



Маджарова О.А.¹ , Тишуро娃 Т.В.¹, Эйдельштейн И.А.², Абельская И.С.¹,
Карпов И.А.³, Романов А.В.², Козлов Р.С.²

¹ Республиканский клинический медицинский центр Управления делами
Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь

² Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии Смоленского
государственного медицинского университета, Смоленск, Россия

³ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Клинический случай неуспеха терапии персистирующей микоплазменной инфекции, обусловленной *Mycoplasma genitalium*, с выявленной лекарственной устойчивостью к макролидам и фторхинолонам

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Маджарова О.А.; сбор материала, редактирование – Тишуро娃 Т.В.; концепция и дизайн исследования, обработка данных – Эйдельштейн И.А.; анализ материала – Романов А.В.; концепция и организация проекта – Козлов Р.С., Абельская И.С., Карпов И.А.

Подана: 25.08.2025

Принята: 06.10.2025

Контакты: o.madzharova@mail.ru

Резюме

Mycoplasma genitalium является патогеном, принадлежащим к группе возбудителей инфекций, передаваемых половым путем. Клиническая картина микоплазменной инфекции не имеет специфических симптомов и сопровождается такими заболеваниями, как уретрит у лиц обоих полов, воспалительные заболевания органов малого таза у женщин, также не исключена вероятность осложнения течения беременности и родов. На сегодня *Mycoplasma genitalium* отнесена к возбудителям с потенциальной лекарственной устойчивостью. Формирование нуклеотидных замен в V домене пептидилтрансферазной петли 23S рРНК и в областях, определяющих устойчивость ко фторхинолонам (QRDR) *parC* и *gyrA*, лежит в основе механизмов резистентности микроорганизма к антибактериальным препаратам. Терапия, ориентированная на резистентность, с использованием молекулярно-генетического тестирования для выявления маркеров устойчивости к антибиотикам демонстрирует наилучшие показатели излечения. Впервые в Минске был выявлен случай неуспешной терапии микоплазменной инфекции, обусловленной *Mycoplasma genitalium*, с выявленной лекарственной устойчивостью к макролидам и фторхинолонам. Причиной устойчивости к антибиотикам стали мутации в виде нуклеотидных замен в позиции A2059G V домена в гене 23S рРНК и S80I (Ser-80-Ile) в гене *parC* области QRDR.

Ключевые слова: *Mycoplasma genitalium*, фторхинолоны, макролиды, резистентность, антибактериальные препараты, мутации, 23S рРНК, QRDR *parC*

Majarova O.¹ , Tishurova T.¹, Eidelstein I.², Abelskaya I.¹, Karpov I.³, Romanov A.², Kozlov R.²

¹ Republican Clinical Medical Center of the Administration of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

² Institute of Antimicrobial Chemotherapy of Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

³ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

A Clinical Case of Treatment Failure of Persistent *Mycoplasma* Infection Caused by *Mycoplasma genitalium* with Identified Drug Resistance to Macrolides and Fluoroquinolones

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of the study, editing, collection of material, processing, writing of the text – Majarova O.; collection of material, editing – Tishurova T.; the concept and design of the study, processing – Eidelstein I.; analysis of material – Romanov A.; concept and organization of the project – Kozlov R., Abelskaya I., Karpov I.

