口腔内における歯科用合金の腐食と その生体に対する影響

遠藤一彦*, 松田浩一**, 大野弘機*

* 東日本学園大学歯学部歯科理工学講座

** 東日本学園大学歯学部保存学第二講座

Corrosion of Dental Alloys in Oral Environment and Its Biological Side Effects

Kazuhiko Endo*, Koichi Matsuda** and Hiroki Ohno*

* *Department of Dental Materials Science, School of Dentistry,
Higashi-Nippon-Gakuen University*

** *Department of Operative Dentistry, School of Dentistry,
Higashi-Nippon-Gakuen University*

This paper reviews the corrosion of metallic restorations in the oral environment and its adverse effects on patients. Typical corrosion damages of metallic restorations observed in the oral cavity were shown and the factors affecting the biodegradation of these restorations were discussed. The biological side effects reported in the literature, especially an allergy to metallic ions dissolved from the restoration were described.

Key words: corrosion, tarnish, dental alloy, biological side effect, microbial corrosion

1. 緒 言

口腔内の硬組織、歯は、一度崩壊すると自然に再生することはない。そこで、歯の一部あるいは全体が欠損した場合には、人工材料を使用して修復し、解剖学的形態および機能を回復する。現在、金属、セラミックス、高分子およびそれらの複合材料が歯科用材料として用いられている。

口腔内に装着される材料は、使用環境である生体内で長期間安定でなければならない。一般に、構造用材料の劣化の問題は、材料自体の強度の低下の問題として捉えられることが多い。これに対して生体材料の場合は、強度の低下のみならず、材料の劣化の過程で派生する生体への影響を考慮する必要がある。これは、修復物が完全に破折不い場合でも、材料の劣化が歯髄や頬粘膜などの局所組織、あるいは全身に何らかの障害を与えることがあるためである。例えば、材料からの溶出物が材料自身の強度に影響を及ぼさない程度に微量であったとして

も、生体がアレルギー反応を発現することがある。

本稿では、歯科用金属材料の腐食の問題を取り上げ、金属修復物の口腔内における腐食事例を示すとともに、腐食に影響する因子を整理する。また、金属修復物の腐食が原因となり生体に生じる障害についても簡単に述べる。

2. 歯科用金属材料の分類

表 1 に現在使用されている代表的な歯科鑄造用合金、充填用合金およびインプラント用合金の組成を示す。合金成分は主成分のみ表示し、含有量は市販合金の平均的な値を示した。参考のため、データが得られている合金に関しては、擬似体液中における腐食速度の値を示した^{1),2)}。各合金の組成の詳細は、他の文献を参照されたい³⁾。歯科用合金は、長期間口腔内に装着されることを前提として使用されるため、十分な耐食性が要求される。特にインプラント用金属は、直接顎骨内に埋入されるため、耐食性のみならず生体組織との適合性が良くなければならない。

Au 合金ならびに純 Ti が口腔内で腐食、変色した臨床

*,** 〒061-02 北海道石狩郡当別町金沢 1757 (1757, Kanazawa, Tobetsu, Ishikari-gun, Hokkaido, 061-02 Japan)

表1 歯科鑄造用, 充填用及びインプラント用合金の組成と擬似体液中における腐食速度

合金		微量添加元素	腐食速度 ($\mu\text{A}\cdot\text{cm}^{-2}$)	文献
Ag 合金	Ag-22Sn-13Zn	Sn Zn, Ir	2	1
	Ag-12In-15Zn		0.3	
	Ag-20Pd-15Cu-12Au		0.006	
Ni 合金	Ni-15Cr	Cu, Si, Mo	0.08-0.4	1
	Ni-25Mn-23Cu-10Cr		0.2	
Co 合金	Co-25Cr	Ni, Mo	0.05	1
Au 合金	Au-2.5Ag-6Cu (22K)	Pt Zn	---	
	Au-5Ag-10Cu (20K)		---	
	Au-8Ag-16Cu (18K)		---	
	Au-8Ag-25Cu (14K)		---	
アマルガム	Ag-25Sn-3Cu	合金粉末 / 水銀 ≈ 1	0.08-0.2	2
	Ag-22Sn-13Cu			
Ga 合金	Ag-26Sn-15Cu (粉末)	Pd 粉末 / 液 ≈ 1.5 Ag	15	2
	Ga-19In-16Sn (液)			
Ti 合金	Ti		---	
	Ti-6Al-4V		---	
	Ti-50Ni		---	
SUS 316L	Fe-17Cr-13Ni	C, Si, Mn, Mo	---	

