

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ БЕЛОГО ШУМА, НЕ СОЧЕТАННОГО С ВИБРАЦИЕЙ, НА МОЗГОВУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И КИСЛОРОДНЫЙ БАЛАНС МОЗГА

Белякова А. Г., Сапегин И. Д.

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С. И. Георгиевского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» (Медицинский институт им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского»), 295051, бул. Ленина, 5/7, Симферополь, Россия

Для корреспонденции: Сапегин Игорь Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры базисной и клинической фармакологии, Медицинский институт им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», e-mail: ids13@mail.ru

For correspondence: Igor D. Sapegin, MD, Professor of the department of Basic and Clinical Pharmacology, Order of the Red Banner of Labor Medical Institute named after S. I. Georgievsky V. I. Vernadsky Crimean Federal University (Medical Institute named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU), e-mail: ids13@mail.ru

Information about authors:

Beliakova A. G., <https://orcid.org/0000-0003-4928-5134>

Sapegin I. D., <https://orcid.org/0000-0001-5702-8221>

РЕЗЮМЕ

Шум, как профессиональная вредность, обычно сочетается с другими техногенными факторами – вибрацией, ультра- и инфразвуком, укачиванием. Поэтому оценить изолированное действие шума возможно только в условиях экспериментального моделирования. Цель. Выбрана модель изолированного влияния белого шума на бодрствующих кроликах, уровень которого соответствует профессиональной вредности для человека, но не вызывает повреждения органа слуха, а также исследовались изменения локального мозгового кровотока, реактивности сосудов и напряжения кислорода в тканях мозга на фоне действия указанной модели. Материал и методы. С целью создания экспериментальной модели белого шума сконструирован стенд, основанный на изоляции вибрационной составляющей с помощью поролоновой подставки для ящика с кроликом и акустических колонок и обеспечивающий корректное моделирование белого шума, интенсивность которого соответствует профессиональной вредности на производстве. В подготовке к хроническим экспериментам вживлялись электроды в кору больших полушарий, гипоталамус и таламус кроликам породы шиншилла, на которых использовалась вышеописанная модель. Скорость локального кровотока, дилаторную реактивность сосудов на гиперкапнию и констрикторную реактивность сосудов на гипероксию исследовали методом клиренса H₂. Напряжение кислорода в тканях изучали методом полярографии. Результаты. Измерение уровня белого шума стенда в области ушей кролика показало, что он является профессиональной вредностью на рабочем месте, но не превышает предельно допустимых значений. Моделируемый таким образом белый шум вызывает гипоксию мозга, что приводит к увеличению скорости локального кровотока в мозге, а также наблюдается замедление реакции сосудов, в большей степени констрикторных. Заключение. Наряду с поражением слуха шум вызывает симптомокомплекс так называемой экстрауральной патологии, включающей, в том числе, нарушения мозгового кровообращения, разработка фармакологической коррекции которых представляет научно-практический интерес.

Ключевые слова: шум, вибрация, укачивание, моделирование, нарушения мозгового кровообращения, гипоксия мозга.

THE INFLUENCE OF THE EXPERIMENTAL MODEL OF WHITE NOISE, NOT COMBINED WITH VIBRATION ON BRAIN HEMODYNAMICS AND BRAIN OXYGEN BALANCE

Beliakova A. G., Sapegin I. D.

Medical Institute named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

SUMMARY

The noise, as a professional harmfulness, is usually combined with other technogenic factors such as vibration, ultra- and infrasound, motion sickness. Therefore, it is possible to evaluate the isolated effect of noise in experimental modeling conditions. Goals. To create a model of isolated influence of white noise on awaking rabbits, the level of which corresponds to professional harmfulness for humans, but does not cause hearing organ damage. To study the changes in local cerebral blood flow, vascular reactivity and oxygen tension in the brain tissues on the background of these model. Material and methods. A stand using a foamen support for a box with a rabbit and acoustic speakers, which provide the correct modeling of white noise, the intensity of which corresponds to professional industrial harmfulness was created. Electrodes were implanted into the cerebral cortex, hypothalamus, and thalamus of chinchilla rabbits in preparing for chronic experiments. Local blood flow, dilator reactivity of vessels to hypercapnia and constrictor reactivity of blood vessels to hyperoxia were studied by the H₂ clearance method. Oxygen tension was studied by the polarography method. Results. Measuring the level of white noise using a stand near rabbit's ears showed that it

is professional harmfulness, but does not exceed the maximum permissible values. White noise simulated in this way causes hypoxia of the brain, which leads to an increase in the speed of local blood flow in the brain, and a slowdown in the reaction of vessels, mainly constrictor ones, is also observed. Conclusion. Along with hearing loss, the noise causes a symptom complex of the so-called extraural pathology, including, cerebrovascular disorders, the development of pharmacological correction of which has a scientific and practical interest.

