

• 综述 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.05.028

## miRNA 与病理性心肌细胞肥大的机制研究进展\*

苟 漪<sup>1</sup>综述,唐 刚<sup>2△</sup>审校

1. 重庆市南川区人民医院心血管内科,重庆 408400;2. 重庆市沙坪坝区人民医院心血管内科,重庆 400000

**摘要:**心肌异常增生的病理现象在心血管系统中占据核心地位,微小 RNA(miRNA)作为基因表达的调控枢纽,在心肌细胞肥大的形成和进展方面发挥决定性作用。该文从 miRNA 的分子特征和功能出发,详细阐述了 miRNA 的生理功能,并重点介绍了参与调控病理性心肌细胞肥大的 miRNA 及其作用机制,包括竞争性内源 RNA 机制、蛋白质相互作用机制、组蛋白修饰机制等。通过总结现有研究进展,揭示了 miRNA 在心肌细胞肥大过程中的重要作用及其调控网络。尽管目前的研究在 miRNA 对心肌细胞肥大调控机制的理解方面取得了一定进展,但仍然存在诸多不足之处。具体而言,miRNA 在心肌细胞肥大过程中的确切作用机制尚未得到彻底阐明。未来的研究应当着重深入探讨 miRNA 在心肌肥厚形成中的作用原理,以期揭示新的治疗靶点。该研究的目的是为了构建预防和治疗心脏及血管疾病的理论基础,并为临床实践提供精准指导。此外,研究的焦点也应扩展至 miRNA 与其他调控因子之间的相互作用,以全面解析心肌细胞肥大的复杂调控网络。通过这种综合性的研究策略,可以更深入地理解心肌细胞肥大的分子机制,进而为心脏疾病的干预提供科学依据。

**关键词:**微小 RNA; 转录调控机制; 病理性心肌细胞肥大; 心肌异常增生; 分子特征

**中图法分类号:**R542.2;R446.1

**文献标志码:**A

**文章编号:**1672-9455(2025)05-0713-05

## Advances in the mechanism of miRNA and pathological cardiac hypertrophy\*

GOU Yi<sup>1</sup>, TANG Gang<sup>2△</sup>

1. Department of Cardiovascular Medicine, Nanchuan District People's Hospital, Chongqing 408400, China; 2. Department of Cardiovascular Medicine, Shapingba People's Hospital, Chongqing 400000, China

**Abstract:** The pathological phenomenon of myocardial dysplasia occupies a central position in the cardiovascular system. As a hub of gene expression regulation, microRNA (miRNA) plays a decisive role in the formation and progression of myocardial hypertrophy. Based on the molecular characteristics and functions of miRNA, this article elaborates on the physiological functions of miRNA, and focuses on the mirnas involved in the regulation of pathological cardiac hypertrophy and their mechanisms, including the competitive endogenous RNA mechanism, protein interaction mechanism and histone modification mechanism. By summarizing the existing research progress, the important role of miRNA in the process of cardiac hypertrophy and its regulatory network are revealed. Although some progress has been made in the understanding of the regulatory mechanism of miRNA on myocardial hypertrophy, there are still many deficiencies. Specifically, the exact mechanism of miRNA action in the process of cardiac hypertrophy has not been thoroughly elucidated. Future studies should focus on exploring the mechanism of miRNA in the development of cardiac hypertrophy in order to reveal new therapeutic targets. The purpose of this study is to establish a theoretical basis for the prevention and treatment of cardiac and vascular diseases, and to provide precise guidance for clinical practice. In addition, the focus of research should also be extended to the interactions between mirnas and other regulatory factors to fully unravel the complex regulatory network of cardiac hypertrophy. Through this comprehensive research strategy, the molecular mechanism of myocardial hypertrophy can be more deeply understood, and then the scientific basis for the intervention of heart diseases can be provided.

