Choroby neurodegeneracyjne i zaburzenia psychotyczne

- Wprowadzenie
- Przeczytaj
- Film
- Sprawdź się
- Dla nauczyciela

Na chorobę Parkinsona cierpi ok. 10 mln ludzi na świecie. Obecnie możliwe jest spowolnienie rozwoju tego zwyrodnienia struktur mózgu, ale wciąż jeszcze jest ono nieuleczalne.
Źródło: Scientific Animations , licencja: CC BY-SA 4.0.

Ośrodkowy układ nerwowy, a zwłaszcza mózgowie, pełni nadrzędną funkcję wobec większości pozostałych narządów, kontrolując ich działanie. Stanowi centrum organizmu, odbierające i przetwarzające wszelkie bodźce oraz odpowiadające za nasze reakcje na nie. To od niego zależy m.in. nasz odbiór rzeczywistości, który w przypadku niektórych chorób neurodegeneracyjnych i schorzeń psychotycznych może zostać poważnie zaburzony.

Twoje cele

- Opiszesz, na czym polegają choroby neurodegeneracyjne, i wskażesz ich przykłady.
- Wyjaśnisz, dlaczego choroby neurodegeneracyjne nazywa się plagą XXI w.
- Scharakteryzujesz wybrane choroby neurodegeneracyjne: stwardnienie rozsiane, chorobę Parkinsona i chorobę Alzheimera.
- Omówisz, czym są zaburzenia psychotyczne, i opiszesz objawy schizofrenii.

Przeczytaj

Choroby neurodegeneracyjne wynikają z zaburzeń struktury lub czynności komórek nerwowych. Objawia się to problemami z poruszaniem się (**ataksją**) lub obniżeniem sprawności umysłowej (**demencją**). W końcowym stadium degeneracja neuronów skutkuje brakiem kontaktu chorego z otoczeniem. Rodzaj i stopień związanej z tymi zaburzeniami niepełnosprawności zależą od konkretnego schorzenia, a także jego zaawansowania.

Schizofrenia zewnętrznie przejawia się zmianami w zachowaniu, które jest odbierane jako w różnym stopniu niezrozumiałe lub nieprzewidywalne. Wewnętrznym przejawem są m.in. omamy i urojenia.

Źródło: Marco Castellani, licencja: CC BY-SA 2.0.

Zaburzenia psychotyczne charakteryzują się fałszywym odbiorem rzeczywistości – nieprawidłowym myśleniem, postrzeganiem, a także zachowaniem. Choroby te mogą być wywoływane przez czynniki zewnętrzne (takie jak zatrucia, choroby tarczycy, choroby organiczne ośrodkowego układu nerwowego – OUN) lub przez czynniki wewnętrzne – są to tzw. psychozy endogenne, z których najczęstszą jest **schizofrenia**.

Choroby neurodegeneracyjne

Istotą chorób neurodegeneracyjnych jest postępujące i nieodwracalne zwyrodnienie tkanki nerwowej, której komórki obumierają w wyniku procesów degeneracyjnych. Schorzenia te są groźne, ponieważ dojrzałe neurony (z nielicznymi wyjątkami) nie mają zdolności do regeneracji ani do powielania się. Tym samym uszkodzone tkanki nie mogą się odbudować, co prowadzi do zanikania ich struktury i funkcji.

Objawy

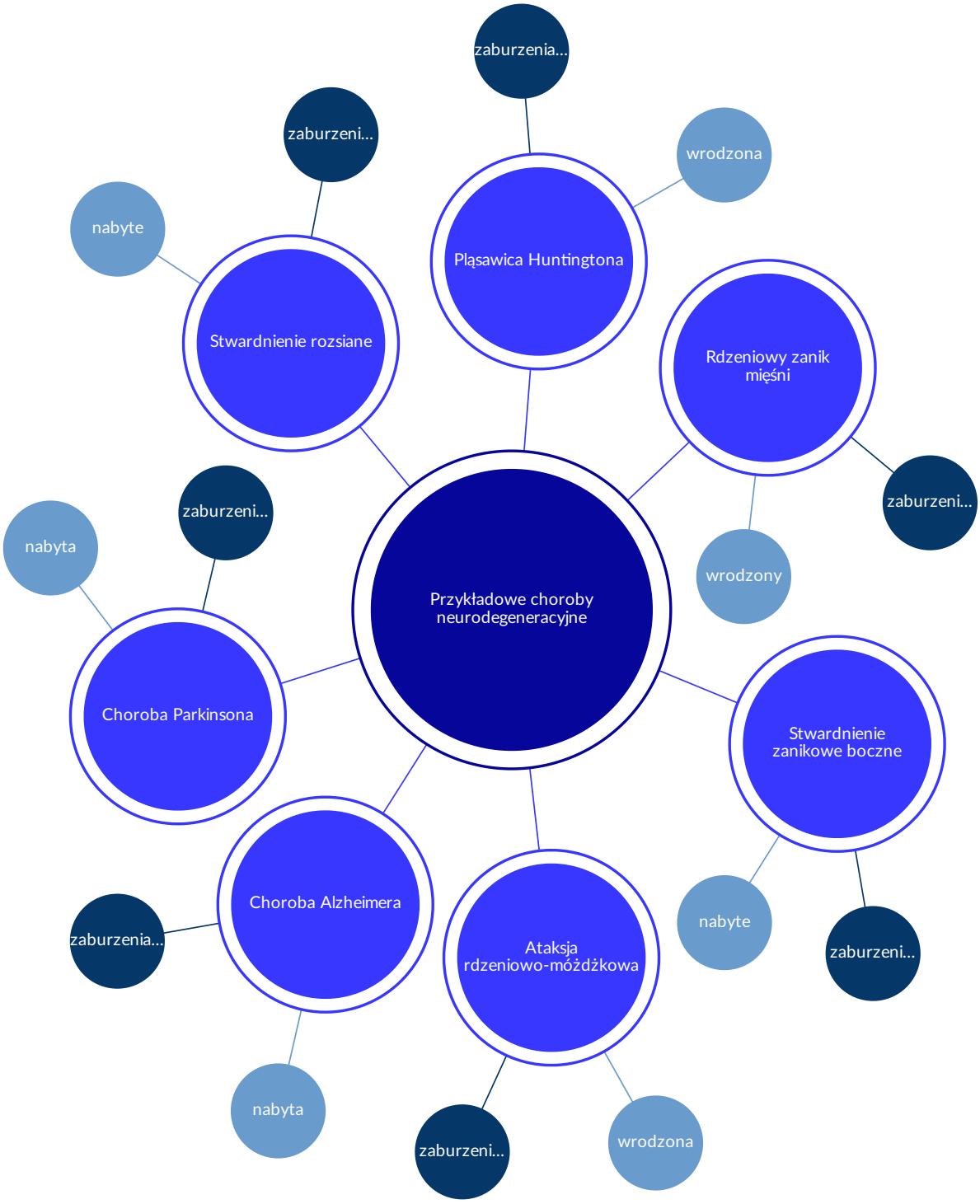
Najczęściej objawy chorób neurodegeneracyjnych można przyporządkować do jednej z dwóch kategorii: zaburzeń motorycznych oraz zaburzeń pamięci i otępienia (demencji).