Key words: noise, vibration, motion sickness, modeling, cerebral circulation disorders, brain hypoxia.

Шум относится к наиболее распространенным факторам вредности, как на производстве, так и в окружающем человека пространстве, приводя к развитию симптомокомплекса, называемого шумовой болезнью [1]. При этом шум может рассматриваться не только как источник профессиональной тугоухости, но и в качестве причины различных симптомокомплексов, получивших общее название экстраауральной патологии. Понятие экстраауральной патологии включает в себя сложный симптомокомплекс поражения при шумовой болезни различных органов, таких как нервная система, кровообращение, пищеварительная система и др. Этот симптомокомплекс, наряду с профессиональной тугоухостью, является важной причиной снижения работоспособности [2-4].

Для того, чтобы корректно ставить вопрос о фармакологической коррекции экстраауральной патологии при шумовой болезни следует учесть, что в реальных условиях воздействие шума звуковой частоты обычно является комбинированным с другими механическими техногенными факторами. К этим факторам относятся вибрация, ультра- и инфразвук, укачивание. Указанные сопутствующие факторы оказывают выраженное, но разнонаправленное воздействие на мозговое кровообращение, а вибрация и ультразвук – ещё и прямое повреждающее воздействие на ткани [5; 6]. Кроме того, в отношении шума имеет значение эмоциональное к нему отношение – различие, например между шумом и музыкой. Поэтому реальная среда обитания человека не является адекватной моделью для разработки фармакологической коррекции экстраауральной патологии и начинать следует прежде всего с разработки стандартизированной модели на животных, исключающей действие сопутствующих факторов, а также вызывающей однозначно негативное эмоциональное отношение. Данная статья посвящена описанию модели изолированного действия белого шума на животных и возникающих на фоне её действия нарушений мозгового кровообращения.

Таким образом, целью нашего исследования являлось создание модели изолированного влияния белого шума на бодрствующих кроликах, уровень которого соответствует профессиональ-

ной вредности для человека, но не вызывает повреждения органа слуха, а также исследовать изменения локального мозгового кровотока, реактивности сосудов и напряжения кислорода в тканях мозга на фоне действия указанной модели.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на 12 кроликах породы шиншилла в возрасте от 2 до 4 лет массой 3-4 кг, которые были выращены и содержались в виварии нашего института. Все эксперименты проведены согласно правилам асептики и антисептики, руководству по уходу и использованию лабораторных животных, Международным правилам «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» (2009 г.), Конвенции Совета Европы о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 1986 г.), Национальному стандарту Российской Федерации «Принципы надлежащей лабораторной практики» (ГОСТ Р 53434-2009), Приказ Ростехрегулирования от 02.12.2009 № 544-ст., Приказу Минздравсоцразвития РФ от 23.08.2010 № 708н «Об утверждении Правил лабораторной практики», Межгосударственному стандарту ГОСТ 31886-2012 «Принципы лабораторной практики», Руководству по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских технологиях (Москва, 2010 г.), что подтверждено выпиской из протокола №3 от 14.03.2024 г. комитета по биоэтике Медицинского института им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Кроликам под наркозом (уретан 500 мг/кг + хлоролоза 50мг/кг внутривенно) в кору больших полушарий, таламус и гипоталамус вживляли игольчатые платиновые электроды. Координаты указанных структур определяли по атласу стереотаксических координат мозга кролика [7].