**Key words:** microRNA; transcriptional regulatory mechanism; pathological myocardial hypertrophy; abnormal myocardial hyperplasia; molecular characteristic

伴随着当今人们生活方式的改变,越来越多的人因心血管疾病死亡。结合相关数据可知,心血管疾病

\* 基金项目:重庆市自然科学基金面上项目(cstc2021jcyj-msxmX0307)。

△ 通信作者, E-mail: 650712@hospital.cqm。

每一年患病人群研究数据同比增多,不仅导致患者生活质量下降,而且还给社会带来沉重的经济负担<sup>[1]</sup>。病理性心肌细胞肥大被视为心血管疾病的独立危险因素,持续性超负荷压力会对心脏造成损失,进而引发心血管疾病,例如猝死、心力衰竭等。现阶段临床领域尚无治疗病理性心肌细胞肥大的有效手段,其病因或许源于高血压、主动脉瓣狭窄、心肌炎症反应或心肌病变,以及持续应激反应等多重因素相互作用。有研究发现,病理性心肌细胞肥大还可以由遗传因素改变引起,或者是由于心脏长期承受增加的负荷引发心肌细胞体积出现代偿性增大情况<sup>[2]</sup>。超负荷工作状态持续时间较长,心脏的适应性肥大可能会转变为病理性肥厚。人体遭受着心肌细胞构造的损害,伴随而来的是心肌收缩功能减退及心肌纤维化逐步进展,这样的连锁反应终将可能导致严重的心功能障碍,例如心力衰竭<sup>[2]</sup>。探讨治疗病理性心肌细胞肥大的途径尚处于摸索阶段,该病症的深层机制迫切需要进一步挖掘与阐释。因此,为了有效防控心血管疾病,需要深入研究病理性心肌细胞肥大的病理机制,以此发掘创新的治疗目标。

## 1 微小 RNA(miRNA)的分子特征和功能

miRNA 是一类由内源基因编码的长度约为 22 个核苷酸的非编码单链 RNA 分子,普遍发现于动物体内及某些病毒内,它负责在信使 RNA 层面实施对基因表达的逆向调节作用<sup>[3]</sup>。最初科学家在秀丽隐杆线虫中发现的 lin-4 和 let-7,它们控制着干细胞分裂和分化的时间,否认证明 let-7 是人类发现的第 1 个 miRNA<sup>[4]</sup>。lin-4 是第 1 个被发现的 miRNA,它在 1993 年被鉴定为调控秀丽隐杆线虫发育时序的关键因子,lin-4 的发现标志着 miRNA 调控机制的初步揭示。let-7 在 2000 年被发现,是第 2 个被发现的 miRNA,同时也是第 1 个被鉴定为 miRNA 的分子,并且其序列在不同物种中高度保守。到目前为止,已有大约 300 个人类成熟的 miRNA 在 miRNA 数据库中被记录和注释,对 miRNA 钻研逐步深化,众多学者认为它是小分子 RNA,由 20~22 个核苷酸构成,可在真核生物中发现,其以 miRNA 的 3'非翻译区作为靶点发挥作用。miRNA 是一类非编码小分子 RNA(ncRNA),其具备转录后调理活性,加入调控差别的基因评释。ncRNA 存在于细胞的各区室,作用体现在表观遗传和转录调控方面。目前关于 ncRNA 功能的研究越发深入,已发现多种 ncRNA,例如 miRNA、长链非编码 RNA(lncRNA)等。在探索 miRNA 的作用机制时,有研究揭示其在肿瘤生长、代谢异常及心脏、血管疾病领域扮演着关键的调控角色<sup>[5]</sup>。本文综述了 miRNA 与病理性心肌细胞肥大领域的研究进展,以不同机制分类为导向,重点介绍了数个 miRNA、相关靶向基因及相关的信号通路,以期总结 miRNA 作为基因表达调控因子与心肌细胞肥

大的密切关系,为进一步探索心肌细胞肥大和心力衰竭的病理机制奠定基础。miRNA 作为一类不具备编码功能的短链 RNA 分子,主要通过与其信使 RNA 的 3'非翻译区特定结合,实施对基因表达的抑制性调节,进而深度介入到各类生物学活动进程中。在心肌异常增生的病理过程中,miRNA 起到了关键作用,它通过调节特定基因与信号传递途径,进而对心肌细胞的体积和活性产生影响。

