

Karta przedmiotu

Nazwa i kod przedmiotu	Mechanizmy śmierci komórek (Wykład), PG_00154744						
Kierunek studiów	Biologia (O)						
Data rozpoczęcia studiów	październik 2024 r.		Rok akademicki realizacji przedmiotu		2025/2026		
Poziom kształcenia	II stopnia		Grupa zajęć		Grupa zajęć obowiązkowych z zakresu kierunku studiów Grupa zajęć fakultatywnych		
Forma studiów	stacjonarne		Sposób realizacji		na uczelni		
Rok studiów	2		Język wykładowy		polski		
Semestr studiów	3		Liczba punktów ECTS		1.0		
Profil kształcenia	ogólnoakademicki		Forma zaliczenia		zaliczenie		
Jednostka prowadząca	Wydział Biologii -> Katedra Biologii i Genetyki Medycznej						
Imię i nazwisko wykładowcy (wykładowców)	Odpowiedzialny za przedmiot		prof. dr hab. Anna Herman-Antosiewicz				
	Prowadzący zajęcia z przedmiotu						
Formy zajęć	Forma zajęć	Wykład	Ćwiczenia	Laboratorium	Projekt	Seminarium	RAZEM
	Liczba godzin zajęć	15.0	0.0	0.0	0.0	0.0	15
	W tym liczba godzin zajęć na odległość: 0.0						
Aktywność studenta i liczba godzin pracy	Aktywność studenta	Udział w zajęciach dydaktycznych, objętych planem studiów		Udział w konsultacjach		Praca własna studenta	RAZEM
	Liczba godzin pracy studenta	15		2.0		8.0	25
Cel przedmiotu	Zdobycie wiedzy o szlakach sygnałowych prowadzących do śmierci komórek oraz o jej przebiegu. Rozumienie znaczenia śmierci komórek w rozwoju organizmów. Rozumienie zależności między anomaliami w przebiegu programowanej śmierci komórek a zaburzeniami rozwoju i chorobami organizmów. Nabycie umiejętności doboru metod doświadczalnych w celu badania śmierci komórek						

