



**MASAJ SONRASI YAPILAN OZON SAUNA
UYGULAMASININ EGZERSIZE BAĞLI KAS HASARI VE
OKSİDATİF STRES PARAMETRELERİNE ETKİSİ**

Ayşe Eda KINACI

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Serkan DÜZ**

Doktora Tezi – 2024

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

**MASAJ SONRASI YAPILAN OZON SAUNA UYGULAMASININ EGZERSİZE
BAĞLI KAS HASARI VE OKSİDATİF STRES PARAMETRELERİNE ETKİSİ**

Ayşe Eda KINACI

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

Doktora Tezi

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Serkan DÜZ**

**Tez Jüri Üyeleri
Prof. Dr. Ercan GÜR
Doç. Dr. Serkan DÜZ
Doç. Dr. Faruk AKÇINAR
Doç. Dr. Fahri Safa ÇINARLI
Doç. Dr. Rabia Hürrem ÖZDURAK SINGİN**

**MALATYA
2024**

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne

ETİK BEYANI

İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak “Doç. Dr. Serkan DÜZ” danışmanlığında hazırlayıp sunduğum “Masaj Sonrası Yapılan Ozon Sauna Uygulamasının Egzersize Bağlı Kas Hasarı ve Oksidatif Stres Parametrelerine Etkisi” başlıklı Doktora tezim içinde elde ettiğim verileri, bilgileri, belgeleri akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, tezimde yararlandığım eserlere bilimsel kurallara uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi, tezimin özgün olduğunu, tezimin çalışma ve yazımında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim. 26/12/2024

Ayşe Eda KINACI

İmza

İÇİNDEKİLER

ÖZET	viii
ABSTRACT	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Egzersiz ve Egzersize Bağlı Kas Hasarı	5
2.1.1. Birincil Kas Hasarı	6
2.1.2. İkincil Kas Hasarı	6
2.2. Egzersize Bağlı Kas Hasarı Parametreleri	7
2.2.1. Kreatin Kinaz (CK).....	7
2.2.2. Laktat Dehidrogenaz (LDH).....	7
2.2.3. Aspartat Aminotransferaz (AST).....	8
2.2.4. Alanin Aminotransferaz (ALT)	8
2.3. Oksidatif Stres	9
2.3.1. Oksidatif Stres Parametreleri	10
2.4. Masaj.....	14
2.5. Ozon Tedavisi ve Etkileri	15
2.5.1. Ozon Sauna	17
3. MATERYAL VE METOT	19
3.1. Araştırmanın Modeli	19
3.2. Araştırmanın Evren ve Örneklemi	19
3.3. Araştırma Protokolü ve Veri Toplama Araçları	20
3.4. Verilerin Analizi	21
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	60
6.1. Sonuç	60
6.2. Öneriler	60
KAYNAKLAR	62

EKLER	85
EK-1. Özgeçmiş.....	85
Ek-2. Etik Kurul İzni	86
Ek. 3. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	88



TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın yürütülmesinde bana desteğini esirgemeyen danışmanım sayın Doç. Dr. Serkan Düz'e, en büyük motivasyon kaynağım olan yeğenim Ahsen Aydoğdu'ya, her başarımda yanımda desteklerini hissettiğim sevgili aileme, akademik bilgilerinden faydalandığım sevgili arkadaşım Zeliha Turan'a teşekkür ederim.

Ayşe Eda KINACI

Malatya, 2024

ÖZET

Masaj Sonrası Yapılan Ozon Sauna Uygulamasının Egzersize Bağlı Kas Hasarı ve Oksidatif Stres Parametrelerine Etkisi

Amaç: Bu çalışmanın amacı masaj ve masaj sonrası yapılan ozon sauna uygulamasının Egzersize Bağlı Kas Hasarı (EBKH) ve oksidatif stres parametrelerine etkisini incelemektir.

Materyal ve metot: Çalışmaya 18-25 yaş arasında ulusal derecelere sahip 24 erkek kros koşucusu dahil edildi. Koşucular kontrol (K, N=8), masaj (M, N=8) ve masaj+ozon sauna (MOS, N=8) grubu olarak rastgele 3 eşit gruba ayrıldı. Katılımcılara EBKH oluşturmak amacıyla squat, biceps curl, battle rope, leg curl ve triceps extension hareketinden oluşan akut bir egzersiz protokolü uygulandı. Egzersizler 1-TM'nin %80 şiddetinde 20 saniye uygulama 20 saniye dinlenme (1:1) şeklinde dairesel antrenman formunda 3 set olarak uygulandı. M grubundaki sporculara egzersiz protokolünden hemen sonra tüm vücut masajı yapılırken MOS grubuna ise tüm vücut masajını takiben ozon sauna uygulaması yapıldı. K grubuna egzersiz protokolü dışında herhangi bir uygulama yapılmadı. Tüm katılımcılardan egzersiz protokolü öncesi, egzersiz sonrası, masaj/ozon sauna sonrası, 24, 48 ve 72 saat sonrası olmak üzere 6 defa kan örneği alındı. İstatistiksel analizlerde Kruskal Wallis testi, tekrarlı ölçümlerde ANOVA ve Friedman testleri kullanıldı. Gruplar arasındaki farklılıkları ve etkileşim etkisini incelemek için de benzerlik matrisi olarak Öklid mesafesi ile iki yönlü PERMANOVA kullanıldı.

Bulgular: Araştırma sonucunda MOS grubundaki kas hasarı belirteçlerinden CK, LDH ve AST ile oksidatif stres parametrelerinden MDA, TAS, TOS, OSI ve SOD değerlerinin K grubuna göre daha düşük olduğu bulundu. Ayrıca MOS uygulamasının CK, AST, TAS, TOS ve OSI parametreleri üzerinde M uygulamasından daha etkili olduğu görüldü.

Sonuç: Araştırma sonucunda MOS uygulamasının kros koşucularında kas hasarı ve oksidatif stres parametrelerini azaltmada daha etkili olduğu söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: Egzersize Bağlı Kas Hasarı, Masaj, Oksidatif Stres, Ozon Sauna

ABSTRACT

Effect Of Ozone Sauna Application After Massage On Exercise-Related Muscle Damage and Oxidative Stress Parameters

Aim: The aim of this study was to examine the effects of massage and post-massage ozone sauna application on Exercise-Induced Muscle Damage (EIMD) and oxidative stress parameters.

Materials and methods: 24 male cross country runners with national rankings between the ages of 18-25 were included in the study. Runners were randomly divided into 3 equal groups as control (F, N=8), massage (M, N=8) and massage+ozone sauna (MOS, N=8) groups. An acute exercise protocol consisting of squat, biceps curl, battle rope, leg curl and triceps extension movements was applied to the participants in order to create EIMD. Exercises were performed as 3 sets in a circuit training form, with 20 seconds of practice and 20 seconds of rest (1:1) at 80% intensity of 1-RM. While the athletes in the M group received a full body massage immediately after the exercise protocol, the athletes in the MOS group received an ozone sauna application following the whole body massage. No application was applied to the K group other than the exercise protocol. Blood samples were taken from all participants 6 times: before the exercise protocol, after exercise, after massage/ozone sauna, and after 24, 48 and 72 hours. Kruskal Wallis test, repeated measures ANOVA and Friedman tests were used in statistical analyses. Two-way PERMANOVA with Euclidean distance was used as the similarity matrix to examine the differences between groups and the interaction effect.

Results: As a result of the research, it was found that the muscle damage markers CK, LDH and AST, and the oxidative stress parameters MDA, TAS, TOS, OSI and SOD values in the MOS group were significantly lower than in the K group. Moreover, MOS application was found to be more effective than M application on CK, AST, TAS, TOS and OSI parameters.

Conclusion: As a conclusion, it can be said that MOS application is more effective in reducing muscle damage and oxidative stress parameters in cross-country runners.

Keywords: Exercise-Induced Muscle Damage, Massage, Oxidative Stress, Ozone Sauna

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ALT	: Alanin Aminotransferaz
AST	: Aspartat Aminotransferaz
Ca²⁺	: Kalsiyum
CAT	: Katalaz
CK	: Kreatin Kinaz
DA	: Dairesel Antrenman
DIV	: Direkt İntravenöz Gaz
EBKH	: Egzersize Bağlı Kas Hasarı
ETZ	: Elektron Taşıma Zinciri
FA	: Fiziksel Aktivite
GKA	: Gecikmiş Kas Ağrısı
GSH	: Glutasyon
GSH-Px	: Glutasyon Peroksidaz
H₂O₂	: Hidrojen Peroksit
HBO₃	: Hiperbarik Ozon Tedavisi
IL-10	: İnterlökin 10
IL-6	: İnterlökin-6
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MAH	: Majör Otohemoterapi
MDA	: Malondialdehit
O₂	: Oksijen
O₃	: Ozon
OH[•]	: Hidroksil Radikali
ROS	: Reaktif Oksijen Türleri

SOD	: Süperoksit Dizmutaz
TAS	: Total Antioksidan Durum
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktörü Alfa
TOS	: Total Oksidan Durum



ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 3.1. Araştırmanın deneysel güç analizine yönelik grafik gösterimi	19



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 3.1. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri	20
Tablo 4.1. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler	23
Tablo 4.2. Grup açısından sayısal değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler	26
Tablo 4.3. TNF- α ölçümünün zamana göre değişimi	28
Tablo 4.4. LDH ölçümünün zamana göre değişimi	29
Tablo 4.5. CK ölçümünün zamana göre değişimi	29
Tablo 4.6. IL-6 ölçümünün zamana göre değişimi	30
Tablo 4.7. MDA ölçümünün zamana göre değişimi	30
Tablo 4.8. TAS ölçümünün zamana göre değişimi	30
Tablo 4.9. TOS ölçümünün zamana göre değişimi	31
Tablo 4.10. SOD ölçümünün zamana göre değişimi	31
Tablo 4.11. GSH ölçümünün zamana göre değişimi	31
Tablo 4.12. CAT ölçümünün zamana göre değişimi	32
Tablo 4.13. OSI ölçümünün zamana göre değişimi	32
Tablo 4.14. AST ölçümünün zamana göre değişimi	32
Tablo 4.15. ALT ölçümünün zamana göre değişimi	33
Tablo 4.16. TNF- α ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	33
Tablo 4.17. LDH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	34
Tablo 4.18. CK ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	34
Tablo 4.19. IL-6 ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	34
Tablo 4.20. MDA ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	35
Tablo 4.21. TAS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	35
Tablo 4.22. TOS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	36
Tablo 4.23. SOD ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	36

Tablo 4.24. GSH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	37
Tablo 4.25. CAT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	37
Tablo 4.26. OSI ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	38
Tablo 4.27. AST ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	38
Tablo 4.28. ALT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi	38
Tablo 4.29. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TNF- α değişim sonuçları	39
Tablo 4.30. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre LDH değişimi sonuçları	40
Tablo 4.31. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CK değişimi sonuçları	41
Tablo 4.32. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre IL-6 değişimi sonuçları	41
Tablo 4.33. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre MDA değişimi sonuçları	42
Tablo 4.34. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TAS değişimi sonuçları	43
Tablo 4.35. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TOS değişimi sonuçları	44
Tablo 4.36. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre SOD değişimi sonuçları	45
Tablo 4.37. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre GSH değişimi sonuçları	45
Tablo 4.38. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CAT değişimi sonuçları	46
Tablo 4.39. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre OSI değişimi sonuçları	47
Tablo 4.40. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre AST değişimi sonuçları	48
Tablo 4.41. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre ALT değişimi sonuçları	49

1. GİRİŞ

Sağlıklı yaşamın vazgeçilmez bir parçası olarak kabul edilen fiziksel aktivite (FA) ve egzersiz obeziteden diyabete, hipertansiyondan kalp hastalıklarına kadar pek çok bulaşıcı olmayan kronik hastalığın önlenmesinde ve iyileştirilmesinde etkili bir araç olarak kullanılmaktadır. FA ve egzersiz fiziksel sağlığı geliştirmenin yanı sıra psikolojik iyi oluş hali üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle de artık insan hayatının vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir. Zaten düzenli FA ve egzersizin fiziksel sağlık ve genel iyilik hali için önemli bir bileşen olduğu, kas gücü ve dayanıklılığın artırılmasında, kardiyovasküler sağlığın iyileştirilmesinde ve düzeltilmesinde kritik bir rol oynadığı (1), bağışıklık sistemini güçlendirdiği, kan basıncını düşürdüğü, denge kaybı nedeniyle düşme riskini azalttığı, kas ve kemik kütlesi kaybını yavaşlattığı, esnekliği arttırdığı, hareket yeteneğini geliştirdiği, formda ve zinde bir vücuda sahip olma imkânı sunarak stresi azalttığı, dolayısıyla yaşam kalitesini gözle görülür biçimde iyileştirebildiği bilinmektedir (2). Ayrıca pek çok çalışma da FA ve egzersizin biliş (3,4) depresyon (5,6), anksiyete (7,8), Alzheimer ve Parkinson gibi nörodejeneratif hastalıklarda zihinsel sağlığı ve ruh halini iyileştirmede invaziv olmayan bir terapi olarak etkili olduğuna dair destekleyici bulgular sunmaktadır (9).

Her ne kadar egzersiz sağlık için gereklilik arz etse de egzersizin yoğunluğu, şiddeti ve kasılmanın türü belirli bir miktarın üzerinde olursa vücuda aşırı yük bindirmekte ve belirli metabolik süreçleri devreye sokmaktadır. Egzersizin bu potansiyel yan etkileri hem fiziksel ve sportif performansı hem de genel sağlık durumunu olumsuz etkileyerek egzersize bağlı kas hasarı (EBKH) ve oksidatif stres gibi bazı olumsuz sonuçların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. EBKH, egzersizden hemen sonra veya egzersizden yaklaşık 24 saat sonra ortaya çıkan semptomlarla karakterize edilen, sporcularda fonksiyonel kapasite ve güç üretme yeteneği, kas ağrısı (10), egzersiz kapasitesi (11,12) ve eklem pozisyon hissi ve ayarlanmasında kısıtlamalara (13) neden olmaktadır. EBKH'ya bağlı semptomların büyüklüğü, ne kadar süreceği ve performans üzerindeki etkileri yapılan egzersizin yoğunluğuna, süresine ve kişinin oluşan kas hasarına karşı duyarlılığına bağlı olarak değişmektedir (14). Ayrıca EBKH'nin patofizyolojisinde oksidatif stres de önemli bir rol oynamaktadır. Yoğun egzersiz sırasında, kas hücrelerinde reaktif oksijen türleri (ROS) üretimi artar ve bu da hücresel

hasara ve inflamasyona yol açabilir. Oksidatif stres, hücrel antioksidan savunma mekanizmalarının ROS üretimini dengeleyememesidir ve bu durum hücrel hasara ve inflamasyona yol açar. Dolayısıyla egzersiz sonucunda meydana gelen oksidatif stres, kas yorgunluğuna ve performans düşüklüğüne katkıda bulunabilir (15).Tüm bunlara rağmen egzersizle indüklenen oksidatif stresin kas adaptasyonunda faydalı bir rol oynadığı da öne sürülmektedir. Düşük seviyelerde ROS, antioksidan enzimlerin ekspresyonunu ve adaptasyon yanıtlarını tetikleyerek kas adaptasyonunu destekleyebilir (16).

EBKH ve egzersiz sonrasında indüklenen oksidatif stres sonucunda kas fonksiyonunda ortaya çıkan kayıplar ve kas ağrısında meydana gelen artışların sportif performansı bozma potansiyeli sporcular için son derece önemli bir meseledir (17). Bu durumun sporcular açısından en önemli etkisi bir sonraki antrenman ve sportif performansı sınırlayan kuvvet üretme yeteneğinde uzun vadeli azalmalara sebep olmasıdır (18,19). Egzersizin neden olduğu kas hasarının büyük bir kısmı egzersizle ilişkili oksidatif stres parametrelerindeki artıştan kaynaklanmaktadır. Bu da kas fonksiyonlarında düşüşe yol açmaktadır (20). Literatürde performansı sınırlayan bu yorgunluğun ve kuvvet üretimindeki düşüşün engellenmesine yönelik pek çok uygulama mevcuttur. Bu nedenle egzersiz sonrasında vücudun bu olumsuz etkilerle başa çıkmasına destek olabilecek tamamlayıcı yöntemlerin etkinliği spor bilimleri alanında sıklıkla araştırılmaktadır. Bu yöntemler arasında en fazla tercih edilenlerden birisi de masaj terapileridir. Masaj terapisi, yüzyıllardır çeşitli tıbbi durumların tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Masajın, anti-inflamatuar, analjezik ve dolaşım artırıcı etkileri olduğu gösterilmiştir (21). Bu etkiler, masajın EBKH'nin semptomlarını azaltmada ve iyileşmeyi hızlandırmada etkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde masajın EBKH semptomlarını azalttığına dair kanıtlar bulunmasına rağmen masajın EBKH üzerindeki etkilerini değerlendiren çalışmaların sonuçları tutarsızdır. Bazı araştırmalar masajın kas ağrısını ve şişliğini azaltmada, kas fonksiyonunun iyileşmesini desteklemede ve oksidatif stresi azaltmada faydalı olduğunu bildirmesine rağmen (22) bazı çalışmalar da masajın EBKH üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını bildirmiştir (21,23).

Benzer şekilde son zamanlarda oldukça popüler olan ozon sauna uygulamalarının da antioksidan savunma mekanizmalarını güçlendirerek EBKH ve oksidatif stres belirteçlerinin azaltılmasına yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Ozon, ROS'u nötralize ederek ve antioksidan enzim aktivitesini artırarak oksidatif stresi azaltabilir. Ayrıca, ozonun inflammatuar sitokin seviyelerini düşürdüğü ve kan dolaşımını iyileştirdiği

de bildirilmiştir. Ancak, ozon sauna terapisinin EBKH ve oksidatif stres parametreleri üzerindeki etkilerine dair sınırlı sayıda çalışma bulunmasına rağmen bu çalışmaların sonuçları da tutarsızdır. Ozonun oksidatif özellikleri kontrollü bir şekilde uygulandığında faydalı olabilirken, aşırı dozda uygulanması da zararlı olabilir (24). Dolayısıyla ozonun tedavi edici etkisi sebebiyle kullanım alanları artsa da henüz spor bilimleri alanında kullanımına dair yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Sporcuların yoğun antrenman ve yarışma dönemlerinde toparlanma süresini kısaltarak bir sonraki yarışmanın gerektirdiği atletik performansı sergileyecek duruma gelmelerini sağlamak spor bilimlerinin önemli sorunsalları arasındadır. Mevcut literatür incelendiğinde masaj ve ozon uygulamalarının EBKH ve oksidatif stres üzerindeki etkileri ayrı ayrı incelemiş olsa da bu iki yöntemin birlikte kullanıldığında ortaya çıkacak etki yeterince araştırılmamıştır. Özellikle, masaj ve ozon sauna uygulamasının birlikte kullanılmasının egzersiz sonrası toparlanmayı daha da hızlandırması olasılığı incelenmeyi hak etmektedir. Çünkü EBKH ve oksidatif stres ile ilgili yapılan çalışmalarda tutarsızlıklar sporcuların toparlanma süreçlerini optimize etmek için en etkili stratejileri belirlemeyi zorlaştırmaktadır.

Dolayısıyla bu araştırmanın amacı akut bir egzersiz sonrasında oluşan EBKH ve oksidatif stres parametreleri üzerinde tek başına yapılan masaj uygulamasının mı yoksa masaj sonrası yapılan ozon sauna uygulamasının mı daha etkili olduğunu incelemektir. Araştırma sonucunda sporcular ve egzersizle uğraşan bireylere yönelik bu uygulamaların etkinliği ve uygulanabilirliği hakkında değerli bilgiler sağlayarak alana katkı sunmak amaçlanmaktadır. Elde edilecek sonuçların; egzersiz sonrası toparlanmayı optimize etmek, sporcu performansını artırmak ve genel sağlık düzeyini desteklemek adına yenilikçi bir perspektif sunacağı beklenmektedir.

Bu araştırma kapsamında masaj ve ozon sauna uygulamalarının akut bir egzersiz sonrasında oluşan EBKH ve oksidatif stres parametreleri üzerindeki etkileri sorunsalına cevap aramak amacıyla test edilecek hipotezler aşağıda belirtilmiştir.

H.1. Masaj uygulaması akut bir egzersiz sonrasında oluşan EBKH ve oksidatif stres parametrelerini azaltmada etkilidir.

H.2. Masaj sonrası yapılan ozon sauna uygulaması akut bir egzersiz sonrasında oluşan EBKH ve oksidatif stres parametrelerini azaltmada sadece masaj uygulamasından daha etkilidir.

Araştırmaya sadece 18-25 yaş aralığında erkek kros koşucularının dahil edilmesi, sporcu sayısının yetersizliği nedeniyle tek seans yapılacak ozon sauna uygulamasının EBKH ve oksidatif stres parametreleri üzerindeki etkisini belirlemeye yönelik bir grubun oluşturulamaması ve araştırmaya sedanter bireyler dahil edilmediğinden akut adaptasyonların netleştirilememesi araştırmanın sınırlılıklarını oluşturmuştur.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Egzersiz ve Egzersize Bağlı Kas Hasarı

EBKH, egzersiz biliminde uzun yıllardır popüler bir konu olmuştur. Düzenli egzersiz genellikle kaslarımızı daha güçlü ve/veya yorgunluğa karşı daha dirençli hale getirir. Ancak yoğun egzersiz sırasında kaslarımız yorulur ve geçici olarak zayıflar. Alışılmadık ve/veya çok kuvvetli bir egzersiz ise çalışan kaslara zarar verebilir ve kasların toparlanması günler alabilir. Bu tip kas hasarına 'egzersiz kaynaklı kas hasarı' adı verilmiştir (25).

EBKH, kasların boyunun zorla uzatıldığı eksantrik egzersizlerde daha fazla meydana gelir. Eksantrik egzersizden daha az olsa da konsantrik ve izometrik egzersizler de EBKH'na katkıda bulunurlar (26). Hızlı kasılan lifler, yavaş kasılan liflere göre eksantrik olarak indüklenen hasara karşı daha savunmasızdır (27). Muhtemel nedenler arasında, düşük oksidatif kapasite, egzersiz sırasında oluşan daha yüksek gerilim seviyeleri ve lif fenotipleri arasındaki yapısal farklılıklar yer almaktadır (28).

Genellikle eksantrik egzersizle ilişkilendirilen EBKH, plazmada ölçülen kas içi proteinlerde artışa (29) ve kas ağrısının gecikmeli başlamasına (18) yol açar. EBKH semptomları, kas kuvvetinde geçici bir azalma (30,31), eklem pozisyon duyusunda bozulma (32) ve azalmış atletik performans (33) olarak kendini gösterir. EBKH ile ilişkili rahatsızlık ve ağrının yoğunluğu ilk 24 saat içinde artar, azalmadan önce 24 ila 72 saat arasında zirve yapar ve sonunda egzersizden 5-7 gün sonra kaybolur (34).

EBKH'nın doğrudan ölçümlerinde, hücresel ve hücre altı bozulmalar gözlenir, bu durum özellikle Z-hattı akışını içerir. EBKH'nı dolaylı olarak ortaya koyan belirteçler ise manyetik rezonans görüntüleme teknikleriyle T2 sinyal yoğunluğundaki artışlar hem istemli hem de elektrikle uyarılan kasılmalar sırasında ölçülen kuvvet üretiminde uzun süreli düşüşler, hasarlı kas ve kandaki inflamatuvar belirteçlerde artış, kas proteinlerinin görünümünde artışla beraber ortaya çıkan kas ağrısıdır. Bu değişiklikleri açıklayan kesin mekanizmalar tanımlanmamış olsa da ilk yaralanma lifin mekanik olarak bozulmasına atfedilir ve ardından gelen hasar, inflamatuvar süreçlere ve kas içindeki uyarılma-kasılma eşleşmesindeki değişikliklere bağlıdır (35).

EBKH ile ilişkili karmaşık mekanizmalar kısaca iki aşamada basit bir şekilde açıklanabilir. İlk aşama olarak gerçekleştirilen mekanik çalışmanın bir sonucu olarak ortaya çıkan birincil hasar ve inflamatuvar yanıtla bağlantılı süreçler yoluyla doku hasarını çoğaltan ikincil hasardır (17).

2.1.1. Birincil Kas Hasarı

Sarkomerler, miyofilaman örtüşmesinin ötesine geçene kadar artan gerilim altında heterojen bir şekilde uzar (28). Bu noktada, bazı sarkomerler "patlama" yaşarlar (28) ve daha önce Z-hattı akışı ile kanıtlanan kontraktıl olmayan proteinlerin deformasyonuna neden olan pasif yapılar üzerindeki gerilimi artırırlar (36). Eksantrik kasılmalar sırasında düzgün olmayan uzamanın müteakip tekrarı daha fazla lif bozulmasına yol açar (28).

2.1.2. İkincil Kas Hasarı

Primer fazdan sonra, Ca^{2+} (kalsiyum)'nın sitoplazmaya kontrolsüz hareketi daha fazla hasara neden olur (37). Mitokondri, aşırı Ca^{2+} alımı ile homeostazı korur (37,38). Bununla birlikte, mitokondriyal Ca^{2+} 'nın aşırı yüklenmesi, iç mitokondriyal membran geçirgenliğine ve geçirgenlik geçiş gözeneklerinin açılmasına yol açabilir. Sonuçta mitokondriden büyük bir Ca^{2+} akışına neden olarak hücre içi Ca^{2+} 'yı artırır ve apoptoz veya nekroza neden olur (38). Artmış hücre içi Ca^{2+} ayrıca, EBKH'ından sonra gözlemlenen pasif gerilimdeki artışların bir açıklaması olabilecek kontrolsüz kas kasılmasına neden olabilir (28,39,40). Ardından gelen inflamatuvar kaskad, hasarlı dokuyu temizleyen ve doku onarımını ve adaptasyonunu başlatan hayati bir süreçtir (41). Nötrofiller muhtemelen, Ca^{2+} ile uyarılan proteoliz (42) ve artan hücre içi Ca^{2+} sinyali veren proinflamatuvar sitokin salınımı ile aktive olan (43), yaralanma bölgesinde kasa infiltre eden ilk immün hücre grubudur (44). Nötrofiller, nekrotik kas liflerini ve hücrel kalıntıları fagosite eder (45). Bununla birlikte, nötrofiller, oksidaz türevli süperoksit anyon bağımlı mekanizmalar yoluyla yüksek konsantrasyonlarda sitolitik ve sitotoksik moleküller de üretebilir, bu da mevcut hasarı şiddetlendirebilir ve bu nedenle ikincil hasar sürecinde yer alır. Nötrofiller gibi, makrofajlar da sitotoksik enzimler ve reaktif türler (örn. süperoksit anyonu) üretebilir ve bu da daha sonra doku bozulmasını destekler (46).

İskelet kaslarında hücrel nekroz ve doku hasarının göstergeleri olarak kreatin kinaz (CK), laktat dehidrojenaz (LDH), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) artışları yaygın olarak kullanılmaktadır (47).