## 2 miRNA 的生理功能

miRNA 在心脏的生长发育过程中扮演着至关重要的角色,它是一类非编码 RNA 分子,通过调控基因表达影响心肌细胞的多个生命周期阶段,包括细胞增殖、肥大、凋亡等。这些微小的分子在不同的心肌细胞类型中显示出特定的富集模式,揭示了它们在心脏发育中的精细调控作用。有研究显示,通过遗传消融和反义寡核苷酸介导的敲低技术,可以明显影响胚胎干细胞向心肌细胞分化、心肌细胞增殖、收缩性、离子通道调节及心脏传导系统发育。特别是 miR-1 和 miR-133,它们在心肌细胞的增殖和分化过程中起关键作用。miR-1 在心肌细胞中水平极高,占小鼠心脏 miRNA 转录物总量的 40%,这一数据显示出 miR-1 在心脏发育中的重要性<sup>[6]</sup>。miRNA 对心肌细胞的肥大及消亡等关键环节产生深远的影响,它们在心脏的成熟与成长过程中发挥至关重要的作用。心肌细胞的生长和心脏结构的形成是一个复杂而精细的过程,这一过程受到特定 miRNA 的精确调控。例如,miR-1 和 miR-133 在心肌细胞中呈高表达,它们通过调控相关基因的表达,直接影响心肌细胞增殖、分化和成熟,从而在心脏发育的各个阶段扮演不可或缺的角色。此外,miR-22 等在心肌细胞的肥大过程及心脏重构机制中也起着至关重要的调控作用。心肌细胞肥大是心脏应对压力负荷增加的一种适应性反应,而心脏重构则是心脏结构和功能改变的过程。miR-22 通过调节一系列靶基因,参与心肌细胞的肥大信号通路,影响心脏的重构过程,这一发现进一步强调了 miRNA 在维持心脏正常功能中的根本意义,也为心脏疾病的诊断和治疗提供了新的视角和策略。因此,深入研究 miRNA 在心肌细胞生命活动中的调控机制,不仅有助于揭示心脏发育的分子基础,还为心脏疾病的预防和治疗提供了新的思路 and 靶点,对于心脏生物学和临床医学的发展具有重要意义。通过深入了解 miRNA 的作用机制,科学家们可以开发出新的治疗方法,以预防和治疗心脏疾病,从而提高患者的生活质量。因此,miRNA 的研究对于心脏生物学和临床医学领域均具有深远意义。

## 3 参与调控病理性心肌细胞肥大的 miRNA

### 3.1 竞争性内源 RNA(ceRNA)机制

ceRNA 机制可理解为 lncRNA 作为一类增强因子,与信使 RNA 争夺 miRNA 的结合位点,通过与细胞质内的转录调

节因子、RNA 结合蛋白等相互作用,降低 miRNA 对信使 RNA 的抑制效应,从而增强信使 RNA 的表达及其翻译活性,此现象被定义为 ceRNA 机制<sup>[6]</sup>。经过深入的分析探究,专家们揭示了大多数 lncRNA 在心肌细胞肥大过程中的作用机制,主要是借助 ceRNA 的模式来增强其调控作用。现阶段,有研究者已识别出众多 lncRNA-miRNA-信使 RNA 之间的调控网络。

**3.1.1 促进心肌细胞肥大功能** 体外构建心肌细胞肥大模型得知,lncRNA 母系表达基因对组蛋白脱乙酰化酶 9 表达产生促进的机制在于可竞争性结合 miR-361-5p,因此导致心肌细胞肥大<sup>[7]</sup>。SUN 等<sup>[8]</sup>提出 lncRNA 核旁斑组装转录本 1(NEAT1)表达能力增强,其与 miR-19a-3p 结合会抑制 miR-19a-3p 与组蛋白甲基转移酶(SMYD2)的结合,进而影响其对 SMYD2 表达抑制功能的发挥,SMYD2 表达增强,病理性心肌细胞肥大会因此加剧。YANG 等<sup>[9]</sup>通过细胞实验证明,调节因子 lncRNA 处于 X 染色体失活起始的重要调控因子 Xist 的 5'端一个功能未知的基因(lnc-FTX)的表达与新生小鼠心肌细胞肥大减少相关,并通过 miR-22 调控人第 10 号染色体缺失的磷酸酶(PTEN)/磷脂酰肌醇 3 激酶(PI3K)/蛋白激酶 B(Akt)信号通路,该发现揭示了 miR-22 具备启动 PI3K/Akt 信号通路的能力,进而推动心肌细胞的肥大过程。

