

МЕХАНИЗМ КОЛЕБАНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАДЕЖНОСТИ ОПЕРАТОРА КОМПЬЮТЕРА

Р.Д. Григорян

Институт программных систем НАН Украины,
03187, Киев-187, проспект Академика Глушкова, 40.
Тел.:(044) 526 5169, e-mail: graf@isofts.kiev.ua

Предложен анализ механизмов, обеспечивающих деятельность оператора компьютера. Слабая концентрация внимания рассматривается как основной фактор низкой функциональной надежности оператора. Деятельность анализируется как последовательный процесс, обеспечиваемый автономными структурно-функциональными звеньями. Уровень активации центральных звеньев обеспечения деятельности зависит как от функциональной синхронизации популяции специализированных нейронов, так и от их локального кровоснабжения. Колебания биохимических и физиологических характеристик местного кровоснабжения, вызванные системными адаптивными реакциями организма на динамику среды, модулируют уровень концентрации внимания оператора.

An analysis of mechanisms that provide functioning of computer user is proposed. Low concentration of operator's attention is considered as the main factor of his low functional reliability. The user activity is analyzed as a consequentially linked processes provided by autonomic structural-functional chains. The output level of every central chain depend both on functional synchronization of multiple specialized neurons that form the chain, and on its local circulation. Local circulatory violations caused by systemic physiological and biochemical adaptive responses of organism to environmental dynamics are modifying the attention level of human-operator.

Введение

Операторская деятельность (ОД) на компьютере, включенного в состав верхнего организационного уровня критических АСУ реального времени, нередко происходит на фоне повышенных психоэмоциональных нагрузок. Несмотря на усилия, направленные на создание оптимальной эргономики [1, 5], дружественных интерфейсов пользователя [2, 3, 6, 7], антропогенная надежность таких АСУ продолжает оставаться низкой. Критический анализ публикаций [1 – 12] в данном секторе исследований показал, что предложенные подходы к повышению надежности ОД либо не основываются на знаниях причинных механизмов деятельности, ее динамических характеристиках [1 – 6, 8, 10 – 12], либо эти механизмы представляются сильно упрощенно [7, 9].

Приходится констатировать, что человек-оператор (ЧО) продолжает оставаться наиболее слабо изученным звеном АСУ. Хотя последователи теории функциональных систем П.К. Анохина предложили детальные схемы обеспечения деятельности [13], их практическое использование еще методологически не обеспечено. Отсутствие знаний о текущем состоянии основных структурно-функциональных звеньев организма, участвующих в конкретном виде деятельности ЧО, не позволяет провести дифференциальную диагностику отказов для повышения надежности деятельности прицельным управлением составными процессами ОД.

Подход автора к проблеме изучения причин недостаточной антропогенной надежности АСУ отличается от подходов, описанных в литературе. Поняв, что на существующей базе знаний не построить научно обоснованную технологию, автор предлагал [14, 15] на время отставить эту цель. На данном этапе главные усилия следует переместить на исследования фундаментальных механизмов обеспечения деятельности вообще, и ОД – в частности. При этом отправной точкой исследований служит понимание того, что любая более-менее продолжительная деятельность затрагивает механизмы ее энергетического обеспечения.

Хотя энергетика любой живой структуры нередко коррелирует с ее локальным кровоснабжением, при одновременных биохимических сдвигах состава крови корреляция нарушается. Среда, в которой функционирует ЧО, как правило, нестабильна не только информационно, но и физико-химически. Очевидно, что организм ЧО на биохимическом и физиологическом уровнях воспринимает сдвиги среды и реагирует на них. Было показано [16 – 18], что даже локальные экзогенные воздействия вызывают системные адаптивные реакции организма, затрагивают его энергетику. Следовательно, надежность ОД в нестабильной среде связана с колебаниями физиологических режимов.

Прежде чем предложить практические мероприятия по управлению надежностью ОД, необходимо разобраться в закономерностях функционирования механизмов обеспечения ОД. Добавим к сказанному, что фоновые процессы жизнедеятельности (прежде всего, пищеварения) – это стохастический процесс внутри организма. Эта стохастика вызывает функциональные флуктуации локального или обширного характера. Следовательно, даже в условиях внешней стабильности физиология человека флуктуирует. Подобные флуктуации, дошедшие до сознания, или неосознанные, изменяют ансамблевую функцию нейронов. Кроме того, посредством изменений локальных кровотоков флуктуации модулируют энергообеспечение нейронов. Наряду с этим, имеются более медленные периодические тренды состояния отдельных физиологических систем. Именно в этом заключается принципиальная разница между процессами, формирующими надежность ЧО, с одной стороны, и процессами, формирующими надежность технических устройств, с другой стороны.

© Р.Д. Григорян, 2008

Поэтому, исследовательские усилия по надежности ЧО должны быть перенаправлены на выяснение закономерностей обеспечения деятельности в ее заданных режимах.

Пришедшее из техники понятие «надежность» основано на понятии «отказа». Поэтому представляется логичным предварительно четко определить понятие «отказа» применительно к операторской деятельности. Далее следует выяснить *структурно-функциональную схему организации деятельности* (СФСОД). Выделение в составе СФСОД *автономных функциональных звеньев* (АФЗ) позволит рассчитать надежность всей СФСОД с учетом типа схемной организации ОД, ее параллельных контуров, количества и надежности конкретных АФЗ, последовательно соединенных в каждом контуре. Нельзя забывать, что любое АФЗ состоит из клеток, каждая из которых автономно обеспечивает свою жизнедеятельность и адаптируется к физико-химическим условиям локальной межклеточной среды [17 – 19]. Следовательно, без учета трендов адаптации организма к средовым факторам анализ длительной ОД не может быть корректным. В течение ряда лет наши подготовительные усилия в данной проблемной области были направлены на углубление фундаментальных знаний по физиологии адаптации [20 – 24]. Настало время использовать эти знания для концептуальной переориентации исследований в области ОД.

