

*Emilia Bylicka-Szczepanowska^{1,2}, Magdalena Thompson^{1,2}, Regina Beata Podlasin^{1,2},
Piotr Wasilewski^{1,2}, Paweł Grąbczewski^{1,2}, Katarzyna Ropelewska-Łącka^{1,2},
Antoni Platowski^{1,2}*

**HUMAN GRANULOCYTIC ANAPLASMOSIS WITH AN ATYPICAL CLINICAL
PRESENTATION: A CASE REPORT**

**NIEOCZYWISTA MANIFESTACJA CHOROBY ODKLESZCZOWEJ –
OPIS PRZYPADKU LUDZKIEJ ANAPLAZMOZY GRANULOCYTARNEJ**

¹4th Department of Infectious Diseases, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Oddział IV, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

²Faculty of Medicine, Collegium Medicum, Cardinal Stefan Wyszyński University, Warsaw
Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego
w Warszawie

ABSTRACT

In recent years, the incidence of tick-borne diseases has been steadily increasing. *Anaplasma phagocytophilum* is a Gram-negative obligate intracellular bacterium transmitted by ticks of the *Ixodes* genus. Human granulocytic anaplasmosis typically presents with fever, headache, chills, malaise, and myalgia, while rash and gastrointestinal or respiratory symptoms occur less frequently. We report the case of a 47-year-old woman with no significant past medical history who was admitted to the infectious diseases department with suspected central nervous system infection. Symptoms began suddenly three days before admission and included high fever up to 41°C, severe paroxysmal headaches accompanied by nausea, and unresponsive to analgesic therapy. The patient reported removal of a tick approximately two weeks prior to symptom onset. Due to markedly elevated D-dimer levels (26,430 ng/ml), urgent contrast-enhanced computed tomography with venography was performed, which excluded cerebral venous sinus thrombosis. Cerebrospinal fluid analysis was normal. Serological tests for Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis were negative. Because of suspected anaplasmosis, PCR testing for *Anaplasma phagocytophilum* was performed and returned positive. Treatment with doxycycline led to complete resolution of symptoms within eight days of hospitalization.

Keywords: tick-borne disease, meningitis, human granulocytic anaplasma

INTRODUCTION

The incidence of tick-borne diseases has increased progressively over recent years, representing a growing public health concern. This trend has been associated with expanding tick populations and their increasing presence not only in wooded and forested environments but also in urban settings throughout Europe and North America.

Anaplasma phagocytophilum is an obligate intracellular, Gram-negative bacterium belonging to the order Rickettsiales. It is primarily transmitted to humans through the bite of infected ticks of the genus *Ixodes* (1). In the European setting, the bacterium is maintained predominantly within sylvatic transmission cycles, with various wild vertebrate species serving as important reservoirs (2,3). Human granulocytic anaplasmosis (HGA) was first recognized as a human infection in 1994 (4). Since then, an increasing number of cases have been identified across several geographic regions, particularly in Europe and North America. Human infections have also been reported in Asian countries, including Korea, China, and Mongolia (1,5).

Available experimental evidence indicates that successful transmission of *A. phagocytophilum* may depend on the duration of tick attachment, with a feeding period of approximately 24-48 hours considered likely to facilitate transmission. Nevertheless, data concerning the minimum attachment time required for transmission in humans remain limited. Following inoculation, the incubation period is generally estimated at 5-14 days (6).

The clinical manifestations of HGA are often nonspecific. Patients most commonly develop an acute febrile illness accompanied by headache, chills, malaise, and myalgia. Headache may occur as short-lived but pronounced episodes. Although less frequent, dermatological manifestations such as rash may develop. In some patients, the infection may also involve the gastrointestinal or respiratory systems, resulting in corresponding clinical symptoms (1,5).

Patients with underlying immunosuppression are particularly susceptible to severe HGA and may require hospital-based management because of potentially life-threatening complications. These may include sepsis, circulatory shock, and multiorgan complications, which can ultimately be fatal (7,8). Importantly, however, severe or atypical disease is not limited to immunocompromised individuals; several reports have documented complicated clinical courses in otherwise immunocompetent patients (1,5). Establishing the diagnosis can be challenging because the clinical manifestations and severity of HGA may differ considerably according to geographic location (5).

The diagnostic process may be further complicated by the possibility of concurrent tick-borne infections. Since *Ixodes* ticks can transmit *A. phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi*, and *Babesia* spp., patients may develop simultaneous infections with HGA, Lyme borreliosis, and babesiosis (1,9). Such coinfections can result in overlapping clinical manifestations and obscure the underlying diagnosis, particularly when the patient does not recall a tick bite or has no known history of tick exposure.

Evidence from epidemiological and serological studies indicates that exposure to *A. phagocytophilum* may be more common than clinically recognized. In areas where *Ixodes* ticks are endemic, a proportion of individuals demonstrate antibodies against the pathogen despite reporting no previous symptomatic illness (1). This finding supports the occurrence of asymptomatic or subclinical infections and suggests that the true burden of HGA may be underestimated.

Laboratory confirmation of anaplasmosis relies on several diagnostic approaches. These include isolation of the organism by culture, molecular identification of *A. phagocytophilum* DNA using polymerase chain reaction (PCR), and serological testing for pathogen-specific antibodies. The selection and interpretation of these methods depend on the stage of infection and the timing of specimen collection.

Polymerase chain reaction (PCR) represents a highly specific and sensitive method for detecting *A. phagocytophilum* infection. Its diagnostic performance, however, is strongly influenced by the timing of specimen collection. PCR is most sensitive during the acute stage, particularly within the first week after symptom onset. As the infection progresses, the quantity of circulating bacterial DNA decreases, resulting in reduced test sensitivity. A similar decline may occur shortly after antimicrobial therapy is initiated, with substantially lower sensitivity reported within approximately 48 hours of treatment.

Serological investigations, including enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and indirect fluorescent antibody testing (IFA), have limited diagnostic utility during the early phase of HGA. Antibody production may be insufficient at the time of initial presentation; therefore, a single acute-phase serological result cannot reliably confirm or exclude infection. Confirmation generally requires paired serum samples obtained during the acute and convalescent phases, allowing demonstration of a significant change in antibody titres. Consequently, serology is primarily considered a retrospective diagnostic tool. Early empirical antimicrobial treatment may additionally diminish the diagnostic yield of laboratory investigations.

