

جلد ۴

_____میلر ۲۰۲۵_____

فیزیوپاتولوژی و مونیتورینگ

فصول ۱۱-۱۲-۱۴-۱۵-۲۴-۳۱-۳۷-۳۸-۳۹

ترجمه و تلخیص

دکتر ملیحه صحت

متخصص بیهوشی و مراقبت های ویژه

رتبه برتر بورد تخصصی

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی قم

گر چه گرد آلود فقرم شرم باد از همتم
عاشقان را گرد آتش می پسندد لطف دوست

گر به آب چشمه خورشید دامن تر کنم
تنگ چشمم گر نظر در چشمه کوثر کنم

حضرت حافظ

خواندن فصول فیزیولوژی، پاتوفیزیولوژی و مونیتورینگ در پزشکی و بیهوشی، اغلب دشوار و سنگین بوده و درک آن برای بسیاری از دانشجویان و رزیدنت ها با چالش همراه است. و گاهی حتی عطای خواندن این فصول را به لقایش می بخشند. غافل از اینکه سنگ بنا و اساس فهم فصول بالینی، همین فصول است. من در این مجال تلاش کردم، که با بیانی روان و گاهی توضیحات در پرانتز، به آشتی میان فیزیولوژی و دانشجویان کمک کنم. و امیدوارم که به فهم اصول علم مادر، بیهوشی، کمکی هرچند ناچیز کرده باشم.

موجیم که آسودگی ما، عدم ماست
ما را که به تزویر و حیل نیست سروکار

ما زنده به آنیم که آرام نگیریم
آن صید جلال است که در دام نگیریم

کلم کاشانی

دکتر ملیحه صحت
متخصص بیهوشی و مراقبت های ویژه
رتبه برتر بورده تخصصی

فهرست

فصل ۱۱: فیزیولوژی و فارماکولوژی نوروماسکولرها	۷
فصل ۱۲: فیزیوپاتولوژی تنفس	۴۲
فصل ۱۴: فیزیوپاتولوژی کبد و گوارش	۸۸
فصل ۱۵: فیزیولوژی و فارماکولوژی رنال	۱۴۱
فصل ۲۴: فارماکولوژی نوروماسکولرها و آنتاگونیست ها	۱۶۸
فصل ۳۱: بیماریهای نوروماسکولار و سایر بیماریهای ژنتیکی	۲۷۲
فصل ۳۷: مونیتورینگ تنفسی	۳۳۰
فصل ۳۸: پاتوفیزیولوژی AKI حول و حوش عمل و درمان آن	۳۹۶
فصل ۳۹: مونیتورینگ نوروماسکولار	۴۱۱

artinteb.com

فیزیولوژی و فارماکولوژی عصبی عضلانی

نکات کلیدی:

* (NMJ) شامل: پایانه انتهایی عصب (Distal nerve terminal)، سلول شوان، شکاف سیناپتیک (Synaptic cleft) و صفحه انتهایی عضلانی (muscle end plate) است که همگی باهم گروهی از رسپتورها و سوبستراهایی را برای اثر کردن داروها فراهم کرده اند. انتقال عصبی-عضلانی اساساً وابسته به Ach به عنوان یک ترانسمیتر طبیعی است. زمانی که Ach از پایانه های عصبی پره جانکشنال آزاد می شود به رسپتورهای Ach در NMJ هم پره جانکشنال و هم پست جانکشنال وصل می شود و براساس ترکیب ساختاری گیرنده ها به زیر گروه های (Subtype) معمولی عضلانی یا انواع گوناگونی از زیر گروه های رسپتورهای نورونی Ach تقسیم می شوند.

* شل کننده های عضلانی چندین محل اثر (site of action) دارند. اگرچه عملکرد اصلی شل کننده های دپلاریزان و نان دپلاریزان (NDMR) در محل گیرنده Ach پست جانکشنال و با مکانیسم آگونیست، آنتاگونیست است. اما این ساده ترین توصیف از عملکرد NDMR ها است. NDMR ها بدلیل اینکه از دسترسی Ach به محل های شناسایی Ach در Ach-R های نیکوتینی، پست جانکشنال جلوگیری می کند از انتقال عصبی عضلانی ممانعت می کند.

