

Opplæring medisinsk cellebiologi i en gruppe

Ming Ying

Institutt for biomedisin, Det medisinske fakultetet

E-post: ming.ying@biomed.uib.no

Bakgrunn

På det medisinsk fakultetet finnes det et 2-årig masterprogram i humanbiologiske fag som er satt sammen av to studieretninger: human fysiologi og medisinsk cellebiologi, som inneholder vitenskapsteori og forskningsetikk (5 studiepoeng), to valgfrie metodekurs (10 studiepoeng), fagspesifikke emner (45 studiepoeng) og masteroppgave (60 studiepoeng). De fagspesifikke emnene gir mulighet til å velge mellom følgende emner: 1) biokjemiske forandringer ved sykdom, 2) cellulær signalomforming, 3) cytoskjelettet sin oppbygging og funksjon, 4) intracellulær trafikk, 5) medisinsk biokjemi, 6) nevrokjemi, 7) regulert celledød, 8) tumorbiologi og 9) seminarserie.

De fleste kursene er basert på en tradisjonell forelesning og en skriftlig/muntlig eksamen til slutt. Etter gjennomgang av dette pedagogiske kurset undrer jeg på om studentene virkelig har lært hvordan å lære medisinsk cellebiologi og om studentene har lært å tenke som en forsker, selv om de fleste har bestått eksamenene. Det ser ut til å mangle en bro mellom universitetetsklassen og profesjonelt nivå i medisinsk cellebiologi. For å bygge en slik bro som skal hjelpe til å utvikle vellykkete strategier for å lære og for å kommunisere komplisert informasjon i medisinsk cellebiologi, vil jeg foreslå en konkret utdanningsmodul for både lærere som skal undervise dette kurset og for studenter som skal ta mastergradsstudiet i medisinsk cellebiologi. Kort sagt, i denne modulen skal studenter arbeide i et lag for å lære, diskutere og løse problemer sammen i stedet for å sitte gjennom en hel forelesning. Modulen kan gjøres enten i enkle kurs, for eks., Cytoskjelettet (HUCEL 363, 5 studiepoeng), Intracellulær trafikk (HUCEL366, 10 studiepoeng), Biokjemisk forandring ved sykdom (HUCEL 361, 10 studiepoeng), eller som kombinasjon av to eller flere kurs sammen.

Gjennomføring

Kursets innhold

Denne modulen skal kombinere to kurs sammen, dvs. Cytoskjeletter og Intracellulær trafikk. Emnene omhandler membranstruktur, transport av proteiner inn i det endoplasmatiske retikulum (ER) gjennom Golgi apparatet og ut av cellen, kjemisk modifisering av proteiner, forskjellige former for endocytose og intracellulær transport, faktorer som regulerer intracellulær transport av fusjon med forskjellige organeller, cytoskjelettet (mikrofilamenter, mikrotubuli og intermediære filament) sin oppbygging og funksjon, og relatert sykdom som er forårsaket av dysfunksjon i de spesifikke transportmekanismene.

Læringsmål

- Fokuserer på gruppearbeider. Studenten skal lære, forstå og presentere den cellulære og molekylære biologien for en human genetisk sykdom.
- Lære å tenke som en forsker. Studenten skal lese primær-artikler og deretter forklare hypotese, forsøksmetoder og resultater.

Undervisningsform

- Gruppearbeide

4 studenter eller mindre skal arbeide sammen som et lag. Etter studentene har valgt en bestemt human sykdom (basert på vedlegg 2) eller en selvvalgt sykdom, skal de starte arbeidet som følger en konkret plan (se beskrivelse senere i denne artikkelen). Som vanlig når man skal lære noe helt nytt, starter de ofte med læreboken først (se vedlegg 1-A). Senere går de videre til oversiktsartikler (se vedlegg 1-B), og til slutt søker de i den primære forskningen. I tillegg vil studentene få ekstra informasjon fra Internet (noen online ressurser, se vedlegg 1-C) og bibliotek.