**3.1.2 抑制心肌细胞肥大功能** 有研究证实,miR-22、miR-20b 和 miR-19 分别可被 lncRNA FTX、lncRNA CHAR 和反义基因间核糖核酸吸附,从而进一步促进 PTEN 表达,弱化心肌细胞肥大效应<sup>[10]</sup>。通过研究得知,lncRNA CYTOR 细胞骨架调节存在调节心肌细胞肥大的作用,主要在于吸附 miR-155 提升抑制  $\kappa$ B 激酶的表达水平<sup>[11]</sup>。另有研究表明,miR-145-3p 竞争性结合 lncRNA H19,起到提升肿瘤抑制因子(SMAD)4 水平的作用,在此过程中会限制病理性心肌细胞肥大发展<sup>[12]</sup>。除此之外,对心肌细胞肥大存在抑制作用的还包括小核仁 RNA 宿主基因 1/miR-15a-5p/HMGA1 轴、lncRNA GAS5/miR-375-3p/Krüppel 样因子 4(KLF4)轴、lncRNA-Mhrt/miR-145a-5p/KLF4/心肌素轴<sup>[13]</sup>。于血管紧张素 II(Ang II)激发的心肌细胞肥大实验模型中观察到以下现象:miR-410-3p 针对细胞内信号转导蛋白实施特异性抑制,进而干预了 Ang II 引起的心肌细胞肥大过程<sup>[14]</sup>。在研究 Ang II 引发的心肌细胞肥大模型中发现,miR-384-5p 与原钙黏蛋白 17 的相互作用能够有效遏制心肌细胞肥大的进程。在异丙肾上腺素诱导小鼠心力衰竭模型中,miR-1a-3p 通过增强线粒体 NADH 脱氢酶亚单位 1 和线粒体细胞色素 C 氧化酶亚单位 1 的表达而缓解了小鼠异丙肾上腺素诱导的心力衰竭症状<sup>[15]</sup>,由此说明 miR-1a-3p 可抑制心肌肥

厚发生。

**3.2 参与蛋白质相互作用(PPIs)机制** PPIs 是细胞内一种重要的生物学机制,涉及 2 个或多个蛋白质之间的物理结合,这种相互作用对于许多生物学过程至关重要,它参与改变酶的动力学特性,催化代谢反应,激活或抑制蛋白质,改变蛋白质的特异性,调节上下游水平及运输分子等<sup>[16]</sup>。LU 等<sup>[17]</sup>在研究中使用蛋白质相互作用网络数据库在线工具分析了 335 个目标基因之间的 PPIs,并构建了基于这些 PPIs 对应的 PPI 网络。同时指出 Jun 蛋白在 PPI 网络中具有最高的节点度,并将其定义为 PPI 网络的枢纽基因,表明 miR-672-5p 可能通过调节 Jun 蛋白的表达来抑制心肌细胞的肥大,进而影响心脏肥大的进程。唐文栋<sup>[18]</sup>在探讨环指蛋白 11(RNF11)的功能及其在心肌细胞肥大中的作用时发现,RNF11 是一个具有环指结构域的蛋白质,它参与了多种 PPIs 过程,包括与泛素化相关的调控。LI 等<sup>[19]</sup>研究发现,miR-30d 的靶基因丝裂原激活蛋白激酶 4(MAP4K4)和葡萄糖调节蛋白 78(GRP78)这 2 个蛋白通过独立调控活化的 T 细胞核内因子(NFAT)信号通路来影响调控心肌细胞肥大,而不是通过相互调节。PPIs 在心肌细胞肥大中扮演关键角色,如 miR-672-5p 通过调节 Jun 蛋白影响心肌细胞肥大,RNF11 参与心肌细胞肥大中的 PPIs,而 miR-30d 的靶蛋白 MAP4K4 和 GRP78 独立调控 NFAT 信号通路,揭示了 miRNA 通过 PPIs 机制在心肌细胞肥大中的复杂作用。

