

# 生殖道支原体感染临床诊治新进展：三元互作网络

邓文瑶，胡建国\*

重庆医科大学附属第二医院妇科，重庆

收稿日期：2026年3月22日；录用日期：2026年4月17日；发布日期：2026年4月27日

## 摘要

生殖道支原体感染是临床常见的下生殖道感染疾病，其发病隐匿、致病机制复杂，涉及微生态紊乱、免疫逃逸、生物膜形成等多方面。随着《生殖道支原体感染诊治中国专家共识(2025年版)》的发布，人们对于生殖道支原体感染的认识已从单一病原体检测和治疗逐步向综合评估诊疗的方向转变。本文基于最新文献，重点介绍生殖道支原体与阴道微生态互作、宿主免疫逃逸和生物膜形成三个方面，为临床准确诊治提供依据。

## 关键词

生殖道支原体，阴道微生态，免疫逃逸，生物膜，耐药性

## New Advances in the Clinical Diagnosis and Treatment of Genital Mycoplasma Infections: A Ternary Interaction Network

Wenyao Deng, Jianguo Hu\*

Department of Gynecology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: March 22, 2026; accepted: April 17, 2026; published: April 27, 2026

## Abstract

Genital mycoplasma infection is a common lower reproductive tract infection in clinical practice. Its onset is insidious and its pathogenesis is complex, involving multiple factors such as microecologi-

\*通讯作者。

cal disorders, immune evasion, and biofilm formation. With the publication of the Chinese Expert Consensus on the Diagnosis and Treatment of Genital Mycoplasma Infections the understanding of genital mycoplasma infections has gradually shifted from single pathogen detection and treatment toward a comprehensive evaluation and management approach. Based on the latest literature, this article focuses on three aspects: the interaction between genital mycoplasma and the vaginal microecology, host immune evasion, and biofilm formation, aiming to provide a basis for accurate clinical diagnosis and treatment.

## Keywords

Genital Mycoplasma, Vaginal Microecology, Immune Evasion, Biofilm, Drug Resistance

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 前言

生殖道支原体是一类已知最小缺乏细胞壁的原核细胞型微生物, 主要包括解脲脲原体(*Ureaplasma urealyticum*, Uu)、微小脲原体(*Ureaplasma parvum*, Up)、人型支原体(*Mycoplasma hominis*, Mh)和生殖支原体(*Mycoplasma genitalium*, Mg)。长期以来关于其致病性、检测指征及治疗方法存在诸多争议。2025年发布的《生殖道支原体感染诊治中国专家共识》(以下简称2025版共识)明确了Uu、Up和Mh在健康人群中具有较高无症状携带率, 但关于其致病性的争议仍未完全平息。争议的核心在于这类支原体究竟是真正的病原体, 还是在特定微生态环境下“机会性致病”的共生菌。现有证据表明, Uu和Mh是否致病高度依赖于宿主的局部微生态背景、免疫状态及菌群负荷。例如, 在乳酸杆菌优势、阴道pH正常的健康女性中, Uu和Mh往往以共生状态存在, 不引发临床症状; 而当阴道微生态紊乱、pH升高、乳酸杆菌丰度显著下降时, 这些支原体可借助失去竞争性抑制的环境大量增殖, 诱发炎症反应。此外, 在输卵管性不孕、反复流产、早产等高危人群中, Uu和Mh的检出率显著升高, 提示其致病性与宿主解剖结构、免疫耐受状态及是否存在合并感染密切相关。因此, 单纯检出Uu或Mh并不能等同于感染, 临床决策需综合评估宿主背景、微生态状态及局部炎症指标, 避免“检出即治疗”的惯性思维[1]-[5]。

然而传统研究只聚焦于支原体本身的分离培养与药敏试验, 但近年来研究发现支原体感染的发生发展并非单一病原体作用的结果, 而是同时与宿主阴道微生态环境、免疫状态及病原体自身特性密切相关[6]。近年来随着生殖道支原体耐药率不断上升, 大环内酯类和喹诺酮类药物疗效逐步下降[7]-[9], 这促使我们研究者从阴道微生态互作、免疫逃逸机制及生物膜形成等方面探索其致病机理。本文拟从上述三个方向进行综述, 以期对生殖道支原体感染的精准诊治防控提供新思路。

