

歯髄反応を生物学的に考える

大島 勇人 Hayato OHSHIMA

新潟大学大学院医学総合研究科 顎顔面再建学講座 硬組織形態学分野
〒951-8514 新潟市中央区学校町通2-5274

Division of Anatomy and Cell Biology of the Hard Tissue, Department of Tissue Regeneration and Reconstruction,
Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences
2-5274 Gakkochō-dori, Chūō-ku, Niigata 951-8514, Japan

硬組織である象牙質に囲まれた歯髄は外界とは根尖孔で交通するという一種の閉鎖空間に近い特殊な環境に置かれている。う蝕や歯の切削などの外的侵襲により、ひとたび炎症が惹起されると、歯髄では内圧の増加をきたしやすく、重篤な歯髄炎に移行しやすいという特徴がある。一方、歯髄は高い修復能力を持つ。歯が磨り減ったり、う蝕によりう窩ができたり治療で削れたりすると、歯髄内では局所的に象牙質が形成される。本稿では、私たちが確立した窩洞形成や歯の再植・移植などの動物実験モデルの結果を基に、歯の損傷後の歯髄反応を生物学的に考えてみたい。

窩洞形成や歯の再植・移植後の歯髄治癒過程では、歯の損傷により変性した象牙芽細胞に代わり、歯髄間葉細胞が象牙芽細胞に分化する。機械的刺激や低酸素状態により象牙芽細胞が死滅すると、マクロファージや好中球による変性細胞の除去が行われる。局所の掃除が終わると歯髄・象牙質界面にリンパ球に抗原を提示する能力のある抗原提示細胞の一つである樹状細胞が出現し、その細胞突起を象牙細管の中に深く侵入させ、新しく分化した象牙芽細胞が配列すると、歯髄・象牙質界面から姿を消す。樹状細

胞は初期免疫応答に重要な役割を果たす細胞なので、この現象は象牙細管経由で侵入する可能性のある外来抗原を待ち構えるために集まるとも考えられるが、歯髄が治癒に向かわないと見られない現象である。また、歯の再植後の歯髄治癒過程では、歯髄内に象牙質が形成される場合に加え歯髄が骨組織に置換する場合がある。現在両者の治癒機転を規定するメカニズムは明らかになっていないが、局所に存在する細胞の分化能と微小環境が重要であると予想される。

以上のように、歯髄は高い防御機能を有すると共に、骨組織形成能を含めた多分化能を持つ可能性も考えられる。歯髄の特性の解明は歯科の治療法の選択にも影響を及ぼすと考えられ、歯の損傷後の歯髄反応を生物学的見地から捉える必要がある。

I 歯髄に存在する細胞たち

象牙質と歯髄は共に歯乳頭に由来する間葉組織であり、この歯乳頭の由来は、脳や脊髄などの中枢神経の原基（神経管という）が造られる時に、上皮から間葉にこぼれ落ちた細胞群（神経堤細胞）である。神経堤細胞は歯のできる領域（主に第一鰓弓）まで

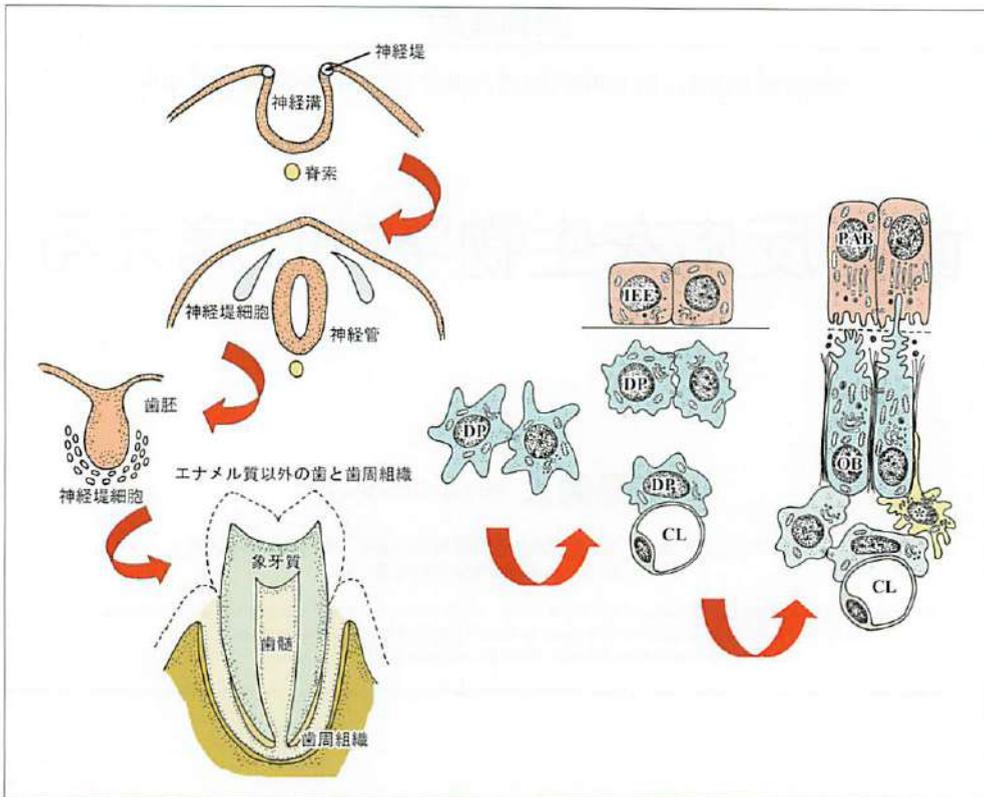


図1 歯の発生と神経堤細胞との関係を示す図。エナメル質以外の歯と歯周組織は神経堤に由来し、歯乳頭細胞(DP)は内エナメル上皮(IEE)と基底膜の存在下で象牙芽細胞(OB)に分化する。CL:血管, PAB:前エナメル芽細胞, *:樹状細胞