- Klassetime

Klassetime er viktig for studentene for å gjøre fremskritt på sine prosjekter. Disse timene er brukt til forelesning, som for eksempel en kort beskrivelse av sykdom og forskningsmetode. De diskuterer også effektive skriftlige strategier, power-point teknikk, poster

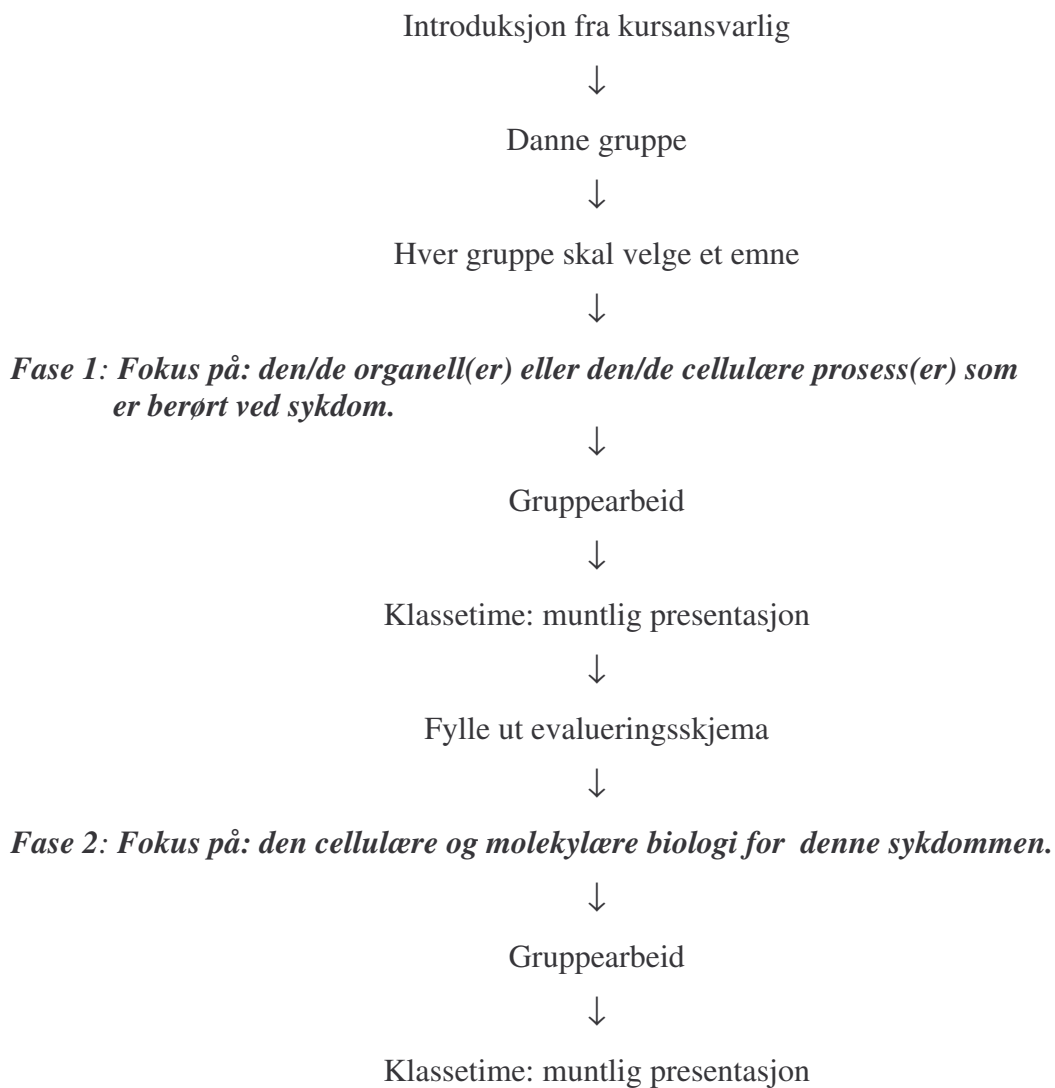
teknikk og presentasjonsteknikk. Klassesemester skal også brukes til presentasjon og evaluasjonsmøte.

