

Лечение осложненной портальной гипертензии: состояние и перспективы
Treatment of complicated portal hypertension: current status and prospects

ISSN 1995-5464 (Print); ISSN 2408-9524 (Online)

<https://doi.org/10.16931/1995-5464.2024-4-34-44>**Патоморфология сосудов портального бассейна и варикозная система желудка при внутрипеченочной форме портальной гипертензии***Манукьян Г.В., Малов С.Л. *, Жигалова С.Б.**ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”;
119991, г. Москва, ГСП-1, Абрикосовский пер., д. 2, Российская Федерация*

В статье рассмотрены современные взгляды на патологическую анатомию сосудов портального бассейна и, в частности, варикозной венозной системы желудка, механизмы гемодинамических изменений в венозном кровообращении у пациентов с внутрипеченочной формой портальной гипертензии. Акцент на состоянии венозной варикозной системы желудка обусловлен рядом сохраняющихся до настоящего времени нерешенных проблем, связанных с хирургической тактикой и дифференцированным выбором различных вмешательств при развитии варикозных вен желудка и угрозе кровотечения. Одним из важных условий эффективного лечения пациентов с варикозной трансформацией вен желудка является знание патоморфологии и гемодинамики венозной системы желудка. Работа направлена на ознакомление читателей с современными представлениями об особенностях архитектоники сосудов портального бассейна, патоморфологией варикозной венозной системы желудка при внутрипеченочной форме портальной гипертензии.

Ключевые слова: *портальная гипертензия; портальные сосуды; варикозная система желудка; спонтанные портосистемные шунты*

Ссылка для цитирования: Манукьян Г.В., Малов С.Л., Жигалова С.Б. Патоморфология сосудов портального бассейна и варикозная система желудка при внутрипеченочной форме портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2024; 29 (4): 34–44. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2024-4-34-44>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Pathomorphology of portal vascular beds and varicose veins of the stomach in intrahepatic portal hypertension*Manukyan G.V., Malov S.L. *, Ghigalova S.B.**Petrovsky Russian Research Center of Surgery; 2, Abrikosovsky lane, Moscow, 119991, Russian Federation*

The present paper explores current views on the pathological anatomy of the vessels within the portal vascular bed with a specific focus on the gastric varices. In addition, it discusses the mechanisms of hemodynamic alterations in venous circulation among patients with intrahepatic portal hypertension. The emphasis on the condition of the gastric varices arises from a series of unresolved issues that persist regarding surgical strategies and the differentiated selection of various interventions in the context of gastric varices and the risk of bleeding. An understanding of the pathomorphology and hemodynamics of the gastric venous system is considered crucial for the effective treatment of patients with varicose transformation of the gastric veins.

Aim. To present current views on the architectural characteristics of the vessels within the portal vascular beds, as well as the pathomorphology of the gastric varices in the context of intrahepatic portal hypertension.

Keywords: *portal hypertension; portal vessels; gastric varices; spontaneous portosystemic shunts*

For citation: Manukyan G.V., Malov S.L., Ghigalova S.B. Pathomorphology of portal vascular beds and varicose veins of the stomach in intrahepatic portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2024; 29 (4): 34–44. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2024-4-34-44> (In Russian)

The authors declare no conflict of interest.

Наиболее частой причиной развития внутрипеченочной формы портальной гипертензии (ПГ) является большая группа заболеваний, объединяемых термином “хронические диффузные заболевания печени” (ХДЗП). В группе ХДЗП ведущую позицию занимают циррозы печени (ЦП), поэтому их чаще всего обсуждают в качестве причины развития внутрипеченочной ПГ, хотя другие формы ПГ не так уж редки, составляя до трети от общего числа пациентов с этим синдромом. В зависимости от этиологии, патогенеза и тяжести течения заболевания клинические проявления этого патологического процесса могут значительно варьировать. Это касается асцитического синдрома, спленомегалии с проявлениями “гиперспленизма”, желтушного, геморрагического, гепаторенального и гепатолегочного синдромов, а также портосистемной энцефалопатии (ПСЭ) и хронической гепатоцеллюлярной недостаточности [1, 2].

Однако ведущим клиническим проявлением ПГ, вызывающим особый интерес хирургов, являются варикозные вены пищевода и желудка (ВВПЖ) с возможной эктопической их локализацией в различных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые могут осложняться тяжелыми, часто профузными кровотечениями, создавая высокую угрозу жизни пациента [2–5]. Частота варикозных вен желудка (ВВЖ) может достигать 33% у пациентов с ЦП и ПГ [6]. По сравнению с варикозными венами пищевода (ВВП) кровотечение из них развивается реже (14–36%), но ВВЖ протекают тяжелее [7, 8], при меньших значениях печеночно-венозного градиента давления (ПВГД) [9]. Они чаще становятся фатальными, летальность достигает 40–45% [10]. При этом выбор оптимального вмешательства для окончательного гемостаза, первичной или вторичной профилактики кровотечения в этой группе больных наиболее проблематичен [11, 12]. В основе применения различных миниинвазивных эндоваскулярных технологий при лечении осложненных форм ПГ лежат знания об особенностях патоморфологии сосудов портального бассейна и гемодинамики [13, 14].

Афферентные сосуды, собственно ВВЖ и эфферентные вены в настоящее время объединяют в целостное понятие “варикозная венозная система желудка” (ВВСЖ). Исходя из особенностей патоморфологии сосудов портальной системы и гемодинамики, разработаны различные классификационные системы, которые важны не только с теоретической точки зрения, но и для практического применения при выборе различных вмешательств, прежде всего эндоваскулярных [15].

Патогенез варикозной трансформации вен желудка. В генезе варикозной трансформации вен ЖКТ следует выделить два ведущих механизма:

анатомический и гемодинамический. В основе анатомического фактора лежат особенности строения сосудов портального бассейна. Формирование воротной вены (ВВ) происходит за счет слияния ее основных корневых вен: верхней брыжеечной вены (ВБВ) и селезеночной вены (СВ). Дополнительными важными притоками портального бассейна являются нижняя брыжеечная вена (НБВ), а также венозные сосуды, обеспечивающие отток крови от абдоминального отдела пищевода и желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки [16].

Левая желудочная вена (ЛЖВ/LGV) является главным венозным коллектором, участвующим в формировании ВВПЖ, практически во всех наблюдениях. При этом в 20% наблюдений ЛЖВ не является доминантным афферентным сосудом. ЛЖВ в 66% наблюдений впадает в ствол ВВ, в 33% – в СВ и в 1% – в ветвь ВВ [17]. ЛЖВ характеризуется разнообразием ветвления, исходящим из ее основного ствола, и степенью своего расширения при ПГ [18–20].