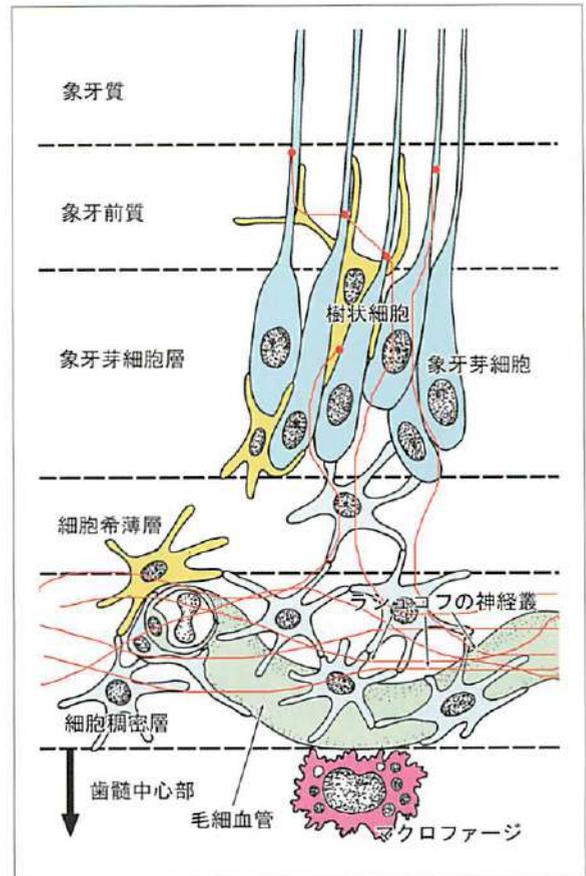
遊走し、歯胚上皮の誘導を受けて歯乳頭細胞に分化し、さらに歯胚上皮に面した細胞が象牙芽細胞に分化し、生涯歯髄周辺部に生き続ける(図1)。象牙質を顕微鏡で観察すると、そこには無数の象牙細管と呼ばれる管状構造物が存在し、象牙芽細胞はその細胞突起を象牙細管中に伸ばしている。ひとたび象牙質に侵襲が加わると、象牙細管もしくは象牙芽細胞突起を通して歯髄が影響を受け、引き続き歯髄炎が惹起される。このように、象牙質と歯髄は、発生学的・構造的・機能的に互いに密接な関係を持つ¹⁾。また最近では、歯髄の由来については、神経堤に加え、歯胚の周囲に存在していた中胚葉の関与もあるとする考えもある²⁾。

歯髄は硬組織である象牙質に囲まれ、外界とは根尖孔で交通するという一種の閉鎖空間に近い特殊な環境に置かれている。このことにより、歯髄はう蝕や歯の切削などにより炎症が惹起されると内圧の増加をきたしやすく、重篤な歯髄炎に移行しやすいと

いう特徴がある。また、歯髄は高い修復能力を持つ。歯が磨り減ったり、う蝕で窩ができたり治療で削れたりして歯髄内に局所的に形成される不規則な象牙質を第三象牙質と呼ぶ(注:最初に造られる象牙質を第一象牙質または原生象牙質といい、咬合を開始したのちにゆっくり造られる象牙質を第二象牙質という)。反応の開始の原因となる外的侵襲の強さの程度により、第三象牙質は、さらに反応象牙質と修復象牙質に分類される。反応象牙質が適度な刺激に反応して生き残った象牙芽細胞によって形成されるのに対し、修復象牙質は損傷部位の象牙芽細胞が死んだ後に新たにやってきて分化した別の象牙芽細胞により形成される³⁾。

歯髄の組織標本を観察すると、歯髄周辺部に細胞が高密度に分布しているのが判る。歯髄周辺部は、象牙芽細胞層odontoblast layer, 細胞希薄層cell-free zone, 細胞稠密層cell-rich zone, 歯髄中心部の4つに層分けされている(図2)。象牙芽細胞層

図2 歯髓の層分けを示す図。歯髓周辺部は、象牙芽細胞層 odontoblast layer, 細胞希薄層 cell-free zone, 細胞稠密層 cell-rich zone, 歯髓中心部の4つに層分けされている。歯髓内には数多くの抗原提示細胞(樹状細胞やマクロファージ)が存在するが、ヒトでは象牙前質および象牙芽細胞層内に樹状細胞が存在する(歯科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用)。



