




## Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka

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

A photograph showing a woman with albinism (light skin and hair) holding a young child with dark skin. The woman is wearing a yellow shirt, and the child is wearing a striped shirt. The background is slightly blurred, showing other people.

## Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka

Albinizm to stosunkowo rzadka choroba genetyczna występująca u ludzi, przejawiająca się brakiem barwnika we włosach, skórze i tęczówce oka.

Źródło: CHeitz, Flickr, licencja: CC BY 2.0.

Obserwując podobieństwo między członkami rodzin, ludzie podejrzewali, że cechy wyglądu rodziców i dzieci są w jakiś sposób przekazywane. Przez długi czas nie znano jednak mechanizmu tego procesu. Dopiero w XIX w. czeski przyrodnik – Gregor Johann Mendel – zbadał i sformułował prawa dziedziczenia, choć ówczesna nauka nie wiedziała o istnieniu genów. Obecnie wiadomo, że nośnik informacji genetycznej – DNA, przekazywany jest z pokolenia na pokolenie. Geny i zapisana w nich informacja o budowie i funkcjach organizmu determinują takie cechy jak: płeć, grupa krwi, kolor oczu lub włosów. Współdziałanie genów i warunków środowiska wpływa całościowo na każdy żywy organizm i odpowiada za jego homeostazę. Badania nad strukturą genów i ich ekspresją w organizmie człowieka są kluczem do zrozumienia chorób genetycznych wynikających z mutacji w obrębie pojedynczych genów. Manipulacja materiałem genetycznym może być skutecznym narzędziem w leczeniu wielu chorób.

### Twoje cele

- Przedstawisz mechanizm dziedziczenia chorób autosomalnych recesywnych i dominujących.
- Opisziesz objawy kliniczne chorób dziedziczonych autosomalnie recesywnie i dominująco.
- Wyjaśnisz, w jaki sposób przebiega dziedziczenie chorób wielogenowych.



# Przeczytaj

---

Choroby genetyczne człowieka spowodowane są **mutacjami** zachodzącymi w strukturze DNA. W zależności od zakresu mutacji wyróżnia się choroby:

- jednogenowe – wywołane mutacjami w obrębie jednego genu;
- wielogenowe – wywołane mutacjami w obrębie różnych genów i indukowane czynnikami środowiska;
- chromosomalne – wywołane mutacjami w strukturze lub liczbie chromosomów.

## Ważne!

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

## Choroby jednogenowe

Choroby jednogenowe są w większości spowodowane mutacjami genów zlokalizowanych w jądrowym DNA. Dzieli się na dwie grupy: autosomalne i allosomalne.

Choroba autosomalna związana jest z mutacjami genu położonego na **chromosomie autosomalnym**.

Choroba allosomalna wynika z mutacji genu położonego na **chromosomie allosomalnym**.

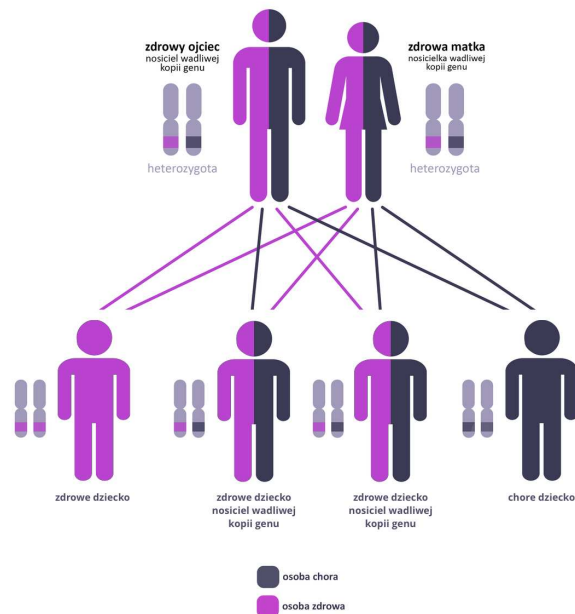
Ze względu na sposób dziedziczenia wyróżnia się choroby jednogenowe: dziedziczone recesywnie i dziedziczone dominująco. Nieliczne choroby jednogenowe są wywołane obecnością mutacji w genach położonych w mitochondrialnym DNA.

