

Genetyczne podłoże transformacji nowotworowej

- [Wprowadzenie](#)
- [Przeczytaj](#)
- [Audiobook](#)
- [Sprawdź się](#)
- [Dla nauczyciela](#)



Genetyczne podłoże transformacji nowotworowej

Nowotwór to zmiana chorobowa wywodząca się z prawidłowych tkanek ustroju, lecz wskutek utrwalonych cech patologicznych rozrastająca się w sposób niekontrolowany, niepoddający się czynnikom regulującym wzrost, dojrzewanie i czynność komórek.

Źródło: Scientific Animations, licencja: CC BY-SA 4.0.

Choroby nowotworowe są drugą (po chorobach układu krążenia) z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie. Niestety prognozy wskazują, że liczba zachorowań będzie rosnąć. Proces nowotworzenia, czyli transformacji nowotworowej lub kancerogenezy, jest wieloczynnikowy i wielostopniowy. Za powstawanie nowotworów odpowiadają nie tylko czynniki środowiskowe, takie jak promieniowanie ultrafioletowe oraz węglowodory aromatyczne, nieprawidłowa dieta, palenie tytoniu czy brak aktywności fizycznej, ale również czynniki genetyczne i epigenetyczne. Jakie jest genetyczne podłoże transformacji nowotworowej?

Twoje cele

- Omówisz etapy kancerogenezy.
- Wskażesz czynniki wpływające na proces kancerogenezy.
- Wymienisz grupy genów uczestniczących w transformacji nowotworowej.
- Wykażesz, że powstawanie nowotworu zależy od funkcjonowania genów.

Przeczytaj

Pojęcie nowotworu

[Nowotwór](#) to nieprawidłowa tkanka wywodząca się z prawidłowych komórek organizmu, które uległy transformacji nowotworowej, czyli przemianie w komórki nowotworowe. Nowotwory rozrastają się w sposób niekontrolowany. Nie poddają się czynnikom regulującym wzrost, dojrzewanie i czynności komórek. Wyróżnia się **nowotwory łagodne** (np. [gruczolaki](#), [włókniaki](#), [mięśniaki](#)) oraz **złośliwe** (np. [raki](#), [mięsaki](#), [chłoniaki](#), [białaczki](#)).



Włókniak, rodzaj nowotworu łagodnego.
Źródło: Wikimedia Commons, domena publiczna.

Nowotwory łagodne zazwyczaj rozwijają się bardzo powoli i są wyraźnie odgraniczone od okolicznych tkanek, a często otorbione – nie dają więc przerzutów i zazwyczaj po ich usunięciu nie dochodzi do remisji. Natomiast nowotwory złośliwe cechuje szybki wzrost i naciekanie innych tkanek, czyli przerzutowość.

Ważne!

Pojęcia „nowotwór” i „rak” **nie są równoznaczne**, ponieważ rak jest rodzajem nowotworu złośliwego. Prawidłowo terminem „**rak**” określane są tylko te **nowotwory złośliwe, które rozwijają się z tkanki nabłonkowej**.

Cechy charakterystyczne komórek nowotworowych

Komórki nowotworowe nie reagują na sygnały regulujące cykl komórkowy i dzielą się w niekontrolowany sposób. Mogą się rozwijać w każdym narządzie czy tkance, tworząc guzy.

Dla zainteresowanych

W komórkach nowotworowych występują aberracje (mutacje) chromosomowe. W kontekście nowotworów wyróżnia się mutacje pierwotne, specyficzne dla danego rodzaju nowotworu oraz mutacje wtórne, niespecyficzne, powstające w trakcie postępu choroby nowotworowej (w wyniku niestabilności chromosomowej). Diagnostyka charakterystycznych zmian chromosomowych (analiza liczby złamań czy aberracji strukturalnych i liczbowych) stosowana jest w celu postawienia odpowiedniej diagnozy oraz monitorowania przebiegu choroby i leczenia.

