

Синдром Циве: история эпонима, описание случая

В. В. Балуцкий¹ 

С. В. Ковалев²

¹ 1586 военный клинический госпиталь, Подольск, Россия, viktor-baluckij@yandex.ru,
<https://orcid.org/0000-0002-0353-795X>

² 1586 военный клинический госпиталь, филиал № 4, Смоленск, Россия, Serkof@mail.ru,
<https://orcid.org/0009-0006-2162-2388>

Резюме

Введение. В 1958 году американский врач Лесли Циве сначала представил на конференции, а затем описал оригинальный гепатологический синдром, наблюдавшийся им в серии клинических случаев. Впоследствии данная патология получила название «синдром Циве». Заболевание отмечается у некоторых пациентов с алкогольной болезнью печени и имеет триаду признаков: желтуху, дислипидемию (гиперхолестеринемию и/или гипертриглицеридемию) и гемолитическую анемию. Помимо того, нередко в дебюте заболевания отмечается гипертермия и абдоминальный болевой синдром, иногда имитирующий острую хирургическую патологию. Как правило, данные проявления развиваются при алкогольных эксцессах у пациента с имеющимися алкогольными изменениями печени (от стеатоза до начальных проявлений цирроза) и имеют достаточно доброкачественное течение. Несмотря на нередко яркую манифестацию, данные проявления проходят или уменьшаются в течение нескольких недель при условии воздержания от алкоголя. Первое время после описания синдрома медицинская общественность скептически относилась к триаде признаков, не исключая их случайное сочетание. Однако впоследствии появились описания схожих наблюдений в авторитетных медицинских источниках; начали появляться работы, раскрывающие патогенетические механизмы (и взаимосвязи) триады наблюдаемых симптомов в синдроме Циве. В настоящее время синдром Циве занял свое место в клинической гепатологии. Он является достаточно редким, поэтому необходимость информирования клиницистов о данной патологии остается актуальной.

Заключение. В статье представлен клинический случай синдрома Циве у пациента Б., 29 лет, протекавший с характерной триадой признаков с последующим их нивелированием в течение четырех недель.

Ключевые слова: синдром Циве, желтуха, гиперлипидемия, гемолитическая анемия

Для цитирования: Балуцкий В. В., Ковалев С. В. Синдром Циве: история эпонима, описание случая. Лечащий Врач. 2025; 2 (28): 27-31. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.2.004>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Zieve syndrome: the history of the eponym, the description of the case

Viktor V. Balutsky¹ 

Sergei V. Kovalev²

¹ 1586 Military Clinical Hospital, Podolsk, Russia, viktor-baluckij@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0353-795X>

² 1586 Military Clinical Hospital, branch 4, Smolensk, Russia, Serkof@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-2162-2388>

Abstract

Background. In 1958, the American physician Leslie Zieve first presented at a conference, and then described the original hepatological syndrome, which he observed in a series of clinical cases – and subsequently this pathology was called "Zieve syndrome". The disease is noted in some patients with alcoholic liver disease and has a triad of signs: jaundice, dyslipidemia (hypercholesterolemia and/or hypertriglyceridemia) and hemolytic anemia. In addition, hyperthermia and abdominal pain syndrome, which sometimes imitates acute surgical pathology, are often noted at the beginning of the disease. As a rule, these manifestations develop in the case of alcoholic excesses in a patient with existing alcoholic liver changes (from steatosis to initial manifestations of cirrhosis of the liver), and tend to have a fairly benign course – despite the often vivid manifestation, the existing manifestations pass or decrease within a few weeks, provided abstinence from alcohol. At first, after the description of the syndrome, the medical community was skeptical about the triad of signs, not excluding their accidental combination. However, later, descriptions of similar observations appeared in reputable medical sources; works began to appear revealing the pathogenetic mechanisms (and interrelations) of the triad of observed symptoms in Zieve syndrome. Nowadays, the Zieve syndrome has taken its place in clinical hepatology. It is quite rare, so the need to inform about this pathology among clinicians remains relevant.

Conclusion. The article presents a clinical case of Zieve syndrome in patient B., 29 years old, which proceeded with a typical triad of signs, followed by their leveling for four weeks.