Задняя желудочная вена (ЗЖВ/PGV) берет начало на уровне кардии или ниже по задней стенке желудка. Далее, проходя в парапанкреатической клетчатке, уходит за поджелудочную железу и впадает в СВ на уровне ее средней трети. ЗЖВ чаще всего представлена одиночным стволом, но может быть дублирована или иметь раннюю бифуркацию, что затрудняет ее идентификацию от медиально расположенной короткой вены желудка. В норме ЗЖВ слабо выражена, но при ПГ она может значительно расширяться и играть важную роль в формировании ВВЖ и рецидива после прошивания ВВЖ. Помимо ЗЖВ, описана так называемая кардиальная вена, которая появляется из верхней части дна желудка и косо, субсерозно, пересекает зону кардии, принимает ветви от передней стенки терминального отдела пищевода и малой кривизны желудка, дренируется в ЛЖВ. Кардиальная вена, соединяясь с ЗЖВ и КВЖ, формирует венозную аркаду желудка, играя определенную роль при ПГ в формировании ВВЖ [21].

Короткие вены желудка (КВЖ/SGV) обеспечивают отток крови от большой кривизны и дна желудка. Они могут идти отдельными стволами или впадать в отдельный сосуд. В норме КВЖ имеют диаметр 1–1,5 мм, впадают в СВ латеральнее ЗЖВ, в зоне ворот селезенки. Доминирование КВЖ в формировании ВВЖ отмечено в 20–30% наблюдений [22, 23].

Основным триггером гемодинамического механизма развития ПГ является формирующийся блок портального кровотока в печени [24]. При поражении паренхимы печени под влиянием различных этиологических факторов может происходить формирование блока портального кровотока на различных уровнях: пресинусо-

Таблица 1. Дифференциальная диагностика блока портального кровотока [25]**Table 1.** Differential diagnosis of portal blood flow occlusion [25]

Уровень блока	Гемодинамические параметры			
	свободное печеночно-венозное давление (FHVP)	печеночно-венозное давление заклинивания (WHVP)	давление в правом предсердии (RAP)	печеночно-венозный градиент давления (HVPG)
Подпеченочный	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальный
Пресинусоидальный	Нормальное	Нормальное или околонормальное	Нормальное	Нормальный или околонормальный
Синусоидальный	Нормальное	Повышенное	Нормальное	Повышенный
Постсинусоидальный	Повышенное	Повышенное	Нормальное	Переменный параметр
Надпеченочный	Нормальное или повышенное	Повышенное	Нормальное или повышенное	Нормальный или околонормальный

Таблица 2. Клиническое значение печеночно-венозного градиента давления [25]**Table 2.** Clinical significance of the hepatic venous pressure gradient [25]

ПВГД, мм рт.ст.	Прогностическое значение
<5	Норма
5–9	Доклиническая стадия портальной гипертензии
>10	Клинические проявления портальной гипертензии
>12	Риск развития кровотечения из варикозных вен
>16	Рецидивы кровотечений из варикозных вен
>20	Неконтролируемые кровотечения с высокой смертностью
>30	Развитие спонтанного бактериального асцит-перитонита

идальном, синусоидальном и постсинусоидальном. При классическом синусоидальном блоке по мере усиления препятствия для портального кровотока происходит повышение давления в бассейне ВВ и нарастание ПВГД, которое в норме не превышает 5 мм рт.ст. Увеличение ПВГД в пределах 5–9 мм рт.ст. расценивают как доклиническую стадию формирования ПГ. ПВГД >10 мм рт.ст. свидетельствует о сформированном синдроме ПГ, при котором развиваются клинические осложнения. Измерение ПВГД является важным компонентом в ведении пациентов с ПГ и ВВПЖ, позволяя провести дифференциальную диагностику, предположить уровень блока (табл. 1) и построить прогноз развития возможных осложнений (табл. 2) [25].

По мере прогрессирования ПГ венозное кровообращение в кардиоэзофагеальной зоне начинает осуществляться в обратном направлении — не к ВВ, а по коллатералям, в систему верхней и (или) нижней полой вены и, реже, напрямую в коронарный синус или правые отделы сердца. Таким образом, ЛЖВ, ЗЖВ и КВЖ трансформируются в основные желудочные афферентные сосуды, оказывающие большую гипертензивную нагрузку на интрамуральные вены желудка и способствующие клинически значимому расширению подслизистых вен.

Спонтанные портосистемные шунты. Появление и развитие ВВПЖ является важным примером формирующихся при ПГ спонтанных портосистемных шунтов (СПСШ). СПСШ формируются вторично по отношению к сосудистым изменениям в печени, при которых кровь течет от зон высокого давления к зонам сосудистого русла с низким давлением. СПСШ являются коммуникациями между портальной системой и системным венозным кровообращением [26]. К образованию портосистемного коллатерального кровообращения приводит реканализация эмбриональных каналов и (или) реверсирование потока крови в венозных системах. Кроме того, существуют доказательства, подтверждающие, что СПСШ могут развиваться как новые сосуды, образовавшиеся в результате неоангиогенеза [27].

В соответствии с типом анатомического дренирования портального бассейна выделяют левосторонние и правосторонние (или центральные) шунты. СПСШ разделяют на малые и большие портосистемные пути. Оценка истинной распространенности СПСШ до настоящего времени остается предметом обсуждения. СПСШ выступают в качестве компенсаторного механизма в попытке декомпрессировать портальную венозную систему. Это не приводит к рег-

Таблица 3. Спонтанные портосистемные шунты [30]

Table 3. Spontaneous portosystemic shunts [30]

Тип шунта	Портальный компонент	Системный компонент
Функционирующая пупочная вена	Левая ветвь ВВ	Илеофemorальные вены, параумбиликальные вены
Портоподвздошный шунт	ВВ	Подвздошные вены
Мезоренальный шунт	ВБВ	Почечная вена
Спленоилеальный шунт	СВ	Подвздошные вены
Варикозные вены пищевода	ЛЖВ	Непарная, полунепарная вены
Гастрокавальный шунт	ВВЖ или ЗЖВ	Нижняя полая вена
Непрямой гастрокавальный шунт	ВВЖ и (или) ЗЖВ	Нижняя диафрагмальная вена
Гастроренальный шунт	ВВЖ, ЗЖВ и (или) КВЖ	Левая почечная вена
Спленоренальный шунт	СВ	Левая почечная вена
Внутренний геморрой	НБВ	Подвздошные вены

рессу ВВПЖ, но повышает риск развития “шунтовой” ПСЭ.