は文字通り象牙芽細胞からなるが、細胞間には接着複合体が発達し、血行性の組織液が容易に象牙前質へ拡散しない生体バリアとしての機能を果たす。また、象牙芽細胞と下層の間葉細胞間、もしくはそれぞれの細胞同士はギャップ結合を発達させており、歯髓構成細胞は細胞間の連絡を持ち、機能ユニットとして働いていることが示唆されている。歯髓には豊富な知覚神経が分布しているが、知覚神経に加え、自律神経、血管網が存在する。特に、細胞稠密層にはラッシュコフの神経叢と呼ばれる密な神経網が分布し、ペプチドを含有した神経が象牙芽細胞層、象牙前質、象牙質に終止する。その他の細胞としては、樹状細胞やマクロファージなどの防御細胞が歯髓に存在する(図2)。樹状細胞やマクロファージは免疫応答に重要な役割を果たす細胞膜にクラスII主要組織適合性複合体(major histocompatibility complex: MHC)分子を持つ抗原提示細胞である。これらの細胞は外的侵襲を受けやすい歯髓周辺部に密に分布しており、免疫監視細胞として機能している。ヒト

では、樹状細胞は象牙芽細胞層・象牙前質にも存在し複数の象牙芽細胞突起と接触しており、象牙芽細胞の恒常性への関与も推測されている(図2)^{1,4,5)}。

II 窩洞形成後の歯髓反応

エアタービンでネズミ(ラット)の歯を削った後の歯髓反応について調べると(図3)、象牙質の切削は象牙細管または象牙芽細胞突起を介して、象牙芽細胞の傷害を引き起こす。この実験系では、象牙質の厚さ約1/2を切削すると(窩底部と歯髓との距離は150~200ミクロン)傷害野の象牙芽細胞は完全に破壊されバラバラになる。損傷を受けた象牙芽細胞は変性後にマクロファージや好中球により処理されるが、象牙質切削後初期に象牙細管深くに突起を伸ばす不規則な形態をした細胞が歯髓・象牙質界面に現れることに気付いた。その後、私たちの免疫組織化学的研究により、この細胞が樹状細胞であることが判った。この実験モデルでは、窩洞形成前に

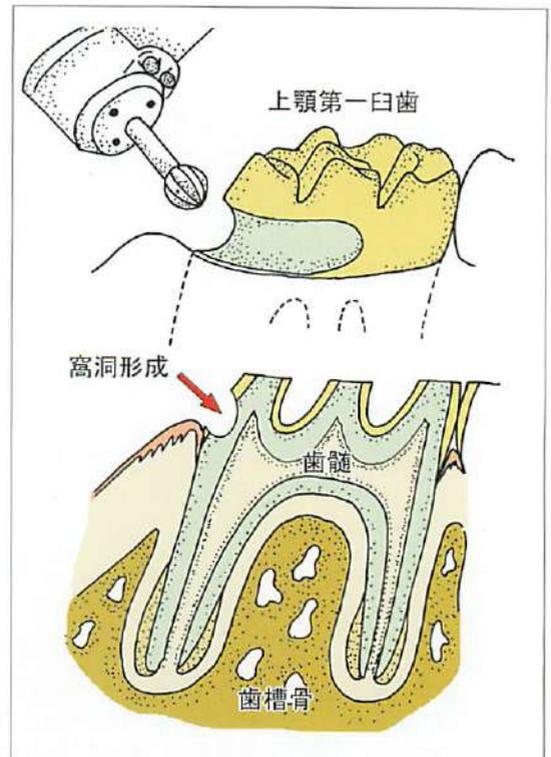


図3 ラットを使った窩洞形成実験モデルの図。上顎第一臼歯近心面に直径0.6mmのカーバイドバーを用いてエアタービンで溝状の窩洞を形成し、対応する歯髄の変化を見る（歯科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用）。

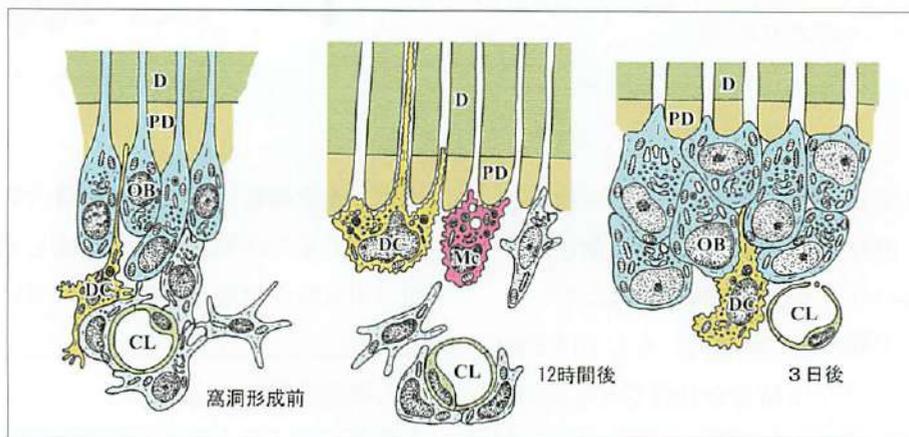


図4 窩洞形成後の歯髄・象牙質界面を示す図。12時間後に樹状細胞(DC)がその細胞突起を象牙細管中に伸ばし、3日後には新たに分化した象牙芽細胞(OB)下に位置するようになる。

CL:血管, D象牙質, Mc:マクロファージ, PD:象牙前質（歯科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用）

