

УПРАВЛЕНИЕ СИСТЕМАМИ С РАСПРЕДЕЛЕННЫМИ ПАРАМЕТРАМИ, МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ

УДК 519.8.812.007

Н.И. Аралова

ПАРАМЕТРЫ САМООРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ ОПЕРАТОРА СИСТЕМЫ НЕПРЕРЫВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СЛОЖНОЙ СИТУАЦИОННОЙ ОБСТАНОВКЕ ПРИ ПРИНЯТИИ РЕШЕНИЙ. ИССЛЕДОВАНИЕ НА МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ

Ключевые слова: математическая модель системы дыхания, принятие решений в сложной ситуационной обстановке, оператор системы непрерывного взаимодействия, компенсаторная реакция организма, гипоксический стимул регуляции дыхания, гиперкапнический стимул регуляции дыхания.

Введение

Проблемы оценки и диагностики функционального состояния оператора занимают центральное место в исследованиях, посвященных надежности функционирования сложных человеко-машинных систем, в том числе и систем непрерывного взаимодействия, а обеспечение более позднего развития утомления и поддержания оптимальной стабильности функционального состояния человека является одной из главных задач медицины труда.

Управление функциональным состоянием касается, в первую очередь, вопросов коррекции вегетативных процессов в организме, обеспечивающих адекватность реакции основных функциональных систем организма — дыхания (вплоть до тканевого), кровообращения, эндокринной и др. — на напряженную операторскую деятельность [1]. Объективные трудности, возникающие при получении характеристики функционального состояния в процессе его работы, приводят к необходимости построения математических моделей, описывающих функции основных физиологических систем организма для теоретического исследования состояния этих систем при напряженной работе, оценки резерва регуляторных механизмов, прогнозирования возможных последствий и коррекции состояния организма.

Взаимосвязь функционального состояния с работоспособностью оператора, управления и регуляции поведения необходимых физиологических систем и их оптимизация обеспечиваются соответствующими механизмами, к которым относятся механизмы адаптации и гомеостаза.

Постановка задачи

При многих видах операторской деятельности, даже в условиях нормоксии и нормального парциального давления кислорода, наблюдается снижение уровня оксигенации артериальной крови [2]. Эти изменения связываются с проявлениями в организме гипоксии, вызванной долговременным или экстремальным нервно-

© Н.И. АРАЛОВА, 2020

эмоциональным напряжением. Известно, что при гипоксии адаптационные процессы направлены на поддержание кислородного гомеостаза организма и проявляются в увеличении вентиляции, усилении циркуляции крови и ее перераспределении от второстепенных органов и тканей к жизненно важным, в частности к мозгу, что существенно при операторской деятельности. В [1] подчеркивается особенная чувствительность головного мозга к гипоксии, в частности его высших отделов.

В зависимости от выраженности, гипоксия вызывает адекватное напряжение и переналадку физиологических систем организма человека. Устойчивость к гипоксии зависит от индивидуальных особенностей человека, в том числе и от типа нервной системы.

В [2] отмечается, что воздействие гипоксии даже небольшой степени вызывает снижение качества слежения у неадаптированных операторов, а умеренная гипоксия иногда приводит к гиперкомпенсации психической деятельности оператора, что может объясняться структурной организацией сенсомоторных навыков оператора в зависимости от глубины и времени действия гипоксии.

Там же анализируются исследования, связанные с влиянием на организм оператора повышенного содержания во вдыхаемом воздухе углекислого газа, т.е. действия гиперкапнии. В условиях относительного покоя у человека изменение частоты дыхания при увеличении содержания углекислого газа во вдыхаемом воздухе до 5–5,5 % незначительно. Однако при долговременном пребывании в атмосфере, содержащей более 5 % углекислого газа, наблюдается резкое изменение частоты дыхания. Вместе с резким увеличением легочной вентиляции, напрямую зависящей от концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе, гиперкапния также вызывает перераспределение кровотока — возрастает кровоток в мозге и уменьшается кровоток в скелетных мышцах [2].

Давно известно [3, 4], что действие повышенного содержания углекислого газа на периферические и центральные механизмы регуляции разнонаправлено. Стимулирующее воздействие CO_2 на сосудодвигательный центр, симпатическую нервную систему определяет сосудосжимающее действие и приводит к увеличению периферического сопротивления, возрастанию частоты сердечных сокращений (ЧСС) и увеличению объемной скорости системного кровотока. Одновременно углекислота непосредственно воздействует на мышечную стенку сосуда, расширяя ее.

С другой стороны, в соответствии с [3, 4], изменение трудоспособности человека при воздействии гиперкапнии точно коррелирует с процентным содержанием CO_2 . Установлено, что увеличение концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе до 2 % уже вызывает нарушение трудоспособности, а достаточно продолжительная экспозиция человека в гиперкапнической среде оказывается весьма существенной для снижения его умственной и психической деятельности.

Исследование операторской деятельности в условиях гиперкапнии показало снижение параметров психомоторных реакций: возрастание количества ошибок, увеличение времени на выполнение задания, увеличение количества проб на чтение и др.

В то же время установлено, что добавка CO_2 в гипоксическую газовую смесь повышает утилизацию кислорода в тканях мозга и сердца, при этом в этих тканях возрастает напряжение кислорода. Это связывается с регуляторным воздействием этой добавки на кровоток и вентиляцию.

Исследование показателей центральной нервной системы (ЦНС) установило, что ухудшение умственной деятельности при гипоксии может быть приостановлено и ситуация улучшена путем добавки в дыхательную смесь 3–4 % углекислого газа. Оказалось, что если действие умеренной гипоксии на протяжении пяти

суток приводит к снижению лабильности структур головного мозга и развитию некоторой заторможенности, то при умеренной искусственной гипоксии и гиперкапнии сохраняется высокая лабильность структур головного мозга и на третьи сутки 100 % правильных ответов при выполнении условных рефлексов на время.

