

Приведена концептуальная модель комплексного многовариантного технического оснащения лечебно-профилактических учреждений на базе унифицированных рядов систем, комплексов и приборов с широким использованием вычислительной техники. Рассмотрены методические вопросы построения медицинских измерительно-вычислительных комплексов и алгоритмов обработки медицинской информации с точки зрения системного анализа. Обзор состоит из 2 частей. В I части рассмотрены вопросы построения моделей, алгоритмов управления обработкой массивов информации и принципы комплексного оснащения медицинских (лечебных и профилактических) учреждений. Во II части анализируются вопросы разработки медицинских систем комплексов и приборов. Обзор представляет интерес для разработчиков медицинских приборов, комплексов и систем. Библ. 178. СССР, Центральное бюро научно-технической информации Минмедпрома, Москва. Н. Степанов

УДК 615.837.3+616-073.432.19] (063) (47)

1482. Ультразвук в физиологии и медицине. Тезисы докладов III Всесоюзной конференции (1—3 декабря 1980 г.). Ultrasound in physiology and medicine. Ташкент, 1980, 236 с. (рус.)

В сборник включены тезисы докладов III Всесоюзной научной конференции «Ультразвук (УЗ) в физиологии и медицине», посвященные проблемам УЗ-медицинской техники и методики. Работа конференции проходила по 6 секциям, которым соответствуют 6 разделов сборника. 1. Основные направления применения ультразвука в медицинской практике (20 работ). Определено современное состояние тенденции, описаны проблемы и перспективы развития, создания и производства УЗ-медицинской техники, ультразвук в хирургии, кардиологии, педиатрии, пульмонологии, физиотерапии и др. 2. Современные средства и методы УЗ-диагностики. Раздел разделен на подразделы: а) технические средства и методы УЗ-диагностики и пути их совершенствования (описание новых приборов, аппаратов, систем, преобразователей и других элементов, использование новых методов и режимов УЗ-диагностики); б) УЗ-диагностика в акушерстве и гинекологии; в) УЗ-диагностика в педиатрии; г) в неврологии; д) в офтальмологии; е) УЗ-диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы; ж) органов брюшной полости и забрюшинного пространства; з) УЗ-остеометрия; и) диагностическое применение ультразвука в онкологии и другие области применения ультразвука. 3. Актуальные проблемы создания и клинического применения УЗ-терапевтической аппаратуры и ее перспективы (51 работа). 4. Современные тенденции развития хирургического применения ультразвука и его перспективы (41). 5. Биологическое действие ультразвука. Акустические свойства биологических объектов (33). 6. Проблемы метрологического обеспечения УЗ-аппаратуры. Акустические измерения (27 работ). Конференция проходила по инициативе Всесоюзного научного медико-технического общества и Научного совета АН СССР по проблеме «Ультразвук». СССР, Всесоюзный научно-исследовательский и испытательный институт медицинской техники, Москва. Н. Степанов

УДК 519.711.2:616.12-008.313-073.97 (048.8)

1483. Математические модели распространения возбуждения в миокарде и механизм фибрилляции сердца. Пратусевич В. Р. Mathematical models for myocardial conduction as applied to heart fibrillation studies.

Природу фибрилляции сердца, заключающейся в десинхронизации сокращений миокардиальных волокон в разных участках сердечной мышцы, интенсивно изучают на математических моделях (2). Основная цель моделирования при анализе механизма фибрилляции миокардиальной ткани состоит в определении существенных количественных параметров, характеризующих патологический процесс, их связи со свойствами ткани, в обосновании выбора антиаритмических воздействий и путей перевода ткани в нормальное состояние (15).

Явления, лежащие в основе нарушений нормального распространения электрического возбуждения в миокарде, могут наблюдаться не только в сердечной мышце, но и в целом ряде объектов различной природы (химические р-ции, растущие кристаллические образования, перемещения границ фаз в р-рах и т. п.), объединяемых понятием «возбудимая среда» (17). Для всех этих объектов характерно то, что с физической точки зрения они представляют собой активные кинетические среды (1), в которых возможно возникновение волн или структур в результате потери устойчивости однородного состояния — автоволновые процессы. К автоволновым процессам относятся распространение возмущения в виде бегущего импульса, генерация волн автономными источниками импульсной активности — режим «эхо» и стабильного ведущего центра и т. д. (1, 8, 17). Распространение возбуждения в миокарде в норме или в патологии представляет собой пример автоволнового процесса в возбудимой среде (1, 8), поэтому существенным этапом в исследовании механизмов фибрилляции и других сердечных аритмий является выбор модели возбудимой среды (миокарда), изучение на ней возможных режимов распространения возбуждений и условий возникновения таких режимов. Эта модель должна быть достаточно полной, чтобы включать существенные для рассматриваемого явления параметры, вместе с тем она должна быть достаточно простой, чтобы допускать аналитическое исследование или реализацию на ЭВМ в пределах допустимых затрат машинного времени (11).