2.2. Egzersize Bağlı Kas Hasarı Parametreleri

2.2.1. Kreatin Kinaz (CK)

Kreatin kinaz (CK), büyük ölçüde iskelet kası hücrelerinde bulunan ve adenozin trifosfat (ATP) ve kreatin oluşturmak için kreatin ve adenozin difosfattan fosfatı hareket ettirerek enerji reaksiyonlarını katalize eden bir enzimdir. Sonuç olarak ATP, kas kasılmaları ve diğer enerji gerektiren işlemler için kullanılabilir hale gelir (48).

Yoğun egzersiz, dolaşımdaki CK miktarında artışa neden olabilir. Ağır egzersiz, özellikle eksantrik kas hareketleri (uzatma kasılmaları), sıklıkla sarkolemmada perforasyonlara ve sarkomerlerde hasara neden olur (49). Sarkolemma ve Z-diskleri hasar gördüğünde dolaşımda CK artışları meydana gelir (50–52). Egzersiz yükü kasın alışık olduğu limitleri aştığında bu yapılara zarar verir ve bunun sonucunda membran geçirgenliğinde bir artış gözlenir (49). Artan membran geçirgenliği, CK'nın interstisyel sıvıya sızmasına ve daha sonra lenfatik sistem yoluyla dolaşıma girmesine izin verir (53). Bu nedenle, CK'da önemli artışlar olması için egzersizin belirli bir yoğunluk eşiğinin üzerinde olması gerekir (51).

CK'nın genellikle hem uzun süreli yoğun egzersizler hem de eksantrik kas kasılması sırasında arttığı bilinmektedir. Egzersize verilen CK tepkisi büyük ölçüde değişkendir. Erkek ergen koşucular üzerinde yapılan bir çalışmada 21 km'lik bir koşudan 24 saat sonra CK düzeyinde %74'lük bir artış kaydedilmiştir (54).

Birçok araştırma, direnç egzersizi sırasında gerçekleştirilen hacim yükü ile serum CK düzeyi arasında pozitif bir ilişki kaydetmiştir (55,56). Mayhew ve arkadaşlarının iki farklı dinlenme aralıkları ile uyguladıkları egzersiz programından 24 saat sonra alınan ölçümlerde serum CK düzeyinin her iki grupta da yüksek olduğu saptanmıştır (57).

2.2.2. Laktat Dehidrogenaz (LDH)

Laktat dehidrogenaz (LDH), anaerobik metabolik yolun önemli bir enzimidir (58). Enzimin işlevi, laktatın pirüvata geri dönüşümlü dönüşümünü, nikotinamid adenin dinükleotid 'nin nikotinamid adenin dinükleotid hidrid 'ye indirgenmesiyle ve tam tersi şekilde katalize etmektir (58).

Laktat dehidrogenaz (LDH), kalp, kan damarları, karaciğer, beyin, böbrek ve iskelet kasındaki doku hasarını karakterize eden bir karaciğer enzimidir ve her bir alt türü görev yerine özgüdür (59).

LDH, vücudun hemen hemen tüm hücrelerinde bulunan ve enerji üretmeye yardımcı olan bir enzimdir. LDH kan testlerinden elde edilen ölçümler, interstisyel akciğer hastalığı ve karaciğer hastalığı dahil olmak üzere çeşitli hastalıkların neden olduğu doku hasarını izlemek için sıklıkla kullanılır (60,61)

Her ne kadar CK, EBKH'nın en yaygın biyokimyasal belirteci olsa da (62,63) LDH da bu amaçla yaygın olarak kullanılır (62). Kas hücrelerinin parçalanması, kas hücrelerinde yüksek seviyelerde bulunan iki enzim olan CK ve LDH'nın kan dolaşımına salınmasını sağlar (54). CK ve LDH kas hasarının ikincil sonuçları olarak pek çok çalışmada değerlendirilmiştir (64). Bu biyokimyasal parametreler egzersizden hemen sonra kan dolaşımında önemli bir artış gösterse de, maksimum seviyeler bunu izleyen 24-72 saat arasında gözlemlenmiştir (65-67).

2.2.3. Aspartat Aminotransferaz (AST)

İskelet kökenli kas hasarı, hücre içi spesifik bileşenlerin membran yırtılması ile interstisyel sıvıya geçişine neden olur. Kreatin kinaz (CK) dışında kas hasarını belirleyen diğer göstergeler, serumda artan laktat dehidrogenaz (LDH) ve yapısal kas proteini Aminotransferaz seviyeleridir ((68). Glutamat-okzaloasetat transaminaz (AST), tıbbi literatürde bilinen diğer adıyla AST, çeşitli tıbbi durumların tanısında önemli bir rol oynayan bir enzimdir. Karaciğer hastalıkları, miyokard infarktüsü ve kas hasarı gibi birçok durumda AST seviyelerinde artış gözlemlenir. Bununla birlikte, kas travması ve intramusküler enjeksiyon gibi durumlarda da serum AST miktarında artış gözlemlenebilir (69).

2.2.4. Alanin Aminotransferaz (ALT)

Alanin Aminotransferaz (ALT) enzimi, hücre içinde bulunan bir sitoplazmik enzimdir. Serum ALT seviyelerindeki artış, hepatosellüler nekroz gibi durumlar sonucunda hücre içinde bulunan enzimin serum içine geçmesiyle meydana gelebileceği gibi, nekroz olmayan ancak hücre hasarının belirgin olduğu durumlarda da membran geçirgenliğinin artmasından kaynaklanabilir (70).

Bu iki enzimin kandaki normal değerleri ise AST için 5 ila 40 IU/L, ALT için de 5 ila 35 IU/L arasındadır (71). Kas hasarlarında ve metabolik bozukluklarda AST ve ALT enzimlerinin kandaki düzeyleri karaciğerdeki hasarın göstergesi olarak değerlendirilmektedir (72,73). Ciddi hasardan sonra, kandaki AST düzeyi normalden 10 ila 20 kat ve daha fazla yükselirken, ALT ise normalden 50 kata kadar daha yüksek

seviyelere ulaşabilir. Aynı zamanda, AST/ALT oranı bazen karaciğerin veya başka bir organın hasar görüp görmediğini belirlemeye yardımcı olabilmektedir. Klinik olarak ALT ve AST enzimleri karaciğerdeki hücre hasarı için duyarlı belirteçler olsa da sensitivitelerinin yüksek fakat spesifitelerinin düşük olması nedeniyle tek başlarına belirteç olarak kullanılamayacağı da ayrıca ifade edilmektedir (74). Vücutta AST'nin yarılanma ömrü 17 ± 5 saat iken ALT'nin yarılanma ömrü ise 47 ± 10 saattir. Bu değerler normalde erkeklerde kadınlardan daha yüksektir (75).

2.3. Oksidatif Stres

Normal fizyolojik şartlar altında, hücresel düzeyde sürekli olarak oluşan reaktif oksijen türleri (ROS) ile bu türlerle etkileşime giren antioksidanlar arasında bir denge bulunmaktadır. Ancak, bu denge ROS lehine bozulduğunda, yâni hücre içinde süperoksit radikallerinin birikmesi veya endojen savunma sistemlerinin yetersiz kalması durumunda, ortaya oksidatif stres adı verilen bir durum çıkmaktadır (76).

Akut egzersizin serbest radikallerin ve ROS'un üretimini arttırdığı ve bunun da iskelet kası ve diğer dokularda oksidatif stresi desteklediği bilinmektedir (77,78). Bu nedenle, birçok çalışma, kas hasarı ve bozulmuş atletik performans için önemli bir tetikleyici olarak yükselmiş ROS'a işaret etmiştir (79). ROS artışı hücre için toksiktir ve hücrede proteinleri, lipidleri ve nükleik asitleri hasara uğratarak hücre içi sinyal yollarını bozar (80). Egzersiz sırasında ROS'nin üretimi, egzersizin türüne, yoğunluğuna ve süresine bağlıdır (81). Her ne kadar düzenli egzersiz sayısız sağlık yararları ile ilişkilendirilse de oksidatif hasara yol açan yoğun bir fiziksel stresin ROS üretimini artıran bir etken olduğu da göz ardı edilmemelidir (82). Oksijen tüketimi egzersiz türleri arasında büyük ölçüde farklılık gösterdiğinden protein, lipid ve nükleik asitlerin ROS aracılı oksidasyonunun yalnızca mitokondri yoluyla oksijen akışına bağlı olmadığı görülmektedir. Bunun yerine, ksantin oksidaz, demir içeren proteinlerin bozulması, kas hasarına neden olan sekonder kalsiyum dengesizliği ve inflamatuvar aracılı ROS üretimi ve aerobik, konsantrik ve eksantrik egzersizden sonra makromoleküllerin oksidasyonu dahil olmak üzere birçok faktör söz konusu olabilir (83).

Hücre içerisinde sürekli olarak oluşan serbest radikaller, vücutta normal metabolik süreçler sırasında meydana gelen antioksidan savunma sistemleri tarafından etkisiz hale getirilir. Antioksidanlar, temel olarak hücresel düzeydeki serbest radikalleri temizleyerek hücresel hasarın önlenmesine veya geciktirilmesine yardımcı olurlar. Bu antioksidanlar,

vücut içerisinde doğal olarak sentezlenebildiği gibi dışarıdan besinler aracılığıyla da alınabilir (84). Birinci savunma hattı serbest radikallerin oluşumunu baskılayan süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GSH-Px) antioksidan savunma sistemleridir (85). Vücut, antioksidanların bir kısmını diyetle alırken (enzimatik olmayan yollarla), bir kısmını da kendisi hücresel düzeyde (enzimatik olarak) sentezler. Serbest radikallere karşı vücudun ürettiği birinci basamak antioksidanlar, katalaz (CAT), süperoksit dismutaz (SOD) ve glutatyon peroksidaz (GSH-Px) gibi enzimatik molekülüdür (86). Normal fizyolojik koşullarda, hücre içindeki antioksidanların seviyeleri ve aktiviteleri arasında bir denge mevcuttur. Birçok araştırma, enzimatik antioksidanların (SOD, CAT, GSH-Px) ile enzimatik olmayan antioksidanların (C vitamini, E vitamini, karotenoidler, lipoik asit ve diğerleri) oksidatif strese karşı koruyucu rollerinin olduğunu göstermiştir (87,88).

Mitokondriyal elektron taşıma zinciri ve çeşitli hücresel oksidazlar, çeşitli hücre içi redoks reaksiyonlarının yan ürünleri olarak sürekli olarak üretilen süperoksit anyonu (O_2^-), hidrojen peroksit (H_2O_2) ve hidroksil radikali (OH^-) gibi ROS'nin ana kaynaklarıdır (89). ROS'un zarar verici etkileriyle başa çıkmak için organizmalar, glutatyon, askorbik asit, tokoferol ve ürik asit gibi düşük moleküler ağırlıklı antioksidanlardan ve süperoksit dismutazlar gibi özel ROS'u detoksifiye edici katalaz, glutatyon peroksidazlar ve çeşitli tiyo-, peroksi- ve glutaredoksinler gibi enzimlerden oluşan sofistike bir ROS savunma sistemi geliştirmiştir (89,90). Bu enzimler, ROS savunmasının birincil hattını temsil eder. Savunma enzimleri, ROS'u doğrudan ortadan kaldırabilir veya ROS'un neden olduğu diğer makromoleküllerdeki hasarı onarabilir. Diğer enzimler, savunma enzimlerinin indirgeme gücünün yenilenmesinde rol oynar. Reaktif defans sistemi (RDS)'nin hücre içi ROS üretimi ile baş edememesi, hücrelerin zarar görmesine ve ölümüne katkıda bulunan oksidatif stres ile sonuçlanır.

2.3.1. Oksidatif Stres Parametreleri

Aerobik organizmalar, elektron taşıma zinciri (ETZ) yoluyla elde edilen yüksek verimli enerji üretiminden ve moleküler oksijenin kontrollü olarak suya dönüştürülmesinden yararlanır (91). Bununla birlikte, ETZ'den elektron sızıntısı, ciddi hücresel hasarlara neden olabilen reaktif ara ürünlerin, ROS'nin birikmesine yol açar (92). Spesifik olarak, ROS, H_2O_2 , süperoksit anyon radikalleri (O_2^-), singlet oksijen ve OH^- lipitlere, DNA'ya, RNA'ya ve proteinlere zarar verir. ROS'un zararlı etkilerine karşı

koymak için, aerobik organizmalar katalazlar, süperoksit dismutazlar, peroksiredoksinler ve glutatyon peroksidazlar gibi antioksidan enzimleri içeren koruyucu mekanizmalar geliştirmiştir (93).

Katalaz (CAT)

Katalaz (CAT) enzimi temel olarak peroksizomlarda bulunur (86). Kristal inklüzyonlar içeren peroksizomlar esas olarak katalazlardan oluşur ve belirgin bir antioksidan işlevi vardır (94). Katalaz, H_2O_2 'e adaptif yanıtta çok önemli bir rol oynar (95). Rolünün bir şekilde glutatyon peroksidazınkine yardımcı olduğu öne sürülmüştür (96–99). Bu enzimler, ROS'ne karşı ikinci savunma kademesinde bulunur. Araştırmacılar, hidrojen peroksidin %50'sini katalazın tuttuğunu ve glutatyon peroksidaz/redüktazların ise diğer yarısını tuttuğunu bulmuşlardır (100).

Süperoksit Dismutaz (SOD)

Süperoksit Dismutaz (SOD), ROS ve süperoksit anyon radikallerine karşı en önemli antioksidan savunma sistemidir (101). SOD, 1969'da McCord ve Fridovich (102) tarafından keşfedildi ve SOD, süperoksit radikallerini H_2O_2 ve oksijen (O_2) oluşturmak üzere parçaladığından, süperoksit radikallerine karşı ilk savunma hattını oluşturur. Memelilerde, üç farklı SOD izoformu bulunmaktadır, bunlar SOD1, SOD2 ve SOD3'tür. Bu izoformlar, süperoksit anyonunun katalitik olarak parçalanmasını gerçekleştirmek için aktif bölgede bir redoks aktif geçiş metaliye ihtiyaç duyarlar (98, 99). İki SOD izoformu hücre içinde bulunurken, üçüncü SOD izoformu hücre dışında lokalize olmuştur (104).

İskelet kasında toplam SOD aktivitesinin %15-35'i mitokondride, kalan %65-85'i ise sitozoldedir. Fare iskelet kasında, SOD aktivitesi, düşük mitokondriyal hacimli kaslara (yani, tip IIx veya IIb lifleri) kıyasla yüksek oranda tip I ve tip IIa lifleri içeren oksidatif kaslarda en yüksektir (105).

Glutatyon (GSH)

SOD keşfinden sonra egzersiz yapan bireylerde serbest radikal aktivitesinin düzenlenmesinde Glutatyon (GSH)'un da anahtar rol oynadığını saptamışlardır (106). GSH başlıca hücre içi tiyoldür. Hücrelerin redoks durumunun düzenlenmesinde (107), gen ekspresyonunda, hücre çoğalmasında ve apoptozda önemli bir rol oynar (108,109).

Bir antioksidan olarak GSH, hücrelerde birçok role hizmet eder. Birincisi, GSH bir hidrojen atomu (110) bağışlayarak çeşitli radikallerle doğrudan reaksiyona girebilir. İkincisi, daha önce belirtildiği gibi, GSH'nin temel antioksidan etkilerinden biri, H_2O_2 ve/veya ganik hidroperoksitleri ortadan kaldırmak için GSH-Px (glutatyon peroksizdaz) için bir substrat görevi görmesidir (111). GSH-Px mitokondri ve bazen de sitozolde hidrojen peroksidi suya parçalayan önemli bir antioksidandır (112). Ayrıca, hücredeki diğer antioksidanların indirgenmesinde rol oynayan GSH, E ve C vitaminleri gibi bileşikler de bulunmaktadır. Bu bağlamda, GSH'nin, alkoksil veya lipid peroksil radikalleri ile oluşan E vitamini radikallerini azalttığı gösterilmiştir. Benzer şekilde, GSH, E vitamininin geri dönüşümünden türetilen semidehidroaskorbat radikalini (C vitamini radikali) indirebilir. Bu GSH aracılı reaksiyonlar toplu olarak, E ve C vitaminlerinin sınırlı kaynaklarını azaltılmış durumda tutma pahasına yardımcı olur ((113).

Yapılan bir çalışmada GSH eksikliğinin mitokondriyal bozuklukların ayırt edici özelliği olduğu bildirilmiştir (114). Mitokondriyal bozuklukların organ yetmezliğine, nöbetlere, felç benzeri ataklara ve erken ölüme neden olabileceği saptanmıştır. Alzheimer ve Parkinson hastalığı gibi çeşitli nörodejeneratif hastalıklarda hücre içi GSH seviyelerinin tükendiği de rapor edilmiştir (115,116). Yüksek GSH seviyeleri genellikle antioksidan kapasiteyi ve oksidatif strese karşı direnci artırır ve birçok kanser hücresinde gözlenir(107).

Malondialdehit (MDA)

Malondialdehit (MDA), çoklu doymamış yağ asidi peroksidasyonunun başlıca ve en çok çalışılan ürünüdür. 1960'lardan bu yana, in vivo ve in vitro oksidatif stres seviyesini ölçmek için bu molekülü değerlendirmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir (117). Lipit peroksidasyonu, membranlardaki çoklu doymamış yağ asitlerinin oksidasyonunu içerdiğinden ve oksidatif hücre hasarını gösterdiğinden, serbest radikallerin sürekli olarak beslenmesini sağlayan bir zincirleme reaksiyondur. MDA, lipid peroksidasyonunun son ürünü olarak oluşur ve lipid peroksidasyonunun bir göstergesidir (118).

Total Antioksidan Durum (TAS)- Total Oksidan Durum (TOS)

Total Antioksidan Durum (TAS) ve Total Oksidan Durum oksidatif dengeyi değerlendirmek için kullanılan parametrelerdir. TOS'un TAS'a yüzde olarak oranı oksidatif stres indeksi (OSİ)'ni verir yani $(TOS/TAS) \times 100 = OSİ$ 'dir (119,120) Farklı

oksidan ve antioksidan enzim aktivitelerinin ayrı ayrı ölçülmesi pratik olmadığından TAS ve TOS oksidatif stresin bir göstergesi olarak yaygın olarak kullanılmaktadır (116, 117). TOS, serbest oksijen radikallerinin toplam değerini veren bir ölçüt iken TAS ise vücudun serbest oksijen radikallerine, yani oksidanlara karşı savunma materyalleri olan antioksidan durumunun toplam değerini gösteren bir parametredir (123).

Oksidatif stres, oksidan üretimi ile antioksidan tepkileri arasındaki dengesizliği yansıtır. Yorucu egzersizin oksidatif stres biyobelirteçlerini akut olarak arttırdığı ve böyle bir egzersizi takiben uzun süreli pro-oksidan redoks durumunun eşlik ettiği belgelenmiştir (124). Gerçekten de lipid peroksidasyon belirteçlerinin, anaerobik eşik yoğunluğuna yakın (125) bir yerde yapılan egzersizin hemen ardından ve sprint (126,127) ve kuvvet egzersizleri (128) gibi kısa süreli maksimum çabalar sırasında, yüksek yoğunluklu egzersizi takiben 48 saate kadar bu tür redoks bozulmalarının (124) korunduğu bildirilmiştir. Spesifik olarak, yoğun fiziksel çabaların egzersizden hemen sonra (129) glutatyon peroksidaz, katalaz, ürik asit ve toplam bilirubin içeriğini arttırdığı ve yapılan bir çalışmada halter egzersizinden 48 saat sonra CAT ve GPx içeriğini arttırdığı gösterilmiştir (124)

İnterlökin-6 (IL-6) ve Tümör Nekroz Faktörü alfa (TNF- α)

İnterlökin-6 (IL-6), dayanıklılık egzersizi sonrasında ifade edilen daha öngörülebilir ve baskın sitokinlerden biri olmuştur (130). Egzersize eşlik eden dolaşımdaki IL-6'nın hücrel kaynağı uzun yıllardır bilinmiyordu. Bununla birlikte egzersiz sırasında insan bacağına damar sisteminden numune alan deneyler, dolaşıma salgılanan net bir IL-6 üretimi gösterdi. Bu bulgular, kasın dolaşımdaki IL-6'nın önemli bir kaynağı olabileceğini gösteren ilk bulguları (131). Egzersizi takiben kas hücrelerinde IL-6 proteininde ve egzersiz sırasında kas interstisyumuna yüksek konsantrasyonlarda salınan IL-6 proteininde yükselmeler gösteren ek deneyler, önemli destekleyici veriler sağlamıştır (132). Bu deneyler, kas biyolojisinde, bir motor birim olarak kas hakkındaki temel anlayışımızın ötesinde, bir endokrin ve bağışıklık organı olarak tanınmayan fonksiyonlara sahip olabileceği gerçeğine doğru bir paradigma kayması ile sonuçlandı. IL-6'nın yanı sıra, çeşitli kas preparatlarında o zamandan beri birçok başka miyokin tanımlanmıştır. Tümör nekroz faktörü de bunlar arasında yer almaktadır (133).

Tümör nekroz faktörü (TNF), çeşitli hücre tipleri tarafından salgılanan ve kanserli hücrelerin yok edilmesine yardımcı olan bir sitokin olarak bilinmektedir. İnsanlarda, TNF

geni 7. kromozomda kodlanmaktadır. TNF, TNF-alfa ve TNF-beta olmak üzere iki ana formda bulunur. TNF'nin lokal konsantrasyonunda artış, bakteriyel enfeksiyonlara bağlı semptomlara neden olabilir; bu semptomlar arasında septik şok, ateş, kas ağrısı, uyuşukluk, baş ağrısı, mide bulantısı ve inflamasyon bulunmaktadır. TNF, miyokard kasılabilirliğini azaltarak doku perfüzyonunu olumsuz yönde etkileyebilir. Ayrıca, TNF, damar endotelinin prokoagulan ve antikoagulan aktiviteleri arasındaki dengeyi değiştirerek pıhtılaşma sisteminin aktivasyonuna katkıda bulunabilir (134).

Tümör Nekroz Faktörü alfa (TNF- α), akut inflamasyon sırasında makrofajlar/monositler tarafından üretilen inflamatuvar bir sitokindir ve hücreler içinde nekroz veya apoptoza yol açan çeşitli sinyal olaylarından sorumludur. Protein aynı zamanda enfeksiyona ve kansere karşı direnç açısından da önemlidir (135). Literatürde, TNF- α 'nın diyabet, kanser gibi yaşam tarzıyla ilişkilendirilen hastalıkların başlangıcıyla uzun süreli inflamatuvar bir parametre olabileceğine dair araştırmalar bulunmaktadır (136–138).

2.4. Masaj

Masaj, fizyolojik etkiler yaratmak amacıyla vücudun yumuşak kısımlarının ritmik basınçla mekanik olarak manipüle edilmesidir ve endorfin, enkefalin ve dinorfin gibi endojen morfin hormonlarını artırırken kortizol, norepinefrin ve dopamin gibi stres hormonlarının seviyelerini azaltarak sakinleşmeyi sağlar (139). Masaj, venöz pompa ve lenf pompası mekanizmalarının yapay olarak aktivasyonu ile dolaşımı hızlandırıp sinirleri harekete geçiren bir toparlanma çabasıdır. Toparlanma, vücut hücreleri için en iyi fizyolojik koşullar olan normal homeostaz koşullarının geri kazanılmasıdır(140).

Sporda, masaj terapisi genellikle aktivitelerden sonra fiziksel iyileşmede, ağrının giderilmesini teşvik etmek ve gecikmiş kas ağrısını (GKA) önlemek için kullanılır (141,142). EBKH 'dan kaynaklanan bozuklukların azaltılmasına yardımcı olmak için farklı toparlanma teknikleri önerilmiştir. Beslenme stratejilerinin yanı sıra, soğuk suya daldırma ve masaj en sık kullanılan toparlanma tekniklerinden ikisidir (143).

Masaj terapisi genellikle yarışmalardan sonra kullanılır ve manuel kompresyonlar ve ritmik perküsyonlar yoluyla insan vücut dokusunun mekanik manipülasyonu olarak tanımlanır (139,144). Farklı masaj terapi tekniklerinin kan ve lenf akışını artırması beklenir. Kan ve lenf akışının artması teorik olarak muhtemelen yorgunluk hissini azaltan katabolitlerin yok edilmesini hızlandırabilmektedir. Masaj terapisinin beklenen bir başka

etkisi de ağrının giderilmesidir. Deri üzerine ellerle yapılan temasın neden olduğu mekanik uyarın, kapı kontrol teorisine dayalı olarak zararlı uyarınları bloke ederek nörolojik bir etkiye neden olabilir (144). Ayrıca masajın kaslarda birikmiş hücre dışı sıvının uzaklaştırılmasına ve dolayısıyla şişlik ve ağrıda bir azalmaya neden olan olumlu etkisinden dolayı yorucu egzersizden kaynaklanan kas hasarı ve ağrıları azalttığı iddia edilmektedir (145–147). Dolayısıyla masajın kas hasarı oluşturan bir egzersiz sonrası toparlanmayı hızlandırma ve kas kuvveti, propriyoseptif duyu ve fiziksel performansı iyileştirmede yardımcı olabileceğine dair kanıtlara ihtiyaç vardır.

Bazı araştırmalarda masaj terapisinin GKA'yı azaltabileceği öne sürülmüştür (148,149). İmtiyaz ve arkadaşları, kollarda yorgunluk indüklenmeden önce uygulanan masaj tedavisinin sağlıklı ve atletik olmayan kadınlarda GKA'yı azaltabileceğini göstermiştir (149). Her ne kadar masaj terapisinin egzersiz sonrası sporcuların toparlanmasında faydalı olduğu söylene de klinik uygulamada kullanımına dair güçlü kanıtlar bulunmamaktadır (142,144). Ironman yarışına katılan sporcular üzerinde yapılan bir çalışmada masaj terapisi alan sporcuların dinlenmeye devam eden triatletlerle karşılaştırıldığında kas ağrısında azalma olduğu gözlemlenmiştir (150).

Kargarfard ve arkadaşları vücut geliştiricilerin yorucu aktivitelerinden sonra kuadrisepslerine uygulanan masaj terapisinin dikey sıçrama performansını artırabileceğini bildirmiştir (146). Hopper ve arkadaşları (151) masaj terapisinin hokey oyuncularında uygulamadan hemen sonra hamstring esnekliğini iyileştirebileceğini bildirmiştir. Shin ve Sung (145) eksantrik egzersiz sonrası uygulanan masaj tedavisinin sağlıklı kişilerde ayak bileği plantar fleksiyon kuvvetini artırdığını, Mancinelli ve arkadaşları ise yüksek yoğunluklu bir antrenman seansından 48 saat sonra uygulanan masaj terapisinin voleybol sporcularında sıçrama yüksekliğini artırdığını göstermiştir (148). Tüm bunların aksine masaj terapisinin fiziksel performans (esneklik, güç ve sıçrama performansı) üzerine etkinliğini inceleyen bir başka çalışma da ise masaj terapisinin etkisiz olduğu tespit edilmiştir (152).

2.5. Ozon Tedavisi ve Etkileri

Çözünür bir gaz olan ozon (O₃) güçlü oksidatif özelliklere sahiptir. Biyolojik sıvılarla etkileşime geçtiğinde, reaktif oksijen türleri ve lipid oksidasyon ürünleri oluşturur (153). Bu bileşikler, beyaz kan hücreleriyle etkileşime girerek protein, sitokin ve kırmızı kan hücrelerinin sentezine yol açar, böylece doku oksijenasyonunu artırır.

