

数智BOPPPS模型建立及其在细胞凋亡前沿知识模块中的教学转化设计

吕建军^{1, 2, 3} 尉丁^{1, 2, 3} 陈志南^{1, 2, 3} 边惠洁^{1, 2, 3*}

(¹空军军医大学国家分子医学转化中心, 细胞生物学教研室, 西安 710032; ²转化医学国家重大科技基础设施(西安), 西安 710032; ³重大疾病新药靶发现及新药创制全国重点实验室, 西安 710032)

摘要 细胞凋亡是细胞生物学课程的重要教学内容, 经典教学聚焦凋亡途径和调控分子, 但对凋亡后期的事件涉及甚少, 导致学生难以建立从分子机制到生理病理意义的贯通思维。受教材更新周期与学时限制, 凋亡小体清除即胞葬作用等前沿成果长期难以有效进入本科课堂。该研究以胞葬作用“吃我”阶段作为前沿知识锚点, 将生成式人工智能(artificial intelligence, AI)工具嵌入经典BOPPPS六环节流程, 形成了数智BOPPPS教学模型。课前依托AI辅助文献挖掘, 构建“寻我(find me)-吃我(eat me)-消退(resolution)”胞葬三模块资源库; 课中在精简经典内容的基础上, 借助AI可视化辅助解析近五年高水平文献, 以递进问题链驱动“吃我”模块的深度探究; 课后基于学习诊断, 精准推送“寻我”和“消退”两模块的拓展资源。该模型构建了多维评价框架, 并提供了可操作的实施方案, 为后续教学实践验证及同类前沿知识转化提供了参照。

关键词 细胞凋亡; 胞葬作用; BOPPPS; 人工智能; 探究式教学; 教学设计

AI-Enhanced BOPPPS for Frontier Transformation in Cell Apoptosis Teaching

LÜ Jianjun^{1,2,3}, WEI Ding^{1,2,3}, CHEN Zhinan^{1,2,3}, BIAN Huijie^{1,2,3*}

(¹Department of Cell Biology and National Translational Science Center for Molecular Medicine, Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China; ²National Infrastructure for Translational Medicine (Xi'an), Xi'an 710032, China;

³State Key Laboratory of New Targets Discovery and Drug Development for Major Diseases, Xi'an 710032, China)

Abstract Cell Biology instruction emphasizes apoptotic signaling but neglects efferocytosis, leaving students unable to bridge molecular mechanisms with physiological and pathological consequences. Efferocytosis has become a major research frontier, but slow textbook updates and limited class time keep it out of standard undergraduate curricula. This was addressed by embedding generative AI (artificial intelligence) tools within a six-stage BOPPPS model focused on the “eat me” stage. Before class, AI-assisted literature mining was employed to compile a three-module resource database covering “find me, eat me, and resolution”. During class, classical content was shortened to accommodate AI-assisted visualization and analysis of high-impact publications from the past five years, and a progressive problem chain was used to guide in-depth exploration of the “eat me” module. After class, learning diagnostics triggered adaptive delivery of extension resources for the other two modules, including “find me” and “resolution”. The model incorporates a multi-dimensional evaluation framework and provides an operable

收稿日期: 2026-05-25 接受日期: 2026-06-12

国家自然科学基金(批准号: 82501026)、国家博士后创新人才支持计划(批准号: BX2024097)和陕西省科协青年人才托举计划(批准号: 20260304)资助的课题

*通信作者。Tel: 029-84712310, E-mail: hjbian@fmmu.edu.cn

Received: May 25, 2026 Accepted: June 12, 2026

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No.82501026), the Postdoctoral Fellowship Program (Grant No.BX2024097), and the Shaanxi Association for Science and Technology Youth Talent Support Program (Grant No.20260304)

*Corresponding author. Tel: +86-29-84712310, E-mail: hjbian@fmmu.edu.cn

implementation pathway, offering a reference for subsequent validation of teaching practice and analogous frontier knowledge transformation.