## Choroby jednogenowe dziedziczone autosomalnie recesywnie

Choroby dziedziczone autosomalnie recesywnie najczęściej dotyczą genów kodujących białka enzymatyczne. Brak lub niedobór prawidłowej formy enzymu skutkuje zaburzeniami przemian metabolicznych organizmu. Do wystąpienia objawów choroby konieczna jest obecność dwóch wadliwych **alleli** (a) danego genu. Choroba ujawnia się u homozygot recesywnych (aa). **Homozygoty** dominujące (AA) i **heterozygoty** (Aa) nie wykazują objawów choroby – heterozygoty są jednak nosicielami wadliwego genu, który mogą przekazać

potomstwu. Choroby jednogenowe dziedziczone autosomalnie recesywnie występują z jednakową częstością u obu płci.

Schemat dziedziczenia chorób genetycznych uwarunkowanych obecnością allelu recesywnego w przypadku, gdy oboje z rodziców są heterozygotami



Dziedziczenie autosomalne recesywne.

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

## Albinizm

Albinizm to choroba związana z zaburzeniami w procesie syntezy melanin. Przyczyną albinizmu są mutacje genu *TYR* kodującego **tyrozynazę** – enzym katalizujący reakcję przekształcania tyrozyny do 3,4-dihydroksyfenyloalaniny, związku wykorzystywanego do syntezy melanin. Skutkiem mutacji jest niedobór lub brak barwnika w skórze, włosach i tęczówce oka. Choroba objawia się bardzo jasną skórą, białymi włosami i różowymi lub niebieskimi tęczówkami oczu. Dodatkowo u wielu albinotycznych osobników występuje oczopląs, światłowstręt i zmniejszona ostrość wzroku. Ludzie cierpiący na albinizm wykazują nadmierną wrażliwość na promieniowanie słoneczne, co zwiększa ryzyko poparzeń słonecznych i nowotworów skóry.



Chłopiec chory na albinizm.

Źródło: Muntuwandi, Wikimedia Commons, licencja: CC BY-SA 3.0.

**Fenyloketonuria**

**Alkaptonuria**

**Anemia sierpowata**

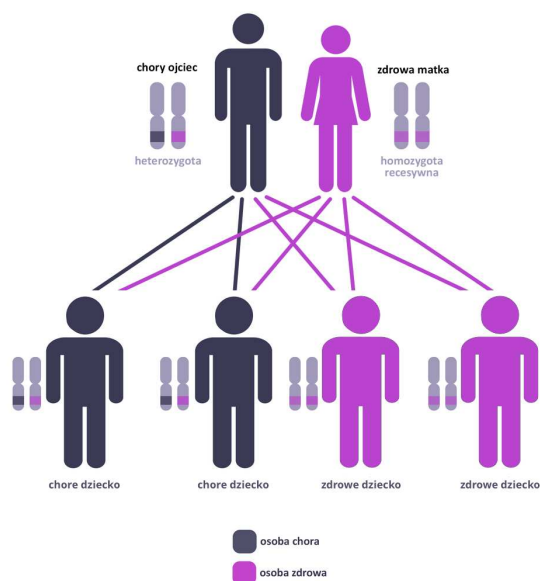
**Galaktozemia**

**Mukowiscydoza**

## Choroby jednogenowe dziedziczone autosomalnie dominująco

Choroby dziedziczone autosomalnie dominująco występują w ludzkiej populacji znacznie rzadziej niż choroby dziedziczone autosomalnie recesywnie. Do wystąpienia objawów choroby wystarcza tylko jeden wadliwy allel (A) danego genu. Choroba ujawnia się u **heterozygot** (Aa) i **homozygot** dominujących (AA), przy czym homozygoty dominujące wykazują cięższy przebieg choroby lub mutacja jest dla nich **letalna**. Choroby jednogenowe dziedziczone autosomalnie dominująco występują z jednakową częstością u obu płci.

