

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ВТОРИННОЇ ЕРИТРОЦИТЕМІЇ ТА СПРАВЖНЬОЇ ПОЛІЦИТЕМІЇ У ХВОРОГО НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

О. В. Мироненко^{A,B,C}, Ю. В. Губа^{*,D,E,F}

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

A — концепція та дизайн дослідження; B — збір даних; C — аналіз та інтерпретація даних; D — написання статті; E — редагування статті; F — остаточне затвердження статті

Резюме. Стаття присвячена проблемі диференціальної діагностики між вторинною еритроцитемією та справжньою поліцитемією у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Мета. Продемонструвати на прикладі клінічного випадку важливість та особливості проведення диференціальної діагностики між компенсаторною (гіпоксично-зумовленою) вторинною еритроцитемією та первинним мієлопроліферативним захворюванням — справжньою поліцитемією у пацієнтів із ХОЗЛ.

Результати. У статті наведено опис клінічного випадку пацієнта 64 років, який був госпіталізований до неврологічного стаціонару з гострим порушенням мозкового кровообігу за ішемічним типом. Водночас в ході обстеження хворому було встановлено супутній діагноз: ХОЗЛ, GOLD 2, група В. Крім того, було виявлено плеторичний синдром, скарги на еритромелалгію, свербіж шкіри після душу. Лабораторно зафіксовано зміни гематологічних показників (гемоглобін — 225 г/л, еритроцити — 6,53 Т/л, гематокрит — 66,5 %), а також суттєве зниження рівня сироваткового еритропоєтину (< 1 МОд/мл). Проведення молекулярно-генетичного дослідження підтвердило наявність соматичної точкової мутації в 12-му екзоні гена Janus-кінази 2, а трепанобіопсія кісткового мозку верифікувала діагноз справжньої поліцитемії. Крім того, у статті проаналізовано сучасні погляди на патогенетичні механізми розвитку та диференціальну діагностику еритроцитемій різного генезу.

Висновки. Поєднання ХОЗЛ і справжньої поліцитемії є складною діагностичною проблемою, оскільки наявність легеневої патології часто помиляково схиляє клініцистів до трактування еритроцитозу як суто вторинного компенсаторного процесу. Своєчасне зіставлення тяжкості респіраторної дисфункції та ступеня еритремії, оцінка рівня еритропоєтину та скерування до гематолога дозволяють уникнути гіподіагностики небезпечних мієлопроліферативних процесів та запобігти розвитку фатальних тромботичних ускладнень.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, вторинна еритроцитемія, справжня поліцитемія.

Вторинна еритроцитемія на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) тривалий час вважалася невід'ємним компонентом прогресуючого перебігу хвороби. Слід зазначити, що впровадження сучасних протоколів лікування та тривалої кисневої терапії суттєво знизило частоту вторинної еритроцитемії при ХОЗЛ. За даними останніх досліджень, загальна частота еритроцитемії серед пацієнтів із середньотяжким та тяжким перебігом ХОЗЛ варіює в межах 6-10,2 %, у осіб із некоригованою хронічною гіпоксемією (сатурація кисню < 88 %) поширеність цього стану може сягати 15-20 %, що підкреслює роль системної оксигенації у регуляції еритропоєзу [9, 20].

У той же час, важливо пам'ятати, що ХОЗЛ та збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну у

периферичній крові — це стани, що можуть бути поєднаними. Диференціальна діагностика причин еритроцитемії у пацієнтів із ХОЗЛ потребує співставлення наявності та виразності підвищення рівня еритроцитів зі ступенем тяжкості ХОЗЛ, виразністю та тривалістю гіпоксії на тлі цього хронічного захворювання дихальної системи, а також виключення інших можливих причин еритроцитемії.

Основним механізмом стимуляції еритропоєзу при ХОЗЛ є збільшення синтезу еритропоєтину у відповідь на зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові. Додатковим чинником у пацієнтів, які продовжують курити, є вплив монооксиду вуглецю, що призводить до утворення карбоксигемоглобіну [9].

