

— ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА —

УДК 616.151.4

*С.С. Паршина, Л.К. Токаева, Е.М. Долгова, Т.Н. Афанасьева***РЕОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ
У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ
В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ СОЛНЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ**

Аннотация. Характер гемореологических и эндотелиальных нарушений у больных нестабильной стенокардией (в сравнении с показателями здоровых лиц) определяется периодом солнечной активности: при высокой солнечной активности возрастает вязкость крови в сосудах среднего и мелкого диаметров, отмечается локальная декомпенсированная дисфункция эндотелия мелких сосудов (зона микроциркуляции). В период низкой солнечной активности в сосудах всех диаметров происходит повышение вязкости крови и развивается генерализованная субкомпенсированная дисфункция эндотелия на фоне активации III фазы свертывания крови. В период высокой солнечной активности отмечена более высокая вязкость крови в сравнении с периодом низкой солнечной активности.

Ключевые слова: солнечная активность, нестабильная стенокардия, вязкость крови, дисфункция эндотелия.

*S.S. Parshina, L.K. Tokayeva, E.M. Dolgova, T.N. Afanasyeva***RHEOLOGICAL DISORDERS AND ENDOTHELIAL FUNCTION
IN PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA IN DIFFERENT PERIODS
OF SOLAR ACTIVITY**

Abstract. The origin of hemorheologic and endothelial defects in patients with unstable angina (comparing with healthy persons) is determined by a solar activity period: the blood viscosity increases in a period of high solar activity in the vessels of small, medium and macro diameters, a local decompensate dysfunction of small

ПАРШИНА Светлана Серафимовна – ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. Кафедра терапии с курсом кардиологии, функциональной диагностики и геронтологии. 8-905-321-90-39. 1parshinasvetlana@mail.ru

PARSHINA Svetlana Serafimovna – Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. Department of therapy with a course of cardiology, functional diagnostics and gerontology

ТОКАЕВА Лилиана Константиновна – ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. 8 – 927-221-98-54. 624494@mail.ru

ТОКАЕВА Liliana Konstantinovna – Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. Department of normal physiology named after I. A.Chuevsky

ДОЛГОВА Елена Михайловна – ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. Кафедра организации здравоохранения, общественного здоровья и медицинского права. 8 – (845-2)-27-30-32. emdolgova@list.ru

DOLGOVA Elena Mikhailovna – Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. Department of health care organization, public health and medical law.

АФАНАСЬЕВА Татьяна Николаевна – ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского. Кафедра терапии с курсом кардиологии, функциональной диагностики и геронтологии. 8 – (845-2)-64-77-21. clematis63@mail.ru

AFANAS'eva Tatyana Nikolaevna – Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky. Department of therapy with a course of cardiology, functional diagnostics and gerontology.

vessels endothelium had been fixed (microcirculation area). In the period of a low solar activity there is an increase of a blood viscosity in vessels of all diameters, generalized subcompensated endothelial dysfunction is developed (on the background of the III phase blood clotting activating). In the period of a high solar activity a higher blood viscosity had been fixed, comparing with the period of a low solar activity.

Key words: solar activity, unstable angina, blood viscosity, endothelial dysfunction.

Изучение влияния параметров внешней среды на здоровье человека является одной из актуальных тем современной медицины [1-6]. Помимо явно влияющих факторов внешней среды, таких как метеорологические и социальные факторы, было обнаружено, что нерегистрируемые чувства человека электрические и магнитные поля, электромагнитные излучения могут оказывать влияние на его самочувствие. В конце прошлого века, после начала полетов космических аппаратов, измеряющих параметры потоков частиц, электромагнитных полей и излучений, появилось понимание того, что представляет собой околоземное космическое пространство и каким образом поля, частицы и излучения могут достигать той или иной области околоземного космического пространства и оказывать влияние на жизнь на Земле.