* اگر غلظت NDMR افزایش پیدا کند، یک مکانیسم دیگری که غیر رقابتی است به اثر آن افزوده می شود که بلوک کانال یونی (ion channel block) نام دارد. تأثیرات Post-Junctional فلج کنندگی شل کننده های عضلانی با اثر شل کننده ها بر Ach-R های Pre-J که آزادسازی Ach را تعدیل می کنند، تشدید می شود. این موضوع به صورت fade (کم رنگ شدن- محو شدن) که با افزایش فرکانس تحریک رخ می دهد، ثبت (Documented) می شود. زمانی که تنها Ach-R های Post-J به صورت عملکردی بلوک شده اند (مثلاً توسط bungarotoxin) و یا وقتی که تعداد رسپتورها (مثل میاستنی گراو) کاهش یافته است پدیده fade دیده می شود. بنابراین NMJ یک سیستم پویا و پیچیده است که پدیده ها و وقایع ایجاد شده توسط داروها، از عملکردهایی تشکیل شده که با دوز دارو، فعالیت در پایانه عصبی و عضلات، فاصله زمانی از تجویز، وجود آنستتیک ها یا سایر داروها، سن و شرایط بیمار تغییر می کند.

* مهار آنزیم استیل کولین استراز (Ach-E) توسط آنتی کولین استرازاها (مثل نئوستگمین) غلظت Ach را در شکاف سیناپتیک افزایش می دهد که با NDMR ها رقابت کرده و آنها را جابجا می کند و در نتیجه فلج را برطرف (ریورس) می کند. این آنتی کولین استرازاها اثرات دیگری شامل: اثر بر پایانه های عصبی و بر رسپتور، با مکانیسم آلوستریک

کنترل فعال مقاومت عروق ریوی، توسط یک تعامل پیچیده بین اندوتلیوم و سلول عضله صاف عروقی حفظ می‌شود. مهمترین مولکول دخیل در این تعامل، اکسید نیتریک (NO) است. NO در سلول اندوتلیال با تبدیل L-آرژنین به L-سیترونین توسط آنزیمی به نام نیتریک اکسید سنتاز تولید می‌شود. NO گازی است که قادر است به سرعت از طریق غشای سلولی به داخل سلول عضلانی صاف رگ ریوی منتشر شود. NO گوانیلات سیکلاز (sGC) را برای سنتز گوانوزین مونوفسفات حلقوی (cGMP) تحریک می‌کند که پروتئین کیناز وابسته به cGMP را فعال می‌کند (PKG) و منجر به شل شدن عروق می‌شود. اقدامات فیزیولوژیکی cGMP با هیدرولیز آن به GMP توسط فسفودی استرازهای نوکلئوتید حلقوی (PDE)، خانواده‌ای از پروتئین‌ها که نوکلئوتیدهای حلقوی را هیدرولیز می‌کنند، محدود می‌شود. درک این مسیر مهم است زیرا هدف داروهایی است که به طور گسترده برای درمان فشار خون ریوی استفاده می‌شوند. NO گازی در 20 سال گذشته به سنگ بنای درمان فشار خون ریوی تبدیل شده است. استنشاق NO باعث گشاد شدن انتخابی عروق ریوی بدون گشاد شدن عروق سیستمیک می‌شود، زیرا NO به سرعت با هموگلوبین در گردش خون واکنش می‌دهد و فقط یک اثر موضعی بر سلول‌های عضله صاف عروق ریوی اعمال می‌کند. علاوه بر این، غلظت NO درون سلولی ممکن است توسط مهارکننده‌های PDE5 مانند سیلدنافیل و واردنافیل افزایش یابد. آنها باعث گشاد شدن عروق ریوی می‌شوند. PDE5، آنزیمی که مسئول تجزیه NO درون‌زا در سلول عضله صاف است را مهار می‌کند.

گذشته از تنظیم فعال مورد بحث در مورد مقاومت عروق ریوی، گردش خون ریوی به شدت تحت تأثیر برون‌ده قلبی و فشار/حجم آلوئولی قرار می‌گیرد. گردش خون ریوی بسیار سازگار است و قادر به سازگاری با تغییرات بزرگ برون‌ده قلبی با حداقل تغییر در فشار شریانی است. هنگامی که افزایش حاد در جریان خون ریوی رخ می‌دهد (مثلاً در صورت برداشتن ریه)، سطح مقطع کل بستر عروق ریوی افزایش می‌یابد و مقاومت کلی ریوی را کاهش می‌دهد. این سازگاری‌ها با افزایش جریان تا حدی توسط اتساع غیرفعال عروق و تا حدی توسط به کارگیری عروق متلاشی شده مانند مویرگ‌ها در Zone I رخ می‌دهد.