は樹状細胞は象牙芽細胞下層に位置しており、細胞突起を象牙芽細胞間に伸ばしている。窩洞形成直後に滲出性変化が惹起され、6時間で変性細胞の処理が終わると、12時間後には樹状細胞が歯髄・象牙質界面に集積し、その細胞突起を象牙細管内に深く侵入させる。象牙質が切削を受けた部位は口腔内と歯髄が露出した象牙細管を介して交通することとなる。この際、象牙細管深くに突起を侵入させる樹状細胞が、露出した象牙細管経由の外来刺激に対する歯髄防衛細胞として機能していると考えられた。この後、

歯髄の修復に伴い、歯髄・象牙質界面の樹状細胞はその数を減じ、窩洞形成3日後には新たに分化した象牙芽細胞下に位置するようになる（図4）^{1,5)}。

次に、この歯髄免疫防御機構の加齢変化について紹介する⁶⁾。加齢ラットの歯をエアタービンで切削すると、成獣ラットの歯で見られた防御・修復機構が加齢ラットにおいても維持されていることが判った。また、加齢ラットにおいては、個体によって、歯髄反応性に違いが見られた。すなわち、穏やかな

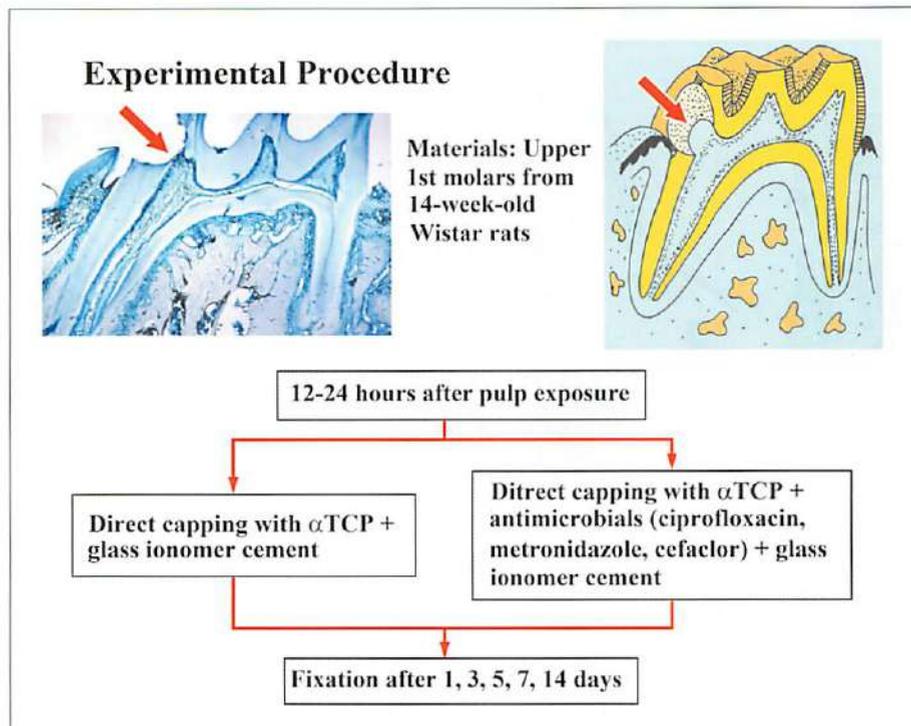


図5 ラットを使った抗菌性薬剤に対する感染菌髄の反応実験のプロトコール。白歯近心面に深皿状の窩洞を形成し露髄させ12～24時間開放し、露髄面を抗菌性薬剤含有または非含有 α TCPセメント+グラスアイオノマーセメントにて仮封した後の菌髄の変化を見る。

反応を示す場合と、成獣ラットと同様な激しい菌髄反応を示す場合の二通りが見られた。このような個体による反応性の違いは、象牙芽細胞突起もしくは象牙質の状態が個体により異なることに起因すると考えられた。また、興味深いことに、加齢ラットの菌髄では、成獣ラットに比し高密度に樹状細胞が分布していることも明らかになっており、このような違いが加齢歯における菌髄免疫防御機構の維持に貢献しているのかも知れない。

上記の窩洞形成実験と同じようにCrTmEr:YAGレーザーでラットの歯に窩洞形成を施し仮封をせずに放置すると、窩洞形成12時間後にはエアータービンによる窩洞形成同様、菌髄・象牙質界面に樹状細胞が出現し、その細胞突起を象牙細管中に伸ばすことが判った。しかし、24時間後には菌髄・象牙質界面から樹状細胞は姿を消し、代わって好中球が集積する。YAGレーザーによる歯の切削は、エアータービンの場合に窩底面に形成されるスメア層 smear layer を欠くことが報告されており、容易に

象牙細管経由の口腔細菌感染が惹起される。実際、私たちの実験系でも象牙細管中に口腔細菌が存在することを明らかにしている。したがって、エアータービンによる窩洞形成ではスメア層により象牙細管がシールされており、菌髄・象牙質界面に出現する樹状細胞が露出した象牙細管経由の外來刺激に対する防衛細胞として機能しているという私たちの仮説は再考が必要であることを示している。また、歯がレーザーにより切削を受けた場合は、口腔内に露出した象牙細管は容易に細菌の侵入を許すことから、仮封を厳密に行う必要があると言える^{1,5)}。