Ozon, kaslar, tendonlar ve eklemlerle ilgili birçok durumun tedavisinde kullanılmaktadır. Ozon terapisi, serotonin ve endojen opioidlerin etkileşimi yoluyla ağrı eşiğini artırır. Ayrıca, doku hiperoksijenasyonundan kaynaklanan vasküler iyileşmeye katkıda bulunur. Bu nedenle, ozonun lokal olarak uygulanması inflamatuvar süreçlerin azaltılmasına ve ağrının hafifletilmesine yardımcı olabilir. Literatürde, ozonun lokal ağrıyı azalttığı ve hareketliliği kaybedilen eklem fonksiyonunun yeniden kazanılmasına destek olduğunu gösteren birçok rapor bulunmaktadır (154,155).

O₃ peri-artiküler, intra-artiküler veya perkütan yollarla enjekte edilebilir. Düşük komplikasyon riski ve yüksek başarı oranı ile tatmin edici bir tedavi olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle birçok ozon uygulama yöntemi vardır. Yaygın uygulama yöntemleri arasında direkt intravenöz gaz (DIV), majör otohemoterapi (MAH) ve hiperbarik ozon tedavisi (HBO₃) yer almaktadır. Son ikisi, bir miktar kanın alınmasını, ozon eklenmesini ve hastaya yeniden infüzyonu içerir. Hiperbarik ozon tedavisi, basınç altındaki kana ozonu eklerken, MAH yerçekimi altında ozonlanmış kanın kişiye geri verilmesini içerir (156).

DIV ozon, son derece ucuz olması, çok az tıbbi ekipman gerektirmesi ve minimum atık üretmesi nedeniyle dünya genelinde yaygın olarak uygulanmaktadır. Dr. Robins tarafından rafine edilen bu yöntemde istenilen konsantrasyondaki oksijen/ozon gazı karışımı bir ozon üretme makinesinden bir şırıngaya çekilir. Birkaç dakika içinde yavaşça intravenöz olarak uygulanır. Genellikle konsantrasyon 55 µg/cc'dir. Erişkin hacim genellikle 20 cc'den başlar ve hasta tarafından tolere edilmesine göre kademeli olarak 100 cc'ye kadar çıkarılabilir (156).

Ozonun doku üzerinde çeşitli etkileri olduğu gözlemlenmektedir. Bu etkiler arasında özellikle hücrel metabolizmanın aktive edilmesi, hemoglobin oksijen taşıma kapasitesinin artırılması için eritrosit mekanizmasının uyarılması, immün sistemin güçlendirilmesi ve serbest radikal düzeyinin azaltılması bulunmaktadır (151–153). Yapılan araştırmalarda ozonun inflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinleri dengeleyerek bağışıklık sistemini modüle ettiği, eritrosit üretimini artırdığı, antioksidan ve glutatyon üretimini artırdığı saptanmıştır. Bu etkiler, ozonun ROS ve ozonitler olarak bilinen lipid oksijen ürünlerini indüklemesi ile gerçekleşir. Bunlar, kan ürünleriyle neredeyse anında reaksiyona giren ozondan çok daha uzun süre dayanır. Ayrıca ozon oksijen olduğu için vücudun metabolize etmesi için ilaçların geride bıraktığı kimyasal kalıntıyı da bırakmaz (159,160).

Ozonun TNF- α 'yı azaltmada antiinflamatuvar bir ilaç olan deksametazona eşdeğer olduğu saptanmıştır (161). Bu sebeple ozon tedavisinin, ekstremitelerde damar ağrısı ve ülserler için ilaç tedavisinden ve hatta kimyasal lomber sempatektomi ve epidural enjeksiyonlardan daha üstün olabileceği düşünülmektedir (162). Ozonun kanın akışkanlığını iyileştirmede hiperbarik oksijen tedavisinden daha üstün olduğu bulunmuştur. HBO₃ tedavisinin kan viskozitesi üzerinde hiçbir etkisi yokken, ozon tedavisi akışta önemli bir faktör olan viskoziteyi önemli ölçüde azalttığı saptanmıştır (163). Ozonun kullanım alanlarından bir diğeri de ozon sauna yöntemidir.

2.5.1. Ozon Sauna

“Sauna banyosu” olarak da adlandırılan sauna kullanımı, modaliteye bağlı olarak tipik olarak 45°C ila 100°C (113°F ila 212°F) arasında değişen yüksek sıcaklıklara kısa süreli pasif maruz kalma ile karakterizedir. Bu maruz kalma, vücudun çekirdek sıcaklığındaki bir artışa, nöroendokrin, kardiyovasküler ve sitoprotektif mekanizmaları içeren bir termoregülatuar yanıtı indükleyen hafif hipertermiye neden olur (164).

Yapılan araştırmalar sauna kullanımının sağlık süresini uzattığı iddialarını desteklemektedir ve çok sayıda yeni inceleme sauna kullanımıyla ilişkili kardiyovasküler, nörolojik ve metabolik faydaları tanımlamıştır (165,166). Doğu Finlandiya'da 2300'den fazla orta yaşlı erkekler üzerine yapılan çalışmada sauna kullanımı ile kardiyovasküler hastalık, nörodejeneratif hastalık, metabolik işlev bozukluğu ve immünolojik zayıflık dahil yaşa bağlı bozulma riskinde azalma arasındaki ilişkileri tanımlanmıştır (167).

Pro- ve anti-inflamatuar faktörlerin uygun dengesini korumak, bir inflamatuvar yanıtın gelişimi ve ardından çözülmesi için çok önemlidir. Bu dengeyi koruyan yollar yaşla birlikte düzensizleşir, doğuştan gelen tepkilerin baskın olduğu inflamatuvar bir yanıtta katkıda bulunur ve bir kronik inflamasyon durumu ortaya çıkarır (168). İnterlökin-6 (IL-6), merkezi homeostatik ve immünolojik süreçlerin düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir proinflamatuvar sitokindir (169). Bununla birlikte, IL-6 ayrıca, güçlü bir anti-inflamatuar sitokin olan interlökin-10 (IL-10)'u aktive ederek anti-inflamatuar özellikler de gösterir (170). IL-6'nın akut yükselmesi genellikle olumlu olarak kabul edilirken, kronik yükselme kronik enflamasyonun göstergesidir. Her ikisi de çekirdek vücut sıcaklığını yükselten egzersiz ve sauna kullanımı, IL-6 ve IL-10 plazma seviyelerini ve IL-10 ekspresyon seviyelerini keskin bir şekilde artırır (171–174).

İnsan cildi ozon sauna için oldukça uygun bir uygulama alanı sunar. Çünkü insan vücudunda cilt yaklaşık 1.5-1.7 m²'lik bir alan kaplar ve ozonun etkili bir şekilde uygulanmasına elverişli bir ortam yaratır. Ozon sauna kabini ısıya, neme ve ozona dayanıklı bir yapıya sahip olup kapalı bir alan içerisinde 37–45 °C sıcaklık aralığında su buharı ile yüksek nem ortamı sağlar. Bu ortamın oluşturduğu periferik vazodilatasyon, dermis ve subkutan dokulardaki yoğun kapiller ve venöz yapıların açılmasına neden olur. Bu da arteriovenöz şantların açılmasına ve kardiyak atımın %30'a kadar olan hacminin sirküle olmasına yol açabilir. Bu durum, ısı transfer kapasitesinin 8 kat artışıyla sonuçlanabilir (170).



3. MATERYAL VE METOT

3.1. Araştırmanın Modeli

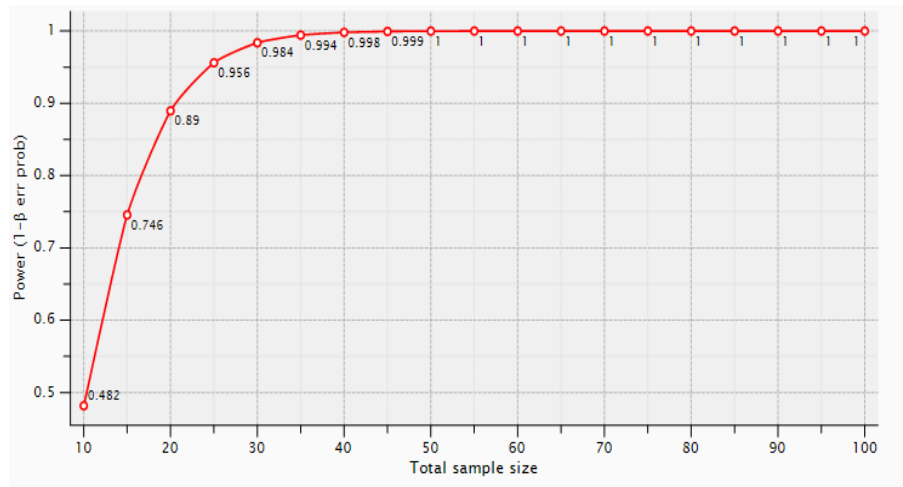
Kesitsel tipte planlanan bu araştırmada tam deneysel araştırma desenlerinden ön test-son test kontrol gruplu seçkisiz desen kullanıldı.

3.2. Araştırmanın Evren ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini Türkiye’de milli düzeyde yarışan kros koşucuları oluştururken, örneklemi Malatya ilinde ulusal derecelere sahip 24 kros koşucusu oluşturdu. Araştırmaya 18-25 yaş arasında en az 3 yıllık atletizm geçmişi olan ve ulusal dereceye sahip 24 kros koşucusu gönüllü katıldı. Araştırmaya başlamadan önce Gönüllü Onam Formları (EK-2) imzalatıldı ve İnönü Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 2021/198 sayılı karar ile onay alındı (EK-3).

Güç Analizi ve Birincil Çıktı Ölçümleri

Bu tez araştırmasının birincil çıktı ölçümleri TNF- α , LDH, CK, IL-6, MDA, TAS, TOS, SOD, GSH, CAT, OSI, AST ve ALT değişkenleridir. Deneysel güç analizi bulgularına göre; tip I hata (α) 0.05, grup sayısı 3, toplam örneklem büyüklüğü 24, ölçüm sayısı 6, etki büyüklüğü 0.35 ve tekrarlı ölçümlerde çok değişkenli varyans analizi (MANOVA) dikkate alındığında araştırmanın gerçekleşen gücü ($1-\beta$) 0.746 olarak hesaplanmıştır. Bu kapsamda, araştırmanın deneysel güç analizine yönelik grafik gösterimi Şekil 3.1’de verilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırmanın deneysel güç analizine yönelik grafik gösterimi

Katılımcıların Tanımlayıcı Özellikleri

Katılımcılara ait yaş, boy, kilo ve BKİ gibi tanımlayıcı bilgiler Tablo 3.1’de gösterilmiştir.

Tablo 3.1. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri

Değişkenler	Gruplar	N	$\bar{x} \pm SS$	Min	Maks
Yaş (yıl)	M	8	20.12 $\pm$ 2.35	18	24
	MOS	8	21.50 $\pm$ 2.56	19	23
	K	8	21.12 $\pm$ 2.85	18	25
Boy Uzunluğu (cm)	M	8	177.25 $\pm$ 5.18	171	181
	MOS	8	179.13 $\pm$ 4.03	173	180
	K	8	176.75 $\pm$ 3.01	172	179
Vücut Ağırlığı (kg)	M	8	65.25 $\pm$ 6.43	56	76
	MOS	8	64.50 $\pm$ 6.86	55	75
	K	8	66.62 $\pm$ 6.02	59	76
BKİ (kg/m ²)	M	8	20.78 $\pm$ 2.03	16.91	23.32
	MOS	8	20.40 $\pm$ 2.28	17.17	23.18
	K	8	21.36 $\pm$ 2.30	19.27	25.35

M: masaj grubu, MOS: Masaj+ozon sauna grubu, K: Kontrol grubu

Tablo 3.1 incelendiğinde, M grubunun yaşlarının 18-24, boy uzunluklarının 171-181 cm, vücut ağırlıklarının 56-76 kg ve BKİ’lerinin 16.91-23.32 kg/m² aralığında, MOS grubunun yaşlarının 19-23, boy uzunluklarının 173-180 cm, vücut ağırlıklarının 55-75 kg ve BKİ’lerinin 17.17-23.18 kg/m² aralığında, kontrol grubunun ise yaşlarının 18-25, boy uzunluğunun 172-179 cm, vücut ağırlıklarının da 59-76 kg ve BKİ’lerinin 19.27-23.35 kg/m² aralığında olduğu tespit edilmiştir.

3.3. Araştırma Protokolü ve Veri Toplama Araçları

Katılımcılar Kontrol (K) (N=8), Masaj (M) (N=8) ve Masaj+Ozon Sauna (MOS) (N=8) grubu olmak üzere rastgele üç eşit gruba ayrıldı. Katılımcılarda EBKH oluşturmak amacıyla squat, biceps curl, battle rope, leg curl ve triceps extension hareketinden oluşan alışık olmadıkları akut bir egzersiz protokolü uygulandı. Sporcuların kaldırabilecekleri maksimal ağırlığı belirlemek amacıyla bir tekrar maksimum yöntemi kullanıldı.

Sporcuların maksimalleri “ $1-TM= 100 \times \text{kaldırılan ağırlık} / 02,78-2.78 \times \text{tekrar sayısı}$ ” formülü ile belirlendi (176). Maksimal tekrarların belirlenmesi egzersiz protokolünün uygulamasından 3 gün önce yapıldı. Egzersizler 5 istasyondan oluşan dairesel antrenman formunda %80 şiddet ve 20 saniye uygulama 20 saniye dinlenme (1:1) şeklinde 3 set olarak uygulandı. Sporcuların egzersiz hacmi set başına 10 tekrar olacak şekilde uygulandı. Kontrol grubuna EBKH oluşturacak egzersiz protokolü dışında herhangi bir uygulama yapılmadı. Masaj grubundaki sporculara EBKH oluşturacak egzersiz protokolünden hemen sonra tüm vücut masajı uygulandı. MOS grubuna ise EBKH oluşturacak egzersiz protokolünden hemen sonra tüm vücut masajı ve hemen sonrasında ozon sauna uygulaması yapıldı. Sporculara masaj uygulaması aynı masör tarafından uygulandı. Tüm katılımcılardan egzersiz protokolü öncesi, egzersizden hemen sonra, masaj/sauna uygulaması sonrası, 24, 48 ve 72 saat sonra olmak üzere 6 kez kan numunesi alındı. Egzersiz protokolü ve kan örneklerinin alınması sirkadiyen ritme dikkat edilerek 12 saat açlığı takiben her gün 08:00 ile 10:00 arasında alındı (177). Kan numuneleri çalışma zamanında kadar -80 C° de saklandı ve çalışma zamanı geldiğinde EBKH ve oksidatif stres parametrelerini değerlendirmek amacıyla serum örneklerinden kreatin kinaz (CK), Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat Aminotransferaz (AST), Laktat Dehidrogenaz (LDH), Katalaz (CAT), Glutasyon (GSH), Malondialdehit (MDA) ve Süperoksit Dismutaz (SOD), Total Antioksidan Durum (TAS), Total Oksidan Durum (TOS), OSI (TOS/TAS), IL-6 ve TNF- α analizleri yapıldı. Alınan kan örnekleri İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Biyokimya Laboratuvarı ve İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji ABD laboratuvarlarında analiz edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak çalışmaya katılmaya gönüllü olmak, en az 3 yıllık atletizm geçmişi olmak ve ulusal dereceye sahip olmak, egzersiz programına tam olarak uymak ve hareketleri istenilen şiddette yapmak iken dışlanma kriterleri olarak ta 3 yıldan az atletizm geçmişi olmak, ulusal derecesi olmamak, egzersizleri istenilen şiddette yapmamak ve egzersiz programına uymamak olarak belirlendi.

3.4. Verilerin Analizi

Bu çalışmada yer alan nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım göstermeyen veriler ortanca (çeyrekler arası genişlik (ÇAG)) ile özetlenirken ve normal dağılım gösteren veriler ise ortalama±standart sapma ile özetlendi. İstatistik analizlerde Kruskal Wallis testi, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi (ANOVA) ve Friedman testleri uygun olan yerlerde kullanıldı. Gruplar arasındaki

farklılıkları ve etkileşim etkisini incelemek için benzerlik matrisi olarak Öklid mesafesi ile iki yönlü permütasyonlu çok değişkenli varyans analizi (PERMANOVA) kullanıldı. PERMANOVA testi, Öklit benzerlik matrislerine dayalı olarak yapıldı ve artık 9999 permütasyonla indirgenmiş bir model ile gerçekleştirildi. Post-hoc karşılaştırmalarda tekrarlı ölçümlerde varyans analizi sonrası Bonferroni testi, Kruskal Wallis testi sonrası Conover çözümlemesi ve Friedman testi sonrası Dunn testi uygulandı. İstatistiksel analizlerde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. PERMANOVA'nın istatistiksel analizleri PAST yazılımı (sürüm 3.25) kullanılarak yapıldı. Tüm analizler PAST ve IBM SPSS Statistics 26.0 for Windows (New York; ABD) kullanılarak yapıldı.



4. BULGULAR

Araştırmada akut bir eksantrik egzersiz protokolü sonrasında yapılan M ve MOS uygulamalarının EBKH ve oksidatif stres değişkenlerine etkisini incelemek için her bir grupta 8 kros koşucusu olmak üzere toplam 24 kros koşucusu vardı. Tablo 4.1’de sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.

Tablo 4.1. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler (n=24)

Değişkenler	Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	Ortanca (ÇAG)
TNF- α	Ön ölçüm	4.02±0.52	4.13 (0.56)
	Egzersiz sonrası	4.28±0.55	4.415 (0.72)
	Uygulama sonrası	4.33±0.55	4.455 (0.76)
	24 saat sonrası	4.39±0.52	4.56 (0.65)
	48 saat sonrası	4.32±0.51	4.31 (0.56)
	72 saat sonrası	4.24±0.51	4.17 (0.56)
LDH	Ön ölçüm	190.38±10.07	191.5 (15.50)
	Egzersiz sonrası	259.5±24.74	266 (29.50)
	Uygulama sonrası	267.5±25.27	274 (26)
	24 saat sonrası	295.63±24.18	297 (13)
	48 saat sonrası	271.04±25.76	273 (23)
	72 saat sonrası	232.17±24.92	235 (34)
CK	Ön ölçüm	219±30.31	205.5 (35)
	Egzersiz sonrası	298.25±34.72	299.5 (40.50)
	Uygulama sonrası	310.75±38.85	308 (43)
	24 saat sonrası	453.83±65.34	482 (111)
	48 saat sonrası	379.58±47.75	395 (66.50)
	72 saat sonrası	247.17±38.09	245.5 (51)
IL-6	Ön ölçüm	3.72±1.07	3.51 (1.04)
	Egzersiz sonrası	3.76±1.06	3.555 (1.11)
	Uygulama sonrası	3.76±1.06	3.56 (1.12)
	24 saat sonrası	3.77±1.06	3.575 (1.13)
	48 saat sonrası	3.88±1.09	3.755 (1.06)
	72 saat sonrası	3.8±1.1	3.605 (1.04)
MDA	Ön ölçüm	3.79±0.77	3.55 (1)
	Egzersiz sonrası	4.03±0.77	3.8 (1)
	Uygulama sonrası	4.15±0.8	3.9 (1.20)
	24 saat sonrası	4.53±0.81	4.45 (1.40)
	48 saat sonrası	4.47±0.83	4.1 (1.15)
	72 saat sonrası	4.3±0.88	4 (1.35)
TAS	Ön ölçüm	0.99±0.07	0.96 (0.09)
	Egzersiz sonrası	1.01±0.07	0.995 (0.08)
	Uygulama sonrası	1.03±0.08	1.015 (0.09)
	24 saat sonrası	1.06±0.08	1.04 (0.09)
	48 saat sonrası	1.07±0.09	1.035 (0.10)

	72 saat sonrası	1.07±0.1	1.035 (0.13)
TOS	Ön ölçüm	15.33±1.32	15.35 (2.10)
	Egzersiz sonrası	16.23±1.31	16.3 (2.05)
	Uygulama sonrası	16.19±1.33	16.2 (2.25)
	24 saat sonrası	15.91±1.35	15.95 (2.30)
	48 saat sonrası	15.7±1.37	15.7 (2.35)
	72 saat sonrası	15.55±1.38	15.65 (2.30)
SOD	Ön ölçüm	162.35±9.12	159.765 (13.30)
	Egzersiz sonrası	162.01±7.93	160.06 (13.86)
	Uygulama sonrası	163.14±6.88	162.045 (9.27)
	24 saat sonrası	161.64±11.19	160.935 (17.08)
	48 saat sonrası	161.11±11.25	162.665 (20.91)
	72 saat sonrası	161.16±12.98	164.03 (23.11)
GSH	Ön ölçüm	4.99±1.21	5.205 (1.20)
	Egzersiz sonrası	4.91±1.22	5.055 (1.24)
	Uygulama sonrası	4.96±1.21	5.19 (1.21)
	24 saat sonrası	5±1.21	5.255 (1.21)
	48 saat sonrası	5.02±1.21	5.27 (1.19)
	72 saat sonrası	5.02±1.21	5.27 (1.20)
CAT	Ön ölçüm	3.06±0.82	3.025 (0.89)
	Egzersiz sonrası	3.08±0.82	3.075 (1.03)
	Uygulama sonrası	3.08±0.82	3.08 (1.03)
	24 saat sonrası	3.12±0.83	3.095 (1.06)
	48 saat sonrası	3.12±0.84	3.105 (1.08)
	72 saat sonrası	3.12±0.85	3.1 (1.04)
OSI	Ön ölçüm	15.17±1.93	15.5 (2)
	Egzersiz sonrası	15.58±1.93	16 (3)
	Uygulama sonrası	15.33±1.9	15.5 (3)
	24 saat sonrası	14.54±2.02	14.5 (3)
	48 saat sonrası	14.38±2.02	15 (3)
	72 saat sonrası	14.29±2.05	15 (3)
AST	Ön ölçüm	19.96±1.63	19.5 (2)
	Egzersiz sonrası	22.75±1.94	22.5 (3.50)
	Uygulama sonrası	23.75±2.49	23 (3.50)
	24 saat sonrası	26.17±2.57	25.5 (4)
	48 saat sonrası	24.33±1.9	24.5 (3)
	72 saat sonrası	22.08±1.5	22 (2)
ALT	Ön ölçüm	18.92±1.35	19 (2)
	Egzersiz sonrası	21.71±1.46	22 (2)
	Uygulama sonrası	22.21±1.38	22.5 (2)
	24 saat sonrası	25.33±1.61	26 (2.50)
	48 saat sonrası	23.5±2.02	24 (3)
	72 saat sonrası	21.71±2.56	21 (4)

SD: Standart Sapma, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik

Tablo 4.2’de çalışmada yer alan sayısal değişkenlerin grup açısından karşılaştırma bulguları yer almaktadır. Araştırma bulgularına göre; LDH uygulama sonrası ve 72 saat

sonrası, CK 24 ve 72 saat sonrası, TAS 24,48 ve 72 saat sonrası, TOS 48 saat, OSI 48 ve 72 saat sonrası, AST ön ölçüm, AST egzersiz sonrası, AST uygulama sonrası, AST 24, 48 ve 72 saat sonrası değişkenleri ile ALT 48 ve 72 saat sonrası için grup açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Uygulama sonrası LDH değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). Uygulama sonrası LDH değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). LDH'nin 72 saat sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). LDH'nin 72 saat sonrası değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). CK'nın 24 saat sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). CK'nın 24 saat sonrası değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). CK'nın 72 saat sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). CK 72 saat sonrası değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). TAS 24 saat sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). TAS 48 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). TAS 72 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). TAS 72 saat değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). SOD 72 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). SOD 72 saat değeri masaj grubunda MOS grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). OSI 48 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). OSI 48 saat değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). OSI 48 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). OSI 72 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). OSI 72 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). AST Ön ölçüm saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST egzersiz sonrası değeri kontrol grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST egzersiz sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST uygulama sonrası değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST uygulama sonrası değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST 24 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST 24 saat

değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST 48 saat değeri MOS grubunda masaj grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST 48 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha yüksekti ($p<0.05$). AST 48 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). AST 72 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). AST 72 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). ALT 48 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). ALT 48 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). ALT 72 saat değeri MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$). ALT 72 saat değeri masaj grubunda kontrol grubuna göre belirgin derecede daha düşüktü ($p<0.05$).