فشارها و حجم‌های آلوئولی تأثیر زیادی بر مقاومت عروق ریوی دارند. تأثیر حجم ریه بر رگ‌های خارج آلوئولی یا آلوئولی متفاوت است. رگ‌های خارج آلوئولی از پارانشیم ریه عبور می‌کنند. با انبساط ریه، قطر این رگ‌ها از طریق کشش شعاعی دیواره‌های رگ افزایش می‌یابد و با افزایش حجم ریه، مقاومت عروقی کاهش می‌یابد. برعکس، در هنگام کلاپس ریه، مقاومت عروقی به دلیل اثر بدون مخالفت الاستیسیته رگ افزایش می‌یابد. مویرگ‌های آلوئولی شامل مویرگ‌ها و رگ‌های گوشه دیواره‌های آلوئولی هستند. عامل تعیین کننده میزان اتساع در این رگ‌ها، فشار ترانس مورال آنها (فشار داخل عروقی منهای فشار آلوئولی) است. در طول دم، فشار آلوئولی افزایش می‌یابد و مویرگ‌های آلوئولی اطراف را فشرده می‌کند. کشش و نازک شدن دیواره‌های آلوئولی، قطر مویرگی را کاهش می‌دهد و در نهایت منجر به افزایش مقاومت عروق ریوی در حجم‌های بالای ریه می‌شود.

دارو از طریق صفرا بعنوان ترکیب اصلی دفع می‌شود. اگرچه کبد ارگان اصلی حذف و کرونوم است، دارو تا ۲۵٪ توسط کلیه ترشح می‌شود و این حذف ترکیبی ارگانها clearance rate 3-6cc/min را فراهم می‌کند.

متابولیت‌های اصلی و کرونوم (۳-داسیل و کرونوم) به سهم خوش یک (80% ≈) Potent NMBD و کرونوم است، اما به هر حال کلیرانس پلاسمایی آهسته تر و زمان عملکرد طولانی تر از و کرونوم دارد. ۳-DA و کرونوم clearance

rate = 3.5cc/kg/min دارد و پاکسازی کلیوی تقریباً در $\frac{1}{3}$ حذف اش سهم دارد. در ICU در بیماران R. F، این متابولیت تجمع می‌یابد و بلوک طولانی NM را ایجاد می‌کند. رو کرونوم به طور اولیه در کبد حذف می‌شود و با سهم کمی (۱۰٪) در ادرار حذف می‌شود. سایر متابولیت‌های شناخته شده آن، ۱۷-دس استیل و کرونوم ۳ و ۱۷ بیس دس استیل و کرونوم هستند که هیچ کدام در مقادیر قابل توجه بالینی وجود ندارند.

انتقال به داخل کبد از طریق سیستم انتقال فعال با واسطه ناقل انجام می‌شود متابولیت شناخته شده آن، ۱۷ دس استیل رو کرونوم، دارای ۱۰٪ تا ۵٪ فعالیت بلوک کنندگی NM رو کرونوم است و در مقادیر قابل توجهی یافت نمی‌شود، حذف رو کرونوم عمدتاً از طریق ترشح صفراوی است. پیتید منتقل کننده آنیون‌های ارگانیک A_2 ، برداشت هپاتوسلولار انواع داروها را واسطه گری می‌کند. این پیتید از روی ژن SLC01A2 رونویسی می‌شود و در سلول‌های صفراوی کبد بیان می‌شود. پلی مورفیسم ژنتیکی SLC01A2، اخیراً مطرح شده است و نشان داده شده که کلیرانس رو کرونوم را در بیمارانی که تحت جراحی الکتریک قرار گرفته اند، کاهش می‌دهد. این کاهش ترشح صفراوی ممکن است بخشی از طولانی شدن قابل توجه مدت اثر رو کرونوم را در برخی بیماران توضیح دهد.