Examination of a manually prepared peripheral blood smear can serve as a complementary diagnostic approach. In patients with acute HGA, intracellular aggregates of *A. phagocytophilum*, termed morulae, may be visualised within granulocytes. These characteristic inclusions are reported in approximately 25-75% of untreated patients during the acute phase of infection. Nevertheless, their absence does not exclude HGA because of the limited sensitivity of microscopic examination (1).

The humoral immune response following HGA may persist for an extended period. Antibodies directed against *A. phagocytophilum* can remain detectable for several months or even years after clinical resolution. However, the degree of protection conferred by these antibodies has not been definitively established. Although recurrent HGA is considered uncommon, documented cases indicate that previous infection does not necessarily provide complete protection against subsequent infection (4). A literature review by Schudel et al. identified a documented case of recurrent HGA in a woman who experienced a second episode approximately two years after her initial infection (5).

Doxycycline remains the recommended first-line treatment for human granulocytic anaplasmosis (HGA) and may be administered to patients across all age groups, including children (6). When Lyme borreliosis is clinically suspected or confirmed as a concomitant infection, antimicrobial therapy should be continued for at least 10 days to provide appropriate treatment for both infections (10).

CASE REPORT

A 47-year-old woman with an unremarkable medical history and no known chronic illnesses was admitted to the infectious diseases department for diagnostic evaluation of a suspected neuroinfectious process.

Three days before hospitalisation, she developed an acute febrile illness. Her symptoms included hyperpyrexia, with a maximum body temperature of 41.0°C, and severe, recurrent headaches characterised by episodic paroxysmal exacerbations. She also experienced nausea but denied vomiting. Initial self-treatment with paracetamol, ibuprofen, and ketoprofen failed to alleviate her symptoms.

On the day of admission, the patient developed pronounced nausea, resulting in poor oral intake and difficulty tolerating the prescribed medications. At the time of hospitalisation, her overall clinical condition was moderately preserved. She remained haemodynamically and respiratorily stable, with intact consciousness and full orientation.

The predominant presenting symptom was a severe paroxysmal headache, rated 8/10 according to the Numerical Rating Scale (NRS). The pain was localised primarily to the left parieto-occipital area. Individual episodes were brief, lasting only several seconds, followed by spontaneous resolution; however, they recurred repeatedly at intervals of a few minutes. The patient denied photophobia and phonophobia.

A detailed epidemiological history revealed that a tick had been removed from the patient's right arm approximately two weeks before the onset of the initial symptoms. She did not recall any subsequent development of erythema migrans or other local skin changes at the site of the bite. There was no relevant family history, previous medical history, or recent travel exposure.

Initial physical examination revealed febrile illness, with a body temperature of 38.8°C, and mild tachycardia, with a heart rate of 105 beats/min. Nuchal rigidity of approximately two fingerbreadths was present. Nevertheless, no other clinical signs of meningeal irritation were identified. Neurological assessment did not demonstrate focal neurological deficits, evidence of central nervous system injury, or cranial nerve abnormalities.

Laboratory evaluation showed profound elevation of the D-dimer level to 26,430 ng/mL, together with leukopenia and thrombocytopenia. Biochemical testing demonstrated increased serum transaminase activity, whereas inflammatory markers were only moderately elevated (Table1).

A nasopharyngeal swab tested negative for SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2) by qualitative polymerase chain reaction (PCR).

Because the initial clinical presentation raised concern for a possible neuroinfectious disease, a lumbar puncture was planned. Prior to the procedure, cranial computed tomography (CT) was performed to exclude structural abnormalities and other potential contraindications. Given the markedly elevated D-dimer level, CT venography was additionally performed to assess for cerebral venous thrombosis. The examination showed no evidence of dural venous sinus thrombosis, and the intracranial structures were otherwise unremarkable.

During the early hours of hospitalisation, blood cultures were obtained and empirical antimicrobial treatment was initiated while the cerebrospinal fluid (CSF) results were pending. The patient received intravenous ceftriaxone at 2 g twice daily and oral doxycycline at 100 mg twice daily. Doxycycline was introduced because of the clinical and epidemiological suspicion of human granulocytic anaplasmosis.

The subsequent lumbar puncture revealed normal CSF parameters, providing no evidence of central nervous system infection and effectively excluding the initially suspected meningitis.

Despite the absence of evidence for neuroinfection, the patient's clinical course was complicated by progressive neutropenia and an increase in serum procalcitonin. Therefore, on the second day of hospitalisation, ceftriaxone was discontinued and antimicrobial coverage was escalated to intravenous meropenem at 2 g three times daily. Doxycycline therapy was continued. Due to the development of severe neutropenia with agranulocytosis, the patient was placed in protective isolation and subjected to close clinical and laboratory monitoring.

As part of inpatient management, the patient was prescribed prophylactic anticoagulation with low-molecular-weight heparin. Due to the severity of the headache, multimodal analgesia was administered, consisting of paracetamol, ibuprofen, ketoprofen, tramadol, and metamizole.

The differential diagnostic evaluation included serological testing for Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis, both of which produced negative results.

Molecular testing for *Anaplasma phagocytophilum* was performed using a blood specimen collected approximately 24 hours after the initiation of doxycycline therapy. PCR analysis was selected because of the clinical suspicion of HGA and the recent history of tick exposure. Serological assessment for *A. phagocytophilum* was not undertaken, as the short interval between the presumed tick bite and disease onset made the presence of detectable specific antibodies unlikely.

The elevated transaminase concentrations prompted additional investigations for infectious causes of hepatic injury. Serological assays showed no evidence of hepatitis A, B, or E virus infection and were also negative for HIV. Hepatitis C virus infection was excluded by molecular testing using PCR.

Following the introduction of antimicrobial therapy, the patient demonstrated a rapid and sustained clinical improvement. The severe headache resolved, and her general condition progressively normalised. By the sixth day of hospitalisation, blood cultures had remained negative, while laboratory parameters showed significant recovery. Agranulocytosis and thrombocytopenia had resolved, and inflammatory markers demonstrated a downward trend. In light of this favourable response, meropenem was discontinued.

Doxycycline therapy was continued for a total of seven days, after which the patient was discharged from hospital in a clinically stable condition.

