

УДК 617-089

Н.М. Федотов, А.Е. Тягунов, Т.В. Нечай, А.В. Сажин

Тепловое воздействие на миокард в области контакта с электродом имплантированного ЭКС во время хирургических вмешательств с использованием электрокоагуляции

Определены возможность и механизм теплового воздействия на миокард в области контакта с электродом при использовании электрокоагуляции, что подтверждено вычислительными и натурными экспериментами, а также клиническими наблюдениями.

Ключевые слова: электрокоагулятор, электрокардиостимулятор, электрод, миокард, тепловое повреждение миокарда.

Хирургические вмешательства с использованием электрокоагуляторов (ЭК) могут выполняться пациентам с имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС), которые составляют 1–2% от общего количества пациентов [1]. Вмешательства проводятся не только на участках, удаленных от ЭКС: брюшной полости, конечностях, но и в непосредственной близости от ЭКС, в том числе и при его реимплантации. Врачам известно о возможной опасности нарушений в работе ЭКС при использовании электрокоагуляции (ЭК) [2–4]. Есть несколько клинических наблюдений фибрилляции желудочков у пациентов с ЭКС во время хирургических операций [5, 6]. В большинстве случаев нарушения работы ЭКС связаны с чувствительностью – способностью воспринимать электрическую активность сердца и проводить стимуляцию в зависимости от нее. Полный выход ЭКС из строя, как и изменение его программы, единичны за всю историю кардиостимуляции [7].

Возможность повреждения сердечной ткани рассматривалась в ряде экспериментальных исследований [8–10]. Производители ЭКС также предупреждают о возможности повреждения сердечной ткани в зоне фиксации электродов ЭКС к эндокарду, например в виде получения «ожога» [11] или повреждения ткани в области контакта с электродом с потерей чувствительности и повышением порога стимуляции [12]. Но в какой степени это опасно и почему это происходит, не объясняется. А ведь повреждение миокарда в области контакта с электродом может приводить к увеличению области невозбудимой ткани, что увеличивает пороги стимуляции и приводит к снижению чувствительности устройства.

Целью работы является определение механизма и степени теплового повреждения миокарда в области контакта с электродом имплантированного ЭКС во время оперативных вмешательств с использованием электрокоагуляции.

Рассмотрим модель взаимодействия ЭК и ЭКС в теле пациента (рис. 1). Очевидно, что при применении ЭК в теле пациента создается электрическое поле. Напряженность этого электрического поля определяется током через пациента, средним удельным сопротивлением тела, площадью сечения в плоскости, перпендикулярной силовым линиям электрического тока. Опасная ситуация возникает, когда градиент электрического поля создается между околоэлектродной зоной и корпусом ЭКС. Ток, протекающий через тело пациента, является выходной характеристикой ЭК, и путем анализа технических характеристик ряда устройств [13, 14] и требований стандарта [ГОСТ Р 50267.2] установлено, что его значение достигает 1 А (в некоторых устройствах 2 А [14]). Расстояние электрод – корпус ЭКС составляет в среднем 150 мм. Усредненное удельное сопротивление тканей тела на частоте 500 кГц, используемое в расчетах, принято 3,2 Ом·м – по материалам работы [15]. Площадь сечения пациента составляет около 0,06 м². При таких условиях эффективное значение напряжения электрического поля $\Delta U = U_{\text{экс}} - U_{\text{эл}}$ (см. рис. 1) приблизительно составит 8 В (1 А·3,2 Ом·м / 0,15 м / 0,06 м²), а напряженность электрического поля 53,3 В/м. Такое же значение напряженности, равное 60 В/м, определено и в работе [16]. В случае нахождения инструмента в непосредственной близости к электроду или корпусу ЭКС напряжение может возрасти в несколько раз.