Na podstawie: J. Kozłowska, I. Łaczmańska, *Niestabilność genetyczna – jej znaczenie w procesie powstawania nowotworów oraz diagnostyka laboratoryjna*, „NOWOTWORY Journal of Oncology” 2010; 60(6), s. 548–553.

Proces przekształcenia prawidłowo funkcjonujących komórek w komórki nowotworowe nosi nazwę **transformacji nowotworowej (kancerogenezy)**. Transformacja ta ma podłoże genetyczne i przebiega w trzech etapach, które mogą trwać nawet kilka lat. Są to: **inicjacja**, **promocja** oraz **progresja**.

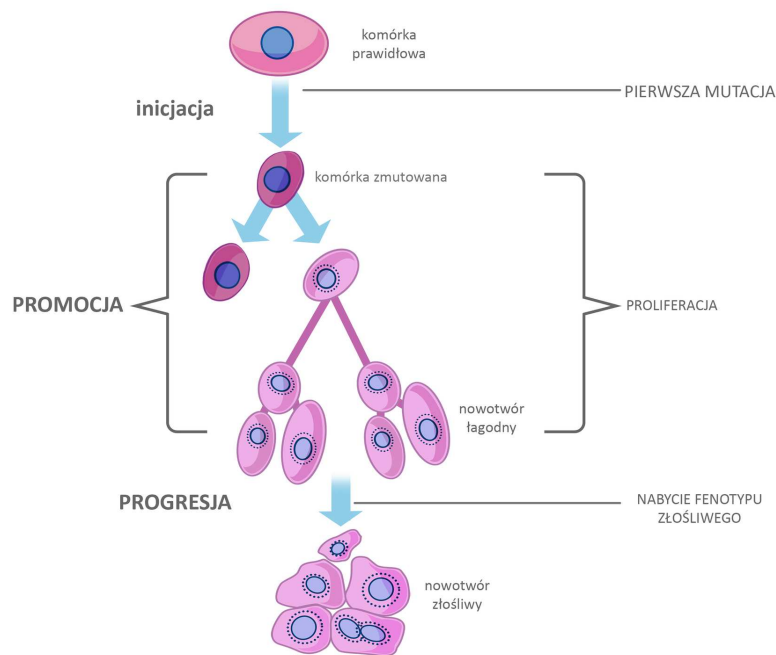
Więcej informacji na temat mutacji znajdziesz w e-materiale: [Mutacje – kryteria podziału i rodzaje](#).

Etapy kancerogenezy

Komórki stale narażone są na działanie czynników mutagennych: biologicznych, fizycznych i chemicznych. Czynniki mutagenne, które prowadzą do rozwoju nowotworów, to [czynniki kancerogenne](#). W wyniku kontaktu z czynnikami mutagennymi, predyspozycji genetycznych czy też na skutek spontanicznych mutacji stale dochodzi do uszkodzeń DNA. Komórki mają jednak systemy naprawcze, które chronią genom przed utratą zawartej w nim informacji, dlatego uszkodzenia DNA mogą zostać naprawione. W sytuacji, gdy nie jest to możliwe, komórka wchodzi na szlak [apoptozy](#) – zaprogramowanej śmierci. Brak naprawy uszkodzonego DNA bądź apoptozy komórki z pojedynczą nieodwracalną krytyczną mutacją DNA stanowi pierwszy etap [kancerogenezy](#) – **inicjację**. Podczas tego etapu komórki, które wyłamały się spod kontroli organizmu, zaczynają zmieniać swoje funkcjonowanie. Pierwotnie zmutowaną komórkę określa się jako **komórkę macierzystą nowotworu**.

