

· 专家笔谈 ·

以生物学为导向种植治疗理念 ——从种植体周炎预防入手浅谈种植治疗 范式转变之必然

李德华

空军军医大学口腔医院种植科, 西安 710032, Email: li_dehua29@163.com, 电话:
029-84776451

【摘要】 口腔种植技术已成为牙列缺损、牙列缺失修复的常规方案, 被证明具有良好的近远期治疗效果, 这得益于种植技术的飞速发展和治疗理念的逐步更新。以修复为导向是当代口腔种植技术的核心治疗理念, 在推动口腔种植学科发展过程中发挥着重要作用。然而, 种植义齿与天然牙齿存在根本差异, 尤其表现在种植体软硬组织界面生物学特征方面的不同, 因此种植治疗范式除需满足修复空间位置方面的要求外还应符合种植体周围组织界面特定生物学规律, 这即是“以生物学为导向种植治疗理念”概念提出的基础。从种植体周炎菌斑介导这一主流发病学入手, 该文将系统回顾众多并发症复杂诱因, 包括细菌性和非细菌性因素, 阐述从“以修复为导向”向“以生物学为导向”种植治疗范式转变的必然逻辑以及“以生物学为导向”治疗理念的基本含义和相关内容, 为种植体周炎并发症预防提供新策略。

【关键词】 以修复为导向; 以生物学为导向; 种植体周炎; 并发症预防

A concept of biological - driven implant therapy

——The inevitable trend of this paradigm shift in prevention of periimplantitis

Li Dehua

Dept. of Oral Implantology, School of Stomatology, Air Force Medical University, Xi'an 710032, Shanxi Province, China, Email: li_dehua29@163.com, Tel: 0086-29-84776451

【Abstract】 Implant therapy has been developed as a routine modality for restoration of tooth missing with high predictability of treatment outcomes in a short or long run, based on rapid advancement of technology and innovation of treatment concepts. Contemporarily, restoration-driven implant placement is the fundamental principle, which has played an essential role in the progress of implant dentistry. Nonetheless, implants are artificial entities completely different from the natural teeth, especially with respect to the biological characteristics of implant-tissue interactions. The paradigm of implant treatment, thereby, should take these specific biological patterns of implant interface into consideration, not only satisfying the requirements of spatial positions of implants. This is the reason behind the necessity to propose the concept of biological-driven implant therapy. Starting from the predominant hypothesis of biofilm-induced periimplantitis, this article will comprehensively review the diversity of factors revealed that might induce or increase the risk of periimplantitis, including bacterial or non-bacterial factors, and elucidate thereafter

DOI: 10.12337/zgkqzzxz.2021.046.001

收稿日期 2021-05-22 本文编辑 石淑芹, 宋宇

引用本文: 李德华. 以生物学为导向种植治疗理念——从种植体周炎预防入手浅谈种植治疗范式转变之必然 [J]. 中国口腔种植学杂志, 2021, 26(3): 79-84. DOI: 10.12337/zgkqzzxz.2021.04.001.

the logical trend for the paradigm shift from restorative-driven to biological-driven implant therapy. The fundamental definition of biological-driven concept will be clarified and periimplantitis-related factors be discussed, eliciting a novel strategy for clinical prevention of periimplantitis.

【Key word】 Restorative-driven implant therapy; Biological-driven implant therapy; Periimplantitis; Prevention of complications

作为缺牙修复的一项有效治疗手段，口腔种植经历了近一个世纪的探索和发展，种植体留存率有了可靠保证；种植治疗由早期以缺牙功能恢复为主，发展成为以功能与美观兼备为主要治疗目标。口腔种植在美学方面所取得的进步标志着该项技术逐步走向成熟，种植义齿因此被誉为“人类的第三副牙齿”。