Tablo 4.2. Grup açısından sayısal değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler

Değişkenler*	Ölçüm zamanı	Grup**			p***
		K	M	MOS	
TNF- α	Ön ölçüm	4.02(1.33)	4.02(0.84)	4.13(0.14)	0.893
	Egzersiz sonrası	4.255(1.34)	4.265(0.96)	4.43(0.38)	0.788
	Uygulama sonrası	4.26(1.34)	4.335(0.99)	4.5(0.30)	0.896
	24 saat sonrası	4.405(1.33)	4.4(0.97)	4.585(0.36)	0.898
	48 saat sonrası	4.43(1.27)	4.36(0.97)	4.31(0.20)	0.899
	72 saat sonrası	4.42(1.27)	4.31(0.95)	4.14(0.14)	0.717
LDH	Ön ölçüm	190(18)	189.5(13)	195.5(18)	0.368
	Egzersiz sonrası	258(48)	251(20.50)	274.5(15.50)	0.116
	Uygulama sonrası	259.5 ^b (48.50)	261 ^b (13.50)	284(13)	0.019
	24 saat sonrası	296(28.50)	297(14.50)	297(13)	0.696
	48 saat sonrası	280(26.50)	267.5(17)	274(14.50)	0.757
	72 saat sonrası	251 ^b (19)	240.5 ^b (22)	213(15.50)	0.005
CK	Ön ölçüm	205.5(21)	213(70.50)	205(41.50)	0.748
	Egzersiz sonrası	287.5(34.50)	310.5(86.50)	299.5(42.50)	0.505
	Uygulama sonrası	289.5(35.50)	317.5(93)	311.5(34)	0.369
	24 saat sonrası	376.5 ^{a,b} (82.50)	482 ^b (74)	505(37)	<0.001
	48 saat sonrası	354.5(102)	398.5(56)	392.5(14.50)	0.941
	72 saat sonrası	268 ^{a,b} (34.50)	235.5(60)	218(42.50)	0.008
IL-6	Ön ölçüm	3.555(0.94)	3.55(2.12)	3.5(1.39)	0.988

	Egzersiz sonrası	3.605(0.94)	3.575(2.13)	3.555(1.39)	0.987
	Uygulama sonrası	3.605(0.95)	3.585(2.13)	3.545(1.41)	0.977
	24 saat sonrası	3.635(0.95)	3.57(2.14)	3.54(1.42)	0.932
	48 saat sonrası	3.91(1.05)	3.56(2.13)	3.56(1.40)	0.254
	72 saat sonrası	3.81(1.14)	3.505(2.12)	3.5(1.40)	0.253
MDA	Ön ölçüm	3.75(1.45)	3.5(1.65)	3.65(0.30)	0.885
	Egzersiz sonrası	4(1.40)	3.7(1.70)	3.85(0.25)	0.716
	Uygulama sonrası	4(1.40)	3.85(2)	3.95(0.30)	0.911
	24 saat sonrası	4.45(1.65)	3.95(2)	4.5(0.20)	0.552
	48 saat sonrası	4.5(1.55)	4.05(1.90)	4.1(0.35)	0.315
	72 saat sonrası	4.45(1.50)	3.9(2.10)	3.75(0.70)	0.095
TAS	Ön ölçüm	0.985(0.08)	0.955(0.92-1.05)	0.99(0.15)	0.663
	Egzersiz sonrası	1.005(0.07)	0.97(0.08)	1.025(0.14)	0.245
	Uygulama sonrası	1.005(0.08)	0.99(0.07)	1.085(0.20)	0.065
	24 saat sonrası	1.015 ^b (0.07)	1.02(0.06)	1.12(0.20)	0.027
	48 saat sonrası	1.005 ^b (0.07)	1.03 ^b (0.04)	1.135(0.18)	<0.001
	72 saat sonrası	0.98 ^{a,b} (0.08)	1.035 ^b (0.05)	1.15 (0.17)	<0.001
TOS	Ön ölçüm	16.2(2.15)	15.35(1.95)	15.1(2.70)	0.767
	Egzersiz sonrası	16.9(2.10)	16.2(1.95)	16.15(2.75)	0.872
	Uygulama sonrası	17.05(2.10)	16.1(1.95)	16(2.80)	0.487
	24 saat sonrası	16.75(2.10)	15.85(1.85)	15.65(2.75)	0.351
	48 saat sonrası	16.7(2.15)	15.6(1.95)	15.35(2.75)	0.211
	72 saat sonrası	16.6(2.05)	15.4(1.90)	15.1(2.70)	0.215
SOD	Ön ölçüm	160.91(13.09)	159.765(5.14)	161.375(21.08)	0.846
	Egzersiz sonrası	158.565(12.62)	161.525(6.50)	164.93(19.21)	0.761
	Uygulama sonrası	159.05(11.19)	163.93(5.44)	163.26(13.41)	0.544
	24 saat sonrası	152.745 ^{a,b} (11.30)	169.05(9.65)	166.39(16.37)	0.004
	48 saat sonrası	145.945 ^{a,b} (6.86)	172.85(10.24)	163.05(10.03)	<0.001
	72 saat sonrası	144.37 ^{a,b} (5.54)	172.185 (10.87)	167.64(10.23)	<0.001
GSH	Ön ölçüm	5.255(1)	4.82(2.99)	5.2(0.60)	0.854
	Egzersiz sonrası	5.22(1.02)	4.765(3)	5.035(0.59)	0.761
	Uygulama sonrası	5.225(1.02)	4.8(3.01)	5.185(0.60)	0.912
	24 saat sonrası	5.23(1.02)	4.82(2.99)	5.255(0.61)	0.968
	48 saat sonrası	5.24(1.02)	4.83(2.99)	5.27(0.64)	0.949
	72 saat sonrası	5.255(1.01)	4.83(3)	5.27(0.65)	0.968
CAT	Ön ölçüm	3.105(1.30)	3.02(0.32)	3.025(1.51)	0.663
	Egzersiz sonrası	3.125(1.35)	3.04(0.33)	3.235(1.54)	0.671
	Uygulama sonrası	3.125(1.36)	3.06(0.38)	3.075(1.56)	0.893
	24 saat sonrası	3.14(1.39)	3.12(0.54)	3.095(1.58)	0.977

	48 saat sonrası	3.09(1.52)	3.135(0.54)	3.13(1.3-4.51)	0.949
	72 saat sonrası	3.07(1.57)	3.17(0.56)	3.155(1.61)	0.920
OSI	Ön ölçüm	16(1.50)	15(2)	15(4.50)	0.713
	Egzersiz sonrası	16(1.50)	15.5(3)	15.5(5)	0.657
	Uygulama sonrası	16(2)	15.5(2.50)	14.5(4.50)	0.304
	24 saat sonrası	16(1.50)	14.5(2.50)	13.5(3.50)	0.099
	48 saat sonrası	16 ^{a,b} (0.50)	14.5 ^b (2.50)	12.5(3.50)	0.003
	72 saat sonrası	16 ^{a,b} (1)	13.5(2)	12.5(3.50)	0.002
AST	Ön ölçüm	19 ^b (1.50)	19.5(2)	21.5(2)	0.031
	Egzersiz sonrası	22 ^b (2)	21.5 ^b (1.50)	25(2.50)	0.002
	Uygulama sonrası	22.5 ^b (1.50)	22 ^b (2)	26.5(2.50)	<0.001
	24 saat sonrası	24.5 ^b (2.50)	24 ^b (1.50)	28.5(2)	<0.001
	48 saat sonrası	24 ^{a,b} (1.50)	22.5 ^b (1.50)	26(2)	0.001
	72 saat sonrası	23.5 ^{a,b} (1.50)	21(1.50)	22.5(2)	0.011
ALT	Ön ölçüm	19.5(2)	18.5(2)	19(2)	0.737
	Egzersiz sonrası	22(1.50)	21.5(2.50)	22.5(2)	0.712
	Uygulama sonrası	22.5(1.50)	22(2)	22.5(2)	0.582
	24 saat sonrası	26(1.50)	25(3)	26.5(2)	0.425
	48 saat sonrası	25 ^{a,b} (2.50)	23(3)	23(2)	0.008
	72 saat sonrası	24.5 ^{a,b} (2)	20.5(1.50)	20(2)	<0.001

*: Değişkenler, 'Ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **: a: masaj (M) grubuna göre farklıdır, b: masaj+ozon sauna (MOS) grubuna göre farklıdır,***:Kruskal Wallis testi

Tablo 4.3. TNF- α ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama $\pm$ SD	p^*
Ön ölçüm	4.02 ^{a,b,c,d,e} $\pm$ 0.52	
Egzersiz sonrası	4.28 ^{b,c} $\pm$ 0.55	
Uygulama sonrası	4.33 ^d $\pm$ 0.55	
24 saat sonrası	4.39 ^e $\pm$ 0.52	<0.001
48 saat sonrası	4.32 ^e $\pm$ 0.51	
72 saat sonrası	4.24 $\pm$ 0.51	

SD: Standart Sapma; *: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

Tablo 4.3.'de TNF- α ölçümünün zamana göre değişimi belirtilmektedir. TNF- α değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırma bulgularına göre; bütün zamanlar ile TNF- α ön ölçüm, TNF- α egzersiz sonrası ile TNF- α uygulama sonrası ve TNF- α 24 saat, TNF- α uygulama sonrası ile TNF- α 24 saat, TNF- α 72 saat ile TNF- α 24 saat ve TNF- α 48 saat arası farklılıklar anlamlı olarak saptandı ($p<0.05$). Tablo 4.4'de LDH ölçümünün zamana göre değişimi belirtilmektedir.

Tablo 4.4. LDH ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	191.5 ^{a,b,c,d} (15.50)	<0.001
Egzersiz sonrası	266 ^c (29.50)	
Uygulama sonrası	274 ^{c,e} (26)	
24 saat sonrası	297 ^e (13)	
48 saat sonrası	273 ^e (23)	
72 saat sonrası	235(34)	

*:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

LDH değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.5’de CK ölçümünün zamana göre değişimi gösterilmektedir.

Tablo 4.5. CK ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	205.5 ^{b,c,d} (35)	<0.001
Egzersiz sonrası	299.5 ^{c,d} (40.50)	
Uygulama sonrası	308 ^{c,e} (43)	
24 saat sonrası	482 ^e (111)	
48 saat sonrası	395 ^e (66.50)	
72 saat sonrası	245.5(51)	

*:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

CK değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.6’da IL-6 ölçümünün zamana göre değişimi gösterilmektedir.

Tablo 4.6. IL-6 ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	3.72 ^{a,b,c,d} ±1.07	<0.001
Egzersiz sonrası	3.76 ^d ±1.06	
Uygulama sonrası	3.76 ^d ±1.06	
24 saat sonrası	3.77±1.06	
48 saat sonrası	3.88 ^e ±1.09	
72 saat sonrası	3.8±1.1	

SD: Standart Sapma, *:Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

IL-6 değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.7. MDA ölçümünün zamana göre değişimini ifade etmektedir.

Tablo 4.7. MDA ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	3.55 ^{b,c,d,e} (1)	<0.001
Egzersiz sonrası	3.8 ^{c,d} (1)	
Uygulama sonrası	3.9 ^{c,d} (1.20)	
24 saat sonrası	4.45(1.40)	
48 saat sonrası	4.1 ^e (1.15)	
72 saat sonrası	4(1.35)	

*:Friedman testi a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

MDA değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. TAS ölçümünün zamana göre değişimi Tablo 4.8’de verilmiştir.

Tablo 4.8. TAS ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	0.96 ^{b,c,d,e} (0.09)	<0.001
Egzersiz sonrası	0.995 ^{c,d,e} (0.08)	
Uygulama sonrası	1.015(0.09)	
24 saat sonrası	1.04(0.09)	
48 saat sonrası	1.035(0.10)	
72 saat sonrası	1.035(0.13)	

*:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

TAS değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili

karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.9 TOS ölçümünün zamana göre değişimini tasvir etmektedir.

Tablo 4.9. TOS ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	15.33 ^{a,b,c,d,e} ±1.32	<0.001
Egzersiz sonrası	16.23 ^{b,c,d,e} ±1.31	
Uygulama sonrası	16.19 ^{c,d,e} ±1.33	
24 saat sonrası	15.91 ^{d,e} ±1.35	
48 saat sonrası	15.7 ^e ±1.37	
72 saat sonrası	15.55 ±1.38	

*: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

TOS değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. SOD ölçümünün zamana göre değişimi Tablo 4.10'da verilmiştir.

Tablo 4.10. SOD ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	<i>p</i> ^{**}
Ön ölçüm	162.35 ±9.12	0.059
Egzersiz sonrası	162.01 ±7.93	
Uygulama sonrası	163.14 ±6.88	
24 saat sonrası	161.64 ±11.19	
48 saat sonrası	161.11 ±11.25	
72 saat sonrası	161.16 ±12.98	

SD: Standart Sapma; *: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

SOD değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmemiştir ($p > 0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.11 GSH ölçümünün zamana göre değişimini belirtmektedir.

Tablo 4.11. GSH ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	<i>p</i> [*]
Ön ölçüm	4.99 ^{a,b,e} ±1.21	<0.001
Egzersiz sonrası	4.91 ^{b,c,d,e} ±1.22	
Uygulama sonrası	4.96 ±1.21	
24 saat sonrası	5 ±1.21	
48 saat sonrası	5.02 ±1.21	
72 saat sonrası	5.02 ±1.21	

SD: Standart Sapma ; *: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır

GSH değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. CAT ölçümünün zamana göre değişimi Tablo 4.12 ile gösterilmektedir.

Tablo 4.12. CAT ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	p^*
Ön ölçüm	3.06±0.82	0.05
Egzersiz sonrası	3.08±0.82	
Uygulama sonrası	3.08±0.82	
24 saat sonrası	3.12±0.83	
48 saat sonrası	3.12±0.84	
72 saat sonrası	3.12±0.85	

SD: Standart Sapma; *: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

CAT değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmemiştir ($p>0.05$). Tablo 4.13, OSI ölçümünün zamana göre değişimini ifade etmektedir.

Tablo 4.13. OSI ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortalama±SD	p^*
Ön ölçüm	15.17 ^a ±1.93	<0.001*
Egzersiz sonrası	15.58 ^{c,d,e} ±1.93	
Uygulama sonrası	15.33 ^{c,d,e} ±1.9	
24 saat sonrası	14.54±2.02	
48 saat sonrası	14.38±2.02	
72 saat sonrası	14.29±2.05	

SD: Standart Sapma; *: Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

OSI değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.14’de AST ölçümünün zamana göre değişimi belirtilmektedir.

Tablo 4.14. AST ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	p^*
Ön ölçüm	19.5 ^{a,b,c,d,e} (2)	<0.001
Egzersiz sonrası	22.5 ^{c,d} (3.50)	
Uygulama sonrası	23 ^c (3.50)	
24 saat sonrası	25.5 ^e (4)	

48 saat sonrası	24.5 ^c (3)
72 saat sonrası	22(2)

*:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

AST değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.15, ALT ölçümünün zamana göre değişimini sunmaktadır.

Tablo 4.15. ALT ölçümünün zamana göre değişimi

Ölçüm zamanı	Ortanca (ÇAG)	p^*
Ön ölçüm	19 ^{a,b,c,d,e} (2)	
Egzersiz sonrası	22 ^{c,d} (2)	
Uygulama sonrası	22.5 ^c (2)	
24 saat sonrası	26 ^c (2.50)	<0.001
48 saat sonrası	24 ^c (3)	
72 saat sonrası	21(4)	

*:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

ALT değişkenlerinin zaman içerisindeki değişimleri göz önüne alındığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). İkili karşılaştırmalara yönelik sonuçlar ilgili tabloda sunulmuştur. Tablo 4.16, TNF- α ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini belirtmektedir.

Tablo 4.16. TNF- α ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p^{**}	M	p^{**}	MOS	p^{**}
Ön ölçüm	4.02 ^{c,d,e} (1.33)		4.02 ^{b,c,d} (0.84)		4.13 ^{b,c} (0.14)	
Egzersiz sonrası	4.255 ^d (1.34)		4.265 ^c (0.96)		4.43(0.38)	
Uygulama sonrası	4.26 ^d (1.34)	<0.001	4.335(0.99)	<0.001	4.5 ^e (0.30)	<0.001
24 saat sonrası	4.405(1.33)		4.4 ^e (0.97)		4.585 ^e (0.36)	
48 saat sonrası	4.43(1.27)		4.36(0.97)		4.31(0.20)	
72 saat sonrası	4.42(1.27)		4.31(0.95)		4.14(0.14)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir.**:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

TNF- α ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde TNF- α ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.17, LDH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini göstermektedir.

Tablo 4.17. LDH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	190 ^{c,d} (18)		189.5 ^{b,c,d} (13)		195.5 ^{b,c} (18)	
Egzersiz sonrası	258 ^c (48)		251 ^c (20.50)		274.5 ^c (15.50)	
Uygulama sonrası	259.5(48.50)	<0.001	261(13.50)	<0.001	284(13)	<0.001
24 saat sonrası	296 ^c (28.50)		297 ^c (14.50)		297 ^c (13)	
48 saat sonrası	280(26.50)		267.5 ^c (17)		274(14.50)	
72 saat sonrası	251 ^b (19)		240.5 ^b (22)		213(15.50)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

LDH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde LDH ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.18'de CK ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi sunulmaktadır.

Tablo 4.18. CK ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	205.5 ^{b,c,d} (21)		213 ^{b,c,d} (70.50)		205 ^{b,c,d} (41.50)	
Egzersiz sonrası	287.5 ^c (34.50)		310.5 ^c (86.50)		299.5 ^c (42.50)	
Uygulama sonrası	289.5(35.50)	<0.001	317.5(93)	<0.001	311.5(34)	<0.001
24 saat sonrası	376.5 ^c (82.50)		482 ^c (74)		505 ^c (37)	
48 saat sonrası	354.5(102)		398.5 ^c (56)		392.5(14.50)	
72 saat sonrası	268(34.50)		235.5(60)		218(42.50)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

CK ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde CK ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.19, IL-6 ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini göstermektedir.

Tablo 4.19. IL-6 ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	3.555 ^{d,e} (0.94)		3.55 ^{c,d} (2.12)		3.5 ^{c,d} (1.39)	
Egzersiz sonrası	3.605 ^{d,e} (0.94)	<0.001	3.575(2.13)	<0.001	3.555(1.39)	<0.001
Uygulama sonrası	3.605 ^d (0.95)		3.585 ^c (2.13)		3.545(1.41)	
24 saat sonrası	3.635(0.95)		3.57 ^c (2.14)		3.54(1.42)	

48 saat sonrası	3.91(1.05)	3.56 ^c (2.13)	3.56 ^c (1.40)
72 saat sonrası	3.81(1.14)	3.505(2.12)	3.5(1.40)

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

IL-6 ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde IL-6 ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). Tablo 4.20, MDA ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi gösterilmektedir.

Tablo 4.20. MDA ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	3.75 ^{c,d,e} (1.45)		3.5 ^{c,d,e} (1.65)		3.65 ^{b,c,d} (0.30)	
Egzersiz sonrası	4 ^d (1.40)		3.7 ^{c,d} (1.70)		3.85 ^c (0.25)	
Uygulama sonrası	4 ^d (1.40)	<0.001	3.85(2)	<0.001	3.95(0.30)	<0.001
24 saat sonrası	4.45(1.65)		3.95(2)		4.5 ^c (0.20)	
48 saat sonrası	4.5(1.55)		4.05(1.90)		4.1(0.35)	
72 saat sonrası	4.45(1.50)		3.9(2.10)		3.75(0.70)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

MDA ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde MDA ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). Tablo 4.21, TAS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi gösterilmektedir.

Tablo 4.21. TAS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	0.985 ^{b,c} (0.08)		0.955 ^{c,d,e} (0.92-1.05)		0.99 ^{c,d,e} (0.15)	
Egzersiz sonrası	1.005(0.07)		0.97 ^{d,e} (0.08)		1.025 ^{d,e} (0.14)	
Uygulama sonrası	1.005 ^c (0.08)	<0.001	0.99(0.07)	<0.001	1.085 ^c (0.20)	<0.001
24 saat sonrası	1.015 ^c (0.07)		1.02(0.06)		1.12(0.20)	
48 saat sonrası	1.005(0.07)		1.03 ^b (0.04)		1.135(0.18)	
72 saat sonrası	0.98(0.08)		1.035 ^b (0.05)		1.15(0.17)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

TAS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde TAS ölçümünün

zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.22 TOS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini belirtmektedir.

Tablo 4.22. TOS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p^{**}	M	p^{**}	MOS	p^{**}
Ön ölçüm	16.2 ^{a,b,c} (2.15)		15.35 ^{a,b} (1.95)		15.1 ^{a,b} (2.70)	
Egzersiz sonrası	16.9(2.10)		16.2 ^{d,e} (1.95)		16.15 ^e (2.75)	
Uygulama sonrası	17.05 ^{d,e} (2.10)	<0.001	16.1 ^e (1.95)	<0.001	16 ^e (2.80)	<0.001
24 saat sonrası	16.75(2.10)		15.85(1.85)		15.65(2.75)	
48 saat sonrası	16.7(2.15)		15.6(1.95)		15.35(2.75)	
72 saat sonrası	16.6(2.05)		15.4(1.90)		15.1(2.70)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

TOS ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde TOS ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.23 SOD ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini göstermektedir.

Tablo 4.23. SOD ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p^{**}	M	p^{**}	MOS	p^{**}
Ön ölçüm	160.91 ^{c,d,e} (13.09)		159.76 ^{d,e} (5.14)		161.37(21.08)	
Egzersiz sonrası	158.565 ^e (12.62)		161.52 ^{d,e} (6.50)		164.93(19.21)	
Uygulama sonrası	159.05 ^e (11.19)	<0.001	163.93(5.44)	<0.001	163.26(13.41)	0.086
24 saat sonrası	152.745(11.30)		169.05(9.65)		166.39(16.37)	
48 saat sonrası	145.945(6.86)		172.85(10.24)		163.05(10.03)	
72 saat sonrası	144.37 (5.54)		172.185(10.87)		167.64(10.23)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

SOD ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol ve masaj gruplarının her birinde SOD ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Ancak MOS grubunda SOD ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0.05$). Tablo 4.24, GSH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini belirtmektedir.

Tablo 4.24. GSH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	5.255 ^{a,b} (1)		4.82 ^a (2.99)		5.2(0.60)	
Egzersiz sonrası	5.22 ^c (1.02)		4.765 ^{d,e} (3)		5.035 ^{c,d,e} (0.59)	
Uygulama sonrası	5.225 ^c (1.02)	<0.001	4.8 ^{d,e} (3.01)	<0.001	5.185 ^{d,e} (0.60)	<0.001
24 saat sonrası	5.23(1.02)		4.82(2.99)		5.255(0.61)	
48 saat sonrası	5.24(1.02)		4.83(2.99)		5.27(0.64)	
72 saat sonrası	5.255(1.01)		4.83(3)		5.27(0.65)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

GSH ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde GSH ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.25 CAT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesini göstermektedir.

Tablo 4.25. CAT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	3.105 ^e (1.30)		3.02 ^{d,e} (0.32)		3.025 ^{d,e} (1.51)	
Egzersiz sonrası	3.125 ^e (1.35)		3.04 ^{d,e} (0.33)		3.235 ^e (1.54)	
Uygulama sonrası	3.125 ^e (1.36)	<0.001	3.06 ^e (0.38)	<0.001	3.075 ^e (1.56)	<0.001
24 saat sonrası	3.14 ^e (1.39)		3.12(0.54)		3.095(1.58)	
48 saat sonrası	3.09(1.52)		3.135(0.54)		3.13(1.3-4.51)	
72 saat sonrası	3.07(1.57)		3.17(0.56)		3.155(1.61)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

CAT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde CAT ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p<0.05$). Tablo 4.26'da OSI ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi sunulmaktadır.

Tablo 4.26. OSI ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K I	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	16(1.50)		15 ^e (2)		15 ^e (4.50)	
Egzersiz sonrası	16(1.50)		15.5 ^{c,d,e} (3)		15.5 ^{d,e} (5)	
Uygulama sonrası	16(2)		15.5 ^e (2.50)		14.5 ^{d,e} (4.50)	
24 saat sonrası	16(1.50)	0.018	14.5(2.50)	<0.001	13.5(3.50)	<0.001
48 saat sonrası	16(0.50)		14.5 ^b (2.50)		12.5(3.50)	
72 saat sonrası	16(1)		13.5(2)		12.5(3.50)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

OSI ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında masaj ve MOS gruplarının her birinde OSI ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). Ancak kontrol grubunda OSI ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Tablo 4.27’de AST ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi verilmiştir.

Tablo 4.27. AST ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	19 ^{c,d,e} (1.50)		19.5 ^{b,c,d} (2)		21.5 ^{b,c,d} (2)	
Egzersiz sonrası	22 ^{c,d} (2)		21.5 ^c (1.50)		25 ^c (2.50)	
Uygulama sonrası	22.5 ^c (1.50)		22(2)		26.5 ^c (2.50)	
24 saat sonrası	24.5(2.50)	<0.001	24 ^c (1.50)	<0.001	28.5 ^c (2)	<0.001
48 saat sonrası	24(1.50)		22.5(1.50)		26(2)	
72 saat sonrası	23.5(1.50)		21(1.50)		22.5(2)	

*: Değişkenler, 'ortanca (ÇAG)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

AST ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde AST ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). Tablo 4.28, ALT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi ifade etmektedir.

Tablo 4.28. ALT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından incelenmesi

Değişkenler*	Grup					
	K	p**	M	p**	MOS	p**
Ön ölçüm	19.5 ^{c,d,e} (2)		18.5 ^{d,e} (2)		19 ^{b,c,d} (2)	
Egzersiz sonrası	22 ^{c,d} (1.50)		21.5 ^c (2.50)		22.5 ^c (2)	
Uygulama sonrası	22.5 ^d (1.50)	<0.001	22(2)	<0.001	22.5(2)	<0.001
24 saat sonrası	26(1.50)		25 ^c (3)		26.5 ^c (2)	

48 saat sonrası	25(2.50)	23(3)	23(2)
72 saat sonrası	24.5(2)	20.5(1.50)	20(2)

*: Değişkenler, 'ortanca (çag)' şeklinde özetlenmiştir. **:Friedman testi; a: egzersiz sonrasına göre farklıdır; b: uygulama sonrasına göre farklıdır; c: 24 saate göre farklıdır; d: 48 saate göre farklıdır; e: 72 saate göre farklıdır.

ALT ölçümünün zamana göre değişiminin gruplar açısından değişimleri göz önüne alındığında kontrol, masaj ve MOS gruplarının her birinde ALT ölçümünün zamana göre değişiminde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$).

Tablo 4.29 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TNF- α değişimlerini göstermektedir. Araştırma sonuçlarına göre TNF- α seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. ($F = 0.56652$; $p_2 = 0.5691$). TNF- α seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F = 1.3377$; $p_1 = 0.2505$). Zaman * grup etkileşim etkisi de TNF- α seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F = 0.21943$; $p = 0.9948$).

Tablo 4.29. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TNF- α değişim sonuçları

Grup	Ölçüm	TNF- α	Ölçümler arası (Ön ölçüm -72 saat)		Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri			
			p_1 Değeri	p_2 Değeri		
K	Ön ölçüm	4.02(2.06)	F= 1.3377, p_1 = 0.251	F= 0.56652, p_2 = 0.569	F= 0.21943, p = 0.995	
	Egzersiz sonrası	4.255(2.07)				
	Uygulama sonrası	4.26(2.08)				
	24 saat sonrası	4.405(1.91)				
	48 saat sonrası	4.43(1.90)				
	72 saat sonrası	4.42(1.89)				
M	Ön ölçüm	4.02(1.38)				
	Egzersiz sonrası	4.265(1.31)				
	Uygulama sonrası	4.335(1.31)				
	24 saat sonrası	4.4(1.33)				
	48 saat sonrası	4.36(1.45)				
	72 saat sonrası	4.31(1.38)				
MOS	Ön ölçüm	4.13(0.33)				
	Egzersiz sonrası	4.43(0.79)				
	Uygulama sonrası	4.5(0.73)				
	24 saat sonrası	4.585(0.60)				
	48 saat sonrası	4.31(0.43)				
	72 saat sonrası	4.14(0.29)				

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu.

Tablo 4.30 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre LDH değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre LDH seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($F = 0.48643$; $p_2 = 0.6168$). LDH seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($F = 66.983$; $p_1 < 0.001$). Post-hoc analizler, 1-2 *, 1-

3*, 1-4*, 1-5*, 1-6*, 2-4*, 2-6*, 3-4*, 3-6*, 4-5*, 4-6* ve 5-6* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların LDH seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p<0.05$). Zaman * grup etkileşim etkisi de LDH seviyesi için istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 2.6196$; $p= 0.0052$).

Tablo 4.30. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre LDH değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	LDH	Ölçümler arası (Ön ölçüm -72 saat)	Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri	F Değeri	
			p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	190(33)	F= 66.983, $p_1 <0.001$ Post-hoc sonuçlar: 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5*, 1-6*, 2-3 NS, 2-4*, 2-5 NS, 2-6*, 3-4*, 3-5 NS, 3-6*, 4-5*, 4-6*, 5-6*	F= 0.48643, $p_2=0.617$	F= 2.6196, $p= 0.005$
	Egzersiz sonrası	258(114)			
	Uygulama sonrası	259.5(115)			
	24 saat sonrası	296(136)			
	48 saat sonrası	280(127)			
	72 saat sonrası	251(101)			
M	Ön ölçüm	189.5(22)			
	Egzersiz sonrası	251(52)			
	Uygulama sonrası	261(45)			
	24 saat sonrası	297(50)			
	48 saat sonrası	267.5(51)			
	72 saat sonrası	240.5(48)			
MOS	Ön ölçüm	195.5(26)			
	Egzersiz sonrası	274.5(29)			
	Uygulama sonrası	284(21)			
	24 saat sonrası	297(29)			
	48 saat sonrası	274(80)			
	72 saat sonrası	213(29)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu, *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

Tablo 4.31 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CK değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre CK seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 3.5233$; $p_2=0.0317$). CK için post-hoc analizlerde gruplar arası anlamlı fark vardı ($p<0.05$) ve zaman etkisi de istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 119.88$; $p_1<0.001$). Post-hoc analizler, 1-2 *, 1-3*, 1-4*, 1-5*, 2-4*, 2-5* 2-6*, 3-4*, 3-5*, 3-6*, 4-5*, 4-6* ve 5-6* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların CK seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p<0.05$). CK seviyesi için Zaman * grup etkileşim etkisi de istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 4.5147$; $p <0.001$).

