

医学教育必须是精英教育

曾益新



〔作者简介〕 曾益新,1962 年出生于湖南省,1990 年毕业于中山大学(原中山医科大学),获医学博士学位,1992~1997 年留学日本东京都立老人综合研究所、东京大学和美国宾夕法尼亚大学。1997 年 2 月被聘为中山大学教授、博士生导师及中山大学肿瘤防治中心副主任、肿瘤研究所所长;1997 年 10 月任肿瘤防治中心主任及肿瘤医院院长;2005 年当选为中国科学院院士;2006 年任华南肿瘤学国家重点实验室主任;2008 年当选发展中国家科学院(原第三世界科学院)院士。现任北京协和医学院校长、中国医学科学院副院长。曾益新院士的研究重点是恶性肿瘤的发病机制及肿瘤的生物治疗,尤其在在我国南方高发的鼻咽癌的发病机制方面取得突出成就。其研究工作曾获评“中国医药卫生十大科技新闻”和“中国高等学校十大科技进展”。作为第一责任人获得省部级一等奖 3 项,国家自然科学基金二等奖 1 项。曾获评“中国十大优秀青年科学家奖”、“何梁何利科技进步奖”及“中国高校优秀教师”、“卫生部突出贡献中青年专家”、“国务院特殊津贴专家”、“广东省十大创新人物”等荣誉称号。曾入选“新世纪百千万人才工程”首批国家级人选。2010 年获瑞典卡罗琳斯卡医学院为其 300 周年校庆颁发的第 1 枚大银质奖章。获聘卡罗琳斯卡医学院外籍兼职教授、香港中文大学临床荣誉教授、澳门科技大学荣誉教授。1997 年至今,曾益新院士先后获得 CMB 基金、国家杰出青年基金、美国 NIH R01 基金等科研项目的支持,担任“863”重大专项“重大疾病的分子分型和个体化诊疗”的总体专家组组长、“973”项目“病毒致瘤的分子机理研究”的首席专家。在学术期刊上共发表论文 300 余篇,其中在 SCI 收录期刊上发表 160 余篇。曾任 WHO 国际癌症研究机构“肿瘤分子分型工作委员会”主席、国际 EB 病毒与相关疾病协会理事长。现兼任中国抗癌协会副理事长、广东省抗癌协会理事长、广东省医学会副会长、中国青年科协副会长、广东省科协副主席、广东省青联副主席、广东省青科协会会长。

北京协和医学院作为中国最著名的医学高等学府曾创造了无数的辉煌与奇迹,也一直引领着中国医院教育发展的方向。如今,社会的发展、人类生活方式的变化,极大地改变了人类的健康状况。随着新的医学模式应运而生,医学教育是否也要作出相应的改变?

一、医学人才应该是复合型多学科的人才

疾病是由某种生物医学原因(一个病毒、一个细菌)引起的,医生的责任就是想方设法把这个病毒杀掉。过去几十年来,这种把病人看成一种生物学现象的生物医学模式,把医学机械化、简单化,忽略了人性的因素。

而随着传染病在人类死亡病例里面减低,以心血管、恶性肿瘤、代谢性疾病、慢性呼吸道疾病为代表的慢性非传染性疾病成为人类健康的最主要杀手。这种慢性病成为现代医学的主要对象后,医学模式也从以前简单的生物医学模式转变为社会心理生物医学模式,对医生也提出了跟以前完全不一样的要求。

这些疾病的成因,既有生物学的发病原因,也有

心理方面的发病原因,更有社会学上的发病原因,这对医生的职业素质、岗位能力有了一个更加全面的要求。医生必须要有宽厚的知识面,必须有对心理需求、情感的全面了解和认识,才能胜任岗位。我们的医学教育也必须适应这种医学模式的转变而进行改变。另外,医科确实与文、理科不一样。医科既需要理科的理性思维和严谨的逻辑推理,比如根据病人的症状,基于其他证据作一步步的推理,获得诊断而制定治疗方案。另一方面,从工作的需求来看,成为好医生又需要高超的沟通艺术、活泼的气质,还需要有强烈的人文情怀,所以医科确实是多学科融合的复合学科。1991 年,美国的 MCAT(医学院入学考试)就进行了大幅度的调整,增加了很多社会学、人类学方面的考试内容。

有位老教授在一次座谈会上指出,在预科阶段的人文、心理、社会课程的侧重点应该应是如何从病人及家属的角度看待医学;到了临床阶段,侧重点则应是如何从医学的角度看待病人和家属。我认为这个观点很有道理,对人文课程的开设具有指导意义。目前,北京协和医学院的教学计划中已经开设了社会学

的课程,正在制定的新的8年课程计划中也在考虑如何在预科及后续课程中把人文、社会、心理学的知识与专业知识整合到一起,融合到整个8年的教育过程中去。

二、医学教育需要进一步规范

近日有媒体报道,中国每年的60万医学毕业生中只有10万当医生,另外50万选择从事其他职业。一方面是社会对医生,尤其是优秀医生的需求量非常大;另一方面,却是医学人才大量“逃离”医学事业。这不得不让大家反思,中国的医学教育出现了什么问题?