Совместное действие гипоксии и гиперкапнии в зависимости от силы и продолжительности воздействия вызывает, в первую очередь, существенные ситуационные изменения в кардиореспираторной системе, и поэтому можно считать, что, воздействуя на организм оператора определенными и оптимально совместимыми уровнями гипоксии и гиперкапнии, можно управлять деятельностью ЦНС и вегетативных систем, обеспечивающих точное выполнение операторских движений и принятие решений.

Использование на практике этих теоретических положений связано с определенными трудностями. Для каждого индивидуума нужно подобрать индивидуальные режимы воздействия и коррекции состояния организма. Такой выбор возможен лишь на основе анализа данных имитационного моделирования, так как осуществлять физиологические исследования для каждого оператора на протяжении достаточно длительного времени экономически нецелесообразно и технически сложно.

Модели адаптации [5] в комплексе с моделями динамики газов в системе дыхания организма [6] и моделей управления этими процессами [7] могут быть использованы при решении многих прикладных задач физиологии, в том числе и для исследования работы оператора в условиях повышенного ситуационного напряжения при принятии решений [8–10]. При краткосрочной адаптации к измененным условиям жизнедеятельности организм подключает имеющиеся у него средства саморегуляции, и силами этих механизмов осуществляются изменения управляющих параметров, направленных на компенсацию тех нежелательных изменений, которые вызваны воздействием измененной среды или измененных условий жизнедеятельности.

**Задача оценки напряженности в системе мозгового кровообращения
при работе оператора системы непрерывного взаимодействия.
Алгоритмы и вычислительные эксперименты
с моделью мозгового кровообращения**

Профессиональная деятельность требует от оператора крепкого здоровья, высокой трудоспособности, быстрых и точных реакций, хорошей памяти, эмоциональной устойчивости и т.п. [11, 12]. Авиационная медицина определяет профессиональное здоровье как способность организма сохранять заданные компенсаторные и защитные механизмы, обеспечивающие трудоспособность при всех условиях профессиональной деятельности [12]. В разделах медицины, связанных с деятельностью операторов систем непрерывного взаимодействия, где допуск к работе осуществляется врачом, оценка и прогнозирование функционального состояния является краеугольным камнем основ диагностики [13]. В работе [14] обосновывается, что в целях обеспечения безопасности полетов система врачебного контроля должна быть дополнена, в частности, оценкой функционального состояния летчика. В [15] отмечается, что эффективность профессиональной деятельности оператора после профессионального отбора, обучения и соответствующей оснастки на 65 % определяется функциональным состоянием его организма. В соответствии с [15] функциональное состояние — это интегральный комплекс характеристик функций и качеств оператора, прямо или косвенно обеспечивающих выполнение задачи на заданном качественном уровне. В [16] под функциональным состоянием понимается совокупность характеристик физиологических функций и психофизиологических качеств, определяющих уровень ак-

тивности функциональных систем организма, особенностей жизнедеятельности и трудоспособности. В [17], рассматривая функциональное состояние с точки зрения взаимосвязи с трудоспособностью, предлагается определить функциональное состояние как совокупность характеристик тех функций и свойств организма, которые несут наибольшую нагрузку при обеспечении профессиональной деятельности.

В эргономике для оценки деятельности человека используют понятие «функциональная надежность», под которой понимают способность человека к стабильному поддержанию высоких функциональных возможностей, позволяющих показать высокую эффективность и результативность профессиональной деятельности в напряженных (экстремальных) условиях [18].

Операторская деятельность относится к одному из наиболее сложных видов трудовой деятельности человека, так как осуществляется в трехмерном пространстве при постоянном воздействии экстремальных и психических факторов, в условиях постоянной готовности к изменениям режима [19]. К профессиональным условиям труда оператора можно отнести высотные факторы полета (пониженное барометрическое давление и связанное с этим сниженное парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе, низкая температура окружающей среды) и динамические факторы полета — вибрация, интенсивные шумы, также пилотажные перегрузки, которые приводят к снижению кровоснабжения мозга, воздействие фактора стресса. Также к неблагоприятным факторам следует отнести вынужденность рабочей позы, ограниченность пространства кабины, быстрое изменение внутренних и внешних факторов полета. Высокий вынужденный темп деятельности и жесткий лимит времени в сочетании с большим потоком информации также приводят к большой напряженности труда оператора. Совокупность перечисленных вредных факторов условий работы оператора, постоянное и долгосрочное напряжение психофизиологических функций в процессе полета приводят к снижению уровня функциональных резервов и адаптационных возможностей организма в целом [19].

В ряде работ, обзор которых приведен в [14], понятие «адаптация организма» близко понятию «надежность», под которым понимается такой уровень регулирования и соотношения элементов физиологического процесса, когда обеспечивается оптимальная деятельность физиологических систем и всего организма в целом.

В [20, 21] предлагается применить методы теории надежности к такой сложной динамической системе, как живой организм, а в [8, 9] рассматривается организм человека — оператора системы непрерывного взаимодействия — в виде цепи со слабым звеном и обосновывается, что слабым звеном в данном случае является система дыхания. Очевидно, что высокая надежность работы оператора может поддерживаться лишь при условии надежности функционирования всех систем организма — дыхания и кровообращения, терморегуляции, иммунной системы, центральной и периферической нервной системы [20]. Если предположить, что все системы организма работают нормально, то надежность в значительной степени зависит от состояния системы психофизиологических функций и возможности системы дыхания и кровообращения обеспечить соответствующий уровень метаболизма в крови. Обычно для оценки психофизиологического состояния оператора применяют различные функциональные пробы [22], физическую нагрузку, определяя при этом индивидуально-типологические особенности высшей нервной деятельности (ВНД), функциональную подвижность нервной системы, трудоспособность головного мозга, функциональное состояние вегетативной, кардиореспираторной, кроветворной, иммунной, гормональной систем. Что касается степени напряженности механизмов регуляции системы внешнего дыхания и кровообращения, то объективная сложность получения экспериментальных данных о сис-

темных механизмах регуляции функциональной системы дыхания может быть в некоторой степени компенсирована за счет проведения вычислительных экспериментов с математическими моделями, описывающими поведение функциональной системы дыхания при внутренних и внешних возмущениях.