Keywords: Zieve syndrome, jaundice, hyperlipidemia, hemolytic anemia

For citation: Balutsky V. V., Kovalev S. V. Zieve syndrome: the history of the eponym, the description of the case. Lechaschi Vrach. 2025; 2 (28): 27-31. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.2.004>

Conflict of interests. Not declared.

В 1958 году, на 38-й ежегодной сессии Американской коллегии врачей в Бостоне, доктор Госпиталя ветеранов в Минneapolis Лесли Циве (Leslie Zieve) выступил с докладом о необычном варианте течения алкогольного поражения печени. В том же году он опубликовал статью в журнале [1], где описал историю болезней двадцати пациентов, наблюдавшихся им на протяжении предшествующих восьми лет. В последующем патология получила эпонимическое название по имени автора – синдром Циве (СЦ). В отечественной литературе встречается альтернативный вариант транслитерации – синдром Зиве.

В основе СЦ лежит триада проявлений, наблюдаемых у пациентов с алкогольной болезнью печени:

- желтуха;
- дислипидемия;
- гемолитическая анемия.

В своей статье Циве отметил также другие особенности заболевания, в последующем подтвержденные и другими исследователями. Обычно патология протекает с повышением температуры тела и болью в эпигастринии, зачастую имитирующей хирургическую патологию. Несмотря на выраженные клинико-лабораторные изменения в начале манифестации, заболевание обычно имеет благоприятное течение и в срок до нескольких недель разрешается на фоне воздержания от алкоголя.

Спустя 25 лет после первого описания Лесли Циве опубликовал статью [2], где подвел своеобразный итог изучения СЦ, отметив, что первоначально обнаруженная им патология была встречена скептически. Ряд авторов сомневался в неслучайном сочетании симптомов триады, а о болезни упоминали как о «так называемом синдроме Циве». Лишь спустя еще четыре года, после публикации о шести схожих случаях в Государственном госпитале ветеранов в Роки-Хилле (Коннектикут, США)

[3, 4], СЦ получил своеобразное право на существование и был принят как реально существующая оригинальная клиническая единица.

В первые десятилетия после описания, в 1960-1970-х, вышел целый ряд статей, в которых обсуждались патогенетические механизмы клинических проявлений, наблюдавшихся при синдроме Циве. В последующем в литературе в основном встречаются презентации случаев этой патологии. В работе S. Shukla и соавт. [5] указано, что с момента описания вышло около 200 статей о СЦ. В статье M.-S. Liu и соавт. [6], проанализировавших 120 работ по СЦ из базы данных PubMed (после удаления дублирующих статей), отмечена своеобразная особенность: три четверти статей были опубликованы на других языках, кроме английского; любопытна и динамика выхода работ с 1958 по 2017 гг.: 79 – в первые 20 лет, 30 – в последующие 20 лет и только 11 – в последнее двадцатилетие.

СЦ считается редкой патологией [7]: во многих статьях имеется отсылка к работе J. Neck и соавт. [8], где данный синдром обнаруживался с частотой 1:1600 по отношению ко всем госпитализациям. Редкость заболевания часто сочетается (а возможно, в ряде случаев и объясняется) недостаточным знакомством клиницистов с данной патологией [9]. Практически во всех статьях, посвященных СЦ, указывается, что патогенез его основных проявлений изучен недостаточно [10]. По сути, СЦ является одним из оригинальных проявлений алкогольной болезни печени (АБП). Сам Циве при описании своих 20 пациентов определял у большинства из них наличие алкогольного стеатоза, правда, у части обнаруживал «минимальные проявления цирроза печени (ЦП)». В последующих работах других авторов при выполнении пункции печени обычно обнаруживалась картина стеатоза или гепатита алкогольного генеза [3, 5, 9, 11].

Из основной триады признаков наиболее понятной по механизму происхождения является желтуха. В ее основе лежит гипербилирубинемия двойного генеза – как проявление холестаза в результате алкогольного поражения печени и гемолиза [3, 6]. Уровни общего, а также прямого и непрямого билирубина могут колебаться при СЦ в значительных пределах. Отмечено, что на фоне соблюдения абстиненции желтуха проходит в течение 2-4 недель. Своеобразный двойной вариант гипербилирубинемии при СЦ может приводить к тому, что используемые при АБП прогностические шкалы (индекс Маддрея, шкала Лилля) могут привести к ложно завышенным показателям и в ряде случаев индуцировать напрасное назначение глюкокортикоидов [12].