報告は極めて少ない。一方, Ag 合金は最も腐食によるトラブルが多い合金である。Ni-Cr 合金は Ni に対してアレルギーのある人には用いられない。Ni アレルギー患者の多い北欧諸国では, Ni を 1% 以上含有する合金は歯科用として用いられていない。

3. 腐食環境としての口腔内

口腔内を湿潤させている唾液は, 塩化物イオン, リン酸イオンをはじめとする種々の無機イオンならびにアミノ酸やタンパク質などの有機質成分を含む電解質溶液である⁴⁾。飲食物の摂取や微生物の代謝により, その成分や pH が変動する (pH 2~11)。口腔内温度は約 37°C に保たれているが, 飲食物の摂取により 0~70°C の範囲で変動する。また, 咬合, 咀嚼により修復物に機械的な力が繰り返し作用する。例えば, 臼歯部の咬頭に加わる咬合力は, 約 2000 kg $\cdot\text{cm}^{-2}$ に達すると見積もられている⁵⁾。このように, 金属修復物が置かれる口腔内は, 唾液の組成が複雑であるばかりでなく, 腐食に影響する化学的, 物理的要因の時間的変動が激しく, かつ個人差の大きい腐食環境と言える。

4. 口腔内で見られる腐食の形態

図 1, 図 2 に Ag 合金製修復物の典型的な全面腐食の例を示す。図 1 に示す修復物は Ag-In 製の冠である。腐食した修復物表面を ESCA で分析したところ, In の酸化物を主成分とする約 4,000Å の腐食生成物層が形成され, 変色の原因となっていることが分かった⁶⁾。一方, 図 2 に示す義歯の金属部分は, Ag-Pd-Cu-Au 合金で作製されており, 変色の原因は, 腐食による Ag₂S を主成分とする硫化物の生成である⁷⁾。一般に, In, Sn, Zn などの非貴金属を多量に含有した Ag 合金は, 腐食により口腔内で非貴金属成分の酸化物あるいは水酸化物を合金表面に生成する。一方, Au および Pd などの貴金属成分を約 30 wt% 以上含有する Ag 合金は, 唾液中に含まれる微量の SH⁻ あるいは S²⁻ により金属硫化物の生成を伴い腐食する。同じ Ag ベースの合金であっても, 組成により口腔内での腐食機構が異なる⁷⁾。

図 3 に口腔内に装着された金属製修復物で局部腐食が高頻度で発生する部位をまとめて示す。ろう着して修復物を作製する際には, 母材の組成と近似したろう合金を用いて接合するのが原則となっている。しかし, 母材とろう合金の組成は全く同じではないため, しばしば異種金属接触腐食が起こる (矢印①)。ポンティック底面

図1 口腔内で全面腐食を起こした Ag-In 製クラウンの例

図2 口腔内で全面腐食を起こした Ag-Pd-Cu-Au 合金製クラウンとクラスプの例

図3 口腔内環境で局部的に腐食しやすい金属製修復物の部位

(矢印②), 修復物隣接面接触点近傍 (矢印③), 歯肉縁下におかれる辺縁部 (矢印④), セメントが溶出し歯質と修復物の間に形成された隙間 (矢印⑤) などの部位では, 食物残渣が停滞しやすく, 歯垢 (Dental plaque) が形成されやすい。これらの部位では, 後で詳しく述べるように溶存酸素濃度が減少し, また, pH が低下するため, アノードとなりやすく局部的に腐食する。