Fourteen days after hospital admission, the molecular assay returned positive for *A. phagocytophilum* DNA. The positive PCR result provided definitive microbiological confirmation of human granulocytic anaplasmosis and established the final diagnosis.

DISCUSSION

The diagnosis of human granulocytic anaplasmosis (HGA) can be particularly challenging and may involve physicians from several clinical disciplines, including infectious disease specialists, neurologists, primary care physicians, and emergency department clinicians. The disease is characterised by a broad and often nonspecific spectrum of manifestations, with neurological involvement occasionally occurring. The abrupt onset of symptoms may further complicate the initial assessment and, in severe presentations, necessitate urgent diagnostic evaluation and multidisciplinary management. The clinical course observed in the present case illustrates the importance of considering HGA within the differential diagnosis of acute febrile illness with neurological manifestations.

A further diagnostic limitation is the fact that many patients do not recall a previous tick bite. Consequently, the absence of a documented history of tick exposure should not be considered sufficient to exclude HGA. Failure to recognise the infection at an early stage may delay appropriate antimicrobial therapy and potentially lead to clinical deterioration. Furthermore, as the disease progresses or antimicrobial treatment is initiated, the diagnostic sensitivity of molecular assays may decline, increasing the likelihood of false-negative results and potentially adversely affecting the prognosis (11).

In a considerable proportion of cases, identification of the causative pathogen occurs only after empirical antimicrobial therapy has been commenced or, occasionally, following completion of treatment. This highlights the importance of early clinical suspicion and timely collection of appropriate diagnostic specimens before or shortly after initiation of antimicrobial therapy.

The diagnostic strategy for suspected human granulocytic anaplasmosis (HGA) should be tailored to the stage of infection and to the timing of antimicrobial treatment (5). During the initial phase of the disease, molecular detection of *Anaplasma phagocytophilum* DNA by polymerase chain reaction (PCR) is considered the preferred diagnostic approach because of its high sensitivity and specificity. However, the diagnostic yield of PCR decreases rapidly after effective antimicrobial therapy has been initiated, with a notable reduction in sensitivity occurring within approximately 48 hours.

Serological confirmation is primarily based on the detection of immunoglobulin G (IgG) antibodies against *A. phagocytophilum* using the indirect immunofluorescence assay (IFA). To establish a recent infection, paired serum samples should be analysed. An acute-phase specimen should be obtained during the first two weeks of illness, followed by a second sample during convalescence, generally 2-10 weeks after the initial specimen. The most reliable serological evidence of recent infection is either seroconversion or a fourfold or greater increase in the antibody titre between the paired samples (12). In the case presented, PCR testing was selected for pathogen detection because the patient was evaluated during the acute phase of infection.

With timely recognition and appropriate antimicrobial therapy, the prognosis of HGA is generally favourable, and the reported case-fatality rate is usually below 1% (13). Nevertheless, severe and occasionally fatal disease has been described, with mortality rates reaching approximately 8% in some reports (14). Hospitalisation is required in a significant proportion of symptomatic patients, with estimates varying between approximately 40% and 50% across published studies (6,13,14). Severe systemic complications may necessitate intensive care admission; in some cohorts, up to 20% of hospitalised patients require intensive care because of complications such as acute kidney injury and multiorgan dysfunction (6,14-16).

The probability of developing severe disease is influenced by several patient-related factors. Advanced age, pre-existing comorbidities, particularly diabetes mellitus, and chronic immunosuppression have all been associated with an increased risk of complications and adverse outcomes (17,18).

Neurological manifestations of human granulocytic anaplasmosis (HGA) are variable and may range from nonspecific symptoms to more severe presentations. Patients may experience headache associated with fever, generalised weakness, and myalgia, while, in more severe cases, intense headache may occur together with meningeal irritation, clinically resembling a central nervous system infection (14,17).

The occurrence of focal neurological deficits in HGA is uncommon. Therefore, when focal signs are identified, alternative neurological or systemic causes should be considered and investigated (6).

Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) represents an uncommon form of venous thromboembolic disease and is observed predominantly in younger patients, with a higher prevalence among women (19). Its development has been associated with several predisposing factors. These include oestrogen-related prothrombotic states, such as pregnancy, the postpartum period, and exogenous hormonal therapy, as well as inherited or acquired thrombophilia. Other recognised risk factors include haematological conditions associated with

increased blood viscosity, obesity, and polycystic ovary syndrome (PCOS). SARS-CoV-2 infection and certain vaccine-associated thrombotic syndromes accompanied by thrombocytopenia have also been reported in association with CVST (19).

Headache is the most common presenting manifestation of CVST and may be severe; however, fever is generally absent (19-21). Consequently, the simultaneous presence of high-grade fever and severe headache, as observed in the present case, should prompt consideration of infectious causes alongside thrombotic and other neurological conditions. Appropriate neuroimaging is essential when CVST is clinically suspected.

A striking feature of the laboratory evaluation in the present case was the markedly elevated D-dimer concentration. Although this finding is not considered a typical or specific laboratory marker of human granulocytic anaplasmosis (HGA), severe infection may be accompanied by disturbances of haemostasis, including a coagulopathy resembling disseminated intravascular coagulation (DIC). Thus, the elevated D-dimer level should be interpreted as a nonspecific indicator of increased coagulation and fibrinolytic activity associated with the systemic inflammatory response (22). Nevertheless, because significant D-dimer elevation may also occur in thromboembolic disorders, cerebral venous sinus thrombosis should be excluded, particularly in patients presenting with severe headache or other neurological manifestations.

The clinical distinction between HGA, meningitis, and cerebral venous sinus thrombosis has important therapeutic implications. Consequently, diagnostic investigations should be initiated promptly, and empirical antimicrobial treatment should not be unnecessarily delayed when HGA is considered a plausible diagnosis. The presence of a tick bite within the preceding month, particularly in conjunction with laboratory abnormalities suggestive of anaplasmosis, should prompt consideration of doxycycline therapy while confirmatory investigations are in progress.

Published recommendations regarding the optimal duration of antimicrobial treatment for HGA vary, with courses ranging from 7 to 14 days (22). Extending therapy may be appropriate when concomitant infection with *Borrelia* spp. is suspected or cannot be reliably excluded. In the present case, doxycycline was administered for seven days and subsequently discontinued because of concern regarding possible treatment-associated hepatotoxicity.

