

# 總目錄

中文摘要	1
英文摘要	3
總目錄	5
表目錄	8
圖目錄	9
第一章 前言	15
第二章 研究動機與目的	23
第三章 文獻回顧與理論	24
3-1 矯正及托架的過去與現在	24
3-2 冷陰極電弧電漿沈積之製程特性與原理	25
3-3 氮化鈦鍍膜之性質	27
3-4 腐蝕之基本原理與影響因素	28
3-5 腐蝕之類型	32
3-6 托架內元素之性質	34
3-7 關於鎳元素	36
3-8 關於鉻元素	38
3-9 關於錳元素	43
3-10 關於鐵元素	46
3-11 關於銅元素	50
3-12 關於鈷元素	53

第四章 實驗步驟材料與方法	-----58
4-1 實驗設計與流程	-----58
4-2 材料	-----59
4-3 實驗步驟與方法	-----59
4-4 顯微結構分析	-----61
4-5 腐蝕測試	-----61
4-6 統計分析	-----62
第五章 結果	-----63
5-1 鍍膜前後、浸泡溶液前後重量變化	-----63
5-2 顯微結構分析	-----63
5-2-1 解剖顯微鏡觀察	-----63
5-2-2 金相顯微鏡觀察	-----64
5-2-3 掃描式電子顯微鏡觀察	-----64
5-2-4 X 光能譜分析儀觀察 (EDS)	-----65
5-3 電化學直流極化試驗	-----66
5-4 金屬離子釋出濃度分析	-----67
5-4-1 鎳	-----67
5-4-2 鉻	-----70
5-4-3 錳	-----73
5-4-4 鐵	-----76
5-4-5 銅	-----79
5-4-6 鈷	-----82

第六章 討論	85
第七章 結論	90
第八章 參考文獻	91
表	101
圖	118
附錄一 各種領域之陶瓷鍍膜及特色	220
附錄二 丹尼耳電池	220
附錄三 腐蝕之種類	221
致謝	222

## 表目錄

表 1: 防止微粒的方法及特點	101
表 2: 陶瓷化合物氮化鈦之性質	102
表 3: 人工唾液之成分表	102
表 4: 氮化鈦處理組製備方法與 AAS 測量流程	103
表 5: 未氮化鈦處理組製備方法與 AAS 測量流程	104
表 6: 矯正托架原始重量、TiN 處理後及浸泡後重量之比較	105
表 7: 矯正托架原始重量、浸泡後重量之比較	106
表 8: 鎳金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	107
表 9: 鎳金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	107
表 10: 鉻金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	108
表 11: 鉻金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	108
表 12: 錳金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	109
表 13: 錳金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	109
表 14: 鐵金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	110
表 15: 鐵金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	110
表 16: 銅金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	111
表 17: 銅金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	111
表 18: 鈷金屬在 pH4 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	112
表 19: 鈷金屬在 pH6.35 人工唾液浸泡後之 AAS 測量濃度表	112
表 20: 在人體體液與組織中鎳之濃度	113
表 21: 在人體體液與組織中鉻之濃度	114
表 22: 在人體體液與組織中錳之濃度	115
表 23: 在人體體液與組織中鐵之濃度	115
表 24: 在人體體液與組織中銅之濃度	116
表 25: 在人體體液與組織中鈷之濃度	117
表 26: 各廠牌正反面主成分之原子百分比	117

## 圖目錄

- 圖 1： 上顎正中門牙之金屬矯正托架正反面(鍍膜前) -----118
- 圖 2： 上顎正中門牙之金屬矯正托架正反面(TiN 鍍膜)
- 圖 3： 測量矯正托架之微量天平
- 圖 4： 浸泡矯正托架之人工唾液
- 圖 5： 37 °C 之培養箱
- 圖 6： 測量腐蝕電流電位之恆電位儀
- 圖 7： 觀察金屬表面變化之金相顯微鏡
- 圖 8： 測量金屬離子釋出濃度之原子吸收光譜儀(AAS)
- 圖 9： 觀察金屬表面變化之掃描式電子顯微鏡
- 圖 10： X 光能譜分析儀(EDS)
- 圖 11： Dentaurum 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) --123
- 圖 12： Dentaurum 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 13： Dentaurum 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 14： Dentaurum 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 15： Dentaurum 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 16： Dentaurum 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 17： Tomy 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----126
- 圖 18： Tomy 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 19： Tomy 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 20： Tomy 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 21： Tomy 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 22： Tomy 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 23： Unitek 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----129
- 圖 24： Unitek 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 25： Unitek 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 26： Unitek 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 27： Unitek 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)

- 圖 28 : Unitek 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 29 : Ormco 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----132
- 圖 30 : Ormco 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 31 : Ormco 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 32 : Ormco 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 33 : Ormco 未鍍膜反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 34 : Ormco 鍍膜後反面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 35 : Dentaurum 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) --135
- 圖 36 : Dentaurum 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 37 : Dentaurum 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 38 : Dentaurum 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 39 : Dentaurum 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 40 : Dentaurum 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 41 : Tomy 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----138
- 圖 42 : Tomy 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 43 : Tomy 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 44 : Tomy 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 45 : Tomy 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 46 : Tomy 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 47 : Unitek 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----141
- 圖 48 : Unitek 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 49 : Unitek 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 50 : Unitek 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 51 : Unitek 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 52 : Unitek 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 53 : Ormco 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液) -----144

- 圖 54 : Ormco 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(未浸泡溶液)
- 圖 55 : Ormco 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 56 : Ormco 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 57 : Ormco 未鍍膜正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 58 : Ormco 鍍膜後正面之解剖顯微鏡像 50X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 59 : Dentaurum 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X (未浸泡溶液) -----147
- 圖 60 : Dentaurum 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 61 : Dentaurum 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 62 : Dentaurum 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 63 : Dentaurum 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 64 : Dentaurum 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 65 : Tomy 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液) -----150
- 圖 66 : Tomy 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 67 : Tomy 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 68 : Tomy 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 69 : Tomy 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 70 : Tomy 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 71 : Unitek 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液) -----153
- 圖 72 : Unitek 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 73 : Unitek 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 74 : Unitek 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 75 : Unitek 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 76 : Unitek 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 77 : Ormco 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)-----156
- 圖 78 : Ormco 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)

- 圖 79 : Ormco 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 80 : Ormco 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 81 : Ormco 未鍍膜反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 82 : Ormco 鍍膜後反面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 83 : Dentaurum 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡液) ---159
- 圖 84 : Dentaurum 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 85 : Dentaurum 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 86 : Dentaurum 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 87 : Dentaurum 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 88 : Dentaurum 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 89 : Tomy 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液) -----162
- 圖 90 : Tomy 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 91 : Tomy 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 92 : Tomy 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 93 : Tomy 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 94 : Tomy 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 95 : Unitek 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液) -----165
- 圖 96 : Unitek 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 97 : Unitek 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 98 : Unitek 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)
- 圖 99 : Unitek 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 100 : Unitek 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)
- 圖 101 : Ormco 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液) ---168
- 圖 102 : Ormco 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(未浸泡溶液)
- 圖 103 : Ormco 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)



圖 104 :	Ormco 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH6.35 人工唾液後)	
圖 105 :	Ormco 未鍍膜正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)	
圖 106 :	Ormco 鍍膜後正面之金相顯微鏡像 200X(浸泡 pH4 人工唾液後)	
圖 107 :	Dentaurum 未鍍膜反面之 SEM 像 5000X	-----171
圖 108 :	Dentaurum 鍍膜後反面之 SEM 像 5000X	
圖 109 :	Tomy 未鍍膜反面之 SEM 像 5000X	
圖 110 :	Tomy 鍍膜後反面之 SEM 像 5000X	
圖 111 :	Unitek 未鍍膜反面之 SEM 像 5000X	
圖 112 :	Unitek 鍍膜後反面之 SEM 像 5000X	
圖 113 :	Ormco 未鍍膜反面之 SEM 像 5000X	
圖 114 :	Ormco 鍍膜後反面之 SEM 像 5000X	
圖 115 :	Dentaurum 未鍍膜正面之 SEM 像 5000X	-----172
圖 116 :	Dentaurum 鍍膜後正面之 SEM 像 5000X	
圖 117 :	Tomy 未鍍膜正面之 SEM 像 5000X	
圖 118 :	Tomy 鍍膜後正面之 SEM 像 5000X	
圖 119 :	Unitek 未鍍膜正面之 SEM 像 5000X	
圖 120 :	Unitek 鍍膜後正面之 SEM 像 5000X	
圖 121 :	Ormco 未鍍膜正面之 SEM 像 5000X	
圖 122 :	Ormco 鍍膜後正面之 SEM 像 5000X	
圖 123 :	Dentaurum 未鍍膜反面之 EDS 分析譜	-----173
圖 124 :	Dentaurum 未鍍膜反面之 Mapping	
圖 125 :	Dentaurum 鍍膜後反面之 EDS 分析譜	
圖 126 :	Dentaurum 鍍膜後反面之 Mapping	
圖 127 :	Tomy 未鍍膜反面之 EDS 分析譜	-----177
圖 128 :	Tomy 未鍍膜反面之 Mapping	
圖 129 :	Tomy 鍍膜後反面之 EDS 分析譜	
圖 130 :	Tomy 鍍膜後反面之 Mapping	
圖 131 :	Unitek 未鍍膜反面之 EDS 分析譜	-----181
圖 132 :	Unitek 未鍍膜反面之 Mapping	
圖 133 :	Unitek 鍍膜後反面之 EDS 分析譜	
圖 134 :	Unitek 鍍膜後反面之 Mapping	
圖 135 :	Ormco 未鍍膜反面之 EDS 分析譜	-----185
圖 136 :	Ormco 未鍍膜反面之 Mapping	
圖 137 :	Ormco 鍍膜後反面之 EDS 分析譜	
圖 138 :	Ormco 鍍膜後反面之 Mapping	
圖 139 :	Dentaurum 未鍍膜正面之 EDS 分析譜	-----189
圖 140 :	Dentaurum 未鍍膜正面之 Mapping	
圖 141 :	Dentaurum 鍍膜後正面之 EDS 分析譜	
圖 142 :	Dentaurum 鍍膜後正面之 Mapping	
圖 143 :	Tomy 未鍍膜正面之 EDS 分析譜	-----193

圖 144 :	Tomy 未鍍膜正面之 Mapping	
圖 145 :	Tomy 鍍膜後正面之 EDS 分析譜	
圖 146 :	Tomy 鍍膜後正面之 Mapping	
圖 147 :	Unitek 未鍍膜正面之 EDS 分析譜	-----197
圖 148 :	Unitek 未鍍膜正面之 Mapping	
圖 149 :	Unitek 鍍膜後正面之 EDS 分析譜	
圖 150 :	Unitek 鍍膜後正面之 Mapping	
圖 151 :	Ormco 未鍍膜正面之 EDS 分析譜	-----201
圖 152 :	Ormco 未鍍膜正面之 Mapping	
圖 153 :	Ormco 鍍膜後正面之 EDS 分析譜	
圖 154 :	Ormco 鍍膜後正面之 Mapping	
圖 155 :	未浸泡溶液前之電化學直流極化曲線圖	-----205
圖 156 :	浸泡 pH4 人工唾液後之電化學直流極化曲線圖	
圖 157 :	浸泡 pH6.35 人工唾液後之電化學直流極化曲線圖	
圖 158 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下鎳離子釋出量直條圖	-----208
圖 159 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下鎳離子釋出量直條圖	
圖 160 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下鉻離子釋出量直條圖	-----210
圖 161 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下鉻離子釋出量直條圖	
圖 162 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下錳離子釋出量直條圖	-----212
圖 163 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下錳離子釋出量直條圖	
圖 164 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下鐵離子釋出量直條圖	-----214
圖 165 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下鐵離子釋出量直條圖	
圖 166 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下銅離子釋出量直條圖	-----216
圖 167 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下銅離子釋出量直條圖	
圖 168 :	各廠牌托架於 pH4 人工唾液下鈷離子釋出量直條圖	-----218
圖 169 :	各廠牌托架於 pH6.35 人工唾液下鈷離子釋出量直條圖	

## 第一章 前言

科技的進步，伴隨著材料科學快速發展，使得牙科材料的運用趨向於多元化。根據材料科學的分類，一般可將材料分為金屬和合金材料、陶瓷材料、聚合物材料和複合材料四大類[1]，四類材料彼此都有其特性，以及運用範圍。矯正材料屬於牙科材料的一種，其發展已由早期貴金屬的應用到現今鎳鉻合金、鈷鉻合金、鎳鈦合金等材料都有。運用在矯正托架的材料並跳脫金屬的範疇者，則有陶瓷、塑膠等托架相繼出現，然而由於金屬材料韌性佳、成型容易、價格便宜、不易斷裂、機械性質好等特性使得在托架的應用上雖然沒有陶瓷的高硬度、好的外觀，但它仍是市場上使用最多的托架。

金屬矯正托架的種類依托架內金屬各種元素含量的不同以及廠牌不同特性的要求而有差異。而運用於矯正托架的不銹鋼材常用的有 303, 304, 304 L, 316L, 317, 17 - 4 PH 等[2]，工業上發現當鎳、鉻、鉬的含量愈多，硫、碳含量愈少的合金，有較好的抗腐能力，但如鉻含量過多反而抗腐蝕能力會下降。因此為了達到較佳的抗蝕能力以及兼顧材質的硬度、韌性等特性，各類元素含量的平衡是重要的。一般不銹鋼材是以鐵為主要的基材，其中鎳是其第二個主要合金元素，鉻的含量至少也要達到 11% [3]。

口腔是一個複雜的環境，原本口腔內的酸鹼值是接近中性的，但由於飲用酸性的飲料、食物或食物被微生物分解等都會產生酸，進而使口腔變為酸性的環境。加上冷熱飲食，潮濕的環境以及黏稠食物不易去除、口內氯離子的存在和微生物代謝出硫化物等不利因素影響，使得放置於口腔內的金屬托架更易受到侵蝕。侵蝕結果易使金屬材料失去原有性質，減弱原有特性。雖然少數微量金屬元素在人體體內是必需，但額外的金屬元素存在體內是否對人體健康有影響也是世人所

關心的。

矯正托架是使用於人類口腔，研究時應以直接放置於口腔來做實驗最理想，然而經過熱或其它處理後的托架冒然使用於口內並不適當，因此學者多先以口外實驗為主。使用於口外實驗的溶液選擇上各有不同，1999年 Kim et al. 以 0.9% NaCl solution 為實驗[4]，1995年 Kerosuo et al.，以 0.9% NaCl 溶液為實驗來測量矯正裝置鎳鉻的釋出量[5]，另外有以乳酸和氯化鈉做為實驗溶液[6]，1989年 Johansson et al. 以人工唾液為實驗[7]。然而人工唾液的配方各種廠牌之間會有一些差異，本實驗是採用台灣杏輝藥廠出產 pH6.35 之人工唾液，再以 5% 的  $\text{HNO}_3$  調配成 pH4 的人工唾液二種來做實驗。

金屬存在溶液中產生腐蝕是一種自然現象，而矯正托架不管它是再利用 (recycled) 或是全新的，只要存在口腔或人工唾液中一段時間也都會有腐蝕現象的出現[8]。而由於托架本身材料的不同其對抗腐蝕的能力也有差異，如 1997年 Platt JA.等學者在 0.9% 的 NaCl 溶液的研究就指 316L stainless steel 的抗腐蝕能力比 2205 stainless steel (S.S)弱，電化學試驗中指出 2205 S.S 有較長的鈍化區，而 316L 有較高的腐蝕率，在浸泡腐蝕測試中也發現 316 L 不銹鋼與其它矯正線間有間隙腐蝕存在，而 2205 不銹鋼則無[9]。不僅材料不同對腐蝕率有差異，由於製造方法的不一樣也可能造成不銹鋼不同的腐蝕結果，這可由 1992年 Grimsdottir MR.等學者對面弓(face - bow)，托架、環帶、矯正線等的研究中可得到上述之結果[10]。而如何尋找一個強度不錯又能抗腐蝕的材料是一個重要的課題，1998年 Matasa CG, 以 17 - 4 PH 和 316L 不銹鋼來做研究就發現，316L 的硬度沒有 17 - 4 PH 高，但在抗腐蝕能力方面 316L 就比 17 - 4 PH 的材質為佳，因此如果要兼俱有好的強度與化學抵抗力，在現今存在的材料是較少見的[11]。

金屬離子之釋出對生物體造成之影響，可由下列研究中了解：1982年 Gwinnett et al.，發現在移去托架的琺瑯質表面可見到黑、綠色的染色存在，且在托架上有點狀的腐蝕存在，在龜裂的樹脂中由 X 光分析更發現了鉻、鎳、鐵等金屬元素。由於微生物，低的 pH 值以及含氯、含氧等條件的聚集，使得腐蝕環境產生[12]。而 1982 年 Maijer et al.，也發現一個口腔不佳的病人較易使不銹鋼托架底部形成間隙腐蝕，使得琺瑯質受到染色(stain)，且在染色中也發現有 Cr 元素存在[13]。1998 年 Pereira et al.對於鐵堆積在老鼠的腎臟之研究指出，過多的鐵存在腎臟將造成腎臟細胞形態的改變[14]。

