

ОБЗОР

УДК 616-006.6:005.963(574)

БРОНХИАЛЬНЫЕ АРТЕРИИ — АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ПУТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

¹А. Л. Юдин, ^{1,2}А. А. Учеваткин, ¹Н. И. Афанасьева, ^{1,2}Е. А. Юматова, ²А. И. Рудая
¹Российский Национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова,
Москва, Россия

²Центральная клиническая больница Российской академии наук, Москва, Россия

BRONCHIAL ARTERIES — ANATOMY TYPES AND WAYS TO REMODELING

¹A. L. Yudin, ^{1,2}A. A. Uchevatkin, ¹N. I. Afanaseva, ^{1,2}E. A. Yumatova, ²A. I. Rudaya
¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
²Central Clinical Hospital Russian Academy of Science, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2015 г.

Бронхиальные артерии — это важная сосудистая система, которая обеспечивает питание структур бронхиального дерева, легочной паренхимы, лимфатических узлов и плевры и связана множеством анастомозов с системой легочных артерий. Углубленные знания анатомии бронхиальных артерий — одно из необходимых условий для понимания их возможных патологических изменений и путей ремоделирования, что представляется весьма важным в изучении многих патологических состояний. Анализ анатомических особенностей и процессов ремоделирования бронхиальных артерий с помощью методов лучевой диагностики может стать важным подспорьем в понимании развития и прогноза многих заболеваний.

Ключевые слова: бронхиальные артерии, анатомические варианты, ремоделирование, ангиогенез.

Bronchial arteries form an important vascular system, which supplies bronchial tree, pulmonary parenchyma, lymph nodes and pleura and associated with multiple anastomoses with the pulmonary artery branches. Good knowledge of the bronchial arteries anatomy is a prerequisite for understanding their possible pathological changes and ways of remodeling, which is extremely important for many pathological conditions. Analysis of the anatomical features and remodeling of bronchial arteries with using diagnostic imaging can be an important tool in understanding the development and prognosis of many diseases.

Key words: bronchial arteries, anatomy types, remodeling, angiogenesis.

Легкие необычны тем, что кровоснабжаются из двух различных сосудистых систем — из легочных и бронхиальных артерий. Главной функцией легочной артерии является газообмен, в то время как бронхиальные артерии обеспечивают питание структур бронхиального дерева, легочных сосудов, паренхимы, лимфатических узлов и плевры. Легочные артерии в норме и при различных патологических состояниях широко изучены, но в данный момент возрастает интерес к бронхиальным артериям, которые недостаточно описаны в российской литературе в свете диагностических изображений.

Углубленные и точные знания анатомии бронхиальных артерий являются одним из необходимых условий в понимании их патологических изменений, что необходимо для постановки правильного диагноза и определения лечебной тактики. Бронхиальные артерии обычно отходят от аорты на уровне тел позвонков

ThV, ThVI (ортотопический вариант), а бронхиальные вены дренируются в левое предсердие с легочными венами, а также в правое предсердие в составе вены *azigus* [1–3]. в том случае если бронхиальные артерии отходят от ветвей аорты или от нисходящей аорты на другом уровне они считаются эктопическими или aberrантными. При любом варианте отхождения бронхиальные артерии входят в паренхиму легких в области их корней и проходят параллельно бронхам, располагаясь в их наружном соединительнотканном слое [4, 5]. Cauldwell и соавт. [6] описали четыре классических варианта отхождения бронхиальных артерий от аорты: (а) первый тип (40,6% случаев), когда две бронхиальные артерии отходят от аорты слева, а одна справа от межреберно-бронхиального ствола (МРБС) (рис. 1); (б) второй тип (21% случаев), когда слева одна бронхиальная артерия, а справа — один МРБС; (в) третий тип (20% случаев), когда две брон-

хиальные артерии отходят слева и две справа, при этом одна из артерий справа представлена в виде МРБС; (з) четвертый тип (9,7% случаев), при котором одна артерия определяется слева, а две справа, при этом одна из артерий справа представлена в виде МРБС. Левая бронхиальная артерия обычно отходит от переднебоковой поверхности нисходящей части грудного отдела аорты и следует в направлении корня левого легкого. Справа межреберно-бронхиальный ствол обычно отходит от правой заднемедиальной поверхности нисходящей грудной аорты и следует в краниальном направлении до разделения на межреберную (или межреберные) артерию и правую бронхиальную артерию. Последняя затем поворачивает в каудальном направлении и следует вдоль правого главного бронха [4, 6].