Schemat dziedziczenia chorób genetycznych uwarunkowanych obecnością allelu dominującego

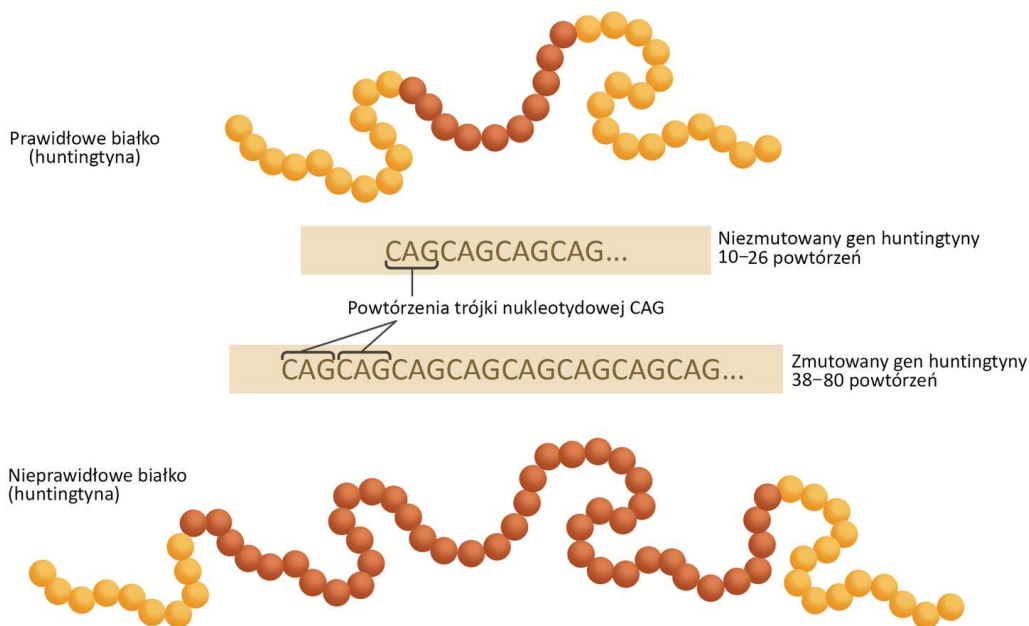


Dziedziczenie autosomalne dominujące.

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

## Płasawica Huntingtona

Choroba Huntingtona jest związana z zaburzeniami pracy komórek nerwowych. Przyczyną choroby są mutacje genu *IT-15* kodującego **huntingtynę**. Białko to występuje m.in. w komórkach nerwowych i uczestniczy w przekazywaniu impulsów nerwowych oraz reguluje przebieg procesów transkrypcji, translacji i transportu komórkowego. Skutkiem mutacji jest obecność białka o nieprawidłowej strukturze, które tworzy złogi między- i śródkomórkowe w neuronach. Odkładanie się nieprawidłowego białka powoduje obumieranie komórek nerwowych. Choroba objawia się około 30–40 roku życia, czemu towarzyszą: spadek masy ciała, zaburzenia psychiczne, zmiany nastroju, trudności w pisaniu i uczeniu się, zaburzenia pamięci. W późniejszym czasie pojawiają się niekontrolowane ruchy twarzy, kończyn i tułowia.



Prawidłowy gen IT-15 zawiera od 10 do 29 powtórzeń sekwencji nukleotydów – CAG. Nieprawidłowy gen IT-15 ma więcej niż 36 powtórzeń tej sekwencji. Skutkiem mutacji genu IT-15 jest nieprawidłowa struktura białka – huntingtyny.

Źródło: Englishsquare.pl Sp. z o.o. na podstawie National Institute of General Medical Sciences, Wikimedia Commons, domena publiczna., licencja: CC BY-SA 3.0.

<b>Choroba</b>	<b>Typ dziedziczenia</b>	<b>Częstość występowania</b>	<b>Charakter zaburzeń</b>
Albinizm	recesywny	1:35 000 żywych urodzeń	zaburzenie syntezy
Fenyloketonuria	recesywny	1:10 000 żywych urodzeń u ludzi rasy białej	blok metaboliczny
Alkaptonuria	recesywny	1:100 000 żywych urodzeń u ludzi rasy białej	blok metaboliczny
Anemia sierpowata	recesywny	1:600 000 żywych urodzeń u ludzi rasy białej i 1:625 żywych urodzeń u ludzi rasy czarnej	zaburzenie syntezy
Galaktozemia	recesywny	1:23 000–1:40 000 żywych urodzeń u ludzi rasy białej	blok metaboliczny
Mukowiscydoza	recesywny	1:2000–1:4000 żywych urodzeń u ludzi rasy białej	zaburzenie przepływu jonów
Płásawica Huntingtona	dominujący	4:100 000–7:100 000 żywych urodzeń	zaburzenie przewodnictwa nerwowego