## 2. 生殖道支原体与阴道微生态的互作关系

阴道微生态是由乳酸杆菌为优势菌群, 结合其他细菌、真菌、原虫及宿主生殖道上皮细胞、分泌物等共同构成的动态平衡体系, 其通过维持阴道酸性环境(pH 3.8~4.5)、分泌抗菌物质、竞争性黏附黏膜上皮等方式, 构成女性下生殖道的第一道生物屏障, 对维持下生殖道健康、抵御外源病原体入侵至关重要[10][11]。近年来的临床与基础研究均证实, 生殖道支原体感染并非孤立的病原体定植过程, 而是与阴道微生态之间存在动态、双向的相互作用, 二者的失衡与重建直接影响支原体的定植效率、临床症状及治疗预后, 其中Uu、Up的定植与阴道微生态紊乱的关联性最为显著[12]。

## 2.1. 生殖道支原体对阴道微生态的破坏作用

生殖道支原体可通过以下途径破坏阴道微生态的稳态, 为自身定植与繁殖创造有利条件。一方面, Uu、Up、Mg 均能通过代谢活动产生氨、过氧化氢酶等物质, 氨可直接中和乳酸杆菌分泌的乳酸, 导致阴道 pH 值升高, 破坏酸性抑菌环境; 而过氧化氢酶则能降解乳酸杆菌产生的过氧化氢, 削弱其抗菌活性[13]。阴道 pH 值的升高会直接抑制乳酸杆菌的生长与繁殖, 导致其丰度显著降低、优势地位丧失, 进而引发阴道菌群结构紊乱, 使加德纳菌、普雷沃菌、动弯杆菌等厌氧菌过度增殖, 最终诱发细菌性阴道病 (Bacterial Vaginosis, BV)。过往临床数据显示, Mg 阳性患者中不少会合并沙眼衣原体、淋病奈瑟菌等其他性传播病原体感染, 且部分伴发细菌性阴道病特征性的菌群改变, 提示支原体感染与其他病原体存在协同作用, 共同加剧阴道微生态失衡[14] [15]。

另一方面, 生殖道支原体可通过黏附于阴道上皮细胞表面, 占据上皮细胞的黏附位点, 与乳酸杆菌形成竞争性定植, 进一步抑制乳酸杆菌的黏附与生长。当乳酸杆菌失去优势地位后, 阴道黏膜的生物屏障完整性被破坏, 支原体可更易穿透黏膜屏障, 黏附并侵袭上皮细胞进行大量繁殖, 最终从无症状定植转化为临床感染[16] [17]。

## 2.2. 阴道微生态对生殖道支原体的调控作用

乳酸杆菌作为阴道微生态的核心优势菌群, 对生殖道支原体具有明确的抑制作用, 其调控机制主要包括三个方面: 一是通过代谢产生乳酸, 维持阴道酸性环境, 直接抑制支原体的生长与繁殖; 二是分泌细菌素、过氧化氢等抗菌物质, 直接杀伤或抑制支原体的生物活性; 三是通过竞争性黏附阴道上皮细胞的黏附位点, 阻止支原体与上皮细胞的结合, 从而抑制其定植。临床研究发现, 阴道乳酸杆菌丰度高、微生态稳态良好的人群, 其生殖道支原体的无症状携带率显著降低, 且即使发生定植, 也更难发展为临床感染, 提示维持阴道微生态稳态是预防支原体感染的关键环节[18]。

## 2.3. 微生态调节在支原体感染治疗中的临床应用

基于生殖道支原体与阴道微生态的双向互作机制, 2025 版共识明确提出“微生态调节优先”的诊疗原则: 对于无症状的 Uu、Up 携带者, 若仅为单纯定植而无阴道微生态紊乱, 无需进行抗生素治疗; 若合并菌群紊乱、pH 值异常或细菌性阴道病, 则应优先采用微生态调节剂恢复阴道稳态, 而非盲目使用抗生素[1]。这一原则的提出有效避免了对无症状携带者的过度治疗, 减少了抗生素的不合理使用, 从而降低了耐药菌株产生的风险。