Long acting NMBD

کرونوم به ندرت استفاده می‌شود و در بیشتر کشورها در دسترس نیست. پان کرونوم به میزان زیادی از طریق کلیه پاک می‌شود و تا حد جزئی توسط کبد برداشت و حذف می‌شود و مقدار کمی (۱۵٪ تا ۲۰٪) در موقعیت ۳ در کبد استیل می‌شود، اما این سهم حداقلی در کلیرانس توتال آن دارد، استیل شدن همچنین در موقعیت ۱۷ هم رخ می‌دهد اما به حدی است که از لحاظ بالینی نادیده گرفته می‌شود. سه متابولیت در انسانهای بهوش شده شناخته شده است. متابولیت Potent، OH-3، تر از همه است. و تقریباً نصف پوتنسی پان کرونوم را دارا است و تنها ۱٪ غلظت پلاسمایی دارد. این متابولیت فارماکوکینتیک و طول اثر مشابه پان کرونوم دارد.

OH-3 با احتمال بالا از طریق کلیه ترشح می‌شود و به میزان کم از طریق کبد پاک می‌شود. در اختلال عملکرد کلیه و کبد، Total clearance آن و طول مدت عمل آن طولانی می‌شود.

پیکورونوم مشخصات فارماکوکینتیک مشابهی با پانکورونوم دارد و دوره زمانی بالینی مشابهی دارند. در مطالعات انسانی، نیمه عمر حذف پیکورونوم بین ۴۴ تا ۱۳۷ دقیقه بسته به روش تشخیصی مورد استفاده، متفاوت بود. در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی مدت زمان بالینی (زمان از تجویز تا ۲۵٪ تنش تویچ ریکاوری) پیکورونوم مشابه بیماران سالم بود (به ترتیب 103 ± 60 دقیقه در مقابل 98 ± 36 دقیقه). با این وجود، دامنه مدت بالینی متغیرتر و کمتر قابل پیش بینی بود (به ترتیب ۳۰-۲۶۷ دقیقه در مقابل ۵۵-۱۹۸ دقیقه)، که باعث می‌شود پیکورونوم انتخابی کمتر مطلوب در این جمعیت بیمار باشد. متابولیسم نقش جزئی در از بین بردن آن ایفا می‌کند. و متابولیت‌های ۳-هیدروکسی، ۱۷-

حال فعل و انفعال (inter action) بین ادروفونیوم و Ach. E ضعیف و کوتاه است. نیمه عمر تجزیه‌ای این واکنش تقریباً ۲۰ تا ۳۰ ثانیه است و به صورت رقابتی و برگشت پذیر است. به دلیل ماهیت اتصالی نسبتاً کوتاه ادروفونیوم کارایی ادروفونیوم در ریورس NM محدود است.

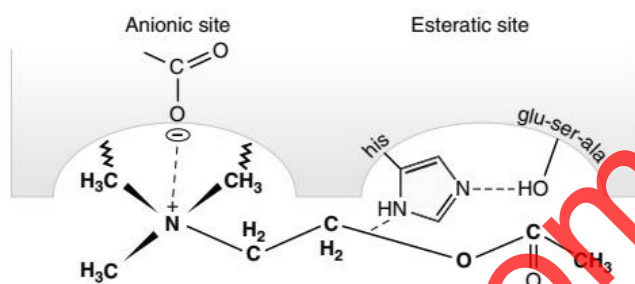


Fig. 24.21 Active binding sites on acetylcholinesterase. The positively charged quaternary nitrogen group on acetylcholine (ACh) binds by electrostatic forces to the negatively charged anionic site on the enzyme. The carbamate group at the opposite end of the ACh molecule forms covalent bonds with and is metabolized at the esteratic site. (From Caldwell JE. Clinical limitations of acetylcholinesterase antagonists. *J Crit Care.* 2009;24:21–28.)

نئوستمگین و پیردوستمگین مهارکننده‌های Oxidaphoretic استیل کولین استراز هستند که به محل آنیونی E. نیز وصل می‌شوند.

