基于图尔敏论证模型和PBL教学策略的概念教学 ——以“表观遗传”教学为例

张丹

(武进区洛阳高级中学 江苏常州 213000)

摘要 基于图尔敏论证模型和PBL教学策略,选择蜜蜂的雌蜂幼虫的发育分化和小鼠毛色杂交的典型实例,利用图尔敏论证模型结合PBL教学策略,促使学生建构表观遗传概念,发展科学思维。

关键词 图尔敏论证 PBL教学 表观遗传

中图分类号 G633.91

文献标志码 B

1 教材分析及设计思路

《普通高中生物学课程标准(2017年版2020年修订)》对表观遗传的内容要求为“概述某些基因中碱基序列不变但表型改变的表观遗传现象”。学习这方面的内容,一方面可以让学生全面、深入认识基因表达与性状的关系,纠正原有的基因与性状的简单的线性关系的错误概念,从而认识生命的复杂性和多样性;另一方面,可以为后面学习基因突变等内容做好铺垫,揭示基因在遗传过程中的变化。因此,本节内容起着承上启下的作用。

表观遗传是新教材调整后呈现的新内容,其概念比较微观、抽象和复杂难懂。教师利用一些生物学事实,引导学生基于典型材料分析的推理、探究、论证的过程,与图尔敏论证模型(资料、根据、主张)非常相似。在论证的过程中,教师可结合了PBL教学策略,采用基于问题学习的方法引导学生进行论证,得到概念的特点,建构自己的知识体系,形成主张,最终主动建构概念。学生在基于图尔敏论证模型及PBL教学策略的建构概念过程中,发展了归纳与演绎、分析与综合、抽象与概括、批判性思维等科学思维,形成了正确的生命观念,提升了生物学学科素养。

2 学情分析

在学习表观遗传前,学生已经知道:基因的转录和翻译过程及中心法则的内容;基因的表达产物与性状的关系;细胞分化的实质是基因的选择性表达等。但是,学生有可能会认为基因与性状之间是简单的线

性关系。本节课授课对象为高一年的学生,他们对新知识有着较强的好奇心及主观能动性,且具备一定的批判性思维和逻辑思维能力,但是,他们思维的严谨性和论证能力却有待进一步提升。

3 教学目标

①通过对小鼠毛色基因遗传的分析及论证,说出某些基因中碱基序列不变但基因表达和表型改变的表观遗传现象。

②通过对表观遗传现象及其机理的分析,认识生命的多样性和复杂性,体会科学本质观,提升逻辑思维、批判性思维等科学思维能力。

③通过对环境影响表观遗传的案例分析,认识到良好的饮食习惯、健康的生活方式对自身及后代的影响,养成健康生活观。

4 教学过程

4.1 复习导入,感知概念

教师要求学生根据所学知识,画出DNA控制性状的路径图(图1)。在学生根据已学相关知识画出路径图后,教师引导学生思考:基因控制生物体性状,基因改变会导致性状的变化,你能得出基因的碱基序列不发生变化,则性状一定不变的主张吗?你的依据是什么?

DNA(基因) $\xrightarrow{\text{转录}}$ RNA $\xrightarrow{\text{翻译}}$ 蛋白质 $\xrightarrow{\text{控制}}$ 性状

图1 基因控制生物性状路径图

教师提供资料:蜂群中的蜂王与工蜂均由基因型相同的雌蜂幼虫发育而来,但是两者在体型、寿命、功

能等方面存在着巨大差异(图2)。

图2 雌蜂幼虫的发育分化

学生可以根据相同基因型雌蜂幼虫因为食物差异导致发育分化不同来进行反驳,得出主张1:基因的碱基序列不变,表型可能也会发生改变。

设计意图:教师创设导入情境,既使学生巩固了已学知识,有利于将本节课与前面的知识串联起来,促成单元整体教学,又可以使学生深入理解相关概念“遗传信息控制生物性状,并代代相传;亲代传递给子代的遗传信息主要编码在DNA分子上”。同时,学生根据初步论证可感知表观遗传的部分特点——“基因的碱基序列不变”“表型发生改变”。