Описаны аналитические модели возбудимой среды. Основные представления о природе фибрилляции миокарда сложились в результате разработки двух типов моделей — аксиоматических и кинетических (8, 10) — и подтвердили некоторые более ранние гипотезы. В аксиоматических моделях постулировались наиболее общие свойства объекта, в частности, для нервных и мышечных тканей способность различных участков возбуждаться и передавать возбуждение соседним участкам. Начало аксиоматическому моделированию было положено работой Н. Винера и А. Розенблюта (1961), в которой и вводился термин «возбудимая среда» — среда, в которой импульс распространяется без затухания. В СССР это направление было развито И. М. Гельфандом и М. Л. Цетлиным, В. И. Кринским и др. В этих работах возбудимую среду рассматривали как совокупность элементов, каждый из которых в данный момент времени может находиться в одном из 3 состояний: покой, возбуждение, рефрактерность. Состояние элемента может меняться в результате внешних воздействий, взаимодействия с соседними элементами или по истечении аксиоматически задаваемого времени жизни состояния. Возбуждение может распространяться с некоторой скоростью — передаваться соседним элементам. По истечении длительности состояния возбуждения (в отсутствие внешних воздействий) элемент переходит в рефрактерное состояние, а затем в состояние покоя. Конечная длительность состояния покоя означает, что моделируемые клетки обладают спонтанной активностью с соответствующим периодом возбуждения, в случае же отсутствия спонтанной активности длительность покоя принимают бесконечно большой, и повторное возбуждение клетки возможно лишь за счет внешних воздействий (стимул или распространяющееся возбуждение).

Рассмотрен вопрос о фибрилляции и аксиоматических моделях возбудимой среды. Сети, составленные из элементов, свойства которых описаны выше, воспроизводят основные характеристики миокардиальной ткани. В результате исследования распространения возбуждения в таких сетях была выдвинута гипотеза о возможном механизме фибрилляции сердца, связанном с образованием ревербераторов — спирально закрученных волн возбуждения в двумерной возбудимой среде. Ряд экспериментальных работ подтверждает возможность возникновения при некоторых аритмиях очагов самоподдерживающейся ритмической активности за счет циркуляции возбуждения по замкнутому контуру, т. н. *reentry* (3). Модельные исследования показали, что синхронное распространение волн возбуждения может нарушаться в результате появления источников, волн, вызванных попаданием в среду внеочередного импульса возбуждения; эти источники могут в неоднородных средах размножаться и порождать фибрилляцию (2).

Возможный механизм спирального закручивания волны возбуждения подробно описан (2, 8). Причиной возникновения ревербератора является неоднородность по возбудимым свойствам, которая может обуславливаться, например, нервным воздействием. Если в плоской среде периодически проходит волна возбуждения, появление заторможенной области приводит к огибанию ее распространяющимся фронтом волны. При подходящем соотношении скорости распространения, времени выхода из рефрактерности и размеров заторможенной области волна закручивается вокруг заторможенной области, при этом периодическое сгибание волной возбуждения данного участка ткани продолжается и после снятия торможения. Волна с подобными свойствами может образоваться и при движении возбуждения вдоль границы областей с разными периодами рефрактерности, и около других типов неоднородности. Наличие неоднородности по какому-либо параметру ткани является общим условием возникновения замкнутых путей проведения в аксиоматических моделях миокарда. Возникающий таким образом ревербератор представляет собой постоянно вращающуюся вокруг некоторой малой зоны волну возбуждения, при этом период обращения равен длительности рефрактерного состояния, т. е. соответствует максимально возможной частоте возбуждения элемента модельной среды.