对于症状明显的生殖道支原体感染患者, 联合微生态调节与抗生素治疗已成为临床主流方案。临床试验表明, 在使用敏感抗生素抗支原体治疗的同时, 联合乳酸杆菌制剂阴道给药, 可显著提升支原体的临床清除率、降低感染复发风险[19] [20]。其核心作用机制为: 乳酸杆菌制剂可快速恢复阴道酸性环境, 抑制支原体生长; 同时通过竞争性占据上皮细胞黏附位点, 阻止支原体的再次定植; 此外, 乳酸杆菌的增殖还能增强阴道局部的天然免疫功能, 进一步提升机体对支原体的清除能力[21]。目前, 临床常用的乳酸杆菌制剂包括卷曲乳酸杆菌、德氏乳杆菌等, 但其具体菌株的治疗效果、给药剂量及疗程尚未形成统一标准, 未来仍需开展大样本、多中心的临床试验进一步明确。

## 3. 生殖支原体的免疫逃逸机制

生殖支原体是生殖道支原体中致病性最强的菌株, 也是导致临床慢性、持续性泌尿生殖道感染的主要病原体, 其可引起宫颈炎、子宫内膜炎、盆腔炎等多种疾病, 甚至导致输卵管粘连、不孕、异位妊娠等严重并发症[22] [23]。Mg 能够在宿主体内长期隐匿存在并形成慢性感染, 其核心原因在于其具有高效、

多样的免疫逃逸机制, 可通过多种方式躲避宿主的先天性免疫和获得性免疫攻击, 营造利于自身生存与繁殖的局部微环境[24]。Mg 的免疫逃逸机制主要包括抗原变异、免疫抑制、细胞内寄生三大方面, 三者相互协同, 共同介导病原体的持续感染。

### 3.1. 抗原变异: 导致中和抗体失效, 逃避获得性免疫攻击

抗原变异是 Mg 最主要的免疫逃逸机制之一, 其核心靶点为表面的黏附蛋白, 其中 Mg 黏附蛋白 A (Mycoplasma genitalium Adhesin Protein A, MgPA)、P110 是研究最为深入的黏附蛋白, 也是宿主产生中和抗体的主要抗原靶点[25] [26]。MgPA、P110 的编码基因具有高度的变异性, 可通过基因重组、点突变、片段缺失/插入等多种方式频繁改变其氨基酸序列, 进而导致抗原表面的抗原决定簇发生改变。当宿主针对原有抗原产生特异性中和抗体后, Mg 可通过抗原变异形成新的抗原表型, 使已产生的中和抗体无法识别并结合新的抗原, 从而导致中和抗体失效, 宿主的获得性免疫无法形成持久的保护作用。

抗原变异不仅是 Mg 逃避宿主免疫攻击的关键, 也是目前生殖道支原体疫苗研发的主要障碍。由于 Mg 的抗原表型具有高度的异质性, 单一抗原疫苗难以覆盖所有变异菌株, 而寻找 Mg 的保守抗原表型, 成为研发高效多价疫苗的核心研究方向。近期有研究通过生物信息学分析, 预测出 Mg\_095 蛋白等潜在的保守抗原表位, 为支原体疫苗的研发提供了新的靶点[27]。

### 3.2. 免疫抑制: 抑制宿主免疫应答, 营造利于病原体生存的微环境

Mg 可通过主动调控宿主的免疫细胞与细胞因子网络, 形成局部免疫抑制状态, 从而削弱宿主的免疫应答, 为自身生存与繁殖创造条件。其免疫抑制机制主要包括两个方面: 一是诱导免疫检查点分子的表达, 抑制 T 细胞活化。研究发现, Mg 感染可诱导阴道上皮细胞、巨噬细胞等表达程序性死亡配体 1 (Programmed Cell Death-Ligand 1, PD-L1)、细胞毒性 T 淋巴细胞相关蛋白 4 (Cytotoxic T-Lymphocyte-Associated Protein 4, CTLA-4) 等免疫检查点分子, 这些分子与 T 细胞表面的相应受体结合后, 可传递免疫抑制信号, 抑制 T 细胞的增殖、活化及细胞因子的分泌, 从而削弱细胞免疫应答。二是调控细胞因子的分泌, 形成抗炎微环境。Mg 感染可促进宿主细胞分泌白细胞介素-10 (Interleukin-10, IL-10)、转化生长因子- $\beta$  (Transforming Growth Factor-beta, TGF- $\beta$ ) 等抗炎因子, 同时抑制肿瘤坏死因子- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor-alpha, TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6 (Interleukin-6, IL-6) 等促炎因子的分泌[28] [29]。这种抗炎因子占优的细胞因子网络虽可在一定程度上减轻局部急性炎症损伤, 但也导致宿主无法有效清除病原体, 最终引发慢性感染。