1998 年 Moraiss 等學者對不銹鋼與組織、骨頭及骨頭鈣化的研究指出 316LSS 所釋出的離子會對骨細胞的增生與分化有影響[15]。1997 年 Ryhanen J.等學者對鎳鈦形狀記憶金屬的生物相容性與其對人類細胞的影響研究指出雖然最初有高濃度的鎳離子產生，但鎳鈦金屬仍不具毒性，對於纖維母細胞、骨母細胞也有好的生物相容性[16]。

1995 年 Kedici 等學者對金屬合金鑄造成的牙冠臨床觀察發現在臨近金屬牙冠周圍的牙齦組織常有黑色帶狀的記號存在，如以全陶瓷的牙冠則不會有這種現象發生[17]。1995 年 Bumgardner JD.等學者以鎳為主的牙科鑄造合金對纖維母細胞代謝的研究中提到，從合金中釋放出的金屬離子會抑制 G - 6 - PDH 活性和減少細胞 ATP 的量，而含鈹的合金影響細胞內 ATP 量較不含鈹的來的大，但是它們不會造成細胞膜與小胞器的改變，作者認為金屬離子是會干擾細胞能量代謝作用的[18]。

1997 年 Lee 等學者在研究人類關節替代物的腐蝕相關研究中指出含鉻的腐蝕產物是巨噬細胞和單核細胞的活化劑，可造成骨質溶解以及髖部補綴物無菌性的鬆脫[19]。1996 年 Wang 等學者對人類關節補綴物中鉻、鈦、鈷元素影響免疫系統的研究中提到，補綴物中金屬腐

蝕產物對免疫系統中特別是免疫反應有影響，因此建議如過度暴露於金屬元素，可能會有免疫障礙，而易造成感染[20]。

1996 年 Haynes 等學者對於金屬磨損顆粒與巨噬細胞間之研究提到鈷鉻合金、鈦合金引起體內補綴物無菌性鬆脫的原因，認為可能是它們造成細胞死亡或者造成體內物質釋出誘導骨頭吸收所致[21]。1997 年 Shahgaldi.等學者的研究也提出類似的看法，認為這些磨損粒子都會引起組織與植體間無菌的鬆脫，且組織中發現大量的巨型細胞存在，而元素分析結果發現鈷與鈦含量幾乎為零，而鉻鋁的含量較多，因此作者認為由於組織與植體間的生化環境改變才造成骨頭的吸收[22]。

1984 年 French 等學者對不銹鋼與骨組織接合的研究中指出不銹鋼對人體多數環境下只有一點點的毒性，其毒性是可以忍受的，部分病人在種植體附近會有疼痛的現象，可能是由於過敏反應的結果[23]。1984 年 Merritt 等學者對田鼠的肌肉中注射鎳、鉻、鈷來觀察血中之分布情形，結果發現：(1)鎳在血中的濃度很高， $Cr^{+6}$  也很高，但 Co， $Cr^{+3}$  則少一點。(2)細胞鍵結以  $Cr^{+6}$  最高，Co 可以忽略與細胞的鍵結。(3)當所有的金屬鹽類一起注射進入肌肉內與個別注射入肌肉內的結果沒有不同，此表示每種金屬是獨立存在不受影響的，因此可知雖為同金屬但有不同價數則對動物的影響是不同的[24]。

1984 年 Grandjean 等學者對鎳的研究指出它可由各種管道吸收進入體內，它是體內必需的元素，其化合物可用來作染料等，在蔬菜中通常含量比其它食物多，特別是豆類、蔬菜、萵苣、堅果等。製造過程或飲食瓶、吸管等受到溶解污染也可能增加鎳的吸入量，而一天平均為 200 - 300microgram/day 是正常的[25]。1984 年 Hierholzer 等學者觀察到暴露在高濃度金屬的組織可引起過敏反應，而感染區域的金屬離子濃度通常也較高，因此可推測感染與過敏之間也許存在著一些關

聯[26]。1983年 Rae T.等學者研究顯示鎳、鈷等金屬可以減少人類多型性細胞 polymorpho-nuclear leucocytes(PMN)對細菌吞噬能力[27]。

1978年 Arvidson 等學者指出過去知道不同金屬與合金在口內會發生腐蝕和其它電化作用。當牙齒用非貴金屬鑄釘時則發現會有金屬擴散到軟組織內，用 EDS 來檢查金屬離子的分布發現在軟硬組織都有 Cu、Zn 存在，且相對高的  $\text{Cu}^{++}$  被認為會有藍綠色變色。在牙本質內可發現  $\text{Zn}^{++}$ ，大部分是來自螺旋鑄釘和水門汀，但 Zn 在正常人體牙本質也被發現。如有 Cu, Zn, Ag, Fe 存在則牙齒四周的牙齦都會有黑色變色[28]。

1997年 Gotman 等對種植在體內金屬的研究中指出一般金屬的腐蝕抵抗是利用金屬表面的一層氧化層，作者對 Co - Cr 合金，鈦金屬與 316L 不銹鋼材的研究中指出 Co - Cr 合金與 Ti 金屬在身體內是不易腐蝕的，但仍有少量的金屬離子穿過氧化層，堆積在身體組織內。而不同金屬的腐蝕對組織的反應會有不同的表現[29]。1996年 steinemann et al.就指出不銹鋼和大部份的金屬與組織接觸會有組織變性產生而少數如鈦與鈮則不會有這種現象出現[30]。

1996年 Mulders 等學者以牙科合金與鑄造過程對腐蝕行為的影響研究中指出，以鈮為主的合金如果成分不同其結晶構造必然不同，而不同成分比鑄造條件不同對於腐蝕的影響大[31]。在鈦與四釩六鋁鈦的焊接強度對腐蝕的影響 研究中，發現如要焊接鈦或鈦合金，最好也以相似材質如鈦為主的焊接物來焊接，對腐蝕的抵抗力會較強，而以金或銀為主的焊材其強度較低[32]。1996年 Williamson 等學者在黃金與銀粉填補所造成的伽凡尼電流 ( Galvanic current )，於臨床研究中指出，不同材料的金屬在口腔中就會有伽凡尼電流產生，而伽凡尼電流所引起的痛通常是短暫的，只要適當的處理就能改善[33]。1996年 Coleman 等對一些因為關節炎或骨頭斷裂的病人使用了關節替代物，

在平均長達 8.5 年的觀察研究中指出，延長金屬離子與體液接觸的時間將使的病人得到癌症的相對危險性提高[34]。

1992 年 Morita 等學者提到體液中含氧濃度不足時，則不易使金屬形成  $\text{Cr}_2\text{O}$  的鈍態膜，對於金屬腐蝕的抵抗力會減弱，作者發現當氧濃度低於生理食鹽水溶液的氧濃度時，金屬抗疲勞強度會減弱[35]。1992 年 Hunt 等學者指出金屬植體的腐蝕產物與周圍組織的反應是決定植體存在的重要因素，特別是腐蝕產物與發炎細胞如巨噬細胞，嗜中性細胞等有關。由於這些發炎細胞能夠釋放 和高能量的氧基，此常對組織造成傷害。因此任何會影響發炎細胞移向植體的因素都影響植體的生物相容性[36]。1991 年 Von Fraunhofer 等學者運用抗生素等抑菌滅菌的作用來探討金屬腐蝕的問題，作者證實在某些狀況下抗生素可減少腐蝕的產生[37]。1991 年 Angelini.等學者的研究指出在二個鈷鉻為主的合金中焊接了黃金和非貴金屬的合金，將其浸泡在人口唾液、林格溶液中試驗發現，樣本與金合金的張力強度減少，因為伽凡尼腐蝕的現象發生，而鍵結強度與非貴金屬合金焊接的樣本不受到影響，而腐蝕的產物以鎳的含量較多[38]。

1990 年 Reuling 等學者以 5 種鎳鉻合金或鈷鉻合金種植在兔子的肌肉內一段時間的觀察中發現，植體四周組織之金屬濃度確實會較高，且發現植體四周有很均勻的腐蝕[39]。1988 年 Merritt 等學者以蛋白質與 pH 值對金屬腐蝕的探討中指出在食鹽水溶液中改變了 pH 值沒有影響腐蝕速率，但在白蛋白溶液中改變 pH 值則會影響腐蝕速率，而蛋白質對腐蝕的影響主要與蛋白質的電荷有關[40]。1986 年 De Vuyst 等學者對牙科技工的肺炎球菌病的相對研究中發現，肺炎球菌病與矽土沈著病 ( silicosis ) 或石綿病或重金屬疾病等的致病因子是有差別，一個含鉻鈷鉍合金等的補綴物將可能是牙科技工致病的一個致病原[41]。因此牙醫師與技工在這些金屬運用以及研磨拋光物的使用



上都應保持空氣新鮮。

由以上多位學者研究中不難了解金屬離子確實對人體的影響很大，而如何運用金屬材質特有的性質，又能以各種方法來減少金屬釋出對人體的影響是研究材料科學者須繼續努力的。

工業上抗腐蝕的方法相當的多，如陽極防蝕法、陰極防蝕法、磷酸鹽化法、金屬塗膜防蝕法、油漆防蝕法等[42]。但如運用於人體則在達到防蝕功能之前，仍須考慮的是否對人體有傷害，因此防蝕要求比較嚴格。如以口內金屬來探討抗腐蝕的防治可從改良托架本身的材質，改變口腔內環境酸鹼值，與減少托架接觸酸的時間，以及托架經特殊處理等方面來探討。而本實驗是嘗試以工業上常用鍍膜的方式將金屬矯正托架鍍上氮化鈦，因為氮化鈦有金黃色色澤，又有高硬度、低磨擦係數、耐磨性佳等特性，因此廣泛的運用在工具和裝飾物件上。1993年 Brauner 等的研究證實 TiN 對於細胞的生長與活性是沒有傷害的，即氮化鈦是一個生物相容性不錯的材料[43]。在 1994 年 Narayan-J et al.的一項研究中也同樣認為 TiN 有好的生物相容性[44]。

在抗腐蝕方面，1996年 Kourter-J et al.等學者的研究證明氮化鈦有不錯的抗腐蝕和抗磨損能力，可以運用在切硝或成型工具上[45]。而 1998年 Wang-HW、Stack-MM 的研究也證明 AISI304 不銹鋼在經過氮化鈦的處理後可以提高其抗腐蝕能力，但也有學者提出不同的看法，認為氮化鈦在抗磨能力確實不錯，而在抗蝕能力方面稍顯不足[46][47]。以上都只是工業上對氮化鈦的研究，至於氮化鈦在人體或牙科上的研究相當的少。

1987年 wisbey et al.等以鉻鈷鉍為主的外科植體鍍上氮化鈦來研究鈷鉻離子的釋出量，結果證明了當經過氮化鈦處理後鈷鉻鉍合金的離子釋出量會減少[48]。這是少數嘗試在人體上運用的研究之一。1994年另有學者以 Ni-Ti 合金表面上鍍上氮化鈦，並將之置於 0.9 % NaCl

溶液中研究其腐蝕行為[49]，也是另一件少數對人體上運用的相關研究。矯正托架經氮化鈦處理後的相關研究在文獻上幾乎未被探討過。既然氮化鈦有這麼多優點，其是否適合運用在口腔中仍值得再深入了解。

## 第二章 研究動機與目的

在過去矯正金屬托架研究中發現，金屬矯正托架存在於酸性環境下，會有金屬離子釋出，而過去研究報告中指出過量離子的釋出對人體會有不良的影響。口腔中因為飲食等因素常形成酸性環境，因此更

容易使矯正托架之金屬離子釋出。工業上對於不銹鋼腐蝕的研究非常多，而牙科在這方面的研究比較少。因此本實驗利用工業上抗腐蝕常用的鍍膜方式，將其運用在矯正托架上。其目的（1）比較鍍膜與未鍍膜之矯正金屬托架之金屬離子釋出量變化。（2）比較鍍膜與未鍍膜之矯正金屬托架之抗腐蝕性質之差異。（3）比較觀察鍍膜與未鍍膜之金屬托架上顯微結構變化。

### 第三章 文獻回顧與理論

#### 3-1 矯正及托架的過去與現在

Weinberger 指出在 Hippocrates(公元前 460 - 377 年)的時代，對

於牙齒排列不正的描述只有「不規則牙」的記載。而“orthodontics”一詞，原是由二個希臘文字拼湊在一起，“orthos”是糾正和矯正(right and correct)，“dons”是牙齒(tooth)的意思，語尾的“tics”是科學的意義(science)，所以 orthodontics 即矯正牙齒的學科即牙齒矯正學。而“orthodontia”這一個字最早是由 Frenchman Le Foulon 在 1839 年所提出的[50]。

Angle 在 1900 年以後才有牙齒矯正學的觀念，而今日的牙齒矯正學大多使用“orthodontics”一字，而各牙齒矯正學家對牙齒矯正所下的定義不同，可知牙齒矯正學的範圍愈來愈廣，其含義也愈來愈精進。在 1941 年美國牙醫會才正式將“orthodontics”定義為牙齒矯正學是一個名詞，一種對牙齒及口腔異常作預防及糾正為目的學科[51]，而企圖要糾正不規則牙齒的年代可能要追溯到公元前一千年[52]。

臨床運用上 Schange(1841)以類似環套的使用增加了控制牙齒的方便性，而 Calvin S. case，是最先使用橡皮圈來治療的醫師之一(1892)，同時也是最先用小而輕的矯正彈力線來做牙齒移動排列的醫師之一(1971)，也是第一個用 retainer 去穩定矯正結果的人[50]。

從 1890 Angle 發表了不正咬合的分類後，對矯正學界是一個重要的里程碑，因為他清楚而簡單定義了自然齒列的咬合狀態[52]。且他也發表了很多裝置如 E 弓(E arch)，釘管裝置(pin and tube appliance)，帶弓裝置(ribbon arch appliance)，和方線裝置(edgewise appliance)等。且帶弓裝置也經 Begg 改良後運用到 Begg 技術上[50]。隨著材料科學的發達，矯正材料及托架的材質也多樣化。由早期的貴金屬到 Ni - Cr 或 Co - Cr 等材質的出現到不鏽鋼，含鈦金屬以及注重美觀的陶瓷或塑膠材料都有。而托架的種類也依專家學者理論基礎的不同提出了不同角度的托架。然而在材質方面因為金屬托架其優越的機械性不易斷

裂以及較便宜的價格，因此仍是市面上使用最多的托架。

### 3-2 冷陰極電弧電漿沉積之製程特性與原理

冷陰極電弧電漿沉積法屬於真空披覆技術的一種也是屬於離子披覆 (ion plating) 的一員。一般真空披覆又分為 CVD (chemical vapor deposition) 和 PVD (physical vapor deposition) 兩種。而 CVD 製程常需要在高溫下進行，其溫度常遠超過基材之退火溫度，因些在某些鋼材中並不適用。而 PVD 是經由物理變化直接蒸發、濺射出後沉積的薄膜。因為 CVD 是在高溫下反應因此其鍍膜對基材有高附著力和高薄膜密度等優度。而在離子披覆被提出後，其以離子轟擊的方式取代了 CVD 的高溫製程，也得到了良好的鍍膜品質卻不需要很高的溫度。因此在 1970 年代早期被提出來後，短短幾年就廣泛的被運用在鍍膜系統上。

本實驗所用即屬於高能量沉積之物理氣相沉積製程。其方法即採用真空電弧 (Vacuum arc) 放電原理，將靶材蒸汽粒子從陰極靶表面釋放發射。其中大部份生成離子和微滴。靶材的離子化蒸汽受到相對於真空腔體和陽極的負偏壓加速而撞擊並沉積在基板上。

冷陰極電弧電漿沉積法是離子披覆法新近發展的一支，它在製程中大量使用離子轟擊，因有必要對離子轟擊加以了解。1963 年 Mattox 對離子披覆法下定義：離子披覆法是在製程中（包括在沉積之前和/或沉積進行之中）以帶有高能量的離子轟擊基板使基板上生長薄膜的一種製程方法。它主要在沉積源與基板間形成一自發偏壓或外加偏

壓，離子受到偏壓電場之作用，向基板方向加速，高能量的離子因此轟擊基板表面。在鍍膜之前對基板表面施以離子轟擊，可以有效的清潔附著於基板表面的污染物和氧化物，以將新鮮的底材裸露出來，有助於薄膜的附著；轟擊致使基板表面形成活化中心，例如：缺陷、表面原子置換等使得容易形成成核中心、核種，有助於增加晶核密度和晶粒生長，直接關係後續製程之成敗。高動能的入射離子擊表面，會使得表層原子鍵結較弱者或吸附之氣體分子，因碰撞而脫離濺射，僅存鍵結夠強的原子存於表面上，此附著機構之淨效果，造成更緊密的堆疊[53]。