Допплерография и эндо-УЗИ предоставляют полезную информацию о направлении портального кровотока или потока внутри шунтов. Тем не менее эта оценка в определенной мере субъективна, поскольку зависит от опыта оператора [28]. МСКТ брюшной полости с контрастным усилением представляется наиболее подходящим методом отображения изменений сосудов портальной системы, поиска СПСШ и оценки состояния ВВЖ [29]. При ПГ могут формироваться многочисленные СПСШ [30] (табл. 3), однако не все они могут быть использованы при планировании различных вмешательств для воздействия на варикозные вены.

Чаще в качестве единственного СПСШ регистрируют параумбиликальный венозный шунт (43%), а у 59% больных его выявляют в сочетании с другими СПСШ. Левая почечная вена

часто участвует в портосистемном дренировании в результате формирования прямого спленоренального шунта (СРШ) (10–23%), который не связан с ВВЖ (!), а также непрямого СРШ, важной частью которого является гастроренальный шунт (ГРШ). СПСШ от ВБВ и НБВ также присутствуют, но в меньшем числе наблюдений. Внутривеночные СПСШ выявляют редко [30].

Варикозная венозная система желудка.

Согласно современным взглядам, ВВСЖ состоит из афферентной, центральной и эфферентной частей (рис. 1) [30]. Портальный или афферентный приток в наиболее частых анатомических вариантах обеспечивают ЛЖВ, ЗЖВ и КВЖ. Афферентные сосуды напрямую не связываются с истинными внутрижелудочными подслизистыми варикозными венами (!), но делают это с желудочными варикозными венами вне стенки желудка, образуя внежелудочное или ложное варикозное сплетение (!), которое связано с под-

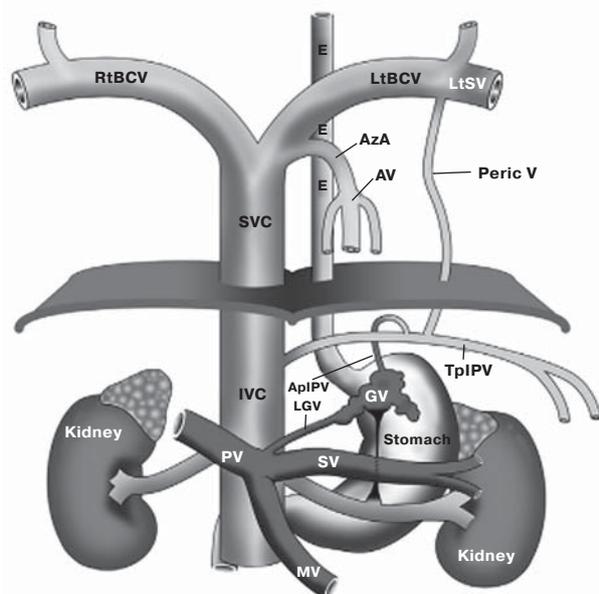


Рис. 1. Схема варикозной венозной системы желудка [36]. Rt/Lt BСV – правая и левая плечеголовные вены; SVC и IVC – верхняя и нижняя полые вены; AV – непарная вена; AzA – дуга непарной вены; Peric V – перикардиальная вена; PV – воротная вена; SV – селезеночная вена; MV – верхняя брыжеечная вена; GV – варикозно расширенная вена желудка; LGV – левая желудочная вена; TrIPV – поперечная часть нижней диафрагмальной вены; ApIPV – восходящая часть нижней диафрагмальной вены.

Fig. 1. Diagram of the gastric varices [36]. Rt/Lt BСV – right and left brachiocephalic veins; SVC and IVC – superior and inferior vena cava; AV – azygos vein; AzA – azygos arch; Peric V – pericardial vein; PV – portal vein; SV – splenic vein; MV – superior mesenteric vein; GV – gastric varice; LGV – left gastric vein; TrIPV – transverse part of the inferior phrenic vein; ApIPV – ascending part of the inferior phrenic vein.

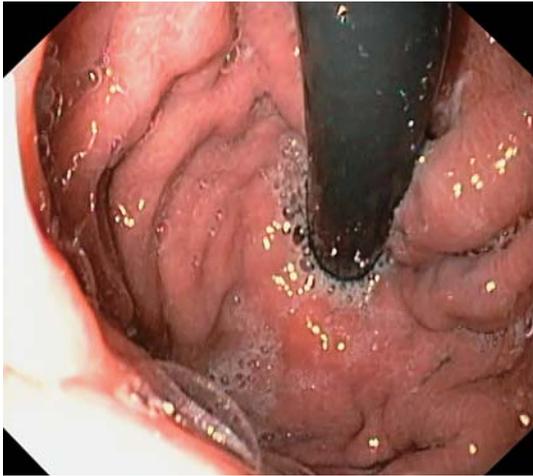


Рис. 2. Эндофото. ВВЖ GOV I.

Fig. 2. Endoscopic image. Gastric varices GOV I.

слизистыми венами через перфорантные сосуды. Центральная часть ВВЖ представлена тремя компонентами: внежелудочным сплетением, перфорантными венами и подслизистыми венами желудка. В первые открываются афферентные сосуды. Далее множественные перфорантные сосуды, берущие начало от внежелудочного сплетения, хаотично связаны с подслизистыми венами желудка.

Для систематизации и характеристики подслизистых ВВЖ были предложены классификации, основанные на данных эндоскопического исследования [31, 32]. В настоящее время наибольшее распространение получили 2 классификации ВВЖ: М. Nashizume и S.K. Sarin [33, 34]. Классификация японских исследователей представляется весьма громоздкой и неудобной в практическом применении. Вторая классификация [34] основана на локализации подслизистых вен в желудке и на их связи с ВВП. Она



Рис. 3. Эндофото. ВВЖ GOV II.

Fig. 3. Endoscopic image. Gastric varices GOV II.

признана наиболее удобной для применения [35]. Согласно этой классификации, выделяют две группы ВВЖ: гастроэзофагеальные вены (GOV) и изолированные вены желудка (IGV).

GOV всегда ассоциированы с ВВП, распространяются в желудок от пищеводно-желудочного перехода, их подразделяют на 2 типа: GOV I и GOV II (рис. 2 и 3). ВВЖ GOV I, являясь продолжением вен пищевода, далее идут по малой кривизне на 2–5 см ниже кардиального жома в виде прямых стволов. ВВЖ GOV II, также являясь продолжением вен пищевода, далее распространяются от пищеводно-желудочного перехода в направлении дна желудка в виде более длинных и извитых тяжей, образуя конгломераты вен.

