

С.І. Клименюк, Л.Б. Романюк, М.І. Шкільна

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ГРАНУЛОЦИТАРНИЙ АНАПЛАЗМОЗ ЛЮДИНИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського



Мета роботи – узагальнити дані про етіологію, епідеміологічні особливості, клінічні прояви та підходи до лабораторної діагностики гранулоцитарного анаплазмозу людини (ГАЛ).

Підкреслено, що ця хвороба набуває поширення в багатьох країнах Європи та Україні внаслідок наявності ареалів для її векторів – іксодових кліщів. Звернено увагу на строкатість її клінічних ознак, що ускладнює ранню діагностику захворювання і вимагає ретельного лабораторного підтвердження.

Висновок. В Україні дослідження щодо ГАЛ перебувають на початковому етапі. З великою ймовірністю можна припустити, що на більшості території України ГАЛ реєструється під діагнозом інших нозологій, які передаються іксодовими кліщами, що пов'язано з подібністю окремих клінічних проявів цих інфекцій, а також недостатньою базою для їх лабораторної діагностики, з одного боку, та відсутністю настороженості дільничних лікарів та інфекціоністів щодо ГАЛ – з іншого.

Ключові слова: гранулоцитарний анаплазмоз, діагностика, клінічні прояви, іксодові кліщі.

Гранулоцитарний анаплазмоз – інфекційна хвороба, що спричинюється грамнегативними бактеріями *Anaplasma phagocytophilum*, які належать до порядку *Rickettsiales*, родини *Anaplasmataceae*. Збудники мають глобальне поширення.

На початку 90-х років минулого століття у США були описані випадки лихоманки у хворих, які мали в анамнезі факт присмокування кліща. Клінічно випадки були подібні до моноцитарного ерліхіозу людини. Проте, від ерліхіозу їх відрізняла наявність специфічних тілець у гранулоцитах крові, а не в моноцитах. Зараз ця нозологічна форма стала самостійною і в класифікації зазначена як ГАЛ. За даними CDC США, в період з 1994 по 2005 рр. зареєстровано понад 2900 випадків із щорічною захворюваністю 1,6 на 1 000 000 жителів. Найбільша захворюваність спостерігається у штатах Коннектикут, Вісконсін, Нью-Йорк [1-3]. У Канаді перший випадок ГАЛ було описано у 82-літнього пацієнта, який вступив до шпиталю з прогресуючою гарячкою [4].

У більшості європейських країн, у тому числі й тих, які межують з Україною, у кліщах *Ixodes*, з якими пов'язана передача вірусу кліщового енцефаліту і борелій, виявлено збудника *Anaplasma phagocytophilum* і описано нове для Європи захворювання – ГАЛ [2, 5].

В Європі ГАЛ вперше був описаний у Словаччині в 1998 р., потім випадки даної хвороби стали реєструватися і в інших країнах. Захворювання частіше реєструється в сезон активності кліщів, з травня по жовтень. Спеціалісти відзначають, що пік захворюваності припадає на останню декаду травня і початок червня.

Доведено, що збудник передається саме іксодовими кліщами, а резервуаром бактерій в природі є дикі гризуни. Якщо вести мову про населені пункти, там зараженими можуть бути собаки, миші, коні та інші, однак щодо виникнення ГАЛ для людини вони вважаються абсолютно безпечними, а ось кліщі здатні виділяти анаплазми разом зі слиною у рану.

Основним вектором збудника ГАЛ в Європі є *I. ricinus*. Більшість пацієнтів часто вказують на укуси кліщів перед виникненням захворювання. Інфікованість кліщів *I. ricinus* збудниками гранулоцитарного анаплазмозу

становить у Росії 6-19 %, у Польщі – 24,7 %, у Білорусі – коливається від 4,3 % (у парках і лісопосадках) до 27,3 % (у Біловезькій пущі, Каменецькому районі) [5, 6]. Значний ареал лісового європейського кліща *I. ricinus* дає змогу припустити, що природні осередки цієї інфекції, очевидно, дуже поширені на території нашої країни. Про це свідчить також той факт, що значна кількість випадків сезонних гарячок у хворих після укусу кліщів залишаються етіологічно нерозпізнаними. За даними Львівського НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України, ГАЛ у структурі захворювань, що передаються трансмісивним шляхом, становить 8-10 %.