而冷陰極電弧電漿沉積法有以下幾點的特徵[53]：

- ①非常高百分比的發射蒸汽被離子化，30—100 %。
- ②發射離子具有多種帶電荷狀態。
- ③發射離子具高動能，10—300eV。

綜合這些特徵對於提升鍍膜品質和製程控制有以下各項優點：

- ①薄膜的附著力和密度高。
- ②沉積速率快且鍍膜均勻性佳。
- ③可在較寬的製程條件下得到高品質、化學計量比例正確的反應性鍍膜。
- ④沉積製程中基板溫度低。
- ⑤可保持靶材合金組成比到所沉積的薄膜上。

由於其最大的優點是離子化程度高（30—100 %），高的離子能量和鍍膜速度快，所生成的薄膜緻密且附著力佳，適合高融點的金屬、合金、陶瓷等薄膜的合成，尤其適用於超硬質、耐腐蝕、耐衝蝕、抗氧化等應用，其適用種類與場合(如附錄一)，因為這些優點使得冷陰極電弧電漿沉積在國內硬膜工業應用上於1992年就佔百分之三十強

[54]，但其最大缺點是膜質有諸多微粒呈現。而減少微粒的方法可由減少陰極靶面上的微粒生成[55]，阻止微粒到達基材[56]和基材的處理[57][58]來著手(如表 1)[59]，而微粒減少才可使耐蝕性，耐磨性和光學均一性大大提高，但微粒控制變數很多，且大部分在減少微粒的同時也會降低沉積速率，因此如何使二者達到平衡仍值得深入探討。

### 3-3 氮化鈦鍍膜之性質

在 1960 年代起氮化鈦即以化學氣相沉積法的方式披覆在碳化鎢或高速鋼上，以提高工具的運用特性，與使用壽命。即以  $TiCl_4$ ， $N_2$  和  $H_2$  為原料反應而產生  $TiN$  和  $HCl$ ，其溫度須超過於 950 [60][61]。而高溫可使鍍層緻密性佳，且因在基板上擴散層的生成而附著性優異。但也由於製程中需要保持高溫，且其溫度常超過工具之退火溫度，因而造成基材性質劣化或熱敏感材料不能使用。所以工具常須進行二次熱處理，因此提高了披覆成本，同時也限制了其運用範圍。

1970 年代早期屬於離子披覆家族的冷陰極電弧電漿沉積法被提出來後，使得低溫披覆製程得以實現。其原理是運用低壓反應氣體被外加電場激發，形成電漿[62][63]，電漿中的電子溫度遠高於氣體分子溫度，而能量高的電子能夠很輕易的將動能轉移到氣體分子上，使氣體分子被激發，分解或游離形成激動狀態分子、自由基或離子進而完成反應。反應進行時，基材溫度較低。不需要進行二次熱處理，不但節省了披覆成本且低融點金屬披覆氮化鈦的理想也得以實現。

此種披覆法是目前國內陶瓷硬膜披覆業界使用最多的一種披覆技術之一。而陶瓷披覆材如氮化鉻、碳化鈦、氮化鈦等等，不下十種，而氮化鈦的使用率佔 35 % 以上[64]，因氮化鈦為具有高硬度，低磨擦係數，高熔點的陶瓷化合物[65][66]，且可提高工具使用壽命。而耐磨性佳又有金黃色外表，因此不管在工具的應用或裝飾物件上都廣為使用。各種應用領域中常見陶瓷鍍膜及特色(如附錄一)[67]，氮化鈦之物性(如表 2)[68]。

### 3-4 腐蝕基本原理與影響因素

廣義的腐蝕是指一種材料和其環境，發生反應而造成材料本身破壞或退化的現象，包括金屬與非金屬[69]，而狹義的腐蝕則單指金屬與其環境，發生了化學或電化學的反應造成金屬破壞[70]，或指金屬或其合金與環境發生化學反應造成破壞的現象[71]。因此只要有一種材料存在於一個環境中，其腐蝕的情形就必然會發生，就像水之向下流動一般，是自然現象[3]。金屬的腐蝕常會喪失或退化其原有的性能，而非金屬可能沒有金屬腐蝕的外觀象徵，和重量變化，只有性質產生變化[3]。而腐蝕不但造成一些金屬機械性質變差，如運用在人體上，不佳的材料也易造成體內各種組織不良的反應，而在經濟上的損失，據美國國家標準局的估計，台灣每年因腐蝕造成的損失高達八十一億美元（1992 年 G.N.P.\$2,100 億美元的 4 % ）或兩仟億台幣[72]。因此對於腐蝕的探討是不可忽視。

金屬腐蝕實為金屬離子化之電化學反應（electrochemical



reaction), 與金屬在電動勢序列 ( electromotive force series ) 的位置有關。以丹尼耳電池 ( Daniel cell ) 之作用來說明金屬腐蝕之原理。丹尼耳電池係一金屬鋅片及一金屬銅片, 各浸於硫酸鋅和硫酸銅之溶液中, 中間以多孔隔板分開, 以防止二溶液直接混合, 當接通外電路時, 電流立即流動, 產生一電位差, 同時在二金屬表面發生電化學反應。在鋅片 ( 陽極 ) 上, 由於鋅放出電子變成鋅離子而溶入溶液中, 即鋅片被腐蝕。在銅片 ( 陰極 ) 上, 硫酸銅中之銅離子獲得電子而變成銅原子而附於銅片上。如此接通電路一段時間後, 鋅片因鋅逐漸溶解而變細, 銅片因銅逐漸沉積而變粗, 並且硫酸銅之藍顏色因銅離子之逐漸減少而變淡。因此整個反應系, 是以銅為陰極、鋅為陽極、硫酸銅為電解液而形成一腐蝕電解槽[42]如附錄二。

影響腐蝕的因素[3] :

1. 與金屬本身有關的 :

- ①金屬在腐蝕溶液中之有效電位 ( electropotential )
- ②金屬表面化學的、物理的均質性 ( homogeneity )
- ③有無循環性的應力 ( cyclic stress ) 或腐蝕疲勞 ( corrosion fatigue )
- ④不同金屬接觸面間引起局部腐蝕之可能性

2. 與環境有關的 :

- ①周圍環境的溫度
- ②溶液的氫離子濃度 ( 即 pH 值 )
- ③溶液中離子的濃度與特性
- ④與金屬接近處, 溶液含氧量
- ⑤與金屬接近處, 溶液流速
- ⑥腐蝕環境在金屬表面能否生成保護性的沉積層

腐蝕環境類別一般可分為下列幾種[3]：

1. 大氣腐蝕 ( atmospheric corrosion ) 又分鄉村大氣、海洋大氣、工業污染大氣等：

①普通大氣或稱為鄉村大氣 ( rural atmosphere )，是純淨的大氣，只有氧和濕氣 ( moisture ) 有腐蝕作用。

②海洋大氣 ( marine atmosphere )，大氣中添加了鹽分 ( NaCl )，腐蝕作用加重許多。

③工業污染大氣 ( Industrial atmosphere )，大氣的成份隨工業區的性質而變，工業廢氣污染大氣，加重腐蝕作用，最常見的是硫和硫化物。

2. 水之腐蝕又分蒸餾水、淡水、海水等：

淡水視其溶解的礦物質多少，又分為軟水( soft water )和硬水( hard water )。

軟水比較純淨，所含礦物質少，與腐蝕有關的，主要是含氧量和微生物 ( microorganism )。硬水含的礦物質多，大多是碳酸鹽，會沉積在金屬表面，有保護作用，所以腐蝕性比軟水還小，但易於產生孔蝕。海水含的礦物質多，大多是氯化物，約有 3.4wt % 鹽，pH 值 8，略呈鹼性，是一個優良的電解液，所以腐蝕性強，能使金屬產生電流腐蝕，和罅隙腐蝕。

3. 化學品腐蝕又分酸類、鹼類、鹽類：

酸有兩種：一是無機酸，又叫礦物酸 ( mineral acid )，一是有機酸 ( organic acid )。無機酸的腐蝕性較強，硫酸、硝酸、鹽酸是無機酸的三個主要強酸。有機酸不能完全離子化 ( ionize )，所以是弱酸，其腐蝕性不如無機酸強，如含有雜質，仍會有較強的腐蝕性，若含有氧化

性物質，會降低其對不銹鋼的腐蝕。

酸，鹼中和成為鹽，所以鹽是中性化合物。鹽分為兩類：一是鹵素鹽（haloid）一是不含鹵化物（halide）的鹽類，又分為鹼性鹽和酸性鹽，鹽本是中性化合物，溶於水後才分出鹼性和酸性。鹵素鹽溶液的腐蝕性很強，因為鹵素離子（halogen ions）對不銹鋼的鈍態保護膜有強烈穿透性，最容易引起孔蝕，所以不銹鋼與鹵素化合物接觸時，要特別留意。

#### 4. 高溫氣體腐蝕

所謂高溫氣體，大多指 1000° F 以上的氣體，高溫氣體腐蝕包括氧化(oxidation)、硫化(sulfidation)、碳化(carbonization)、氮化(nitriding)以及鹵素氣體腐蝕(halogen gas attack)。

#### 5. 低溶點液體金屬 (liquid metal)

液體金屬的腐蝕，與氣體腐蝕和水溶液腐蝕不同，液體金屬腐蝕主要視固體金屬在液體金屬中的溶解度(solubility)，而並非電化作用(electrochemical reaction)，雖然化學作用亦有其影響，但最主要的是物理性的質量移轉(mass transfer mechanism)。

#### 6. 微生物腐蝕 (micro biological corrosion)

微生物有的是植物，有的是動物，與腐蝕有關的微生物主要是細菌(bacteria)、黴菌(fungi)和藻類(algae)。

### 3-5 腐蝕之類型[1][69][71][72]

腐蝕的分類方法有很多種，有人以金屬來分類，有人以腐蝕的環境區分，仔細來分類則有 57 種之多，但較常運用的是 Fontana 氏與 Jones，所提到的八大分類法以及 Pope 等提到的微生物誘導的腐蝕，腐蝕之種類如附錄三。

### 1. 均勻腐蝕 ( uniform corrosion )

金屬表面很均勻的被腐蝕，其機械性質也隨重量減少而成比例減弱。金屬本身與環境的接觸通常都是相同的，且金屬本身組成也是一致的，矯正裝置通常是不均勻的暴露環境中，因此此種情形少發生。

### 2. 伽凡尼腐蝕或二種金屬間的腐蝕 ( galvanic corrosion or two-metal corrosion )

兩種不同金屬偶合接觸時，化學性質活潑的金屬會加速腐蝕，惰性比較大的金屬則減慢腐蝕。譬如普通鋼管和銅管相接，則必然會引起普通鋼管的加速生銹。複雜的金屬組件往往不能一體成形，難免有不同性質金屬的接觸，如果不加以小心的防止，則易有伽凡尼腐蝕發生。

### 3. 間隙腐蝕 ( crevice corrosion )

由於合金與其它物質接觸造成隙縫缺少氧氣，形成氧濃差電池，而造成腐蝕，如矯正托架與橡膠樹脂補綴物、橡皮筋等接觸的地方易發生。

### 4. 孔穴腐蝕 ( pitting corrosion )

孔蝕可以是深或淺或倒凹的，它發生在鈍化金屬如不銹鋼等，在氯離子溶液中會發生極度集中的腐蝕，在表面形成四處散佈的孔穴，剛開始發生時還不易察覺，等事態嚴重時則很難加以補救，造成安全上的問題。

### 5. 環境誘導破裂或腐力腐蝕 ( environmentally induced cracking or stress corrosion )

一個正常柔軟的合金在一個環境中引起小而均勻的腐蝕使合金變脆而斷裂的現象謂之環境誘導腐蝕( EIC ), 可分為應力腐蝕破( stress corrosion cracking , SCC ), 疲勞腐蝕破裂 ( corrosion fatigue cracking ) 和氫誘導破裂 ( hydrogen-induced cracking , HIC )。

#### 6. 晶界腐蝕 ( intergranular corrosion )

金屬晶界附近因為能量高化學活性比較強而成陽極，因此容易發生腐蝕，晶粒內部因能量低化學活性弱而成為陰極因此不易腐蝕。

#### 7. 去合金腐蝕或選擇性侵蝕 ( dealloying or selective leaching )

一個元素從一個合金中選擇性的被移除的現象謂之。通常是化學性活潑的成份被萃取出來，譬如黃銅為鋅和銅的合金，在一般的水溶液環境，其中的鋅因腐蝕而單獨析出，使黃銅失去其強度。

#### 8. 沖磨腐蝕或磨損 ( Erosion-corrosion and fretting )

腐蝕液體與金屬表面因為相對移動而加速金屬表面之破壞的現象，譬如幫浦的葉片和管線的轉彎處均是最容易發生沖蝕的實例，接觸面的摩擦腐蝕則是另一種實例。

#### 9. 微生物誘導腐蝕 ( Microbiologically induced corrosion )

工業上早已發現，但在牙醫界裏最近才被重視，微生物引起的腐蝕常在托架之底部特別在無氧區如網底與薄片之交接處。

### 3-6 托架內元素之性質

現今的托架有多種廠牌，而各種廠牌依學者研究角度之不同也分為很多類，但由其成份的不同則可分為塑膠、陶瓷和金屬三大類[73]。而金屬類由於價格便宜、不易斷裂、機械性質好等特性，所以仍是市面上的主流。本實驗即以金屬托架來探討。金屬托架中又以不銹鋼的材質使用最普遍[73]。不銹鋼是以鐵為基材再添加其他合金元素，而煉成高合金鋼，鉻通常是第一合金元素，含量至少 11 % 才能稱為不銹鋼，鎳為第二主要合金元素。如果需要更大或特殊的抗腐蝕性能，則需要增加鉻或另外添加其它合金如鉬、銅、鈦、鎳等。一般不銹鋼依其金相組織之不同可分為四類[3]：

第 類麻田散系不銹鋼 ( martensitic stainless steel )

第 類肥粒鐵系不銹鋼 ( ferritic stainless steel )

第 類奧斯田鐵系不銹鋼 ( austenitic stainless steel )

第 類析出硬化型不銹鋼 ( precipitation-hardening stainless steel )

由於化學組成不同，進而影響到其性能。而在不銹鋼的組成中與本實驗有關的幾個元素影響不銹鋼的性能分述如下：

C、Mo、Ti、Al、Cu 、 N 增加強度

Cr、Ni、Mo 增加耐蝕性

S、P、Se 增加切削性

C、Mn 增加硬度

Ni 增加韌性和成型性能

**Cr**

①是肥粒鐵 ( ferrite ) 的安定劑和生成劑

②鉻是增加抗氧化性最有效的元素，尤其抗高溫氧化結垢性能 ( resistance to high-temp , oxidation scaling )

③增加耐蝕性。

④使晶粒細化，增加強度、硬度及耐磨性 ( abrasion-resistance )

⑤降低導熱及導電性能。

## Ni

①是奧斯田鐵組織的強力安定劑和生成劑。

②阻止晶粒生長，增加高溫強度。

③增加耐蝕性，降低導熱及導電性能。

④降低冷加工硬化的速率。

## Mn

①在常溫時是奧斯田鐵組織的安定劑，②在高溫時是肥粒鐵組織的生成劑。

③增加硬度，有時生成 MnS，顯示熱脆性（hot shortness）

## Cu

①是奧斯田鐵組織的安定劑和生成劑。

②增加耐蝕性，減少應力腐蝕的敏感性。

③增加時效硬化的效用；降低熱延展性（hot ductility）

## Co

①增加高溫強度及潛變強度（creep strength）

②耐熱鋼的主要合金元素。

### 3-7 關於鎳元素

鎳的原子量 58.71，原子序 28，密度 8.9，熔點 1453，沸點 2732，銀白色金屬，氧化狀態是 0、+1、+2、+3，鎳被發現於含硫化物和氧化物的地球礦石中，大約佔地殼的 0.008 % 和火成岩石塊的 0.01 %。鎳產物的 40 % 是運用在與鋼相關的產品上，而鎳在人類的的重要性

雖未被完全証實，但在很多動物體內都已被認為是必需的物質。

吸收後的鎳常堆積在腎、肝和肺臟，可快速由尿液中排泄出去，實驗動物發現吸入的鎳化合物是低溶解性的，可引起鼻黏膜和肺的發炎反應。但大量的鎳化物吞入，並未發現會引起全身性的狀況。鎳碳基化合物含有高的毒性常引起中毒甚至致死。鎳金屬及其化合物也易引起皮膚炎，氣喘的病人也易受鎳的影響，而在鎳的工作者身上也發現有肺塵沉著病的發生。職業上暴露於鎳化合物特別是含氧或次硫化物可能會引起肺和鼻竇的癌症。鎳碳基化合物在動物實驗中也証實會是致癌因子，但對於人類仍有爭議[74]。

