

· 药事管理 ·

药学研究生教育面临的挑战及对策分析

舒丽芯^a, 和 蕾^a, 周 东^b (第二军医大学, a 药学院, b 研究生院, 上海 200433)

[摘要] 目的 分析我国药学研究生教育面临的挑战,探讨相关对策。方法 运用文献分析法和系统分析法,比较国内外药学研究生教育发展状况,阐述问题应对策略。结论与讨论 药学研究生的社会需求近年来发生较大变化,健康干预结果研究、制剂研究和产品研发等领域对毕业生的需求日益增长,也对研究生的专业素质和基本的社会适应能力提出了更高要求;而当前的研究生教育偏重于培养知识型学术型人才,忽视应用型人才培养,同时研究生教育存在过度依赖科研经费等问题。为适应药学事业发展需要,应当完善科学学位的研究生教育,开拓临床药学专业学位教育项目,加强对研究生教育工作的评价。

[关键词] 药学;研究生教育

[中图分类号] G 643 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1006-0111(2010)03-0232-03

研究生教育是国家高等教育的重要组成部分。《国家中长期教育改革和发展规划纲要(2010~2020年)》(公开征求意见稿)中明确提出,高等教育要大力推进研究生培养机制改革。建立以科学研究为主导的导师责任制和导师项目资助制,推行产学研联合培养研究生的“双导师制”。实施研究生教育创新计划。坚持服务国家目标与鼓励自由探索相结合,加强基础研究;以重大实际问题为主攻方向,加强应用研究。牢固树立主动为社会服务的意识,全方位开展服务。推进产学研用结合,加快科技成果转化。应当培养什么样的药学研究生、如何培养适应药学事业发展需要的研究生是国内外医药院校一直研究的命题。如1996~1998年,美国药学院校联合会(American Association of Colleges of Pharmacy, AACP)曾组织过专题研究,探讨药学科学研究生教育的使命和未来发展前景。本文就药学研究生教育存在的问题和面临的挑战,以及应对策略进行分析探讨。

1 药学研究生的社会需求发展趋势

1.1 对研究生专业和需求的需求 一直以来,药学研究生毕业的主要去向是院校和制药企业。随着药学服务模式的转变和药学事业的发展,健康干预结果研究(health outcome research)、制剂研究和产品研发等领域对药学研究生的需求日益增长;小型公司,包括众多的合同研究组织(Contract Research Organization, CRO),成为医药工业中的新兴力量^[1],这些公司往往研究内容和方向更为专业,因此对有专业特长的

科学家的需求也越来越多。

院校对研究生的需求也在不断增加,师资不足是很多新增药学专业或规模急速膨胀的院校所面临的共同困境。美国1986年到1997年拥有博士学位的全职教职员相对减少了。原因有很多,包括退休高峰的到来、教师离职后院校无法填补空缺、兼职雇员增加、某些专业难以获得持续的资金资助等。但最重要的原因是院校的增加,结果是教师相对数量减少。如药剂学、药物化学、天然药物化学和药理学领域的全职教师职位增加了10个百分点,主要是由于院校增加引起的^[2]。国内近年来也面临同样的情况。根据《中国药学年鉴》统计,高校药学院校师资人力的绝对规模是逐年增加的,但样本院校2005~2007年药学院校师生比分别为18:1^[3]、17:1^[4]和20:1^[5],教师人力已逼近教育部普通高等学校基本办学条件指标的最低标准——该标准规定医药类院校师生比的合格限为16:1,限制招生限为22:1^[6]。因此,在未来相当长一时期内,院校将吸收更多的药学研究生毕业生充实师资队伍方能满足基本的办学要求。

1.2 对研究生能力的需求 传统的药学研究生教育侧重于药学科学专业知识和研究能力的培养。然而,正如国际医学教育组织(Institute for International Medical Education, IME)所倡导的,专业知识和技能只是毕业生基本素质的一部分。药学研究生还必须具备:①学习能力。过去毕业生的就业选择几乎是终生的,而现在竞争越来越激烈,工作的流动性也不断增加,为了证明自己的价值,药学技术人员必须不断学习和更新知识,必须掌握融会贯通多学科知识的能力。②交流沟通能力。交流沟通技巧对雇员来说是非常重要的,因为他们需要让别人认识到自

[作者简介] 舒丽芯(1976-),女,讲师。Tel (021)81871321, E-mail luky_shu@sina.com.

[通讯作者] 周 东.Tel (021)81870848.

