

Лекція №7

Тема 9. Патоморфологія та патофізіологія системи крові: основні прояви порушень. Порушення загального об'єму крові. Кровотврата. Патологічні зміни еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів.

План лекції

1. Порушення загального об'єму крові;
2. Кровотврата;
3. Анемія і її види;
4. Кількісні та якісні патологічні зміни еритроцитів.

Актуальність теми.

Патологічні зміни можуть виникати в будь-якій складовій частини системи крові – кровотворних органах, крові, що циркулює або депонована в судинах, в органах і тканинах, де кров руйнується, а також у зкупченнях лімфоїдної тканини, що міститься в некровотворних органах. Ці складові частини тісно взаємопов'язані, внаслідок чого патологічний процес, як правило, не буває ізольованим і на нього реагує система крові в цілому, хоч реакції з боку окремих її компонентів біває різною. Виявлення патологічних змін в крові підвищує ефективність діагностики інших захворювань людського організму.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У СИСТЕМІ КРОВІ

Патологія системи крові може виявлятися:

- як **самостійні хвороби** (наприклад, анемія перніціозна (хвороба Аддісона—Бірмера), лімфобластний лейкоз, гемофілія), так і
- **гематологічні синдроми**, які супроводжують хвороби цих органів і систем (наприклад, еритроцитоз під час деяких уроджених вадах серця).

Серед патології системи крові часто трапляються такі хвороби, як:

- пухлини (гемобластози),
- аутоімунна патологія,
- спадкові порушення,
- депресія кровотворення (гіпопластичні стани).

Це зумовлене тим, що гемопоетична тканина має підвищену чутливість її до ушкоджуючих впливів різних факторів:

- мутагенів (віруси, хімічні речовини, іонізуюче випромінювання),
- лікарських засобів, які діють на тканинний обмін або мають депресивний ефект,
- дефіциту пластичних матеріалів (білки, залізо), вітамінів (ціанкобаламіну, фолієва кислота).

ПОРУШЕННЯ ЗАГАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ КРОВІ

Класифікація. Згідно з Броуді та Раунтрі (1853), порушення об'єму крові виявляється:

Гіповолемією - зменшення об'єму крові
гіперволемією - збільшенням об'єму крові порівняно з нормою
нормоволемією, яка становить 6—8 % маси тіла або близько

1/14 маси тіла дорослої людини (у новонародженого — 1/7).

Показником об'ємного співвідношення є гематокритне число, яке визначає вміст клітин крові (переважно еритроцитів) у загальному об'ємі крові (норма для жінок 0,36—0,46 за СІ, або об'ємна частка 36—48 %, для чоловіків — 0,40—0,52).

Етіологія.

Гіповолемія нормоцитемічна - зменшення об'єму крові без зміни гематокритного числа.

Виникає відразу після гострої втрати крові і зберігається доти, доки рідина не перейде з тканин у кров.

Гіповолемія олігоцитемічна - зменшення об'єму крові з переважним зменшенням у ній клітин — еритроцитів. Спостерігається в разі гострої крововтрати у тих випадках, коли надходження крові і тканинної рідини у кровоносне русло не компенсує об'єм і особливо склад крові.

Гіповолемія поліцитемічна - зменшення об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми за відносного збільшення вмісту еритроцитів.

Розвивається в разі:

- зневоднення організму (пронос, блювання, посилене потовиділення, гіпервентиляція),

- втрати плазми (плазморагія під час великих опіків).

- у випадку шоку кров депонується в розширених судинах черевної порожнини, що зумовлює зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК);

вихід рідини в тканини внаслідок підвищення проникності стінки судин призводить до згущення крові та виникнення поліцитемічної гіповолемії.

Гіперволемія нормоцитемічна - збільшення об'єму крові в разі збереження нормального співвідношення між еритроцитами і плазмою крові.

Виникає відразу після переливання великої кількості крові. Проте незабаром рідина виходить з

кровоносного русла в тканини, а еритроцити липаються, що спричинює згущення крові.

Нормоцитемічна гіперволемія під час гострої гіпоксії та надмірного фізичного навантаження зумовлена надходженням в загальний кровотік крові з депо.

Гіперволемія олігоцитемічна - збільшення об'єму крові за рахунок плазми.

