket açıklığı ve kas kuvvetidir⁷². Çalışmamızda GKA oluşumunun bu 4 temel parametredeki değişimler ile kanıtlanması hedeflenmiş ve GKA öncesi ve sonrası ölçümler karşılaştırılmıştır. Bunlara ek olarak, GKA oluşumunun kanıtlanmasında eklem pozisyon duygusu, basınç ağrı eşiği ve kol çevre ölçümleri ile serum KK ve nötrofil sayımlarındaki değişimler de kullanılmıştır.

Çalışmamızda, tüm gruplarda VAS kullanılarak ölçölen gerek istirahatteki, gerekse hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetlerinin deneysel kas ağrısı oluşturulduktan sonra arttığı saptanmıştır. Bu bulgu beklentimiz yönünde olup, önceki araştırmaların sonuçları ile uyumludur^{16,19,92}. Çalışmamızda bulduğumuz hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti büyüklüğü, Michelle ve ark.' nın, yaş ortalaması 24.6 ± 4.4 yıl olan, 16 erkek ve 15 bayan üniversite öğrencisi üzerinde yaptıkları çalışmada elde ettikleri ağrı şiddetinden (2.56 ± 0.97 cm) daha fazladır¹⁶. Çalışmamızın farklı yaş ve cinsiyetteki gruplarda yapılması, bulgularımızın yukarıda söz edilen araştırmadaki bulgulardan farklı olmasının bir nedeni olabilir. Çalışmamızda, GKA sonrasında tüm gruplarda McGill Ağrı indeksindeki puanların arttığı bulunmuştur. Bu bulgular da beklentimiz yönünde olup, diğer araştırmaların sonuçları ile uyumludur¹⁶.

GKA tanımlanmasında ve oluşan kas hasarının izlenmesinde kullanılan diğer ölçütler eklem hareket açıklığı ve kas kuvvetidir¹¹⁶. Bu iki indirekt ölçüm kullanılarak yürütölen birçok çalışmada, GKA olgularının kas fonksiyonunda değişimler olduğu bildirilmektedir^{56,57,95,116}. *M. Brachialis* ve *M. Brachioradialis*

gibi eklemi çaprazlayarak geçen kasların dirsek ekstansiyon hareket açıklığını kısıtlayabileceği bilinmektedir⁶⁷. Çalışmamızda dirsek ekstansiyon hareket açıklığının GKA sonrası değişim göstermemesi, deneysel kas ağrısı oluşturmak için uygulanan işlemde dirsek eklemine çaprazlayan bu kasların etkilenmediğini düşündürmektedir. Çalışmamızda dirsek eklem dinlenme açısında GKA sonrası değişim bulunmamıştır. Dirsek dinlenme açısının *M. Biceps Brachii* kısalığının bir göstergesi olması nedeniyle³⁵, deneysel olarak GKA oluşturmak için uygulanan işlemin, kas kısılmasına yol açmadığı sonucuna varılabilir. Dirsek eklem fleksiyon hareket açıklığında azalma olması beklenen bir sonuçtur. Dirsek fleksör kaslarında egzantrik egzersiz sonucu oluşan hasar, kasın mikro yapısında değişikliklere dolayısıyla aktif kasılabilme yeteneğinde azalmaya ve ağrıya sebep olmaktadır. Her iki faktör de aktif dirsek eklem fleksiyon açıklığındaki azalmaya katkıda bulunabilir. Çalışmamızda elde ettiğimiz gerek dirsek fleksiyon hareket açıklığında, gerekse *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetlerindeki azalma, daha önce yürütülen çalışmaların bulguları ile benzerdir^{18,102,115}.

Literatürde GKA' da yapılan çalışmalar incelendiğinde, GKA oluşumunu göstermek amacıyla eklem pozisyon duyusunun kullanıldığı herhangi bir araştırmaya rastlanmamıştır. Ancak egzantrik egzersiz sonrası, eklem pozisyon duyusunda değişimler olduğu bildirilmektedir⁸⁸. Bu nedenle GKA oluşumunu göstermek amacıyla çalışmamızda eklem pozisyon duyusu ölçümleri de yapılmıştır. Çalışmaya başlarken eklem pozisyon duyusunda değişme olacağı şeklinde olan öngörümüz, araştırma bulgularıyla desteklenmemiş ve GKA sonrası ölçümlerde eklem pozisyon duyusunda değişim saptanmamıştır. Bu bulgu Walsh ve ark.'nın çalışmasındaki bulgu ile uyumlu değildir¹¹⁵. Bu farklılığın nedeni, iki araştırmada kas kuvvetlerinin benzer oranlarda azalmaması olabilir. Çünkü kas kuvveti azalması ile eklem pozisyon duyusundaki hatalar arasında negatif bir ilişki bulunmaktadır¹¹⁵.

Çalışmamızda *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetlerinde azalma oranları %16–33 arasında değişmekte iken, Walsh ve ark.' ın çalışmasında bu oranlar %40–50 olarak bildirilmiştir.

GKA olguları üzerinde yürütülen çalışmalarda etkilenen ekstremitede çevre ölçüm değerlerinin arttığı bildirilmektedir^{52,70}. Bulgularımız bu sonuçları destekler nitelikte olup, her üç grupta da GKA oluşturulduktan sonra kol çevre ölçümlerinde artma olduğu bulunmuştur.

Daha önce yapılan klinik çalışmalarda, GKA oluşumunu göstermek ve olayın seyrini takip amacıyla kullanılan bir diğer ölçüt, basınç ağrı eşiğidir. Bu çalışmalarda, GKA oluşturulduktan sonra olguların etkilenen ekstremitesinde ölçülen basınç ağrı eşiği değerlerinde azalma olduğu bildirilmektedir^{6,21,55,71}. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular daha önce yürütülen bu çalışmaların sonuçları ile uyumludur.