Для изучения этого вопроса использованы математические модели транспорта респираторных газов в организме, процессов саморегуляции основной функции системы дыхания и моделей адаптации при воздействии на организм возмущающих факторов внешней и внутренней сред [8, 9]. Модель транспорта респираторных газов в организме [6], описывающая процесс массопереноса газов от окружающей среды к метаболизирующим тканям, позволяет определить средние напряжения кислорода и углекислого газа в различных звеньях системы транспорта газов — дыхательных путях, артериальной и смешанной венозной крови, тканевых регионах (рис.1) — в зависимости от величин управляющих параметров. Структура модели, ее объем существенно зависят от количества рассматриваемых тканевых регионов и степени детализации процесса транспорта газов. В качестве исполнительных органов управления в модели рассматриваются сердечная мышца, регулирующая уровень объемной скорости системного кровотока (Q); дыхательные мышцы, обеспечивающие необходимый уровень легочной вентиляции (\dot{V}); гладкие мышцы сосудов, участвующие в распределении системного кровотока по органам и тканям. Интенсивности метаболических процессов в тканевых регионах сопоставляются с величинами скорости потребления кислорода тканью и образования в ней углекислоты.



Рис. 1

Примечание: * воздухоносные пути, альвеолярное пространство, аэрогематический барьер (АГБ), порции крови легочных капилляров, артериальная кровь, порции крови тканевых капилляров, ткани, тканево-капиллярные стенки, венозная кровь, легочный и тканевой шунт; ** начальные парциальные давления и напряжения газов в легочных структурах, тканях и крови, параметры режимов внешнего и тканевого дыхания, параметры режима кровообращения, данные об организме, данные об окружающей среде, данные, определяющие режим работы имитационной модели, характеристики крови (Hb, VH), содержание миоглобина в тканях, группа химических и биофизических показателей газов, крови, тканей; *** внешнее и тканевое дыхание, кровообращение, кондуктивные и диффузные процессы, процессы растворения газов в плазме крови, насыщение и насыщения гемоглобина кислородом с учетом эффекта Бора, насыщение буферных основ крови углекислым газом, насыщение миоглобина кислородом, изменение pH крови; **** парциальные давления и напряжения кислорода в следующий момент времени, степень насыщения кислородом гемоглобина разных порций крови, степень насыщения буферных основ крови углекислым газом, pH крови, потоки газов через АГБ и тканево-капиллярные стенки, объем альвеолярного пространства и альвеолярная вентиляция, степень насыщения кислородом миоглобина.

Теоретические исследования [23] кислородных и углекислотных режимов организма при умственной и операторской деятельности проводились на четырехкамерной модели [24], в которой в качестве отдельных тканевых регионов выделены мышцы сердца, ткани мозга, скелетные мышцы и все остальные ткани органов. Структурная схема модели представлена на рис. 2. Имитация напряженной операторской деятельности осуществлялась для организма среднестатистического человека массой тела 75 кг, для которого известны параметры функционального состояния в покое: напряжение кислорода в артериальной крови составляет 95 мм рт.ст., в тканях мозга — 38 мм рт.ст., в сердечной мышце — 30 мм рт.ст. В покое скорость потребления кислорода мозгом равна 0,62 мл/с, в сердечной мышце — 0,33 мл/с, при скорости потребления O_2 во всем организме — 4,3 мл/с.

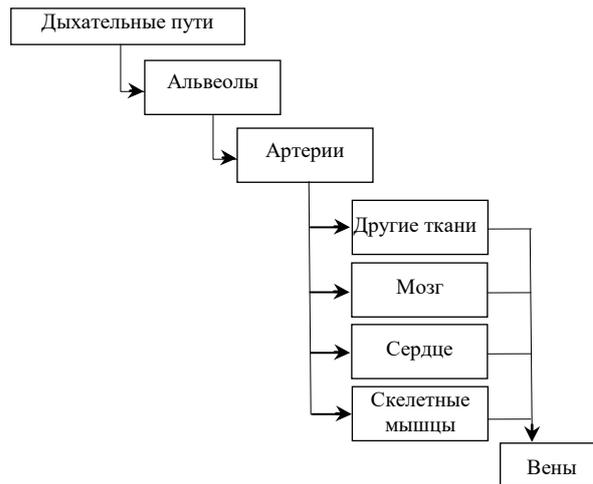


Рис. 2

На модели имитировалась нагрузка на ткани мозга посредством увеличения скорости потребления кислорода на 10–30 % и больше. При этом дыхательный коэффициент принимался равным 0,8 (в покое) и 1,0 и 1,2 (при нагрузке), концентрация гемоглобина — 0,14 г/л, содержание буферных оснований равнялось 0,479 г/л. Считалось, что падение pO_2 в тканях мозга ниже 33 мм рт.ст. является нежелательным, так как это может привести к нарушению функции мозговых структур. Результаты представлены в табл. 1.