Изменение солнечной активности является одним из природных факторов риска для здоровья человека. Активные явления на Солнце сопровождаются колебаниями электромагнитного поля Земли. Геомагнитное поле Земли – один из тех немногочисленных факторов окружающей среды, который действует на организм и его регуляторные механизмы на всех уровнях, включая молекулярный, внутриклеточный, межклеточный и др. [7]. Гелиогеофизические возмущения нарушают временную последовательность информационных сигналов, которые организм использует для согласования ритмики биологических процессов с ритмикой окружающей среды.

Изменения напряженности магнитного поля на Земле в результате активных процессов на Солнце и в магнитосфере Земли – один из фактов срыва адаптации и обострения хронических заболеваний. Поэтому выявление механизмов связи между активностью Солнца, обладающего наиболее явно выраженным 11-летним циклом активности, и функционированием различных объектов биосферы, включая человека, является одной из фундаментальных проблем современной науки.

Известно, что сердечно-сосудистая система является основной мишенью для воздействия гелиогеомагнитной активности [1, 4-6, 8, 9]. У большинства больных ишемической болезнью сердца геомагнитные возмущения провоцируют повышение артериального давления, эпизоды аритмии и нарушение реологических свойств крови, вызывая замедление капиллярного кровотока, повышение вязкости крови и изменение агрегации эритроцитов [8, 9].

Поскольку реологические нарушения признаются независимым фактором риска ишемической болезни сердца [10], представляет интерес исследование вязкости крови (ВК) и функциональных свойств эндотелия сосудов различного диаметра у больных нестабильной стенокардией (НС) в периоды высокой и низкой солнечной активности (СА) на протяжении 11-летнего солнечного цикла.

Объекты и методы исследования.

В течение 23-го солнечного цикла (с сентября 1996 г. по сентябрь 2007 г.) были обследованы 310 больных нестабильной стенокардией II класса по Braunwald: 129 – в период высокой солнечной активности, 81 – в период низкой солнечной активности. Обследуемые подгруппы были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, количеству перенесенных инфарктов миокарда, артериальной гипертензии и др.

Контрольную группу составили 80 практически здоровых лиц, обследованных в те же сроки (с сентября 1996 г. по сентябрь 2007 г.): 40 – в период высокой солнечной активности, 40 – в период низкой солнечной активности.

Для характеристики активности Солнца по числам Вольфа использованы данные Института космических исследований РАН. Среднее значение чисел Вольфа в период высокой СА составило $112,0 \pm 2,9$, в период низкой СА – $62,4 \pm 3,9$ ($p < 0,05$).

Оценивалась ВК при трех скоростях сдвига (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) на вискозиметре АКР-2, что позволяет судить о текучести крови в сосудах крупного, среднего и мелкого диаметров соответственно.

Функциональная способность эндотелия сосудистой стенки оценивалась по окклюзионному тесту – манжеточной пробе (МП) – основанному на создании кратковременной (3 мин.) локальной ишемии, вызванной накладыванием манжеты сфигмоманометра на плечо пациента и созданием в ней давления, превышающего систолическое давление на 10 мм рт. ст. (Балу-да В.П. с соавт., 1992). При МП из сосудистого эндотелия в кровоток выделяются вещества, понижающие свертывание крови и уменьшающие агрегацию тромбоцитов, влияющие на вязкость крови и функциональные свойства эритроцитов. Проведение МП моделирует сосудистый спазм и позволяет судить о резервах эндотелия сосудистой стенки у обследуемых в условиях кратковременной ишемии.

Эндотелиальная дисфункция оценивалась по результатам измерения ВК до и после проведения манжеточной пробы при трех скоростях сдвига (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) [11], что отражает состояние эндотелия в сосудах крупного, среднего и мелкого диаметров соответственно.