然而，关于种植体使用寿命还存有较大质疑，一方面长期临床研究证实种植体的远期留存率可以达到95%以上，说明其具备作为永久性缺牙修复方案的可行性；另一方面，越来越高种植体周炎发生率的报道使人们对种植体使用寿命产生了担忧，近期一项临床系统回顾报道种植体周炎的发生率高达21.7%（按种植体计算），如按病人统计则达47%^[1]。目前有关种植体留存率的已有报道均是在有限随访时间段内得出的研究结果，然而这一高启的种植体周炎发生率势必威胁其寿命预期。如何预防种植体周炎、控制其临床发生率是当今口腔种植领域面临的一项重大课题。

一、关于种植体周炎的认知现状与生物膜致病学说

种植体周炎是种植体颈部周围组织的一种感染性病理改变，伴有进行性边缘骨吸收是其主要病理特征。1965年由Park M首次报道了这一并发症的存在^[2]，1987年Jepsen S等率先提出了种植体周炎与成人慢性牙周炎发病相似这一假说^[3]。在接下来的数十年间，针对种植体周炎学者们开展了大量、深入的基础和临床研究，种植体周炎的定义、诊断标准、发病机理等也经历了数次讨论和修订。2017年美国牙周病学会与欧洲牙周病学联盟的专家共识将种植体周炎最新定义为^[4]：种植体周围组织发生的一种与菌斑相关的病理改变，主要特征表现为种植体周黏膜炎症以及由此引发的进行性支持骨吸收。种植体周黏膜炎被认为是种植体周炎的前奏。种植体周炎与口腔卫生差和重度牙周炎病史相关。种植体周炎的启动可

能在修复后早期即已开始。未经治疗干预，种植体周炎似乎会以非线性、加速的方式发展。根据这一最新定义，种植体周炎的生物膜致病学说进一步得以明确，它的发生、发展经历着由生物膜介导种植体周围黏膜炎到种植体周炎的发展过程。

二、关于种植体周炎非细菌性病因的行业共识

尽管生物膜介导是目前种植体周炎发病机理的主流学说，但是由于种植体周围组织结构区别于天然牙齿的牙周膜和牙龈封闭，学术界对此学说也存在较大的质疑^[5-7]。Albrektsson T等^[8]曾认为种植体骨结合本质上是一种异物反应的表现形式，存在因为种植体、患者、外科以及修复等原因导致种植体边缘骨吸收进而诱发种植体颈部周围组织感染的可能，提出了种植体周炎继发性感染的假说，而并非单纯原发于生物膜致病的论断。种植体周炎的两大病理特征，黏膜炎与边缘骨吸收孰是原发孰是继发对这一问题的回答目前还缺乏直接科学证据。

关于种植体周炎发病机制，除生物膜介导这一主流学说之外，非细菌性因素也逐渐引起越来越多学者的关注，并且已初步形成学术共识。Mombelli A和Décaillot F^[9]对种植体周炎临床细菌学研究结果进行了系统回顾，共入选29篇论著，研究发现种植体周炎菌群分布存在较大变异，部分病例与牙周炎相似，而另有部分病例却表现出与医用植入体感染相似的菌群特征，文中指出致病菌感染并非种植体周炎的全部病因。第七次欧洲牙周病学共识会也进一步明确诸如粘结剂残留、修复体就位不良、修复体外形过凸、种植体位置不佳、工艺并发症等医源性因素有可能是导致种植体周炎的始动因素^[10]。Canullo L等（2016）^[11]的一项临床研究报告为上述结论提供了直接临床证据，研究发现在种植体周炎发病诱因中单纯菌斑因素仅占28.8%，而医源性因素合计占71.2%，其中外科因素占40.8%，修复因素占30.4%。

由此可以看出,无论发病机理如何争议,非细菌性因素作为种植体周炎发病诱因的客观存在不容忽视,这一认识为预防种植体周炎提出了一个新策略,即规范种植治疗临床工作是预防种植体周炎并发症的当务之急,在控制生物膜介导因素前提下应尽力杜绝非细菌性因素的发生。