GKA üzerine yapılan birçok çalışmada GKA oluştuğunu göstermek amacıyla laboratuvar sonuçlarının da kullanıldığı görülmektedir. Bunlar arasında en sık kullanılan laboratuvar sonuçları serum KK düzeyi ve nötrofil sayısıdır^{49,58,68}. Çalışmamızda GKA oluşturulmadan önce ve 48 saat sonra yapılan incelemelerde, her üç grupta da, gerek serum KK düzeyleri, gerekse nötrofil sayılarının laboratuvarımızın vermiş olduğu alt ve üst sınırlar arasında yer aldığı saptanmıştır. Ancak, GKA öncesinde TUS grubu serum KK düzeyi, PUS grubununkinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Sağlıklı kişilerden oluşan bu iki grupta serum KK düzeylerinin farklı bulunmasını yorumlamak çalışmamızın amacı dışındadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz önemli bir bulgu, GKA oluşturmak için uyguladığımız egzantrik egzersiz protokolünden 48 saat sonra, sadece PUS grubundaki serum KK düzeyinin GKA öncesi değerden anlamlı şekilde yüksek bulunmasıdır. Dikkati çeken diğer önemli bir bulgu, GKA sonrası her üç grup için de serum KK düzeylerindeki güven aralığının genişlemiş olmasıdır. Bu iki bulgu birlikte ele alındığında gerek gruplar arasında, gerekse grubun kendi içinde kas hasarının farklı derecelerde olduğu

söylenbilir⁶⁸. Ancak serum KK düzeyinin iskelet kası hasarı derecesini belirlemede zayıf bir prediktör güce sahip olduğuna ilişkin yayınlar dikkate alındığında³⁴ bu bulguların dikkatli yorumlanması gereği ortaya çıkmaktadır. Diğer yandan serum KK düzeyinin egzersiz sonrası kaçınıcı günde zirve düzeye ulaştığı konusunda araştırmacılar arasında henüz fikir birliği yoktur. Serum KK düzeyindeki yükselmenin egzantrik egzersiz sonrası saatlerde başladığı ve ilk 5 gün içerisinde zirve seviyeye ulaştığı bildirilmektedir. Ayrıca serum KK düzeyi üzerinde bir çok faktörün de etkili olduğu bilinmektedir^{14,29,65,66,69,114,120}. Çalışmamızda egzantrik egzersiz uygulaması sonrası 7. günde, bir başka deyişle tedavi sonrasında serum KK düzeyinin her üç grupta da GKA öncesine göre anlamlı şekilde arttığı ve sonuçların laboratuvarımızın belirlediği üst sınır değerden daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Yukarıda sunulan veriler, çalışmamız kapsamında yer alan her üç grupta da, izokinetik dinamometrede *M. Biceps Brachii*'nin 50 maksimal egzantrik kontraksiyonu ile deneysel olarak GKA' nın oluştuğunu göstermesi açısından değerlidir.

Terapötik ultrason en sık uygulanan elektroterapötik modalitelerden biridir. Altmış yıldan fazla bir süredir kliniklerde kullanılmasına rağmen ağrı, kas iskelet sistemi yaralanmaları ve yumuşak doku lezyonları olan olgularda etkililiği halen tartışmalıdır⁸⁰. Literatür incelendiğinde GKA olgularında kesikli ultrason uygulaması etkililiğinin araştırıldığı dört araştırma bulunmuştur^{19,38,76,102}.

Hasson ve ark., cinsiyetlerini belirtmedikleri 18 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada kesikli ultrason uygulamasının GKA sonrası quadriceps kasındaki hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddetinin azaltılmasında ve kas kuvvetinin artmasında etkili olduğunu bildirmişlerdir³⁸. Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki çalışmaya katılanların cinsiyetleri hakkında bir bilginin olmayışıdır. Hasson ve ark. çalışmalarını rasgele dağıttıkları ve her birinde 6 kişi olan 3 ayrı grupta yürütmüşlerdir (kesikli ultrason uygulanan grup, plasebo ultrason uygulanan grup ve tedavi uygulanmayan

kontrol grubu). Çalışma gruplarında bu kadar az sayıda olgu olmasına rağmen, elde edilen verilerin homojen dağılıp dağılmadıklarını vurgulamadan analizlerde parametrik istatistik yöntemler kullanılmış olması ikinci önemli kısıtlılıktır. Bir diğer kısıtlılık uygulanan tedavinin etkililiğinin gösterilmesinde sadece geleneksel istatistik yöntemlerin kullanılmış olmasıdır. Geleneksel yöntemle karşılaştırma yapılırken, elde edilen verilerin istatistiksel açıdan gruplar arasında anlamlı farklılık gösterip göstermediği kararı olasılık değerine (p değeri) bakılarak verilmektedir. Olasılık değerinin çalışmaya katılan olgu sayısı ile yakından ilgisi bulunmakta, bu nedenle etkililik değerlendirmelerinde etki büyüklüğünün hesaplanması önerilmektedir⁴². Bir diğer kısıtlılık, GKA oluşturulmadan önce olguların sosyo-demografik ve klinik parametreler açısından benzer olup olmadıklarının gösterilmemiş olmasıdır. Bunun, Roberts ve arkadaşlarının da belirttiği gibi sonuçların yorumlanmasında taraf tutmaya neden olabileceğini düşünmekteyiz⁸².

Stay ve ark., dirsek fleksör kaslarında kesikli ultrason uygulamasının etkililiğini incelemek amacıyla 36 kadın üzerinde yaptıkları çalışmada, bu uygulamanın GKA' nın hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı yakınması, kol çevre ölçüm değerleri, dirsek ekstansiyon açısı ve kas kuvveti üzerindeki etkilerini azaltmadığını bildirmiştir¹⁰². Bu çalışma her birinde 12 kişi bulunan üç grup üzerinde yürütülmüştür (kesikli ultrason uygulanan grup, plasebo ultrason uygulanan grup ve tedavi uygulanmayan kontrol grubu). Bu çalışmanın da bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki Hasson ve ark.' nın çalışmasında olduğu gibi örnek büyüklüğün küçüklüğü, karşılaştırmalarda parametrik istatistik yöntemlerin kullanılması ve tedavi etkililiğinin olasılık değerlerine göre karar verilmiş olmasıdır. Bir diğer kısıtlılık olguların tedavi süresince karartılmış olmasına karşın, ölçümleri yapan araştırmacının karartıldığına ilişkin bir notun bulunmamasıdır. Bu açıdan bakıldığında Stay ve ark.' ın araştırması tek-kör randomize kontrol çalışması olarak değerlendirilebilir.

Plaskett ve ark.⁷⁶ 3 erkek ve 7 kadın olgu üzerinde, GKA oluşturulmayan bacakta plasebo ultrason uygulaması yaparak yürüttükleri bir çalışmada kesikli ultrason uygulamasının GKA sonrasında hareket ve/veya palpasyonla çıkan ağrı ve kas kuvvet azalması üzerine etkisinin olmadığını bildirmektedirler. Bu çalışmanın da Hasson ve ark.' ın yürüttükleri çalışmadakine benzer kısıtlılıkları bulunmaktadır.