Определялся также фибриноген (ФГ), поскольку его повышение в плазме крови способствует увеличению ВК.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи статистической компьютерной программы “MED STAT”, имеющей сертификат качества МЗ РФ. Статистическая обработка полученных результатов включала проверку гипотез о виде распределения, о равенстве средних, дисперсий и т.д. В зависимости от типа распределения данных использовались параметрические либо непараметрические критерии: общепринятый t-критерий Стьюдента, парный t-критерий Стьюдента, корреляционный анализ, критерий χ^2 и точный критерий Фишера для анализа таблиц сопряженности 2×2 , парные критерии знаков, парный критерий Уилкоксона, критерий Манна-Уитни, t-критерий Уэлча, ранговые корреляции по Кенделу и Спирмэну, дисперсионный анализ, критерий Бартлетта, анализ таблиц сопряженности $m \times n$, $m > 2$, $n > 2$ (Афифи А., Эйзен С., 1982; Поллард Дж., 1982; Лакин Г.Ф., 1983; Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н., 1990). Однородность изучаемых групп больных проверялась с помощью однофакторного дисперсионного анализа по всем изучаемым показателям.

Результаты исследования. Установлено, что характер гемореологических и эндотелиальных нарушений у больных НС в сравнении с показателями здоровых лиц определяется периодом СА.

При высокой СА у больных НС отмечено нарастание ВК при сравнении с показателями здоровых лиц в сосудах среднего и мелкого диаметров (при скорости сдвига 100 с^{-1} и 20 с^{-1} , $p < 0,05$) (табл. 1). Однако в сосудах крупного калибра (200 с^{-1}) существенных изменений вязкости крови не выявлено ($p > 0,05$). Таким образом, реологические нарушения отмечены только в сосудах среднего и мелкого диаметров.

При проведении МП в сосудах крупного и среднего диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1}) реакция эндотелия соответствует таковой у здоровых лиц для периода высокой СА: ВК не изменяется до и после проведения манжеточной пробы ($p > 0,05$) (табл. 1). В сосудах мелкого диаметра (20 с^{-1}) отмечается статистически достоверное увеличение ВК после проведения манжеточной пробы ($p < 0,05$).

Таким образом, при высокой СА у больных НС (в сравнении со здоровыми) в крупных сосудах не изменены ни вязкость крови, ни функциональные свойства эндотелия. В сосудах среднего диаметра вязкость крови повышена, однако реакция эндотелия на индуцированную ишемию сохранена. В мелких сосудах повышена вязкость крови и выявлена эндотелиальная дисфункция – парадоксальное повышение ВК после МП, что свидетельствует о срыве адаптационно-приспособительных свойств эндотелия в условиях спазма и развитии декомпенсированной эндотелиальной дисфункции. Указанные нарушения не связаны с повышением прокоагулянтного потенциала крови, поскольку содержание фибриногена у больных НС в период высокой СА не отличается от показателя здоровых лиц ($p > 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели вязкости крови при индуцированной ишемии и содержания фибриногена в период высокой солнечной активности у больных нестабильной стенокардией и здоровых лиц (M±m)

Показатели	Высокая СА	
	НС (n=129)	Контроль (n=40)
ВК 200 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>6,58±0,13</u>	<u>6,47±0,33</u>
после МП	6,99±0,13	6,56±0,52
ВК 100 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>10,50±0,44 ■</u>	<u>7,06±0,40</u>
после МП	11,67±0,56 ■	7,12±0,64
ВК 20 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>11,73±0,45 ■</u>	<u>9,62±0,46</u>
после МП	13,52±0,47 ■ *	9,69±1,00
ФГ, г/л	3,69±0,08	3,59±0,10

Примечание: ■ – различие между показателями больных НС и группой контроля статистически достоверно, p<0,05; * – различие между показателями до и после манжеточной пробы статистически достоверно, p<0,05

При низкой СА у больных НС в сосудах всех диаметров (200 с⁻¹, 100 с⁻¹, 20 с⁻¹) происходит повышение ВК (p<0,05) в сравнении с показателями здоровых лиц в данный период (табл. 2).