Promocja nowotworu polega na niekontrolowanym namnażaniu zmutowanej komórki, co prowadzi do powstania nowotworu łagodnego. Na tym etapie dochodzi do nagromadzenia licznych zmian, zarówno genetycznych, jak i [epigenetycznych](#). Jedną z form modyfikacji epigenetycznych jest [metylacja](#) – modyfikacja DNA polegająca na dołączeniu grupy metylowej ($-CH_3$) do adeniny lub cytozyny, co skutkuje zmianą [ekspresji genów](#). W nowotworach często dochodzi do hipometylacji (nadmiernej demetylacji, czyli usunięcia grup metylowych) wielu genów odpowiedzialnych za hamowanie [prolifracji](#) komórek, co w konsekwencji prowadzi do niekontrolowanego wzrastania liczby komórek.

Ostatnim etapem kancerogenezy jest **progresja**, podczas której komórki nowotworowe proliferują i naciekają okoliczne tkanki oraz dochodzi do tworzenia przerzutów.



Etapy karcynogenezy.

Źródło: Englishsquare.pl Sp. z o.o., licencja: CC BY-SA 3.0.

Więcej informacji na temat programowanej śmierci komórki znajduje się w e-materiale: [Apoptoza i jej znaczenie w rozwoju organizmów wielokomórkowych.](#)

Podłoże genetyczne transformacji nowotworowej

Przekształcenie komórki prawidłowej w nowotworową może być spowodowane mutacją genu należącego do jednej z trzech grup biorących udział w transformacji nowotworowej. Tymi grupami są protoonkogeny, geny supresorowe (antyonkogeny) i geny stabilizujące. Zmutowane geny mogą być odziedziczone lub nabyte.

Protoonkogeny

Protoonkogeny kodują białka stymulujące wzrost i podział komórek. Kontrolują m.in. replikację DNA, [proliferację](#) i namnażanie komórek oraz uczestniczą w przekazywaniu sygnałów międzykomórkowych. [Mutacje punktowe](#), [translokacje](#) chromosomowe i amplifikacja (czyli powielenie) protoonkogenów prowadzą do ich przekształcenia i powstania [onkogenów](#). Te z kolei kodują białka o zmienionej strukturze i funkcji, tzw. [onkoproteiny](#). Mogą one być zmienionymi czynnikami wzrostu (np. płytkowy czynnik wzrostu b (PDGF-b, ang. *platelet derived growth factor b*), które, wydzielane przez komórki nowotworowe, będą je pobudzać do podziałów. Onkogeny odpowiedzialne za transformację nowotworową mają charakter dominujący (do zmiany [fenotypu](#) wystarczy jeden allel). W 20–30% nowotworów człowieka występuje mutacja genu [ras](#). Zmiany genetyczne w *ras* obserwowane są w 90% przypadków raka trzustki.



Rak trzustki jest jednym z najniebezpieczniejszych typów nowotworu. Pierwsze objawy raka trzustki są niespecyficzne, co utrudnia postawienie diagnozy. Wysoka śmiertelność wynika z faktu, że choroba wykrywana jest z reguły w bardzo zaawansowanym stadium, kiedy obecne są już przerzuty, a guz nie nadaje się do operacji.

Źródło: Scientific Animations, licencja: CC BY-SA 4.0.

Ważne!

Niektóre onkogeny mogą pochodzić ze środowiska zewnętrznego. Przykładem jest wirus brodawczaka ludzkiego (HPV, ang. *human papilloma virus*), którego niektóre

typy (przede wszystkim typ 16 i 18) odpowiedzialne są za 90% przypadków raka szyjki macicy. Podczas cyklu replikacyjnego DNA wirusa blokuje m.in. [białko p53](#). Białko p53 odpowiada za kontrolę transkrypcji wielu genów, a także wstrzymuje cykl komórkowy komórek ze zmianami genetycznymi w ich DNA.

Geny supresorowe

Geny supresorowe (antyonkogeny), zwane inaczej „genami opiekuńczymi” lub „strażnikami genomu”, utrzymują prawidłową liczbę komórek poprzez **hamowanie proliferacji i aktywację apoptozy**. Niektóre z nich naprawiają uszkodzone DNA lub kontrolują adhezję jednych komórek do drugich. Mutacje w genach supresorowych powodują niekontrolowany wzrost komórek lub akumulację mutacji w innych komórkach. W ponad 50% nowotworów występuje mutacja w [genie TP53](#).