Tablo 4.31. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CK değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	CK	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	(Ön ölçüm -72 saat)		
			F Değeri	F Değeri	
			p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	205.5(41)			
	Egzersiz sonrası	287.5(49)			
	Uygulama sonrası	289.5(49)			
	24 saat sonrası	376.5(137)	F= 119.88, $p_1 < 0.001$ Post-hoc sonuçlar: 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5*, 1-6 NS, 2-3 NS, 2-4*, 2-5*, 2-6*, 3-4*, 3-5*, 3-6*, 4-5*, 4-6*, 5-6*	F= 3.5233, $p_2 = 0.033$ Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3 = 0.049$ K-MOS $p_3 = 0.101$ M- MOS $p_3 = 1$	F= 4.5147, $p < 0.001$
	48 saat sonrası	354.5(160)			
	72 saat sonrası	268(81)			
M	Ön ölçüm	213(106)			
	Egzersiz sonrası	310.5(123)			
	Uygulama sonrası	317.5(120)			
	24 saat sonrası	482(141)			
	48 saat sonrası	398.5(115)			
	72 saat sonrası	235.5(126)			
MOS	Ön ölçüm	205(64)			
	Egzersiz sonrası	299.5(92)			
	Uygulama sonrası	311.5(139)			
	24 saat sonrası	505(70)			
	48 saat sonrası	392.5(135)			
	72 saat sonrası	218(56)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu, p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları, *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

Tablo 4.32 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre IL-6 değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre IL-6 seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. (F= 0.97803; $p_2 = 0.3877$). IL-6 seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi (F= 0.061503; $p_1 = 0.9973$). Zaman * grup etkileşim etkisi de IL-6 seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi (F= 0.052803; $p = 0.9999$).

Tablo 4.32. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre IL-6 değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	IL-6	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	(Ön ölçüm-72 saat)		
			F Değeri	F Değeri	
			p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	3.555(1.24)			
	Egzersiz sonrası	3.605(1.32)			
	Uygulama sonrası	3.605(1.31)	F= 0.061503 $p_1 = 0.9973$	F= 0.97803 $p_2 = 0.388$	F= 0.052803 $p = 0.999$
	24 saat sonrası	3.635(1.34)			
	48 saat sonrası	3.91(1.29)			
	72 saat sonrası	3.81(1.30)			

M	Ön ölçüm	3.55(4.03)
	Egzersiz sonrası	3.575(4.04)
	Uygulama sonrası	3.585(4.04)
	24 saat sonrası	3.57(4.02)
	48 saat sonrası	3.56(4.03)
	72 saat sonrası	3.505(4.03)
MOS	Ön ölçüm	3.5(3.90)
	Egzersiz sonrası	3.555(3.92)
	Uygulama sonrası	3.545(3.90)
	24 saat sonrası	3.54(3.90)
	48 saat sonrası	3.56(3.90)
	72 saat sonrası	3.5(3.96)

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu.

Tablo 4.33 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre MDA değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre MDA seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 3.1369$; $p_2=0.0484$). Post-hoc analizlerde Kontrol-MOS grupları arasındaki fark MDA için anlamlı bulundu ($p<0.05$). MDA seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 2.7681$; $p_1= 0.023$). Post-hoc analizler, 1-4* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların MDA seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p<0.05$). Zaman*grup etkileşim etkisi de MDA seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 0.25211$; $p = 0.9905$).

Tablo 4.33. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre MDA değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	MDA	Ölçümler arası		Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	(Ön ölçüm -72 saat)			
			F Değeri	F Değeri		
			p_1 Değeri	p_2 Değeri		
K	Ön ölçüm	3.75(2.10)				
	Egzersiz sonrası	4(2.20)				
	Uygulama sonrası	4(2.30)				
	24 saat sonrası	4.45(2.10)	F= 2.7681		F= 3.1369,	
	48 saat sonrası	4.5(1.90)	$p_1= 0.023$		$p_2=0.048$	
	72 saat sonrası	4.45(2)				
M	Ön ölçüm	3.5(2.70)	Post-hoc sonuçlar:		Post-hoc sonuçlar:	
	Egzersiz sonrası	3.7(2.60)	1-2 NS, 1-3 NS		K-M	F= 0.25211,
	Uygulama sonrası	3.85(2.60)	1-4*, 1-5 NS,		$p_3=0.489$	$p= 0.991$
	24 saat sonrası	3.95(2.60)	1-6 NS, 2-3 NS,		K-MOS	
	48 saat sonrası	4.05(2.80)	2-4 NS, 2-5 NS,		$p_3=0.014$	
	72 saat sonrası	3.9(2.60)	2-6 NS, 3-4 NS,		M- MOS	
MOS	Ön ölçüm	3.65(1.40)	3-5 NS, 3-6 NS,		$p_3=1$	
	Egzersiz sonrası	3.85(1.60)	4-5 NS, 4-6 NS,			
	Uygulama sonrası	3.95(1.60)	5-6 NS			

24 saat sonrası	4.5(1.50)
48 saat sonrası	4.1(1.40)
72 saat sonrası	3.75(1.70)

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu., p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları, *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

Tablo 4.34 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TAS değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre TAS seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 36.839$; $p_2<0.001$). Post-hoc analizlerde Kontrol-MOS ve Masaj-MOS grupları arasındaki fark TAS için anlamlı bulundu ($p<0.05$). TAS seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 5.9463$; $p_1<0.001$). Post-hoc analizler, 1-4*, 1-5* ve 1-6* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların TAS seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p<0.05$). Zaman*grup etkileşim etkisi TAS seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 1.8907$; $p=0.0519$).

Tablo 4.34. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TAS değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	TAS	Ölçümler arası (Ön ölçüm -72 saat)	Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri	F Değeri	
			p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	0.985(0.92-1.03)			
	Egzersiz sonrası	1.005(0.94-1.05)			
	Uygulama sonrası	1.005(0.94-1.06)			
	24 saat sonrası	1.015(0.96-1.06)			
	48 saat sonrası	1.005(0.94-1.04)			
	72 saat sonrası	0.98(0.93-1.03)			
M	Ön ölçüm	0.955(0.92-1.05)	$F= 5.9463$, $p_1 <0.001$ Post-hoc sonuçlar: 1-2 NS, 1-3 NS, 1-4*, 1-5* 1-6*, 2-3 NS, 2-4 NS, 2-5 NS, 2-6 NS, 3-4 NS, 3-5 NS, 3-6 NS, 4-5 NS, 4-6 NS, 5-6 NS	$F= 36.839$, $p_2 <0.001$ Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3 =0.567$ K-MOS $p_3=0.000$ M- MOS $p_3=0.000$	$F= 1.8907$ $p= 0.052$
	Egzersiz sonrası	0.97(0.94-1.08)			
	Uygulama sonrası	0.99(0.95-1.09)			
	24 saat sonrası	1.02(0.98-1.13)			
	48 saat sonrası	1.03(1-1.14)			
	72 saat sonrası	1.035(1.01-1.14)			
MOS	Ön ölçüm	0.99(0.9-1.18)			
	Egzersiz sonrası	1.025(0.95-1.2)			
	Uygulama sonrası	1.085(0.98-1.22)			
	24 saat sonrası	1.12(1-1.25)			
	48 saat sonrası	1.135(1.06-1.29)			
	72 saat sonrası	1.15(1.07-1.3)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu. p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

Tablo 4.35 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TOS değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre TOS seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 4.8915$; $p_2=0.0096$). Post-hoc analizlerde Kontrol-MOS grupları arasındaki fark TOS için anlamlı bulundu ($p<0.05$). TOS seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 1.6933$; $p_1= 0.1444$). Zaman*grup etkileşim etkisi de TOS seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 0.099572$; $p= 0.9996$).

Tablo 4.35. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre TOS değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	TOS Ortanca (ÇAG)	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)		
			F Değeri <i>p</i> ₁ Değeri		
K	Ön ölçüm	16.2(3.60)			
	Egzersiz sonrası	16.9(3.40)			
	Uygulama sonrası	17.05(3.40)			
	24 saat sonrası	16.75(3.50)			
	48 saat sonrası	16.7(3.40)			
	72 saat sonrası	16.6(3.50)			
M	Ön ölçüm	15.35(3.50)			
	Egzersiz sonrası	16.2(3.50)			
	Uygulama sonrası	16.1(3.50)			
	24 saat sonrası	15.85(3.60)			
	48 saat sonrası	15.6(3.60)			
	72 saat sonrası	15.4(3.60)			
MOS	Ön ölçüm	15.1(4.00)			
	Egzersiz sonrası	16.15(4.00)			
	Uygulama sonrası	16(3.90)			
	24 saat sonrası	15.65(3.90)			
	48 saat sonrası	15.35(3.90)			
	72 saat sonrası	15.1(3.90)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu., p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları

Tablo 4.36 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre SOD değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre SOD seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 27.261$; $p_2<0.001$). Post-hoc analizlerde Kontrol-Masaj ve Kontrol-MOS grupları arasındaki fark SOD için anlamlı bulundu ($p<0.05$). SOD seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 0.23896$; $p_1= 0.9491$). Zaman*grup etkileşim etkisi de SOD seviyesi için istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 5.368$; $p <0.001$).

Tablo 4.36. Uygulama gruplarına ve ölçümlere SOD değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	SOD	Ölçümler arası		Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)			
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri	F Değeri		
			p_1 Değeri	p_2 Değeri		
K	Ön ölçüm	160.91(22.79)				
	Egzersiz sonrası	158.565(16.58)				
	Uygulama sonrası	159.05(14.69)				
	24 saat sonrası	152.745(17.95)				
	48 saat sonrası	145.945(11.38)				
	72 saat sonrası	144.37(10.61)			F= 27.261 $p_2 <0.001$	
M	Ön ölçüm	159.765(23.83)				
	Egzersiz sonrası	161.525(22.37)				
	Uygulama sonrası	163.93(20.60)	F= 0.23896 $p_1= 0.950$		Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3 =0.000$	F= 5.368 $p <0.001$
	24 saat sonrası	169.05(18.29)			K-MOS $p_3=0.001$	
	48 saat sonrası	172.85(12.79)			M- MOS $p_3=0.441$	
	72 saat sonrası	172.185(17.37)				
MOS	Ön ölçüm	161.375(32.36)				
	Egzersiz sonrası	164.93(26.30)				
	Uygulama sonrası	163.26(24.15)				
	24 saat sonrası	166.39(40.59)				
	48 saat sonrası	163.05(22.80)				
	72 saat sonrası	167.64(21.46)				

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu. p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları

Tablo 4.37 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre GSH değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre GSH seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (F= 0.10927; $p_2 = 0.8924$). GSH seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi (F= 0.026105; $p_1 = 0.9998$). Zaman*grup etkileşim etkisi de GSH seviyesi için istatistiksel olarak anlamlıydı (F= 0.0080562; $p = 0.0080562$).

Tablo 4.37. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre GSH değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	GSH	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)		
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri	F Değeri	
			p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	5.255(3.06)			
	Egzersiz sonrası	5.22(3.06)			
	Uygulama sonrası	5.225(3.05)			
	24 saat sonrası	5.23(3.06)	F= 0.026105 p_1 = 0.999	F= 0.10927 p_2 = 0.892	F= 0.0080562 p = 0.008
	48 saat sonrası	5.24(3.06)			
	72 saat sonrası	5.255(3.06)			
M	Ön ölçüm	4.82(4.79)			

	Egzersiz sonrası	4.765(4.82)
	Uygulama sonrası	4.8(4.80)
	24 saat sonrası	4.82(4.80)
	48 saat sonrası	4.83(4.81)
	72 saat sonrası	4.83(4.80)
	Ön ölçüm	5.2(32.92)
	Egzersiz sonrası	5.035(3.07)
	Uygulama sonrası	5.185(2.95)
	24 saat sonrası	5.255(2.99)
	48 saat sonrası	5.27(2.95)
	72 saat sonrası	5.27(2.99)
MOS		

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu.

Tablo 4.38 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CAT değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre CAT seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($F= 0.19256$; $p_2=0.8188$). CAT seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F=0.024772$; $p_1=0.9999$). Zaman * grup etkileşim etkisi de CAT seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F=0.063791$; $p=1$).

Tablo 4.38. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre CAT değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	CAT	Ölçümler arası		Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)			
		Ortanca (ÇAG)	F Değeri <i>p</i> ₁ değeri	F Değeri <i>p</i> ₂ Değeri		
K	Ön ölçüm	3.105(2.77)	F= 0.024772, <i>p</i> ₁ = 0.999	F= 0.19256, <i>p</i> ₂ = 0.819	F= 0.063791, <i>p</i> = 1	
	Egzersiz sonrası	3.125(2.75)				
	Uygulama sonrası	3.125(2.76)				
	24 saat sonrası	3.14(2.83)				
	48 saat sonrası	3.09(2.88)				
	72 saat sonrası	3.07(2.91)				
M	Ön ölçüm	3.02(1.02)				
	Egzersiz sonrası	3.04(1.09)				
	Uygulama sonrası	3.06(1.13)				
	24 saat sonrası	3.12(1.22)				
	48 saat sonrası	3.135(1.21)				
	72 saat sonrası	3.17(1.16)				
MOS	Ön ölçüm	3.025(3.28)				
	Egzersiz sonrası	3.235(3.28)				
	Uygulama sonrası	3.075(3.30)				
	24 saat sonrası	3.095(3.22)				
	48 saat sonrası	3.13(3.21)				
	72 saat sonrası	3.155(3.25)				

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu.

Tablo 4.39 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre OSI değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre OSI seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 18.137$; $p_2<0.001$). Post-hoc analizlerde Kontrol-Masaj, Kontrol-MOS ve Masaj-MOS grupları arasındaki fark OSI için anlamlı bulundu ($p<0.05$). OSI seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 2.2628$; $p_1= 0.0539$). Zaman*grup etkileşim etkisi de OSI seviyesi için istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F= 0.7365$; $p = 0.6928$).

Tablo 4.39. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre OSI değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	OSI	Ölçümler arası (Ön ölçüm -72 saat)	Gruplar arası	Etkileşim
		Ortanc a	F Değeri	F Değeri	
		(ÇAG)	p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	16(4)	$F= 2.2628$, $p_1= 0.053$	$F= 18.137$, $p_2<0.001$ Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3=0.003$ K-MOS $p_3=0.000$ M-MOS $p_3=0.014$	$F= 0.7365$, $p= 0.693$
	Ön ölçüm	16(4)			
	Egzersiz sonrası	16(3)			
	Uygulama sonrası	16(4)			
	24 saat sonrası	16(3)			
	48 saat sonrası	16(3)			
M	Ön ölçüm	15(4)			
	Egzersiz sonrası	15.5(5)			
	Uygulama sonrası	15.5(4)			
	24 saat sonrası	14.5(5)			
	48 saat sonrası	14.5(4)			
	72 saat sonrası	13.5(4)			
MOS	Ön ölçüm	15(8)			
	Egzersiz sonrası	15.5(6)			
	Uygulama sonrası	14.5(7)			
	24 saat sonrası	13.5(7)			
	48 saat sonrası	12.5(5)			
	72 saat sonrası	12.5(5)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu. p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları

Tablo 4.40 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre AST değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre AST seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 60.687$; $p_2<0.001$). Post-hoc analizlerde Kontrol-MOS ve Masaj-MOS grupları arasındaki farklar AST için anlamlı bulundu ($p<0.05$). AST seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 55.463$; $p_1<0.001$). Post-hoc analizler, 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5*, 1-6*, 2-4*, 3-4*, 4-6* ve 5-6* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların AST seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu

gösterdi ($p<0.05$). Zaman * grup etkileşim etkisi de AST seviyesi için istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 5.0763$; $p<0.001$).

Tablo 4.40. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre AST değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	AST	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)		
		Ortanca	F Değeri		
		(ÇAG)	p_1 Değeri	p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	19(3)			
	Egzersiz sonrası	22(3)			
	Uygulama sonrası	22.5(3)			
	24 saat sonrası	24.5(4)			
	48 saat sonrası	24(3)	F= 55.463,	F= 60.687,	
	72 saat sonrası	23.5(2)	$p_1 <0.001$	$p_2 <0.001$	
M	Ön ölçüm	19.5(5)	Post-hoc sonuçlar: 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5* 1-6*, 2-3 NS 2-4*, 2-5 NS, 2-6 NS, 3-4*, 3-5 NS, 3-6 NS, 4-5 NS, 4-6*, 5-6*	Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3 =0.376$ K-MOS $p_3 =0.000$ M-MOS $p_3 =0.000$	F= 5.0763, $p <0.001$
	Egzersiz sonrası	21.5(5)			
	Uygulama sonrası	22(4)			
	24 saat sonrası	24(5)			
	48 saat sonrası	22.5(5)			
	72 saat sonrası	21(5)			
MOS	Ön ölçüm	21.5(4)			
	Egzersiz sonrası	25(3)			
	Uygulama sonrası	26.5(5)			
	24 saat sonrası	28.5(5)			
	48 saat sonrası	26(3)			
	72 saat sonrası	22.5(3)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu., p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları, *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

Tablo 4.41 kros koşucularının uygulama gruplarına ve ölçümlere göre ALT değişimlerini göstermektedir. Araştırmanın sonuçlarına göre ALT seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı ($F= 10.75$; $p_2 <0.001$). Post-hoc analizlerde Kontrol-Masaj grupları arasındaki fark ALT için anlamlı bulundu ($p <0.05$). ALT seviyesi için zaman etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 47.665$; $p_1 <0.001$). Post-hoc analizler, 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5*, 1-6*, 2-4*, 2-5*, 3-4*, 4-5* ve 4-6* grupları arasında istatistiksel olarak koşucuların ALT seviyeleri açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p <0.05$). Zaman*grup etkileşim etkisi de ALT seviyesi için istatistiksel olarak anlamlıydı ($F= 4.3999$; $p <0.001$).

Tablo 4.41. Uygulama gruplarına ve ölçümlere göre ALT değişimi sonuçları

Grup	Ölçüm	ALT	Ölçümler arası	Gruplar arası	Etkileşim
			(Ön ölçüm -72 saat)		
		Ortanca	F Değeri		
		(ÇAG)	p_1 Değeri	F Değeri	
				p_2 Değeri	
K	Ön ölçüm	19.5(4)	F= 47.665, $p_1 <0.001$	F= 10.75, $p_2 <0.001$	F= 4.3999, $p <0.001$
	Egzersiz sonrası	22(4)			
	Uygulama sonrası	22.5(4)			
	24 saat sonrası	26(5)			
	48 saat sonrası	25(5)			
	72 saat sonrası	24.5(6)			
M	Ön ölçüm	18.5(5)	Post-hoc sonuçlar: 1-2*, 1-3*, 1-4*, 1-5* 1-6*, 2-3 NS 2-4*, 2-5*, 2-6 NS, 3-4*, 3-5 NS, 3-6 NS, 4-5*, 4-6*, 5-6 NS	Post-hoc sonuçlar: K-M $p_3 =0.029$ K-MOS $p_3 =0.232$ M- MOS $p_3 =1$	
	Egzersiz sonrası	21.5(5)			
	Uygulama sonrası	22(4)			
	24 saat sonrası	25(5)			
	48 saat sonrası	23(4)			
	72 saat sonrası	20.5(4)			
MOS	Ön ölçüm	19(3)			
	Egzersiz sonrası	22.5(4)			
	Uygulama sonrası	22.5(4)			
	24 saat sonrası	26.5(4)			
	48 saat sonrası	23(4)			
	72 saat sonrası	20(4)			

K: Kontrol, M: Masaj, MOS: Masaj+ozon sauna, ÇAG: Çeyrekler arası genişlik. p_1 Değeri; ölçümler arasında anlamlılık testi sonucu. p_2 Değeri; Gruplar arası PERMANOVA anlamlılık testi sonucu., p_3 ; grup içi karşılaştırma anlamlılık testinin sonuçları, *: istatistiksel olarak anlamlı, NS: istatistiksel olarak anlamlı değil.

5. TARTIŞMA

Egzersize bağılı kas hasarı, kas gücünde azalma, lokal şişme, gecikmiş başlangıçlı kas ağrısı ve kandaki CK, LDH ve miyogloblin gibi kas proteinlerinde artışla birlikte inflamatuvar bir yanıtı tetikler (178,179). Bu duruma ek olarak EBKH, C-reaktif protein (CRP), IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi inflamatuvar belirteçlerin yükselmesine neden olan inflamatuvar yanıtları tetikler (178,180). İnflamatuvar yanıtlar neticesinde EBKH, bireyin atletik performansını ve antrenman kalitesini, özellikle de kısa iyileşme süreli antrenmanları olumsuz yönde etkileyebilir (181).

Oksidatif stres, pro- ve antioksidan durumunda öncekinin lehine olan bir dengesizliği ifade eder. Bu fenomen, antioksidan savunmaları zayıf olduğu için iskelet kaslarında yüksek oranda ifade edilir (182).

Literatürdeki pek çok çalışma dinamik egzersizler (183–185) veya statik kas kasılmaları (183,186,187) sonucu sağlıklı sedanter deneklerde, egzersizle indüklenen artan ROS üretiminin meydana geldiğini göstermiştir.

Egzersize bağılı serbest radikallerin oluşumu, fiziksel egzersizin türüne, yoğunluğuna ve süresine göre değişir (188). Bu nedenle oksidatif stres, fiziksel performansın azalması, kas yorgunluğu, kas hasarı ve aşırı antrenmanla ilişkilendirilmiştir (189). Egzersizin yoğunluğu, türü ve süresi oksidan ve antioksidan savunma mekanizmalarının dengesinin hangi yönde değişeceğini belirler. Akut yorucu egzersizlerde denge oksidatif stres tarafına doğru bozulurken, (190,191) düzenli, kısa sürekli ve kuvvetli olmayan egzersizler dengeyi antioksidan savunma sistemlerine doğru kaydırır.

Çeşitli çalışmalar, akut egzersizin ROS üretimini artırma üzerindeki etkisine rağmen, antrenmanlı bireylerin sedanterlerle karşılaştırıldığında daha düşük oksidatif strese ve daha yüksek antioksidan enzim seviyelerine sahip olduğunu göstermiştir (192,193).

Bu çalışmada proinflamatuvar sitokinler grubundan TNF- α ve IL-6 da herhangi bir anlamlı değişim görülmediğini belirli düzeyde antrene olan sporcularda uyguladığımız egzersiz protokülünün kas hasarı oluşturmamasından kaynaklı olduğu düşünülebilir. Bir kasın kasılma-gevşeme zamanının (kasanın kasılmasıyla beraber) kimi zaman 10 ms

kimi zaman 100 ms veya daha fazla sürdüğü belirtilmiştir (194). Buna göre antrenman hacminin yeterli olduğu düşünülse de uzun süre antrenman sebebiyle kronik adaptasyonu olan sporcularda kas hasarı oluşmadığı sorusunu düşündürebilir. Ancak pek çok araştırmada aynı sonuçlar elde edilmiştir. Ultra maraton koşucuları üzerine yapılan bir çalışmada 200 km koşu öncesi ve sonrası TNF- α seviyelerinde anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (195). Bunun dışında Multiple sklerozlu bireylerde akut ve düzenli egzersizin IL-6 ve TNF- α seviyelerine etkisinin incelendiği çalışmada her iki parametrede de değişim olmadığı saptanmıştır (196). Son günlerde kullanımı yaygın olan Omega 3 takviyesinin EBKH üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada ise CK, TNF- α ve IL-6 değerlerinde gruplar arası farklılık saptanmamıştır (197) Omega 3 takviyesinin etkisinin incelendiği çalışma sağlıklı, genç, haftada 4-5 kez egzersiz yapan erkekler üzerinde yapılmış olup çalışmada yokuş aşağı koşu EBKH oluşturulmuştur (197) Bu çalışmamızda da eksantrik kasılma ile EBKH oluşturulmaya çalışıldı. Her ne kadar CK düzeyinde anlamlı değişiklikler olsa da TNF- α ve IL-6 değerlerinde gruplar arası ve zamana karşı anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Egzersiz sonucu oluşan inflamasyon, metabolik ve kas-iskelet sisteminin egzersize adaptasyonunda önemli bir rol oynayabilir. İskelet kasının, egzersizin kas hipertrofisi ve miyogenez üzerindeki yararlı etkisinden sorumlu olabilecek miyokin adı verilen maddeleri ürettiği gösterilmiştir; ayrıca karaciğer, yağ dokusu, bağışıklık ve damar sistemi üzerinde de sistemik bir etkiye sahip olabilir (133). İnterlökin-6 (IL-6) bu miyokinlerden birine örnek olarak verilebilir. IL-6'nın ağırlıklı olarak birçok patofizyolojik durumda rol oynayan bir proinflamatuvar sitokin olduğu düşünülmektedir (198). Bununla birlikte, iskelet kasının kasılmasıyla IL-6 salınımının, insülinin uyardığı glikoz atılımı ve yağ asidi oksidasyonu üzerinde yararlı bir etkisi olduğu görülmektedir. Bu nedenle IL-6, kasılma sırasındaki kas metabolizması için önemli olabilir (199). Dolaşımdaki IL-6'daki egzersiz sonrası değişiklikler esas olarak kastan net IL-6 salınımındaki artışa karşılık gelir (200). Bu durum egzersiz süresine, yoğunluğuna ve moduna bağlıdır (201).

Alanyazında kas hasarı derecesinin, IL-6 salınımını artıran önemli bir faktör olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (202). Yüksek yoğunluklu antrenman protokolü sonrası IL-6 artışı belirgin olmasına rağmen, CK ve LDH düzeylerinde egzersize bağlı değişikliklerin bu protokolle uyumlu olmadığı tespit edilmiştir (203). Dolayısıyla, mevcut bulgular önceki bir çalışmayı desteklemektedir (204) ve kas

hasarının, egzersize akut IL-6 tepkisinin düzenlenmesinde potansiyel olarak önemli bir rol oynayan tek faktör olmadığını göstermektedir.

Dayanıklılık antrenmanının IL-6 üzerine etkisinin incelendiği çalışmada dayanıklılık antrenmanının serum IL-6 düzeyinde azalmaya neden olduğu, ancak antrenman sonrası obez bireylerde zayıflara göre önemli ölçüde yüksek seyrettiği belirtilmiştir (205).