При проведении МП в сосудах всех диаметров (200 с⁻¹, 100 с⁻¹, 20 с⁻¹) выявлена однотипная реакция: ВК не изменяется до и после проведения манжеточной пробы (p<0,05) (табл. 2). В то же время у здоровых лиц в период низкой СА при проведении МП отмечается снижение ВК (p<0,05) (табл. 2). Таким образом, у больных НС развивается эндотелиальная дисфункция в сосудах всех диаметров, то есть нарушение функции эндотелия носит генерализованный характер. В то же время характер эндотелиальной дисфункции отличается от таковой в период высокой СА: в условиях спазма ВК не меняется, тогда как при высокой СА после МП происходит повышение ВК (декомпенсированная эндотелиальная дисфункция). Выявленные нами нарушения функции эндотелия в период низкой СА можно обозначить как субкомпенсированную эндотелиальную дисфункцию.

Выявленные нарушения происходят на фоне нарастания уровня фибриногена у больных НС (в сравнении с показателями здоровых лиц) в период низкой СА (p<0,05) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели вязкости крови при индуцированной ишемии и содержания фибриногена в период низкой солнечной активности у больных нестабильной стенокардией и здоровых лиц (M±m)

Показатели	Низкая СА	
	НС (n=81)	Контроль (n=40)
ВК 200 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>6,38±0,13 ■</u>	<u>4,49±0,22</u>
после МП	6,48±0,19 ■	3,81±0,15 *
ВК 100 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>7,19±0,18 ■</u>	<u>4,54±0,21</u>
после МП	6,9±0,22 ■	3,89±0,21 *
ВК 20 с ⁻¹ , мПа·с		
до МП	<u>10,59±0,39 ■</u>	<u>5,29±0,33</u>
после МП	10,18±0,47 ■	3,98±0,24 *
ФГ, г/л	3,97±0,11 ■	3,09±0,17

Примечание: ■ – различие между показателями больных НС и группой контроля статистически достоверно, p<0,05; * – различие между показателями до и после манжеточной пробы статистически достоверно, p<0,05

Результаты исследования свидетельствуют, что однонаправленная реакция сосудистого эндотелия на индуцированную ишемию в сосудах различного диаметра отмечается только в период низкой СА (генерализованная субкомпенсированная дисфункция эндотелия). В период высокой СА наблюдается рассогласование реакции эндотелия сосудов различного диаметра на индуцированную ишемию с развитием локальной (в мелких сосудах) декомпенсированной дисфункции эндотелия. Таким образом, в период низкой СА наблюдается большее сохранение механизмов центральной регуляции, чем в период высокой СА.

Таким образом, у больных НС нарушения в микроциркуляторном русле (20 с^{-1}) развиваются независимо от периода СА, однако дисфункция эндотелия мелких сосудов при высокой СА является хоть и локальной, но более опасной (декомпенсированной). При низкой СА выявлена генерализованная (в сосудах всех диаметров), но менее опасная – субкомпенсированная – дисфункция эндотелия. Аналогично выглядят нарушения ВК (в сравнении с показателями здоровых лиц): в период высокой СА – в сосудах среднего и мелкого диаметров, а в период высокой СА – во всех сосудах.

При сравнении ВК у больных НС в периоды низкой и высокой СА выявлено следующее: более высокая ВК в период высокой СА в крупных сосудах отмечается только в условиях спазма (после МП), в сосудах среднего диаметра – и в покое, и в условиях спазма (и до, и после МП), в мелких сосудах – только в условиях спазма (после МП) ($p < 0,05$) (табл. 3). Содержание фибриногена у больных НС выше в период низкой СА ($p < 0,05$) (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика реологических нарушений у больных нестабильной стенокардией в различные периоды солнечной активности ($M \pm m$)

Показатели	Высокая СА (n=129)	Низкая СА (n=81)
ВК 200 с^{-1} , мПа·с		
до МП	<u>6,58 ± 0,13</u>	<u>6,38 ± 0,13</u>
после МП	6,99 ± 0,13**	6,48 ± 0,19
ВК 100 с^{-1} , мПа·с		
до МП	<u>10,50 ± 0,44 **</u>	<u>7,19 ± 0,18</u>
после МП	11,67 ± 0,56 **	6,9 ± 0,22
ВК 20 с^{-1} , мПа·с		
до МП	<u>11,73 ± 0,45</u>	<u>10,59 ± 0,39</u>
после МП	13,52 ± 0,47 ***	10,18 ± 0,47
ФГ, г/л	3,69 ± 0,08 **	3,97 ± 0,11

Примечание: * – различие между показателями до и после манжеточной пробы статистически достоверно, $p < 0,05$; ** – различие между высокой и низкой СА статистически достоверно, $p < 0,05$.