IGV выявляют в отсутствие пищеводных вен и также разделяют на 2 типа: IGV I и IGV II (рис. 4 и 5). IGV I занимают только фундальный отдел желудка, переплетаясь между собой и порой образуя крупные венозные каверномы [17]. IGV II – изолированные эктопические варикозные вены, могут локализоваться в пилороантральном и других отделах желудка.



Рис. 4. Эндофото. ВВЖ IGV I.

Fig. 4. Endoscopic image. Gastric varices IGV I.



Рис. 5. Эндофото. ВВЖ IGV II.

Fig. 5. Endoscopic image. Gastric varices IGV II.

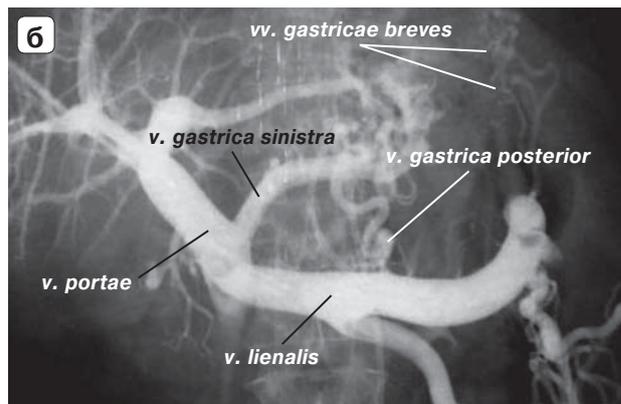
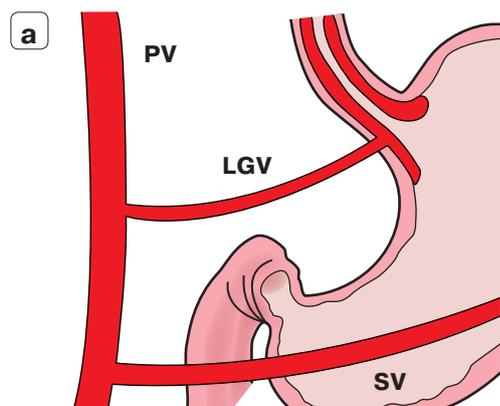


Рис. 6. Формирование варикозных вен желудка GOV I: **а** – схема, PV – воротная вена, SV – селезеночная вена, LGV – левая желудочная вена, SGV – короткие вены желудка, PGV – задняя вена желудка; **б** – портограмма, v. portae – воротная вена, v. lienalis – селезеночная вена, v. gastrica sinistra – левая желудочная вена, vv. gastricae breves – короткие вены желудка, v. gastrica posterior – задняя желудочная вена.

Fig. 6. Formation of gastric varices GOV I: **a** – diagram, PV – portal vein, SV – splenic vein, LGV – left gastric vein, SGV – short gastric veins, PGV – posterior gastric vein; **b** – portogram, V. Porta – portal vein, V. Lienalis – splenic vein, V. Gastrica sinistra – left gastric vein, vv. Gastricae breves – short gastric veins, V. Gastrica posterior – posterior gastric vein.

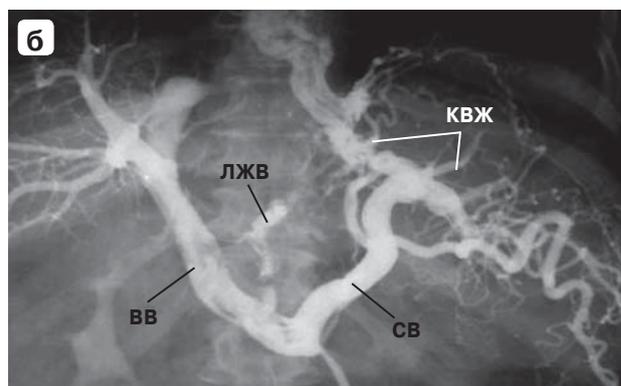
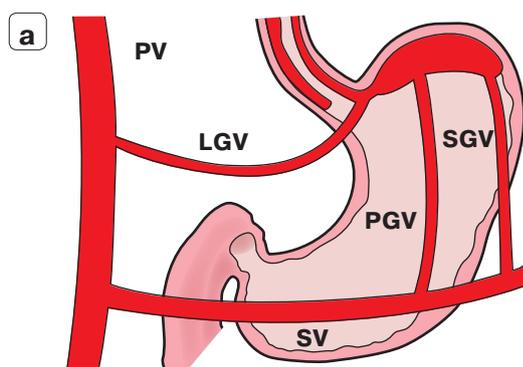


Рис. 7. Формирование варикозных вен желудка GOV II: **а** – схема, PV – воротная вена, SV – селезеночная вена, LGV – левая желудочная вена, SGV – короткие вены желудка, PGV – задняя желудочная вена; **б** – портограмма, BB – воротная вена, CB – селезеночная вена, ЛЖВ – левая желудочная вена, КВЖ – короткие вены желудка.

Fig. 7. Formation of gastric varices GOV II: **a** – diagram, PV – portal vein, SV – splenic vein, LGV – left gastric vein, SGV – short gastric veins, PGV – posterior gastric vein; **b** – portogram, BB – portal vein, CB – splenic vein, ЛЖВ – left gastric vein, КВЖ – short gastric veins.

Существуют определенные закономерности в формировании ВВЖ, позволяющие экстраполировать данные ЭГДС и КТ-ангиографии. Если доминирующим афферентным сосудом является ЛЖВ, чаще отмечают варикозную трансформацию вен по малой кривизне желудка и в пищеводе (рис. 6) [36]. То есть, если при ЭГДС выявляют гастроэзофагеальные варикозные вены GOV I (Sarin), то можно предполагать, что в их формировании ведущую роль играет ЛЖВ. При этом в определенных анатомических вариантах ЛЖВ может принимать участие в формировании варикозных вен других локализаций, при отсутствии явного афферентного доминирования. При доминировании ЗЖВ и КВЖ чаще формируются кардиофундальные вены и вены большой кривизны желудка GOV II (рис. 7) [37].

Считают, что ситуация, при которой КВЖ становятся единственным доминирующим афферентным сосудом, возникает в основном при нарушении проходимости СВ (тромбоз, сдавление), в результате чего образуются изолированные варикозные вены фундального отдела желудка (IGV I), характерные для так называемой сегментарной внепеченочной ПГ. Однако наличие вен IGV I в дне желудка не является патогномоничным симптомом сегментарной ПГ и может наблюдаться при других формах ПГ, включая пациентов с ЦП, даже при наличии полной проходимости портальных сосудов.

