

Mycoplasma genitalium ja antibiootikumiresistentsus

Maie Valk¹, Made Laanpere^{2,3}, Kadri Sikk^{4,5}

Eesti Arst 2026;
105(5):244–249

Saabunud toimetusse:
28.01.2026
Avaldamiseks vastu võetud:
15.02.2026
Avaldatud internetis:
22.05.2026

¹ TÜ Kliinikumi sünnitusabi- ja günekoloogia resident,
² TÜ kliinilise meditsiini instituut ja seksuaaltervise uurigute keskus,
³ TÜ Kliinikumi naistekliinik,
⁴ TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik,
⁵ TÜ Kliinikumi naistekliiniku seksuaaltervise keskus

Kirjavahetajaautor:
Maie Valk
maie.valk@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
Mycoplasma genitalium,
antibiootikumiresistentsus,
ravijuhendid

Mycoplasma genitalium on urogenitaaltrakti epiteelirakkudes elav bakter, mida on seostatud eeskätt uretriidi ja tservitsiidi tekkega. Viimasel ajal on maailmas järjest suuremaks probleemiks antibiootikumiresistentsus, mida seostatakse selle mikroorganismi puhul eelkõige laialdase testimise ja asümptomaatiliste patsientide ravimisega. Artikkel tutvustab uusi ravijuhendeid, mille eesmärk on piirata antibiootikumiresistentsuse levikut.

Maailmas on järjest süvenevaks probleemiks üldine antibiootikumiresistentsete mikroobitüvede levik, mille üks põhjus on antibiootikumide liigkasutamine. Erandiks ei ole ka seksuaalsel teel levivad infektsioonid, nende hulgas *Mycoplasma genitalium* (MG), mille suhtes on antibiootikumiresistentsus seoses laialdaste testimisvõimaluste ja asümptomaatiliste patsientide ravimisega kiiresti laienev (1).

Nimetatud probleemi tõttu on alates aastast 2021 mitmel pool maailmas üle vaadatud ravijuhendeid, kus on tehtud olulised muudatused eelkõige testimise näidustuste ja ravi soovitude osas. Testimise näidustusi on seoses kasvava hulga ravimatute MG-infektsioonidega ning teise valiku ravipreparaatide – fluorokinoloonide – kasutamisel tekkida võivate tõsiste kõrvaltoimetega kitsendatud (2–4). Samuti on leitud, et MG kandlus võib olla iselahenev ning see toetab asümptomaatiliste patsientide mittetestimise ja mitteravimise seisukohta (1).

Artikli eesmärk on kirjeldada MG levimust ja kliinilist avaldumist ning tutvustada kokkuvõtlikult uusi MG ravi- ja testimissoovitusi rõhuasetusega antibiootikumiresistentsusele (2–6).

MG on mükoplasmade hulka kuuluv aeglase kasvuga kõige väiksem vabalt elav mikroorganism, mille elupaigaks on urogenitaaltrakti epiteelirakud. MG-l puudub rakusein, mistõttu on see looduslikult resistentne paljude antibiootikumide suhtes (näiteks penitsilliin ja teised beeta-laktaamantibiootikumid) (1).

MG avastati 1981. aastal külvimeetodil, kui uuriti 13 sümptomaatilist mittegono-

kokk-uretriiti põdeva meespatsiendi ureetrasekreeti. Kahe patsiendi külvist isoleeriti bakter, mis erines varem kirjeldatud mükoplasmadest (7), hiljem nimetati see *Mycoplasma genitalium*'iks (8).

MG tuvastamine mittegonokokk-uretriiti põdevate meeste alamrühmas oli küll intriigeeriv, kuid mitte piisav tõendamaks, kas MG on üldse seotud uretriidiga või on selle võimalikuks põhjuseks. Mikroorganismi väga aeglane kasv ja nõudlikkus külvimaterjalide suhtes takistasid esialgu edasisi uuringuid (9). Esimesena sekveneeritud MG geen mpgB (10) viis MG spetsiifilise DNA sihtmärkide leidmiseni ja MG tuvastamiseni polümeraasahelreaktsiooni (PCR) testiga 1991. aastal (11). Sellele järgnenud epidemioloogilised uuringud näitasid MG seotust uretriidiga meestel (12, 13) ja mukopurulentse tservitsiidiga naistel (14). Epidemioloogilised uuringud 2000. aastate alguses viitasid tugevalt MG ülekandumisele seksuaalsel teel (15–17). Selle tõendasid MG geenide sekveneerimisel põhinevad uuringud – leiti, et seksuaalpartneritel on MG geenijärjestused identsed ja ainulaadsed (18, 19).