図4に Ni-Cr 合金と Ag 合金をろう付けして口腔内に装着したために異種金属接触腐食を起こした例を示す。Ni-Cr 合金は光沢を保っており, 腐食した痕跡は認められないが, Ag 合金およびろう合金は腐食している。この場合, Ni-Cr 合金の電位が高くカソードとなり, Ag 合金の腐食が加速されたものと考えられる。異種の金属を接合したために腐食が加速された典型的な例である。

図4 金属製修復物に見られる異種金属接触腐食の例。左: Ag-In 合金, 右: Ni-Cr 合金

図5 金属製修復物の局部腐食の例。隣接面接触点近傍および辺縁部が局部的に腐食している。

図5に Ag 合金製クラウンが局部的に腐食した例を示す。全体的に腐食しているが, 特にクラウンと隣接歯との接触点近傍および辺縁部の腐食が激しく, 隙間腐食に類似の機構で局部的に腐食したものと考えられる。図5に示す腐食の形態は高い頻度で観察される。

5. 口腔内金属修復物の腐食に影響する因子

歯科用合金の腐食試験は, 通常無機塩のみを含む人工唾液や生理食塩水中にて静的な条件下で行われることが多い。このような In Vitro での実験結果を基に口腔内での腐食挙動を推測する場合には, 簡素化された In Vitro の試験には反映されていない環境因子の腐食反応に対する影響を考慮する必要がある。そこで, 口腔内で金属修復物の腐食に大きく影響する因子として, 咬合や咀嚼による機械的作用と口腔内に常在する微生物の代謝を取り上げ, 腐食反応との関係について述べる。

(1) 咬合・咀嚼による機械的作用

咬合や咀嚼により修復物表面に付与される機械的作用

は、特に不動態合金の腐食速度を一時的に加速する。Marek⁸⁾は、擦過状態における歯科用アマルガムの脱不動態化過程およびその後の再不動態化過程を調べた。2枚のブレードに皮製のパッドを装着したヘッドをアマルガム試験片に押し付け、回転させることにより摩擦力を付与した。口腔内における咬合状態を再現するように、ヘッドの回転速度および押し付け圧が調節された。

図6 高銅型アマルガムの人工唾液中で測定された電位/電流密度曲線⁸⁾ (許諾を得て転載)

図7 高銅型アマルガムの自然腐食電位に及ぼす摩擦の影響⁸⁾ (許諾を得て転載)

図6に示すように、摩擦の付与により、高銅型アマルガム (Table 1, Ag-22Sn-15Cu) の人工唾液中におけるアノード分極曲線上で明瞭な不動態化領域が消失するとともに、各電位における電流密度の値が大きくなった。図7に人工唾液中で高銅型アマルガムに摩擦力を付与した際の腐食電位の変化を示す。摩擦力の付与と同時に電位が約 350 mV 卑に移行し脱不動態化した。摩擦力の付与停止後、腐食電位は徐々に貴な方向へ移行した。しかし、電位の回復は遅く、摩擦力付与前の腐食電位の値に戻るまでに、2~5 時間要する。従って、咀嚼時に脱不動態化したアマルガムは、即座には再不動態化せず、腐食速度が高い値に保持されることが推測される。

同様に Melo⁹⁾は、人工唾液中で Co-Cr 合金表面を歯ブラシおよびヒト歯質エナメル片を用いて擦り、腐食挙動の変化を調べた。その結果、不動態皮膜の破壊により、腐食電位が 150~350 mV 卑に移行し、摩擦停止後 30 分間は元の値には回復しないことを示した。Jørgensen¹⁰⁾は、アマルガム修復物の辺縁破折の機構を検討し、その原因は腐食と応力の相乗作用であると推察している。