# Choroby wielogenowe

Choroby wielogenowe są spowodowane mutacjami wielu genów zajmujących miejsca na różnych chromosomach. Współdziałanie produktów tych genów decyduje o ewentualnym wystąpieniu oraz natężeniu objawów. Pojedyncza mutacja nie przesądza więc o wystąpieniu konkretnej choroby, a dziedziczona jest jedynie pewna skłonność do jej rozwoju. To, czy obecność wadliwych genów ujawni się w postaci danej jednostki chorobowej, zależy od interakcji genów, prowadzonego trybu życia i wpływu czynników środowiska. Z tego względu choroby te określa się także mianem **chorób wieloczynnikowych**. Zalicza się do nich m.in. nadciśnienie, cukrzycę i schizofrenię.

## Ciekawostka

Cechy wielogenowe są wypadkową działania produktów wielu genów, niesprzężonych ze sobą. Przykładem takiej cechy jest pigmentacja skóry człowieka, która zależy od 10–20 genów. Większość z nich koduje białka szlaku syntezy melaniny, czyli barwnika występującego w naskórku.

## Słownik

### allel

(gr. *allos* – inny) forma genu; jedna z wersji genu różniąca się od pozostałych sekwencją nukleotydów; zajmuje określone miejsce na chromosomie

### chromosomy allosomalne

inaczej allosomy (gr. *allos* – inny, *sōma* – ciało), chromosomy płci, heterochromosomy; chromosomy zawierające geny determinujące płeć osobnika

### chromosomy autosomalne

autosomy (gr. *autós* – sam, *sōma* – ciało); wszystkie chromosomy wchodzące w skład kariotypu poza chromosomami płci; u organizmów diploidalnych układają się w pary chromosomów homologicznych (człowiek ma 22 pary chromosomów autosomalnych)  
**przebłonowy regulator transportu jonów (CFTR)**

(ang. *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*); białko, które tworzy kanał chlorkowy w błonie komórkowej; kodowane przez gen *CFTR* znajdujący się na długim ramieniu chromosomu 7; nieprawidłowa forma tego białka wywołuje mukowiscydozę  
**fenyloalanina**

aminokwas egzogeny, który musi być dostarczany do organizmu wraz z pokarmem; w organizmie zwierzęcym utlenia się do tyrozyny; choroba związana z zaburzeniami

przemian metabolicznych fenyloalaniny to fenyloketonuria

### **galaktoza**

cukier prosty należący do heksoz, wchodzi w skład laktozy; źródłem galaktozy jest laktoza (cukier mleczny) metabolizowana w organizmie człowieka do glukozy i galaktozy; w wyniku reakcji enzymatycznych galaktoza przekształcana jest do glukozy, u osób chorujących na galaktozemię przekształcenie to nie zachodzi

### **heterozygota**

(gr. *héteros* – inny, *zygōtós* – połączony) organizm diploidalny zawierający dwa różne allele danego genu (Aa)

### **homozygota**

(gr. *homós* – taki sam, *zygōtós* – połączony) organizm diploidalny zawierający dwa jednakowe allele danego genu (AA – homozygota dominująca i aa – homozygota recesywna)

### **huntingtyna**

białko występujące w komórkach nerwowych, uczestniczące w przekazywaniu impulsów nerwowych oraz regulujące przebieg procesów transkrypcji, translacji i transportu komórkowego; kodowane przez gen *IT15* leżący na krótkim ramieniu chromosomu 4

### **mutacja**

(łac. *mutatio* – zmiana) nagła, losowa, skokowa zmiana w materiale genetycznym powstała samoistnie lub na skutek działania czynników mutagennych

### **mutacja letalna**

mutacja wywołująca poważne wady genetyczne, które w znacznym stopniu upośledzają funkcjonowanie organizmu i w konsekwencji prowadzą do śmierci

### **tyrozyna**

aminokwas egzogeny; powstaje z egzogennej dla zwierząt fenyloalaniny; u kręgowców z tyrozyny powstaje wiele ważnych biologicznie związków: hormony (adrenalina, tyroksyna), melaniny; w komórce, w obecności kwasu askorbinowego, tyrozyna rozpada się na kwasy: fumarowy i acetylooctowy, które następnie za pośrednictwem acetylokoenzymu A są włączane do cyklu Krebsa; zachwianie rozpadu tyrozyny prowadzi do ciężkiej choroby – alkaptonurii

# Film

---

Film dostępny pod adresem <https://zpe.gov.pl/a/DHCfHnuq4>

Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka.