Przyczyny

Przyczyny tych zmian są tylko częściowo rozpoznane. Wyróżnia się choroby neurodegeneracyjne **wrodzone lub nabyte**. Za schorzenia wrodzone odpowiadają wady genetyczne oraz czynniki środowiskowe działające prenatalnie. Natomiast powstaniu choroby nabytej mogą sprzyjać urazy głowy i czynniki toksyczne: leki, alkohol i narkotyki. W przypadku chorób neurodegeneracyjnych o charakterze nabytym pierwsze zmiany w obrębie struktury lub funkcji tkanki nerwowej następują nawet do 4 lat przed pojawieniem się objawów zewnętrznych.

Plaga XXI w.

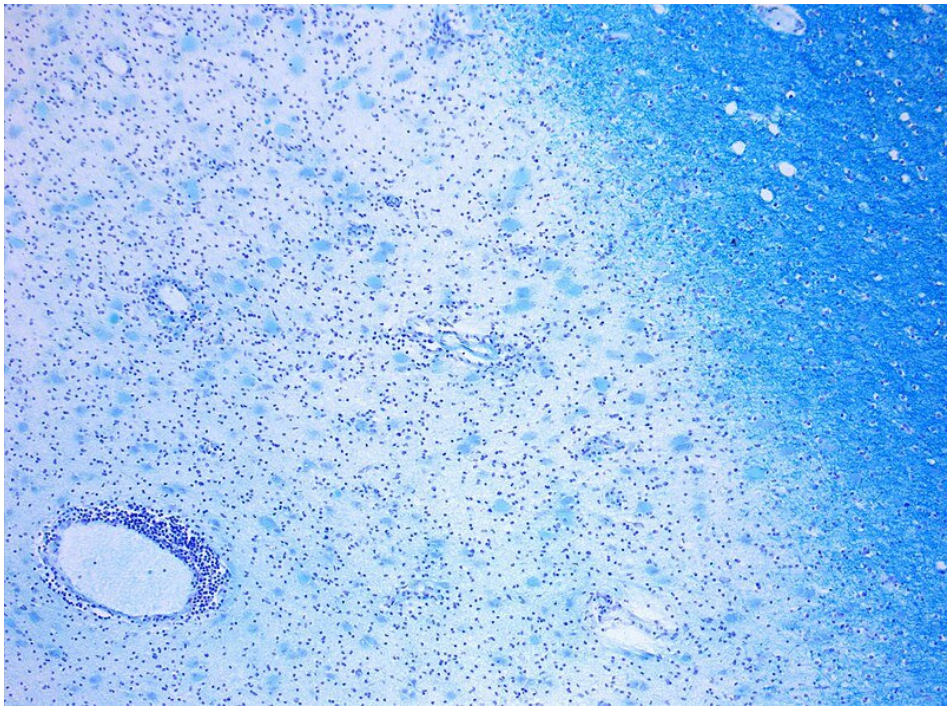
W ostatnich latach liczba chorych znacznie wzrosła, dlatego choroby neurodegeneracyjne uważane są za plagę XXI w. Szacuje się na przykład, że liczba pacjentów z chorobą Alzheimera potroi się do 2050 r. Jest to też konsekwencja wydłużającej się średniej długości życia. W związku z brakiem skutecznych form leczenia, trudnością wczesnego wykrywania, a także kosztami opieki choroby neurodegeneracyjne stanowią poważny globalny problem społeczno-ekonomiczny.



Charakter i objawy wybranych chorób neurodegeneracyjnych.

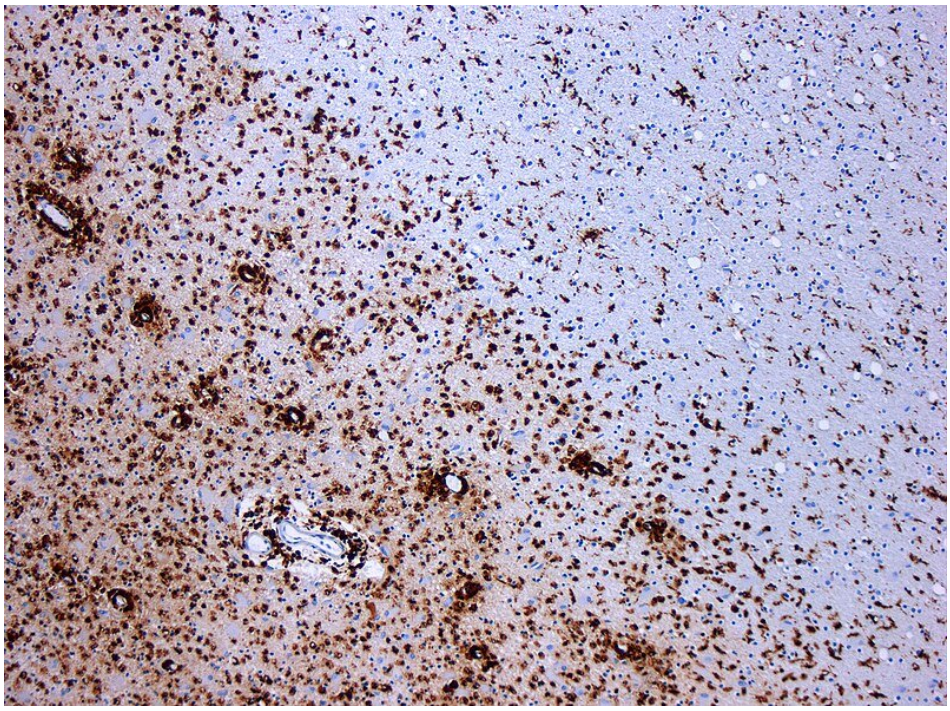
Wybrane choroby neurodegeneracyjne

Stwardnienie rozsiane



Demielinizacja w przebiegu stwardnienia rozsianego. W miejscu zmian widoczne ciemnoniebieskie odbarwienia (oryginalne powiększenie 1 : 100).
Źródło: Marvin101, Wikimedia Commons, licencja: CC BY-SA 3.0.

