

[文章编号] 1000-1182(2009)05-0487-05

重组人白细胞介素-1 β 诱导 人牙髓细胞蛋白质组的差异分析

郭世梁¹ 张颖丽¹ 黄洋²

(1.吉林大学口腔医院 牙体牙髓病科; 2.儿童牙病科, 吉林 长春 130021)

[摘要] 目的 分析重组人白细胞介素-1 β (rhIL-1 β)诱导前后牙髓细胞蛋白质的差异, 鉴定2组间差异表达的蛋白质。方法 采用双向凝胶电泳技术分离牙髓细胞全蛋白, 获得对照组和诱导组牙髓细胞蛋白质图谱, Image Master 2D Elit 5.0软件分析确认差异表达蛋白。通过基质辅助的激光解吸飞行时间质谱对差异表达的蛋白质点进行质谱鉴定, 得到肽质量指纹图谱。结果 比较对照组和诱导组蛋白质图谱, 发现了39个蛋白质点差异明显。其中15个蛋白质点在诱导组高表达, 新增13个蛋白质点, 7个蛋白质点低表达, 4个蛋白质点仅在对照组中表达; 质谱鉴定后, 10个蛋白得到确认。结论 牙髓细胞对rhIL-1 β 的应答反应是一个非常复杂的过程, 多种蛋白质分子涉及其中。鉴定了牙髓细胞中与rhIL-1 β 作用密切相关的2个差异蛋白, 为探索早期牙髓炎的应答机制提供了新的线索和思路。

[关键词] 重组人白细胞介素-1 β ; 双向电泳; 蛋白质组; 牙髓细胞; 肽质量指纹技术

[中图分类号] Q 78 **[文献标志码]** A **[doi]** 10.3969/j.issn.1000-1182.2009.05.005

Differential proteomics analysis of dental pulp cell induced by recombinant human interleukin-1 β GUO Shi-liang¹, ZHANG Ying-li¹, HUANG Yang². (1. Dept. of Endodontics, College of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China; 2. Dept. of Pediatric Dentistry, College of Stomatology, Jilin University, Changchun 130021, China)

[Abstract] **Objective** To compare the proteomics change of human dental pulp cells induced by recombinant human interleukin-1 β (rhIL-1 β). **Methods** The dental pulp cell entire protein was separated by a two-dimensional electrophoresis (2-DE) technique. The rhIL-1 β induction and the normal dental pulp cell protein 2-DE atlas were established. Difference expression protein was confirmed by ImageMaster 2D Elite 5.0 software analysis. To identify differentially expressed proteins spot by matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry, and get peptide mass fingerprinting. **Results** Comparing the two groups of protein 2-DE atlas, 39 protein spots were obviously different. Including 15 points in the induction of protein expression were higher, 13 new protein spots, 7 protein points expressions were lower, there were only four points in the control group. After mass spectra identification, 10 protein spots were confirmed at last. **Conclusion** Pulp cells to rhIL-1 β responsiveness is a very complex process, which involve a variety of protein molecules. rhIL-1 β related 10 protein spots have been identified in the dental pulp cell for the first time. To explore pulpitis's early response mechanism provides a new clue and ideas.

[Key words] recombinant human interleukin-1 β ; two-dimensional electrophoresis; proteome; dental pulp cells; peptide mass fingerprint

牙髓炎是口腔科常见病和多发病。其发病机制一直是人们关注的热点, 目前研究多针对个别蛋白质展开, 存在一定的局限性, 无法从整体上探讨牙

髓细胞的生物应答反应。蛋白质组学的出现弥补了上述研究的弊端, 以整体观点来解析生命现象。本研究利用正常人牙髓细胞和重组人白细胞介素-1 β (recombinant human interleukin-1 β , rhIL-1 β)诱导人牙髓细胞, 通过蛋白质组学的方法, 发现2组细胞间蛋白质表达的差异, 并对差异蛋白质点进行分析和鉴定。

[收稿日期] 2009-01-12; [修回日期] 2009-03-10

[基金项目] 吉林省科技厅基金资助项目(200905178)