**3.3 影响组蛋白的修饰机制** 表观遗传学范畴内,核心调控元素之一是组蛋白的修饰作用,涉及的关键过程涵盖甲基化、乙酰化及磷酸化等多种形式。基因在不更改其 DNA 编码序列的前提下,能够通过调整染色质构造实现基因活性调控,一旦这些修饰出现异常,便可能导致基因活性失调,进而引发心血管系统疾病<sup>[20]</sup>。WANG 等<sup>[21]</sup>在研究中通过系统研究 miRNA 和组蛋白修饰之间的组合关系,揭示它们在基因表达调控中的协调作用,并提出基于组蛋白修饰的 miRNA 目标预测的新方法,这些发现有助于深入理解转录调控的复杂性,并为未来的生物学和计算生物学研究提供新视角。侯维纳等<sup>[22]</sup>通过研究发现,miR-138-5p 通过靶向组蛋白脱乙酰酶 4(HDAC4)发挥抑制心肌细胞肥大的作用。miR-138-5p 下调可能与心肌细胞肥大的发展有关,而通过提高 miR-138-5p 水平来抑制 HDAC4 的表达可能为治疗心肌细胞肥大提供了一种潜在的策略。MATHIYALAGAN 等<sup>[23]</sup>研究发现,pri-miR-208b 通过与组蛋白甲基转移酶和染色质的相互作用,调节与心肌细胞肥大相关的基因表达,为主要组织相容性复合体表达和基因调控提供了新见解。

**3.4 其他机制** 前文提及 miRNA 除调控病理性心肌细胞肥大外,还可通过其他途径调节心肌细胞肥

大。miRNA 可以通过调节心肌细胞肥大相关的信号通路来调控病理性心肌细胞肥大。陈丽文等<sup>[24]</sup>研究发现,通过对 Ang II 处理的初级乳鼠心肌细胞实施成纤维细胞生长因子 21 (Fgf21) 或超氧化物歧化酶 2 (Sod2) 的过表达,有效抵消了 miR-99b-5p 促进心肌细胞肥大的影响。有研究进一步揭示,肥大心肌中 miR-99b-5p 水平升高,且其通过 Fgf21/Sod2 这一途径促进了心肌细胞的肥大进程。曾志聪等<sup>[25]</sup>研究表明,腺苷酸激活的蛋白激酶 (AMPK) 信号通路的激活能够削弱自噬效应,借此推进心肌细胞的肥大过程。ZHU 等<sup>[26]</sup>通过研究得出,Ang II 诱导下导致的心肌细胞肥大可通过激活激酶 B1/AMPK/信息调节因子通路进行抑制。有研究在转基因小鼠心肌细胞中进行过表达自噬相关基因 5,发现 miR-199a 对心肌细胞肥大的诱导性降低,而心肌自噬可利用雷帕霉素治疗进行恢复,miR-199a 转基因小鼠心肌细胞肥大也能因此得到缓解<sup>[27]</sup>。miRNA 在病理性心肌细胞肥大的调控中扮演着复杂且多样的角色,通过 ceRNA 机制、PPIs 机制、组蛋白修饰机制及调节相关信号通路等多种途径影响心肌细胞的大小和功能。上述研究不仅阐释了 miRNA 在心肌细胞肥大进程中的关键角色,而且还为心血管疾病的治疗方法开辟了创新的方向及治疗路径。未来研究应继续探索 miRNA 的调控网络,以期为心肌细胞肥大的防治提供更全面的理解和有效干预手段。

#### 4 总结与展望

**4.1 总结** 本文综述了 miRNA 在病理性心肌细胞肥大中的重要作用,探讨了 miRNA 通过 ceRNA 机制、PPIs 机制、组蛋白修饰机制等不同途径对心肌细胞肥大的调控,并提出了 miRNA 作为治疗心血管疾病潜在靶点的可能性。

**4.2 现阶段面临的问题与挑战** 目前,关于 miRNA 在病理性心肌细胞肥大调控领域的研究面临诸多挑战:(1)大部分 miRNA 的功能尚未得到清晰阐述,它们在心肌细胞肥大中的具体作用通路尚不明确;(2)miRNA 的调控网络需要更深入和全面探索;(3)亟需明确可作为药物靶标的 miRNA,以便为治疗病理性心肌细胞肥大提供坚实的科学依据。

**4.3 展望** 未来研究将深化对 miRNA 调控机制的探究,揭示心肌细胞肥大的复杂网络,同时聚焦于靶标 miRNA 的筛选与验证,为精准治疗提供关键靶点。此外,探索基于 miRNA 的治疗策略,旨在开创新的途径,为心肌细胞肥大乃至心血管疾病的防治带来革命性进步。

#### 参考文献

[1] 张文婧,赵亮,单伟超. miRNA 与冠心病关系的研究进展[J]. 临床误诊误治,2022,35(8):112-116.