Submitted: 25.08.2025

Accepted: 06.10.2025

Contacts: o.madzharova@mail.ru

Abstract

Mycoplasma genitalium is a pathogen belonging to the group of sexually transmitted infection pathogens. The clinical picture of mycoplasma infection has no specific symptoms and is accompanied by such diseases as urethritis in both sexes, inflammatory diseases of the pelvic organs in women, and the likelihood of complications during pregnancy and childbirth is also possible. At present, *Mycoplasma genitalium* is classified as a pathogen with potential drug resistance. The formation of nucleotide substitutions in the V domain of the peptidyl transferase loop of 23S rRNA and in the regions determining resistance to fluoroquinolones (QRDR) *parC* and *gyrA* underlies the mechanisms of microorganism resistance to antibacterial drugs. Resistance-oriented therapy using molecular genetic testing for the detection of antibiotic resistance markers demonstrates the best cure rates. For the first time in Minsk, a case of unsuccessful therapy of mycoplasma infection caused by *Mycoplasma genitalium* with identified drug resistance to macrolides and fluoroquinolones was detected. The cause of antibiotic resistance was mutations in the form of nucleotide substitutions in the position A2059G of the V domain in the 23S rRNA gene and S80I (Ser-80-Ile) in the *parC* gene of the QRDR region.

Keywords: *Mycoplasma genitalium*, fluoroquinolones, macrolides, resistance, antibacterial drugs, mutations, 23S rRNA, QRDR *parC*

■ ВВЕДЕНИЕ

Mycoplasma genitalium (MGE) является патогеном, принадлежащим к группе возбудителей инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Клиническая картина микоплазмоза сопровождается такими заболеваниями, как уретрит у лиц обоих полов [1], воспалительные заболевания органов малого таза у женщин, а также не

исключена вероятность осложнения течения беременности и родов [2, 3]. Клиническая картина микоплазменной инфекции не имеет специфических симптомов. Таким образом, схожесть микоплазмоза с проявлениями синдрома инфекций, передающихся половым путем, демонстрирует важность определения этиологического фактора и выбора стратегии лечения. Специалисты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) отмечают, что одним из серьезных факторов, препятствующих уменьшению бремени ИППП в мире, является лекарственная устойчивость этих инфекций. В рамках Глобальной стратегии сектора здравоохранения по инфекциям, передаваемым половым путем, на 2022–2030 гг. разработаны цели, нормы и стандарты в области профилактики, диагностики и лечения ИППП [4].

Важную роль в диагностике и терапии инфекции *M. genitalium* занимает применение молекулярно-генетических методов. Метод амплификации нуклеиновых кислот является единственным рекомендованным и широкодоступным в лабораторной практике способом идентификации MGE [5]. В Республике Беларусь диагностика *M. genitalium* основывается на применении метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), направленного на выявление специфического фрагмента дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) возбудителя [6]. Активное внедрение данного направления лабораторной диагностики в учреждениях дерматовенерологического профиля позволило повысить выявляемость микоплазмоза и определить его место в общей структуре ИППП по стране [7]. В анализе данных статистической отчетности кожно-венерологических учреждений Республики Беларусь за 2010–2019 гг. отмечено увеличение количества случаев инфекции *M. genitalium* на 63,8% [7].

MGE является облигатным патогеном, при выявлении которого требуется назначение антибактериальной терапии [8]. У *M. genitalium* отсутствует клеточная стенка, поэтому антибиотики, воздействующие на биосинтез клеточной стенки (такие как β -лактамы, включая пенициллины и цефалоспорины), неэффективны против этого микроорганизма. Таким образом, ввиду особенностей биологии микроорганизма эрадикационные схемы включают в себя три группы антибиотиков: тетрациклины, макролиды и фторхинолоны [8]. В Республике Беларусь в случае установленного инфицирования *M. genitalium* врачам-специалистам предложено в качестве стартовой терапии использовать доксициклин (внутрь по 100 мг 2 раза в сутки (первый прием – 200 мг) 7–10 дней) или азитромицин (внутрь 1,0 г однократно, затем по 500 мг 1 раз в день 5–7 дней) [6].