به علاوه این داروها به استیل کولین استراز یک گروه کاربامات اضافه می‌کنند و در محل استری E. یک اتصال کووالانسی ایجاد می‌کنند. این واکنش منجر به غیرفعال شدن E. و همچنین هیدرولیز دارو می‌شود. واکنش قوی‌تر بین E. و نئوستمگین منجر به نیمه عمر تجزیه‌ای حدوداً ۷ دقیقه می‌شود. در نتیجه مدت مهار E. توسط نئوستمگین و پیردوستمگین در مقایسه با ادروفونیوم طولانی‌تر است. این فعل و انفعالات در سطح مولکولی تاثیر کمی در طول عملکرد بالینی دارد. طول مدت تاثیر بالینی به طور اولیه توسط برداشته شدن آنتی کولین استراز از پلازما تعیین می‌شود. تجویز آنتی کولین استراز برای ایجاد تاثیرات پره‌سیناپتیک گزارش شد. آنتی کولین استراز یک افزایش برگشت پذیر در مدت action potential و دوره تحریک ناپذیری انتهایی عصبی ایجاد می‌کنند. از آنجا که مقادیر Ach آزاد شده تابعی از مدت و شدت دپلاریزاسیون در غشای انتهایی است، دوره رهاسازی Ach در پاسخ به تحریک عصب با داروهای آنتی کولین استراز ممکن است افزایش یابد. آزادسازی افزایش یافته Ach، در همراهی با کاهش هیدرولیز به دلیل مهار E. Ach منجر به پتانسیل طولانی صفحه انتهایی و تحریک (Firing) مکرر عضله می‌شود. زمانی که آنتی کولین استراز در غیاب NMBD داده می‌شود به نظر می‌رسد که این تاثیرات پره‌جانکشنال مسئول انقباضات خودبه‌خودی مشاهده شده در عضلات است.

می‌کند و منجر به غیاب کامل محصول پروتئینی دیستروفین می‌شود یا اینکه چارچوب خواندنی را حفظ می‌کند که امکان بیان یک دیستروفین نیمه عملکردی را فراهم می‌کند. به دلیل اندازه بزرگ ژن دیستروفین، جهش‌های جدید خود به خودی شایع هستند و یک سوم موارد را تشکیل می‌دهند.

دیستروفین همراه با گلیکوپروتئین‌های مرتبط با دیستروفین (DAGs) در پایداری سارکولم نقش دارد. دیستروفین مسئول حفظ یکپارچگی غشای عضلانی است. دیستروفین تجمع می‌یابد و به اکتین (در انتهای N آن) و کمپلکس DAG (در انتهای C خود) پیوند می‌یابد تا ساختاری پایدار را تشکیل دهد که با لامینین در ماتریکس خارج سلولی تعامل دارد (شکل 31-4). فقدان یا اختلال در عملکرد دیستروفین منجر به بی‌ثباتی سلولی و غشایی، با نشت تدریجی اجزای داخل سلولی و افزایش سطح کراتین فسفوکیناز (CPK) می‌شود. در نهایت، واحدهای سلولی عضلانی آسیب دیده توسط سلول‌های ایمنی مورد حمله قرار گرفته و از بین می‌روند. در نتیجه، هیپرتروفی کاذب بالینی عضله زمانی اتفاق می‌افتد که پوسته‌های عضلانی مرده با نفوذ فیبرو چربی جایگزین شوند. از دست دادن واحدهای عضلانی دلیل ضعف و انقباض است.