Незважаючи на компенсаторний гіпоксично-зумовлений характер еритроцитемії при ХОЗЛ, над-

мірне зростання гематокриту (понад 55 %) має негативні гемодинамічні наслідки. Підвищення в'язкості крові суттєво збільшує опір у легеневих судинах, що сприяє прогресуванню прекапілярної легеневої гіпертензії та розвитку хронічного легеневого серця. Крім того, в'язкість крові та агрегація еритроцитів створюють передумови для тромботичних ускладнень, зокрема тромбоемболії легеневої артерії та ішемічних подій [9, 10].

Сучасна діагностика вторинної еритроцитемії ґрунтується на виявленні підвищеного рівня гемоглобіну (> 165 г/л у чоловіків, > 160 г/л у жінок) та гематокриту (> 49 % та > 48 % відповідно). У пацієнтів із ХОЗЛ рівень еритропоєтину зазвичай є підвищеним або відповідає верхній межі норми, що підтверджує вторинний, гіпоксично-зумовлений, характер процесу [11].

В основі лікування вторинного еритроцитозу на тлі ХОЗЛ лежить корекція гіпоксемії, а саме: адекватне фармакологічне лікування та тривала киснева терапія (понад 15 годин на добу із цільовою сатурацією кисню 92-94 %). Терапевтична флеботомія розглядається як допоміжний метод у випадках, коли гематокрит перевищує 56 % на тлі вираженої клінічної симптоматики (порушення церебрального кровотоку, плеторичний синдром) або декомпенсації правого шлуночка серця [11, 12].

Клінічний випадок. Чоловік 64 років госпіталізований до неврологічного стаціонару з приводу гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом з пірамідною недостатністю на тлі вперше діагностованої гіпертонічної хвороби III стадії, 3 ступеня, дуже високого ризику. Раніше даних за артеріальну гіпертензію не було, артеріальний тиск регулярно не контролював. Також пацієнт мав скарги на задишку переважно експіраторного характеру при фізичному навантаженні помірної інтенсивності, періодично – сухий або продуктивний кашель з відходженням невеликої кількості прозорого мокротиння, більше зранку, болючі поколювання в кінчиках пальців рук, похолодання нижніх кінцівок, свербіж шкіри при прийнятті душу.

Анамнез хвороби: задишка та кашель з'явилися близько одного року тому з поступовим помірним прогресуванням. Біль у пальцях рук, похолодання нижніх кінцівок, свербіж шкіри турбують близько 6 місяців з поступовим посиленням симптоматики.

Анамнез життя: раніше працював на будівництві; курить по 20 цигарок протягом 40 років (індекс «пачка/рік» куріння — 40).

При огляді спостерігалось почервоніння шкіри обличчя за типом плетори. Грудна клітка нормостеїчна, в акті дихання бере участь рівномірно. Дихання везикулярне, з обох боків вислуховуються сухі розсіяні хрипи. При вимірюванні сатурації кисню за допомогою пульсоксиметра — показник сатурації приладом не визначається. Частота дихання — 22 за хвилину. Тони серця приглушені, ритм правильний; частота серцевих скорочень та частота пульсу — 76 за хвилину; артеріальний тиск — 165/100 мм рт. ст.

У загальному аналізі крові: рівень гемоглобіну — 225 г/л, кількість еритроцитів — 6,53 Т/л, гематокрит — 66,5 %, кількість лейкоцитів — 7,3 Г/л, тромбоцитів — 234 Г/л.

Для верифікації діагнозу пацієнту були проведені додаткові методи дослідження: визначення рівня еритропоєтину, спірометрія.

Отримані результати аналізів крові показали, що рівень сироваткового еритропоєтину у пацієнта суттєво знижений, складає менше 1 мОД/мл (нижня межа нормальних значень — 4,3 мОД/мл).

Враховуючи наявність плетори, еритромелалгії, артеріальної гіпертензії, перенесене ГПМК, еритроїмію та зниження рівня еритропоєтину, у пацієнта запідозрено справжню поліцитемію, з приводу чого він був скерований до гематолога.