Craig ve ark., 24 erkek ve 24 kadın olgu üzerinde, GKA sonrası kesikli ultrason uygulamasının dirsek fleksör kasları üzerinde etkililiğini belirlemek amacıyla yürüttükleri çalışmada uygulamanın eklem hareket açıklığı, sübjektif ağrı tanımlaması ve mekanik ağrı eşiği üzerinde herhangi bir etkililiğinin olmadığını bildirmişlerdir¹⁹. Çift kör randomize kontrol çalışması olarak yürütülen bu çalışmada olgular rasgele olarak 4 gruba ayrılmıştır (kontrol grubu, düşük doz kesikli ultrason uygulanan grup, yüksek doz kesikli ultrason uygulanan grup, plasebo ultrason uygulanan grup). Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı çalışma gruplarının cinsiyet açısından karma gruplar olmasıdır. Karma grup olmalarına karşın gruplarda cinsiyet dağılımı açısından bir fark olup olmadığı bildirilmemiştir. MacIntyre ve arkadaşlarının araştırma sonuçları dikkate alındığında bunun, yorumlarda taraf tutmaya neden olabileceği düşünülmektedir⁵⁶.

Kesikli ultrason uygulamasının GKA sonrası ortaya çıkan belirti ve bulguları ortadan kaldırmada etkililiğini incelemek amacıyla yürüttüğümüz çift-kör randomize kontrol çalışmamızın planlama, yürütme ve analiz aşamalarında daha önceki araştırmaların yukarıda sözü edilen kısıtlılıkları göz önüne alınmıştır. Çalışmamızın bulgular bölümünde gösterildiği gibi çalışma gruplarımız arasında GKA oluşturulmadan önce yapılan değerlendirmelerde serum KK düzeyi açısından gruplar arasında farklılık bulduk. Araştırmaya da taraf tutmamak amacıyla, bu ölçüm sonuçlarındaki değişimler üzerinde yorum yapmamanın uygun olacağını düşündük. İncelediğimiz parametrelerde tedavi sonrasında GKA sonrasına göre oluşan değişiklikleri hem geleneksel istatistik yöntemlerle hem de etki büyüklükleri sonuçları ile değerlendirdik.

İstirahattaki ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddeti 5 günlük tedavi süresi sonunda, her üç grupta da anlamlı düzeyde azalmıştı. Bu iki parametre açısından TUS ve PUS gruplarında elde edilen etki büyüklükleri birbirine yakındı. Ancak, herhangi bir tedavi uygulanmayan kontrol grubunda elde edilen etki büyüklüğü, diğer iki gruptan belirgin bir şekilde daha yüksekti. Bu sonuçlar, kesikli ultrason uygulamasının, olguların GKA sonrası oluşan istirahatdaki ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı yakınmalarını azaltmada belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir. Kısa form McGill duyusal, afektif ve toplam ağrı tanımlamalarında tedavi sonrası her üç grupta da düzelmeler olmasına karşın, etki büyüklükleri benzerdi. Bu sonuçlar kesikli ultrason uygulamasının, olguların duyusal, afektif ve toplam ağrı tanımlamalarını düzeltmede belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

GKA sonrası anlamlı şekilde azalan dirsek fleksiyon açıklığı 5 günlük tedavi süresi sonunda her üç grupta da anlamlı düzeyde artmıştı. Gruplarda saptanan etki büyüklükleri orta düzeyde olup, birbirine yakın değerlerdeydi. Bu sonuç, GKA sonrası azalan dirsek fleksiyon açıklığının artırılmasında kesikli ultrason uygulamasının belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

GKA sonrası anlamlı şekilde azalan *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetleri 5 günlük tedavi süresi sonunda her üç grupta da anlamlı düzeyde artmıştı. TUS ve kontrol gruplarında kas kuvvetlerinde değişim için saptanan etki büyüklüğü birbirine benzer düzeyde olmasına karşın, PUS grubundan daha düşük düzeyde idi. Bu sonuç GKA sonrası azalan *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetlerinin artmasında kesikli ultrason uygulamasının belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

GKA sonrası anlamlı şekilde azalan basınç ağrı eşiği ve artan kol çevre ölçüm değerleri 5 günlük tedavi süresi sonunda her üç grupta da anlamlı düzeyde değişmiş; basınç ağrı eşiği değerleri artmış, kolda oluşan ödemin bir göstergesi olan kol çevre ölçüm değerleri azalmıştı. Kontrol grubunda basınç

ağrı eşiği için etki büyüklüğü, diğer iki gruptan daha fazla idi. Kol çevre ölçümleri için elde edilen etki büyüklüğü değerleri ise her üç grupta da çok düşük düzeydeydi. Bu sonuç kesikli ultrason uygulamasının, GKA sonrası oluşan hassasiyeti ve ödemi azaltmada belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

Sonuç olarak, kesikli ultrason uygulamasının GKA' da oluşan istirahatta ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı, eklem hareket açıklığındaki kısıtlılık, kas kuvvetinde azalma, hassasiyet ve ödem gibi belirti ve bulguların düzeltilmesinde önemli bir etkisi olmadığını göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışma kapsamındaki olgulardan GKA oluşturulmadan önce, oluşturulduktan sonra, 5 günlük tedavi süresince ve tedavi sonunda elde edilen klinik ve/veya laboratuvar bulguları parametrik olmayan istatistik yöntemler kullanılarak karşılaştırıldı ve aşağıdaki sonuçlar bulundu:

1. Her üç grup; yaş, VKİ, haftalık boş zaman aktiviteleri, menstürel siklus günleri ve oral kontraseptif kullanımları yönünden benzer özelliklere sahipti.

2. GKA oluşturulmadan önce; istirahatteki ağrı şiddeti, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti, ağrının duyusal ve afektif boyutları ve basınç ağrı eşiği gibi ağrı özellikleri açısından gruplar benzerdi.

3. GKA oluşturulmadan önce; dirsek fleksiyon, ekstansiyon ve dinlenme açısı, eklem pozisyon duygusu, kas kuvveti ve kol çevre ölçüm sonuçları yönünden gruplar benzer özelliklerdedi.