Наиболее сложной является ситуация, когда все афферентные сосуды становятся доминантными, особенно если при этом они анастомозируют между собой. При таком варианте доминирования афферентных сосудов происходит

наиболее распространенная по локализации варикозная трансформация ВВЖ, что предопределяет технические сложности при выполнении эндоваскулярных окклюзионных вмешательств.

Эфферентные вены (системный отток). На формирование ВВЖ и состояние центральной их части (подслизистых варикозных вен) влияют не только афферентные пути, но и механизмы их дренирования. На основании данных КТ-ангиографии и прямых ангиографических исследований разработаны различные классификационные системы, которые описывают не только анатомию афферентных и эфферентных сосудов, но и гемодинамику ВВЖ. К ним относят классификацию Kiyosue, Hirota–BORV, Fukuda–Hirota, Matsumoto [38–41].

Согласно этим исследованиям, дренаж из подслизистых вен происходит через перфорантные сосуды в обратном направлении в сторону внежелудочного сплетения и далее – в системный кровоток. Дренаж ВВЖ GOV I происходит через ВВП и параэзофагеальные вены, образуя так называемую гастроэзофагеальную систему оттока. Эфферентный системный отток из ВВЖ GOV II в 80–85% наблюдений происходит через ГРШ. Реже, в 10–15% наблюдений, эфферентным сосудом является прямой гастрокавальный шунт (ГКШ) и левая перикардио-диафрагмальная вена (5%), а также межреберные вены и позвоночное венозное сплетение. ВВЖ IGV I дренируются через левую перикардио-диафрагмальную вену. Учитывая эти закономерности, данные ЭГДС должны нацеливать клинициста не только на особенности афферентного притока, но и на верификацию путей эфферентного оттока при анализе результатов КТ-ангиографии.

ГРШ, начинаясь от внежелудочного варикозного сплетения, дренируется в надпочечниковую вену, которая далее соединяется со стволом левой почечной вены. Менее чем в 2% клинических наблюдений ГРШ имеет удвоение в месте впадения. Столь же редким вариантом (<2%) является впадение ГРШ в левую гонадную вену. Следует напомнить, что ГРШ гемодинамически является частью более крупного комплекса, которым является не прямой СРШ, а прямой СРШ анатомически не связан с венами желудка: шунт не проникает в стенку желудка. ГКШ состоит из

левой нижней диафрагмальной вены, проходящей поперечно перед пищеводным отверстием ниже диафрагмы. ГКШ в 60% наблюдений впадает в нижнюю полую вену, а в 40% – в левую печеночную вену. Проксимальная часть шунта проходит ниже диафрагмы, в то время как периферические ветви проходят выше диафрагмы, анастомозируя с другими перидиафрагмальными венами. Перикардио-диафрагмальная венозная система является третьим по частоте путем дренирования и нередко присутствует в дополнение к ГРШ. Двумя основными компонентами этого эфферентного пути являются нижняя диафрагмальная вена (НДВ) и перикардиальная вена. НДВ состоит из двух компонентов: вертикального (имеет восходящую и нисходящую части) и горизонтального (расположен прямо под диафрагмой). Нисходящая часть НДВ впадает в ГРШ. Диафрагмальная вена впадает в нижнюю полую вену, а перикардиальная – в левую подключичную вену.

В практическом отношении наиболее удобной для выбора эндоваскулярного вмешательства при ВВЖ является классификация Saad–Caldwell, которая подразумевает выделение четырех типов сосудистой анатомии [42]:

- I тип: доминантный афферентный сосуд – ЛЖВ. При отсутствии или наличии ГРШ/GRS выделяют подтипы Ia (ГРШ/GRS-) и Ib (ГРШ/GRS+);
- II тип: доминантный(е) афферентный(ые) сосуд(ы) – задняя и (или) короткая(ие) вены желудка. По наличию ГРШ/GRS выделяют подтипы IIa (ГРШ/GRS-) и IIb (ГРШ/GRS+);
- III тип: все основные афферентные сосуды участвуют в формировании варикозного расширения. ГРШ может отсутствовать – подтип IIIa (ГРШ/GRS-), или присутствовать – подтип IIIb (ГРШ/GRS+);
- IV тип: наиболее приближен ко II типу, однако развивается при окклюзии селезеночной вены (или более при распространенном тромбозе). В зависимости от наличия блока на уровне печени левая желудочная вена может быть как афферентным, так и эфферентным сосудом (!). Выделенные типы сосудистой анатомии по Saad–Caldwell коррелируют с типами ВВЖ по Sarin (табл. 4), что важно для диагно-

Таблица 4. Соотношение классификаций Saad–Caldwell и Sarin [42]

Table 4. Ratio between Saad-Caldwell and Sarin classifications [42]

Тип по Saad–Caldwell	Описание	Тип по Sarin
I	Вены по малой кривизне. GRS- (Ia), GRS+ (Ib)	GOV I
II	Вены в дне желудка. GRS- (IIa), GRS+ (IIb)	IGV I
III	Вены в дне желудка и в пищеводе. GRS- (IIIa), GRS+ (IIIb)	GOV II
IV	Как тип II или тип III, но при окклюзии селезеночной вены и (или) более распространенном портальном тромбозе	IGV II

стики и выбора оптимальной интервенционной технологии [42].

Анализ патоморфологии сосудов портального бассейна, ВВСЖ, наличия и выраженности СПСШ, особенностей гемодинамики сосудов портальной системы с адекватной эндоскопической оценкой состояния ВВПЖ, а также глубоким изучением данных МСКТ является базисом полноценного обследования пациента, наряду с исследованием общеклинического статуса при ПГ, без чего не приходится рассчитывать на принятие адекватного, обоснованного и соответствующего клинической ситуации решения о выборе оптимального интервенционного вмешательства.

Участие авторов

Манукьян Г.В. — сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи.

Малов С.Л. — сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи.

Жигалова С.Б. — сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи.

Authors contributions

Manukyan G.V. — collection, analysis, interpretation of data, preparation of the paper.

Malov S.L. — collection, analysis, interpretation of data, preparation of the paper.

Zhigalova S.B. — collection, analysis, interpretation of data, preparation of the paper.

