

● 第 14 屆臨床醫學研究所聯合教學研究研討會

2024. 8. 17(六)

● 第一階段(初審)：

1. 請投稿人注意，建議以 Chrome 瀏覽器開啟並配合 Google 帳號雲端上傳附檔，若有其他協助上傳需求請洽：國防醫學院醫學科學研究所(02)8792-3100#18213。
2. 投稿表單連結：
3. 開放投稿時間：2024 年 2 月 16 日(五) 12:00
4. 投稿截止日期：2024 年 5 月 15 日(三) 24:00 (逾期稿件恕不接受)
5. 入選結果公布日期：2024 年 5 月 24 日(五)後由刊登於國防醫學院醫學科學研究所網頁 (<https://www.ndmc.ndmctsgh.edu.tw/news/191/100015/3536>) 並將結果將由大會承辦單位發信通知各所辦及投稿者。
6. **請注意** 入選證明將依照填寫於系統的內容製作。其他作者若需投稿證明，請務必詳細填寫於其他作者欄位，投稿截止後無法另行修改增加。
7. 學術研討會承辦人：國防醫學院醫科所謝博軒所長、稅皓靄老師、張心儀老師、鄧以柔老師、楊子翰助理研究員、黃淑雲助教。
8. 聯絡電話：楊子翰助理研究員、黃淑雲助教 02-87923100 分機 18213、18212
E-mail address: b_gims@mail.ndmctsgh.edu.tw

稿件格式

1. 摘要內容不得超出一頁(約中文 1000 字或英文字 300 左右)，並以網頁鍵入資料為主，WORD 檔為輔。
2. WORD 版面配置選擇「標準」(上下邊界 2.54cm，左右邊界 3.18cm)、行距設定為單行行距、英文投稿者請以 12 號字 Times New Roman、中文投稿者請以 12 號字標楷體。
3. 摘要本文第一字，英文須向後退 4 格，中文則後退 2 格。
4. 摘要題目之各英文字第一字母為大寫即可，且**題目以粗體顯示並置中**。
海報展示解說者在其姓名之後附加“*”，責任作者在其姓名之後附加“#”號，不同單位用數字表示，**符號請勿設定上下標**。(參考第 2、3 頁摘要格式及範例)
5. 摘要內容之背景、方法、結果及結論等四大部份，分段或不分段皆可，**請勿設定上下標**，令檔案內容與網頁鍵入內容一致。

投稿表單注意事項

1. 投稿時請先選擇欲投稿之組別並勾選 是否同意入選大會口頭報告。
2. 作者資料請確實填寫，入選證明將依照填寫於系統的內容製作。其他作者若需投稿證明，請務必詳細填寫於其他作者欄位，投稿截止後無法另行修改增加。
3. 請務必勾選 共同作者均同意上傳，以符學術倫理。
4. 投稿摘要 WORD 檔名統一命名為 abstract_單位_姓名_投稿組別(1、2、3 或 4)，上傳後由大會給予稿件投稿編號。
5. 入選稿件資料不全或未按規定格式投稿者審查後將予以退稿，請速於三日內修正回覆，逾期視同放棄投稿。
6. 若經發現有重複、抄襲…等違反學術倫理情事，將提報懲處，責任作者並負連帶責任。

同意(不同意)入選大會口頭報告。

Intracellular galectin-9 enhances proximal TCR signaling and potentiates autoimmune diseases

陳恒儀 1, 2*、吳彥霏 3、周峰正 4、吳諭萱 5、葉禮慈 4、林國儀 3、劉扶東 6、司徒惠康 1, 2, 4#

1 國防醫學院生命科學研究所，2 國家衛生研究院感染症與疫苗研究所，
3 中央研究院基因體研究中心，4 國防醫學院微生物及免疫學科暨研究所，
5 國防醫學院醫學系，6 中央研究院生物醫學研究所

Galectin-9 is a risk gene in inflammatory bowel disease. By transcriptomic analyses of ileal biopsies and PBMCs from inflammatory bowel disease patients, we identified a positive correlation between galectin-9 expression and colitis severity. We observed that galectin-9-deficient T cells were less able to induce T-cell-mediated colitis. However, several mouse-based studies reported that galectin-9 treatment induces T-cell apoptosis and ameliorates autoimmune diseases in an exogenously modulated manner, indicating a complicated regulation of galectin-9 in T cells. We found that galectin-9 is expressed mainly inside T cells and its secreted form is barely detected under physiological conditions. Endogenous galectin-9 was recruited to immune synapses upon T-cell activation. Moreover, proximal TCR signaling was impaired in galectin-9-deficient T cells and proliferation of these cells was decreased through an intracellularly modulated manner. Th17-cell differentiation was downregulated in galectin-9-deficient T cells and this impairment can be rescued by strong TCR signaling. Taken together, these findings suggest that intracellular galectin-9 is a positive regulator of T-cell activation and modulates the pathogenesis of autoimmune diseases.

同意(不同意)入選大會口頭報告。

超音波微氣泡技術作用於耳蝸圓窗膜的安全性探討

林怡君 1*、施政坪 2、王智弘 1, 2, 3, 4#

1 國防醫學院醫學科學研究所，2 三軍總醫院耳鼻喉頭頸外科部，
3 國軍臺中總醫院，4 國防醫學院微生物及免疫學研究所

目的：耳蝸圓窗膜是內耳藥物和基因轉殖輸送最常見的途徑，其通透性會影響治療結果。我們先前的研究顯示透過使用超音波結合微氣泡對比劑所產生的穴蝕效應(cavitation) 確實可提高圓窗膜的滲透性。本研究進一步探討超音波微氣泡作用於圓窗膜的安全性，以及超音波暴露後不同時間點圓窗膜的超微結構變化。

方法：將實驗天竺鼠分成兩組：圓窗浸泡的控制組 (RWS) 以及超音波微氣泡暴露實驗組 (USM)。超音波微氣泡的作用區分為 3 次和 5 次暴露。使用聽性腦幹反應 (ABR) 與變頻耳聲傳射 (DPOAE) 記錄來評估聽力閾值與外毛細胞的完整性。以生物素-螢光素異硫氰酸酯合物 (biotin-FITC) 評估圓窗膜遞送效率。使用掃描式電子顯微鏡 (SEM) 和穿透式電子顯微鏡 (TEM) 檢查圓窗膜的超微結構特徵。透過 organ of Corti 的表面製備 (surface preparation) 與 TUNEL 染色分析評估是否造成毛細胞損傷或凋亡。

結果：實驗結果顯示透由超音波微氣泡作用的 USM 組可明顯增強 biotin-FITC 的遞送，其效率甚至高於 RWS 控制組達 7 倍以上。聽力測試呈現 USM 組的 ABR 閾值與 RWS 組相當，沒有明顯的聽損產生；掃描式電子顯微鏡檢顯示 USMB 暴露後所導致的外上皮層損傷在一個月內會自行癒合，而表面製備和 TUNEL 分析均無顯著毛細胞損傷或凋亡現象。

結論：超音波微氣泡應用於內耳藥物遞送在現有的設定條件下，經驗證是為安全有效的技術。增強圓窗膜通透性的機制可能涉及外上皮細胞層 (outer epithelial layer) 完整連續性的破壞與細胞間緊密連接 (tight junction) 的瓦解有關。