III 抗菌性薬剤に対する菌髄反応

抗菌性薬剤に対する感染菌髄の反応を免疫細胞化学的に検索した結果について紹介する。100日齢Wistar系ラットの右側上顎第一白歯近心面を切削し露髄させた後、12～24時間口腔内に露出して、露髄面を抗菌性薬剤含有または非含有 α TCPセメント+グラスアイオノマーセメントにて仮封した後

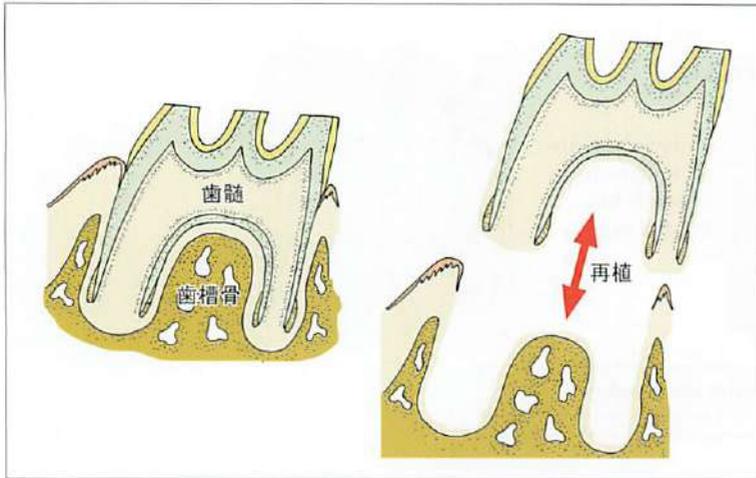


図6 ラット白歯再植実験モデルの図。歯の再植時には根尖で神経と血管が切断され、歯髓内は低酸素状態になるが、5日後には髓角部まで血行が回復する（歯科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用）。

の歯髓反応を検索した（図5）。抗菌性薬剤非含有群では、14日後までに歯髓膿瘍が形成され、病変が神経と抗原提示細胞に囲まれていたのに対し、抗菌性薬剤含有群では、病変が縮小し、抗原提示細胞が露髓直下まで遊走し、7日後には露髓面に隣接する歯髓・象牙質界面に樹状細胞が集積し、細胞突起を象牙細管の中に侵入させ、14日後までに、窩洞直下に基質が形成されていた。樹状細胞の歯髓・象牙質界面への遊走は抗菌性薬剤非含有群では観察されなかった。窩洞形成後の歯髓治癒過程において樹状細胞が歯髓・象牙質界面に一過性に出現することは上述の通りであるが、実験的に感染させた歯髓治癒過程において、膿瘍形成など歯髓が治癒に向かわない場合には歯髓・象牙質界面には樹状細胞は出現しないことから、この現象は歯髓の治癒過程に一過性に現れる興味深い現象であることが判る。

IV 歯の再植後の歯髓反応

次にラットを用いた歯の再植後の歯髓治癒過程を見てみる。歯の再植後の歯髓では、根尖で神経と血管が切断されるので、歯髓内の血行が遮断されることになる（図6）。血行の遮断は歯髓細胞への酸素供給が低下し、象牙芽細胞は酸素不足で死んでいくことになる。低酸素状態を強いられた象牙芽細胞が生き残るか否かは血行回復までの時間にかかっていると思われるが、最近の私たちの実験結果より、影

響を与える因子として抜歯から歯の再植までにかかった時間や歯髓の機械的な傷害程度が考えられ、対合歯による咬合性外傷も大きなファクターであることが明らかになっている⁷⁾。

象牙芽細胞が死んでしまうと、死んだ象牙芽細胞に代わり歯髓間葉細胞が新しい象牙芽細胞に分化する。低酸素状態により象牙芽細胞が死滅し、局所の掃除が終わると歯髓・象牙質界面に樹状細胞が出現し、その細胞突起を象牙細管内に深く侵入させ、新しく分化した象牙芽細胞が配列すると、その後歯髓・象牙質界面から姿を消す。窩洞形成であれ、歯の再植後であれ、歯髓の治癒過程において、樹状細胞の出現から象牙芽細胞の分化までの時間は変わらないことが判る（図7）^{1,5)}。

歯の再植後には、歯髓内に第三象牙質が形成される場合と歯髓が骨組織に置換する場合があります。ラットを用いた実験では後者の治癒経過を辿る場合が多い（図8）^{1,5)}。また、骨や歯を吸収する破骨細胞系細胞が歯髓腔内に出現すると、この骨組織形成が惹起されることも明らかとなった（図7）⁸⁾。そして、歯髓が骨組織に置換したものは、歯根吸収やアンキローシスを起こしやすく、標本によっては、歯冠部を除き、歯が周囲の歯槽骨と一体化したのも観察される。一方、歯髓内に象牙質が形成される場合は、象牙質の部分的吸収を受けたとしてもアンキローシスを起こすことはない。また、乳歯の歯根吸収メカ

図7 菌の再植後の菌髄・象牙質界面を示す図。樹状細胞(DC)と破骨細胞系細胞(OC)の出現が治療パターン決定の鍵となり、菌髄・象牙質界面に樹状細胞が出現すると象牙質(D)形成が、破骨細胞系細胞が出現すると骨組織(B)形成が起こる。
CL: 血管, OB: 象牙芽細胞, PD: 象牙前質, OsB: 骨芽細胞, OsC: 骨細胞 (菌科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用)