На сегодня специалисты ВОЗ отнесли *M. genitalium* к возбудителям с потенциальной лекарственной устойчивостью [4, 9]. За последнее время накоплено немало клинико-эпидемиологических данных и экспериментальных результатов, свидетельствующих об актуальности этой проблемы для многих зарубежных стран [10–13]. Доказано, что в основе резистентности MGE к антибактериальным препаратам ряда макролидов лежат генетические механизмы, такие как формирование нуклеотидных замен в V домене пептидилтрансферазной петли 23S rPHK (Bisssessor et al., 2015). Обнаружение любого из однокарбонатных полиморфизмов (SNP), связанных с резистентностью к макролидам, является высокопрогностическим признаком неэффективности азитромицина [5, 10–12, 14]. Аналогичные механизмы резистентности выявлены к препаратам фторхинолонового ряда [3, 15–17]. Случаи неэффективности и повышения минимальной ингибирующей концентрации моксифлоксацина описаны при выявлении полиморфизмов одиночных нуклеотидов (SNP) в областях,

определяющих устойчивость к фторхинолонам (QRDR) *parC* и *gyrA* у *M. genitalium* [16, 17]. Учитывая сложившуюся ситуацию роста уровня и распространения генетических маркеров резистентности к антибактериальным препаратам MGE [15], а также случаи сопряженной множественной лекарственной устойчивости к макролидам и фторхинолонам, ученые и клиницисты вынуждены решать новые задачи в подходах к терапии инфекции *M. genitalium*. В зарубежных руководствах, посвященных вопросам диагностики и терапии микоплазмоза, обусловленного MGE, предлагаются новые стратегии в назначении эрадикационных схем [5, 13]. Актуальной в большинстве стран стала терапия, ориентированная на резистентность, с использованием молекулярно-генетического тестирования для выявления маркеров устойчивости к антибиотикам [5, 13]. Так, в Европейское руководство (2021 г.) по ведению инфекций, вызванных *M. genitalium*, внесены следующие рекомендации: «В связи с широким распространением в Европе резистентности *M. genitalium* к макролидам все положительные образцы с *M. genitalium* должны быть протестированы на наличие мутаций устойчивости к макролидам» [5]. В Руководстве по лечению заболеваний, передаваемых половым путем (2021 г.), разработанном Центром по контролю и профилактике заболеваний США, предлагаются схемы терапии *M. genitalium* с учетом возможностей тестирования на устойчивость к макролидам. Также в данном документе подчеркивается, что терапия, ориентированная на резистентность, продемонстрировала показатели излечения >90% [13].

В подтверждение значимости определения статуса антибиотикорезистентности в вопросах выбора тактики назначения антибактериальных препаратов к рассмотрению предлагается клинический случай. Он демонстрирует причинно-следственные связи между генетическим профилем и фенотипической резистентностью микроорганизма, приведшие к неудачам в терапии и, как следствие, к персистенции *M. genitalium*-инфекции.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повысить осведомленность врачей-специалистов в вопросах диагностики и лечения пациентов с *M. genitalium*-инфекцией. Показать значимость проведения молекулярно-генетического тестирования на выявление маркеров резистентности к антибактериальным препаратам *M. genitalium* для достижения полного клинического ответа (отсутствие клинических проявлений и элиминация возбудителя).

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациентка К., 27 лет, обратилась к врачу-гинекологу отделения женского здоровья Государственного учреждения «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь (далее – Центр) 23.11.2023 с жалобами на проблемы в терапии микоплазменной инфекции, обусловленной *M. genitalium*. Из анамнеза заболевания известно, что четыре месяца назад был незащищенный половой контакт, спустя две недели после которого пациентка отмечала зуд, жжение в интимной зоне, дизурические проявления. По результатам комплексного лабораторного обследования было выявлено специфическое воспаление, обусловленное *M. genitalium*. Далее пациентка отмечает неоднократное обращение в различные медицинские учреждения города Минска к врачам-специалистам за медико-консультативной помощью. По результатам консультаций назначалась схема

антибиотикотерапии и контроль лечения спустя три недели после окончания приема препарата. Со слов пациентки, все рекомендации специалистов выполняла, после каждой сдачи анализов (ПЦР-тестирование) на контроль излечения выявлялась *M. genitalium*.