Расчеты на модели показали [8, 25], что поддержать заданный уровень pO_2 в тканях мозга при увеличении скорости потребления кислорода мозгом до 20 % от уровня покоя можно без компенсаторных реакций со стороны систем внешнего дыхания и кровообращения (в условиях покоя объемная скорость системного кровотока принималась равной 95 мл/с, а мозгового кровотока мозга — 14,88 мл/с). В самом деле увеличение нагрузки на 10% приводит в этих условиях к установлению в тканях мозга $pO_2 = 35,91$ мм рт.ст., а $pCO_2 = 43,82$ мм рт.ст.; при увеличении нагрузки на 20% — $pO_2 = 33,79$ мм рт.ст. и $pCO_2 = 43,89$ мм рт.ст. (дыхательный коэффициент при этом принимался равным 0,8). Однако невключение компенсаторных механизмов уже приводит к развитию ощутимой гипоксии в мозге. Так, при увеличении скорости потребления кислорода тканями мозга всего на 10 % pO_2 снизился на 2 мм рт.ст., на 20 % — на 4 мм рт.ст. При увеличении нагрузки на 30% в этих условиях pO_2 в тканях мозга достиг бы уровня 31,77 мм рт.ст. Расчеты показали, чтобы поддержать напряжение кислорода в мозге на уровне 33 мм рт.ст., необходимо при увеличении скорости потребления тканями мозга кислорода на 30 % увеличить объемную скорость мозгового кровотока на 10%.

Таблица 1

	Увеличение интенсивности операторского труда по отношению к состоянию покоя																			
	Напряжения кислорода в мм рт.ст.																			
	Увеличение мозгового кровотока, %																			
	90 %		100 %		120 %		130 %		140 %		150 %									
	Артериальная кровь		Ткани		Артериальная кровь		Ткани		Артериальная кровь		Ткани		Артериальная кровь		Ткани		Артериальная кровь		Ткани	
200																				
190																				
170																				
160																				
150																				
140																				
120																				
110																				
100																				
90																				
80																				
70																				
50																				
30																				
10																				

Характерно, что поддержание уровня среднего напряжения кислорода (33 мм рт.ст.) в тканях мозга при увеличенной интенсивности операторского или умственного труда на 30–70 % от уровня покоя возможно за счет увеличения объемной скорости мозгового кровотока на 10–50 %, причем поведение приращения объемной скоро-

сти кровотока в мозге линейно. Отметим, что при этом напряжение кислорода в мышце сердца изменяется несущественно, хотя наблюдается тенденция к уменьшению. Это связано с тем, что увеличение объемной скорости мозгового кровотока обязательно влечет увеличение объемной скорости системного кровотока (в противном случае возникает гипоксия в других тканевых регионах), а это связано с изменением интенсивности нагрузки сердечной мышцы.

Дальнейшее напряжение умственной или операторской деятельности (увеличение скорости потребления O_2 на 80–150 %) приводит к существенно нелинейному росту мозгового кровотока, необходимого для поддержания pO_2 в структурах мозга на уровне 33 мм рт.ст. Если при увеличении скорости потребления O_2 в мозге на 90% необходимо повысить величину объемной скорости кровотока на 90%, то увеличение qO_2 на 130% уже требует увеличения кровотока в мозге на 150%, а в 2,5 раза увеличенное qO_2 в мозге должно привести к трехкратному увеличению кровотока в мозге. Приведенные результаты являются гипотетическими, они иллюстрируют компенсаторные возможности только механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы организма. И тем не менее из анализа результатов видно, что когда компенсация велась только за счет изменения режимов сердечно-сосудистой системы, в организме развивалась артериальная гипоксемия, что неизбежно приводило к гипоксии в остальных тканях и органах. Так, увеличение в 2,5 раза нагрузки на мозг влечет снижение pO_2 в артериальной крови от 95 (в покое) до 75,05 мм рт.ст. и рост pCO_2 — от 40 до 42,6 мм рт.ст.

Устранение артериальной гипоксемии осуществляется включением механизмов регуляции системы внешнего дыхания. Были проведены вычислительные эксперименты с математическими моделями для случая, при котором имитируется увеличение скорости потребления O_2 мозгом на 30% от уровня покоя. Оказалось, что обеспечить $pO_2 = 30$ мм рт.ст. можно при одновременном увеличении дыхательного объема на 10% (от уровня покоя = 550 мл) и объемной скорости мозгового кровотока на 5%. При этом в артериальной крови pO_2 удерживается на уровне 95,9 мм рт.ст., а pCO_2 — 45,65 мм рт.ст. Сочетанное компенсаторное действие механизмов регуляции систем внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы снижает нагрузку с обоих исполнительных механизмов регуляции — дыхательных мышц и сердечной мышцы, и не нарушает условия обеспечения кислородом другие ткани и органы.

Представляется интересным результат, полученный при изучении компенсаторных возможностей механизмов регуляции системы внешнего дыхания. Оказалось, что увеличение более чем на 30 % величины дыхательного объема не приводит к существенному изменению pO_2 в тканях мозга, хотя гипервентиляция способствует росту pO_2 в артериальной крови и вымыванию углекислоты из организма. Отметим также, что приведенные результаты получены в вычислительных экспериментах с математическими моделями, в которых все мозговые структуры представлены единым тканевым регионом. Поэтому увеличение в 2,5 раза скорости потребления кислорода тканями мозга можно рассматривать как многократное увеличение интенсивности (напряженности) операторской деятельности. Безусловно, при такой деятельности не все структуры мозга в одинаковой мере задействованы, и частичная компенсация развивающейся гипоксии может про-

изойти за счет перераспределения мозгового кровотока, однако снять нагрузку с системных исполнительных органов регуляции этот механизм не может, так как при любом распределении кровотока отдельные структуры будут страдать от недостатка кислорода, снижение в них кровотока приведет также к избыточному накоплению углекислого газа. Со временем это вызовет соответствующие компенсаторные реакции, что в свою очередь приведет к затормаживанию функций тех структур мозга, которые должны активно обеспечивать операторскую деятельность.