己工作的价值,研究生们必须掌握很好的交流与沟通能力,特别是口头和书面表达能力。③解决问题的能力。对于不同的专业来说,最基本的知识和技能不尽相同,但解决问题的能力是最基本的素质之一。研究生们应清楚地意识到,未来每年的工作内容可能都不一样,而科研活动往往受到预算的制约,特别是产业化研究,对时间要求更为严格。作为一名科研人员,必须能够具备解决具体问题的能力,以及判断何时应终止研究项目的能力。④科研道德。在当前的科研产出评价模式下,克服浮躁的学术作风、坚持维护药品安全有效的职业操守,是社会对药学研究生的核心素质要求之一。研究生应当建立对所从事的科研项目的高度责任感,而不是扮演一个科研用工的角色。

2 当前药学研究生教育存在的问题

2.1 培养对象重科学学位轻专业学位 目前我国硕士研究生教育以培养学术型人才为主,应用型人才,特别是适应药学服务模式转变的临床药学研究生教育尚未形成规模。临床药学专业学位研究生教育是我国经济社会发展对高层次药学应用型专门人才的迫切需要,也是研究生教育科学发展和自我完善的内在需求,同时也是增强研究生适应社会需求能力的需要。随着医改的深入和药师职能转变,临床药学专业学位研究生的社会需求将会更多。而学术型人才并不适合临床药学专业的要求,因此,从培养角度考虑,似乎存在着重基础,轻应用的倾向。

2.2 教育经费补偿主要依赖研发资金维系 国家近年来加大了对生命科学研究的资助力度,医药工业也加大了产研的结合力度,与院校和科技合作更加紧密。但过度依赖科研经费的研究生教育容易出现以下问题:首先是忽视了研究生教育的宗旨,导师将完成科研课题任务作为培养研究生的主要活动,忽视了其科研思路、学习能力、交流沟通能力的培养;同时,多数院校施行的以发表SCI论文作为学位授予的先决条件,又常常刺激研究生滋生浮躁和学术造假等不道德行为。其次是学术机构常常将研究生数量与申请资助的可行性联系起来,导致科学学位研究生数量与社会学需求不相称,甚至带来学术机构的科研能力过剩,培养性质和运行模式趋向于CRO,不利于研究型大学发展建设的需要。

3 研究生教育的应对策略

3.1 应当完善科学学位的药学研究生教育

3.1.1 要根据本学科发展需求招生 为了保持研究生教育的稳定性和可行性,学校必须为药学提供

一个有竞争力的、资助充实的、瞄准学科前沿的研究环境。详细掌握各专业导师的科研经历、科研经费、基础条件(设备、动物等等),确保具备满足开展学科前沿研究的条件。而对于研究生规模过度的学科,应当限制研究生增长速率。

3.1.2 提供更多的专业选择 研究生教育应能向学生提供更广泛的专业技能教育,以培养出更多的复合型科学家和工程师;应开展多学科合作研究或是校内不同专业联合培养研究生的计划,当然,这样做的前提是,相关的计划和组织活动应当是高瞻远瞩的;政府和其他机构应当调整资助理念,包括向院校新的教育项目提供补助。院校还应当对研究生开展“生存技能”的理论和实践训练,训练的内容包括(但不局限于)科研伦理学、说写等交流技能、教学技能、高级计算机技能、职业咨询和提供组建科研团队的机会等等。

3.1.3 有必要建立一个针对高级科学家和工程师的全国性人力资源监测计划 成立一个由政府、大学、制药工业和学术团体等各方代表组成的研究小组,认真评估研究生层次的人力资源的目标、政策、现状和尚未解决的问题等事项。这个项目还应向学生提供更加明确的和更加及时的信息和指导,使其能及时获取信息以调整职业规划。**3.2 开拓临床药学专业学位研究生教育** 要积极稳妥地推动我国药学研究生教育从以培养学术型人才为主,向以培养应用型人才为主的战略性转变。应当就专业学位研究生人才培养方案进行深入研究,探讨六年制临床医学专业学位研究生教育的可行性,规划和建设师资队伍,增加临床药学专业学位研究生的招生规模。在药学科学学位研究生教育中,也应当增加临床科学教育的内容,并对教育效果进行研究和评价。

3.3 加强药学研究生教育评价 院校在开展研究生教育的同时,要满足和保持同时期的质量标准。药学研究生教育应建立并且不断完善适合对院系、学生和教育质量进行内部和外部评估的指标,必须采用外部评价指标持续对自己的教育进行评价,如毕业生的核心素质和胜任力等;建立一个全国性的学科数据库,用于指导开展研究生教育的院校开展自我评价,数据库应定期更新,教育主管部门应担负起统计协调和发布各阶段药学研究生教育数据的任务。评价的指标应当包括教育的规模、PhD学位颁发情况、研究基金、文章发表和转载情况、PhD毕业生的就业情况。

研究生是药学事业发展的后备人才库,研究生的素质关乎药学事业的创新能力和发展潜力。高等

教育应当关注研究生的个人发展需求和社会需求, 改变研究生教育观念, 注重对教育质量的干预和评估。唯有如此, 才能实现学科与学生的和谐发展, 履行教育使命。

【参考文献】

[1] 李中华. 中国 CRO 的现状及其面临的挑战 [J]. 中国医药技术经济与管理. 2008; 2(1): 43.
 [2] Triggler DJ, Miller KW. Commission on the future of graduate education in the pharmaceutical sciences[R]. <http://www.aacp.org/resources/historicaldocuments/Documents/CommissionReport.pdf> [2002-02-20], [2002-05-26].