В другом исследовании Yoshiaki и соавт. [7], проанализировав 118 КТ-ангиограмм, выделили несколько анатомических вариантов бронхиальных артерий с использованием четырех параметров: «материнская» артерия, уровень отхождения, локализация устья на стенке аорты и вариант хода в средостении. на основании первого параметра было выделено четыре типа бронхиальных артерий: I тип — бронхиальные артерии отходят непосредственно от аорты; II тип — одна из бронхиальных артерий отходит общим стволом с межреберной артерией (правая межреберная и правая бронхиальная или правая межреберная и левая бронхиальная); III тип — обе бронхиальные артерии отходят общим стволом от аорты; IV тип — бронхиальные артерии отходят от подключичной. на основании второго параметра авторы данного исследования выделили ортотопический и эктопический варианты бронхиальных артерий в соответствии с ранее предложенной классификацией Remmy-Jardin [8]: при отхождении артерий от нисходящей части грудного отдела аорты на уровне Th_V–Th_{VI} она считается ортотопической (рис. 2), при отхождении ее на другом уровне (дуга аорты, нисходящая часть грудного отдела аорты ниже уровня Th₆ позвонка, подключичная артерия) — эктопической (рис. 3). Также были выделены анатомические варианты бронхиальных артерий в соответствии с локализацией их устья (или устья общего ствола) на стенке аорты. Грудной отдел аорты в поперечном сечении был разделен на восемь сегментов (в соответствии с классификацией Remmy-Jardin): передний, переднемедиальный, медиаальный, заднемедиаальный, задний, заднелатеральный, латеральный, переднелатеральный [7, 8]. Также авторы представленного исследования тщательно проанализировали ход бронхиальных артерий в средостении по отношению к пищеводу (справа или слева от него) и к бифуркации трахеи (дорсально или вентрально).

Хорошо описаны места отхождения эктопических бронхиальных артерий [5]: дуга аорты, ипсилатеральная или контралатеральная подключичная артерия, нисходящий отдел аорты ниже уровня позвонка

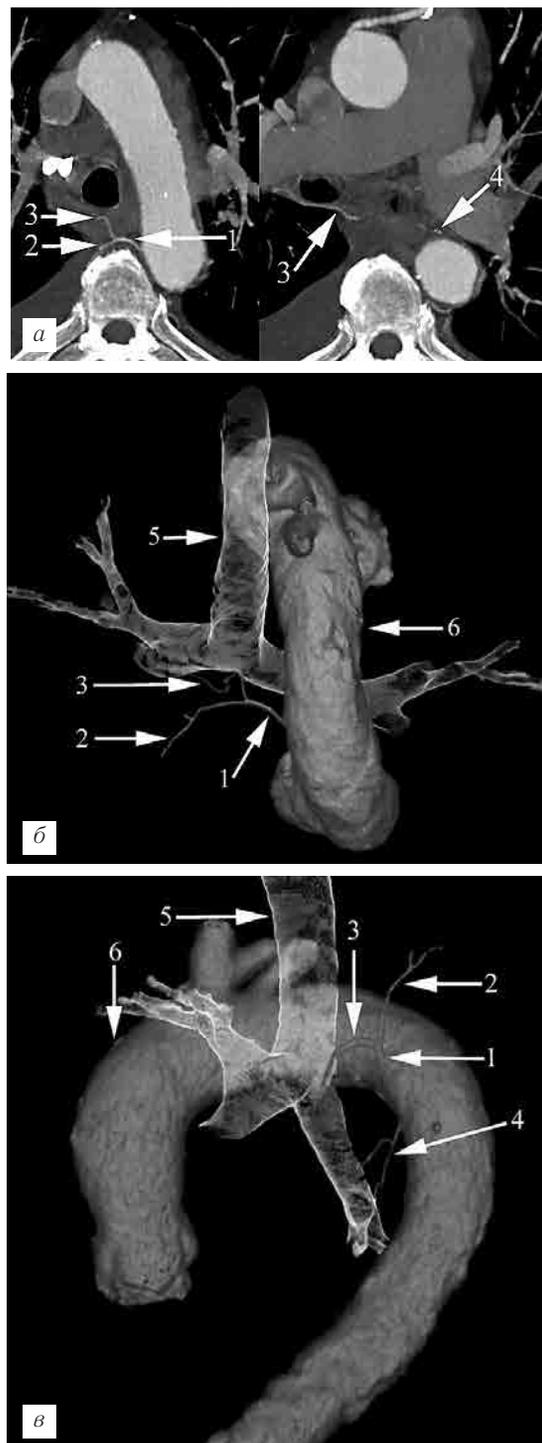


Рис. 1. Типичный вариант отхождения бронхиальных артерий от аорты (1 тип по Cauldwell и соавт., 2 тип по Yoshiaki и соавт.). Одна правая бронхиальная артерия отходит от межреберно-бронхиального ствола, две левые бронхиальные артерии отходят от нисходящей части грудного отдела аорты общим стволом: а — фрагменты компьютерных томограмм в режиме МIP; б, в — трехмерные реконструкции бронхиальных артерий. 1 — межреберно-бронхиальный ствол, 2 — межреберная артерия, 3 — правая бронхиальная артерия, 4 — две левые бронхиальные артерии непосредственно ниже отхождения от аорты, 5 — трахея и бронхи, 6 — аорта.

