

T. C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA TOTAL DİZ
ARTROPLASTİSİ YAPILAN HASTALARA USG
EŞLİĞİNDE YAPILAN ADDUKTOR KANAL
BLOĞU, IPACK BLOK VE GENİKÜLER SİNİR
BLOĞUNUN POSTOPERATİF ANALJEZİK
ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Gökçe Çiçek DAL

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Arzu AKDAĞLI EKİCİ

ÇORUM 2023

T. C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANA BİLİM DALI

SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA TOTAL DİZ
ARTROPLASTİSİ YAPILAN HASTALARA USG
EŞLİĞİNDE YAPILAN ADDUKTOR KANAL
BLOĞU, IPACK BLOK VE GENİKÜLER SİNİR
BLOĞUNUN POSTOPERATİF ANALJEZİK
ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. GÖKÇE ÇİÇEK DAL
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ ARZU AKDAĞLI EKİCİ

ÇORUM 2023

YARDIMCI DANIŐMAN

Doç. Dr. Güvenç DOĞAN

Hitit Üniversitesi Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı



ÇORUM 2023

Hitit Üniversitesi Tıp Fakóltesi

T.C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Bu çalışma, jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan: Prof. Dr. Özgür YAĞAN

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Üye: Dr. Öğr. Üyesi Arzu AKDAĞLI EKİCİ

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Üye: Doç. Dr. Güvenç DOĞAN

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bu tez, Fakülte Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

Prof. Dr. Nurcan BAYKAM

Dekan V.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki nosyonumun gelişmesi için yol gösteren, bilimsel ve etik yönüne hayranlık duyduğum, sayın hocam Prof. Dr. Özgür YAĞAN'a,

Asistanlığım boyunca hoşgörüsü, yardımı ve desteğiyle bana her zaman abla olan, güleryüzlü tez danışmanı hocam Dr. Öğr. Üyesi Arzu AKDAĞLI EKİCİ'ye,

Bilgi ve tecrübelerini paylaşarak meslek hayatımın devamına beni titizlikle hazırlayan, zor zamanlarımda desteğini yanımda hissettiğim ve hayata dair öğretilerine de sahip olma şansı bulduğum, sevgili abim, hocam Doç. Dr. Güvenç DOĞAN'a,

Eğitimim boyunca kendimi geliştirmem için emek veren, tezimin hazırlık sürecinde tüm sorularımı sabırla cevaplayan hocam Doç. Dr. Serhat ÖZÇİFTÇİYE'ye,

Mesleki becerilerimin gelişmesine destek olan Doç. Dr. Selçuk KAYIR'a ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet YALVAÇ'a, üzerimde emeği olan Doç. Dr. Yeliz ŞAHİNER ve Doç. Dr. Hülya TOPÇU'ya,

Dr. Ecem BEBEK ve Dr. Batuhan ONAR'a, huzur içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, ameliyathane ve yoğun bakım ekibimize,

Tez çalışmam süresince bana yardımcı olan ortopedi ve travmatoloji kliniği hocalarına, asistanlarına ve servis hemşirelerine teşekkürlerimi sunarım.

Bana ilk sevgiyi veren annem Ayfer DAL'a, varlığından cesaret aldığım babam Mahmut DAL'a ve hayatımın neşesi kardeşim Gizem DAL'a teşekkür ederim.

Dr. Gökçe Çiçek DAL

II. İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
KISALTMALAR.....	vi
TABLO, ŞEKİL ve RESİM LİSTESİ.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Total Diz Artroplastisi.....	3
2.1.1 Diz Eklemi Anatomisi.....	3
2.1.2 Diz Eklemi İnnervasyonu.....	4
2.2 Periferik Sinir Blokları.....	5
2.2.1 Periferik Sinir Blok Teknikleri.....	6
2.2.2 Periferik Sinir Bloklarının Komplikasyonları.....	9
2.2.3 Adduktor Kanal Bloğu.....	10
2.2.4 Geniküler Sinir Bloğu.....	14
2.2.5 IPACK Blok.....	17
2.3 Lokal Anestezikler.....	18
2.3.1 Bupivakain.....	19
2.3.2 Lokal Anesteziklerin Sistemik Toksisitesi.....	19
2.4 Ağrı.....	21

2.4.1 Ağrının Oluşumu ve İletimi.....	21
2.4.2 Ağrının Sınıflandırılması.....	22
2.4.3 Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçümü.....	22
2.4.4 Postoperatif Ağrı	23
2.4.5 Postoperatif Ağrı Tedavisi.....	24
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	27
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA.....	58
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	64
7. KAYNAKLAR.....	65
8. EKLER.....	77
8.1 Etik Kurul Onayı.....	77

III. ÖZET

Amaç: Total diz artroplastisi (TDA) sonrası hastalarda şiddetli postoperatif ağrı olmaktadır. Bu durum hasta memnuniyetini azaltmakta, mobilitiyi geciktirmekte ve hastanede kalış süresini uzatmaktadır. Günümüzde postoperatif ağrı yönetiminde multimodal analjezinin bir parçası olan periferik sinir blokları yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada adduktor kanal bloğu (AKB), popliteal arter ve diz kapsülü arası infiltrasyon bloğu (IPACK) ve geniküler sinir bloğunun (GSB); postoperatif VAS skoru, opioid tüketimi ve mobilite üzerine etkileri araştırıldı.

Gereç ve yöntem: Bu çalışma prospektif, randomize, çift kör olarak planlandı. Spinal anestezi altında primer TDA planan 90 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar üç gruba (n=30) ayrıldı. Hastalara AKB (grup A), IPACK blok (grup I) ve GSB (grup G) uygulandı. Periferik sinir blokları 15 mL %0,375 bupivakain ile spinal anestezi uygulamasından önce gerçekleştirildi. Hastaların postoperatif dönemde VAS skoru, opioid tüketim miktarı ve mobilizasyon testleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar ASA skorları ve demografik özellikler açısından benzerdi. VAS skorları 4., 6. ve 12. saatte grup G'de diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (sırasıyla; $P=0,006$, $P=0,040$, $P=0,041$). Postoperatif ilk 12 saatte VAS skorları grup G'de grup A ve grup I'ya göre daha düşük bulundu. Ameliyat sonrası ilk 24 saatte tüketilen toplam opioid miktarı grup G'de diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha düşüktü ($P=0,014$). Hastaların üç metre yürüme testini tamamlama süresi GSB uygulanan grupta AKB ve IPACK blok uygulanan gruplara göre daha kısaydı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sonuçlar: Geniküler sinir bloğu TDA'da postoperatif VAS skorlarında belirgin düşme sağladığı ve opioid tüketimini azalttığı için postoperatif analjezide AKB ve IPACK blok yerine tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Total diz artroplastisi, adduktor kanal bloğu, IPACK blok, geniküler sinir bloğu

IV. ABSTRACT

Aim: After total knee arthroplasty (TKA), patients experience severe postoperative pain. This situation reduces patient satisfaction, delays mobility and prolongs hospital stay. Nowadays, peripheral nerve blocks, which are a part of multimodal analgesia, are widely used in postoperative pain management. In this study, adductor canal block (ACB), infiltration block between popliteal artery and knee capsule (IPACK) and genicular nerve block (GNB); effects on postoperative VAS score, opioid consumption and mobility were investigated.

Material and method: This study was planned as prospective, randomized, double-blind. 90 patients planned for primary TKA under spinal anesthesia were included in the study. The patients were divided into three groups (n = 30). ACB (group A), IPACK block (group I) and GNB (group G) were applied to the patients. Peripheral nerve blocks were performed before spinal anesthesia with 15 mL 0.375% bupivacaine. The patients' VAS score, opioid consumption amount and mobilization tests were compared in the postoperative period.

Results: The groups were similar in terms of ASA scores and demographic characteristics. VAS scores were statistically significantly lower in group G than in the other two groups at the 4th, 6th and 12th hour (P=0.006, P=0.040, P=0.041, respectively). In the first 12 hours postoperatively, VAS scores were found to be lower in group G than in group A and group I. The total amount of opioids consumed in the first 24 hours after surgery was statistically significantly lower in group G than in the other two groups (P = 0.014). The time it took for patients to complete the three meters walk test was shorter in the GNB group than in the ACB and IPACK block groups, but this difference was not statistically significant.

Conclusion: Since genicular nerve block provides a significant decrease in postoperative VAS scores and reduces opioid consumption in TKA, it may be preferred over ABP and IPACK blocks in postoperative analgesia.

Key Words: Total knee arthroplasty, adductor canal block, IPACK block, genicular nerve block

V. KISALTMALAR

ARK: Arkadaşları

ASA: Amerikan Anestezi Derneği

AKB: Adduktor kanal bloğu

BOS: Beyin omurilik sıvısı

EKG: Elektrokardiyografi

FSB: Femoral sinir bloğu

G: Gauge

GSB: Genikuler sinir bloğu

HKA: Hasta kontrollü analjezi

IASP: Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği

IMGS: İnférieur medial geniküler sinir

ILGS: İnférieur lateral geniküler sinir

IPACK: Popliteal arter ve diz kapsülü arası infiltrasyon bloğu

IV: İntravenöz

KH: Kalp hızı

KVS: Kardiyovasküler sistem

LA: Lokal anestezi

LAST: Lokal anestezi sistemik toksisitesi

MPQ: Mc Gill ağrı anketi

MSS: Merkezi sinir sistemi

NA: Sodyum

OAB: Ortalama arter basıncı

PDPB: Postdural ponksiyon baş ağrısı

PONV: Postoperatif bulantı ve kusma

PSB: Periferik sinir bloğu

RF: Radyofrekans

SMGS: Superior medial geniküler sinir

SLGS: Superior lateral geniküler sinir

VAS: Vizüel analog skala

VIS: Vastus intermedius siniri

VMS: Vastus medialis siniri

VKİ: Vücut kitle indeksi

VLS: Vastus lateralis siniri

TDA: Total diz artroplastisi

TUG: The timed up and go test-Zamanlı kalk ve git testi

USG: Ultrasonografi

VI. TABLO, ŞEKİL ve RESİM LİSTESİ

Tablo Listesi

Tablo 1: Araştırma grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	35
Tablo 2: Grup içi ve gruplar arası intraoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	38
Tablo 3: Grup içi ve gruplar arası postoperatif farklı saatlerde OAB değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	39
Tablo 4: Grup içi ve gruplar arası intraoperatif kalp hızı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	41
Tablo 5: Grup içi ve gruplar arası postoperatif farklı saatlerde kalp hızı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	44
Tablo 6: Grup içi ve gruplar arası VAS skorlarının karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	47
Tablo 7: Grup içi ve gruplar arası postoperatif ilk 24 saat ve ikinci 24 saatlik süre zarfında opioid tüketimi değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	49
Tablo 8: Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saatte ve 48. saatte üç metre yürüme testi değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	51
Tablo 9: Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saatte ve 48. saatte 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	53
Tablo 10: Grup içi ve gruplar arası kuadriceps gücü değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular.....	55

Şekil Listesi

Şekil 1: Diz eklemi anatomisi.....	4
Şekil 2: Adduktor kanalın sınırları ve içeriği.....	11
Şekil 3: Adduktor kanal anatomisi USG görüntüsü.....	11
Şekil 4: Diz innervasyonundaki sinirler ve genikuler sinirlerin dağılımı.....	15
Şekil 5: Ultrasonografi eşliğinde genikuler sinir bloğu uygulama noktaları.....	16
Şekil 6: Postoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	40
Şekil 7: Kalp hızı değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	42
Şekil 8: VAS skorlarının ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	48
Şekil 9: Opioid tüketimi değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	50
Şekil 10: Üç metre yürüme testi değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	52
Şekil 11: 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	53
Şekil 12: Kuadriceps gücü değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri.....	56

Resim Listesi

Resim 1: Sinir stimulatörü.....	7
Resim 2: Düzlem içi (in plane) iğne konumu.....	8
Resim 3: Düzlem dışı (out of plane) iğne konumu.....	8
Resim 4: Adduktor kanal bloğu uygulanması esnasındaki USG görüntüsü.....	13
Resim 5: IPACK blok uygulanması esnasındaki USG görüntüsü.....	17
Resim 6: Ultrasonografi cihazı (Logiq V2, GE)	31
Resim 7: Periferik blok iğnesi (B Braun Stimuplex Ultra, 22 G, 80 milimetre).....	31

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Nüfusun giderek yaşlanmasıyla birlikte diz osteoartriti toplumda sık görülen bir kronik hastalık haline gelmiştir ve yaşla birlikte artan bir riske sahiptir. Total diz artroplastisi (TDA) geleneksel konservatif tedavilerin başarısız olduğu durumlarda diz ekleminin yapay bileşenlerle değiştirildiği ağrı palyasyonu ve hareketlilik sağlayan bir cerrahi prosedürdür. TDA uygulanan hasta sayısının Amerika Birleşik Devletleri'nde 2030 yılına kadar yılda 1,26 milyon olguya ulaşması beklenmektedir (1).

TDA geçiren hastaların %58'i postoperatif dönemde orta veya şiddetli ağrı hissetmekte ve postoperatif ağrı nedeniyle hasta memnuniyeti azalmaktadır (2). Yetersiz ağrı kontrolü venöz tromboz, koroner iskemi, miyokardiyal enfarktüs ve pnömoni gibi komplikasyonlara yol açmakta ve morbiditeyi artırmaktadır. Ayrıca postoperatif ağrının kontrol altına alınmaması fizik tedavi prosedürlerini olumsuz yönde etkiler, hastaların hastanede kalış süresi ve bakım maliyetlerinin artmasına sebep olur (3). Bu nedenle TDA sonrası hastanın ağrısını azaltmak büyük önem arz etmektedir. Ağrıyı azaltmak amacıyla tek seçenekli analjezik yerine multimodal analjezi stratejileri geliştirilmiştir. Multimodal anajezi; sistemik olarak kullanılan nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, siklooksijenaz-2 inhibitörleri, gabapentinoidler, ketamin, opioid analjezik ilaçlar, lokal infiltrasyon analjezisi ve periferik sinir bloğu (PSB), epidural analjezi gibi reyonel anestezi tekniklerini içerir. Multimodal analjezi rejimine artan ilginin sebebi sistemik opioid tüketimini azaltmasıdır. Opioid kullanımı; ileus, bulantı, kusma, solunum depresyonu, sedasyon ve kaşıntı gibi yan etkilere neden olmaktadır (4,5).

Ultrasonografinin (USG) anestezi pratiğinde kullanımının yaygınlaşmasıyla birlikte PSB uygulama hızı ve başarısı artmıştır (6). Yüksek analjezik etkinliği nedeniyle femoral sinir bloğu (FSB) geleneksel olarak multimodal analjezinin kritik bir bileşeni olmuştur. Bununla birlikte FSB, kuadriseps kasında motor hareketlerde

kısıtlılığa neden olarak fizik tedaviyi sınırlar. Bu durum ambulasyon ve taburculukta gecikmeye neden olmaktadır (7). Bu nedenle motor blok oluşturmadan hastanın ağrı kontrolünün sağlanması amacıyla yeni periferik sinir blokajı yöntemleri ortaya çıkmıştır. Adduktor kanal bloğu (AKB) diz ön kompartmanına yeterli analjezi sağlamasıyla FSB'ye başarılı bir alternatiftir (8). AKB, uylukta adduktor kanal içinde seyreden duyuşal bir sinir olan safen siniri bloke eden, bu sayede motor fonksiyonu koruyan duyuşal bir bloktur. AKB, FSB ile karşılaştırıldığında erken ambulasyon avantajı sağlamaktadır (9).

Popliteal arter ve diz kapsülü arası infiltrasyon bloğu (Infiltration between Popliteal Artery and Capsule of the Knee-IPACK blok) USG eşliğinde popliteal arter ile diz kapsülü arasına lokal anestezi (LA) infiltrasyonu yapılarak gerçekleştirilir. IPACK blok uygulamasında LA popliteal fossa boyunca yayılır ve proksimal siyatik sinir tutulumu meydana gelmez. Böylece diz posterior kısmını innerve eden duyuşal sinir ağrı bloke edilmiş olur (10). IPACK blok motor blok oluşturmaksızın yalnızca duyuşal blok sağladığı için, motor bloğa neden olan siyatik sinir bloğuna alternatif olarak diz cerrahisinde analjezi amacıyla önerilen yeni bir yöntemdir (11).

Geniküler sinirler, diz kapsülünü innerve eden femoral, kommon peroneal, safen, tibial ve obturator sinirlerin dallarını içerir. Geniküler sinirin superolateral, superomedial ve inferomedial dallarının tibia ve femur periosteumuna yakın olduğu ve diz ekleminin ön kısmının duyuşal innervasyonunda rol aldığı bilinmektedir (12). USG eşliğinde yapılan geniküler sinirlerin radyofrekans (RF) ablasyonunun kronik diz osteoartritte hastanın ağrısında önemli ölçüde azalma sağladığı ve hareket fonksiyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir (13). Geniküler sinir bloğu (GSB) kronik osteoartrit ağrısında kullanıldığı gibi son yıllarda TDA'da postoperatif ağrıyı hafifletmek için kullanılmaktadır (14).

Bu çalışmada spinal anestezi altında TDA planlanan hastalara preoperatif dönemde uygulanan AKB, IPACK blok ve GSB'nun postoperatif dönemde Vizüel Analog Skala (VAS) skoru, opioid tüketimi ve komplikasyonları, ambulasyon açısından birbirine üstünlükleri olup olmadığının araştırılması ve hangisi veya hangilerinin daha etkin olduğunun tespit edilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Total Diz Artroplastisi

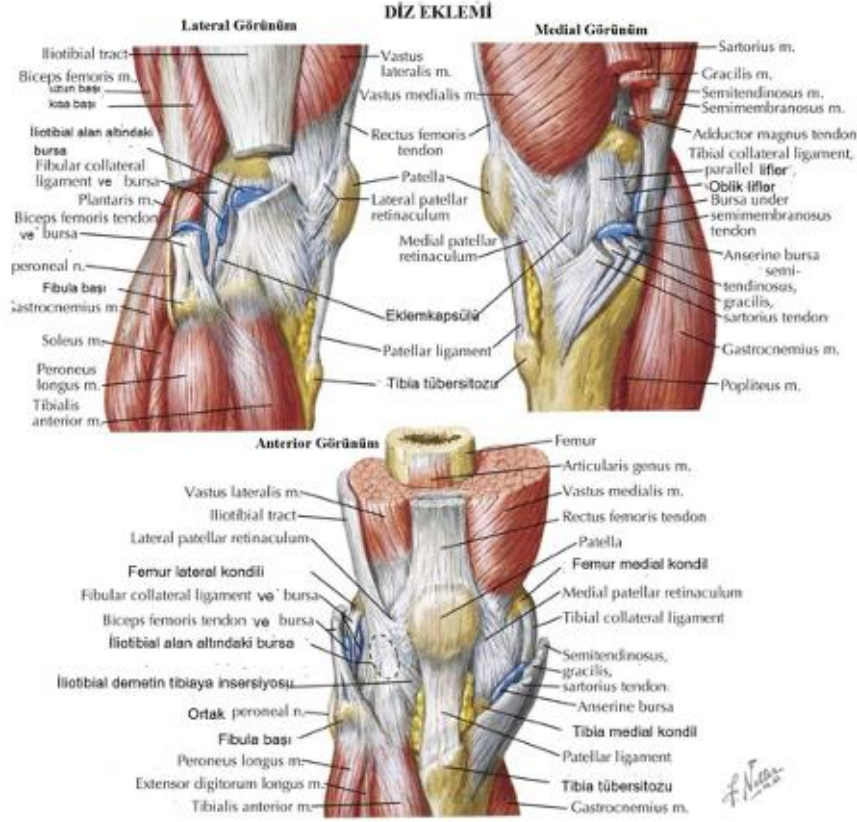
Diz osteoartriti; eklem kıkırdağında hasar ve kayıp, subkondral kemikte yeniden şekillenme, osteofit oluşumu, periartiküler kaslarda zayıflama ve bağlarda gevşeklik ile karakterize ve bazı durumlarda sinovyal inflamasyonun da eşlik ettiği dejeneratif bir eklem hastalığıdır. Diz osteoartriti gelişmesi için risk faktörleri arasında; genetik kalıtım, yaş, etnik köken, beslenme faktörleri, kadın cinsiyet, bölgesel mekanik faktörler, obezite ve önceki eklem yaralanması yer alır (15).

TDA, konservatif tedavi uygulamalarına rağmen devam eden diz ağrısı olan veya eklem fonksiyonunda azalma gelişen hastalarda uygulanan bir cerrahi prosedürdür. TDA 1970'lerde yaygın olarak yapılmaya başlanmıştır ve günümüzde genellikle son dönem diz osteoartriti için uygun bir tedavi olarak kabul edilmektedir. Cerrahi işlem ile bozuk eklem yüzeylerinin onarılması için femur, tibia ve patellaya yapılan osteotomiler sonrası implant protez yerleştirilir. TDA'da amaç ağrıyı gidermek, fonksiyonel bir eklem hareket açıklığı sağlamak ve dolayısıyla var olan deformitenin düzeltilmesidir (16,17).

2.1.1 Diz Eklemi Anatomisi

Diz eklemi insan vücudundaki en büyük eklemdir ve kompleks bir fonksiyona sahiptir (Şekil 1). Patella, femur ve tibia kondillerinden oluşur, eklem fibula katılmaz. Femur ile tibia arasında kondiler tip, patella ile femur arasında sellar tip eklem bulunmaktadır. Diz eklemi bir bütün olarak menteşe tipi bir eklemdir. Eklem

stabilitesini dinamik olarak kas ve tendonlar, statik olarak ligamentler ve eklem kapsülü sağlamaktadır. Femur ve tibia kondilleri arasındaki uyumsuz temas yüzeyini bu kemiklerin arasında yer alan fibrokoartilaj yapıdaki menisküsler giderir (18,19).



Şekil 1: Diz eklemi anatomisi (20)

2.1.2 Diz Eklemi İnnervasyonu

Diz eklemine femoral, obturator, peroneal ve tibial sinirden gelen dallar innerve eder. Bu sinirlerin kökeni lumbal ve sakral pleksustur. Femoral sinirin artiküler dalları, kommon peroneal sinir ve safen sinir anterior grubu oluşturur. Tibial sinirin dalı olan posterior artiküler sinir ve obturator sinirin terminal dalları posterior grubu oluşturur.

Femoral sinirin en büyük kutanöz dalı olan safen sinir femoral arteri izleyerek adduktor kanal içerisinde artere lateral olarak uzanır ve önden arteri çaprazlar. Kanalın distalinde safen sinir arterden ayrılıp, dizin medial tarafında uzanır. Distalde dizin medialinde gracilis ve sartorius kaslarının arasında yüzeyelleşerek infrapatellar dalı

verir. Bu dal diz ekleminin anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedial cilt duyusunu alır. Safen sinirin infrapatellar dalları ile uyluğun lateral, intermedial ve medial femoral kutanöz siniri patellar pleksusu oluşturur (21,22).

Diz ekleminin anterioru vastus intermedius siniri (VIS), vastus lateralis siniri (VLS), vastus medianus siniri (VMS), superior lateral geniküler sinir (SLGS), inferior lateral geniküler sinir (ILGS), superior medial geniküler sinir (SMGS), inferior medial geniküler sinir (IMGS), kommon fibular sinir ve rekürren fibular sinirin artiküler dalları tarafından innerve edilmektedir. Bu sinirler eklem kapsülüne kadar aynı isimli geniküler arterlere eşlik etmektedir (21).

2.2 Periferik Sinir Blokları

Periferik sinir blokları günümüzde hem anestezi hem de analjezi amacıyla kullanılmaktadır. Genel, spinal ve epidural anestezi tekniklerinin kullanılmadığı veya kontrendike olduğu durumlarda anestezi amacıyla tercih edilebilir. Bu yöntemin uygulama alanları arasında postoperatif ağrı kontrolü, kronik ağrı sendromlarının tanısı veya tedavisi de bulunmaktadır (22).