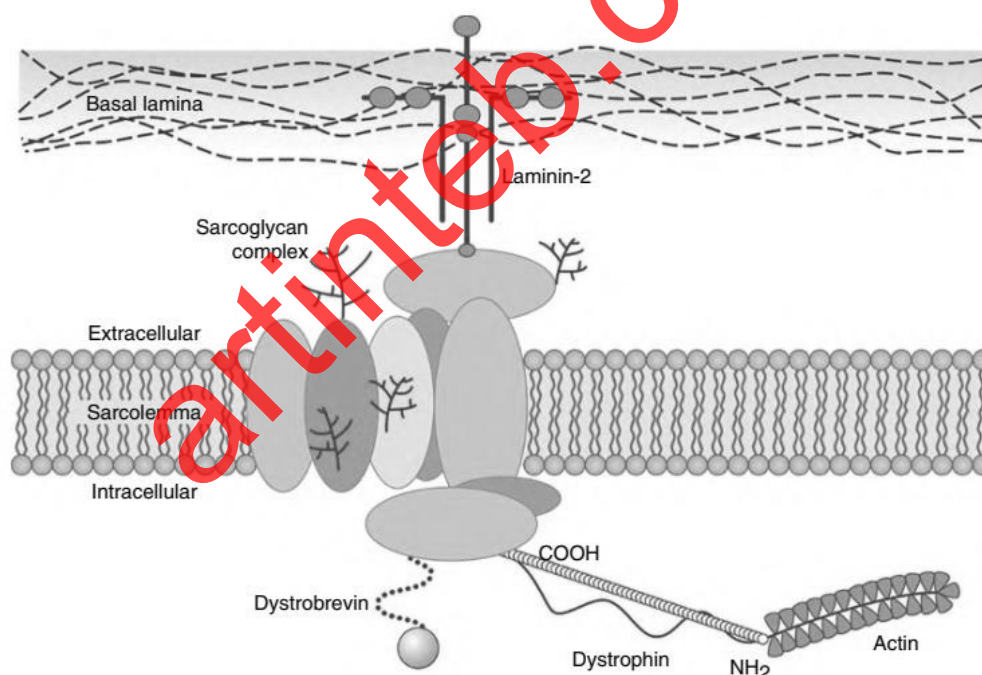


Fig. 31.4 Diagram of the cell surface and cytoskeleton protein complex.

یافته‌های بالینی اولیه شامل راه رفتن قایق‌رانی، افتادن مکرر و مشکل در بالا رفتن از پله‌ها به دلیل ضعف عضلانی پروگزیمال در کمربند لگنی است. مانور کلاسیک Gower بلند شدن از حالت نشسته ایستاده را با کمک هر دو بازو، توصیف می‌کند. بیماران DMD معمولاً تا ۱۸ ماهگی یا بعد از آن شروع به راه رفتن نمی‌کنند. بیماران همچنین ممکن

پروب‌های اسپکتروسکوپی انعکاسی دارای گیرنده‌ها و منشورهایی است که به خط شده‌اند و بر سطح بافت قرار می‌گیرند. (شکل ۸-۳۷) هنگامی که آنها روی سطح بافت قرار می‌گیرند، انتقال نور از طریق بافت تحت تأثیر انعکاس، جذب و پراکندگی قرار می‌گیرد. انعکاس به زاویه پرتو نور و طول موج آن ربط دارد در حالی که پخش‌کنندگی به تعداد و نوع ارتباطات بافتی بستگی دارد. همانطور که قبلاً گفته شد، براساس قانون بیر لامبرت، جذب نور به بافت به غلظت کروموفورهای بافت، ضریب جذب هر کدام و طول مسیر نور در بافت مربوط است. کروموفور غالب بافت هموگلوبین است. طول مسیر نور تحت تأثیر بازتاب و پراکندگی قرار می‌گیرد، بنابراین نمی‌توان آن را به طور مستقیم اندازه‌گیری کرد، بلکه باید تخمین زده شود. بیشتر فوتون‌های شناسایی شده در یک قوس بین دو ردیاب حرکت می‌کنند (شکل ۸-۳۷ را ببینید). عمق نفوذ قوس به داخل بافت متناسب با طول موج نور و فاصله بین فرستنده و ردیاب است.

VLS از نور سفید با طول موج $800\text{nm}-500\text{nm}$ و *NIRS* از طول موج $700-1100\text{nm}$ استفاده می‌کنند. در کل عمق نفوذ *VLS* کمتر از *NIRS* است و اندازه‌گیری‌های سطحی در حد کمتر از ۱۶ میلی‌متر را امکانپذیر می‌کند و برای حجم‌هایی با سطوح کوچک مناسب است. *NIRS* به چند سانتیمتری بافت‌ها نفوذ می‌کند و بنابراین بررسی حجم بزرگتری از بافت را ممکن می‌کند. اشباع O_2 نمایش داده شده در حجمی از بافت است. این حجم شامل شریان‌ها، مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها است و وزن آن عمدتاً وریدی است.