Дислипидемия при СЦ носит преходящий характер и может исчезать уже через несколько недель после манифестации [10]. Предположительно, в ее основе может лежать массивная мобилизация липидов из печени, перегруженной жирами вследствие стеатоза [1]. В последующем обсуждался механизм возможного нарушения регуляции уровня липидов в крови, вызванного повреждением глюкагон-синтезирующих альфа-клеток поджелудочной железы [13], так как не исключается и параллельное поражение алкоголем поджелудочной железы. Высказано мнение о возможности дефицита липопротеидлипазы у пациентов с СЦ [14].

Происхождение гемолиза сам отец эпонима предположительно связывал с присутствием аномальных липидов, вероятно, лизолецитина [1]. В 1968 г. Balcerzak и соавт. [15] описали шесть пациентов с СЦ, у которых при переливании взвеси эритроцитов от здоровых доноров гемолизировались как аутологичные, так и донорские эритроциты. В последующем при данном синдроме также был выявлен дефицит витамина Е, который снижает уровень полиненасыщенных жирных кислот

и вызывает окисление восстановленного глутатиона в эритроцитах [12], приводя к нестабильности пируваткиназы [16] и повреждению оболочки эритроцитов с последующим гемолизом [6, 10, 14, 17]. Следует отметить, что гемолитическая анемия при СЦ является Кумбс-негативной, что предполагает отсутствие в ее основе аутоиммунного механизма и, соответственно, не требует применения стероидов для лечения проявлений гемолиза [6, 17]. Обращает на себя внимание тот факт, что при описании ряда случаев [5, 7] диагностированного СЦ отмечалась тенденция к гиперхромной анемии (тем не менее при подтверждении гемолиза) – вероятно, это связано с часто встречающимся при злоупотреблении алкоголем витаминодефицитом, не имеющим прямого отношения к изменениям в крови при СЦ.

Некоторые авторы описывают случаи неполной триады при СЦ – без дислипидемии или гемолитической анемии [10]. Насколько в данных случаях правомерно диагностирование СЦ – вопрос дискутабельный.

Из клинических проявлений у пациентов с СЦ часто отмечаются тошнота, рвота, диспепсические явления, повышение температуры тела. Особо необходимо отметить наличие абдоминальной боли. Сам Лесли Циве отмечал ее у всех 20 пациентов из первого описания, указывая на отсутствие при этом хирургической патологии [1]. Однако ряд авторов впоследствии наблюдали частое проявление при СЦ сочетанного поражения поджелудочной железы вплоть до манифестации острого панкреатита [6, 18]; в литературе даже встречается идея о возможном расширении триады СЦ до тетрады за счет включения проявлений панкреатита [19].

В результатах лабораторных исследований отмечается анемия разной степени выраженности вследствие гемолиза – с этим же связано повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ретикулоцитоз; реакция Кумбса при этом, как правило, отрицательная. Отмечается повышение уровня:

- общего билирубина с преобладанием прямого;
- щелочной фосфатазы (ШФ) как отражение холестаза;
- гамма-глутамилтрансферазы (ГГТП) как следствие холестаза и алкогольного повреждения печени;
- трансаминаз, обычно с преобладанием аспартатаминотрансферазы (АСТ). Отражением дислипидемии является высокий уровень холестерина и/или триглицеридов сыворотки крови.

Течение заболевания обычно доброкачественное, а его основные проявления разрешаются в течение 2-6 недель на фоне симптоматического лечения при обязательном соблюдении воздержания от алкоголя [6]. В редких случаях при значительной анемии показаны гемотрансфузии. Описаны единичные случаи неблагоприятных сочетаний с другими клиническими проявлениями (тяжелые миалгии, поражение артерии сетчатки, порфирия), которые, вероятно, носят случайный характер. Подозревать СЦ следует при нетипичном течении АБП, сопровождающейся появлением и (или) нарастанием нормохромной анемии, не связанной с кровотечением, а также дислипидемией. Контроль уровня холестерина и триглицеридов рекомендован при манифестации желтухи у больных АБП, так как при СЦ она может носить кратковременный характер.