LEVIMUS JA ÜLEKANDETEED

MG infektsiooni levimus üldrahvastikus on 1–3,3% (20). Nakatumise riskitegurid on sarnaselt *Chlamydia trachomatis*'ega noorem iga, suitsetamine ja suur seksuaalpartnerite arv (3).

Mikroorganismi ülekandumine toimub suguelundite limaskestade otsese kontakti kaudu seksuaalvahekorra ajal, samuti on tõendatud bakteri anaalne levik (nii levik analvahekorra kaudu kui ka MG leidumine anaalkanalis). Oraalne bakteri ülekan-

dumine on vähem tõenäoline, mistõttu orofarüingealne MG kandlus on harv. Emalt lapsele ülekannet sünnituse ajal ei ole palju uuritud, kuid MGd on leitud vastsündinute hingamisteedest ja konjunktiivilt. MGga nakatumise riski suurus seksuaalvahekorra ajal ei ole teada, kuid arvestades, et MGd leidub genitaaltraktist võetud proovides väiksemas kontsentratsioonis kui *Chlamydia trachomatis*'t, siis võib pidada seda vähem nakkavaks (2).

KLIIINILISED NÄHUD JA TÛSISTUSTE RISK

Enamik MG infektsioone on asümptomaatilised (naistel 40–75%) (2). MG põhjustatud haiguse sümptomid võivad olla düsuuria, seksuaalvahekorrajärgne veritsus, valulik menstruatsioonidevaheline veritsus, eritis ureetrast. Põhjuslikud seosed on kindlaks tehtud MG ja uretriidi ning tservitsiidiga, kusjuures kõige tugevamat seost on täheldatud püsiva või korduva uretriidiga (mitteklamüüdia mittegonokokilist uretriiti põdevate meeste hulgas on MG levimus 10–35%) (2, 4).

MGd on seostatud ka väikevaagna põletikulise haigusega (*pelvic inflammatory disease*, PID), kuigi tõendus selle kohta on ebaselge ja vastuoluline (4). Metaanalüüsis leiti statistiliselt oluline seos MG nakkuse ja suurenenud tservitsiidi ning PIDi esinemise riski vahel ka siis, kui võeti arvesse koinfektsioone teiste seksuaalsel teel levivate infektsioonidega (STLI) (4, 21). Hilisem metaanalüüs 2019. aastast kaasas kaks prospektiivset uuringut, mis näitasid PIDi suurenenud riski juhul, kui tuvastati MG, kuid see tulemus ei osutunud statistiliselt oluliseks (4, 22). Juhuslikustatud uuringus, milles võrreldi tavapärasele PIDi raviskeemile (tsetriaksoon + doksütsükliin) metronidasooli või platseebo lisamist, leidsid autorid statistiliselt olulise MG tuvastamise määra vähenemise (4% versus 14%) 30 päeva jooksul pärast ravi metronidasoolirühmas, kuigi MG ei ole tundlik metronidasoolile (4, 23). Mõnede ekspertide arvates viitab see tulemus kogu vaginaalse mikrobiomi mõjule ja nõuab edasist uurimist, et selgitada, kas MG üldse saab olla iseseisev patogeen PIDi tekkes (4, 24).

Kuigi mikroorganismi on leitud erinevatest anatoomilistest piirkondadest ja seda on püütud seostada PIDi, tubaarse viljatuse, rasedusega seotud komplikatsioonide,

proktiidi, farüingiidi ja epididümiidiga, ei ole praegu piisavalt tõendeid, et MG oleks nende tekkega põhjuslikult seotud. Samuti ei ole teada, kas asümptomaatiline nakkus võib põhjustada ka tüsistusi (4).

KAS JA KEDA TESTIDA?

Asümptomaatiliste patsientide testimine pole vajalik

Käsitatud ravijuhendid ei soovita asümptomaatiliste patsientide sõeluurimist MG suhtes, kuna MG levimus on madal, enamikul inimestel, kes on nakatunud MGga, ei arene haigust ja ravi suurendab antibiootikumiresistentsust, piirates edasise ravivõimalusi (3, 4).