Пацієнту була підтверджена наявність соматичної точкової мутації в 12-му екзоні гена Janus-кінази 2. Була проведена трепанобіопсія кісткового мозку з оцінкою мієлограми, що дозволило верифікувати діагноз: справжня поліцитемія з вираженим плеторичним синдромом. Хворому було проведено лікування: чотири гемоексфузії, цитостатичну терапію; призначено на постійній основі ацетилсаліцилова кислота 75 мг 1 раз на добу, динамічне спостереження.

Результати загального аналізу крові через два місяці після лікування: гемоглобін — 151 г/л, еритроцити — 4,33 Т/л, показник гематокриту — 43,2 %.

Пацієнту проведено спірометрію, за результатами якої визначено зниження вентиляційної функції легень помірно-тяжкого ступеня за обструктивним типом (ОФВ₁ пре — 58 % належної величини, ОФВ₁ пост — 62 % належної величини, ОФВ₁/ФЖЄЛ пре — 0,46; ОФВ₁/ФЖЄЛ пост — 0,57); бронходилатаційний тест негативний (приріст ОФВ₁ — 4 %). На підставі отриманих даних був встановлений наступний діагноз: ХОЗЛ, GOLD 2, група В, фаза ремісії. Дихальна недостатність I ступеня. Призначене лікування: комбінація 2 інгаляційних брон-

холітиків (М-холінолітик та β_2 -агоніст) тривалої дії по 1 інгаляції 1 раз на добу тривало [15].

Обговорення. Невстановлені причини еритроцитозу та еритроцитемії можуть негативно впливати на якість життя пацієнтів, оскільки за даними окремих досліджень, не лише первинні, а й деякі деякі вторинні форми еритроцитозу асоціюються з підвищеним ризиком тромбозів [1, 2].

Під еритроцитозом розуміють стан, при якому зростає маса еритроцитів у крові, що зазвичай супроводжується підвищенням гематокриту та рівня гемоглобіну [3]. Хоча більш точним терміном для опису збільшення продукції саме еритроцитів є «еритроцитемія», він використовується рідко. Тому на практиці зазвичай вживають «еритроцитоз» для позначення як абсолютного, так і відносно-го підвищення кількості еритроцитів.

Термін «поліцитемія» з етимологічної точки зору відображає збільшення кількості продукції клітин різних або декількох ростків кровотворення. У той же час, у науковій літературі він частіше застосовується в контексті хвороби Вакеза (справжньої поліцитемії). Слід зазначити, що існують й інші патологічні стани, на тлі яких спостерігаються еритроцитоз, лейкоцитоз, тромбоцитоз одночасно: певні стадії хронічного мієлоїдного лейкозу, есенціальної тромбоцитемії, первинного мієлофіброзу, гемоконцентрація, синдром Гайсбека (стресова поліцитемія).

Окремо виділяють поняття «справжня поліцитемія» (англ. — *polycythemia vera*) — захворювання із групи хронічних мієлопроліферативних процесів, що характеризується автономною проліферацією еритроцитарного ростка кровотворення [4].

Збільшення кількості еритроцитів та/або гематокриту може мати різну природу. Виділяють два основні варіанти:

1. Відносне збільшення кількості еритроцитів, пов'язане зі зменшенням об'єму плазми крові, — еритроцитоз.
2. Абсолютне збільшення кількості еритроцитів, яке відображає реальне збільшення маси еритроцитів унаслідок активації еритропоезу, — еритроцитемія [16, 17].

У випадку *відносного* еритроцитозу кількість еритроцитів не збільшується, а змінюється їхнє співвідношення із плазмою. Основні механізми патогенезу відносного еритроцитозу наступні:

1. Гемоконцентрація: найчастіше виникає внаслідок втрати рідини або підвищеної проникності

судинної стінки; характерною лабораторною ознакою є підвищення загального білка, особливо альбуміну. При зовнішніх втратах рідини зазвичай наявні типові прояви дегідратації. Внутрішні втрати можуть супроводжуватися накопиченням рідини в порожнинах або порушенням її розподілу. У випадку ендотоксемії зміни гематокриту, як правило, незначні. Псевдоеритроцитоз можливий унаслідок опіків, діареї або застосування діуретиків.