4. GKA oluşturulmadan önce; nötrofil sayım sonuçları yönünden gruplar birbirine benzerdi ve elde edilen değerler, her üç grupta da laboratuvarın belirlemiş olduğu alt ve üst sınırlar arasındaydı. Serum KK değerleri yönünden TUS ve PUS grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklılık bulundu, ancak her üç grubun GKA oluşturulmadan önceki KK değerleri laboratuvarın belirlemiş olduğu alt ve üst sınırlar arasındaydı.

5. GKA oluşturulduktan 48 saat sonra yapılan değerlendirmede; istirahatta iken kolda hissedilen ağrı şiddeti, hareket ve/veya palpasyon ile ortaya çıkan ağrı şiddeti, ağrının duyusal ve afektif boyutları gibi ağrı özellikleri açısından gruplar arasında fark bulunmadı. Bu klinik parametrelerin tümünde GKA öncesi değerlere göre, anlamlı artışların bulunması, deneysel GKA oluşumunu desteklemekteydi.

6. GKA oluşturulduktan 48 saat sonra yapılan değerlendirmelerde; dirsek fleksiyon, ekstansiyon ve dinlenme açısı, eklem pozisyon duygusu ve kas kuvveti ölçüm sonuçları yönünden gruplar benzer özelliklerdedi. PUS grubu kol çevre ölçüm değeri, kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha fazla bulundu. GKA oluşturulmadan önceki değerlerle karşılaştırıldığında; her üç grupta da dirsek eklem fleksiyon açısının, *M. Biceps Brachii* ve *M. Triceps Brachii* kuvvetlerinin anlamlı düzeyde azalması, basınç ağrı eşiği değerlerinde anlamlı düşmelerin saptanması ve kol çevre ölçüm değerlerinde anlamlı artmaların olması deneysel GKA oluşumunu desteklemekteydi. Çalışmamızda dirsek eklem ekstansiyon açıklığı, kolun dinlenme açısı ve eklem pozisyon duygusunda GKA oluşturulduktan sonra, öncesine göre anlamlı farklılık ortaya çıkmadı.

7. GKA oluşturulduktan 48 saat sonra yapılan değerlendirmede; serum KK düzeyi ve nötrofil sayım sonuçları yönünden gruplar birbirine benzerdi. GKA oluşturulmadan önceki değerlerle karşılaştırıldığında; serum KK düzeyinin sadece PUS grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmış olduğu saptandı. İstatistiksel bu farklılığa karşılık PUS grubu serum KK düzeyinin diğer gruplarda olduğu gibi laboratuvarın belirlemiş olduğu alt ve üst sınırlar arasında olduğu görüldü. GKA sonrası her üç grup için de serum KK düzeylerindeki güven aralığı genişlemiş olarak bulundu. Bu iki bulgu birlikte ele alındığında, gerek gruplar arasında, gerekse grubun kendi içinde kas hasarının farklı derecelerde olduğu söylenebilir. Nötrofil sayılarında PUS ve kontrol gruplarında GKA oluşturulmadan önceki değerlere göre anlamlı düzeyde azalmalar saptanmış olmasına karşın, GKA oluşturulduktan sonra her üç grupta da nötrofil değerleri laboratuvarın belirlemiş olduğu alt ve üst sınırlar arasındaydı.

8. Yukarıda sunulan veriler, çalışmamızda her üç grupta da biceps brachii kasında deneysel olarak GKA' nın oluştuğunu göstermektedir.

9. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta da gerek istirahatta iken kolda hissedilen ağrı, gerekse hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinde anlamlı azalmalar olduğu bulundu. Buna rağmen, ağrı şiddetleri hala GKA

oluşturulmadan önceki değerlerden anlamlı şekilde daha fazlaydı. GKA oluşturulduktan sonraki değerler, tedavi sonrası değerlerle karşılaştırıldığında, ağrı şiddetlerindeki azalmanın en fazla kontrol grubunda olduğu bulundu. Kontrol grubunda, istirahatta iken kolda hissedilen ağrı ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı şiddetinin en fazla 4. ve 5. günlerde azaldığı bulundu. Buna karşılık hem TUS, hem de PUS grubundaki ağrı şiddetlerinin en fazla 4. günde azaldığı saptandı. Bu sonuçlar, kesikli ultrason uygulamasının, olguların GKA sonrası oluşan istirahattaki ağrı ve hareket ve/veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı yakınmalarını azaltmada belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

10. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; kısa form McGill ağrı indeksi ile belirlenen duyuşal ve toplam ağrı puanlarında her üç grupta da anlamlı iyileşmeler saptandı. PUS grubu afektif ağrı puanında tedavi sonrasında anlamlı bir değişim göstermedi. Tüm grupların duyuşal, afektif ve toplam ağrı puanları beş günlük tedavi süresi sonrasında, GKA oluşturulmadan önceki değerlere geri döndü. GKA oluşturulduktan sonraki değerler tedavi sonrası değerlerle karşılaştırıldığında, kısa form McGill duyuşal ve toplam puanlarındaki iyileşmenin en fazla kontrol grubunda olduğu bulundu. Bu sonuçlar, kesikli ultrason uygulamasının olguların duyuşal, afektif ve toplam ağrı tanımlamalarını düzeltmede belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

11. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta dirsek eklem fleksiyon açılarının anlamlı düzeyde arttığı saptandı. Bu artış tüm gruplarda orta düzeyde idi. TUS grubunda dirsek eklem fleksiyon açıklığının tedavinin 4. gününde, PUS grubunda 5. gününde ve kontrol grubunda 3. gününde en yüksek değere ulaştığı saptandı. Tüm gruplarda dirsek eklem ekstansiyonu ve dinlenme açılarında tedavi sonrasında anlamlı değişim bulunmadı. Bu sonuç, GKA sonrası azalan, dirsek fleksiyon açıklığının artırılmasında kesikli ultrason tedavisinin belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

12. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta da eklem pozisyon duyusunda anlamlı düzeyde değişim olmadığı bulundu. Tedavi sonrasındaki eklem pozisyon duyusu, GKA oluşturulmadan önceki değerlerle farklılık göstermemekteydi.

13. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta *M. Triceps Brachii* kuvvetinde anlamlı artma olduğu bulundu. *M. Biceps Brachii* kuvveti TUS grubunda değişmezken, PUS ve kontrol gruplarında anlamlı düzeyde arttı. Gerek *M. Triceps Brachii*, gerekse *M. Triceps Brachii* kuvvetlerinde en fazla artışın PUS grubunda olduğu bulundu. Bu sonuç, kesikli ultrason tedavisinin, GKA sonrası azalan primer dirsek fleksör ve ekstansör kas kuvvetlerini artırmada belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

14. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta da basınç ağrı eşliğinde anlamlı artmaların olduğu saptandı. Basınç ağrı eşliğindeki en fazla artış kontrol grubunda elde edildi. Her üç grupta da bu değerdeki en fazla artışın 4. günde olduğu bulundu. Bu sonuç, kesikli ultrason uygulamasının GKA' da oluşan hassasiyeti azaltmada belirgin bir üstünlüğünün olmadığını göstermektedir.

15. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; tüm gruplarda kol çevre ölçüm değerlerinde azalma olduğu bulundu. Her üç grupta da kol çevre ölçümlerindeki azalmaların çok düşük düzeyde olduğu görüldü. Kol çevre ölçümünde en fazla azalmanın TUS grubunda 5. günde, PUS ve kontrol gruplarında ise 4. günde olduğu bulundu. Bu sonuç, kesikli ultrason tedavisinin GKA ile oluşan ödemi azaltmada belirgin etkililiğe sahip olmadığını göstermektedir.

16. Beş günlük tedavi süresi sonrasında; her üç grupta da serum KK düzeyinin GKA oluşturulmadan önceki düzeye göre anlamlı şekilde yüksek olduğu bulundu. Serum KK değerleri laboratuvarın belirlemiş olduğu üst sınırdan daha fazlaydı. Nötrofil sayıları PUS ve kontrol grubunda GKA oluşturulmadan önceki değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşüktü. TUS grubunda tedavi sonrası ve GKA oluşturulmadan önceki nötrofil değerleri benzerdi. Her üç grupta da nötrofil sayıları laboratuvarın belirlemiş olduğu sınırlar arasındaydı.

Ultrason, 60 yılı aşkın bir süredir kullanılan, bir elektroterapötik modalitedir. Literatürde ultrasonun hem hastalar, hem de fizyoterapistler arasında kullanımı en çok tercih edilen tedavi yöntemi olduğu bildirilmektedir. Özellikle nontermal etkileri ile kesikli ultrason tedavisi akut enflamatuvar olaylarda enflamasyon sürecini kısaltması nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Bu etkiler nedeniyle akut enflamasyonun klinik bir modeli olarak düşünülen GKA' nın tedavisinde kesikli ultrason ile yapılan tedaviler önem kazanmaktadır.

Yapılan sporun özelliğine, sporcunun yapısına ve sporu yapma sıklığına göre, karşılaşılma riski yüksek olan GKA' da, ağrıdan kas kuvvet kayıplarına kadar değişen bulgu ve belirtiler ortaya çıkmaktadır. Bu faktörler sporcularda performans kayıpları yanında yaralanma riskinin de artmasına neden olmaktadır. Günümüzde yarışmalarda sporcunun performansının üst limitlerini zorlayacak şekilde antrenmanların yapılması ve her geçen gün rekorlara yenilerinin eklenmesi önemli hale gelmiştir. Bu nedenle sporcu ve spor klüpleri için GKA' nın önlenmesi ya da tedavi edilmesi önemlidir. Bu amaçla ve çeşitli tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Bu tedavi modalitelerinden birisi de ultrasondur.

Yaptığımız çalışmada kesikli ultrasonun, GKA' da oluşan ağrı, eklem hareket açıklığı kaybı, kuvvet azalması, hassasiyet ve ödem gibi klinik belirtiler ve serum KK düzeyi gibi fizyolojik parametreler üzerinde plasebo ya da herhangi bir tedavin uygulanmadığı kontrol grubuna göre belirgin bir üstünlüğü bulunmamıştır. Sonuçlarımız H_0 hipotezimizi destekler niteliktedir.

Sahada yaralanan bir sporcuya ultrason uygulaması pratik bir yöntem değildir. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarımız da dikkate alındığında, GKA' nın tedavisi için kesikli ultrason uygulamasının boşa zaman kaybindan öteye gidemeyeceği açıktır.

Unutulmamalıdır ki çalışmamızda GKA deneysel olarak oluşturulmuştur. Bu açıdan gerçek koşullarda oluşan GKA' dan farklılıklar olabileceği açıktır. Gerçek

koşullarda yapılan aktivitenin türüne, şiddetine ve sıklığına bağlı olarak GKA birden fazla kasta ve farklı oranlarda oluşabilmektedir. Bu durum sonuçlar yorumlanırken dikkate alınmalıdır.

7. KAYNAKÇA

1. AKSAKOĞLU, G.(2001). *Sağlıkta Araştırma Teknikleri ve Analiz Yöntemleri*. İzmir: D.E.U Rektörlük Matbaası. s.: 207-208.
2. ALLEN, J.D., MATTACOLA, C.G., PERİN, D.H.(1999). Effect of microcurrent stimulation on delayed onset muscle soreness: A double blind comparison. *J Athl Train*. 34(4); 334-337.
3. AMELINK, G.J., KOOT, R.W., ERICH, W.B.M., VAN GIJN, J., BAR, P.R.(1990). Sex-linked variation in creatine release, and its dependence on oestradiol, can be demonstrated in an in-vitro rat skeletal muscle preparation. *Acta Physiol Scand*. 138: 115-24.
4. ANTONACI, F., SAND, T., LUCAS, G.A.(1998). Pressure Algometry in healthy subjects; inter-examiner variability. *Scand J Rehabil Med*. 30(1): 3-8.
5. ARMSTRONG, R.B.(1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 16(6): 529-38.
6. 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. *Eur J Pain*. 1(3): 229-33.
7. BARLAS, P., ROBINSON, J., ALLEN, J., BAXTER, G.D.(2000). Lack of acupuncture upon signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Clin Physiol*. 20: 449-56.
8. BLEILER, R.B., MAUGHAN, R.J, CLARKSON, P.M., BLEILER, T.L., WHITING, P.H.(1989).Serum creatine kinase activity after isometric exercise in premenopausal and postmenopausal Women. *Exp Aging Res*. 15(4): 195-198.
9. BOBBERT, M.F., HOLLANDER, A.P., HUIJING, P.A(1986). Factors in delayed onset muscle soreness of man. *Med Sci Sports Exerc*. 18(1): 75-81.
10. BYRNES, W.C., CLARKSON, P.M., WHITE, J.S.(1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *J Appl Physiol*. 59(3): 710-5.