Th_{VI}, ипсилатеральный брахиоцефальный ствол, ипсилатеральная внутренняя маммарная артерия, ипсилатеральный щитовидно-шейный ствол.

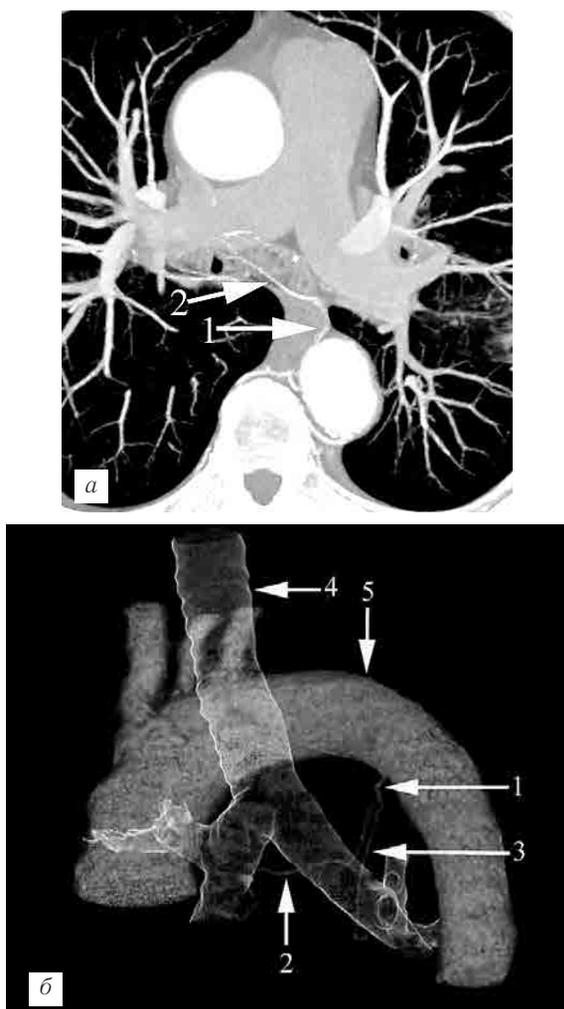


Рис. 2. Ортопозиционный вариант (по Remmy-Jardin) отхождения бронхиальных артерий единым стволом от переднего сегмента нисходящей части грудного отдела аорты; *а* — фрагмент компьютерной томограммы в режиме МР; *б* — трехмерная реконструкция бронхиальных артерий. 1 — общий ствол бронхиальных артерий, 2 — правая бронхиальная артерия, 3 — левая бронхиальная артерия, 4 — трахея и бронхи, 5 — аорта.

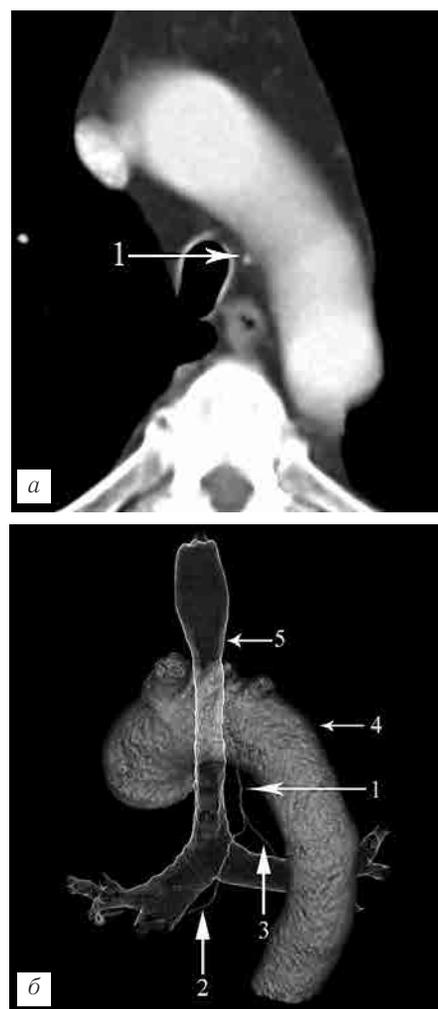


Рис. 3. Эктопический вариант (по Remmy-Jardin) отхождения бронхиальных артерий единым стволом от дуги аорты: *а* — фрагмент компьютерной томограммы; *б* — трехмерная реконструкция бронхиальных артерий. 1 — общий ствол бронхиальных артерий в месте отхождения от дуги аорты, 2 — правая бронхиальная артерия, 3 — левая бронхиальная артерия, 4 — аорта, 5 — трахея и бронхи.

У взрослых нормальный диаметр бронхиальных артерий должен быть меньше 1,5 мм на уровне устья и меньше 0,5 мм на уровне бронхопульмонального сегмента [1, 4].

На данный момент доказано, что легочные и бронхиальные артерии и вены тесно связаны между собой посредством множественных анастомозов.