На момент обращения в Центр пациентка жалоб со стороны урогенитального тракта не предъявляла. Пройдено четыре курса терапии антибиотиками: юнидокс, суммамед, лебел, ровамицин.

Гинекологический статус. Наружный осмотр: наружные половые органы развиты правильно по женскому типу. Осмотр в зеркалах: влагалище свободное, слизистая розовая, шейка матки конической формы, слизистая шейки матки чистая. Выделения: слизисто-серозные, умеренные.

Бимануальное обследование. Уретра мягкая, безболезненная. Бартолиниевы железы не изменены. Влагалище свободное. Шейка матки 2,0 см, плотная, наружный зев закрыт. Тело матки не увеличено, плотное, безболезненное, подвижное. Придатки не увеличены в размерах. Влагалищные своды свободны.

По итогам консультации был выставлен диагноз по МКБ: A63.82 Микоплазмоз (основной) / Микоплазмоз, резистентность к антибиотикам. В целях подтверждения диагноза и определения тактики терапии был взят урогенитальный соскоб на «ФемофлорСкрин» и проведено определение генетических маркеров резистентности к антибактериальным препаратам у выделенного штамма. Назначен повторный визит к врачу после получения результатов.

Молекулярно-генетическое исследование биологического материала от пациентки проводилось в Центре на базе бактериологической лаборатории инфекционно-эпидемиологического отдела. Применялся метод ПЦР в режиме реального времени (ПЦР-РВ). Выделение ДНК проводили набором «Проба-НК-Плюс» («ДНК-Технология», Россия) согласно инструкции производителя. Выявление ДНК осуществлялось при помощи наборов «ФемофлорСкрин» и «ФЕМОФЛОР II» («ДНК-Технология», Россия), предназначенных для скринингового исследования микрофлоры урогенитального тракта у женщин. Все этапы анализа проводились в соответствии с инструкцией к наборам реагентов и оборудованию. По итогам тестирования была выявлена ДНК *M. genitalium*.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕСТИРОВАНИЯ НА МАРКЕРЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Ввиду того что после четырех курсов антибактериальной терапии не была достигнута эрадикация MGE, образец с ДНК был аликовтирован и заморожен при -20°C для дальнейшего тестирования на наличие генетических детерминант резистентности к макролидам и фторхинолонам.

Анализ на маркеры резистентности проводился в центральной лаборатории молекулярной диагностики (НИИ антимикробной химиотерапии ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, Смоленск).

Выявление специфических мутаций устойчивости к макролидам и фторхинолонам осуществлялось с использованием модифицированного метода ПЦР-РВ с эффектом гашения флюоресценции зонда праймером [18].

Во всех образах ДНК *M. genitalium*, несущих мутации, в целях подтверждения характера нуклеотидных замен использовался метод секвенирования по Сэнгеру

соответствующих фрагментов гена с использованием наборов BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit и генетического анализатора Applied Biosystems 3500 (Life Technologies, США) [18].

По итогам тестирования было выявлено наличие мутации A2059G – позиция нуклеотидной замены V домена в гене 23S рРНК (нумерация по *E. coli*). Также была выявлена мутация, повлекшая за собой изменение аминокислоты в области QRDR (англ. Quinolone Resistance Determining Region) *parC* – вариант S80I (Ser-80-Ile).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Бессимптомное течение инфекции *M. genitalium* у женщин – распространенное явление. Важно отметить, что, несмотря на то что инфекция протекает без явных признаков заболевания, человек при этом остается источником заражения для половых партнеров. Сопоставим клинические данные пациентки с результатами лабораторных исследований. На момент обращения пациентка не предъявляла никаких жалоб со стороны урогенитального тракта, состояние микрофлоры данного локуса находилось в нормальном, сбалансированном качественном и количественном составе. Это подтверждают результаты молекулярно-генетического тестирования по исследованию микрофлоры урогенитального тракта.