REFERENCES

1. Guzman N, Yarrarapu SNS, Beidas SO. *Anaplasma Phagocytophilum*. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Grzeszczuk A, Ziarko S, Prokopowicz D, Radziwon P. Zakażenie żubrów z Puszczy Białowieskiej bakteriami *Anaplasma phagocytophilum*. *Med Weter*. 2004;60:600–601.
3. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – PIB. Kleszcze jako wektor i rezerwuuar chorób infekcyjnych. Warszawa: NIZP PZH – PIB; [Accessed: 14.03.2025]. Available from: www.pzh.gov.pl/
4. Chen SM, Dumler JS, Bakken JS, Walker DH. Identification of a granulocytotropic Ehrlichia species as the etiologic agent of human disease. *J Clin Microbiol*. 1994;32(3):589–595. doi: 10.1128/jcm.32.3.589-595.1994.
5. Schudel S, Gyax L, Kositz C, Kuenzli E, Neumayr A. Human granulocytotropic anaplasmosis-A systematic review and analysis of the literature. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024;18(8):e0012313. doi: 10.1371/journal.pntd.0012313.
6. MacQueen D, Centellas F. Human Granulocytic Anaplasmosis. *Infect Dis Clin North Am*. 2022;36(3):639–654. doi: 10.1016/j.idc.2022.02.008.
7. Walker DH, Dumler JS. Emergence of the ehrlichioses as human health problems. *Emerg Infect Dis*. 1996;2(1):18–29. doi: 10.3201/eid0201.960102.
8. Fishbein DB, Dawson JE, Robinson LE. Human ehrlichiosis in the United States, 1985 to 1990. *Ann Intern Med*. 1994;120(9):736–743. doi: 10.7326/0003-4819-120-9-199405010-00003.
9. Grzeszczuk A, Ziarko S, Kovalchuk O, Stańczak J. Etiology of tick-borne febrile illnesses in adult residents of North-Eastern Poland: report from a prospective clinical study. *Int J Med Microbiol*. 2006;296 Suppl 40:242-249. doi: 10.1016/j.ijmm.2006.01.007
10. Sanford Guide Online. Anaplasmosis-Human. Antimicrobial Therapy, Inc.; 2025 [Accessed 01.12.2025]. Available from: sanfordguide.com.
11. Horowitz HW, Aguero-Rosenfeld M, Dumler JS, McKenna DF, Hsieh TC, Wu J, et al. Reinfection with the agent of human granulocytic ehrlichiosis. *Ann Intern Med*. 1998;129(6):461-463. doi: 10.7326/0003-4819-129-6-199809150-00006.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Anaplasmosis: Diagnosis and Testing. Atlanta: CDC; 2026 [Accessed: 5.07.2026]. Available from: cdc.gov

13. Centers for Disease Control and Prevention. Anaplasmosis: Clinical Care. Atlanta: CDC; 2026 [Accessed: 5.07.2026]. Available from: [cdc.gov](https://www.cdc.gov)
14. Vinayaraj EV, Thakur CK, Negi P, Sreenath K, Upadhyay P, Verma N, et al. Epidemiological, clinical, and laboratory characteristics of human granulocytic anaplasmosis in North India. *J Clin Microbiol*. 2024;62(3):e0104823. doi: 10.1128/jcm.01048-23.
15. Dumler JS, Bakken JS. Ehrlichial diseases of humans: emerging tick-borne infections. *Clin Infect Dis*. 1995;20(5):1102–1110. doi: 10.1093/clinids/20.5.1102.
16. Blanco JR, Oteo JA. Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2002;8(12):763–772. doi: 10.1046/j.1469-0691.2002.00557.x.
17. Bakken JS, Dumler JS. Human granulocytic ehrlichiosis. *Clin Infect Dis*. 2000;31(2):554–560. doi: 10.1086/313948.
18. Graf PC, Chretien JP, Ung L, Gaydos JC, Richards AL, et al. Prevalence of seropositivity to spotted fever group rickettsiae and *Anaplasma phagocytophilum* in a large, demographically diverse US sample. *Clin Infect Dis*. 2008;46(1):70–77. doi: 10.1086/524018.
19. Dix C, Hunt BJ. The changing face of cerebral venous sinus thrombosis-emerging new causes and treatments. *J Thromb Haemost*. 2024;22(12):3346–3354. doi: 10.1016/j.jtha.2024.08.012.
20. Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2018 Oct;16(10):1918-1931. doi: 10.1111/jth.14210.
21. Sriram N., Saifee T.A. Cerebral venous sinus thrombosis. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2017 lip 10;78(7):C98-C102. doi.org.
22. Kandhi S, Ghazanfar H, Qureshi ZA, Kalangi H, Jyala A, Arguello Perez ES. An Atypical Presentation of a Severe Case of *Anaplasma Phagocytophilum*. *Cureus*. 2022;14(3):e23224. doi: 10.7759/cureus.23224.

Received: 23.03.2026

Accepted for publication: 25.08.2026

Otrzymano: 23.03.2026 r.

Zaakceptowano do publikacji: 25.08.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Emilia Bylicka-Szczepanowska