Между бассейнами легочных и бронхиальных артерий существует одна поразительная разница — способность к ангиогенезу. Способность к ангиогенезу бронхиальных артерий похожа на таковую у других артериол и капилляров большого круга кровообращения, в то время как способность к ангиогенезу артерий малого круга кровообращения весьма ограничена. Экстраальвеолярные ветви легочной артерии имеют некоторую способность к росту в длину, но данные процессы не могут сравниться с поразительной возможностью к ангиогенезу бронхиальных артерий. в обзоре литературы

W. Mitzner и E. M. Wagner [9] используют термин «ремоделирование» для обозначения изменений в кровеносных сосудах, которые ассоциируются с их последующим ростом в новые или имеющиеся ткани. Такой тип роста сосудов может ассоциироваться с различными патологическими процессами, включающими изменения пролиферации эндотелия и свойств гладкомышечной мускулатуры, нарушение барьерной функции, опухолевый рост, наличие дополнительных клеточных элементов (привлеченных в очаг ангиогенеза в результате хемотаксиса). Для обозначения ремоделирования сосудов могут использоваться такие термины как ангиогенез, артериогенез [10], васкулогенез [11, 12], неоангиогенез [13]. Несмотря на то, что под данными терминами скрываются разные патологические или физиологические механизмы (к примеру, под ангиогенезом понимается образование новых сосудов из уже существующих, а под васкулогенезом —

образование кровеносных сосудов в ткани *de novo*), главное, что итог всех этих процессов — ремоделирование сосудов [11, 12]. Для более глубокого понимания процессов ремоделирования бронхиальных артерий необходимо знать основы их эмбрионального развития, которые, однако, изучены в меньшей степени, чем таковые для артерий малого круга кровообращения. Известно, что на 9–12-й неделях гестации бронхиальные артерии начинают развиваться из аорты (что по срокам немного позднее начала развития артерий малого круга) [14, 15]. Один или два сосуда отходят от дорсальной аорты и направляются вдоль хрящевых пластинок крупных дыхательных путей. Сосуды растут в длину по ходу дыхательных путей к периферическим отделам легких соответственно развитию бронхиального дерева, что доказывает основную роль процессов ангиогенеза в развитии бронхиальных артерий. Однако процессы развития более мелкой капиллярной сети бронхиальных артерий изучены в недостаточной степени. Не совсем ясно, каким образом развиваются капиллярная сеть в стенках бронхиол, стенках легочных артерий (*vasa vasorum*), а также мелкие сосуды, участвующие в образовании анастомозов — посредством ангиогенеза или образованием сосудов *de novo* из мезодермы (васкулогенез). в своем исследовании W. Mitzner и E. M. Wagner выделяют четыре основные группы патологических процессов, которые могут приводить к ремоделированию бронхиальных артерий: воспаление, окклюзия ветвей легочной артерии, эффект гипоксии тканей, кровоснабжающихся из системы бронхиальных артерий, опухоль легкого [9].

Воспаление может в значительной степени стимулировать ремоделирование бронхиальных сосудов, вплоть до развития опасного для жизни легочного кровотечения [16, 17]. Li и Wilson в своем исследовании показали увеличение плотности бронхиальных сосудов (после проведенной биопсии легкого) у пациентов с бронхиальной астмой средней степени тяжести по сравнению с контрольной группой [18]. Однако Chu и соавт. [19] утверждают, что проявления ремоделирования бронхиальных артерий (увеличение их количества) выявляются только в биоптатах легких, полученных у пациентов с бронхиальной астмой, осложненной инфекцией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*. Kuwano и соавт. [20] продемонстрировали, что увеличение количества бронхиальных сосудов у пациентов с астмой пропорционально увеличению площади стенки дыхательных путей. в одном из исследований не было найдено статистически значимой разницы между диаметром бронхиальных артерий у пациентов с тяжелой астмой и контрольной группой [21].

Вероятно, наиболее интенсивно обсуждаемая проблема по данным научных исследований последних лет — системная сосудистая реакция легочной ткани в ответ на эмболизацию ветвей легочной артерии.