また、Syrett¹¹⁾、Sherwin¹²⁾、星野^{13),14)}は、整形外科用金属材料の擦過腐食挙動を In Vitro で調べ、摩擦の付与条件と腐食状態の関係を明らかにしている。同様に Bundy¹⁵⁾は、ステンレス鋼、Ti 合金並びに Co-Cr 合金の In Vitro および In Vivo における応力腐食割れ挙動について報告している。

(2) 微生物の影響

口腔内は生理学的および栄養学的に微生物の増殖条件を満たしており、極めて多種類の微生物が常在する¹⁶⁾。常在菌は、時には病原性を発揮し、ウ蝕や歯周病など口腔領域疾患の原因となる。また、これら微生物は、修復物表面への付着や凝集、あるいは産生した代謝生成物が金属修復物の腐食に影響を与える可能性がある。

微生物叢を主な構成成分とした付着性沈着物は歯垢と

図8 金属製修復物に付着した歯垢 (ブラック) により形成される酸素濃淡電池

呼ばれ¹⁷⁾、歯面のみならず金属修復物表面にも付着する。図 8 に示すように、酸素は歯垢の表層で好気性細菌により消費されてしまうため、歯垢深部の金属表面は高度に嫌気的な雰囲気となる。従って、酸素濃淡電池を形成し、歯垢が付着した金属表面はアノードとなり腐食する。また、歯垢に生息する細菌の大部分は、好気条件下または嫌気条件下で糖を分解し、酸を産成する。歯垢深部では、糖の摂取とともに pH が急速に低下し (pH-4~5)、時間の経過とともに徐々に中性に回復する^{18)~20)}。高濃度の糖を長時間摂取した場合には、pH の低い状態が持続する。金属の腐食は、このような微生物の代謝による酸産生によっても加速される。図 3 の矢印②~⑤で示された部位は、いずれも歯ブラシが当たりにくく歯垢が付着しやすいため、上述の理由により局部腐食が起こりやすい。

歯垢の形成過程で、初期段階でのタンパク質の金属表面への吸着と特定微生物の同タンパク質層への付着が、その後の微生物の集落化に大きな影響を与えているものと考えられる。しかし、このような観点からの研究は少ない。Williams²¹⁾ は各種純金属表面上へのアルブミンとフィブリノーゲンの吸着量および脱着量が金属の種類により異なることを報告している。Branting ら²²⁾ は、*Streptococcus rattus* と *Streptococcus mutans* の歯科用アマルガムおよびその構成金属 (Ag, Sn, Cu) 表面への付着挙動を調べた。その結果、微生物付着量は時間の経過とともに増加し、約 100 分後に最大値に達することを見出した。また、ショ糖の代謝により生成されるグルカン、微生物の金属表面への吸着には影響しないが、微生物同士の凝集を促進することを明らかにしている。

代謝生成物が腐食反応に影響するもう一つの典型的な例は、Ag 合金の硫化変色である (図 2)。腐食反応に関与する硫化物の由来は、剝離上皮細胞、白血球などの含

硫蛋白質や食物残渣と考えられる²³⁾。図 9 に示すように、歯肉溝には種々の細菌が棲息している。細菌が産生する蛋白質分解酵素や毒素により、歯肉上皮が破壊され、上皮細胞の剝離や、組織内より白血球の遊走、出血が起こる。これらの含硫蛋白質は、蛋白質分解酵素を有する細菌により分解される。分解産物である含硫アミノ酸は、さらに代謝され、硫化水素やメルカプタンが産生される。よく知られた例として、システインの脱アミノ・脱硫反応を示す²⁴⁾。

口腔内に存在する硫化水素産生菌として、*Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, *Porphyromonas gingivalis* などが知られている²⁵⁾。硫化水素やメチルメルカプタンなどの揮発性硫化物は、口臭の原因物質でもある^{26~29)}。歯周炎患者の唾液中白血球数は健康者と比較して極端に多く、呼吸中の揮発性硫化物の量も有意に高いことが明らかにされている³⁰⁾。