Более детальное исследование аномалий проведения позволило разграничить вопросы об условиях возникновения ревербератора и механизмах самоподдерживающейся активности при аритмиях. Однажды возникнув, ревербератор может исчезнуть через некоторое конечное число оборотов волны, а может способствовать образованию новых источников волн. Рассмотрение этих процессов рождения и гибели источников волн позволило прийти к балансовым соотношениям, определяющим вероятность лавинообразного нарастания беспорядочной активности, отвечающего процессу фибрилляции. Взаимодействие ревербераторов в модельной среде происходит не по принципу синхронизации, а в соответствие с динамикой процессов «рождения — гибели», поскольку период волн, идущих от ревербератора, является минимально возможным для данной среды. Ревербераторы способны размножаться, поскольку возникновение новых ревербераторов обусловлено наличием источников высокочастотных возбуждений; с другой стороны, ревербераторы обладают конечным временем жизни. Поэтому режим возбуждения, устанавливающийся в среде, определяется соотношением скоростей исчезновения и размножения источников волн. Выделены критические значения параметров среды, превышение которых приводит к возникновению фибрилляции, объяснен, в частности, феномен «критической массы» (8).

Для количественной оценки аномалий проведения, подобных описанным выше, предложен ряд параметров. Изучена волна, вращающаяся вокруг отверстия («невозбудимой зоны») с целью объяснить трепетание предсердий за счет циркуляции волны

возбуждения вокруг полых вен, исследовали машинную модель фибрилляции. Выяснили важность такого параметра, как длина волны  $\lambda$ , равного произведению скорости распространения и длительности возбуждения. Был показан процесс образования ревербераторов на неоднородностях, характерный размер которых больше  $\lambda$ . Однако неоднородности в реальной сердечной мышце имеют меньшие размеры. Кроме того, изменения  $\lambda$  как управляемого параметра не позволяли объяснить механизм действия ряда антиаритмических препаратов. Более детальные исследования (8) показали, что вероятность возникновения аритмий в возбудимой среде с размерами неоднородностей, существенно меньшими  $\lambda$ , лучше характеризуется параметром  $\tau/R$ , где  $\tau$  — длительность возбужденного, а  $R$  — рефрактерного состояния элемента возбудимой среды. Уменьшение этого параметра затрудняет образование новых источников волн; блокирует феномен уязвимости (получение серии импульсов в ответ на тестирующий стимул, приложенный через определенное, строго фиксированное время после кондиционирующего); увеличивает критическую массу при фибрилляции; уменьшает среднее время фибрилляции, если процесс взаимодействия источников является эргодическим. Таким образом, предложен безразмерный параметр, являющийся важной характеристикой возбудимой среды и определяющий (в рамках аксиоматической модели) режим фибрилляции и время его существования. Для практических применений необходимо было найти аналог величины  $\tau$  для реального сердца, который непосредственно измерим в электрофизиологическом эксперименте (величина  $R$  определяется в опытах по измерению эффективного рефрактерного периода). В качестве такого аналога предложили величину латентности  $\Theta$  — максимальное время задержки ответа клетки на подаваемый импульс. Разработаны методы определения латентности и способы интерпретации действия антиаритмических препаратов на основе их влияния на величину фактора уязвимости  $\Theta/R$ . Удалось экспериментально показать, что уменьшение фактора уязвимости связано с антиаритмическим действием в соответствии с предсказанием модели.

Представлены детализированные модели возбудимой среды. Чтобы конкретизировать полученные на аксиоматических моделях общие выводы, перейти к построению более точных количественных оценок вероятности фибрилляции и других видов аритмий, обратились к моделям, учитывающим физику распространения возбуждения в миокардиальной мембране и ионно-мембранный механизм возникновения возбуждения. Распространение волны возбуждения в таких моделях описано системой нелинейных дифференциальных уравнений в частных производных параболического типа. Для описания движения импульса по одномерному волокну проводящей системы сердца используют кабельное уравнение. Волокно представляют в виде коаксиального кабеля, в котором мембрана моделируется параллельно включенными сопротивлением и емкостью, а внутриклеточная жидкость — омическим сопротивлением. Предполагают, что это сопротивление значительно меньше мембранного, так что радиальные градиенты потенциала внутриклеточной жидкости пренебрежимо малы. В получающееся кабельное уравнение входит нелинейный член, описывающий ток утечки в кабеле, в данном случае отражающий динамику ионных токов и описывающий активные свойства мембран. Ионный ток характеризуется сложной зависимостью от потенциала и времени, так что в различных моделях генерации возбуждения предлагается разная его структура, во всех случаях существенно нелинейная (14).