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

Film nawiązujący do treści materiału

---

## Polecenie 1

Obejrzyj film pt. „Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka”, a następnie na podstawie przedstawionych w nim informacji i własnej wiedzy opisz mechanizm dziedziczenia chorób autosomalnych recesywnych.

## Polecenie 2

Podaj nazwę i krótką charakterystykę wybranej choroby autosomalnej warunkowanej obecnością wadliwego allelu recesywnego.

## Polecenie 3

Opracuj mapę myśli porządkującą informacje na temat chorób genetycznych człowieka dziedziczonych autosomalnie.

- Choroby autosomalne
  - Jednogenowe
  - Wielogenowe

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

# Sprawdź się

---

Pokaż ćwiczenia:   

## Ćwiczenie 1



Zaznacz prawidłową odpowiedź.

- Choroby dziedziczone autosomalnie w sposób recesywny, takie jak płasawica Huntingtona, występują u ludzi, którzy są homozygotami allelu dominującego.
- Prawdopodobieństwo wystąpienia galaktozemii u dziecka, którego rodzice są heterozygotami recesywnymi, wynosi 25%.
- Objawy albinizmu mogą być bezpośrednim zagrożeniem życia dla osób cierpiących na tę chorobę.
- Mukowiscydoza to choroba, w której zmienia się struktura czerwonych krwinek.

## Ćwiczenie 2



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

### Ćwiczenie 3



Przyporządkuj choroby genetyczne człowieka sposobom dziedziczenia.

Galaktozemia, Fenyloketonuria, Płásawica Huntingtona, Mukowiscydoza, Anemia sierpowata, Alkaptonuria, Albinizm

<b>Choroby autosomalne recesywne</b>	
<b>Choroby autosomalne dominujące</b>	

## Ćwiczenie 4



Połącz jednostkę chorobową z opisem klinicznym.

Brak pigmentu w skórze, włosach i tęczówce oka., Mniejsze powinowactwo hemoglobiny do tlenu wynikające z nieregularnej struktury erytrocytów., Brak lub niedobór enzymów szlaku metabolicznego tyrozyny objawiający się ciemnym zabarwieniem moczu., Brak lub niedobór enzymów metabolizujących pewien aminokwas objawiający się jego gromadzeniem w płynach ustrojowych i toksycznym oddziaływaniem na układ nerwowy., Nadmierna produkcja śluzu gromadzącego się w drogach oddechowych i będącego przyczyną częstych infekcji bakteryjnych., Brak lub niedobór enzymów metabolizujących jeden z produktów trawienia laktozy., Choroba neurodegeneracyjna objawiająca się niekontrolowanymi ruchami twarzy, kończyn i tułowia.

Mukowiscydoza	
Galaktozemia	
Anemia sierpowata	
Fenylketonuria	
Alkaptonuria	
Albinizm	
Pląsawica Huntingtona	

## Ćwiczenie 5



Uzupełnij luki w tekście.

recesywnego, A, izoleucynę, sierpowatym, łańcuch alfa, F, chromosomowa liczbowa, łańcuch beta, chromosomowa strukturalna, genowa, dominującego, walinę, S

Anemia sierpowata jest chorobą autosomalną warunkowaną obecnością wadliwego allelu ..... Jej przyczyną jest mutacja ..... skutkująca zamianą aminokwasów – z kwasu glutaminowego na ..... Mutacja ta zachodzi w genie kodującym ..... hemoglobiny. Jej skutkiem jest obecność hemoglobiny typu ....., co przejawia się ..... kształtem erytrocytów.

## Ćwiczenie 6



Do poradni genetycznej zgłosił się mężczyzna, którego ojciec chorował na albinizm. Mężczyzna, podobnie jak jego matka, nie ma objawów choroby. Partnerka mężczyzny także jest zdrowa i w jej licznej rodzinie od pokoleń nikt nie chorował na albinizm.