在穀類鎳含量由 0 到 6.45  $\mu\text{g/g}$ ，蔬菜、水果是 0 到 2.59  $\mu\text{g/g}$ ，海鮮是 0.3 到 1.7  $\mu\text{g/g}$  (NAS,1975)，在美國每天吸收鎳的含量是 0.3 到 0.5mg( Schroeder et al., 1962 )，美國飲水中含鎳 97 % 是小於 20  $\mu\text{g Ni/l}$ ，80 % 是小於 10  $\mu\text{g Ni/l}$  (NAS, 1975)，其平均非都市區空氣中鎳的含量是 6ng/ $\text{m}^3$ ，都市在寒冷的季節是 25ng/ $\text{m}^3$ ，暖和的時候是 17 ng/ $\text{m}^3$ ，多位學者研究發現每支香煙含鎳平均是 2.2 到 2.3  $\mu\text{g}$  範圍由 1.1-3.1  $\mu\text{g}$  都有 ( Sunderman and Sunderman Jr. 1961, and Szadkowski et al., 1969 )

白蛋白是人類和動物體內，主要運輸鎳的蛋白質，同時鎳也被發現在球蛋白和血漿片段中 ( Sunderman Jr.,1977 )。注射鎳鹽到兔子體內發現腎含有最高的鎳含量，肝、肺、腦下腺等也都含有大量的鎳。人類體內的鎳主要是經由尿液、唾液和汗水來排泄 ( Nomoto and Sunderman 1970 ; Hohnadel et al., 1973 )。

鼠類研究發現鎳的氧化物在吸入 10 天後，80 % 的沉積仍都存在肺中 ( Wehner and Craig.,1972 )，English et al.，在 1981 年的研究也都得到



相同結果。另一項鼠類研究發現，鎳缺少會引起生長停滯、貧血和減少 的 活 量 的 鎳 化 合 物 易 引 起 動 物 局 部 或 全 身 性 的 疾 病 ， 但 在 人 類 中 只 有 鎳 的 羰 基 化 合 物 ( nickel carbonyl ) 會 引 起 全 身 問 題 ， 其 它 都 只 會 引 發 各 種 局 部 毛 病 ， 例 如 動 物 實 驗 中 發 現 過 量 的 鎳 存 在 肺 部 會 有 膿 腫 、 組 織 成 熟 細 胞 有 不 正 常 的 變 化 ( Ottoerghi et al.,1975 ), Wehner et al.,(1975) 研 究 發 現 在 肺 泡 間 隔 有 鎳 的 氧 化 物 聚 集 ， 在 暴 露 的 早 期 發 現 有 氣 腫 的 現 象 發 生 ， 過 一 段 時 間 後 細 胞 的 變 化 增 加 且 肺 塵 沉 著 病 跟 著 發 生。

Bingham et al., ( 1972 ) 研 究 發 現 在 吸 入  $0.12\text{mg}/\text{m}^3$  的 鎳 氧 化 物 塵 埃 至 少 二 週 後 肺 的 巨 噬 細 胞 數 目 會 明 顯 的 增 加 。 Camner et al., ( 1978 ) 和 Casarett-Brnce et al., ( 1981 ) 也 報 告 在 吸 入  $0.5$  和  $2\text{mg}/\text{m}^3$  的 鎳 金 屬 ， 四 週 後 肺 的 重 量 和 密 度 改 變 且 肺 泡 的 巨 噬 細 胞 之 大 小 、 分 佈 以 及 吞 噬 能 力 也 都 受 到 影 響 。 而 人 類 研 究 方 面 ， 學 者 發 現 含 鎳 的 蒸 氣 與 氣 喘 有 關 ( Tolot et al., 1956 ; Mcconnell et al. , 1973 ; Block and Yeung , 1982 ) , 在 1969 年 Zislin et al., 和 1972 年 Jones 和 Warner 等 二 位 學 者 報 告 ， 在 一 些 暴 露 於 鎳 塵 埃 的 工 人 身 上 也 被 發 現 有 肺 塵 沉 著 病 。 另 在 含 鎳 的 工 廠 工 作 的 工 人 說 鼻 黏 膜 有 上 皮 發 育 不 全 的 比 例 也 比 其 它 人 多 ( Torjussen and Andersen ,1979 )

1975 NAS 報 告 ： 剛 暴 露 鎳 碳 基 的 人 最 初 只 有 輕 微 的 症 狀 如 噁 心 、 頭 痛 、 胸 痛 等 ， 症 狀 可 能 很 快 消 失 ， 但 如 更 嚴 重 的 可 能 發 生 咳 嗽 、 吞 嚥 困 難 、 擴 散 性 的 組 織 間 肺 炎 ， 並 隨 著 有 腦 和 其 它 器 官 受 侵 犯 而 致 死 。 鎳 及 其 化 合 物 對 皮 膚 也 是 相 當 的 敏 感 ， 1975 年 NAS 報 告 有 5~13 % 的 人 口 在 接 觸 了 鎳 及 其 化 合 物 後 出 現 了 紅 斑 性 的 皮 膚 ， 在 一 個 更 長 期 接 觸 後 也 會 出 現 如 丘

妊娠期第八天靜脈注射大量鎳醋酸鹽（0.7 到 10mg/Kg 體重）到大頰鼠體內發現有先天性的畸形出現（Ferm,1972）在吸入 0.06mg/l 的鎳碳基化合物的大鼠與大頰鼠，也都有畸形的發生（Sunderman Jr. et al 1979.1980）在暴露鎳硫化物  $1\text{mg}/\text{m}^3$ ，78 週的大鼠類中觀察到有比控制組都高的肺癌發生（Ottolenghi et al.,1975），大鼠吸入鎳碳基化合物也可引起肺腫瘤（Sunderman and Donnelly 1965），早期學者認為鎳碳基化合物可能誘導癌症，但有學者認為是誇大（IARC,1976），在含鎳環境下工作的工人其呼吸道癌的比率也比常人多（Sunderman Jr.,1977），而可溶性的鎳化合物也被認為可能引起胃癌（Burges,1980）。

### 3-8 關於鉻元素

鉻的原子量 52，原子序 24，密度 7.2，熔點  $1857\pm 20$ ，沸點 267  
結晶形成如鋼灰色、立方、非常硬、氧化狀態主要為+2、+3、+6。  
二價的離子常會氧化成三價的形態，而六價的鉻化合物可當氧化劑。  
自然界中較常看到的鉻礦石是  $\text{FeO} \cdot \text{Cr}_2\text{O}_3$ ，最高程度的礦石中含氧化鉻約 55%，三價和六價的鉻在自然界中可看到而以三價的比例較高，鉻的消耗主要來自冶金、耐火磚和化學工廠。常用於製革工業，顏料的生產、鉻合金以及電鍍材料等。

鉻在六價比三價時更容易經由肺和腸胃道吸收入體內，不管是新生兒或成人在體內所有的器官中均可被發現。而以肺臟的含量最多，隨著年齡增加鉻的含量在各器官都會減少。鉻明顯的隨尿液排泄到體

外。

不管人類或動物三價的鉻都是必需的金屬，胰島素的代謝上它扮演一個重要的角色即當作葡萄糖的利用因子（glucose tolerance factor, GTF），人類中鉻的主要來源是飲食，其次是飲水和空氣中，六價化合物對人類是非常毒的，會引起急性或慢性的副作用，常見的是引起皮膚病和過敏性的皮膚反應和一些化合物也會引起皮膚潰瘍、鼻中隔穿孔和過敏性的氣喘反應，吸入六價鉻化合物可能引起人類支氣管炎，因此六價鉻化合物導致支氣管癌是有可能的。而動物實驗中也發現六價的鉻化合物會引起腺體癌，和肌肉上局部的肉瘤和皮膚上局部癌瘤 [74]。

一般而言，每天由食物中攝取的鉻含量約 0.03-0.1mg（Schlettwein-Gsell and Mommsen-Straub，1973）另一學者 Fishbein（1976）測得食物含 280  $\mu\text{g}$  鉻，水含 4  $\mu\text{g}$  鉻，空氣含 0.28  $\mu\text{g}$  鉻，地殼鉻的平均濃度是 125mg/kg，香煙含鉻之濃度 0.24~14.6mg/kg（Al Badri et al., 1977）鉻在不銹鋼和鋼的材質上是一個重要元素，可以抵抗腐蝕，所以在電鍍工業上也常用，一般希望工場中的值要小於 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （IARC, 1980）。動物實驗發現三價鉻是不易被腸胃道吸收，吸收量約只為口腔劑量的 1%（Mertz, 1969）在大鼠類鉻酸鹽的吸收是 3~6%（Mertz et al., 1965），人類約 2%（Donaldson and Barreras, 1966），在消化液缺少的病人發現其對六價鉻的吸收有增加的現象。可能由於胃酸會影響六價鉻氧化還原的狀況。

鉻在被當作 GTF 後，被發現較高的濃度在肝，其次是腎和子宮（Mertz 和 Roginski, 1971; Mertz; 1975），鉻在初生兒和胎兒身上皆可發現，如母親在飲食中吃了含量較高的含鉻物質則胎兒體內也可發現

含鉻量較高 ( Mertz 1975 )

隨膽汁而排泄的鉻在鼠類已經被觀察到 ( Cikrt and Bencko , 1979 ,Norseth et al., 1982 ) , 被生物組織吸收或結合的鉻常以三價的形態出現 ( Mertz ,1969 ) 而人體上最近發現肺含 300  $\mu$  g/kg , 肝含 40  $\mu$  g/kg , 腎含 15  $\mu$  g/kg 的鉻 ( Japan , Hyoto et al., 1980 ) 血漿中含 0.1 4  $\mu$  g/l ( Kayne et al., 1978 ) , 尿中含 0.32-0.41  $\mu$  g/l ( Veillon et al., 1979 , Nomiyama et al., 1978 ) , 一般在出生到 10 歲時 , 隨時間增加 , 鉻濃度會下降 , 其後只有肺隨年齡增加會慢慢再增加量 , 其它器官都會減少 ( Schroeder et al., 1962 )

不管在人類或動物中三價的鉻都被認為與葡萄糖的利用有密切的關係。至於人類每天應該要多少的鉻才是正常呢？仍沒有定論。在實驗中發現暴露到鉻酸鈣的老鼠體內的肺泡會有細支氣管化的現象發生 ( Nettesheim et al., 1971 )

一般而言 , 鉻引起的潰瘍反應 , 常是由六價的鉻所引起的 , 當然其它鉻化合物也有可能。而這種潰瘍有時會痛 , 但較常是不痛的 , 嚴重的潰瘍會穿刺關節 , 且其回復很慢 , 常持續好幾個月。也會引起急性刺激性皮膚炎或過敏性濕疹性皮膚炎 , 另當空氣中濃度 100  $\mu$  g/m<sup>3</sup> 時被認為可能引起鼻中膈潰瘍 , 而壞死終至穿孔( Bloomfield and Blum , 1928 )

Gaul( 1953 )認為三價和六價的鉻化合物會引起皮膚的過敏反應 , 而由鉻所引起的濕疹男性比女性高 , 可能由於男性暴露於鉻環境的比率比女性高 , 其中皮膚斑點試驗所有病人中男性有 8 % 到 15 % 有正的反應 , 女性有 3~4 % 有正的反應 ( Fregert et al., 1969 ; Langar , 1980 ; Langar and Hensten-Pettersen , 1981 )

1933 年 Hunter 和 Roberts 以高劑量重鉻酸鉀注射到猴子的皮下發現近遠曲小管有壞死的現象出現，絲球體的上皮和內皮細胞減少和微血管的基底膜也受影響，而 1982 年 Tandon 也發現靜脈注射鉻酸鹽由 0.5mg/Kg 到 30 mg/Kg 可能引起近曲小管上皮的壞死。

Tandon et al ( 1978 ) 在兔子的研究中指出六價鉻酸鹽化合物存在會使肝囊變厚，中央靜脈和鄰近的血管竇充血，和肝細胞凝結性的壞死，而三價鉻酸鹽也會引起中央靜脈和肝細胞的壞死。Dinu and Boghianu ( 1973 ) 指出重鉻酸鉀加於鼠類的食物中，劑量 100ppm 的濃度，則可抑制 gluase-6-phosphatase 的活性，導致低血糖。長期的吸入鉻酸鈣的鼠類也會引起胃和腸的潰瘍 ( Nettesheim et al., 1971 )

人類吸入鉻酸鹽的塵埃或氣體已有多位學者報告會引起支氣管性的氣喘 ( Joules ,1932 ; Williams 1969 ; Langard ,1980 )，在吃下 5g 或以上的鉻酸鹽，則會有腸胃出血，大量的液體流失，如有心血管造成的休克可能會致死，或會有疼痛性的痙攣、全身痙攣等現象發生 (Brieger , 1920; Parting ton, 1950;Fristedt el al, 1965;Kaufman et al, 1970;Schlatter and kissling, 1973;Ellis et al, 1982;SchiffI et al, 1982)。其它如腎小管壞死，肝壞死等也會造成死亡通常在吃下 5g 的鉻酸鹽 12 小時內就會發生症狀，而 1~2g 的劑量則常在吃下後到 4 天才有毒害的影響出現 ( Fristedt et al., 1965 ; Kau fman et al., 1970 ; Ellis et al., 1982 ) 腎臟引起的中毒也可經由皮膚吸入鉻酸鹽 ( SchiffI et al., 1982 )

鉻酸鈣在老鼠實驗發現，會引起注射部位的肉瘤 ( sarcoma ) ( Payne , 1960 ) 鉻酸鈣以  $13\text{mg}/\text{m}^3$  的濃度每週 35h 讓老鼠吸入的實驗發現老鼠之支氣管旁支會有腺瘤，或腺癌的發生 ( Nettesheim et al.,

1971 )

以 8mg CrO<sub>3</sub> / kg 注射到懷孕中的大頰鼠發現，其胎兒中多數都有顎裂的現象發生 ( Gale and Burh , 1979 ), Gilani and Maramo ( 1979 ) 注射劑量 0.002 到 0.05mg 的 CrO<sub>3</sub> 到受精的雞蛋中發現，出生後的小雞有體重減少、小眼睛、短而扭曲的腳肢、異位的心臟、外翻的內臟的現象發生且發生率很高。

在很多不同的細菌和哺乳類動物細胞中，都可發現六價的鉻會引起基因的突變 ( Levis and Bianchi , 1982 ), 1973 年 Pokrovskarya and Shabynina 發現暴露於鐵鉻齊 ( ferro-chromium ) 產物的人有腸胃道癌的比率比常人增加，鉻顏料的生產者肺癌危險性增高的現象也是確定的。( Equitable Environmental Health Inc., 1976 ; Favies , 1979 Frentzel-Bey-me , 1983 ), 在美國油漆工使用含鉻顏料噴劑出現肺癌的危險性較高也是明顯的 ( Dalager et al., 1980 ) 但也有學者持反對的立場 ( chiazze et al., 1980 ), 1983 年 Langard 回顧了一些報告指出肺癌的危險性與暴露於鉻的三氧化合物有關。

### 3-9 關於錳元素

錳的原子重 54.94，原子序 25，密度 7.21-7.44，熔點 1245，沸點 2097，為灰白色的金屬，硬度比鐵高，很脆，氧化狀態為 0，+1，+2，+3，+4，+5，+6 和 +7，最穩定的氧化狀態是 +2，二氧化錳是四價中最重要的化合物。錳廣泛的分布在地殼中，但自然界中沒有原始狀

態的錳出現，常和氧、碳或矽結合成化合物，存在於礦石中。含錳的礦石中二氧化錳所佔的比率約百分之六十到六十三，錳主要是運用在冶金學上，約 90 % 的錳是運用在鋼的製作上，當做脫氧、脫硫的添加物或當作合金的成分。其它也運用在乾電池的製造上等[76][77]。

吃入的錳在體內的吸收主要是依照體內環境恆定機制來調節。最高的濃度是被發現在肝、腎，腦內濃度是很低。主要由腸胃道排泄出去。錳是體內必需的元素，但未發現人類有錳缺乏的現象發生，如動物缺錳將致睪丸萎縮，但其原因不明。錳為活化精氨酸酶(arginase)所必需，後者為合成尿素之重要酵素，故缺錳將妨礙銨離子變成尿素，引起銨離子的屯積，而造成毒性。此外，錳還可活化如膽素酯(cholinesterase)，肌肉的 ATPase，及糖的磷酸化酶[75]。過量吸入錳會引起肺炎和支氣管炎。錳會引起腦部不可逆的疾病，相似於巴金森疾病[74]。