Розвивається в разі:

- введення кровозамінників, плазми,

- затримання води організмі внаслідок гіперпродукції вазопресину (АДГ), під час гіперальдостеронізму, хвороб нирок, а також у процесі їхнього лікування, коли швидко зменшуються набряки.

Гіперволемія поліцитемічна - збільшення об'єму крові за рахунок збільшення кількості еритроцитів.

Спостерігається в разі зниження атмосферного тиску, а також під час різних хвороб, пов'язаних з кисневим голодуванням (вади серця,

хронічні хвороби легень), і розглядається як компенсаторне явище.
При мієлопроліферативній хворобі — справжній поліцитемії, або хворобі
Вакеза, поліцитемічна гіперволемія є наслідком пухлинного розростання
клітин еритроцитного ряду кісткового мозку.

Патогенез.

Гіповолемія супроводжується порушенням основних функцій крові:

транспортної та пов'язаних з нею

дихальної,

трофічної,

екскреторної,

регуляторної (гуморальна регуляція, терморегуляція), а також

захисної функцій крові.

При цьому зменшення ОЦК зумовлює:

органо- і мікроциркуляторні порушення,

мікротромбоз (у разі поліцитемічної форми),

гіпоксію (особливо при олігоцитемічній формі).

Гіперволемія зумовлює підвищення навантаження на серце збільшеним об'ємом
крові.

Одночасне зростання гематокричного числа (поліцитемічна гіперволемія)

спричиняє збільшення в'язкості крові та посилення тромбоутворення, що

погіршує порушення кровообігу в органах.

У патогенезі порушень у випадку олігоцитемічної нормоволемії основну роль
відіграє ослаблення дихальної функції крові та розвиток гіпоксії.

КРОВОВТРАТА

Крововтрата — патологічний процес, що виникає внаслідок кровотечі
(геморагії) і характеризується складним комплексом порушень і
компенсаторних реакцій організму у відповідь на зменшення
об'єму циркулюючої крові та гіпоксію, зумовлену ослабленням
дихальної функції крові.

У разі значної крововтрати (25—40 % ОЦК) може розвинутися геморагічний
(постгеморагічний) шок.

Стадії крововтрати

I. Компенсаторна стадія зумовлена:

- комплексом захисно-приспосувальних реакцій, спрямованих на відновлення
об'єму та складу крові.

Термінові (негайні) механізми компенсації:

спазм кровоносних судин

який певною мірою відновлює об'єм циркулюючої крові

2) рефлекторне прискорення й посилення скорочень серця;

3) затримання води в організмі внаслідок стимуляції секреції вазопресину та
альдостерону (внаслідок активізації ренін-ангіо-тензинової системи нирок);

4) надходження міжтканинної рідини в судини;

- 5) рефлекторне прискорення та поглиблення дихання, що сприяє усуненню дефіциту кисню в організмі;
- 6) збільшення здатності гемоглобіну віддавати кисень тканинам (посилення дисоціації оксигемоглобіну під час ацидозу);
- 7) підвищення з'єднання крові з тромбоутворенням, що припиняє кровотечу.

Нетермінові (довготривалі) механізми компенсації виявляються у пізніші терміни у вигляді:

- посиленого кровотворення та
- відновлення білкового складу крові.

Білковий склад крові нормалізується, починаючи з 5—10-го дня після крововтрати.

У компенсаторних реакціях організму в разі крововтрати бере участь:

- нервова система (рефлекси з рецепторних зон аорти, сонної пазухи, збудження симпатичного відділу автономної, вегетативної, нервової системи),
- ендокринна система (вазопресин, катехоламіни, альдостерон),
- ренін-ангіо-тензинова система, які забезпечують часткову або повну нормалізацію об'єму крові, тонусу судин та інших показників гемодинаміки.

II. Термінальна стадія може настати в разі:

недостатнього виявлення компенсаторних реакцій унаслідок зміни реактивності організму, а також при великій і швидкій крововтраті (залежно від виду ушкодженої судини, кількості втраченої крові) на тлі дії несприятливих екзогенних та ендогенних факторів (охолодження, велика травма, серцево-судинні хвороби), за відсутності лікувальних заходів.

За цим патологічні зміни в організмі нарастають аж до настання смерті.