По итогам тестирования «ФемофлорСкрин» не было установлено нарушений со стороны параметров нормофлоры (*Lactobacillus spp.*) (рис. 1). Количественный показатель лактобактерий располагался в пределах нормы (>80% от общей бактериальной массы), была обнаружена ДНК *M. genitalium* (качественный анализ) (см. рис. 1).

Тестирование биологического материала при помощи набора «ФЕМОФЛОР II» также подтвердило наличие *M. genitalium* и определило ее нагрузку 5,3 (Ig, ГЭ/мл) (абсолютный анализ) (рис. 2). По итогам исследования выдано заключение: состояние микробиоты – эубиоз: доминирует нормальная микробиота, относительное количество *Lactobacillus spp.* 85,5% (*L. iners*), *Bifidobacterium spp.* <1%. Обнаружено: *Mycoplasma genitalium* (см. рис. 2).

Таким образом, по результатам обоих тестов у пациентки была выявлена *M. genitalium*, что подтверждает наличие персистирующей микоплазменной инфекции, свидетельствующей о том, что предыдущие четыре курса антибактериальной терапии оказались неэффективными и эрадикация возбудителя не произошла. Важно отметить высокий уровень комплаентности пациентки и ее заинтересованность в достижении комплексного ответа на терапию. В Республике Беларусь алгоритм терапии пациентов с *M. genitalium*-инфекцией определяется Клиническим протоколом диагностики и лечения пациентов с инфекциями, передаваемыми половым путем, 29.10.2009 № 1020, в котором предусмотрено применение двух групп антибактериальных препаратов: тетрациклического ряда и макролидов [6]. Как уже было отмечено ранее, стартовая монотерапия юнидоксом результатов не дала. По литературным данным, монотерапия доксициклином является рекомендованной терапией первой линии при уретрите и цервиците, но в случае *M. genitalium*-инфекции ее эффективность снижается до 30–40% [5, 13]. Несмотря на данный факт, препараты тетрациклического ряда снижают бактериальную нагрузку возбудителя на организм, тем самым опосредованно повышают ожидаемый терапевтический эффект от последующего назначения макролидов [14]. Применительно к клиническому случаю такой же эффект можно было прогнозировать от назначения макролидов (суммамеда и

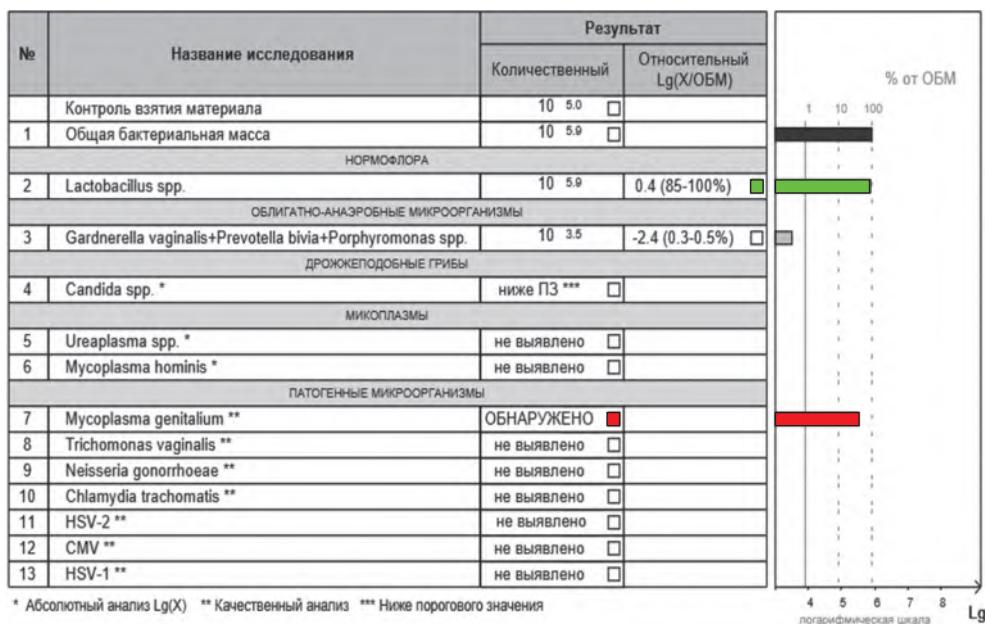


Рис. 1. Структура микробиоты урогенитального тракта у женщины по результатам тестирования набором «ФемофлорСкрин»

