



Title	バイオメカノケミカル環境における医療用金属材料の電気化学挙動
Author(s)	土井, 康太郎
Citation	大阪大学, 2015, 博士論文
Version Type	VoR
URL	https://doi.org/10.18910/52205
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

論 文 内 容 の 要 旨

氏 名 (土 井 康 太 郎)

論文題名 バイオメカノケミカル環境における医療用金属材料の電気化学挙動

論文内容の要旨

本研究では、生体内を生物学的環境と力学的環境の複合環境、すなわちバイオメカノケミカル環境として捉え、タンパク質や細胞を含んだ模擬生体環境で力学的負荷を付与した際の医療用金属材料の溶解・再不働態化や、腐食疲労寿命、疲労き裂の発生や進展の結晶学的・電気化学的検討を行った。本論文は全8章からなる。各章で得られた成果を以下に示す。

第1章では、インプラント材として用いられている金属材料の特徴と問題点、これまでに行われてきた力学的・電気化学的な評価について述べた。さらに、バイオメカノケミカル環境における医療用金属材料の電気化学挙動の検討の意義について述べた。

第2章では、不働態皮膜破壊による金属溶解および再不働態化に関する基礎的な知見を得るのに適した手法である急速ひずみ電極試験法を用いて、模擬生体環境における医療用金属材料の変形に伴う電気化学的挙動を検討した。材料変形時に生じる溶解、すなわちアノード反応の大小は下地金属の平衡電位と、不働態皮膜に保護された状態における腐食電位との差に依存することが明らかとなった。また、純Ti、Ti-6Al-4V合金、Type 316Lステンレス鋼およびCo-Cr合金のいずれの材料においても、変形後ただちに再不働態化により不働態皮膜は自己再生し金属溶解は抑制されるが、純Tiの再不働態化が最も早く、Type 316Lステンレス鋼の再不働態化が最も遅いことが明らかとなった。

第3章では、タンパク質および細胞を表面に接着させたTi-6Al-4V合金に模擬生体環境で急速ひずみを付与することで、生体由来の分子量の大きな有機物が、材料変形時の金属溶解、再不働態化に及ぼす影響を検討した。その結果、タンパク質や細胞がTi-6Al-4V合金上に接着し、変形が生じた際には、再不働態化が阻害されることが明らかとなった。

第4章では、長期間の試験中における模擬体液のコンタミネーションを防止する装置を新たに開発し、その装置を用いて、生体内を想定した弾性限以下の繰返し応力を付与した際のType 316Lステンレス鋼の溶解および再不働態化挙動に及ぼすタンパク質や細胞などの有機物の影響を調査した。その結果、材料表面に接着したタンパク質や細胞は、不働態皮膜が破壊され新生面が露出した際の体液と新生面の接触を妨げることで金属溶解を抑制することと、すき間環境が形成することで再不働態化を阻害することが明らかとなった。

第5章では、タンパク質や細胞を含んだ模擬生体環境におけるTi-6Al-4V合金の溶解、再不働態化、疲労き裂の発生や進展、腐食疲労寿命を検討した。試料の腐食電位変化から、Ti-6Al-4V合金の破断までの時間をき裂発生期とき裂進展期に分割し、材料表面に接着したタンパク質および細胞が疲労き裂の発生・進展に及ぼす影響を検討した。その結果、表面にタンパク質や細胞が接着したTi-6Al-4V合金に体液中で繰返し応力が付与した際には、金属溶解の抑制と再不働態化の阻害により、き裂発生の抑制とき裂進展の促進との相反する2つの影響が現れるが、Ti-6Al-4V合金においては疲労寿命の大半をき裂進展が占めるため、再不働態化の阻害すなわちき裂進展の促進が強く働き腐食疲労寿命は低下するという結論を得た。

第6章では、fcc構造を有するType 316Lステンレス鋼に大気中および模擬生体環境中で繰返し応力を付与し、生体内におけるステンレス鋼の腐食疲労き裂の検討を行った。その際、結晶粒のすべりやすさおよびすべり方向に着目し、き裂の発生条件について整理を行った。模擬体液中において疲労き裂は、(1)変形が生じやすい結晶粒において発生するき裂、(2)新生面が多く露出するように変形した結晶粒において腐食が促進され発生するき裂、(3)試料上にタンパク質や細胞が接着することでさらに腐食が促進され発生するき裂の3種類に大別できることが明らかとなった。