Keywords cell apoptosis; efferocytosis; BOPPPS; artificial intelligence; inquiry-based teaching; instructional design

细胞凋亡是细胞生物学课程的重要教学内容。在通常安排的2学时内,教师需完成细胞凋亡概念、特征、分子调控机制、生物学意义、疾病关联及新型死亡方式等内容的系统讲授^[1-2]。上述经典内容已产生较高的认知负荷,教师为保障重点讲透、难点讲清,往往无足够时间讲解细胞凋亡后期的事件,特别是凋亡细胞的清除过程,即巨噬细胞介导的胞葬作用(efferocytosis)。学生通常能够描述细胞凋亡特征,却很少知晓凋亡小体形成后如何被清除,更无法把清除机制异常与疾病串联起来。近五年来, *Science*等期刊连续发表了胞葬领域的关键突破,例如嵌合受体可促进吞噬细胞对凋亡细胞的识别并提高吞噬效率^[3];活体胚胎中实现了胞葬过程的实时可视化追踪^[4];凋亡细胞的身份可决定胞葬后巨噬细胞的功能分化方向^[5]。这些成果改变了学界对细胞死亡后期事件的认知。然而,教材修订周期长、课堂学时有限、教学评价偏重经典知识点,导致前沿成果难以有效进入课堂。主流教材对胞葬的阐述相对简略,多以“凋亡小体被巨噬细胞吞噬清除”一句话带过,缺乏对“寻我(find me)-吃我(eat me)-消退(resolution)”胞葬三阶段的系统描述^[1-2]。在2学时内,经典内容已占满认知空间,若将胞葬三阶段全部展开,必然导致重点分散;若仅以拓展阅读带过,则无法达成科研思维训练的目标。此外,现行考核侧重概念记忆和通路背诵,忽视从重点概念到前沿机制的因果推理,也难以调动教师投入前沿知识的教学转化。

BOPPPS(Bridge-in, Objective, Pre-assessment, Participatory learning, Post-assessment, Summary)是一种以目标为导向的教学设计模型,由“导言”、“目标”、“前测”、“参与式学习”、“后测”和“总结”六个环节构成。近年来, BOPPPS与虚拟仿真及在线学习平台的融合研究已在医学教育领域逐步展开^[6-7],但针对细胞生物学前沿知识在学时受限条件下的探究式转化,尚缺乏可复制的方案。本研究以胞葬作用“吃我”阶段作为课堂教学前沿知识锚点,将生成式人工智能(artificial intelligence, AI)工具嵌入BOPPPS六环节教学流程,构建数智BOPPPS教学模型,探索前沿成果在内容密集

型章节中的探究式教学转化方案。

1 数智BOPPPS教学模型的构建

1.1 经典BOPPPS的教学优势与局限

经典BOPPPS模型以目标为导向、以参与式学习为核心,为医学教育提供了可操作的规范化框架^[8]。其“前测”与“后测”环节能够及时评估学习成效,六环节闭环结构有助于保障教学流程的完整性与规范性。然而,在细胞生物学前沿知识教学中,其传统实施模式的局限逐渐显现。“导言”环节中前沿案例的更新受限于教师个人的文献追踪能力;“参与式学习”环节中复杂的分子通路缺乏动态可视化工具支撑;课后总结与反馈以统一归纳为主,难以针对个体知识薄弱点进行精准强化。这些局限并非源于BOPPPS模型本身的设计缺陷,而是源于传统教学手段在应对数智化时代发展中显露出适应性不足。

1.2 数智化重构BOPPPS的理论基础

认知负荷理论(cognitive load theory, CLT)指出,当任务涉及的交互元素数量超过工作记忆容量时,学习效果将显著下降^[9]。细胞凋亡的经典内容本身已包含概念、通路、调控分子、疾病关联等多重交互元素,若再将胞葬三阶段全部塞入课堂,则会极易导致学生认知负荷超载。因此,将胞葬三阶段拆分为课内单阶段深探与课后两阶段拓展的模块化结构,是对认知负荷的主动管理,提升了教学科学性。整合技术的学科教学知识(technological pedagogical content knowledge, TPACK)理论强调技术、教学法与学科内容的融合^[10]。数智BOPPPS模型将通用AI工具嵌入各教学环节,在“导言”环节辅助文献追踪,在“前测”环节诊断学情,在“参与式学习”环节发挥可视化与交互支持作用。这一设计遵循TPACK原则,确保技术服务于教学。最近发展区(zone of proximal development, ZPD)理论指出,学习者独立解决问题的水平与在指导下可达到的水平之间存在一段发展区间^[11]。课前AI学情诊断可标定每位学生的现实发展水平;课后AI自适应推送将拓展资源精准投放至该区间内,促使学生向潜在水平发展。课堂统一教学与课后个性化巩固有效衔接,教学不再忽视学生