Цель настоящего доклада – предложить перспективную концепцию исследования и повышения функциональной надежности оператора компьютера, основанную на учете фундаментальных причинных механизмов обеспечения ОД.

Некоторые рассматриваемые в работе понятия имеют оригинальную трактовку, что требует их представления.

Основные определения

Современные АСУ основаны на компьютерах, поэтому из всех видов ОД мы выбрали деятельность оператора компьютера (ОК). Далее даются определения основных понятий с привязкой к деятельности ОК.

Операторская деятельность – это совокупность последовательных актов, выполняемых оператором для достижения поставленной *цели деятельности*.

Типичная деятельность ОК включает в себя следующие этапные задачи: 1) анализ конкретной информационной ситуации на мониторе; 2) ее распознавание; 3) выбор алгоритма действий из списка возможных; 4) осуществление выбранного действия; 5) контроль и оценка результата.

Каждая из перечисленных 5 задач обеспечивается соответствующим АФЗ. В свою очередь, каждое АФЗ может иметь составные звенья, соединенные последовательно или параллельно.

Цель (функция) деятельности – это достижение некоего результата в зависимости от конкретной информационной ситуации на видеотерминале.

Цель деятельности ОК достигается лишь при условии безотказного решения всех этапных задач. Нередко цель предполагает также скоростные ограничения.

Функциональная надежность оператора – это безотказное осуществление приписываемой функции (цели) деятельности.

Системный отказ – это единичный случай неадекватного действия.

Отказ звена – это ненадлежащий уровень выходной функции звена вплоть до ее отсутствия.

Звено – это специализированная структура, обеспечивающая трансформацию входной переменной $X(t)$ в выходную переменную $Y(t)$. Например, звено «глаз» – это множество светочувствительных фоторецепторов (клеток) разных размеров, преобразующих энергию потока фотонов в афферентную последовательность электрических импульсов, движущихся по параллельным зрительным нервным волокнам в направлении зрительной коры головного мозга. Этот пример показывает некоторые особенности звена: во-первых, оно многоклеточное; во-вторых, популяция клеток гетерогенна; в-третьих, клетки динамичны и зависят от метаболизма; в-четвертых, текущее состояние фоторецепторов, их функционирование зависит от кровоснабжения сетчатки. При анализе надежности звена следует различать последствия ненадлежащего функционирования каждого из перечисленных механизмов. Соответственно, при управлении надежностью следует знать тип и локализацию отказа и адекватно подобрать управление. Например, отказ в деятельности летчика-истребителя (оператор), выполняющего скоростной летательный маневр, часто вызван сужением периферического зрения, возникновением временной слепоты “black-out” [25]. Причина этого отказа состоит в том, что вследствие падения уровня давления в сонных артериях под воздействием инерции столба крови падает и давление в глазной артерии, нарушается нормальный кровоток сетчатки и энергетическое обеспечение реагирования фоторецепторов. Восстановление функционирования фоторецепторов требует восстановления порогового уровня перфузионного давления на входе в артерии глаз.

СФСОД – это схема последовательно-параллельных соединений между звеньями, обеспечивающая достижение функции деятельности.

Если звенья в СФСОД соединены последовательно, то отказ звена означает системный отказ.

К системному отказу приведет также ненадлежащее обеспечение суммарной функции параллельно соединенных звеньев. В примере с глазом при нарушениях энергообеспечения рецепторов параллельно функционирующие фоторецепторы перестают выдавать достаточный для формирования в зрительной коре мозга четкий образ внешнего мира. К такому результату могут привести следующие условия: а) кровоснабжение сетчатки ниже порогового уровня (это возможно как при закупорке локального сосуда, также

из-за падения системного артериального давления); б) кровоснабжение нормальное, но в крови недостаточная концентрация глюкозы и/или кислорода. Данный пример иллюстрирует, что попытки повышения эффективности деятельности путем использования косвенного стимулятора (например, цвет) могут быть успешными лишь на короткое время в узком диапазоне функциональных нарушений.

Структурно-функциональная схема организации деятельности ОК

Для расчета вероятности (P) отказа деятельности ОК необходимо знать вероятности (p_i) отказов всех пяти описанных выше звеньев ОД. В действительности можно надеяться лишь на получение оценок для трех вероятностей. Пусть p_1 – вероятность правильного распознавания информационной ситуации на мониторе; p_2 – вероятность правильного выбора алгоритма действия из имеющегося списка; p_3 – вероятность правильного осуществления выбранного действия. Тогда $P = p_1 \cdot p_2 \cdot p_3$. Однако, такой подход применим лишь для жестко регламентированных режимов ОД, статистически подкрепленных соответствующими оценками [8, 9]. Он ничего не говорит ни о механизмах отказов, ни о способах повышения вероятности безотказного функционирования каждого звена. Нас же интересует именно обеспечение безотказного функционирования ОК.