Efekty uczenia się przedmiotu	Efekt kierunkowy	Efekt z przedmiotu	Sposób weryfikacji i oceny efektu
	[BIOLMU2_W04] pogłębioną wiedzę z zakresu wybranej specjalności nauk biologicznych	- opisuje rodzaje śmierci komórek oraz charakteryzuje główne szlaki sygnalizacji komórkowej prowadzące do starzenia się i śmierci komórek - wyjaśnia rolę organelli zaangażowanych w proces śmierci lub starzenia komórek	[SW4] test/egzamin - ustny lub pisemny
	[BIOLMU2_W05] dynamiczny rozwój nauk biologicznych oraz nowe kierunki i dyscypliny badawcze	dostrzega dynamiczny rozwój nauk badających podłoże molekularne starzenia się i śmierci komórek oraz ich znaczenia w biologii i medycynie	[SW4] test/egzamin - ustny lub pisemny
	[BIOLMU2_W08] bogactwo współczesnych podejść i technik doświadczalnych w naukach biologicznych i ich wykorzystanie do rozwiązywania postawionych zadań	potrafi opisać i dobrać odpowiednie techniki doświadczalne do badań mechanizmów śmierci komórek	[SW4] test/egzamin - ustny lub pisemny
	[BIOLMU2_K05] korzystania z uznanych źródeł informacji naukowej i popularnonaukowej z dziedziny nauk biologicznych w celu pogłębiania wiedzy	rozumie potrzebę korzystania z uznanych źródeł informacji naukowej i popularnonaukowej w celu pogłębiania wiedzy	[SK4] test/egzamin - ustny lub pisemny [SK8] obserwacja samodzielnej lub zespołowej pracy studenta
	[BIOLMU2_U02] biegle wykorzystywać literaturę naukową studiowanej specjalności biologicznej	potrafi korzystać z literatury naukowej dotyczącej badań nad śmiercią komórek	[SU4] test/egzamin - ustny lub pisemny
Treści przedmiotu	Programowana i regulowana śmierć komórki (PCD i RCD) - cechy, rodzaje i rola w organizmach. Szlaki sygnałowe aktywujące apoptozę. Rola mitochondriów oraz lizosomów w śmierci komórek. Udział receptorów śmierci w RCD. Rodzina białek Bcl-2. Kaspazy i inne enzymy fazy wykonawczej RCD. Śmierć związana z autofagią. Rodzaje śmierci nekrotycznej. Odpowiedź komórek na uszkodzenie materiału genetycznego, niedotlenienie, stres chemiczny i oksydacyjny. Rola PCD i RCD w rozwoju układu nerwowego i immunologicznego człowieka. Szlaki sygnałowe hamujące RCD i ich rola w onkogenezie. Programowana śmierć komórki a choroby i procesy starzenia się organizmów. Metody badania śmierci komórek.		
Wymagania wstępne i dodatkowe	Podstawowa wiedza z biologii molekularnej i biochemii. Umiejętność czytania ze zrozumieniem prac naukowych w języku angielskim.		
Sposoby i kryteria oceniania osiągniętych efektów uczenia się	Sposób oceniania (składowe)	Próg zaliczeniowy	Składowa oceny końcowej
	Kolokwium końcowe pisemne	51.0%	100.0%
Zalecana lista lektur	Podstawowa lista lektur	Wykład jest autorskim opracowaniem zagadnień związanych z programowaną śmiercią komórek opartym na wieloletnich studiach literatury źródłowej oraz pracy własnej. Literatura jest na bieżąco sugerowana studentom podczas wykładów.	
	Uzupełniająca lista lektur	Literatura uzupełniająca jest sugerowana studentom na bieżąco podczas wykładów. Są to opublikowane prace przeglądowe i doświadczalne, również prace Prowadzącej, jak: - Singh SV, Srivastava SK, Choi S, Lew KL, Antosiewicz J, Xiao D, Zeng Y, Watkins SC, Johnson CS, Trump DL, Lee YJ, Xiao H, Herman-Antosiewicz A. (2005) Sulforaphane-induced cell death in human prostate cancer cells is initiated by reactive oxygen species. J. Biol. Chem. 280: 19911-19924 - Choi S, Lew KL, Xiao H, Herman-Antosiewicz A, Xiao D, Brown CK, Singh SV. (2007) Apoptosis induction by broccoli-derived cancer chemopreventive agent sulforaphane is regulated by IAP family proteins and Apaf-1. Carcinogenesis 28: 151-162. - Herman-Antosiewicz A, Johnson DA, Singh SV. (2006) Sulforaphane causes autophagy to inhibit release of cytochrom c and apoptosis in human prostate cancer cells. Cancer Res. 66: 5828-5835. - Pyrczak-Felczykowska A, Reekie TA, Jąkowski M, Hać A, Malinowska M, Pawlik A, Ryś K, Guzow-Krzemińska B, Herman-Antosiewicz A. (2022) The isoxazole derivative of usnic acid induces an ER stress response in breast cancer cells that leads to paraptosis-like cell death. Int J Mol Sci. 2022 Feb 4;23(3):1802. - Gimła M., PyrczakFelczykowska A., Malinowska M., HaćA., Narajczyk M., Bylińska I., Reekie T., Herman-Antosiewicz A (2023) The pyrazole derivative of usnic acid inhibits the proliferation of pancreatic cancer cells in vitro and in vivo. Cancer Cell International 23(210): 1-13	
	Adresy eZasobów	Adresy na platformie eNauczanie:	
Przykładowe zagadnienia/ przykładowe pytania/ realizowane zadania			
Praktyki zawodowe w ramach przedmiotu	Nie dotyczy		

Dokument wygenerowany elektronicznie. Nie wymaga pieczęci ani podpisu.