19. yüzyılın sonları ve 20. yüzyılın başlarında alt ekstremité blokları tanımlanmış ve reyonel anestezinin altın çağı olarak da adlandırılan bu dönemde birçok yöntem geliştirilmiştir. 1860 yılında kokainin izole edilmesiyle birlikte cerrah William Halsted, bu doğal maddenin LA özelliklerinden faydalanılarak cerrahi anestezi için kullanılabileceği gösterilmiştir. Halsted, anatomideki deneyimlerinden yararlanarak 1884 yılında, fasial sinir, brakial pleksus, pudental sinir ve posterior tibial siniri bloke ederek PSB tekniklerinin kullanılmasının önünü açmıştır (23,24). Crile, 1887 yılında bacak amputasyonunu gerçekleştirmek için femoral ve siyatik sinirlere intranöral kokain enjeksiyonu yapmıştır (25). Periferik sinir bloklarını daha güvenli bir şekilde gerçekleştirmek ve işlemin başarısını artırmak için kullanılan sinir stimülasyon cihazı, 1962 yılında Greenblatt tarafından icat edilmiştir (26). USG eşliğinde periferik sinir bloğu uygulaması ilk kez, 1978 yılında Grange ve arkadaşlarının doppler USG eşliğinde supraklavikular brakial pleksus bloğu uyguladıkları çalışmalarıyla yayınlanmıştır (27).

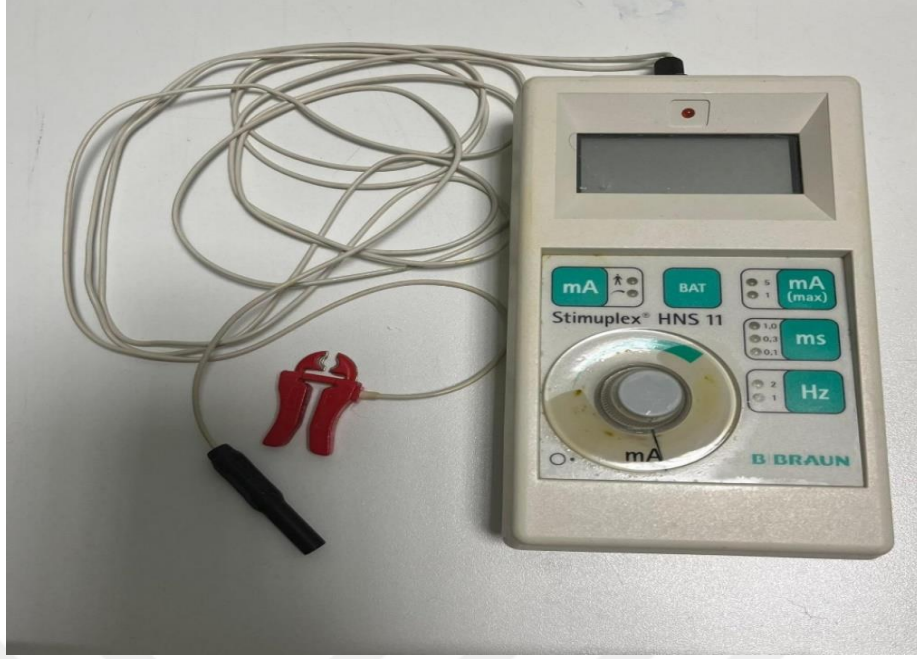
Alt ekstremitte periferik sinirlerinin daha derin yerleşimli olması ve genelde tek bir enjeksiyonun yeterli olmaması nedeniyle alt ekstremitte periferik sinir blokları, üst ekstremitte teknikleri kadar sık kullanılmamaktadır. Ancak, alt ekstremitte periferik sinir bloklarının daha güvenli ve yaygın kullanılması için alternatif yollar denenmektedir. Son yıllarda, alt ekstremitte periferik sinir bloklarının santral bloklara göre daha az komplikasyona neden olduğu görülmüş ve bu alana ilgi artmıştır (28).

2.2.1 Periferik Sinir Blok Teknikleri

Alan Bloğu Tekniği: Kesi ağrısını azaltmak amacıyla genellikle cerrahlar tarafından uygulanan, terminal kutanöz sinirleri hedef alan bir LA enjeksiyonu tekniğidir.

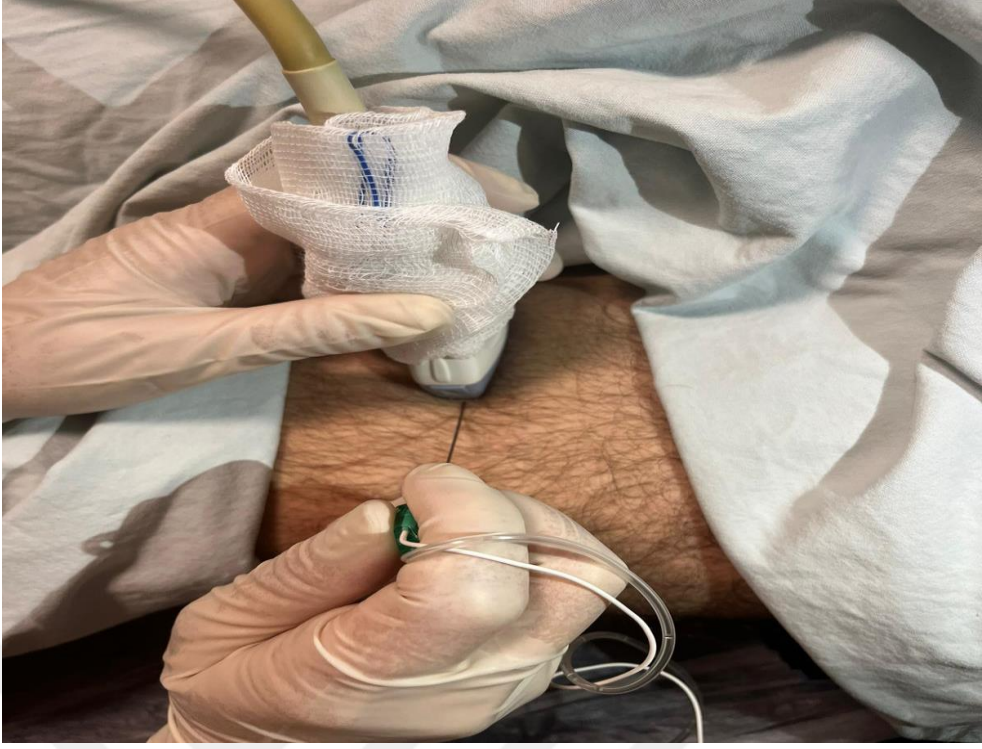
Parestezi Tekniği: Bilinen anatomik noktalar kullanılarak blok iğnesi yerleştirilir. İğne duyusal sinire dokunduğunda sinirin dağılım alanında parestezi meydana gelir. Günümüzde nadiren kullanılmaktadır.

Sinir Stimülasyonu Tekniği: Bu yöntemde, bir sinir stimülatörüne bağlanmış bir tel yalıtılmış bir iğnenin merkezine bağlanır (Resim 1). Yalıtılmış iğne elektrik akımını iğnenin ucunda toplar. Hastaya bir topraklanma elektrodu bağlanarak devre tamamlanır. İğne, motor sinire yakın bir yere yerleştirildiğinde bu sinirin innerve ettiği kas veya kas grubunda kontraksiyonlar oluşur. 0,2-0,5 mA akım kullanılarak motor yanıt oluşturulur ve LA ilaç uygulanır. Birkaç dakika sonra uyarıya yanıtın ortadan kalkması blokajın başladığına dair bir belirtidir (29).



Resim 1: Sinir stimulatörü

Ultrason Tekniği: Bu teknik güvenilirliği nedeniyle tercih edilmektedir (30). Ultrason yüksek frekanslı (1-20 megahertz) ses dalgalarını kullanarak farklı dansitelerdeki dokuları ayırt edecek şekilde gösterir. İğnenin sinirle ilişkisi veya teması USG ekranında görülebilir, bu sayede hedef yapıların iğne ve LA madde dağılımı aynı anda takip edilebilir (31,32). Yüksek frekanslı transduserler yüksek çözünürlüklü görüntü vermelerine rağmen dokuya iyi penetre olamazlar ve yüzeysel sinirler için kullanılırlar. Düşük frekanslı transduserlerin görüntü kalitesi daha zayıftır ancak doku penetrasyonunun daha iyi olması nedeniyle daha derin yapılar için kullanılırlar. Sinirler en iyi bal peteği görünümünün gözlendiği kısa aksta gözlenir. Periferik sinir bloğu iğnesinin yerleşimi düzlem içi (in plane) veya düzlem dışı (out plane) olabilir (Resim 2 ve 3) (33). Periferik blok uygulamasında USG kullanımı, bloğun başarı oranını artıran bir yöntemdir. İğnenin doğru yere yönlendirilmesi için gereken süre kısalır ve başarılı bir blok için gerekli olan LA ilaç hacmini azaltır. Uygulanan LA miktarının ve vasküler ponksiyon riskinin azalması lokal anestezi sistemik toksisitesi (LAST) riskini düşürmektedir (34,35).



Resim 2: Düzlem içi (in plane) iğne konumu



Resim 3: Düzlem dışı (out of plane) iğne konumu

2.2.2 Periferik Sinir Bloklarının Komplikasyonları

Periferik sinir bloğu ile ilişkili komplikasyonlar nadirdir. Auroy ve arkadaşları (ark.) (36) Fransa'da 5 aylık dönemde 21.278 PSB sonrası ciddi komplikasyonları prospektif olarak değerlendirmişler ve 10.000 PSB başına ciddi komplikasyonlar için %95'lik bir güven aralığıyla sonuçları yayınlamışlardır. 10.000 PSB başına 0-2,6 ölüm, 0,3-4,1 kardiyak arrest, 0,5-4,8 nörolojik yaralanma ve 3,9-11,2 nöbet gördüklerini bildirmişlerdir. Özellikle alt ekstremité PSB'ları üst ekstremité PSB'ları ile karşılaştırıldığında komplikasyon raporlarının daha az olduğu görülmektedir. Bunu tekniklerin daha güvenli olmasından ziyade daha az uygulanmasıyla ilişkilendirmişlerdir. Komplikasyonlar arasında LAST, periferik bloğun proksimal yayılımı ve nöroaksiyal blokaj gelişmesi, hemorajik, enfeksiyöz, nörolojik ve alerjik komplikasyonlar yer almaktadır (37).

Sinir yaralanması: Periferik sinir yaralanması, rejyonel anestezi sonrasında nadiren meydana gelir ve bu nedenle insidansın güvenle değerlendirilmesi zordur. Yaralanmanın tanımı çalışmalar arasında değişse de, sinir disfonksiyonunun kalıcı semptomlarının insidansı, blokajı takip eden günlerde yüzde 8 ila 10 arasında olabilir. Çoğu geçicidir ve günlerden aylara kadar sürebilir. Sinir hasarının 6 aydan uzun sürmesi kalıcı olarak değerlendirilir (38). Sinir hasarı LA ilaçların doğrudan etkisi olarak da gelişebilir (39). Sinir yaralanmasını etkileyen unsurlar arasında önceden var olan bir sinir patolojisi, örneğin diyabetik nöropati yer alır. Kısa eğimli ve nispeten daha kün t uçlu blok iğneleri kullanmak, standart daha uzun eğimli iğnelere göre intrafasiküler enjeksiyon riskini azaltır. Ultrason yardımıyla blok iğnesinin sürekli görüntülenmesi, intrafasiküler enjeksiyon riskini azaltabilir ancak sinir hasarı riskini azalttığına dair kanıt yoktur (40).

Hematom: Perinöral hematom yanlışıyla yakındaki vasküler yapıların delinmesi sonucu oluşabilir. Ponksiyon bölgesine basınç uygulanamayacak anatomik bölgelerde ve pıhtılaşma bozukluğu olan hastalarda PSB uygulamasına kar zarar oranına göre karar verilmelidir. Hematomların çoğu iğne giriş bölgesine bası uygulanmasıyla kontrol edilebilir. Nadiren cerrahi dekompresyon gerekebilir (41).

Lokal Anestezik Sistemik Toksikitesi: Tüm LA'ların toksik dozda herhangi bir uygulama yoluyla uygulanmasından sonra ortaya çıkabilir. Şiddetli LAST, merkezi sinir sistemi (MSS) toksisitesine, aritmilere ve kardiyak arreste neden olabilir (42).

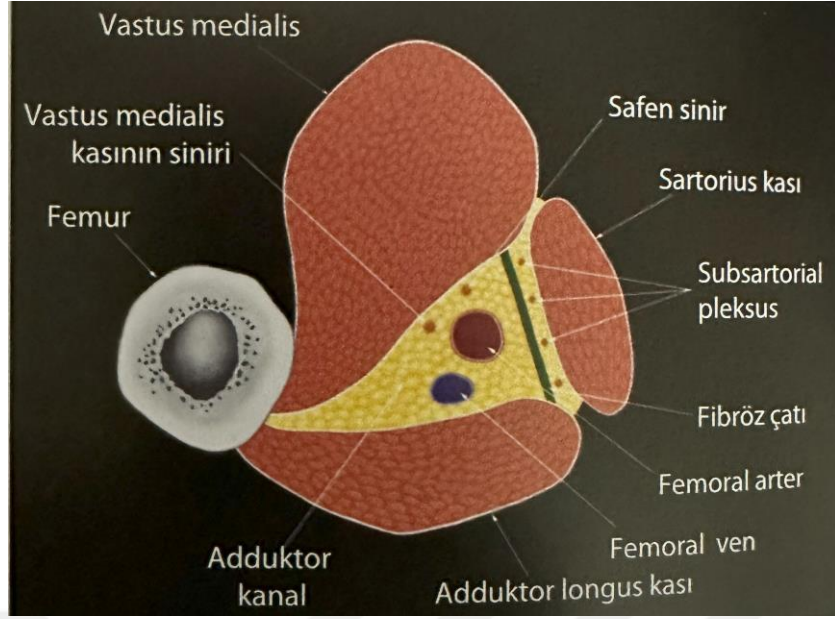
Alerjik reaksiyon: Anafilaksi benzeri reaksiyonlar, LA'ların deri altı veya submukozal enjeksiyonlarının en sık rastlanan komplikasyonlarından biridir. Bunun yanı sıra, topikal olarak uygulanan anestezikler potansiyel kontakt alerjenlerdir. Ayrıca, enjekte edilen anesteziklerin, enjeksiyon yerinde lokal inflamasyon ve çeşitli genel semptomlar da dahil olmak üzere gecikmiş reaksiyonları tetikleyebilmektedir (43).

Enfeksiyon: Tek enjeksiyonluk PSB için enfeksiyon riski düşüktür. Periferik sinir katateri yerleştirilmiş hastalarda bakteriyel kolonizasyon riski yüksek olmasına rağmen enfeksiyon gelişme riski düşüktür. Yoğun bakımda yatan hastalar, travma, immün yetmezlik, erkek cinsiyet enfeksiyon gelişme riskini arttırdığı bilinen faktörlerdir (44).

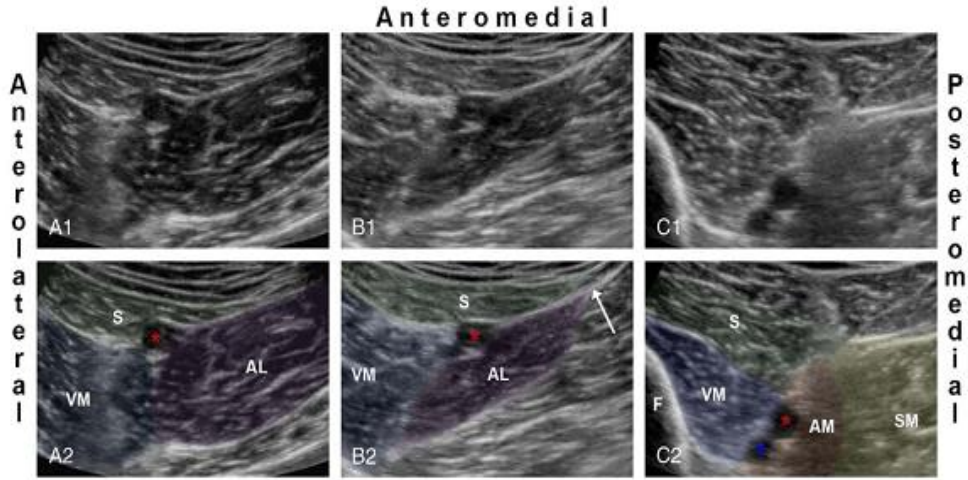
Miyotoksisite: LA enjeksiyonunun nadir bir komplikasyonudur ve PSB uygulamasından sonra gerçek insidansı bilinmemektedir. Genellikle uzun süreli uygulama veya yüksek LA konsantrasyonu ile ilişkilendirilir. Belirtilerin ortaya çıkması birkaç gün içinde olur ve düzelmesi bir yılı bulabilir (45).

2.2.3 Adduktor Kanal Bloğu

Hunter kanalı adıyla da bilinen adduktor kanal, distal femoral üçgen ile adduktor magnus kasındaki adduktor hiatus arasındaki aponevrotik bir boşluktur. Kanalın lateral kısmını vastus medialis, medialini adduktor magnus ve adduktor longus, superfisiyal yüzeyini sartorius kası oluşturur (Şekil 2). Sartorius kasının medial sınırı ile adduktor longus kasının medial sınırının kesiştiği nokta, adduktor kanalının proksimal ucudur (Şekil 3) (46).



Şekil 2: Adduktor kanalın sınırları ve içeriği (47)



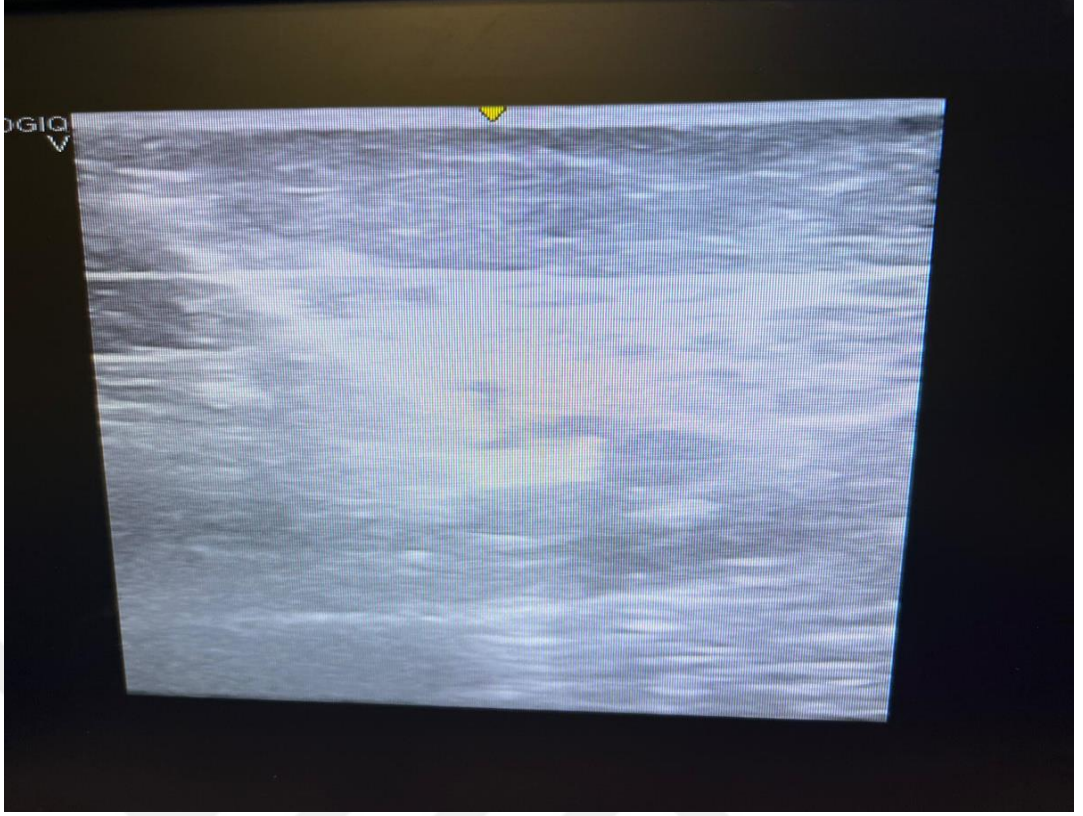
Şekil 3: Adduktor kanal anatomisi USG görüntüsü (46)

Bu kanalda femoral arter, femoral ven, safen sinir, obturator sinirin posterior dalı ve VMS bulunur. Bu kanalı terk etmeden önce vasküler yapılar adduktor hiatusunun içinde derin bir şekilde seyrederek femoral arter daha sonra popliteal arter olarak devam eder ve popliteal fossaya geçer. Safen sinir ve geniküler arter adduktor kanalda seyrini sürdürür ve yüzeyleşmek için safen sinir arterden uzaklaşır. Bu değişim, adduktor kanalın distal ucunu göstermek için önemli bir bulgudur. Safen sinir yüzeyleşir ve subkutanöz hale geldiğinde, safen venle birlikte dizin medialinden alt bacağı doğru

seyreder. Femoral sinirin posterior dalı kuadriseps kasına dağılır ve dizin duyusal innervasyonundan sorumludur (48).

AKB uylukta gerçekleştirilen bir interfasyal plan bloğudur. Femoral sinir bloğu uygulanan hastalarda, kuadriseps kas güçsüzlüğüne bağlı gözlenen rehabilitasyondaki zorluklar nedeniyle alternatif teknik arayışları sonucunda ortaya çıkmıştır. Safenöz sinir, vastus medialis siniri ve obturator sinirin posterior dalının bloke edildiği AKB; diz, alt bacağın medial kısmı ve ayak bileği operasyonlarında anestezi ve/veya analjezi için kullanılır (49).

İşlem öncesi hastaya teknik hakkında bilgi verilir ve hastadan imzalı onam alınır. Ultrason eşliğinde adduktor kanalı ve ilişkili anatomik yapıları rahatlıkla gözlemek mümkündür. Sırt üstü yatan hastanın kalçası hafifçe dış rotasyona alınır. Lineer prob uyluğun medialine, patella ve vastus medialisin orta noktasında olacak şekilde yerleştirilir. Femoral arter distal kısa aks açısından yaklaşık 3-4 cm derinlikte görüntülenir. Eğer arter tanımlanamazsa proksimalden başlanarak inguinal bölgede görüntülenen femoral arter distale doğru takip edilebilir ve arterin pulsatil akımı doppler modunda görülür. Vastus medialis ve sartorius kasları rahatça görüntülenir. Sartorius kasının orta noktasında yüzeysel femoral arter ortalanır. Bu noktada adduktor kanalın çatısı görselleştirilebilir. Safen sinir ve VMS küçük yuvarlak hiperekoik yapılar olarak görünür. İğne in plane teknikle girildikten sonra yüzeysel femoral arterin anterolateral tarafına doğru ilerletilir. Safen sinirin görüntülenmesi oldukça zordur ancak sartorius ve gracilis tendonları arasında fascia latayı delerek safen venle birlikte seyrettiği yüzeysel lokalizasyonda görüntülenebilir. Ardından adduktor kanala 5-20 mL LA verilir (Resim 4) (50,51).



Resim 4: Adduktor kanal bloğu uygulanması esnasındaki USG görüntüsü

Endikasyonları: Total diz artroplastisi, diz ekleminin artroskopik görüntülenmesi, ön çapraz bağ onarımı, alt bacak medial kısım, ayak ve ayak bileği cerrahisidir.

Kontrendikasyonları: Hastanın işlemini kabul etmemesi, iğne giriş yerinde enfeksiyon olması, LA alerjisi, kanama problemleri ve antikoagölan kullanım öyküsü, periferik nöropati varlığıdır.