不可否认,这与近些年来中国高校,尤其是中国医科高校的扩招有很大关系。“高进、优教、严出”的标准,三基(基本理念、基本技能、基本知识)和三严(严格的要求、严格的态度、严格的作风)的传统,北京协和医学院的这些教学理念和作风影响了20世纪中国的医学教育,被推广到了中国的医学教学体系中。后来教育市场化,教育变成了一种市场经济行为,学校经费的获得取决于学生的数量,以至于许多医学院也大力扩招,有的临床医学专业每年招生达千人以上。但是,由于医学教育的特殊性,扩招导致的师生比变大、教学资源严重不足的局面,使得很多学生参与不了规范的实验课和临床训练。而这让合格的医学人才培养成果大打折扣,于是出现大量医学毕业生从事非医学职业的现象也就不足为奇了。我觉得,当年整个大学教育规模扩招,让国民有更多接受高等教育的机会,是中国历史发展到一定阶段的必然需求。大学教育的普及,是国家发展到一定阶段的必要转变。任何事物的发展都是阶段性的,我们不能因此去否定过去的规模扩张,但现在要把质量放在更高的位置。高等教育经过大规模的扩招后,现在更需要的可能是内涵建设、质量建设。医学院的盲目、过度扩张也并非中国独特的现象,100年前美国也曾面临着同样的情况。当时,美国有100多所医学院校招生,招生素质参差不齐,起点不一。直到20世纪初,美国才下决心整顿医学教育,把招生的医学院减至100所左右,对医学的招生起点和学制作了全面系统和规范的要求。

三、协和的定位是培养未来的医界领袖

社会对优秀医生的需求量非常大,北京协和医学院理论上有责任为社会培养更多的优秀医生。但是在北京协和医学院,质量第一仍然是医学教学坚持的理念。在教学中,严格考虑各种资源与学生的比率,

如师生比、教学资源等,每个医院都有自己的目标,而北京协和医学院的定位就是培养未来的医界领袖。而对所谓的“医界领袖”,我认为并不仅仅体现在行业职务、行政职务抑或卫生政策的参与力,而是每一名医学生身体里蕴藏的独特行医理念、严谨的执业方式、不断创新的科学理念、高尚的医德医风,这些为社会和同行所称颂的行为,都将潜移默化地引领我国医学的发展。

目前,北京协和医学院的师生比在国内也是极高的,如果只算基础学院和协和医院,基本上是3名老师对1名学生,再算上其他附属医院,师生比则更高。这样的设置也是完全参照了美国霍普金斯大学的标准。事实上,北京协和医学院成立之初就是按照国际标准来制定各种教学制度。

北京协和医学院对于现在高等医学界的意义,在于设定中国医学界的标准,引领医学教育的发展方向。追求每个学生都能得到很好的实践机会和操作机会,严格的过程要求等。这些并不是每个学校都能做得到,但是大家都应该知道朝哪个方向努力。当然,让全国的医学院都按协和的师生比和资源比来配置也是不现实的,但是,不一定非要达到3:1,把每年招两千名本科生压缩到二三百,保证高质量也是有可能的。

医学教育盲目扩张后产生的问题,政府有关部门已经意识到其严重性,现在明令禁止医学院扩招,原则上不再兴建新的医学院。但中国的医学教育是定位于精英教育还是大众化教育?是小规模教育还是大众化教育?目前这些问题仍在讨论中。医学教育就是精英教育,也必须是精英教育。一方面,现在医生面临的问题和社会对医生的要求注定医生必须有较高的素质;另一方面,我国也具有培养精英医生的总体能力和潜能,中国的教学能力是可以做到的。只要有一个很好的规划,评估医疗机构的需求量,根据社会的需求确定培养数量,严格设定最低标准,使教学资源得到良好运用。

四、在教学中传递人文关怀

协和的医学教育,不仅在高进、优教、严出的每一个环节塑造和定义了精英,更是体现在人才培养中对医学生的人文关怀的重视和培养中。尤其在医患矛盾突出的这种特殊的情况下,对病人给予更多的人文关怀就显得特别必要。北京协和医学院人文方面的课程会更多一些,我们有自己专门的社会科学系,并打算将其扩建成一个人文学院并进一步丰富它的内

容。从人文、法律、心理学等更多层面设置课程内容。同时,也要关注医学生的心理需求,学生只有在学习过程中得到了很好的人文关怀,才能把这种关怀传递到病人身上去。

在整个课程中把人文、科学的内容加进去,把人文的情怀贯穿到专业里,贯穿到 8 年的课程里。北京协和医学院还在学生 4 年级后的第 1 个暑假,把他们送到农村的乡镇卫生院生活 1 个月。让他们与乡村医生同吃、同住、同工作,其目的在于让学生了解中国基层的农民以及医务人员的生存状态、基层疾病的状态。还有一个环节是让学生在 6 年級的暑假到国外