● Список литературы

- Williams R. Sherlock's disease of the liver and biliary systems. *Clin. Med.* 2011; 11 (5): 506. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.11-5-506>
- Seo Y.S. Prevention and management of varices. *Clin. Mol. Hepatol.* 2018; 24 (1): 20–42. <https://doi.org/10.3350/cmh.2017.0064>
- Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г. Дифференцированное хирургическое лечение больных циррозом печени с портальной гипертензией. Часть I. Оценка тяжести течения заболевания и выбор метода хирургического вмешательства. *Анналы хирургической гепатологии.* 2015; 2 (1): 14–23.
- Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Монахов Д.В. Портальная гипертензия: диагностика и лечение. М.: ООО “Буки Веди”, 2015. 328 с.
- Wani Z.A., Bhat R.A., Bhadoria A.S., Maiwall R., Choudhury A. Gastric varices: classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J. Res. Med.* 2015; 20 (12): 1200–1207. <https://doi.org/10.4103/1735-1995.172990>
- Sarin S.R., Lahoti D., Saxena S.P., Murphy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up-study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992; 16 (6): 1343–1349. <https://doi.org/10.1002/hep1840160607>
- Blendis L., Wong F. Stopping the unstoppable? *Gastroenterology.* 2000; 118 (6): 1270–1272. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(00\)70383-0](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(00)70383-0)
- Lesmana C.R.A., Raharjo M., Gani R.A. Managing liver cirrhotic complications: overview of esophageal and gastric varices. *Clin. Mol. Hepatol.* 2020; 26 (4): 444–460. <https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0022>
- Garcia-Pagán J.C., Barrufet M., Cardenas A., Escorsell À. Management of gastric varices. *Clin. Gastroenter. Hepatol.* 2014; 12 (6): 919.e1–928.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.07.015>
- Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N.D., Carey W. Practice-Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology.* 2007; 46 (3): 922–938. <https://doi.org/10.1002/hep.21907>
- Saad W.E. Endovascular management of gastric varices. *Clin. Liver Dis.* 2014; 18 (4): 829–851. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2014.07.005>
- Pfisterer N., Unger L.W., Reiberger T. Clinical algorithms for the prevention of variceal bleeding and rebleeding in patients with liver cirrhosis. *World J. Hepatol.* 2021; 13 (7): 731–746. <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i7.731>
- Kiyosue H., Mori H., Matsumoto S., Yamada Y., Hori Y., Okino Y. Transcatheter obliteration of gastric varices: part 1. Anatomic classification. *Radiographics.* 2003; 23 (4): 911–920. <https://doi.org/10.1148/rg.234025044>
- Al-Osaimi A.M.S., Caldwell S.H. Medical and endoscopic management of gastric varices. *Semin. Intervent. Radiol.* 2011; 28 (3): 273–282. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1284453>
- Saad W.E., Kitanosono T., Koizumi J., Hirota S. The conventional balloon-occluded retrograde transvenous obliteration procedure: indications, contraindications, and technical applications. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 101–151. <http://doi.org/10.1053/j.tvir.2013.02.003>
- Bandali M.F., Mirakhor A., Lee E.W., Ferris M.C., Sadler D.J., Gray R.R., Wong J.K. Portal hypertension: imaging of portosystemic collateral pathways and associated image-guided therapy. *World J. Gastroenterol.* 2017; 23 (10): 1735–1746. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i10.1735>
- Crisan D., Tantau M., Tantau A. Endoscopic management of bleeding gastric varices — an updated overview. *Curr. Gastroent. Rep.* 2014; 16 (10): 413. <https://doi.org/10.1007/s11894-014-0413-1>
- Garcia-Tsao G., Groszmann R.G., Fisher R.L., Conn H.O., Atterbury C.E., Glicmann M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology.* 1985; 5 (3): 419–424. <https://doi.org/10.1002/hep.1840050313>
- Жигалова С.Б., Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г., Фандеев Е.Е., Семенова Т.С., Коршунов И.Б., Мартиросян Р.А. Прогностические критерии кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией. *Анналы хирургической гепатологии.* 2018; 23 (4): 76–85.
- Хоронько Ю.В., Косовцев Е.В., Козыревский М.А., Хоронько Е.Ю., Кривоторов Н.А., Чесноков В.В. Портосистемные шунтирующие операции при осложненной портальной гипертензии: современные возможности миниинвазивных технологий. *Анналы хирургической гепатологии.* 2021; 26 (3): 34–45.
- Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology.* 1987; 93 (4): 876–889. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(87\)90453-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(87)90453-7)
- Philips C.A., Arora A., Shetty R., Kasana V. A Comprehensive review of portosystemic collaterals in cirrhosis: historical aspects, anatomy and classifications. *Int. J. Hepatol.* 2016; 2016: 6170243. <https://doi.org/10.1155/2016/6170243>

23. Калинин Д.С., Хоронько Ю.В., Сапронова Н.Г., Стагниев Д.В. Варианты венозного оттока от печени, пищевода и желудка при портальной гипертензии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2023; 28 (2): 88–94.
24. Cárdenas A., Ginès P. Portal hypertension. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2009; 25 (3): 195–201. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e328329e154>
25. Bochnakova T. Hepatic venous pressure gradient. *Clin. Liver Dis.* 2021; 17 (3): 144–148. <https://doi.org/10.1002/cld.1031>
26. Vidal-González J., Quiroga S., Simón-Talero M., Genescà J. Spontaneous portosystemic shunts in liver cirrhosis: new approaches to an old problem. *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2020; 13: 1756284820961287. <https://doi.org/10.1177/1756284820961287>
27. Moreau R. VEGF-induced angiogenesis drives collateral circulation in portal hypertension. *Hepatology*. 2005; 43 (1): 6–8. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.04.002>
28. Zardi E.M., Di Matteo F.M., Pacella C.M., Sanyal A.J. Invasive and non-invasive techniques for detecting portal hypertension and predicting variceal bleeding in cirrhosis: a review. *Ann. Med.* 2014; 46 (1): 8–17. <https://doi.org/10.3109/07853890.2013.857831>
29. Юдин А.Л., Юматова Е.А., Ягубова К.В. Дополнительный критерий оценки риска кровотечения из варикозно расширенных вен желудка по данным мультиспиральной компьютерной томографии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (1): 59–65. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021159-65>
30. Saad W.E. Vascular anatomy and the morphologic and hemodynamic classifications of gastric varices and spontaneous portosystemic shunts relevant to the BRTO procedure. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 60–100. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2013.02.002>
31. Arakawa M., Masuzaki T., Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Sem. Liv. Dis.* 2002; 22 (1): 73–82. <https://doi.org/10.1055/s-2002-23208>
32. Girotra M., Raghavapuram S., Abraham R.R., Pahwa M., Pahwa A.R., Rego R.F. Management of gastric variceal bleeding: role of endoscopy and endoscopic ultrasound. *World J. Hepatol.* 2014; 6 (3): 130–136. <https://doi.org/10.4254/wjh.v6.i3.130>
33. Hashizume M., Kitano S., Yamaga H., Koyanagi N., Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1990; 36 (3): 276–280. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(90\)71023-1](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(90)71023-1)
34. Sarin S.K., Kumar A. Gastric varices profile, classification management. *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84 (10): 1244–1249. PMID: 2679046
35. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005; 43 (1): 167–176. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.05.009>
36. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. *Dig. Surg.* 2001; 18 (3): 176–181. <https://doi.org/10.1159/000050126>
37. Malov S., Manukyan G. Multiple feeders during BRTO. Poster report, Nice, ET-2022.
38. Kiyosue H., Mori H., Matsumoto S., Yamada Y., Hori Y., Okino Y. Transcatheter obliteration of gastric varices: part 11. Anatomic classification. *Radiographics*. 2003; 23 (4): 911–920. <https://doi.org/10.1148/rg.234025044>
39. Hirota S., Matsumoto S., Tomita M., Sako M., Kono M. Retrograde transvenous obliteration of gastric varices. *Radiology*. 1999; 211 (2): 349–356. <https://doi.org/10.1148/radiology.211.2.r99ma25349>
40. Fukuda T., Hirota S., Sugimoto K., Matsumoto S., Zamora C.A., Sugimura K. ‘Downgrading’ of gastric varices with multiple collateral veins in balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2005; 16 (10): 1379–1383. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000175336.05823.eb>
41. Matsumoto A., Hamamoto N., Nomura T., Hongou Y., Arisaka Y., Morikawa H., Hirata I., Katsu K. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of high risk gastric fundal varices. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94 (3): 643–649. [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(98\)00809-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(98)00809-0)
42. Saad W.E.A., Al-Osaimi A.M.S., Caldwell S.H. Pre- and post-balloon-occluded retrograde transvenous obliteration clinical evaluation, management, and imaging: indications, management protocols, and follow-up. *Techn. Vasc. Intervent. Radiol.* 2012; 15 (3): 165–202. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2012.07.003>