III. Летальний кінець виникає в разі:

- швидкої втрати 33 % ОЦК та
- 50 % ОЦК — у разі повільної та тривалої крововтрати.

Патологічні зміни внаслідок втрати крові в термінальній стадії подібні до таких у початковій стадії.

Вони виявляються:

- зменшенням об'єму циркулюючої крові з розвитком постгеморагічної анемії (гіповолемія олігоцитемічна);
- розладом гемодинаміки (зменшення венозного надходження крові до серця,
- серцевого викиду, об'єму вінцевого кровотоку, артеріального тиску),
- аритмією,
- порушенням мікроциркуляції в тканинах;
- недостатністю зовнішнього дихання;
- розвитком циркуляторної,
- гемічної та тканинної гіпоксії;
- порушенням тканинного метаболізму і кислотно-основного стану (негазовий ацидоз);
- розладом нейрогуморальної регуляції найважливіших функцій організму;
- зменшенням з'єднання крові,
- розвитком ДВЗ-синдрому (особливо під час значних травм)

Анемія

Анемія - це зменшення еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, що поєднується з якісними змінами еритроцитів.

Анемію справжню, зумовлену порушенням утворення або збільшеною втратою та руйнуванням еритроцитів, слід відрізняти від

несправжньої — **анемії гемодилуційної**, коли зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну пов'язане зі збільшенням ОЦК (гіперволемія олігоцитемічна) і супутнім зменшенням концентрації еритроцитів і відповідно гемоглобіну та гематокритного числа. Це може спостерігатися під час різкого зменшення набряків унаслідок інтенсивного лікування.

За патогенезом їх поділяють на три групи:

1. Постгеморагічні (внаслідок крововтрати).
2. Гемолітичні (внаслідок посиленого руйнування еритроцитів).
3. Анемія внаслідок порушення еритропоезу.

1. **Постгеморагічні** - при раптового зменшенні кількості циркулюючої крові. В крові:

- зростає кількість ретикулоцитів, поліхроматофільних еритроцитів,
- з'являються поодинокі нормоцити,
- жовтий кістковий мозок перетворюється в червоний.

З часом еритропоетична функція червоного кісткового мозку знижується, виникає:

- гіпоксія,
- розвиваються дистрофічні процеси в клітинах головного мозку, печінки, нирок.

2. Гемолітична анемія - виникає при переважанні процесу руйнування еритроцитів над їх утворенням.

Розрізняють **спадкові і набуті**.

Спадкові :

- а) мембранопатії - пов'язані з порушенням структури й оновленням білкових і ліпідних компонентів - хвороба Минковського - Шоффера; в периферичній крові знаходяться - мікросфероцити
- б) ферментопатії - пов'язані з дефіцитом еритропоетичних ферментів (анемія на основі дефіциту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази);
- в) гемоглобінопатії - пов'язані з порушенням структури або синтезу гемоглобіну (**серповидноклітинна анемія** - в периферичній крові знаходяться серпоподібні еритроцити, **таласемія** - в периферичній крові знаходяться мішене подібні еритроцити)

У периферичній крові при спадкових гемолітичних анеміях знаходиться клітини **нормальної регенерації**:

- ретикулоцити,
- поліхроматофіли,
- нормоцити і
- дегенеративної форми - анізоцити, пойкилоцити, анулоцити,
- еритроцити з базофільною пунктацією

Набуті:

1) токсичні-викликаються :

- гемолітичними отрутами (миш'як, нітробензол, солі свинцю),
- біологічними отрутами - бджоли, змії, гриби;

2) імунні-еритроцити гемолізуються антитілами або імунними лімфоцитами (**гемолітична анемія** плода і новонародженого, при групі крові матері (0) I; **гемотрансфузійні**)

3) аутоімунні - хронічні лімфолейкози, лімфосаркома.

Набуті гемолітичні анемії характеризуються наявністю в крові елементів *фізіологічної регенерації*, а також *дегенеративних форм*:

- анізоцитів,
- пойкилоцитів,
- анулоцитів,
- фрагментованих еритроцитів.

3. Анемія від порушення еритропоезу поділяють на:

- **дефіцитні (залізодефіцитні)** – 80% всіх анемій – це наслідок дисбалансу заліза, коли темпи його поповнення ззовні відстають від затрат.