三、种植治疗范式沿革与以生物学为导向种植治疗理念的发展趋势

伴随技术进步,口腔种植治疗范式在悄然发生转变,从以解剖为导向发展为以修复为导向,这一理念上的变革推动着种植技术逐步走向成熟。

在口腔种植技术发展初期,种植主要目的是为修复体提供固位和支撑,人们更多关注的是缺牙功能恢复。从技术上讲,种植治疗受到牙槽骨条件的制约,早期以解剖为导向的种植治疗范式是一种被动适应的结果,是不得已而为之的一种技术现状,无疑限制了种植技术优势的充分发挥。进入上世纪90年代,以引导骨再生为技术引领发展起来的骨增量外科技技术体系突破了骨量不足对种植的制约,在扩大种植适应证的同时促进了种植治疗范式向以修复为导向的转变。

以修复为导向的种植治疗范式是指按照缺牙最终修复效果进行种植方案设计和治疗实施,具体包含在种植理念、设计原则、技术方法等方面的转变,同时也反映出人们对种植治疗目标的重新定义。在它的带动之下,种植领域进入到了一个全面发展的新阶段。然而,以修复为导向的治疗理念所关注的重点主要还是停留在种植体的空间位置层面,以功能、形态恢复为主要目标,忽略了种植体具有独特生物学属性的这一客观事实,这是以修复为导向种植治疗理念的一大局限。实践证明,种植义齿区别于天然牙齿,它的远期疗效决定于种植体的生物学表现。从生物学角度入手,采用以生物学为导向的种植治疗理念指导临床工作是种植技术发展的必然逻辑。

四、以生物学为导向种植治疗理念与种植体周炎预防

以生物学为导向的种植治疗理念,从广义上讲,是指在以修复为导向的基础上,遵循种植生物学特征及规律开展治疗方案设计、材料选择、技术实施以及病人管理等,以获得良好的近远期疗效。具体到种植体周炎防控方面,是指所提供

的治疗方案和技术方法应有利于维持种植体周围组织健康,确保边缘骨稳定,其核心原则是严控细菌感染性因素,杜绝非细菌性风险。目前,人们对于细菌性因素的认识相对较为明确,而有关非细菌性因素还处在不断探索和研究之中。基于当今研究现状,对以生物学为导向预防种植体周炎的部分相关内容做如下简要阐述:

1. 患者选择与管理:

研究证实,牙周炎、口腔卫生不良是种植体周炎的风险因素。与牙周健康相比,牙周炎患者易感种植体周炎,大量研究证实牙周炎病史是种植体周炎并发症的风险因素^[12]。另外,种植修复后,患者如未按计划定期复诊并接受专业种植维护会增加种植体周炎的发生概率^[13]。因此,在临床中应严格控制种植适应证,做好口腔卫生宣教,提高患者的口腔卫生习惯和依从性,加强种植修复后定期随访和专业维护。针对牙周炎患者,要从整体治疗方案入手,规划种植时机、种植体选择、种植技术方案等,降低因医源性选择不当或治疗质量不高所带来的种植体周炎并发症风险。

2. 口腔种植体产品:

关于口腔种植体产品与种植体周炎发生率是否相关的问题,尚无明确定论,不过有临床研究提示不同种植体表面形态、结构设计和品牌在种植体周炎并发症方面似乎存在一定差异^[14],这方面问题需要我们在未来工作中密切关注,并深入研究。

3. 种植体安全间距:

种植体周围应保持1.5 mm以上的安全范围是种植美学的一个外科原则。种植体修复后1年内,种植体颈部存在生理性骨改建、吸收,多数研究表明种植体边缘骨生理性改建表现为碟形骨吸收,水平向约1.5 mm^[15]。为稳定龈乳头充盈,防止退缩,种植体在近远中向上与邻牙以及种植体之间应保持足够的安全距离。随后研究进一步发现,如果种植体间距小于3 mm,种植体周炎的发生风险将增加3倍^[16]。因此,控制好种植体的安全间距不仅是种植美学需要,同时也有着预防生物学并发症的现实意义。

4. 种植体周围完整骨壁包裹:

充足骨量是确保种植体骨结合以及软组织封闭的先决条件,为获得良好的治疗效果,种植体周围应至少保持1 mm以上的骨壁厚度。骨壁过

薄或者骨增量治疗效果不佳, 种植修复时种植体存在颈部暴露, 将影响种植体软组织封闭, 诱发感染, 从而增加种植体周炎的发生风险。尽管有学者曾采用结缔组织移植解决种植体唇侧部分骨缺损并取得了良好的短期效果, 但缺少大样本、长期、多中心的临床研究证实, 目前学术界对此还存有很大争议。

5. 种植穿龈角度与穿龈轮廓:

种植穿龈角度是指穿龈区种植体与修复体颈部外形连线和种植体长轴之间的夹角, 而穿龈轮廓是指穿龈区基台和 / 或修复体外形轮廓, 大体可分为凹面型、直面型或凸面型三大类。有研究发现对于骨水平种植体而言, 穿龈角度大于 30 度种植体周炎的发生率明显高于角度小于或等于 30 度组, 不同穿龈轮廓对种植体周炎的影响也有不同表现, 尤其当穿龈角度过大, 凸面型穿龈轮廓设计将会进一步增加并发症风险^[17]。

6. 螺钉固位与粘接固位:

是两种常用种植修复固位方式, 技术特点不同, 各有优势。采用螺钉固位方式, 修复体拆卸方便, 无粘接剂残留的潜在风险, 但是对于种植体植入位置、轴向、义齿加工等精确性要求高, 如修复体加工精度不高, 存在因主动就位引起的各类机械或生物学并发症风险; 采用粘接固位方式, 临床操作与义齿加工工艺相对简单, 但是存在粘接剂残留风险、修复体不可拆卸等缺点。如按照相应技术标准和技术规范进行操作, 两者固位方式可获得相同远期种植治疗效果。2013 年的一篇系统性回顾证实, 采用螺钉固位进行种植修复种植体边缘骨吸收为 0.53 mm, 而采用粘接固位进行种植修复种植体边缘骨吸收为 0.89 mm, 两者无统计学差异^[18]。但是, 在具体临床工作中, 由于技术选择不当或治疗质量标准不高, 往往会导致临床并发症的发生。有研究表明, 种植修复体就位不良、粘接剂残留等技术问题可增加种植体周炎的发生风险, 因此临床上应严格落实技术标准、严把质量关。

7. 粘接剂残留:

粘接固位是当今种植修复最常采用的一种固位方式, 具有临床操作简便、技术宽容性相对较大等优点, 但是由此带来粘接剂残留的问题已逐渐引起行业的广泛关注。研究发现, 龈下粘接剂残留与种植体周围生物并发症呈现正相关关系^[19],

因此粘接剂残留被认为是种植体周炎的一个潜在风险。如何避免粘接剂残留是粘接固位方法的一个关键性技术要求, 应重点关注以下几方面: ①控制好粘接基台边缘水平, 其深度应平齐龈缘或者以不超过龈下 1 mm 为宜, 这是预防粘接剂残留的技术关键(图 1); ②仔细清理溢出粘接剂; ③二期术后修复时机影响粘接剂清除, 应避免在即刻修复或黏膜愈合早期选择粘接固位方式; ④为减少粘接剂溢出, 曾有学者对粘接方法进行改良, 例如选择在修复体上增加粘接剂排泄孔、粘接代型试戴排出多余粘接剂等方法, 但研究提示这些方法可能影响修复体粘接力, 需谨慎选择。



图 1 种植体粘接基台颈缘位置设计

8. 角化黏膜宽度:

种植体周围角化黏膜质量是维持软组织袖口机械包裹稳定性的组织学基础。尽管尚缺乏直接证据证明角化黏膜不足是种植体周炎的风险因素, 并且文献中也存在一些相反的临床证据, 但是学术界仍普遍认为角化黏膜宽度小于 2 mm 甚至缺失是种植体周炎的潜在风险^[12]。研究发现, 与角化黏膜宽度大于等于 2 mm 组相比, 种植体周围角化黏膜不足甚至缺失菌斑指数和黏膜出血指数明显增大^[20-22], 这势必对种植体软组织封闭的长期稳定性带来危害^[23]。因此, 目前专家共识普遍建议在种植体周围应保留或重建 2 mm 以上宽度的健康角化黏膜^[22]。如果存在附着龈萎缩或缺失, 角化黏膜增量术是有效、可行的推荐方案^[24]。