Zaznacz w poniższym tekście właściwe określenia, tak aby zdania utworzyły spójną informację, którą opisany mężczyzna mógłby otrzymać w poradni genetycznej.

„U Pana partnerki, która nie jest chora na albinizm, ani nie było w jej rodzinie takich przypadków, prawdopodobieństwo nosicielstwa jest wysokieniskie. Pan możenie może być nosicielem tej choroby, ponieważ jest ona determinowana przez gen znajdujący się na autosomiechromosomie Xchromosomie Y. Dlatego mógłnie mógł go Pan odziedziczyć po swoim ojcu. W takim przypadku ryzyko wystąpienia tej choroby tylko u synówtylko u córceku dzieci bez względu na płeć wynosi 25%50%75%”.

## Ćwiczenie 7



Heterozygotyczna kobieta, chorująca na płasawicę Huntingtona, ma czworo dzieci ze zdrowym mężczyzną. Uzupełnij krzyżówkę genetyczną i wykonaj poniższe polecenia.

1. Określ sposób dziedziczenia płasawicy Huntingtona.
2. Podaj prawdopodobieństwo wystąpienia płasawicy Huntingtona u dzieci opisanej pary.

## Ćwiczenie 8



Zdrowej parze urodziło się dziecko, u którego zdiagnozowano mukowiscydozę – chorobę autosomalną warunkowaną obecnością wadliwego allelu recesywnego (m).

Określ genotypy rodziców dziecka, uzupełnij krzyżówkę genetyczną i podaj prawdopodobieństwo wystąpienia mukowiscydozy u kolejnego dziecka tej pary.

# Dla nauczyciela

---

**Autor:** Anna Juwan

**Przedmiot:** Biologia

**Temat:** Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka

**Grupa docelowa:** uczniowie III etapu edukacyjnego – kształcenie w zakresie podstawowym i rozszerzonym

## **Podstawa programowa:**

Zakres podstawowy

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

VII. Genetyka klasyczna.

2. Zmienność organizmów. Uczeń:

8) określa, na podstawie analizy rodowodu lub kariotypu, podłoże genetyczne chorób człowieka (mukowiscydoza, fenylketonuria, anemia sierpowata, albinizm, płasawica Huntingtona, hemofilia, daltonizm, dystrofia mięśniowa Duchenne'a, krzywica oporna na witaminę D<sub>3</sub>; zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespół Downa);

Zakres rozszerzony

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

XIV. Genetyka klasyczna.

2. Zmienność organizmów. Uczeń:

8) określa na podstawie analizy rodowodu lub kariotypu podłoże genetyczne chorób człowieka (mukowiscydoza, alkaptonuria, fenylketonuria, anemia sierpowata, albinizm, galaktozemia, płasawica Huntingtona, hemofilia, daltonizm, dystrofia mięśniowa Duchenne'a, krzywica oporna na witaminę D<sub>3</sub>; zespół cri-du-chat i przewlekła białaczka szpikowa, zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespół Downa, neuropatia nerwu wzrokowego Lebera);

## **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):**

- Przedstawisz mechanizm dziedziczenia chorób autosomalnych recesywnych i dominujących.
- Opisziesz objawy kliniczne chorób dziedziczonych autosomalnie recesywnie i dominująco.

- Wyjaśnisz, w jaki sposób przebiega dziedziczenie chorób wielogenowych.

### **Strategie nauczania:**

- konstruktywizm;
- konektywizm.

### **Metody i techniki nauczania:**

- z użyciem komputera;
- ćwiczenia interaktywne;
- praca z filmem;
- mapa myśli.

### **Formy pracy:**

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

### **Środki dydaktyczne:**

- komputery z głośnikami, słuchawkami i dostępem do internetu;
- zasoby multimedialne zawarte w e-materiale;
- tablica interaktywna/tablica, pisak/kreda;
- telefony z dostępem do internetu.

### **Przed lekcją:**

1. **Przygotowanie do zajęć.** Nauczyciel loguje się na platformie i udostępnia uczniom e-materiał „Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka”. Prosi uczestników zajęć o rozwiązanie ćwiczenia nr 2 z sekcji „Sprawdź się” na podstawie treści w sekcji „Przeczytaj”.