Доктор Лесли Циве / Dr. Leslie Zieve

Дифференциальный диагноз между обычным течением алкогольного гепатита и СЦ приведен в табл. 1.

О самом отце эпонима – Лесли Циве (1915-2000) доступной информации довольно мало; оригинальный очерк о нем и некоторые фотографии можно найти в статье А. Reuben [20]. Родился Лесли Циве в Миннеаполисе (США), окончил медицинский институт, после чего продолжил обучаться в ординатуре Филадельфийского университета. Во время Второй мировой войны был призван в действующую армию (1943-1946 гг.), находился на Европейском театре военных действий, получил звание майора, служил хирургом в военном госпитале. После демобилизации вернулся в родной Миннеаполис, где продолжил работу в Госпитале ветеранов. Был сотрудником Американской коллегии врачей и членом Центра клинических исследований Американской ассоциации по изучению заболеваний печени. Круг интересов Циве был широк и отнюдь не замыкался на патологии печени – длительное время он возглавлял отдел радиоизотопных исследований, затем был одним из руководителей всех научных исследований и куратором молодых ученых. «Сострадательный, ориентированный на семью человек, строгий в интеллектуальном и энергичный в терапевтическом плане, он был прекрасным преподавателем и популярным врачом общей практики, который поощрял молодых исследователей, проводивших захватывающие изыскания во всех областях внутренней медицины» (цит. по А. Reuben [20]).

Таблица 1. Сравнительная характеристика алкогольного гепатита и СЦ (по М.-Х. Liu [6] и F. Senatore [9]) / Comparative characteristics of alcoholic hepatitis and Zieve syndrome (M.-X. Liu [6], F. Senatore [9])

Проявление	Алкогольный гепатит	Синдром Циве
Злоупотребление алкоголем	+	+
Абдоминальная боль	Редко	Часто
Желтуха	+	+
Билирубин	+	++
Анемия	Макроцитарная, В ₁₂ /фолиево-дефицитная	Нормохромная, гемолитическая
Гиперлипидемия	Нет	Да
Прогноз	Вплоть до неблагоприятного	Относительно благоприятный

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент Б., 29 лет, поступил в филиал № 4 ФГКУ «1586 ВКГ» Министерства обороны РФ (Смоленск) 23.07.2024 г. с жалобами на общую слабость, желтушное окрашивание склер и кожных покровов, отечность стоп. Также отмечался дискомфорт в эпигастрии, повышение температуры тела до 38 °С.

Из анамнеза заболевания известно, что в последние два месяца до госпитализации практически ежедневно (!) употреблял до 4-6 банок энергетиков; крепкие алкогольные напитки употреблял «по выходным дням» (об объеме употребляемых алкогольных напитков сообщал чрезвычайно кратко — «как все», старался уходить от вопроса; в последующие дни в процессе общения упоминал о злоупотреблении алкоголем). На этом фоне за несколько дней до госпитализации отметил появление желтушного окрашивания кожи и склер. Был госпитализирован с подозрением на вирусный гепатит.

При осмотре отмечалось интенсивное желтушное окрашивание склер и кожи. На лице, преимущественно в области скул, — единичные телеангиэктазии. Пульс — 84 в мин, артериальное давление — 110/70 мм рт. ст., частота дыхательных движений — 17 в мин. Небольшая отечность стоп и голеней. Нижний край печени пальпировался на 5 см ниже края реберной дуги; селезенка не пальпировалась.

По результатам отрицательных серологических анализов на вирусные гепатиты предварительный инфекционный диагноз был снят.