Заметим, что эти исследования проводились в условиях краткосрочной адаптации организма к заданным уровням умственной и операторской деятельности, при которых задействованы имеющиеся в организме механизмы саморегуляции.

**Оптимальные параметры компромиссного разрешения
конфликтной ситуации между исполнительными и управляющими
органами самоорганизации при принятии решений
в сложной ситуационной обстановке**

Рассмотрим задачу оптимального управления, в целях регуляции которой является вывод возмущенной системы в стационарный режим, при котором выполняется

$$\begin{aligned} |G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2| &\leq \varepsilon_1, \\ |G_{t_i} CO_2 - q_{t_i} CO_2| &\leq \varepsilon_2, \\ |G_{t_i} N_2| &\leq \varepsilon_3, \end{aligned} \quad (1)$$

учитываются ограничения

$$0 \leq V \leq V_{\max}, \quad 0 \leq Q \leq Q_{\max}, \quad 0 \leq Q_{t_i} \leq Q, \quad \sum_{i=1}^m Q_{t_i} = Q \quad (2)$$

и соотношения

$$\begin{aligned} q_{resp.m.} O_2 &= f(V), \\ q_{card.m.} O_2 &= \phi(Q), \\ q_{smooth.m.} O_2 &= \phi(Q_{t_i}), \end{aligned} \quad (3)$$

а критерием качества является минимум функционала

$$I = \int_{\tau_0}^T \left[\rho_1 \sum_{t_i} \sigma_{t_i} O_2 (G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2)^2 + \rho_2 \sum_{t_i} \sigma_{t_i} CO_2 (G_{t_i} CO_2 - q_{t_i} CO_2)^2 \right] d\tau, \quad (4)$$

$$i = \overline{1, m},$$

где V — альвеолярная вентиляция, Q и Q_{t_i} , $i = \overline{1, m}$, — объемные скорости системного и тканевых кровотоков; $G_{t_i} O_2$ и $G_{t_i} CO_2$ — величины потоков кислорода и углекислого газа через стенки тканевых капилляров; $q_{t_i} O_2$ — скорость потребления кислорода; $q_{t_i} CO_2$ — скорость образования углекислого газа; $\varepsilon_1, \varepsilon_2$ и ε_3 — наперед заданные достаточно малые положительные числа; τ_0 — момент начала воздействия возмущения на систему; T — длительность этого воздействия; ρ_1 и

ρ_2 — коэффициенты, характеризующие чувствительность конкретного организма к кислородной недостаточности и накоплению углекислоты; σ_1 и σ_2 — коэффициенты, отражающие морфологические особенности отдельного тканевого резервуара.

Решение этой задачи приводит к прогнозированию оптимальных величин активных параметров управления — вентиляции, объемных скоростей системного и локальных кровотоков.

Минимум функционала (4), учитывая ограничения (2), можно записать как

$$I_3 = \min_{0 \leq V \leq V_{\max}} I,$$

$$I = \int_{\tau_0}^T \left[\rho_1 \sum_{t_i} \sigma_{t_i} O_2 (G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2)^2 + \rho_2 \sum_{t_i} \sigma_{t_i} O_2 (G_{t_i} CO_2 + q_{t_i} CO_2)^2 \right] d\tau, \quad i = \overline{1, m}. \quad (5)$$

С учетом того, что интеграл — функция аддитивная, I можно представить в виде

$$I = I_1 + I_2, \quad (6)$$

где

$$I_1 = \rho_1 \int_{\tau_0}^T \left[\sum_{t_i} (G_{t_i} O_2 - q_{t_i} O_2)^2 V_{ct_i} / V_{t_i} \right] d\tau, \quad (7)$$

$$I_2 = \rho_2 \int_{\tau_0}^T \left[\sum_{t_i} (G_{t_i} CO_2 + q_{t_i} CO_2)^2 V_{ct_i} / V_{t_i} \right] d\tau. \quad (8)$$

Смысл функционалов I_1 и I_2 в (6) достаточно очевиден. Так как $G_{t_i} O_2$ в (7) характеризует скорость доставки, а $q_{t_i} O_2$ — скорость утилизации кислорода в тканевом регионе t_i , функционал I_1 по существу представляет известный в физиологии дыхания гипоксический стимул регуляции. Аналогично I_2 является функционалом, отображающим гиперкапнический стимул регуляции.

В сложной ситуационной обстановке при принятии решений потребление кислорода организмом в целом увеличивается немного (примерно на 10 %), расход кислорода растет в основном в мозге. Для исследования процессов, происходящих в результате увеличения скорости потребления кислорода мозгом, проведена серия экспериментов, цель которых — исследование поведения функционала качества управления по гипоксическому и гиперкапническому стимулам регуляции (7), (8) в сложной ситуационной обстановке при принятии решений и поиск оптимальных параметров управления. При этом для имитации сложной ситуационной обстановки при принятии решений увеличиваем потребление кислорода мозгом с 0,6 мл/с (в условиях основного обмена) до 1,16 мл/с. Кроме этого, увеличим потребление кислорода скелетной мышцей до 1,64 мл/с. Общее потребление кислорода организмом будет равно 5,2 мл/с. Масса тела среднестатистического человека равна 75 кг. Время имитации T равно 300 с. Изменяя управляющие параметры V , Q , Q_{t_i} , выбираем и находим оптимальные значения общего функционала качества управления по гипоксическому и гиперкапническому стимулам регуляции, а также его составляющих [26]. Результаты численных экспериментов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Увеличение вентиляции, %	Вентиляция, л/мин	Увеличение мозговой крови, %	Кровоток, мл/с		Напряжения респираторных газов			
			Общий	Мозг	Ткани мозга		Артерия	
					\dot{I}_2	$\dot{N}I_2$	\dot{I}_2	$\dot{N}I_2$
0	8,25	0	96	14,9	19,8	49,9	78,0	38,9
0	8,25	50	104,1	22,3	27,4	46,7	76,4	39,4
0	8,25	100	112,3	29,8	32,3	45,2	74,7	39,7
0	8,25	200	128,6	44,6	38,1	43,9	71,1	40,5
50	12,375	200	128,6	44,6	41,4	33,3	96,9	30,2
100	16	200	128,6	44,6	40,9	26,9	103,9	23,3
50	12,375	50	104,1	22,3	28,3	35,8	96,6	29,5
50	12,375	100	112,3	29,8	33,8	34,4	96,6	29,5
10	9,75	100	112,3	29,8	33,7	40,1	88,3	34,9

