

2025 臺北榮民總醫院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 2025 年 9 月 12 日(星期五)舉辦國際醫學教育研討會，本次研討會的主題為「Innovation and Scholarship in Medical Education」，我們邀請國內外專家學者蒞臨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，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。

本次研討會以實體方式進行，論文展示以實體海報呈現，評選方式分為兩階段：

	評選內容	評選結果
初審	論文摘要	初審結果優良者， 將於會議當天以海報進行口頭報告
複審	以海報進行口頭報告 (時間:2025/9/12 中午 12:00~12:50)	金、銀、銅、特優、優選、佳作

● 詳細規範如下：

一、徵稿內容範圍

1. 學術領導力 (Academic Leadership) 之相關研究
2. 全人照護導向的跨領域團隊領導
3. 智慧醫療下的全人與人文教育創新研究
4. Leadership 在智慧醫院的應用
5. 醫師工程師／科學家的人才培育
6. 沉浸式醫學 (AR/VR) 之應用與發展
7. AI 對醫學教育的影響與應用
8. 新科技輔助醫學教育之影響與應用
9. 線上教學與臨床教育的發展與應用
10. CBME 創新評估系統
11. 創新與系統化的評核操作／工具
12. 全人與跨領域教育訓練成果之評估與推廣
13. BEME (Best Evidence Medical Education) 之相關應用與實踐
14. 其他符合本次研討會主題之內

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 fdc@vghtpe.gov.tw，恕不接受紙本稿件，來信投稿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 2025 年 8 月 20 日(星期三)中午 12 點止。**
13. 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。

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 **2025 年 9 月 2 日(星期二)前**通知初審結果，錄取者將於會議當天以海報進行口頭報告。

四、複審及海報展示規範

1. 海報大小不超過高 120cm*寬 90cm，以一頁(張)為限。
2. 獲選作品將在研討會當天公開海報展示，**海報應由作者自行製作並親自張貼**（請勿將海報郵寄至本院）。
3. 海報張貼地點：臺北榮總致德樓第一會議室外場中庭。
4. 海報張貼時間：2025/9/12 上午 08:30~10:00，海報移除時間：2025/9/12 下午 16:00~17:00。
5. 投稿作品得讓與主辦單位使用於非營利用途。

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。

六、聯絡方式

有任何問題歡迎諮詢本院教學部教師培育科

電話：(02)2875-7302

Email：fdc@vghtpe.gov.tw

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