Ważne!

Mutacje w genie *TP53* powodują, że cykl komórkowy zachodzący w nieprawidłowych komórkach nie zostaje zatrzymany, przez co mutacje DNA zostają przeniesione na komórki potomne.

Geny stabilizujące

Geny stabilizujące kodują białka należące do systemów naprawczych uszkodzonego DNA. Białka biorące udział w mechanizmach naprawy DNA uczestniczą w procesie replikacji, podczas którego eliminują zachodzące błędy. Mutacje genów stabilizujących wiążą się z wystąpieniem zmian w genach kodujących m.in. sygnały wzrostu komórek, powodując ich nieograniczony wzrost.

Predyspozycje dziedziczne

Profilaktyka

Dużą rolę w profilaktyce nowotworów odgrywają badania diagnostyczne. Należy je wykonywać regularnie, nawet przy braku jakichkolwiek niepokojących symptomów, ponieważ nowotwór w początkowym stadium rozwoju nie daje żadnych uchwytnych objawów – pojawiają się one dopiero wtedy, kiedy rosnący guz uciska okoliczne narządy. Tymczasem **wczesna diagnoza** jest kluczowa w rokowaniu. Zdecydowaną większość chorób nowotworowych wykrytych na początkowym etapie można całkowicie wyleczyć.

Ważne!

Ponieważ najczęstszym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na nowotwór jest wiek, diagnostykę nowotworową zaleca się na ogół osobom, które ukończyły 50. rok życia. Na przykład wszystkim osobom po przekroczeniu tego wieku (zarówno kobietom, jak i mężczyznom) zaleca się przeprowadzanie co najmniej jednego okresowego badania pod kątem nowotworu jelita grubego. Kobiety po 25. roku życia powinny uczestniczyć w badaniach przesiewowych w kierunku raka szyjki macicy. Z kolei w celu wykrycia raka piersi każda kobieta po 50. roku życia powinna systematycznie wykonywać mammografię. Mężczyznom po 50. roku życia zaleca się badanie stężenia [PSA](#), z uwagi na wzrost zachorowań na raka prostaty.

Zdarza się jednak, że z powodu predyspozycji genetycznych diagnostykę nowotworową trzeba zaczynać wcześniej i częściej przeprowadzać badania. Dlatego ogromne znaczenie w profilaktyce nowotworów ma **wywiad rodzinny**, dzięki któremu można ustalić, na jakie nowotwory chorowali krewni i w jakim wieku. Na tej podstawie

lekarz zleca badanie genetyczne, pozwalające określić, czy u danej osoby występuje gen odpowiedzialny za zwiększone ryzyko zachorowania na dany nowotwór.

Stwierdzenie zwiększonego ryzyka zachorowania nie oznacza, że nowotwór z pewnością rozwinie się u danej osoby. Oprócz czynników genetycznych ważną rolę w procesie karcynogenezy odgrywają czynniki środowiskowe, w szczególności czynniki **stylu życia**, a są nimi: aktywność fizyczna, zbilansowana dieta, odpowiednio długi sen, regularne badania kontrolne, ograniczenie używek (tj. palenia papierosów i picia alkoholu), unikanie bezpośredniej ekspozycji na promieniowanie UV oraz stosowanie filtrów ochronnych, dbanie o zdrowie psychiczne, radzenie sobie ze stresem i odpowiedzialne zachowania związane z rozrodnością.

Ważne!

Chińscy naukowcy z Uniwersytetu Medycznego w Nankin (ang. Nanjing Medical University) dowiedli, że dobre nawyki związane ze stylem życia mogą zmniejszyć prawdopodobieństwo zachorowania zarówno u osób z genetycznymi predyspozycjami do różnych rodzajów nowotworów, jak i u osób nieobciążonych takim ryzykiem.