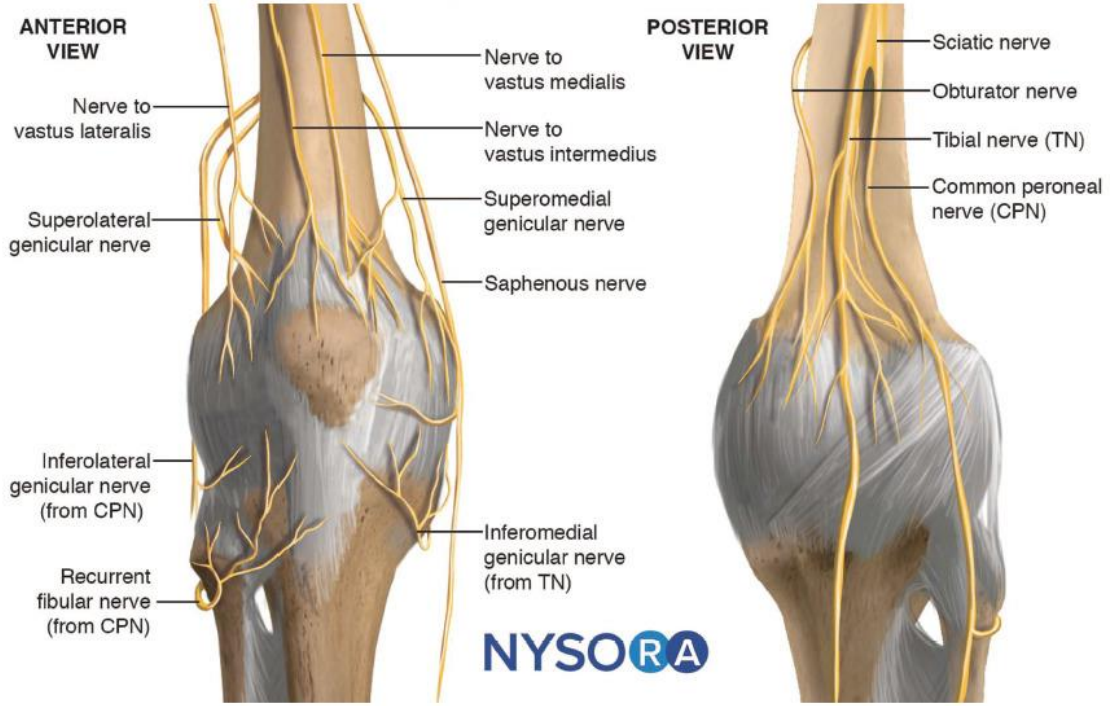
Komplikasyonları: Motor blok gelişmesi, LAST, miyotoksisite, sinir hasarı, kanama, enfeksiyondur (52).

2.2.4 Geniküler Sinir Bloğu

Geniküler sinir bloğu, diz eklemine innerve eden duyusal terminal dalları bloke eden ve dizin ön kısmının anestezisini sağlayan motor koruyucu bir işlemdir. Geniküler sinir bloğu ve RF ablasyon tedavisi ilk olarak kronik diz ağrısını tedavi etmek için kullanılmıştır (53). Son zamanlarda ise, TDA'den sonra analjezi sağlamak amacıyla uygulanmaktadır. Kuadriseps kas gücünün korunması nedeniyle, FSB ve AKB'nin endike olmadığı veya istenmediği durumlarda bir alternatif olarak kullanılabilir (54).

Dizin innervasyonu, femoral, obturator ve siyatik sinirlerin dalları aracılığıyla sağlanır (şekil 4). Diz innervasyonunu daha iyi anlamak için diz bölgesi ön ve arka kısma ayrılır ve ardından ön kısım dört bölgeye bölünür. Geniküler sinirler, SLGS, SMGS, İLGS ve İMGS olarak adlandırılır ve bu sinirler bulunduğu kadranı innerve eder (55).

Superior lateral geniküler artere eşlik eden SLGS, femur şaftı etrafından dönerek vastus lateralis kası ve lateral epikondil arasından geçer. SMGS, aynı isimli arteri takip ederek femur şaftı etrafında seyreder. Adductor magnus tendonu ile vastus medialis kasının altında medial epikondil arasından geçer. İMGS, medial kollateral bağın başlangıç noktası ile tibial medial epikondil arasında yatay olarak seyreder. İnferior medial geniküler artere eşlik eder. İnferior lateral geniküler arteri takip eden İLGS, fibula başının üst kısmında lateral kollateral ligamanın derinliklerinde seyreder (56).

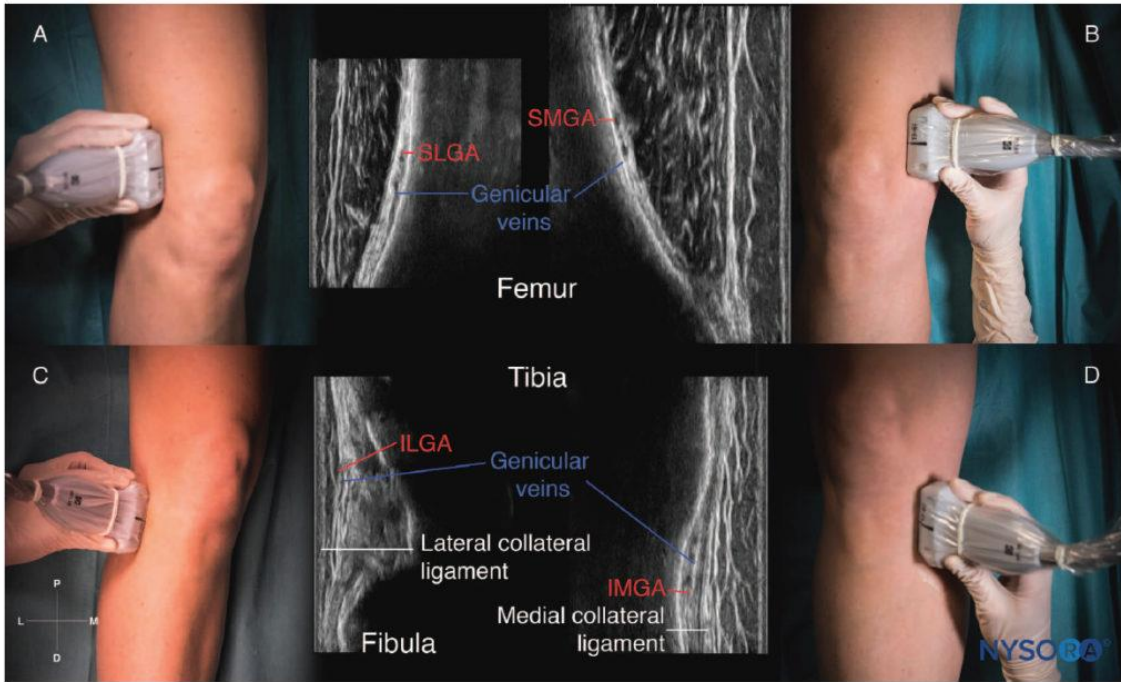


Şekil 4: Diz innervasyonundaki sinirler ve genikuler sinirlerin dağılımı (57)

Kadavralarda yapılan çalışmalar, geniküler sinirlerin diz eklemine oluşturan kemik noktalara göre konumunun tutarlı olduğunu ve USG kılavuzluğunda blok için güvenilir bir anatomik temel sağladığını göstermektedir. Femur ve tibianın diafiz ve epifizinin birleştiği nokta GSB'nun uygulanması için doğru noktalardır. Ek işaret noktaları ise, sinirler ile aynı yolu izleyen aynı isimli arterlerdir (58).

İşlem öncesi hastaya teknik hakkında bilgi verilir ve hastadan onay alınır. Sırt üstü pozisyonda yatan hastanın popliteal fossasına bir yastık yerleştirilerek dizi hafif fleksiyona getirilir. Superior lateral geniküler sinir blokajı için; lineer USG probu femurun lateral epikondilinin üzerine koronal düzlemde yerleştirilir ve kemiğin metafizini görüntülemek için proksimal olarak hareket ettirilir. Bu seviyede, superolateral geniküler arter vastus lateralis'in derin fasyası ile femur arasında görülebilir. Düzlem içi veya düzlem dışı teknikle periferik blok iğnesi arterin yanından kemik yüzeyine temas edecek kadar ilerletilir ve 4-5 mL LA ilaç enjekte edilir. Superior medial geniküler sinir blokajı için; lineer USG probu femurun medial epikondili üstüne koronal yönde yerleştirilir ve proksimal olarak hareket ettirilerek adduktor tuberkulun önündeki kemiğin metafizi görüntülenir. Femur ile vastus medialis kasının derin fasyası

arasında superior medial geniküler arter görülür. Periferik blok iğnesi ile düzlem içi veya düzlem dışı teknikle kemik yüzeye temas edecek kadar arterin yanından girilir ve LA ilaç 4-5 ml verilir. Tibianın medial kondili üzerine koronal yönde yerleştirilen bir lineer USG probu kemik metafizini görüntülemek için distal yönde hareket ettirilir. Inferomedial geniküler arter, medial kollateral bağın altında görülebilir. Düzlem içi veya düzlem dışı teknikle periferik blok iğnesi arterin yanından kemik yüzeyine temas edecek kadar ilerletilir ve 4-5 mL LA ilaç enjekte edilir. Tüm bloklarda LA ilaç enjekte edilmeden önce negatif aspirasyon testi yapılır. İLGS'nin ortak peroneal sinire yakınlığı, düşük ayağa neden olan istenmeyen ortak peroneal sinir bloğu için bir risk faktörüdür. Dolayısıyla ILGS blokajı tercih edilmekten kaçınılan bir blok türüdür (Şekil 5) (59).

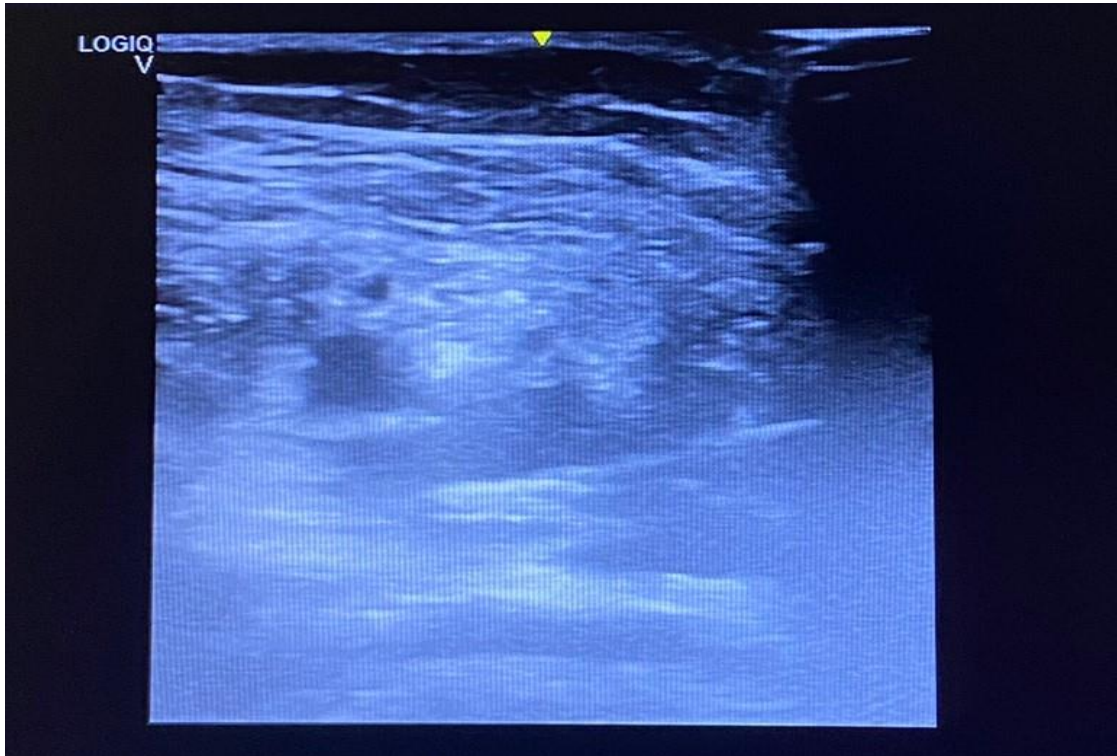


Şekil 5: Ultrasonografi eşliğinde genikuler sinir bloğu uygulama noktaları (57)

2.2.5 IPACK Blok

IPACK blok diz ekleminin posteriorunda terminal duyu siniri dallarını hedefler. Popliteal arter ile diz kapsülü arasında USG eşliğinde LA ilaç enjekte edilerek uygulanan bir rejyonal anestezi yöntemidir (60). Diz eklemindeki obturator sinir dalları, ortak peroneal sinir ve popliteal bölgedeki tibial sinir bloke edilir. Motor fonksiyonu etkilemeden dizin posterior tarafında ağrının giderilmesini sağlamak için kullanılır. İlk olarak St. Francis Hastanesi'nde, Dr. Sanjay K Sinha tarafından uygulanmıştır (61).

İşlem öncesi hastaya teknik hakkında bilgi verilir ve hastadan yazılı onam alınır. Hasta prone pozisyonda yatar. Lineer USG probu popliteal fossanın yaklaşık 2-3 cm yukarısına yerleştirilir ve distale doğru taranarak femur shaftı ve popliteal arter belirlenir. Başlangıçta femoral kondiller görüntüleniyorsa, prob kondiller kaybolup femur shaftı düz bir çizgi şeklinde hiperekoik olarak tanımlanana kadar kaydırılır. Popliteal damarların tanımlanması için renkli doppler kullanılabilir. Periferik blok iğnesi femur shaftı ile popliteal arter arasında ilerletilir. Negatif aspirasyon kontrolünden sonra 15-20 mL LA ilaç buraya enjekte edilir (Resim 5) (62).



Resim 5: IPACK blok uygulanması esnasındaki USG görüntüsü

2.3 Lokal Anestezikler

Voltaj kapılı sodyum (Na) kanalları, Na iyonlarının geçtiği bir büyük alfa alt birimi ve bir veya iki küçük beta alt biriminden oluşur. Hücre zarı ile ilişkili protein yapıdaki bu kanallar; dinlenme (iletken değil), açık (iletken) ve inaktif (iletken değil) durumda bulunabilir. LA'lar alfa alt ünitesinin spesifik bir bölgesine bağlanır ve onu inhibe eder. Böylece kanal aktivasyonu ve membran depolarizasyonu ile ilişkili Na akışı önlenir (63).

LA'lar moleküler olarak, lipofilik bir gruba hidofilik bir grubun amid veya ester bağı ile birleştirilmesinden oluşur (64). Lipofilik aromatik halka (benzen) olarak adlandırılan kısım, LA'nın lipit çözünürlüğünü artırarak sinir kılıfına difüzyonu kolaylaştırır ve lokal anestezinin etki süresi ve gücünü etkileyebilir. Bağlantıyı sağlayan ara zincir ester veya amid yapısındadır ve LA maddelerin kimyasal yapılarında önemli bir role sahiptir (65).

Lipit çözünürlüğü, proteine bağlanma derecesi, pKa değeri, ilacın pH'sı ve ilaç konsantrasyonu etki başlangıcını ve süresini etkiler (66). Enjekte edilen bölgenin vaskülaritesiyle ilişkili olarak, LA'ların sistemik emilimi ve kandaki konsantrasyonları değişir. Sistemik emilim ve kanda konsantrasyon artışı iv veya intraarteriyel enjeksiyonlar için en yüksek, subkutan enjeksiyonlar için en düşüktür. Genellikle sıralama şu şekildedir: damar içi>trakeal>interkostal>paraservikal>epidural>brakiyal pleksus>siyatik>subkutan (67). LA'lar ara zincirlerinin amid veya ester yapıda olmasına göre iki gruba ayrılır.

Ester yapıdaki LA'lar: Kokain, prokain, benzokain, klorprokain ve tetrakaindir. Para-aminobenzoik asitin türevleri olan bu LA'lar plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilir. Metabolik ürünlerinin alerjik reaksiyon riski mevcuttur.

Amid yapıdaki LA'lar: Lidokain, prilokain, etidokain, mepivakain, bupivakain, dibukain, ropivakain ve levobupivakaindir. Karaciğer tarafından metabolize edilirler. Ester grubu LA'lara göre alerjik reaksiyonları daha az görülür (68).

LA'ların etki sürelerini arttırmak, başlangıç süresini hızlandırmak veya çekilme ağrısının önüne geçmek için çeşitli adjuvan ajanlar kullanılabilir. Bu nedenle adrenalin,

opiooidler, bikarbonat, klonidin ve deksmedetomidin gibi imidazol türevleri, magnezyum ve steroidler LA'lara eklenebilir (69).

2.3.1 Bupivakain

Bupivakain amid yapıda sentetik bir LA'dır. İlk olarak 1957 yılında Ekenstam tarafından sentezlenmiştir (70). Kullanım alanları arasında infiltrasyon anestezi, PSB, spinal, epidural ve kaudal anestezi bulunmakta olup yüzeysel anestezi için uygun değildir. Plazma proteinlerine %95 oranında bağlanan bu ilacın lipit çözünürlüğü de yüksektir. Bupivakain karaciğerde glukronid konjugasyonu ile metabolize olurken çok az miktarı böbrekten atılır. Epinefrinsiz 2 mg/kg, epiefrinli 3 mg/kg dozun üstünde kullanılması önerilmez. Toplam doz en fazla 200 mg'dır (71). Duyusal sinir liflerinde motor sinir liflerine oranla daha bariz blok yapması ve uzun etkili olması sebebiyle doğum analjezi ve postoperatif analjezide tercih edilmektedir. Rejyonal intravenöz anestezi için kullanımı uygun değildir. Etki başlangıcı 5 ila 10 dakika arasında olmakla beraber etki süresi 2 saat ile 4 saat arasında değişmektedir. Rejyonal anestezi için %0,25-0,50 konsantrasyonunda kullanılır (72).

Bupivakainin en ciddi yan etkileri MSS ve kardiyovasküler sistem (KVS) üzerinedir. Dil ve ağız çevresinde uyuşma, baş dönmesi, bulanık görme, tremor, uyku hali, konvülsiyonlar ve bilinç kaybına kadar gidebilen MSS bulguları görülebilir. Doğrudan KVS toksisitesi açısından bupivakainin diğer LA'lara göre daha büyük bir potansiyeli vardır. Bu durumun bupivakainin Na kanallarından daha yavaş ayrışması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu da aksiyon potansiyellerinin iyileşmesini geciktirerek miyokardı aritmilere daha duyarlı hale getirir (73).

2.3.2 Lokal Anesteziklerin Sistemik Toksisitesi

LAST, rejyonal anestezi uygulanması sonrasında ortaya çıkabilen, potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Aşırı dozda LA uygulanması, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyonlar ve hızlı sistemik emilim nedeniyle doku enjeksiyon

bölgelerinde meydana gelebilir. LA'ların plazma seviyeleri, uygulama bölgesinden sistemik emilim oranıyla ilgilidir. Emilim hızı dokular arasında değişiklik gösterir ve genellikle sistemik emilimin olduğu bölgenin alanına ve enjeksiyon bölgesinin vaskülarizasyonuna göre değişir (74).

Risk faktörleri arasında pediatrik ve geriatric hasta grubunda olmak, iskemik kalp hastalığı, karaciğer ve böbrek perfüzyonunu etkileyecek kadar şiddetli kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, karaciğer fonksiyon bozukluğu, gebelik, karnitin eksikliği bulunmaktadır (75).

LA'ların sistemik dolaşıma geçmesiyle ilk olarak nörolojik belirtiler ortaya çıkar. Kulak çınlaması, ağız çevresinde uyuşma, ağızda metalik tat, ajitasyon, dizartri, konvülsiyon, bilinç kaybı ve solunum arrestine kadar gidebilen bulgular görülebilir. Kardiyak toksisite bulguları olarak bradikardi, hipotansiyon, ventriküler aritmiler ve kardiyak arrest meydana gelebilir (76,77).

LAST riskini azaltmak için, en düşük etkili doz kullanılmalı, negatif aspirasyon görülmeli ve güvenli enjeksiyon teknikleri tercih edilmeli, USG kullanılmalı ve ağır sedasyondan kaçınılmalıdır (78).

Toksisite bulguları meydana geldiğinde eğer devam ediyorsa LA enjeksiyonu durdurulmalıdır. Hava yolunun güvence altına alınmalı ve %100 oksijenle hasta oksijenize edilmelidir. Hipoksi, hiperkarbi ve asidoz önlenmelidir. Nöbetlerin ortaya çıkması durumunda hastaya benzodiazepin grubu ilaç uygulanmalıdır. Aritmi yönetiminde epinefrinin dozu 1 mcg/kg ve daha düşük olmalıdır. Vazopressin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerlerden kaçınılmalıdır. Kardiyak arrest gelişirse kardiyopulmoner resusitasyon adımlarına geçilmelidir (79).

LAST tedavisinde %20 lipit emülsiyonu kullanılır. Hasta ≤ 70 kg ise 1,5 mL/kg iv, ardından 0,25 mL/kg/dk iv infüzyon, hasta >70 kg ise 100 ml iv, ardından 15 ila 20 dakika boyunca 200 ila 250 ml iv infüzyon uygulanır. Hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra en az 10 dakika daha infüzyona devam edilmelidir. Lipit emülsiyonu kullanımı 12 mL/kg dozu aşmamalıdır (80).

2.4 Ağrı

Ağrı; Uluslararası Ağrı Araştırma Birliği (IASP) tarafından gerçek veya potansiyel doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoş olmayan duyuşal ve duygusal deneyim olarak tanımlanmaktadır (81). Ağrı kişiye özel bir deneyim olup, hastanın yaşı, cinsiyeti, genetik farklılıkları, geçmiş deneyimleri, karakter ve kültürü, kaygısı veya beklentileri ile değişebilir (82).

2.4.1 Ağrının Oluşumu ve İletimi

Doku hasarı ile başlayıp ağrının algılanmasına kadar giden süreçteki elektrokimyşal olaylar nosisepsiyon olarak adlandırılmaktadır. Nosisepsiyon şu fizyolojik adımları içerir:

Transdüksiyon: Nosiseptör olarak adlandırılan duyuşal reseptörler tarafından termal, mekanik veya kimyasal tipteki zararlı uyarının elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir. Bu sinyaller yavaş iletimli, miyelinsiz C tipi liflerle veya küçük, miyelinli, daha hızlı A delta tip liflerle iletilirler.

Transmisyon: Nosiseptörlerce algılanan uyarının MSS boyunca iletilmesi ve kortekse ulaşmasıdır.

Modülasyon: Ağrının modülasyonu, farklı nöral etkileşimler tarafından gerçekleştirilen ve başlıca spinal kord seviyesinde gerçekleşen bir süreçtir. Nosiseptif iletimin modifikasyonu, periferik, spinal ya da supraspinal seviyelerde meydana gelebilir, ancak en fazla modülasyon spinal kord seviyesinde görülür.

Persepsiyon: Merkezi sinir sistemine iletilen uyarının hem duyuşal hem de emosyonel yönden ağrı olarak algılanmasıdır (83,84).

2.4.2 Ağrının Sınıflandırılması

Ağrı; emosyonel, bilişsel, davranışsal ve fizyolojik faktörlerle kompleks bir deneyimdir. Dolayısıyla tanı ve tedavisinin kolaylaştırılması amacıyla bir takım sınıflandırmalara gidilmiştir. Süresine, nörofizyolojik mekanizmasına, etyolojisine ve lokalizasyonuna göre sınıflandırılabilir (85).

Süresine göre akut veya kronik ağrı olarak ikiye ayrılır. 12 haftadan uzun süren ağrı kronik ağrı olarak nitelendirilir (86).