ОК относится к классу оператора-наблюдателя. Вышеперечислены пять этапных задач, последовательное решение которых и обеспечивает ОД. Конечно, это представление остается схематичным и не учитывает детали. Но даже такая декомпозиция целостной деятельности является шагом в правильном направлении. Она позволяет раскрыть причинные зависимости в каждом такте деятельности. Дополнив эту схему условиями, необходимыми для энергетического обеспечения этапных процессов, можно создать базовую схему ОД с привязкой к динамике биохимии и физиологии человека на больших отрезках времени. Такая схема может включаться в единую систему анализа ОД в нестабильной среде. Общий вид данной схемы показан на рис.1.

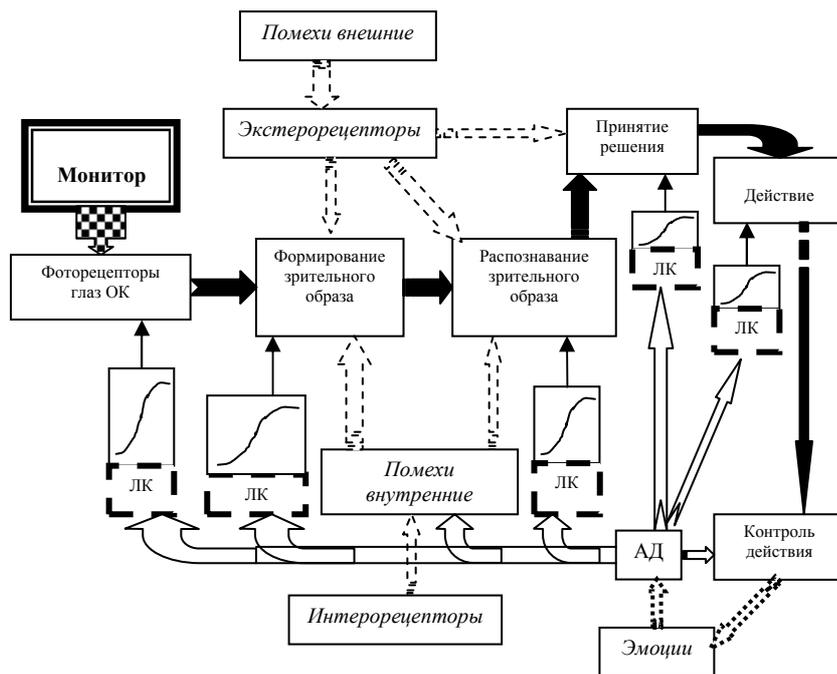


Рис.1. СФСОД в условиях внешних и внутренних помех ЛК – локальное кровоснабжение; АД – артериальное давление

На рис. 1 показаны не все нюансы ОД. Тем не менее, данная схематизация позволяет связать активность разных АФЗ (фоторецепторы, нейроны зрительной коры, группы нейронов коры, участвующие в принятии решения, в организации и контроле действия) с внешними и внутренними помехами. Механизм данной связи основан на том, что каждый из нейронов перечисленных АФЗ является интегратором импульсных потоков, поступающих от первичных рецепторов внутренней среды (интерорецепторы) и/или внешней среды (экстерорецепторы). В структуре каждой мультиклеточной нейронной пирамиды присутствуют нейроны, для которых какой-то из этих импульсных потоков играет тормозную роль. Следовательно, одновременное появление этих импульсных потоков уменьшает частоту реагирования нейрона. Таким образом, по крайней мере применительно к нейронам коры, формирующим уровень внимания оператора справедливо утверждение,

что эндогенные и экзогенные помехи рассредоточивают внимание. Аналогично можно утверждать, что подобные помехи дезорганизуют совместную деятельность других популяций нейронов. Дополнительно данная схема иллюстрирует, что локальное кровоснабжение является обязательным и важным фактором функционирования всех звеньев организации ОД.

Контроль собственных результатов может вызвать эмоциональную реакцию оператора с системными последствиями двух типов. Основой первого типа реагирования является эмоциональный сдвиг величины артериального давления (АД). Изменения АД непосредственно изменяют локальные кровотоки. Второй тип системного реагирования связан с рассредоточением во времени деятельности нейронов, обеспечивающих внимание. Такое рассредоточение может быть вызвано тормозной афферентацией, поступающей в разные структурные подразделения головного мозга как по экстерорецепторным каналам (органы чувств), так и по интерорецепторным входам. Для иллюстрации на рис.1 специально выделены механорецепторные и/или хеморецепторные интерорецепторы. Действуя через изменения АД или без него, афферентные импульсные потоки понижают степень временной концентрации эффектов нейронов любого из рассматриваемых ансамблей. Это хорошо известное эмпирическое наблюдение применительно к механизму концентрации внимания справедливо также при анализе функционирования прочих многоклеточных АФЗ.

Считается, что концентрация внимания является главным условием надежного функционирования оператора-наблюдателя [1, 2, 9, 13]. Однако, это утверждение справедливо лишь при условии, что все прочие звенья обеспечивают должный уровень функционирования. Но нередко есть основания сомневаться в том, что это условие имеет место. Выше приведенная схема включает в себя несколько АФЗ, каждое из которых представляет собой популяцию нейронных транзмиттеров узкой специализации. Чтобы понять зависимость выходного состояния АФЗ от неоднородностей внутри такой популяции, рассмотрим универсальную модель популяции нейронных транзмиттеров.

Модель популяции нейронных транзмиттеров

Предметом моделирования является популяция нейронных транзмиттеров (ПНТ), в которой независимо от других каждый нейрон на время τ_i переходит из одного состояния в другое. Фоторецепторы сетчатки типичный пример такой популяции.