References

1. Williams R. Sherlock’s disease of the liver and biliary systems. *Clin. Med.* 2011; 11 (5): 506. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.11-5-506>
2. Seo Y.S. Prevention and management of varices. *Clin. Mol. Hepatol.* 2018; 24 (1): 20–42. <https://doi.org/10.3350/cmh.2017.0064>
3. Manukyan G.V., Shertsinger A.G. Differentiated surgical treatment of portal hypertension and its complications in patients with liver cirrhosis. Part I. Assessment of diseases severity and choice of surgical intervention. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2015; 2 (1): 14–23. <http://doi.org/1016931/1995-5464.2018476-85> (In Russian)
4. Zatevakhin I.I., Shipovskii V.N., Tsitsiashevili M.Sh., Monakhov D.V. Portal’naya gipertenziya: diagnostika i lechenie [Portal Hypertension: Diagnosis and Treatment]. Practical guidelines. Moscow: BukiVedi Publ., 2015. 328 p. (In Russian)
5. Wani Z.A., Bhat R.A., Bhadoria A.S., Maiwall R., Choudhury A. Gastric varices: classification, endoscopic and ultrasonographic management. *J. Res. Med.* 2015; 20 (12): 1200–1207. <https://doi.org/10.4103/1735-1995.172990>
6. Sarin S.R., Lahoti D., Saxena S.P., Murphy N.S., Makwana U.K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up-study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology*. 1992; 16 (6): 1343–1349. <https://doi.org/10.1002/hep1840160607>
7. Blendis L., Wong F. Stopping the unstoppable? *Gastroenterology*. 2000; 118 (6): 1270–1272. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(00\)70383-0](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(00)70383-0)
8. Lesmana C.R.A., Raharjo M., Gani R.A. Managing liver cirrhotic complications: overview of esophageal and gastric varices. *Clin. Mol. Hepatol.* 2020; 26 (4): 444–460. <https://doi.org/10.3350/cmh.2020.0022>
9. Garcia-Pagán J.C., Barrufet M., Cardenas A., Escorsell À. Management of gastric varices. *Clin. Gastroenter. Hepatol.* 2014; 12 (6): 919.e1–928.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.07.015>
10. Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N.D., Carey W. Practice-Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007; 46 (3): 922–938. <https://doi.org/10.1002/hep.21907>
11. Saad W.E. Endovascular management of gastric varices. *Clin. Liver Dis.* 2014; 18 (4): 829–851. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2014.07.005>
12. Pfisterer N., Unger L.W., Reiberger T. Clinical algorithms for the prevention of variceal bleeding and rebleeding in patients with liver cirrhosis. *World J. Hepatol.* 2021; 13 (7): 731–746. <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i7.731>