Стенд для моделирования белого шума (БШ) представлен на рисунке 1. Кролик находится в деревянном ящике (а) с отверстием для головы для предотвращения его перемещения и доступа к проводам. Ящик находится на поролоновой подставке (б) для предотвращения передачи вибрационной составляющей от компьютерных колонок с встроенным усилителем (в), служащих источником шума. Сигнал на колонки подается

от звуковой карты компьютера при циклическом проигрывании звукового файла белого шума с волнообразным изменением громкости при установке ручки регулятора громкости колонок на максимум. Измерение уровня шума проведено специалистами «Центра гигиены и эпидемиологии в Республике Крым и городе федерального значения Севастополе» (протокол №1.145Ф от 13.04.2020). При измерении установлен шум в области ушей кролика 102,1 дБА при допустимом уровне 80дБА и максимальном 110дБА для рабочих мест. Таким образом, согласно СанПИН 2.2.4.3359-16 «Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах» стенд моделирует уровень шума, значительно превышающий допустимый, но меньше максимального и этот уровень может считаться профессиональной вредностью.

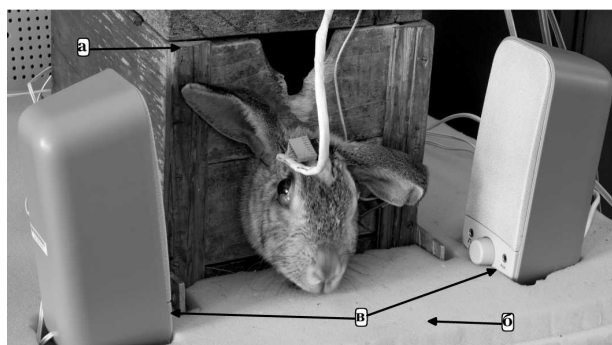


Рис. 1. Стенд для моделирования шума
а — ящик для кролика с отверстием для головы; б — поролоновая подставка; в — компьютерные колонки с усилителем.

Fig. 1. Stand for noise modeling
а — rabbit box with a hole for the head; б — foam support; в — computer speakers with amplifier.

Изучение объемной скорости локального кровотока (КТ) и реактивности сосудов осуществляли методом регистрации клиренса водорода [8]. Вычисление объемной скорости локального мозгового кровотока (КТ) осуществляли по известной формуле [9], полученные данные выражали в мл • минуту-1•100 г ткани-1. Оценку реактивности сосудов проводили по вазодилаторному и вазоконстрикторному коэффициентам реактивности [10]. Вазодилаторный коэффициент реактивности ($KpCO_2$) определяли как отношение КТ на фоне ингаляции 7% смеси углекислого газа с воздухом к исходному значению КТ на данный период времени. Вазоконстрикторный коэффициент реактивности (KpO_2) получали аналогично с помощью ингаляции чистого кислорода. Напряжение O_2 в мозге (pO_2) регистрировали полярографическим методом [11], а изменения оценивали в +% к исходным значениям.

Выполнена 1 серия экспериментов на фоне 2-часового воздействия БШ, моделируемого вышеописанным стендом – по 12 животных в каждой методике. Контрольные и опытные данные были получены у одних и тех же животных в одном эксперименте. Поэтому статистические выборки являются зависимыми и для их обработки применяли непараметрический Т-критерий Уилкоксона для зависимых выборок [12; 13].

РЕЗУЛЬТАТЫ

БШ вызывал достоверное прогрессирующее ускорение КТ в течение всех 120 минут наблюдения, наиболее выраженное в коре больших полушарий и наименее – в таламусе, что соответствует физиологическим различиям кровоснабжения указанных структур (таб. 1).

Таблица 1. Динамика локального мозгового кровотока (КТ) бодрствующих кроликов.
Table 1. Dynamic of local cerebral blood flow (LCBF) in awake rabbits.

Структура мозга Brain structure	n	Показатель Indicator	Средние исходные значения Average initial values	Изменения показателя в +% к исходному уровню, принятому за 100% Changes of the indicator in +% to the initial level, taken as 100%		
				30 мин min	60 мин min	120 мин min
Кора больших полушарий Brain Cortex	12	М	45,93	+35,57	+38,72	+45,28
		+m	2,30	1,65	1,49	2,09
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Таламус Thalamus	12	М	43,83	+ 11,56	+ 15,71	+26,42
		+m	5,03	0,55	0,91	1,05
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Гипоталамус Hypothalamus	12	М	38,12	+ 17,80	+23,38	+34,75
		+m	2,00	1,22	1,16	1,56
		P		<0,01	<0,01	<0,01

Несмотря на ускорение КТ, pO_2 во всех исследованных структурах прогрессивно снижалось (таб. 2). Это может быть результатом значительного повышения активности нейронов и увеличения потребления ими кислорода, не компенсируемое ростом кровоснабжения. Как следствие, наблюдалась гипоксия мозга.