Na podstawie danych genetycznych pochodzących od ponad 440 tys. osób badacze skonstruowali poligeniczny wskaźnik ryzyka nowotworów (*cancer polygenic risk score*, CPRS). Styl życia badanych osób określono na podstawie palenia tytoniu, spożywania alkoholu, aktywności fizycznej, wskaźnika masy ciała i diety.

Wyniki wskazują, że u mężczyzn prowadzących nieodpowiedni styl życia i o wysokim obciążeniu genetycznym ryzyko wystąpienia nowotworu jest 2,99 raza, a u kobiet – 2,38 raza większe niż u osób prowadzących zdrowy styl życia i bez obciążenia genetycznego.

U osób obciążonych genetycznie – zarówno mężczyzn, jak i kobiet – prowadzących nieodpowiedni styl życia ryzyko wystąpienia nowotworu w ciągu 5 lat wyniosło odpowiednio 7,23% i 5,77%. Z kolei u osób z predyspozycjami

genetycznymi, ale prowadzących zdrowy styl życia prawdopodobieństwo zachorowania wyniosło 5,51% dla mężczyzn i 3,69% dla kobiet.

Na podstawie: Meng Zhu i in., *Genetic Risk for Overall Cancer and the Benefit of Adherence to a Healthy Lifestyle*, „Cancer Research” 2021, nr 81(17), s. 4618–4627.

Więcej informacji związanych z prawidłowym odżywianiem znajdziesz w e-materiałach:

- [Substancje budulcowe i energetyczne w diecie człowieka;](#)
- [Normy zapotrzebowania energetycznego człowieka;](#)
- [Klasyfikacja i charakterystyka diet;](#)
- [Witaminy – za dużo, za mało, w sam raz;](#)
- [Niedobory dietetyczne.](#)

Słownik

apoptoza

całokształt zmian morfologicznych i biochemicznych towarzyszących programowanej śmierci komórki, zachodzących w zdrowym organizmie

białaczki

grupa chorób nowotworowych układu krwiotwórczego; wyróżnia się białaczki szpikowe i limfatyczne, o przebiegu ostrym lub przewlekłym

białko p53

białko zaangażowane w regulację wielu procesów komórkowych, w szczególności aktywacji mechanizmów naprawy DNA lub indukcji apoptozy w odpowiedzi na uszkodzenia DNA

chłoniak

nowotwór złośliwy wywodzący się z elementów tkanki chłonnej (limfatycznej)

czynniki kancerogenne

czynniki zewnętrzne powodujące zmiany w materiale genetycznym komórki, które prowadzą do rozwoju nowotworu

ekspresja genów

proces, w którym na podstawie informacji zawartej w genach zostają wytworzone ich produkty, najczęściej białka

fenotyp

zespół cech organizmu, zarówno fizycznych, fizjologicznych, jak i umysłowych

gen APC

gen supresorowy, kontrolujący cykl podziałów komórkowych; w momencie jego dezaktywacji dochodzi do niekontrolowanych podziałów komórkowych i procesów nowotworzenia

gen TP53

położony na krótszym ramieniu na chromosomie 17, koduje białko p53

gruczolak

łagodny (niezłośliwy) nowotwór nabłonkowy rozwijający się z komórek gruczołów zewnątrzwydzielniczych i wewnątrzwydzielniczych

kancerogeneza, karcynogeneza, nowotworzenie

proces prowadzący do powstania nowotworu; zachodzące w komórce zmiany wywołane mutacjami genowymi, w wyniku których powstają komórki nowotworowe; proces ten składa się z 3 etapów: inicjacji, promocji i progresji

katecholaminy

substancje biologicznie czynne, będące neuroprzekaźnikami i hormonami;
najważniejszymi są: adrenalina, noradrenalina, dopamina

kortyzol

naturalny hormon wytwarzany przez korę nadnerczy; wpływa na tempo metabolizmu, a jego poziom zmienia się w cyklu dobowym; nazywany jest hormonem stresu

metylacja

enzymatyczna modyfikacja polegająca na dołączeniu grupy metylowej ($-CH_3$) do adeniny lub cytozyny w łańcuchu DNA; forma modyfikacji epigenetycznej