錳在米和小麥含量，大概是 10 和 100mg/kg( Schroeder et al., 1966 ; Guthrie , 1975 )，茶葉、蛋、牛奶、水果、肉類含量約少於 1mg/kg，而豌豆、豆子等每公斤有數毫克的含量 ( Guthrie , 1975 )，平均一個成年人吸收錳每天是 2.1 到 4.1mg，西德發現每天 3-5 歲的小孩平均吸收 1.4mg，9-13 歲的小孩是 2.18mg ( Schlage and Wortberg , 1972 )。WHO ( 1973 ) 已經測量每天吸收的錳的量約 2-3mg 較適當。

二氧化錳與其它錳化合物常是不溶於水，空氣中吸入的一些粒子可由黏液纖毛清除，有一些則吞入體內 ( Mouri , 1973 ) 錳的吸收速率依照錳吃入的量以及組織的含量來決定，Miller et al. ( 1972 ) 在動物實驗發現小腸之上段比下段吸收更多的錳。而 Grace ( 1975 ) 發現羊主要吸收錳的地方是在大腸，飲食中錳的含量增加常使鐵減少，影響血

紅素的量，所以鐵量的加強可以防止錳的作用，Thomson et al. (1971) 指出人類錳的吸收當鐵的含量過多時是藉著擴散作用，而當鐵的含量減少時如在十二指腸，空腸是以主動運輸來進行。一項研究指出新生兒血漿錳的量是母親的三倍 (Chan et al., 1980)

吸收後的錳會快速從血液中排出，未排出的先集中在肝，多餘的金屬又分布到其它組織上。一般而言，器官和組織是不會堆積大量的錳，而在鼠類 (Kato, 1963), (Dastur et al., 1969), 和猴子 (Dastur et al., 1971) 的實驗發現，腦和骨頭都有少量的錳存在。錳可以穿過胎盤的障礙而分泌到奶水中，嬰兒的分佈一般是比成人分佈均勻，例老鼠的胚胎其骨頭和肝內含錳的量是相似的 (Kashida et al., 1963), 一般人類的肝、腎、內分泌腺和大小腸都有高濃度的錳存在。在鼠類 (Papavasiliou et al., 1966; Cikrt, 1973), 狗 (Klaassen, 1974) 發現錳是與膽汁一起排泄出體外。而少量由尿液排泄出。一般人類由尿中排泄的量是少於  $1 \mu\text{g/day}$ ，體內約有 10mg 的錳，所有約只有 0.01% 由尿中排出。

錳可以活化很多，而且與很多元素都有很重要的關係 (Utter, 1976) 過多的錳也會引起中毒。如缺錳則會引起骨骼不正常和生長阻礙 (Underwood, 1977) 由母系而來的錳缺少會使小孩有運動失調與內耳石缺損的現象 (Hurley, 1976)。帶陽離子的錳比陰離子的錳更有毒性，而二價的陽離子比三價的陽離子毒性多三倍 (EPA, 1975) 急性中毒在人類是少見的。人類錳的中毒都是發生在長期大量吸入錳的氧化物。很多研究指出在細菌感染之前後暴露在二氧化錳的環境中，罹病率與致死比率都增加，Bergstrom (1977) 發現天竺鼠在暴露二氧化錳之前先接觸腸細菌一天則錳從肺中清除的量減少。臨床上，錳引起的肺炎都有急性肺泡發炎伴隨有明顯的呼吸困難，且抗生素常是沒有用的 (Rodier, 1955)。而回復後造成永久性的改變如纖維



化也未被發現。在暴露錳的濃度  $0.39-16.35\text{mg}/\text{m}^3$  的工廠中發現有肺炎和支氣管炎的發生率是增加的 ( Saric et al., 1974 ), 依照 WHO ( 1981 ) 規定在工廠工作的工人暴露錳的濃度要低於  $0.3\text{mg}/\text{m}^3$ 。

很多動物實驗也證實過量錳會引起 CNS 的傷害，臨床上錳中毒主要是顯現精神上 and 神經上的症狀。Rodier ( 1955 ) 也指出錳中毒後有時候會有一年到二年的症狀出現，有時候只有幾個月，最初主要症狀是肌肉無力，接下來神氣呆滯，後來步伐蹣跚，接下來說話很慢無頭緒且有侵略性。後來表情一致，且不能移動。肌肉張力過強，一位學者認為，這是由於 serotonin 和 Dopamine 濃度過低所造成 ( Mena et al., 1970 ), WHO ( 1980 ) 認為錳在空氣中的濃度和對神經的影響應該是在低於  $2\text{mg}/\text{m}^3$  比較理想。

Chandra ( 1971 ) 在一項鼠類研究中指出過量的錳將導致輸精管變性。而老鼠飲食中慢性吃入  $\text{Mn}_3\text{O}_4$  在 1050 ppm 時會停滯性器發育 ( Gray and Laskey 1980 ), 大量的錳也會引起肝的功能或形態的改變，而 kimura et al., ( 1978 ) 也發現 564 ppm 的錳存在食物中將會增加血中 serotonin 的量而降低血壓。Paterni ( 1954 ) 指出小量的錳暴露會刺激紅血球生成。而大量的錳，則會引起紅血球與粒性血球的形成減少。( Rodier , 1955 Cotzias , 1958 ), 而 Mandzgaladze , ( 1967 ) 也指出暴露於錳的工人之妻子其自然流產和死產的比率也增加。Watanabe et al., ( 1980 ) 報告在日本一些錳的礦產生產地有成群的前列腺癌的人。但仍不能確定是由錳引起的，人類上也不能完全了解錳是否與癌症有關係。而動物上雖有提及錳的缺乏會造成畸形，但人類方面並未有證據說明是否飲入或吸入錳會造成畸形的現象發生。

### 3-10 關於鐵元素

鐵 ( Fe ) 是一個豐富的金屬，構成地殼的 5 % ，原子量 55.8 ，原子序 26 ，密度 7.9 ，熔點 1535° C ，沸點 2750° C ，鐵俱有鐵磁性，鐵的主要化合物是二價和三價的鐵。由於鐵在加熱和與其它金屬混合時，可進行很多結構的改變，所以在冶金學上是一個重要的元素。且鐵以各種形態存在自然界中，鐵再被精煉後常與其它金屬合成鋼，而其形成的東西常運用來做船、橋、鐵路、高速公路、建築物等。

在人體上鐵是體內必需的元素，主要是以血紅素的形式儲存，也有少量以其他的方式存於肝及骨，含有鐵的電子攜帶者（尤其是細胞色素）存在於所有的細胞內，它是大部分的氧化反應所必需。因此鐵在氧化的運輸及維持氧化系統方面有絕對的必要，要是沒有鐵的話，生命將在數秒鐘內停止[75]。而鐵的缺乏常見停經前的女性。小孩吃下可溶性含鐵的鹽類當其內含鐵超過 0.5g 時，可引起腸胃導嚴重的傷害。接下來有代謝性的酸毒症，休克和毒性的肝炎。而長時間吃下過量的鐵，則會引起血色素沉著，最終造成肝硬化。職業上暴露氧化鐵可引起肺的血鐵質沉著。而長時間的暴露含鐵的塵埃也會傷害肺功能。而由動物實驗中也發現氧化鐵可能也是一個致癌物質[74]。

一般在肝、腎、蛋黃、牛肉等新鮮食物中約含有 30~150mgFe/kg, 而穀物和水果含鐵量較低約 1~20mgFe/kg ( Documenta Geigy , 1970 ; Underwood , 1977 ) , 而每天吸收鐵的量約 9-35mg ( Underwood , 1977 ; Varo and koivistoinen , 1980 ) , 在歐洲、北美認為 1 仟卡熱量中應含有 6mgFe. ( Callender , 1973 ) , Hampel , 1968 認為地殼含鐵的平均量是 50mgFe/g , 而土壤中的量變化也很大約從 7mg/g 到 550mg/g 都有

( Bowen , 1966 )

鐵和原紫質 ( protoporphyrin ) 形成鐵紫質或血質 , 血質 ( heme ) 結合四個胜 ( peptide ) 而形成血紅素 ( hemoglobin ) , 血紅素存在於紅血球內 , 負責與氧結合和氧的運輸。鐵原子不論是在合成血紅素、肌紅蛋白 ( myoglobin ) 、 細胞色素 ( cytochrome ) 、 細胞色素 ( cytochrome oxidase ) 、 過氧化酶 ( peroxidase ) 或一些催化劑時 , 均為不可或缺。成人體內 , 平均約含 4 克鐵。約 65 % 是以血紅素的形式存在 , 約 4 % 是以肌紅蛋白的形式存在 , 1 % 存於細胞內控制氧化反應的各種血紅素原化合物內 , 0.1 % 則在血漿中與轉運蛋白 ( transferrin ) 結合 , 15 到 30 % 則以鐵蛋白 ( ferritin ) 的形式存在肝臟中[75]。

每天需要鐵的量在小孩、成年男性、停經之女性約為 10mg , 而快速成長之小孩和經期中的女性約需鐵 15 到 18mg。鐵的缺少是人類常見的現象。早期的症狀是輕微和中等的貧血 , 可能導致工作能力下降 ( Andersen and Barkve , 1970 ; Gardner et al., 1977 ) 如持續貧血則會使病情惡化 , 臨床上則見到疲倦、頭痛、厭食甚至有上表皮組織不正常伴隨著舌痛、口角炎等症狀。 ( Wintrobe and Lee 1974 )

鐵的吸收從動物來的有 10~25 % 而從蔬菜和穀物約 1~10 % , 鐵的吸收機轉尚未完全被了解 , 只知經由主動運輸來完成。鐵均由小腸的上部 , 主要是十二指腸來吸收 , 被吸收的鐵大多是二價的而非三價的 , 因為任何離子其離子價數越高 , 則越難從腸胃道中吸收。這具有很重要的臨床意義 , 也就是治療鐵缺乏的病人 , 我們給予二價鐵 , 而非三價鐵。鐵的吸收非常緩慢 , 每日不過數毫克 , 所以即使一次服用大量的鐵劑 , 亦只有少部分可被吸收。相反的 , 食物中僅含少量的鐵時 , 則幾乎所有的鐵均會被吸收了[75]。而鐵的排泄一般是在

0.6~1.0mg/d ( Underwood 1977 ) 大半由糞便中排泄約 0.2~0.5mg/d , 尿中約 0.1~0.3mg/d 其它也可經由正常皮膚如汗腺、頭髮等排泄出去。而每毫升的血含有 0.5ng 的鐵 , 所以一個女性如月經量為 40ml , 則其每個月鐵的損失量約為 20mg ( Rybo , 1966 )

嚴重的鐵中毒是吃下 0.5g 的鐵 , 約含 2.5g 的硫酸亞鐵的量 , 症狀常發生在吃下 1 或 2 小時或有時延到 6 小時。最初的症狀是嘔吐 , 由於腸胃出血 , 所以吐出物含有血狀 , 且糞便變黑。後來變為休克、代謝性的酸中毒、持續嚴重 , 肝受傷凝血缺失、腎衰竭、肝硬化等都會發生 ( Gleason et al., 1963 ; Green , 1971 ; Whitten and Brough , 1971 )。由空氣中吸入的鐵粒子可由肺部 X 光片看到 ( Doig and McLaughlin , 1936 ) 其影像也相似於那些矽土沉著病、粟粒性的肺結核。

血鐵質沉著與血色素沉著病也可在一些沒有過度鐵吸收的疾病身上發現。主要或原發性的血色素沉著病是被認為是一種基因性決定的代謝不良所造成。導致過多的鐵在肝吸收和沉積。終至形成肝硬化的現象。血鐵質沉著有時也可在脾、胰臟、心肌等地方發現。而過度的血鐵質沉著在胰臟將導致胰臟纖維化並伴隨有糖尿病 ( Jacobs , 1977 ) , Bothwell ( 1975 ) 指出臨床上病人有嚴重血色素沉著病者將會有皮膚斑點、糖尿病、肝變大伴有肝功能不良和低腦下腺官能障礙。

在注射含鐵的葡萄聚糖類到一些齧齒類的動物體內發現會誘導局部的肉瘤產生( Richomod , 1959 ; Haddow and Horning , 1960 ; Furst and Haro , 1969 ) , 而人類方面也有多位學者報告以鐵做肌肉注射也發現有肉瘤的出現 ( Mackinnon and Bancecuicz , 1973 ; Greenberg , 1976 ) , 但也有學者不同意這個說法認為肉瘤與注射鐵是無關係。

氧化鐵被當作致癌的共同因素主要是妨礙吸入的致癌因子的清

除或會誘導細胞產生病變促使細胞發展成為癌症。有學者報告：在採礦場工作而暴露氧化鐵的工人，其肺癌的致死比率較高，但 Stokinger (1984) 回顧了一些文獻他認為人類因為吸入氧化鐵而致癌的比率並沒有比較明顯，但也有學者指出在鑄造工廠的工人暴露在可能致癌的因子如 PAH (Polycyclic aromatic hydrocarbons) 的環境下工作 (Tanimura, 1968; Skytta et al., 1980) 但癌症發生率也沒有明顯增高，所以說到底氧化鐵會不會造成肺癌仍是很難去決定。

### 3-11 關於銅元素

銅之原子量 63.54, 原子序 29, 密度 8.9, 熔點 1083.4° C, 沸點 2595° C, 結晶形態為紅色、立方、氧化狀態有+1、+2, 銅為可延展, 易延展, 有極佳的熱和電的傳導。金屬的銅是在純水中不氧化, 但可在硫酸溶液中被溶解成硫酸銅, 亞銅 ( $\text{Cu}^+$ ) 在溶液中常是不穩定的, 會氧化還原成為 Cu 或  $\text{Cu}^{2+}$ , 自然界中有時是可發現純銅的, 而銅礦中主要的  $\text{Cu}_2\text{O}$ 、 $\text{Cu}_2\text{S}$ 、 $\text{CuFeS}_2$ 、 $\text{Cu}_2\text{CO}_3$   $\text{Cu}(\text{OH})_2$  和  $2\text{CuCO}_3 \cdot \text{Cu}(\text{OH})_2$  其中硫化物的礦石約佔總量的 75 % , 銅主要是運用在電子的裝置上, 或與其它金屬成為合金或電鍍、水管工程和暖氣等, 而銅的鹽類用於殺蟲劑,  $\text{Cu}_2\text{O}$  也被運用在船底以避免藻類的生長, 總之銅的運用是非常廣泛。

人體約有 50 % 的銅是經由食物中攝取到的。吸收量是依賴體內環境恆定機轉來調解。在所有的器官皆可見到銅的存在，主要排泄是由糞便，少量排泄到尿液中。銅的代謝受到鉬的影響。銅為體內必需之物質，也是多種作用需要的物質，如大量攝取銅鹽約含 15-75mg 銅時，可引起胃腸的功能障礙，吸入銅的煙氣可引起呼吸道的刺激，如大量的攝取含銅的鹽類也可能造成出血、肝、腎的傷害[74]。

某些低蛋白質與低熱量食物可提供少於 1mg 的銅，( Abdulla and Svensson , 1979 ; Klevay et al., 1979 )，而每天應攝取的銅量 WHO ( 1973 )，Klevay ( 1982 ) 曾提出成人約 30  $\mu$ g/kg b.w，大孩子約 40  $\mu$ g/kg b.w，嬰兒約 80  $\mu$ g/kg b.w，其它如肉、內臟、綠色蔬菜等都有好的銅來源，而穀類、牛奶等含比較少的銅 ( WHO , 1973 )。在重污染的空氣中可使吸入的含銅量增加達到 100  $\mu$ g/m<sup>3</sup> ( Cant and Legendre , 1982 )。

吸收後的銅最初是與白蛋白結合，部分與血漿中的胺基酸結合，而大部分與白蛋白結合的銅都運送到肝，而少部分是運送到骨髓、紅血球和其它組織，而銅在肝中可進行恆定作用來保持銅的含量，在進入肝細胞後，最初銅與低分子量的蛋白質結合，後來與高分子量的蛋白質藍胞漿素 ( ceruloplasmin ) 結合而再進入身體循環。藍胞漿素可將銅運送到體內各器官，也可以當作氧化劑。銅主要分佈於腎和肌肉組織。Wilson disease 是由於肝貯存過量的銅，是一種先天性的代謝問題，也可稱為進行性豆狀核變性。而 Menke's syndrome 則是在肝發現銅含量不正常，有低銅的現象，這都是與銅相關的疾病。

無論在動物或人類都發現銅主要是與膽汁一起排出體外，( Walshe, 1967 ; Scrickland et al., 1972 )，而銅由肝細胞進入膽汁的運送機轉未被完全了解。但 Alexander 和 Aaseth ( 1980 ) 認為巯氨基硫 ( Glutathione )