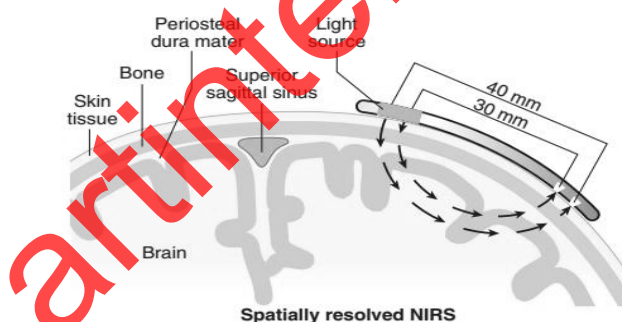


Fig. 37.8 Near-infrared spectroscopy applied to cerebral oximetry. In this case, a reflectance oximeter is placed on the forehead. Near-infrared wavelength light is emitted from the light source and enters the underlying tissue. Light is scattered, reflected, and absorbed. Light that reaches the photodetector travels an arc-shaped path. The depth of the path is a function of the distance between the emitter and the detector. The measured value is the oxygen saturation of the tissue through which the light travels on its way to the detector. It is a primarily venous-weighted value. *NIRS*, near-infrared spectroscopy. (Redrawn from Casati A, Spreafico E, Putzu M, et al. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oximetry. *Minerva Anesthesiol.* 2006;72:605-625.)

کاربردهای کلینیکی

کاربردهای چندی برای *VLS* تعریف شده است. اشباع *Hb* مویرگ‌های دهانی با سورویوال بیماران سپسیس همراه بوده است. *VLS* برای مانیتور حیات پذیری *Flap* در جراحی‌های بازسازی استفاده می‌شود.

گیری شده با ترنسدیوسر جابجاکننده نیرو است. برطبق همین مسأله، مطالعات متعددی توصیه کرده اند، در زمانی که از AMG استفاده می شود نسبت TOF، نشان دهنده ریکاوری کافی بعد از جراحی؛ 1 می باشد و نه 0.9 ایی که توسط EMG یا MMG در عضله نزدیک کننده شست اندازه گیری شده است.

در مقایسه با MMG و EMG، زمانی که TOF کنترل پایه، با AMG اندازه گیری می شود، مقادیر TOF قبل از تجویز داروی NMB، برابر 1.1 تا 1.2 می باشد و در برخی از بیماران به 1.4 نیز می رسد.

یک مقدار کنترل پایه بالا احتمالاً نشانگر این است که نسبت TOF لازم برای رد کردن بلوک باقیمانده به مراتب بالاتر است. برای مثال انتظار داریم که در یک بیمار با مقادیر پایه ایی کنترل بالا ($TOF=1.2$) باید نسبت TOF بالاتری در ریکاوری، برای رد کردن بلوک باقیمانده در مقایسه با بیماری که مقادیر پایه کنترل پایین تری دارد ($TOF=0.95$) لازم است. عموماً پذیرفته شده است که نسبت TOF باید حداقل 0.9 باشد تا فلج باقیمانده قابل توجه بالینی رد شود. با استفاده از مثال قبلی، یک نسبت $TOF = 1.08$ (90% از 1.2) در بیمار اول نشان دهنده ریکاوری قابل اطمینان است و در حالی که $TOF=0.86$ (90% از 0.95) در بیمار دیگر کفایت می کند. برای غلبه بر چنین مشکلاتی، پیشنهاد شده است که نسبت TOF بدست آمده عملی در طی ریکاوری را به نسبت TOF کنترل پایه، منسوب شود. (نرمال کردن normalization) در حال حاضر هیچ مونیتور تجاری در دسترس نمی تواند به صورت اتوماتیک نسبت TOF را «نرمال» کند. براساس همین برای رد کردن بلوک باقیمانده با استفاده از AMG، حداقل یک 1 TOF باید مورد هدف باشد.

در کار بالینی معمولاً اطمینان از اینکه شست می تواند آزادانه حرکت کند و اینکه پوزیشن دست در طی جراحی تغییر نمی کند امکانپذیر نیست. پاسخ برانگیخته شده می تواند به صورت قابل توجهی متنوع باشد. چندین راه حل پیشنهاد شده، اما استفاده از یک پیش بار الاستیکی روی شست، بدون اینکه توافق بین نتایج بدست آمده با AMG و MMG را تحت تأثیر قرار بدهد، دقت را افزایش می دهد. (شکل ۳۹-۱۴)



Fig. 39.14 The setup of the acceleromyographic-based ToFscan monitor (Draeger Technologies, Mississauga, ON, Canada) with the piezo-electric acceleration transducer incorporated into the preload hand adaptor.