11. CHEUNG, K., HUME, P., MAXWELL, L.(2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med.* 33(2): 145-164.
12. CICCONE, C.D., LEGGIN, B.G., CALLAMARO, J.J.(1991). Effects of ultrasound and trolamine salicylate phonophoresis on delayed-onset muscle soreness. *Phys Ther.* 71(9): 666-675.
13. CLARKSON, C.P., SJOLUND, B.H.(1994). Acupuncture and subtypes on experimental pain: assesment of long-term results. *Clin J Pain.* 10: 290-295.
14. CLARKSON, P.M., EBBELING, C.(1988). Investigation of serum creatine kinase variability after muscle-damaging exercise. *Clin Sci.* 75(3): 257-61.
15. CLARKSON, P.M., NOSAKA, K., BRAUN, B.(1992). Muscle function after exercise-induced muscle damaged and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* 24: 512-520.
16. CLEARY, M.A., KIMURA, I.F., SITLER, M.R., KENDRICK, Z.V. (2002). Temporal pattern of the repeated bout effect of eccentric exercise delayed-onset muscle soreness. *J Athl Train.* 37(1): 32-36.
17. COHEN, J., (1997). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* New York: Academic Press 2nd Ed., p. 19–74.
18. CRAIG A.J., BARRON J., WALSH M.D., BAXTER D.G.(1999). Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy on delayed onset muscle soreness in humans. *Lasers Surg Med.* 24: 233-230.
19. 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. *Arch Phys Med Rehabil.* 80(3):318-23.
20. 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: 285-289.
21. DANNECKER, E.A., KOLTYN, K.F., RILEY, J.L. 3RD., ROBINSON, M.E.(2002). The influence of endurance exercise on delayed onset muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness.* 42(4): 458-65.

22. DE DOMENICO, G.(1982). Pain relief with interferential therapy. *Aust J Physiotherapy*. 28: 14-18.
23. DENEGAR, C.R., PERRIN, D.H.(1992). Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation, cold, and a combination on pain, decreased range of motion, and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. *J Athl Train*. 27: 200-6.
24. DENEGAR, R.C., HUFF, B.C.(1988). High and low frequency TENS in the treatment of induced musculoskeletal pain: a comparison study. *Athl Train*. 23: 235-237.
25. DONNELLY, A.E., CLARKSON, P.M., MAUGHAN, R.J.(1992). Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol*. 64(4). 350-3.
26. DONNELLY, A.E., MAUGHAN, R.J., WHITING, P.H.(1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *Br J Sports Med*. 24(3): 191-195.
27. EHLERS, G. G., BALL, T. E., LISTON, L. (2002). Creatine kinase levels are elevated during 2-a-day practices in collegiate football. *J Athl Train*. 37(2): 151-156.
28. ERNST, E.(1998). Does post-exercise massage treatment reduce delayed onset muscle soreness? A systematic review. *Br J Sports Med*. 32(3): 212-214.
29. EVANS, W.J., MEREDITH, C.N., CANNON, J.G., DINARELLO, C.A., FRONTERA, W.R., HUGHES, V.A, JONES, B.H., KNUTTGEN, HG.(1986).Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol*. 61(5): 1864-8.
30. FILLINGIM, R.B., NESS, T.J.(2000) Sex-related hormonal influences on pain and analgesic responses. *Neurosci Biobehav Rev*. 24(4): 485-501.
31. FISCHER, A.A.(1987). Pressure Algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*. 30: 115-126.
32. FORESTER, A., PALASTANGA, N.(1981). *Clayton's Electrotherapy*. Bailliere-Tindall .8th Ed. p: 143-154.

33. FRANCIS, K.T., HOOBLER, T.(1987). Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J. Sports Med Phys Fitness*. 27(3): 333-337.
34. FRIDEN, J., LIEBER, R.L.(2001). Serum creatine kinase level is a poor predictor of muscle function after injury. *Scand J Med Sci Sports*. 11: 126-127.
35. GLASGOW, P. D., HILL, I. D., MCKEVITT, A. M., LOWE, A. S., BAXER, D. (2001). Low intensity monochromatic infrared therapy: a preliminary study of the effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness. *Lasers Surg Med*. 28: 33-39.
36. GULICK, D.T., KIMURA, I.F., SITLER, M.(1996). Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athl Train* . 31 (2): 145-52.
37. HARRISON, B.C., ROBINSON, D., DAVISON, B.J.(2001). Treatment of exercise-induced muscle injury via hyperbaric oxygen therapy. *Med Sci Sports Exerc*. 33(1): 36-42.
38. HASSON, S., MUNDORF, R., WILLIAMS, J., FUJII, M.(1990). Effect of pulsed ultrasound versus placebo on muscle soreness perception and muscular performance. *Scand J Rehab Med*. 22: 199-205.
39. 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. *Med Sci Sports Exerc*. 25(1): 9-17.
40. 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. *Can J Sport Sci*. 17(1): 8-13.
41. HELLSTROM, B., ANDERBERG, U.M.(2003). Pain perception across the menstrual cycle phases in women with chronic pain. *Percept Mot Skills*. 96(1): 201-11.
42. HERBERT, R.D.(2000). How to estimate treatment effects from reports of clinical trials. I: Continuous outcomes. *Aust J Physiother*. 46(3): 229-235.
43. 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. *Res Q Exerc Sports*. 60(4): 357-361.

44. HILBERT, J.E., SFORZO, G.A., SWENSEN, T.(2003). The effects massage on delayed muscle soreness. *B J Sports Med.* 37: 72-75.
45. JAUNG-GENG, L., SHAO-HUI, Y.(1999). Effects of acupuncture on exercise-induced muscle soreness and serum creatine kinase activity. *Am J Chin Med.* 27: 299-305.
46. KITCHEN, S., BAZIN, S. (1996). *Clayton's Electrotherapy 10E*. London: WB Saunders Company, Chapter15.
47. KOOT, R.W., AMELINK, G.J., BLANKENSTEIN, M.A., BAR, P.R.(1991). Tamoxifen and oestrogen both protect the rat muscle against physiological damage. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 40: 4-6.
48. KRAEMER, W.J., BUSH, J.A., WICKHAM, R.(2001). Continuous compression as an effective therapeutic intervention in treating eccentric-exercise-induced muscle soreness. *J Sport Rehabil.* 10(1): 11-23.
49. KULIGOWSKI, L.A., LEPHART, S.M., GIANNANTOIO, F.P., BLANC, R.O.(1998). Effects of whirlpool therapy on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athl Train.* 33(3): 222-228.
50. LAMBERT, M.I., MARCUS, P., BURGESS, T., NOAKES, T.D.(2002). Electro-membrane microcurrent therapy reduces signs and symptoms of muscle damage. *Med Sci Sports Exerc.* 34(4): 602-607.
51. LEE, J., GOLDFARB, A.H., RESCINO, M.H., HEGDE, S., PATRICK, S., APPERSON, K.(2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 34(3): 443-8.
52. 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. *Med Sci Sports Exerc.* 34(10): 1605-13.
53. LEPHART, S.C., WARNER, J.J.P., BORSA, A., FU, F.H.(1994). Proprioception of the shoulder joint in healthy, unstable, and surgically repaired shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 3 (6): 371-380.
54. LIEBER, R.L., FRIDEN, J.(2002). Morphologic and mechanical basis of delayed onset muscle soreness. *J Am Acad Orthop Surg.* 10: 67-73.