Встановлено, що один кліщ *I. ricinus* може бути одночасно носієм до 7 патогенних агентів вірусної та бактерійної етіології. Присмокування такого вектора (переносника) може викликати у людини виникнення мікст-інфекції, яка перебігає тяжче. Дослідження співробітників РНПЦ епідеміології та мікробіології показали, що кліщі *I. ricinus*, відловлені в парках та лісопосадках міста, були інфіковані патогенним для людини видом анаплазм у 4,3 % випадків, бореліями – у 21,4 %, а вірусом кліщового енцефаліту – у 3,7 % [5]. Виявлено і змішану бактерійну інфекцію – один кліщ містив одночасно по два-три збудники.

Природна зараженість кліщів анаплазмами залежно від географічного регіону та виду переносника варіює в широкому діапазоні. На півночі США від 7,6 до 53,0 % дорослих кліщів *I. scapularis* і від 1,5 до 20,6 % німф інфіковані *A. phagocytophilum*. У Росії від 2,1 до 4,5 % кліщів *I. persulcatus*, зібраних на територіях Алтайського та Приморського країв, містили анаплазми. В Євразії зараженість кліщів *I. ricinus* і *I. persulcatus*, зазвичай, становить 0,8-12 % (частіше 1-6 %), рідко сягаючи 20-38 %. Серед країн Європи найвищу інфікованість *I. ricinus* зафіксовано в Італії – 24,4 % [1, 4-6]. Зараженість німф нижча, ніж у дорослих кліщів [1, 5]. Для *I. ricinus* доведена трансфазова передача *A. phagocytophilum*. Трансваріальна передача збудника відсутня або спостерігається дуже рідко, тому важливу роль у його поширенні відіграють хребетні тварини – резервуари інфекції [1, 5].

У більшості європейських країн, у тому числі й тих, які межують з Україною, у кліщах *I. ricinus*, з якими пов'язана передача вірусу кліщового енцефаліту (КЕ) і борелій, виявлено *Anaplasma phagocytophilum*. Значний ареал лісового європейського кліща *I. ricinus* дає змогу припустити, що природні осередки цієї інфекції, очевидно, дуже поширені на території нашої країни. Про це свідчить також той факт, що значна кількість випадків сезонних гарячок у хворих після укусу кліщів залишаються етіологічно нерозпізнаними. У структурі цих захворювань частка ГАЛ становить близько 8-10 % [1, 5].

На території західного регіону України існують ендемічні природні осередки ГАЛ, в тому числі поєднані з бореліозом Лайма та кліщовим енцефалітом, що обумовлює високу ймовірність інфікування населення як моноінфекцією ГАЛ, так і декількома кліщовими зоонозами у різних варіаціях й вимагає комплексного підходу до діагностики, лікування і профілактики цих інфекцій [6-8]. Виявлені природні осередки, в яких зараженість основних переносників (*I. ricinus*) анаплазмами сягає (9,18±1,07) %, а рівень імунного прошарку серед здорового населення – (28,6±2,9) %. Спостереження І.І. Бень та співавт. (2010, 2011) довели, що збудник анаплазмозу у 14,3-16,1 % випадків є етіологічним фактором нерозпізнаних сезонних гарячкових захворювань. При аналізі епідеміологічних особливостей 42 випадків ГАЛ було показано, що в структурі захворюваності на ГАЛ моноінфекція складає 54,7 %, а 45,3 % серологічно верифікованих випадків є мікст-інфекціями ГАЛ з Лайм-бореліозом 40,5 % та з кліщовим вірусним енцефалітом 4,8 % [6, 8]. Усе це свідчить про необхідність проведення поглиблених пошукових досліджень щодо наявності ензоотичних територій і встановлення захворюваності ГАЛ в Україні.