可能是當作運送者，某些銅可經汗腺排出 ( Mohnadel et al., 1973 )，少量由尿排出，只有一些與胺基酸結合的銅片段可由絲球體過濾，而沒過濾的可由腎小管再吸收。健康的個體當銅吸收的量明顯的增加時，其銅的排泄量也相對的會增加。( Nordic Expert Group , 1980 )。當每天吸收等量的銅時有 Wilson's disease 的病人其尿中銅的排泄量為 90  $\mu$  g/d，正常者為 20  $\mu$  g/d ( Tu et al., 1965 ) 在腸胃道的排泄有 Wilson's disease 的病人則明顯的減少。( Tauxe et al., 1966 ; Strickland et al., 1972b )，在一些有肝疾病或膽有問題的病人有些會被發現有減少腸胃排泄，而增加尿中銅排泄的現象出現 ( Ritland et al., 1977 )，而在腎有疾病的病人身上也發現尿中銅的排泄量會增加。

銅是很多所必需酶，如 tyrosinase，dopamine-B-hydroxylase，cytochrome oxidase，和 ceruloplasmin 等。藍胞漿素(ceruloplasmin)可以氧化二價的鐵成為三價的鐵，銅的缺乏可能會伴隨有鐵缺乏的貧血，在嬰兒如有腸胃障礙則會引起銅不足和貧血的現象 ( Cordano and Graham , 1966 )，在 Wilson's disease 有低的藍胞漿素，常會有鐵缺乏的情形。而嚴重的銅缺乏如 Menkes' 的疾病常會有中樞神經、血管和骨頭的症狀出現，這個疾病通常在出生後 12 個月內就會死亡。工業上暴露銅煙霧或攝取了大量的銅，常常可以回復正常的。銅中毒的生化機轉未完全被了解，但有學者研究是認為與細胞膜有關的( Chvapil et al., 1972 ; Forman et al., 1980 )

工廠裏暴露銅的塵埃或煙霧可引起上呼吸道急性刺激和鼻子有分泌物。( Woldgren , 1962 ; Cohen , 1974 )，而在那些因銅而引起肺問題的病人，其組織上小結(nodule)的變化與矽土沉着病相似，只是明顯的多看到銅存在，意外在食物飲料中飲入銅會導致腸胃障礙造成嘔吐、上腹燒灼感或下痢等症狀 ( Hopper and Adams , 1958 ; Bohre and

Huisman 1965 ; Nicholas , 1968 ; Paine 1968 ) 在吃下 10-15mg 的銅時嘔吐和上腹燒灼感可以被觀察到 ( NAS , 1977 , Bergqvist and Sundbom , 1980 ) 而每天飲水中含 1mg 的銅時小孩有下痢的現象。 ( Sten hammar , 1979 ) , 而硫酸銅也被用來治療中毒時的催吐劑。而由於銅的接觸而造成皮膚炎的現象也被報告 ( Saltzer and Wilson , 1968 )

在一個羊的實驗中 , 每天給硫酸銅 20mg/kg 結果在九星期後發現溶血的狀況。 ( Gopinath et al., 1974 ) 在銅的煙霧或灰塵可能引起所謂的金屬氣體熱 ( Metal fume fever ) ( Friberg and Thrysin , 1947 ; Gleason , 1968 ) 其症狀類似感冒 , 約在 24 小時後症狀就消失了。食入高量的銅鹽類則會破壞黏膜的屏障而導致急性溶血的現象出現 ( Walsh et al., 1977 ; Chugh and Sakhuja , 1979 ) , 在血清中 , 通常 5mg/l 就會發生溶血 ( Holtzman et al., 1966 ) 在 Wilson's disease 中 , 當肝細胞壞死時會有大量的銅被釋放而進入體內循環 ( Deiss et al., 1970 ; Tonz et al., 1971 ; Willms et al., 1972 ) , 而溶血性的貧血也常存在於 Wilson's disease 中 ( Forman et al., 1980 ) , 溶血的過程中血漿之銅的值會有 3mg/l ( Forman et al., 1980 ) , 人類紅血球的溶血是在銅的濃度 4-5mg/l 以上 ( Sivertson , 1980 ) 當銅的濃度在血液中 8mg/l 時 , 會造成肝和腎的損害 , 而當 3mg/l 時只會造成腸胃的障礙。急性銅中毒可能導致血尿、蛋白質尿、少尿、尿毒症等 ( Chutlani et al., 1965 ) 主要引起腎臟衰竭是由於血管內溶血的結果 ( Chugh and Sakhuja , 1979 ) 且常伴有血紅素尿

銅可以穿刺胎盤的障礙而進入嬰兒體內 ( Adelstein and Vallee , 1961 ) O'shea and Kaufman ( 1979 ) 報告指出 4mg/kg 的肌肉注射會影響早期懷孕中嬰兒的 CNS , 人類精子在含有銅的環境中被發現會減少運動精子的百分比。 ( Battersby et al., 1982 ) 人類中銅的排泄被發現受鉬的影響 , 當飲食中鉬吸收的量很低則銅的排泄量就低 , 當鉬的吸收



量高則銅的吸收量也增加 ( Kovalskii et al., 1961 ; Deosthale and Gopalan 1974 ), 所以血液中銅量減少的地區, 他們通常會有高的鉬吸收的現象 ( Kovalskii et al., 1961 )

### 3-12 關於鈷元素

鈷(Co)的原子量為 58.9, 原子序 27, 密度 8.9, 熔點 1495° C, 沸點 2870° C, 結晶形為銀灰色金屬, 立體, 氧化狀態為+2、+3, 其純金屬是為鋼灰色, 閃亮, 硬而易脆, 有磁性。其含量相對的少, 約佔地殼的 0.001 %。最重要的礦石是鈷輝礦、砷鈷礦 (  $\text{CoAs}_2$  ) 紅鈷礦 (  $\text{Co}_3(\text{AsO}_4)_2 \cdot 8\text{H}_2\text{O}$  ), 鈷常與鎳、銀、鉛、銅、鐵等礦石同時存在, 鈷合金優點是有高的熔點、強度和抗氧化作用, 1982 年時美國約四分之三的鈷, 運用在生產鋼和其合金, 特別是運用在噴射引擎和一些與電子有關的一些磁性物質 ( Sibley, 1977 ; kirk, 1982 )

鈷的排泄主要是經由尿道排出, 大部分吸收的鈷都會在幾天內就排泄出去, 鈷是維生素  $\text{B}_{12}$  之一重要部分。在脾酒中加入鈷, 可引起的心肌病, 特別是那些有大量脾酒飲用者。工業上暴露高劑量的鈷也易引起嚴重的肺炎。在動物實驗中發現, 注射鈷的位置會有肉瘤的產生, 而注射入雞蛋中則會造成畸形的現象[74]。

Varo and Koivisto inan (1980) 指出平均人類每天鈷的需要量是 13ug。魚和蔬菜的濃度約 30~50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  乾燥時的重量而肉類約 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , 飲水中約含 0.1~5  $\mu\text{g}/\text{l}$  的鈷 ( Schroeder et al., 1967 ; Punsar et al., 1975 ), 海水是較少。空氣中鈷濃度小於  $1\text{ng}/\text{m}^3$  ( Zoller et al., 1974 ), 而都市中都可達到  $10\text{ng}/\text{m}^3$  的濃度 ( Tabor and Warren, 1958 ; Peirson et al., 1973 ), 而乾的煙草中含有 0.3~0.5Co/kg。建議成年人每人每天應吸收 3  $\mu\text{g}$  的維生素  $\text{B}_{12}$ , 約含有 0.012  $\mu\text{g}$  的鈷( Food and Nutrition Board,

1974, Taylor and Marks, 1978), 而正常人類體內約含有 5mg 的維生素 B<sub>12</sub>, 約為 0.2mg 的鈷。

由鼠類的研究發現空氣中吸入的 CoO 在 24 小時之後, 肺中含 3%、肝腎中含 0.5%、60% 的 CoO 在腸胃道中發現 (Wehner and Craig 1972), 腸胃道對於鈷的吸收是依照化合物的狀態、劑量、動物須要營養的情形而定。鐵的缺乏常會增加鈷的吸收量 (Schade, 1970) 人類相對性的增加工作場所中空氣鈷的濃度 0.09mg/m<sup>3</sup> 在短時間內即可發現血中和尿中都有較高的鈷含量。動物實驗中發現鈷主要存在於肝腎 (Soremark et al., 1979), Taylor and Marks (1978) 指出在接受 10 天皮下注射氯化鈷 40mg/kg 的老鼠, 再過一週後發現肝有最高的鈷含量。而吸入 Co<sub>3</sub>O<sub>4</sub> 和 CoO 140 天後的狗發現其肺中含有最高量的鈷, 其次是腎和肝 (Barnes et al., 1976), 而人類中也發現肝是鈷含量最豐富的地方, 其次是腎。

Copp and Greenberg (1941) 和 Comar et al., (1946) 在動物實驗中指出非經腸道處理的氯化鈷, 發現其排泄在 48 小時內主要是經過尿液排泄出來。Taylor et al., (1977) 也報告指出鼠類處理氯化鈷, 約 63% 在 6 小時內可在尿中被發現。如同動物一般, 非經腸道的給鈷於人類, 發現主要還是存在於尿中。Kent 和 McCance (1941) 每天注射 26mg 的鈷在自願者的身上, 連續 5 天, 在最後注射後的二天發現注射劑量中的 15% 在尿中出現, 5% 在糞中出現。相同研究在 1972 年 Smith et al., 指出在第八天後已給劑量中的 56% 在尿中出現, 11% 在糞中出現。一般而言吸收的鈷會在幾天內排出體外, 但也有部分留在體內比較長的時間, 而 CoO 排出的速度比較慢。(Rhoads and Sander 1985)

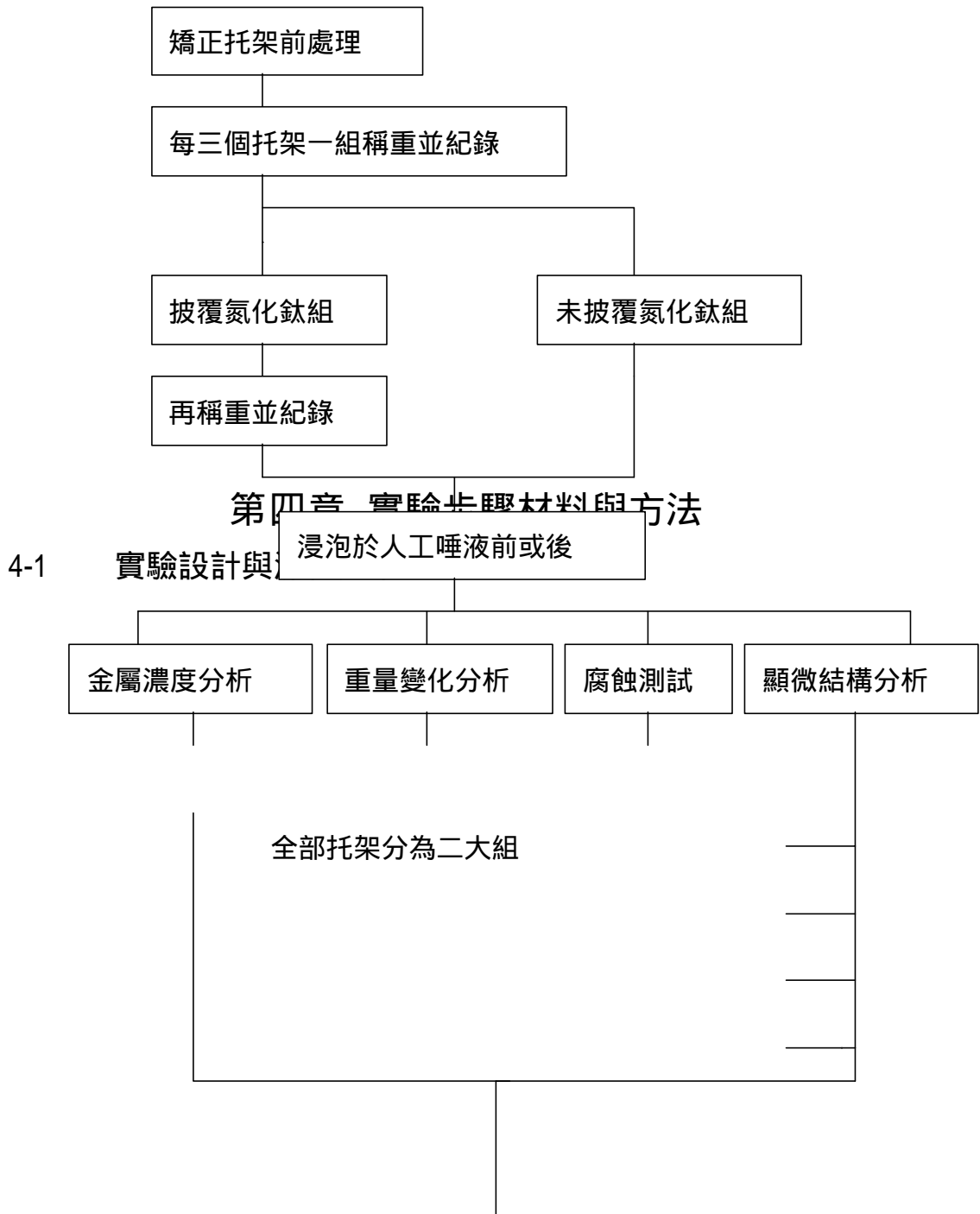
吸入高濃度的鈷會引起水腫和多處出血的現象 (Harding, 1950; Hobel et al., 1972) Wehner et al., (1977) 提到給於 100mg CoO/m<sup>3</sup>, 3 到 6

小時會殺死所有的鼠類。在一個兔子的實驗中發現以  $\text{CoCl}_2$  的形式暴露含鈷量在  $0.5\text{mg Co/m}^3$ ，每天 6 小時，每週 5 天，一共 4 到 6 週後做顯微鏡檢查發現肺泡的細胞有增生的現象，而組織間也有發炎的反應出現( Johansson et al., 1984 ) 如兔子暴露於鈷的塵埃在  $0.2$  到  $1.3\text{mg/m}^3$  時，未發現肺泡有巨噬細胞的出現 ( Johansson et al., 1980 )，人類重金屬所引起的肺塵沉著病，是一種嚴重型的肺塵沉著病，有時候甚至於會致死。這疾病通常發生在暴露數年後。在  $0.1\text{-}2\text{mg/m}^3$  或更高的濃度時發生。由於工廠上暴露的鈷有各種化合形態，Brooks, 1981 認為是難以斷定是單獨由鈷所引起的。大部分吸入含鈷塵埃而引起的嚴重型呼吸問題主要是肺纖維化。而如濃度低的話，也會引起阻塞性的肺疾病，通常都有咳嗽、呼吸短促和喘鳴的現象。另外 Bech( 1974 )和 Scherrer Maillard ( 1982 ) 指出氣喘也有因吸入過量鈷而再引發的肺部疾病，常會有咳嗽，其它氣喘症狀以及阻塞性的肺傷害。Rota ( 1980 ) 也指出吸入鈷的硫化物塵埃引起氣喘的比率也比一般高。相對危險值暴露含鈷的環境者是 5 倍於控制組。對鈷過敏者接觸到鈷時，常會引起紅斑性丘疹的皮膚病。( Schwartz et al., 1945 ; Marcussen, 1963 ; Raber et al., 1966 ; Camarasa, 1967 ) 而職業上鈷過敏者也發現在建築工人和印刷業者身上。

一般而言二價的無機化合物其造成急性毒性的現象比三價化合物強。( Levina and Loit, 1961 ; Van Liew and chen, 1972 )。Dickson 和 Bond (1974)描述在一群牛中 5 個因為鈷而致死的例子中，發現其平均肝含鈷的濃度是  $58\text{mg Co/kg}$ ，而健康牛群是  $0.1\text{mg/kg}$ 。一個實驗中重覆肌肉注射鈷於鼠中發現會產生心肌變性。( Hall and Smith 1968 ; Lin and Duffy, 1970 )，而 Sandurky et al (1981)的實驗中發現典型的由鈷引起的心肌病是呼吸困難，不正常的 ECG，和左心室肥大，而顯微鏡下也顯現了心肌變性的現象。( Lazarus et al., 1953 ; Hultqvist, 1959 ) 二

位學者靜脈注射 200mg  $\text{CoCl}_2$  到體重為 15 到 20kg 的狗體內，發現胰臟內  $\beta$ -cell 有缺少的現象，而產生高血糖。而其它動物實驗中也發現鈷會造成腎小管變性引起無尿或尿中含有蛋白質或較多醣類 ( Beskid , 1963 )。