Sümptomitega patsientide testimine

Ameerika Ühendriikide haiguste kontrolli ja ennetuse keskuse (*U.S. Centers for Disease Control and Prevention*, CDC) ravijuhend soovib MG suhtes testimist püsivate või korduvate uretriidi või tservitsiidi sümptomite korral. See tähendab, et patsiendi esmasel pöördumisel ja STLI testimisel ei soovitata MGd määrata ka sümptomitega patsientidel (6). Euroopa ravijuhend on leebem ja soovib MG testimist järgmistel juhtudel: uretriidi sümptomaatika, mukopurulentne tservitsiit, menstruatsioonidevaheline või postkoitaalne veritsus, teadaoleva etioloogiata düsuuria naistel, vaagnapiirkonna valu, äge epididümo-orhiit ning proktiit, olukorras, kus teised patogeenid on välistatud (2, 4).

PIDI esmasel hindamisel on MG testimise roll ebaselge, kuna ei ole selgeid tõendeid, et see mikroob võiks olla iseseisev PIDi põhjustaja. Ühes ravijuhendis on soovitatud MG testimist neil, kelle esmane test *Neisseria gonorrhoeae* ja *Chlamydia trachomatis*'e suhtes on negatiivne või kes ei allu empiirilisele ravile (4).

Seksuaalpartnerite testimine

Enamikus ravijuhenditest peetakse asümptomaatiliste isikute testimise ainsaks erandiks sümptomaatilise MG-infektsiooniga patsientide partnereid, kusjuures testimist ja ravimist soovitatakse piirata nende partneritega, kellega indekspatsiendil on jätkuv seksuaalsuhe. Kui partner osutub MG kandjaks, on vaja teda ravida sama raviskeemiga, millega indekspatsienti (2–4, 6).

KUIDAS TESTIDA?

Ainus tõhus meetod MG infektsiooni diagnoosimiseks on analüüsimaterjalist MG spetsiifilise nukleiinhappe (DNA või RNA) määramine nukleiinhappe amplifikatsiooni testiga (NAAT), kuna bakter on äärmiselt aeglase kasvuga ning bakterikultuuride kasvatamine labori tingimustes võib võtta kuni kuus kuud aega (2, 6).

Meestel sobib uuringu materjaliks esmasjoauriin, naistel vaginaal- või emakakaelakanalikaabe, kusjuures vaginaalkaabet peetakse tundlikumaks (2–4, 6). Kui on tegemist sümptomaatilise proktiidiga, mil *Neisseria gonorrhoeae* ja *Chlamydia trachomatis* on välistatud, tuleb uuringu materjaliks võtta rektaalkaabe (2).

MG resistentsus asitromütsiini suhtes on kiiresti suurenev ning kinnitust saanud mitmetes uuringutes. Makroliidiresistentsusega seotud 23S rRNA mutatsioonide levimus, mis tugevalt korreleerub ravi ebaõnnestumisega, ulatub 44–90%-ni Ameerika Ühendriikides, Kanadas, Lääne-Euroopas ja Austraalias (6). Arvestades laialt levinud resistentsust makroliidide suhtes, peab kõikidele positiivsetele MG-analüüsidele järgnema makroliidiresistentsuse ja vajaduse korral ka kinolooniresistentsuse parC ja gyrA mutatsioonide määramine (2–6). Eestis on ravimiresistentsuse määramine võimalik ja seda teeb Synlab. Praeguseni on seda võimalust väga vähe kasutatud ja seetõttu ei ole teavet makroliidi- ja kinolooniresistentsuse mutatsiooniga MG tüvede leviku kohta Eestis.

MG-infektsiooniga patsiente peab testima ka teiste STLide suhtes, sh *Neisseria gonorrhoeae* ja *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum*, HIV (*human immunodeficiency virus*) ja vajadusel *Trichomonas vaginalis* (2).

RAVI

MG infektsiooni raviks on 2022. aastal avaldatud Euroopa MG ravijuhendi kohaselt praegu kaks näidustust (2):

- 1) eespool nimetatud sümptomitega patsiendil on MG-analüüs positiivne,
- 2) MG-infektsiooni vastast ravi saava patsiendi praegused seksuaalpartnerid on andnud positiivse MG-testi.