局部免疫抑制状态不仅会促进 Mg 的持续定植, 还会增加其他病原体的合并感染风险, 同时也是 Mg 感染后易引发慢性盆腔炎、输卵管粘连等并发症的重要原因——长期的免疫抑制与低度炎症反应, 可导致生殖道黏膜的慢性损伤与组织纤维化, 最终引发输卵管粘连、宫腔粘连等器质性病变[30]。

### 3.3. 细胞内寄生: 物理隔离病原体, 躲避免疫清除与抗菌药物作用

部分生殖支原体具有侵入宿主上皮细胞并形成细胞内寄生的能力, 这是其实现长期隐匿感染、逃避免疫清除与抗菌药物作用的重要机制。Mg 可通过黏附蛋白与阴道上皮细胞表面的受体结合, 触发细胞内吞作用, 进入上皮细胞内形成胞内泡, 从而实现细胞内定植。细胞内的微环境可为 Mg 提供物理隔离, 使其躲避宿主抗体、补体及免疫细胞的攻击; 同时 Mg 可利用宿主细胞内的营养物质(如氨基酸、核苷酸)进行大量繁殖, 并通过释放毒性代谢产物(如氨、活性氧等)造成宿主细胞的损伤, 当宿主细胞破裂后, 释放的 Mg 可再次感染周围的上皮细胞, 形成持续的感染循环[31]-[33]。

细胞内寄生不仅是 Mg 免疫逃逸的重要方式, 也是其对部分抗菌药物产生耐药性的原因之一。多数临床常用的抗菌药物(如大环内酯类)需通过穿透宿主细胞膜进入细胞内, 才能发挥抗支原体作用, 而 Mg

形成的胞内泡可阻碍抗菌药物的进入, 降低细胞内的药物有效浓度, 从而导致药物疗效下降。这一机制也成为临床治疗 Mg 慢性感染的难点之一, 提示针对细胞内寄生的 Mg, 需选择膜穿透性强的抗菌药物, 或联合使用能促进药物进入细胞内的佐剂。

#### 4. 生物膜形成: 介导支原体持续性感染与耐药性的核心机制

生物膜是微生物为适应外界环境, 由自身分泌的胞外基质包裹形成的结构化、群落化的微生物聚集体, 其胞外基质主要由胞外多糖、蛋白质、核酸等组成, 形成致密的三维网状结构。近年来的研究发现, Uu、Mg 等生殖道支原体可在泌尿生殖道黏膜表面形成生物膜[34], 这一发现为阐释支原体的持续性感染与耐药性升高提供了新的理论依据。2025 版共识解读材料明确指出, 生物膜形成是 Mg 对阿奇霉素等一线抗菌药物产生耐药性的重要机制之一[1], 其对支原体感染的临床诊疗具有重要的指导意义。

##### 4.1. 生物膜的物理屏障作用: 阻碍抗菌药物渗透, 降低药物有效浓度

支原体形成的生物膜具有致密的三维结构, 可形成一道天然的物理屏障, 阻碍临床常用抗菌药物的渗透。多数抗菌药物为小分子化合物, 虽可通过扩散作用穿过生物膜, 但生物膜的胞外基质可与药物分子发生吸附、结合, 使药物无法有效到达生物膜内的支原体菌体, 导致生物膜内的药物有效浓度显著低于最低抑菌浓度(Minimum Inhibitory Concentration, MIC), 从而无法发挥杀菌或抑菌作用。同时, 生物膜内的微环境具有异质性, 生物膜表层的支原体代谢活性较高, 而深层的支原体代谢活性显著降低, 处于缓慢生长或休眠状态, 而临床常用的抗菌药物(如大环内酯类、喹诺酮类)主要作用于代谢活跃的微生物, 对休眠状态的支原体几乎无作用, 这也是生物膜介导支原体持续性感染的重要原因[35] [36]。

临床研究显示, 生物膜状态下的支原体对多西环素、莫西沙星等抗菌药物的 MIC 值可升高 10 倍以上, 其耐药性显著高于浮游状态的支原体[37], 提示生物膜形成可显著增强支原体的药物耐受性。