Antrenmanın EBKH ve IL-6 üzerine etkisinin incelendiği çalışmada antrenman öncesi ve sonrasında aynı zaman noktalarında ölçülen plazma IL-6 seviyeleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Egzersizin neden olduğu kas hasarı ile egzersiz sonrası dolaşımdaki IL-6'nın artan seviyeleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı belirtilmiştir (206). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla örtüşmektedir.

Araştırmamızda CK değerinde hem gruplar arası hem de zamana karşı anlamlı bir yükseliş bulundu. Elbette bu durum araştırmamızda kullanılan dairesel antrenman metoduyla 20 sn lik süreçte anaerobik enerji sistemlerinin kullanılması ADP'nin fosforile edilerek ATP'ye dönüşümünde CK'nın katalizör görevi görmesi sonucu oluşmaktadır. Ancak kişilerin sedanter olmaması sebebiyle daha önceki kronik adaptasyonları kestirmeye engel teşkil etmektedir. Egzersize bağlı kas hasarına ilişkin önceki ve son zamanlardaki çalışmalar, hücre içi kas proteinleri (CK gibi), miyogloblin, LDH, AST, miyozin ağır zinciri, plazma seviyelerindeki artışları, egzersizin tetiklediği kas hasarının belirteçleri olarak görülmüştür. Kas proteinlerinin artan plazma seviyelerinin, hücre içi proteinlerin kana sızdığı kas liflerinin hücre zarlarının bozulduğunu gösterdiği düşünülmüştür. Kan proteinlerinin kullanılmasıyla ilgili bir sorun, konsantrasyonun doku tarafından salınanların ve dolaşımdan temizlenenlerin bir yansıması olmasıdır (207). Literatürde antrenmanlı bireylerin antrenmansız bireylere göre daha düşük pik CK aktivitesine sahip olduğu ve daha fazla kas ağrısı yaşadığını gösteren bir çalışmada mevcuttur ((208). CK değerleri bireyler arasında büyük değişkenlik göstermektedir. Bazı sporcularda kronik olarak düşük CK serum düzeyleri nedeniyle fiziksel antrenmanlara düşük yanıt verirler. Bazı sporcular ise yüksek yanıt verenlerdir ve daha yüksek enzim değerlerine sahiptirler. Bu farklılığın sebebi olarak sporcuların antrenman düzeyi, kas boyutu, lif tipi ve egzersiz sonrası CK salınımı arasındaki ilişki daha fazla araştırılmalıdır ((52). Çalışmamızda CK değerleri tüm gruplarda 24. saatte pik yaparken 72. saatte en düşük değer MOS grubunda bulunmuştur. Aerobik sistemin baskın olarak kullanıldığı Rekreatif amaçlı maraton koşan erkek sporcular üzerinde yapılan çalışmada CK ve LDH

değerlendirilmiştir. Sporcuların CK değerlerinin maratondan 24 saat sonra zirve yapıp 1 hafta içinde başlangıç seviyesine döndüğü saptanmıştır. Sporcuların LDH düzeyleri ise maratondan hemen sonra 2 katına çıkmış, ardından hemen düşse de 2 hafta boyunca yüksek seviyelerde seyretmiştir ((209). Yine dayanıklılık sporlarından ultramaratoncular üzerinde yapılan bir çalışmada LDH seviyesi ultramaraton sonrası hemen artarken toparlanmanın 2. Günü düşüşe geçtiği ama 9. Günde hala yarış öncesi seviyelere düşmediğini belirtmişlerdir ((210). Yorucu veya alışılmamış yokuş aşağı koşunun neden olduğu kas hasarı, lokalize ödem, dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerin (sitokinler ve lökositler) artması ve kas hasarının dolaylı belirteçleri CK ve LDH ile gösterilen biyokimyasal ve iskelet kası morfolojisi değişikliklerini başlatır ((211,212). Yorucu egzersiz sonrası CK 24.saatte pik yapıp 72. saatte egzersiz öncesi seviyeye düştüğü gözlenmiştir. Aynı çalışmada LDH'ın ise egzersiz sonrası hemen yükselişe geçtiği 48. saatte egzersiz öncesi seviyeye düştüğü saptanmıştır ((212). Sporcuların koşu bandında yokuş aşağı 60 dk koşu sonrası CK değerinin incelendiği bir çalışmada 12. saatte pik yaptığı 24. saatten sonra da düşüşe geçtiği belirtilmiştir (213). Sedanter genç erkekler üzerinde yapılan çalışmada derinlik sıçramaları kullanılarak EBKH oluşturulmuş CK düzeyi 24.saatte pik yapıp 72.saatte hala bazal düzeyine dönmediği bulunmuştur. Aynı çalışmada deneklerin sürat performansı olumsuz etkilenirken güç ve denge performanslarında değişiklik bulunmamıştır. Literatür derinlik sıçramaları gibi eksantrik kasılmaların sebep olduğu EBKH sebebiyle atletik performans kaybı içeren çalışmalarla doludur (214). Egzersiz sonrası en yüksek serum enzim aktiviteleri, ultra mesafe maraton koşusu veya ağırlık kaldırma egzersizleri ve eksantrik kas kasılmalarını içeren yokuş aşağı koşu gibi uzun süreli egzersizlerden sonra bulunur. Toplam serum CK aktivitesi, egzersizden sonraki 24 saat boyunca belirgin şekilde yükselir ve sporcular dinlendiğinde yavaş yavaş bazal seviyelere döner (52). Aynı zamanda sporcuların beslenme ve dinlenme sürelerinin de EBKH üzerine etkili olduğu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Güreşçiler üzerinde yapılan bir çalışmada yarım gün içinde yoğun yüklenme ile biten müsabakalar ile 2 güne yaygın yüklenme ile gerçekleşen müsabakalar karşılaştırılmıştır. İki günlük güreş müsabakalarında LDH ve CK'nın bazal seviyelere ulaştığı ve kas hasarının kalmadığı, ancak yarım günlük güreş müsabakalarında müsabakaların kesintisiz devam etmesi nedeniyle LDH ve CK'nın bazal seviyelere yaklaşmadığı ve kas hasarının 72. saatin sonunda hala varlığını sürdürdüğü gözlemlenmiştir (215). Bu da bize beslenme ve dinlenme sürelerinin de EBKH üzerine etkisini ortaya koymaktadır. Araştırmamıza katılan sporculara herhangi bir takviye kullanmaması, medikal tedaviye başvurmaması

önemle vurgulansa da beslenmeleri standardize edilememiştir. Bu da çalışmamızın sınırlılıkları arasında sayılabilir. Eksantrik egzersiz sonrası artan kas hasarı belirteçlerine (CK ve LDH) ilişkin bulgularımız önceki araştırmaları desteklemektedir (52,216–219)

Yüksek yoğunluklu direnç egzersizi ile serbest radikal üretimi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada CK aktivitesinin egzersizden hemen sonra, 6 saat ve 24 saat sonra anlamlı şekilde yükseldiği bulunmuştur. Plazma MDA konsantrasyonunda da önemli ölçüde artış tespit edilmiştir (220). Literatürde bazı çalışmalar ise egzersiz yoğunluğu veya kondisyon düzeyinden ziyade antrenman süresinin CK seviyesini arttırdığını saptamışlardır (221,222). Ayrıca diğer çalışmalar, egzersiz yoğunluğu veya kondisyon düzeylerinden ziyade sürenin CK'yi artırdığını göstermiştir (222). Deneyimli ultra maratoncular üzerinde yapılan çalışmada IL-6 ve CK seviyelerinin yarış sonrası anlamlı şekilde yükseldiği bulunmuştur (223).

Touchberry ve ark. aralıklı koşu protokolü kullanarak yaptıkları çalışmada CK zirvesinin 90 dakika sonra belirginleştiğini bulmuşlardır ve CK'nın kontrol değerlerine dönmesinin 48 saat sürdüğünü saptamışlardır (224). Bir başka araştırmada EBKH sonrası CK değeri izlenmiş, yokuş aşağı koşu sonrası 6. Saatten başlayarak 48. Saate doğru pik yaptığı gözlenmiştir (225).

Araştırmamızda MDA değerlerinde gruplar arası ve zamana bağlı anlamlı bir değişim saptandı. Lipit peroksidasyonun belirleyicisi olan MDA düzeyi bize OS düzeyini açıklamaktadır. Plazma MDA düzeyinin MOS grubunda 24. saatte pik yapıp düştüğü ancak diğer gruplarda hala yüksek seyrettiği bulundu. Bu durum masaj sonrası ozon sauna uygulamasının ROS üretimini azalttığını göstermektedir. Yaşlı yetişkinlerde OS belirteçleri üzerine yapılan bir çalışmada 18 haftalık direnç egzersizi sonunda MDA değerleri ölçülmüştür. Başta kadınlarda olmak üzere özellikle MDA 'nın, yaşlılıkta direnç egzersiz programlarına verilen kas tepkilerini tahmin edilebilir kıldığını saptamışlardır. Elbette bu çalışmada yaşın beraberinde getirdiği sarkopeni (iskelet kası kütlesinde azalma) ve hormonal değişiklikler de söz konudur. Çalışmamızda ise sadece erkek ve genç sporcular üzerinde çalışılmıştır. MDA konsantrasyonu organizmada aşırı ROS üretimi ile artar (226). Ancak Wingate testinin oksidatif belirteçler üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada egzersiz sonrası MDA değerinin iyileşmenin 20 ve 40 dakikasında tüm denekler için önemli ölçüde azaldığını ve oksidatif stres belirteçlerinden çıkarılması gerektiği savunulmuştur (227). Alanyazında pek çok çalışma bu durumun aksini ispatlar şekildedir. Marzatico ve arkadaşları genç erkek sporculara altı set 150 m

sprint uyguladıktan sonra kan MDA seviyelerinde bir artış olduğunu bildirmişlerdir (228). Bisiklet ergometresiyle yapılan bir başka çalışmada ise 12 haftalık yüksek yoğunluklu egzersizin serum MDA düzeyini anlamlı ölçüde artırdığını saptamıştır (229).

Pek çok çalışma akut yoğun egzersizin kas ve plazma MDA düzeyinde artışa sebep olduğunu bulmuştur (230–234). Çalışmalardaki bu farklılığın egzersizin türü, yoğunluğu ve süresinden kaynaklı olduğu düşünülebilir (235). Aynı zamanda katılımcıların yaş ve cinsiyet gibi hormonal dengeyi değiştiren durumlarının yanı sıra sedanter ya da sporcu oluşu da egzersize verilen yanıtları değiştiren temel nedenler arasında sayılabilir.

Erkek voleybolcular üzerinde yapılan çalışmada maç öncesi ve sonrası TOS, TAS ve OSİ düzeyleri değerlendirilmiş TOS seviyesinin düştüğü TAS düzeyinde ise bir değişim olmadığı bulunmuştur (236). Elde edilen sonuç egzersize kronik uyum gelişen sporcularda voleybol antrenmanının onlar için OS nedeni olmayabileceği şeklinde açıklanmıştır. Bu çalışmada da denekler uzun süredir antrenman geçmişi olan ve kuvvet egzersizi uygulayan sporculardır. Ancak 72. saatte MOS grubunda TAS düzeyinin en yüksek seviyede olduğu, TOS seviyesinin ise M ve MO grubunda düşük olduğu bulundu. Bu sonuçlar arasındaki fark voleybolun hem anaerobik hem aerobik bileşenleri içerdiğinden ve sporcuların alışık oldukları antrenmanı tekrarlamasından kaynaklı olabilir. Kros koşucularında ise aerobik bileşenler ağır bastığından uygulanan egzersiz programı TAS, TOS ve OSİ düzeylerinde farklılık oluşturmuş olabilir. Sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada sedanter grup ve farklı derece eğitimlerde yokuş koşan gruplar karşılaştırılmıştır. Eğitim derecesi en yüksek grupta CK ve TOS değerinin pik yaptığı gözlenmiştir. Bununla birlikte artan antioksidan seviye TOS düzeyini dengelediği için OSİ düzeyinde gruplara göre anlamlı bir yükseliş bulunmamıştır (237). Bu çalışmada da ROS üretimiyle TOS düzeyindeki artış antioksidan seviyelerinde dengelenmiş ve OSİ düzeyinin en yüksek olduğu grubun kontrol grubu, en düşük grubun ise MOS grubu olduğu tespit edilmiştir. Yine sıçanlar üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise TAS, TOS ve OSİ değerlerinin yaş ve cinsiyete göre değişimi araştırılmıştır. Araştırma sonuçlarına göre OS in yaşlanmayla beraber arttığı, yaşlı kadınlarda genç kadınlara göre TOS ve OSİ değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Kadınlar ve erkekler arasında ise TAS, TOS ve OSİ değerleri arasında anlamlı bir bulunmamıştır. Cinsiyetin yaş gibi OS üzerine etkili olmadığı saptanmıştır (238) Çalışmamızda yaş gruplarının benzerliği ve sadece

erkek sporcuları kullandığımız için yaş-cinsiyet değişkenlerine dair bir çıkarımda bulunamıyoruz.

Alp disiplini kayakçıları üzerinde yapılan çalışmada sporculara 5 gün boyunca hem slalom hem de dev slalom geçişleriyle interval antrenman yaptırılarak antrenman öncesi ve sonrası TOS ve TAS parametreleri değerlendirmiştir. Sporcuların TAS değerlerinde önemli bir artış tespit edilmesine karşın TOS değerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bunun sebebinin oksidan enzimlerdeki herhangi bir artışı sıkıştıran artan antioksidan enzimlerden kaynaklı olabileceği düşünülmüştür (239). Bu çalışmada atletlerde TOS seviyesinde zamana göre anlamlı bir değişiklik görülmezken TAS seviyesindeki yükselişin sebebi de bu şekilde açıklanabilir. Aynı zamanda bu sonuç alp disiplini kayak yarışması ve antrenman yüklerinin hem kısa süreli hem de orta ve yüksek yoğunluklarda gerçekleşmesi sebebiyle oksidan sistemden çok antioksidan sistemin aktive ettiğinden olabilir diye açıklanmıştır (239).

İskelet kasındaki SOD aktivitesi sabit değildir ve aktivite modelleriyle değiştirilebilir (240). Bazı araştırmalar, kronik (haftalar, aylar süren) dayanıklılık egzersizinin kastaki SOD aktivitesini artırmadığını öne sürse de (241,242), çoğu araştırmacı, dayanıklılık egzersizinin çalıştırılan kaslarda SOD aktivitesini artırdığı sonucuna varmıştır (105,243–245).

Bu çalışmada GSH düzeyinde gruplar arası ve zamana bağlı anlamlı bir fark bulunmadı. Bu durum uygulanan egzersiz programı neticesinde artan ROS üretimi ile kastaki mevcut depolarda bulunan GSH enziminin kullanılması şeklinde açıklanabilir. Yüzme egzersizi yaptırılan farelerde OS belirteçlerinin incelendiği çalışmada kontrol grubunda GSH, GSH-Px seviyelerindeki düşüklükte bu şekilde açıklanmıştır (246–248). Aynı çalışmada SOD seviyesindeki düşüşün ortamda oluşan süperoksit radikallerinin dismutasyonu esnasında SOD enziminin aşırı kullanılması olarak düşünülmektedir. Çalışmamızda ise SOD seviyesi 72. saatte M grubunda MOS grubundan daha yüksek olduğu bulundu. Aynı şekilde 72. saatte SOD seviyesi MOS grubunda K grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı. Masaj ve masaj sonrası uygulanan ozon saunanın önemli bir antioksidan olan SOD seviyesini arttırdığını görmekteyiz. Ancak çalışmamızda sadece ozon sauna uygulanan bir grup daha olsaydı SOD düzeyindeki bu yükselişin sebebinin masaj mı yoksa ozon sauna mı olduğuna daha net karar verebilirdik.

LDH ve CK, iskelet kası hasarının yaygın biyobelirteçleri olsa da (249–251)AST ve ALT da kas hücrelerinde bulunur ve yıkım sırasında salınır (249,250). Leadville ultramaratonunu koşan sporcular üzerinde yapılan çalışmada yarış sonrası ALT, AST ve LDH değerlerinin normal seviyenin üstünde olduğu saptanmıştır. Ayrıca aynı çalışmada AST değerleri ALT'ye göre daha yüksek bulunmuştur (252). Bu durum AST'nin daha fazla kas kökenli olup ALT'nin ise daha fazla karaciğere spesifik olmasına bağlanmıştır (252–254). Bu çalışmada ise AST ve ALT değerlerinin 72. saatte M ve MOS grubunda K grubuna göre belirgin düzeyde düşük olduğunu bulduk.

Hipoksik antrenmanın basketbolcular üzerine etkisinin incelendiği çalışmada hipoksik antrenmanın dayanıklılık ve anaerobik kas verimliliğini artırdığı bulunmuştur. Aynı zamanda AST, ALT ve CK seviyelerinde olumlu etkisi olduğunu, yakın ve üçlü atış hassasiyetinde de iyileşme sağladığı görülmüştür (255).

Masaj terapisi hâlâ popüler ve doğal bir tedavi yöntemi olmayı sürdürüyor ve sağlığın korunmasının bir parçasını oluşturuyor. Yumuşak doku terapisinin yıllar süren evrimi sırasında, tüm dünyada birçok farklı masaj türü geliştirildi. İsveç masajı olarak da adlandırılan klasik masaj, efloraj, sürtünme, petrisaj, tapotement, yuvarlanma, sallama ve titreşim gibi ardışık tekniklerin kullanılmasından oluşan oldukça karmaşık ve standartlaştırılmış bir aktivitedir (256). Tekniğe bağlı olarak masaj dokulara ve sistemlere enerji verebilir veya rahatlatılabilir. Hem yerel olarak hem de merkezi sinir sistemi aracılığıyla küresel olarak etki eder. Klasik masajın insan vücudunun işleyişi üzerinde hücrelerden sinir, dolaşım, akciğer, sindirim, idrar ve endokrin sistemi de dahil olmak üzere tüm sistemlere kadar çeşitli düzeylerde etkisi vardır (257,258). Dolayısıyla masajın vücut üzerindeki etkisi karmaşık ve çeşitli olarak tanımlanabilir (258,259). Bu kadar karmaşık bir etkinin oksidatif stres parametrelerine yansıyabileceğini öne süren hipotez doğru olabilir. Mekanik bir uyarı olarak masaj, bağ dokusunda potansiyel olarak fiziksel aktivitenin bazı etkilerine karşılık gelebilecek ve sonuç olarak bir antioksidan reaksiyonu tetikleyebilecek mikrotravmaya neden olabilir (260).

Masaj, yüz, gövde, üst ve alt ekstremitelerde gerçekleştirilen, vücudun her yerindeki yumuşak dokularda sürtünme (effleurage), sıkma (petrissage), ovma (friction) işlemlerinden oluşan fiziksel manipülasyondur (261).

Genç kız futsal oyuncularını üzerinde yapılan çalışmada 3 farklı masaj türünün (İsveç, Rus, Tai) yorucu egzersiz sonrası serum MDA, GSH-Px ve SOD düzeylerine

etkisi araştırılmıştır. Uygulanan tüm masaj türlerinde MDA da anlamlı bir düşüş görülürken, GSH-Px ve SOD düzeylerinde anlamlı bir yükseliş saptanmıştır (262).

Tekerlekli sandalye basketbol oyuncularını üzerinde yapılan bir başka çalışmada 20 dk uygulanan efloraj masajının immün sistem üzerine etkisi incelenmiştir. Deney ve kontrol grubunda immünoglobülin A açısından bir fark bulunmadığı ancak nötrofil sayısının masaj sonrası anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür. Spor masajının üzerine immün sistemi desteklediği bulunmuştur (263). Masaj terapinin vücuttaki immün sistem üzerine etkisinin incelendiği araştırmada kronik antrenman sonrası masaj terapinin immün sistemi desteklediği bulunmuştur. Ancak interval antrenmanların masaj terapisine göre savunma sistemine daha olumlu etkisinin olduğu bulunmuştur (264). Vücut masajının preobez ve hafif obez orta yaşlı kadınlarda oksidatif stres de dahil olmak üzere sağlık durumunu önemli ölçüde iyileştirdiği saptanmıştır(265). Klasik masajın oksidatif stres üzerindeki etkisine ilişkin mevcut kanıtlar sınırlıdır. Karabulut ve ark. yapmış olduğu çalışmada düzenli fiziksel aktivite ve masajın oksidatif stres parametrelerinden MDA'yı anlamlı düzeyde düşürdüğü, SOD ve GSH aktivitelerini ise artırdığını bulmuşlardır (266) Bir başka çalışmada klasik masajın radikal süperoksitin enzimatik savunma sistemi tarafından nötralize edilmesine yardımcı olabileceği bulunmuştur. Aynı çalışmada masaj öncesi değerlere kıyasla masajdan sonra Glutasyon peroksidaz aktivitesinde artış ve MDA düzeyinde azalma gözlenmiştir (260). Genç beden eğitimi öğrencileri üzerinde yapılan çalışmada efor sonrası uygulanan klasik masajın Glutasyon ve glutasyon peroksidaz düzeyine etkisinin olmadığı saptanmıştır. Klasik masajın fiziksel efordan hemen sonra uygulanmasının, antioksidan savunma parametrelerinin kullanımında pasif dinlenmeye göre anlamlı bir farklılık sağlamadığı bulunmuştur (267).

Masajın yoğunluğu (ve ilgili fiziksel egzersizler), süresi ve kullanılan teknikler de oksidatif stresin gelişimini ve uzun vadeli sonuçlarını etkileyebilir. Klasik masaj üzerine yapılan araştırmaların ana amacı, yaşlı hastalar da dahil olmak üzere hem sağlıklı hem de hasta bireylerde oksidatif stresin önlenmesi ve optimizasyonun sağlanmasıdır (268,269). Bu çalışmada aynı amaç doğrultusunda özellikle sporcuların yakın yarış tarihleri arasında en kısa ve etkili toparlanmayı sağlamaları için gerçekleştirildi. Ayrıca çalışmada masaj uygulamasındaki farklılığı ortadan kaldırmak için aynı kişiler tarafından spor masajı yapıldı.

Sporcularda tekrarlanan saunanın fizyolojik etkilerini inceleyen çalışmada venöz kandaki oksijen miktarı, kandaki hemoglobin konsantrasyonunun arttığını ve ilk

uygulamadan itibaren oksijen hemoglobin disosiyasyon eğrisinin sağa kaydığını belirtmişlerdir ve son sauna uygulamasından 5 ay sonrada aynı değişiklikleri kaydetmişlerdir (270,271). Tek bir sauna uygulamasının oksidatif strese (serbest radikal süreçlerin artması ve antioksidan savunma mekanizmalarının bozulması) neden olduğu belirtilmiş, birden fazla termal maruziyetten sonra ise belirtilerin azaldığı saptanmıştır (270).

Atletler üzerinde yapılan tekrarlı sauna çalışması sonucunda; 18 ila 22 yaşındaki erkeklerde kan oksijen taşıma fonksiyonu ve proksidan/antioksidan dengesi üzerinde sauna etkisi araştırıldı. Test edilen deneklere 5 aylık bir süre boyunca (20 prosedür) haftada bir kez termal maruz kalma uygulandı. Sauna banyosu sırasında iki maruz kalma (sıcaklık 85-90 derece C, nem %10-15) olmuştur: ilk maruz kalma 5 dakika ve ikincisi 10 dakika sürmüştür. Gençlerde kuru hava saunası solunumsal alkalozu yol açar, pO_2 'yi yükseltir, venöz kan oksijenine hemoglobin bağlama kapasitesini azaltır ve böylece oksijenin vücut dokularına taşınmasını kolaylaştırır. Tek bir sauna uygulamasının oksidatif strese (serbest radikal süreçlerin artması ve antioksidan savunma mekanizmalarının bozulması) neden olduğu belirtilmiş, birden fazla termal maruziyetten sonra ise belirtilerin azaldığı saptanmıştır (270).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Bu çalışmada ulusal alanda kros yarışlarında aktif olarak yer alan ve derece elde etmiş elit atletler üzerinde çalışılmıştır. Sporcular 8 er kişilik gruplar halinde kontrol grubu, masaj grubu, MOS grubu şeklinde ayrılmıştır. Eksantrik egzersiz sonrası sporculardaki kas hasarı parametreleri ve antioksidan düzeyleri değerlendirilmiştir. Kas hasarı parametrelerinden CK, LDH, ALT ve AST değerleri, oksidatif stres için ise TNF- α , TAS, TOS, OSİ, IL-6, CAT, GSH, MDA ve SOD değerleri çalışılmıştır. AST değeri 48.saatte MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin düzeyde daha düşük bulunmuştur. CK, LDH ve ALT değerleri ise 72. Saatte MOS grubunda kontrol grubuna göre belirgin düzeyde daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular masaj sonrası ozon sauna uygulamasının kas hasarı üzerinde olumlu bir etkisi olduğunu göstermektedir. TAS değeri 24.saatten itibaren kontrol grubuna göre MOS grubunda yüksek seyretmiştir. OSİ değeri 48. Saatten itibaren MOS grubunda kontrol grubuna göre düşük seyretmiştir. SOD değeri kontrol ve masaj gruplarında zamana göre değişirken, MOS grubunda anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. TNF- α , IL-6 değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. MDA, TOS değerinde kontrol ve MOS grupları arasında anlamlı bir fark saptanmıştır. Buna karşılık CAT ve GSH değerlerinde hem zaman etkisi açısından hem de gruplar arasında herhangi bir anlamlı farklılık görülmemiştir.

6.2. Öneriler

Son dönemde yarış takvimlerinin artık her haftaya bir yarış olacak şeklinde ayarlanmasıyla atletlerin yarış sonrası toparlanma süreci önem kazanmıştır. Yarış sonrası atletin mümkün olduğunca en kısa zamanda antrenmanlarına dönüşü ve bir sonraki yarış için hazırlık evresine girişi önemlidir. Toparlanma sürecini hızlandırmak adına pek çok uygulama yapılmakta ve yeni yöntemler denenmektedir. Bu çalışmanın sonucunda sporcuların toparlanma sürecini hızlandırarak antrenmanlara geri dönüşüne katkı sağlayabilecek masaj ve masaj sonrası ozon sauna uygulamasının etkinliği ortaya konulmuştur. Masaj sonrası yapılan ozon sauna uygulamasının etkili olduğu, dolayısıyla masajla beraber kullanılmasının kas hasarı ve yorgunluğu gidermede etkili bir yöntem olarak kullanılabileceği sonucuna varılmıştır. Literatürde masajın kas hasarı ve yorgunluk

zerindeki olumlu etkileri ile ilgili çalışmalar mevcut olsa da ozon saunanın kullanımına dair çalışmalar sınırlıdır. İleride yapılacak çalışmalarda farklı ozon sauna uygulamalarının etkinliği araştırılabilir. Uygulaması kolay olan ve kısa süren ozon sauna uygulaması sporcular tarafından antrenman sonrası kas hasarı ve yorgunluğu giderici yeni bir yöntem olarak kullanılabilir.