このようにして産生された硫化水素と平衡にある唾液中の HS^- が Ag 合金の腐食反応に直接関与すると考えられる。例えば、合金の主成分である Ag のアノード反応として次の反応が挙げられる³¹⁾。

図 10 に 0.1% Na_2S 溶液中において Ag-15Pd-18Cu-12Au 合金を -520 mV に 15 min 間保持した後の表面状態を示す。 α_2 相 (Ag-rich 固溶体) が選択的に腐食され、結晶性の Ag_2S を生成している³²⁾。-400 mV よ

図 9 口腔内において揮発性硫化物を生成する代謝経路の例

図10 0.1% Na₂S 溶液中で -520 mV (vs. Ag/AgCl) に 15 min 間定電位保持された Ag-15Pd-18Cu-12Au 合金の表面状態 (二次電子像)

りも高い電位域では、 α_1 相 (Cu-rich 固溶体) も腐食する³²⁾。生成した結晶性の硫化物は保護性が無く、腐食反応は抑制されない。本合金の Pd 含有量を増加すると、表面に保護性のある Pd-rich な硫化物皮膜が生成し、その後の硫化反応が著しく抑制されることが明らかとなっている^{33), 34)}。

6. 生体内での腐食計測

複雑な腐食環境である口腔内で、直接金属修復物の分極測定を試みた研究は、測定上の技術的な問題を伴うため極めて少ない。Gettleman ら³⁵⁾は、ヒヒの臼歯頰側面に形成した窩洞に 19 種類の歯科用合金を装着し、45 日

間にわたり直線分極法を用いて腐食速度を測定した。その結果、口腔内における腐食速度は、人工唾液中における腐食速度よりも大きく、45 日後では数倍に達することを明らかにした。この理由については、詳細には検討されていないが、口腔内では咬合時の摩耗が腐食反応を促進しているものと推測されている。Colangelo ら³⁶⁾は、犬の大腿部の筋肉に炭素鋼 (SAE 1018)、コバルトおよびモリブデンを埋入し、直線分極法で腐食速度を測定した。腐食速度は、試験片埋入直後に大きく、時間の経過とともに減少した。また、電気化学的手法を用いて得られた腐食速度の時間積分値 (腐食量) と重量減少量が一致することを明らかにしている。その他、Morita ら³⁷⁾は、ウサギの脛部に線状ステンレス鋼 (SUS 316) を貫通させ引張り疲労試験を行い、空气中、生理食塩水中、および馬血清中と比較して、疲労強度がウサギ生体内で顕著に低下することを示した。この原因の詳細は不明であるが、外部応力により脱不動態化した表面が、生体中では溶存酸素濃度が低いため、速やかに再不動態化しないためと推察している。現在のところ、In Vivo での金属材料の腐食に関するデータは少ない。生体内で腐食に影響する因子も完全には把握されておらず、腐食反応の詳細に関しても不明な点が多い。今後、実際に生体内で腐食した材料の詳細な事例解析や、よくコントロールされた状態での In Vitro と In Vivo での比較実験がますます重要になってくるであろう。

7. 金属修復物の腐食が生体に及ぼす影響

口腔内に装着された金属修復物が腐食したとしても、生体に対して為害作用を及ぼすことは極めて少ない³⁸⁾。しかし、まれに合金成分の溶出量が微量であったとしても、口腔粘膜に対する組織障害やアレルギーを起こす場合がある。このような歯科用合金の生体に対する為害作用について、まず、耐食性が歯科用合金の中で比較的低

表2 アマルガム修復物を有する群と有しない群での生体中における水銀レベルの比較

Hg	アマルガム修復物あり	アマルガム 修復物あり	備 考	文献
呼吸中	0.88 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (0.64)	13.74 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (19.02)	約3 1 の呼吸をサンプリング	39
血 中	0.3 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (0.3)	0.7 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (0.6)	アマルガム修復物の面積 1.41 $\pm$ 0.88 cm^2	40
尿 中	3.25 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (1.47)	4.67 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (1.45)	アマルガム充填24時間後の測定値	41
脳組織	3.80 $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{wet}$ (1.90)	11.22 $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{wet}$ (18.41)	後頭部の脳組織	42