После того как Virchow отметил редкость возникновения инфарктов легкого после ТЭЛА, стало понятно, что бронхиальная циркуляция играет важную роль в поддержке легочной паренхимы после обструкции легочной артерии [22]. Выполнение пациентам с хронической тромбоэмболией прямой ангиографии бронхиальных артерий демонстрирует уникальную возможность данных сосудов к пролиферации и росту в ишемизированной легочной ткани [16]. Процессы неоваскуляризации бронхиальных артерий в ишемизированной легочной паренхиме были доказаны и изучены на пациентах [23], смоделированы в эксперименте на овцах [24], собаках [25], свиньях [26], морских свинках [27] и крысах [28]. на этих моделях была показана важная роль бронхиальной циркуляции в поддержке ишемизированной легочной паренхимы, а также были изучены морфологические и физиологические особенности ремоделированных сосудов. Доказано, что объем кровотока по бронхиальным артериям в легких может увеличиваться до 30% после окклюзии легочной артерии [25]. в последующих экспериментах одни из исследователей для изучения процессов неоваскуляризации в ишемизированной легочной паренхиме использовали модель тромбоза легочной артерии у мышей [29]. в эксперименте было выяснено следующее: не смотря на то, что у большинства животных бронхиальные артерии расположены от трахеи до терминальных бронхиол, кровоснабжая дыхательные пути и легочную паренхиму, у мышей данные сосуды расположены только вдоль главных бронхов. После перевязки левой легочной артерии у мышей было выяснено, что неоваскуляризация ишемизированной легочной паренхимы у них осуществляется за счет межреберных артерий. Заполнение контрастным веществом новообразованной сосудистой сети показало, что расположенные наиболее близко к ишемизированной легочной паренхиме межреберные артерии образовывали плотные сосудистые сплетения, которые распространялись через плевральную полость в ткань пораженного участка легкого. в последующих работах были изучены патофизиологические механизмы ангиогенеза в ишемизированной ткани, а также была доказана роль ишемии и лечебной торакотомии в стимулировании ремоделирования сосудов. Более того, выявлены хемокины, играющие важную роль в процессе генерации новых сосудов в ишемизированной легочной ткани [30]. Также доказана роль данных хемокинов в процессе неоангиогенеза при раке легкого [31–33] и обычной интерстициальной пневмонии (идиопатическом легочном фиброзе) [34, 35].

Третий тип патологических процессов, приводящих к ремоделированию бронхиальных артерий, по мнению W. Mitzner и E. M. Wagner [9] это эффект гипоксии в бассейне кровоснабжения бронхиальных артерий. Несмотря на то, что в экспериментах продемонстрировано достаточно резкое расширение бронхиальных артерий при гипоксемии и гиперкапнии [36,

37], пролиферативные возможности системной циркуляции в легких при хронической гипоксии изучены недостаточно. Доказано, что бронхиальные сосуды не подвергаются пролиферации при первичной легочной гипертензии [38]. Однако недавние исследования демонстрируют пролиферативные изменения сосудов стенки легочных артерий (*vasa vasorum*) у плода вследствие хронической гипоксии [39]. *Vasa vasorum* получают кровь из ветвей бронхиальных артерий [40, 41] и доставляют питательные вещества к легочным артериям и венам. Heistad and Armstrong [42] предположили, что метаболизм стенки кровеносных сосудов с венозной кровью (вены большого круга кровообращения и легочные артерии) больше зависит от *vasa vasorum*, чем от концентрации кислорода в их просветах. Несмотря на недостаток информации о регуляции легочных *vasa vasorum*, есть мнение, что эта сосудистая сеть оказывает влияние на проницаемость сосудистого барьера легочных артерий во время ишемии [43]. Так, Davie и соавт. [39] продемонстрировали в своей работе увеличение плотности (количества) *vasa vasorum* в адвентиции легочных артерий, что привносит значительный вклад в понимание взаимодействия между ремоделированием бронхиальной и легочной циркуляции. Более того, данные исследователи подтвердили, что хроническая гипоксия приводит к увеличению в кровотоке генерируемых костным мозгом прогенеторных клеток (c-kit+), которые проникают в новообразованные *vasa vasorum* через стенку легочных артерий. Данный факт доказывает, что прогенеторные клетки, доставляемые кровотоком из костного мозга в участки неоваскуляризации, могут быть необходимы для реализации процессов ремоделирования сосудов.

Четвертый тип патологических процессов, приводящих к ремоделированию бронхиальных артерий, по мнению W. Mitzner и E. M. Wagner [9] это рак легкого и метастазы. Известно, что процессы неоангиогенеза при раке легкого запускаются, когда для перфузии растущего новообразования недостаточно уже имеющихся сосудов. Хотя опухолевый кровоток может осуществляться как из бассейна легочных артерий, так и из бронхиальных артерий, доказано, что кровоснабжение первичных опухолей легких в большей степени осуществляется из системы бронхиальных артерий [44–47]. В процессе такого сосудистого роста часто формируются новые артериальные анастомозы между сосудами малого круга и бронхиальными артериями. Именно за счет этих анастомозов и происходит доставка питательных веществ в опухолевую ткань, даже если бронхи-

альные сосуды тромбированы [46]. Таким образом, система легочной артерии (с низкой способностью к ангиогенезу) берет на себя роль кровоснабжения опухоли за счет образования анастомозов, благодаря процессам ангиогенеза в бронхиальных артериях (рис. 4).