В [26] показано, что при некомпенсированной нагрузке в сложной ситуационной обстановке при принятии решений доля I_1 увеличивается с 4% (в пределах нормы) до 16%, а доля I_2 , соответственно, уменьшается с 96 до 84% (рис. 3, 4). Однако ведущая роль, как и в условиях основного обмена, принадлежит функционалу качества по гиперкапническому стимулу. Можно оценить вклад гипоксии и гиперкапнии в отдельных группах тканей в функционалы I_1 и I_2 в моделируемых условиях. В функционале гипоксического стимула доля гипоксии мозга составляет 34%, сердечной мышцы — 4%, скелетных мышц — 62% (рис. 5). В функционале гиперкапнического стимула доля гиперкапнии в тканях составляет соответственно 3,22 и 75% (рис. 6). Значения функционала I при постоянной вентиляции и увеличении мозгового кровотока имеют тенденцию к уменьшению. При фиксированном мозговом кровотоке и увеличении объема альвеолярной вентиляции наблюдается резкое повышение значений I . Минимального значения функционал совместного учета обоих стимулов регуляции достигает при таких величинах управляющих параметров: V — 9,75 л/мин, Q_{brain} — 29,8 мл/с, Q — 112,3 мл/с. При этих оптимальных значениях управляющих воздействий вклад I_1 в общий функционал равен 7%, а вклад функционала гиперкапнического стимула — 93% (рис. 7). Значения напряжений кислорода и углекислого газа в мозге и артериальной крови стабилизируются.

Гипоксический и гиперкапнический стимулы регуляции в условиях повышенного ситуационного напряжения (%), покой

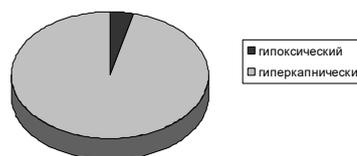


Рис. 3

В функционале гипоксического стимула доля гипоксии мозга составляет 34%, сердечной мышцы — 4%, скелетных мышц — 62% (рис. 5). В функционале гиперкапнического стимула доля гиперкапнии в тканях составляет соответственно 3,22 и 75% (рис. 6). Значения функционала I при постоянной вентиляции и увеличении мозгового кровотока имеют тенденцию к уменьшению. При фиксированном мозговом кровотоке и увеличении объема альвеолярной вентиляции наблюдается резкое повышение значений I . Минимального значения функционал совместного учета обоих стимулов регуляции достигает при таких величинах управляющих параметров: V — 9,75 л/мин, Q_{brain} — 29,8 мл/с, Q — 112,3 мл/с. При этих оптимальных значениях управляющих воздействий вклад I_1 в общий функционал равен 7%, а вклад функционала гиперкапнического стимула — 93% (рис. 7). Значения напряжений кислорода и углекислого газа в мозге и артериальной крови стабилизируются.

Гипоксический и гиперкапнический стимулы регуляции в условиях повышенного ситуационного напряжения (%), нагрузка



Рис. 4

Распределение гипоксии по отдельным тканям (%)



Рис. 5



Рис. 6

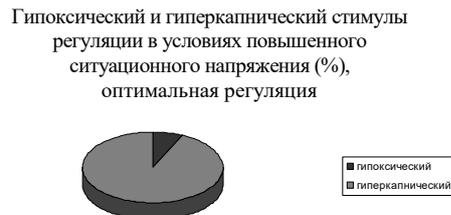


Рис. 7

Заключение

Результаты расчетов кислородных и углекислотных режимов организма при умственной и операторской деятельности показывают, что интенсификация этой деятельности, связанная с увеличением скорости потребления кислорода на 10–70 %, не вызывает существенной перестройки режимов кардиореспираторной системы, более интенсивная деятельность приводит к активному включению механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы и системы внешнего дыхания, изменению тонуса гладких мышц и связана с развитием глобальной гипоксии организма, т.е. гипоксии в каждом отдельном органе и тканях.

Имитация на математической модели сложной ситуационной обстановки для организма среднестатистического человека показала, что при компенсации нагрузки в сложной ситуационной обстановке при принятии решений определяющая роль принадлежит функционалу качества управления по гиперкапническому стимулу и на поведение минимизируемого функционала (6) большее влияние оказывает изменение параметров вентиляции. Применение комплексного системного подхода к оценке и прогнозированию эффективности работы оператора позволит существенно повысить надежность системы «человек–машина» и нивелировать неопределенность, существующую при использовании только психофизиологических показателей. Определение оптимума человека–оператора и соответствующих ему изменений наиболее информативных показателей дает возможность прогнозировать границы зоны оптимальной трудоспособности, а в перспективе — перейти к управлению функциональным состоянием оператора, повысить качество и надежность процедуры профессионального отбора и проведения взвешенной кадровой политики для операторов систем непрерывного взаимодействия. Дальнейшие разработки могут превратить модель в достаточно простой и надежный инструмент исследования и иметь как теоретическое, так и практическое значение.