В ранних работах система уравнений генерации возбуждения имеет 4-й порядок, а в последних моделях потенциала действия число уравнений возросло в случае волокон Пуркине до 10, а для сократительных клеток желудочка (14) — до 8. Ясно, что такие модели сложны для аналитического исследования, а машинное моделирование с применением различных численных методов сопряжено со значительными временными затратами (16). Поэтому были предприняты попытки, сохранив содержательность моделей типа Ходжкина — Хаксли, упростить их для облегчения анализа (9, 10, 13). Сведение модели возбудимой среды к системе 2-го порядка позволило применить аппарат качественной теории дифференциальных уравнений, в частности, метод анализа фазового портрета системы. Работа по упрощению модели Нобла и разработке методики идентификации параметров упрощенной модели на основе данных электрофизиологических экспериментов была проведена В. И. Криным с сотр. (8). Понижение порядка системы Нобла было достигнуто разделением быстрых и медленных переменных и исключением дифференциальных уравнений для быстрых компонентов. Полученная редукцией система Нобла упрощенная модель содержит быструю переменную (потенциал) и медленную, обуславливающую релаксационный характер колебаний потенциала. Траектория решения такой системы с малым параметром определяется положением нуль-изоклин фазовой плоскости. В свою очередь, конкретный вид главных изоклин можно приближенно определить по данным измерений ионных токов. На модели удается исследовать различные режимы возбуждения мембраны, а также проследить за изменениями ее характеристик при варьировании значений параметров модели. Чтобы применить эти меры в исследовании естественных миокардиальных мембран, предлагают строить фазовые портреты реальных мембран, используя 2 экспериментально определенных вольт-амперные характеристики: для быстрого и медленного компонентов ионного тока. Предлагаемый метод отличается простотой идентификации модели. Вольт-амперные характеристики могут быть построены в опыте с фиксацией напряжения на мембране. Анализ построенных таким образом нуль-изоклин систем позволяет сразу определить ряд характеристик мембран (поро-

говый ток, пороговый потенциал, наличие спонтанной активности, возможность повторных ответов), что облегчает анализ действия биологически активных веществ (в том числе и антиаритмических) на мембраны.

Следует отметить, что границы применимости метода фазового портрета определяются, в частности, возможностью разделения ионного тока на 2 компонента (быстрый и медленный). Вообще неясно, насколько сильно упрощения, положенные в основу моделей 2-го порядка, искажают свойства моделируемого объекта, существенные для анализа механизмов аритмий. Поэтому специально для исследования явления фибрилляции на гибридной вычислительной системе (ГВС) была разработана модель 3-го порядка потенциала действия сократительного миокарда. Ее авторы отказались от структуры с независимыми каналами активации и инактивации натрия, а ввели инактивирующую обратную связь, за счет которой и происходит в модели инактивация натриевого компонента ионного тока. Динамика калиевого компонента описывалась так же, как и в модели Нобла. Такая структура удобнее для вычислений, в то же время модель более содержательна, чем системы 2-го порядка. Для описания распространения возбуждения в сократительном миокарде модель была модифицирована с использованием принципа взаимодействия контуров.