[作者简介] 郭世梁(1981—), 男, 山西人, 硕士

[通讯作者] 张颖丽, Tel: 13614311958

1 材料和方法

1.1 主要试剂和仪器

rhIL- β (北京邦定生物公司), DMEM培养基、胎牛血清(fetal bovine serum, FBS)、乙二胺四乙酸(ethylenediamine tetraacetic acid, EDTA)、胰蛋白酶(Gibco公司, 美国), 固相pH梯度干胶条(IPG strip)、固相pH梯度缓冲液(IPG buffer)、两性电解质(Pharmalyte)(Amersham公司, 瑞典), 超纯尿素、丙烯酰胺、甲双丙烯酰胺(Promega公司, 美国), CHAPS⁺、二硫苏糖醇(dithiothreitol, DTT)、碘乙酰胺、蛋白酶抑制剂苯甲基磺酰氟(phenylmethylsulfonyl fluoride, PMSF)、过硫酸铵(ammonium persulfate, AP)、四甲基乙二胺(Sigma公司, 美国), 其余试剂为国产分析纯。低温高速离心机(Kubota公司, 日本), 紫外分光光度计(日本岛津公司)。

1.2 方法

1.2.1 细胞的培养 取第4代处于对数增殖期的人牙髓细胞(由吉林大学畜牧兽医学院重点实验室提供)用0.25%胰酶消化后, 接种到100 cm²培养瓶中。实验分为2组, 分别为对照组和诱导组, 每组3份, 共6瓶细胞。每瓶中细胞数达 5×10^4 个, 在10%FBS的DMEM培养基中, 37℃、5%条件下培养24 h。观察细胞生长情况, 按时更换培养液, 直到每瓶中细胞数达到 5×10^7 个。对照组更换无血清的DMEM培养液10 mL, 诱导组更换无血清的DMEM培养液5 mL, 然后加入200 ng·mL⁻¹ rhIL-1 β 5 mL, 继续在37℃、5%条件下培养12 h。

1.2.2 细胞总蛋白的制备 收集各组细胞, 用4℃预冷的PBS洗涤3次, 加入500 μ L细胞裂解液, 再分别加入10 μ L终浓度为1 mmol·L⁻¹ PMSF、1 mmol·L⁻¹ EDTA摇匀置于冰上裂解, 最后加入10 μ L终浓度为10 mmol·L⁻¹ DTT。冰盒上4℃静置30 min, 用细胞刮刮取并收集细胞裂解液, 在冰浴条件下超声破碎5 min, 工作2 s, 间隔3 s, 共60次, 至溶液清亮。于4℃下40 000 g离心1 h, 取少量上清液用Bradford法测定总蛋白质的浓度, 其余上清液置-70℃冰箱内保存备用。

1.2.3 固相pH梯度双向凝胶电泳 等电聚焦主要按Görg等^[1]的方法和IPGphorTM等电聚焦指南进行。取含125 μ g细胞总蛋白液加入水化液至总体积250 μ L, 加入IPGphor水平电泳仪的胶条槽中。将IPG干胶条去保护膜胶面朝下, 轻轻置入胶槽中, 覆盖一层矿物油, 盖好持胶槽盖, 关上安全盖。水化和聚焦参数为: 总电压时间为16 000 Vh, 其中水化30 V, 6 h; 60 V, 6 h。聚焦500 V, 1 h; 8 000 V, 2 h。

等电聚焦结束后, 将每根IPG干胶条分别放入10 mL平衡液A(含1%DTT)和10 mL平衡液B(含2.5%碘乙酰胺)中, 各平衡15 min。然后转入第二向电泳SDS-PAGE, 凝胶浓度为12.5%, 将平衡后的IPG胶条移至凝胶的上方, 胶条一端放入低相对分子质量标准蛋白质Marker, 0.5%的琼脂糖封闭^[2]。上下槽加入电极缓冲液, 电泳参数为: 初始电流为每块胶10 mA, 电泳15 min后, 电流提高至每块胶20 mA, 直至溴酚蓝前沿抵达胶边缘处为止^[3]。