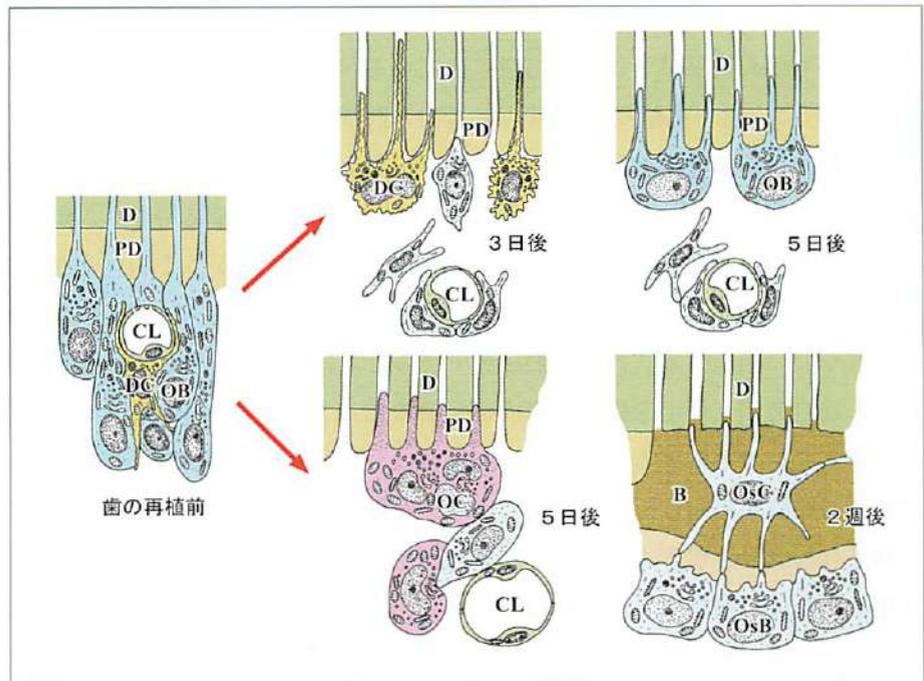


図8 菌の再植後の2種類の菌髄治療パターンを示す図。菌髄内に骨組織が形成されると、歯根吸収(矢印)やアンキローシス(矢じり)が容易に起こる (菌科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用)

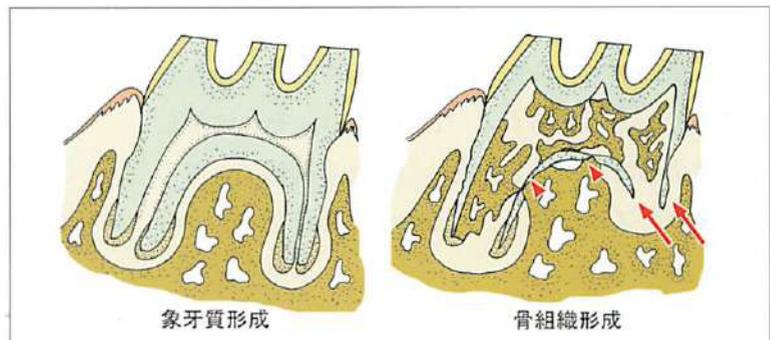
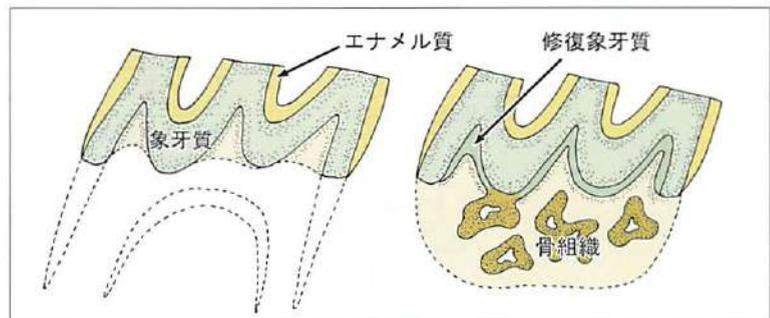


図9 菌を抜きし歯根と髄基底を除去後、歯冠部(左)だけを軟組織(舌下部)へ移植した実験を示す図。移植2週後(右)には、修復象牙質に加え骨組織が形成される (菌科臨床研究 4: 49-57, 2007より引用)。



ニズムについても十分に判っていないが、乳菌が歯根吸収を受ける前には象牙芽細胞が消失してしまうことを考え合わせると、『象牙芽細胞は単なる象牙質を形成する細胞という以外に、歯髄内における存在自体が歯髄組織の維持に何らかの役割を担っている』と考えられる¹⁾。

V 歯の移植後の歯髄反応

私たちの歯の移植実験においても興味深い知見が得られている⁹⁾。ネズミ(マウス)の歯を抜いて、歯冠部だけを軟組織に移植すると、歯髄内には象牙質に加え、骨形成が確認できた。興味深いことに、