Пусть ПНТ состоит из m нейронов, каждый из которых имеет n дендритов. Обозначим локальный затухающий потенциал, возникший в ближайшей окрестности j -го дендрита под воздействием пришедшего к нейрону единичного импульса как $u_{ij}(t)$. Хотя динамика $u_{ij}(t)$ включает в себя фазу роста тоже, для простоты примем, что:

$$u_{ij}(t) = U_{ij}(t_0) \cdot e^{-a(t-t_0)}, \quad (1)$$

где U_{ij} – начальный скачок, a – константа скорости затухания локального потенциала. Для генерации одиночного импульса амплитудой $y_1 - y_0$ необходимо, чтобы амплитудно-временная сумма всех $u_{ij}(t)$ в аксонном холмике нейрона превысила пороговый уровень B_i . Формальная запись этого условия будет:

$$Y_i(t) = \begin{cases} y_0, & \sum_{j=1}^n u_{ij}(t) < B_i, \\ y_1 - y_0, & \sum_{j=1}^n u_{ij}(t) \geq B_i. \end{cases} \quad (2)$$

При стохастической динамике прихода афферентных импульсов по дендритам нейрона всегда есть минимальное расстояние τ_i между последовательными импульсами, при котором справедливо первое уравнение формулы (2). Чтобы имело место второе уравнение формулы (2), импульсы должны придти к нейрону со скажностью $r \geq 1/\tau_i$.

Рассматривая всю ПНТ, следует определить, какое ее состояние считается предпочтительным. С точки зрения теории реагирования [16, 18], выходной эффект ПНТ пропорционален количеству одновременно находящихся в активном (генерация импульса) состоянии нейронов. Таким образом, при $r \geq 1/\tau_i$ количество одновременно активных нейронов стремится к m .

Нередко АФЗ представляют собой пирамидальные структуры нейронов. Рассмотренная модель применима к этому классу нейронных структур тоже.

Прежде чем рассмотреть модель концентрации внимания, несколько слов скажем о наших представлениях относительно механизма сознания и сознательного реагирования. Анализ закономерностей адаптивного реагирования абстрактной клетки [17, 18] позволил в качестве рабочей предложить следующую гипотезу: сознание основано на реагировании нейронов головного мозга на изменения внешней среды. Конструктивность

этой гипотезы состоит в том, что, привязывая сознание с экстерорецепцией, мы можем оперировать как о модальностях сознания (определяются специализацией сенсора), так и об уровнях сознания. Важно, что сознание может быть градуировано. Причем градация сознания прямо связывается с количеством одновременно активных нейронов коры головного мозга. Максимально четкое сознание получается тогда, когда информация об окружающей среде поступает в мозг одновременно по всем сенсорным каналам. Как свидетельствуют термографические исследования [26 – 28], флуктуации яркости сознания коррелируют с локальными температурными изменениями в разных частях коры головного мозга. В свою очередь, температурный режим отражает энергетические потери нейронов при их реагировании на пришедшие потоки импульсов. Частичная сенсорная депривация вызывает ослабление сознания. Сказанное позволяет прийти к следующему обобщению: синхронизация реагирования нейронов на афферентные импульсные потоки повышает функциональную эффективность популяции нейронов. Этот вывод далее использован для моделирования механизма концентрации внимания.

Модель концентрации внимания

Количественная оценка динамики концентрации внимания на фоне сопутствующих влияний со стороны [29] может быть основано на модели ПНТ. Для простоты примем, что $y_0 = 0$, тогда:

$$Y_i(t) = \begin{cases} 0, & \sum_{j=1}^n u_{ij}(t) < B_i, \\ y_1, & \sum_{j=1}^n u_{ij}(t) \geq B_i, \end{cases} \quad (3)$$

Задача нахождения $Y_s(t) = \sum_{i=1}^m Y_i(t)$ с учетом (1) и (3) может быть сведена к ранее [30] решенной задаче

нахождения суммы распределенных во времени импульсов. Для этого необходимо знать функцию $h(X)$ плотности вероятности распределения m импульсов и $f(X)$, приведенные далее:

$$f(X) = \begin{cases} 0, & (X < Q_{\min}) \text{ или } (X > Q_{\max}), \\ h(X), & Q_{\min} \leq X \leq Q_{\max}, \end{cases} \quad \text{где } \int_{Q_{\min}}^{Q_{\max}} h(X) dX = m,$$

$$Y(X) = \begin{cases} 0, & X < Q_{\min}, \\ y_1 \cdot \int_{Q_{\min}}^X h(X) dX, & X \in (X_{\min}, X_{\max}), \\ y_s, & X > Q_{\max} \end{cases}$$

где интервал $Q_{\min} \leq X \leq Q_{\max}$ задает область определения независимой переменной X .

Ранее также было показано [16, 21, 22, 30], что для задания в широком диапазоне распределений функцию $h(X)$ удобно воспользоваться бета-распределением:

$$\beta(x) = \begin{cases} 0, & x \notin (0;1) \\ C(a,b)x^a(1-x)^b, & \end{cases} \quad C(a,b) = \frac{1}{\int_0^1 x^a(1-x)^b dx}$$

Была разработана специальная программа, позволяющая посредством изменений значений a, b в интерактивном режиме задавать любой график распределения. Эта программа впервые применялась для имитационных исследований закономерностей функционирования взаимодействующих физиологических систем человека [21 – 24]. С ее помощью моделировалась пульсирующая деятельность камер сердца, каждая из которых представлялась как отдельная популяция асинхронно реагирующих на электрический импульс кардиомиоцитов. Интегральная жесткость миокарда данной камеры рассматривалась как амплитудно-временная сумма эффектов пространственно распределенных кардиомиоцитов. Этот подход может быть применен также к моделированию суммарного эффекта активации нейронных транзиттеров. Для суммирования рассредоточенных во времени нервных импульсов и формирования динамики уровня внимания необходимо знать r . При любых монотонных, гладких β - функциях график нарастания (концентрации) уровня внимания будет иметь характерную S -образную форму. Аналогично, постепенное рассеивание внимания по мере уменьшения количества активных нейронов в популяции будет иметь перевернутую S -форму (рис. 2).