く、Hg の溶出が懸念されるアマルガム修復物を例にとり説明する。Ag アマルガムは、100 年以上歯科用充填材料として使用されてきた実績がある。しかし、Hg の分析技術の発達により、現在、アマルガム修復物を有する人の呼気中³⁹⁾、血中⁴⁰⁾、尿中⁴¹⁾および脳組織⁴²⁾における Hg 濃度は、アマルガム修復物を有しない人と比較して有意に高い値を示すことが明らかとなっている (表 2)。アマルガム修復物からの Hg 溶出の機構に関しては、完全に解明されていないが、相変態 (例えば、 $\text{Ag}_2\text{Hg}_3(\gamma_1) \rightarrow \text{AgHg}(\beta)$) や腐食 ($\text{M}_1\text{Hg}_m \rightarrow \text{M}^{n+} + m\text{Hg}^0 + n\text{e}^-$) の関与が示唆されている。いずれの機構で Hg が放出されるとしても、Hg は金属状態で遊離、溶出する⁴³⁾。溶出した Hg の一部は気化し、呼吸器を通して体内に吸収される。唾液中に残留した Hg は嚥下され、消化器より吸収される。アマルガムから溶出した水銀が原因となり、生体に対して何らかの障害を起こすケースは、全体としては極く少数であるが⁴⁴⁾、アマルガム修復により、金属味、歯肉からの出血、唾液分泌過多、歯肉炎及び頬粘膜に炎症を起こした症例が現在までに報告されている^{45)~47)}。アマルガム修復物を撤去することにより、症状が消失あるいは軽減されていることから、一部の研究者および臨床医はアマルガム修復物由来の水銀とこれらの症状との因果関係を指摘している。現在、アマルガム修復の是非をめぐり、世界中で論議されているが、科学的なデータに基づいた明確な結論は得られていない。

口腔内に装着された金属修復物から金属が溶出し、金属アレルギーを誘発する場合がある。図 11 にアレルギー性接触皮膚炎の一種である扁平苔癬を生じた例を示す。腐食した金属製修復物 (黒変しているクラウンは Ag-In 合金製、両端の修復物は Ag-Pd-Cu-Au 合金製) に接触した頬粘膜に皮膚炎が認められる。溶出した金属イオンが皮膚内でキャリアタンパクと結合して抗原となり、T リンパ球などを感作する。感作後再び同一金属イオンが経皮吸収されると、リンホカインが放出され、炎

図11 金属製修復物に隣接した頬粘膜に生じた扁平苔癬の例 (矢印で示した部位)。

症が発生する⁴⁸⁾。炎症は、図 11 に示した頬粘膜の他、舌口唇、歯肉、軟口蓋などの口腔内組織や、手指、下肢など遠隔の表皮においても発生する場合がある^{49), 50)}。

Namikoshi ら⁵¹⁾は、95 人の患者を対象にパッチテストを実施した。その結果、Hg に陽性反応を示した率が最も高く 10.5%、続いて Cu 2.1%、Ni、Co、Sn、Au、Zn の陽性率はそれぞれ 1.1% であった。パッチテストの結果や既往症に関する問診から判断して金属アレルギーが疑われる患者に対しては、使用する合金の選択に際して注意を要する。

アレルギー症は、非常に微量のアレルゲンでも疾患が誘発されるため、金属修復物の腐食がたとえ微量であったとしても、炎症が発生する。このような場合は、原因となっている金属修復物を速やかに撤去しなければならない。複数の金属製修復物が装着されている場合には、アレルゲンとなっている修復物を特定する必要がある。修復物を口腔内から撤去することなしに試料を超微量サンプリングし、その成分を分析する方法も確立されている^{52), 53)}。