Анаплазми є дрібними облігатними внутрішньоклітинними грамнегативними поліморфними організмами, які розмножуються бінарним поділом і не утворюють спор. Їх форма варіює від короткої палички до еліпсоїдної або кокоподібної. При електронно-мікроскопічному дослідженні показано, що ультраструктура клітин анаплазм є характерною для грамнегативних бактерій і дуже подібна до рикетсій. Життєвий цикл *A. phagocytophilum* включає стадії розмноження в іксодових кліщах – переносниках інфекції і в хребетних тваринах – їх прогнотувачах, які також, як і кліщі, є резервуарами інфекції. В Європі природними господарями збудника є широке коло хребетних ссавців – дрібні гризуни, олені, лосі, косулі, домашні тварини – собаки, кішки, коні, велика і мала рогата худоба, вівці.

Зараження кліщів відбувається при кровосмоктанні ними інфікованих тварин. Анаплазми та ерліхії активно проникають в епітелій кишки кліща, далі – в слинні залози. Основний шлях інфікування людей збудниками ГАЛ – укус зараженого кліща. За током лімфи збудники проникають у кров і розповсюджуються по всьому організму. Розмноження анаплазм в нейтрофілах, яке відбувається циклічно і багаторазово, призводить до ослаблення імунних захисних реакцій організму і як наслідок – виникнення опортуністичних бактерійних, вірусних і грибкових інфекцій.

До анаплазмозу сприйнятливі всі вікові групи населення, однак можна виділити і окремі категорії підвищеного ризику розвитку даної патології: люди, які за

професійними обов'язками мають частий контакт із свійськими та дикими тваринами, зокрема, великою рогатою худобою, козами, вівцями, та особи, що перебували в лісових та лісопаркових зонах без необхідних засобів захисту. До 80 % захворілих відмічали, що були укушені кліщами. Найчастіше заражаються дорослі і люди старшого віку, при цьому інфекція в 3 рази частіше виникає у чоловіків. На території Росії в загальній структурі кліщових інфекцій ГАЛ займає 2-е місце після кліщового бореліозу, досягаючи за статистичними даними 23 % [5, 7].

Анаплазми потрапляють у кров людини через шкіру із слиною інфікованого кліща. Інкубаційний період захворювання триває від 1 до 23 днів, в середньому 2 тижні. Спектр клінічних проявів хвороби варіює від безсимптомного до тяжких форм з розвитком поліорганної недостатності.

Починається захворювання з гострої неспецифічної лихоманки (до 38,5 °С), яка триває 5-7 днів і супроводжується інтенсивним болем голови. З перших днів захворювання пацієнти відмічають сильний біль у скелетних м'язах і великих суглобах (колінних, плечових, ліктьових). З'являються біль у животі, слабкість, нудота, блювота, діарея. У більшості хворих при огляді звертають увагу на брадикардію, зниження артеріального тиску. Приблизно у 80 % випадків розвивається безжов-

тяничний гепатит з підвищенням активності амінотрансфераз. При подальшому розвитку захворювання пацієнти скаржаться на тривале безсоння або тривожний сон вночі та сонливість вдень. Розвивається блідість, сухість шкіри, а в місці присмоктування кліща формується первинний афект, що представляє собою ущільнену ділянку шкіри діаметром до 10 мм, з почервонінням по краю та некротичним центром. Характерним для хвороби є також плямистий, рожевого кольору, ледь помітний, без підсипань та свербіння висип, що з'являється на 1-8-у добу спочатку на кінцівках, а згодом вкриває тулуб, обличчя, шию і повністю зникає без залишкових явищ на 4-9-у добу.

Труднощі клінічної діагностики полягають у тому, що хвороба вражає практично всі органи і системи й характеризується широким поліморфізмом ознак (табл. 1). Анаплазми впливають на нейтрофіли, що призводить до порушення захисної функції останніх, сприяє виживанню збудників та підсилює маніфестацію інфекції, особливо в осіб зі зниженим імунним статусом. Це нерідко призводить до тяжких ускладнень, серед яких найпоширеніші – ниркова і дихальна недостатність, можливі міокардит, неврологічні ускладнення, гепатит, септичний або токсичний шок, опортуністичні інфекції. Не виключається можливість тривалої персистенції анаплазм в організмі людини і хронічного перебігу захворювання, оскільки у тварин такі форми спостерігаються.