4.2 推理论证,构建概念

4.2.1 探究基因型为 $A^y a$ 的小鼠毛色不同的原因

当学生感知相关概念后,教师提出问题:为什么会出现基因不变,但是表型发生改变的情况?并提供资料:某种实验小鼠的毛色受一对等位基因 A^y 和 a 的控制, A^y 为显性基因,基因表达产物负责黄色素的合成,表现为黄色体毛。 a 为隐性基因,表现为黑色体毛,基因表达产物负责黑色素的合成。科学家选择纯黄色基因型为 $A^y a$ 的雄鼠,让它和黑色雌鼠(aa)进行杂交实验(图3),其后代表型及基因型是什么?

图3 小鼠测交实验

学生根据经典遗传学,很快演绎出测交后代的基因型及表型,及后代基因型为 aa (黑色)、 $A^y a$ (黄色)。教师顺势给出科学家所做的部分实验结果,为讲解方便,把黑色稍带一点黄色称为伪黑色,把黄色和黑色混杂称为斑驳色,黄色稍带一点黑色就称为黄色(图4)。学生通过分析实验结果,可知“子代基因型都为 $A^y a$ 的小鼠的毛色不都是黄色,而是表现为一系列从黑色到黄色的过渡类型”。教师提出问题:根据经典遗传学,子代基因型为 A^y 的小鼠的毛色应该都为黄

色,为什么会出现不一样的毛色?学生根据经典遗传学:基因可以控制生物的性状,大胆的进行推测,得出主张2:小鼠毛色性状改变是由于基因改变所致。

图4 小鼠测交实验结果

教师继续追问:如何证明小鼠毛色的改变是由于基因改变所致?学生已知“基因的多样性是由于碱基序列的多样性决定的”,因此提出碱基测序的方法。教师提供背景知识:科学家对子代基因型为 $A^y a$ 的小鼠与亲代基因型为 $A^y a$ 的小鼠进行基因测序比对,得出两者的 A^y 基因的碱基序列匹配度为100%,说明 A^y 基因碱基序列未发生改变,子一代小鼠 $A^y a$ 未发生基因突变。此时,学生经过小组合作讨论后,明白自己的主张2是错误的。再根据资料1中 A^y 基因表达产物控制黄色素合成, a 基因表达产物控制黑色素合成,做出推测:子一代基因型为 $A^y a$ 的小鼠毛色由黄色到伪黑色的过渡类型,是由于黄色素的含量有差异,根本原因是子一代小鼠中 A^y 基因表达的情况不同。

设计意图:教师引入小鼠杂交实验,要求学生根据原有认知演绎推理子代基因型及表型,发展学生的演绎推理思维。学生分析产生这样实验结果的原因,与原有认知发生冲突,引起探究欲望,提升了逻辑思维能力。同时,学生在大胆进行推测后,基于事实性证据对假设进行修改和完善,最后得到正确的观点。

4.2.2 探究基因型为 $A^y a$ 的小鼠的基因表达情况

既然子一代基因型为 $A^y a$ 的小鼠的毛色由黄色到伪黑色的过渡类型是由于黄色素的含量有差异,根本原因是子一代小鼠中 A^y 基因表达情况不同。教师继续提出问题:根据上节课所学基因表达与性状的关系及基因的选择性表达与细胞分化相关知识,如何证明小鼠毛色改变是由于 A^y 基因的表达情况不同呢?基因表达产物检测的指标有哪些?学生小组经过讨论后,不难得出可以检测基因的表达产物——RNA和蛋白质的含量。教师继续呈现实验结果(表1),学生根据资料分析得到,不同毛色小鼠其 A^y 基因表达出的RNA和ASP蛋白的量不同,因此得出主张3: A^y 基因表达不同导致性状发生改变。

表1 小鼠A^y基因表达产物测定

	◇A ^y a黄色	◆A ^y a斑驳色-1	◆A ^y a斑驳色-2	◆A ^y a斑驳色-3	◆A ^y a伪黄色
A ^y 基因转录的mRNA	++++	+++	++	+	/
A ^y 基因表达的ASP蛋白	++++	+++	++	+	/