7. 結 言

生体内、特に、口腔内は極めて厳しい腐食環境であるにもかかわらず、電気防食やイオンヒビターを用いた防食法を適用することが出来ない。従って、異種金属接触腐食を起こさないように配慮することおよび耐食性の良い合金を選択して使用する以外に手は無い。金属アレルギーが懸念される場合の合金選択に関しては、耐食性のみならず免疫学的な観点からの検討も必要である。現在歯科用材料として検討されている純 Ti は、耐食性も良く、アレルギーをおこすことが無いため、将来的には極めて有望な金属材料である。

本解説では、口腔内での腐食の事例を中心に、腐食に影響を与える因子、腐食が生体に及ぼす影響について述べた。紙面の都合により、歯科用合金の金属組織と耐食性および腐食機構との関係やインプラント用金属の表面構造と細胞接着性などに関する最近の研究成果を述べる事が出来なかった。いずれ改めて紹介したい。

文 献

- 1) 遠藤一彦, 平野 進, 平澤 忠: 歯材器, 6, 296 (1987).
- 2) K. Endo, H. Ohno & T. Okabe: *J. Dent. Res.*, 70, 486, Abst. No. 1760 (1991).
- 3) 神澤康夫監修: 「歯科用金属材料組織写真集」, p. 351, 永末書店 (1978).
- 4) G. N. Jenkins: "The Physiology and Biochemistry of the Mouth", p 286, Blackwell Scientific (1978).
- 5) R. W. Phillips: "Elements of Dental Materials",