Nörofizyolojik mekanizmalara göre; nosiseptif, nöropatik, psikojenik olarak sınıflandırılır (87,88). Nosiseptif ağrı, somatik ve visseral ağrı olarak iki alt gruba ayrılır ve somatik ağrı duyuşal liflerle, visseral ağrı ise sempatik liflerle taşınır (89). Nöropatik ağrı, nörolojik bir yapı veya işlevin değişmesi sonucu ortaya çıkar. Nosiseptif ağrıdan en önemli farkı, nosiseptif uyarının sürekli olmasıdır. Sorunu başlatan fonksiyon bozukluğudur ve sinir mekanik olarak duyarlı hale geldikten sonra ektopik bir uyarı yayarak ağrıya yol açar (90). Psikojenik ağrı tanısı konulmadan önce somatik bir patoloji olmadığı net şekilde gösterilmelidir (91).

Etyolojik sınıflama ağrının sebebine yönelik yapılır. Kanser ağrısı, postherpetik nevralji, orak hücreli anemiye bağlı ağrı veya artrit ağrısı olarak ayrılabilir (92).

Ağrı bölgesine göre ise; baş ağrısı, yüz ağrısı, bel ağrısı, pelvik ağrı gibi sınıflara ayrılır (93).

2.4.3 Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçümü

Ağrının öznel bir kavram olması nedeniyle objektif olarak ölçülebilmesi için ağrı ölçüm yöntemleri ortaya çıkmıştır. Ağrı değerlendirilmesinde kullanılan ölçekler, tek boyutlu ölçekler ve çok boyutlu ölçeklerdir. Tek boyutlu ölçekler ağrı şiddeti gibi spesifik bir parametre üzerinden ağrının sadece bir boyutunu değerlendirir. Bunlar; sayısal değerlendirme skalası, sözel tarif skalası, kategori skalaları, vizüel analog skala, vizüel analog termometre ve burford ağrı termometresidir. Tek boyutlu ölçeklerden

kaynaklanan eksikliğin giderilmesi için ağrı deneyiminin iki veya daha fazla boyutunu değerlendiren çok boyutlu ölçekler geliştirilmiştir. Çok boyutlu ölçeklerin ağrıyı değerlendirmesinin daha uzun sürmesi ve çoğunun anlaşılmasının güç olması akut ağrıyı değerlendirmede yetersiz kalmalarına sebep olmaktadır ve daha çok araştırma amacıyla kullanılmaktadırlar. Bunlar; Mc Gill ağrı anketi (Mc Gill Pain Questioner-MPQ), MPQ'nun kısa formu, Memorial ağrı tanımlama kartı, Wisconsin Brief ağrı envanteri, Westhaven-Yale çok boyutlu ağrı envanteri, tanımlayıcı diferansiyel skala ve ağrı günlüğüdür (94).

2.4.3.1 Vizüel Analog Skala

Vizüel analog skala, uçlarında “ağrı yok” ve “olabilecek en şiddetli ağrı” ifadelerinin bulunduğu 10 cm uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Hastadan bu cetvel üzerinde ağrısına denk gelen noktayı işaretlemesi istenir. Bu skala ağrı şiddetinin ölçününde duyarlı ve güvenilir bir yöntemdir (95). Uygulamasının ve puanlamasının kolay olması, yanıltıcı faktörlerden az etkilenmesi, farklı zaman dilimlerinde ağrı şiddetinin değişkenliğinin oran olarak ifadesini mümkün kılması en önemli avantajlarıdır. Dezavantajlarından birisi değerlendirmenin anlık oluşudur. Ayrıca yaşlı, kronik ağrıları olan ve uyumsuz hastalar yanıltıcı sonuçlar verebilirler (96).

2.4.4 Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı, cerrahi travma sonrasında ortaya çıkan ve ilk 24-72 saat içerisinde en şiddetli halde olan akut ağrıyı ifade etmektedir. Ağrı genelde yara iyileşmesiyle sona erer ancak günler ve hatta haftalar boyunca devam edebilir (97). Postoperatif süreçte birçok sistemde ağrı kaynaklı yanıtlar meydana gelir. Kardiyovasküler sistemde hipertansiyon, taşikardi, miyokardın oksijen ihtiyacında artma ve dolayısıyla iskemik olaylara yatkınlık görülebilir. Solunum sisteminde vital kapasite, tidal volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, atelektaziler ve akciğer enfeksiyonları karşımıza çıkabilir. Gastrointestinal sistem bulguları olarak bulantı,

kusma ve ileus meydana gelebilir. Venöz staz, tromboembolik olaylara yatkınlık, derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli gelişebilir (98).

Metabolik endokrin stres yanıtının ve tromboembolik komplikasyon riskinin azalması, bilişsel fonksiyonların korunması, erken mobilizasyonun sağlanabilmesi, rehabilitasyon ve hastane kalış süresinin kısaltılması, maliyetin azaltılması, kronik ağrı gelişiminin önlenmesi açısından hastanın ağrısının giderilmesi çok önemlidir (99).

Hastaların yaklaşık %6-10'unda postoperatif ağrı kronik hale gelmektedir. Kronik postoperatif ağrı için risk faktörleri; preoperatif dönemde bir aydan daha uzun süreli orta-şiddetli ağrı varlığı, operasyon korkusu, depresyon, psikolojik güvensizlik ve kaygı, uyku bozukluğu, kadın cinsiyet, genetik yatkınlık ve intraoperatif sinir yaralanması, kanama, enfeksiyon gibi cerrahi komplikasyonlar, cerrahi sürenin uzun olması, postoperatif analjezinin iyi sağlanamamasıdır (100).

2.4.5 Postoperatif Ağrı Tedavisi

Postoperatif ağrı tedavisinin hedefleri arasında hastanın rahatsızlığını en aza indirmek veya tamamen ortadan kaldırmak, anesteziden derlenmeyi kolaylaştırmak, ağrıya bağlı otonomik ve somatik refleksleri önlemek, hastanın rahat nefes almasını ve hareket etmesini sağlamak yer almaktadır. Ağrı kontrolü sayesinde cerrahiye verilen stres yanıtı azaltılabilir ve nöroendokrin uyarı önlenir. Ağrının kontrolü ayrıca iyileşme sürecini hızlandırarak hastanede kalış süresini kısaltabilir. Uzun süreli hastane yatışları, kronik ağrı sendromu gelişimi ve huzursuzluk gibi davranışsal sorunlara neden olabilir. Bu nedenle, postoperatif ağrının etkin şekilde kontrol altına alınması dokuların ve organların işlevlerini koruyarak komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur (101,102).

Postoperatif ağrının giderilmesi için; sistemik olarak nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, parasetamol gibi nonopioid veya tramadol, morfin gibi opioid analjeziklerin uygulanması, periferik ağrı reseptörlerinin blokajı amacıyla topikal analjezik uygulaması veya yara yeri infiltrasyonu, rejyonel anestezi yöntemlerinden periferik sinir blokları veya epidural anestezi gibi santral bloklar, stimülasyon yöntemleri veya hasta

kontrollü analjezi (HKA) kullanılabilir. Son dönemlerde birden fazla tekniğin kombine bir şekilde uygulandığı multimodal analjezi rejimi benimsenmektedir (103-105)

2.4.5.1 Opioid Analjezikler

Opioidler binlerce yıldır ağrıyı tedavi etmek için kullanılan ilaçlardır. Tarihte Eski Mısır papirüs kayıtlarına göre afyonun ağrıyı hafifletmek için kullanıldığı bilinmektedir (106). Bilinen en güçlü analjezik ajan olan opioidler, opioid reseptörlerine bağlanarak morfin benzeri etki gösteren doğal veya sentetik maddelerdir. Bu reseptörler; mü, kappa, delta ve sigma reseptörleridir. Morfin spesifik mü reseptör agonistidir. Morfin ve kodein doğal yollarla, buprenorfin ve diamorfin yarı sentetik olarak ve meperidin ve metadon da sentetik yollarla elde edilmektedir (107). Opioidler reseptörlere etki etme yollarına göre dört alt başlıkta incelenebilirler:

- Agonist: morfin, diamorfon, hidromorfon ve oksikodon
- Agonist-Antagonist: pentazosin, butorfanol, nalbufin ve dezosin
- Kısmi agonist: buprenorfin, naltrekson
- Antagonist: nalokson (108)

Opioidler güçlü veya zayıf etkinlik göstermelerine göre de sınıflandırılabilir. Morfin, meperidin, fentanil, metadon ve hidromorfon gibi opioidler güçlü opioidlere örnektir. Kodein, hidrokodon, dekstropropoksifen, tramadol ise zayıf opioidlere örnek olarak verilebilir (109).

Opioidler, analjezik etkinliklerinin yanında öfori, sedasyon, solunum depresyonu, miyozis, öksürük refleksinin baskılanması, kas rijiditesi, mide bulantısı ve kusmaya neden olabilirler. Baroreseptör reflekslerinin baskılanması ve periferik damarlarda vazodilatasyon meydana gelmesinin sonucu olarak ortostatik hipotansiyona neden olabilirler. Gastrointestinal motilitenin azalmasına sebep olarak konstipasyon ortaya çıkabilir. Parasempatik blokaj sonucu mesanenin kasılma işlevinde azalma ile idrar retansiyonu oluşabilir. Histamin salınımı sonucu kaşıntı ve terleme yapabilirler (110).

2.4.5.1.1 Tramadol

Tramadol hidroklorür, zayıf opioid ve monoaminerjik etkilerin ikili mekanizmasına sahiptir. Sentetik bir analjezik olan tramadol, merkezi etkilidir (111). Mü reseptörüne zayıf affinitesi vardır. Noradrenalin ve serotonin geri alımını inhibe eder ve spinal düzeyde nosiseptif uyarıları bloke ederek analjezik etkiye katkı sağlar (112). Nöropatik ağrı da dahil olmak üzere orta ila şiddetli ağrılarda kullanılabilir. Ayrıca tramadolün etki mekanizması nonsteroid antiinflatuar ilaçlarla örtüşmediğinden bu ilaçlarla kombine edilebilir (113).

Oral alımdan sonra hızla ve tama yakını emilir. Vücutta hızla dağılan tramadolün plazma proteinlerine bağlanma oranı yaklaşık %20'dir. Esas olarak O- ve N-demetilasyon ile glukuronidler ve sülfatlar oluşturan konjugasyon reaksiyonlarıyla metabolize olur. Tramadol ve metabolitlerinin vücuttan atılım yolu böbreklerdir. Eliminasyon yarı ömrü ortalama 6 saattir. Tramadolün esas analjezik etkiyi sağlayan metaboliti olan M1'e O-demetilasyonu sitokrom P450 (CYP) 2D6 tarafından katalize edilirken, M2'ye N-demetilasyonu CYP2B6 ve CYP3A4 tarafından sağlanır. Tramadolün farmakokinetik özelliklerindeki geniş değişkenlik CYP polimorfizmine bağlanabilir. Analjezik gücü parenteral uygulama sonrası morfininkinin yaklaşık %10'udur (114).

Tramadol, geleneksel opioidlerle karşılaştırıldığında opioidlerin istenmeyen yan etkilerine daha az neden olur. Genellikle tedavinin başlangıcında ortaya çıkan ve zamanla hafifleyen bulantı ve baş dönmesi gibi yaygın istenmeyen reaksiyonlar, ilacın titre edilmesiyle azaltılabilir. 75 yaşın üzerindeki hastalarda ve karaciğer veya böbrek yetmezliği olan hastalarda doz ayarlaması yapılması gereklidir. Epilepsi hastalarında veya nöbet eşiğini düşüren ilaç kullanımı olan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır. Tramadolün kötüye kullanım riski düşüktür çünkü yalnızca zayıf bir opioid etkisi vardır. Monoaminerjik etkisi bağımlılık gelişmesini engelleyebilir (115).

Tramadolün oral kullanım için damlalar, kapsüller ve sürekli salınımlı tablet formülasyonları, rektal kullanım için ovül formları ve intramuskuler, iv ve subkutan enjeksiyon için çözelti halindeki formları mevcuttur (116).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 28.09.2022 tarihinde 2022-81 sayılı onay alınarak bu çalışmaya başlandı. Çalışma Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde 01.10.2022-01.04.2023 tarihleri arasında prospektif, randomize, çift kör olarak yapıldı. Ortopedi kliniğince primer unilateral TDA yapılması planlanan, ASA (Amerikan Anestezi Derneği) fiziksel sınıflaması 1-3 olan, 18-80 yaş aralığında toplam 90 hasta yazılı ve sözlü onamları alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmamız Helsinki Deklarasyonunda belirlenmiş etik prensiplere uygun olacak şekilde tasarlandı ve yürütüldü.

Çalışmaya dahil edilen hastaların randomizasyonu, internet kaynaklı bir yazılım programı (Research Randomizer, <http://www.randomizer.org/>) kullanılarak sağlandı. Hastalar yapılacak sinir bloğuna göre randomize bir şekilde üç gruba ayrıldı:

- Grup A (n=30): AKB uygulanan hastalar
- Grup I (n=30): IPACK blok uygulanan hastalar
- Grup G (n=30): GSB uygulanan hastalar

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

- Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Servisi'nde takip edilen, primer unilateral gonartroz nedeniyle TDA operasyon geçirecek hastalar

- ASA fiziksel sınıflaması 1-3 hastalar
- 18-80 yaş aralığındaki hastalar
- Gönüllü onam formunu okumuş ve kabul etmiş hastalar

- Vücut kitle indeksi (VKİ) <40 olan hastalar olarak belirlenmiştir.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Hastanın çalışmaya katılmak istememesi
- ASA fiziksel sınıflaması 4-5 hastalar
- VAS sistemi ile ağrı skorlamasını yapamayan hastalar
- 18 yaşından küçük ve 80 yaşından büyük hastalar
- Revizyon TDA cerrahisi geçirecek hastalar
- Aynı anda bilateral TDA cerrahisi geçirecek hastalar
- VKİ >40 olan hastalar
- Kullanılan lokal anesteziğe karşı alerjisi olanlar
- Hepatik ve renal yetmezlik
- Gebelik ve emzirme döneminde olanlar
- Kontrol edilemeyen anksiyetesi olan hastalar
- Alkol ve ilaç bağımlılığı
- Nöromusküler hastalık varlığı
- Periferik sinir hastalığı varlığı
- Ameliyattan önceki 3 gün içerisinde yüksek doz opioid ilaç kullananlar
- Yaygın kronik ağrısı olanlar
- Diyabetes mellitus olan hastalar
- Pıhtılaşma bozukluğu olanlar ve antikoagülan ilaç kullananlar
- Spinal anestezi veya periferik sinir blokajı için kontrendike durumlar
- İntraoperatif dönemde genel anestezi uygulamasına geçilmesi durumu

- Tramadol uygulanmasına rağmen birbirini takip eden dört saat boyunca VAS skorunun 7'nin üzerinde olması
- Postoperatif dönemde VAS skorunun hastalar tarafından değerlendirilememesi
- Herhangi bir sebeple cerrahi işlemin tamamlanmadan cerrahinin sonlandırılmasıdır.

Randomize bir şekilde gruplanan hastalara yapılacak işlem hakkında gerekli bilgilendirilme yapıldı ve hastaların yazılı onamı alındı. Hastaların ASA bilgisi ve demografik özellikleri (cinsiyet, yaş, boy, kilo, kronik hastalıklar) kayıt altına alındı. Cerraha ve hastanın intraoperatif ve postoperatif takibini yapan kişilere hastanın grup bilgisi verilmedi, çalışmanın takibi kör olarak yürütüldü.

Hastalar periferik blok uygulanması için blok odasına alındı. Tüm hastalara standart anestezi monitörizasyonu uygulandı (non invaziv arterial kan basıncı ölçümü, KH, EKG, pulse oksimetri). Hastaya 20 G iv branül ile damar yolu açıldı. Hastanın blok yapılmadan önce kuadriseps gücü kaydedildi. Premedikasyon olarak iv 0,1 mg/kg midazolam ve iv 0,5 mcg/kg fentanil yapıldı. Yüz maskesi ile oksijen desteği verildi. Tüm blok işlemleri standart steril koşullarda yapıldı.

AKB uygulanması: Hasta supin pozisyondayken kalça hafifçe dış rotasyona alındı. İğne giriş yeri geniş bir şekilde povidon iyot %10 ile sterilize edildi. Lineer USG (Logiq V2, GE, Amerika) probu steril bir şekilde kaplandı (Resim 6). 8 cm periferik sinir blok iğnesi (B Braun Stimuplex Ultra, Almanya, 22 G, 80 milimetre) steril şekilde açıldı (Resim 7). Prob, patella ile inguinal kıvrımın orta noktasına, uyluğun medial tarafında olacak şekilde vertikal olarak yerleştirildi. Distal femoral arter kısa aks açısında görüntüledi. Arterin tanımlanamadığı durumlarda inguinal bölgeden aşağıya kadar femoral arter takip edildi. Gerekliğinde arterin pulsatil akımını doğrulamak için doppler modu kullanıldı. Arter tanımlandıktan sonra vastus medialis ve sartorius kasları görüntüledi. Femoral arter sartorius kasının derininde görünene kadar prob mediale ilerletildi. Lokalizasyon tanımlandıktan sonra periferik sinir blok iğnesi in plane teknikte girildi ve iğnenin yolu ultrasonda takip edilerek derinleştirildi. Bu teknikte safen sinirinin yerleşim yeri olan sartorius kasının derininde yerleşimli olan femoral arter çevresine ve sartorius kasının altına, her 3-5 mL enjeksiyondan sonra negatif

aspirasyonla kan gelmediği kontrol edilerek, 15 mL %0,375 bupivakain (Buvasin, VEM ilaç, Türkiye, 10 ml %0,5 ile 5 mL serum fizyolojik ile dilüe edilerek hazırlandı) verildi.

IPACK blok uygulanması: Hasta pron pozisyona alındı. Cilt temizliği, USG ve periferik blok iğnesi hazırlığı adduktor kanal bloğunda olduğu gibi yapıldı. Transduser popliteal kıvrım üzerine popliteal arter ve femoral kondiller arasındaki boşluğu görselleştirmek için yerleştirildi. İğne, medialden laterale bir yörüngede probun ön ucundan düzlem içinde yerleştirildi. İğne ucu, arterin lateral sınırının 2 cm ilerisinde olacak şekilde ilerletildi. Negatif kan aspirasyonu sonrası iğne ucunun femur ile popliteal arter arasındaki boşluktaki yerini doğrulandıktan sonra doku düzlemine 15 mL %0,375 bupivakain, her 3-5 mL'de bir negatif aspirasyon görüldüğü kontrol edilerek infiltre edildi. Toplam LA ilk iğne ucu konumu (popliteal arterin 2 cm lateralinde) ile femurun posteromedial sınırı arasında eşit olarak dağıtıldı.

GSB uygulanması: Supin pozisyondaki hastanın işlem yapılacak dizinin altına bacağı hafif fleksiyon verilecek şekilde bir yastık yerleştirildi. Cilt temizliği, USG ve periferik blok iğnesi hazırlığı diğer iki blokta olduğu gibi yapıldı. Superomedial, superolateral ve inferomedial geniküler sinirleri hedeflemek için yüksek frekanslı bir lineer transduser kullanıldı. SMGS için; distal femur, vastus medialis ve geniküler arteri görselleştirmek amacıyla, femurun uzunlamasına düzlemi boyunca femurun medial epikondili üzerine lineer transduser yerleştirildi. Transduser, adduktor tüberkülün hemen önündeki kemiğin metafizini görselleştirmek için hafifçe proksimale hareket ettirildi. Superomedial geniküler arter bu seviyede vastus medialisin derin fasyası ile femur arasında görüldü. Düzlem içi bir teknik kullanarak, 8 cm periferik blok iğnesi femur shaftına temas edene kadar iğne sefalokaudal yönüne ilerletildi. Geniküler artere doğru ve femur boyunca yayılmak üzere her 2 mL enjeksiyonda negatif aspirasyon geldiği kontrol edilerek, 5 mL %0,375 bupivakain enjekte edildi. SLGS için; transduser femurun lateral epikondilinin üzerine femurun uzunlamasına düzlemi boyunca yerleştirildi ve daha sonra kemiğin metafizini görselleştirmek için proksimale hareket ettirildi. Superolateral geniküler arter, bu seviyede vastus lateralis'in derin fasyası ile femur arasında görüldü. Düzlem içi tekniğe, 8 cm periferik blok iğnesi femur shaftına temas edene kadar iğne sefalokaudal yönüne ilerletildi. Geniküler artere doğru ve femur boyunca yayılmak üzere 5 mL %0,375 bupivakain, her 2 mL enjeksiyonda negatif aspirasyon geldiği kontrol edilerek enjekte edildi. İMGs'yi hedeflemek için; transduser tibianın medial kondili üzerine sagittal bir oryantasyonda yerleştirildi ve kemiğin

metafizini görselleştirmek için distale doğru hareket ettirildi. Bu seviyede, medial kollateral ligamanın altında inferomedial geniküler arter görüldü. Düzlem içi teknik kullanılarak, 8 cm periferik blok iğnesi kaudosefal yönde kemik teması sağlanana kadar hareket ettirildi. Geniküler artere doğru ve tibia boyunca yayılmak üzere her 2 mL enjeksiyonda negatif aspirasyon geldiği kontrol edilerek, 5 mL %0.375 bupivakain enjekte edildi. Toplam 15 mL %0.375 bupivakain kullanıldı.



Resim 6: Ultrasonografi cihazı (Logiq V2, GE)



Resim 7: Periferik blok iğnesi (B Braun Stimuplex Ultra, 22 G, 80 mm)

Hastanın periferik blok uygulaması bittikten sonra hasta spinal anestezi uygulamak için oturur pozisyona getirildi. Anatomik landmark ile L4-L5 vertebral aralık belirlendi ve iğne giriş yeri geniş bir şekilde povidon iyot %10 ile sterilize edildi. 25 G Quincke tipi spinal iğne ile spinal aralığa steril koşullarda girildi. Berrak BOS gelişi görüldükten sonra %0,5lik spinal heavy bupivakain (Buvasin Heavy, VEM ilaç, Türkiye) 3 mL/15 mg spinal aralığa 1 dakikada verildi. Motor blok oluşması bromage skoruna göre takip edildi (Bromage 0: Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir. 1: Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz. 2:Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir. 3: Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.). Bromage skor 3 olup komplet motor blok geliştiğinde, duyuşal blok seviyesi torakal 10 düzeyine (umblikus düzeyi) ulaştığında hasta cerrahi işleme alındı.