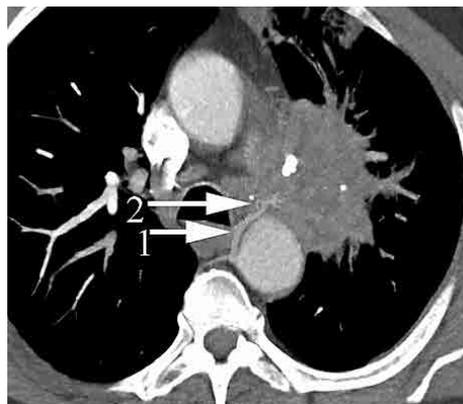


Рис. 4. Ремоделирование бронхиальной артерии. Фрагмент компьютерной томограммы в режиме MIP. 1 — расширенная бронхиальная артерия, снабжающая кровью центральный рак легкого, 2 — патологическое разветвление бронхиальной артерии внутри опухоли.

Необходимо также отметить, что ремоделирование бронхиальных артерий может быть одним из звеньев патогенеза хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктазов [48–51].

Хотя легочные вены являются общим дренажным путем для легочных и бронхиальных сосудистых бассейнов, они являются незаслуженно забытыми в дискуссии о сосудистом ремоделировании, и это при том, что венозные сосуды считаются наиболее подходящими для процесса ремоделирования (достаточно вспомнить частоту использования вен нижних конечностей в сердечно-сосудистой хирургии). Что касается легких, венулы системной циркуляции также подвергаются ремоделированию в ответ на воспаление [52]. Однако проблеме ремоделирования венозных сосудов легочной паренхимы посвящено очень малое количество научных работ. Также небольшое количество исследований посвящено развитию венозного дерева легких [11, 53]. Возникает вопрос: имеют ли эти вены такую же низкую способность к ремоделированию, как и легочные артерии?

Таким образом, изучение анатомических особенностей и процессов ремоделирования бронхиальных артерий с помощью методов лучевой диагностики может стать важным подспорьем в понимании развития и прогноза многих патологических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bruzzi J. F. Multi-detector row CT of hemoptysis / J. F. Bruzzi, M. Remy-Jardin, D. Delhayе et al. // J. Radiographics. — 2006. — Vol. 26. — P. 3–22.
2. Yoon Y. C. Hemoptysis: bronchial and non-bronchial systemic arteries at 16-detector row CT / Y. C. Yoon, K. S. Lee, Y. J. Jeong et al. // Radiology. — 2005. — Vol. 234. — P. 292–298.