Oddział IV, Wojewódzki Szpital Zakaźny

ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa

email: emilia.bylicka@wp.pl

Table 1. Selected laboratory results during hospitalization

Tabela 1. Wybrane wyniki badań laboratoryjnych w trakcie hospitalizacji

Test	1st day	2nd day	3rd day	6th day	9th day
HGB (11.20-15.70 g/dL)	12.9	10.8 ↓	10.4 ↓	11.7	13.4
WBC (3.98-10.04 x 10 ³ /μL)	1.04 ↓	1.25 ↓	2.08 ↓	3.66 ↓	4.94
NEU (1.78-6.04 x 10 ³ /μL)	0.47 ↓	0.29 ↓	0.30 ↓	1.24 ↓	1.55 ↓
LYM (1.30-3.40 x 10 ³ /μL)	0.47 ↓	0.87 ↓	1.43	2.06	2.64
PLT (125.3-396.2 x 10 ³ /μL)	66 ↓	76 ↓	73 ↓	176	312
ALT (4-35 U/L)	210 ↑	208 ↑	467 ↑	613 ↑	399 ↑
AST (10-36 U/L)	237 ↑	202 ↑	646 ↑	473 ↑	222 ↑
GGT (12-43 U/L)	164 ↑		150 ↑	257 ↑	241 ↑
TBIL (3-22 μmol/L)	27.6 ↑	23.4 ↑	16.9	14.2	11.4
CRP (<10 mg/L)	65 ↑	61 ↑	60 ↑	16 ↑	7
PCT (< 0.5 ng/mL)	0.57 ↑	0.93 ↑	0.65 ↑	0.1	
D-dimers (< 500 ng/mL)	26,430 ↑	7,410 ↑	3,201 ↑	1,433 ↑	1,252 ↑
PT (8.4-15.6 s)	13.1	12	11.4	10.7	10.9
INR (0.77-1.43)	1.15	1.00	1.00	0.94	0.96
APTT (25.0-35.0 s)	35.3 ↑	36.7 ↑	38.4 ↑	25.4	27.1

HGB – hemoglobin, WBC – white blood cells, NEU – neutrophils, LYM – lymphocytes, PLT – platelets, ALT – alanine aminotransferase, AST – aspartate aminotransferase, GGT – gamma-glutamyl transferase, TBIL – total bilirubin, CRP – C-reactive protein, PCT – procalcitonin, PT – prothrombin time, INR – international normalized ratio, APTT – activated partial thromboplastin time

*Emilia Bylicka-Szczepanowska^{1,2}, Magdalena Thompson^{1,2}, Regina Beata Podlasin^{1,2},
Piotr Wasilewski^{1,2}, Paweł Grąbczewski^{1,2}, Katarzyna Ropelewska-Łącka^{1,2},
Antoni Platowski^{1,2}*

**HUMAN GRANULOCYTIC ANAPLASMOSIS WITH AN ATYPICAL CLINICAL
PRESENTATION: A CASE REPORT**

**NIEOCZYWISTA MANIFESTACJA CHOROBY ODKLESZCZOWEJ –
OPIS PRZYPADKU LUDZKIEJ ANAPLAZMOZY GRANULOCYTARNEJ**

¹4th Department of Infectious Diseases, Hospital for Infectious Diseases in Warsaw, Poland
Oddział IV, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

²Faculty of Medicine, Collegium Medicum, Cardinal Stefan Wyszyński University, Warsaw
Wydział Medyczny, Collegium Medicum, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego
w Warszawie

STRESZCZENIE

W ostatnich latach obserwuje się stały wzrost liczby przypadków chorób odkleszczowych. *Anaplasma phagocytophilum* jest Gram-ujemną, bezwzględnie wewnątrzkomórkową bakterią przenoszoną przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Ludzka anaplazmoza granulocytarna najczęściej objawia się gorączką, bólem głowy, dreszczami, osłabieniem oraz bólami mięśniowymi, rzadziej wysypką lub objawami ze strony przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Przedstawiamy przypadek 47-letniej kobiety bez istotnych chorób przewlekłych, przyjętej do oddziału zakaźnego z powodu podejrzenia neuroinfekcji. Objawy rozpoczęły się nagle, trzy dni przed hospitalizacją wysoką gorączką do 41°C oraz napadowymi, silnymi bólami głowy z nudnościami, nieustępującymi po leczeniu przeciwbólowym. W wywiadzie pacjentka podawała usunięcie kleszcza około dwa tygodnie wcześniej. Z powodu znacznie podwyższonego stężenia D-dimerów (26 430 ng/ml) wykonano tomografię komputerową z kontrastem (wenografię), w której wykluczono zakrzepicę zatok żylnych opony twardej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego było prawidłowe. Wyniki badań serologicznych w kierunku boreliozy oraz kleszczowego zapalenia mózgu były ujemne. Z powodu podejrzenia anaplazmozy wykonano badanie PCR krwi w kierunku *Anaplasma phagocytophilum*, uzyskując wynik dodatni. Po zastosowaniu doksycykliny uzyskano całkowite ustąpienie objawów w ciągu ośmiu dni hospitalizacji.

Słowa kluczowe: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, choroba odkleszczowa, ludzka anaplazmoza granulocytarna

WSTĘP

W ostatnich latach notuje się stałą tendencję wzrostową liczby przypadków chorób odkleszczowych. Obserwowana jest narastająca inwazja kleszczy nie tylko na terenach leśnych, ale także obszarach miejskich większości państw Europy i Ameryki Północnej.

Anaplasma phagocytophilum jest bakterią Gram-ujemną bezwzględnie wewnątrzkomórkową, genetycznie spokrewnioną z *Rickettsia* spp., której wektorem są kleszcze z rodzaju *Ixodes* spp. (1). Rezerwuarem drobnoustroju w Europie są głównie kręgowce zamieszkujące ekosystem leśny (2,3). Od czasu opisu pierwszego przypadku ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej (ang. *Human granulocytic anaplasmosis*, HGA) w 1994 roku (4), zachorowania rejestruje się na całym świecie, głównie w Ameryce Północnej, Europie, ale także w Azji (Korea, Chiny, Mongolia) (1,5).

Na podstawie danych eksperymentalnych sugeruje się, że transmisja *A. phagocytophilum* zwykle wymaga dłuższego żerowania kleszcza, prawdopodobnie rzędu 24-48 godzin, jednak dane kliniczne u ludzi są ograniczone. Okres wylęgania choroby to zazwyczaj 5-14 dni (6). Choroba objawia się najczęściej gorączką, bólami głowy punktowymi, krótkotrwałymi, często o dużym nasileniu, z dreszczami, osłabieniem i bólami mięśniowymi, rzadziej z towarzyszącą wysypką lub objawami ze strony przewodu pokarmowego lub oddechowego (1,5).

Pacjenci z upośledzoną odpornością mają większe ryzyko hospitalizacji z powodu wystąpienia powikłań, w tym wstrząsu i sepsy, mogących skutkować zgonem (7,8). Nie brakuje jednak opisów przypadków dotyczących ciężkiego i/lub nietypowego przebiegu HGA u pacjentów z prawidłową odpornością (1,5). Dodatkową trudność w postawieniu rozpoznania może stanowić fakt różnorodnego przebiegu choroby w zależności od regionu geograficznego (5).