В процессе обследования у пациента выявлялась среднетяжелая анемия (эритроциты — $2,44 \times 10^{12}/\text{л}$, Нb — 85 г/л). При поступлении больного с учетом тенденции к гиперхромии (средний объем эритроцитов — MCV составлял 98 фл при норме до 100, средняя концентрация гемоглобина MCH — 34,8 пг) была начата стартовая терапия цианкобаламином и фолиевой кислотой (поэтому в последующем анализ крови на витамин B₁₂ и фолиаты не проводился); тем не менее с конца первой недели на фоне данной терапии отмечалась вторая волна снижения уровня гемоглобина (минимально до 83 г/л) длительностью около недели. По результатам обследований (фиброгастродуоденоскопия, анализы кала на скрытую кровь) было исключено

Таблица 2. Динамика результатов анализов пациента Б. [таблица составлена авторами] / Dynamics of patient B. test results [table compiled by the authors]

Показатель	Референтные значения	1-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	31-е сутки
Гемоглобин	120-160 г/л	85	84	88	104	122
Билирубин общий	До 17 ммоль/л	417	73	59	34,8	20,2
Холестерин	2,8-6,2 ммоль/л	10,4	11,7	11,0	7,8	6,8
Триглицериды	До 2,3 ммоль/л	2,11	2,51	1,97	—	2,09
Амилаза	28-100 ед/л	65	—	114	—	142
АЛТ	5-40 ед/л	116	160	121	115	55
АСТ	5-37 ед/л	195	102	55	32	24
ГГТП	11-50 ед/л	927	929	637	342	157
ЩФ	98-275 ед/л	1112	750	614	385	340
Альбумин	34-60 г/л	25,0	28,2	32,1	35,2	43,0

чено желудочно-кишечное кровотечение. С учетом повышенного уровня ЛДГ и высокого ретикулоцитоза (до 38%) был заподозрен гемолитический характер анемии. Проведенная пробы Кумбса (прямая, непрямая) дала отрицательный результат, нормальным был уровень железа сыворотки крови (21 мкмоль/л). Нормализация показателей красной крови была отмечена только к концу четвертой недели лечения (Нb — 124 г/л). В показателях коагулограммы отклонения от нормы не отмечались.

В биохимическом анализе крови при поступлении обращало на себя внимание повышение уровня билирубина (общий — 417 мкмоль/л, прямой — 139 мкмоль/л), гипертрансаминазия с преобладанием АСТ (аланинаминотрансфераза, АЛТ — 116 ед/л, АСТ — 195 ед/л; в процессе лечения наблюдалась конверсия с преобладанием АЛТ), повышение ЩФ до 1112 ед/л (максимальный подъем — до 1269 ед/л, норма — до 275), ГГТП — до 927 ед/л (максимальный подъем до 1324 ед/л, норма до 50). Отмечалась дислипидемия: при поступлении общий холестерин составлял 10,4 ммоль/л (максимально — до 16,9 ммоль/л при норме до 6,2; повышение было за счет липопротеидов низкой плотности); уровень триглицеридов при поступлении был в норме, в процессе лечения максимальное их значение поднималось до 4,35 ммоль/л (норма — до 2,3). Уровень альфа-амилазы крови при поступлении был в норме (65 ед/л при норме до 100), однако в последующем отмечалось стойкое повышение с наибольшим показателем 136 ед/л. Отклонений остальных биохимических показателей не отмечалось.

лось за исключением гипопротеинемии и гипоальбуминемии, постепенно нивелировавшихся без инфузий альбумина.

Основные показатели гемоглобина и биохимических анализов крови пациента Б. приедены в табл. 2.

По данным компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП) выявлялась гепатомегалия (нижний край печени доходил практически до крыла подвздошной кости, размерами 28×12 см, контуры четкие, неоднородной структуры, плотностью от -9 HU до +27 HU), признаки стеатоза печени. В последующем, в динамике ультразвукового исследования (УЗИ) и КТ ОБП, отмечалось небольшое увеличение поджелудочной железы с неоднородностью ее структуры, что расценивалось как косвенные признаки острого панкреатита.

С учетом появления у пациента, злоупотреблявшего алкоголем и энергетическими напитками, АБП с высокой гипербилирубинемией в сочетании с дислипидемией и анемией гемолитического характера был диагностирован СЦ.

Проводилась терапия: гепатопротекторы (Гептранал в капсулах, Фосфоглив в/в, таблетки урсодезоксихолевой кислоты — 750 мг/сут), преднизолонотерапия (с 45 мг/сут по ускоренной снижающей схеме), инфузционная дезинтоксикационная терапия (Ремаксол; глюкоза с витамином С), витаминотерапия (цианкобаламин, фолиевая кислота и витамин B₁), гастропротекция (фамотидин в/в), ферменты (панкреатин) и антисекреторная терапия (октреотид п/к).