Таблиця 1

Деякі особливості клінічних проявів ГАЛ

Уражена система	Патологічні ознаки
Шкіра	Первинний афект, плямистий, рожевого кольору, ледь помітний, без підсипань і свербіння висип
Серцево-судинна система	Тахі- чи брадикардія, зниження артеріального тиску, глухість тонів серця
Дихальна система	Кашель і катаральний фарингіт, найчастішим ускладненням є дихальна недостатність
Травна система	Сухість у роті та обкладення язика, відсутність апетиту, можлива діарея або закреп, безжовтяничний гепатит
Видільна система	Гіпоізостенурія, протеїнурія, еритроцитурія, підвищення рівня креатиніну та сечовини в крові
Центральна та периферична нервова система	Менш ніж в 1 % випадків розвивається менінгоенцефаліт
М'язи та суглоби	Біль у скелетних м'язах і великих суглобах

Враховуючи таку строкатість картини при верифікації діагнозу, на перший план виходять результати лабораторних досліджень. Показаннями до обстеження є: лихоманка, біль голови, слабкість, м'язові болі за наявності епідеміологічного анамнезу: присмоктування кліща чи відвідування території, на якій можуть мешкати іксодові

кліщі, отже, міг відбутись контакт з ними (ліс, лісопарк, садова ділянка, кладовище тощо) в епідемічний сезон з квітня до кінця листопада з врахуванням інкубаційного періоду. Також показаннями до дослідження є необхідність проведення диференційної діагностики з іншими інфекціями, які передаються іксодовими кліщами [6, 9].

Для етіологічної лабораторної діагностики ГАЛ використовують прямі (виявлення збудника чи його ДНК) і непрямі (визначення специфічних антитіл) методи.

Матеріалом для дослідження є:

– кров – для ізоляції *A. phagocytophilum* культуральним методом, виділення ДНК патогена, мікроскопічного дослідження;

– лейкоцитарна фракція – для виявлення ДНК, мікроскопічного дослідження;

– сироватка крові – для визначення антитіл до збудника;

– спинномозкова рідина – для виявлення АТ (при розвитку серозного менінгіту), ізоляції патогену за культуральним методом, виявлення ДНК *A. phagocytophilum* у ПЛР, мікроскопічного дослідження.

За класичною схемою імунодіагностика здійснюється у 2 етапи: на першому – сироватка крові обстежується в ІФА (або НРІФ) на наявність IgM та IgG; на другому – позитивні результати підтверджують за методом імуноблотингу.

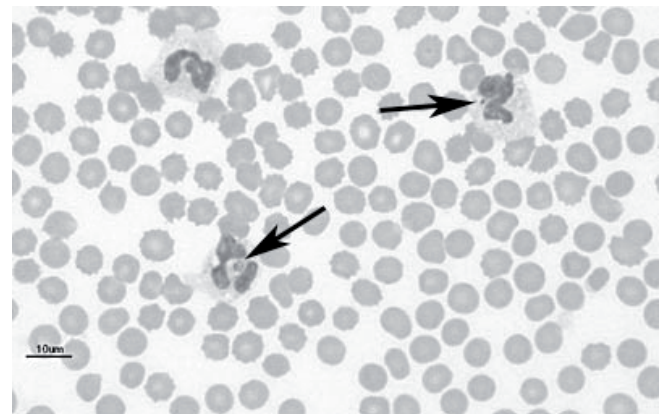
У лабораторній діагностиці ГАЛ найчастіше використовується виявлення специфічних IgM та IgG у пробах сироватки крові пацієнта, яка зібрана з інтервалом 3-6 тижнів (парні сироватки). Такі IgM з'являються до кінця другого тижня, концентрація IgG сягає максимуму через 5-6 тижнів від початку хвороби.