Обсуждение.

Полученные данные свидетельствуют, что реологические нарушения и эндотелиальная дисфункция выявляются у больных нестабильной стенокардией в период как высокой, так и низкой солнечной активности в 11-летнем солнечном цикле.

В целом в период высокой СА вязкость крови у больных НС выше, чем в период низкой СА и эндотелиальная дисфункция выражена больше. Однако различие в ВК у больных НС в периоды высокой и низкой СА касается только сосудов среднего диаметра, а в зоне микроциркуляции и в крупных сосудах отличий по ВК не выявлено.

В то же время установлено, что оба периода характеризуются развитием не только патологических, но и активацией защитно-приспособительных механизмов, причем как те, так и другие имеют особенности в зависимости от уровня солнечной активности. Выявить их возможно

только при сравнении реологического и эндотелиального статуса больных НС и здоровых лиц в один и тот же период СА.

Патогенетическими звеньями реологических и эндотелиальных нарушений в период высокой СА являются возрастание ВК в сосудах среднего и мелкого диаметров, а также локальная дисфункция эндотелия мелких сосудов (зона микроциркуляции), которая носит декомпенсированный характер (патологическое повышение ВК в условиях индуцированной ишемии). Адаптационно-компенсаторные механизмы представлены сохранением функции эндотелия и вязкости крови в сосудах крупного диаметра, а также отсутствием активации III фазы свертывания крови и нормальным содержанием фибриногена. Отсутствие значимых реологических нарушений и гиперфибриногемии на фоне сохраненной функции эндотелия в крупных сосудах и является основным фактором, предотвращающим тромбозы в крупных сосудах в период высокой СА. Нарушение подобных адаптационных механизмов способно привести к тромбозу крупных артерий и развитию острого инфаркта миокарда либо острого коронарного синдрома, такие пациенты оказываются за пределами настоящего исследования. В то же время развитие реологических нарушений на фоне нормальных значений фибриногена свидетельствует о более неустойчивом состоянии реологической защиты.

Период низкой СА характеризуется активацией конечных этапов свертывания крови и повышением уровня фибриногена, нарушением ВК в сосудах всех диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) в сочетании с нарушением функции эндотелия (в сравнении с показателями здоровых лиц). При этом развивается субкомпенсированная генерализованная дисфункция эндотелия (отсутствие физиологического снижения ВК при манжеточной пробе, как у здоровых лиц в этот период). Таким образом, ВК в крупных сосудах повышается у больных НС только в период низкой СА. Адаптационно-компенсаторные механизмы в этот период представлены только отсутствием декомпенсации функции эндотелия (в отличие от периода высокой СА).

То, что обострение стенокардии в период более высокой СА происходит на фоне нормального содержания фибриногена, который признается в настоящее время независимым фактором риска ишемической болезни сердца, заставляет задуматься о пересмотре мнения о факторах риска: возможно, различные факторы риска в качестве «пускового» момента обострения также реализуются в определенные периоды, связанные с изменением космической погоды. Полученные нами данные подтверждают слова А.Л. Чижевского о том, что человек, как и все живое на Земле, является частицей Вселенной, и все процессы в организме человека находятся в гармонии с ритмами изменения геофизических и космических факторов окружающей среды [12, 13].

Выводы.