Етіологія:

1. Повторні кровотечі

У жінок - значні та тривалі менструації, багаторазові вагітності, лактації.

У чоловіків – кровотечі з травного каналу при виразковій хворобі, пухлинах шлунка та кишок

2. Втрата еритроцитів через сечовидільні шляхи

3. У частини донорів, які часто здають кров

4. Порушення всмоктування заліза в кишечнику

5. У дітей в зв'язку з недоношеністю, багатоплідністю, відмові дитини від їжі

Залізодефіцитна анемія – гіпохромна, кольоровий показник знижується до 0,6. В крові зменшений вміст заліза та гемоглобіну, мало еритроцитів.

Характерний:

- анізоцитоз,
- пойкилоцитоз (еритроцити малих розмірів – мікроцитоз)

Гіпохромні еритроцити мають вигляд тіней або анулоцитів

B12-і фолісводифіцитна анемія –

Дефіцит вітаміну B₁₂ виникає внаслідок 3 причин:

1. Відсутності внутрішнього фактора Касла внутрішній фактор це глікопротеїд, який секретується парієтальними клітинами шлунка і забезпечує всмоктування віт B₁₂ у

кишечнику. Він об'єднується з віт. в один комплекс, що зв'язується з специфічними рецепторами клубової кишки

2. Ураження тонкого кишечника

3. Конкурентного поглинання вітамінів глистами (лентець широкий) та кишковою флорою

В усіх випадках обмежується його всмоктування його в кров

V₁₂-дефіцитна анемія - гіперхромна, кольоровий показник перевищує 1,3, Кровотворення відбувається за мегалобластним типом.

Мегалобласт – найхарактерніша клітина крові кісткового мозку при цій анемії.

В крові:

- мегалобласти великого розміру,
- мегалоцити - гістологічна регенерація,
- дегенеративні форми еритроцитів - анізоцити,
- пойкилоцити, еритроцити з базофільною пунктацією, з залишками ядра,
- нейтрофіли гігантські з гіперсегментованим ядром);

Гіпопластичні та апластичні анемії – виникають внаслідок:

- прямого ураження кісткового мозку іонізуючою радіацією,
- хімічними отрутами (бензол, солі тяжких металів),
- медикаментами (цитостатики, антибіотики, сульфаніламід)
- хронічними інфекціями (туберкульоз, сифіліс, бруцельоз);
- спадковості і є ферментопатіями.

Гіпопластична анемія поєднується з лейко- та тромбоцитопенією

Метапластичні анемії - виникають внаслідок заміщення червоного кісткового мозку пухлинними клітинами (рак, лейкоз);

Дизрегуляторні анемії - виникають внаслідок пригнічення еритропоезу у хворих на гіпотиреоз.

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕРИТРОЦИТІВ

Патологічні зміни еритроцитів можуть виникати в будь-яких клітинах еритроциту.

Еритроцит — це сукупність нерухомих і циркулюючих клітин еритроцитного ряду, які розташовані інтра- та екстравазально і перебувають на всіх етапах розвитку утворення (проліферуючий, дозріваючий, резервний)

Еритропоетин (ЕП) — основний регулятор еритропоезу.

Це глікопротеїд, який виробляється в постнатальному періоді здебільшого в:

- інтерстиційних клітинах нирок,
- у незначній кількості — в печінці,
- макрофагах,
- аденогіпофізі,
- у плода і під час патології нирок — у печінці та селезінці.

Стимулятором продукції ЕП є:

- зменшення вмісту кисню в нирковій тканині
- підвищення рівня молочної кислоти і оксиду вуглецю (II),
- андрогени.

ЕП:

індукує проліферацію та еритроїдне диференціювання еритропоетинчутливих клітин кісткового мозку,

збільшує синтез ДНК і РНК, залізотранспортних систем і гемоглобіну.

У разі підвищення рівня ЕП в плазмі прискорюється проліферація й дозрівання еритроцитів, що сприяє збільшенню кількості ретикулоцитів у кістковому мозку і крові.

Патологічні зміни еритроцитів поділяють на:

- а) кількісні** - в разі зміни їхньої кількості в крові порівняно з нормою та
б) якісні - виявляються:

- збільшенням у крові незрілих або навіть патологічних, невластивих нормальному еритропоезу еритроцитів;
- зміною структури (форми, розміру),
- хімічного складу,
- метаболізму,
- осмотичної та механічної резистентності,
- функції еритроцитів, що супроводжується порушенням транспортування кисню.