鈷過去常用來做貧血和造血方面的治療，而鈷也會影響血漿蛋白質，一般有抽煙或有鈷的暴露者其血漿中酵素的蛋白質量也增加。在皮下或肌肉內單獨或重覆注射 10-30mg 含鈷的鹽類到老鼠的體內，發現在注射部位會有肉瘤的出現 ( Heath , 1956 ; Gilman and Ruckerlauer , 1962 ; Shabaan et al., 1977 )，當注射 0.4 到 0.5mg 的鈷到雞蛋內會發現有輕微畸型的現象 ( Adhikari , 1967 ; Kury and Lrosby , 1968 )。鈷為維生素  $\text{B}_{12}$  之一重要部分，而  $\text{B}_{12}$  為紅血球成熟所必需。太多的鈷將造成紅血球增多症，但此時紅血球含有較少量的血紅素。故血紅素的總量還算正常。顯然鈷主要是與紅血球結構的形成有關，而與血紅素的合成無關[75]。至於鈷對人類的其它方面影響仍須要進一步的研究、觀察。



原子吸收光譜儀分析 微量天平測量 直流極化測試  
解剖顯微鏡觀察  
金相顯微鏡觀察  
電子顯微鏡觀察  
X 光能譜分析儀觀察

1.數據整理 2.統計分析 3.結果歸納.圖表製作 4.撰寫報告

#### 4 - 2 材料

本實驗所用金屬的矯正托架是取用目前市面上常用四種廠牌，分別為 Dentaurum 簡稱 D 組，Tomy 簡稱 T 組，Unitek 簡稱 U 組，Ormco 簡稱 O 組，的上顎正中門牙托架（如圖 1）。先分別將其放置超音波清洗，再用吹風機吹乾後，D、T、U、O 四組分別再分為二大組，一組鍍氮化鈦（如圖 2），一組不鍍氮化鈦。二大組最後放入裝有 50 cc，pH6.35 和泡製的 pH4 人工唾液的試管中於 1 天，1 星期，2 星期，4 星期，8 星期，取樣以原子吸收光譜儀（Perkin-Elmer As-70，5100pc）測量 Ni ,Cr ,Mn ,Fe ,Cu ,Co 的離子釋出濃度。

#### 4 - 3 實驗步驟與方法：

##### 4 - 3 - 1 組別與泡製溶液

將四種托架每三個一組，分別用微量天平( Metta , TOLEDO, AB104 Made in Switzerland and  $e=1\text{mg}$  ,  $d=0.1\text{mg}$  ,  $\text{max}=101\text{mg}$  ,  $\text{min}=10\text{mg}$ )(如圖 3) 稱重並記錄後各分為二大組，一組是氮化鈦處理組，另一組是未氮化鈦組，浸泡溶液是用 pH6.35 人工唾液(杏輝藥廠，台灣)(如表 3)(如圖 4) 和以此人工唾液加入 5%  $\text{HNO}_3$  泡製成 pH4 之人工唾液，二種溶液分別放入 50 cc 塑膠試管 ( Polypylene tube ) 中。

#### 4 - 3 - 2 氮化鈦處理組製備方式(如表 4)

先前分組稱重後的托架依序做氮化鈦處理再稱重並記錄，再做解剖顯微鏡，金相顯微鏡，電子顯微鏡，X 光能譜分析儀觀察，電化學直流極化試驗。再將各組托架分別放入 pH=6.35 和 pH=4 的人工唾液中，每種托架 5 支試管，有 4 種托架，有二種酸鹼值，加上兩種 pH 值的控制組各 5 支，所以本組有 50 支 50 cc 試管，將這些試管貯存在 37 的培養箱中(如圖 5) 依照以下時間分別取樣，浸泡後 1 天，1 星期，2 星期，4 星期，8 星期，取樣前先將試管搖一搖，再用吸管吸取 2.5 cc 浸泡溶液，放入不含鉛的 15 cc 塑膠試管中(polypylene tube)，再取容量為 1.5cc 的小試管，於其上標示樣品之日期，廠牌與序號後放入 100 格的硬紙盒中，硬紙盒上也標記樣品之日期，與測量元素。在原子吸收光譜分析前，先用微量吸管(micropipet) 吸取 0.5 cc 的 0.2 % 硝酸，放入容量 1.5 cc 的小試管中，再從先前吸取 2.5 cc 的浸泡液中再於其中吸 0.5 cc 的浸泡液放入 1.5 cc 的小試管中與 0.5 cc 的 0.2 % 硝酸相混合，混合均勻後，再以原子吸收譜儀來測量各金屬原子的濃度。於第八週後再全部取出測量各組重量的變化；再做解剖顯微鏡，金相顯微鏡，電子顯微鏡，X 光能譜分析儀 (EDS)，電化學直流極化試驗來了解金屬托架表面結構變化的情形以及各組各廠牌托架對抗腐蝕的能力。

#### 4 - 3 - 3 未氮化鈦處理組製備方式(如表 5)

先前分組稱重後的托架依序先做解剖顯微鏡，金相顯微鏡，電子顯微鏡，x 光能譜分析儀觀察，電化學直流極化試驗。再將各組托架分別放入 pH=6.35 和 pH=4 的人工唾液中，每種托架 5 支試管，有 4 種托架，有二種酸鹼值，所以本組有 40 支 50 cc 試管，將這些試管貯存在 37 的培養箱中（如圖 5）依照以下時間分別取樣，浸泡後 1 天，1 星期，2 星期，4 星期，8 星期，取樣前先將試管搖一搖，再用吸管吸取 2.5 cc 浸泡溶液，放入不含鉛的 15 cc 塑膠試管中(polypylene tube)，再取容量為 1.5 cc 的小試管，於其上標示樣品之日期，廠牌與序號後放入 100 格的硬紙盒中，硬紙盒上也標記樣品之日期，與測量元素。在原子吸收光譜分析前，先用微量吸管(micropipet) 吸取 0.5 cc 的 0.2 % 硝酸，放入容量 1.5 cc 的小試管中，再從先前吸取 2.5 cc 的浸泡中再於其中吸 0.5 cc 的浸泡液放入 1.5 cc 的小試管中與 0.5 cc 的 0.2 % 硝酸相混合，混合均勻後，再以原子吸收譜儀來測量各金屬原子的濃度。於第八週後再全部取出測量各組重量的變化；再做解剖顯微鏡，金相顯微鏡，電子顯微鏡，X 光能譜分析儀 (EDS)，電化學直流極化試驗來了解金屬托架表面結構變化的情形以及各組各廠牌托架對抗腐蝕的能力。

#### 4 - 4 顯微結構分析

將矯正托架於放入浸泡溶液之前與後，分別放置於解剖顯微鏡下以 50 倍的倍率來觀察後，再放入金相顯微鏡(如圖 7)，以 200 倍的大倍率來觀察後，再放入掃描式電子顯微鏡(如圖 9)，以 5000 的倍率來



觀察其浸泡溶液前後，與處理、未處理之間，以及各種廠牌之托架之間有無明顯的表面結構的改變，並拍下照片以為比較。其後再運用 EDS(如圖 10)，先 label 與 painter 之後，將選定好的托架位置 Mapping 起來並分析各廠牌、處理前後托架之表面情形並分析其表面主要成分，及了解其原子百分比。

#### 4 - 5 腐蝕測試

本實驗腐蝕測試方面主要是以原子吸收光譜儀(atomic absorption spectroscopy ; perkin-elmer , As-70 , 5100pc) ( 如圖 8 ) 來測量各金屬在溶液中的濃度 , AAS 的測試一次只能測量一個元素有別於 ICP - AES (Inductively coupled plasma atomic emission spectrometry) , 另外又以恆電位儀 ( Model 263A , potentiostat/Galivanostat ) 來測量 4 種廠牌托架在未鍍膜前與鍍膜後在不同 pH 值的人工唾液浸泡 8 週後 , 測量其極化曲線圖並了解其腐蝕 ( 如圖 6 ) 。

#### 4 - 6 統計分析

本實驗是使用 4 種廠牌之金屬矯正托架分為氮化鈦處理組與未處理組二組分別浸泡在 pH4 和 pH6.35 的人工唾液中 , 於不同浸泡時間取出 , 再以原子吸收光譜儀測量金屬離子濃度 , 以三因子 ( 鍍膜有無、pH 值和廠牌 ) 變異數(three-way ANOVA)與 Turkey Kramer 事後比較來做各金屬濃度變化之統計分析。

## 第五章 結果

### 5-1 鍍膜前後、浸泡溶液前後重量之變化

本實驗將四種托架每三個一組於鍍膜前後，和浸泡人工唾液八星期後測量其重量變化，結果（如表 6、7）所示。

### 5-2 顯微結構分析

#### 5-2-1 解剖顯微鏡觀察（如圖 11 - 58）

解剖顯微鏡的觀察是將托架放大 50 倍來觀察經過八週不同 pH 值浸泡前後之原始托架、鍍氮化鈦之托架及四種廠牌托架間正反面之表面變化情形，結果發現：

- (1)原來之托架在解剖顯微鏡下均比較深色，但經過氮化鈦處理後之托架表面均成金黃色，此為氮化鈦特有的顏色（圖

11-58 )

- (1)未鍍膜之托架在正反面可發現浸泡溶液前之托架表面較明亮 (圖 11, 17, 23, 29, 35, 41, 47, 53), 而浸泡在 pH4 的人工唾液後之托架表面已漸晦暗但仍有些無明顯差異。(圖 15, 21, 27, 33, 39, 45, 51, 57)
- (2)各廠牌未鍍膜之托架正面都可見到浸泡溶液後在兩平面交接處均有較顯著的腐蝕現象出現 (圖 39, 45, 51, 57)
- (3)各廠牌在鍍氮化鈦後均比未鍍膜的托架在浸泡後有顯著的變化, 有些氮化鈦已剝落 (圖 16, 22, 28, 34, 40, 46, 52, 58)
- (4)未鍍膜托架的正面, 在浸泡溶液後發現 Dentaurum 在 pH4 環境下腐蝕特別厲害 (圖 39)
- (5)各廠牌無論正反面均發現浸泡 pH4 的人工唾液後之托架腐蝕現象比浸泡 pH6.35 後之托架顯著 (圖 15, 16, 21, 22, 27, 28, 33, 34, 39, 40, 45, 46, 51, 52, 57, 58)

#### 5-2-2 金相顯微鏡觀察 (如圖 59 - 106)

金相顯微鏡的觀察是將托架放大 200 倍來觀察經過八週不同 pH 值浸泡前後之原始托架、鍍氮化鈦之托架及四種廠牌托架間正反面之表面變化情形, 結果發現:

- (1)未鍍膜之托架經過 pH4 人工唾液浸泡後之托架在正面或反面有顯著的亮度減弱的現象, 但仍有些托架無明顯變化。(圖 63, 69, 75, 81, 87, 93, 99, 105)
- (2)未鍍膜之托架表面變化較不顯著, 有氮化鈦鍍膜之矯正托架, 特別是正面的變化較顯著, 其中 Dentaurum、Unitek、Ormco 三廠牌在 pH4 溶液浸泡後有較多氮化鈦剝落的現象。而 Tomy 則表現較佳 (圖 94)。其中 pH6.35 溶液浸泡後 Dentaurum 的

氮化鈦剝落也較顯著 (圖 86)

- (3) 在 200 倍的放大倍率之下也可見到原始托架之正面各廠牌之間都有顯著的坑洞出現，並非如未放大倍率之前各廠牌托架均為非常光滑而明亮的 (圖 83, 89, 95, 101)
- (4) 氮化鈦鍍膜並不能完全覆蓋托架上所有的坑坑洞洞，使表面完全成平整的外觀 (圖 84, 90, 96, 102)

### 5-2-3 掃描式電子顯微鏡觀察 (圖 107 - 122)

掃描式電子顯微鏡的觀察是以 5000 倍的倍率來觀察，經過氮化鈦鍍膜處理之托架與原始托架之間表面形態的變化。結果發現在托架正面經過氮化鈦處理後之托架表面均比原始托架少了很多坑洞 (圖 116, 118, 120, 122)。Dentaurum 可見到層層的鍍膜 (圖 116)，氮化鈦鍍膜在 Tomy 上，有較顯著的結構出現 (圖 118)。而各廠牌之間均可見到或多或少的白色氮化鈦微粒。托架反面四種廠牌之間，Tomy 似乎經過特別處理，其表面較不平滑，有很多的凹凸結構。因此氮化鈦鍍膜處理後，也顯現出較不平整的外表 (圖 110)。而 Dentaurum 和 Ormco 則有較平滑的外表 (圖 108, 114)，而各廠牌托架在反面也都可見白色的氮化鈦微粒 (圖 108, 110, 112, 114)

### 5-2-4 X 光能譜分析儀觀察(EDS)(圖 123-154)

以 EDS 配合 SEM 分析四種廠牌之托架經過氮化鈦處理前後之成分變化與 Mapping 後各成分之間分佈情形發現：

- (1) 未鍍膜之 Dentaurum 正面的 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Mn 四個元素，其原子百分比分別為 Fe : 71.04%、Cr : 18.83%、Ni : 9.08%、Mn : 1.05%，反面之 EDS 發現 Fe、Cr、Ni 三個元素，其原子百分比分別為 Fe : 71.24%、Cr : 20.31%、Ni : 8.45%。Mapping 觀察到各元素在正反面均均勻分布(圖 123, 124,

139, 140)。

- (2) 鍍 TiN 之 Dentaurum 正反面的 EDS 發現只有 Ti 一個元素。 Mapping 觀察 Ti 均勻分布(圖 125, 126, 141, 142)。
- (3) 未鍍膜之 Tomy 正面的 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Mn 四個元素，其原子百分比分別為 Fe : 68.84%、Cr : 21.19%、Ni : 8.62%、M : 1.35%，反面之 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Mn 四個元素，其原子百分比分別為 Fe : 68.17%、Cr : 19.7%、Ni : 10.83%、Mn : 1.3%。 Mapping 觀察到正面之各元素均均勻分布，而反面之各元素分布較不均勻(圖 127, 128, 143, 144)。
- (4) 鍍 TiN 之 Tomy 正面 EDS 發現只有 Ti 一個元素，而反面則有 Ti、Fe、Ni、Cr、Mn 五個元素，其原子百分比分別為 Ti : 71.58%、Fe : 19.62%、Ni : 3.07%、Cr : 5.54%、Mn : 0.19%， Mapping 觀察在正面，Ti 是均勻分布，反面則可見在特定區域之 Ti 含量少，其它元素含量多(圖 129, 130, 145, 146)。
- (5) 未鍍膜之 Unitek 正面的 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Cu、Mn 五個元素，其原子百分比分別為 Fe : 75.83%、Cr : 17.32%、Ni : 4.56%、Cu : 1.92%、Mn : 0.37%，反面之 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Mn 四個元素，其原子百分比分別為 Fe : 70.35%、Cr : 20.06%、Ni : 7.8%、Mn : 1.79%。 Mapping 觀察除 Mn 在反面分布微不均勻外，正反面大致上各元素都均勻分布(圖 131, 132, 147, 148)。
- (6) 鍍 TiN 之 Unitek 正反面之 EDS 發現只有 Ti 一個元素， Mapping 觀察 Ti 均均勻分布(圖 133, 134, 149, 150)。
- (7) 未鍍膜之 Ormco 正面之 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Cu、Mn 五個元素，其原子百分比分別為 Fe : 75.15%、Cr : 17.22%、N : 4.02%、Cu : 2.99%、Mn : 0.62%，反面之 EDS 發現 Fe、Cr、Ni、Mn 四個元素，其原子百分比分別為 Fe : 67.95 %、Cr :

19.65%、Ni : 11.11%、Mn : 1.29%。Mapping 觀察正反面各元素均均勻分布(圖 135 , 136 , 151 , 152)。

(8) 鍍 TiN 之 Ormco 正反面之 EDS 發現只有 Ti 一個元素，Mapping 觀察 Ti 均均勻分布(圖 137 , 138 , 153 , 154)。

### 5-3 電化學直流極化試驗

本試驗是以恆電位儀(Model 263A , Potentiostat/Galivanostat)來測量 4 種廠牌托架在未鍍膜前與鍍膜後在不同 pH 值浸泡 8 週後取出，然後放置在人工唾液中來觀察其極化曲線圖並了解其腐蝕，結果顯示：

- (1)圖 155：極化曲線圖的分布可了解到在未浸泡前各種廠牌，無論有無鍍 TiN 其圖型分布較一致，浸泡後曲線圖的分布變化較大，顯示差異較大。
- (2)圖 155：可看出在未浸泡前各廠牌在鍍膜後，鈍化區範圍變化並不顯著，且腐蝕電位也沒有顯著增加。
- (3)圖 156：在浸泡 pH4 溶液後，發現除了 Unitek 在鍍膜後鈍化區範圍顯著的增加外，其它廠牌並沒有特殊變化，而 Dentaurum 在鈍化區曲線上有無鍍膜之間有交叉現象，表示環境在某一電位下有鍍膜的腐蝕速率快，在某一電位以上其腐蝕速率反而慢。
- (4)圖 156：鍍膜的托架以 Unitek，無鍍膜的托架以 Dentaurum 腐蝕電位最低，傾向於腐蝕。
- (5)圖 156：觀察到鍍膜後的腐蝕電位以 Unitek 的腐蝕電位最低，傾向於腐蝕。而 Tomy 腐蝕電位較高，較不傾向於腐蝕。
- (6)圖 157：鈍化區的範圍較不顯著，4 種廠牌鍍膜後並無顯著的腐蝕電位與腐蝕電流密度絕對變好。