2. Скорочення селезінки: частина еритроцитів депонується в селезінці і можуть швидко вивільнятися у кров при стресі або фізичному навантаженні під дією катехоламінів. Такий ефект є короточасним і не супроводжується змінами білкових показників [16, 18].

Абсолютна еритроцитемія пов'язана із посиленням утворення еритроцитів у кістковому мозку. Первинний варіант виникає внаслідок порушень на рівні кісткового мозку — спадкових або неопластичних. Справжня поліцитемія — класичний приклад такого стану. Це мієлопроліферативне захворювання, при якому продукція еритроцитів не залежить від регуляції еритропоетином. У пацієнтів ключову роль відіграє соматична точкова мутація в 12-му екзоні гена Janus-кінази 2, що забезпечує постійну активацію сигнальних шляхів проліферації клітин. Діагностика ґрунтується на підтвердженні цього механізму та виключенні інших причин. Існують «великі» та «малі» діагностичні критерії справжньої поліцитемії.

До «великих» критеріїв відносяться:

1. Гемоглобін >185 г/л для чоловіків та >165 г/л для жінок, або рівень гемоглобіну чи гематокриту >99 % референтного значення за віком, статтю та місцевістю проживання, або збільшення маси еритроцитів понад 25 % від середнього значення, або гемоглобін >170 г/л для чоловіків та 150 г/л для жінок, який зумовлений зростанням його рівня >20 г/л від вихідного значення при відсутності проведення корекції дефіциту заліза.
2. Наявність мутації JAK2 V617F або мутації 12 екзону гену JAK2.

До «малих» критеріїв відносяться:

1. Трьохпаросткова гіперплазія кісткового мозку.
2. Субпороговий рівень сироваткового еритропоетину.
3. Формування ендогенних еритроїдних колоній *in vitro*.

Верифікація справжньої поліцитемії потребує наявності двох «великих» критеріїв та одного «малого», або обмежується наявністю першого «великого» та двох «малих» критеріїв [4, 5].

Вторинна еритроцитемія зумовлена підвищеною продукцією еритропоетину. Виділяють два основні варіанти цього стану: негіпоксичний та гіпоксично-зумовлений [19].

Негіпоксична (неадекватна) вторинна еритроцитемія пов'язана з автономною або надмірною продукцією еритропоетину, незалежною від рівня оксигенації. Причинами можуть бути:

- хронічна хвороба нирок;
- гепатоцелюлярні карциноми / карцинома нирки;
- період після трансплантації нирки;
- ектопічна секреція еритропоетину неоплазіями;
- неконтрольоване застосування еритропоетину;
- ендокринні порушення;
- застосування андрогенних стероїдів;
- феохромоцитома / лейоміоми матки / кісти нирок / аденома парашитоподібної залози;
- гемангіобластома / менінгіоми;
- використання інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (iN3KTG-2);
- гіпоспленія.

У деяких випадках механізм залишається не повністю зрозумілим, але ключову роль відіграє дисрегуляція продукції еритропоетину.

Рідкісні причини еритроцитемії:

- гемоглобінопатії з підвищеною спорідненістю до кисню;
- мутації гена рецептора еритропоетину;
- чуваська поліцитемія (мутація гена VHL із порушенням киснечутливого шляху та підвищенням продукції еритропоетину);
- право-лівосторонні артеріовенозні шунти в легенях;
- мутації пролілгідроксилази 2 та HIF-2 α [6].

Гіпоксично-зумовлена (адекватна) вторинна еритроцитемія розвивається як компенсаторна реакція на дефіцит кисню. У курців оборотна еритроцитемія пов'язано переважно із тканинною гіпоксією внаслідок підвищення рівня карбоксигемоглобіну в крові, а також зменшенням об'єму плазми крові. Після припинення куріння ці показники зазвичай нормалізуються. Основні причини:

- хронічні захворювання легень;
- тютюнопаління / отруєння чадним газом;
- тривале перебування на великій висоті;
- наявність право-лівого серцевого шунта;

- синдром нічного апное / синдром гіповентиляції;
- стеноз ниркової артерії [7, 8].

Критеріїв для чіткого визначення вторинних еритроцитемій не існує через різноманіття факторів, що їх викликають.