表1 数智BOPPPS模型的AI功能
Table 1 AI functions of the digital-intelligent BOPPPS model

BOPPPS环节	AI嵌入功能	教学支持
BOPPPS stage	AI-embedded function	Teaching support
导言(B)	文献检索与案例生成	检索近五年高水平文献, 经教师终审后生成教学案例
目标(O)	学情分层诊断	基于学情分析匹配基础或拓展学习路径
前测(P)	薄弱点识别	定位班级共性薄弱点与个人知识盲区
参与式学习(P)	分子机制可视化	PS外翻时序模拟、受体-配体识别动态演示等
后测(P)	知识网络评估	查缺补漏与即时纠错
总结(S)	个性化思维导图	构建学生画像, 推送课后拓展资源

个性差异。

1.3 AI嵌入BOPPPS的设计

数智 BOPPPS模型保留经典 BOPPPS的六环节结构, 将生成式AI嵌入各环节, 形成教师主导、AI辅助的协同模式(表1)。本研究所指的AI工具主要包括以下三类: (1) 专业学术AI工具, 如秘塔AI搜索和Noah AI等, 具备对接中文核心期刊、PubMed等数据库的检索能力, 支持语义理解与结构化输出; (2) 通用大语言模型, 如Kimi等, 具备长文本、多文本与多轮对话能力, 适用于文献信息提取、概念解释与学情诊断; (3) 含AI模块的教学平台, 如学习通、雨课堂或AI医学堂等在线教学平台。上述工具均基于网页端或移动端服务, 教师无需部署本地模型即可调用。

在文献挖掘环节, 提供两种实施方案以保证准确率。一是利用专业学术AI工具直接对接权威数据库, 以efferocytosis、apoptotic cell clearance或胞葬作用等为关键词, 设定近五年、高水平期刊等筛选条件, 由AI完成检索、文献初筛与关键信息提取, 生成文献摘要卡片。二是教师先在数据库中检索并下载文献, 随后将文献批量上传至通用大语言模型, 由AI辅助提炼研究主题、核心发现、技术方法及病理关联, 并据此绘制知识网络图。两种方案的AI输出均需经授课教师终审, 重点核对胞葬三阶段机制归类的准确性、实验设计的方法学创新性、结论与病理模型的关联度等。AI归类偏差以教师判断为准, 双重把关可降低文献误筛风险。在“目标”设定与“前测”环节, 利用在线教学平台内置的AI模块或通用AI工具, 基于学情数据进行学习路径的动态分层与知识薄弱点定位。在“参与式学习”环节, AI辅助生成信号通路动态示意图或动画, 直观呈现磷脂酰丝氨酸(phosphatidylserine, PS)外翻时序、受体识别模

式及吞噬杯形成等过程, 将抽象的时空调控可视化。在“后测”评价与“总结”环节, AI基于概念图结构评估知识网络完整性, 生成个性化思维导图, 并推送针对性的课后拓展资源。AI在教学中承担文献初筛、作业批改与资源推送等事务性工作, 教师可将精力集中于教学决策、课堂互动与科研思维训练。

1.4 模块化前沿资源库构建

资源库围绕胞葬“寻我-吃我-消退”三模块搭建, 各模块整合近五年关键文献摘要, 内容涵盖机制、可视化素材、实验技术及病理案例(表2)。近年发表的综述系统阐述了动脉粥样硬化中胞葬三阶段的调控机制^[12]。在“寻我”阶段, 凋亡细胞主动释放趋化信号招募吞噬细胞; 在“吃我”阶段, 凋亡细胞外翻的PS经巨噬细胞表面受体识别, 启动吞噬清除程序; 在“消退”阶段, 巨噬细胞通过代谢重编程释放抗炎因子, 调控炎症消退。在动脉粥样硬化中, 胞葬效率低下削弱了斑块的稳定性。在实际教学中, 教师依据学时条件与学情诊断, 从资源库中选取一至两个模块置于课堂, 以问题链驱动深度探究; 将其他模块作为AI课后拓展内容。课内聚焦单一模块以降低内在认知负荷, 课后拓展实现知识网络的延伸。以细胞凋亡的课堂教学为例, 教师从模块化资源库中选取“吃我”模块作为教学前沿知识锚点, 以递进问题链将PS外翻与受体识别串联, 形成约20 min前沿探究内容。“寻我”与“消退”模块则作为课后AI推送内容。经典BOPPPS的教学结构保持完整, 前沿模块可根据实际情况替换, 既保证了课堂重点突出, 又确保了前沿知识体系的完整性。