Stwardnienie rozsiane (SM – z ang. *sclerosis multiplex*) to **przewlekła** choroba neurodegeneracyjna typu **nabytego**. Zwykle diagnozowana jest między 20 a 35 rokiem życia. Średnia częstość jej występowania wynosi ok. 0,03%. W przebiegu SM powstaje wiele ognisk uszkodzenia tkanki nerwowej (stwardnień), rozsianych w różnych częściach ośrodkowego układu nerwowego. W ogniskach tych obserwowane jest uszkodzenie neuronów związane z postępującym procesem **demielinizacji**, czyli rozpadem osłonek mielinowych aksonów. Proces ten zachodzi zarówno w mózgu, jak i w rdzeniu kręgowym. Zanik osłonki skutkuje tym, że neurony przewodzą impulsy nerwowe znacznie wolniej, nawet kilkadziesiąt razy, przez co nie mogą pełnić swojej funkcji. Często aksony ulegają całkowitej degeneracji.



Demielinizacja w przebiegu stwardnienia rozsianego. Barwienie ujawniło makrofagi (kolor brązowy) w miejscu zmiany (oryginalne powiększenie 1 : 100).
Źródło: Marvin101, Wikimedia Commons, licencja: CC BY-SA 3.0.

Zgodnie z obecną wiedzą na temat przyczyn stwardnienia rozsianego najprawdopodobniej jest to choroba o charakterze autoimmunologicznym. Przypuszcza się, że komórki odpornościowe niepoprawnie rozpoznają zawartą w osłonkach mielinę jako obcą substancję i zwalczają ją, co prowadzi do postępującej degeneracji osłonek mielinowych. Ogniska stwardnienia rozsianego mogą występować w różnej liczbie i w wielu miejscach. Z tych powodów różne mogą być też objawy choroby:

- ruchowe – zaburzenia równowagi i koordynacji ruchowej, upośledzenie chodu;
- czuciowe – parestezje (zaburzenia czucia), ostre lub przewlekłe ataki silnego bólu różnych okolic ciała, objaw Lhermitte'a (obecny przy zgięciu głowy do klatki piersiowej – mrowienie między łopatkami, w obrębie tułowia i okolicy lędźwiowej z promieniowaniem do przedniej części ud).

Mogą też występować takie objawy jak zmęczenie, trudności w koncentracji, a także zaniki pamięci, mowy lub widzenia. Charakterystyczne są również powtarzające się okresy zaostrzenia objawów i remisji. Leczenie chorych polega na podawaniu leków immunosupresyjnych i rehabilitacji.

Choroba Parkinsona

Choroba Alzheimera

Schizofrenia

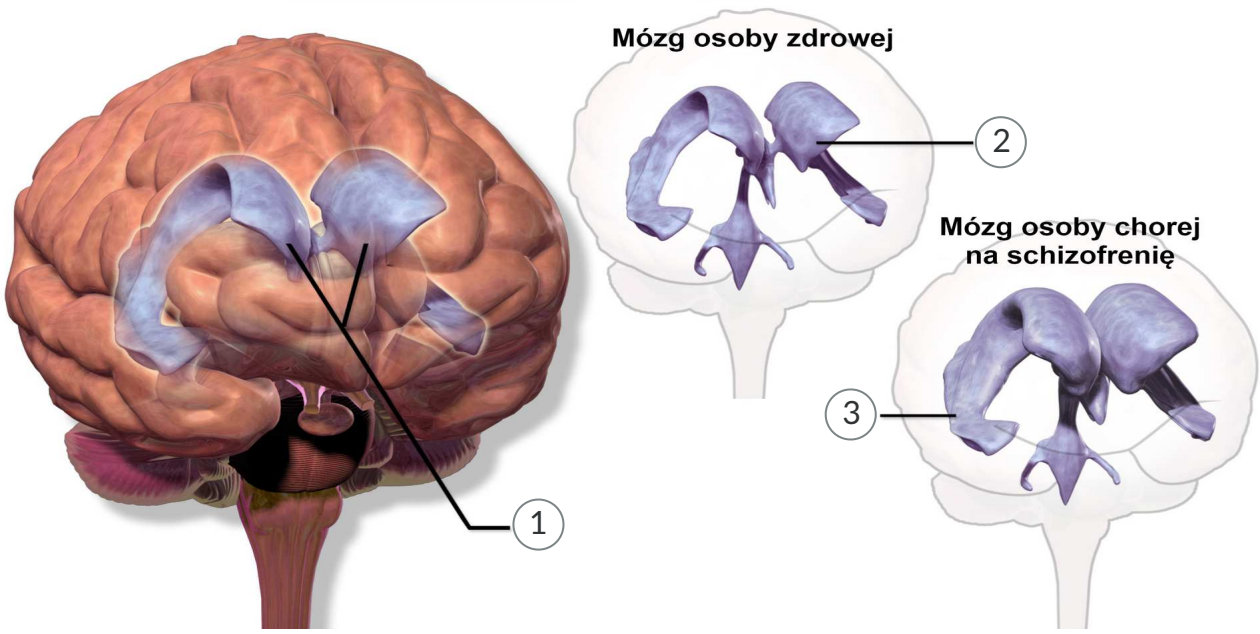
Schizofrenia to najczęstsze z pierwotnych zaburzeń psychotycznych. Ryzyko zachorowania w ciągu całego życia wynosi ok. 1%. Najcześciej chorują osoby młode (przed 30 rokiem życia).

Przyczyny i mechanizm powstawania

Przyczyny schizofrenii nie są do końca znane. Wiadomo, że za jej wystąpienie odpowiadają zarówno czynniki **genetyczne**, jak i **środowiskowe**. Wydaje się, że podłoże genetyczne to wpływ wielu genów, których działanie się kumuluje, zwiększając ryzyko zachorowania. Ponadto udowodniono, że pokrewieństwo z osobą chorującą zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia schizofrenii. Natomiast wpływ środowiska to m.in. czynniki prenatalne (np. wiążące się z chorowaniem na grypę przez ciężarną), społeczno-ekonomiczne i psychologiczne oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych.

Można uznać, że dziedziczona jest predyspozycja do schizofrenii, ale choroba występuje, dopiero gdy dodatkowo pojawią się konkretne czynniki środowiskowe.

U chorych obserwuje się znaczące zmiany czynnościowe i morfologiczne mózgu. Dochodzi m.in. do **zmniejszenia aktywności kory przedczołowej**, co może skutkować obniżonymi zdolnościami poznawczymi, a także **zaburzeń stężeń dopaminy** w różnych strukturach OUN.



