

*Candida albicans* jest gatunkiem grzybów drożdżopodobnych, który wchodzi w skład naturalnej flory fizjologicznej człowieka oraz zwierząt. Według doniesień naukowych grzyby te zasiedlają powierzchnię skóry oraz błon śluzowych u około 40-80% populacji ludzkiej nie wywołując chorób. Jednakże w określonych warunkach, *C. albicans* może powodować rozwój infekcji powierzchniowych skóry, błon śluzowych przewodu pokarmowego oraz moczowo-płciowego. Na ten rodzaj infekcji grzybami z rodzaju *Candida* w terminologii medycznej używa się zbiorczego określenia – kandydozy (in. kandydozy powierzchniowe). Choć inne gatunki grzybów z rodzaju *Candida* są również patogenami ludzi, to przeważającym czynnikiem powodującym rozwój kandydoz jest gatunek *C. albicans*. Kolonizacja powierzchni skóry oraz błon śluzowych przez te grzyby związana jest przede wszystkim ze spadkiem odporności immunologicznej gospodarza, stąd zakażenia te nazywa się zakażeniami oportunistycznymi. Wzmocniony rozwój kandydoz jest związany więc m. in. z zakażeniem wirusem zespołu nabytego braku odporności (HIV). Czasowe osłabienie funkcjonowania układu odpornościowego może być również skutkiem ubocznym przyjmowania leków o działaniu immunosupresyjnym. Dowiedziono, że u pacjentów, którzy zostali poddani transplantacji nerek lub wątroby, również dochodzi do wzmoczonego rozwoju kandydoz jamy ustnej. U pacjentów ze stanami astmatycznymi, przyjmowanie kortykosteroidów skutkuje zwiększoną częstością występowania zakażeń. Kandydozy towarzyszą również długotrwałemu stosowaniu antybiotyków przeciwbakteryjnych o szerokim spektrum działania. Obecnie coraz częściej obserwuje się stosowanie różnych rodzajów antybiotyków w krótkim odstępie czasu, jak i brak stosowania właściwych leków osłonowych. Działania te zmieniają na stałe skład mikroflory człowieka, czyniąc go więc bardziej podatnym na rozwój kandydoz. Przerost grzybów z rodzaju *Candida* obserwuje się również u diabetyków oraz podczas ogólnie rozumianego osłabienia organizmu gospodarza, którego przyczyną może być stosowanie chemioterapii przeciwnowotworowej.

Jednym z głównych mechanizmów obronnych *C. albicans* jest obecność transporterów wielolekowej oporności w obrębie błony komórkowej, które mogą bezpośrednio wydalać leki z komórki na zewnątrz. Transportery te potrafią wyrzucać wiele leków, w tym najczęściej stosowany klinicznie lek przeciwgrzybiczy – flukonazol. Ponadto samo podawanie leków powoduje, że komórki *C. albicans* produkują transportery w zwiększonej ilości, co dodatkowo sprawia, że stosowana terapia staje się nieskuteczna.

Przedstawione wcześniej czynniki osłabiające odporność immunologiczną ludzi, a będące predysponującymi do rozwoju zakażeń *C. albicans* są często związane ze wzrostem stężeń fruktozy oraz glukozy we krwi. Choć od dawna wiadomo, że cukry pobudzają wirulentność *C. albicans* to w literaturze naukowej brak jest danych o wpływie samej fruktozy na transportery oporności wielolekowej u *C. albicans*. Niniejszy projekt ma na celu określenie wpływu fruktozy na aktywność transporterów oporności wielolekowej oraz zrozumienie jak ta aktywność przekłada się na fizjologię komórki. Dowiedzenie dodatniego wpływu fruktozy na aktywność transporterów oporności wielolekowej może skutkować rozwinięciem nowego nurtu badawczego, koncentrującego się na zrozumieniu dokładnego molekularnego mechanizmu pobudzania tych transporterów przez fruktozę oraz badań nad hamowaniem tego procesu.