55. LORAM, L.C., MITCHELL, D., FULLER, A.(2005). Rofecoxib and tramadol do not attenuate delayed-onset muscle soreness or ischaemic pain in human volunteers. *Can J Physiol Pharmacol.* 83(12): 1137-45.
56. MACINTYRE, D.L., REID, W.D, LYSTER, D.M.(2000). Different effects of strenuous eccentric exercise on the accumulation of neutrophils in muscle in women and men. *Eur J Appl Physiol.* 81: 47–53.
57. MACINTYRE, D.L., REID, W.D, MCKENZIE, D.C.(1995). Delayed onset muscle soreness: the inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med.* 20: 24–40.
58. MACINTYRE, D.L., SORICHTER, S., MAIR, J., BERG, A., MCKENZIE, D.C.(2001). Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur J Appl Physiol.* 84(3): 180-6.
59. MANCINELLI, C.A., DAVIS, D.S., ABOULHOSN, L., BRADY, M., EISENHOFER, J., FOTTY, S.(2006). The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. *Phys Ther Sport.* 7: 5-13.
60. MCGLYNN, G.H., LAUGHLIN, N.T., ROWE, V.(1979). Effects of electromyographic feedback and static stretching on artificially induced muscle soreness. *Am J Phys Med.* 58: 139-48.
61. MEKJAVIC, I.B., EXNER, J.A, TESCH, P.A.(2000). Hyperbaric oxygen therapy does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 32(3): 558-63.
62. MELZACK R.(1987). The Short Form McGill pain questionnaire. *Pain.* 30; 191-197.
63. 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. *Clin Physiol Funct Imaging.* 22(5): 339-47.
64. NANJI, A.A.(1983). Serum creatine kinase isoenzymes: A review. *Muscle & Nerve.* 6: 83-90.
65. NEWHAM, D.J., JONES, D.A., EDWARDS, R.H.(1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle & Nerve.* 6(5): 380-5.

66. NEWHAM, D.J., JONES, D.A., EDWARDS, R.H.(1986). Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. *Muscle & Nerve*. 9(1): 59-63.
67. NORKIN, C.C., WHITE, D.J.(2003). Measurement of Joint Motion. *A Guide to Goniometry*. Philadelphia: F. A. Davis Company, 3 th Ed.
68. NOSAKA, K., CLARKSON, P.M.(1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med*. 17(2): 120-7.
69. NOSAKA, K., NEWTON, M., SACCO, P.(2002). Delayed onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*. 12: 337-346.
70. NOSAKA, K., SAKAMOTO, K., NEWTON M, SACCO P.(2004). Influence of pre-exercise muscle temperature on responses to eccentric exercise. *J Athl Train*. 39(2):132-137.
71. NUSSBAUM, E.L., GABISON, S.(1998). Rebox effect on exercise-induced acute inflammation in human muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 79(10): 1258-63.
72. O'CONNOR, R., HURLEY, D.A.(2003). The Effectiveness of physiotherapeutic interventions in management of delayed onset Muscle Soreness: A Systematic Review. *Physical Therapy Reviews*. 8: 77-195.
73. OTMAN, S.A, DEMİREL, H., SADE, A.(2003). *Tedavi hareketlerinde temel değerlendirme prensipleri*. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları. 3. Baskı. Bölüm 7.
74. PADDON-JONES, D.J., QUIGLEY, B.M.(1997). Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med*. 18(8): 588-593.
75. PERSKY, A.M., GREEN, P.S, STUBLEY, L., HOWELL, C.O., ZAULYANOV, L., BRAZEAU, G.A.(2000). Protective effect of estrogens against oxidative damage to heart and skeletal muscle in vivo and in vitro. *Proc Soc Exp Biol Med*. 223: 59-66.

76. PLASKETT, C., TIIDUS, P.M., LIVINGSTON, L.(1990). Ultrasound treatment does not affect postexercise muscle strength recovery or soreness. *J Sport Rehabil.* 8: 1-9.
77. PROSKE, U. (2005). What is the role of muscle receptors in proprioception?. *Muscle & Nerve.* 31(6): 780-7.
78. RAPASI, D., ISLES, S., KULIG, K. , BOYCE, D.(1991). Microcurrent electrical stimulation: a comparison of two protocols in reducing delayed onset muscle soreness. *Phys Ther.* 71: S116.
79. REESER, J.C., SMITH, D.T., FISCHER, V., BERG, R., LIU, K., UNTIEDT, C., KUBISTA, M.(2005). Static magneticfield neither prevent nor diminish symptoms and signs of delayed onset muscle soreness. *Arch Phys Med Rehabil.* 86: 565-70.
80. RILEY, J.L. 3RD, ROBINSON, M.E., WISE, E.A., PRICE, D.D.(1999). A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain.* 81(3): 225-35.
81. RINARD, J., CLARKSON, P.M., SMITH, L.L., GROSSMAN, M.(2000). Response of males and females to high-force eccentric exercise. *J Sports Sci.* 18(4):229-36.
82. ROBERTS, C.R.(1999). Understanding controlled trials: Baseline imbalance in randomised controlled trials. *BMJ.* 319: 185.
83. ROBERTSON, V.J., BAKER, K.G.(2001). A Review of therapeutic ultrasound: Effectiveness Studies, *Phys. Ther Career and Technical Education.* 81(7): 1339-1350.
84. RODENBURG, J.B., STEENBEEK, D., SCHIERECK, P., BÄR, P.R.(1994). Warm-up, stretching and massage diminish harmful effects of eccentric exercise. *Int J Sports Med.* 15: 414-419.
85. ROTH, S.M, GAJDOSIK, R., RUBY, B.C.(2001). Effects of circulating estradiol on exercise induced creatine kinase activity. *J. Exerc Physiologyonline.* 4(2): 10-17.
86. 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. *J Sports Sci.* 19(5): 333-340.