Для з'ясування причини еритроцитемії важливо оцінити наступні клінічні, лабораторні та інструментальні дані:

- 1) клінічний стан (ознаки дегідратації);
- 2) динаміку показників після інфузійної терапії;
- 3) рівень загального білка, сечової кислоти, аламініаміотрансферази, аспартатамініотрансферази, білірубину;
- 4) наявність гіпоксії або гіперкапнії («золотий стандарт» — дослідження парціального тиску газів крові);
- 5) функціональний стан серцево-судинної та дихальної систем, нирок;
- 6) наявність обструктивного апное сну.

При встановленні причини вторинної еритроцитемії визначення еритропоетину рідко дає вирішальну інформацію, а дослідження кісткового мозку зазвичай не дозволяє диференціювати причини, оскільки виявляє лише посилену еритроїдну проліферацію.

Важливим етапом є диференціальна діагностика зі справжньою поліцитемією, що має ключове значення як для прогнозу, так і для лікування. Для цього існує алгоритм діагностики, заснований на гематологічних і цитогенетичних дослідженнях у вигляді стандартизованих блок-схем (рис.1) [2, 13, 14].

Слід зазначити, що діагностичні критерії справжньої поліцитемії та компенсаторної гіпоксично-зумовленої вторинної еритроцитемії на тлі ХОЗЛ є певною мірою взаємовиключними, оскільки діагноз справжньої поліцитемії потребує виключення факторів ризику вторинної еритроцитемії, яким є гіпоксія на тлі ХОЗЛ.

У клінічному випадку описане поєднання двох патологічних станів: справжньої поліцитемії та ХОЗЛ, захворювання, що характеризується хронічною дихальною недостатністю, що є фактором ризику виникнення вторинної еритроцитемії. Таким чином, наведений клінічний випадок демонструє важливість коректного встановлення причини підвищення рівня еритроцитів та гемоглобіну у пацієнтів із хронічними захворюваннями дихальної системи, що супроводжуються хронічною дихальною недостатністю.

