С позиций генетики и эпидемиологии:

у М.tuberculosis, в отличие от большинства других бактери­альных патогенов, в геноме имеется только по одной копии генов рибосомальной РНК. Отсюда одна мутация в соответствующем гене уже ведет к доминированию резистентности.

Таким образом, однокопийность генов, кодирующих аппарат бел­кового синтеза, ведет хотя и к более медленному росту микобактерий, но к более быстрому воз­никновению у них резистентности.

Однако подоб­ные мутации могут встречаться и у природных, диких штаммов микобактерий еще до контакта МБТ с противотуберкулезными препара­тами.

Вероятность возникновения спонтанных мутаций у природных штаммов МБТ, влекущих за собой развитие лекарственной устойчивости, очень низкая и со­ставляет 10-6 для изониазида и стрептомицина, 10-8 для рифампицина и 10-4 для этамбутола. Вероятность развития лекарст­венной устойчивости к изониазиду и рифампицину одновременно составляет (2,56–10).

Лекарственная устойчивость развивается в результате одной или нескольких спонтанных мутаций в независимых генах МБТ как правило, происходят под воздействием неадекватной терапии и монотерапии.

При лечении туберкулезного очага одним препаратом уничтожаются МБТ, чув­ствительные к данному препарату. В то же время некоторые резистентные МБТ продолжают делиться и накапливаться. Через несколько недель подобного лечения резистентные МБТ вызовут клиническую картину лекарственно-устой­чивого туберкулеза.

Никонов