1.2.4 银染方法 采用Amersham Biosciences公司《双向电泳实验手册》中推荐的硝酸银染色方法, 同时结合相关文献^[4]将其改进。

1.2.5 凝胶图像分析 凝胶通过ImageScanner扫描仪进行扫描获取图像, 利用ImageMaster 2D Elite软件对图像进行强度校正、点检测、背景消减、匹配等分析, 根据图像分析结果, 获取有2倍差异的蛋白质点作为差异表达蛋白质。

1.2.6 质谱鉴定 所用仪器为EtanTM MALDI-TOF质谱仪, 加大总蛋白质上样量, 选取表达有质或量差异的蛋白质点, 标记后用过火灭菌的手术刀片沿凝胶边缘切下, 置于1.5 mL Eppendorf管中, 送交中国人民解放军军事医学科学院国家生物医学分析中心进行质谱分析。

1.2.7 数据库查询 将质谱鉴定结果在互联网上相应数据库中(<http://www.matrixscience.com>)查询, 以鉴定蛋白。

2 结果

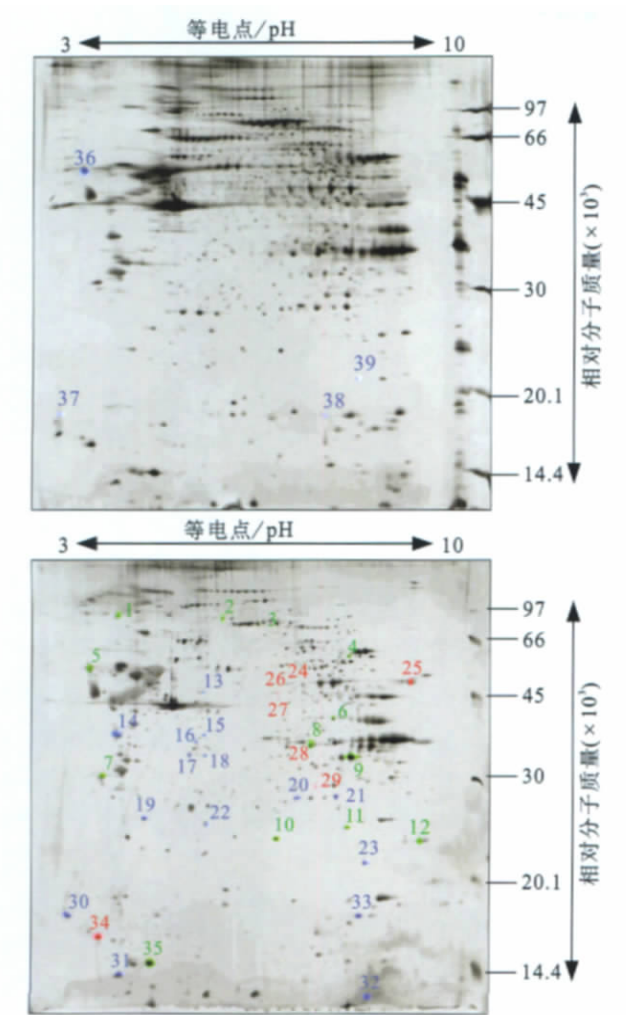
2.1 对照组和诱导组牙髓细胞蛋白质组双向电泳(two-dimensional electrophoresis, 2-DE)图谱及其差异表达分析结果

对照组和诱导组人牙髓细胞总蛋白质双向电泳图谱见图1。根据Cartesian坐标系, 横坐标从左到右等电点(pH)增加, 纵坐标从下往上相对分子质量($\times 10^3$)增加。各点染色深浅和面积差异很大, 示意蛋白质量各不相同。大部分蛋白分布集中于等电点5~8, 相对分子质量 $25 \times 10^3 \sim 97 \times 10^3$ 的区域内, 极酸性和极碱性蛋白很少。经软件进行匹配分析, 结果显示, 其中39个匹配的蛋白质点存在表达量上的差异, 与对照组相比, 诱导组蛋白质表达量上调的蛋白质点有28个, 下调的有11个。其中15个蛋白质点在诱导组高表达, 新增13个蛋白质点, 7个蛋白质点低表达, 4个蛋白质点仅在对照组中表达。质谱鉴定后, 10个蛋白得到确认。