1

Komory boczne mózgu

2

Normalne komory boczne mózgu

3

Powiększone komory boczne mózgu

Inną zmianą w OUN występującą u chorych na schizofrenię jest wzrost objętości komór bocznych mózgu i zmniejszenie objętości mózgu (w tym istoty szarej).

Źródło: BruceBlaus, Wikimedia Commons, licencja: CC BY-SA 4.0.

Objawy

Objawy schizofrenii możemy podzielić na dwie grupy:

- **pozytywne** (wytwórcze, psychotyczne);
- **negatywne** (deficytowe).

Pierwsze z nich to urojenia, omamy i zachowania katatoniczne. Wynikają one ze **zwiększenia stężenia dopaminy** w szlaku mezolimbicznym. **Urojenia** to nieprawdziwe myśli pochodzenia chorobowego, którym towarzyszy silne poczucie oczywistości, mimo pewnych dowodów na ich nieprawdziwość. Charakterystyczne dla schizofrenii są m.in. urojenia odsłonięcia (np. chory sądzi, że wszyscy znają jego myśli), oddziaływania (np. chory jest przekonany, że porwali go kosmici i wszczepili mu kontrolujący go chip) lub odnoszące (np. chory, widząc przypadkową grupę ludzi, uważa, że rozmawiają o nim). **Omamy** najczęściej przybierają formę halucynacji słuchowych pochodzących z ciała (np. chory słyszy głosy z brzucha komentujące jego działania lub dyskutujące o nim). **Zachowania katatoniczne** to pobudzenie katatoniczne (niekontrolowany szał) lub zahamowanie katatoniczne (stupor, znieruchomienie i brak interakcji z otoczeniem).

Natomiast objawy negatywne mają charakter ubytkowy. Powstają w wyniku **zmniejszenia stężenia dopaminy** w korze przedczołowej (szlaku mezokortykalnym). Do objawów negatywnych zaliczamy alogię, apatię, anhedonię, płaski (blady) lub niedostosowany afekt, ambiwalencję, zaburzenia myślenia (np. rozkojarzenie), objawy depresyjne i zaburzenia funkcji poznawczych.

Przebieg choroby jest przewlekły, najczęściej nawrotowy z okresami remisji objawów. Czasem ma charakter ciągły, stopniowo postępujący.

Leczenie i rokowanie

Wynalezienie **leków przeciwpsychotycznych** było przełomowym momentem w leczeniu schizofrenii. Wcześniej nie istniały żadne skuteczne metody terapii. Leki te działają na układ neuroprzekaźników w mózgu, regulując ich zaburzone stężenia (przede wszystkim hamują aktywność dopaminy w szlaku mezolimbicznym bez jej hamowania w szlaku mezokortykalnym). Konieczna jest długotrwała farmakoterapia,

czasem do końca życia. Dodatkowo istotne są **psychoedukacja** i **psychoterapia** oraz **rehabilitacja społeczna** pacjenta. Celem leczenia jest umożliwienie choremu jak najbardziej normalnego funkcjonowania społecznego oraz zapobieganie nawrotom.

Jednym z największych problemów w terapii schizofrenii jest tzw. **brak wglądu** pacjentów – z powodu zaburzonego postrzegania rzeczywistości nie wierzą oni, że są chorzy. Innym problemem są działania niepożądane leków przeciwpsychotycznych, których wystąpienie skutkuje odstawieniem lub zmniejszeniem dawki preparatu bez konsultacji z lekarzem. Kolejna trudność to zaburzenia poznawcze, wpływające na współpracę w terapii: pacjent może mieć kłopot z zapamiętaniem i przestrzeganiem zaleceń lekarskich.

Schizofrenia ma ogromny wpływ na życie chorującej osoby. Z upływem czasu, wraz kolejnymi zaostrzeniami, pogłębia się zaburzenie funkcjonowania społecznego. Zamachy samobójcze zdarzają się u ok. 50% chorych. Średnia długość życia jest mniejsza niż w populacji ogólnej. Przyjmuje się, że ok. ⅓ pacjentów prowadzi względnie normalne życie, ⅓ wykazuje objawy, ale dość dobrze funkcjonuje społecznie, natomiast ⅓ wykazuje poważne zaburzenia funkcjonowania i wymaga częstej hospitalizacji.

Słownik

> **afekt**
>
> aktualny stan emocjonalny; płaski afekt oznacza brak reakcji emocjonalnej na bodźce; niedostosowany afekt to nieprawidłowa reakcja emocjonalna (np. śmiech w odpowiedzi na smutną wiadomość)

> **alogia**
>
> ubóstwo mowy

> **ambiwalencja**
>
> odczuwanie w stosunku do obiektu sprzecznych, wzajemnie wykluczających się uczuć

anhedonia

utrata zdolności do przeżywania przyjemności

apatia

stan zmniejszonej wrażliwości emocjonalnej

choroby autoimmunologiczne

grupa chorób, w przebiegu których komórki układu odpornościowego niszczą tkanki własnego organizmu

istota czarna śródmózgowia

struktura w mózgu zawierająca neurony syntetyzujące dopaminę, uczestnicząca w koordynacji ruchowej

leczenie objawowe

leczenie polegające na czasowym znoszeniu lub łagodzeniu objawów choroby bez usuwania jej przyczyny

leki immunosupresyjne (immunosupresanty)

grupa leków obniżających lub znoszących czynność układu odpornościowego; leki tego typu stosowane są u pacjentów po przeszczepach narządów i w leczeniu chorób autoimmunologicznych

mielina

substancja tłuszczowa w błonie komórek glejowych (Schwanna lub oligodendrocytów), tworzących osłonki mielinowe wokół aksonów komórek nerwowych; jej obecność przyspiesza przewodnictwo nerwowe

otępienie (demencja)

obniżenie sprawności umysłowej (zdolności poznawczych) wynikające z zaburzenia lub uszkodzenia części mózgu, występujące w przebiegu różnych chorób

remisja

okres charakteryzujący się czasowym zanikiem lub złagodzeniem objawów chorobowych

splątanie

zaburzenie świadomości będące objawem licznych jednostek chorobowych; u osoby splątanej obserwuje się zaburzenia myślenia, koncentracji czy kontaktu z pozostałymi osobami

