

Individuální buněčná invazivita může být améboidního a mezenchymálního typu. Mezenchymální invazivita je závislá především na formování adhezivních struktur, jako jsou podosomy, invadopodia a fokální adheze, na které je zejména zaměřena tato práce. Fokální adheze jsou velmi komplexní a na jejich tvorbě a regulaci se podílí množství proteinů. Jejich základem jsou integriny, které extracelulárně zprostředkovávají vazbu na extracelulární matrix. Intracelulární doména integrinů interaguje přes plakové proteiny talin a vinculin s aktinovým cytoskeletem. Tvorba fokálních adhezí je závislá na mechanickém tahu, který vytváří cytoskelet, a jejich stabilita je regulována také pomocí signál přenášejících protein tyrozinkináz FAK a Pyk2. Tyto proteinkinázy jsou lokalizovány do fokálních adhezí díky interakci s paxillinem a do tamních proteinových komplexů jsou sdružovány pomocí adaptérových proteinů, například p130Cas. Lokalizace proteinů do fokálních adhezí, jejich aktivita a vzájemné specifické interakce jsou závislé na 3D struktuře těchto proteinů. Tato práce shrnuje některé známé 3D struktury vybraných proteinů, jejich interakční potenciál a vliv na fokální adheze. Její součástí je také souhrn všech známých struktur šesti zmiňovaných proteinů.