Cerrahi işlem süresince 0., 5., 15., 30., 45., 60., 90. ve 120. dakikalarda hemodinamik bulgular ve işlem bitiminde operasyon süresi kaydedildi. Operasyon sonrası hasta derlenme odasına alındı ve hemodinamik bulgular kaydedildi. Postoperatif ağrı takibi hastanın grup bilgisi açısından kör olan servis hemşiresi veya postoperatif ağrı takibini yapan anestezi uzmanı tarafından yapıldı. Postoperatif ağrıyı değerlendirmek için VAS kullanıldı ve 0., 2., 4., 6., 12., 24. ve 48. saatlerde kaydedildi. Hastaya cerrahi işlem tamamlandıktan sonra ameliyathane odasında 75 mg diklofenak (Dikloron, Deva holding, Türkiye) intramuskuler olarak uygulandı. Ayrıca multimodal analjezinin bir parçası olarak 12 saat sonra hastanın ağrı skoruna bakılmaksızın rutin olarak ortopedi servisinde 75 mg diklofenak intramuskuler olarak tekrarlandı. Hastanın postoperatif takibinde ağrısı VAS skoruna göre 4 ve üzerinde olduğunda 0.5mg/kg tramadol (Tramosel, Haver farma ilaç, Türkiye) iv infüzyon şeklinde saatte bir defa uygulandı. Operasyon sonrası hastanın ilk opioid analjezik ihtiyacının ne zaman olduğu ve hastaya operasyon sonrası ilk 24 saatte ve ikinci 24 saatte toplam ne kadar opioid analjezik uygulandığı kaydedildi. Hastanın ilk 48 saatte bulantı ve kusması postoperatif bulantı ve kusma skalası (PONV) ile takip edildi. (PONV 1: bulantı ve kusma yok, PONV 2: bulantı var kusma yok, PONV 3: bir defa kusma veya inatçı bulantı, PONV 4: iki veya daha fazla kusma veya ciddi/sürekli öğürme) PONV skoru 3 ve üzeri olan hastalara 4 mg ondansetron (Zofer, Adeka ilaç, Türkiye) iv infüzyon olarak uygulandı, toplam ondansetron dozu ilk 24 saat ve ikinci 24 saatte kayıt altına alındı. Kuadriseps kas gücüne düz bacak kaldırma ile operasyon sonrası 6., 24. ve 48. saatte bakıldı. (Manuel

Kas Testi kas gücü derecelendirme standardı: kasları hiç kasmama=0 puan; kaslar hafifçe kasılabilir, ancak eklem hareket edemez=1 puan; yerçekimi direnci olmadan, eklemden tam bir hareket aralığı=2 puan; eklem yerçekimine karşı koyabilir ancak direnç gösteremez=3 puan; eklem yerçekimine karşı koyabilir ve dirence karşı kısmi direnç gösterir=4 puan; eklem yerçekimine ve harekete karşı tam direnç gösterir=5 puan.) Operasyondan sonra hastanın mobilizasyonuna ortopedi cerrahı tarafından izin verildiğinde postop 24. ve 48. saatte hastaya 3 metre yürüme testi (timed up and go test (TUG testi): hastanın sandalyeden kalkması, üç metre yürümesi, 180 derece dönmesi, sandalyeye geri dönmesi ve oturması için geçen zaman kaydedilir) yaptırıldı ve yaptığı süre not edildi. Operasyondan 24 ve 48 saat sonra hastaya 30 saniyelik sandalye standı testi (hastanın bacaklarını sarkıtmış şekilde oturduğu bir sandalyeden önündeki yürüteçten kollarıyla yardım alarak 30 saniyede kaç kez kalkıp tekrar oturabildiği kaydedilir) yaptırıldı. Hastanın ilk olarak postoperatif kaç saat sonra mobilize olduğu zaman kaydedildi. Hastanın hastanede yatış süresi ve eğer ağrıya bağlı taburcu olmasında 3 günden fazla uzama varsa not edildi. Hastaya periferik sinir bloğu ile ilgili memnuniyeti 0 ile 10 puan arasında sorulup kaydedildi.

3.1 İstatistiksel Yöntemler

Çalışmamızda elde edilen verilere ilişkin istatistiksel analizler SPSS (Versiyon 22.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA, Hitit Üniversitesi Lisanslı) paket programı ile gerçekleştirildi. Tanımlayıcı istatistikler kategorik veriler için sayı (n) ve yüzde (%) değerleri kullanılarak, ölçüm ile elde edilen sayısal veriler için ise normal dağılım varsayımının sağlandığı durumlarda ortalama±standart sapma, sağlanmadığı durumlarda medyan (minimum-maksimum) değerleri kullanılarak raporlandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun sınanması için Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenlerin oran karşılaştırmaları çapraz tablo hücrelerindeki örneklem büyüklüğüne bağlı olarak Ki-kare testi veya Fisher exact testi ile yapıldı. Bağımlı iki tekrarlı ölçümün karşılaştırılması için parametrik test varsayımları sağlandığı durumlarda bağımlı gruplarda t-testi (paired t test), sağlanmadığı durumlarda Wilcoxon sıralı işaret testi (Wilcoxon signed rank test) kullanıldı.

Bağımsız üç grup arasında sayısal verilerin karşılaştırılmasında parametrik test varsayımları sağlandığı durumlarda Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA),

sağlanmadığı durumlarda Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) sonucunda anlamlı farklılık bulunan karşılaştırmalardan sonra elde edilen bu farklılığın hangi ikili gruptan kaynaklandığını belirlemek için Tukey, Kruskal-Wallis testi sonucunda anlamlı farklılık bulunan karşılaştırmalardan sonra farklılığın hangi ikili gruptan kaynaklandığını belirlemek için ise Dunn-Bonferroni post-hoc ikili karşılaştırma testleri kullanıldı.

Bağımlı ikiden fazla tekrarlı ölçümün karşılaştırılması için parametrik test varsayımları sağlandığı durumlarda Tekrarlı Ölçümlerde ANOVA (Repeated Measure ANOVA), sağlanmadığı durumlarda Friedman testi kullanıldı. Tekrarlı Ölçümlerde ANOVA ve Friedman testi sonucunda anlamlı farklılık bulunan karşılaştırmalardan sonra elde edilen bu farklılığın hangi ikili gruptan kaynaklandığını belirlemek için Bonferroni düzeltmeli post-hoc testler kullanıldı. Tekrarlı Ölçümlerde ANOVA testi için küresellik varsayımı, Mauchly testi kullanılarak değerlendirildi. Tekrarlı ölçümlerde küresellik varsayımı testinde Mauchly küresellik testi sonucunda epsilon değeri $<0,75$ olduğunda Greenhouse-Geisser düzeltmesi, $\geq 0,75$ olduğunda Huynh-Feldt düzeltmesi kullanıldı. Gerçekleştirilen istatistiksel testlerin tamamında istatistiksel anlamlılık seviyesi $P < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırmada GSB grubunda 30, AKB grubunda 30 ve IPACK blok grubunda 30 olmak üzere toplam 90 hasta verisi istatistiksel olarak analiz edildi. Hastaların %22,2 (n=20)'si erkek ve %77,8 (n=70)'i kadın, yaş ortalaması 66,34±7,13 (min-max: 47-79) ve VKİ ortalaması 29,88±3,59 (min-max: 20,44 - 39,26) idi. GSB grubunun yaş ortalaması 65,67±6,64 (51-79), AKB grubunun yaş ortalaması 67,27±7,85 (49-79) ve IPACK blok grubunun yaş ortalaması 66,10±6,98 (47-77) bulundu. Hastaların cerrahi sürelerinin ortalaması 69,14±14,27 (min-max: 45 - 110) dakikaydı.

Gruplar arasında hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 1'de sunulmuştur. Gruplar arasında cinsiyet dağılımları, ASA ve ek hastalık durumu (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, KOAH) durumlarının dağılımları istatistiksel olarak benzerdi (Sırasıyla, $P=0,295$, $P=0,506$, $P=0,282$). Araştırma grupları arasında preoperatif kuadriseps gücü, yaş ve VKİ ortalamaları arasında anlamlı fark yoktu (Sırasıyla, $P=1,000$, $P=0,672$, $P=0,589$). Hastaların blok sonrası cerrahi başlangıç süresi, cerrahi süre, postoperatif ilk mobilize olma zamanı, postoperatif hastanede yatış süreleri ve hasta memnuniyeti arasında anlamlı fark yoktu (Sırasıyla, $P=0,103$, $P=0,065$, $P=0,452$, $P=0,487$, $P=0,734$, Tablo 1).

Tablo 1: Araştırma grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

		Grup (Blok)			P değeri
		GSB (n=30)	AKB (n=30)	IPACK Blok (n=30)	
Cinsiyet	Erkek	4 (%13,3)	7 (%23,3)	9 (%30)	0,295 ^a
	Kadın	26 (%86,7)	23 (%76,7)	21 (%70)	
ASA	1	3 (%10)	0 (%0)	2 (%6,7)	0,506 ^b
	2	12 (%40)	16 (%53,3)	14 (%46,7)	
	3	15 (%50)	14 (%46,7)	14 (%46,7)	
Ek Hastalık	Yok	6 (%20)	4 (%13,3)	9 (%30)	0,282 ^a
	Var	24 (%80)	26 (%86,7)	21 (%70)	
Preoperatif kuadriseps gücü	3	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3,3)	1,000 ^b
	4	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)	
	5	30 (%100)	29 (%96,7)	29 (%96,7)	
Yaş		65,67±6,64	67,27±7,85	66,10±6,98	0,672 ^c
VKİ		30,19±2,96	29,33±4,07	30,14±3,70	0,589 ^c
PSB sonrası cerrahi başlangıç süresi		48,30±13	41,27±12,19	44,53±12,61	0,103 ^c
Cerrahi süresi		73,93±15,95	67,83±12,6	65,67±13,20	0,065 ^c
Mobilizasyon zamanı		21,17±3,75	22,57±1,96	21,87±2,81	0,452 ^d
		23 (12-24)	24 (16-24)	23 (12-24)	
Yatış süresi		4,23±1,19	4,27±1,43	3,93±0,82	0,487 ^c
Hasta memnuniyeti		8,63±1,86	8,93±1,28	8,80±1,18	0,734 ^c

^aKi-kare test (n (%))

^bFisher exact test (n (%))

^cTek yönlü varyans analizi (ANOVA) (ortalama±standart sapma)

^dKruskal-Wallis test (ortalama±standart sapma ve medyan (min-max))

Grup içi ve gruplar arası intraoperatif dönemde farklı dakikalarda ölçülen ortalama arter basıncı (OAB) değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 2’de sunuldu.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında lülen OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,011$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre OAB0 ile OAB5, OAB15 ve OAB30 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,012$, $P=0,018$, $P=0,022$, Tablo 2). Diğer lmler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında lülen OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre OAB0 ile OAB5, OAB15, OAB30 ve OAB45 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,044$, $P=0,015$, $P=0,026$, $P=0,015$, Tablo 2). Diğer lmler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında lülen OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,028$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre OAB0 ile OAB5, OAB15 ve OAB30 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($P=0,029$, $P=0,022$, $P=0,017$, Tablo 2). Diğer lmler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

Gruplar arası

lm alınan tüm zaman noktalarında araştırma grupları arasında OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi ($P>0,05$).

Tablo 2: Grup içi ve gruplar arası intraoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

Grup	OAB0 (1)	OAB5 (2)	OAB15 (3)	OAB30 (4)	OAB45 (5)	<i>P</i> değeri	Post-hoc <i>P</i> değeri
G	92,18±16,02	86,56±13,68	86,72±12,06	86,48±13,17	87,72±11,65	0,011^a	1-2:0,012 2-4:1,000
							1-3:0,018 2-5:1,000
							1-4:0,022 3-4:1,000
							1-5:0,082 3-5:1,000
							2-3:1,000 4-5:1,000
A	93,17±13,51	87,33±11,74	86,16±10,06	84,60±12,35	84,67±9,82	0,001^a	1-2:0,044 2-4:1,000
							1-3:0,015 2-5:1,000
							1-4:0,026 3-4:1,000
							1-5:0,015 3-5:1,000
							2-3:1,000 4-5:1,000
I	90,36±15,00	85,50±13,52	84,92±13,90	84,65±13,47	85,06±11,75	0,028^a	1-2:0,029 2-4:1,000
							1-3:0,022 2-5:1,000
							1-4:0,017 3-4:1,000
							1-5:0,156 3-5:1,000
							2-3:1,000 4-5:1,000
<i>P</i> değeri	0,582 ^b	0,861 ^b	0,639 ^b	0,815 ^b	0,424 ^b		

^aTekrarlı Ölçümlerde ANOVA

^bTek yönlü ANOVA

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Grup içi ve gruplar arası operasyon sonrası yataklı serviste farklı saatlerde ölçülen OAB değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 3'te sunuldu.

Grup içi

GSB, AKB ve IPACK blok gruplarında postoperatif farklı zaman noktalarında ölçülen OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

Gruplar arası

Ölçüm alınan tüm zaman noktalarında araştırma grupları arasında postoperatif OAB değerleri istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($P>0,05$).

Tablo 3: Grup içi ve gruplar arası postoperatif farklı saatlerde ortalama arter basıncı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

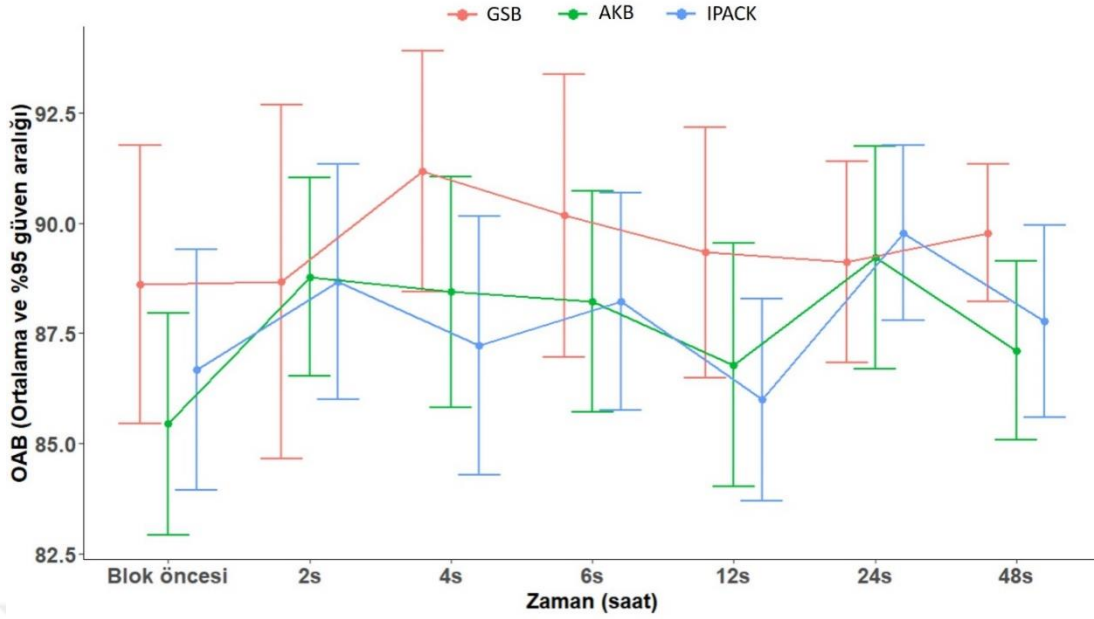
Grup	OAB0	OAB2	OAB4	OAB6	OAB12	OAB24	OAB48	P değeri
G	88,61±8,79	88,66±11,19	91,16±7,62	90,16±8,95	89,33±7,94	89,11±6,36	89,77±4,37	0,751 ^a
A	85,44±7,02	88,77±6,28	88,44±7,30	88,22±6,98	86,77±7,70	89,22±7,04	87,11±5,65	0,201 ^a
I	86,66±7,63	88,66±7,45	87,22±8,21	88,22±6,87	86±6,39	89,77±5,53	87,77±6,08	0,187 ^a
P değeri	0,294 ^b	0,998 ^b	0,135 ^b	0,528 ^b	0,193 ^b	0,909 ^b	0,146 ^b	

^aTekrarlı Ölçümlerde ANOVA (Repeated Measure ANOVA)

^bTek yönlü ANOVA

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Ameliyat sonrası OAB değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 6'da gösterildi.



Şekil 6: Postoperatif ortalama arter basıncı değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Grup içi ve gruplar arası intraoperatif dönemde farklı dakikalarda ölçülen KH değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 4'te sunuldu.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,003$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre KH0 ile KH30 ve KH45 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,001$, $P=0,014$, Tablo 4). KH5 ile KH30 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,028$, Tablo 4). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre KH0 ile KH15, KH30 ve KH45 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($P=0,001$, $P=0,002$, $P<0,001$, Tablo 4). KH5 ile KH15 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,036$, Tablo 4). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test

sonuçlarına göre KH45 ile KH0, KH5 ve KH15 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,001$, $P=0,001$, $P=0,012$, Tablo 4). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

Gruplar arası

Ölçüm alınan tüm zaman noktalarında araştırma grupları arasında KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

Tablo 4: Grup içi ve gruplar arası intraoperatif kalp hızı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

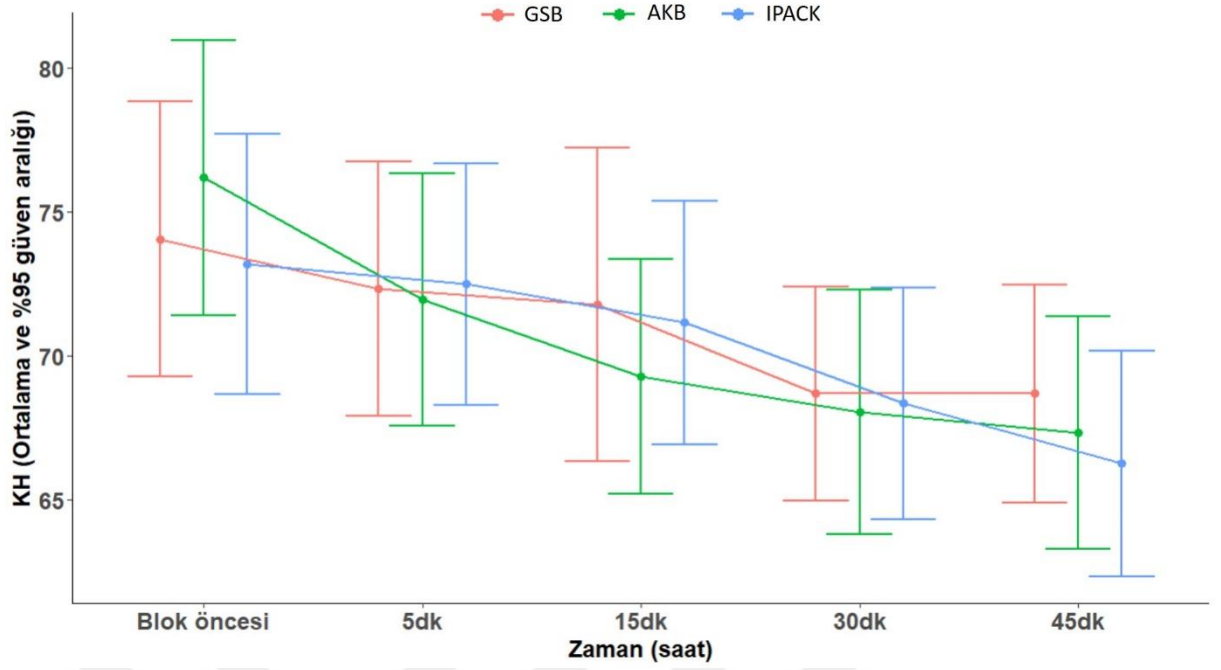
Grup	KH0 (1)	KH5 (2)	KH15 (3)	KH30 (4)	KH45 (5)	P değeri	Post-hoc	P değeri
G	74,07±13,32	72,33±12,36	71,80±15,23	68,70±10,38	68,70±10,54	0,003^a	1-2:1,000	2-4:0,028
							1-3:1,000	2-5:0,258
							1-4:0,001	3-4:0,884
							1-5:0,014	3-5:0,996
							2-3:1,000	4-5:1,000
A	76,20±13,37	71,97±12,28	69,30±11,41	68,07±11,87	67,33±11,29	<0,001^a	1-2:0,055	2-4:0,166
							1-3:0,001	2-5:0,065
							1-4:0,002	3-4:1,000
							1-5:<0,001	3-5:0,957
							2-3:0,036	4-5:1,000
I	73,20±12,60	72,50±11,70	71,17±11,82	68,37±11,23	66,27±10,92	<0,001^a	1-2:1,000	2-4:0,076
							1-3:1,000	2-5:0,001
							1-4:0,081	3-4:0,475
							1-5:0,001	3-5:0,012
							2-3:1,000	4-5:0,575
P değeri	0,661 ^b	0,985 ^b	0,740 ^b	0,976 ^b	0,689 ^b			

^aTekrarlı Ölçümlerde ANOVA (Repeated Measure ANOVA)

^bTek yönlü ANOVA

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

KH değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 7'de gösterildi.



Şekil 7: Kalp hızı değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Grup içi ve gruplar arası postoperatif dönemde yataklı serviste farklı saatlerde ölçülen KH değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 5'te sunuldu.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,009$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre KH0 ile KH4, KH6, KH12 ve KH24 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,014$, $P=0,022$, $P=0,013$, $P=0,009$, Tablo 5). Ancak diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre KH0 ile KH4, KH12, KH24 ve KH48 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,013$, $P=0,001$, $P=0,002$, $P=0,004$, Tablo 5). Ancak diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen KH değerleri istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test

sonuçlarına KH0 ile KH4, KH6, KH24 ve KH48 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P=0,009$, Tablo 4). KH2 ile KH4 ve KH6 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,001$, $P<0,001$, Tablo 5). KH6 ile KH12 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,008$, Tablo 5). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

Gruplar arası

Ölçüm alınan tüm zaman noktalarında araştırma grupları arasında yataklı servisteki KH değerleri istatistiksel olarak anlamlı birbirinden farklı değildi ($P>0,05$).



Tablo 5: Grup içi ve gruplar arası postoperatif farklı saatlerde kalp hızı değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

Grup	KH0 (1)	KH2 (2)	KH4 (3)	KH6 (4)	KH12 (5)	KH24 (6)	KH48 (7)	P değeri	Post-hoc P değeri	
G	69,20±9,14	72,97±9,17	74,73±8,60	75,70±9,43	74,70±8,57	75,00±8,36	73,23±6,47	0,009^a	1-2:1,000	2-7:1,000
									1-3:0,014	3-4:1,000
									1-4:0,022	3-5:1,000
									1-5:0,013	3-6:1,000
									1-6:0,009	3-7:1,000
									1-7:0,065	4-5:1,000
									2-3: 0,741	4-6:1,000
									2-4:0,448	4-7:0,685
2-5:0,724	5-6:1,000									
2-6:0,398	5-7:1,000									
A	69,63±8,66	71,63±11,34	73,20±9,61	73,30±8,83	75,40±9,13	75,67±9,29	75,20±8,81	0,001^a	1-2:1,000	2-7:0,219
									1-3:0,013	3-4:1,000
									1-4:0,057	3-5:1,000
									1-5:0,001	3-6:1,000
									1-6:0,002	3-7:1,000
									1-7:0,004	4-5:0,652
									2-3:1,000	4-6:1,000
									2-4:1,000	4-7:1,000
2-5:0,771	5-6:1,000									
2-6:0,678	5-7:1,000									
I	67,53±9,67	71,53±8,70	75,67±8,14	76,87±7,77	71,93±7,47	75,00±7,01	73,87±6,77	<0,001^a	1-2:0,085	2-6:0,271
									1-3:<0,001	2-7:1,000
									1-4:<0,001	3-4:1,000
									1-5:0,299	3-5:0,281
									1-6:<0,001	3-6:1,000
									1-7:0,009	3-7:1,000
2-3:0,001	4-5:0,008									
2-4:<0,001	4-6:1,000									
2-5:1,000	4-7:0,365									
P değeri	0,322 ^b	0,819 ^b	0,551 ^b	0,275 ^b	0,247 ^b	0,937 ^b	0,580 ^b			

^aTekrarlı Ölçümlerde ANOVA (Repeated Measure ANOVA)

^bTek yönlü ANOVA

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Grup içi ve gruplar arası postoperatif dönemde farklı saatlerde değerlendirilen VAS skorlarının karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 6'da verildi.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0. saat ile 2. saat, 4. saat, 6. saat, 12. saat ve 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edildi ($P=0,002$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, Tablo 8). 2. saat ve 4. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,040$, Tablo 8). 48. saat ile 4. saat, 6. Saat, 12. saat ve 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P=0,036$, Tablo 8). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0. saat ile 2. saat, 4. saat, 6. saat, 12. saat ve 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,014$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, Tablo 18). 2. saat ile 6. saat ve 12. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P=0,001$, $P=0,012$, Tablo 8). 48. saat ile 4. saat, 6. saat ve 12. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,003$, $P<0,001$, $P<0,001$ Tablo 8). Diğer skorlar arasında anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen VAS skorları istatistiksel olarak birbirinden anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0. saat ile 4. saat, 6. saat, 12. saat ve 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, $P<0,001$, Tablo 8). 2. saat ile 4. saat, 6. saat ve 12. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P<0,001$, $P=0,002$, $P=0,001$, Tablo 8). 4. saat ile 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,044$, Tablo 8). 48. saat ile 4. saat, 6. saat ve 12. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$, $P=0,002$, $P=0,001$, Tablo 8). Diğer skorlar arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

Gruplar arası

Araştırma grupları arasında 4. saat, 6. saat ve 12. saat VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,006$, $P=0,040$, $P=0,041$, Tablo 8). Diğer zaman noktalarında ise gruplar arasında VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi ($P>0,05$).