2.2 差异蛋白质点的肽质量指纹图谱

经过质谱鉴定、分析以及数据库的查询, 鉴定

了10个蛋白质点(表1)。



上：对照组；下：诱导组；1-23、30-33、35为上调的蛋白质斑点；24-29、34、36-39为下调的蛋白质斑点。

图 1 差异蛋白质点在2-DE图谱上的分布

Fig 1 Differentially expression protein spots were indicated by numbers on the 2-DE atlas

表 1 肽质量指纹图谱分析差异蛋白质

Tab 1 Identification of protein spots by peptide mass fingerprint

蛋白斑点	Mowse 评分	蛋白中肽段覆盖率	登记号	等电点	相对分子质量(×10 ³)
6	70	6/42	gil119592803	7.98	14 836
8	155	13/45	gil4502101	6.57	38 690
9	92	12/38	gil35053	8.22	35 470
10	64	5/64	gil84798112	5.89	12 965
11	68	5/28	gil67782309	8.36	20 711
18	125	14/60	gil11056044	5.54	32 639
19	68	7/34	gil4757768	5.02	23 193
21	209	20/81	gil999892	6.51	26 522
22	56	5/25	gil32425589	5.87	29 000
31	73	6/44	gil1552302	4.61	13 895

确定单位的蛋白质分别为：锌指蛋白(zinc finger protein)、膜联蛋白(annexin , ANX)-I、尿嘧啶脱氧核糖核酸转葡萄糖基酶(uracil DNA glycosylase)、免疫球蛋白重链可变区 EV4-14-VH3-15(immunoglobulin heavy chain variable region EV4-14-VH3-15)、锰超氧化物歧化酶(manganese superoxide dismutase , Mn-SOD)、焦磷酸酶(pyrophosphatase)、GDP 解离抑制因子 α (GDP dissociation inhibitor alpha)、重组人磷酸丙糖异构酶晶体结构A链(chain A , crystal structure of recombinant human triose-phosphate isomerase)、GATAD2A 蛋白 (GATAD2A protein)和免疫球蛋白G重链(immunoglobulin G heavy chain)。其中，ANX-I和Mn-SOD是牙髓细胞中与白细胞介素(interleukin , IL)-1β作用密切相关的2个差异蛋白。

3 讨论

目前对于牙髓炎发病机制的研究从蛋白质水平尚未取得突破性进展，这一方面说明牙髓炎发病机制的复杂性，另一方面也说明传统研究手段的局限性，迫切需要寻找更先进的技术进一步揭示牙髓炎的发生发展规律。

有研究证实IL-1β能够诱导人牙髓细胞产生炎症，陆群等^[5]运用rhIL-1β作用于体外培养的人牙髓细胞，半定量逆转录聚合酶链反应(reverse transcription polymerase chain reaction , RT-PCR)结果显示基质金属蛋白酶-1(matrix metalloproteinases-1 , MMP-1)和环氧化酶2(cyclooxygenase 2 , COX2)的mRNA于牙髓细胞中表达较未刺激组明显增多，说明IL-1β致炎是引发诸多酶参与的级链式过程，发现IL-1β是早期炎症介质，参与牙髓炎的病理过程，其作为重要的炎症调节因子参与慢性牙髓炎症过程。Lu等^[6]使用IL-1受体拮抗剂可抑制IL-1β在牙髓组织中的表达，表明IL-1β及其受体在牙髓炎症中发挥了重要的生物学功能。本研究建立牙髓细胞炎症状态，以蛋白质组学技术为平台，试图从细胞蛋白质表达的整体水平来探讨rhIL-1β诱导牙髓细胞发生炎症的机制。通过蛋白质2-DE分离对照组与诱导组牙髓细胞全蛋白，凝胶图谱对比发现39种蛋白在诱导后发生了明显而稳定的改变，鉴定确认了其中10种蛋白，2种蛋白密切相关，分别为ANX-I和Mn-SOD。这些成果为牙髓炎发病机制的研讨带来新的启示。这些蛋白质很有可能在牙髓炎的发病过程中起到非常重要的作用，参与炎症的调控。