注:A^ya斑驳色-1为轻度斑驳色,A^ya斑驳色-2为斑驳色,A^ya斑驳色-3为重度斑驳色;A^y基因表达的信号蛋白为ASP蛋白。

设计意图:教师利用问题,驱动学生进一步探究,引导学生灵活运用所学知识进行推理论证,解决新问题,并引入到新资料的学习中。教师将原本复杂化的基因表达产物量的分析转化成图表,直观地向学生展示A^y基因表达产物在基因型为A^ya的小鼠中不同表型的表达情况,从而使学生得出自己的观点。学生既而总结出表达遗传的另一特点——基因表达发生改变。

4.2.3 探究A^y基因甲基化分子机制

教师引导学生思考:如果你是科学家,接下来你会继续探究基因型为A^ya的小鼠中A^y基因表达情况的哪方面呢?小组进行合作讨论。小组代表发言:因为A^ya小鼠的基因型相同,但A^y基因表达情况不同,可继续探究基因表达发生改变的原因。教师给予肯定后,提供资料:在A^y基因的前端有一段特殊的碱基序列决定该基因表达水平,有多个可发生DNA甲基化修饰的位点,部分胞嘧啶(C)能被甲基化,具体表现为在胞嘧啶的5'碳位上共价结合了一个甲基基团(图5)。这种看似微小的碱基修饰,虽然没影响碱基序列,但基因的表达却受到调控。当这些位点没有甲基化时,A^y基因正常表达,小鼠表现为黄色。当这些位点甲基化后,A^y基因的表达就受到抑制。教师引导学生思考:基因型为A^ya的小鼠毛色由黄色到伪黑色过渡型的原因是什么?学生经过思考得知,A^y基因甲基化水平越高,A^y基因表达受到抑制越明显,小鼠毛色就越深。至此,学生根据基因通过表达产物来控制性状,得出主张4:在基因碱基序列不变的情况下,DNA甲基化导致了基因的表达发生改变,进而引起表型发生改变。这样,学生得出基因表达发生改变的分子机制之一即DNA的甲基化。

图5 DNA甲基化分子机制

为了让学生更直观地理解DNA甲基化对基因造成的影响,教师布置任务:根据DNA甲基化特点,找出它在生活中的比喻物。学生根据讨论后:可将甲基化

比喻成“一把锁”,将基因锁起来;比喻成汽车前行的指示牌,甲基化后的基因将不允许汽车前行。教师提供资料、科学家曾提出过一种模型来解释DNA甲基化的作用机制。如图6所示,当启动子区域的甲基化程度较高时,基因则处于“关闭”状态。形象地说,导致小车无法前行的因素可能仅仅只是路边的“指示牌”。

图6 DNA甲基化影响基因表达的模式图

教师带领学生再次回到基因控制性状的路径图,引导学生分析:除DNA甲基化会影响基因表达外,还有哪些因素会影响基因表达,是通过影响转录,还是影响翻译过程呢?由于这部分知识比较抽象微观,教师以视频的形式向学生传递影响基因表达的其他因素机理。例如,组蛋白乙酰化,某些小RNA的存在,并且DNA甲基化和组蛋白乙酰化是影响基因的转录过程,而某些小RNA的存在是影响基因的翻译过程。

设计意图:经过猜测、推理、论证等探索活动后,教师提供相关资料,引导学生对微观的DNA甲基化知识进行阐释,并辅以模型展示,将零散的知识系统化;通过播放视频展示其他影响基因表达因素的机理,帮助学生理解新概念,促进学生建构自己的知识框架。

4.2.4 探究A^y基因甲基化可遗传

学生已经掌握基因甲基化的相关概念后,教师继续提出问题,促使学生进行深度思考:基因可以从亲代传递给子代,基因的甲基化能否传递给子代呢?以小鼠毛色遗传为例,尝试设计实验证明你的猜想。学生根据所学孟德尔豌豆杂交实验,可设计方案为:将子一代基因型为A^ya发生甲基化的小鼠与隐性纯合子杂交,观察子代小鼠的表型。教师提供科学家做的后续杂交实验结果(图7),追问:该实验的自变量是什么?实验结果A^y甲基化是否可遗传?学生合作交流后,得出“实验亲本A^ya小鼠的基因型相同”,根据之