При використанні методу НРІФ діагностичним є розведення 1:80, при дослідженні зразків крові в динаміці враховується 4-разове наростання титру антитіл, а також при отриманні позитивного результату для другої сироватки і негативного для першої (наявність сероконверсії). При ГАЛ в перші дні захворювання IgM виявляють приблизно з такою ж частотою, що і IgG. Однак в обох випадках інфекцію рідко вдається діагностувати на ранній стадії. Дослідження парних сироваток забезпечує найдостовірніше підтвердження наявності захворювання. В Україні, на жаль, зараз НРІФ не застосовують у зв'язку з відсутністю сертифікованих тест-систем [6, 9].

У гострий період захворювання доцільно використовувати прямі методи виявлення збудника. Так, при мікроскопії мазків крові або лейкоцитарної фракції, зафарбованих за Романовським-Гімзою, в нейтрофілах виявляються збудники. Анаплазми локалізуються, головним чином, у цитоплазматичних вакуолях лейкоцитів або у тканинах деяких органів (селезінка, печінка, кістковий мозок, лімфовузли).

Після проникнення збудників у лейкоцит у результаті його поділу формується мікроколонія – морула (компактне скупчення від 3-5 до 100 і більше особин, що нагадує формою тутову ягоду) діаметром від 1,5-2,5 до 6 мкм (мал. 1) Після руйнування лейкоцита мікроорганізми, що вийшли з морули, інфікують інші, ще не за-

ражені лейкоцити. У лейкоциті зазвичай буває по одній морулі, хоча може бути і декілька. Частка заражених лейкоцитів, як правило, становить 0,3-6 %. На першому тижні захворювання морули виявляють у 62 % хворих з Північної Америки, але в Європі частота позитивних результатів нижча. Виявлення морул у препараті крові є достовірним показником масивної інвазії і найчастіше спостерігається у пацієнтів літнього віку за тяжкої клінічної картини захворювання.



Мал. 1. Морула в цитоплазмі нейтрофіла [10].

Діагностична чутливість мікроскопічного методу коливається від 25 до 75 %. Для дослідження найчастіше використовують метод темнопольної мікроскопії, спрямований на виявлення інтрацитоплазматичних морул збудника. Цей метод досить простий і доступний, однак може бути малоефективним при низькому рівні анаплазмії. Ізоляція анаплазм при використанні культурального методу використовується рідко як метод лабораторного підтвердження анаплазмозу, у зв'язку з довготривалістю та затратністю дослідження. Він доступний лише у спеціалізованих лабораторіях. Для культивування анаплазм широко використовують лінію клітин промієлоцитарної лейкемії HL-60. Ріст цих клітин підтримується на середовищі RPMI-1640, що не містить антибіотиків. Інфікування, зазвичай, проявляється формуванням видимої морули на 3-7-й день після інокуляції.

Виявлення ДНК *A. phagocytophilum* у крові чи СМР відмічають у 70-90 % випадків (відносно лабораторного підтвердження наявності сероконверсії в парних сироватках крові) за результатами закордонних досліджень. Виявлення ДНК збудника доцільно проводити на першому тижні захворювання до початку антибіотикотерапії.

Високу ефективність забезпечує метод ПЛР з використанням праймерів на ділянку ДНК 16S субодиниці рРНК *A. phagocytophilum*.

Найперспективнішим та оптимальним шляхом ефективною лабораторної діагностики ГАЛ є поєднання серо-

логічного тестування з детекцією фрагментів геному збудника за методом ПЛР.

До неспецифічних змін у лабораторних показниках можна віднести: підвищення швидкості осідання еритроцитів, лімфопенію на початку хвороби, зниження кількості лейкоцитів, лейкоцитурію, гіпоізостенурію, підвищення рівня печінкових амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ), причому найвищі показники реєструються не в початковий період хвороби, а в період реконвалесценції. У частини пацієнтів вони продовжують збільшуватись навіть при повному клінічному одужанні. Нормалізація

їх відбувається на 2-3 дні пізніше, ніж зникнення клінічних симптомів.

Таким чином, можна дійти висновку, що сьогодні в Україні дослідження з вивчення анаплазмозу усе ще перебувають на початковому етапі. З великою ймовірністю можна припустити, що на більшості території України ГАЛ реєструється під діагнозом інших нозологій, які передаються іксодовими кліщами, що пов'язано з подібністю окремих клінічних проявів цих інфекцій, а також недостатньою базою для їх лабораторної діагностики, з одного боку, та відсутністю настороженості сімейних лікарів та інфекціоністів щодо ГАЛ – з іншого.