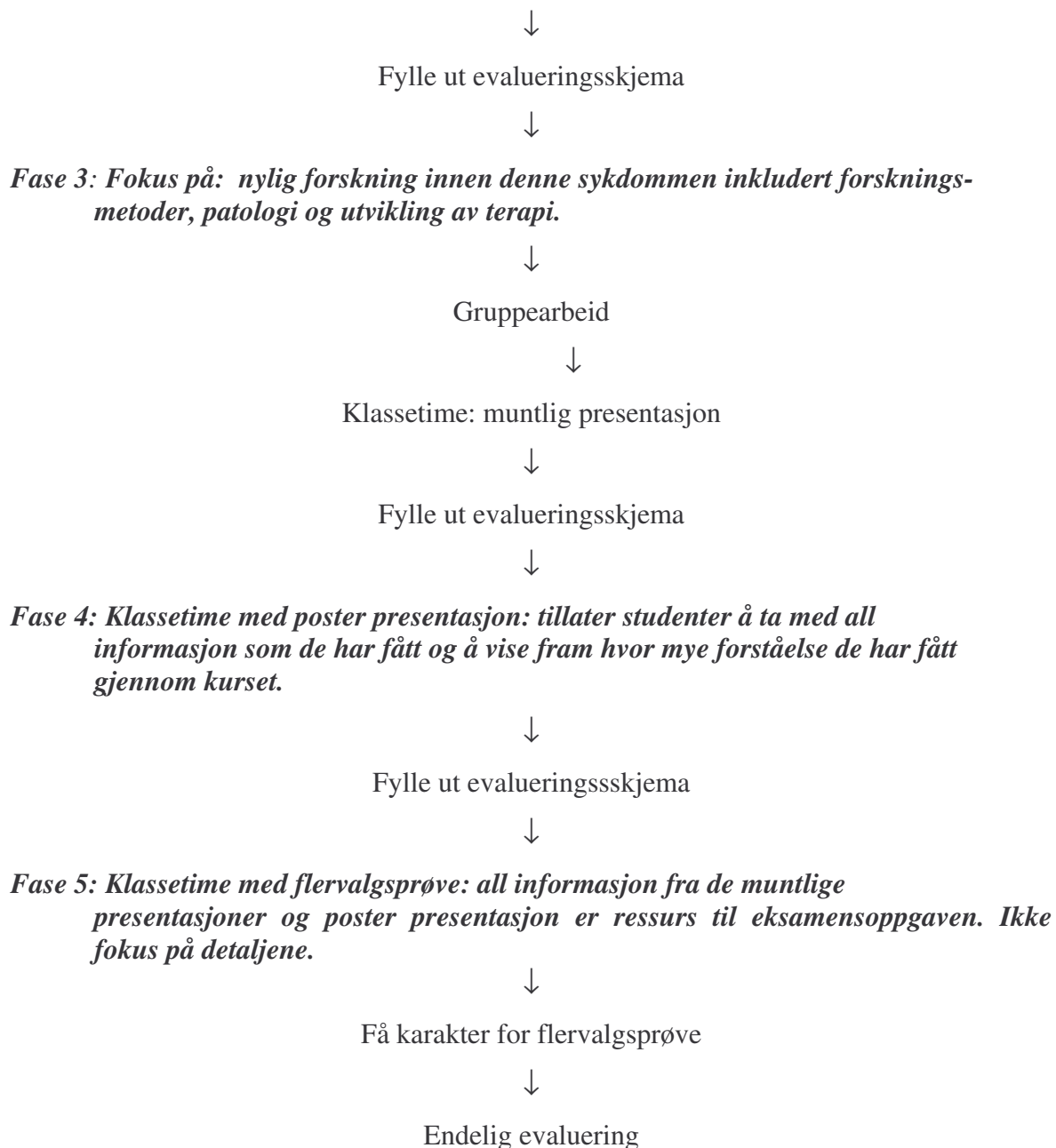
Vurderingsform (mappeevaluering)

- Gruppemedlem evaluering (se vedlegg 3)
- Muntlig presentasjon
- Poster presentasjon (se vedlegg 4)
- Flervalgsprøve
- Forelesers evaluering
- Generell standard for karakter (se vedlegg 5 og 6)

Konkret plan

Hele modulen deles inn i 5 faser:





Diskusjon

Samarbeidsevne

Det viktigste formålet med denne modulen er at studenter skal arbeide i en liten gruppe, slik at de skal lære hvordan man samarbeider med andre for å lære nye ting. Studentene deler læringsmål og oppgaver innen gruppen som er ulik andre grupper. Studentene er nødt til å arbeide sammen i gruppe for å gjøre ferdig noen oppgaver eller formulere presentasjon for klassen. I følge *Science for All Americans* (American Association for the Advancement

of Science, 1989) anbefales det sterkt å bruke samarbeidsmetode til læring (cooperative learning) når det gjelder læring av vitenskapelige og teknologiske kunnskaper. Som vi alle har kjennskap til er samarbeidsevne betydningsfullt for medisinske forskere. Ikke minst er mastergradestudenter en hovedkilde for rekruttering av vitenskapelige og tekniske personer innen medisinsk forskning.