2 教学设计与课堂运行流程

2.1 教学内容定位

本文基于教学设计逻辑与前期学情分析, 构建

表2 胞葬三模块前沿资源库

Table 2 Frontier resource database for the three modules of efferocytosis

模块 Modules	机制 Mechanisms	可视化素材 Visual materials	实验技术 Experimental techniques	病理案例 Pathological cases
“寻我”	凋亡细胞释放趋化信号; 吞噬细胞定向迁移	巨噬细胞定向迁移3D模拟; 趋化因子梯度动态图	Transwell迁移实验原理	动脉粥样硬化斑块早期炎症细胞募集
“吃我”	PS外翻暴露“吃我”信号; 受体介导识别与吞噬启动	PS外翻时序动态模拟; 受体识别PS结合界面3D模拟; 吞噬杯形成过程演示	TUNEL法检测DNA断裂; Annexin V/PI流式细胞术检测PS外翻与膜完整性; 体内外吞噬效率检测	动脉粥样硬化斑块不稳定、代谢相关脂肪性肝病、系统性红斑狼疮
“消退”	溶酶体融合降解与代谢重编程; 抗炎因子释放与炎症消退	溶酶体降解通路交互图; 抗炎因子释放信号网络	溶酶体探针检测; qPCR检测抗炎基因表达	自身免疫病炎症持续、慢性创面愈合障碍

面向医学等专业本科一年级或二年级学生的拟实施方案, 在细胞生物学课程细胞死亡章节中实施, 共计2学时(80 min)。教学对象已具备细胞生物学基础理论知识, 对细胞凋亡与坏死有初步了解, 但尚未系统建立从分子机制到病理意义的贯通认知, 对细胞凋亡执行期后事件(如胞葬作用)及近年新的细胞死亡形式的前沿进展缺乏了解。教学内容以凋亡小体清除机制为前沿知识锚点, 整合近五年高水平研究成果, 由经典细胞凋亡机制出发, 经前沿分子调控机制延伸至其病理意义与临床关联, 构建逐层递进的教学内容体系。

依据BOPPPS目标设定原则, 按认知层次分层表述教学目标, 确保目标具体、可观察、可测量。(1) 知识目标: 学生能够准确描述细胞凋亡的概念、生物学特征及其与细胞坏死的区别; 能够绘制死亡受体途径与线粒体途径的信号转导简图; 能够解释凋亡小体清除“吃我”阶段PS外翻及受体-配体识别的分子机制。(2) 能力目标: 学生能够基于“吃我”阶段的分子机制, 推理并解释清除失败与动脉粥样硬化或系统性红斑狼疮等疾病之间的病理关联; 能够独立绘制PS外翻、受体识别、抗炎因子释放等概念图。(3) 素质目标: 学生能够举例说明细胞死亡研究从经典通路到死亡后期事件的认知演进; 能够识别基础机制研究向临床转化时的关键瓶颈, 并提出至少一个可探究的科学问题。

2.2 课前准备

课前通过AI文献挖掘与知识图谱构建, 完成前沿案例的模块化重组, 为数智BOPPPS的“导言”与“目标”环节提供资源支撑。按照1.3节所述的两种实施方案, 由专业学术AI工具或通用大语言模型辅助完成文献初筛与关键信息提取, 再由授课教师依据胞葬三

阶段机制归类的准确性、实验设计的方法学创新性、结论与病理模型的关联度等标准完成终审, 遴选出课堂聚焦文献与拓展文献。依托通用AI文献挖掘工具辅助提取关键分子及其相互作用关系, 经教师核实后构建凋亡小体清除的动态知识网络图。

基于上述资源库, 教师在课前一周通过在线学习平台发布预习任务, 包括观看基础理论相关调控机制微课视频、浏览胞葬三阶段知识网络交互图, 并完成学情诊断问卷。除检测经典机制掌握度外, 问卷还设置了开放性问题如“你认为细胞凋亡对机体而言是保护还是损伤? 请简要说明理由”, 以检测学生对细胞凋亡生物学意义的认知。AI系统自动批改客观题, 对开放题进行智能语义分析, 生成班级学情报告与每位学生的知识薄弱点诊断报告, 为课中目标分层与教学重点调整提供前置数据, 同时为“导言”环节的设计提供学情依据。

2.3 课中实施

课中2学时(80 min)按照数智BOPPPS六环节流程展开, 各环节时长与核心活动如表3所示。

“导言”环节基于课前学情诊断结果展开。教师以“鸭蹼变手指”案例激发学生兴趣, 即人类胚胎早期手指呈鸭蹼状, 通过指间细胞的程序性凋亡, 才分离为独立的手指。随即展示AI生成的动脉粥样硬化临床病例动画, 该病例为52岁男性, 血脂轻度升高, 颈动脉超声提示低回声不稳定斑块。引导学生观察动脉粥样硬化病理切片, 聚焦斑块肩部及纤维帽区域。切片中可见大量凋亡细胞碎片堆积, 周围巨噬细胞未能及时清除凋亡细胞, 坏死核心扩大, 炎症浸润显著。此时抛出问题, 同样是细胞凋亡, 为何在胚胎发育中是维持组织稳态的生理性事件, 而在血管微环境中却驱动斑块进展? 答案在于, 细胞凋亡本