Z powodu wspólnego wektora – kleszcza z rodzaju *Ixodes* – możliwe jest współwystępowanie chorób odkleszczowych jednocześnie – boreliozy, HGA i babeszjozy, co dodatkowo może utrudniać diagnostykę, szczególnie gdy pacjent nie zauważył ukłucia przez kleszcza (1,9).

Badania epidemiologiczne pokazują także, że w regionach występowania kleszczy *Ixodes*, część populacji posiada serologiczne wykładniki przebytej infekcji HGA, bez wywiadu choroby, co świadczy o dość znacznym odsetku przebiegów subklinicznych (1).

Diagnostyka anaplazmozy odbywa się poprzez hodowlę, wykrywanie materiału genetycznego metodą polimerazy łańcuchowej (Polymerase chain reaction, PCR) i badania serologiczne.

Badanie metodą PCR cechuje wysoka specyficzność i czułość, która jest jednak ograniczona do ostrej fazy choroby/ pierwszego tygodnia infekcji. Wraz z wydłużeniem czasu trwania choroby i w ciągu 48 godzin od włączenia leczenia badanie traci czułość. Badania serologiczne ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) i IFA (Fluorescent immunoassay) nie mają znaczenia w diagnostyce ostrej fazy choroby – wymagają porównania oznaczeń z okresu ostrego i badania kontrolnego z okresu zdrowienia, a więc mają znaczenie tylko retrospektywne. Co więcej, sugeruje się zmniejszenie czułości badania w przypadku wczesnego zastosowania leczenia empirycznej antybiotykoterapii.

Badaniem pomocnym jest też ręczny rozmaz krwi obwodowej, który może ujawnić obecność w granulocytach charakterystycznych skupisk wewnątrzcytoplazmatycznych zwanych morulami. Występują one w ostrej fazie HGA przed rozpoczęciem leczenia u 25-75% pacjentów, dlatego niewykrycie ich obecności nie wyklucza choroby (1).

Po przebyciu HGA przeciwciała przeciwko *A. phagocytophilum* mogą utrzymywać się przez wiele miesięcy lub lat. Znaczenie ochronne tej odpowiedzi nie jest jednoznacznie określone; reinfekcje są rzadkie, ale zostały opisane (4). Schudel et al. dokonali analizy dostępnej literatury dotyczącej HGA i znaleźli jeden przypadek ponownego udokumentowanego zachorowania u kobiety po 2 latach od pierwszej infekcji (5).

Leczeniem z wyboru jest doksycyklina stosowana bez względu na wiek, także u dzieci (6). Przy podejrzeniu lub współistnieniu boreliozy należy stosować antybiotykoterapię przez co najmniej 10 dni (10).

OPIS PRZYPADKU

47-letnia kobieta, bez chorób przewlekłych w wywiadach, została przyjęta do oddziału zakaźnego z powodu podejrzenia neuroinfekcji.

Pacjentka podawała nagły początek objawów od 3 dni przed przyjęciem, z wysoką gorączką do 41,0°C, silnym, napadowym bólem głowy, pojawiającym się cyklicznie, z nudnościami bez wymiotów – początkowo przyjmowała paracetamol, ibuprofen, ketoprofen, bez poprawy. Była konsultowana ambulatoryjnie, zalecono leczenie objawowe, bez poprawy.

W dniu przyjęcia do szpitala wystąpiły silne nudności, utrudniające przyjmowanie leków i pokarmów. Przy przyjęciu pacjentka pozostawała w stanie ogólnym średnio dobrym, była wydolna krążeniowo i oddechowo, zorientowana w pełni auto- i allopsychicznie. Skarżyła

się na bardzo silne, napadowe bóle głowy, 8 w skali NRS (Numerical Rating Scale), zlokalizowane w lewej okolicy ciemieniowo-potylicznej, trwające kilka sekund i ustępujące samoistnie, ale powtarzające się w regularnych odstępach co kilka minut. Nie zgłaszała światłowstrętu ani nadwrażliwości na dźwięki.

W wywiadzie pacjentka podawała usunięcie kleszcza z prawego ramienia dwa tygodnie przed wystąpieniem pierwszych objawów, nie obserwowała cech rumienia wędrującego. Pozostały wywiad rodzinny, przebytych chorób i dotyczący podróży nie był istotny.

W badaniu przedmiotowym z odchyień stwierdzono: gorączkę 38,8°C, tachykardię 105/min i sztywność karku na 2 palce. Poza tym w badaniu neurologicznym nie stwierdzono obecności innych objawów oponowych, ani cech ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego czy uszkodzenia nerwów czaszkowych.

W badaniach laboratoryjnych zwracało uwagę bardzo wysokie stężenie D-dimerów (26 430 ng/ml), leuko- i trombocytopenia, wysoka aktywność aminotransferaz oraz miernie podwyższone stężenie parametrów stanu zapalnego (Tabela 1).

Wynik jakościowego testu PCR w kierunku SARS-CoV-2 w materiale pobranym z nosogardła był negatywny.

Z powodu podejrzenia neuroinfekcji zaplanowano nakłucie lędźwiowe, poprzedzone wykonaniem tomografii komputerowej głowy, w celu wykluczenia ewentualnych przeciwwskazań do zabiegu. W związku z bardzo wysokim stężeniem D-dimerów zdecydowano o rozszerzeniu badania tomograficznego o wenografię. W badaniu wykluczono zakrzepicę zatok żylnych opony twardej, poza tym opisano prawidłowy obraz struktur mózgowia.

W pierwszych godzinach hospitalizacji, w oczekiwaniu na wyniki badania ogólnego płynu mózgowo-rdzeniowego, po pobraniu posiewów krwi, rozpoczęto antybiotykoterapię empiryczną ceftriaksonem w dawce 2x2 g dożylnie oraz doksycyliną 2x100 mg doustnie z powodu podejrzenia anaplazmozy.

Wykonano nakłucie lędźwiowe, które wykazało prawidłowy obraz płynu mózgowo-rdzeniowego, jednocześnie wykluczając pierwotnie podejrzewane zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Po wykluczeniu neuroinfekcji, przy pogłębiającej się neutropenii i narastającym stężeniu prokalcytoniny, zmieniono w drugiej dobie hospitalizacji ceftriakson na meropenem w dawce 3x2 g dożylnie, kontynuowano stosowanie doksycykliny. Z uwagi na agranulocytozę, pacjentkę izolowano.