БШ вызывал угнетение $KpCO_2$, обратно пропорционально ускорению КТ (таб. 3). Эти результаты, скорее всего, связаны с уменьшением возможности дальнейшего расширения сосудов на ингаляцию смеси CO_2 с воздухом на фоне уже имеющейся их дилатации.

Выраженное снижение KpO_2 под действием БШ вероятно обусловлено уменьшением энергообеспечения мышечного сокращения на фоне гипоксии (таб. 4). В результате констрикторные реакции сосудов на гипероксию снижаются.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, нарушения мозгового кровообращения на фоне моделирования изолированного действия белого шума во многом схожи с таковыми при укачивании в горизонтальном положении [14], только источником избыточного диффузного возбуждения нейронов является не вестибулярный, а слуховой анализатор. Сосуды расширяются компенсаторно, так как диффузно распространяется возбуждение в структурах головного мозга вследствие нарушения в них чередования возбуждения и торможения. Это приводит к увеличению притока крови к активным структурам. Предположительно увеличивается объемная скорость кровотока, в экспериментах это проявилось более выражено в коре больших полушарий и гипоталамусе. Следует отметить,

Таблица 2. Динамика напряжения кислорода в тканях мозга (pO_2) бодрствующих кроликов.
Table 2. Dynamic of oxygen tension in brain tissues (pO_2) in awake rabbits.

Структура мозга Brain structure	n	Показатель Indicator	Изменения показателя в +% к исходному уровню, принятому за 100%			
			Changes of the indicator in +% to the initial level, taken as 100%			
			30 мин min	60 мин min	90 мин min	120 мин min
Кора больших полушарий Brain Cortex	12	M	-6,31	-12,41	-17,65	-22,68
		+m	0,15	0,22	0,36	0,46
		P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Таламус Thalamus	12	M	-3,98	-6,68	-9,37	-11,64
		+m	0,07	0,12	0,17	0,20
		P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Гипоталамус Hypothalamus	12	M	-4,89	-8,09	-12,00	-15,57
		+m	0,15	0,16	0,19	0,22
		P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Таблица 3. Динамика дилаторной реактивности сосудов мозга ($KpCO_2$) бодрствующих кроликов.
Table 3. Dynamic of dilator reactivity of cerebral vessels ($KpCO_2$) in awake rabbits.

Структура мозга Brain structure	n	Показатель Indicator	Средние исходные значения Average initial values	Изменения показателя в +% к исходному уровню, принятому за 100%		
				Changes of the indicator in +% to the initial level, taken as 100%		
				30 мин min	60 мин min	120 мин min
Кора больших полушарий Brain Cortex	12	M	1,45	-20,74	-22,51	-26,00
		+m	0,04	1,14	0,96	1,19
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Таламус Thalamus	12	M	1,49	-4,42	-11,13	-17,03
		+m	0,05	0,24	0,84	0,94
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Гипоталамус Hypothalamus	12	M	1,60	-7,28	-13,35	-20,83
		+m	0,04	0,33	0,32	0,39
		P		<0,01	<0,01	<0,01

Таблица 4. Динамика констрикторной реактивности сосудов мозга (KrO_2) бодрствующих кроликов.
Table 4. Dynamic of constrictor reactivity of cerebral vessels (KrO_2) in awake rabbits.