87. SAVAGE, K.J., CLARKSON, P.M.(2002). Oral contraceptive use and exercise-induced muscle damage and recovery. *Contraception*. 66(1): 67-71.
88. SAXTON, J.M., CLARKSON, P.M., JAMES, R., MILES, M., WESTERFER, M., CLARK, S., DONNELLY, A.E.(1995). Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 27: 1185–1193.
89. SAXTON, J.M., DONNELLY, A.E.(1995). Light concentric exercise during recovery from exercise-induced muscle damage. *Int Sports Med*. 16: 347-351.
90. SAYERS, S.P., CLARKSON, P.M., LEE, J.(2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: I. Recovery of muscle function. *Med Sci Sports Exerc*. 32(9): 1587-1592.
91. 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. *J Sport Rehabil*. 6: 30-37.
92. SCHWANE, J.A., JOHNSON, S.R., VANDENAKKER, C.B., ARMSTRONG, R.B.(1983). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med Sci Sports Exerc*. 15(1): 51-6.
93. SCOTT, P.M.(1975). *Clayton's Electrotherapy and Actinotherapy*. USA: The Williams & Wilkins Company. 7th.Ed. p: 316-327.
94. SIMPSON, J., ZELLWEGER, H., BURMEISTER, L.F., CHRISTEE, R., NIELSEN, M.K.(1974). Effect of oral contraceptive pills on the level of creatine phosphokinase with regard to carrier detection in Duchenne muscular dystrophy. *Clin Chim Acta*.. 52(2): 219-23.
95. SMITH, L.L.(1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed muscle soreness?. *Med Sci Sports Exerc*. 23(5): 542-551.
96. 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. *Res Q Exerc*. 64(1): 103-107.
97. SMITH, L.L., MILES, M.P. Exercise-induced muscle injury and inflammation. *Exercise and Sport Science*. GARRETT, W.E., KIRKENDALL, D.T. (2000). USA: Lippincott Williams & Wilkins, Chapter 27.

98. SMITH, M.R., STETSON, B.J Heat in diseases of the eye. LICHT, S. Therapeutic Heat and Cold.(1965) New Haven, Elizabeth Licht. 2nd Ed.: 491-500.
99. SPEED, A.A.(2001). Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology*. 40: 1331-1336.
100. STAPLES, J.R., CLEMENT, D.B., TAUNTON, J.E., MCKENZIE, D.C.(1999). Effects of hyperbaric oxygen on a human model injury. *The Am J Sports Med*. 27(5): 600-605.
101. STAUBER, W.T. Delayed-onset muscle soreness and muscle pain. *Athletic Injuries and Rehabilitation*. ZACHAZEWSKI, J.E., MAGEE, D.J., QUILLEN, W.S.(1996). USA: W.B Saunders Company, chapter 6.
102. 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. *J Athl Train*. 33: 341-346.
103. SUMIDA, K.D., GREENBERG, M.B., HILL, J.M.(2003). Hot gel packs and reduction of delayed-onset muscle soreness 30 minutes after treatment. *J Sport Rehabil*. 12(3): 221-228.
104. SYMONS, B.T., CLASEY, J.L., GATER, D.R., YATES, J.W.(2004). Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res*. 18(1): 155-161.
105. THOMPSON, H.S., HYATT, J.P., DE SOUZA, M.J., CLARKSON, P.M.(1997). The effects of oral contraceptives on delayed onset muscle soreness following exercise. *Contraception*. 56(2): 59-65.
106. THOMPSON, H.S., SCORDILIS, S.P., DE SOUZA, M.J. (2006). Serum creatine kinase activity varies with ovulatory status in regularly exercising, premenopausal women. *Horm Res*. 65(3):151-8.
107. TIETZ, N.W. (1995). *Clinical Guide to Laboratory Tests*. USA: WB. Saunders Company. 3th Ed. p: 657-66.
108. TIIDUS, P.M., SHOEMAKER, J.K.(1995). Effleurage massage, muscle blood flow and long term post exercise strenght recovery. *Int J Sports Med*. 16: 478-483.

109. TUNA, N.(1988). Krusen's Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon El Kitabı. İstanbul: Nobel Kitabevi. 3. Baskı. s: 227-243.
110. TUNA, N.(2001). *Elektroterapi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evi. 2. Baskı. s: 129-135.
111. TÜZÜN, S.(1990). *Clayton's Elektroterapi kitabı: Teori ve uygulamada*. İzmir: Güven Kitabevi. 9. Baskı. s: 211-229.
112. VICKERS, J.A.(2001). Time course of muscle soreness following different types of exercise. *BMC Musculoskeletal*. 2(5): 1-4.
113. WADSWORTH, H., CHANMUGAM, A.P.(1983). *Electrophysical Agents in Physiotherapy*. Australia: Science Pres. NSW. 2nd Ed.
114. WALSH, B., TONKONOGI, M., MALM, C., EKBLÖM, B., SAHLIN, K.(2001). Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 33(3): 436-41.
115. WALSH, L.D., HESSE, C.W., MORGAN, D.L., PROSKE, U.(2004). Human forearm position sense after fatigue of elbow flexor muscles. *J Physiol*. 15(4): 558(Pt 2): 705-15. Epub.
116. WARREN, G.L, LOWE, D.A., ARMSTRONG, R.B.(1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med*. 27: 43-59.
117. WEBER, M.D., SERVEDIO, F.J., WOODALL, W.R.(1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J Orthop Sports Phys Ther*. 20(5): 236-242.
118. WEERAPONG, P., HUME, P.A., KOLT, G.G.(2005).The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. *Sports Med*. 35(3): 235-256.
119. WESSEL, J., WAN, A.(1994). Effect of stretching on the intensity of delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sports Med*. 4: 83-7.
120. ZAINUDDIN, Z., HOPE, P., NEWTON, M., SACCO, P., NOSAKA, K.(2005). Effects of partial immobilization after eccentric exercise on recovery from muscle damage. *J Athl Train*. 40(3): 197-202.

121. ZHANG, J., CLEMENT, D., TAUNTON, J.(2000). Efficacy of an electromagnetic shield in delayed-onset muscle soreness. *Clin J Sports Med.* 10(1): 15-21.