前的假定“ A^y 基因的甲基化水平不同导致不同的表型”，因此具有不同表型的 $A^y a$ 小鼠，也可以理解成 A^y 基因甲基化水平不同的小鼠——是实验的自变量。通过分析实验能够看到，在亲本 A^y 甲基化程度不同的情况下，子代的表现也出现了差别，即在自变量改变的情况下，因变量也随之发生改变，因此认为 A^y 甲基化貌似可以传递给子代。由此，学生根据实验“随着母本毛色不同，其测交后代的毛色也出现显著差异，但是所占比例有所差异”，得出主张5：基因的甲基化可遗传，但是其遗传不稳定。

图7 A^y 基因不同甲基化水平的 $A^y a$ 小鼠测交实验

设计意图：教师引导学生对典型的科学实验结果进行分析、归纳和概括，得出表观遗传的特点之一——DNA甲基化可遗传。

4.3 小结提升,形成概念

前期教学完成后,学生已理解这种特殊的遗传方式与已学的经典遗传学存在差异,教师布置任务:这种特殊的遗传方式被称为“表观遗传”,请梳理表观遗传的特点总结归纳出表观遗传的概念。学生在讨论后很快说出:生物体的基因的碱基序列保持不变,但基因表达和表型发生可遗传的现象,叫作表观遗传。

设计意图:学生通过梳理前期论证,得出的表观遗传的特点,可初步构建出表观遗传的概念,体现了主动建构概念的过程。

4.4 巩固理解,应用概念

教师引导学生回到最初的问题:请利用表观遗传的相关知识解释基因组成形同的雌蜂幼虫,后天喂食条件的不同,可导致具有相同遗传背景(DNA序列相同)的雌蜂幼虫个体间的基因表达模式(DNA序列修饰的不同)出现差异,从而导致雌蜂成虫最终表型(蜂王/工蜂)差异的原因。表观遗传中既然遗传不稳定,

说明其很容易受环境因素的影响。接着,教师继续提供几则资料:①乙醇可以通过干扰DNMT基因表达,或拮抗叶酸甲基代谢,改变DNA甲基化模式,从而促进慢性酒精中毒、酒精性肝病、肝癌等疾病发生。②母体维生素 B_{12} 、叶酸、蛋氨酸等营养素缺乏,蛋白限制性饮食或高脂饮食引起的子代DNA甲基化模式改变,与子代孤独症、成年后胰岛素抵抗等许多疾病敏感性增高有关。③双酚基丙烷是塑料制品常用添加剂,可引起新生大鼠前列腺组织中多个特异基因发生DNA甲基化模式改变,包括与前列腺癌关联基因的低甲基化改变,从而增加大鼠成年后对前列腺癌的易感性。教师提问:通过阅读以上资料,表观遗传的调控机制对我们的生活有什么启示?

设计意图:通过解释最初问题,达到迁移应用,内化概念。学生阅读完材料后,会认识到良好的饮食习惯、健康的生活方式对人类及后代健康都有着长远的影响,确立健康的生活观,增强社会责任感。

5 教学反思

本节课以复习导入,既巩固了知识,又引入新知,教师通过创设问题情境,引发学生的认知冲突,使学生产生强烈的求知欲望,引导学生在质疑与修正的过程中,注重抽象思维的发展。同时,教师通过设计层层递进的问题,以探究基因型为 $A^y a$ 的小鼠毛色差异的原因为主线,驱动本节课思维的发展,使学生在解决问题的过程中,逐步得到表观遗传的相关特点,进而使学生理解概念、应用概念、内化概念。学生在论证过程中充分调动已知去不断解决未知,利用推理、论证与分析归纳等思维逐渐建构概念,实现认知结构的同化。

参考文献:

- [1] 任红艳,李广洲.图尔敏论证模型在科学教育中的研究进展[J].外国中小学教育,2012,(9):28-35.
- [2] 张兴娟.PBL教学模式在高中生物学教学中的应用[J].智力,2021,(23):153-154.
- [3] 王华峰,任铎锋,刘玲.蜂王的分化发育与表观遗传[J].生物学通报,2018,53(11):6-8.
- [4] Morgan H D, Sutherland H G E, Martin D I K, et al. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse[J]. Nature genetics, 1999, 23(3): 314-318.
- [5] 史玉杰,李庆贺,刘晓辉. DNA甲基化与基因表达调控研究进展[J].中国生物工程杂志,2013,33(7):90-96.
- [6] Bonsch D, Lenz B, Fiszer R, et al. Lowered DNA methyltransferase (DNMT-3b) mRNA expression is associated with genomic DNA hypermethylation in patients with chronic alcoholism [J]. J Neural Transm, 2006, 113(9): 1 299-1 304.

基于项目化学习整合发酵工程和基因工程的复习 ——以“蓝白斑筛选实验”为例

余 骥

(北京师范大学台州附属高级中学 浙江台州 318020)

摘 要 以“蓝白斑筛选实验”为主线,整合发酵工程和基因工程中的关键技术,在项目化学习过程中通过3个环节帮助学生掌握和理解相关的知识和技术,促进学生生物学学科核心素养的提升。

关键词 蓝白斑筛选 发酵工程 基因工程

中图分类号 G633.91

文献标志码 B

《普通高中生物学课程标准(2017年版)》(以下简称《课程标准》)提出教学过程重实践的基本理念,倡导教学方式的转变,要求关注学生学习过程中的实践经历,通过探究性学习活动或完成工程学任务,加深对生物学概念的理解,提升应用知识的能力,发展生物学学科核心素养。项目化学习充分选择和利用最优化的资源,使学生在实践体验、内化感悟、探索创新中获得较为完整而具体的知识,形成专门的技能并获得发展的实践活动。经过高三的一轮复习,学生基本构建了选修模块的学科知识体系,并掌握了相应的实验技能。这些都为二轮复习中开展综合性的项目化学习奠定了较好的基础。

1 自主选题,培养创新能力

1.1 指向素养,确定实践主题

根据《课程标准》,学生在学习完发酵工程和基因工程模块后,能针对某一主题,选取恰当的技术和

方法,尝试提出初步的工程学构想,并进行设计和实施。该模块的技能体系庞杂,涉及到培养基的制备、无菌操作、微生物的培养分离和计数、转基因技术、受体细胞的筛选等实验操作。经过文献调查,最终确定本项目的主题是“蓝白斑筛选实验”。该实验的原理如图1所示,实验流程如图2所示。教学的明线是围绕该主题贯穿发酵工程和基因工程中各个孤立的技术,暗线是借助项目化的实践有效整合相关技术,使知识能力综合化和系统化,以知促行、知行合一,让学生在“做中学、做中思”,全面促进生物学学科核心素养的提升。

图1 蓝白斑筛选法原理

本文是2020年度台州市名师工作室专项课题“融入STEAM理念的高中生物实验教学策略探索”(课题编号为TM2104)的研究成果。

[7] Schaevitz LR, Berger-Sweeney JE. Gene-environment interactions and epigenetic pathways in autism: the importance of one-carbon metabolism[J]. ILAR J, 2012, 53(3-4): 322-340.
[8] Lillycrop KA, Slater-Jefferies JL, Hanson MA, et al. Induction of altered epigenetic regulation of the hepatic glucocorticoid receptor in the offspring of rats fed a protein-restricted diet during pregnancy suggests that reduced DNA methyltransferase-1 expres-

sion is involved in impaired DNA methylation and changes in histone modifications[J]. Br J Nutr, 2007, 97(6): 1064-1073.
[9] Ho SM, Tang WY, Belmonte de Frausto J, et al. Developmental exposure to estradiol and bisphenol A increases susceptibility to prostate carcinogenesis and epigenetically regulates phosphodiesterase type 4 variant 4[J]. Cancer Res, 2006, 66(11): 5624-5632.