Анализ модели взаимодействия ЭК и ЭКС по высокой частоте в теле пациента, представленной на рис. 1, показывает, что корпус ЭКС по высокой частоте связан с электродом. Степень связи зависит от паразитной емкости C по входу ЭКС, определяющей значение входного импеданса. Значение

входного импеданса, измеренное экспериментально на частоте 500 кГц у ряда ЭКС отечественных и зарубежных производителей, оказалось в диапазоне 7,7–94 Ом. При таком низком входном импедансе ЭКС на высокой частоте электрод «замыкается» на корпус ЭКС, т.е. электрод фактически имеет потенциал корпуса ЭКС. А сам корпус ЭКС имеет большую поверхность и, следовательно, низкое сопротивление с окружающими его тканями. Это означает, что из зоны, окружающей электрод с потенциалом $U_{эл}$, возникает ток в направлении электрода, находящегося под потенциалом корпуса ЭКС $U_{экс}$, вызывая тепловое повреждение тканей миокарда в области, прилегающей к поверхности электрода.

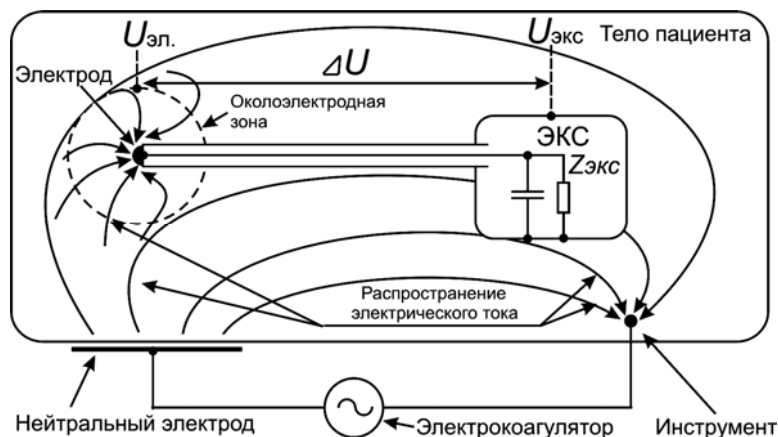
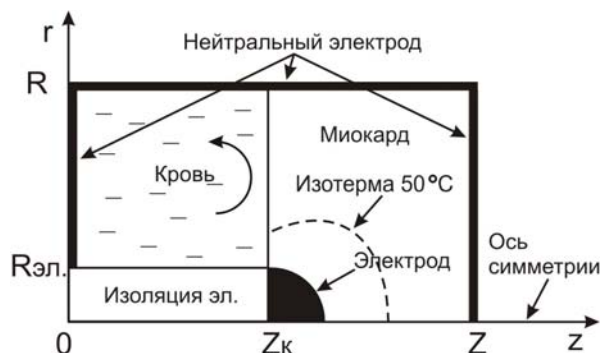


Рис. 1. Модель взаимодействия электрокоагулятора и ЭКС в теле пациента

Для определения степени повреждения выполнен вычислительный эксперимент с использованием физико-математической модели объекта. Рассматриваемая физико-математическая модель в осесимметричной системе координат схематично представлена на рис. 2. Зона моделирования включает область контакта электрода с тканями миокарда и его окрестности. Теплофизические характеристики для материалов и тканей, используемых для описания модели, приведены в таблице.

Рис. 2. Модель области контакта электрода ЭКС с тканями миокарда



Теплофизические характеристики материалов

Область модели	Плотность ρ , кг/м ³	Теплопроводность λ , Вт/м·К	Удельная теплоемкость, c , Дж/кг·К	Электропроводность σ , См/м
Миокард	$1,06 \times 10^3$	0,7	$3,68 \times 10^3$	0,61
Кровь	$1,052 \times 10^3$	0,5	$3,8 \times 10^3$	0,95
Электрод	$7,8 \times 10^3$	73	130,53	$9,4 \times 10^6$
Изоляция электрода	700	$0,26 \times 10^{-1}$	$1,045 \times 10^3$	10^{-5}

Вычисление потенциала электрического поля φ осуществляется методом конечных разностей с последовательным приближением путем решения двумерного уравнения Лапласа в осесимметричной системе координат (1):

$$\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \cdot \sigma_i \frac{\partial \varphi}{\partial r} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\sigma_i \frac{\partial \varphi}{\partial z} \right) = 0, \quad (1)$$

где φ – потенциал электрического поля; σ – электропроводность; r – величина радиуса цилиндрической системы координат; z – расстояние по оси цилиндрической системы координат; i – номер под-области решения с однородной электропроводностью.

Плотность тока определяется по формуле $J = \sigma \nabla \varphi$.