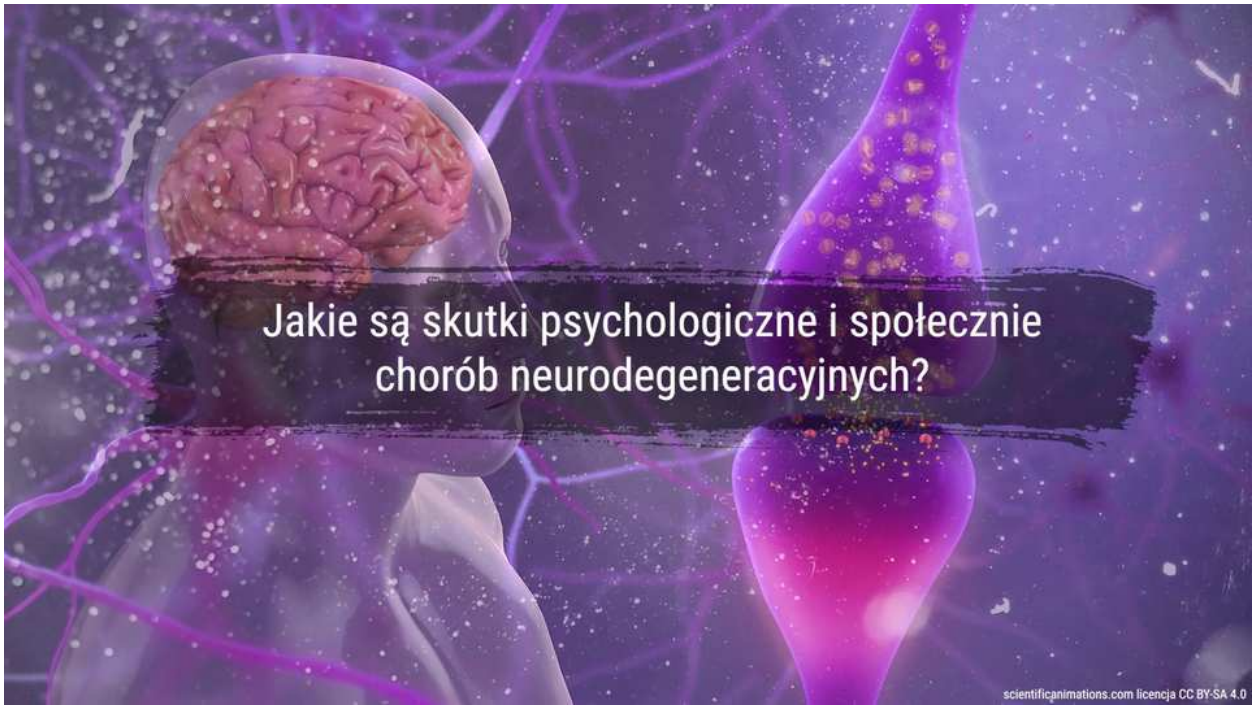
szlak mezokortykalny

biegnie ze struktur układu limbicznego do kory przedczołowej

szlak mezolimbiczny

biegnie z pnia mózgu do struktur układu limbicznego

Film



Film dostępny pod adresem /preview/resource/R163jAX6dK33D

Choroby neurodegeneracyjne – plaga XXI wieku.

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

Film pod tytułem: Jakie są skutki psychologiczne i społeczne chorób neurodegradacyjnych?

Polecenie 1

Wyjaśnij, dlaczego w przeciągu ostatnich kilkudziesięciu lat wzrosła liczba zachorowań na chorobę Alzheimera.

Polecenie 2

Wymień społeczne i psychologiczne skutki choroby Parkinsona i Alzheimera.

Sprawdź się

Pokaż ćwiczenia:

Ćwiczenie 1

The EU Joint Programme – Neurodegenerative Disease Research (JPND) jest największym na świecie programem naukowym zajmującym się walką z chorobami neurodegeneracyjnymi. W obszarze badań JPND znajdują się:

- choroba Alzheimera;
- choroba Parkinsona;
- choroby prionowe;
- stwardnienie zanikowe boczne;
- choroba Huntingtona;
- ataksja rdzeniowo-móżdżkowa;
- rdzeniowy zanik mięśni.

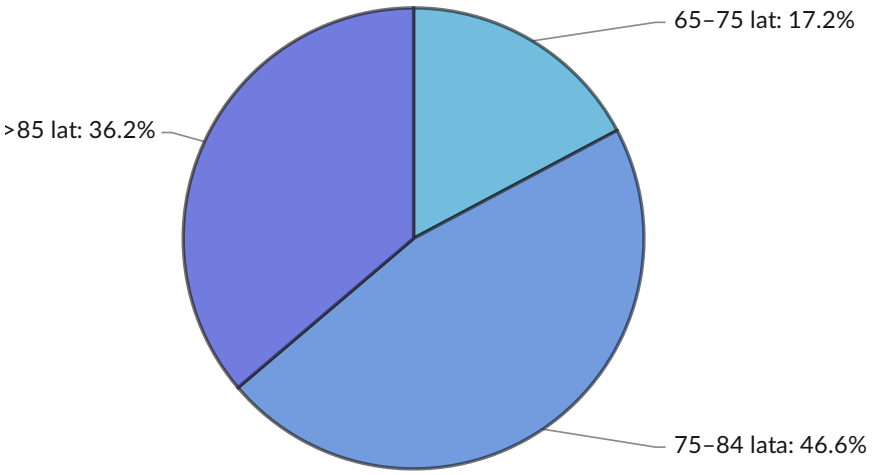
Jedną z powyższych chorób opisano po raz pierwszy w 1817 r. Początkowo nadano jej nazwę drżączki poraźnej. Objawami są m.in. spowolnienie ruchowe (bradykinezja), sztywność mięśni i drżenie kończyn (drżenie spoczynkowe). Nie jest to choroba genetyczna. Bezpośrednią przyczyną objawów jest uszkodzenie neuronów istoty czarnej mózgowia.

Źródło: informacje zamieszczone na portalu Neurodegeneration Research.

Której z wymienionych w tekście chorób dotyczy powyższy opis? Zaznacz poprawną odpowiedź.

- ◯ Choroba Parkinsona
- ◯ Choroba Huntingtona
- ◯ Ataksja rdzeniowo-móżdżkowa
- ◯ Choroba Alzheimera

Ćwiczenie 2



Źródło: Alzheimer's Association, *2020 Alzheimer's Disease Facts and Figures. Alzheimer's Association Report*, „Alzheimer's & Dementia. The Journal of the Alzheimer's Association" 2020, nr 16(3), s. 391–460.

Powyższa infografika przedstawia dane dotyczące liczby osób z chorobą Alzheimera w Stanach Zjednoczonych w 2020 r. z uwzględnieniem ich wieku.

Wybierz spośród poniższych prawidłowy wniosek wynikający ze zobrazowanych danych.