##### 4.2. 生物膜内支原体的耐药性增强机制

除物理屏障作用外, 生物膜内的支原体还可通过多种方式主动增强自身的耐药性, 主要包括三个方面: 一是表达外排泵蛋白, 生物膜内的支原体可上调外排泵蛋白(如 MDR、NorA 等)的表达, 通过主动外排作用将进入菌体内的抗菌药物排出, 从而降低菌体内的药物浓度; 二是产生灭活酶, 尽管支原体因缺乏细胞壁, 对  $\beta$ -内酰胺类抗菌药物天然耐药, 但其可产生  $\beta$ -内酰胺酶、红霉素酯酶等灭活酶, 将进入生物膜内的抗菌药物灭活, 同时这些灭活酶还可在混合感染中增强其他病原体(如加德纳菌、大肠杆菌)的耐药性; 三是发生基因变异, 生物膜内的支原体处于高密度的群落状态, 其基因重组、点突变的概率显著升高, 易产生耐药相关基因的突变(如 23SrRNA 基因突变) [38]-[40], 从而形成耐药菌株, 且生物膜的微环境可保护耐药菌株免受外界环境的压力, 使其得以存活并繁殖。

##### 4.3. 抗生物膜治疗的研究进展与临床应用

基于生物膜在支原体持续性感染与耐药性中的核心作用, 抗生物膜治疗已成为生殖道支原体感染治疗的新方向, 其核心策略为破坏生物膜结构 + 联合敏感抗菌药物, 通过打破生物膜的物理屏障, 使抗菌药物能够有效渗透并作用于支原体菌体, 从而提高治疗效果。

目前, 临床与基础研究中常用的抗生物膜策略主要包括三类: 一是使用生物膜分散剂, 破坏生物膜的胞外基质结构, 使生物膜解体为浮游状态的支原体。常用的生物膜分散剂包括脱氧核糖核酸酶(Deoxyribonuclease, DNase)、分散素 B、乙二胺四乙酸(Ethylenediaminetetraacetic acid, EDTA)等, 其中 Dnase 可降解生物膜胞外基质中的 eDNA, 分散素 B 可抑制胞外多糖的合成, 二者均可有效破坏生物膜的三维结构; 二是联合使用不同作用机制的抗菌药物, 对于生物膜相关的支原体感染, 单一抗菌药物疗效较差,

需联合使用膜穿透性强、作用靶点不同的抗菌药物,如阿奇霉素联合多西环素、莫西沙星联合甲硝唑等,通过协同作用提高杀菌效果;三是开发新型抗生物膜药物,如群体感应抑制剂、抗菌肽等,群体感应抑制剂可抑制支原体的群体感应系统,阻止其生物膜的形成,而抗菌肽则具有穿透生物膜、直接杀伤支原体的作用,且不易产生耐药性,是目前抗生物膜药物研发的热点[37]。

## 5. 临床启示与展望

基于以上研究进展生殖道支原体感染诊疗观念发生转变,从检出即治疗转为精准评估。2025 版共识指出临床医生需明确区分定植与感染,结合临床症状、微生态状态、病原体类型综合判断治疗策略,避免过度治疗;从单一抗菌转为综合干预。结合微生态调节、免疫增强、抗生物膜策略有助于提高治疗效果,降低复发率。对于耐药菌株的感染临床医生需个体化治疗;从经验用药转为药敏指导。对于不断上升的耐药率,临床上应将药敏检测作为常规诊疗手段,加强用药耐药监测网络建设,及时更新治疗数据指南。