Термодинамические процессы в модели описываются уравнением теплопроводности в осесимметричной системе координат (2) с учетом совокупности граничных и начальных условий и изменяемых значений входных параметров модели.

$$\rho_i c_i \frac{\partial T}{\partial t} = \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \cdot \lambda_i \frac{\partial T}{\partial r} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\lambda_i \frac{\partial T}{\partial z} \right) + \left(\frac{j^2}{\sigma_i} - Q_p \cdot m_p \right), \quad i = 0, 1, \dots, N, \quad (2)$$

где ρ – плотность; c – эффективная удельная теплоемкость; T – температура; t – время; λ – теплопроводность; Q_p – удельная теплота парообразования; m_p – массовая скорость испарения; i – номер подобласти решения с однородными теплофизическими характеристиками.

Уравнение теплопроводности содержит источник нагрева, определяемый из решения уравнения потенциала для электрического поля, и элемент равный $Q_p \cdot m_p$, учитывающий утилизацию избыточного тепла от парообразования тканевой жидкости при достижении температуры 100 °С.

Эффективные теплофизические характеристики среды определяются средневзвешенным образом через локальные концентрации материалов, составляющих сердечную ткань. При этом рассматриваются исходная и парообразная фазовые составляющие. Массовая скорость фазового перехода жидкости в пар m_p определяется изменением концентрации паровой фазы c_p и пропорциональна удельной теплоте парообразования воды и избыточной теплоты, полученной после достижения температуры 100 °С:

$$m_p = \begin{cases} 0, & T \leq 100 \text{ °С}, \\ \rho \frac{\partial c_p}{\partial t}, & T \geq 100 \text{ °С}. \end{cases} \quad (3)$$

Для замыкания математической постановки задачи на границах областей выставляются граничные условия первого (на внешней границе температура $T_{\text{внеш}} = 37 \text{ °С}$), третьего (конвективный теплообмен между миокардом и кровью с коэффициентом теплоотдачи на границе миокард – кровь 2000 Вт/м²/К; по нижней границе скорости кровотока) и четвертого родов (равенство температур и тепловых потоков на границе электрод–ткань). Начальная температура среды $T_0 = 37 \text{ °С}$.

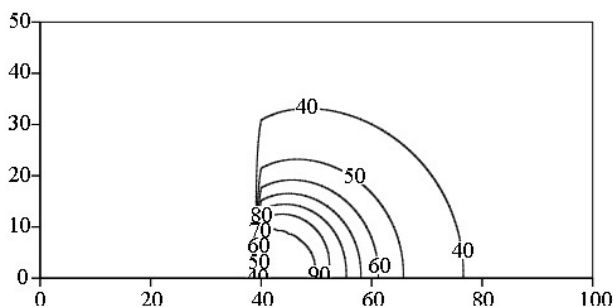
Вычислительный эксперимент выполнен при следующих параметрах и допущениях:

- Размеры области моделирования $R = 5 \text{ мм}$; $Z = 10 \text{ мм}$.
- Уравнение теплопроводности решается методом конечных разностей с шагом сетки 0,1 мм и шагом по времени 10 мс.
- Геометрия электрода описывается полусферой.
- Модуляция тока не рассматривается, так как тепловые эффекты инерционны. Ток высокой частоты заменяется действующим значением тока, равным постоянному току такой же величины.
- Ткани сердца в области контакта с электродом имеют усредненные теплоемкость, теплопроводность, удельную проводимость, движение среды не учитывается, фазовое состояние ткани не меняется (так как физические свойства ткани в области электрода ЭКС изменяются незначительно, то фазы высушивания и обугливания не рассматриваются); скорость кровотока не изменяется.
- Область повреждения миокарда определяется по изотерме в 50 °С [15].

Изменяемые параметры модели: размер диаметра полусферы электрода в диапазоне $R_{\text{эл}} = 1,0\text{--}3,0 \text{ мм}$; время воздействия: $t = 1, 3, 10 \text{ с}$; напряжение $\Delta U = 8 \text{ В}, 20 \text{ В}$.