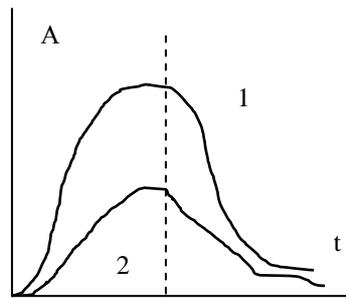


Рис. 2. Две произвольно изображенные динамики нарастания и спада уровня внимания $A(t)$ вследствие сосредоточения (левая часть от вертикального пунктира) и рассредоточения (правая часть от вертикального пунктира) импульсов нейронов в популяции

Конкретная форма кривой роста $A(t)$ определяется плотностью распределения неоднородностей нейронов, формирующих ансамбль. Эта неоднородность зависит от пространственного распределения ансамбля, текущего энергетического состояния каждого нейрона, его кровоснабжения. Данная модель внимания позволяет связать колебания уровня внимания с колебаниями как физиологического обеспечения, также экзо- и эндогенных рецепторных потоков. Пожалуй, следует особо обратить внимание на механизм временного, иногда внезапного спада уровня внимания оператора, связав это явление с двумя факторами.

Во-первых, с посторонними помехами. Дошедшие до сознания, или даже оставшиеся на уровне подсознания, через соответствующие дендриты нейронов, согласно формуле (2), помехи уменьшают значение $u_{ij}(t)$ и исключают некоторые импульсы $Y_i(t)$.

Во-вторых, с локальным нарушением гомеостаза клетки. Конечной причиной функционального «выпадения» прежде активного нейрона из популяционного эффекта (т.е. отказ элемента) является дефицит энергии (молекул АТФ). Недостаточный синтез макроэргов происходит как вследствие падения локального кровотока, так и при недостатке в крови первичных субстратов (жирных кислот, глюкозы и/или кислорода), необходимых для синтеза молекул АТФ.

Эти две разновидности отказов требуют как разной диагностики, так и разной профилактики. Они могут иметь также разные системные последствия. Например, если оператор функционировал при стабильном и высоком уровне концентрации внимания, локальные флуктуации кровоснабжения не могут иметь существенное значение для ОД. Однако биохимические и физиологические тренды, направленные на снижение уровня системного артериального давления, на ишемию отделов головного мозга, могут надолго и существенно снизить уровень концентрации внимания. Для целенаправленной профилактики таких состояний нужны методы их ранней диагностики и способы прицельного воздействия. Падение же уровня концентрации внимания из-за внешних (отвлекающая сенсорная информация) причин почти исключительно зависит от характера отвлекающего воздействия. Сценарии таких отказов непредсказуемы.

На рис. 3. показано некоторые возможные развития динамики уровня внимания $A(t)$ под воздействием кратковременных или долговременных эндогенных или экзогенных помех.

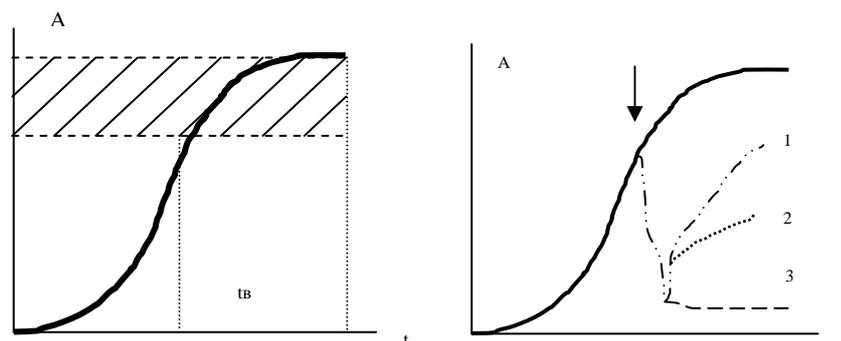


Рис. 3. Динамика нарастания концентрации внимания (слева) и эффекты помех на него (справа)

На левой части рис. 3 показан постепенный рост внимания (часто этот период называют периодом вработывания, измеряемым значением t_v). Пусть надежное функционирование оператора обеспечивается в заштрихованной зоне. На правой части рис. 3 показаны три сценария возможного развития внутреннего процесса концентрации внимания под воздействием внешних или внутренних помех, пришедших в момент времени, отмеченной вертикальной стрелкой. В соответствии с первым сценарием, после кратковременного отвлекающего эффекта (выражается в падении $A(t)$) внимание вновь нарастает и входит в зону надежного функционирования. Если в этом промежутке колебания $A(t)$ не происходили информационные события, на которых оператор должен был среагировать, то такой сбой останется без последствий. В соответствии со

вторым сценарием, восстановление затягивается, увеличивая вероятность катастрофических ошибок оператора. Третий сценарий вообще вне предполагает восстановления A(t). Он соответствует полному отказу оператора.