尽管微生态评估与药敏指导下精准医疗已成为生殖道支原体感染诊疗的发展方向,但其在临床实际应用中仍面临多重现实挑战。在微生态检测方面,目前市场上商业化阴道微生态检测产品种类繁多,检测平台包括形态学镜检、实时荧光定量 PCR、宏基因组测序等,不同方法的灵敏度、特异性及参考值范围尚未统一、检测结果的解读缺乏标准化共识,难以实现跨机构、跨区域的可比性与互认;在药敏检测方面,生殖支原体(尤其是 Mg)的体外培养难度大、周期长,常规临床实验室难以开展,目前主要依赖核酸检测法间接推断耐药基因突变,但该方法无法全面反映药物敏感性,且对于 Uu、Mh 的标准化药敏检测体系尚不完善。此外,耐药检测的高成本与技术门槛限制了其在基层医疗机构的推广应用,导致多数地区仍以经验性用药为主。最后,面对多重耐药菌株,尤其是大环内酯类和喹诺酮类双重耐药的 Mg,可供选择的治疗药物极为有限,部分患者需使用普那霉素、多西环素延长疗程或其他非一线药物,临床管理难度显著增加。因此,精准诊疗理念的落地不仅依赖基础研究的推进,更需要同步完善检测标准、优化检测可及性、建立区域性耐药监测网络,并探索新型抗耐药菌株的治疗策略。

未来可重点关注支原体-宿主-菌群三方互作详细分子机制、高效低毒的抗生物膜药物、基于保守抗原的多价疫苗、快速精准检测等方向的突破,推动生殖道支原体感染防治水平不断提高[41]。

## 6. 总结

生殖道支原体感染病理机制已经从传统单一病原体致病认识转变为宿主微生态失衡、免疫逃逸和病原体生物膜适应性进化相互转化过程。本文梳理了这方面的最新研究文献,表明了阴道微生态失衡在支原体定植的初始起因,阐述了抗原高频变异与细胞内寄生介导的免疫逃逸机制,探讨了生物膜结构是构筑耐药屏障的核心。这些发现有利于重新界定支原体致病机制网络,为临床诊疗的转变提供了模式依据,使得我们对生殖道支原体感染的诊疗模式由经验性用药的全面提升为微生态评估与药敏指导下精准医疗的阶段。但目前“宿主-菌群-病原体”三元互作分子调控网络、特异性抗生物膜制剂和高灵敏度床旁检测体系等方面还需要进一步的深入探索。后续的学术研究可以基于多组学整合分析与转化医学平台,深入发掘支原体感染异质性特点,开展靶向宿主免疫调节与微生态重塑联合治疗,为我国建立长效化的生殖道支原体感染防控提供重要的科学支撑。

## 参考文献

- [1] 张岱, 刘朝晖, 洪锴, 等. 生殖道支原体感染诊治中国专家共识(2025 年版) [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2025, 41(5): 541-547.
- [2] Margarita, V., Fiori, P.L. and Rappelli, P. (2020) Impact of Symbiosis between *Trichomonas Vaginalis* and *Mycoplasma*