Структура мозга Brain structure	n	Показатель Indicator	Средние исходные значения Average initial values	Изменения показателя в +% к исходному уровню, принятому за 100% Changes of the indicator in +% to the initial level, taken as 100%		
				30 мин min	60 мин min	120 мин min
Кора больших полушарий Brain Cortex	12	M	0,30	-16,68	-25,13	-31,48
		+m	0,02	0,45	0,43	0,72
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Таламус Thalamus	12	M	0,33	-6,55	-12,27	-16,45
		+m	0,02	0,18	0,20	0,26
		P		<0,01	<0,01	<0,01
Гипоталамус Hypothalamus	12	M	0,30	-8,92	-15,32	-23,16
		+m	0,02	0,07	0,21	0,25
		P		<0,01	<0,01	<0,01

что ускоренный кровоток приводит к развитию гипоксии и дефициту энергии вследствие нарушения компенсаторных возможностей системы мозгового кровообращения.

С точки зрения определения перспективных групп лекарственных средств, которые могут быть исследованы в качестве потенциальных корректоров описанных нарушений мозгового кровообращения следует отметить бесперспективность сосудорасширяющих средств. Во-первых, угнетение вазодилаторной реактивности показывает ограниченность возможностей дальнейшего расширения сосудов на фоне имеющейся вазодилатации. Во-вторых, расширение вместе с мозговыми периферическими сосудами ведёт к перераспределению крови в нижнюю половину тела, что способствует ухудшению кровоснабжения мозга в целом.

С точки зрения снижения избыточного возбуждения нейронов, перспективы средств, угнетающих центральную нервную систему крайне ограничены влиянием на работоспособность. Среди вестибулопротекторов интерес представляют блокаторы H_3 -гистаминовых рецепторов. Также может представлять интерес влияние на ранее неизученные при укачивании нейромедиаторные системы. Антигипоксанты и антиоксиданты, скорее всего, будут эффективны.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный нами стенд, основанный на изоляции вибрационной составляющей и стабилизации положения ушей кролика относительно акустических колонок, обеспечивает корректное моделирование изолированного от вибрационной составляющей действия белого

шума, интенсивность которого соответствует профессиональной вредности на производстве.

2. Моделируемый таким образом белый шум вызывает гипоксию мозга, что приводит к увеличению скорости локального кровотока в мозге, а также наблюдается замедление реакции сосудов, в большей степени констрикторных.

3. В качестве потенциальных средств коррекции возникающих нарушений мозгового кровообращения могут изучаться блокаторы H_3 -гистаминовых рецепторов, агонисты и антагонисты ранее не изученных при укачивании нейромедиаторных систем, а также метаболические корректоры.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests to declare.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисов Э. И. Шум на рабочем месте: ПДУ, оценка риска и прогнозирование потери слуха. Анализ риска здоровью. 2018;3;13-23.
2. Баранова Б. М., Перепах Н. В. Состояние церебральной гемодинамики у лиц, подвергшихся воздействию интенсивного производственного шума. Гигиена труда. 1989;11;22-25.
3. Чканников А. Н. Корреляция между ауральными и экстраауральными эффектами у рабочих, подвергшихся действию производственного шума. Мед Тр Пром Экол. 1993;(2):12-16.
4. Яшникова М. В., Потеряева Е. Л., Доронин Б. М., Максимов В. Н., Смирнова Е. Л., Кармановская С. А. Клинико-фенотипические особенности инсульта и прогноз у работников при воздействии производственного шума.

Мед. труда и пром. экол. 2021;61(4):231-237. doi:10.31089/1026-9428-2021-61-4-231-237.

5. Айзенштадт В. С., Кархандин Н. П., Есин М. С., Каришников А. В. Значение жидкокристаллического состояния биогенных структур в патогенезе вибрационной болезни (обзор литературы). Гигиена труда. 1986;6:41-43.

6. Третьяков С. В. Состояние сердечно-сосудистой системы при действии вибрации (клинические и патогенетические аспекты). Международный научно-исследовательский журнал. 2023;(135). URL: <https://research-journal.org/archive/9-135-2023-september/10.23670/IRJ.2023.135.38> (дата обращения: 05.12.2024). doi:10.23670/IRJ.2023.135.38

7. Monier M., Gangloff M. Atlas for stereotaxis brain research on the conscious rabbit. Amsterdam. Elsevier Publishing Company; 1961.

8. Демченко И. Т. Измерение органного кровотока с помощью водородного клиренса. Физиол. ж. СССР. 1981;67(1):178-183.

9. Lassen N., Ingvar D. N. Blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton-85. *Experientia*. 1961;17:42-45. doi:10.1007/BF02157946.