Kõige sagedamini kasutatavad antibiootikumid MG-nakkuse ravis on asitromütsiin, doksütsükliin ja moksifloksatsiin. Kõigi nende tõhusus on seoses kasvava antibiootikumiresistentsusega kahanemas (4).

Esimese valiku ravi

Doksütsükliiniga ravimise tõhusus on 30–40%, samas võib see vähendada MG koormust hoolimata sellest, et see ei suuda bakterit likvideerida. Euroopa ravijuhendi alusel on asitromütsiini üksikdoosiga (1 g) ravimise tõhusus makroliiditundliku infektsiooni korral ligikaudu 85%, kuid põhjustab enam kui 10%-l ravitud patsientidest makroliidiresistentsuse tekke. Kiiresti kasvav makroliidiresistentsuse levimus vähendab oluliselt üldist paranemismäära ja on tõenäoliselt seotud laialt levinud asitromütsiini 1 g üksikdoosi kasutamisega teiste STLide raviks ning MG-infektsiooni ravimisega ilma ravijärgse kontrolltestita, mille tõttu makroliidiresistentsed tüved saavad edasi levida (2).

Makroliidiresistentsuse määr varieerub geograafiliselt ja eri patsiendirühmade hulgas, kuid piirkondades, kus 1 g asitromütsiini kasutatakse mittegonokokk-ureetriidi raviks, leitakse seda vähemalt 30–45% analüüsides (2). Makroliidiresistentsusega seotud mutatsioonide levimus USA paljudes piirkondades on üle 50% (4). Antibiootikumiresistentsuse riskiteguriteks on meestevahelised seksuaalkontaktid, hiljutine STLI, STLI koinfektsioon ja hiljutine (viimase 30 päeva jooksul) antibiootikumide kasutamine (4).

Asitromütsiini pikendatud raviskeem (500 mg esimesel päeval ja 250 mg 2.–5. päeval, koguanuses 1,5 g) on praegu paljudes ravijuhendites soovitatud MG-nakkuse esmavaliku ravi, lisaks ravib selline skeem ka kaasuva klamüdioosi. Pikendatud asitromütsiini ravi peale ebaõnnestunud 1 g üksikdoosiga ravi või teadaoleva makroliidiresistentsuse mutatsiooni olemasolu korral on enamasti ebatõhus (2).

Teise valiku ravi

Moksifloksatsiin on kõige enam kasutatav teise valiku preparaat ning selle ravitõhusus tundlike tüvede korral oli veel hiljuti ligi 100%. Siiski on praeguseks ravi ebaõnnestumiste tõttu välja kujunenud resistentsus kuni 30%-l juhtudest (2). Kuna märkimisväärsel osal MG tüvedest on samal ajal ka makroliidiresistentsuse mutatsioonid, on jäänud resistentsete bakteritüvede põhjustatud haiguste ravimiseks väga vähe võimalusi (2, 4).

Kolmanda valiku ravi

Pristinamütsiin on kolmanda valiku preparaat, mida kasutatakse patsientidel, kellel

ravi asitromütsiini ja moksifloksatsiiniiga on ebaõnnestunud. Eestis on see müügiloata ravim, mis vajab arsti taotlust. Ravi tõhusus on 75% (25). Tavaliselt kasutatakse seda maksimumannustes 1 g neli korda päevas 10 päeva jooksul, kuid kombinatsioon doksütsükliiniga või vähendatud annuses (2 g päevas) kasutamine ei muuda oluliselt ravi tõhusust (2).

Kolmanda valikuna on välja pakutud ka pikendatud doksütsükliinikuuri (100 mg kaks korda päevas 14 päeva jooksul), mida ei ole süstemaatiliselt küll hinnatud, kuid arvestades MG aeglast paljunemist ja tetratsükliinide bakteriostaatilist toimet, võiks pikendatud ravi teoreetiliselt ravitulemust parandada (2).