- Hominis on Vaginal Dysbiosis: A Mini Review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **10**, Article ID: 179. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00179>
- [3] Hufstetler, K., Llata, E., Miele, K. and Quilter, L.A.S. (2024) Clinical Updates in Sexually Transmitted Infections, 2024. *Journal of Women's Health*, **33**, 827-837. <https://doi.org/10.1089/jwh.2024.0367>
- [4] Anonymous (2023) Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021 (vol 70, No. RR-4, 2021). *Morbidity and Mortality Weekly Report*, **72**, 107-108. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7204a5>
- [5] 林艳, 马微, 吕金凤. 生殖支原体感染与女性泌尿生殖道疾病相关性研究进展[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(1): 128-131.
- [6] 赵晓雯, 刘朝晖. 生殖支原体感染与女性生殖系统疾病的研究进展[J]. 标记免疫分析与临床, 2024, 31(9): 1717-1722.
- [7] 何亚飞, 张瑞敏, 李杰英, 等. 女性生殖道沙眼衣原体、解脲脲原体感染特征及耐药性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(6): 777-780+785.
- [8] 叶任, 张滨, 沈珑慧, 等. 慢性宫颈炎解脲脲原体和人型支原体检出状况及其对常用抗菌药物耐药性[J]. 中华医院感染学杂志, 2025, 35(14): 2140-2144.
- [9] 张爽, 秦璞, 霍秋月, 等. 2019 至 2024 年石家庄地区女性解脲脲原体和人型支原体检出现状及耐药性特征[J]. 河北医药, 2025, 47(11): 1902-1906+1911.
- [10] 王慧慧, 李焕荣, 马晓彤, 等. 阴道微生态的研究进展[J]. 中国微生态学杂志, 2020, 32(4): 469-471.
- [11] O'Hanlon, D.E., Come, R.A. and Moench, T.R. (2019) Vaginal Ph Measured in Vivo: Lactobacilli Determine Ph and Lactic Acid Concentration. *BMC Microbiology*, **19**, Article No. 13. <https://doi.org/10.1186/s12866-019-1388-8>
- [12] 杜娟, 刘婷婷, 付晴晴. 女性生殖道支原体感染与不孕症的关系及其对阴道微生态的影响[J]. 川北医学院学报, 2023, 38(3): 349-353.
- [13] Chen, M., Qi, C., Qing, W., et al. (2025) Vaginal Microbiome and Sexually-Transmitted Pathogens in Chinese Reproductive Age Women: A Multicentre Cross-Sectional and Longitudinal Cohort Study. *Nature Communications*, **16**, Article No. 10002.
- [14] Oh, K.Y., Lee, S., Park, J., Park, M.H., Jeong, J.H., Yang, J.B., et al. (2024) Vaginal Microbiota of Pregnant Women with *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* Infections. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **14**, Article ID: 1445300. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1445300>
- [15] Molenaar, M.C., Singer, M. and Ouburg, S. (2018) The Two-Sided Role of the Vaginal Microbiome in Chlamydia Trachomatis and Mycoplasma Genitalium Pathogenesis. *Journal of Reproductive Immunology*, **130**, 11-17. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2018.08.006>
- [16] Liu, P., Lu, Y., Li, R. and Chen, X. (2023) Use of Probiotic Lactobacilli in the Treatment of Vaginal Infections: *In Vitro* and *In Vivo* Investigations. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **13**, Article ID: 1153894. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1153894>
- [17] Zheng, N., Guo, R., Wang, J., Zhou, W. and Ling, Z. (2021) Contribution of Lactobacillus Iners to Vaginal Health and Diseases: A Systematic Review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **11**, Article ID: 792787. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.792787>
- [18] Liu, Y., Zheng, J., Zhao, J., Yao, Y., Gao, D., Qi, W., et al. (2026) The Critical Relationship between Vaginal Microecology and *Ureaplasma urealyticum*: A Retrospective Study. *PeerJ*, **14**, e19783. <https://doi.org/10.7717/peerj.19783>
- [19] 中华预防医学会微生态学分会, 中国医师协会感染科医师分会, 李兰娟. 中国微生态调节剂临床应用专家共识 (2025 版) [J]. 中国微生态学杂志, 2025, 37(8): 869-887.
- [20] 王楨. 克拉霉素联合阴道用乳杆菌活菌胶囊治疗支原体性阴道炎效果观察[J]. 中国乡村医药, 2019, 26(2): 8-9.
- [21] 毛怡心, 车艳晴, 李梦洁, 等. 微生态制剂乳酸菌对阴道病原菌的抑制及益生特性评估[J]. 微生物学报, 2026, 66(2): 739-752.
- [22] 林晓红, 陈志浩, 李佳, 等. 生殖道支原体感染与不孕不育、妇科疾病的相关性[J]. 河南大学学报(医学版), 2024, 43(5): 361-364.
- [23] 徐皓菲, 黄叶芳, 廖珩瑾, 等. 衣原体、淋病奈瑟菌及生殖道支原体感染导致输卵管性不孕机制的研究进展[J]. 中国感染与化疗杂志, 2024, 24(5): 601-606.
- [24] McGowin, C.L., Popov, V.L. and Pyles, R.B. (2009) Intracellular *Mycoplasma genitalium* Infection of Human Vaginal and Cervical Epithelial Cells Elicits Distinct Patterns of Inflammatory Cytokine Secretion and Provides a Possible Survival Niche against Macrophage-Mediated Killing. *BMC Microbiology*, **9**, Article No. 139.