1. Характер гемореологических и эндотелиальных нарушений у больных НС в сравнении с показателями здоровых лиц определяется периодом СА.
2. Повышение вязкости крови и дисфункция эндотелия у больных НС в сравнении со здоровыми лицами отмечается в период как высокой, так и низкой солнечной активности 11-летнего солнечного цикла, однако в различные периоды характер этих нарушений различный.
3. При высокой СА возрастает ВК в сосудах среднего и мелкого диаметров, локальная дисфункция эндотелия мелких сосудов (зона микроциркуляции) носит декомпенсированный характер (патологическое повышение ВК в условиях индуцированной ишемии). В сосудах крупного диаметра ВК и функция эндотелия сохранены.
4. В период низкой СА в сосудах всех диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) происходит повышение ВК и развитие субкомпенсированной генерализованной дисфункции эндотелия (отсутствие физиологического снижения ВК при манжеточной пробе).
5. В период низкой СА нарушения ВК и функции эндотелия происходят на фоне активации III фазы свертывания крови (повышение фибриногена), в период высокой СА – без активации указанного механизма (нормальное содержание фибриногена).
6. При высокой СА у больных НС отмечена более высокая ВК и рассогласование функции эндотелия сосудов различного диаметра в сравнении с периодом низкой СА.

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке гранта РФФИ № 18-415-140002.

Литература

1. Samsonov, S.N. Space weather and a state of cardiovascular system of human being with a weakened adaptation system / S.N. Samsonov // *Odessa Astronomical Publications*. – 2013. – V. 26/2. – P. 297-299.
2. Рагульская, М.В. Влияние солнечных возмущений на человеческий организм / М.В. Рагульская, О.В. Хабарова // *Биомедицинская радиоэлектроника*. – 2001. – № 2. – С. 5-14.
3. Комаров, Ф.И. Хронобиологические аспекты природы и характера воздействия магнитных бурь на функциональное состояние организма людей / Ф.И. Комаров, С.И. Раппопорт, Т.К. Бреус, Р.М. Баевский, Ю.И. Гурфинкель, А.Н. Рогоза, Н. Ораевский, Т.Д. Большакова, Н.К. Малиновская, В.М. Петров // *Хронобиология и Хрономедицина* / под ред. Ф.И. Комарова и С.И. Раппопорта. М.: Триада, 2000. С. 299-317.
4. Самсонов, С.Н. Связь солнечных и геофизических возмущений с сердечно-сосудистыми заболеваниями / С.Н. Самсонов, П.Г. Петрова, А.А. Стрекаловская, В.И. Манькина, М.И. Томский, Р.З. Алексеев // *Наука и образование*. – 2008. – № 2 (50). – С. 50-55.
5. Cornelissen, G. Nonphotoc solar associations of heart rate variability and myocardial infarction / G. Cornelissen, F. Halberg, T. Breus, E.V. Syutkina, R. Baevsky, A. Weydahl, et al. // *J. Atmos. Solar-Terr. Phys.* – 2002. – V. 64. – P. 707-720.
6. Breus, T.K. Some aspects of the biological effects of space weather / T.K. Breus, V.A. Ozheredov, E.V. Syutkina and A.N. Rogoza // *J. Atmosph.Solar-Terr.Physics*. – 2008. – V. 70. – P. 436-441.
7. Рагульская, М.В. Биотропное воздействие космической погоды / М.В. Рагульская и др. М.: ИЗМИРАН, 2010. – С. 312.
8. Бреус Т.К. // Автореф. дис. ... докт. физико-математич. наук. – М., 2003. – С. 45.
9. Гурфинкель, Ю.И. Ишемическая болезнь сердца и солнечная активность / Ю.И. Гурфинкель. – М.: ИИКЦ «Эльф-3», 2004. – С. 170.
10. Backer T.L., Buyezere M., Segers P. et al. // *Atherosclerosis*, 2002. V. 165 (2). – P. 367-373.
11. Паршина, С.С. Адаптационные механизмы системы гемостаза и реологии крови у больных различными формами стенокардии: дис. ... д-ра мед. наук / С.С. Паршина. – Саратов, 2006. – 360 с.
12. Чижевский, А.Л. Земное эхо солнечных бурь / А.Л. Чижевский. – М.: Мысль, 1973. – 367 с.
13. Чижевский, А.Л. Космический пульс жизни. Земля в объятиях Солнца. Гелиотараксия / А.Л. Чижевский. – М.: Мысль, 1995. – 768 с.