ANX是表达在真核细胞中与钙离子紧密相关的可与膜磷脂结合的蛋白家族，分为 、 、 等多

种。尽管ANX家族结构和生化特性相似,但是功能不同。在细胞中参与膜转运及膜表面一系列依赖于钙调蛋白的活动,包括调控炎症反应、囊泡运输、胞吐作用中的膜融合、细胞分化、增殖和细胞骨架蛋白间的相互作用等^[7]。ANX-I就是其中的一种,参与了磷脂囊泡聚集的调控、炎症反应、磷脂酶A2(phospholipase A2, PLA2)活性的抑制、细胞信号传导、DNA修复、细胞转化、膜融合、离子通道形成和细胞凋亡等多种细胞生理过程^[8]。研究发现,风湿性关节炎等自身免疫性疾病中,患者口服糖皮质激素后能够产生抗ANX- 的抗体,即ANX- 可以作为一种疾病状态下的自身性抗原存在于体内^[9]。在炎症性疾病中,ANX- 通过阻止前炎症物质的形成来发挥抗炎作用^[10]。同时ANX- 能够抵抗由细胞因子如IL-1、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor α , TNF- α)刺激产生的炎症反应。ANX- 抗炎效应具有多面性并且影响炎症反应的很多成分。Solito等^[11]认为ANX- 能够促进单核髓细胞凋亡,这一促进细胞凋亡的效应能发挥抗炎作用。ANX- 也可通过直接抑制PLA2的活性、降低环氧合酶和一氧化氮合酶的表达来阻断炎症介质的释放,从而起到抗炎功能。同时,ANX- 也通过减少中性白细胞以及单核细胞黏附于血管内皮组织来抑制白细胞的迁移^[12]。IL-10也参与介导ANX- 的抗炎过程,即ANX- 刺激组织释放IL-10,然后IL-10抑制诱导型一氧化氮合酶的表达,从而减少一氧化氮释放^[7]。由此认为,ANX- 在牙髓炎的发病过程中起到重要的保护作用,其可能通过上述所说的多种方式共同参与调节炎症,达到抗炎的目的。

超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)是一种重要的抗过氧化物毒性的抗氧化酶(antioxidant enzyme, AOE),能够催化所有过氧化物,通常把铜、锰、铁或镍作为起触酶作用的金属^[13]。人超氧化物歧化酶按其所含的金属种类不同可分为3类,即位于胞浆的hCuZn-SOD、位于线粒体的hMn-SOD和分泌到细胞外的hEC-SOD,3类酶均催化相同的歧化反应 $2O_2^{\cdot-} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$,通过这一化学反应能够将超氧游离基清除^[14]。Mn-SOD是一个四聚体蛋白,由于Mn-SOD的合成是诱导性的,其活性能够被多种刺激剂(如IL-1、TNF- α 和氧自由基)诱导,且Mn-SOD主要位于线粒体,线粒体是细胞内能量产生和氧代谢的重要场所,含有大量产生活性氧簇(reactive oxygen species, ROS)的酶系统和非酶系统,是自由基产生的场所,因而线粒体又是氧损伤的主要靶细胞器,由此决定了hMn-SOD在抗氧化酶中的特殊地位^[15]。Mn-SOD基因的表达既可因细胞受

