

BASES MOLECULARS DE L'ALZHEIMER I EL PARKINSON

Treball de divulgació enfocat a estudiants de 4rt d'ESO i 2n de Batxillerat

Introducció

OBJECTIU: Introduir el concepte del mal plegament de proteïnes i la seva posterior agregació i com es relaciona amb l'Alzheimer i el Parkinson

Exposicions de 45 min. a diferents centres educatius de Sabadell

TOTAL = 30 + 41 = 71 alumnes



Material extra utilitzat durant la presentació

Model de plegament

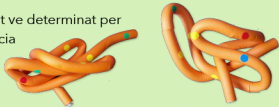
- 5 Hidrofilic
- 3 Hidrofobic
- 1 Hidrofilic (+)
- 1 Hidrofilic (-)

Triptic

El triptic resumeix la informació vista durant la presentació i es pot plegar com un tetraedre

Cilindres manejables on s'afageixen 10 GOMETES.

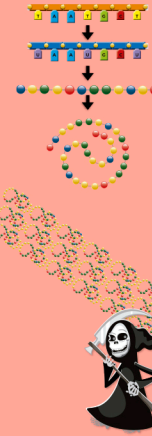
- Forces que intervenen en el plegament
- Una seqüència d'aminoàcids té una sola conformació final
- Plegament ve determinat per la seqüència



Marc Teòric

L'Alzheimer i el Parkinson són dos malalties **neurodegeneratives**.

La mort de les neurones està provocada per la presència d'**agregats** de proteïnes en el cervell. Aquests agregats són grans acumulacions de proteïnes **mal plegades** que esdevenen tòxiques per a les cèl·lules. En aquest cas, les neurones.



1 Les proteïnes són un **polímer d'aminoàcids** que desenvolupen moltes funcions en el nostre cos.

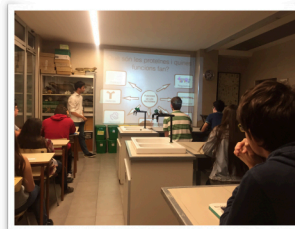
2 Per poder fer la funció, la proteïna s'ha de plegar mitjançant la **interacció** entre els seus aminoàcids.

3 Per tant el plegament i la funció de les proteïnes vénen determinades per la **seqüència d'aminoàcids** i aquesta venia determinada per l'ADN

4 El plegament no és fàcil i per això les proteïnes poden **mal plegar**. Per evitar-ho existeix una maquinària d'assistència al plegament

5 Una proteïna mal plegada ja no pot fer la seva funció i a part exposa aminoàcids **hidrofòbics** que provoquen la seva **agregació**

6 Els agregats proteics esdevenen tòxics per la cèl·lula. El mal plegament de proteïnes és la causa de les **malalties conformacionals** com el Parkinson i l'Alzheimer



Resultats de la presentació

COM?

Examen amb 9 preguntes multiresposta abans i després de la presentació. Els dos cursos presentaven preguntes en comú i preguntes diferents

PER QUÈ?

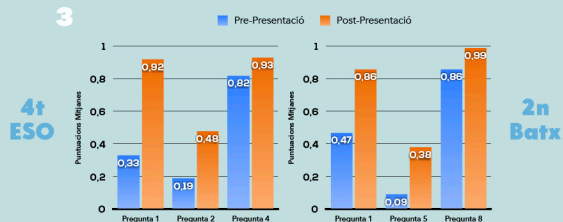
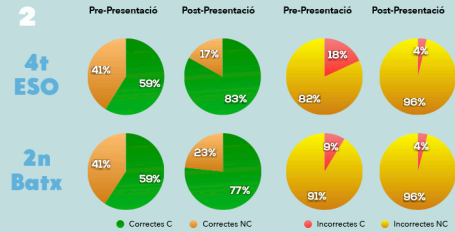
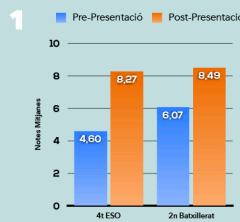
Ser conscient dels coneixements previs dels alumnes i poder comparar resultats

QUÈ S'ANALITZA?

Es comparen les notes mitjanes dels exàmens (1), el patró de respostes (2) i la puntuació mitjana de les preguntes més rellevants (3)

RESULTATS

- En línies generals puc dir que l'exposició ha permès millorar els coneixements dels alumnes.
- Els alumnes s'arrisquen més i amb bon criteri i fallen molt menys, per tant la presentació els hi ha permès interioritzar conceptes
- No es poden comparar els % de respostes marcades entre els dos cursos, ja que el número de respostes correctes i incorrectes és diferent
- Si cada pregunta repassava alguns dels conceptes importants de la presentació, hi han quedat més clars que d'altres.



Conclusions

Al finalitzar la presentació els estudiants tenien la capacitat de reconèixer quines eren les bases moleculars de l'Alzheimer i el Parkinson, com també quin impacte tenen aquestes malalties en la societat

El treball m'ha permès aplicar molts dels conceptes i utilitzar moltes de les eines que he après durant el curs. A part també he millorat les meves capacitats com a divulgador.

Els alumnes estaven satisfets amb la presentació degut a que havia sigut didàctica i al mateix temps entretinguda i a part els hi havia permès repassar conceptes. Com aspectes a millorar en destaquen que la presentació hauria de durar una mica més.

Un aspecte a millorar de cara a següents treballs de divulgació és no subestimar el temps que s'ha d'invertir, ja que, malgrat que he anat seguint el cronograma he tingut que dedicar més hores de les previstes per obtenir aquests bons resultats.

Referències principals

- Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., & Walter, P. (2010). Biologia Molecular de la Cèl·lula (5a ed.). OMEGA.
- Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G.-C., Wu, Y.-T., & Prina, M. (2015). World Alzheimer Report 2015 The Global Impact of Dementia. London: Alzheimer's Disease International (ADI).
- Clarke, A. R. (2011). Molecular chaperones in protein folding and proteostasis. Nature, 475(1), 324-332.
- Dobson, C. M. (2003). Protein folding and misfolding. Nature, 426, 884-890.
- Brettschneider, J., Tredici, K. Del, Lee, V. M.-Y., & Trojanowski, J. Q. (2015). Spreading of pathology in neurodegenerative diseases: a focus on human studies. Nature Reviews. Neuroscience, 16(2), 109-120.