Fig. 1. Structure of the urogenital tract microbiota in a woman based on testing results using the FemoflorScreen kit (DNA-Technology, Russia)

ровамицина) после применения юнидокса. Поскольку в клиническом образце была выявлена мутация A2059G V домена в гене 23S rPHK MGE, излечения от применения суммамеда и ровамицина не произошло. Данный вариант мутаций проявляется фенотипической устойчивостью возбудителя к макролидам. По данным литературных источников, A2059G (нумерация по *E. coli*) является одним из распространенных вариантов нуклеотидных замен в гене 23S rPHK (Lau A. et al., 2015). Согласно рекомендациям международных руководств, посвященных *M. genitalium*-инфекции, выявление любого варианта нуклеотидного полиморфизма, связанного с резистентностью к макролидам, является высокопрогностическим признаком неэффективности данной группы препаратов и основанием для стартовой терапии фторхинолонами [5, 13]. Следует отметить, что пациенткой также был пройден курс терапии препаратом фторхинолонового ряда – лебелом. В результате тестирования клинического образца на наличие маркеров резистентности ко фторхинолонам также была выявлена мутация в гене *parC* области QRDR (вариант S80I (Ser-80-Ile)). Согласно зарубежным данным, профиль S80I (Ser-80-Ile) в гене *parC* является одним из самых распространенных вариантов с подтвержденной клинической значимостью. Таким образом, в основе неудач в терапии *M. genitalium*-инфекции лежит генетический механизм резистентности возбудителя к препаратам группы макролидов и фторхинолонов. Выявленный случай персистентной микоплазменной инфекции, обусловленной мультирезистентной MGE, является чрезвычайно сложной задачей. Перед врачом-специалистом стоит цель по достижению микробиологической эрадикации

Состояние микробиоты

	Ig, ГЭ/мл	%	Референс	
НОРМОБИОТА, общая доля		85,5%	≥ 80%	
<i>Lactobacillus</i> spp. ¹	6,1	85,5%		
<i>Bifidobacterium</i> spp.	1,5	< 1%		
АЭРОБЫ, общая доля		< 1%		
<i>Staphylococcus</i> spp.	3,1	< 1%		
<i>Streptococcus</i> spp. ²	—	—		
<i>Enterobacteriaceae</i>	—	—		
<i>Enterococcus</i> spp.	1,9	< 1%		
<i>Haemophilus</i> spp.	2,6	< 1%		
АНАЭРОБЫ, общая доля		< 1%		
<i>Gardnerella vaginalis</i>	—	—		
<i>Famyhessea (Atopobium) vaginæ</i>	—	—		
<i>Mobiluncus</i> spp.	—	—		
<i>Anaerococcus</i> spp.	2,1	< 1%		
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	2,0	< 1%		
<i>Bacteroides</i> spp./ <i>Porphyromonas</i> spp./ <i>Prevotella</i> spp.	3,2	< 1%		
<i>Sneathia</i> spp./ <i>Leptotrichia</i> spp./ <i>Fusobacterium</i> spp.	1,7	< 1%		
<i>Megasphaera</i> spp./ <i>Veilonella</i> spp./ <i>Dialister</i> spp.	2,4	< 1%		
BVAB1/BVAB2/BVAB3	2,6	< 1%		