[3] 彭司勋. 中国药学年鉴. 2006[M]. 上海: 第二军医大学出版社. 2006: 268.
 [4] 彭司勋. 中国药学年鉴. 2007[M]. 上海: 第二军医大学出版社. 2007: 227.
 [5] 彭司勋. 中国药学年鉴. 2008[M]. 上海: 第二军医大学出版社. 2009: 219.
 [6] 教育部. 普通高等学校基本办学条件指标(试行)(教发[2004]2号)[S]. 2004-02-06.

[收稿日期] 2010-05-06

[修回日期] 2010-05-16

(上接第 183 页)

[2] The NINDS tPA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous tPA therapy for ischemic stroke [J]. Stroke a journal of cerebral circulation, 1997, 28 (11): 2109.
 [3] Evaldsson C, Ryden I, Uppugunduri S. Anti-inflammatory effects of exogenous uridine in an animal model of lung inflammation [J]. International immunopharmacology, 2007, 7 (8): 1025.
 [4] Ninomiya H, Otani Lu K, et al. Enhanced IPC by activation of pertussis toxin-sensitive and -insensitive G protein-coupled purinoceptors [J]. American journal of physiology, 2002, 282 (5): H1933
 [5] Vassort G. Adenosine 5'-triphosphate a P2^u purinergic agonist in the myocardium [J]. Physiological reviews, 2001, 81 (2): 767.
 [6] Yitzhaki S, Shaiberg A, Chepurko Y, et al. Uridine-5'-triphosphate (UTP) reduces infarct size and improves rat heart function after myocardial infarct [J]. Biochemical pharmacology, 2006, 72 (8): 949.
 [7] Yitzhaki S, Hochhauser E, Porat E, et al. Uridine-5'-triphosphate (UTP) maintains cardiac mitochondrial function following chemical and hypoxic stress [J]. Journal of molecular and cellular cardiology, 2007, 43 (5): 653
 [8] Yitzhaki S, Shneyvays V, Jacobson KA, et al. Involvement of uracil nucleotides in protection of cardiomyocytes from hypoxic stress [J]. Biochemical pharmacology, 2005, 69 (8): 1215.
 [9] Wee S, Peart N, Headrick JP. P2 purinoceptor-mediated cardioprotection in ischemic reperfused mouse heart [J]. The Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 2007, 323 (3): 861
 [10] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats [J]. Stroke, a journal of cerebral circulation, 1989, 20 (1): 84
 [11] Adhami F, Liao G, Morozov YM, et al. Cerebral ischemia-hypoxia induces intravascular coagulation and autophagy [J]. The American journal of pathology, 2006, 169 (2): 566
 [12] Lin TN, He YY, Wu G, et al. Effect of brain edema on infarct volume in a focal cerebral ischemia model in rats [J]. Stroke a journal of cerebral circulation, 1993, 24 (1): 117
 [13] Paczynski RP, He YY, Diringer MN, et al. Multiple dose mannitol reduces brain water content in a rat model of cortical infarction [J]. Stroke a journal of cerebral circulation, 1997, 28 (7): 1437.

[14] Kubota YK, Tanaka NK, Umegaki K, et al. Ginkgo biloba extract-induced relaxation of rat aorta is associated with increase in endothelium intracellular calcium level [J]. Life Sci, 2001, 69 (20): 2327
 [15] Bounds JV, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction [J]. Stroke a journal of cerebral circulation, 1981, 12 (4): 474
 [16] Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol [J]. Journal of neurosurgery, 1992, 77 (4): 584
 [17] Hsu CY, Liu TH, Xu J, et al. A rachidonic acid and its metabolites in cerebral ischemia [J]. Annals of the New York Academy of Sciences, 1989, 559 (A rachidonic): 282
 [18] Communi D, Janssens R, Suarez-Huerta N, et al. Advances in signalling by extracellular nucleotides: the role and transduction mechanisms of P2Y receptors [J]. Cellular signaling, 2000, 12 (6): 351.
 [19] Jacobson KA, Jarvis MF, Williams M. Purine and pyrimidine (P₂) receptors as drug targets [J]. Journal of medicinal chemistry, 2002, 45 (19): 4057.
 [20] Erlinge D, Hamek J, Van Housden C, et al. Uridine triphosphate (UTP) is released during cardiac ischemia [J]. International journal of cardiology, 2005, 100 (3): 427.
 [21] Carini R, Alchem E, De Cesaris MG, et al. Purinergic P₂Y₂ receptors promote hepatocyte resistance to hypoxia [J]. Journal of hepatology, 2006, 45 (2): 236.
 [22] Lee YJ, Han HJ. Effect of adenosine triphosphate in renal ischemic injury: involvement of NF-kappaB [J]. Journal of cellular physiology, 2005, 204 (3): 792
 [23] Lee YJ, Park SH, Jeung TO, et al. Effect of adenosine triphosphate on phosphate uptake in renal proximal tubule cells: involvement of PKC and p38 MAPK [J]. Journal of cellular physiology, 2005, 205 (1): 68

[收稿日期] 2010-01-04

[修回日期] 2010-03-07