

Cílem této práce je shrnout mechanismy rezistence *Staphylococcus aureus* k MLS_B antibiotikům (makrolidům, linkosamidům a streptograminům typu B), které se uplatňují při respiračních infekcích u pacientů s cystickou fibrózou. Tento podmíněný patogen si postupně vyvinul mnoho rozličných strategií, jak těmto antimikrobním látkám blokujícím proteosyntézu vzdorovat. Mezi nejčastější mechanismy rezistence patří modifikace cílového místa působení MLS_B antibiotik, modifikace struktury samotného antibiotika či jeho eflux z bakteriální buňky. Vedle těchto mechanismů determinovaných přítomností genů rezistence mohou mít podobný účinek také mutace v některých specifických genech. V plicích pacientů s cystickou fibrózou vzniká kvůli defektům jejich imunitní obrany a dlouhodobé antibiotické léčbě unikátní nika. Tu kolonizuje mimo jiné také *S. aureus*, který se na toto prostředí dobře adaptoval a využívá navíc jiných mechanismů rezistence, jako je hypermutace či konverze k trpasličímu fenotypu umožňujícímu intracelulární perzistenci. MLS_B antibiotika jsou vedle beta-laktamů lékem volby při respiračních infekcích u pacientů s cystickou fibrózou, a proto má studium této rezistence mimořádný význam.