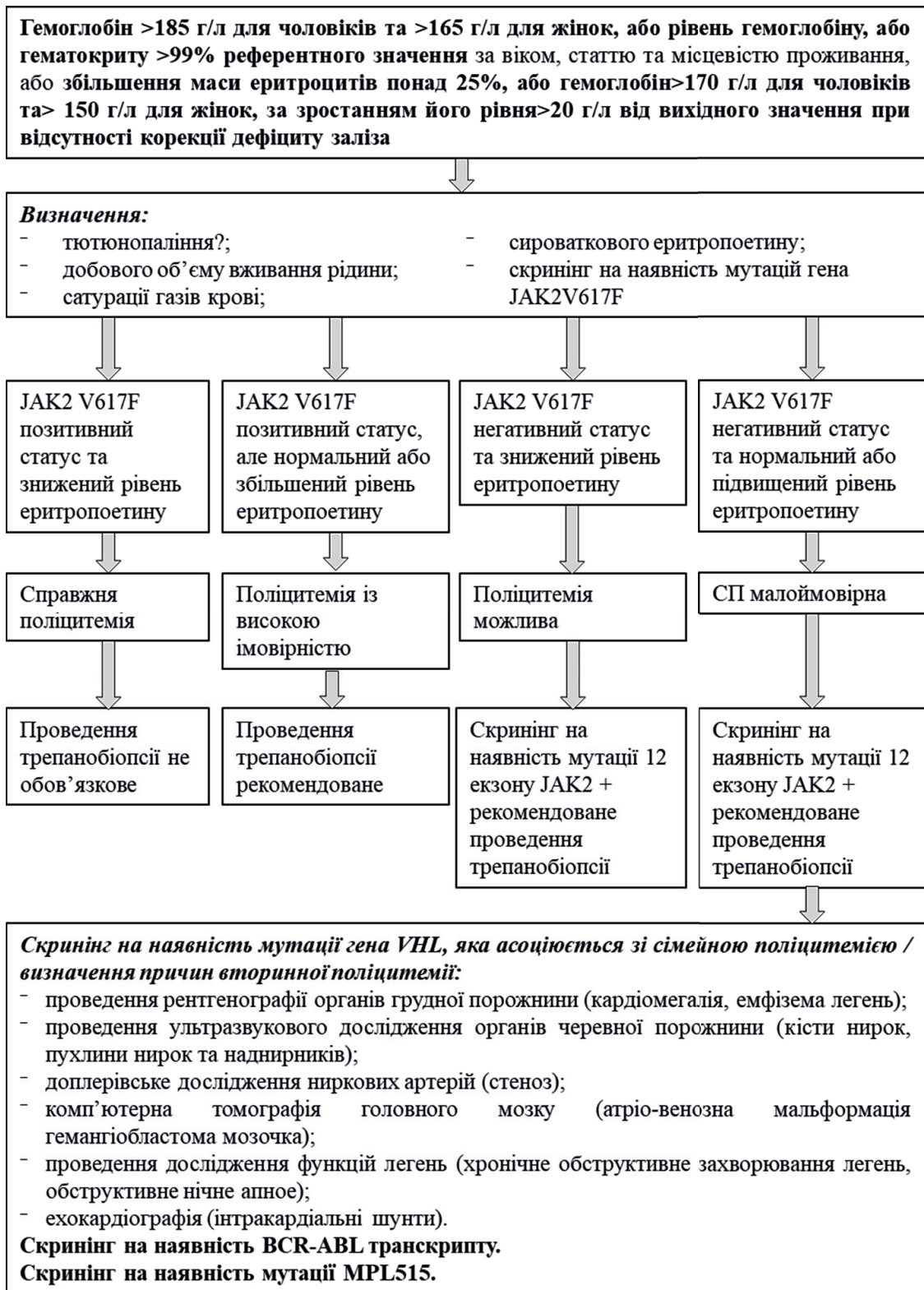


Рис. 1. Алгоритм діагностики справжньої поліцитемії [14].

З одного боку, наявність у пацієнта ХОЗЛ дозволяє припустити розвиток у нього вторинної гіпоксично-зумовленої еритроцитемії. З іншого боку, відсутність у пацієнта тяжкої дихальної недостатності та вентиляційної недостатності тяжкого ступеня, змушують задуматися, чи може ХОЗЛ

помірної тяжкості призвести до розвитку еритроцитемії. Крім того, скарги пацієнта на болючі поколювання в кінчиках пальців рук, свербіж шкіри при прийнятті душі, почервоніння шкіри обличчя за типом плетори, перенесене ГПМК – симптоми, що нечасто спостерігаються при вторинній еритроци-

темії. У той же час, безумовно звертають на себе увагу надвисокі показники рівня гемоглобіну (225 г/л), кількості еритроцитів (6,53 Т/л), гематокрита (66,5 %), що є одним із «великих» діагностичних критеріїв справжньої поліцитемії, а знижений рівень еритропоєтину – «малий» діагностичний критерій цього стану (рис.1) [4, 5].

Висновки. Хибна думка про те, що еритроцитемія при ХОЗЛ носить вторинний компенсаторний характер, може призводити до гіподіагностики справжніх причин підвищення рівня еритроцитів та гемоглобіну у хворих на ХОЗЛ. Насправді ж, перед лікарями постає задача ретельної диферен-

ціальної діагностики вторинної еритроцитемії на тлі ХОЗЛ, зокрема, зі справжньою поліцитемією. Відтермінована діагностика справжньої поліцитемії може призвести до виникнення тяжких ускладнень, наприклад, тромбозу судин головного мозку тощо. Співставлення тяжкості перебігу ХОЗЛ, виразності дихальної недостатності із можливістю виникнення вторинної еритроцитемії, а також оцінка наявності основних діагностичних критеріїв справжньої поліцитемії, направлення пацієнта до фахівця-гематолога для верифікації діагнозу, дозволяє вчасно його діагностувати та розпочати відповідне лікування.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SECONDARY ERYTHROCYTOSIS AND POLYCYTHEMIA VERA IN PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

O. V. Myronenko, Yu. V. Huba

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Abstract. The article is dedicated to the problem of differential diagnosis between secondary erythrocytosis and polycythemia vera in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

The aim. To demonstrate, through a clinical case study, the importance and specific features of differential diagnosis between compensatory (hypoxia-induced) secondary erythrocytosis and polycythemia vera, a primary myeloproliferative neoplasm, in patients with COPD.