既存の象牙質に連続して象牙質が造られているが、象牙質から離れた部位では骨が形成されている（図9）。さらに、歯の再植後の歯髄治癒過程と同様に歯髄内における破骨細胞系細胞の出現が骨形成と関係があることも示された。また、既存の象牙質表面においても、この破骨細胞系細胞が出現すると骨組織が誘導されることから、象牙芽細胞の分化には、象牙質などの細胞外基質の足場が必要であると共に、局所の細胞間相互作用が硬組織形成に重要であることを示していると言える。窩洞形成の場合は、局所で象牙芽細胞が死ぬと、そこに新しい象牙芽細胞が供給され修復象牙質形成が惹起される。一方、歯の再植の場合は、歯髄が広範な損傷を受けるために象牙芽細胞と骨芽細胞に分化する能力のある二つの細胞群のバランス、もしくは両者の分化をコントロールしているシグナルのバランスがくずれ、場合によっては歯髄が完全に骨組織に置換してしまう場合も起こりうると思われる（図7・8）。それに対して正常歯髄では、骨芽細胞への分化を抑制する何らかのメカニズムが働いているのかもしれない⁸⁾。

VI 半導体レーザー照射後の歯髄反応

GaAlAs半導体レーザー照射は象牙質知覚過敏症に応用され、鎮静効果があることが報告されているが、その作用機序の詳細は不明であった。そこで、GaAlAs半導体レーザーをネズミ（ラット）の歯に照射して、歯髄に起こる変化について検索した¹⁰⁾。半導体レーザーを歯に照射すると歯を表面から見ただけでは変化がないが、歯髄内硬組織形成を誘導することが明らかとなった。すなわち、弱い刺激では象牙質形成が誘導され、レーザーの出力が増加すると、象牙芽細胞が不可逆的な変化を受けて、歯髄内に骨組織が惹起された。また、レーザー照射部位に近いほど歯髄の損傷や歯髄内硬組織形成の割合が大きくなることも判った。この結果は、適度な半導体レーザー照射が歯髄内に象牙質形成を誘導するのに対し、過度な出力により歯髄内に骨組織が誘導されることを示している。歯髄内に骨組織が形成されると歯根吸収を起こしやすいことから、歯髄内象牙質

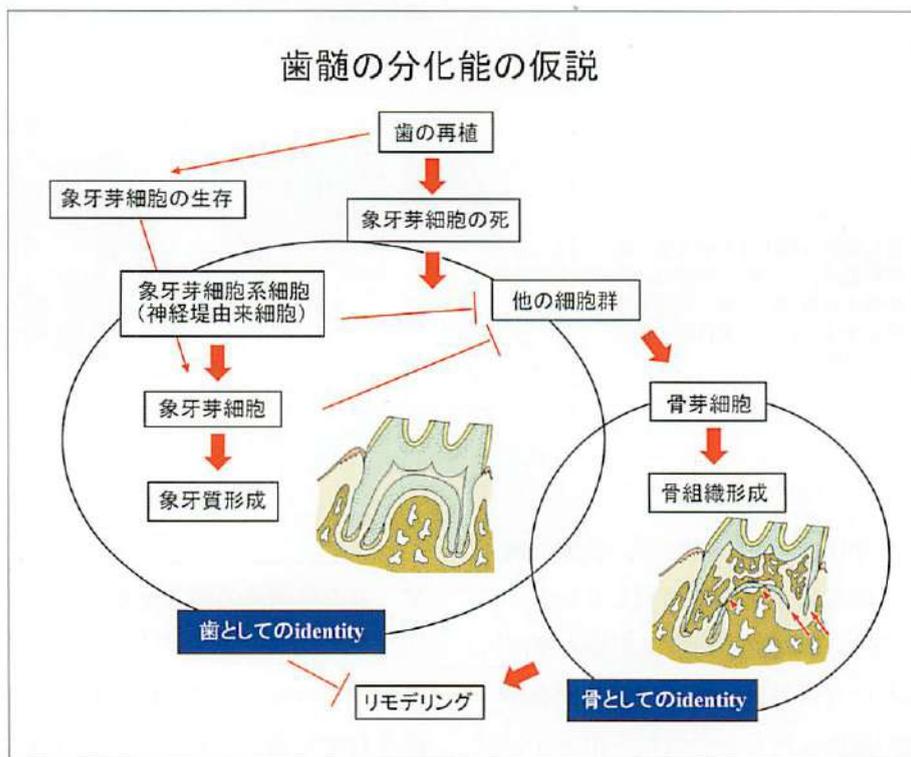


図10 歯の再植後の歯髄治癒過程の細胞分化メカニズムの仮説。神経堤由来細胞が生き残り、象牙芽細胞が存在する環境が「歯としてのidentity」を維持した状態であり、これらの細胞が枯渇した場合には、歯髄内での他の細胞群（例えば中胚葉由来細胞）が優位になり、「歯としてのidentity」を失って骨組織を造ると考えられる。

形成の誘導を目的に半導体レーザーを歯科に応用するためには、今後ヒトの歯髄に骨組織を誘導しないで象牙質を誘導する適度な刺激を与える出力等のパラメーターを明らかにする必要がある。

歯の損傷後の歯髄治癒機構を考えるにあたって、局所に存在する歯髄細胞の由来や硬組織形成能について考慮する必要がある。すなわち、神経堤由来細胞が生き残り、象牙芽細胞が存在する環境が「歯としてのidentity」を維持した状態であり、これらの細胞が枯渇した場合には、歯髄内での他の細胞群（たとえば中胚葉由来細胞）が優位になり、「歯としてのidentity」を失って骨組織を造ると考えられる（図10）¹¹⁾。歯髄の治癒様式の理解は、その歯の予後を推し量る重要なポイントであるが、歯髄内硬組織形成メカニズムの解明には、私たちの知識は未だ不十分である。