¹ <i>Lactobacillus</i> spp.	Ig, ГЭ/мл	Доля вида в <i>Lactobacillus</i> spp., %
<i>L.crispatus</i>	—	—
<i>L.gasseri/L.paragasseri</i>	—	—
<i>L.jensenii/L.mulieris</i>	—	—
<i>L.iners</i>	5,2	13%

Дрожжевые грибы	Ig, ГЭ/мл	Референс
<i>Candida</i> spp.	—	< 4,0
<i>Candida albicans</i>	—	< 4,0
² Стрептококк группы В		см.прим.
<i>Streptococcus agalactiae</i>	—	—

Патогены

ОБЛИГАТНЫЕ ПАТОГЕНЫ	Результат	Ig, ГЭ/мл	Референс
<i>Chlamydia trachomatis</i>	—	—	—
<i>Mycoplasma genitalium</i>	ОБНАРУЖЕНО	5,3	—
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	—	—	—
<i>Trichomonas vaginalis</i>	—	—	—

Рис. 2. Структура микробиоты урогенитального тракта у женщины по результатам тестирования набором «ФЕМОФЛОР II»

Fig. 2. Structure of the urogenital tract microbiota in a woman based on testing results using the FEMOFFLOOR II kit (DNA-Technology, Russia)

и сдерживанию распространения возбудителя. На сегодня случаи неудач терапии описаны в зарубежной литературе [19]. Ввиду увеличивающейся проблемы роста и распространения резистентности у *M. genitalium* [4, 9, 15] экспертами предлагается терапия, ориентированная на резистентность, с использованием тестирования для выявления маркеров устойчивости [5, 13]. Согласно Европейскому руководству 2021 г., выявленный клинический случай относится к стратегии третьей линии терапии: «персистирующая инфекция *M. genitalium* после лечения азитромицином и моксифлоксацином». В ситуациях с сопряженной резистентностью экспертами предлагается расширенный курс миноциклина по 100 мг 2 раза в день в течение 14 дней (perorально), излечение 70%, либо доксициклина 100 мг 2 раза в день в течение