Postoperatif 4. saat VAS skoru grup G'de grup I'ya göre anlamlı olarak düşük tespit edildi ($P=0,005$). Grup G'de VAS skorları grup A ve grup I'ya göre 6. saatte ($P=0,027$, $P=0,043$) ve 12. saatte ($P=0,045$, $P=0,024$) anlamlı olarak düşüktü.



Tablo 6: Grup içi ve gruplar arası VAS skorlarının karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

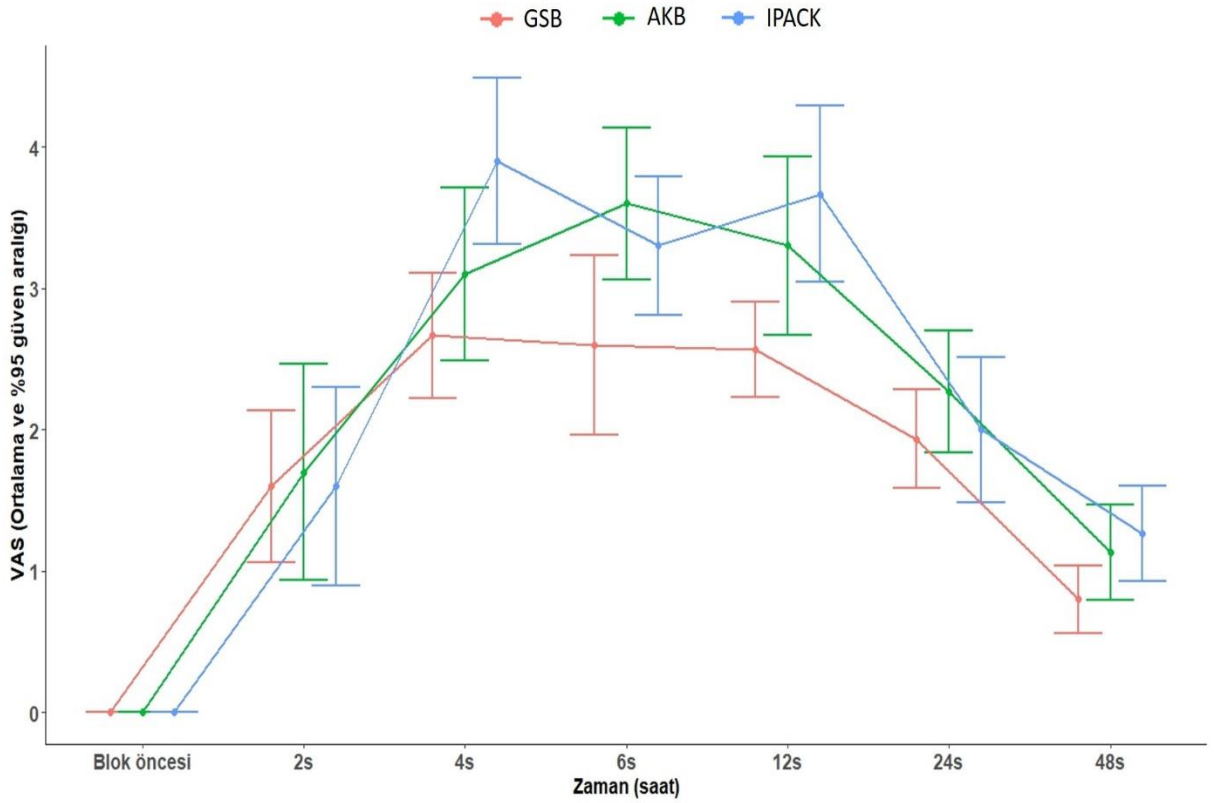
Grup	VAS0 (1)	VAS2 (2)	VAS4 (3)	VAS6 (4)	VAS12 (5)	VAS24 (6)	VAS48 (7)	P değeri	Post-hoc P değeri					
G (1)	0±0 0 (0-0)	1,60±1,49 2 (0-4)	2,67±1,24 2 (0-5)	2,60±1,77 2 (0-6)	2,57±0,93 3 (1-4)	1,93±0,98 2 (0-4)	0,80±0,66 1 (0-2)	<0.001 ^f	1-2:0,002 3-4:1,000 1-3:<0,001 3-5:1,000 1-4:<0,001 3-6:0,885 1-5:<0,001 3-7:<0,001 1-6:<0,001 4-5:1,000 1-7:1,000 4-6:1,000 2-3:0,040 4-7:<0,001 2-4:0,164 5-6:1,000 2-5:0,137 5-7:<0,001 2-6:1,000 6-7:0,036 2-7:0,824					
	A (2)	0±0 0 (0-0)	1,70±2,13 0 (0-7)	3,10±1,70 3 (0-7)	3,60±1,49 3 (1-7)	3,30±1,76 3 (0-7)	2,27±1,20 2 (0-5)		1,13±0,93 1 (0-4)	<0.001 ^f	1-2:0,014 3-4:1,000 1-3:<0,001 3-5:1,000 1-4:<0,001 3-6:1,000 1-5:<0,001 3-7:0,003 1-6:<0,001 4-5:1,000 1-7:0,353 4-6:0,326 2-3:0,115 4-7:<0,001 2-4:0,001 5-6:1,000 2-5:0,012 5-7:<0,001 2-6:1,000 6-7:0,214 2-7:1,000			
		I (3)	0±0 0 (0-0)	1,60±1,95 0 (0-6)	3,90±1,64 4 (0-7)	3,30±1,36 3 (1-6)	3,67±1,74 3 (0-7)		2,00±1,43 2 (0-5)		1,27±0,94 1 (0-3)	<0.001 ^f	1-2:0,053 3-4:1,000 1-3:<0,001 3-5:1,000 1-4:<0,001 3-6:0,044 1-5:<0,001 3-7:<0,001 1-6:<0,001 4-5:1,000 1-7:0,072 4-6:0,214 2-3:<0,001 4-7:0,002 2-4:0,002 5-6:0,115 2-5:0,001 5-7:0,001 2-6:1,000 6-7:1,000 2-7:1,000	
			<i>P değeri</i>	1,000 ^d	0,980 ^d	0,006 ^d	0,040 ^d		0,041 ^d		0,460 ^d		0,126 ^d	
			<i>Post-hoc P değeri</i>	-	-	1-2:0,612 1-3:0,005 2-3:0,172	1-2:0,027 1-3:0,043 2-3:1,000		1-2:0,045 1-3:0,024 2-3:1,000		-		-	

^dKruskal Wallis test

^fFriedman test

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

VAS skorlarının ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 8’de gösterildi.



Şekil 8: VAS skorlarının ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Araştırma grupları arasında cerrahi bittikten sonra ilk opioid kullanımına kadar geçen süre benzerdi ($P=0.467$). İlk opioid kullanım süreleri GSB grubu için $230,5 \pm 129,9$ dakika (Medyan (min-max): 207,5 (21 - 565)), AKB grubu için $420,3 \pm 511$ dakika (Medyan (min-max): 242,5 (75 - 2160)) ve IPACK blok grubu için $339,5 \pm 394,6$ dakika (Medyan (min-max): 225 (70 - 2160)) idi.

Grup içi ve gruplar arası postoperatif ilk 24 saat ve ikinci 24 saatlik süre zarfında opioid tüketim miktarının karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 7’de verildi.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen opioid tüketim değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P=0,033$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen opioid tüketim değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen opioid tüketim değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P<0,001$).

Gruplar arası

Gruplar arasında ilk 24 saatte tüketilen opioid değerleri anlamlı farklı bulundu ($P=0,014$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre GSB grubunun ilk 24 saatte tüketilen opioid değerleri AKB ve IPACK blok gruplarından anlamlı düşüktü ($P=0,031$, $P=0,038$, Tablo 10). Gruplar arasında ikinci 24 saatte tüketilen opioid değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi ($P>0,05$).

Tablo 7: Grup içi ve gruplar arası postoperatif ilk 24 saat ve ikinci 24 saatlik süre zarfında opioid tüketimi değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

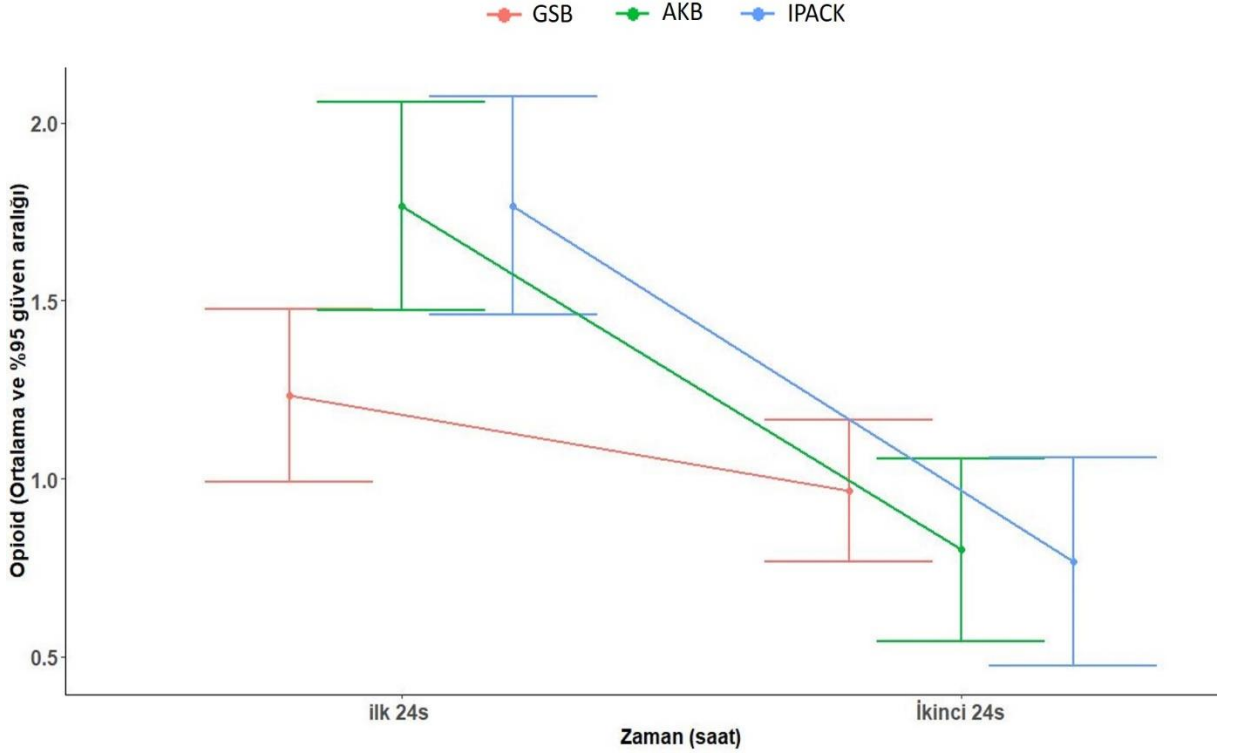
GRUP	İlk 24 Saat (n=30)	İkinci 24 Saat (n=30)	P değeri
G	1,23±0,68 1 (0-3)	0,97±0,56 1 (0-2)	0,033 ^c
A	1,77±0,82 2 (0-4)	0,80±0,71 1 (0-3)	<0,001 ^c
I	1,77±0,86 2 (0-3)	0,77±0,81 1 (0-3)	<0,001 ^c
P değeri	0,014 ^d	0,272 ^d	
Post-hoc P değeri	1-2:0,031 1-3:0,038 2-3:1,000	-	

^cWilcoxon sıralı işaret testi

^dKruskal Wallis test

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Opioid tüketim değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 9’da gösterildi.



Şekil 9: Opioid tüketimi değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saatte ve 48. saatte üç metre yürüme testi değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 8’de verildi.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen üç metre yürüme testi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P<0.001$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen üç metre yürüme testi değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen üç metre yürüme testi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$).

Gruplar arası

Her iki zaman noktası için araştırma grupları arasında üç metre yürüme testi değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi ($P>0,05$).

Tablo 8: Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saatte ve 48. saatte üç metre yürüme testi değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

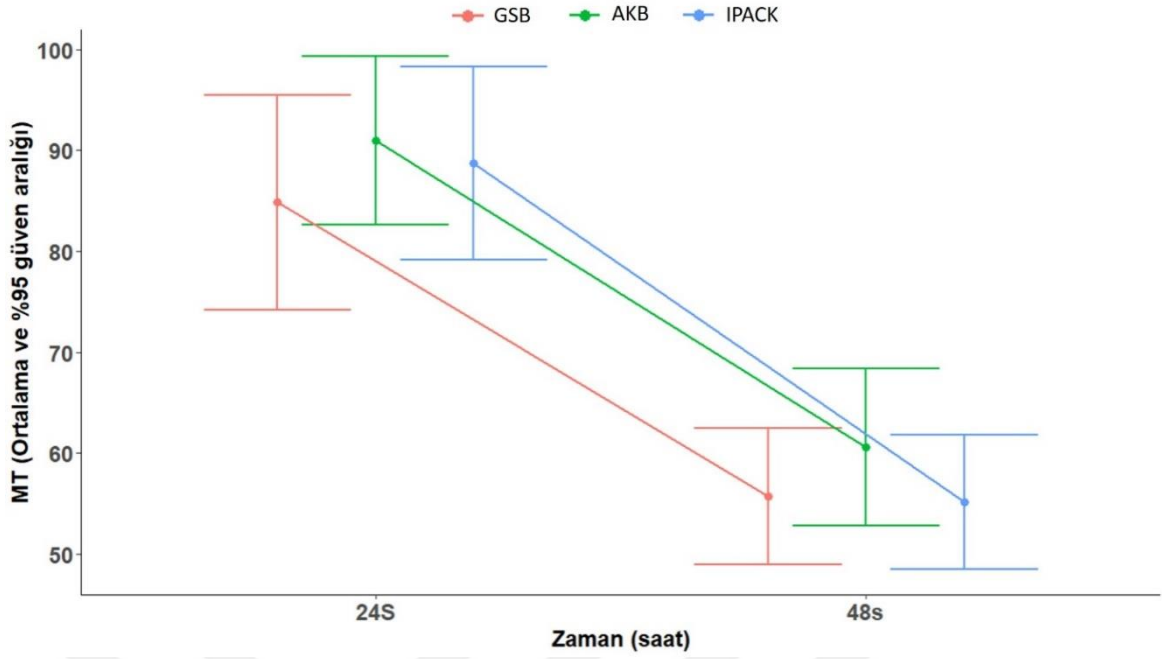
GRUP	24. saat (n=30)	48. saat (n=30)	P değeri
G	84,83±29,64 75,50 (46-156)	55,70±18,85 52 (28-118)	<0,001 ^c
A	90,97±23,43 89 (48-143)	60,57±21,74 61 (6-113)	<0,001 ^c
I	88,70±26,76 80,50 (51-148)	55,17±18,60 55 (27-114)	<0,001 ^c
P değeri	0,417 ^d	0,261 ^d	

^cWilcoxon sıralı işaret testi

^dKruskal Wallis test

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Üç metre yürüme testi değerlerinin değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 10'da gösterildi.



Şekil 10: Üç metre yürüme testi değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saat ve 48. saatte 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 9’da verildi.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerler istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P<0,001$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerler istatistiksel olarak benzerdi ($P<0,001$).

Gruplar arası

Her iki zaman noktası için araştırma grupları arasında 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($P>0,05$).

Tablo 9: Grup içi ve gruplar arası postoperatif 24. saatte ve 48. saatte 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

GRUP	24. saat (n=30)	48. saat (n=30)	P değeri
G	6,80±2,10	9,57±2,35 9 (4-14)	<0,001 ^e
A	6,50±2,37 6,50 (2-12)	8,53±3,04 8 (3-19)	<0,001 ^c
I	6,80±2,15	9,30±2,53 9 (6-15)	<0,001 ^e
P değeri	0,833 ^b	0,169 ^d	

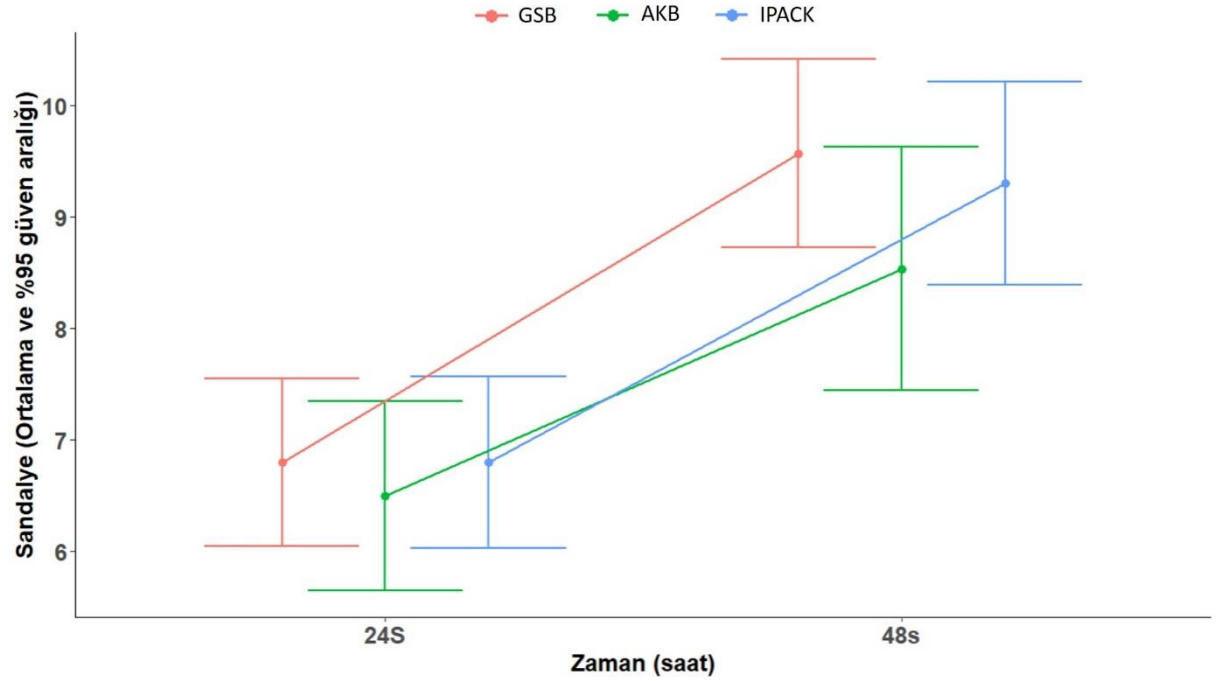
^bTek yönlü ANOVA

^cWilcoxon sıralı işaret testi

^dKruskal Wallis test

^ePaired t test

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok



Şekil 11: 30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

30 saniye sandalye testinde ölçülen değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 11’de gösterildi.

Grup içi ve gruplar arası postoperatif farklı zamanlarda ölçülen kuadriseps gücü değerlerinin karşılaştırılması karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular Tablo 10’da verildi.

Grup içi

GSB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen kuadriseps gücü değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre ameliyat sonrası 6., 24. ve 48. saatlerde ölçülen kuadriseps gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,001$, $P<0,001$, Tablo 14). Postoperatif 24. ve 48. saatlerde ölçülen kuadriseps gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0,001$, Tablo 14). Diğer ölçümlerin sonuçları benzerdi ($P>0,05$).

AKB grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen kuadriseps gücü değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre ameliyattan sonraki 6. saatte ölçülen kuadriseps gücü ile 24. ve 48. saatlerdeki ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P<0,001$, $P<0,001$, Tablo 14). Postoperatif 24. ve 48. saatlerde ölçülen kuadriseps gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,009$, Tablo 14). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

IPACK blok grubunda farklı zaman noktalarında ölçülen kuadriseps gücü değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($P<0,001$). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre postoperatif 6., 24. ve 48. saatlerde ölçülen kuadriseps gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0,001$, $P<0,001$ Tablo 14). Ameliyat sonrası 24. ve 48. saatlerde ölçülen kuadriseps gücü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($P=0,017$, Tablo 14). Diğer ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı ($P>0,05$).

Gruplar arası

Araştırma grupları arasında hiçbir zaman noktada kuadriseps gücü değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi ($p>0,05$).

Tablo 10: Grup içi ve gruplar arası kuadriseps gücü değerlerinin karşılaştırılmasına yönelik istatistiksel bulgular

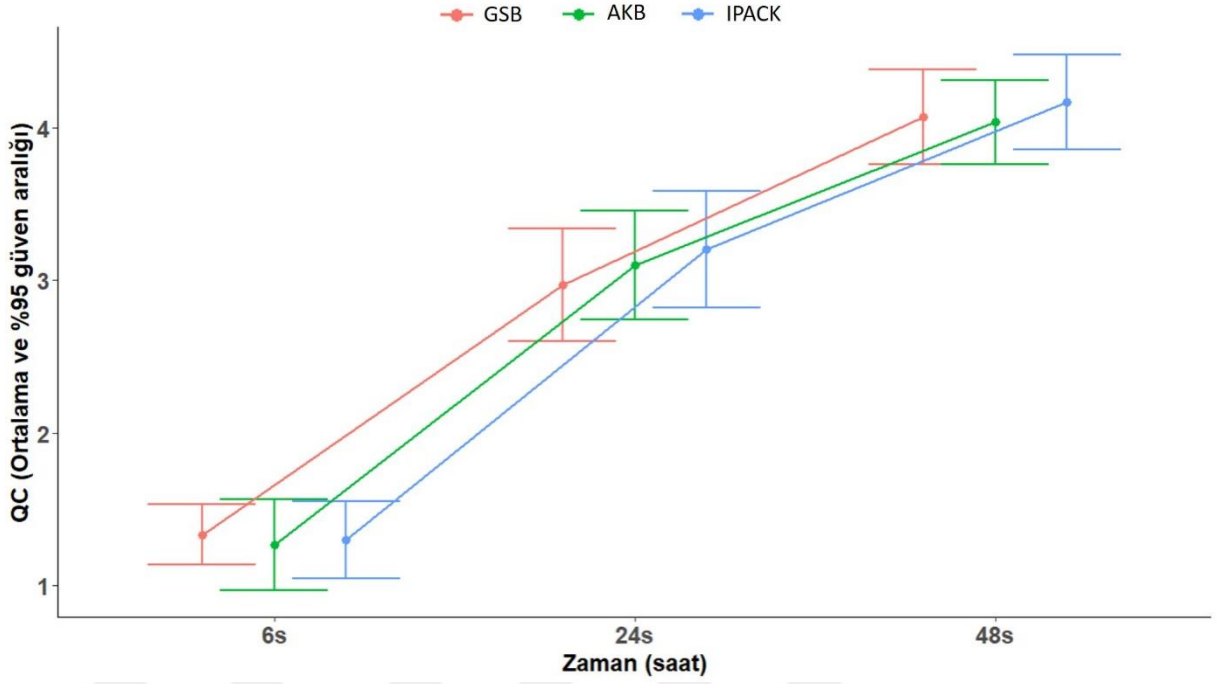
GRUP	6. saat (1) (n=30)	24. saat (2) (n=30)	48. saat (3) (n=30)	P değeri	Post-hoc P değeri
G	1,33±0,54 1 (1-3)	2,97±1,03 3 (1-5)	4,07±0,86 4 (3-5)	<0,001 ^f	1-2:0,001 1-3:<0,001 2-3:0,001
A	1,27±0,82 1 (1-5)	3,10±0,99 3 (2-5)	4,03±0,76 4 (3-5)	<0,001 ^f	1-2:<0,001 1-3:<0,001 2-3:0,009
I	1,30±0,70 1 (1-4)	3,20±1,06 3 (2-5)	4,17±0,87 4 (3-5)	<0,001 ^f	1-2:<0,001 1-3:<,001 2-3:0,017
P değeri	0,373 ^d	0,730 ^d	0,782 ^d		

^d Kruskal Wallis test

^f Friedman test

G: GSB, A: AKB ve I: IPACK blok

Kuadriseps gücü değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri Şekil 12’de gösterildi.