表3 数智BOPPPS课中教学实施流程

Table 3 In-class teaching implementation process of digital-intelligent BOPPPS

环节 Stage	时长/min Duration /min	核心活动 Core activities	AI支持 AI support
导言(B)	5	双情境导入: 胚胎发育案例和动脉粥样硬化病例; 切片观察配合递进设问	AI生成病例动画与病理切片
目标(O)	5	分层目标展示与选择	智能分层推荐
前测(P)	5	在线检测与即时反馈	自动批改与薄弱点诊断
参与式学习(P)	50	30 min经典内容串讲; 20 min“吃我”模块问题链探究	可视化辅助; AI学伴; 核心概念汇总
后测(P)	10	情境化选择题; 开放性问题简答; 代表陈述	智能评价与反馈
总结(S)	5	AI汇总点评; 思维导图分享	个性化导图生成

身并非病变根源, 巨噬细胞对凋亡细胞的清除障碍才是触发继发性坏死的关键原因。凋亡小体未被及时识别和清除, 继发性坏死后将释放损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs), 放大炎症反应并加剧斑块不稳定性^[13]。进一步引出课堂核心问题: 动脉粥样硬化斑块中堆积的凋亡细胞如何被识别和清除? 识别失败发生在哪个分子环节? 由此将病理现象与“吃我”信号机制衔接。

“目标”环节由教师预先设计基础与拓展两级目标, 课前经AI学情诊断系统对学生自动分层。学生完成课前测试后, 系统依据诊断数据为其匹配适配目标并将其推送至个人中心。在课堂展示环节, 学生在系统推送的目标引导下自主选择进入相应学习路径。基础路径要求能够解释凋亡细胞通过PS外翻暴露“吃我”信号的分子基础; 能够比较巨噬细胞直接识别与桥接识别两种模式的差异; 能够说明凋亡细胞被成功清除后释放抗炎因子的生理意义。拓展路径在基础路径之上增加要求, 能够基于“吃我”阶段机制, 推理动脉粥样硬化斑块中凋亡细胞清除失败的可能环节; 能够针对该环节提出一个可干预的分子靶点并简要说明理由。两条路径围绕同一问题链展开, 但拓展路径在病理推理与内容深度上要求更高。

课中“前测”环节通过完成快速检测题验证预习成效, 内容聚焦学生对经典内容的基础掌握: 如细胞凋亡与细胞坏死的形态学区别、细胞凋亡执行期caspase级联反应的最终效应、死亡受体途径的代表性配体等。AI系统即时生成答题正确率分布报告, 教师据此微调当堂课的经典内容讲解重点, 若“前测”结果显示学生对细胞凋亡与细胞坏死普遍混淆, 则增加2 min概念图对比; 若学生对细胞凋亡通路掌

握较好, 则压缩经典内容的讲解时间, 为前沿探究留出时间。

“参与式学习”环节是整个课的核心, 时长约为50 min, 由经典内容系统梳理与“吃我”模块问题链探究两个模块组成。经典内容讲解约30 min, 围绕细胞凋亡的核心知识体系展开, 包括概念界定与生物学特征、与细胞坏死的本质区别、死亡受体途径与线粒体途径的信号转导、分子调控机制、与疾病发生的关系及影响因素, 并简要介绍焦亡、铁死亡等新的细胞死亡形式。在回顾细胞凋亡生化特征时, 教师顺势提及TUNEL法检测DNA断裂是经典细胞凋亡检测方法, 帮助学生确认细胞已进入凋亡执行期。在讲授至凋亡小体形成这一形态学标志时, 教师顺势抛出衔接问题: 凋亡小体形成后发生了什么? 由此自然过渡到“吃我”阶段的前沿知识探究。“吃我”模块问题链探究约20 min。针对100余人的大班, 采用前后排4至5人成组的方式组织讨论。教师借助AI可视化工具层层推进, 学生通过移动终端接入AI学伴实时记录要点。教师借助AI动态模拟引导学生观察PS外翻过程, 提出追问: PS外翻有什么生物学意义? 学生通过观察与讨论明确PS由质膜内侧主动翻转到外侧的意义在于向周围吞噬细胞发出“吃我”信号从而启动清除程序, 若缺乏此信号凋亡小体将滞留在组织中而引发炎症, 由此理解PS外翻是凋亡执行期与胞葬启动之间的关键衔接步骤。在此基础上教师提出: 吞噬细胞通过哪些方式识别PS信号? 各组基于可视化观察, 比较两种识别模式: 一是T细胞免疫球蛋白黏蛋白域4(T cell immunoglobulin and mucin domain containing 4, TIM4)介导的直接识别, 二是生长停滞特异性蛋白6(growth arrest-specific 6, GAS6)桥接MER原癌基因酪氨酸激酶(MER proto-oncogene tyrosine kinase, MerTK)