Kaheastmeline ravi

Kuna uuringutes on leitud, et asitromütsiini ravitulemused on halvemad suure mikroobikoormusega haiguse korral, on välja töötatud kaheastmelise ravi kontseptsioon (26). Selle käsitluse alusel saavad patsiendid esmalt ravi doksütsükliiniga 100 mg kaks korda päevas seitsme päeva jooksul, mis vähendab organismi MG bakteriaalset koormust, samal ajal oodates makroliidiresistentsuse testi tulemusi. Järgnevalt ravitakse patsiente kas 2,5 g asitromütsiini (1 g esimesel päeval, järgmise kolme päeva jooksul 500 mg päevas) või moksifloksatsiini (1 g kuni kümme päeva). Kaheastmelise ravi skeemi on praegu soovitatud raviks Austraalia ja USA ravijuhendites ning modifitseerituna Suurbritannia ravijuhendis (3, 5, 6).

Kuigi selline järjestikuse ravi skeem on vaatlusuuringutes näidanud paremat paranemismäära (üle 90%) ja väiksemat resistentsuse teket, ei ole kontrollitud uuringud seda kinnitanud ja kahe antibiootikumiga kuni 17päevane ravikuur võib omakorda põhjustada antibiootikumiresistentsust nii teiste STLide kui mitte-STLI patogeene hulgas. Kliinilised tõendid, et suuremas doosis (2–2,5 g) asitromütsiini oleks tõhusam kui varem soovitatud pikendatud skeemiga 1,5 g või et kümnapäevane moksifloksatsiini kuur oleks efektiivsem kui seitsmepäevane ravikuur, puuduvad. Kui sümptomaatilist patsienti on vaja ravima hakata enne ravimiresistentsuse testitulemuste saabumist, on soovituslik alustada kaheastmelise ravi skeemiga. Kui doksütsükliiniga ravi jooksul sümptomid kaovad, võib sellega

Tabel 1. Soovitatavad raviskeemid Euroopa ja USA ravijuhendite alusel (2, 6)

Mittekomplitseeritud MG-infektsioon, kui puuduvad makroliidiresistentsuse mutatsioonid

- Asitromütsiin, 500 mg esimesel päeval, edasi 250 mg 2.–5. päeval

Mittekomplitseeritud MG-infektsioon, kui esinevad makroliidiresistentsuse mutatsioonid

- Moksifloksatsiin, 400 g päevas, 7 päeva

Kaheastmeline ravi / ravi alustamine enne makroliidiresistentsuse mutatsioonide vastuse saamist

- Doksütsükliin, 100 mg 2 korda päevas, 7 päeva, ravi jätkata asitromütsiini või moksifloksatsiiniiga vastavalt antibiootikumiresistentsuse (mitte) olemasolule
- Kui doksütsükliinravi jooksul sümptomid kaovad, võib sellega ravi lõpetada. Positiivse kontrolltesti korral jätkata ravi asitromütsiini/ moksifloksatsiiniiga

Teise valiku ravi mittekompliceeritud püsiva MG-infektsiooni korral pärast ebaõnnestunud ravi asitromütsiiniiga

- Moksifloksatsiin, 400 mg päevas, 7 päeva

Kolmanda valiku ravi püsiva MG-infektsiooni korral pärast ebaõnnestunud ravi asitromütsiini ja moksifloksatsiiniiga

- Pristinamütsiin, 1 g 4 korda päevas, 10 päeva (Eestis müügiloata)
- Minotsükliin, 100 mg 2 korda päevas, 14 päeva (Eestis müügiloata)
- Doksütsükliin, 100 mg 2 korda päevas, 14 päeva

Komplitseeritud MG-infektsioon (PID, epididümiit)

- Moksifloksatsiin 400 mg päevas, 14 päeva

MG – *Mycobacterium genitalis*, PID – *pelvic inflammatory disease*, väikevaagna põletikuline haigus

ravi lõpetada, kuid sümptomite taastekkel või positiivse kontrolltesti korral, mis on tehtud vähemalt kolm nädalat pärast ravi lõppu, peab patsienti ravima esialgset antibiootikumitundlikkust arvestades doksütsükliinikuuri kordamata (2, 6, 26).

MYCOPLASMA GENITALIUM'I SOOVITATAVAD RAVISKEEMID

Euroopa ja USA ravijuhistes soovitatavad *Mycoplasma genitalium*'i raviskeemid on koondatud tabelisse 1.

MG-nakkusega patsiente peab nõustama hoiduma kaitsmata (kondoomita) vahekorra, kuni nad ise (ja nende partnerid) on ravi lõpuni viinud, sümptomid on taandunud ning ravijärgne kontrollanalüüs on negatiivne.