Şekil 12: Kuadriseps gücü değerlerinin ortalama ve %95 güven aralıklarının gruplar arasında zamana bağlı değişimlerini gösteren çizgi grafikleri

Çalışmamızda gruplar arasında PONV skorları ve ondansetron tüketimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($P>0,05$).

Uygulanan periferik sinir bloklarına bağlı nörotoksisite, myotoksisite, vasküler enjeksiyon gibi herhangi bir komplikasyon görülmedi.

5.TARTIŞMA

TDA sonrası genellikle hastalar şiddetli bir ağrı yaşarlar ve bu ağrı hasta memnuniyetini azaltır, erken mobilizasyonu engeller, hastanede kalma süresini uzatır ve postoperatif fonksiyonu kötüleştirir. Bu nedenle anestezi uzmanları ve cerrahlar postoperatif ağrının etkili bir şekilde yönetilmesi için sürekli olarak çözüm arayışı içindedirler (117). TDA sonrası postoperatif ağrının tatmin edici düzeyde giderilmesi için tek bir tedavi yöntemi yeterli olmamaktadır. Perioperatif ağrı yönetimi için en uygun yöntem multimodal analjezidir. Multimodal analjezi birden fazla ağrı kontrol yönteminin kullanılması olarak tanımlanır ve opioidle ilişkili yan etkileri belirgin şekilde azaltmaktadır (118). Sistemik analjezikler (örneğin; opioidler, asetaminofen, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, N-metil-D-aspartat reseptör antagonistleri, antikonvülsanlar, beta blokerler, alfa-2 agonistler, kapsaisin gibi geçici reseptör potansiyelli vanilloid reseptör agonistleri, glukokortikoidler ve magnezyum), cerrahi alan infiltrasyonu, nöroaksiyel anestezi, HKA ve periferik sinir blokları gibi rejyonel anestezi uygulamaları multimodal analjezinin bir parçası olabilir (119). Santral blok uygulamalarında görülen istenmeyen motor blok, idrar retansiyonu, hipotansiyon, şiddetli bulantı-kusma gibi ciddi yan etkiler ve derin ven trombozuna karşı postoperatif profilaksi seçeneklerinin sınırlanması gibi nedenlerden dolayı PSB'ler daha cazip hale gelmiştir. USG rehberliği ile gerçek zamanlı olarak hedef sinirlerin ve çevre dokuların görüntülenmesi, LA'ların hassas bir şekilde uygulanmasını kolaylaştırır. Rejyonel anestezi uygulamaları USG kullanımının yaygınlaşmasıyla dönüşüme uğramıştır. Periferik sinir bloğu uygulamaları postoperatif analjezi sağlamada etkili yöntemlerdir (120,121). Periferik sinir bloklarının cerrahi öncesi veya sonrasında uygulandığı farklı çalışmalar bulunmaktadır. Cerrahi öncesi uygulanan blokların postoperatif ağrının azaltılmasında daha etkili olduğu düşünülmektedir. Gelişen bir klinik kavram olan preemtif analjezi, afferent ağrı sinyallerinin sayısını azaltarak santral hipersensitiviteyi engeller ve bu sayede postoperatif opioid analjezik kullanım ihtiyacını azaltır (122,123). Bu nedenle

çalışmamızda periferik sinir bloklarını, preempitif analjezi amacıyla cerrahi öncesinde uyguladık.

FSB geleneksel olarak multimodal analjezinin kritik bir bileşeni olmuştur. İlk olarak 1952 yılında betimlenen femoral sinir bloğu, uyluğun ön kısmına yeterli analjezi sağlarken ön taraftaki kasların motor blokajına da neden olur (124). TDA'nın ideal postoperatif analjezi yönetimi stratejisi, yeterli postoperatif analjezi sağlanmasının yanı sıra ekstremitte kas gücünün de maksimum düzeyde tutulmasını gerektirir (125). FSB, kuadriseps kasında motor hareketlerde kısıtlılığa neden olarak fizik tedaviyi sınırlamaktadır. FSB ile ilgili bildirilen düşme riskini artırdığı yönündeki iddialar nedeniyle son zamanlarda alternatif alt ekstremitte PSB'ye duyulan ilgi artmaktadır. Bu bağlamda AKB, IPACK blok ve GSB kuadriseps kas gücünü korurken diz ekleminde analjezi sağlamasıyla sebebiyle FSB'ye olası bir alternatif olarak önerilmiştir (124).

Jaeger ve ark. (126) çalışmalarında duyuşal AKB'nin TDA operasyonu sonrası erken dönemde ağrı üzerine etkisini araştırmışlar ve erken postoperatif dönemde plasebo ile karşılaştırıldığında AKB uygulanan hastalarda dizin 45° fleksiyonu sırasında ağrıda önemli derecede bir azalma gözlemişlerdir. Sonuç olarak AKB'nin analjezik etkinliği, kas gücü üzerine etkisi ve ambulasyon yeteneği üzerine etkilerini anlamak için daha güçlü çalışmalar yapılması gerektiği kanısına varmışlardır. Kim ve ark. (127) prospektif, randomize, çift kör çalışmalarında; AKB ve FSB'yi ağrı skoru, opioid tüketimi ve kuadriseps gücü açısından karşılaştırmışlardır. Operasyondan 8 saat sonra AKB, FSB ile karşılaştırıldığında kuadriseps gücünde erken göreceli koruma sergilemiştir. Ayrıca AKB hem analjezi sağlama yönünden hem de opioid alımında FSB'ye kıyasla yetersiz değildir. Bu çalışma AKB'nin TDA operasyonu geçiren hastalar için FSB'ye alternatif olduğunu göstermiştir.

Mou ve ark. (128) TDA planlanan 120 hasta ile yaptıkları çalışmalarında, hastaları AKB, IPACK blok, AKB+IPACK blok uygulananlar olmak üzere üç gruba ayırmışlardır. İstirahatte ve diz maksimum düzeyde fleksiyondayken ilk 8 saatte en düşük ağrı skoru AKB+IPACK blok grubunda ölçülmüştür. 12 ila 24 saat arasında sadece IPACK blok yapılmış olan grupta en yüksek ağrı skoru gözlenmiştir. Ayrıca bu grupta ilk 24 saatteki opioid tüketimi miktarı en fazla olarak ölçülmüştür. Gruplar arasında fonksiyon değerlendirmesinde ise anlamlı bir farka ulaşamamışlardır. Bizim çalışmamızda grup A ve grup I karşılaştırıldığında VAS skoru ve ilk 24 saatteki opioid

tüketim miktarında iki grup arasında anlamlı fark görülmedi ve 3 metre yürüme testi ile 30 saniye sandalye testinde ölçümler grup A ve grup I'da istatistiksel olarak benzer bulundu.

IPACK blok klinik çalışmalarda çoğunlukla multimodal analjezinin bir parçası olarak uygulanmıştır ve literatürü incelediğimizde IPACK bloğun genelde AKB'ye eklenerek analjezik etkinliğinin değerlendirildiğini görmekteyiz. Abdullah ve ark. (129) spinal anestezi altında TDA yapılan 80 hastayı iki gruba ayırmışlar; AKB, AKB+IPACK blok uygulayarak gruplar arasında postoperatif analjezi ve ambulasyon yeteneği açısından fark olup olmadığını araştırmışlardır. Her iki gruba da 20 mL %0,25 bupivakain kullanılarak AKB yapılmış ve gruplardan birine AKB'ye ek olarak 30 mL %0,25 bupivakain ile IPACK blok uygulanmıştır. Postoperatif dönemde ortalama morfin tüketimini tek başına AKB uygulanan grupta AKB+IPACK blok uygulanan gruba göre daha yüksek bulmuşlardır. Ancak biz çalışmamızda AKB ile IPACK bloğu kombine etmeden tek başına kullandığımızda ilk 24 saatte VAS skorlarında ve opioid tüketiminde gruplar arasında herhangi bir fark bulmadık. Abdullah ve ark. çalışmalarında ilk kurtarma analjezik tüketimine kadar geçen süreyi iki bloğun birlikte uygulandığı grupta daha uzun bulmuştur. Biz çalışmamızda ilk opioid analjezik kullanım zamanını değerlendirdiğimizde tek başına IPACK blok uygulanan hastalarda, tek başına AKB uygulanan hastalarda olduğu gibi benzer bulduk. Abdullah ve ark. çalışmasında postoperatif 4., 6. ve 12. saatte ortalama VAS skorları AKB grubunda AKB+IPACK grubuna göre sırasıyla istirahatte ve 45° diz fleksiyonunda daha yüksek bulunmuş ancak 24. saatte benzer olduğu görülmüştür. Ameliyattan 12 saat ve 24 saat sonra yapılan TUG testi ve düz bacak kaldırma ölçekleri her iki grup arasında benzer ölçülmüştür. Benzer şekilde çalışmamızda mobilitayı değerlendirdiğimiz 24. saatte ve 48. saatte yaptığımız TUG testinde, grup A ve grup I'nın değerleri arasında anlamlı fark yoktu. Bu sonuçlarla IPACK bloğun AKB ile kombine edilmeden tek başına uygulandığında da; VAS skoru, toplam opioid tüketim miktarı, ilk kurtarma analjezik ihtiyaç zamanı ve ambulasyon açısından AKB ile benzer etkinlikte olduğunu söyleyebiliriz.

Ochroch ve ark. (130) TDA yapılması planlanan hastalarda IPACK bloğun etkinliğini araştırdıkları randomize kontrollü çift kör çalışmalarında, adduktor kanal katateri yerleştirilmesi sonrası bir gruba 20 mL %0,5 ropivakain ile IPACK blok uygularken diğer gruba sham blok (serum fizyolojik ile sahte blok) uygulamışlardır.

Tüm hastalara adduktor kanaldaki kataterden %0,2 ropivakain 8mL/saat hızla infüzyon verilmiştir. Ameliyattan 6 saat sonra IPACK blok uygulanan grupta ağrı skoru daha düşük tespit edilmiştir. Postoperatif ilk 24 saatte opioid gereksinimleri ve fonksiyonel ölçümlerin gruplar arasında benzer olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda AKB uygulanan grup ile IPACK blok uygulanan grupta ilk 24 saatte ve ikinci 24 saatte tüketilen toplam opioid miktarı arasında fark yoktu. Ayrıca 24. saatte ve 48. saatte yapılan TUG testi ve 30 saniye sandalye testinin sonuçları grup A ve grup I'da benzerdi.

Wang ve ark. (131) TDA planlanan 72 hastaya genel anestezi indüksiyonundan önce adduktor kanal katateri yerleştirmiş ve tüm hastalara 5 mL %0,5 ropivakain enjekte etmişlerdir. Hastaları randomize şekilde iki gruba ayırmışlar ve 36 hastaya 20 mL %0,25 ropivakain ile IPACK blok uygularken, 36 hastaya sham blok yapmışlardır. Postoperatif analjezi için tüm hastalara %0,2 ropivakain 5mL/saat infüzyon ile hasta kontrollü sinir bloğu analjezisi uygulamışlardır. Orta-şiddetli diz arkası ağrısı insidansı IPACK blok grubunda sham grubuna göre postoperatif 4., 8. ve 24. saatlerde daha düşük ölçülmüştür. Genel VAS skorlarının istirahat ve aktif fleksiyon sırasında TDA sonrası 4., 8. ve 24. saatlerde IPACK blok grubunda sham grubuna göre daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Ameliyat sonrası 1. günde eklem hareket açıklığı, ambulasyon mesafesi ve ağrı yönetimi açısından hastaların memnuniyeti IPACK blok grubunda sham grubuna göre daha üstün bulunmuştur. İki grup arasında opioid tüketimi açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Biz bu çalışmalardan farklı olarak IPACK bloğu tek başına uyguladığımızda da postoperatif erken dönemde etkin analjezi elde ettik ve AKB uygulanan grup ile karşılaştırdığımızda ağrı skorları ve opioid tüketim miktarını benzer bulduk.

Qiao ve ark. (132) TDA sonrası diğer bölgesel sinir bloklarının yanına IPACK blok eklenmesiyle elde edilen ağrı skorları ve opioid tüketim miktarı ile diğer analjezik yöntemleri karşılaştıran, toplam 1652 hastanın dahil edildiği 20 araştırmayı inceledikleri bir meta analizde; IPACK blok takviyesinin, TDA sonrası postoperatif 1. günde hem istirahat hem de dinamik ağrı skorlarını ve postoperatif total opioid tüketimi azalttığını bildirmişlerdir. Bu meta analiz IPACK blok takviyesinin hastanede kalış süresini kısaltabileceğini ve hasta memnuniyetini artırabileceğini belirtmektedir. Burada yer alan 20 çalışmanın aksine biz çalışmamızda IPACK bloğu TDA sonrası tek başına bir

analjezi metodu olarak uyguladık ve TDA operasyonunda efektif bir analjezi metodu olan AKB ile benzer VAS skorları ve opioid tüketimi ile karşılaştık.

GSB osteoartrite bağlı kronik diz ağrısı tedavisinde uzun yıllardır kullanılan bir yöntemdir ve son dönemde TDA sonrası postoperatif ağrıda multimodal analjezinin bir bileşeni olarak etkili olduğu gösterilmiştir (133). Rambhia ve ark. (134) kronik diz ağrısı için RF ablasyon teknikleri ile hedeflenen geniküler sinirlerin LA blokajının, TDA sonrası akut ağrıya etkisinin olabileceğini düşünmüş ve bu konudaki ilk randomize kontrollü çalışmayı gerçekleştirmişlerdir. Toplam 40 hastayı değerlendirdikleri çalışmada spinal anestezi altında primer TDA geçiren hastaların hepsine IPACK blok ve postoperatif dönemde sürekli adduktor kanal kataterinden LA infüzyonu uygulamışlardır. 20 hastaya süperolateral, süperomedial ve inferomedial geniküler sinirlere enjeksiyonlu 15 ml %0.25 bupivakain ile sinir blokajı uygulanmış, diğer 20 hastaya da sham blok yapılmıştır. GSB uygulanan grupta opioid tüketimi ve postoperatif ilk 6 saatte ağrı skorlarını daha düşük ve 20 metre yürüme testi süreleri ile hasta memnuniyeti gruplar arasında benzer bulduklarını bildirmişlerdir.

Kampitak ve ark. (135) TDA sonrası sürekli AKB'nin yanına eklenen IPACK blok ile ve geniküler sinir bloğunun analjezik etkinliklerini karşılaştırdıkları randomize kontrollü çalışmalarında, postoperatif 4. ve 8. saatlerde hareket esnasında değerlendirilen ağrı skorlarını IPACK+GSB uygulanan grupta tek başına IPACK blok uygulanan gruba göre anlamlı derecede düşük bulmuşlardır. Ancak gruplar arasında ağrı skorları ve arka diz ağrısının derecelendirilmesindeki farklılıklar klinik olarak anlamlı görülmemiştir. IPACK grubunun, postoperatif ilk 48 saat boyunca GSB ve IPACK+GSB gruplarına göre daha yüksek iv morfin ihtiyacı olduğunu ancak klinik olarak anlamlı bulunmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızın sonuçlarından IPACK blok uygulanan ve GSB uygulanan grupları karşılaştırdığımızda postoperatif ilk 12 saatte ölçülen VAS değerlerini ve postoperatif ilk 24 saatte tüketilen opioid miktarını AKB ve IPACK gruplarına kıyasla anlamlı olarak düşük bulduk. Postoperatif 24. saatte ölçülen 3 metre yürüme testi süreleri GSB uyguladığımız grupta AKB ve IPACK grubuna göre daha düşük olmasına rağmen bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Kukreja ve ark. (136) TDA uygulanan hastalarda bir gruba AKB, bir gruba da AKB+GSB uygulamışlardır. AKB+GSB uygulanan grupta ortalama ağrı skorları tüm zaman noktalarında daha düşük ölçülmüştür. Ayrıca oral morfin eşdeğeri opioid

tüketimi gruplar arasında karşılaştırıldığında, GSB eklenen grupta daha düşük olduğu görülmüştür. Biz çalışmamızda GSB uygulanan hastalarda AKB'ye kıyasla ameliyat sonrası ilk 12 saatte VAS skorunu ve ilk 24 saatte tüketilen toplam opioid miktarını anlamlı derecede daha düşük bulduk. Kukreja ve ark.'nın AKB ve GSB'yi birlikte uyguladıkları grupta elde ettikleri analjezik etkinin daha çok GSB'den kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

Akesen ve ark. (137) IPACK blok ve GSB'yi TDA sonrası postoperatif ağrı skorları, kurtarıcı analjezik ihtiyacı ve fonksiyonel açıdan karşılaştırmak amacıyla randomize kontrollü bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Spinal anestezi altında TDA yapılması planlanan hastalar IPACK blok, GSB ve kontrol grubu olarak üçe ayrılmıştır. GSB uygulanan gruptaki hastaların istirahat halinde postoperatif ilk 24 saatte, hareket halinde 4. ve 8. saatte ölçülen VAS skorları IPACK blok uygulanan grup ve kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Opioid tüketiminin de GSB grubunda IPACK blok ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde GSB uygulanan grupta postoperatif ilk 12 saatte ölçülen VAS değerleri ve postoperatif ilk 24 saatte tüketilen opioid miktarı IPACK blok grubuna göre anlamlı olarak düşüktü.

Jaeger ve ark. (138) adduktor kanalı doldurmak için gereken hacmi araştırdıkları çalışmalarında optimum volumü 20 mL olarak bulmuşlardır. Jaeger ve ark. (139) bir başka çalışmalarında AKB için kullanılan %0,1'lik ropivakain hacminin 10 ila 30 mL arasında değiştirilmesinin kuadriseps gücü üzerinde istatistiksel veya klinik olarak anlamlı bir etkisinin olmadığını görmüşlerdir. Tao ve ark. (140) toplam 32 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında bir hastaya 18 mL, üç hastaya 15 mL, 10 hastaya 12 mL, 13 hastaya 10 mL ve beş hastaya 8 mL %0,5 ropivakain ile AKB uygulamışlar ve ortalama etkin hacmi 10,4 mL olarak bulmuşlardır. Rhatomy ve ark. (141) 115 hastaya postoperatif 14. günde yaptıkları AKB uygulamalarında 15 mL LA ilaç kullanmışlardır. Govil ve ark. (142) bilateral TDA uygulanan 34 hastanın bir ekstremitesine %0,5 ropivakainle 20 mL hacimde AKB uygularken bir ekstremitesine de aynı ilacı 10 mL hacimde uygulayarak AKB yapmışlardır. Sonuç olarak kuadriseps kas kuvvetinin korunmasında ve postoperatif analjezi sağlamada 10 mL %0,5 ropivakainin etkisini 20 mL %0,5 ropivakain etkisi ile benzer bulmuşlardır. IPACK blok klinik çalışmalarında enjekte edilen LA ilaç hacmi 10 mL ile 30 mL arasında değişmektedir (143). Kampitak ve ark. (144) kadavra çalışmalarında 8 mL metilen mavisi boya enjeksiyonunun

sinirlere yayıldığını göstermişlerdir. Tran ve ark. (145) 14 kadavra ile yaptıkları çalışmalarında popliteal arter ile diz kapsülü arasına, USG eşliğinde 10 mL metilen mavisi enjekte etmişler ve kadvraları disseke ettiklerinde popliteal bölgedeki artiküler sinir dallarında boyanma izlemişlerdir. Daha yüksek volümde LA ilaç kullanıldığında daha etkili bir sinir bloğu oluşacağı kabul edildiğinden çalışmamızda her üç grupta da aynı miktarda LA (15 mL) kullanarak sonuçların karşılaştırılmasında rol oynayabilecek olan volüm farkını dışlamış olduk ve standardizasyon sağladık. Ayrıca adduktor kanalı doldurmak için gerekli olan 20 ml'den daha az bir hacimde (15 mL) LA ile AKB uygulayarak, LA ilacın proksimale yayılmasının önüne geçmeyi ve bu sayede motor sinir blokajı ihtimalini azaltmayı hedefledik.

Çalışmamızın limitasyonlarından biri hastaların postoperatif ağrı izleminde hasta kontrollü analjezi cihazının kullanılmamış olması sayılabilir. Opioid tüketim miktarı servis hemşirelerinin kayıtlarına dayanılarak hesaplanmıştır. Çalışmamızın limitasyonlarından bir diğeri VAS skorunun sadece istirahat halinde değerlendirilmesi, diz 45° fleksiyona getirildiğinde veya hareketle oluşan ağrının değerlendirilmemesidir. Çalışmamızda dikkate almadığımız cerrahi prosedür farklılıkları da kısıtlılıklarımızdan biridir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Total diz artroplastisi son yıllarda dünyada günübirlik cerrahi olma yolunda ilerlediği için hastaların ağrı palyasyonu ve erken mobilizasyonu daha fazla önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda GSB uygulamasını VAS skoru ve opioid tüketim miktarı açısından AKB ve IPACK blok uygulamasından üstün bulduk. Bundan dolayı operasyon sonrası erken dönemde opioid kullanımından kaçınmak için GSB'nin, AKB ve IPACK blok yerine tercih edilebileceği kanaatindeyiz.

Ancak üç bloğun postoperatif dönemde analjezik açıdan birbirine üstünlüğünün olup olmadığını ve ambulasyona katkısının daha net şekilde değerlendirilebilmesi için daha büyük örneklem boyutuyla yapılan daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Ma T, Li G, Zhang H, Zhang Y, Wang L, Wu H, et al. Epidural Anesthesia versus General Anesthesia for Total Knee Arthroplasty: Influences on Perioperative Cognitive Function and Deep Vein Thrombosis. *Comput Math Methods Med.* 2022;2022: 4259499.
2. Wylde V, Rooker J, Halliday L, Blom A. Acute postoperative pain at rest after hip and knee arthroplasty: severity, sensory qualities and impact on sleep. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2011;97: 139-144.
3. Gaffney CJ, Pelt CE, Gililland JM, Peters CL. Perioperative Pain Management in Hip and Knee Arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 2017;48: 407-419.
4. Russo MW, Parks NL, Hamilton WG. Perioperative Pain Management and Anesthesia: A Critical Component to Rapid Recovery Total Joint Arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 2017;48: 401-405.
5. Zhao J, Davis SP. An integrative review of multimodal pain management on patient recovery after total hip and knee arthroplasty. *Int J Nurs Stud.* 2019;98: 94-106.
6. Bouaziz H, Aubrun F, Belbachir A, Cuvillon P, Eisenberg E, Jochum D, et al. Ultrasound-guided regional anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32: e119-120.
7. Korean Knee S. Guidelines for the management of postoperative pain after total knee arthroplasty. *Knee Surg Relat Res.* 2012;24: 201-207.
8. Fillingham YA, Hannon CP, Kopp SL, Austin MS, Sershon RA, Stronach BM, et al. The Efficacy and Safety of Regional Nerve Blocks in Total Knee Arthroplasty: Systematic Review and Direct Meta-Analysis. *J Arthroplasty.* 2022;37: 1906-1921 e1902.
9. Deiter J, Ponzio D, Grau L, Griffiths S, Ong A, Post Z, et al. Efficacy of adductor canal block protocol implementation in a multimodal pain management protocol for total knee arthroplasty. *J Clin Orthop Trauma.* 2020;11: 118-121.
10. Niesen AD, Harris DJ, Johnson CS, Stoike DE, Smith HM, Jacob AK, et al. Interspace between Popliteal Artery and posterior Capsule of the Knee (IPACK) Injectate Spread: A Cadaver Study. *J Ultrasound Med.* 2019;38: 741-745.