13. Kiyosue H., Mori H., Matsumoto S., Yamada Y., Hori Y., Okino Y. Transcatheter obliteration of gastric varices: part I. Anatomic classification. *Radiographics*. 2003; 23 (4): 911–920. <https://doi.org/10.1148/rg.234025044>
14. Al-Osaimi A.M.S., Caldwell S.H. Medical and endoscopic management of gastric varices. *Semin. Intervent. Radiol.* 2011; 28 (3): 273–282. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1284453>
15. Saad W.E., Kitanosono T., Koizumi J., Hirota S. The conventional balloon-occluded retrograde transvenous obliteration procedure: indications, contraindications, and technical applications. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 101–151. <http://doi.org/10.1053/j.tvir.2013.02.003>
16. Bandali M.F., Mirakhor A., Lee E.W., Ferris M.C., Sadler D.J., Gray R.R., Wong J.K. Portal hypertension: imaging of portosystemic collateral pathways and associated image-guided therapy. *World J. Gastroenterol.* 2017; 23 (10): 1735–1746. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i10.1735>
17. Crisan D., Tantau M., Tantau A. Endoscopic management of bleeding gastric varices – an updated overview. *Curr. Gastroent. Rep.* 2014; 16 (10): 413. <https://doi.org/10.1007/s11894-014-0413-1>
18. Garcia-Tsao G., Grossmann R.G., Fisher R.L., Conn H.O., Atterbury C.E., Glicmann M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology*. 1985; 5 (3): 419–424. <https://doi.org/10.1002/hep.1840050313>
19. Zhigalova S.B., Manukyan G.V., Shertsinger A.G., Fandeev E.E., Semenova T.S., Korshunov I.B., Martirosyan R.A. Prognostic criteria of variceal bleeding in patients with portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2018; 23 (4): 76–85. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018476-85> (In Russian)
20. Khoronko Yu.V., Kosovtsev E.V., Kozyrevskiy M.A., Khoronko E.Yu., Krivotorov N.A., Chesnokov V.V. Portosystemic shunting procedures for complicated portal hypertension: modern opportunities of mini-invasive technique. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (3): 34–45. <http://doi.org/10.16931/1995-5464.2020127-37> (In Russian)
21. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G., Driver M., Portmann B., Westaby D., Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. *Gastroenterology*. 1987; 93 (4): 876–889. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(87\)90453-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(87)90453-7)
22. Philips C.A., Arora A., Shetty R., Kasana V. A Comprehensive review of portosystemic collaterals in cirrhosis: historical aspects, anatomy and classifications. *Int. J. Hepatol.* 2016; 2016: 6170243. <https://doi.org/10.1155/2016/6170243>
23. Kalinin D.S., Khoronko Yu.V., Sapronova N.G., Stagniev D.V. Variants of venous outflow from liver, esophagus and stomach in portal hypertension. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2023; 28 (2): 88–94. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2023-2-88-94> (In Russian)
24. Cárdenas A., Ginès P. Portal hypertension. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2009; 25 (3): 195–201. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e328329e154>
25. Bochnakova T. Hepatic venous pressure gradient. *Clin. Liver Dis.* 2021; 17 (3): 144–148. <https://doi.org/10.1002/cld.1031>
26. Vidal-González J., Quiroga S., Simón-Talero M., Genescà J. Spontaneous portosystemic shunts in liver cirrhosis: new approaches to an old problem. *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2020; 13: 1756284820961287. <https://doi.org/10.1177/1756284820961287>
27. Moreau R. VEGF-induced angiogenesis drives collateral circulation in portal hypertension. *Hepatology*. 2005; 43 (1): 6–8. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.04.002>
28. Zardi E.M., Di Matteo F.M., Pacella C.M., Sanyal A.J. Invasive and non-invasive techniques for detecting portal hypertension and predicting variceal bleeding in cirrhosis: a review. *Ann. Med.* 2014; 46 (1): 8–17. <https://doi.org/10.3109/07853890.2013.857831>
29. Yudin A.L., Yumatova E.A., Yagubova K.V. Additional criterion for assessing the risk of gastric variceal bleeding according to multispiral computed tomography. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (1): 59–65. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021159-65> (In Russian)
30. Saad W.E. Vascular anatomy and the morphologic and hemodynamic classifications of gastric varices and spontaneous portosystemic shunts relevant to the BRTO procedure. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2013; 16 (2): 60–100. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2013.02.002>
31. Arakawa M., Masuzaki T., Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. *Sem. Liv. Dis.* 2002; 22 (1): 73–82. <https://doi.org/10.1055/s-2002-23208>
32. Girotra M., Raghavapuram S., Abraham R.R., Pahwa M., Pahwa A.R., Rego R.F. Management of gastric variceal bleeding: role of endoscopy and endoscopic ultrasound. *World J. Hepatol.* 2014; 6 (3): 130–136. <https://doi.org/10.4254/wjh.v6.i3.130>
33. Hashizume M., Kitano S., Yamaga H., Koyanagi N., Sugimachi K. Endoscopic classification of gastric varices. *Gastrointest. Endosc.* 1990; 36 (3): 276–280. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(90\)71023-1](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(90)71023-1)
34. Sarin S.K., Kumar A. Gastric varices profile, classification management. *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84 (10): 1244–1249. PMID: 2679046
35. De Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J. Hepatol.* 2005; 43 (1): 167–176. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2005.05.009>
36. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Correlation between endoscopic and angiographic findings in patients with esophageal and isolated gastric varices. *Dig. Surg.* 2001; 18 (3): 176–181. <https://doi.org/10.1159/000050126>
37. Malov S., Manukyan G. Multiple feeders during BRTO. Poster report, Nice, ET-2022.
38. Kiyosue H., Mori H., Matsumoto S., Yamada Y., Hori Y., Okino Y. Transcatheter obliteration of gastric varices: part II. Anatomic classification. *Radiographics*. 2003; 23 (4): 911–920. <https://doi.org/10.1148/rg.234025044>
39. Hirota S., Matsumoto S., Tomita M., Sako M., Kono M. Retrograde transvenous obliteration of gastric varices. *Radiology*. 1999; 211 (2): 349–356. <https://doi.org/10.1148/radiology.211.2.r99ma25349>
40. Fukuda T., Hirota S., Sugimoto K., Matsumoto S., Zamora C.A., Sugimura K. ‘Downgrading’ of gastric varices with multiple collateral veins in balloon-occluded retrograde transvenous obliteration. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2005; 16 (10): 1379–1383. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000175336.05823.eb>
41. Matsumoto A., Hamamoto N., Nomura T., Hongou Y., Arisaka Y., Morikawa H., Hirata I., Katsu K. Balloon-occluded retrograde transvenous obliteration of high risk gastric fundal varices. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94 (3): 643–649. [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(98\)00809-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(98)00809-0)
42. Saad W.E.A., Al-Osaimi A.M.S., Caldwell S.H. Pre- and post-balloon-occluded retrograde transvenous obliteration clinical evaluation, management, and imaging: indications, management protocols, and follow-up. *Techn. Vasc. Intervent. Radiol.* 2012; 15 (3): 165–202. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2012.07.003>

Сведения об авторах [Authors info]

Манукьян Гарик Ваганович – доктор мед. наук, заведующий лабораторией экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0001-8064-1964>. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Малов Святослав Леонидович – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0002-8431-9179>. E-mail: malovs@mail.ru

Жигалова Светлана Борисовна – доктор мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экстренной хирургии и портальной гипертензии ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”. <https://orcid.org/0000-0003-1006-3462>. E-mail: zhigalova06@mail.ru

Для корреспонденции *: Малов Святослав Леонидович – e-mail: malovsl@mail.ru

Garik V. Manukyan – Doct. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Petrovsky Russian Research Centre of Surgery. <https://orcid.org/0000-0001-8064-1964>. E-mail: drmanukyan@mail.ru

Svyatoslav L. Malov – Specialist in X-ray endovascular diagnostics and treatment, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Petrovsky Russian Research Centre of Surgery. <https://orcid.org/0000-0002-8431-9179>. E-mail: malovsl@mail.ru

Svetlana B. Zhigalova – Doct. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Laboratory of Emergency Surgery and Portal Hypertension, Petrovsky Russian Research Centre of Surgery. <https://orcid.org/0000-0003-1006-3462>. E-mail: zhigalova06@mail.ru

For correspondence *: Svyatoslav L. Malov – e-mail: malovsl@mail.ru

Статья поступила в редакцию журнала 29.08.2024.
Received 29 August 2024.

Принята к публикации 22.10.2024.
Accepted for publication 22 October 2024.