Кількісні зміни еритроцитів — це:

- **еритроцитоз** - збільшення вмісту еритроцитів в одиниці об'єму крові вище від норми.
- **еритропенія, анемія** - зменшення вмісту еритроцитів в одиниці об'єму нижче від норми.

Етіологія.

Кількісні зміни еритроцитів можуть зумовлюватися:

- 1) посиленням або ослабленням еритропоезу в кістковому мозку;
- 2) посиленням руйнування еритроцитів (еритродієрез);
- 3) зменшенням кількості еритроцитів у разі порушення цілості судин (крововтрата);
- 4) перерозподілом еритроцитів у кровоносному руселі.

Якісні зміни еритроцитів

Етіологія

1. порушення дозрівання еритроцитів у кістковому мозку або роздратуванням кісткового мозку, після чого збільшується надходження у кров незрілих клітин еритроцитного ряду з низьким вмістом гемоглобіну (регенеративних форм еритроцитів);

зміни типу кровотворення в кістковому

набутих і спадкових порушень обміну речовин, складу і структури

еритроцитів, у тому числі синтезу гемоглобіну (зменшення утворення або синтез аномального гемоглобіну), що зумовлює появу в крові дегенеративних форм еритроцитів

Якісні зміни еритроцитів виявляються:

1. збільшенням або зменшенням у крові:

регенеративних форм еритроцитів (клітини фізіологічної регенерації),

які в нормі присутні в крові (ретикулоцити**, поліхроматофільні

еритроцити***), а також

появою в крові незрілих клітин еритроцитного ряду, які в нормі

містяться лише в кістковому мозку, — ацидофільних, поліхромато-

фільних, базофільних нормобластів;

2. клітинами патологічної регенерації еритроцитів у кістковому мозку та крові, до яких належать базофільні, поліхроматофільні, ацидофільні мегалобласти і мегалоцити;

3. дегенеративними змінами еритроцитів (дегенеративні форми), до яких належить анізоцитоз, поїкльоцитоз, зміни забарвлення еритроцитів, патологічні вклучення.

Анізоцитоз — зміна розмірів еритроцитів порівняно з нормальними клітинами (середній діаметр нормоцита становить близько 7,2 мкм),

коли з'являються:

- мікроцити (діаметр менше ніж 6,5 мкм),
- макроцити (діаметр понад 8 мкм) і
- мегалоцити (діаметр більше ніж 9 мкм).

Поїкльоцитоз — *зміна форми еритроцитів*,

коли в мазку крові виявляються еритроцити:

- грушоподібні, видовжені, серпоподібні (дрепаноцити),
- овальні (овалоцити),
- сферичної форми (сфероцити),
- пистецькі (фрагментовані),
- стоматоцити (ротоподібні) та ін.

Зміни забарвлення еритроцитів залежно від вмісту в них гемоглобіну:

- гіперхромія - переважання в мазку крові інтенсивно забарвлених гіперхромних еритроцитів;
- гіпохромія — переважний вміст блідо забарвлених еритроцитів та анулоцитів (у вигляді кільця забарвлена лише периферична частина еритроцита, де розміщений гемоглобін, а в центрі є
- поліхромія - поліхроматофільні еритроцити — еквіваленти ретикулоцитів; виявляються у вигляді без'ядерних клітин бузкового кольору (сприймають кислі та основні барвники) після забарвлення мазка за Романовським, незабарвлене прояснення);

анізохромія — значна відмінність у забарвленні еритроцитів.

Патологічні вклучення в еритроцитах:

тіляця Жоллі — утвори розміром 1—2 мкм, що є залишком ядра, здебільшого мегалобласта;

базофільна зернистість — сині гранули в еритроцитах (преципітати рибосом), що виявляються після забарвлення мазка за Романовським і свідчить про токсичне ушкодження кісткового мозку;

тіляця Пашенгейма — темно-голубі гранули тривалентного заліза в сидеробластах і сидероцитах;

тіляця Гейнца — Ерліха — сині преципітати гемоглобіну (виявляються в разі суправітального забарвлення), кількість яких перевищує чотири в разі спадкової ферменто- і гемоглобінопатії з порушенням антиоксидантних властивостей еритроцитів, та ін.