Разумеется, в одной работе невозможно детально описать все возможные сценарии отказов и составить оптимальные рекомендации по их профилактике. Выше было сказано, что дефицит энергии играет важную роль в ухудшении качества операторской деятельности. Учитывая это, в данной работе автор считает необходимым обратить внимание психологов и специалистов по гигиене труда на существование универсального механизма реагирования организма на индуцированный дефицит энергии и долговременной борьбы против этого состояния путем гиперплазии и «доставивания» новых митохондрий клеток для повышения их энергетической мощности. Этот фундаментальный механизм физиологической адаптации целиком был понят лишь недавно [16, 18]. На первый взгляд, нет непосредственной связи между надежностью ОД, отказами, и клеточной адаптацией. На самом деле и процесс встраивания, и профессиональное обучение основаны на функционировании этого механизма. Поэтому полезно хотя бы в общих чертах описать механизм материального обеспечения процесса адаптации к повышенным энергетическим потерям. В связи с тем, что в процессе такой перестройки клеток организм увеличивает свою мощность реагирования, этот процесс был назван потенцированием.

Модель потенцирования систем жизнеобеспечения организма

Анализ клеточных механизмов реагирования позволил прийти к заключению, что в процессе реагирования на экзогенное воздействие, ухудшающее качество гомеостаза клетки, она теряет часть своей энергии на то, чтобы восстановить гомеостаз. Деятельность предполагает вовлечение групп эффекторных клеток в некий функциональный ансамбль. Это означает, что нервные и гуморальные стимулы вынуждают клетки-эффекторы реагировать в навязанном темпе и тратить энергию на восстановление своего гомеостаза. Количественно потери энергии пропорциональны частоте внешней стимуляции. Когда вследствие навязанного ритма или мощности деятельности средний темп потерь энергии превышает темп ее синтеза, возникает дефицит баланса. Это состояние чревато функциональной стагнацией, потерей вначале субклеточных структур, а затем и появления органной и системной слабости. Более детально эта взаимосвязь представлена в [16].

Чтобы научиться управлять работоспособностью человека, нужно знать общие закономерности охранительного реагирования организма на индуцированный дефицит энергии. Схема на рис. 4 дает общее представление о контурах автоматических обратных связей и о процессах, задействованных в противодействии клеточным деструкциям.

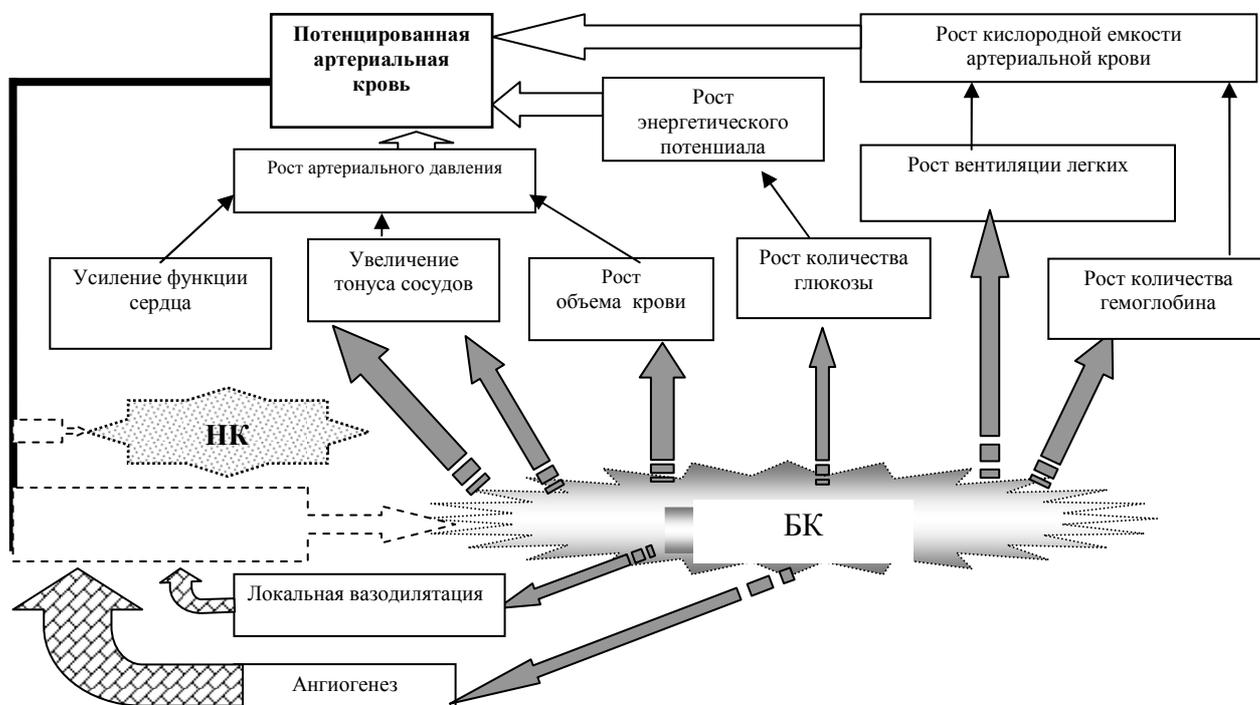


Рис. 4. Общая схема материального обеспечения процесса адаптации организма к индуцированному дефициту энергии в некоторых клетках организма

На данной схеме организм условно представлен в виде двух обобщенных клеток. Первая из них представляет все клетки, в которых в данный момент времени нет дефицита энергии, поэтому она названа благополучной клеткой (БК). Вторая клетка изображает те клетки организма, которые испытывают дефицит

энергии. Из-за нехватки энергии некоторые энергозависимые процессы в такой клетке частично подавлены. Исследования последних лет [31] выявили множество химических факторов, которые накапливаются в цитоплазме клеток с дефицитом энергии. Поэтому клетку этой категории удобно обобщенно представить как неблагоприятную клетку (НК). Каждая такая клетка борется со своим неблагоприятием самостоятельно. Если она не справляется сама, то некоторые химические вещества диффундируют из клетки в межклеточное пространство. Множество локальных и дистанционных отрицательных обратных связей разной динамики формируют общий механизм, который приводит в соответствие возможности систем снабжения с текущими потребностями клеток в субстратах.