RASEDUS JA IMETAMINE

Rasedaid rutiinselt MG suhtes ei testita. Kui seda on siiski tehtud, siis on vaja koos patsiendiga ja juhtumipõhiselt otsustada, kas rakendada MG-nakkusevastast ravi raseduse ajal (5). Uuringud on leidnud seoseid MG ja spontaanabordi ning enne-aegse sünnituse vahel, kuid enamasti ei ole kontrollitud selle seose teisi võimalikke mõjutajaid (sh teisi STLisid). Kui MG on tuvastatud, see on makroliiditundlik ning

ravi on näidustatud, siis võib kasutada asitromütsiini. Makroliidiresistentse MG korral on antibiootikumivalik keeruline – moksifloksatsiin on raseduse ajal vastunäidustatud, pristinamütsiini võib kasutada, kuigi selle rasedusaegse kasutamise kohta ei ole praegu palju teavet ning selle kättesaadavusega võib olla probleeme. Üldiselt peetakse raviga seotud riske suuremaks kui infektsiooni võimalikku negatiivset mõju rasedusele ning seetõttu võib ravi, eriti antibiootikumiresistentse infektsiooni korral, lükata edasi sünnitusjärgsesse perioodi (2, 4, 5).

Asitromütsiini võib kasutada imetamise ajal, kuid soovitatav on ravi mitte alustada varem kui kaks nädalat pärast sünnitust (ühes suures kohortuuringus on leitud, et rinnapiima saavatel vastündinutel on oluliselt suurenenud risk maolukuti stenoosiks, kui nende ema kasutas makroliide vahetult pärast sünnitust esimese kahe nädala jooksul) (3, 27). Doksütsükliini, moksifloksatsiini ja pristinamütsiini kasutamine on imetamise ajal vastunäidustatud (3).

JÄRELKONTROLL

Kontrollanalüüs tuleb teha kõikidele patsientidele, arvestades kõrget nii ravieelset kui ka ravi käigus tekkivat antibiootikumiresistentse levimust. Kontrollanalüüs tuleks teha mitte varem kui kolm nädalat pärast ravikuuri lõppu. Ravile alluva infektsiooni korral muutub enamikul patsientidel MG-analüüs negatiivseks ühe nädala jooksul, kuid resistentsete tüvede korral võib analüüs olla vahetult ravi järel valenegatiivne, kuna esineb ajutine bakterkoormuse vähenemine. Kuni negatiivse kontrollanalüüsi vastuse saamiseni peab patsient hoiduma kaitsmata (kondoomita) seksuaalvahekorra (2, 4).

KOKKUVÕTE

Mycoplasma genitalium (MG) on genitaaltrakti epiteelisel elutsev bakter, mis on oma ehituse tõttu paljude antibiootikumide suhtes naturaalselt resistentne. Maailmas on järjest süvenevaks probleemiks laialdase testimise ja asümptomaatiliste patsientide ravimisega seoses tekkinud MG antibiootikumiresistentsus 1. ja 2. valiku raviks kasutatavate makroliidide ja fluorokinolonide suhtes. Lisaks on teada, et enamikul inimestest kulgeb MG-nakkus asümptomaatiliselt ning on iselanev ilma tüsistusi tekitamata. Sellest tingituna on

alates 2021. aastast mitmel pool maailmas avaldatud uued ravijuhendid, kus peamised soovitusel on järgmised:

- Asümptomaatilistele patsientidele MG-testi ei tehta.
- Positiivsele MG-analüüsile peab järgnema antibiootikumiresistentsuse määramine.
- MG-positiivsete patsientide partnerid vajavad individuaalset testimist ja vajaduse korral ravi sama antibiootikumiga kui indekspatsient.
- Kõik patsiendid vajavad ravijärgset kontrollanalüüsi vähemalt 3 nädala möödumisel ravist.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvide konflikt käsitletud teemaga.

TÄNUAVALDUS

Täname dr Kai Haldret vajalike märkuste eest artikli algversioonile.

SUMMARY

Mycoplasma genitalium and antimicrobial resistance

Maie Valk¹, Made Laanpere^{2,3}, Kadri Sikk^{4,5}

Mycoplasma genitalium (MG) is a small bacterium that lives in the epithelium of the urogenital tract and is naturally resistant to many antibiotics due to its structure. The emergence of MG antibiotic resistance to macrolides and fluoroquinolones used for 1st and 2nd line treatment due to widespread testing and treatment of asymptomatic patients is an increasingly serious problem worldwide. In addition the majority of people infected remain asymptomatic and clear infection without developing disease.