的间接识别^[12];教师可提及近年高水平期刊报道的相关酶学调控机制作为前沿案例激活学生兴趣,但不要要求学生复述具体分子名称。AI即时汇总全班讨论关键词并生成概念分布图,可使教师把握整体学情,突破大班覆盖面不足的教学局限。随后教师以动脉粥样硬化病理切片为切入点,引导学生发现凋亡细胞PS外翻阳性而巨噬细胞未完成有效吞噬的矛盾现象,提出核心问题:斑块中“吃我”信号存在,为何清除仍然失败?为验证信号是否真实存在,教师引入膜联蛋白V(Annexin V)/碘化丙啶(propidium iodide, PI)流式细胞术检测原理。Annexin V作为Ca²⁺依赖性磷脂结合蛋白,可特异性识别并结合外翻的PS;PI用于标记细胞膜破裂的坏死细胞。二者联用可区分四种细胞群:活细胞(Annexin V⁻/PI⁻);早期凋亡细胞(Annexin V⁺/PI⁻), PS外翻且膜完整,识别效率高;晚期凋亡或继发性坏死细胞(Annexin V⁺/PI⁺), PS外翻但膜开始破裂,识别效率下降且伴随DAMPs泄漏;坏死细胞(Annexin V⁺/PI⁺), PS未外翻而膜已破损。学生据此推断,斑块中胞葬失败并非无“吃我”信号,而是凋亡细胞已进展为晚期继发性坏死,释放DAMPs触发炎症;同时斑块微环境中受体负调控增强,吞噬细胞对凋亡细胞的识别效率下降,或识别环节本身功能受损。

“后测”环节包括三部分,与“前测”环节在知识维度上对应但要求递进。情境化选择题(约5 min)提供动脉粥样硬化相关临床场景,要求学生运用“吃我”阶段机制进行推理判断,AI系统即时统计回答正确率,检验学生的知识整合能力。开放性问题的简答采用分层设计,基础路径要求学生推测清除失败的可能环节并简述依据;拓展路径要求学生提出一个可干预的分子靶点并简述理由,检验学生的知识应用迁移能力。教师随机邀请一个小组代表阐述核心观点,AI同步汇总其他小组通过在线平台提交的讨论要点,生成结构化报告与共性观点图谱,既保障课堂节奏,又让每组观点被看见。“后测”环节重点考察学生能否将所学机制用于解释真实病理问题。

“总结”环节时长5 min,教师基于AI汇总的群体智慧进行集中点评,以凋亡小体形成为起点,串联PS外翻、“吃我”信号识别、吞噬清除及清除失败引发斑块炎症的完整链条,明确胞葬作用是细胞凋亡理论向临床病理的自然延伸。学生分享AI生成的个性化思维导图,教师展示课堂讨论关键词。

2.4 课后延伸

课后环节是BOPPPS“总结”环节之后的自适应巩固,利用AI实现个性化学习路径的精准推送,突破2学时课时限制。基于课中学习行为数据(“前测”成绩、讨论参与度、“后测”表现),AI系统为每位学生生成知识薄弱点诊断报告,针对“吃我”阶段掌握薄弱者,开放PS外翻机制解读视频及Annexin V/PI流式细胞术虚拟仿真实验;对“寻我”阶段兴趣浓厚者,提供巨噬细胞定向迁移信号通路交互式模拟与顶刊文献拓展;针对“消退”阶段兴趣浓厚者,提供溶酶体降解与代谢重编程对比分析思维导图模板及抗炎因子释放机制动画。此外,AI系统自动推送1至2篇胞葬领域最新研究进展文献,附带AI生成的图文摘要与核心问题导读,使学生与前沿研究保持持续接触。学生可通过在线平台随时向AI学伴提问,获得关于分子机制、实验方法、病理关联等方面的即时解答,弥补大班教学中教师课后实时答疑时间有限等短板。考核前,AI系统基于全过程学习数据生成每位学生的知识掌握雷达图与能力提升曲线,支持学生进行自主复习规划,也为教师提供教学效果反思的量化依据。