KAYNAKLAR

1. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine-evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25(3):1-72.
2. Gönülateş S, Saygın Ö, İrez GB. Düzenli yürüyüş programının 40-55 yaşları arası bayanlarda sağlık ilişkili fiziksel uygunluk unsurları ve kan lipidleri üzerine etkisi. *Uluslararası İnsan Bilimleri Dergisi*. 2010;7(2):960-70.
3. Beier M, Bombardier CH, Hartoonian N, Motl RW, Kraft GH. Improved Physical Fitness Correlates With Improved Cognition in Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(7):1328-34.
4. Tian Q, Erickson KI, Simonsick EM, Aizenstein HJ, Glynn NW, Boudreau RM, et al. Physical Activity Predicts Microstructural Integrity in Memory-Related Networks in Very Old Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69(10):1284-90.
5. Kratz AL, Ehde DM, Bombardier CH. Affective mediators of a physical activity intervention for depression in multiple sclerosis. *Rehabil Psychol*. 2014;59(1):57-67.
6. McKercher C, Sanderson K, Schmidt MD, Otahal P, Patton GC, Dwyer T, et al. Physical activity patterns and risk of depression in young adulthood: a 20-year cohort study since childhood. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2014;49(11):1823-34.
7. Greenwood BN, Loughridge AB, Sadaoui N, Christianson JP, Fleshner M. The protective effects of voluntary exercise against the behavioral consequences of uncontrollable stress persist despite an increase in anxiety following forced cessation of exercise. *Behavioural Brain Research*. 2012;233(2):314-21.
8. Nishijima T, Llorens-Martín M, Tejeda GS, Inoue K, Yamamura Y, Soya H, et al. Cessation of voluntary wheel running increases anxiety-like behavior and impairs adult hippocampal neurogenesis in mice. *Behav Brain Res*. 2013;245:34-41.
9. Mattson MP. Interventions that Improve Body and Brain Bioenergetics for Parkinson's Disease Risk Reduction and Therapy. *J Parkinsons Dis*. 2014;4(1):1-13.
10. Byrne C, Eston RG, Edwards RH. Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11(3):134-40.

11. Marcora SM, Bosio A. Effect of exercise-induced muscle damage on endurance running performance in humans. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(6):662–71.
12. Twist C, Eston RG. The effect of exercise-induced muscle damage on perceived exertion and cycling endurance performance. *Eur J Appl Physiol*. 2009;105(4):559–67.
13. Paschalis V, Nikolaidis MG, Theodorou AA, Giakas G, Jamurtas AZ, Koutedakis Y. Eccentric exercise affects the upper limbs more than the lower limbs in position sense and reaction angle. *J Sports Sci*. 2010;28(1):33–43.
14. Douglas J, Pearson S, Ross A, McGuigan M. Eccentric Exercise: Physiological Characteristics and Acute Responses. *Sports Med*. 2017;47(4):663–75.
15. Powers SK, Deminice R, Ozdemir M, Yoshihara T, Bomkamp MP, Hyatt H. Exercise-induced oxidative stress: Friend or foe? *J Sport Health Sci*. 2020;9(5):415–425.
16. Meng Q, Su CH. The Impact of Physical Exercise on Oxidative and Nitrosative Stress: Balancing the Benefits and Risks. *Antioxidants*. 2024;13(5):573.
17. Owens DJ, Twist C, Cobley JN, Howatson G, Close GL. Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? *Eur J Sport Sci*. 2019;19(1):71–85.
18. Twist C, Eston R. The effects of exercise-induced muscle damage on maximal intensity intermittent exercise performance. *Eur J Appl Physiol*. 2005;94(5–6):652–8.
19. Byrne C, Eston R. The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *J Sports Sci*. 2002;20(5):417–25.
20. Brentano MA, Martins Kruel LF. A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *J Sports Med Phys Fitness*. 2011;51(1):1–10.
21. Brummitt J. The role of massage in sports performance and rehabilitation: current evidence and future direction. *N Am J Sports Phys Ther*. 2008;3(1):7–21.
22. Gasibat Q, E. Rafieda A, Mustafa Aween M. The Influence of Therapeutic Massage on Muscle Recovery, Physiological, Psychological and Performance in Sport: A Systematic Review. *Sport Mont*. 2024;22(1):147–64.
23. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *J Athl Train*. 2005;40(3):174–80.

24. Podstawski R, Boryślawski K, Pomianowski A, Krystkiewicz W, Boraczyński T, Mosler D, et al. The Effects of Repeated Thermal Stress on the Physiological Parameters of Young Physically Active Men Who Regularly Use the Sauna: A Multifactorial Assessment. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(21).
25. O'Reilly KP, Warhol MJ, Fielding RA, Frontera WR, Meredith CN, Evans WJ. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *J Appl Physiol*. 1987;63(1):252–6.
26. Gibala MJ, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Stauber WT, Elorriaga A. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *J Appl Physiol*. 1995;78(2):702–8.
27. Vijayan K, Thompson JL, Norenberg KM, Fitts RH, Riley DA. Fiber-type susceptibility to eccentric contraction-induced damage of hindlimb-unloaded rat AL muscles. *J Appl Physiol*. 2001;90(3):770–6.
28. Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol*. 2001;537(2):333–45.
29. Seifert JG, Kipp RW, Amann M, Gazal O. Muscle Damage, Fluid Ingestion, and Energy Supplementation during Recreational Alpine Skiing. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2005;15(5):528–36.
30. Goodall S, Howatson G. The effects of multiple cold water immersions on indices of muscle damage. *J Sports Sci Med*. 2008;7(2):235–41.
31. Mackey AL, Bojsen-Moller J, Qvortrup K, Langberg H, Suetta C, Kalliokoski KK, et al. Evidence of skeletal muscle damage following electrically stimulated isometric muscle contractions in humans. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1620–7.
32. Paschalis V, Nikolaidis MG, Giakas G, Jamurtas AZ, Pappas A, Koutedakis Y. The effect of eccentric exercise on position sense and joint reaction angle of the lower limbs. *Muscle Nerve*. 2007;35(4):496–503.
33. Burt DG, Twist C. The Effects of Exercise-Induced Muscle Damage on Cycling Time-Trial Performance. *J Strength Cond Res*. 2011;25(8):2185–92.
34. Howatson G, van Someren KA. The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Med*. 2008;38(6):483–503.
35. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-Induced Muscle Damage in Humans. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(11):52–69.

36. Fridén J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar Damage Following Intense Eccentric Exercise in Man. *Int J Sports Med.* 1983;04(03):170–6.
37. Ebbeling CB, Clarkson PM. Exercise-Induced Muscle Damage and Adaptation. *Sports Med.* 1989;7(4):207–34.
38. Gissel H. The Role of Ca^{2+} in Muscle Cell Damage. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1066(1):166–80.
39. Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand.* 2001;171(3):311–9.
40. Proske U, Allen TJ. Damage to Skeletal Muscle from Eccentric Exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 2005;33(2):98–104.
41. Chazaud B. Inflammation during skeletal muscle regeneration and tissue remodeling: application to exercise-induced muscle damage management. *Immunol Cell Biol.* 2016;94(2):140–5.
42. Gissel H, Clausen T. Excitation-induced Ca^{2+} influx and skeletal muscle cell damage. *Acta Physiol Scand.* 2001;171(3):327–34.
43. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA. The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train.* 2006;41(4):457–65.
44. Hyldahl RD, Hubal MJ. Lengthening our perspective: Morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle Nerve.* 2014;49(2):155–70.
45. Pizza FX, Peterson JM, Baas JH, Koh TJ. Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *J Physiol.* 2005;562(3):899–913.
46. Nguyen HX, Tidball JG. Interactions between neutrophils and macrophages promote macrophage killing of rat muscle cells in vitro. *J Physiol.* 2003;547(1):125–32.
47. Brancaccio P. Monitoring of serum enzymes in sport. *Br J Sports Med.* 2006;40(2):96–7.
48. Field ML, Khan O, Abbaraju J, Clark JF. Functional compartmentation of glycogen phosphorylase with creatine kinase and Ca^{2+} -ATPase in skeletal muscle. *J Theor Biol.* 2006;238(2):257–68.
49. Clarkson PM, Sayers SP. Etiology of Exercise-Induced Muscle Damage. *Canadian J Appl Physiol.* 1999;24(3):234–48.
50. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med.* 2010;48(6):757–67.

51. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, Limongelli FM. Serum Enzyme Monitoring in Sports Medicine. *Clin Sports Med.* 2008;27(1):1–18.
52. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull.* 2007;81–82(1):209–30.
53. Bijsterbosch MK, Duursma AM, Smit MJ, Bos OJ, Bouma JM, Gruber M. Several dehydrogenases and kinases compete for endocytosis from plasma by rat tissues. *Biochem J.* 1985;229(2):409–17.
54. Nie J, Tong TK, George K, Fu FH, Lin H, Shi Q. Resting and post-exercise serum biomarkers of cardiac and skeletal muscle damage in adolescent runners. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21(5):625–9.
55. Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Pereira LS, Cardoso MI, Motta MKS, et al. Effect of Varying Rest Intervals Between Sets of Assistance Exercises on Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase Responses. *J Strength Cond Res.* 2011;25(5):1339–45.
56. Machado M, Willardson JM, Silva DP, Frigulha IC, Koch AJ, Souza SC. Creatine Kinase Activity Weakly Correlates to Volume Completed Following Upper Body Resistance Exercise. *Res Q Exerc Sport.* 2012;83(2):276–81.
57. Mayhew DL, Thyfault JP, Koch AJ. Rest-Interval Length Affects Leukocyte Levels During Heavy Resistance Exercise. *J Strength Cond Res.* 2005;19(1):16.
58. Schumann G, Bonora R, Ceriotti F, Clerc-Renaud P, Ferrero CA, Férard G, et al. IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C. Part 3. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Lactate Dehydrogenase. *Clin Chem Lab Med.* 2002;40(6):643-8.
59. Devlin TM. *Textbook of Biochemistry With Clinical Correlations.* 5th ed. New York: John Wiley&Sons; 2002:1216.
60. Wang L. C-reactive protein levels in the early stage of COVID-19. *Med Mal Infect.* 2020;50(4):332–4.
61. Kishaba T, Tamaki H, Shimaoka Y, Fukuyama H, Yamashiro S. Staging of Acute Exacerbation in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Lung.* 2014;192(1):141–9.
62. Banfi G, Colombini A, Lombardi G, Lubkowska A. Metabolic markers in sports medicine. 2012;56:1–54.

63. Koch AJ, Pereira R, Machado M. The creatine kinase response to resistance exercise. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2014;14(1):68–77.
64. Withee ED, Tippens KM, Dehen R, Tibbitts D, Hanes D, Zwickey H. Effects of Methylsulfonylmethane (MSM) on exercise-induced oxidative stress, muscle damage, and pain following a half-marathon: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr.* 2017;14(1):2-11.
65. Hoppel F, Calabria E, Pesta D, Kantner-Rumplmair W, Gnaiger E, Burtscher M. Physiological and Pathophysiological Responses to Ultramarathon Running in Non-elite Runners. *Front Physiol* 2019;10.
66. Fatouros I, Jamurtas A. Insights into the molecular etiology of exercise-induced inflammation: opportunities for optimizing performance. *J Inflamm Res.* 2016;9:175–86.
67. Bernat-Adell MD, Collado-Boira EJ, Moles-Julio P, Panizo-González N, Martínez-Navarro I, Hernando-Fuster B, et al. Recovery of Inflammation, Cardiac, and Muscle Damage Biomarkers After Running a Marathon. *J Strength Cond Res.* 2021;35(3):626–32.
68. Özkan A, Arıburun B, İşler AK. Relationships of body composition, isokinetic knee strength and anaerobic performance in American football players. *J Sports Sci Med.* 2007;6(10):127.
69. Duman C, Erden BF. Birinci basamak sağlık hizmetlerine yönelik biyokimyasal laboratuvar verilerinin kısa yorumu. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi.* 2004;13(7):256–61.
70. Güneş G. Sağlıklı bireylerde serum Alanin Aminotransferaz seviyesi ve Alanin Aminotransferaz seviyesini etkileyen faktörler. [Tıpta Uzmanlık Tezi] Ankara: Ufuk Üniversitesi; 2010.
71. Eralp B. Covid-19 tanılı hastalarda Ast, Alt, Cpk, Crp, Ldh, lenfosit ve Wbc parametrelerinin retrospektif değerlendirilmesi. [Yüksek Lisans Tezi]. Konya: Necmettin Erbakan Üniversitesi; 2024.
72. Dolar E. Klinik Karaciğer Hastalıkları. İstanbul. Nobel&Güneş Tıp Kitabevi; 2002.
73. Guyton A, Hall J. Tıbbi Fizyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2013. 937–42.
74. McGill MR. The past and present of serum aminotransferases and the future of liver injury biomarkers. *Experimental and Clinical Sciences.* 2016;15:817–28.
75. Güney T, Karataş A. Karaciğer Fonksiyon Testleri ve Güncel Gelişmeler. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2020. 167–176.

76. Halliwell B. Biochemistry of oxidative stress. *Biochem Soc Trans.* 2007;35(5):1147–50.
77. Gomez-Cabrera MC, Salvador-Pascual A, Cabo H, Ferrando B, Viña J. Redox modulation of mitochondriogenesis in exercise. Does antioxidant supplementation blunt the benefits of exercise training? *Free Radic Biol Med.* 2015;86:37–46.
78. Powers SK, Radak Z, Ji LL. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future. *J Physiol.* 2016;594(18):5081–92.
79. Braakhuis AJ, Hopkins WG. Impact of Dietary Antioxidants on Sport Performance: A Review. *Sports Med.* 2015;45(7):939–55.
80. López-Alarcón C, Denicola A. Evaluating the antioxidant capacity of natural products: A review on chemical and cellular-based assays. *Anal Chim Acta.* 2013;763:1–10.
81. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PCL, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biol Int.* 2006;30(10):848–53.
82. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of Acute Aerobic and Anaerobic Exercise on Blood Markers of Oxidative Stress. *J Strength Cond Res.* 2005;19(2):276.
83. Silva LA, Pinho CA, Scarabelot KS, Fraga DB, Volpato AMJ, Boeck CR, et al. Physical exercise increases mitochondrial function and reduces oxidative damage in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol.* 2009;105(6):861–7.
84. Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacogn Rev.* 2010;4(8):118.
85. Niki E. Antioxidant defenses in eukaryotic cells. In: Poli G, Albano E, Dianzani MU, (eds). *Free radicals: from basic science to medicine.* Basel. Birkhauser Verlag; 1993:365–373.
86. Ighodaro OM, Akinloye OA. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine.* 2018;54(4):287–93.
87. Topsakal S, Ozmen O, Aslankoc R, Aydemir DH. Pancreatic damage induced by cigarette smoke: the specific pathological effects of cigarette smoke in the rat model. *Toxicol Res (Camb).* 2016;5(3):938–45.

88. Saygin M, Ozmen O, Erol O, Ellidag HY, Ilhan I, Aslankoc R. The impact of electromagnetic radiation (2.45 GHz, Wi-Fi) on the female reproductive system: The role of vitamin C. *Toxicol Ind Health*. 2018;34(9):620–30.
89. Andreyev AY, Kushnareva Y, Starkov AA. Mitochondrial metabolism of reactive oxygen species. *Biochemistry*. 2005;70(2):200–14.
90. Rhee SG, Chae HZ, Kim K. Peroxiredoxins: A historical overview and speculative preview of novel mechanisms and emerging concepts in cell signaling. *Free Radic Biol Med*. 2005;38(12):1543–52.
91. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Electron-Transport Chains and Their Proton Pumps*. 4th ed. New York: Molecular Biology of the Cell; 2002.
92. Murphy MP. How mitochondria produce reactive oxygen species. *Biochemical Journal*. 2009;417(1):1–13.
93. Kirkman HN, Gaetani GF. Mammalian catalase: a venerable enzyme with new mysteries. *Trends Biochem Sci*. 2007;32(1):44–50.
94. Zámocký M, Gasselhuber B, Furtmüller PG, Obinger C. Turning points in the evolution of peroxidase–catalase superfamily: molecular phylogeny of hybrid heme peroxidases. *Cell Mol Life Sci*. 2014;71(23):4681–96.
95. Izawa S, Inoue Y, Kimura A. Importance of catalase in the adaptive response to hydrogen peroxide: analysis of acatalasaemic *Saccharomyces cerevisiae*. *Bioch J*. 1996;320(1):61–7.
96. Jemec A, Drobne D, Tišler T, Sepčić K. Biochemical biomarkers in environmental studies—lessons learnt from enzymes catalase, glutathione S-transferase and cholinesterase in two crustacean species. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2010;17(3):571–81.
97. Kalpakcioglu B, Şenel K. The interrelation of glutathione reductase, catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, and glucose-6-phosphate in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2008;27(2):141–5.
98. Rhee SG, Yang KS, Kang SW, Woo HA, Chang TS. Controlled Elimination of Intracellular H₂O₂: Regulation of Peroxiredoxin, Catalase, and Glutathione Peroxidase via Post-translational Modification. *Antioxid Redox Signal*. 2005;7(5–6):619–26.

99. Vives-Bauza C, Starkov A, Garcia-Arumi E. Measurements of the Antioxidant Enzyme Activities of Superoxide Dismutase, Catalase, and Glutathione Peroxidase. *Methods in Cell Biology*. 2007;80:379–93.
100. Gaetani G, Kirkman H, Mangerini R, Ferraris A. Importance of catalase in the disposal of hydrogen peroxide within human erythrocytes. *Blood*. 1994;84(1):325–30.
101. Aslankoç R, Demirci D, İnan Ü, Yıldız M, Öztürk A, Çetin M, et al. Oksidatif stres durumunda antioksidan enzimlerin rolü- Süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT) ve glutatyon peroksidaz (GPX). *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2019;26(3):362–9.
102. McCord JM, Fridovich I. Superoxide dismutase. An enzymic function for erythrocyte hemoglobin (hemocuprein). *J Biol Chem*. 1969;244(22):6049–55.
103. Culotta VC, Yang M, O’Halloran T V. Activation of superoxide dismutases: Putting the metal to the pedal. *Biochim Biophys Acta*. 2006;1763(7):747–58.
104. Suzuki K, Ohno H, Oh-ishi S, Kizaki T, Ookawara T, Fukii J, et al. Superoxide dismutases in exercise and disease. In Sen C, Packer L, Hanninen O. *Handbook of Oxidants and Antioxidants and Exercise*. Amsterdam: Elsevier; 2000: 243–295.
105. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA, et al. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1994;266(2):375–80.
106. Sen CK, Atalay M, Hanninen O. Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *J Appl Physiol*. 1994;77(5):2177–87.
107. Ballatori N, Krance SM, Notenboom S, Shi S, Tieu K, Hammond CL. Glutathione dysregulation and the etiology and progression of human diseases. *Biol Chem*. 2009;390(3):191–214.
108. Circu ML, Aw TY. Glutathione and apoptosis. *Free Radic Res*. 2008;42(8):689–706.
109. Forman HJ, Zhang H, Rinna A. Glutathione: Overview of its protective roles, measurement, and biosynthesis. *Mol Aspects Med*. 2009;30(1–2):1–12.
110. Yu BP. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiol Rev*. 1994;74(1):139–62.
111. Meister A, Anderson ME. Glutathione. *Annu Rev Biochem*. 1983;52(1):711–60.
112. Fattman CL, Schaefer LM, Oury TD. Extracellular superoxide dismutase in biology and medicine. *Free Radic Biol Med*. 2003;35(3):236–56.

113. Ji LL. Antioxidant defense: effects of aging and exercise. *Sage Journals*. 1999;222(3).
114. Atkuri KR, Cowan TM, Kwan T, Ng A, Herzenberg LA, Herzenberg LA, et al. Inherited disorders affecting mitochondrial function are associated with glutathione deficiency and hypocitrullinemia. *Proc Natl Acad Sci*. 2009;106(10):3941–5.
115. Dauer W, Przedborski S. Parkinson's disease: mechanisms and models. *Neuron*. 2003;39(6):889–909.
116. Liu H, Wang H, Shenvi S, Hagen TM, Liu RM. Glutathione metabolism during aging and in Alzheimer disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1019:346–9.
117. Del Rio D, Stewart AJ, Pellegrini N. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15(4):316–28.
118. Devi GS, Prasad MH, Saraswathi I, Raghu D, Rao DN, Reddy PP. Free radicals antioxidant enzymes and lipid peroxidation in different types of leukemias. *Clin Chim Acta*. 2000;293(1–2):53–62.
119. Harma M, Harma M, Erel O. Increased oxidative stress in patients with hydatidiform mole. *Swiss Med Wkly*. 2003;133(41–42):563–6.
120. Celik H, Koyuncu I, Karakilcik AZ, Gonel A, Musa D. Effects of Ionizing and Non-Ionizing Radiation on Oxidative Stress and the Total Antioxidant Status in Humans Working in Radiation Environments. *Bezmialem Science*. 2016;4(3):106–9.
121. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clin Biochem*. 2004;37(4):277–85.
122. Erel O. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clin Biochem*. 2004;37(2):112–9.
123. Ghiselli A, Serafini M, Natella F, Scaccini C. Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. *Free Radic Biol Med*. 2000;29(11):1106–14.
124. Ammar A, Chtourou H, Souissi N. Effect of Time-of-Day on Biochemical Markers in Response to Physical Exercise. *J Strength Cond Res*. 2017;31(1):272–82.
125. Goldfarb AH, McKenzie MJ, Bloomer RJ. Gender comparisons of exercise-induced oxidative stress: influence of antioxidant supplementation. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(6):1124–31.

126. Baker JulienS, Bailey DamianM, Hullin D, Young I, Davies B. Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30s of high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92(3):321-7.
127. Kayatekin B, Gönenç S, Açıkgöz O, Uysal N, Dayi A. Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. *Eur J Appl Physiol.* 2002;87(2):141-4.
128. Liu J, Chang W, Chan K, Tsai W, Lin C, Hsu M. Blood Lipid Peroxides and Muscle Damage Increased following Intensive Resistance Training of Female Weightlifters. *Ann N Y Acad Sci.* 2005;1042(1):255-61.
129. Hammouda O, Chtourou H, Chahed H, Ferchichi S, Chaouachi A, Kallel C, et al. High Intensity Exercise Affects Diurnal Variation of Some Biological Markers in Trained Subjects. *Int J Sports Med.* 2012;33(11):886-91.
130. Drenth JP, Van Uum SH, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer JW. Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta production. *J Appl Physiol* (1985). 1995;79(5):1497-503.
131. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol.* 2000;529(1):237-42.
132. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev.* 2008;88(4):1379-406.
133. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8(8):457-65.
134. Güner İ, Özmen D, Bayındır O. Sitokinler. *T. Klin J Med Sci.* 1997;17: 65-74
135. Idriss HT, Naismith JH. TNF alpha and the TNF receptor superfamily: structure-function relationship(s). *Microsc Res Tech.* 2000;50(3):184-95.
136. Arakawa K, Hosono A, Shibata K, Ghadimi R, Fuku M, Goto C, et al. Changes in blood biochemical markers before, during, and after a 2-day ultramarathon. *Open Access J Sports Med.* 2016;7:43-50.
137. Hamer M, Chida Y. Walking and primary prevention: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Sports Med.* 2008;42(4):238-43.

138. Neubauer O, König D, Wagner KH. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104(3):417–26.
139. Best TM, Hunter R, Wilcox A, Haq F. Effectiveness of Sport Massage for Recovery of Skeletal Muscle From Strenuous Exercise. *Clin J Sport Med.* 2008;18(5):446–60.
140. Giriwijoyo S, Sidik DZ. IlmuFaalOlahraga. Fisiologia Olahraga. 2012.
141. Nelson N. Delayed onset muscle soreness: Is massage effective? *J Bodyw Mov Ther.* 2013;17(4):475–82.
142. Poppendieck W, Wegmann M, Ferrauti A, Kellmann M, Pfeiffer M, Meyer T. Massage and Performance Recovery: A Meta-Analytical Review. *Sports Med.* 2016;46(2):183–204.
143. Naderi A, Aminian-Far A, Gholami F, Mousavi SH, Saghari M, Howatson G. Massage enhances recovery following exercise-induced muscle damage in older adults. *Scand J Med Sci Sports.* 2021;31(3):623–32.
144. Weerapong P, Hume PA, Kolt GS. The Mechanisms of Massage and Effects on Performance, Muscle Recovery and Injury Prevention. *Sports Med.* 2005;35(3):235–56.
145. Shin MS, Sung YH. Effects of Massage on Muscular Strength and Proprioception After Exercise-Induced Muscle Damage. *J Strength Cond Res.* 2015;29(8):2255–60.
146. Kargarfard M, Lam ETC, Shariat A, Shaw I, Shaw BS, Tamrin SBM. Efficacy of massage on muscle soreness, perceived recovery, physiological restoration and physical performance in male bodybuilders. *J Sports Sci.* 2016;34(10):959–65.
147. Jakeman JR, Byrne C, Eston RG. Efficacy of Lower Limb Compression and Combined Treatment of Manual Massage and Lower Limb Compression on Symptoms of Exercise-Induced Muscle Damage in Women. *J Strength Cond Res.* 2010;24(11):3157–65.
148. Mancinelli CA, Davis DS, Aboulhosn L, Brady M, Eisenhofer J, Foutty S. The effects of massage on delayed onset muscle soreness and physical performance in female collegiate athletes. *Physical Therapy in Sport.* 2006;7(1):5–13.
149. Imtiyaz S, Veqar Z, Shareef MY. To Compare the Effect of Vibration Therapy and Massage in Prevention of Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(1):133-6.

150. Nunes GS, Bender PU, de Menezes FS, Yamashitafuji I, Vargas VZ, Wageck B. Massage therapy decreases pain and perceived fatigue after long-distance Ironman triathlon: a randomised trial. *J Physiother.* 2016;62(2):83–7.
151. Hopper D, Conneely M, Chromiak F, Canini E, Berggren J, Briffa K. Evaluation of the effect of two massage techniques on hamstring muscle length in competitive female hockey players. *Physical Therapy in Sport.* 2005;6(3):137–45.
152. Bender PU, Luz CM da, Feldkircher JM, Nunes GS. Massage therapy slightly decreased pain intensity after habitual running, but had no effect on fatigue, mood or physical performance: a randomised trial. *J Physiother.* 2019;65(2):75–80.
153. Cardoso C.C., Carvalho JC, Ovando EC, Macedo SB, Dall’Aglio R, Ferreira LR. Action Of Ozonized Water In Preclinical Inflammatory Models. *Pharmacol Res.* 2000;42(1):51–4.
154. Cardelli R, de Santis F, Dall’Olio M, Leonardi M. Osteoarthritis of the hip treated by intra-articular infiltration of oxygen-ozone and hyaluronic acid (Hyalubrix®). Preliminary results. *International Journal of Ozone Therapy.* 2008;7(1):66–9.
155. Lopes de Jesus CC, Dos Santos FC, De Jesus LMOB, Monteiro I, Sant’Ana MSSC, Trevisani VFM. Comparison between intra-articular ozone and placebo in the treatment of knee osteoarthritis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *PLoS One.* 2017;12(7):e0179185.
156. Rowen RJ, Robins H. Ozone Therapy for Complex Regional Pain Syndrome: Review and Case Report. *Curr Pain Headache Rep.* 2019;23(6):41.
157. Bocci VA. Scientific and Medical Aspects of Ozone Therapy. State of the Art. *Arch Med Res.* 2006;37(4):425–35.
158. Güzel Ö, Yıldar E, Olgun ED. Medikal Ozon ve Veteriner Cerrahide Kullanımı. *J. Fac. Vet. Med. İstanbul Üniv.* 2011;37(2):177-84.
159. Bocci V. Ozone: A new medical drug. 2nd edition. Netherlands: Springer, 2011.
160. Menendez S, Weiser M. Advances of Ozone Therapy in Medicine and Dentistry. Havana, Cuba: Ozone Therapies Group; 2016.
161. Zamora ZB, Borrego A, López OY, Delgado R, González R, Menéndez S, et al. Effects of Ozone Oxidative Preconditioning on TNF-alpha Release and Antioxidant-Prooxidant Intracellular Balance in Mice During Endotoxic Shock. *Mediators Inflamm.* 2005;2005(1):16–22.