- [2] RITTERHOFF J, TIAN R. Metabolic mechanisms in physiological and pathological cardiac hypertrophy: new paradigms and challenges[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(12):812-829.
- [3] GUO Y T, XIAO Y C, XU Y L, et al. The effects of microRNAs in the development of heart failure[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2023, 25(7):747-759.
- [4] ROUSH S, SLACK F J. The let-7 family of microRNAs[J]. *Trends Cell Biol*, 2008, 18(10):505-516.
- [5] GHASABAN F T, MAHARATI A, ZANGOUEI A S, et al. MicroRNAs as the pivotal regulators of cisplatin resistance in head and neck cancers[J]. *Cancer Cell Int*, 2023, 23(1):170.
- [6] RAO P K, TOYAMA Y, CHIANG H R, et al. Loss of cardiac microRNA-mediated regulation leads to dilated cardiomyopathy and heart failure[J]. *Circ Res*, 2009, 105(6):585-594.
- [7] ZHANG Y, DU W, YANG B. Long non-coding RNAs as new regulators of cardiac electrophysiology and arrhythmias: molecular mechanisms, therapeutic implications and challenges[J]. *Pharmacol Ther*, 2019, 203:107389.
- [8] SUN X L, LV J L, DOU L, et al. LncRNA NEAT1 promotes cardiac hypertrophy through microRNA-19a-3p/SMYD2 axis[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2020, 24(3):1367-1377.
- [9] YANG X, TAO L, ZHU J, et al. Long noncoding RNA FTX reduces hypertrophy of neonatal mouse cardiac myocytes and regulates the pten/pi3k/akt signaling pathway by sponging microRNA-22 [J]. *Med Sci Monit*, 2019, 25:9609-9617.
- [10] ZHANG M, JIANG Y, GUO X, et al. Long non-coding RNA cardiac hypertrophy-associated regulator governs cardiac hypertrophy via regulating miR-20b and the downstream PTEN/AKT pathway[J]. *J Cell Mol Med*, 2019, 23(11):7685-7698.
- [11] YUAN Y, WANG J, CHEN Q, et al. Long non-coding RNA cytoskeleton regulator RNA (CYTOR) modulates pathological cardiac hypertrophy through miR-155-mediated IKKi signaling[J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2019, 1865(6):1421-1427.
- [12] WANG H, LIAN X, GAO W, et al. Long noncoding RNA H19 suppresses cardiac hypertrophy through the microRNA-145-3p/SMAD4 axis[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(2):3826-3839.
- [13] XU Y, LUO Y, LIANG C, et al. LncRNA-mhrt regulates cardiac hypertrophy by modulating the miR-145a-5p/KLF4/myocardin axis[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2020, 139:47-61.
- [14] JIA G, LIANG C, LI W, et al. MiR-410-3p facilitates Angiotensin II-induced cardiac hypertrophy by targeting Smad7[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(1):119-127.
- [15] HE R, DING C, YIN P, et al. MiR-1a-3p(下转第 720 页)

教学·管理 DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.05.029

## 基于雨课堂平台的 PBL 教学法在检验仪器学教学中的应用与思考\*

李涛<sup>1,2</sup>, 罗强<sup>1,2</sup>, 蓝锴<sup>1,2</sup>, 钟伟国<sup>1,2</sup>, 刘振杰<sup>1,2</sup>, 黄宪章<sup>1,2</sup>, 徐宁<sup>1,2,△</sup>1. 广州中医药大学第二临床医学院检验医学教研室, 广东广州 510006; 2. 广东省中医院  
检验医学部, 广东广州 510120