Вычислительный эксперимент выполнен методом имитационного моделирования термодинамического процесса абляции с помощью представленной математической модели. Непосредственно для моделирования и визуализации промежуточных и конечных результатов использована программа, подготовленная в Mathcad [17]. Результаты оценивались по глубине повреждения, которая контролировалась по изотерме 50 °С. На рис. 3 показан пример распределения температурных полей для электрода диаметром 2 мм.

Рис. 3. Распределение температурного поля при моделировании для электрода диаметром 2 мм с напряжением 20 В, полученное по окончании третьей секунды воздействия. Слева и внизу указаны номера узлов сетки (шаг сетки 0,1 мм), в поле рисунка температура ткани в градусах Цельсия



Вычислительный эксперимент показал возможность образования значительных по размеру повреждений в зависимости от исходных условий. Размер повреждения увеличивается с увеличением напряжения и времени воздействия. Зависимость от размера электрода неоднозначная, наблюдается

небольшой максимум для диаметра электрода 2 мм. При увеличении или уменьшении диаметра электрода размер повреждения уменьшается.

Натурные эксперименты выполнены с помощью емкости, заполненной 0,35% соевым раствором с удельной проводимостью примерно 0,77 См/м и помещенным в него фрагментом сердца свиньи. ЭКС располагали в растворе с фиксацией электрода к сердцу. В емкость помещали электроды электрокоагулятора. Электрокоагуляцию проводили в режимах «коагуляция», «резание» и «спрей» с различным взаимным расположением электродов ЭК и ЭКС и использованием мощности воздействия от 50 до 300 Вт. Натурные эксперименты подтвердили выделение тепла на эндокардиальных электродах при использовании различных режимов ЭК при отсутствии прямого контакта инструмента с областью фиксации эндокардиального электрода к ткани сердца или к корпусу ЭКС – вокруг электрода наблюдали формирование венчика белесых тканей глубиной до 2 мм, свидетельствующих о тепловом характере повреждения.

Был проведен анализ оперативных вмешательств 254 пациентов с имплантированными ЭКС. Из них операции общехирургического плана выполнены 175 пациентам; у 79 пациентов проведены вмешательства в зоне ЭКС. Во всех случаях пассивный электрод располагали в безопасную позицию, исключающую формирование значительных градиентов поля по оси электрод – корпус ЭКС. С целью оценки работы ЭКС проведена оценка параметров стимуляции в предоперационном периоде и после операции. У 50 пациентов проведен мониторинг параметров ЭКС во время операции. У большинства пациентов регистрировали нормальную работу ЭКС на всех этапах оперативных вмешательств. Нарушения, зарегистрированные во время ЭК, в большинстве случаев были связаны с чувствительностью ЭКС – наблюдали ингибирование стимула, переход ЭКС в асинхронный режим.

Заключение. Определены возможность и механизм теплового воздействия на миокард в области контакта с электродом при использовании электрокоагуляции, что подтверждено вычислительными и натурными экспериментами. Вероятность получения необратимого теплового повреждения сердечной ткани с риском получения острого или хронического повышения порога стимуляции, представляющего потенциальную угрозу жизни пациентов, зависит от области воздействия, расположения пассивного электрода, мощности и продолжительности воздействия. Определяющую роль могут играть конкретные модели ЭКС и ЭК.

Литература.