162. Monte A De, Der Zee H Van, Bocci V. Major Ozonated Autohemotherapy in Chronic Limb Ischemia with Ulcerations. *J Altern Complement Med.* 2005;11(2):363–7.
163. Verrazzo G, Coppola L, Luongo C, Sammartino A, Giunta R, Grassia A, et al. Hyperbaric oxygen, oxygen-ozone therapy, and rheologic parameters of blood in patients with peripheral occlusive arterial disease. *Undersea Hyperb Med.* 1995;22(1):17–22.
164. Laukkanen JA, Laukkanen T, Kunutsor SK. Cardiovascular and Other Health Benefits of Sauna Bathing: A Review of the Evidence. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(8):1111–21.
165. Hunt AP, Minett GM, Gibson OR, Kerr GK, Stewart IB. Could Heat Therapy Be an Effective Treatment for Alzheimer’s and Parkinson’s Diseases? A Narrative Review. *Front Physiol.* 2020;10:1556.
166. Pizzey FK, Smith EC, Ruediger SL, Keating SE, Askew CD, Coombes JS, et al. The effect of heat therapy on blood pressure and peripheral vascular function: A systematic review and meta-analysis. *Exp Physiol.* 2021;106(6):1317–34.
167. Laukkanen T, Khan H, Zaccardi F, Laukkanen JA. Association Between Sauna Bathing and Fatal Cardiovascular and All-Cause Mortality Events. *JAMA Intern Med.* 2015;175(4):542.
168. Pawelec G, Goldeck D, Derhovanessian E. Inflammation, ageing and chronic disease. *Curr Opin Immunol.* 2014;29:23–8.
169. Gabay C. Interleukin-6 and chronic inflammation. *Arthritis Res Ther.* 2006;8(2):3.
170. Ahmed ST, Ivashkiv LB. Inhibition of IL-6 and IL-10 Signaling and Stat Activation by Inflammatory and Stress Pathways. *J Immunol.* 2000;165(9):5227–37.
171. Hoekstra SP, Bishop NC, Leicht CA. Elevating body temperature to reduce low-grade inflammation: a welcome strategy for those unable to exercise? *Exerc Immunol Rev.* 2020;26:42–55.
172. Raison C. 419. Inflammation in Treatment Resistant Depression: Challenges and Opportunities. *Biol Psychiatry.* 2017;81(10):171.
173. Windsor MT, Bailey TG, Perissiou M, Meital L, Golledge J, Russell FD, et al. Cytokine Responses to Acute Exercise in Healthy Older Adults: The Effect of Cardiorespiratory Fitness. *Front Physiol.* 2018;9:203.

174. Żychowska M, Nowak-Zaleska A, Chruściński G, Zaleski R, Mieszkowski J, Niespodziński B, et al. Association of High Cardiovascular Fitness and the Rate of Adaptation to Heat Stress. *Biomed Res Int*. 2018;5:1–6.
175. Aytaçoğlu S, Yeprem L, Akçalı DT, Karamercan A, Dıraçoğlu D, Karamercan A. Ozon terapi. *İntegratif Tıp Dergisi*. 2015;3(1):21–6.
176. Brzycki Matthew. Assessing Strength You can judge 1-RM by formula without trying risky maximum lifts. *Fitness Mangement*. 2000;7:34.
177. Chen HY, Chen YC, Tung K, Chao HH, Wang HS. Effects of caffeine and sex on muscle performance and delayed-onset muscle soreness after exercise-induced muscle damage: a double-blind randomized trial. *J Appl Physiol*. 2019;127(3):798–805.
178. Fernández-Lázaro D, Mielgo-Ayuso J, Calvo JS, Martínez AC, García AC, Fernandez-Lazaro CI. Modulation of exercise-induced muscle damage, inflammation, and oxidative markers by curcumin supplementation in a physically active population: A systematic review. *Nutrients*. 2020;12(2):501.
179. Fernández-Lázaro D, Fernandez-Lazaro CI, Mielgo-Ayuso J, Navascués LJ, Martínez AC, Seco-Calvo J. The role of selenium mineral trace element in exercise: Antioxidant defense system, muscle performance, hormone response, and athletic performance. A systematic review. *Nutrients*. 2020;12(6):1-16.
180. Fernández-Lázaro D, González-Bernal JJ, Sánchez-Serrano N, Navascués LJ, Del Río AA, Mielgo-Ayuso J. Physical exercise as a multimodal tool for COVID-19: Could it be used as a preventive strategy? *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(22):1–13.
181. Fernández-Lázaro D, Seco-Calvo J, Pascual-Fernández J, Domínguez-Ortega C, Del Valle Soto M, Mielgo-Ayuso J. 6-Week Supplementation with *Tribulus terrestris* L. to Trained Male CrossFit® Athletes on Muscle, Inflammation, and Antioxidant Biomarkers: A Randomized, Single-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(23).
182. Sen CK. Oxidants and antioxidants in exercise. *J Appl Physiol*. 1995;79(3):675–86.
183. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(9):1576–81.

184. Jammes Y, Steinberg JG, Brégeon F, Delliaux S. The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respir Physiol Neurobiol.* 2004;144(1):81–90.
185. Jammes Y, Steinberg JG, Mambrini O, Bregeon F, Delliaux S. Chronic fatigue syndrome: assessment of increased oxidative stress and altered muscle excitability in response to incremental exercise. *J Intern Med.* 2005;257(3):299–310.
186. Dousset E, Guillaume Steinberg J, Faucher M, Jammes Y. Acute hypoxemia does not increase the oxidative stress in resting and contracting muscle in humans. *Free Radic Res.* 2002;36(6):701–4.
187. Steinberg JG, Faucher M, Guillot C, Kipson N, Badier M, Jammes Y. Depressed fatigue-induced oxidative stress in chronic hypoxemic humans and rats. *Respir Physiol Neurobiol.* 2004;141(2):179–89.
188. Wang F, Wang X, Liu Y, Zhang Z. Effects of Exercise-Induced ROS on the Pathophysiological Functions of Skeletal Muscle. *Oxid Med Cell Longev.* 2021.
189. Cheng AJ, Jude B, Lanner JT. Intramuscular mechanisms of overtraining. *Redox Biology.* 2020;35.
190. Bosco G, Paganini M, Giacon TA, Oppio A, Vezzoli A, Dellanoce C, et al. Oxidative stress and inflammation, microRNA, and hemoglobin variations after administration of oxygen at different pressures and concentrations: A randomized trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(18).
191. Kruk J, Aboul-Enein BH, Duchnik E. Exercise-induced oxidative stress and melatonin supplementation: current evidence. *J Physiol Sci.* 2021; 71(1):27.
192. Brites F, Zago V, Verona J, Muzzio ML, Wikinski R, Schreier L. HDL capacity to inhibit LDL oxidation in well-trained triathletes. *Life Sci.* 2006;78(26):3074–81.
193. Dékány M, Nemeskéri V, Györe I, Harbula I, Malomsoki J, Pucsok J. Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. *Int J Sports Med.* 2006;27(2):112–6.
194. Luciano DS, Vander AJ, Sherman JH. *Human Function and Structure.* International ed. Chicago. McGraw-Hill; 1978.
195. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(4):443–7.
196. Shobeiri P, Seyedmirzaei H, Karimi N, Rashidi F, Teixeira AL, Brand S, et al. IL-6 and TNF- α responses to acute and regular exercise in adult individuals with

- multiple sclerosis (MS): a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res.* 2022; 26-27(1):185.
197. Kyriakidou Y, Wood C, Ferrier C, Dolci A, Elliott B. The effect of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on exercise-induced muscle damage. *J Int Soc Sports Nutr.* 2021;18(1).
 198. Pal M, Febbraio MA, Whitham M. From cytokine to myokine: the emerging role of interleukin-6 in metabolic regulation. *Immunol Cell Biol.* 2014;92(4):331–9.
 199. Raschke S, Eckel J. Adipo-Myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators Inflamm.* 2013;2013:1–16.
 200. Bernecker C, Scherr J, Schinner S, Braun S, Scherbaum WA, Halle M. Evidence for an exercise induced increase of TNF- α and IL-6 in marathon runners. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23(2):207–14.
 201. Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J.* 2002;16(11):1335–47.
 202. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol.* 2006;98(6):525–34.
 203. Cipryan L. IL-6, Antioxidant Capacity and Muscle Damage Markers Following High-Intensity Interval Training Protocols. *J Hum Kinet.* 2017;56:139–48.
 204. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(6):1035–45.
 205. Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S, Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. *Nutr Diabetes.* 2013;3(9):e88–e88.
 206. Croisier JL, Camus G, Venneman I, Deby-Dupont G, Juchms-Ferir A, Lamy M, et al. Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. *Muscle Nerve.* 1999;22(2):208–12.
 207. Koh T. Physiology and mechanisms of skeletal muscle damage. *J Hum Kinet.* 2008;3–12.
 208. Vincent H, Vincent K. The effect of training status on the serum creatine kinase response, soreness and muscle function following resistance exercise. *Int J Sports Med.* 1997;28(06):431–7.

209. Kobayashi Y, Takeuchi T, Hosoi T, Yoshizaki H, Loeppky JA. Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Res Q Exerc Sport*. 2005;76(4):450–5.
210. Wu H, Chen K, Shee B. Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol*. 2004;10(18):2711–4.
211. Chen TC, Nosaka K, Lin MJ, Chen HL, Wu CJ. Changes in running economy at different intensities following downhill running. *J Sports Sci*. 2009;27(11):1137–44.
212. Mckune A, Semple S, Smith L, Wade A. complement, immunoglobulin and creatine kinase response in black and white males after muscle-damaging exercise. *S Afr J Sports Med*. 2009;21(2).
213. Ormsbee MJ, Ward EG, Bach CW, Arciero PJ, McKune AJ, Panton LB. The impact of a pre-loaded multi-ingredient performance supplement on muscle soreness and performance following downhill running. *J Int Soc Sports Nutr*. 2015;12(1).
214. Uçan, Y., Demirbaş, İ. C., Yasa, E., Bezer, A., vd. Egzersize bağlı iskelet kası hasarının güç, sürat ve denge performansına zamana bağlı etkisinin incelenmesi. *Spormetre Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 2018 16(2), 51-59.
215. Alpay Cb, Hazar S, Eker H, Işık O. A study examining the effects of changed rules of wrestling competitions on the muscular damage levels of the elite wrestlers. *Turkish Journal of Sport and Exercise*. 2014;16(1):18–18.
216. Mckune A, Semple S, Smith L, Wade A. Complement, immunoglobulin and creatine kinase response in black and white males after muscle-damaging exercise. *S Afr J Sports Med*. 2009:47–52.
217. McKune A, Semple S, Peters-Futre E. Acute Exercise-Induced Muscle Injury. *Biol Sport*. 2012;29(1):3–10.
218. Ormsbee MJ, Ward EG, Bach CW, Arciero PJ, McKune AJ, Panton LB. The impact of a pre-loaded multi-ingredient performance supplement on muscle soreness and performance following downhill running. *J Int Soc Sports Nutr*. 2015;12(1).
219. Van De Vyver M, Myburgh KH. Cytokine and satellite cell responses to muscle damage: Interpretation and possible confounding factors in human studies. *J Muscle Res Cell Motil*. 2012;33(3–4):177–85.
220. McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(1):67–72.

221. Overgaard K, Fredsted A, Hyldal A, Ingemann-Hansen T, Gissel H, Clausen T. Effects of running distance and training on Ca²⁺ content and damage in human muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(5):821–9.
222. Karamizrak SO, Ergen E, Töre IR, Akgün N. Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994;34(2):141–6.
223. Mrakic-Spota S, Gussoni M, Moretti S, Pratali L, Giardini G, Tacchini P, et al. Effects of mountain ultra-marathon running on ROS production and oxidative damage by micro-invasive analytic techniques. *PLoS One.* 2015;10(11).
224. Touchberry CD, Gupte AA, Bomhoff GL, Graham ZA, Geiger PC, Gallagher PM. Acute heat stress prior to downhill running may enhance skeletal muscle remodeling. *Cell Stress Chaperones.* 2012;17(6):693–705.
225. Malm C, Sjödin B, Sjöberg B, Lenkei R, Renström P, Lundberg IE, et al. Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. *J Physiol.* 2004;556(3):983–1000.
226. Janero DR. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. *Free Radic Biol Med.* 1990;9(6):515–40.
227. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89(1):14–20.
228. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 1997;37(4):235–9.
229. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans. *Circulation.* 2003;108(5):530–5.
230. Souissi W, Bouzid MA, Farjallah MA, Ben Mahmoud L, Boudaya M, Engel FA, et al. Effect of different running exercise modalities on post-exercise oxidative stress markers in trained athletes. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(10):3729.
231. Wang X, Wang Z, Tang D. Aerobic exercise alleviates inflammation, oxidative stress, and apoptosis in mice with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2021;16:1369–79.

232. Carru C, Da Boit M, Paliogiannis P, Zinellu A, Sotgia S, Sibson R, et al. Markers of oxidative stress, skeletal muscle mass and function, and their responses to resistance exercise training in older adults. *Exp Gerontol*. 2018;103:101–6.
233. Alikhani S, Sheikholeslami-Vatani D. Oxidative stress and anti-oxidant responses to regular resistance training in young and older adult women. *Geriatr Gerontol Int*. 2019;19(5):419–22.
234. Taheri Chadorneshin H, Nayeibifar S, Abtahi-Eivary SH, Nakhaei H. Comparison of effects of high-intensity interval training and continuous training on memory and correlation with antioxidant enzyme activity in the rat brain. *J Ann Military Health Sci Res*. 2021;19(2).
235. Çakar F, Yüce A, Arkalı G. Effects of Regular and Continuous Exercise on Oxidative Stress and Apoptosis. *Türk Doğa ve Fen Dergisi*. 2022;11(2):17–21.
236. Kocabaş R, Namiduru ES, Bağçeci AM, Erenler AK, Karakoç Ö, Örkmez M, et al. The acute effects of interval exercise on oxidative stress and antioxidant status in volleyball players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2018;58(4).
237. Gokce E, Akat F, Dursun AD, Gunes E, Bayram P, Billur D, et al. Effects of eccentric exercise on different slopes. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2019;19(4):412–21.
238. Kaya ST. Age- and sex- dependent changes in serum levels of TAS, TOS, TLR2, TLR4, HSP60, HSP90, and HMGB1. *Konuralp Tıp Dergisi*. 2023;15(1):105–15.
239. Demiryürek D, Polat M, Güntürk İ, Yazıcı C. Effects of alpine ski trainings on oxidative stress and antioxidant levels. *Akdeniz Spor Bilimleri Dergisi*. 2024;7(3):541–51.
240. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiol Rev*. 2008;88(4):1243–76.
241. Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 1996;81(4):1484–7.
242. Lambertucci RH, Levada-Pires AC, Rossoni L V., Curi R, Pithon-Curi TC. Effects of aerobic exercise training on antioxidant enzyme activities and mRNA levels in soleus muscle from young and aged rats. *Mech Ageing Dev*. 2007;128(3):267–75.
243. Lawler JM, Kwak HB, Song W, Parker JL. Exercise training reverses downregulation of HSP70 and antioxidant enzymes in porcine skeletal muscle after

- chronic coronary artery occlusion. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006;291(6):1756–63.
244. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Li Li Ji, Herb RA, et al. Regional training-induced alterations in diaphragmatic oxidative and antioxidant enzymes. *Respir Physiol*. 1994;95(2):227–37.
245. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2000;81(1–2):67–74.
246. Birinci MC, Karadeniz A. Yüzme Egzersizi Yaptırılan Farelere Alfa-Lipoik Asit Uygulamasının Lipid Peroksidasyon, Kreatin Kinaz ve Laktat Düzeyleri Üzerine Etkisinin İncelenmesi. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2023;18(1):102–7.
247. Gök V, Kayacıer A, Telli R. Hayvansal ve mikrobiyal kaynaklı doğal antioksidanlar. *Gıda Teknolojileri Elektronik Dergisi*. 2006;35–40.
248. Güleşçi N, Aygöl İ. Beslenmede yer alan antioksidan ve fenolik madde içerikli cerezler. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2016;5(1):109–29.
249. Jastrzębski Z, Żychowska M, Radzimiński Ł, Konieczna A, Kortas J. Damage to liver and skeletal muscles in marathon runners during a 100 km run with regard to age and running speed. *J Hum Kinet*. 2015;45(1):93–102.
250. Hoffman MD, Ingwersen JL, Rogers IR, Hew-Butler T, Stuempfle KJ. Increasing creatine kinase concentrations at the 161-km western states endurance run. *Wilderness Environ Med*. 2012;23(1):56–60.
251. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-Kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab*. 2012.
252. Tirabassi JN, Olewinski L, Khodae M. Variation of traditional biomarkers of liver injury after an ultramarathon at altitude. *Sports Health*. 2018;10(4):361–5.
253. Kłapcińska B, Waśkiewicz Z, Chrapusta SJ, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Langfort J. Metabolic responses to a 48-h ultra-marathon run in middle-aged male amateur runners. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(11):2781–93.
254. Khodae M, Spittler J, VanBaak K, Changstrom B, Hill J. Effects of running an ultramarathon on cardiac, hematologic, and metabolic biomarkers. *Int J Sports Med*. 2015;36(11):867–71.

255. Gomaa IA. The effect of hypoxic training on the enzymes AST, ALT, CPK and shooting precision for basketball players . Turk J Kin. 2016;2(2):27–33.
256. Kassolik K, Andrzejewski W, Brzozowski M, Wilk I, Górecka-Midura L, Ostrowska B, et al. Comparison of massage based on the tensegrity principle and classic massage in treating chronic shoulder pain. J Manipulative Physiol Ther. 2013;36(7):418–27.
257. Cassar M. Handbook of Clinical Massage: A Complete Guide for Students and Professionals. 2th ed. Churchill Livingstone. London. 2004.
258. Field T. Massage therapy research review. Complement Ther Clin Pract. 2016;24:19–31.
259. Moraska A, Pollini RA, Boulanger K, Brooks MZ, Teitlebaum L. Physiological adjustments to stress measures following massage therapy: a review of the literature. Evid Based Complement Alternat Med. 2010;7(4):409–18.
260. Skubisz Z, Kupczyk D, Goch A, Siedlaczek M, Sielski Ł, Niespodziński B, et al. Influence of classical massage on biochemical markers of oxidative stress in humans: pilot study. Biomed Res Int. 2021.
261. Wiltshire Ev, Poitras V, Pak M, Hong T, Rayner J, Tschakovsky Me. Massage impairs postexercise muscle blood flow and “lactic acid” removal. Med Sci Sports Exerc. 2010 Jun;42(6):1062–71.
262. Heydari B, Ghofrani M, Bahram ME. Effects of three types of massage on serum levels of malondialdehyde, superoxide dismutase and glutathione peroxidase after one session of exhaustive exercise in female futsal players. J Complem Med. 2021;10(4):328–39.
263. Yousefi SS, Azamian JA. the effect of effleurage sports massage on some immune indices in elite wheelchair basketball players following a session of intensive exercise. J Sport Sci Health Res. 2016;7(15):267–78.
264. Sheikhsaraf B, Peeri M, Azarbayjani M, Agha-Alinejad H. The effect of aerobic interval training and massage therapy on C-Reactive Protein and cardiorespiratory Fitness in cardiovascular patients after coronary artery bypass graft. Ann Appl Sport Sci. 2016;4(1):9–16.
265. Amano S, Tsubone H, Hanafusa M, Yamasaki T, Nishizaka S, Yanagisawa H. Physical and physiological effectiveness of an overall health care program for middle-aged Japanese women with mild obesity: A pilot study. J Tradit Complement Med. 2015;5(2):88–95.

266. Karabulut AB, Kafkas ME, Kafkas AS, Onal Y, Kiran TR. The effect of regular exercise and massage on oxidant and antioxidant parameters. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2013;57(4):378–83.
267. Ciechomski J, Karolkiewicz J, Kasprzak Z, Szcześniak Ł. The impact of classical massage on oxidative stress induced by extreme physical exertion. *Fizjoterapia Polska*. 2004;4(2):167–75.
268. Porzych K, Augustyńska B, Porzych M, Porzych M, Mikołajewska E, Kupczyk D, et al. Change of the State of the natural antioxidant barrier of a body and psychological parameters in patients aged above 60. *Oxid Med Cell Longev*. 2017.
269. Pawlak-Osińska K, Kaźmierczak H, Marzec M, Kupczyk D, Bilski R, Mikołajewska E, et al. Assessment of the state of the natural antioxidant barrier of a body in patients complaining about the presence of tinnitus. *Oxid Med Cell Longev*. 2018.
270. Zinchuk V V, Zhad'ko DD. Sauna effect on blood oxygen transport function and prooxidant/antioxidant balance in youths. *Fiziol Cheloveka*. 2012;38(5):112–9.
271. Stanley J, Halliday A, D'Auria S, Buchheit M, Leicht AS. Effect of sauna-based heat acclimation on plasma volume and heart rate variability. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(4):785–94.

EKLER

EK-1. Özgeçmiş



Ek-2. Etik Kurul İzni





Ek. 3. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Değerli katılımcı;

Sizi Danışmanlığını Doç. Dr. Serkan DÜZ'ün yürüttüğü “Masaj Sonrası Yapılan Ozon Sauna Uygulamasının Egzersize Bağlı Kas Hasarı ve Oksidatif Stres Parametrelerine Etkisi” başlıklı Doktora Tez araştırmasına katılımcı olarak katılmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır.

Araştırmada popülaritesi gün geçtikçe artan ozon sauna ve masaj uygulamasının akut bir egzersiz sonrasında Egzersize Bağlı Kas Hasarı (EBKH) ve oksidatif stres parametrelerine etkisini incelenecektir. 18-25 yaş arasında ulusal derecelere sahip 24 erkek kros koşucusu dahil edilecektir. Koşucular kontrol (K, N=8), masaj (M, N=8) ve masaj+ozon sauna (MOS, N=8) grubu olarak rastgele 3 eşit gruba ayrıldıktan sonra katılımcılarda EBKH oluşturmak amacıyla squat, biceps curl, battle rope, leg curl ve triceps extension hareketinden oluşan bir egzersiz protokolü uygulanacaktır. Sporcuların kaldırabilecekleri maksimal ağırlık 1-TM yöntemi ile belirlendikten sonra 5 istasyondan oluşan egzersizler 1-TM'nin %80 şiddetinde 20 saniye uygulama 20 saniye dinlenme şeklinde dairesel antrenman formunda 3 set olarak yapılacaktır. K grubuna EBKH oluşturacak egzersiz protokolü dışında herhangi bir uygulama yapılmayacak, M grubundaki sporculara EBKH oluşturacak egzersiz protokolünden hemen sonra tüm vücut masajı uygulanacak ve MOS grubuna ise EBKH oluşturacak egzersiz protokolünden hemen sonra tüm vücut masajı ve sonrasında ozon sauna uygulaması yapılacaktır. Tüm katılımcılardan egzersiz protokolü öncesi, egzersiz sonrası, masaj/ozon sauna sonrası, 24, 48 ve 72 saat sonrası olmak üzere 6 defa 10 cc kan örneği alınacaktır. Egzersiz protokolü ve kan örneklerinin alınması sirkadiyen ritme dikkat edilerek her gün 08:00 ile 10:00 arasında alınacaktır. EBKH ve oksidatif stres parametrelerini değerlendirmek için serum örneklerinde kreatin kinaz (CK), Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat Aminotransferaz (AST), Laktat Dehidrogenaz (LDH), Katalaz (CAT), Glutasyon (GSH), Malondialdehit (MDA) ve Süperoksit Dismutaz (SOD), Total Antioksidant Status (TAS), Total Oksidant Status (TOS), OSI (TOS/TAS), IL-6 ve TNF- α düzeyleri incelenecektir. Alınan kan örnekleri İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp

Merkezi Biyokimya Laboratuvarı ve İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji ABD laboratuvarlarında analiz edilecektir.

Araştırmada bahsedilen bu uygulamaları dışında tarafınıza herhangi bir alternatif yöntem veya tedavi uygulanmayacaktır. İlgili mevzuat gereğince size verilecek tazminat (sigorta) ve/veya sağlanacak tedaviler ve çalışma boyunca ulaşım, yemek gibi masraflar araştırmacı Ayşe Eda KINACI tarafından karşılanacaktır.

Araştırmadaki sorumluluklarınız;

- Araştırma boyunca size söylenen tüm kurallara uymak.
- Gösterilen yürüyüş egzersizlerini istenildiği gibi yapmak,
- Araştırmanın tüm basamaklarına katılım göstermek.
- Araştırmacı Ayşe Eda KINACI ile tam uyum içinde çalışmak.
- Araştırma ile ilgili herhangi bir sorun çıktığında hemen araştırmacılara haber vermek.

Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan ayrılma hakkına sahiptir. Çalışmadan ayrılmanız durumunda herhangi bir ceza veya yaptırıma maruz kalmayacaksınız. Hiçbir hak kaybına uğramadan araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz. Araştırma konusuyla ilgili veya gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllü veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir.

Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır. Araştırma yayınlandığında isminiz ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli kalacak ve 3. bir kişi veya kurumla paylaşılmayacaktır. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoriteler orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişimde bulunabilecek, ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır. Yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunun imzalayarak söz konusu erişime izin vermiş olacaksınız.

Sizlerden biyolojik materyaller olarak iki kez 10 cc kan alınacak ve bu kanlar yorgunluk ve oksidatif hasar parametrelerini takip etmekte kullanılacaktır. Alınan kan örnekleri -80°C’de muhafaza edilecek ve tüm kanlar toplandıktan sonra İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Biyokimya ve Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilimdalı Laboratuvarlarında analiz edilecektir.

Hazırlamış olduğumuz Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu, gönüllü veya kanuni temsilcisinin yasal haklarını ortadan kaldıracak bir hüküm veya ifade içermemekle birlikte araştırmacıyı veya kurumu destekleyici veya bunların temsilcilerini kendi ihmallerinden kaynaklanan herhangi bir yükümlülüğten kurtaracak hüküm veya ifade de taşıyamaz.

Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde zamanında bilgilendirileceksiniz. Araştırma, bireysel haklarınız veya araştırmayla ilgili herhangi bir olumsuz bir olay yaşamanız halinde daha fazla bilgi talep ettiğinizde günün 24 saati ulaşılabilceğiniz telefon numaraları aşağıdadır;

Çalışmaya katılmanız, soruları yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam/onay verdiğiniz anlamına gelmektedir. Size verilen formlardaki soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayınız.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma katıldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili araştırmacıya ulaşabilirsiniz.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacılar tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katılacağımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