11. Munoz-Leyva F, Jack JM, Bhatia A, Chin KJ, Gandhi R, Perlas A, et al. No Benefits of Adding Dexmedetomidine, Ketamine, Dexamethasone, and Nerve Blocks to an Established Multimodal Analgesic Regimen after Total Knee Arthroplasty. *Anesthesiology*. 2022;137: 459-470.
12. Tran J, Peng PWH, Lam K, Baig E, Agur AMR, Gofeld M. Anatomical Study of the Innervation of Anterior Knee Joint Capsule: Implication for Image-Guided Intervention. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43: 407-414.
13. Kim DH, Choi SS, Yoon SH, Lee SH, Seo DK, Lee IG, et al. Ultrasound-Guided Genicular Nerve Block for Knee Osteoarthritis: A Double-Blind, Randomized Controlled Trial of Local Anesthetic Alone or in Combination with Corticosteroid. *Pain Physician*. 2018;21: 41-52.
14. Gonzalez Sotelo V, Macule F, Minguell J, Berge R, Franco C, Sala-Blanch X. Ultrasound-guided genicular nerve block for pain control after total knee replacement: Preliminary case series and technical note. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2017;64: 568-576.
15. Neuprez A, Neuprez AH, Kurth W, Gillet P, Bruyere O, Reginster JY. Profile of osteoarthritic patients undergoing hip or knee arthroplasty, a step toward a definition of the "need for surgery". *Aging Clin Exp Res*. 2018;30: 315-321.
16. Price AJ, Alvand A, Troelsen A, Katz JN, Hooper G, Gray A, et al. Knee replacement. *Lancet*. 2018;392: 1672-1682.
17. Carr AJ, Robertsson O, Graves S, Price AJ, Arden NK, Judge A, et al. Knee replacement. *Lancet*. 2012;379: 1331-1340.
18. Şen T, Esmer AF, Tekdemir İ. Patellofemoral eklem anatomisi. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Derneği Birliği Dergisi*. 2012;11: 265-268.
19. Bircan Ç, Fidan M. Diz eklemine fonksiyonel anatomisi ve biyomekaniği. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2000;14: 195-210.
20. Güneri S. Diz osteoartriti şiddetinin yürüme parametreleri, denge ve diz fonksiyonları üzerine etkisi. *Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ankara, 2018*.
21. Kim SY, Le PU, Kosharsky B, Kaye AD, Shaparin N, Downie SA. Is Genicular Nerve Radiofrequency Ablation Safe? A Literature Review and Anatomical Study. *Pain Physician*. 2016;19: E697-705.
22. Ouellette SM, Ouellette R. Regional anesthesia: is it safer? *CRNA*. 1995;6: 70-78.

23. Nolte A. [100 years of regional anesthesia]. *Reg Anaesth.* 1984;7: 113-114.
24. Chin KJ, Mariano ER, El-Boghdadly K. Advancing towards the next frontier in regional anaesthesia. *Anaesthesia.* 2021;76 Suppl 1: 3-7.
25. Winnie AP. Regional anesthesia. *Surg Clin North Am.* 1975;55: 861-892.
26. Massey RU. Regional anesthesia: a century of progress. *Conn Med.* 2000;64: 369.
27. la Grange P, Foster PA, Pretorius LK. Application of the Doppler ultrasound bloodflow detector in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth.* 1978;50: 965-967.
28. Meier G. [Peripheral nerve block of the lower extremities]. *Anaesthesist.* 2001;50: 536-557; quiz 557, 559.
29. Finneran Iv JJ, Ilfeld BM. Peripheral Nerve Blocks. In: Butterworth Iv JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 7e.* 5 ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. p. 979-980.
30. Miura M, Takeyama K, Suzuki T. Visibility of ultrasound-guided echogenic needle and its potential in clinical delivery of regional anesthesia. *Tokai J Exp Clin Med.* 2014;39: 80-86.
31. Wiesmann T, Steinfeldt T, Volk T, Schwemmer U, Kessler P, Wulf H. [Seeing more : Technical innovations in regional anesthesia]. *Anaesthesist.* 2014;63: 875-882.
32. Sen S, Ge M, Prabhakar A, Moll V, Kaye RJ, Cornett EM, et al. Recent technological advancements in regional anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2019;33: 499-505.
33. Gottschalk U, Ignee A, Dietrich CF. [Ultrasound-guided interventions and description of the equipment]. *Z Gastroenterol.* 2010;48: 1305-1316.
34. Gelfand HJ, Ouanes JP, Lesley MR, Ko PS, Murphy JD, Sumida SM, et al. Analgesic efficacy of ultrasound-guided regional anesthesia: a meta-analysis. *J Clin Anesth.* 2011;23: 90-96.
35. Lewis SR, Price A, Walker KJ, McGrattan K, Smith AF. Ultrasound guidance for upper and lower limb blocks. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015: CD006459.
36. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology.* 1997;87: 479-486.

37. Enneking FK, Chan V, Greger J, Hadzic A, Lang SA, Horlocker TT. Lower-extremity peripheral nerve blockade: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med.* 2005;30: 4-35.
38. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N, et al. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology.* 2005;103: 1035-1045.
39. Verlinde M, Hollmann MW, Stevens MF, Hermanns H, Werdehausen R, Lirk P. Local Anesthetic-Induced Neurotoxicity. *Int J Mol Sci.* 2016;17: 339.
40. Macias G, Razza F, Peretti GM, Papini Zorli I. Nervous lesions as neurologic complications in regional anaesthesiologic block: an experimental model. *Chir Organi Mov.* 2000;85: 265-271.
41. Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, Gogarten W, Leffert LR, Benzon HT. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Fourth Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43: 263-309.
42. Covino BG. Toxicity of local anesthetic agents. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1988;39: 159-164.
43. Trautmann A, Stoevesandt J. Differential diagnosis of late-type reactions to injected local anaesthetics: Inflammation at the injection site is the only indicator of allergic hypersensitivity. *Contact Dermatitis.* 2019;80: 118-124.
44. Capdevila X, Bringuier S, Borgeat A. Infectious risk of continuous peripheral nerve blocks. *Anesthesiology.* 2009;110: 182-188.
45. Hussain N, McCartney CJL, Neal JM, Chippor J, Banfield L, Abdallah FW. Local anaesthetic-induced myotoxicity in regional anaesthesia: a systematic review and empirical analysis. *Br J Anaesth.* 2018;121: 822-841.
46. Wong WY, Bjorn S, Strid JM, Borglum J, Bendtsen TF. Defining the Location of the Adductor Canal Using Ultrasound. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42: 241-245.
47. Karmakar MK, Soh E, Chee V, Sheah K. Sonoanatomy Relevant for Ultrasound-Guided Lower Extremity Nerve Blocks. *Atlas of Sonoanatomy for Regional Anesthesia and Pain Medicine.* New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018.
48. Anagnostopoulou S, Anagnostis G, Saranteas T, Mavrogenis AF, Paraskeuopoulos T. Saphenous and Infrapatellar Nerves at the Adductor Canal: Anatomy and Implications in Regional Anesthesia. *Orthopedics.* 2016;39: e259-262.

49. Kwofie MK, Shastri UD, Gadsden JC, Sinha SK, Abrams JH, Xu D, et al. The effects of ultrasound-guided adductor canal block versus femoral nerve block on quadriceps strength and fall risk: a blinded, randomized trial of volunteers. *Reg Anesth Pain Med.* 2013;38: 321-325.
50. Tsai PB, Karnwal A, Kakazu C, Tokhner V, Julka IS. Efficacy of an ultrasound-guided subsartorial approach to saphenous nerve block: a case series. *Can J Anaesth.* 2010;57: 683-688.
51. De Mey JC, Deruyck LJ, Cammu G, De Baerdemaeker LE, Mortier EP. A paravenous approach for the saphenous nerve block. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26: 504-506.
52. Schnabel A, Reichl SU, Weibel S, Zahn PK, Kranke P, Pogatzki-Zahn E, et al. Adductor canal blocks for postoperative pain treatment in adults undergoing knee surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019.
53. Elsaman AM, Maaty A, Hamed A. Genicular nerve block in rheumatoid arthritis: a randomized clinical trial. *Clin Rheumatol.* 2021;40: 4501-4509.
54. Qudsi-Sinclair S, Borrás-Rubio E, Abellan-Guillen JF, Padilla Del Rey ML, Ruiz-Merino G. A Comparison of Genicular Nerve Treatment Using Either Radiofrequency or Analgesic Block with Corticosteroid for Pain after a Total Knee Arthroplasty: A Double-Blind, Randomized Clinical Study. *Pain Pract.* 2017;17: 578-588.
55. Kesikburun S, Yasar E, Uran A, Adiguzel E, Yilmaz B. Ultrasound-Guided Genicular Nerve Pulsed Radiofrequency Treatment For Painful Knee Osteoarthritis: A Preliminary Report. *Pain Physician.* 2016;19: E751-759.
56. Kwon SS, Chazen JL, Kishore S, Habibi BA, Chi M, Rand E, et al. Investigation of genicular neurotomy of the knee: MRI characterization of anatomy and implications for intervention. *Clin Imaging.* 2020;59: 78-83.
57. New York Society of Regional Anesthesia. Genicular Nerve Blocks. In: *NYSORA: Lower Extremity Blocks.* 2022. <https://www.nysora.com/techniques/lower-extremity/nysora-com-genicular-nerve-blocks> Accessed 20 Aug 2023.
58. Kolakkanni C, Gonnade NM, Gaur R, Nayyar AK, Ghuleliya R, Tk A. Can ultrasound-guided radiofrequency ablation of genicular nerves of the knee, be performed without locating corresponding arterial pulsations-a cadaveric study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2023;24: 654.

59. Fonkoue L, Steyaert A, Kouame JK, Bandolo E, Lebleu J, Fossoh H, et al. A Comparison of Genicular Nerve Blockade With Corticosteroids Using Either Classical Anatomical Targets vs Revised Targets for Pain and Function in Knee Osteoarthritis: A Double-Blind, Randomized Controlled Trial. *Pain Med.* 2021;22: 1116-1126.
60. Chan E, Howle R, Onwochei D, Desai N. Infiltration between the popliteal artery and the capsule of the knee (IPACK) block in knee surgery: a narrative review. *Reg Anesth Pain Med.* 2021;46: 784-805.
61. Tang X, Lai Y, Du S, Ning N. Analgesic efficacy of adding the IPACK block to multimodal analgesia protocol for primary total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 2022;17: 429.
62. Gong WY, Li N, Wang AZ, Fan K. Novel lateral approach for ultrasound-guided IPACK block. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2021;40: 100863.
63. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Local Anesthetics. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5e.* New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015. p. 263-271.
64. Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology.* 1990;72: 711-734.
65. Strichartz G. Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics. *Anesthesiology.* 1976;45: 421-441.
66. Feyh LS. The chemistry and pharmacology of local anesthetics. *CRNA.* 1993;4: 161-169.
67. Covino BG. Physiology and pharmacology of local anesthetic agents. *Anesth Prog.* 1981;28: 98-104.
68. Heavner JE. Local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007;20: 336-342.
69. Fozzard HA, Lee PJ, Lipkind GM. Mechanism of local anesthetic drug action on voltage-gated sodium channels. *Curr Pharm Des.* 2005;11: 2671-2686.
70. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2005;19: 247-268.
71. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesth Prog.* 2012;59: 90-101; quiz 102-103.
72. Tetzlaff JE. The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiol Clin North Am.* 2000;18: 217-233, v.

73. Heavner JE. Local Anesthetics. In: Longnecker DE, Mackey SC, Newman MF, Sandberg WS, Zapol WM, editors. *Anesthesiology*, 3e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017.
74. Hadzic A. Local Anesthetic Systemic Toxicity and Allergy to Local Anesthetics. *Hadzic's Peripheral Nerve Blocks and Anatomy for Ultrasound-Guided Regional Anesthesia*, 3e. New York, NY: McGraw-Hill; 2021.
75. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Morwald EE, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43: 113-123.
76. Oda Y, Ikeda Y. Effect of lipid emulsion on the central nervous system and cardiac toxicity of bupivacaine and levobupivacaine in awake rats. *J Anesth*. 2013;27: 500-504.
77. Dillane D, Finucane BT. Local anesthetic systemic toxicity. *Can J Anaesth*. 2010;57: 368-380.
78. Rosenberg PH, Veering BT, Urmev WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29: 564-575; discussion 524.
79. Safety Committee of Japanese Society of A. Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *J Anesth*. 2019;33: 1-8.
80. El-Boghdadly K, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: Continuing Professional Development. *Can J Anaesth*. 2016;63: 330-349.
81. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;161: 1976-1982.
82. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet*. 1999;353: 1607-1609.
83. Bourne S, Machado AG, Nagel SJ. Basic anatomy and physiology of pain pathways. *Neurosurg Clin N Am*. 2014;25: 629-638.
84. Costigan M, Woolf CJ. Pain: molecular mechanisms. *J Pain*. 2000;1: 35-44.
85. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Hals EK, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth*. 2008;101: 17-24.
86. Hasenbring M, Hallner D, Klasen B. [Psychological mechanisms in the transition from acute to chronic pain: over- or underrated?]. *Schmerz*. 2001;15: 442-447.

87. Grundy L, Erickson A, Brierley SM. Visceral Pain. *Annu Rev Physiol.* 2019;81: 261-284.
88. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9: 807-819.
89. Cervero F. Visceral versus somatic pain: similarities and differences. *Dig Dis.* 2009;27 Suppl 1: 3-10.
90. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ.* 2014;348: f7656.
91. Eccleston C, Morley SJ, Williams AC. Psychological approaches to chronic pain management: evidence and challenges. *Br J Anaesth.* 2013;111: 59-63.
92. Sekiyama H. [Pain intensity scales and assessment of cancer pain]. *Masui.* 2011;60: 1053-1058.
93. Ananthan S, Benoliel R. Chronic orofacial pain. *J Neural Transm (Vienna).* 2020;127: 575-588.
94. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011; S240-252.
95. Tüzüner F. Ağrılı Hastanın Değerlendirilmesi. In: Uyar M., editor. *Anestezi Yoğun Bakım Ağrısı.* Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2010. 1523-1533.
96. Shafshak TS, Elnemr R. The Visual Analogue Scale Versus Numerical Rating Scale in Measuring Pain Severity and Predicting Disability in Low Back Pain. *J Clin Rheumatol.* 2021;27: 282-285.
97. Kehlet H. Postoperative pain, analgesia, and recovery-bedfellows that cannot be ignored. *Pain.* 2018;159 Suppl 1: S11-S16.
98. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg.* 2003;97: 534-540.
99. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional

- Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016;17: 131-157.
100. Lavand'homme P, Thienpont E. Pain after total knee arthroplasty: a narrative review focusing on the stratification of patients at risk for persistent pain. *Bone Joint J*. 2015;97-B: 45-48.
101. Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Wu CL, Sluka KA, Brennan TJ, Chou R. Research Gaps in Practice Guidelines for Acute Postoperative Pain Management in Adults: Findings From a Review of the Evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *J Pain*. 2016;17: 158-166.
102. Joshi GP, Kehlet H. Postoperative pain management in the era of ERAS: An overview. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2019;33: 259-267.
103. Lovich-Sapola J, Smith CE, Brandt CP. Postoperative pain control. *Surg Clin North Am*. 2015;95: 301-318.
104. Diaz G, Flood P. Strategies for effective postoperative pain management. *Minerva Anesthesiol*. 2006;72: 145-150.
105. Buvanendran A, Kroin JS. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009;22: 588-593.
106. Trescot AM, Datta S, Lee M, Hansen H. Opioid pharmacology. *Pain Physician*. 2008;11: S133-153.
107. Lambert DG. Opioids and opioid receptors; understanding pharmacological mechanisms as a key to therapeutic advances and mitigation of the misuse crisis. *BJA Open*. 2023;6: 100141.
108. Smith HS. Opioid metabolism. *Mayo Clin Proc*. 2009;84: 613-624.
109. Rasor J, 3rd, Harris G. Opioid use for moderate to severe pain. *J Am Osteopath Assoc*. 2005;105: S2-7.
110. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician*. 2008;11: 105-120.
111. Curkovic B. [Tramadol in the treatment of pain]. *Reumatizam*. 2000;47: 25-28.
112. Dayer P, Desmeules J, Collart L. [Pharmacology of tramadol]. *Drugs*. 1997;53 Suppl 2: 18-24.
113. Bravo L, Mico JA, Berrocoso E. Discovery and development of tramadol for the treatment of pain. *Expert Opin Drug Discov*. 2017;12: 1281-1291.

114. Klotz U. Tramadol--the impact of its pharmacokinetic and pharmacodynamic properties on the clinical management of pain. *Arzneimittelforschung*. 2003;53: 681-687.
115. Desmeules JA. The tramadol option. *Eur J Pain*. 2000;4 15-21.
116. Grond S, Sablotzki A. Clinical pharmacology of tramadol. *Clin Pharmacokinet*. 2004;43: 879-923.
117. Karlsen AP, Wetterslev M, Hansen SE, Hansen MS, Mathiesen O, Dahl JB. Postoperative pain treatment after total knee arthroplasty: A systematic review. *PLoS One*. 2017;12: e0173107.
118. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993;77: 1048-1056.
119. Chunduri A, Aggarwal AK. Multimodal Pain Management in Orthopedic Surgery. *J Clin Med*. 2022;11.
120. Marhofer P, Chan VW. Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends. *Anesth Analg*. 2007;104: 1265-1269, tables of contents.
121. Qin L, You D, Zhao G, Li L, Zhao S. A comparison of analgesic techniques for total knee arthroplasty: A network meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2021;71: 110257.
122. Gottschalk A, Smith DS. New concepts in acute pain therapy: preemptive analgesia. *Am Fam Physician*. 2001;63: 1979-1984.
123. Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. From preemptive to preventive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19: 551-555.
124. Rodriguez-Patarroyo FA, Cuello N, Molloy R, Krebs V, Turan A, Piuze NS. A guide to regional analgesia for Total Knee Arthroplasty. *EFORT Open Rev*. 2021;6: 1181-1192.
125. Li D, Ma GG. Analgesic efficacy and quadriceps strength of adductor canal block versus femoral nerve block following total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24: 2614-2619.
126. Jaeger P, Grevstad U, Henningsen MH, Gottschau B, Mathiesen O, Dahl JB. Effect of adductor-canal-blockade on established, severe post-operative pain after total knee arthroplasty: a randomised study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56: 1013-1019.
127. Kim DH, Lin Y, Goytizolo EA, Kahn RL, Maalouf DB, Manohar A, et al. Adductor canal block versus femoral nerve block for total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesiology*. 2014;120: 540-550.

128. Mou P, Wang D, Tang XM, Zeng WN, Zeng Y, Yang J, et al. Adductor Canal Block Combined With IPACK Block for Postoperative Analgesia and Function Recovery Following Total Knee Arthroplasty: A Prospective, Double-Blind, Randomized Controlled Study. *J Arthroplasty*. 2022;37: 259-266.
129. Abdullah MA, Abu Elyazed MM, Mostafa SF. The Interspace Between Popliteal Artery and Posterior Capsule of the Knee (IPACK) Block in Knee Arthroplasty: A Prospective Randomized Trial. *Pain Physician*. 2022;25: E427-E433.
130. Ochroch J, Qi V, Badiola I, Grosh T, Cai L, Graff V, et al. Analgesic efficacy of adding the IPACK block to a multimodal analgesia protocol for primary total knee arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med*. 2020;45: 799-804.
131. Wang CG, Ma WH, Liu R, Yang MY, Yang Y, Ding YL. The effect of continuous adductor canal block combined with distal interspace between the popliteal artery and capsule of the posterior knee block for total knee arthroplasty: a randomized, double-blind, controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2022;22: 175.
132. Qiao Y, Li F, Zhang L, Song X, Yu X, Yang W, et al. Clinical effects of interspace between the popliteal artery and capsule of the posterior knee block with multimodal analgesia for total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2023;143: 5815-5832.
133. Sahoo RK, Krishna C, Kumar M, Nair AS. Genicular nerve block for postoperative pain relief after total knee replacement. *Saudi J Anaesth*. 2020;14: 235-237.
134. Rambhia M, Chen A, Kumar AH, Bullock WM, Bolognesi M, Gadsden J. Ultrasound-guided genicular nerve blocks following total knee arthroplasty: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46: 862-866.
135. Kampitak W, Kertkiatkachorn W, Ngarmukos S, Tanavalee A, Tanavalee C, Tangkittithaworn C. Comparison of Analgesic Efficacies of the iPACK (Interspace Between the Popliteal Artery and Capsule of the Posterior Knee) and Genicular Nerve Blocks Used in Combination With the Continuous Adductor Canal Block After Total Knee Arthroplasty: A Randomized Clinical Trial. *J Arthroplasty*. 2023;38: 1734-1741 e1732.
136. Kukreja P, Venter A, Mason L, Kofskey AM, Northern T, Naranje S, et al. Comparison of Genicular Nerve Block in Combination With Adductor Canal Block in

Both Primary and Revision Total Knee Arthroplasty: A Retrospective Case Series. *Cureus*. 2021;13: e16712.

137. Akesen S, Akesen B, Atici T, Gurbet A, Ermutlu C, Ozyalcin A. Comparison of efficacy between the genicular nerve block and the popliteal artery and the capsule of the posterior knee (IPACK) block for total knee replacement surgery: A prospective randomized controlled study. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2021;55: 134-140.

138. Jaeger P, Jenstrup MT, Lund J, Siersma V, Brondum V, Hilsted KL, et al. Optimal volume of local anaesthetic for adductor canal block: using the continual reassessment method to estimate ED95. *Br J Anaesth*. 2015;115: 920-926.

139. Jaeger P, Koscielniak-Nielsen ZJ, Hilsted KL, Fabritius ML, Dahl JB. Adductor Canal Block With 10 mL Versus 30 mL Local Anesthetics and Quadriceps Strength: A Paired, Blinded, Randomized Study in Healthy Volunteers. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40: 553-558.

140. Tao Y, Zheng SQ, Xu T, Wang G, Wang Y, Wu AS, et al. Median effective volume of ropivacaine 0.5% for ultrasound-guided adductor canal block. *J Int Med Res*. 2018;46: 4207-4213.

141. Rhatomy S, Rahmadian R, Alam Rasyid F, Margaretha E. Adductor Canal Block in the Outpatient Clinic for Pain Control Following Knee Surgery. *Anesth Pain Med*. 2021;11: e110904.

142. Govil N, Tripathi M, Goyal T, Bhardwaj BB, Krishna V, Choudhury AK. Comparison of two different volumes of 0.5%, ropivacaine used in ultrasound-guided adductor canal block after knee arthroplasty: A randomized, blinded, controlled noninferiority trial. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2022;38: 84-90.

143. Mejia J, Cunat T, Grant A. Sufficient, safe and successful: a lower IPACK (infiltration between the popliteal artery and capsule of the knee) block dose in total knee arthroplasty pathways. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46: 378.

144. Kampitak W, Tansatit T, Tanavalee A, Ngarmukos S. Optimal location of local anesthetic injection in the interspace between the popliteal artery and posterior capsule of the knee (iPACK) for posterior knee pain after total knee arthroplasty: an anatomical and clinical study. *Korean J Anesthesiol*. 2019;72: 486-494.

145. Tran J, Giron Arango L, Peng P, Sinha SK, Agur A, Chan V. Evaluation of the iPACK block injectate spread: a cadaveric study. *Reg Anesth Pain Med*. 2019.