3. *Adalet Elçin Yıldız*. Multidetector CT of bronchial and non-bronchial systemic arteries / Adalet Elçin Yıldız, Orhan Macit Anyürek. // *Diagn. Interv. Radiol.*— 2011.— Vol. 17.— P. 10–17.
4. *Yoon W.* Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life threatening hemoptysis: a comprehensive review / W. Yoon, J. K. Kim, Y. H. Kim et al. // *Radiographics.*— 2002.— Vol. 22.— P. 1395–1409.
5. *Hartmann I. J. C.* Ectopic origin of bronchial arteries: assessment with multidetector helical CT angiography / I. J. C. Hartmann, M. Remy-Jardin, L. Menchini et al. // *Eur. Radiol.*— 2007.— Vol. 17.— P. 1943–1953.
6. *Cauldwell E. W.* The bronchial arteries: an anatomic study of 105 human cadavers / E. W. Cauldwell, R. G. Siekert, R. E. Lininger et al. // *Surg. Gynecol. Obstet.*— 1948.— Vol. 86.— P. 395–412.
7. *Yoshiaki M.* Bronchial Artery Anatomy: Preoperative 3D Simulation with Multidetector CT / M. Yoshiaki, K. Takase, H. Ichikawa et al. // *Radiology.*— 2010.— Vol. 255 (3).— P. 934–943.
8. *Remy-Jardin M.* Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography: comparison with conventional angiography / M. Remy-Jardin, N. Bouaziz, P. Dumont et al. // *Radiology.*— 2004.— Vol. 233 (3).— P. 741–749.
9. *Mitzner W.* Vascular remodeling in the circulation of the lung / W. Mitzner, E. M. Wagner. // *J. Appl. Physiol.*— 2004.— Vol. 97.— P. 1999–2004.
10. *Shepherd F. A.* Angiogenesis inhibitors under study for the treatment of lung cancer / F. A. Shepherd, S. S. Sridhar // *Lung Cancer.*— 2003.— Vol. 41.— P. 63–72.
11. *DeMello D. E.* Embryonic and early fetal development of human lung vasculature and its functional implications / D. E. DeMello, L. M. Reid // *Pediatr. Dev. Pathol.*— 2000.— Vol. 3.— P. 439–449.
12. *Stenmark K. R.* Lung vascular development: breathing new life into an old problem / K. R. Stenmark, S. A. Gebb // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*— 2003.— Vol. 28.— P. 133–137.
13. *Carmeliet P.* Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis / P. Carmeliet // *Nat. Med.*— 2000.— Vol. 6.— P. 389–395.
14. *Boyden E. A.* The time lag in the development of bronchial arteries / E. A. Boyden. // *Anat. Rec.*— 1970.— Vol. 166.— P. 611–614.
15. *Hislop A. A.* Airway and blood vessel interaction during lung development / A. A. Hislop // *J. Anat.*— 2002.— Vol. 201.— P. 325–334.
16. *Keller F. S.* Nonbronchial systemic collateral arteries: significance in percutaneous embolotherapy for hemoptysis / F. S. Keller, J. Rosch, T. G. Loffin et al. // *Radiology.*— 1987.— Vol. 164.— P. 687–692.
17. *North L. B.* Bronchial and intercostal arteriography in non-neoplastic pulmonary disease / L. B. North, S. F. Boushy, V. N. Houk // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.*— 1969.— Vol. 107.— P. 328–342.
18. *Li X.* Increased vascularity of the bronchial mucosa in mild asthma / X. Li, J. W. Wilson // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*— 1997.— Vol. 156.— P. 229–233.
19. *Chu H. W.* Evaluation of blood vessels and edema in the airways of asthma patients: regulation with clarithromycin treatment / H. W. Chu, M. Kraft, M. D. Rex, R. J. Martin. // *Chest.*— 2001.— Vol. 120.— P. 416–422.
20. *Kuwano K.* Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease / K. Kuwano, C. H. Bosken, P. D. Pare et al. // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1993.— Vol. 148.— P. 1220–1225.
21. *Green F. H. Y.* Abnormalities of the Bronchial Arteries in Asthma / F. H. Y. Green, J. C. Butt, A. L. James et al. // *Chest.*— 2006.— Vol. 130.— P. 1025–1033.
22. *Virchow R.* Über die Standpunkte in den Wissenschaftlichen Medizin / R. Virchow // *Virchows Arch.*— 1847.— Vol. 1.— P. 1–19.
23. *Karsner H.* Studies in infarction: the circulation in experimental pulmonary embolism / H. Karsner, A. Ghoreyeb // *J. Exp. Med.*— 1913.— Vol. 18.— P. 507–522.
24. *Charan N. B.* Angiogenesis in bronchial circulatory system after unilateral pulmonary artery obstruction / N. B. Charan, P. Carvalho. // *J. Appl. Physiol.*— 1997.— Vol. 82.— P. 284–291.
25. *Michel R. P.* Increased resistance in postobstructive pulmonary vasculopathy: structure-function relationship / R. P. Michel, T. S. Hakim // *J. Appl. Physiol.*— 1990.— Vol. 71.— P. 601–610.
26. *Fadel E.* Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic obstruction of the pulmonary artery in piglets / E. Fadel, J. Y. Riou, M. Mazmanian et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 1999.— Vol. 117.— P. 787–793.
27. *Shi W.* Altered reactivity of pulmonary vessels in postobstructive pulmonary vasculopathy / W. Shi, F. Hu, W. Kassouf et al. // *J. Appl. Physiol.*— 2000.— Vol. 88.— P. 17–25.
28. *Weibel E. R.* Early stages in the development of collateral circulation to the lung in the rat / E. R. Weibel. // *Circ. Res.*— 1960.— Vol. 8.— P. 353–376.
29. *Mitzner W.* Angiogenesis in the mouse lung / W. Mitzner, W. Lee, D. Georgakopoulos et al. // *Am. J. Pathol.*— 2000.— Vol. 157.— P. 93–101.
30. *Srisuma S.* Identification of genes promoting angiogenesis in mouse lung by transcriptional profiling / S. Srisuma, S. S. Biswal, W. A. Mitzner et al. // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*— 2003.— Vol. 29.— P. 172–179.
31. *Arenberg D. A.* Epithelial-neutrophil activating peptide (ENA-78) is an important angiogenic factor in non-small cell lung cancer / D. A. Arenberg, M. P. Keane, B. DiGiorgine et al. // *J. Clin. Invest.*— 1998.— Vol. 102.— P. 465–472.
32. *Arenberg D. A.* Inhibition of interleukin-8 reduces tumorigenesis of human non-small cell lung cancer in SCID mice / D. A. Arenberg, S. L. Kunkel, P. J. Polverini et al. // *J. Clin. Invest.*— 1996.— Vol. 97.— P. 2792–2802.
33. *Keane M. P.* Depletion of CXCR2 inhibits tumor growth and angiogenesis in a murine model of lung cancer / M. P. Keane, J. A. Belperio, Y. Y. Xue et al. // *J. Immunol.*— 2004.— Vol. 172.— P. 2853–2860.
34. *Keane M. P.* ENA-78 is an important angiogenic factor in idiopathic pulmonary fibrosis / M. P. Keane, J. A. Belperio, M. D. Burdick et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*— 2001.— Vol. 164.— P. 2239–2242.
35. *Keane M. P.* Depletion of CXCR2 inhibits tumor growth and angiogenesis in a murine model of lung cancer / M. P. Keane, J. A. Belperio, Y. Y. Xue et al. // *J. Immunol.*— 2004.— Vol. 172.— P. 2853–2860.
36. *Baile E. M.* Response of the bronchial circulation to acute hypoxemia and hypercarbia in the dog / E. M. Baile, P. D. Pare // *J. Appl. Physiol.*— 1983.— Vol. 55.— P. 1474–1479.
37. *Wagner E. M.* Site of functional bronchopulmonary anastomoses in sheep / E. M. Wagner, W. Mitzner, R. H. Brown // *Anat. Rec.*— 1999.— Vol. 254.— P. 360–366.
38. *Endrys J.* Comparison of bronchopulmonary collaterals and collateral blood flow in patients with chronic thromboembolic and primary pulmonary hypertension / J. Endrys, N. Hayat, G. Cherian // *Heart.*— 1997.— Vol. 78.— P. 171–176.