Обсуждены вопросы фибрилляции в детализированных моделях (кинематическая теория). Исследование процесса циркуляции возбуждения на моделях (13) позволило значительно уточнить картину, циркуляции, полученную в рамках аксиоматических моделей. Реализация модели на ГВС дала возможность изучить свойства ревербератора в однородной плоской среде. Распространение возбуждения в двумерной возбудимой среде, представляющей миокардиальную ткань, описывалось комбинацией модели генерации потенциала действия и обобщения кабельного уравнения на двумерный случай. Коэффициент электрической связи, входящий в это уравнение в качестве параметра, подбирается с учетом синцитиальной структуры миокарда (11). Такое рассмотрение синцития как непрерывной двумерной или трехмерной структуры возможно из-за близости узлов ветвления, т. е. справедливо для достаточно мелкоячеистого синцития (11). В аксиоматических моделях существенным для возникновения ревербератора считалось наличие исходной неоднородности. Показано возникновение ревербератора в исходно однородной среде. Поддержание циркуляции обусловлено функциональной неоднородностью свойств разных участков ревербератора, возникающей и в исходно однородной среде из-за «каймы» пониженной возбудимости у заднего фронта волны возбуждения (рефракторный след волны). На ГВС-модели исследованы условия возникновения фибрилляции, выяснено, что для поддержания незатухающей активности существенно наличие точки изменения фазы  $q$ , в которой сходятся кривые переднего и заднего фронта движущегося по спирали «языка» волны возбуждения. Минимальная длина замкнутого пути циркуляции возбуждения, как показало моделирование, определяется не длиной волны  $\lambda$ , а траекторией точки  $q$ . Учет в модели локальных токов позволил воспроизвести в вычислительных экспериментах ряд существенных для механизма фибрилляции эффектов, не воспроизводимых аксиоматическими моделями: локальный ответ, зависимость скорости движения волны от кривизны ее фронта, образование «каймы» пониженной возбудимости вокруг невозбудимой зоны. Эти эксперименты подтвердили в рамках достаточной полной модели миокардиальной ткани, что в моделируемой среде возможно возникновение и поддержание незатухающей активности исключительно за счет циркуляции возбуждения по замкнутому пути; найдено достаточное условие искривления траектории движения волны возбуждения, заключающееся в наличии точки изменения фазы. В точке изменения фазы фронт и хвост волны соприкасаются, поэтому условия движения фронта вблизи нее и на большем удалении оказываются неодинаковыми. Волна в каждый момент времени стремится развернуться вокруг точки  $q$  как мгновенного центра вращения, что приводит к ее циркуляции вокруг области конечных размеров.

В дальнейшем эти результаты были развиты во многих работах (4, 5, 6, 7, 15), исследована кинематика стационарной циркуляции возбуждения в двумерной среде, описываемой другими моделями (13). При стационарной циркуляции происходит вращение с постоянной угловой скоростью возбужденной области, форма которой остается неизменной. Исследовали движение произвольной точки границы возбужденной области при стационарной циркуляции (5). Проводят различие между видимой скоростью точки фронта, равной произведению угловой частоты циркуляции и радиуса движения точки, и действительной скоростью  $\psi$ , направленной по нормали к границе возбужденной области. Показано, что при этом оценку размера участка циркуляции дает траектория точки  $q$ , в которой действительная и видимая скорости сонаправлены. Используя аппарат дифференциальной геометрии, вывели параметрические уравнения границы возбужденной области, в которые входят скорость и локальная кривизна фронта волны возбуждения. Увеличение кривизны участков фронта спиральной волны при удалении от центра циркуляции приводит к различию в скорости этих участков. Зависимость скорости распространения возбуждения  $\Psi$  от кривизны фронта  $K$  исследована применительно к разным моделям возбуждения миокарда. Во всех случаях при уменьшении кривизны скорость устойчивого распространения уменьшается, вплоть до некоторого минимального значения, отвечающего критической кривизне  $K_{кр}$ . При значениях кривизны, меньших критической величины, стационарный режим распространения возбуждения невозможен. Для всех рассмотренных моделей хорошим при-

ближением является линейная зависимость скорости от кривизны:  $\Psi(K) = \Psi_0 + \kappa K$ ,  $K \geq K_{кр}$ , где  $\Psi_0$  — скорость распространения плоского фронта,  $\kappa$  — постоянный численный коэффициент. Эта зависимость учтена в некоторых работах (5), указано, что поскольку точка  $q$  делит возбудимую среду на области незапускающего распространения и локального ответа, локальная кривизна в этой точке равна критической. Используя параметрические уравнения границы и зависимость  $\Psi(k)$ , получают выражение для частоты стационарной циркуляции и радиуса циркуляции (радиуса траектории точки  $q$ ) через параметры зависимости скорости от кривизны: наклон, критическую кривизну и скорость плоского фронта.