- ○ Osoby powyżej 85 roku życia cierpiące na chorobę Alzheimera stanowią większy odsetek populacji niż zdrowe osoby powyżej 85 roku życia.
- ○ Osoby powyżej 85 roku życia są mniej narażone na zachorowanie niż osoby w przedziale wiekowym 75–84 lata.
- ○ Wśród osób powyżej 85 roku życia obserwuje się spadek zachorowalności na chorobę Alzheimera.
- ○ Wśród osób chorych w USA najmniejszy odsetek stanowią osoby poniżej 75 roku życia.

Ćwiczenie 3

Przyporządkuj poszczególne objawy schizofrenii do odpowiedniej grupy.

Objawy pozytywne

Objawy negatywne

- trudności w skupieniu uwagi
- głos komentujący z tyłu głowy
- apatia
- nieadekwatna reakcja emocjonalna
- długotrwałe przygnębienie
- przekonanie, że policjant czyta moje myśli
- problemy z pamięcią
- myśl, że wszyscy przechodnie rozmawiają o mnie

Ćwiczenie 4

Chorobami autoimmunologicznymi nazywamy schorzenia, w których przebiegu limfocyty układu immunologicznego pacjenta niszczą komórki i tkanki własnego organizmu. Przykładami takich chorób są miastenia oraz ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia. W przypadku pierwszej z tych chorób limfocyty atakują receptory acetylocholinowe znajdujące się na płytkach motorycznych (nerwowo-mięśniowych) chorego. Uszkodzenie tych receptorów powoduje, że acetylocholina wydzielona przez zakończenie neuronu ruchowego nie wywołuje odpowiedniej reakcji (skurczu) mięśnia poprzecznie prążkowanego. Objawami choroby są m.in. opadanie powiek i nieprawidłowe działanie mięśni mimicznych.

W przypadku ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia dochodzi do ataku limfocytów na glikolipid o nazwie mielina, wchodzący w skład otoczki mielinowej. Objawy tej choroby są zbliżone do obserwowanych w przebiegu stwardnienia rozsianego, jednak występują głównie u dzieci.

Na podstawie: Sagmin Lee i in., *A Potential Link Between Autoimmunity and Neurodegeneration in Immune-Mediated Neurological Disease*, „Journal of Neuroimmunology" 2011, nr 235(1–2), s. 56–69.

Na podstawie powyższego tekstu i własnej wiedzy dopasuj do nazwy choroby jej właściwy opis.

Choroba	Opis choroby
Miastenia	
Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia	

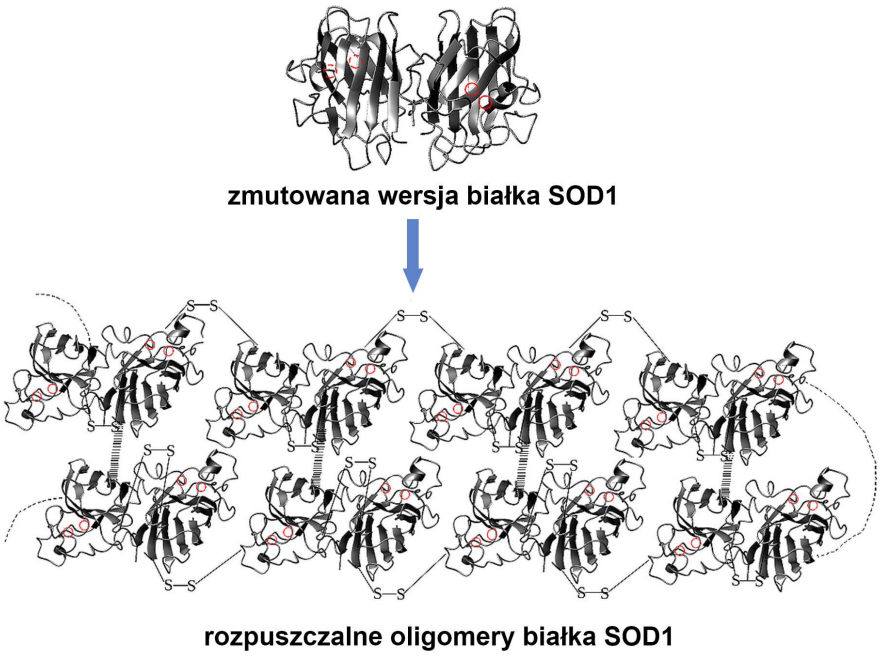
Choroba ta skutkuje zaburzonym przepływem impulsów przez komórki nerwowe.

Choroba ta skutkuje zniszczeniem osłonki mielinowej komórek glejowych i w rezultacie zniszczeniem bariery krew–mózg.

Choroba ta zaburza odbiór impulsu nerwowego w komórce mięśnia poprzecznie prążkowanego.

W przypadku tej choroby dochodzi do zablokowania wydzielania acetylocholiny w synapsie nerwowo-mięśniowej w związku z uszkodzeniem presynaptycznej błony neuronu przez limfocyty.

Ćwiczenie 5



Model tworzenia się oligomerów białka SOD1.
Źródło: Englishsquare.pl Sp. z o.o., licencja: CC BY-SA 3.0.

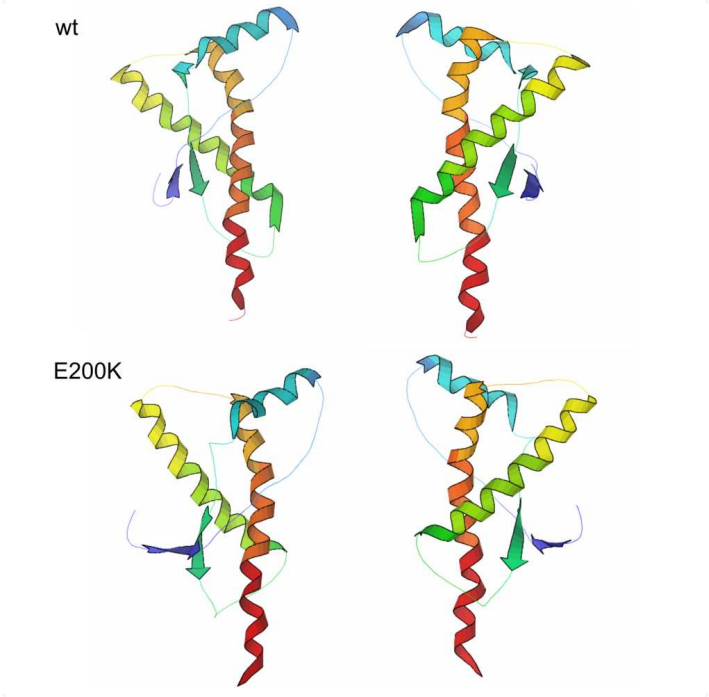
W przebiegu wielu chorób neurodegeneracyjnych w tkance nerwowej dochodzi do gromadzenia się szkodliwego, nierozpuszczalnego białka zwanego amyloidem (nazwa pochodzi od struktury przypominającej amylazy i amylopektyny skrobi). Stwardnienie zanikowe boczne (SLA – *sclerosis lateralis amyotrophica*) powodowane jest przez toksyczne oligomery białka SOD1, powstające w sposób podobny do amyloidów. Między pojedynczymi jednostkami białka SOD1 tworzą się wiązania skutkujące powstaniem rozpuszczalnych oligomerów, transportowanych do mitochondrium. Tendencja do takiego łączenia się białek SOD1 jest konsekwencją licznych mutacji w genie kodującym to białko. Mutacje powodujące powstanie nieprawidłowego białka SOD1 wywołują taką zmianę jego struktury, że niemożliwe jest utrzymanie jonów cynku i miedzi (obecnych w białku prawidłowym).