Problembasert læring

I denne modulen skal studenter først velge et emne som er basert på en human sykdom, og de skal arbeide i en gruppe og fokusere på den/de organell(er)/cellulære prosess(er), den cellulære og molekylære biologi og den nyere forskningen som er berørt ved denne sykdommen. Denne metoden kaller vi problembasert læring og kan gi studenter høyere motivasjon og større interesse for studiet.

Lære å tenke som en forsker

Gjennom dette kurset skal studenter lese oversiktsartikler og primærartikler og forklare hypoteser, metoder og resultater. Denne prosessen er den samme som en forsker går gjennom på laboratoriet. Således vil denne modulen hjelpe studenter til å lære å tenke som en forsker.

Mappeevaluering

Jeg vil gjerne bruke mappeevaluering i denne modulen fordi denne vurderingsmetoden evalueres underveis og motiverer dermed for kontinuerlig arbeid, noe jeg har forstått gjennom det universitetetspedagogiske kurs.

Referanser

American Association for the Advancement of Science. *Science for all Americans Project 2061*. 1989. Oxford University Press.

Aridor, M. and Hannan L.A. *Traffic Jam: A Compendium of Human Diseases that Affect Intracellular Transport Processes*. Traffic, 2000, 1:836-851.

Aridor, M. and Hannan L.A. *Traffic Jam II: An update of diseases of Intracellular Transport*. Traffic, 2002, 3:781-851.

Raaheim, A. and Raaheim, K. *Eksamen-en akademisk hodepine (en håddbook for studenter og lærere)*. 2002. Sigma forlag AS.

Vedlegg

1. Anbefalt lesemateriale

A. Bok (for bakgrunnslesing):

Molecular Biology of the Cell, 4th edition, Alberts et al., 2002, Garland Science, New York and London. Chapters. 10, 12 and 13.

B. Nøkkel-oversiktsartikler

Farquhar, M.G. and Palade, G.E. 1998. The Golgi apparatus: 100 years of progress and controversy. Trends Cell Biol. 8: 2-10.

Aridor, M. and Balch, W.E. 1999. Integration of endoplasmic reticulum signaling in health and disease. Nature Medicine. 5: 745-751.

Aridor, M. and Hannan, L.A. 2000. Traffic jam: A compendium of human diseases that affect intracellular transport processes. Traffic. 1: 836-851.

Aridor, M. and Hannan, L.A. 2002. Traffic jam II: An update of diseases of intracellular transport. Traffic. 3: 781-790.

Simons, K. and Ehehalt, R. 2002. Cholesterol, lipid rafts and disease. J. Clin. Invest. 110:597-603.

Ellgard, L. and Helenius, A. 2003. Quality control in the endoplasmic reticulum. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 4: 181-91.

Rios, R. and Bornens, M. 2003. The Golgi apparatus at the cell centre. *Curr. Opin. Cell Biol.* 15: 60-66.

Bonifacino, J.S. and [Lippincott-Schwartz, J.](#) 2003. Coat proteins: shaping membrane transport. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 4: 409-14.

Bonifacino, J.S. and Glick, B. 2004. The mechanisms of vesicle budding and fusion. *Cell.* 116:153-166.

[Altan-Bonnet, N.](#), [Sougrat, R.](#) and [Lippincott-Schwartz, J.](#) 2004. Molecular basis for Golgi maintenance and biogenesis. *Curr. Opin. Cell Biol.* 16 (4): 364-72.

[Sandvig, K.](#), [Spilsberg, B.](#), [Lauvrak, S.U.](#), [Torgersen, M.L.](#), [Iversen, T.G.](#) and [van Deurs, B.](#) 2004. Pathway followed by protein toxins into cells. *Int. J. Med. Microbiol.* 293: 483-490.

