

2023 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 2023 年 11 月 17 日(星期五)舉辦國際醫學教育研討會，本次研討會的主題為「The Impact of Generative AI and its Innovative Developments on Contemporary Medical Education (生成式 AI 及其創新發展對當代醫學教育的影響)」，我們邀請國內外專家學者們遠距或親臨現場演講與實務經驗分享，相信透過本活動，將對臨床教育提供嶄新思維，發展更加創新的內容。本研討會亦歡迎全國學術界及研究人員踴躍投稿發表相關主題經驗及研究結果。

本次研討會以實體方式進行，論文展示以實體海報或口頭呈現，評選方式分為兩階段：

	評選內容	評選結果
初審	論文摘要 word	初審結果優良者將於會議當天口頭發表，其餘海報展示
複審	口頭發表或實體海報展示	金、銀、銅、特優、優選、佳作

詳細規範如下：

一、徵稿內容範圍

1. AI 對醫學教育影響與應用
2. 系統化的評核操作／工具
3. 創新的評估工具
4. CBME 創新評估系統
5. 全人／跨領域教育訓練的成果推廣
6. 智慧醫療下全人／人文教育之創新研究
7. 醫師工程師／科學家的人才培育

二、摘要投稿格式及規範

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，**內文中英文皆可**。
3. 字型：Times New Roman(English)及標楷體(中文)。
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：請依四段繕打，分別為背景(Background)、方法(Method)、結果(Results)、結論(Conclusion)、關鍵詞(Keywords)。以上皆不需加附註(References)或圖表(Figures and Tables)。
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：英文約 250 至 350 字，中文約 500 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 library@vghtpe.gov.tw，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 2023 年 10 月 06 日(星期五)中午 12 點止。**

三、初審錄取及複審通知

本會將邀請專家委員審閱，摘要稿件經委員評選初審錄取後，主辦單位將於 **2023 年 10 月 27 日(星期五)前**通知初審結果。

四、複審格式及規範

1. 獲選為海報發表者：海報大小不超過高 120cm*寬 90cm。
2. 獲選為口頭發表者：發表時間為 10 分鐘報告及 5 分鐘討論。簡報檔案須為 PPT 或 PDF 檔案格式。
3. 投稿作品須符合學術倫理規範，如涉著作權侵害之法律責任由參賽者自行負責，與主辦單位無關。
4. 複審收件方式：口頭發表者請於 **2023 年 11 月 16 日(星期四) 上午 8 點前**將簡報檔及多媒體檔案(檔案大小不超過 10MB，若無則不需要)寄至 library@vghtpe.gov.tw。來信投件時，請務必註明聯絡人之姓名、電話及電子郵件。(若無則不需要)。海報發表者請於 **2023 年 11 月 17 日(星期五) 上午 10 點前**完成海報張貼。

五、獎勵措施

1. 摘要投稿經錄取進入複審者，主辦單位將頒發海報發表證明書。
2. 複審者經評選後擇優數名頒獎，各獎項名額依投稿件數調整。

六、聯絡方式

有任何問題歡迎諮詢本院教學部圖書館

電話：(02)2875-7239

Email：library@vghtpe.gov.tw

範例

Original or Poster presentation 格式

Tid1 in Head and Neck Cancer Tumorigenesis

Tid1 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.

Key word: Head and Neck Cancer, Tumorigenesis, Tid1