Література

1. Bakken J. S. Human granulocytic anaplasmosis / J. S. Bakken, S. Dumler // *Infect. Dis. Clin. North Amer.* – 2008. – Vol. 22, N 3. – P. 433-448.
2. Goodman J. L. Human granulocytic anaplasmosis (Ehrlichiosis) / J. L. Goodman, D. T. Dennis, D. E. Sonenshine (eds.) *Tick-Borne Diseases of Humans*. – Washington, C.: ASM Press, 2005. – P. 218-238.
3. Lashley F. R. Lyme disease, ehrlichiosis, anaplasmosis and babesiosis emerging infectious diseases. trends and issues / F. R. Lashley, J. D. Durham. – N-Y: Springer, 2007. – 218 p.
4. Human granulocytic anaplasmosis: First reported case in Canada / M. D. Parkins, L. C. Deirdre, Xiu Yan Jiang, D. D. Gregson // *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.* – 2009. – Vol. 20, N 3. – P. 100-102.
5. Бень І.І. Епідеміологічні дослідження з гранулоцитарного анаплазмозу людини у західному регіоні України / І.І. Бень, Г.В. Білецька // *Нарада-семинар з актуальних питань епідеміології за вірусними особливо небезпечними інфекціями (Суми, травень 2011)*. – Суми, 2011. – С. 53-55.
6. Білецька Г.В. Гранулоцитарний анаплазмоз людини (ГАЛ). Результати серологічної діагностики ГАЛ в Україні / Г.В. Білецька,

І.І. Бень, А.М. Шульган *Сучасні проблеми епідеміології, мікробіології та гігієни / Зб. матер. наук.-практ. конференції : 21-22 травня 2010 р., Львів.* – 2010. – С. 443-449.

7. Методичні рекомендації з епідеміології, клініки, лабораторної діагностики та профілактики ГАЛ / Г.В. Білецька, І.М. Лозинський, І.І. Бень [та ін.] // *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія.* – 2012. – № 10 (59). – С. 5-15.

8. Афанасьєва М.В. Гранулоцитарний анаплазмоз человека: особенности клинических проявлений в России / М.В. Афанасьєва, Н.Н. Воробьева, Э.И. Коренберг // *Инфекционные болезни.* – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 24-28.

9. Малеев В.В. Обзор европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций // *Клинич. микробиология и антимикроб. химиотерапия.* – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 130-153.

10. Morulae of *Anaplasma phagocytophilum* or *Ehrlichia ewingii* (500x, Wright's stain). – 2017. – Retrieved from <http://www.eclpath.com/june2012-case-of-the-month/figure-3/>

References

1. Bakken, J.S., Dumler, S. (2008). Human granulocytic anaplasmosis. *Infect. Dis. Clin. North Amer.*, 22 (3), 433-448.
2. Goodman, J.L. (2005). Human granulocytic anaplasmosis (Ehrlichiosis). *Tick-Borne Diseases of Humans: Goodman, J.L., Dennis, D.T., Sonenshine, D.E. (eds). Washington, C.: ASM Press, 218-238.*
3. Lashley, F.R., & Durham, J.D. (2007). Lyme disease, ehrlichiosis, anaplasmosis and babesiosis emerging infectious diseases. *Trends and Issues. N-Y: Springer, 218 p.*
4. Parkins, M.D., Deirdre, L.C., Xiu Yan Jiang, & Gregson, D.D. (2009). Human granulocytic anaplasmosis: First reported case in Canada. *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.*, 20 (3), 100-102.
5. Ben, I.I., & Biletska, G.V. (2011). Epidemiological studies on human granulocytic anaplasmosis in the western region of Ukraine. *Narada-seminar z aktualnykh pytan*

epidnahlidu za virusnymy osoblyvo nebezpechnymy infektsiyamy [Meeting-seminar on topical issues of surveillance of viral especially dangerous infections]. Sumy, 53-55. [in Ukrainian].