Stosowano dawkę profilaktyczną heparyny drobnocząsteczkowej, intensywne leczenie przeciwbólowe paracetamolem, ibuprofenem, ketoprofenem, tramadolem i metamizolem.

W toku diagnostyki otrzymano wynik ujemny serologicznych badań w kierunku boreliozy, jak również kleszczowego zapalenia mózgu.

W toku diagnostyki, przed upływem 24 godzin od włączenia doksycykliny pobrano krew na badanie PCR w kierunku *Anaplasma phagocytophilum*. Z uwagi na krótki czas od ekspozycji na kleszcza do wystąpienia objawów nie zlecano badań serologicznych w kierunku *A. phagocytophilum* w surowicy. Wykonano diagnostykę hipertransaminazemii, nie stwierdzając serologicznych wykładników zakażenia wirusami zapalenia wątroby HAV, HBV, HEV oraz HIV (Human Immunodeficiency Virus), zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu C (HCV) wykluczono metodą PCR.

Podczas leczenia obserwowano szybką poprawę stanu klinicznego, ustąpienie dolegliwości bólowych. W szóstej dobie hospitalizacji, po uzyskaniu ujemnych wyników posiewów krwi i poprawie w badaniach laboratoryjnych (ustąpienie agranulocytozy i małopłytkowości, spadek stężenia parametrów zapalnych), odstawiono antybiotykoterapię meropenemem. Po 7 dobach zakończono leczenie doksycykliną i wypisano pacjentkę do domu.

Po 14 dniach od przyjęcia pacjentki do szpitala otrzymano wynik dodatni badania PCR w kierunku *A. phagocytophilum*, co jednoznacznie potwierdziło diagnozę.

DYSKUSJA

HGA stanowi wyzwanie diagnostyczne dla lekarzy wielu specjalności, w tym zajmujących się leczeniem chorób zakaźnych, neurologów, lekarzy rodzinnych, a także lekarzy pracujących w szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR). Szerokie spektrum objawów klinicznych, w tym neurologicznych, jak również zazwyczaj nagły początek objawów mogą wymagać szybkiej diagnostyki, w tym diagnostyki multidyscyplinarnej, w warunkach ostrego dyżuru, tak jak u opisywanej pacjentki. Często pacjent nie zgłasza w wywiadzie ukłucia przez kleszcza, co dodatkowo utrudnia diagnostykę, której opóźnienie może skutkować uzyskaniem wyników fałszywie ujemnych, a także pogorszeniem rokowania (11).

Najczęściej stwierdzenie czynnika zakaźnego odpowiedzialnego za objawy choroby następuje już w trakcie leczenia lub nawet po jego zakończeniu.

Wybór metody diagnostycznej weryfikującej podejrzenie HGA powinien zależeć od fazy zakażenia i stosowanego leczenia (5). We wczesnym okresie zakażenia metodą o najwyższej czułości i swoistości jest PCR, przy czym czułość badania obniża się w ciągu 48 godzin od włączenia właściwego leczenia. Referencyjnym testem serologicznym w

diagnostyce anaplazmozy jest test IFA w kierunku przeciwciał klasy IgG, wykorzystujący antygen *A. phagocytophilum*. Badania metodą IFA (w kierunku przeciwciał IgG) należy wykonywać na sparowanych próbkach surowicy – pobranej w ostrej fazie choroby (w ciągu pierwszych dwóch tygodni) oraz w okresie rekonwalescencji (od 2 do 10 tygodni później). Serokonwersja lub 4-krotny wzrost miana przeciwciał jest najlepszym dowodem świeżego zakażenia (12). U opisywanej pacjentki zastosowano badanie metodą PCR.

Śmiertelność właściwie leczonej HGA zazwyczaj nie przekracza 1% (13), choć istnieją doniesienia o wyższej śmiertelności sięgającej nawet 8% (14). Część chorych wymaga hospitalizacji i w zależności od źródła może to być nawet 40-50% pacjentów prezentujących objawy (6,13,14), a z nich nawet 20% może wymagać hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii z powodu ciężkich powikłań, takich jak ostre uszkodzenie nerek czy niewydolność wielonarządowa (6,14-16). Czynniki ryzyka ciężkich powikłań jest starszy wiek pacjentów, współistnienie chorób przewlekłych, na przykład cukrzycy, przewlekła immunosupresja (17,18).

Spektrum objawów neurologicznych może być szerokie i prezentować się jako bóle głowy o niewielkim nasileniu z towarzyszącą podwyższoną temperaturą ciała, osłabieniem i bólami mięśniowymi, po bardzo nasilone bóle głowy z towarzyszącym objawem podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych sugerującym neuroinfekcję (14,17).

Ogniskowe objawy neurologiczne są rzadkie w przebiegu HGA i powinny nasuwać podejrzenie innej etiologii (6).

Zakrzepica zatok żylnych mózgu (ang. *Cerebral venous sinus thrombosis*, CVST) jest rzadką manifestacją żylną choroby zakrzepowo-zatorowej. Częściej występuje u kobiet i w młodszy wieku (19). Czynniki ryzyka CVST są stany hiperestrogenne (doustna suplementacja hormonalna, okres ciąży i porodu), trombofilia oraz choroby hematologiczne, których skutkiem jest zwiększona lepkość krwi, jak również otyłość, wielogruzołowy zespół metaboliczno-jajnikowy (PMOS), zakażenie SARS-CoV-2 czy szczepienia (małopłytkowość indukowana szczepionką i zakrzepica indukowana szczepionką) (19). CVST może być przyczyną silnych bólów głowy, jednak najczęściej nie towarzyszy jej gorączka (19-21).

W opisanym przypadku zwraca uwagę znaczne podwyższenie stężenia D-dimerów. Nie jest to klasyczny ani swoisty marker HGA, jednak w ciężkich zakażeniach odkleszczowych, w tym anaplazmozie i ehrlichiozach, opisywano zaburzenia krzepnięcia, włącznie z koagulopatią podobną do zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (ang. *Disseminated intravascular coagulation*, DIC). W tym przypadku D-dimery należy interpretować jako

nieswoisty marker aktywacji krzepnięcia/fibrynolizy w przebiegu ostrego stanu zapalnego (22), przy jednoczesnej konieczności wykluczenia zakrzepicy zatok żylnych mózgu.