Схема рис. 4 впервые единой целью объединила хорошо известные физиологические механизмы, пока рассматриваемые специалистами как разрозненно функционирующие подсистемы. Основой объединения является производство энергии для обеспечения биосинтеза и гомеостаза клеток. При этом активность механизма синтеза энергии пропорциональна суммарной площади митохондрий, концентрации кислорода и количества энергетических субстратов (жирные кислоты, глюкоза, др.). Эта схема предполагает, что все адаптивные тренды организма против экзогенных или эндогенных факторов, приведших к дефициту энергии, прямо или косвенно, но направленно изменяют состояние систем жизнеобеспечения. Согласно схеме рис. 4, кардио-респираторная и водно-солевая системы, органы-источники стволовых клеток эритроцитов, инсулин-глюкоза взаимоотношения, механизм локальной вазодилатации, а также ангиогенез подчинены общей цели потенцирования артериальной крови. Кровь с повышенным давлением, с повышенным содержанием глюкозы и кислорода, через увеличившееся русло сосудов поступает преимущественно к клеткам, испытывающим дефицит баланса. Важность этой схемы состоит в том, что она представляет фундаментальное свойство системы жизнеобеспечения. Это свойство не может быть игнорировано ни одной научной технологией повышения эффективности деятельности человека.

Заключение

Альтернативный взгляд на проблему повышения надежности ОД показал, что без знания и учета быстрой динамики физиологических механизмов, их собственных жестких целей и текущих трендов, нельзя достичь высоких показателей безотказного функционирования ЧО. Анализ не имел цели предложить конкретный прикладной подход к повышению надежности деятельности ОК. Основным результатом анализа в том, чтобы показать существование глубинных механизмов колебаний надежности деятельности ОК. Попытки обхода этих механизмов обречены. Осознание иллюзорности обходных маневров должно способствовать переориентации интеллектуальных и финансовых ресурсов для более глубокого изучения причинных механизмов, обеспечивающих целостное функционирование организма. Любая навязанная деятельность должна учитывать реалии физиологии, на них основываться. Иначе за кратковременный успех, достигнутый той или иной стимуляцией, последует длительный процесс отката. Причем, нередко после такой стимуляции механизмы саморегуляции могут быть бессильны. Последствия неправильного вмешательства приводят к дизадаптации и возникновению патологий непонятной этиологии. Мы не можем игнорировать законы функционирования сложных систем. Организм функционирует как сообщество динамических клеток с их автономными механизмами реактивной адаптации. Всякая стимуляция лишь временно перераспределяет ресурсы энергии. В условиях общего дефицита энергии ее перерасход одними группами клеток непременно создает дефицит баланса в актуально пассивных клетках, что, при продолжительной стимуляции, чревато клеточными деструкциями.

Бесперспективно строить технологии контроля и управления надежностью ОД на основе лишь тех показателей жизнедеятельности, которые доступны, но не составляют полную систему. Нужно регистрировать данные, которые позволяют строить суждения о функционировании важнейших подсистем организма. Чтобы с минимальными затратами достичь максимальной надежности ОД, необходимо осуществить предварительную и долгую тренировку отобранного оператора к типичным режимам ОД. Только в этом случае естественные субклеточные перестройки обеспечат общее потенцирование организма, будет достигнута требуемая длительность и стабильная интенсивность энергетических затрат. Конечно, эти положения еще не являются конкретными технологическими предложениями, но путь к ним лежит только через раскрытие фундаментальных механизмов взаимодействия организма с нестабильной средой. Пока остается лишь надеяться, что специалисты по медицине труда обратят внимание на эту сторону проблемы и сформируют адекватные медико-технические требования к регистрации необходимого и достаточного набора показателей жизнедеятельности, с помощью которых можно оценить текущее состояние организма, его внутренние регуляторные тренды, а также резервы для реализации желаемого эффекта внешнего управляющего воздействия.

1. Salvendy G. (Ed.). Handbook of Human Factors. New York: John Wiley & Sons. (2nd edition), 1997. – 1600 p.
2. Helander M. A Guide to Human Factors and Ergonomics (2nd edition) CRC Press, 2005. – 408 p.
3. Linden J. B., Sasse M. A., Sas C. Proceedings of the 21st Conference of the British Computer Society Human Computer Interaction Specialist Group // Lancaster University, UK, 2007. – 903 p.
4. Begole B., Payne S., Churchill E. Proceedings of CHI Conference on Human Factors in Computing Systems: Reach Beyond, San Jose, California, USA, 2007.–1600 p.
5. Lau T., Puerta A. International Conference on Intelligent User Interfaces. Honolulu, Hawaii, 2007. – 374 p.