6. Biletska, H.V., Ben, I.I., & Shulhan, A.M. (2010). Hranulotsytarnyi anaplasmos liudyny (HAL). Resultaty serolohichnoi diagnostyky HAL v Ukraini [Human granulocytic anaplasmosis. Results of serological diagnostics of GAL in Ukraine]. *Zbirnyk matreialiv naukovo-praktychnoi konferentsii «Suchasni problemy epidemiologii, mikrobiologii ta hihiyeny» [Collection of Materials of the Scientific-Practical Conference «Modern Problems of Epidemiology, Microbiology and Hygiene»]. Lviv, 443-449. [in Ukrainian].*

7. Biletska, H.V., Lozynskyi, I.I., Ben, I.I., Semenyshyn, O.B., Shulhan, A.M., & Leheza, K.M. (2012). Metodychni rekomendatsii z epidemiologii, kliniky, laboratornoi diahnostryky ta profilaktyky HAL [Methodical recommendations from epidemiology, clinic, laboratory

diagnostics and prophylaxis of HGM]. *Klinichna imunologhiia, alerholohiia, infektologhiia* – [Clinical Immunology, Allergology, Infectology], 10 (59), 5-15. [in Ukrainian].

8. Afanasyeva, M.V., Vorobyeva N.N., & Korenberg? E.I. (2006). Granulotsitarnyy anaplasmos cheloveka: osobennosti klinicheskikh proyavleniy v Rossii [Human granulocytic anaplasmosis: clinical displays in Russia]. *Infektsionnyye bolezni [Infectious diseases]*, 4 (2), 24-28 [in Russian].

9. Malyeyev, V.V. (2005). Obzor Yevropeyskikh rekomendatsiy po diagnostike kleshchevykh bakterialnykh infektsiy [Review of European guidelines for diagnosis of tick-borne bacterial infections]. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya [Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy]*, 7 (2), 130-153 [in Russian].

10. *Morulae of Anaplasma phagocytophilum or Ehrlichia ewingii (500x, Wright's stain)* [E-resource]. (2017). Retrived from <http://www.eclipath.com/june2012-case-of-the-month/figure-3/>

MODERN VIEWS ABOUT THE GRANULOCYTIC ANAPLASMOSIS OF A MAN

S. I. Klymnyuk, L. B. Romanyuk, M.I. Shkilna

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. *The aim of the work – to generalize some problems of etiology, epidemiological aspects, clinical signs, and laboratory diagnosis of human granulocytic anaplasmosis.*

Attention was paid that human granulocytic anaplasmosis proliferates in some European countries and Ukraine too as there are a lot of Ixodes ticks existence ranges. This disease has variety of clinical manifestations that's why early diagnosis of disease needs meticulous laboratory conformation.

In Ukraine examination of human granulocytic anaplasmosis are at an initial stage. It is quite possibly that in the majority of Ukrainian regions, human granulocytic anaplasmosis masks and is registered under the diagnosis of other nosologies, transmitted by Ixodes ticks. So, laboratory services which are responsible for diagnosis of such diseases need qualify improvement, and doctors have to know about this pathology and be able to suspect and confirm it. Special recommendations for different stages diagnosis of such human pathology beginning from primary medical care must be introduced.

Key words: *granulocytic anaplasmosis; diagnosis; clinical signs; ixodes ticks.*

Відомості про авторів:

Климнюк Сергій Іванович – професор, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; klymnyuk@yahoo.com

Романюк Лідія Богданівна – доцент, к.м.н., кафедра мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; romanyuk@tdmu.edu.ua

Шкільна Марія Іванівна – к.мед.н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; E-mail: nadiya20743@gmail.com

Information about authors:

Klymnyuk S. – DMS, Professor, Head of Microbiology, Immunology and Virology Department of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; klymnyuk@yahoo.com

Romanyuk L. – Associated Professor, PhD, Microbiology, Immunology and Virology Department of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; romanyuk@tdmu.edu.ua

Shkilna M. – PhD, Associate Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses Department of I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, E-mail: nadiya20743@gmail.com

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 27.08.2017 р.