Изложена методика, позволяющая достаточно просто определить параметры возбудимой среды, входящие в численные оценки радиуса и частоты циркуляции (4, 7). Исходную задачу определения скорости выпуклого фронта в двумерной среде удается свести к известной задаче определения скорости импульса в одномерном волокне (анализ проводился в основном в рамках моделей 2-го порядка). Полученная оценка частоты циркуляции построена на нескольких параметрах, которые можно

получить из электрофизиологических экспериментов:  $\omega = \frac{\Theta^2}{\alpha^2} \Omega(\rho)$ . Здесь  $\Theta$  — скорость

одномерного проведения для данной среды;  $\alpha^2$  — коэффициент электрической связи, определяющий пассивные электрические свойства ткани, а функция  $\Omega$  определяется одним лишь параметром  $\rho$ , несущим информацию о форме нормально распространяющегося потенциала действия и называемом релаксационностью импульса возбуждения. Релаксационность тем выше, чем больше кривизна переднего фронта и длительность потенциала действия; она равна произведению этих величин, деленному на амплитуду возбуждения. Ясно, что релаксационность нетрудно измерить в эксперименте, что делает возможным построение оценок частоты циркуляции для конкретных образцов ткани и проведение управляемого эксперимента с интерпретацией на основе разработанной модели действия антиаритмических веществ (15).

Математическое моделирование фибрилляции плодотворно развивалось в 2 направлениях: анализ упрощенных моделей (8) и кинематическое описание циркуляции возбуждения в более детализированных моделях возбудимой среды (5). Согласно кинематической теории частота ревербератора не равна максимально возможной для данной среды частоте возбуждения, а определяется на основе измерения безразмерного параметра  $\rho$ , дающего количественную меру возможности возникновения аномальных режимов проведения возбуждения. Дальнейшее уточнение оценок параметров стационарной циркуляции станет возможным в результате более полного учета рефрактерных свойств ткани, существенно влияющих на параметры возбудимой среды, определяющие режим циркуляции (3, 7).

Таким образом, в результате рассмотрения задачи о фибрилляции возбудимой среды с учетом физики распространения возбуждений выявлен круг существенных параметров (7, 8), позволяющих количественно оценивать возможность возникновения фибрилляции сердечной мышцы по данным электрофизиологических измерений и уточнить на этой основе механизм действия антиаритмических веществ.

#### Литература

1. Васильев В. А., Романовский Ю. М., Яхно В. Г. Автоволновые процессы в распределенных кинетических системах. УФН, 1979, 128, № 4.
2. Волькенштейн М. В. Общая биофизика. М., 1978.
3. Гренадер А. К., Зурабишвили Г. Г. «Биофизика», 1980, 25, № 5, 893—896.
4. Зыков В. С. «Биофизика», 1980, 25, № 5, 888—892.
5. Зыков В. С. «Биофизика», 1980, 25, № 2, 319—322.
6. Зыков В. С., Морозова О. Л. «Биофизика», 1979, 24, № 4, 717—721.
7. Зыков В. С., Морозова О. Л. «Биофизика», 1980, 25, № 6, 1071—1076.
8. Иваницкий Г. Р., Кринский В. И., Сельков Е. Е. Математическая биофизика клетки. М., 1978.
9. Пастушенко В. Ф., Маркин В. С., Чизмаджев Ю. А. Основы теории возбудимых сред. (Итоги науки и техники. Бионика, биокibernетика, биоинженерия, т. 2). ВИНТИ. М., 1977.
10. Скотт А. Волны в активных и нелинейных средах в приложении к электронике. М., 1977.
11. Смолянинов В. В. Математические модели биологических тканей М., 1980.
12. Храмов Р. Н. «Биофизика», 1978, 23, № 5, 871—881.
13. Храмов Р. Н., Кринский В. И. «Биофизика», 1977, 22, № 3, 512.
14. Beeler G. W., Reuter H. "J. Phys." (Lond.), 1977, 268, № 1, 177—210.
15. Kogan B. Ya., Zыkov V. S., Petrov A. A. Hybrid computer simulation of stimulative media. Simulation of systems. IMACS Congress, 1979, Sorrento, preprints, 693—702.
16. Sharp G. H., Joyner R. W. "Biophys. J.", 1980, 31, № 3, 403—423.
17. Winfree A. T. "Theor. Chem.", 1978, 4, № 1, 1—51.

### СЪЕМ, РЕГИСТРАЦИЯ И ОТОБРАЖЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

УДК 615.471:616-073.96-78:681.5

1484. Основы медицинской техники. Методы регистрации. Cashman P. M. M. Foundations of medical technology. Recording methods. "Brit. J. Clin. Equip.", 1980, 5, № 5, 172, 174—175 (англ.)