到辐射、氧化或还原试剂、细胞因子、病毒感染等因素的刺激而显著提高,也可随细胞的癌变而大幅度降低,表明Mn-SOD的诱导表达对机体防护氧损伤具有重要作用^[16]。ROS是含氧分子,包括过氧化物、羟基、过氧化氢、过氧化亚硝酸盐,能够和蛋白质、脂质和核酸发生化学反应,而且已被鉴定为细胞死亡、组织损伤和机体功能改变的罪魁祸首^[17]。研究睡眠呼吸暂停综合症患者时发现Mn-SOD高表达,高表达的Mn-SOD能够降低慢性间歇性缺氧介导的氧化损伤,减少慢性间歇性缺氧诱导的皮质凋亡,改善慢性间歇性缺氧介导的机能障碍^[18]。另有研究发现, Mn-SOD是超氧游离基的清除剂,能使线粒体中的ROS失活,该研究运用外源性的Mn-SOD作用于肺部有炎症的患者,结果显示Mn-SOD能够改善含氧量过高的肺损伤^[19]。总之,炎症发生时线粒体内会产生大量的ROS,而ROS是导致组织和细胞损伤的主要原因, Mn-SOD是一种很重要的抗氧化物酶,目前国内外有大量关于应用Mn-SOD防止组织损伤、细胞死亡的报道。因此,推断Mn-SOD基因表达的应激性波动现象与炎症发生有相关性,认为Mn-SOD在牙髓组织炎症氧化损伤的防御和修复过程中扮演了至关重要的作用,同样是通过Mn-SOD参与的歧化反应,清除超氧游离基以及ROS来发挥其抗氧化损伤作用。因此,将Mn-SOD作为抗氧化剂用于治疗牙髓炎是一个大胆设想,为临床上开发新药提供了实验依据和新的启示。

综上所述, ANX具有调控炎症反应的功能, SOD具有诱导细胞死亡、抗组织损伤和促使机体功能改变的作用。因此,笔者大胆地推测这2种蛋白质在牙髓炎症中扮演了非常重要的角色,发挥了密切相关的作用。它们与牙髓炎症是如何密切相关的,仍需在今后的研究中更进一步探讨。从以上鉴定的部分蛋白质可以初步说明,在rhIL-1 β 处理的人牙髓细胞中,细胞蛋白表达谱发生了相应的改变,一些差异表达的蛋白质参与了牙髓炎的调控。这些差异表达蛋白涉及物质代谢、抗氧化、蛋白质的翻译、细胞信号传导、细胞的增殖等,因此,为揭示牙髓炎的发生发展机制提供了有意义的新线索和新依据。随着新技术新方法的发展,尚需对其他差异蛋白质点进行鉴定,为牙髓炎的诊断和治疗提供更充分的理论依据。

[参考文献]

- [1] Görg A, Obermaier C, Boguth G, et al. The current state of two-dimensional electrophoresis with immobilized pH gradients [J]. Electrophoresis, 2000, 21(6):1037-1053.