3 实施条件与评价

3.1 实施条件与推广方案

经典BOPPPS教学以多媒体课件展示和师生互动讨论为主,对硬件环境要求较低,教师端配备基础多媒体投影设备与计算机,学生无需专用终端。而数智BOPPPS教学需在课堂全流程中实时调用AI工具,对设备性能与网络稳定性要求更高。教师端计算机须流畅运行在线平台及AI工具,教室须具备稳定的校园网络以支持学生移动终端实时接入并完成在线测评,课前课后教师均通过在线平台推送AI文献与个性化资源。因此,数智BOPPPS的实施以基础信息化教学环境为前提,教师根据所在院校的硬件设备条件选择适配方案。对于具备智慧教室或在线学习平台的高校,教师端运行在线平台,学生以智能平板或手机等移动终端实时接入,课前教师通过平台发布经其审核的AI文献并完成学情诊断,课中利用AI动态模拟与在线交互系统开展探究,课后通过平台推送个性化资源并提供AI答疑。对于尚未部署AI辅助教学系统的院校,教师可先用PubMed等数据库进行人工文献检索并整理分子相互作用数据,再

表4 数智BOPPPS教学评价框架
Table 4 Teaching evaluation framework of digital-intelligent BOPPPS

评价维度	评价指标	评价工具	数据来源
Evaluation dimension	Evaluation indicator	Evaluation tool	Data sources
学业评价	知识目标: 前后测成绩对比; 能力目标: 病例推理题得分; 素质目标: 开放性问题回答质量	情景化选择题; 案例分析评分标注; 三级评价量表	在线测试系统; 学生答卷
过程评价	课堂参与: 在线讨论文本提交; 学习行为: 课后资源点击次数	学习通或雨课堂讨论区: 平台日志统计	平台记录; 平台日志
满意度评价	教学内容前沿性感知; AI技术 支撑有效性; 自主学习能力提升自评	李克特5级量表	问卷调查

以Cytoscape等软件完成知识网络的可视化呈现, 替代AI自动图谱生成功能。以学习通或雨课堂等通用教学平台的投票与讨论功能替代AI学伴的实时交互, 逐步积累信息化教学经验。硬件条件有限的院校, 教师可筛选文献后制作课件动画, 课堂以传统讲授结合小组讨论为主, 学生用智能手机参与简单互动, 课后通过电子邮件或课程群手动推送拓展资料。此方案的AI个性化与实时交互受限, 但模块化资源库仍可保障课中前沿知识的传递。

数智BOPPPS模型具有模块化与可迁移性特征。“寻我”、“吃我”和“消退”三模块资源库可根据学时条件调整, 课时充裕时可选取“寻我”和“吃我”两模块展开30 min探究; 课时紧张时仅保留“吃我”模块进行20 min探究, 将其他模块移至课后。数智BOPPPS模型的经典主体和前沿锚点设计可迁移至细胞增殖与周期等其他前沿密集型教学内容, 为细胞生物学基础课程的数智化改革提供参考与借鉴。

3.2 评价框架设计

本文属于教学设计研究, 聚焦数智BOPPPS模型的理论构建与流程设计。表3中的课中流程由教学设计逻辑与学情分析推演而成, 为拟实施方案, 供后续课堂实施参照。课堂实证将依据表4评价框架采集数据, 以进一步验证模型的有效性和可操作性。具体教学效果数据有待开展对照实验后纠偏和填充。鉴于多数院校AI教学平台仍在建设之中, 本框架优先采用前后测对比、问卷量表、平台基础日志等可直接获取的数据, 暂不纳入AI语义分析、自动概念图评估等高技术门槛指标, 以确保教学实践检验的可操作性。学业评价采用前后测对比, “前测”考察经典内容基础掌握, “后测”采用情境化选择题

与开放性问题, 重点检测学生前沿知识应用与病理推理能力。过程评价依托AI学伴记录学生讨论关键词与概念图结构, 评估知识网络完整性。满意度评价涵盖教学内容前沿性、AI技术支撑有效性、自主学习能力提升三方面。建议设置传统BOPPPS对照组, 排除模型本身的基础效应, 从而识别AI嵌入的增量价值, 待真实课堂实施后填充相关数据以验证模型的教学有效性。