[Gent, J.](#) and [Braakman, I.](#) 2004. Low-density lipoprotein receptor structure and folding. *Cell Mol. Life Sci.* 61: 2461-70.

Palmer, K.J., Watson, P. and Stephens, D.J. 2005. The role of microtubules in transport between the endoplasmic reticulum and Golgi apparatus in mammalian cells. *Biochem. Soc. Symp.* 72: 1-13.

Luzio, J.P., Pryor, P.R., Gray, S.R., Gratian, M.J., Piper, R.C. and Bright, N.A. 2005. Membrane traffic to and from lysosomes. *Biochem. Soc. Symp.* 72: 77-86.

C. Online ressurser for informasjon om human sykdom

OMIM: Online Mendelian Inheritance in Man:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM>

GeneCards: <http://nciarray.nci.nih.gov/cards/>

GeneTests.GeneClinics: <http://geneclinics.org/>

Family Village: <http://www.familyvillage.wisc.edu/index.htmlx>

2. Human sykdom som det anbefales å velge i dette kurs:

<i>Disease</i>	<i>Defective gene/protein</i>	<i>Primary clinical manifestation</i>	<i>Phenotype and cellular pathology</i>
Cystic fibrosis	CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator)	Lung disease	CFTR is a chloride conductance channel. Mutations in CFTR lead to the retention and degradation of the protein in the ER. More than 70 % of all cases in this disease is Δ F508, namely the deletion of Phe at position 508 in CFTR.
Familial hypercholesterolemia	LDLR (low density lipoprotein receptor)	Vascular disease	Mutations in the LDL receptor lead to ER retention and degradation, thus preventing cell surface expression and increasing serum levels of cholesterol.
Niemann Pick type C disease	NPC1 (Niemann-Pick type C protein)	Neurological disease	NPC1 is a sterol sensing protein required for cholesterol transport from the late endosome and lysosome to other cellular membranes. Mutations in NPC1 cause an accumulation of lipid in lysosomes.
Alzheimer's disease	Tau protein	Neurological disease	It has been postulated that Tau protein is involved in the progression of Alzheimer's disease. Because aggregated tau is found in brains of Alzheimer's disease patients.
	Presenilins	Neurological disease	Presenilins are largely localized to the ER. They are involved in the proteolytic processing of receptors which signal through regulated intramembrane proteolysis mechanism.
I cell disease	N-acetylglucosamine 1-phosphotransferase	Neurological disease	In this disease, mannose-6-phosphate is not added to lysosomal enzymes. Therefore the newly synthesized lysosomal proteins are secreted and macromolecules do not degraded like normally in lysosomes
Combined factors V and VIII	ERGIC 53/58 (endoplasmic reticulum-Golgi intermediate	Bleeding disorders	ERGIC 53/58 is responsible for this disease, because the efficient secretion of coagulation factors V and VIII requires a functional ERGIC 53/58 cycling pathway. The

4. Tabell 2. Evaluering kriteria for poster

Gruppe nr.:	Presentasjoner:					
	Kriteria	5	4	3	2	1
	<i>Organeller:</i> sammendrag informasjon om den strukturen og funksjon av den berørte organellen.					
	<i>Sykdom:</i> gi kort historie, symptomer og behandling av sykdom.					
	<i>Aktuell forskning resultater:</i> sammendrag forskning fra artikler du har lest.					
	<i>Form:</i> Poster skal være attraktiv, godt organisert og lett å lese.					
	Note: 5: utmerket; 4: meget godt; 3. godt; 2. dårlig; 1. ingenting					

5. Tabell 3. Generell standard for karakter

Karakter	Generell standard
A	Utmerket arbeid, kunne ikke gjøre bedre enn dette.
B	Meget godt arbeid, men det finnes fortsatt et rom som kan fylles.
C	Godt arbeid, men det finnes fortsatt noen områder som trenger å bli bedre.
D	Akseptabl, men det finnes fortsatt vesentlig områder som er nødvendig å forbedre.
E	Arbeide oppstår ikke minimal nivå, men innsats er klar.
F	Ikke akseptabelt / ikke bestått

6. Tabell 4. Beregningsmåte for endelig karakter

Student navn
Gruppe nr.
Presentasjon (muntlig/poster)
Flervalgsprøve
Gruppe medlem evaluering
Forelesers evaluering
Total poeng
Final karakter