14 дней (перорально), излечение 40%. Пристинамицин по 1 г 4 раза в день в течение 10 дней (перорально), излечение 75% [5].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые в Республике Беларусь в Минске выявлен случай неуспешной терапии препаратами группы макролидов и фторхинолонов микоплазменной инфекции, обусловленной мультирезистентной *M. genitalium*. Причиной устойчивости к антибиотикам стали мутации в виде нуклеотидных замен в позиции A2059G V домена в гене 23S pPHK и S80I (Ser-80-Ile) в гене parC области QRDR (Quinolone Resistance Determining Region). Терапия микоплазменной инфекции, ориентированная на выявление механизмов резистентности возбудителя, позволяет правильно определиться со стратегией назначения антибактериальных препаратов, достичь клинического излечения, микробиологической эрадикации, сдерживания распространения антибиотикорезистентности.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Taylor-Robinson D, Jensen JS. *Mycoplasma genitalium*: From Chrysalis to multicolored butterfly. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24(3):498. <https://doi.org/10.1128/cmr.00006-11>
2. Lis R, Rowhani-Rahbar A, Manhart LE. *Mycoplasma genitalium* Infection and female reproductive tract disease: A Meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2015;61(3):418–426. doi: 10.1093/cid/civ312
3. Poteckaev NN, Kisina VI, Romanova IV, et al. Current status of *Mycoplasma genitalium* infection. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2018;17(3):12–21. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/klinderma201817312>
4. Global Health Sector Strategies on, respectively, HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections for the period 2022–2030 (GHSS) July, 2022. ISBN: 978-92-4-005377-8. Available at: <https://www.who.int/ru/publications/i/item/9789240053779>
5. Jensen JS, et al. 2021 European guideline on the management of *Mycoplasma genitalium* infections. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022 May;36(5):641–650. doi: 10.1111/jdv.17972
6. Clinical protocol for diagnosis and treatment of patients with sexually transmitted infections (approved by the order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 10.29.2009 No. 1020) Available at: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-speszialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/dermatovenerologiya.php>. Accessed July 5, 2025. (In Russ.)
7. Katsko DS, Shnipoava EA. The incidence of sexually transmitted infections in the Republic of Belarus in 2010–2019. Actual problems of modern medicine and pharmacy 2020: collection of papers abstracts. LXXIV Int. scientific and practical. conf. of students and young scientists, April 15–17, 2020, Minsk / edited by A.V. Sikorsky, V.Ya. Khryshchanovich. Minsk Belarusian State Medical University, 2020.
8. Gnanadurai R, Fifer H. *Mycoplasma genitalium*: a review. *Microbiology*. 2020;166(1):21–29. doi: 10.1099/mic.0.000830
9. WHO bacterial priority pathogens list, 2024: Bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. ISBN 978-92-4-009346-1. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240093461>
10. De Baetselier I, Kenyon C, Vanden Berghe W, et al. An alarming high prevalence of resistance associated mutations to macrolides and fluoroquinolones in *Mycoplasma genitalium* in Belgium: results from samples collected between 2015 and 2018. *Sex Transm Infect*. 2020;2020-054511. doi: 10.1136/sexttrans-2020-054511
11. Hokynar K, Hiltunen-Back E, Mannonen L, et al. Prevalence of *Mycoplasma genitalium* and mutations associated with macrolide and fluoroquinolone resistance in Finland. *Int J STD AIDS*. 2018;29(9):904–907. doi: 10.1177/0954642418764482
12. Tagg KA, Jeoffreys NJ, Couldwell DL, et al. Fluoroquinolone and macrolide resistance-associated mutations in *Mycoplasma genitalium*. *J Clin Microbiol*. 2013;51(7):2245–2249. doi: 10.1128/JCM.00495-13
13. Kimberly A, Wirkowski MD, Bachmann LH, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1–187.
14. Soni S, Horne PJ. Launch of the BASHH guideline for the management of *M. genitalium* in adults. *Sex Transm Infect*. 2019 Jun;95(4):237. doi: 10.1136/sexttrans-2018-053831
15. Machalek DA, Tao Y, Shilling H, et al. Prevalence of mutations associated with resistance to macrolides and fluoroquinolones in *Mycoplasma genitalium*: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2020 Nov;20(11):1302–1314. doi:10.1016/S1473-3099(20)30154-7
16. Hamasuna R, Le PT, Kutsuna S, et al. Mutations in ParC and GyrA of moxifloxacin-resistant and susceptible *Mycoplasma genitalium* strains. *PLoS One*. 2018;13(6):e0198355. doi: 10.1371/journal.pone.0198355
17. Murray GL, Bodiyabudu K, Danielewski J, Garland SM, Machalek DA, Fairley CK, Jensen JS, Williamson DA, Tan LY, Mokany E, Durukan D, Bradshaw CS. Moxifloxacin and Sitaflloxacin Treatment Failure in *Mycoplasma genitalium* Infection: Association with parC Mutation G248T (S83I) and Concurrent gyrA Mutations. *J Infect Dis*. 2020 Mar 2;221(6):1017–1024. doi: 10.1093/infdis/jiz550. PMID: 32031634.
18. Eidelstein IA, Romanov AV, Kozlov RS. Development of a real-time PCR assay for detection of macrolide resistance mutation in *Mycoplasma genitalium* and its application for epidemiological surveillance in Russia. *Microbial Drug Resistance*. 2023;29(3):69–77. doi: 10.1089/mdr.2022.2014.04.007
19. Zubareva LM, Eydel'shteyn IA, Romanov AV, et al. Clinical case of failure of josamycin in a patient with urethritis caused by *Mycoplasma genitalium*. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2018;94(4):55–59. doi: 10.25208/0042-4609-2018-94-4-55-59