- <https://doi.org/10.1186/1471-2180-9-139>
- [25] 陈丽, 苏晓玲, 罗浩荡, 等. 生殖支原体 GroEL 蛋白的生物信息学分析、表达纯化及致炎分析[J]. 生物工程学报, 2024, 40(11): 4084-4097.
- [26] Fernández-Huerta, M., Moure, Z., Fidalgo, B. and Espasa, M. (2025) Understanding the Role of the Cytadhesins on the Pathogenesis and Transmission of *mycoplasma Genitalium* Infection: A Minireview. *FEMS Microbiology Letters*, **372**, fnaf099. <https://doi.org/10.1093/femsle/fnaf099>
- [27] 陈列松, 易希阳, 曾麒麟, 等. 生殖支原体 MG\_095 蛋白的生物信息学分析及抗原表位预测[J]. 中国病原生物学杂志, 2024, 19(4): 411-416+423.
- [28] Luo, D., Luo, H., Yan, X., Lei, A., He, J., Liao, Y., *et al.* (2023) *Mycoplasma genitalium* Protein of Adhesion Suppresses T Cell Activation via CypA-CaN-NFAT Pathway. *Microbiology Spectrum*, **11**, e04503-22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.04503-22>
- [29] Dehon, P.M. and McGowin, C.L. (2017) The Immunopathogenesis of *Mycoplasma genitalium* Infections in Women: A Narrative Review. *Sexually Transmitted Diseases*, **44**, 428-432. <https://doi.org/10.1097/olq.0000000000000621>
- [30] 林丽慧, 闫志强, 任青, 等. 宫腔粘连合并支原体感染宫颈 TLRs 信号通路及炎症因子水平变化[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(15): 2343-2347.
- [31] Yueyue, W., Feichen, X., Yixuan, X., Lu, L., Yiwen, C. and Xiaoxing, Y. (2022) Pathogenicity and Virulence of *Mycoplasma genitalium*: Unraveling Ariadne's Thread. *Virulence*, **13**, 1161-1183. <https://doi.org/10.1080/21505594.2022.2095741>
- [32] Raj, J.S., Rawre, J., Dhawan, N., Khanna, N. and Dhawan, B. (2022) *Mycoplasma genitalium*: A New Superbug. *Indian Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS*, **43**, 1-12. [https://doi.org/10.4103/ijstd.ijstd\\_103\\_20](https://doi.org/10.4103/ijstd.ijstd_103_20)
- [33] Xiu, F., Li, X., Liu, L., Xi, Y., Yi, X., Li, Y., *et al.* (2024) Mycoplasma Invasion into Host Cells: An Integrated Model of Infection Strategy. *Molecular Microbiology*, **121**, 814-830. <https://doi.org/10.1111/mmi.15232>
- [34] 高久薰, 彭宗根. 抗支原体药物研发进展[J]. 中国医药生物技术, 2025, 20(6): 683-690.
- [35] Awadh, A.A., Kelly, A.F., Forster-Wilkins, G., Wertheim, D., Giddens, R., Gould, S.W., *et al.* (2021) Visualisation and Biovolume Quantification in the Characterisation of Biofilm Formation in *Mycoplasma fermentans*. *Scientific Reports*, **11**, Article No. 11259. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90455-5>
- [36] Daubenspeck, J.M., Totten, A.H., Needham, J., Feng, M., Balish, M.F., Atkinson, T.P., *et al.* (2020) *Mycoplasma genitalium* Biofilms Contain Poly-GlcNAc and Contribute to Antibiotic Resistance. *Frontiers in Microbiology*, **11**, Article ID: 585524. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.585524>
- [37] Liang, J., Deng, B., Li, W., Qi, J., Li, Y., Wang, X., *et al.* (2025) Mycoplasma Biofilms: Characteristics and Control Strategies. *Microorganisms*, **13**, Article 1850. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13081850>
- [38] 李磊. 生殖支原体耐药突变检测方法学的建立及其临床应用价值研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 南方医科大学, 2023.
- [39] 袁梦瑾. 生殖支原体感染耐药性和治疗的研究[D]: [博士学位论文]. 北京: 北京协和医学院, 2023.
- [40] Vodstrcil, L.A., Plummer, E.L., Doyle, M., Murray, G.L., Bodiya, K., Jensen, J.S., *et al.* (2022) Combination Therapy for *Mycoplasma genitalium*, and New Insights into the Utility of *parc* Mutant Detection to Improve Cure. *Clinical Infectious Diseases*, **75**, 813-823. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab1058>
- [41] Rehman, H.M., Bilal, M., Shoaib, M., Latif, T., Syed, R., Khalid, F., *et al.* (2025) Development of an Epitope-Based Vaccine from *Mycoplasma genitalium* Adhesion Protein: Addressing Antibiotic Resistance through Immune-Informatics. *Toxicology Research*, **14**, tfaf102. <https://doi.org/10.1093/toxres/tfaf102>