Results. The article presents a case report of a 64-year-old male patient hospitalized in admitted to a neurological neurology department with an acute ischemic stroke. Concurrently, during the examination, the patient was diagnosed with a concomitant condition: COPD, GOLD 2, Group B. In addition, plethoric syndrome, complaints of erythromelalgia, and pruritus after showering (aquagenic pruritus) were revealed. Laboratory tests recorded confirmed alterations in hematological parameters (hemoglobin – 225 g/L, red blood cells – $6.53 \times 10^{12}/L$, hematocrit – 66.5 %), as well as a significant decrease in serum erythropoietin levels ($< 1 \text{ mIU/mL}$). Molecular genetic testing confirmed the presence of a somatic point mutation in exon 12 of the Janus kinase 2 gene, and a bone marrow trephine biopsy verified the diagnosis of polycythemia vera. Furthermore, the article analyzes current insights into the pathogenetic mechanisms of development and differential diagnosis of erythrocytosis of various etiologies.

Conclusions. The coexistence of COPD and polycythemia vera represents a complex diagnostic challenge, as the presence of pulmonary pathology often mistakenly biases clinicians toward interpreting erythrocytosis purely as a secondary compensatory process. Timely comparison of the severity of respiratory dysfunction and the degree of erythremia, evaluation of erythropoietin levels, and referral to a hematologist help avoid the underdiagnosis of dangerous myeloproliferative disorders and prevent the development of fatal thrombotic complications.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, secondary erythrocytosis, polycythemia vera.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Декларація етики. Під час підготовки клінічного випадку дотримано принципів конфіденційності персональних даних пацієнта. Інформацію подано в узагальненому вигляді без розкриття персональних ідентифікаційних даних.

Джерела фінансування. Дослідження не отримало зовнішньої фінансової підтримки.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflicts of interest.

Ethics Declaration. Patient confidentiality principles were strictly observed accounted for during the preparation of this clinical case report. The information is presented in generalized form without disclosing any personal identification data.

Sources of Funding. This study did not receive any external financial support.