著名的医院学习 4 个星期,看看国外最好的医疗机构是如何体现人文关怀的理念。

通过这两个环节,一个下基层,一个去国外,建立起学生对人文精神的切身感悟和体验。培养人文精神不在于对学生灌输了多少理念,而必须要有他自己的人生经验和感悟,他才会有一种自发的人文情怀。只有亲身经历了基层如此艰难的状态,才能建立起学生对中国社会基层的一种认识;只有有了认识和觉悟后,对基层百姓穷困境遇的认知才能建立起来,医学生的人文精神和社会责任感才会有落脚点。

(转载自 2012 年 10 月 10 日《中国科学报》,本刊略有改动)

(接第 175 页)

- 3 Sardanelli F, Podo F. Management of an inherited predisposition to breast cancer[J]. N Engl J Med, 2007,357(16):1663
- 4 Domchek SM, Friebe TM, Singer CF, et al. Association of risk-reducing surgery in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers with cancer risk and mortality[J]. JAMA, 2010,304(9):967-975
- 5 U. S. Preventive Services Task Force. Genetic risk assessment and BRCA mutation testing for breast and ovarian cancer susceptibility: recommendation statement[J]. Ann Intern Med, 2005,143(5):355-361
- 6 Atchley DP, Albarracin CT, Lopez A, et al. Clinical and pathologic characteristics of patients with BRCA-positive and BRCA-negative breast cancer[J]. J Clin Oncol, 2008,26(26):4282-4288
- 7 Jhanwar-Uniyal M. BRCA1 in cancer, cell cycle and genomic stability[J]. Front Biosci, 2003,8:s1107-1117
- 8 Kuusisto KM, Bebel A, Vihinen M, et al. Screening for BRCA1, BRCA2, CHEK2, PALB2, BRIP1, RAD50, and CDH1 mutations in high-risk Finnish BRCA1/2-founder mutation-negative breast and/or ovarian cancer individuals[J]. Breast Cancer Res, 2011,13(1):R20
- 9 Cleator S, Heller W, Coombes RC. Triple-negative breast cancer: therapeutic options[J]. Lancet Oncol, 2007,8(3):235-244
- 10 Comen E, Davids M, Kirchhoff T, et al. Relative contributions of BRCA1 and BRCA2 mutations to "triple-negative" breast cancer in Ashkenazi Women[J]. Breast Cancer Res Treat, 2011,129(1):185-190
- 11 Byrski T, Gronwald J, Huzarski T, et al. Pathologic complete response rates in young women with BRCA1-positive breast cancers after neoadjuvant chemotherapy[J]. J Clin Oncol, 2010,28(3):375-379

- 12 Quinn JE, James CR, Stewart GE, et al. BRCA1 mRNA expression levels predict for overall survival in ovarian cancer after chemotherapy[J]. Clin Cancer Res, 2007,13(24):7413-7420
- 13 Boyd J, Sonoda Y, Federici MG, et al. Clinicopathologic features of BRCA-linked and sporadic ovarian cancer[J]. JAMA, 2000,283(17):2260-2265
- 14 Dhillon KK, Swisher EM, Taniguchi T. Secondary mutations of BRCA1/2 and drug resistance[J]. Cancer Sci, 2011,102(4):663-669
- 15 Lafarge S, Sylvain V, Ferrara M, et al. Inhibition of BRCA1 leads to increased chemoresistance to microtubule-interfering agents, an effect that involves the JNK pathway[J]. Oncogene, 2001,20(45):6597-6606
- 16 Quinn JE, Kennedy RD, Mullan PB, et al. BRCA1 functions as a differential modulator of chemotherapy-induced apoptosis[J]. Cancer Res, 2003,63(19):6221-6228
- 17 Tassone P, Tagliaferri P, Perricelli A, et al. BRCA1 expression modulates chemosensitivity of BRCA1-defective HCC1937 human breast cancer cells[J]. Br J Cancer, 2003,88(8):1285-1291
- 18 Harkin DP, Bean JM, Miklos D, et al. Induction of GADD45 and JNK/SAPK-dependent apoptosis following inducible expression of BRCA1[J]. Cell, 1999,97(5):575-586
- 19 Chabalier C, Lamare C, Racca C, et al. BRCA1 downregulation leads to premature inactivation of spindle checkpoint and confers paclitaxel resistance[J]. Cell Cycle, 2006,5(9):1001-1007
- 20 Kurebayashi J, Yamamoto Y, Kurosumi M, et al. Loss of BRCA1 expression may predict shorter time-to-progression in metastatic breast cancer patients treated with taxanes[J]. Anticancer Res, 2006,26(1B):695-701

(收稿日期:2012-05-24)
(修回日期:2012-06-14)