10. Бекетов А. И., Вайнштейн Г. Б., Гайдар Б. В. и др. Унификация исследований мозгового кровообращения: Методические рекомендации. Под ред. Москаленко Ю. Е.: Л.: Наука; 1986.

11. Коваленко Е. А., Березовский В. А., Эпштейн И. М. Полярографическое определение кислорода в организме. М.: Медицина; 1975.

12. Wilcoxon F. Individual comparisons by ranking methods. *Biometrics*. 1945;1:80-83.

13. Мельникова В. М., Сапегин И. Д. Сравнительный анализ влияния тиотриазолина и нового производного триазола - тиометризола на мозговое кровообращение и кислородный баланс мозга при моделировании преходящих нарушений мозгового кровообращения с помощью антиортостатической гипокинезии и общей широкополосной вибрации. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2018;8(3):43-45.

14. Москаленко Ю. Е., Бекетов А. И., Максимук В. Ф., Скоромный Н. А. Цереброваскулярные эффекты укачивания. Физиол. ж. СССР. 1989;75(11):1560-1567.

3. Chkannikov A. N. Correlation of ear and extra-ear effects in workers exposed to industrial noise. *Med Tr Prom Ecol*. 1993;(2):12-16. (In Russ.).

4. Yashnikova M. V., Poteriyaeva E. L., Doronin B. M., Maximov V. N., Smirnova E. L., Karmanovskaya S. A. Clinical and phenotypical features of stroke and forecast in workers under exposure industrial noise. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2021;61(4):231-237. doi:10.31089/1026-9428-2021-61-4-231-237 (In Russ.).

5. Aizenshtadt V. C., Karkhanin N. P., Yesin M. C., Karishnikov A. V. The importance of the liquid crystal state of biogenic structures in the pathogenesis of a vibration disease (literature review). *Gigiyena truda*. 1986;6:41-43. (In Russ.).

6. Tretyakov S. V. Condition of cardiovascular system under vibration (clinical and pathogenetic aspects). *International research journal*. 2023;(135). Available at: URL: <https://research-journal.org/archive/9-135-2023-september/10.23670/IRJ.2023.135.38>. doi:10.23670/IRJ.2023.135.38. (In Russ.).

7. Monier M., Gangloff M. Atlas for stereotaxis brain research on the conscious rabbit. Amsterdam. Elsevier Publishing Company; 1961:145.

8. Demchenko I. T. Measurement of organ blood flow by means of hydrogen clearance. *Physiol. J. Of the USSR*. 1981;67(1):178-183. (In Russ.).

9. Lassen N., Ingvar D. N. Blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton-85. *Experientia*. 1961;17:42-45. doi:10.1007/BF02157946.

10. Beketov A. I., Weinstein G. B., Gaydar B. V. and other. Unification of studies of cerebral circulation: Methodological recommendations. Edited by Moskalenko Yu. Ye.: Leningrad: Nauka; 1986:36. (In Russ.).

11. Kovalenko Ye A, Berezovsky V A., Epshtein I M. Polarographic determination of oxygen in the body. Moskva.: Meditsina; 1975:231. (In Russ.).

12. Wilcoxon F. Individual comparisons by ranking methods. *Biometrics*. 1945;1:80-83.

13. Melnikova V. M., Sapegin I. D. A comparative analysis of the pharmacological effects of thiotriazolin and the new thiazol derivative - thiometrizol on cerebral circulation and oxygen balance of the brain in modeling of transient disorders of cerebral circulation by means of head down tilting position and general broadband vibration. *Eksp Klin Farmakol*. 2018;8(3):43-45. (In Russ.).

14. Moskalenko Ju. E., Beketov A. I., Maximuk V. F., Skoromny N. A. Cerebrovascular effects of motion sickness. *Physiol J USSR*. 1989;75(11):1560-1567. (In Russ.).

REFERENCES

1. Denisov E. B. Noise on working place: LAL, valuation of risk and forecasting of hearing lost. *Analysis of health risk*. 2018;3:13-23. (In Russ.).

2. Baranova B. M., Perepach N. B. Condition of cerebral hemodynamic on humans exposed to intensive industrial noise. *Gig Tr*. 1989;11:22-25. (In Russ.).