На фоне лечения к четвертой неделе госпитализации наступила нормализация уровня гемоглобина (Нb — 122 г/л),

а также билирубина и ферментов (общий билирубин – 20,2 мкмоль/л, АЛТ – 55 ед/л, АСТ – 27 ед/л, ЩФ – 340 ед/л, ГГТП – 157 ед/л), снижение уровня холестерина и нормализация триглицеридов (6,8 ммоль/л и 2,09 ммоль/л соответственно), сохранялся повышенный уровень амилазы крови (142 ед/л). Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

Особенностью данного случая было возникновение признаков СЦ у пациента, злоупотреблявшего алкоголем в сочетании с энергетическими напитками. Возможно, подобная комбинация (либо только энергетические напитки) способствует манифестации СЦ (а не только алкоголь в чистом виде): учитывая широкое распространение в последнее время энергетиков, данный факт исключать не следует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Циве является редким вариантом АБП, проявляющимся триадой признаков – желтухой, дислипидемией и гемолитической анемией. Редкость заболевания (1:1600 госпитализированных больных) коррелирует с малой осведомленностью клиницистов о данной патологии. Особенностью СЦ является его преимущественно доброкачественное течение, при котором основные клинические проявления обычно нивелируются на фоне воздержания от алкоголя в течение 2–6 недель. Часто наблюдаемые при СЦ выраженные боли в животе обычно не связаны с хирургической патологией; знание синдрома может уберечь от ненужного оперативного вмешательства. Высокий уровень билирубина носит комбинированный характер (холестаз, гемолиз), поэтому применение стандартных диагностических шкал для алкогольных поражений печени (индекс Маддрея, шкала Лилля) может привести к завышению результатов и ненужному в ряде случаев назначению глюкокортикоидов. Представленный клинический случай описывает возникновение СЦ у пациента, злоупотреблявшего комбинацией алкоголя и энергетических напитков. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи – Балуцкий В. В.

Написание текста – Ковалев С. В.

Сбор и обработка материала – Балуцкий В. В., Ковалев С. В.

Обзор литературы – Ковалев С. В.
Анализ материала – Ковалев С. В.
Редактирование – Балуцкий В. В., Ковалев С. В.

Утверждение окончательного варианта статьи – Балуцкий В. В., Ковалев С. В.

Contribution of authors:

Concept of the article – Balutsky V. V.

Text development – Kovalev S. V.

Collection and processing of material – Balutsky V. V., Kovalev S. V.

Literature review – Kovalev S. V.

Material analysis – Kovalev S. V.

Editing – Balutsky V. V., Kovalev S. V.

Approval of the final version of the article – Balutsky V. V., Kovalev S. V.