Z uwagi na zasadnicze różnice w leczeniu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, HGA i zakrzepicy zatok żylnych mózgu konieczne jest bezzwłoczne wdrożenie diagnostyki i leczenia empirycznego. W przypadku istnienia wywiadu w kierunku ukłucia przez kleszcza w okresie miesiąca przed zachorowaniem lub typowych odchyleń w badaniach laboratoryjnych należy uwzględnić dołączenie do leczenia doksycykliny. Długość leczenia HGA według różnych źródeł wynosi od 7 do 14 dni (22). Dłuższy kurs leczenia przewidywany jest szczególnie w przypadkach, kiedy nie można wykluczyć współzakażenia *Borrelia* spp. W opisanym przypadku leczenie doksycykliną zakończono po 7 dniach, ponieważ podejrzewano jej hepatotoksyczny wpływ.

PIŚMIENNICTWO

1. Guzman N, Yarrarapu SNS, Beidas SO. Anaplasma Phagocytophilum. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Grzeszczuk A, Ziarko S, Prokopowicz D, Radziwon P. Zakażenie żubrów z Puszczy Białowieskiej bakteriami Anaplasma phagocytophilum. Med Weter. 2004;60:600–601.
3. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – PIB. Kleszcze jako wektor i rezerwuuar chorób infekcyjnych. Warszawa: NIZP PZH – PIB; [Accessed: 14.03.2025]. Available from: www.pzh.gov.pl/
4. Chen SM, Dumler JS, Bakken JS, Walker DH. Identification of a granulocytotropic Ehrlichia species as the etiologic agent of human disease. J Clin Microbiol. 1994;32(3):589–595. doi: 10.1128/jcm.32.3.589-595.1994.
5. Schudel S, Gyax L, Kositz C, Kuenzli E, Neumayr A. Human granulocytotropic anaplasmosis-A systematic review and analysis of the literature. PLoS Negl Trop Dis. 2024;18(8):e0012313. doi: 10.1371/journal.pntd.0012313.
6. MacQueen D, Centellas F. Human Granulocytic Anaplasmosis. Infect Dis Clin North Am. 2022;36(3):639–654. doi: 10.1016/j.idc.2022.02.008.
7. Walker DH, Dumler JS. Emergence of the ehrlichioses as human health problems. Emerg Infect Dis. 1996;2(1):18–29. doi: 10.3201/eid0201.960102.
8. Fishbein DB, Dawson JE, Robinson LE. Human ehrlichiosis in the United States, 1985 to 1990. Ann Intern Med. 1994;120(9):736–743. doi: 10.7326/0003-4819-120-9-199405010-00003.

9. Grzeszczuk A, Ziarko S, Kovalchuk O, Stańczak J. Etiology of tick-borne febrile illnesses in adult residents of North-Eastern Poland: report from a prospective clinical study. *Int J Med Microbiol.* 2006;296 Suppl 40:242-249. doi: 10.1016/j.ijmm.2006.01.007
10. Sanford Guide Online. Anaplasmosis-Human. Antimicrobial Therapy, Inc.; 2025 [Accessed 01.12.2025]. Available from: sanfordguide.com.
11. Horowitz HW, Aguero-Rosenfeld M, Dumler JS, McKenna DF, Hsieh TC, Wu J, et al. Reinfection with the agent of human granulocytic ehrlichiosis. *Ann Intern Med.* 1998;129(6):461-463. doi: 10.7326/0003-4819-129-6-199809150-00006.
12. Centers for Disease Control and Prevention. Anaplasmosis: Diagnosis and Testing. Atlanta: CDC; 2026 [Accessed: 5.07.2026]. Available from: cdc.gov
13. Centers for Disease Control and Prevention. Anaplasmosis: Clinical Care. Atlanta: CDC; 2026 [Accessed: 5.07.2026]. Available from: cdc.gov
14. Vinayaraj EV, Thakur CK, Negi P, Sreenath K, Upadhyay P, Verma N, et al. Epidemiological, clinical, and laboratory characteristics of human granulocytic anaplasmosis in North India. *J Clin Microbiol.* 2024;62(3):e0104823. doi: 10.1128/jcm.01048-23.
15. Dumler JS, Bakken JS. Ehrlichial diseases of humans: emerging tick-borne infections. *Clin Infect Dis.* 1995;20(5):1102–1110. doi: 10.1093/clinids/20.5.1102.
16. Blanco JR, Oteo JA. Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2002;8(12):763–772. doi: 10.1046/j.1469-0691.2002.00557.x.
17. Bakken JS, Dumler JS. Human granulocytic ehrlichiosis. *Clin Infect Dis.* 2000;31(2):554–560. doi: 10.1086/313948.
18. Graf PC, Chretien JP, Ung L, Gaydos JC, Richards AL, et al. Prevalence of seropositivity to spotted fever group rickettsiae and *Anaplasma phagocytophilum* in a large, demographically diverse US sample. *Clin Infect Dis.* 2008;46(1):70–77. doi: 10.1086/524018.
19. Dix C, Hunt BJ. The changing face of cerebral venous sinus thrombosis-emerging new causes and treatments. *J Thromb Haemost.* 2024;22(12):3346–3354. doi: 10.1016/j.jtha.2024.08.012.
20. Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2018 Oct;16(10):1918-1931. doi: 10.1111/jth.14210.
21. Sriram N., Saifee T.A. Cerebral venous sinus thrombosis. *Br J Hosp Med (Lond).* 2017 lip 10;78(7):C98-C102. doi.org.

22. Kandhi S, Ghazanfar H, Qureshi ZA, Kalangi H, Jyala A, Arguello Perez ES. An Atypical Presentation of a Severe Case of Anaplasma Phagocytophilum. Cureus. 2022;14(3):e23224. doi: 10.7759/cureus.23224.

Received: 23.03.2026

Accepted for publication: 25.08.2026

Otrzymano: 23.03.2026 r.

Zaakceptowano do publikacji: 25.08.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Emilia Bylicka-Szczepanowska

Oddział IV, Wojewódzki Szpital Zakaźny

ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa

email: emilia.bylicka@wp.pl