To deal with the antimicrobial resistance new guidelines for the management of MG are published in many parts of the world since 2021, where the main keynotes are as follows:

- MG testing is not performed on asymptomatic patients
- All MG-positive specimens should be tested for antimicrobial resistance
- Partners of MG-positive patients should be tested and treated with the same antimicrobial as the index patient
- All patients should attend for a test of cure no sooner than three weeks after the treatment

¹ Faculty of Medical Sciences of Tartu University, resident physician (gynaecology and obstetrics);

² Department of Obstetrics and Gynaecology, Institute of Clinical Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia;

³ Tartu University Hospital Women's Clinic, Tartu, Estonia;

⁴ University Hospital Dermatology Clinic;

⁵ Women's Clinic Sexual Health Centre, Tartu, Estonia

Correspondence to:

Maie Valk
maie.valk@kliinikum.ee

Keywords:

Mycoplasma genitalium, antibacterial resistance, guidelines for management

KIRJANDUS / REFERENCES

- Gnanadurai R, Fifer H. Mycoplasma genitalium: A review. *Microbiology* 2020;166:21–9.
- Jensen JS, Cusini M, Gomberg M, Moi H, Wilson J, Unemo M. 2021 European guideline on the management of mycoplasma genitalium infections. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022;36:641–50.
- Soni S, Horner P, Rayment M, et al. British Association for Sexual Health and HIV national guideline for the management of infection with Mycoplasma genitalium (2018). *Int J STD AIDS* 2019;30:938–50.
- DiMarco DE, Urban MA, McGowan JP, et al. Mycoplasma genitalium Management in Adults [Internet]. Baltimore (MD): Johns Hopkins University; 2022 [tsiteeritud 4. märts 2025]. (New York State Department of Health AIDS Institute Clinical Guidelines). Kättesaadav: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK583532/>
- Australian STI Management Guidelines for Use in Primary Care. Mycoplasma genitalium [Internet]; 2024 [tsiteeritud 07.04.2025]. Kättesaadav: <https://sti.guidelines.org.au/sexually-transmissible-infections/mycoplasma-genitalium/?print-pdf>.
- U.S. Centers for disease control and prevention. Mycoplasma genitalium - STI Treatment Guidelines 2022 [Internet]. [tsiteeritud 4. märts 2025]. Kättesaadav: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/mycoplasma-genitalium.htm>.
- Tully J, Cole R, Taylor-Robinson D, Rose D. A newly discovered mycoplasma in the human urogenital tract. *The Lancet* 1981;317:1288–91.
- Tully Jg, Taylor-Robinson D, Rose Dl, Cole Rm, Bove Jm. Mycoplasma genitalium, a new species from the human urogenital tract. *Int J Syst Evol Microbiol* 1983;33:387–96.
- McGowin CL, Totten PA. The Unique microbiology and molecular pathogenesis of mycoplasma genitalium. *J Infect Dis* 2017;216:S382–8.
- Dallo SF, Baseman JB. Adhesin gene of mycoplasma genitalium exists as multiple copies. *Microb Pathog* 1991;10:475–80.
- Jensen JS, Uldum SA, Søndergård-Andersen J, Vuust J, Lind K. Polymerase chain reaction for detection of mycoplasma genitalium in clinical samples. *J Clin Microbiol* 1991;29:46–50.
- Jensen JS, Orsum R, Dohn B, Uldum S, Worm AM, Lind K. Mycoplasma genitalium: a cause of male urethritis? *Genitourin Med* 1993;69:265–9.
- Horner PJ, Gilroy CB, Thomas BJ, et al. Association of mycoplasma genitalium with acute non-gonococcal urethritis. *The Lancet* 1993;342:582–5.
- Manhart LE, Critchlow CW, Holmes KK, et al. Mucopurulent cervicitis and mycoplasma genitalium. *J Infect Dis* 15. 2003;187:650–7
- Anagrius C, Loré B, Jensen JS. Mycoplasma genitalium: prevalence, clinical significance, and transmission. *Sex Transm Infect* 2005;81:458–62.
- Falk L, Fredlund H, Jensen J. Symptomatic urethritis is more prevalent in men infected with mycoplasma genitalium than with chlamydia trachomatis. *Sex Transm Infect* 2004;80:289–93.
- Keane FE, Thomas BJ, Gilroy CB, Renton A, Taylor-Robinson D. The association of chlamydia trachomatis and mycoplasma genitalium with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners. *Int J STD AIDS* 2000;11:435–9.
- Hjorth SV, Björnelius E, Lidbrink P, et al. Sequence-based typing of mycoplasma genitalium reveals sexual transmission. *J Clin Microbiol* 2006;44:2078–83.
- Ma L, Taylor S, Jensen JS, Myers L, Lillis R, Martin DH. Short tandem repeat sequences in the mycoplasma genitalium genome and their use in a multilocus genotyping system. *BMC Microbiol* 2008;8:130.
- Baumann L, Cina M, Egli-Gany D, et al. Prevalence of mycoplasma genitalium in different population groups: systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect* 2018;94:255–62.
- Lis R, Rowhani-Rahbar A, Manhart LE. Mycoplasma genitalium infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2015;61:418–26.
- Cina M, Baumann L, Egli-Gany D, et al. Mycoplasma genitalium incidence, persistence, concordance between partners and progression: systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect* 2019;95:328–35.
- Wiesenfeld HC, Meyn LA, Darville T, Macio IS, Hillier SL. A Randomized controlled trial of ceftriaxone and doxycycline, with or without metronidazole, for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2020;72:1181–9.
- Mitchell CM, Anyalechi GE, Cohen CR, Haggerty CL, Manhart LE, Hillier SL. Etiology and diagnosis of pelvic inflammatory disease: looking beyond gonorrhea and chlamydia. *J Infect Dis* 2021;224:S29–35.
- Read TRH, Jensen JS, Fairley CK, et al. Use of pristinamycin for macrolide-resistant mycoplasma genitalium infection. *Emerg Infect Dis* 2018;24:328–35.
- Read TRH, Fairley CK, Murray GL, et al. Outcomes of resistance-guided sequential treatment of mycoplasma genitalium infections: a prospective evaluation. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2019;68:554–60.
- Lund M, Pasternak B, Davidsen RB, et al. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis: nationwide cohort study. *BMJ* 2014;348:g1908.