謝 辞

これらの研究の一部は科学研究費補助金（0677157, 0771601, 08771563, 10671696, 12671735, 13672141, 14571727, 15592159, 16390523, 18592232, 19390462）、学術フロンティア推進事業（平成13～17年度）、平成17～18年度二国間交流事業（韓国との共同研究）および平成13年度新潟大学プロジェクト研究推進経費（学際的研究）の補助を受けた。

文 献

- 1) 大島勇人：歯の損傷後の歯髄修復過程と象牙質・歯髄複合体の生物学的特性。新潟歯学会雑誌, 34, 165-177, 2004.
- 2) Goldberg M, Smith AJ: Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: A biological basis for repair and tissue engineering. *Crit Rev Oral Biol Med* 15, 13-27, 2004.
- 3) Hargreaves KM, Goodis HE: Seltzer and Bender's dental pulp. Quintessence, Chicago, p. 1-500, 2002.
- 4) 大島勇人：3. 歯髄細胞の特性と分化能。上田 実監修, 本田雅規編著：「歯の再生：歯の発生生物学から歯の再生研究まで」第2章 歯にかかわる細胞。真興交易株式会社出版部, 東京, p. 67-74, 2006.
- 5) 大島勇人：歯の損傷後の歯髄修復機構。歯科臨床研究, 4, 49-57, 2007.
- 6) Kawagishi E, Nakakura-Ohshima K, Nomura S, Ohshima H: Pulpal responses to cavity preparation in aged rat molars. *Cell Tissue Res* 326, 111-122, 2006.
- 7) Hasegawa T, Suzuki H, Yoshie H, Ohshima H: Influence of extended operation time and of occlusal force on determination of pulpal healing pattern in replanted mouse molars. *Cell Tissue Res* 329, 259-272, 2007.
- 8) Tsukamoto-Tanaka H, Ikegame M, Takagi R, Harada H, Ohshima H: Histochemical and immunocytochemical study on hard tissue formation in dental pulp during the healing process after tooth replantation in rat molars. *Cell Tissue Res* 325, 219-229, 2006.
- 9) Ogawa R, Saito C, Jung HS, Ohshima H: Capacity of dental pulp differentiation after tooth transplantation. *Cell Tissue Res* 326, 715-724, 2006.
- 10) Tate Y, Yoshida K, Yoshida N, Iwaku M, Okiji T, Ohshima H: Odontoblast responses to GaAlAs laser irradiation in rat molars: an experimental study using heat-shock protein-25-immunohistochemistry. *Eur J Oral Sci* 114, 50-57, 2006.
- 11) 大島勇人：歯髄の創傷治癒を生物学的見地から考える。日本歯内療法学会雑誌, 26, 103-107, 2005.

● 大島勇人教授略歴

学歴

1981年4月	新潟大学歯学部入学
1987年3月	同 卒業
1987年4月	新潟大学大学院歯学研究科入学
1991年3月	同 修了（歯学博士）

職歴

1991年4月	長谷川歯科（新潟市）就職
1992年11月	同 辞職
1992年12月	新潟大学助手歯学部（口腔解剖学第二講座）に採用（～1996年12月）
1997年1月	新潟大学講師歯学部（口腔解剖学第二講座）に昇任（～1998年3月）
1997年3月	文部省在外研究員（ヘルシンキ大学バイオテクノロジー学部）（～1997年12月）
1998年4月	新潟大学助教授歯学部（口腔解剖学第二講座）に昇任（～2001年3月）
2001年4月	新潟大学助教授大学院医歯学総合研究科（口腔生命科学専攻摂食環境制御学講座顎顔面解剖学分野）に配置替え（～2001年12月） 新潟大学助教授歯学部兼任（～2001年12月）
2002年1月	新潟大学教授大学院医歯学総合研究科（口腔生命科学専攻顎顔面再建学講座硬組織形態学分野）に昇任（～2004年3月） 新潟大学教授歯学部兼任（～2004年3月）
2004年4月	新潟大学教授教育研究院医歯学系に配置替え（～現在に至る） 大学院医歯学総合研究科顎顔面再建学講座を主担当（～2005年3月）、 歯学部を担当 新潟大学歯学部口腔生命福祉学科長に兼任（～2009年3月）
2005年8月	新潟大学全学教育機構学務情報部門協力教員に兼任（～現在に至る）

学位

1991年3月

歯学博士（新潟大学）「**Ultrastructural changes in odontoblasts and pulp capillaries following cavity preparation in rat molars**
（ラット臼歯窩形成後の象牙芽細胞と歯髄毛細血管の微細構造学的変化について）」

学会活動

新潟歯学会（評議員）、歯科基礎医学会（JOB誌編集委員、評議員）、日本解剖学会（評議員）、IADR（International Association for Dental Research）、JADR（国際歯科研究学会日本部会）、国際組織細胞学会、日本臨床分子形態学会、日本顕微鏡学会、日本歯科医学教育学会

その他の活動

歯科再生医療産学連携会議（事務局）、歯胚再生コンソーシアム（事務局）、歯の発生の会（世話人）

学会賞

1995年9月 第7回歯科基礎医学会賞受賞

主な研究分野

象牙質・歯髄複合体の発生と再生、歯髄の免疫防御機構、歯の幹細胞の探索