### **Przebieg lekcji**

#### **Faza wstępna:**

1. Nauczyciel wyświetla na tablicy temat lekcji oraz cele zajęć, omawiając lub ustalając razem z uczniami kryteria sukcesu.
2. **Raport z przygotowań.** Nauczyciel, za pomocą dostępnego w panelu użytkownika raportu, sprawdza, którzy uczniowie zapoznali się z udostępnionym e-materiałem i wykonali zadane ćwiczenie. Jeśli odpowiedzi uczniów bardzo się różnią lub ćwiczenie okazało się trudne, nauczyciel omawia je na forum.

## Faza realizacyjna:

1. **\*\*Praca z multimedium („Film”).\*\*** Prowadzący wprowadza uczniów w treść polecenia nr 1: „Obejrzyj film pt. *Jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka*, a następnie na podstawie przedstawionych w nim informacji i własnej wiedzy opisz mechanizm dziedziczenia chorób autosomalnych recesywnych.” Uczniowie zapoznają się z filmem udostępnionym przez nauczyciela i indywidualnie opracowują swoje odpowiedzi, po czym łączą się w pary i porównują swoje rozwiązania. Następnie uczniowie w parach wykonują polecenie nr 2: krótko opisują wybraną chorobę autosomalną recesywną. Wybrane pary przedstawiają swoje odpowiedzi na forum klasy.
2. **Mapa myśli.** Uczniowie opracowują indywidualnie mapę myśli na temat jedno- i wielogenowych chorób autosomalnych (wykorzystując generator w poleceniu nr 3). Chętni/wybrani uczniowie prezentują wyniki swojej pracy. Nauczyciel uzupełnia brakujące informacje, koryguje ewentualne błędy.
3. **Utrwalenie wiedzy i umiejętności.** Uczniowie samodzielnie wykonują ćwiczenie nr 6 (w którym mają za zadanie – na podstawie opisu przypadku – zaznaczyć poprawne słowa w tekście, tak aby utworzył spójną informację, którą opisany w zadaniu mężczyzna mógłby otrzymać w poradni genetycznej) z sekcji „Sprawdź się”. Następnie w 4-osobowych grupach omawiają prawidłowe rozwiązanie. Po upływie wyznaczonego czasu wskazany przez nauczyciela przedstawiciel grupy prezentuje odpowiedź wraz z jej uzasadnieniem. Klasa ustosunkowuje się do niej. Nauczyciel udziela uczniom informacji zwrotnej.
4. Uczniowie wykonują w parach ćwiczenie nr 8, wyświetlone przez nauczyciela na tablicy (mają za zadanie: określić możliwe genotypy rodziców dziecka chorego na mukowiscydozę, zapisać krzyżówkę genetyczną i podać prawdopodobieństwo wystąpienia choroby u kolejnego dziecka tej pary). Podczas wspólnych dyskusji w parze rozwiązują zadanie i uzasadniają swój wybór.

## Faza podsumowująca:

1. Uczniowie opracowują w parach tabelę porównującą jedno- i wielogenowe choroby autosomalne człowieka.
2. Nauczyciel prosi uczniów o rozwinięcie zdań: „Dziś nauczyłem/nauczyłam się...”, „Zrozumiałem/zrozumiałam, że...”, „Zaskoczyło mnie...”, „Dowiedziałem/dowiedziałam się...”.
3. Nauczyciel wyświetla treści zawarte w sekcji „Wprowadzenie” i na ich podstawie dokonuje podsumowania najważniejszych informacji przedstawionych na lekcji. Wyjaśnia także wątpliwości uczniów.

## Praca domowa:

1. Wykonaj w domu ćwiczenia niezrealizowane na lekcji.

## Materiały pomocnicze:

- Neil A. Campbell i in., „Biologia Campbella”, tłum. K. Stobrawa i in., Rebis, Poznań 2019.
- „Encyklopedia szkolna. Biologia”, red. Marta Stęplewska, Robert Mitoraj, Wydawnictwo Zielona Sowa, Kraków 2006.

**Dodatkowe wskazówki metodyczne:**

- Uczniowie mogą wykorzystać multimedium z sekcji „Film” w celu przygotowania się do lekcji powtórkowej.