**摘要:** 检验仪器学是一门联系医学基础理论与检验实践主干课程的桥梁课程, 同时也符合新医科背景下医科与工科交叉融合的一门课程。检验仪器学既有较强的医学理论和原理知识, 又有仪器制造, 全面自动化的工科理论, 对于无法实际接触仪器设备的学生显得尤为枯燥乏味, 实际教学效果欠佳。如何提升学生在教学过程中的积极性, 将被动接受转为主动吸取是提升教学效果的重要命题。该文探讨了以智能化教学平台雨课堂为载体, 采用以问题为基础的学习(PBL)教学法, 以问题引导学生课前通过收集资料做到预习, 课中同步标记重点、难点做到教学互动, 课后观看仪器操作视频做到课后反思, 采用多种形式的多媒体教学资源丰富教学手段, 提高学生主动学习在课程中的占比, 激发学生学习兴趣, 有效提升检验仪器学课堂的教学效果。

**关键词:** 雨课堂; 以问题为基础的学习; 检验仪器学; 医学基础理论; 检验实践**中图分类号:** G642.41; R446.1**文献标志码:** B**文章编号:** 1672-9455(2025)05-0717-04

检验仪器学是一门联系医学基础理论与检验实践主干课程的桥梁课程, 既有较强的理论和原理知识, 又有联系仪器实际操作的实践操作和技能, 综合了物理、化学和高等数学的基础知识和临床检验、生化、免疫、微生物、输血等的专业知识, 有利于学生整体了解检验技术专业的发展。检验仪器学课程围绕培养创新型医学检验人才的目标, 使学生通过掌握各种常用医学检验仪器的工作原理、分类结构、性能指标、使用方法和常见故障排除的能力, 熟悉临床检验仪器中各种技术及其发展趋势, 为后继课程及日后从事临床检验工作打下坚实的基础。发展智能化检验仪器、提高检验准确性是检验仪器学努力融入“新医科”背景下医学教育的发展方向。以问题为基础的学习(PBL)教学法是以问题为基础和导向的一种教学方法。PBL 教学法中教师一般扮演提出问题的角色, 学生采用独立或分组形式围绕问题自主分析, 查找资料, 解决问题。PBL 教学法不仅可以培养学生主动思考问题的能力, 还能提高团队合作的意识<sup>[1]</sup>。本研究通过将 PBL 教学法融入检验仪器学教学, 综合运用雨课堂等智能化教学平台, 在日常教学中获得了良好的效果, 现报道如下。

## 1 教学中“问题”的提出

教学过程采用由樊绮诗等<sup>[2]</sup>主编的人民卫生出版社出版的《临床检验仪器与技术》教材, 授课对象为广州中医药大学 2021 级医学检验专业学生。课程开设时间是大三上学期, 授课学生处于刚学习完基础医学课程, 即将转入检验专业课程学习的过渡阶段。课程大部分教学内容为检验仪器的原理、构造及临床应用。经过课程组讨论, 选择了在具体教授完各类型检验仪器后由学生根据所学内容及资料查找, 构建全实验室自动化设计方案的形式作为引导问题。具体方案如下: 在讲授实验室自动化内容前 2 周向学生提出自由组队设计全实验室自动化方案, 包括全实验室活动可能所需仪器及支持设备, 充分考虑智能化的应用前景, 组内成员各自分工, 最终呈现一份组员均认可的实验室设计方案。授课教师通过雨课堂讨论区分享部分专业文献及专家共识便于学生学习。授课前将方案上交至教师邮箱, 授课中由各组学生进行汇报, 教师根据内容进行评讲并提出改进建议, 课后 2 周内上交最终方案。为尽量降低评分过程的主观性影响, 要求中级职称以上、教龄 3 年以上教师 2 名, 评分细则见表 1。取 2 名教师评分的平均分作为该组学

\* 基金项目: 教育部产学合作协同育人第二批立项项目(220904844155649); 广东省本科高校在线开放课程指导委员会研究课题(2022ZXKC115)。

△ 通信作者, E-mail: xu\_ning21@163.com。

网络首发 [http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1167.R.20250109.1517.002.html\(2025-01-10\)](http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1167.R.20250109.1517.002.html(2025-01-10))