9. 种植修复体组织面形态:

关于种植修复体组织面形态与种植体周炎之间关系, 目前没有直接研究证据, 但是临床经验告诉我们不同组织面设计会带来种植体周围不一样的清洁效果。修复体盖嵴式设计、组织面过大不利于种植体周围的自洁和口腔维护, 尤其当种植体被包裹在修复体组织面内, 会增加种植体周围的清洁难度, 因此在种植桥体组织面设计方面建议采用卵圆型设计, 注意恢复良好的外展隙形态, 减小组织面接触面积, 提高自洁性和利于患者自我维护(图 2)。



图2 种植固定修复体组织面设计与加工

综上所述,在口腔种植发展过程中,人们对口腔种植治疗定位在不断提升,种植治疗理念和范式也在不断沿革和发展。以修复为导向种植治疗理念的转变推动了口腔种植技术走向成熟,在种植义齿由早期功能修复为重点到功能与美观修复兼备的跨越中发挥着重要作用。然而,这一理念还仅仅停留在从空间关系上对种植治疗计划提供指导,忽略了种植义齿的生物学属性。种植体具有独特的生物学特点和特定的生物学规律,实践证明方案设计、材料选择、技术方法等影响着种植体的生物学表现。因此,从口腔种植生物学角度入手,基于种植体的生物学规律,采用以生物学为导向的种植治疗理念,指导口腔种植的方案设计与治疗实施,是确保种植体周围组织健康、预防并降低种植体周炎发生的有效路径,与此同时,这一种植治疗理念转变也将为种植发展提出新的研究课题。

利益冲突 本文作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Park M, Cook AR, Lim JT, et al. A Systematic Review of COVID-19 Epidemiology Based on Current Evidence[J]. *J Clin Med*, 2020,9(4). DOI: 10.3390/jcm9040967.
- [2] Jepsen S, Berglundh T, Genco R, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis[J]. *J Clin Periodontol*, 2015,42 Suppl 16:S152-157. DOI: 10.1111/jcpe.12369.
- [3] Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, et al. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants[J]. *Oral Microbiol Immunol*, 1987,2(4):145-151. DOI: 10.1111/j.1399-302x.1987.tb00298.x.
- [4] Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification[J]. *J Clin Periodontol*, 2018,45 Suppl 20:S1-1S8. DOI: 10.1111/jcpe.12935.
- [5] Quirynen M, Peeters W, Naert I, et al. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2001,12(6):589-594. DOI: 10.1034/j.1600-0501.2001.120606.x.
- [6] Wang X, Qin L, Lei C, et al. Effects of uncontrolled periodontitis on marginal bone alterations around implants: A case-control study[J]. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2017,19(4):654-662. DOI: 10.1111/cid.12503.
- [7] Becker ST, Beck-Broichsitter BE, Graetz C, et al. Peri-implantitis versus periodontitis: functional differences indicated by transcriptome profiling[J]. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2014,16(3):401-411. DOI: 10.1111/cid.12001.
- [8] Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, et al. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction?[J]. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2014,16(2):155-165. DOI: 10.1111/cid.12142.
- [9] Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease[J]. *J Clin Periodontol*, 2011,38 Suppl 11:203-213. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01666.x.
- [10] Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology[J]. *J Clin Periodontol*, 2011,38 Suppl 11:178-181. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x.
- [11] Canullo L, Tallarico M, Radovanovic S, et al. Distinguishing predictive profiles for patient-based risk assessment and diagnostics of plaque induced, surgically and prosthetically triggered peri-implantitis[J]. *Clin Oral Implants Res*, 2016,27(10):1243-1250. DOI: 10.1111/clr.12738.
- [12] Schwarz F, Derks J, Monje A, et al. Peri-implantitis[J]. *J Periodontol*, 2018,89 Suppl 1:S267-267S290. DOI: 10.1002/JPER.16-0350.
- [13] Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, et al. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up[J]. *J Clin Periodontol*, 2012,39(2):173-181. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01819.x.
- [14] Derks J, Schaller D, Håkansson J, et al. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis[J]. *J Dent Res*, 2016,95(1):43-49. DOI: 10.1177/0022034515608832.
- [15] Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest[J]. *J Periodontol*, 2000,71(4):546-549. DOI: 10.1902/jop.2000.71.4.546.
- [16] Schuldt Filho G, Dalago HR, Oliveira de Souza JG, et al. Prevalence of peri-implantitis in patients with implant-supported fixed prostheses[J]. *Quintessence Int*, 2014,45(10):861-868. DOI: 10.3290/j.qi.a32566.
- [17] Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, et al. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis[J]. *J Clin Periodontol*, 2018,45(2):225-232. DOI: 10.1111/jcpe.12829.