6. *Shankar, A.L., Sushil J., Dascalu S., Hayes L.J., Houtanfar R.* User-context for adaptive user interfaces / Proceedings of the 2007 International Conference on Intelligent User Interfaces Honolulu, Hawaii 2007. – P. 321 – 324.
7. *Sears A., Jacko J. A.* The human-computer interaction handbook: fundamentals, evolving technologies, and emerging applications (2nd edition) CRC Press, 2007. – 1384 p.
8. *Губинский А.И.* Надежность и качество функционирования эргатических систем. – М. – Л.: 1981. – 258 с.
9. *Щебланов В.Ю., Бобров А.Ф.* Надежность деятельности человека в автоматизированных системах и ее количественная оценка // Психологический журнал. – 1990. – Т. 11, № 3. – С. 60 – 69.
10. *Кузьмина К.И., Сёмик Т.М., Карпинка Е.С.* Цвет – от средства воздействия к способу управления // Проблемы программирования. – 2002. – № 1–2. – С. 454–459.
11. *Кузьмина К.И., Сёмик Т.М., Карпинка Е.С., Тюпанский В.Г.* Автоматизированная система для диагностики и управления надежностью пользователя компьютера на основе междисциплинарного социопсихофизиологического подхода // Теорія і практика управління соціальними системами: філософія, психологія, педагогіка, соціологія. – Харків. – 2003. – № 4. – С. 90 – 96.
12. *Кузьмина К.И., Сёмик Т.М., Верева О.В.* Изучение работоспособности пользователя компьютера с позиции социопсихофизиологического подхода // Кибернетика и вычислительная техника. – 2005. – Вып. 146. – С. 20 – 35.
13. *Судаков К.В.* Системная оценка физиологических функций человека на рабочем месте // Вестник Российской АМН. – 1997. – №1 – С. 18 – 28.
14. *Григорян Р.Д.* Необходимость и проблемы создания адаптивного к пользователю компьютера // Проблемы программирования. 2002. – № 1–2. – С. 447–453.
15. *Григорян Р.Д.* Антропный подход к решению некоторых проблем человеко-машинных систем // Проблемы программирования. –2002. – № 3–4. – С. 87–96.
16. *Григорян Р.Д.* Самоорганизация гомеостаза и адаптации. – Киев, Академперіодика, 2004. – 501с.
17. *Григорян Р.Д., Аксенова Т.М.* Моделирование реагирования организма на экзогенные воздействия // Кибернетика и системный анализ. –2008. – № 1. – С. 127–135.
18. *Grygoryan R.D., Hargens A.R.* A virtual multi-cellular organism with homeostatic and adaptive properties // Adaptation Biology and Medicine: Health Potentials. Ed. L. Lukyanova, N.Takeda, P.K. Singal, New Delhi: Narosa Publishing House, 2008. – 5. – P. 261–282.
19. *Хочачка П., Сомеро Дж.* Стратегия биохимической адаптации. – М.: Мир, 1977. – 398 с.
20. *Григорян Р.Д.* Компьютерное моделирование физиологических процессов обеспечения деятельности человека: концепция и перспективы // Проблемы программирования. – 2003. – № 1. – С. 57–67.
21. *Григорян Р.Д., Подласов Е.И.* Технология имитационного моделирования процессов жизнеобеспечения на клеточном и органном уровнях // Проблемы программирования. –2004. –№ 2–3. – С. 489–496.
22. *Григорян Р.Д., Лиссов П.Н.* Программный имитатор сердечно-сосудистой системы человека на основе ее математической модели // Проблемы программирования. –2004. –№ 4. – С. 100–111.
23. *Grygoryan R.D., Lissov P.N.* Internal originators of functions fluctuations in multi-cellular organism // Bioelectromagnetics (Current concepts), Springer, Netherlands. –2006. – P. 423–430.
24. *Григорян Р.Д., Амоев К.Л., Лисов П.Н., Томин А.А.* Программно-моделирующий комплекс для теоретических исследований взаимодействия физиологических систем организма // Проблемы программирования. –2006. – № 1. – С. 79–92.
25. *Burton R.R.* G-induced loss of consciousness: Definition, history and current status // Aviat. Space and Environ. Med. – 1986. – Vol. 57. – P. 2–5.
26. *Gross M, Popham M.* Thermography in vascular disorders affecting the brain // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. –1969. – Vol. 32. – P. 484–489.
27. *Nakayama N., Okumura A., Shinoda J., Nakashima T. Iwama T.* Relationship between regional cerebral metabolism and consciousness disturbance in traumatic diffuse brain injury without large focal lesions : an FDG-PET study with statistical parametric mapping analysis // J. of neurology, neurosurgery and psychiatry. – 2006. – Vol. 77. – P. 856 – 862.
28. *Mulert C., Menzinger E., Leicht G.* Evidence for a close relationship between conscious effort and anterior cingulate cortex activity // Intern. J. of Psychophysiology. 2005. – Vol. 56.– P. 65 – 80.
29. *Kanwisher N.* Neural events and perceptual awareness // Cognition. –2002. – Vol. 79.– P. 89 – 113.
30. *Григорян Р.Д.* Математические основы анализа квантовых закономерностей в мультикомпонентных образованиях биологической природы // Докл. АН СССР. Сер. Биофизика. – 1990. – Т. 314, № 3. – С. 745 – 748.
31. *Wenger H.R.* Cellular adaptation to hypoxia: O₂-sensing protein hydroxylases, hypoxia-inducible transcription factors, and O₂-regulated gene expression // FASEB J. – 2002. –Vol.16. – P. 1151–1162.