mięsak

nowotwór złośliwy rozwijający się z innych tkanek niż nabłonkowa, m.in. z tkanki włóknistej, chrzęstnej, kostnej, tłuszczowej, mięśniowej

mięśniak

łagodny (niezłośliwy) nowotwór rozwijający się z tkanki mięśniowej gładkiej, rzadko poprzecznie prążkowanej

modyfikacje epigenetyczne

zmiany ekspresji genów, które nie są związane ze zmianami w sekwencji nukleotydów w DNA; mogą być dziedziczone i modyfikowane przez czynniki zewnętrzne

mutacja punktowa

mutacja polegająca na zmianie pojedynczego nukleotydu w DNA

nowotwór

tkanka wywodząca się z prawidłowych tkanek ustroju, lecz wskutek utrwalonych cech patologicznych rozrastająca się w sposób niekontrolowany, niepoddający się

czynnikiem regulującym wzrost, dojrzewanie i czynności komórek; wyróżnia się nowotwory łagodne (niezłośliwe) oraz złośliwe

onkogen *ras*

gen zawierający mutację punktową hamującą aktywność GTP-azy; zmutowane białka *Ras* nie są zdolne do hydrolizy GTP, przez co tracą zdolność do samoregulacji

onkogeny

zmutowane protoonkogeny zdolne do transformacji nowotworowej

onkoproteiny

białka kodowane przez onkogeny, mają zmienioną strukturę i funkcję

prolifерacja

intensywne podziały komórkowe

PSA

antygen sterczowy, z ang. *Prostate-Specific Antigen*; białko wytwarzane u mężczyzn przez gruczoł krokowy; podwyższony poziom tego antygenu może sugerować choroby zapalne układu moczowo-płciowego, przerost prostaty lub nowotwór; test PSA przeprowadza się z krwi

rak

nowotwór złośliwy rozwijający się z tkanki nabłonkowej

translokacja

zamiana fragmentów chromosomów między chromosomami niehomologicznymi; po zamianie fragmentów chromosomów może nastąpić fuzja dwóch genów, co może prowadzić do powstania nowego zmutowanego genu

włókniak

łagodny (niezłośliwy) nowotwór tkanki łącznej

Audiobook




Źródło: licencja: CC BY-SA 3.0.

Polecenie 1

Polecenie 2

Polecenie 3

Sprawdź się

Pokaż ćwiczenia:   

Ćwiczenie 1



Ćwiczenie 2



Ćwiczenie 3



Ćwiczenie 4



Ćwiczenie 5



Etapy kancerogenezy.

Źródło: Englishsquare Sp. z o.o., licencja: CC BY-SA 3.0.

Ćwiczenie 6



Ćwiczenie 7



Ćwiczenie 8



Dla nauczyciela

Scenariusz lekcji

Autor: Daria Reczyńska

Przedmiot: Biologia

Temat: Genetyczne podłoże transformacji nowotworowej

Grupa docelowa:

Szkoła ponadpodstawowa, liceum ogólnokształcące, technikum, zakres podstawowy i rozszerzony

Podstawa programowa:

Zakres podstawowy

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

VII. Genetyka klasyczna.

2. Zmienność organizmów. Uczeń:

9) wykazuje związek pomiędzy narażeniem organizmu na działanie czynników mutagennych (fizycznych, chemicznych, biologicznych) a zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób;

10) przedstawia transformację nowotworową komórek jako następstwo mutacji w obrębie genów kodujących białka regulujące cykl komórkowy oraz odpowiedzialne za naprawę DNA.

Zakres rozszerzony

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

XIV. Genetyka klasyczna.

2. Zmienność organizmów. Uczeń:

9) wykazuje związek pomiędzy narażeniem organizmu na działanie czynników mutagennych (fizycznych, chemicznych, biologicznych) a zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób;

10) przedstawia transformację nowotworową komórek jako następstwo mutacji w obrębie genów kodujących białka regulujące cykl komórkowy oraz

odpowiedzialnych za naprawę DNA.