1. Хирургические вмешательства у больных с постоянным электрокардиостимулятором / Ю.В. Таричко, В.Ю. Баранович, Д.А. Максимкин, Е.В. Илларионова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №4. – С. 11–15.
2. Особенности общехирургических операций у больных с имплантированным электрокардиостимулятором / А.В. Сажин, А.Е. Тягунов, Е.В. Первова и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №9. – С. 9–16.
3. Mangar D. Electrocautery-induced pacemaker malfunction during surgery / D. Mangar, G.M. Atlas, P.B. Kane // Can J. Anaesth. – 1991. – 38(5). – P. 616–618.
4. Rapid ventricular pacing due to electrocautery: a case report and review / Wilson S., Neustein S.N., Camunas J. et al. // Mt Sinai J Med. – 2006. – № 73(6). – P. 880–883.
5. Electrocautery-induced ventricular tachycardia and fibrillation during device implantation and explantation / R. Lo, A. Mittrache, W. Quan, T.J. Cohen // J. Invasive Cardiol. – 2007. – № 19(1). P. 12–15.
6. Ventricular fibrillation caused by electrocoagulation in monopolar mode during laparoscopic subphrenic mass resection / C.Y. Yan, X.J. Cai, Y.F. Wang, H. Yu // Surg Endosc. – 2011. – № 25(1). – P. 309–311.
7. Peters R.W. Reversible prolonged pacemaker failure due to electrocautery / R.W. Peters, M.R. Gold // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 1998. – №2(4). – P. 343–344.
8. Chauvin M. Effects of electrocautery on the threshold values of permanent pacing. An experimental study / M. Chauvin, F. Crenner, C. Brechenmacher // Arch Mal Coeur Vaiss. – 1992. – №85(9). – P. 1323–1327.
9. Chauvin M. Interaction between permanent cardiac pacing and electrocautery. The significance of electrode position / M. Chauvin, F. Crenner, C. Brechenmacher // PACE. – 1992. – №15. – P. 2028–2033.
10. Effects of High-frequency Current on Pacemakers during Endoscopic Gastric Surgery: Experimental Study / Shibata Hiroshi, M. Yano, T. Okahisa et al. // Digestive Endoscopy. – 1999. – № 11. – P. 150–157.
11. Руководство по эксплуатации ЭКС-511, ЭКС-530 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.elestim-cardio.ru/to_doctors/manual_eks-511_eks-530, свободный (дата обращения: 12.08.2012).

12. Effects of Electrocautery on St. Jude Medical Implantable Cardiac Pacemakers [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://cacgas.com/uploads/St_Jude_Pace_Maker_Cautery.pdf, свободный (дата обращения: 12.08.2012).

13. Аппарат ЭХВЧ 300-03 «ЭФА-М». Режим доступа: [<http://www.efamedica.ru/catalog/item/5/>], свободный (дата обращения: 12.08.2012).

14. Электроскальпель – коагулятор высокочастотный ЭХВЧ-400 ск – «НИКОР» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [<http://nikor.tomsk.ru/exvch-400>], свободный (дата обращения: 12.08.2012).

15. Федотов Н.М. Безопасные режимы радиочастотной абляции источников аритмий сердца / Н.М. Федотов, А.А. Шелупанов, А.И. Оферкин и др. // Вестник Сибирского государственного аэрокосмического университета. Спец. Вып. «Системная интеграция и безопасность» (Красноярск). – 2006. – С. 28–35.

16. Electrocautery and Pacemakers: Management of the Paced Patient Subject to Electrocautery / Paul A. Levine, Gary J. Balady, Harold L. Lazar et al. // Ann Thorac Surg. – 1986. – №41. – P. 313–317.

17. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ. – №2009616954. Имитационное моделирование тепловых процессов в миокарде при лечении аритмий сердца методом катетерной абляции / Н.М. Федотов. Зарегистрировано в Реестре программ для ЭВМ 15 декабря 2009 г.

Федотов Николай Михайлович

Канд. техн. наук, зав. лаб. безопасных биомедицинских технологий каф. КИБЭВС ТУСУРа

Тел.: +7-923-404-99-59

Эл. почта: n.m.fedotov@gmail.com

Тягунов Александр Евгеньевич

Канд. мед. наук, доцент каф. общей хирургии педиатрического факультета

ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава

Тел.: 8-(495)-955-65-08

Эл. почта: tyagunov1@mail.ru

Нечай Тарас Вячеславович

Ассистент каф. общей хирургии педиатрического факультета

ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава

Тел.: 8-(495)-955-65-08

Эл. почта: tyagunov1@mail.ru

Сажин Александр Вячеславович

Д-р мед. наук, профессор, зав. каф. общей хирургии педиатрического факультета

ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава

Тел.: 8-(495)-955-65-08

Эл. почта: tyagunov1@mail.ru

Fedotov N.M., Tyagunov A.E., Nechay T.V., Sazhin A.V.

Thermal effects on the myocardium in contact with the electrode implanted pacemaker during surgery using electrocautery

We determined the possibility of the mechanism of the thermal effects on the myocardium in contact with the electrode in the use of electrocautery, which is confirmed by computational and physical experiments and clinical observations.

Keywords: electrocoagulators, pacemaker, electrode, myocardium, thermal effects.