Литература/References

1. Zieve L. Jaundice, hyperlipemia, and hemolytic anemia: a heretofore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis. *Ann. Intern. Med.* 1958; 48: 471-496.
2. Zieve L. This week's citation classic. *Current Contents*. 1983; 38: 18.
3. Hashmi S., Allison M. G., McCurdy M. T., Reed R. M. Hyperbilirubinaemia and haemolytic anaemia in acute alcoholic hepatitis: there's oil in them thar veins. *BMJ Case Rep.* 2014; bcr2014203804. Published online 2014, Apr. 19. DOI: 10.1136/bcr-2014-203804.
4. Kessel L. Acute transient hyperlipemia due to hepatopancreatic damage in chronic alcoholics (Zieve's syndrome). *Am. J. Med.* 1962; 32: 747-57.
5. Shukla S., Sitrin M. Hemolysis in Acute Alcoholic Hepatitis: Zieve's Syndrome. *ACG Case Reports Journal*. 2015; 2 (1): 250-251. DOI: 10.14309/crj.2015.75.
6. Liu M.-X., Wen X.-Y., Leung Y.-K., et al. Hemolytic anemia in alcoholic liver disease. *Medicine*. 2017; 96 (47): 8742. DOI: 10.1097/ md.0000000000008742/.
7. Piccini J., Haldar S., Jefferson B. Cases from the Osler Medical Service at Johns Hopkins University. *The American Journal of Medicine*. 115 (9): 729-731. DOI: 10.1016/j.amjmed.2003.10.005.
8. Heck J., Keitel K., Gehrmann G. Zwischenbilanz des Sieve-Syndroms. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1970; 95: 2058.
9. Senatore F. J., McDonald K. Pitfalls of Treating Alcoholic Hepatitis: Recognizing Hemolytic Anemia in Zieve's Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*. 111 (4): 577-579. DOI: 10.1038/ajg.2016.25.
10. Abughanimeh O., Kaur A., Numan K., et al. Zieve's Syndrome: An Under-reported Cause of Anemia in Alcoholics. *Cureus*. 2019; 11 (2): e4121. DOI: 10.7759/cureus.4121.
11. Achufusi T. G., Sandhu J., Chahal J., et al. Zieve syndrome in acute alcoholic hepatitis. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 2020; 1-2. DOI: 10.1080/08998280.2020.1735238.
12. Choudhry F., Kathawa J., Kerton K., et al. Zieve's Syndrome Presenting With Severe Hypertriglyceridemia. *ACG Case Reports Journal*. 2019; 6 (7): e00133. DOI: 10.14309/crj.000000000000013/3.
13. Gross J. B. Some recent developments pertaining to pancreatitis. *Ann. Intern. Med.* 1958; 49: 796-819.
14. Reyes J. V. M., Ahmad S., Majeed H. and al. Zieve Syndrome: A Clinical Triad, or Perchance a Quartet? *J. Investig. Med. High Impact Case Rep.* 2022, Jan.-Dec. DOI: 10.1177/23247096221121393.
15. Balcerzak S. P., Westerman M. P., Heinle E. W. Mechanism of anemia in Zieve's Syndrome. *Am. J. Med. Sci.* 1968; 255: 277.
16. Melrose W. D., Bell P. A., Jupe D. M., et al. Alcohol-associated haemolysis in Zieve's syndrome: a clinical and laboratory study of five cases. *Clin. Lab. Haematol.* 1990; 12: 159-167.
17. Goebel K. M., Goebel F. D., Schubotz R., et al. Red cell metabolic and membrane features in haemolytic anaemia of alcoholic liver disease (Zieve's syndrome). *Br. J. Haematol.* 1977; 35: 573-585.
18. Klisnick A., Souweine B., Montetgaud M., et al. Acute pancreatitis and Zieve syndrome: an uncommon association. *Ann. Med. Interne*. 1997; 148: 292-293.
19. Pilcher C. R., Underwood R. G., Smith H. R. Zieve's syndrome a potential surgical pitfall? *J. R. Army Med Corps.* 1996; 142: 84.
20. Reuben A. True, true... But are they related? *Hepatology*. 2006; 43 (3): 635-639.

Сведения об авторах:

Балуцкий Виктор Викторович, к.м.н., заведующий гастроэнтерологическим отделением, «Федеральное государственное казенное учреждение 1586 военный клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации; 142110, Россия, Московская область, Подольск,

ул. Маштакова, 4; viktor-baluckij@yandex.ru
Ковалев Сергей Владимирович, майор медицинской службы, начальник терапевтического отделения филиала № 4, Федеральное государственное казенное учреждение «1586 военный клинический госпиталь» Министерства обороны Российской Федерации; 214012, Россия, Смоленск, ул. Фрунзе, 35; Serkof@mail.ru

Information about the authors:

Viktor V. Balutsky, Cand. of Sci. (Med), Head of Gastroenterology Department, Federal State State Institution 1586 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 4 Mashtakov str., Moscow region, Podolsk, 142110, Russia; viktor-baluckij@yandex.ru

Sergei V. Kovalev, Major of the Medical Service, Head of therapeutic Department at the Branch 4, Federal State State Institution 1586 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 35 Frunze str., Smolensk, Russia, 214012; Serkof@mail.ru

Поступила/Received 19.10.2024

Поступила после рецензирования/Revised 27.11.2024

Принята в печать/Accepted 10.01.2025