Н.І. Аралова

ПАРАМЕТРИ САМООРГАНІЗАЦІЇ СИСТЕМИ ДИХАННЯ ОПЕРАТОРА СИСТЕМИ НЕПЕРЕРВНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ПРИ ПРИЙНЯТТІ РІШЕНЬ В УМОВАХ СКЛАДНИХ СИТУАЦІЙНИХ ОБСТАВИН. ДОСЛІДЖЕННЯ НА МАТЕМАТИЧНІЙ МОДЕЛІ

Забезпечення більш пізнього розвитку втомлення та підтримання оптимальної стабільності функціонального стану людини–оператора системи неперервної взаємодії є однією із важливих задач медицини праці. Комплексне вивчення кисневого забезпечення організму людини в процесі пристосування до нових життєвих умов та видів діяльності дозволяє виявити провідні ланки в каскаді

компенсаторних реакцій та оцінити функціональні резерви організму. Труднощі методичного характеру, що виникають при отриманні характеристики функціонального стану людини в процесі її роботи, призводять до необхідності побудови математичних моделей, які описують функції основних фізіологічних систем організму для теоретичного дослідження стану цих систем при напруженій праці, оцінки резерву регуляторних механізмів, прогнозування можливих наслідків та корекції стану організму. Однією з таких моделей є математична модель масопереносу та масообміну респіраторних газів в організмі людини, яка дозволяє в динаміці дихального циклу імітувати збурення зовнішнього та внутрішнього середовищ і таким чином прогнозувати можливі реакції організму на ці збурення. На моделі досліджувалися компенсаторні реакції системи дихання при імітації напруженої операторської діяльності. Отримані результати свідчать про те, що інтенсифікація цієї діяльності, яка пов'язана зі зростанням швидкості споживання кисню тканинами мозку на 10–30%, не викликає суттєвої перебудови режимів кардіореспіраторної системи, більш інтенсивна діяльність призводить до активного включення механізмів регуляції серцево-судинної системи та системи зовнішнього дихання, зміни тонуусу гладких м'язів судин та пов'язана з розвитком гіпоксії організму. Імітація на математичній моделі складних ситуаційних обставин для організму середньостатистичної людини показала, що при компенсації навантаження в складних ситуаційних обставинах при прийнятті рішень визначальна роль належить функціоналу якості керування за гіперкапічним стимулом, а на поведінку функціоналу, який мінімізується, більший вплив має зміна параметрів вентиляції. Визначення оптимуму людини–оператора та відповідних йому змін найбільш інформативних показників дає можливість прогнозувати межі зони оптимальної працездатності, а у перспективі — перейти до керування функціональним станом оператора, підвищити якість та надійність процедури професійного відбору та проведення зваженої кадрової політики для операторів системи неперервної взаємодії.

Ключові слова: математична модель системи дихання, прийняття рішень у складних ситуаційних обставинах, оператор системи неперервної взаємодії, компенсаторна реакція організму, гіпоксичний стимул регуляції дихання, гіперкапічний стимул регуляції дихання.

N.I. Aralova

RESPIRATORY SYSTEM'S SELF-ORGANIZATION PARAMETERS OF THE OPERATOR OF THE SYSTEM OF CONTINUOUS INTERACTION FOR DECISION-MAKING IN A COMPLEX SITUATIONAL CONDITIONS. RESEARCH ON MATHEMATICAL MODEL

One of the most important tasks for occupational medicine is ensuring the later development of fatigue and maintaining optimal stability of the functional state of a person — the operator of continuous interaction systems. A comprehensive study of the oxygen supply of the human body in the process of adaptation to new living conditions and new types of activity allows us to identify the leading links in the cascade of compensatory reactions and evaluate the functional reserves of the body. Difficulties of a methodological nature that arise when characterizing a person's functional state in the process of his work lead to the need to build mathematical models that describe the functions of basic physiological systems of the body for theoretical study of the state of these systems during hard work, assessing the reserve of regulatory mechanisms, predicting possible consequences and correcting the state of organism. One of such models is a mathematical model of mass transfer and mass transfer of respiratory gases in the human body, which allows simulating

disturbances in the internal and external environment in the dynamics of the respiratory cycle and, thus, predicting possible reactions of the body to these disturbances. The model investigated the compensatory reactions of the respiratory system while simulating intense operator activity. Obtained results indicate that the intensification of this activity, associated with an increase in the rate of oxygen consumption by brain tissues by 10-30%, does not cause a significant restructuring of the cardiorespiratory system, more intense activity leads to the active inclusion of the regulation mechanisms of the cardiovascular system and external respiration system, a change in the tone of smooth muscles and is associated with the development of hypoxia. The simulation on a mathematical model of a complex situational conditions for the organism of an average person showed that when compensating for the load in a complex situational conditions, when deciding, the decisive role belongs to the functional of the control performance by hypercapnic stimulus, and the behavior of the minimized functional is more influenced by a change in the ventilation parameters. Determining the optimum of the human operator and the corresponding changes in the most informative indicators makes it possible to predict the boundaries of the zone of optimal working capacity, and in the future, go on to control the functional state of the operator, improve the quality and reliability of the professional selection procedure and conduct a balanced personnel policy for operators of continuous interaction systems.

Keywords: mathematical model of the respiratory system, decision-making in a difficult situation, operator of the continuous interaction system, compensatory reaction of the body, hypoxic stimulus of breathing regulation, hypercapnic stimulus of breathing regulation.