Źródło: Lucia Banci i in., *SOD1 and Amyotrophic Lateral Sclerosis: Mutations and Oligomerization*, „PLOS ONE” 2008, nr 3(2), s. e1677.

Na podstawie powyższych informacji i własnej wiedzy oznacz poniższe zdania jako prawdziwe lub fałszywe.

Zdanie	Prawda	Fałsz
W tkance nerwowej osoby chorej na SLA gromadzi się nierozpuszczalne białko, będące przyczyną tej choroby.	○	○
Białko SOD1 jest toksycznym białkiem powodującym stwardnienie zanikowe boczne.	○	○
Wytworzenie się mostków disiarczkowych między białkami SOD1 skutkuje uszkodzeniem komórek nerwowych.	○	○
Jony cynku i miedzi są niezbędne do zajścia procesu oligomeryzacji białka SOD1.	○	○

Ćwiczenie 6



Powyżej znajdują się graficzne modele budowy jednego z prawidłowych białek mózgu (wt) oraz jego niepoprawnie sfałdowanej wersji (E200K). Drugie z tych białek określane jest mianem białka prionowego.

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

Priony to uszkodzone wersje prawidłowych białek obecnych w neuronach. Często mają identyczną z białkami prawidłowymi budowę pierwszorzędową (sekwencję aminokwasów), ale inną budowę drugo- i trzeciorzędową (występują różnice w strukturze trójwymiarowej białek). Choroba Creutzfeldta–Jakoba (z ang. CJD – *Creutzfeldt-Jakob disease*) jest neurodegeneracyjną chorobą prionową. Występuje w kilku wersjach:

- samoistnej – źródło prionów pojawiających się w mózgu nie jest znane;
- jatrogennej – priony pochodzą z zanieczyszczonych preparatów hormonalnych pochodzących z ludzkich przysadek mózgowych;
- wariancie CJD (vCJD) – do zakażenia dochodzi najprawdopodobniej po spożyciu podrobów wołowych wyprodukowanych z bydła zakażonego encefalopatią gąbczastą bydła (BSE); objawy choroby rozwijają się jedynie u osób mających specyficzny genotyp;
- rodzinnej – spowodowanej odziedziczeniem od rodzica mutacji w genie kodującym białko PrP.

Białka prionowe, w sposób nie do końca poznany, zmieniają strukturę drugo- i trzeciorzędową prawidłowych białek mózgu PrP, przekształcając je w priony (PrP SC). Skutkuje to uszkodzeniem neuronów.

Źródło: *Creutzfeldt-Jakob Disease, Classic (CJD)*, portal Centers for Disease Control and Prevention.

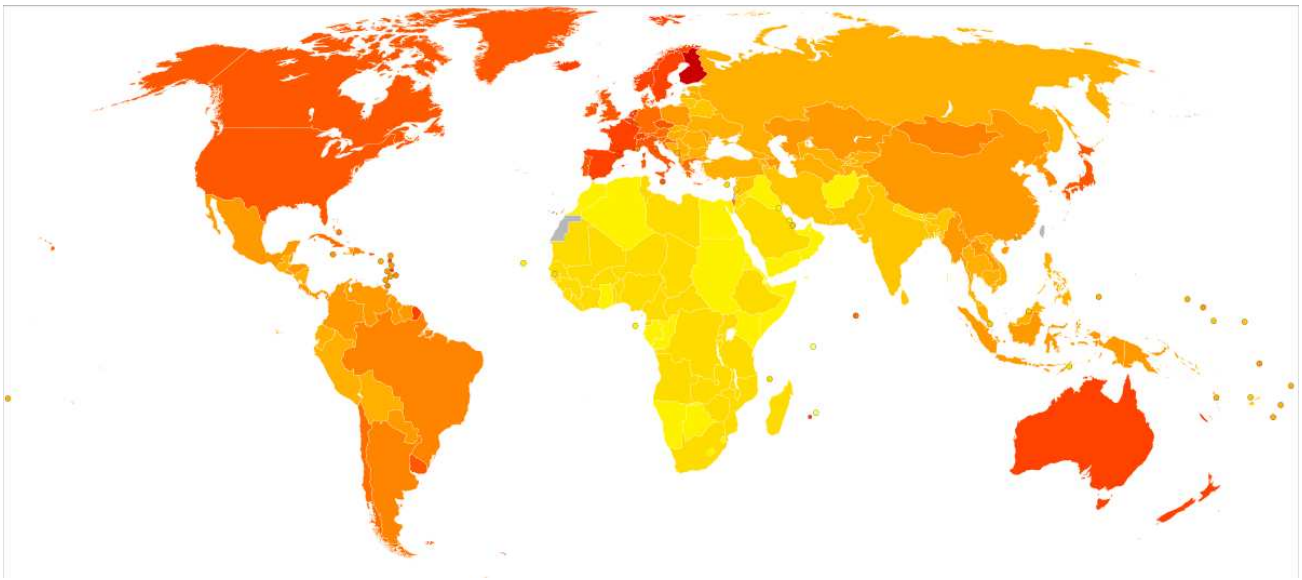
Na podstawie powyższego tekstu i własnej wiedzy uzupełnij tekst, tak aby przedstawiał prawdziwe informacje. W każdym przypadku zaznacz właściwe sformułowanie.

W mózgu zdrowego człowieka [obecne są białka ☐] [nie ma białek ☐] o kolejności aminokwasów identycznej z białkami prionowymi powodującymi CJD. Priony te mogą być przenoszone na człowieka z bydła, co [oznacza ☐] [nie oznacza ☐], że bydło może chorować na CJD. W przypadku wersji rodzinnej CJD do zakażenia prionami [dochodzi poprzez przekazanie prionu od rodzica ☐] [nie dochodzi ☐]. Substancja wykrywająca i niszcząca wybrane sekwencje aminokwasowe obecne w prionach [mogłaby ☐] [nie mogłaby ☐] być potencjalnym lekiem na wersję samoistną CJD.