39. *Davie N. J.* Hypoxia-induced pulmonary artery adventitial remodeling and neovascularization: contribution of progenitor cells / N. J. Davie, J. T. Jr. Crossno, M. G. Frid et al. // *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.* — 2004. — Vol. 286. — P. 668–678.
40. *Charan N. B.* Gross and subgross anatomy of bronchial circulation in sheep / N. B. Charan, G. M. Turk, R. Dhand // *J. Appl. Physiol.* — 1984. — Vol. 57. — P. 658–664.
41. *Ohtani O.* Microvasculature of the rat lung as revealed by scanning electron microscopy of corrosion casts / O. Ohtani // *Scan. Electron. Microsc.* — 1980. — Vol. 3. — P. 349–356.
42. *Heistad D. D.* Blood flow through vasa vasorum of coronary arteries in atherosclerotic monkeys / D. D. Heistad, M. L. Armstrong // *Arteriosclerosis.* — 1986. — Vol. 6. — P. 326–331.
43. *Pearse D. B.* Role of the bronchial circulation in ischemia-reperfusion lung injury / D. B. Pearse, E. M. Wagner // *J. Appl. Physiol.* — 1994. — Vol. 76. — P. 259–265.
44. *Jonas A. M.* Vascular patterns in primary and secondary pulmonary tumors in the dog / A. M. Jonas, C. B. Carrington. // *Am. J. Pathol.* 1969. — Vol. 56. — P. 79–95.
45. *Milne E. N.* Blood supply of pulmonary metastases / E. N. Milne, E. A. Zerhouni. // *J. Thorac. Imaging.* — 1987. — Vol. 2. — P. 15–23.
46. *Muller K.* Bronchial arteries in various stages of bronchogenic carcinoma / K. Muller, M. Meyer-Schwickerath // *Pathol. Res. Pract.* — 1978. — Vol. 163. — P. 34–46.
47. *Hyde R. W.* Circulation of lung neoplasms // Butler J., ed. *The bronchial circulation* / R. W. Hyde. — New York, NY: Marcel Dekker., 1992. — P. 551–578.
48. *Butler J.* Clinical aspects of the bronchial circulation // Butler J., ed. *The bronchial circulation* / J. Butler. — New York, NY: Marcel Dekker., 1992. — P. 477–491.
49. *Wanner A.* Airways asthma, bronchitis, and emphysema // Butler J., ed. *The bronchial circulation* / A. Wanner, W. M. Long. — New York, NY: Marcel Dekker., 1992. — P. 493–517.
50. *Charan N. B.* The bronchial circulation in chronic lung infection // Butler J., ed. *The bronchial circulation* / N. B. Charan, P. G. Carvalho. — New York, NY: Marcel Dekker., 1992. — P. 535–549.
51. *Song J. W.* Hypertrophied bronchial artery at thinsection CT in patients with bronchiectasis: correlation with CT angiographic findings / J. W. Song, J. G. Im, Y. S. Shim et al. // *Radiology.* — 1998. — Vol. 208. — P. 187–191.
52. *Dahlqvist K.* Tissue macrophages associated with angiogenesis in chronic airway inflammation in rats / K. Dahlqvist, E. Y. Umemoto, J. J. Brokaw et al. // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* — 1999. — Vol. 20. — P. 237–247.
53. *Hislop A.* Fetal and childhood development of the intrapulmonary veins in man — branching pattern and structure / A. Hislop, L. Reid // *Thorax.* — 1973. — Vol. 28. — P. 313–319.

Поступила в редакцию: 17.12.2014 г.
 Контакт: Юдин А. Л. prof_yudin@mail.ru



Russia, St. Petersburg

ESSR 2015

Sports Imaging Subcommittee

18–19 September 2015, PELVIS & LOWER LIMB

Address of the meeting: Russia, St. Petersburg, Moskovsky prospect 97A, Holliday Inn Hotel.

Moderators: professor J. Kramer (Austria), professor T. Trofimova (Russia).

Contacts: Coordinator of the meeting Voschieva Mariia voschieva@gmail.com