- [2] Eleuterio E, Di Giuseppe F, Sulpizio M, et al. Proteome analysis of X-ray irradiated human erythroleukemia cells[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2008, 1784(4) :611-620.
- [3] Huang CM. Comparative proteomic analysis of human whole saliva [J]. *Arch Oral Biol*, 2004, 49(12) :951-962.
- [4] Bae SM, Lee CH, Cho YL, et al. Two-dimensional gel analysis of protein expression profile in squamous cervical cancer patients [J]. *Gynecol Oncol*, 2005, 99(1) :26-35.
- [5] 陆群, 周学东, 曹军, 等. 白细胞介素-1 β 诱导骨髓细胞的金属蛋白酶-1和COX2的表达[J]. *实用口腔医学杂志*, 2004, 20(4) :434-436.
- LU Qun, ZHOU Xue-dong, CAO Jun, et al. The expression of MMP-1, COX2 induced by IL-1 β in human dental pulp cells [J]. *J Pract Stomatol*, 2004, 20(4) :434-436.
- [6] Lu HX, Xiao MZ, Niu ZY, et al. Effect of IL-1ra on human dental pulp cells and pulpal inflammation[J]. *Int Endod J*, 2002, 35(10) :807-811.
- [7] Ferlazzo V, D'Agostino P, Milano S, et al. Anti-inflammatory effects of annexin-1 : Stimulation of IL-10 release and inhibition of nitric oxide synthesis[J]. *Int Immunopharmacol*, 2003, 3(10/11) :1363-1369.
- [8] 张立勇, 赵晓航, 吴旻. 膜联蛋白 的结构和功能[J]. *生物化学与生物物理进展*, 2002, 29(4) :514-516.
- ZHANG Li-yong, ZHAO Xiao-hang, WU Min. The structural and functional characteristics of annexin [J]. *Progress Biochemistry Biophysics*, 2002, 29(4) :514-516.
- [9] Katsunuma T, Kawahara H, Suda T, et al. Analysis of gene expressions of T cells from children with acute exacerbations of asthma[J]. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004, 134(1) :29-33.
- [10] La M, D'Amico M, Bandiera S, et al. Annexin 1 peptides protect against experimental myocardial ischemia -reperfusion : Analysis of their mechanism of action[J]. *FASEB J*, 2001, 15(12) :2247-2256.
- [11] Solito E, de Coupade C, Canaider S, et al. Transfection of annexin 1 in monocytic cells produces a high degree of spontaneous and stimulated apoptosis associated with caspase-3 activation[J]. *Br J Pharmacol*, 2001, 133(2) :217-228.
- [12] Kim SW, Rhee HJ, Ko J, et al. Inhibition of cytosolic phospholipase A2 by annexin I. Specific interaction model and mapping of the interaction site[J]. *J Biol Chem*, 2001, 276(19) :15712-15719.
- [13] Yamakura F, Kobayashi K, Furukawa S, et al. *In vitro* preparation of iron-substituted human manganese superoxide dismutase : Possible toxic properties for mitochondria[J]. *Free Radic Biol Med*, 2007, 43(3) :423-430.
- [14] 张艳红, 廖晓全, 袁勤生. 人锰超氧化物歧化酶(hMn-SOD)的研究进展[J]. *药物生物技术*, 2002, 8(6) :352-356.
- ZHANG Yan-hong, LIAO Xiao-quan, YUAN Qin-sheng. Advancement of human superoxide dismutase[J]. *Pharmaceutical Biotechnology*, 2002, 8(6) :352-356.
- [15] Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases [J]. *Annu Rev Biochem*, 1995, 64 :97-112.
- [16] Hwang TS, Choi HK, Han HS. Differential expression of manganese superoxide dismutase, copper/zinc superoxide dismutase, and catalase in gastric adenocarcinoma and normal gastric mucosa[J]. *Eur J Surg Oncol*, 2007, 33(4) :474-479.
- [17] Chuang TC, Liu JY, Lin CT, et al. Human manganese superoxide dismutase suppresses HER2/neu-mediated breast cancer malignancy[J]. *FEBS Lett*, 2007, 581(23) :4443-4449.
- [18] Shan X, Chi L, Ke Y, et al. Manganese superoxide dismutase protects mouse cortical neurons from chronic intermittent hypoxia-mediated oxidative damage[J]. *Neurobiol Dis*, 2007, 28(2) :206-215.
- [19] Nagata K, Iwasaki Y, Yamada T, et al. Overexpression of manganese superoxide dismutase by N-acetylcysteine in hyperoxic lung injury[J]. *Respir Med*, 2007, 101(4) :800-807.

(本文编辑 王晴)

《国际口腔医学杂志》征订启事

《国际口腔医学杂志》(原刊名为《国外医学口腔医学分册》)由中华人民共和国教育部主管,四川大学主办,是中国科技核心期刊、中国科技论文统计源期刊,被美国《化学文摘》、波兰《哥白尼索引》、美国《剑桥科学文摘》、美国《乌利希期刊指南》收录,获得教育部第二届中国高校特色科技期刊奖。本刊及时、准确地报道国内、外口腔医学最新研究成果及临床经验(包括新理论、新技术、新方法及发展动态等),供我国口腔医学及相关学科工作者在防病治病、科学研究、教学等工作中参考。主要报道形式为论著、综述、文摘等,欢迎广大读者、作者踊跃投稿,尤其是欢迎临床论著性文章。每期22万余字, A4开本,双月刊。由四川省报刊发行局通过全国各地邮局公开发行。邮发代号:62-19,国内统一刊号CN 51-1698/R, ISSN 1673-5749,每册国内定价10.00元人民币。编辑部地址:四川省成都市人民南路三段14号,邮政编码:610041,电话:028-85502414,传真:028-85503479, E-mail: gwyxkqyxf@vip.163.com。

《国际口腔医学杂志》编辑部