Kształtowane kompetencje kluczowe:

- kompetencje cyfrowe;
- kompetencje osobiste, społeczne i w zakresie umiejętności uczenia się;
- kompetencje matematyczne oraz kompetencje w zakresie nauk przyrodniczych, technologii i inżynierii.

Cele operacyjne (językiem ucznia):

- Omówisz etapy kancerogenezy.
- Wskażesz czynniki wpływające na proces kancerogenezy.
- Wymienisz grupy genów uczestniczących w transformacji nowotworowej.
- Wykażesz, że powstawanie nowotworu zależy od funkcjonowania genów.

Strategie nauczania:

- nauczanie wyprzedzające;
- konstruktywizm;
- konektywizm;
- WebQuest.

Metody i techniki nauczania:

- burza mózgów;
- mapa myśli;
- praca z materiałem źródłowym z e-podręcznika;
- ćwiczenia przedmiotowe;
- słoneczko.

Formy pracy:

- praca indywidualna;
- praca w grupach;
- praca całego zespołu klasowego.

Środki dydaktyczne:

- zasoby multimedialne zawarte w e-materiale;
- ćwiczenia przedmiotowe;
- flamastry;
- magnesy;
- szary papier.

Przebieg zajęć

Faza wstępna

1. Nauczyciel rozpoczyna burzę mózgów, mówiąc „Nowotwory są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie”. Jakie czynniki mogą powodować i zwiększać ryzyko zachorowania? Uczniowie zapisują swoje pomysły w formie słoneczka.
2. Nauczyciel przedstawia uczniom temat i cele lekcji.

Faza realizacyjna

1. Nauczyciel dzieli uczniów na sześć grup. Każda z nich otrzymuje artykuły naukowe, szary papier i flamastry. Uczniowie mają za zadanie opracować w formie mapy myśli wskazane przez nauczyciela pojęcie.
 - Grupa I i II – protoonkogeny i onkogeny;
 - Grupa III i IV – geny supresorowe;
 - Grupa V i VI – geny stabilizujące.
2. Grupy mające to samo zagadnienie porównują swoje mapy myśli i uzupełniają je o brakujące informacje. Wspólnie wybierają osobę, która będzie przedstawiać ich pracę na forum klasy.
3. Uczniowie kolejno przedstawiają mapy myśli dotyczące: protoonkogenów i onkogenów, genów supresorowych i genów stabilizujących. Nauczyciel ocenia ich pracę, w razie konieczności koryguje błędy oraz uzupełnia informacje.
4. Uczniowie samodzielnie rozwiązują ćwiczenia 1–6 zawarte w sekcji „Sprawdź się”. Nauczyciel w razie potrzeby odpowiada na pytania.

Faza podsumowująca

1. Uczniowie odpowiadają na pytania podsumowujące zadane przez nauczyciela: a) co to jest kancerogeneza? b) jakie są czynniki kancerogenne? c) w jaki sposób powstają mutacje, które powodują rozwój nowotworów?
2. Nauczyciel ocenia pracę uczniów podczas lekcji.

Praca domowa

Uczniowie wykonują ćwiczenia nr 7–8 zawarte w e-materiale. Przygotowują uzasadnienia poprawnych odpowiedzi.

Materiały pomocnicze

Joanna Kozłowska, Izabela Łaczmańska, *Niestabilność genetyczna – jej znaczenie w procesie powstawania nowotworów oraz diagnostyka laboratoryjna*, NOWOTWORY, Journal of Oncology 2010; 60(6), s. 548–553.

Wenancjus Domagała, *Molekularne podstawy karcynogenezy i ścieżki sygnałowe niektórych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego*, Polski Przegląd Neurologiczny

2007; 3(3), s. 127–141.

Wskazówki metodyczne opisujące różne zastosowania audiobooka

Audiobook może zostać wykorzystany w fazie przygotowującej do lekcji.