4 结语

细胞生物学前沿成果向本科课堂延伸和有效转化, 是培养创新型医学人才的关键环节。本研究以凋亡小体清除机制为切入点, 在经典BOPPPS框架基础上引入生成式AI并进行六环节重构, 形成数智BOPPPS教学模型, 实现了前沿知识的模块化重组、探究式学习与个性化巩固。该模型的核心价值在于以三模块转化模式实现了前沿知识教学的结构化设计, 以AI嵌入突破了经典BOPPPS在时效性、可视化和个性化方面的局限, 以问题链驱动促进了学生从传统知识记忆向科研思维建构培养的深度转变。在实践层面, AI文献挖掘可能存在文献误筛或归类偏差等问题, 对此我们建立了AI初筛与教师终审的双重把关模式, AI完成文献检索、信息提取与初步归类, 授课教师依据胞葬三阶段机制归类的准确性、实验设计的方法学创新性、结论与病理模型的关联度等完成终审, 确保前沿教学案例的科学性。针对多组汇报时间受限问题, 建议采用AI随机抽问、学习通收集剩余小组文字观点的混合模式, 这既可保障课堂节奏, 又让每组观点被看见。对于英文文献阅读能力较弱的本科生, 建议采用中英文混合推送

策略,基础路径推送中文综述和英文摘要,拓展路径推送近五年英文原文,并附带AI生成的图文摘要,从而降低本科生阅读门槛和理解压力。本文作为教学设计研究,构建了可复制的模型框架与拟实施方案,后续将通过真实课堂实证检验其教学有效性。在推进数智化教学改革的过程中,应始终秉持AI赋能、教师主导、学生主体的理念,将教师的专业判断、师生互动的温度以及科学精神的传承置于首位,以前沿知识为锚点、以科研思维培养为目标、以AI技术为支撑,构建细胞生物学教学的新生态,为培养具备创新能力和国际视野的新型医学人才贡献力量。

参考文献 (References)

- [1] 陈誉华, 朱海英. 医学细胞生物学[M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [2] 吕社民, 边惠洁, 左俊. 人体分子与细胞[M]. 2版. 北京: 人民卫生出版社, 2021.
- [3] Morioka S, Kajioka D, Yamaoka Y, et al. Chimeric efferocytic receptors improve apoptotic cell clearance and alleviate inflammation [J]. *Cell*, 2022, 185(26): 4887-4903.
- [4] Raymond M H, Davidson A J, Shen Y, et al. Live cell tracking of macrophage efferocytosis during *Drosophila* embryo development *in vivo* [J]. *Science*, 2022, 375(6585): 1182-1187.
- [5] Liebold I, Jawazneh A, Casar C, et al. Apoptotic cell identity induces distinct functional responses to IL-4 in efferocytic macrophages [J]. *Science*, 2024, 384(6691): eabo7027.
- [6] 高靛. 人工智能联合BOPPPS混合教学模式在神经病学课程中的应用探索[J]. *大学教育*, 2025(20): 91-95.
- [7] 庄晓晨, 宋涛. BOPPPS教学模式结合在线学习平台对本科医学生综合素质的影响[J]. *中国继续医学教育*, 2025, 17(10): 125-129.
Zhuang X C, Song T. Influence of BOPPPS teaching mode combined with online learning platform on the comprehensive quality of undergraduate medical students [J]. *China Continuing Medical Education*, 2025, 17(10): 125-129.
- [8] 高润池, 王晓燕. BOPPPS教学模式在细胞生物学实验教学中的应用初探: 以“细胞膜的渗透性实验”为例[J]. *中国细胞生物学学报*, 2021, 43(11): 2186-2190.
Gao R C, Wang X Y. Preliminary application of BOPPPS teaching mode in Cell Biology Experiment course: a case study of the cell membrane permeability experiment [J]. *Chinese Journal of Cell Biology*, 2021, 43(11): 2186-2190.
- [9] van Merriënboer J J, Sweller J. Cognitive load theory in health professional education: design principles and strategies [J]. *Medical Education*, 2010, 44(1): 85-93.
- [10] Ait Ali D, El Meniari A, El Filali S, et al. Empirical research on technological pedagogical content knowledge (TPACK) framework in health professions education: a literature review [J]. *Medical Science Educator*, 2023, 33(3): 791-803.
- [11] Vygotsky L S. Mind in society: the development of higher psychological processes [M]. Cambridge: Harvard University Press, 1978.
- [12] Adkar S S, Leeper N J. Efferocytosis in atherosclerosis [J]. *Nature Reviews Cardiology*, 2024, 21(11): 762-779.
- [13] Lü J J, Wang H, Zhang C, et al. CD147 sparks atherosclerosis by driving M1 phenotype and impairing efferocytosis [J]. *Circulation Research*, 2024, 134(2): 165-185.