2019 臺北榮總國際醫學教育研討會

研究論文摘要徵稿

臺北榮民總醫院教學部於 2019 年 6 月 20-21 日舉辦國際醫學教育研討會,本次研討會的 主題為「智慧醫院的醫學教育」,我們邀請來自各國專家學者們蒞臨演講與實務經驗分享,相 信透過本活動,將對臨床教育規劃提出嶄新的思維,同時發展更加創新的內容,歡迎全國學術 界及研究人員踴躍投稿。

一、徵稿內容範圍

- (1)沉浸醫學(AR、VR)。
- (2)新科技輔助醫學教育(3D 列印)。
- (3) AI 對醫學教育的影響。
- (4) AI 在醫學教育的應用。
- (5)線上教學。
- (6)智慧醫療下人文教育。
- (7)全人醫療。
- (8)其他符合本次研討會主題之內容。

二、投稿格式及規範

- 1. 請使用 Microsoft Office Word 2003 或以上版本繕打(須能與 Office 2003 相容)。
- 2. 語言:題目、作者姓名及服務單位為中英文並列,內文一律請以英文書寫。
- 3. 字型: Times New Roman 及標楷體。
- 4. 大小:題目 14 級字、服務單位 10 級字並斜體、作者姓名及摘要內容 12 級字。
- 5. 摘要內容:Original or Poster Presentation 請依四段繕打,分別為背景(Background)、方法(Method)、結果(Results)、結論(Conclusion); Review or Invited Speech 則不須分成四段繕打。以上皆不需加附註(References)、圖表(Figures and Tables)及關鍵詞(Keywords)。
- 6. 版面配置:中等邊界。

- 7. 對齊方式:題目、服務單位及作者姓名皆靠左對齊,摘要內容左右對齊。
- 8. 字數:約250至350字,以不超過一頁A4為限。
- 9. 作者姓名後面請勿加上職稱。
- 10. 相關投稿格式及內容,請參考以下範例,欲投稿者煩請自行下載修改。收件後若有格式不 符處,主辦單位將自行修改,並不會更動內文。
- 11. 投稿方式:請將 Word 檔寄至 fdc@vghtpe.gov.tw 傅小姐, 恕不接受紙本稿件, 來信投稿時,請務必註明聯絡人之姓名、電話及電子郵件。
- 12. 投稿期限:即日起至 2019 年 5 月 20 日(星期一)晚上 12 點止。

三、評選及海報展示

- 1. 本會將邀請專家委員審閱,摘要稿件經委員評選錄取後,主辦單位將於 2019 年 6 月 3 日(星期一)通知錄取者,進行海報展示(Poster Exhibition)。
- 2. 海報展示規範:
 - (1) 海報請務必事先準備,應由作者自行製作並親自張貼,請勿將海報郵寄至本院。
 - (2) 海報規格: 115cm(高)*90cm(寬)。
 - (3) 海報張貼及移除時間:
 - A. 張貼時間: 2019 年 6 月 21 日(星期五)上午 08:00 至 09:00
 - B. 移除時間: 2019 年 6 月 21 日(星期五)下午 16:00 至 17:00
 - (4) 海報張貼地點:致德樓一樓會議室外。

四、獎勵措施

摘要投稿經錄取者,擇優數名頒發獎狀及禮品,同時得免費參加 6 月 21 日整日 Keynote Lecture (若為多人共同發表,以第一作者為限)。請投稿者仍先於報名期間進行報名,以利主辦單位統計參加人數。

五、聯絡方式

有任何問題歡迎諮詢本院教學部教師培育科傅小姐。

電話:(02)2875-7302

傳真:(02)2875-7305

Email: chfu3@vghtpe.gov.tw

範例

Original or Poster presentation格式

Tidl in Head and Neck Cancer Tumorigenesis

Tidl 頭頸癌化過程之角色

Jeng-Fan Lo

羅正汎

Institute of Oral Biology, National Yang-Ming University School of Dentistry, and Department of Dentistry, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan, ROC

國立陽明大學 牙醫學院 口腔生物研究所 及 台北榮民總醫院 口腔醫學部

Background: Tid1 is the human homologue of the *Drosophila* tumor suppressor Tid56, whose null mutation causes lethal tumorigenesis during the larval stage. The physiological function of Tid1 to mediate the tumorigenesis in various human cancer types has been reported. However, the molecular mechanism by which Tid1 involves in carcinogenesis in human head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC) remains poorly understood. Herein, we investigated the clinical significance of Tid1 expression in HNSCC and its role in tumorigenesis.

Methods: To determine the expression patterns of Tid1 in HNSCC, the biopsies of 47 HNSCC cancerous tissues were examined by immunohistochemistry analysis. To evaluate the physiological function of Tid1 in human oral cancer cells, HNSCC cells overexpressing Tid1 were generated and the cell proliferation, cell motility, cell invasion, anchorage—independent growth of those cell, and *in vivo* tumorigenicity were examined. To verify the molecular mechanism of Tid1 involving in HNSCC, the EGFR molecular pathway of Tid1-expressing cells were examined.

Results: We showed that ectopically overexpression of Tid1 negatively regulated cell proliferation, anchorage—independent growth, cell motility, cell invasion, and tumorigenicity of oral cancer cells. Low Tid1 expression is associated with increased cancer recurrence and tumor status, but reduced patient survival in HNSCC patients.

In addition, Tid1 attenuates EGFR activity and blocks the activation of AKT in HNSCC cells.

Conclusion: We demonstrate that Tid1 functions as a tumor suppressor in human HNSCC. Furthermore, molecular mechanism mediated by Tid1 might be a potential therapeutic target for HNSCC therapy.