- [18] de Brandão ML, Vettore MV, Vidigal Júnior GM. Peri-implant bone loss in cement- and screw-retained prostheses: systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Periodontol, 2013,40(3):287-295. DOI: 10.1111/jcpe.12041.
- [19] Staubli N, Walter C, Schmidt JC, et al. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review[J]. Clin Oral Implants Res, 2017,28(10):1278-1290. DOI: 10.1111/clar.12954.
- [20] Grischke J, Karch A, Wenzlaff A, Foitzik MM, Stiesch M, Eberhard J. Keratinized mucosa width is associated with severity of peri - implant mucositis. A cross-sectional study[J]. Clin Oral Impl Res. 2019,30:457-465.
- [21] Rocuzzo M, Grasso G, Dalmasso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. Clin Oral Implants Res, 2016,27(4):491-496. DOI: 10.1111/clar.12563.
- [22] Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?[J]. Clin Oral Implants Res, 2012,23 Suppl 6:136-146. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2012.02540.x.
- [23] Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, et al. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study[J]. Clin Oral Implants Res, 2016,27(3):376-382. DOI: 10.1111/clar.12557.
- [24] Thoma DS, Naenni N, Figuero E, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Oral Implants Res, 2018,29 Suppl 15:32-49. DOI: 10.1111/clar.13114.



【作者简介】 李德华 第四军医大学口腔医学院种植科主任,教授,主任医师,博士生导师。曾任中华口腔医学会口腔种植专业委员会第四届主任委员,现任陕西省口腔种植专业委员会主任委员,国际骨再生基金会专家委员会委员,全军口腔医学专业委员会秘书长。承担国家、省部级多项研究课题,以第一作者或通讯作者发表SCI论著30余篇,主持编写国家首部《口腔种植诊疗指南》和《口腔种植临床技术规范》,作为副主编编写教育部研究生规划教材《口腔种植学》1部,获国际专利2项、国家发明专利2项,多次应邀在AO、EAO、ITI等世界大会专题演讲并出访日本、东南亚等国讲学。专业特长:复杂种植、骨增量、种植美学以及数字化种植等。

· 重要声明 ·

关于《中国口腔种植学杂志》编辑部变更事项的声明

尊敬的各位作者和读者:

《中国口腔种植学杂志》是由中华口腔医学会主办、精诚口腔医学期刊传媒有限责任公司出版的学术期刊。第三届编委会已于2020年9月1日换届成立。遵照国家新闻出版署的规定,编辑部办公地点变更,已由四川省成都市迁址至北京市。现将有关事项通知如下:

1. 现编辑部地址为:北京市海淀区中关村南大街甲18号北京国际C座4层(100081),不再使用原地址(四川省成都市小天竺街75号)。

2. 现投稿邮箱为:zgkqzzxzz@163.com,不再使用原投稿邮箱(cdicchina@163.com)。

3. 现编辑部电话为:010-62116665-265 / 010-66014546,不再使用028-85108677。

4. 现编辑部联系人:石淑芹。

为了不影响各位作者和读者的权益,2021年2月1日后投稿和订阅杂志请您联系变更后的新地址和联系人。衷心感谢您一贯的支持,我们将热情为您服务,希望得到您的关心和支持!

中华口腔医学会
《中国口腔种植学杂志》编辑委员会
2021年2月1日