第7章では、生体内で用いられるType 316Lステンレス鋼の新規表面処理として、陽極酸化法を用いたナノホール表面を提案し、ナノホール表面を有する試料の細胞活性、変形時の耐食性、耐久性を検討した。直径20 nm程度のナノホール表面を有するType 316Lステンレス鋼は細胞増殖を促進させることおよび、機械研磨し表面を鏡面にした材料と比較して変形時の金属溶解量を抑制し再不働態化を促進することや疲労寿命が改善されることを明らかとした。

第8章では本研究の成果を総括した。

論文審査の結果の要旨及び担当者

氏 名 (土 井 康 太 郎)			
論文審査担当者	(職)	氏 名	
	主 査	教授	藤 本 慎 司
	副 査	教授	中 野 貴 由
	副 査	教授	安 田 弘 行

論文審査の結果の要旨

本論文では、タンパク質や細胞を接着させた医療用金属材料に模擬体液中で応力を付与することで、生体内における金属材料の溶解・再不働態化挙動や、腐食疲労寿命、疲労き裂の発生・進展を電気化学的および結晶学的に検討している。さらに、生体適合性および耐食性を向上させる新規表面処理法を提案している。

第 1 章では、医療用金属材料の特徴や、体内へ埋入する際に考慮すべき問題点について述べている。これまでの医療用金属材料評価手法の歴史を述べ、本論文での医療用金属材料の電気化学挙動評価の意義を示している。

第 2 章では、急速ひずみ電極試験法を用いて、模擬体液中での医療用金属材料の変形に伴う電気化学挙動を検討している。金属材料の塑性変形時の不働態皮膜破壊が金属溶解に特に大きな影響を及ぼすことを述べている。さらに、金属・合金によって不働態皮膜の自己再生（再不働態化）速度が異なることを述べている。

第 3 章では、タンパク質および細胞を表面に接着させた試料に模擬体液中で急速ひずみを付与することで、タンパク質や細胞が、Ti-6Al-4V(mass%)合金の金属溶解、再不働態化に及ぼす影響を検討している。その結果、試料表面に接着したタンパク質や細胞が再不働態化を抑制することを述べている。

第 4 章では、腐食疲労試験中における模擬体液のコンタミネーションを防止する装置の開発を行っている。さらに、この新規装置を用いて、生体内を想定した弾性限以下の繰返し応力を付与した際の Type 316L ステンレス鋼の溶解および再不働態化挙動に及ぼすタンパク質や細胞の影響を調査している。材料表面に接着したタンパク質や細胞には、金属溶解の抑制と再不働態化の阻害との相反する 2 つの効果があることを述べている。

第 5 章では、第 4 章で作製した装置を用い、タンパク質や細胞を含んだ模擬生体環境における Ti-6Al-4V 合金の溶解、再不働態化、疲労き裂の発生や進展、腐食疲労寿命を検討している。その結果、Ti-6Al-4V 合金ではタンパク質や細胞の接着が腐食疲労寿命を延ばすことを明らかにしている。さらに、腐食電位の変化に着目することで、疲労き裂の発生を検出し、タンパク質や細胞がき裂発生を抑制する一方で、き裂進展を加速させることを見出している。

第 6 章では、疑似体液中に含まれるタンパク質や試料表面に接着した細胞が疲労き裂の発生に及ぼす影響を、結晶粒のすべりと金属溶解の観点から検討している。大気中で発生する疲労き裂のほとんどは Schmid factor の大きな結晶粒内で発生するのに対し、溶液中および細胞が表面に接着した状態で繰返し応力を付与された試料では、Schmid factor の比較的小さな結晶粒でも疲労き裂が発生する。この結果より、腐食疲労き裂の発生にはすべり方向と新生面における腐食が大きく影響することを明らかとしている。

第 7 章では、陽極酸化法を用いて Type 316L ステンレス鋼表面に規則構造を有するナノホール表面を作製し、ナノホール表面を有する Type 316L ステンレス鋼の生体適合性、耐食性、耐久性について検討している。機械研磨によって表面を鏡面とした材料と比較して、ナノホール構造を有する Type 316L ステンレス鋼では、不働態皮膜破壊後の再不働態化が促進されることや疲労寿命が増加すること、さらに細胞増殖が促進されることを見出している。

第 8 章は結論であり、本論文の内容を総括している。

以上のように、本論文では、これまでの医療用金属材料の長期信頼性評価では得られなかった様々な知見を得ている。タンパク質や細胞、体液などの生物学的要因と、繰返し応力などの力学的要因の複合であるバイオメカノケミカル環境という従来の生体材料研究にはなかった新規概念を構築し、医療用金属材料の長期信頼性評価の新たな指標を示している。さらに、既存の金属材料の評価にとどまらず、表面処理による新規医療用金属材料表面の提案も行っており、材料工学の発展に大きく寄与するものである。よって本論文は博士論文として価値あるものと認める。