ЕРИТРОЦИТОЗ

Еритроцитоз — збільшення в крові кількості еритроцитів

Класифікація.

I. За етіологією виділяють *еритроцитоз*:

- *набутий* і
- *спадковий*.

II. За механізмом виникнення *еритроцитоз* поділяють на:

1. Абсолютний (справжній), зумовлений посиленням еритропоезу в кістковому мозку і збільшенням маси циркулюючих еритроцитів (у нормі — 28—36 мл/кг).

Абсолютний еритроцитоз, в свою чергу, поділяють на:

- а) первинний (у вигляді самостійних хвороб) і
- б) вторинний (симптоматичний), а останній —
 - на фізіологічний (компенсаторний) і
 - патологічний.

Етіологія

Причиною виникнення первинного абсолютного еритроцитозу може бути пухлинна трансформація з посиленням їхньої проліферації, незалежної від еритропоєтину (під час хвороби Вакеза).

Хвороба Вакеза (справжня поліцитемія) належить до мієлопроліферативних хвороб з одночасним збільшенням еритроцитів, гранулоцитів і тромбоцитів, що пов'язано з пухлинним ураженням клітини — попередника мієлопоезу, але з переважною проліференцією в еритроїдному напрямку.

Причиною вторинного абсолютного еритроцитозу (набутого), що виникає в разі посилення еритропоезу при підвищеній продукції еритропоєтину переважно в нирках, є:

1. гіпоксична, респіраторна, циркуляторна, гемічна гіпоксія при висотній хворобі, хронічних хворобах органів дихання та кровообігу, мет- і карбоксигемоглобінемії;
2. локальна гіпоксія нирок унаслідок їхньої ішемії (гідронефроз, полікістоз нирок, стеноз ниркових артерій);
3. гіперпродукція еритропоєтину деякими пухлинами (гіпернефрома, рак печінки, фіброміома матки, гемангіобластома мозочка);
4. збудження симпатичної нервової системи, гіперфункція деяких ендокринних залоз (щитоподібної, надниркових та ін.).

Спадковий абсолютний еритроцитоз може спричинюватися генетично

При цьому підвищується спорідненість гемоглобіну до кисню і зменшується віддавання його тканинам. Розвивається тканинна гіпоксія, стимулюється продукція еритропоєтину, під впливом якого посилюється еритропоез.

2. Відносний (несправжній)

У випадку відносного еритроцитозу зростання кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові є наслідком зменшення об'єму плазми або виходу крові з депо і тому не супроводжується збільшенням маси циркулюючих еритроцитів.

Етіологія.

Відносний еритроцитоз виникає під дією причинних факторів, які зумовлюють:

- а) зневоднення організму

- підвищене потовиділення під час гіпертермії,
- тривале блювання в разі кишкової непрохідності,
- пронос.

б) внаслідок перерозподілу крові, що спричинює поліцитемічну гіповолемію (шок

в) у разі виходу крові з депо під час гострої гіпокеїї, коли спостерігається поліцитемічна гіперволемія.

Патогенез. У випадку *абсолютного еритроцитозу* підвищення утворення еритропоєтину призводить до посилення еритропоєзу з подальшим збільшенням у крові:

маси циркулюючих еритроцитів,
вмісту гемоглобіну,
гематокритного числа.

При цьому спостерігається:

збільшення об'єму циркулюючої крові (поліцитемічна гіперволемія), в'язкості її,

- сповільнення швидкості кровотоку,
- порушення функції серцево-судинної системи.
- Артеріальний тиск підвищується,
- спостерігається повнокрів'я внутрішніх органів,
- гіперемія шкіри і слизових оболонок,
- посилюється тромбоутворення,
- іноді виникає ДВЗ-синдром
- порушується мікроциркуляція.

Зміни в крові в разі набутого абсолютного еритроцитозу в умовах гіпокеїї часто мають компенсаторний характер, сприяють поліпшенню постачання тканин киснем. З припиненням дії етіологічного фактора кількість еритроцитів і гемоглобіну нормалізується. Однак у разі справжньої поліцитемії еритроцитоз, який виникає внаслідок пухлинної проліферації клітин еритроцитного ряду, не має компенсаторного значення.