REFERENCES

1. Mithoowani S, Laureano M, Crowther MA, Hillis CM. Investigation and management of erythrocytosis. CMAJ. 2020 Aug 10;192(32):E913-E918. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.191587>.
2. Trypilka MA., Kostiukovich OM., Benkovska LK. Recent insights into secondary erythrocytosis: Part I. Etiology. Clin. and prev. med. [інтернет]. 30, Листопад 2025 [цит. за 01, Липень 2026];(7):109-1. доступний у: <https://cp-medical.com/index.php/journal/article/view/663>.
3. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. Am J Hematol. 2020;95(12):1599-1613. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajh.26008>.
4. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2016;127(20):2391-2405. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2016-03-643544>.
5. Barbui T, Thiele J, Gisslinger H, et al. The 2016 WHO classification and diagnostic criteria for myeloproliferative neoplasms: document summary and explanatory notes. Blood Cancer J. 2018;8(2):15. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41408-018-0054-y>.
6. McMullin MFF, Mead AJ, Ali S, et al. British Society for Haematology Guideline. A guideline for the management of specific situations in polycythaemia vera and secondary erythrocytosis: A British Society for Haematology Guideline. Br J Haematol. 2019 Jan;184(2):161-175. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjh.15647>.
7. Cote CG, Zilberberg MD, Mody SH, et al. Haemoglobin level and its clinical impact in a cohort of patients with COPD. European Respiratory Journal. 2007 29(5): 923-929. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00137106>.
8. Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2011;6:199-208. DOI: <https://doi.org/10.2147/COPD.S10611>.
9. Chambellan A, Chailleux E, Similowski T. Prognostic value of the hematocrit in patients with severe COPD receiving long-term oxygen therapy. Chest. 2005;128(3):1201-1208. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.128.3.1201>.
10. Zhang, J., DeMeo, D.L., Silverman, E.K. et al. Secondary polycythemia in chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. BMC Pulm Med 21, 235 (2021). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01585-5>.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2024 GOLD Report: Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD [Internet]. 2024 [cited 2026 Apr 24]. Available from: <https://goldcopd.org>.
12. Assi TB, Baz E. Current applications of therapeutic phlebotomy. Blood Transfus. 2014;12(Suppl 1):s75-s83. DOI: <https://doi.org/10.2450/2013.0299-12>.
13. McMullin MF, et al. A guideline for the diagnosis and management of polycythemia vera. A British Society for Haematology Guideline. Br J Haematol. 2019;184(2):176-191.
14. Association of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine of Ukraine. Myelofibrosis: a brochure for specialists [Internet]. Kyiv; 2013 [cited 2026 Apr 24]. Available from: https://acclmu.org.ua/wp-content/uploads/doks/Broshura_Mielofibroza_Prew_01082013.pdf. Ukrainian.
15. Ministry of Health of Ukraine. Standards of medical care "Chronic obstructive pulmonary disease. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy vid 20.09.2024 № 1610. Pro zatverdzhennia Unifikovanoho klinichnogo protokolu pervynnoi, spetsializovanoi ta ekstrenoi medychnoi dopomohy «Khronichne obstruktyvne zakhvoriuvannia lehen». Kyiv: Ministry of Health of Ukraine; 2024 [cited 2026 Apr 24]. Available from: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpmd_1610_hozl.pdf.
16. Lee G, Arcasoy MO. The clinical and laboratory evaluation of the patient with erythrocytosis. Eur J Intern Med. 2015;26(5):297-302. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2015.03.007>.
17. MSD Manuals. Secondary erythrocytosis [Internet]. 2024 [cited 2026 Apr 24]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/uk/professional/hematology-and-oncology/myeloproliferative-disorders/secondary-erythrocytosis>. Ukrainian.
18. Nagalla S. Secondary Polycythemia. Medscape [Internet]. Updated: Jul 26, 2024. [cited 2026 Apr 24]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/205039-overview>.
19. Liu J, Chin-Yee B, Ho J, et al. Diagnosis, management, and outcomes of drug-induced erythrocytosis: a systematic review. Blood Adv. 2025 May 13;9(9):2108-2118. DOI: <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2024015410>.
20. Vicari A, Ponzoni M, Alberetto M, et al. Erythrocytosis in a patient with chronic obstructive pulmonary disease. Haematologica. 1998;83(2):185-186.

Цитування: Мироненко ОВ, Губа ЮВ. Диференціальна діагностика вторинної еритроцитемії та справжньої поліцитемії у хворого на хронічне обструктивне захворювання легень (клінічний випадок). Астма та алергія. 2026;25(3):68–74. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-3-68-74.

Cited: Myronenko OV, Huba YV. Differential diagnosis of secondary erythrocytosis and polycythemia vera in a patient with chronic obstructive pulmonary disease (clinical case). Asthma and allergy (Ukraine). 2026;25(3):68–74. DOI: 10.31655/2307-3373-2026-25-3-68-74. Ukrainian.

Відомості про авторів

О. В. Мироненко*

доцент кафедри внутрішньої медицини І Дніпровського державного медичного університету, к. мед. н.
9 В. Вернадського, 49044, м. Дніпро, Україна,
e-mail: drolenamyrnenko@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3514-3338>

Ю. В. Губа

асистент кафедри внутрішньої медицини І Дніпровського державного медичного університету, к. мед. н.
9 В. Вернадського, 49044, м. Дніпро, Україна,
e-mail: yguba18@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2454-9367>

Information about authors

O. V. Myronenko

Associated professor of Department of Internal Medicine 1,
Dnipro State Medical University, PhD
9 V. Vernadsky, 49044, Dnipro, Ukraine

Yu. V. Huba

Assistant of professor of Department of Internal Medicine 1,
Dnipro State Medical University, PhD
9 V. Vernadsky, 49044, Dnipro, Ukraine

Надійшла до редакції / Received: 01.07.2026 р.
Після доопрацювання / Revised: 04.08.2026 р.
Прийнято до друку / Accepted: 20.08.2026 р.