

Abstrakt

Cílem této práce je shrnout mechanismy interakce *Staphylococcus aureus* s vybranými složkami vrozené imunity hostitele, z nichž k nejdůležitějším patří kolonizace hostitelské buňky a interakce *S. aureus* s neutrofily a procesy ovlivňující na buněčné úrovni kolonizaci hostitelské buňky. Povrchové proteiny patogena MSCRAMM interagující s proteiny na povrchu hostitelských buněk jako je například fibrinogen a keratin a tak zprostředkují adhezi k hostitelské buňce, která je podmínkou pro kolonizaci hostitelské buňky. Centrálním mechanismem vrozené imunity vůči stafylokokové infekci je interakce *S. aureus* s neutrofily, které pomocí neutrofilové extracelulární pasti a fagocytózy buňky *S. aureus* likvidují. Zásadní roli při eliminaci bakteriální buňky ve fagozomu neutrofilů je kombinace lytického působení antimikrobiálních peptidů a produkce toxických kyslíkových radikálů. Obranné mechanismy *S. aureus* proti působení imunitního systému jsou považované za faktory virulence, neboť přispívají ke vzniku infekce. Tyto mechanismy jsou založeny na modifikaci buněčné stěny, inhibicí chemotaxe neutrofilů a produkcí enzymů, které inhibují účinek antimikrobiálních peptidů, lysozymu, kyslíkových a dusíkových radikálů. Exprese těchto faktorů virulence u konkrétního kmene *S. aureus* a rizikové faktory na straně hostitele a můžou vést přes úspěšnou kolonizaci hostitele až k rozvinutí lokální nebo závažné systémové infekce.

Klíčová slova:

Staphylococcus aureus, vrozená imunita, adheze, fagocytóza, mechanismy interakce, intracelulární cyklus