Ćwiczenie 7

Na podstawie tekstu do ćwiczenia nr 6 i własnej wiedzy oceń, czy wariant choroby Creutzfeldta–Jakoba (vCJD) można uznać za chorobę genetyczną.

Ćwiczenie 8



Źródło: Lokal_Profil, Wikimedia Commons, licencja: CC BY-SA 2.5.

Powyższa mapa jest graficzną prezentacją liczby osób ze zdiagnozowaną chorobą Alzheimera i innymi rodzajami demencji na 100 tys. obywateli. Im bardziej intensywny kolor na mapie, tym więcej przypadków choroby: kolor intensywnie czerwony oznacza stan powyżej 300 chorych na 100 tys. mieszkańców, kolor jasnożółty – poniżej 100 chorych na 100 tys. mieszkańców.

Na podstawie powyższych informacji i własnej wiedzy podaj prawdopodobne przyczyny niskiej liczby chorych w Afryce (w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców).

Dla nauczyciela

Autor: Anna Juwan

Przedmiot: Biologia

Temat: Choroby neurodegeneracyjne i zaburzenia psychotyczne

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

Podstawa programowa:

Zakres podstawowy

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

V. Budowa i fizjologia człowieka.

7. Regulacja nerwowa. Uczeń:

12) przedstawia wybrane choroby układu nerwowego (depresja, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, schizofrenia) oraz znaczenie ich wczesnej diagnostyki dla ograniczenia społecznych skutków tych chorób.

Zakres rozszerzony

Treści nauczania – wymagania szczegółowe

XI. Funkcjonowanie zwierząt.

2. Porównanie poszczególnych czynności życiowych zwierząt, z uwzględnieniem struktur odpowiedzialnych za ich przeprowadzanie.

6) Regulacja nerwowa. Uczeń:

o) przedstawia wybrane choroby układu nerwowego (depresja, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, schizofrenia) oraz znaczenie ich wczesnej diagnostyki dla ograniczenia społecznych skutków tych chorób.

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):

- Opiszesz, na czym polegają choroby neurodegeneracyjne, i wskażesz ich przykłady.
- Wyjaśnisz, dlaczego choroby neurodegeneracyjne nazywa się plagą XXI w.
- Scharakteryzujesz wybrane choroby neurodegeneracyjne: stwardnienie rozsiane, chorobę Parkinsona i chorobę Alzheimera.
- Omówisz, czym są zaburzenia psychotyczne, i opiszesz objawy schizofrenii.

Strategie nauczania:

- konstruktywizm;
- konektywizm.

Metody i techniki nauczania:

- z użyciem komputera;
- ćwiczenia interaktywne;
- praca z filmem;
- gwiazda pytań;
- gra dydaktyczna.

Formy pracy:

- praca indywidualna;
- 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;
- tekturowe pudełko z otworem („urna”).

Przed lekcją:

1. Uczniowie zapoznają się z treścią 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. **Wprowadzenie do tematu.** Nauczyciel prosi o przygotowanie w parach pytań związanych z tematem. W razie problemów z ich sformułowaniem nauczyciel zadaje uczniom pytania: „Czego chcecie się dowiedzieć?”, „Co was interesuje w związku z tematem lekcji?”.

Faza realizacyjna:

1. **Praca z multimedium („Film”).** Uczniowie zapoznają się z filmem udostępnionym przez nauczyciela i rozwiązują polecenia do multimedium (nr 1: „Oceń, czy w ciągu ostatnich 20 lat w krajach wysoko rozwiniętych liczba osób z chorobą Parkinsona oraz Alzheimera zmniejszyła się, czy zwiększyła. Uzasadnij tę tendencję” oraz nr 2: „Wymień społeczne i psychologiczne skutki choroby Parkinsona i Alzheimera”).
2. **Gwiazda pytań.** Nauczyciel dzieli klasę na trzy grupy. Każdy zespół otrzymuje arkusz papieru A3 z ilustracją gwiazdy. Zadaniem uczniów jest umieszczenie na ramionach gwiazdy pięciu pytań dotyczących tematu lekcji. Każdy zespół po napisaniu pytań przekazuje gwiazdę innej grupie, zgodnie z kierunkiem wskazówek zegara. Teraz zadaniem uczniów jest udzielenie odpowiedzi na zadane pytania na podstawie wiadomości znajdujących się w e-materiale. Uczniowie swoje odpowiedzi zapisują na otrzymanym arkuszu papieru A3. Po upływie wyznaczonego czasu grupy prezentują swoje gwiazdy. Nauczyciel w razie potrzeby uzupełnia informacje, wyjaśnia wątpliwości.
3. **Utrwalanie wiedzy i umiejętności.** Uczniowie wykonują ćwiczenia nr 6 i 7 (odnoszące się do tekstu źródłowego na temat roli prionów w rozwoju choroby Creutzfeldta–Jakoba) w sekcji „Sprawdź się”. Nauczyciel sprawdza poprawność wykonanych zadań, omawiając je wraz z uczniami.

Faza podsumowująca:

1. Uczniowie odpowiadają na pytania sformułowane we wstępnej fazie lekcji (te, które nie pojawiły się w gwiazdach pytań).
2. Nauczyciel prosi uczniów o rozwinięcie zdań: „Dziś nauczyłem/nauczyłam się…”, „Zrozumiałem/zrozumiałam, że…”, „Zaskoczyło mnie…”, „Dowiedziałem/dowiedziałam się...”.
3. Nauczyciel wyświetla temat lekcji i cele zawarte w sekcji „Wprowadzenie”, podsumowuje omawiany na lekcji materiał, wyjaśnia wątpliwości uczniów.

Praca domowa:

1. Wykonaj ćwiczenia od 1 do 5 z sekcji „Sprawdź się”.
2. Dla chętnych: Wykonaj ćwiczenie nr 8 z sekcji „Sprawdź się”.

Materiały pomocnicze:

- Jane B. Reece i in., „Biologia Campbella”, tłum. K. Stobrawa i in., Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2021.
- „Encyklopedia szkolna. Biologia”, red. Marta Stęplewska, Robert Mitoraj, Wydawnictwo Zielona Sowa, Kraków 2006.

Dodatkowe wskazówki metodyczne:

- Uczniowie zapoznają się z multimedium w sekcji „Film” i przygotowują do niego pytania. Następnie zadają je sobie nawzajem, sprawdzając stopień przyswojenia jego treści.