- p. 7, W. B. Saunders (1984).
- 6) 遠藤一彦, 荒木吉馬, 大野弘機, 松田浩一: 齒材器, **7**, 184 (1988).
 - 7) 遠藤一彦, 大野弘機, 田辺道穂: 島津評論, **47**, 71 (1990).
 - 8) M. Marek: *J. Dent. Res.*, **63**, 1010 (1984).
 - 9) J. F. Melo, N. R. Gjerdet & E. S. Erichsen: *Acta. Odontol. Scand.*, **43**, 69 (1985).
 - 10) K. D. Jørgensen: *Int. Dent. J.*, **26**, 369 (1976).
 - 11) B. C. Syrett & S. S. Wing: *Corrosion*, **34**, 379 (1978).
 - 12) M. P. Sherwin, D. E. Taylor & R. B. Waterhous: *Corro. Sci.*, **11**, 419 (1971).
 - 13) 星野明彦: 材料と環境, **41**, 399 (1992).
 - 14) 星野明彦: 材料と環境, **42**, 291 (1993).
 - 15) K. J. Bundy, M. Marek & R. F. Hochman: *J. Biomed. Mater. Res.*, **17**, 467 (1983).
 - 16) 口腔細菌学談話会編: 「歯学微生物学」, p. 230, 医歯薬出版 (1991).
 - 17) 押鐘 篤監修: 「歯学生化学」, p. 466, 医歯薬出版 (1976).
 - 18) R. M. Stephan: *J. Am. Dent. Assoc.*, **27**, 718 (1940).
 - 19) D. Neff: *Caries Res.*, **1**, 78 (1967).
 - 20) 須賀昭一編: 「図説齲蝕学」, p. 109, 医歯薬出版, (1990).
 - 21) D. F. Williams: "CRC Critical Reviews in Biocompatibility" vol. 1, p. 1, CRC press (1984).
 - 22) C. Branting, A. Oden, E. W. Adamczak, L. E. Linder & M. L. Sund: *Scand. J. Dent. Res.*, **96**, 218 (1988).
 - 23) J. Tonzetich & P. W. Johnson: *Arch. Oral Biol.*, **22**, 125 (1977).
 - 24) Isidore Danishefsky: "Biochemistry for Medical Science", p. 341, Little, Brown and Company (1980).
 - 25) 例えば, 口腔細菌学談話会編: 「歯学微生物学」, p. 317, 医歯薬出版 (1991).
 - 26) V. J. Richter & J. Tonzetich: *Arch. Oral Biol.*, **9**, 47 (1964).
 - 27) J. Tonzetich: *Arch. Oral Biol.*, **16**, 587 (1971).
 - 28) T. Kaizu, M. Tsunoda, H. Aoki & K. Kimura: *Bull. Tokyo Dent. Coll.*, **19**, 43 (1978).
 - 29) 角田正健: 日歯周誌, **17**, 1 (1975).
 - 30) 大串 勉: 日歯周誌, **22**, 308 (1980).
 - 31) V. I. Birss: *Electrochimica Acta*, **26**, 1809 (1981).
 - 32) K. Endo, Y. Araki, I. Kawashima, Y. Yamane, H. Ohno, & K. Matsuda: *Higashi Nippon Dent. J.*, **8**, 49 (1989).
 - 33) 遠藤一彦, 荒木吉馬, 川島 功, 山根由朗, 大野弘機: 第 13 回日本歯科理工学会学術講演会講演集, p. 183 (1989).
 - 34) 遠藤一彦, 大野弘機, 荒木吉馬, 川島 功, 山根由朗: 第 21 回日本歯科理工学会学術講演会講演集, p. 226 (1993).
 - 35) L. Gettleman, F. H. Cocks, L. A. Darmiento, P. A. Levine, S. Wright & D. Nathanson: *J. Dent. Res.*, **59**, 689 (1980).
 - 36) V. J. Colangelo & N. D. Greene: *J. Biomed. Mater. Res.*, **1**, 405 (1967).
 - 37) M. Morita, T. Sasada, H. Hayashi & Y. Tsukamoto: *J. Biomed. Mater. Res.*, **22**, 529 (1988).
 - 38) I. Mjor: *Adv. Dent. Res.*, **6**, 7 (1992).
 - 39) C. W. Svare, L. C. Peterson, J. W. Reinhardt, D. B. Boyer, C. W. Frank, D. D. Gay & R. D. Cox: *J. Dent. Res.*, **60**, 1668 (1981).
 - 40) J. E. Abraham, C. W. Svare & C. W. Frank: *J. Dent., Res.*, **63**, 71 (1984).
 - 41) S. Takaku: *Bull. Tokyo Dent. Coll.*, **26**, 137 (1985).
 - 42) D. W. Eggleston & M. Nylander: *J. Prosthetic Dent.*, **58**, 704 (1987).
 - 43) M. Marek: *J. Dent. Res.*, **69**, 1167 (1990).
 - 44) R. L. Sibley & S. W. Cox: *Br. Dent. J.*, **163**, 221 (1987).
 - 45) R. L. Sibley: *New York Acad. of Dent.*, **10**, 6 (1990).
 - 46) M. W. Jameson, T. B. Kardos, E. E. J. Kirk & M. M. Ferguson: *J. Oral Rehabil.*, **17**, 293 (1990).
 - 47) K. Finne, K. Goransson & L. Winckler: *Int. J. Oral Surg.*, **11**, 236 (1982).
 - 48) 中村正明, 大島 浩: *DE*, **84**, 31 (1988).
 - 49) 中山秀夫, 村田真道, 森戸百子: 歯界展望, **43**, 382 (1974).
 - 50) 中山秀夫, 禾 紀子, 鈴木明宏, 堀内 聡: 日本歯科医師会雑誌, **40**, 894 (1987).
 - 51) T. Namikoshi, T. Yoshimatsu, K. Suga, H. Fujii & K. Yasuda: *J. Oral Rehabil.*, **17**, 377 (1990).
 - 52) 大野弘機, 遠藤一彦, 田辺道穂: 島津評論, **47**, 97 (1990).
 - 53) 井上昌幸, 松村光明, 南 孝: デンタルダイヤモンド, **6**, 30 (1988).