1. Білошицький П.В., Ключко О.М., Макаренко М.В. Оцінювання психофізіологічних функцій людини та операторської праці в екстремальних умовах. *Вісник НАУ*. 2009. № 3. С. 96–104.
2. Колчинская А.З. Кислород, физическое состояние, работоспособность. К. : Наук. думка, 1991. 203 с.
3. Конради Г.П., Слоним А.Д., Фарфель А.С. Основы физиологии труда. М.; Л. : Биомедгиз, 1934. 672 с.
4. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и роль в нем стресс–реакции, основные стадии процессов. М. : Наука, 1986. С.77–123.
5. Аралова Н.И. Математическая модель механизмов краткосрочной и среднесрочной адаптации функциональной системы дыхания лиц, работающих в экстремальных условиях. *Кибернетика и вычислительная техника*. 2015. Вып. 182. С. 15–25.
6. Гомеостаз функциональной системы дыхания как результат внутрисистемного и системно–средового информационного взаимодействия. Гомеостаз функциональной системы кровообращения как результат внутрисистемного и системно–средового информационного взаимодействия. В.И. Гриценко, М.И. Вовк, А.Б. Котова, В.М. Белов, О.П. Минцер, С.И. Кифоренко, Ю.Н. Онопчук, Л.М. Козак, И.И. Ермакова. Киев : *Биоэкомедицина. Единое информационное пространство*. 2001. С. 59–104.
7. Полинкевич К.Б., Онопчук Ю.Н. Конфликтные ситуации при регулировании основной функции системы дыхания организма и математические модели их разрешения. *Кибернетика*. 1986. № 3. С. 100–104.
8. Аралова Н.И. Комплекс інформаційної підтримки дослідження надійності роботи оператора систем неперервної взаємодії в умовах підвищеної ситуаційної напруги. *Наука та інновації*. 2016. 12(2). С. 15–25. doi: <http://dx.doi.org/10/15407/scin12.02.015>.
9. Aralova N.I., Klyuchko O.M., Mashkin V.I., Mashkina I.V. Software for the reliability investigation of operator professional activity for “human–machine” systems. *Electronics and control systems*. 2017. N 1. P. 107–115. doi: 10.18372/1990-5548.51.11712.
10. Аралова Н.И. Математические модели функциональной системы дыхания для решения прикладных задач медицины труда и спорта. Saarbrücken: LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH&Co, KG. 2019. 368 с.
11. Яменсков В.В., Пискунова Л.Г. Актуальные вопросы медицинского обеспечения полетов. *Военно-медицинский журнал*. 2008. 329, № 6. С. 19–21.

12. Возрастной фактор в комплексной оценке здоровья летного состава. И.Б. Ушаков, Г.А. Ба-тищева, Ю.Н. Чернов, М.Н. Хоменко, С.К. Солдатов. *Военно-медицинский журнал*. 2010. **331**, № 3. С. 56–60.
13. Дорошев В.Г. Системный подход к здоровью летного состава в XXI веке. М. : Паритет Граф, 2000. 368 с.
14. Бойко И.М., Мосягин И.Г. Психофизиологическая безопасность полетов на европейском Севере России. Архангельск : Северный государственный медицинский университет. 2012. 201 с.
15. Погодин Ю.И., Боченков А.А. Психофизиология профессиональной деятельности. М. : Парадис, 2007. 280 с.
16. Судаков К.В. Основные принципы общей теории функциональных систем. Функциональ-ные системы организма. М.: Медицина, 1987. С. 26–48.
17. Медведев В.И. Устойчивость физиологических и психологических функций человека при действии экстремальных факторов. Л. : Наука, 1982. 106 с.
18. Lager C. Pilot reliability. Stockholm: The Royal Institute of Technology, 1974. 268 p.
19. Попов Ф.И., Засядько К.И., Лотоненко А.А. Научно-теоретическое обоснование влияния специальной физической подготовки на показатели профессиональной и психологической готовности летного состава. *Культура физическая и здоровье*. 2014. № 2 (49). С. 45–48.
20. Білошицький П.В., Онопчук Ю.М., Марченко Д.І., Аралова Н.І. Математичні методи дослідження проблеми надійності функціонування організму за екстремальних умов високогір'я. *Фізіологічний журнал*. 2003. **49**, № 3. С. 139–143.
21. Онопчук Ю.Н., Белошицкий П.В., Аралова Н.И. К вопросу о надежности функциональных систем организма. *Кибернетика и вычислительная техника*. 1999. Вып. 122. С.72–82.
22. Малышева Е.В., Гулин А.В., Засядько К.И. Кумулятивные повреждающие эффекты экстремальной нагрузки у операторов летных специальностей. *Вестник Тамбовского универ-ситета. Сер.: Естественные и технические науки*. 2011. **16**, вып. 1. С. 319–321.
23. Особенности самоорганизации кардиореспираторной системы при напряженной оператор-ской деятельности. Модельное исследование. Ю.Н. Онопчук, А.О. Навакатикян, Н.И. Ара-лова, И.Л. Бобрякова, К.Б. Полинкевич и др. *Проблемы человека — экология, здоровье, образование: Материалы первого междунар. совещания 18–21 мая 1995 г.*, Украина: Ужго-род, 1996. С. 116–120.
24. Аралова Н.И., Онопчук Ю.Н., Полинкевич К.Б. Роль механизмов системной регуляции ды-хания и кровообращения при напряженной операторской деятельности. *Кибернетика и вы-числительная техника*. 1995. Вып. 106. С. 103–108.
25. Aralova N.I. Mathematical model of reliability of the function operator of the system of contin-uous interactions during temperature alteration. *Wshodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe*. 2015. N 1. С. 81–87.
26. Бобрякова И.Л. Исследование задачи оптимального управления с критерием компромисс-ного разрешения конфликтов в сложной ситуационной обстановке при принятии решений. *Кибернетика и вычислительная техника*. 2002. Вып. 135. С. 84–89.

Получено 07.11.2019