Glükagoonilaadse peptiid-1 retseptori agonistide kaalu langetav toime avaldub naistel tugevamini kui meestel

Glükagoonilaadse peptiid-1 retseptori agonistid (GLP-1RA) on laialdaselt kasutusel rasvumise ja ülekaalu korral sõltumata sellest, kas patsiendid põevad teist tüüpi diabeeti või mitte. Vähe on andmeid selle kohta, millised tegurid võivad mõjutada GLP-1RA toime tõhusust ülekaalu ja rasvumise ravis.

USAs valminud metaanalüüs, mis hõlmas kuni 16. juulini 2024

rahvusvahelistes andmebaasides avaldatud GLP-1RA kaalulangetava toime tõhusust käsitlevaid uurinuid, põhineb 67 juhuslikustatud kliinilise uuringu paarikümne tuhande vaatlusaluse andmetel. Neist 43,8%-l uuringutest oli kasutatud semaglutiidi, 18,8%-l dula-glutiidi, harvemini teisi GLP-1RA preparaate.

Andmete analüüsil ilmnes, et GLP-1RA preparaatide kaalu langetav toime oli naistel võrreldes meestega tõhusam – naistel langes kehakaal keskmiselt 10,9% ja meestel 6,8% võrra (tugev tõendus-põhisus). Inimese vanus, nahavärv, etniline taust, algne kehamas-

siindeks ja glükeeritud hemoglobiini tase veres GLP-1RA toime tõhusust statistiliselt oluliselt ei mõjutanud. Üksikutes uuringutes on leitud, et GLP-1RA toime on mõnevõrra tõhusam isikutel, kel on algselt madalam kehamassiindeks ja glükeeritud hemoglobiini tase ning kes ei põe teist tüüpi diabeeti, kuid metaanalüüs seda ei kinnitanud.

REFEREERITUD

Alexander GC, Xiao X, Dilek S, et al. Heterogeneity of treatment effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss in adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2026;186:567–77.

LÜHIDALT