#### 5-4 金屬離子釋出濃度分析

本實驗經原子吸收光譜儀測量金屬離子濃度後的數據，以三因子變異數(three-way ANOVA)與 Turkey Kramer 事後比較來做各金屬濃度變化之統計分析，分析結果如下。

##### 5-4-1 鎳(表 8、9，圖 158、159 )

(6)①鎳在 1 天的取樣分析中發現，不同 pH 值、有無鍍膜及不同廠牌均對鎳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同 pH 值與有無鍍膜、不同 pH 值與不同廠牌、有無鍍膜與不同廠牌及不同 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜的交互作用下均對鎳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

pH6.35 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：U>D>T>O

鎳平均釋出量 U>O>D>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U 和 D，U 和 T，O 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(2)①鎳在 1 星期的取樣分析中發現，不同 pH 值、有無鍍膜及不同廠牌均對鎳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同 pH 值與有無鍍膜、不同 pH 值與不同廠牌、有無鍍膜與不同廠牌及不同 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜的交互作用下均對鎳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

pH6.35 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：O>U>>D>T

未處理組：U>D>T>O

鎳平均釋出量 U>O>D>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U 和 D，U 和 T，O 和 D，O 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(3)①鎳在 2 星期的取樣分析中發現，不同 pH 值、有無鍍膜及不同廠牌均對鎳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同 pH 值與有無鍍膜、不同 pH 值與不同廠牌、有無鍍膜與不同廠牌及不同 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜的交互作用下均對鎳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

③pH4 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

pH6.35 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>D>O>T

鎳平均釋出量 U>O>D>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U 和 O，U 和 D，U 和 T，O 和 D，O 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(4)①鎳在 4 星期的取樣分析中發現，不同 pH 值、有無鍍膜及不同廠牌均對鎳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值之間交互作用下均對鎳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)，而不同 pH 值與



有無鍍膜及不同 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜的交互作用下均對鎳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

pH6.35 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>D>O>T

鎳平均釋出量 U>O>D>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U 和 O，U 和 D，U 和 T，O 和 D，O 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(5)①鎳在 8 星期的取樣分析中發現，不同 pH 值、不同廠牌有

顯著差異( $P < 0.05$ )。有無鍍膜對鎳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對鎳的釋出量具有顯

著差異( $P < 0.05$ )，而不同廠牌與有無鍍膜，不同 pH 值與有無鍍膜及不同廠牌、不同 pH 值、有無鍍膜的交互作用下均對鎳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

pH6.35 溶液下鎳釋出量

TiN 處理組：U>O>D>T

未處理組：U>O>D>T

鎳平均釋出量 U>O>D>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U 和 O，U 和 D，U 和 T，O 和 D，O 和 T、D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

5-4-2 鉻(表 10、11, 圖 160、161)

(1)①鉻在 1 天的取樣分析中發現, 不同廠牌、不同 pH 值對鉻的釋放量具有顯著差異( $P < 0.05$ ), 而有無鍍膜對鉻的釋放量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜的交互作用下均對鉻的釋放量具有顯著差異( $P < 0.05$ ), 而不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜的交互作用下均對鉻的釋放量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鉻釋放量

TiN 處理組 :  $D > O > U > T$

未處理組 :  $D > T > O > U$

pH6.35 溶液下鉻釋放量

TiN 處理組 :  $D > O > U > T$

未處理組 :  $U > D > T > O$

鉻平均釋放量  $D > U > O > T$

Turkey-Kramer 事後分析結果 : D 和 U, D 和 O, D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(2)①鉻在 1 星期的取樣分析中發現, 不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鉻的釋放量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋放量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋放量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鉻釋放量

TiN 處理組 :  $D > O > U > T$

未處理組 :  $D > U > T > O$

pH6.35 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：D> O>>U>T

未處理組：U>D>T>O

鉻平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 O，D 和 U，D 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(3)①鉻在 2 星期的取樣分析中發現，不同 pH 值、有無鍍膜及不同廠牌均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：D>U>O>T

pH6.35 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：O> D>U>T

未處理組：U>D> T >O

鉻平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 O，D 和 U，D 和 T，O 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(4)①鉻在 4 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：D>O>U>T

pH6.35 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：O> D>>U>T

未處理組：D>U>T>O

鉻平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 U，D 和 T，O 和 U，O 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(5)①鉻在 8 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而不同廠牌與有無鍍膜、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鉻的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：D>O>T>U

未處理組：D>O>U>T

pH6.35 溶液下鉻釋出量

TiN 處理組：O> D>>T>U

未處理組：D>O>T>U

鉻平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 U，D 和 T，O 和 U，O 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

5-4-3 錳(表 12，13 圖 162，163)

(1)①錳在 1 天的取樣分析中發現，不同廠牌、不同 pH 值均對錳

的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )，而有無鍍膜對錳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而不同廠牌與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>T>U>O

未處理組：T>D>O>U

pH6.35 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：T>U>D>O

錳平均釋出量 T>D>U>O

Turkey-Kramer 事後分析結果：T 和 U，T 和 O，D 和 U，D 和 O 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(2)①錳在 1 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、不同 pH 值均對錳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )，而有無鍍膜對錳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>T>U>O

未處理組：T>D>O>U

pH6.35 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>O>T>U

未處理組：T>U>D>O

錳平均釋出量 T>D>U>O

Turkey-Kramer 事後分析結果：T 和 U，T 和 O，D 和 U，D 和 O 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(3)①錳在 2 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而有無鍍膜與不同 pH 值對錳的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>T>U>O

未處理組：T>D>U>O

pH6.35 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：O>D>T>U

未處理組：T>U>D>O

錳平均釋出量 D>T>U>O

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(4)①錳在 4 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下對錳的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：D>T>U>O

pH6.35 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：O>D>T>U

未處理組：T>U>D>O

錳平均釋出量 D>O>T>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 U，D 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(5)①錳在 8 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對錳的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而有鍍膜與不同 pH 值的交互作用下對錳的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：D>T>U>O

pH6.35 溶液下錳釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：T>D>U>O

錳平均釋出量 D>O>T>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 U，O 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

#### 5-4-4 鐵(表 14，15 圖 164，165)

(1)①鐵在 1 天的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鐵的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與

不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>D>T>U

pH6.35 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：U>D>T>O

鐵平均釋出量 D>U>O>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 O，D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(2)①鐵在 1 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、不同 pH 值均對

鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而有無鍍膜對鐵的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜的交互作用下對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：O>D>T>U

pH6.35 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：U>D>T>O

鐵平均釋出量 O>D>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：O 和 T，O 和 U，D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。



(3)①鐵在 2 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同廠牌與不同 pH 值、不同廠牌與有無鍍膜、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：D>O>T>U

未處理組：D>O>T>U

pH6.35 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：U>D>T>O

鐵平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 U，D 和 T，O 和 U，O 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(4)①鐵在 4 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同的廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>O>T>U

pH6.35 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>U>T>O

鐵平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 U，D 和 T，O 和 U，O 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(5)①鐵在 8 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下均對鐵的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>T>U

未處理組：D>O>T>U

pH6.35 溶液下鐵釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>U>O>T

鐵平均釋出量 O>D>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：O 和 U，O 和 T，D 和 U，D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

5-4-5 銅(表 16，17 圖 166，167)

(1)①銅在 1 天的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對銅的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )而有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>O>T>U

pH6.35 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>O>T>U

銅平均釋出量 D>T>O>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(2)①銅在 1 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)而有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量無顯著差異(P> 0.05)。

③pH4 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>T>O>U

pH6.35 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>U>O>T

未處理組：D>O>U>T

銅平均釋出量 D>T>O>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(3)①銅在 2 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

③pH4 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>O>T>U

pH6.35 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>O>T>U

銅平均釋出量 D>T>O>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(4)①銅在 4 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

③pH4 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>T>O>U

pH6.35 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>O>T>U

銅平均釋出量 D>T>O>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異(P< 0.05)。

(5)①銅在 8 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對銅的釋出量具有顯著差異(P< 0.05)。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用

下均對銅的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>T>O>U

pH6.35 溶液下銅釋出量

TiN 處理組：D>T>O>U

未處理組：D>T>O>U

銅平均釋出量 D>T>O>U

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，D 和 O，D 和 U 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

5-4-6 鈷(表 18，19 圖 168，169)

(1)①鈷在 1 天的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鈷的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及有無鍍膜、不同廠牌、不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：D>U>O>T

未處理組：U>D>T>O

pH6.35 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：U>D=T>O

未處理組：O>U>D>T

鈷平均釋出量 U>D>O>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U，D，O，T 之間均無顯著差異( $P > 0.05$ )。

(2)①鈷在 1 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同

pH 值均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

- ②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及有無鍍膜、不同廠牌、不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

③pH4 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：U>T=D=O

pH6.35 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：D=T=U=O

未處理組：D=T=U=O

鈷平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：U，D，O，T 之間均無顯著差異( $P > 0.05$ )。

- (3)①鈷在 2 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

- ②不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。而有無鍍膜、不同廠牌、不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③pH4 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：D>O>U>T

未處理組：D>O>U=T

pH6.35 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D=T=U=O

鈷平均釋出量 D>O>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：D 和 T，O 和 T 之間有顯著差

異( $P < 0.05$ )。

(4)① 鈷在 4 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

② 不同廠牌與有無鍍膜、不同廠牌與不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。而有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③ pH4 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>U>O>T

pH6.35 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>U>O>T

鈷平均釋出量 O>D>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：O 和 U，O 和 T，D 和 T 之間有顯著差異( $P < 0.05$ )。

(5)① 鈷在 8 星期的取樣分析中發現，不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。

② 不同廠牌與有無鍍膜的交互作用下均對鈷的釋出量具有顯著差異( $P < 0.05$ )。而不同廠牌與不同 pH 值、有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下均對鈷的釋出量無顯著差異( $P > 0.05$ )。

③ pH4 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O>D>U>T

未處理組：D>O >U>T

pH6.35 溶液下鈷釋出量

TiN 處理組：O> U >D>T

未處理組：D> U>T>O

鈷平均釋出量 O>D>U>T

Turkey-Kramer 事後分析結果：O 和 U，O 和 T，D 和 T 之間有顯著差異(P< 0.05)。

## 第六章 討論

近些年來對於托架性質的探討有關腐蝕問題提到的比較少 [8][79]，而大部份討論是著重在托架與牙齒之間的鍵結問題 [80][81][82][83]。腐蝕廣義來說是指一種材料和環境發生反應使材料本身破壞或退化的現象 [69]。一般所謂腐蝕則指金屬與環境發生了化學或電化學的反應 [70]，因此金屬矯正托架存在潮溼的口腔環境發生腐蝕是自然的現象。而腐蝕的結果不但造成材質強度減弱，更重要的是會對人體造成影響，常見如鎳會引起身體過敏反應等 [84][85][86]。由於對人體影響的金屬濃度一直都未有定數，因此大多數學者也常以體外或動物實驗研究來推敲其對人類的影響。由於人體唾液保存不易，因此人工唾液常被運用來模擬當作人體唾液，作為口腔內實驗的溶液之一 [87][88]。

本實驗將三個托架浸泡在人工唾液中來測量金屬離子的釋出量，結果發現釋出之離子量隨著時間增加，濃度也隨之增加。因為試管的是封閉的環境，只要有離子釋出都會一直存在溶液中。而人體是開放性的環境，當有金屬離子吸入體內時會隨著身體正常代謝機能進



出體內，因此金屬離子的濃度會隨著時間改變會有增減。實驗發現在 8 星期浸泡後其濃度都比體內標準值高，而各個國家對於金屬離子在人體體液與組織中安全劑量濃度都有其要求的標準(如表 20-25) [78]。有學者在三天的細胞培養試驗中提到腐蝕產物不會影響細胞形態與其生存，只會影響細胞的增生能力[89]，此種結果應是離子釋出量較少的關係，因此金屬離子真正要達到多少濃度才會造成體內組織不良反應，仍是值得再深入探討的。

矯正托架在 TiN 鍍膜後，並不能有效的減少金屬離子在人工唾液中的釋出量，這可能是因為低溫電漿製程氮化鈦形成微粒的柱狀組織，而有柱狀晶界孔隙，使得較鈍的氮化鈦與較活潑的金屬基材之間形成伽凡尼腐蝕的現象或鍍膜有微細缺失所造成的[90][91]。

由重量測得的結果(表 6, 7)可以觀察到，浸泡後的重量都比浸泡前的重量減少許多，但因為減少的量非常少，只在微量天平的估計值上增減，因此不能以重量變化明確的觀察到其腐蝕的情形。也不能觀察到各廠牌對酸鹼值與有無鍍膜之間得差異性。

由解剖與金相顯微鏡下觀察到較酸的溶液對托架的破壞較嚴重，可使未鍍膜的托架亮度減弱，鍍膜的托架氮化鈦剝落。而托架焊接部份浸泡後也明顯的有鐵銹的產生。印證了不同材質易有腐蝕的發生[32]。高倍下也觀察到托架表面並非完全平滑，在出廠或製造過程都可能會有刮損出發現而影響鍍膜的附著，因此鍍膜後使得托架上的坑洞並不能完全為氮化鈦覆蓋。且由於矯正托架體積小，結構複雜，各種角度多，這是工業鍍膜少見的現象，因此在氮化鈦鍍膜的過程中，因為小區域偏壓值不同或一些陰影作用的影響使得托架正面的凹處鍍膜較薄。

在 SEM 的觀察中發現，TiN 處理後托架上的坑洞少了很多，但各種廠牌托架底部均可見到白色氮化鈦的微粒出現此仍低溫電漿製程常見的現象。

由 EDS 的觀察分析可發現，同一廠牌托架之正反面所含金屬元素並不完全相同，如 Unitek，Ormco 在正面均比反面多了一個 Cu 元素，這可說明正反面可能以焊接結合而非一體成形的，因此在解剖顯微鏡的觀察中發現托架的正面焊接處腐蝕較嚴重。

由於四種廠牌托架要求性質不同因此四種廠牌之正反面所含的元素百分比也有一些差異。經過氮化鈦鍍膜後的托架，除了 Tomy 之反面外，其它四種廠牌，之正反面均只偵測到鈦一個元素。且由 Mapping 上可觀察到其均為均勻的分布。而 Tomy 的反面可能為了增加與樹脂的結合力，因此其表面似有經過特殊處理，有很多不規則倒凹形狀，使得鍍膜分布較不均勻，而平整的正面則可見到很好的鍍膜結構。

原始未鍍膜的四種廠牌正反面均可發現合金之主要元素均為 Fe，Cr，Ni，Mn 四個元素且其百分比也證明其為不銹鋼材質。而鍍膜的四個廠牌中均只發現 Ti 一個元素未有 N 的出現，是由於 EDS 不能偵測到低原子序的元素，並非沒有氮的存在，由解剖與金相的觀察中可發現鍍 TiN 的托架均呈金黃色，即可證明此為 TiN 無誤。

由電化學直流極化試驗中可觀察到在經過環境的改變如浸泡不同酸鹼值溶液後，使用各種不同廠牌的矯正托架、有無鍍膜等都會影響矯正托架之腐蝕電位，其腐蝕電流也都不同，最後造成的腐蝕速率也有差異，印證了原子吸收光譜儀測量金屬離子釋出量與 pH 值、不同廠牌、有無鍍膜等因素都有關係的結果。而經過 TiN 鍍膜的矯正托架並沒有絕對因為加了 TiN 鍍膜後，而減少其腐蝕速率。延長托架之

鈍化區範圍、提升腐蝕電位及降低電流密度才能減低腐蝕速率的發生。

鎳的釋出量隨著時間的增加各廠牌大多隨之增加，初期不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值之間或其交互作用下均有顯著差異，但到 8 週後有無鍍膜對托架的影響已變小，因此與鍍膜有相交互作用的因子都無顯著變化。而各時期也發現鎳之釋出量  $U>O>D>T$  且時間愈長四廠牌間之差異愈大。

鉻的釋出量於 1 天時，有無鍍膜對托架較無顯著差異，到第 2 週除了不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用對托架無顯著差異外其它因子對托架都有顯著差異，第 8 週有無鍍膜又對托架較無顯著差異。這可能是由於托架表面氧化鉻元素破壞後又再形成的結果。各時期也多發現鉻之釋出量  $D>O>U>T$ ，且隨時間增加 DO 與 UT 之間愈有顯著的差異。

錳之釋出量隨時間之增加各廠牌多隨之增加。在第 1 天和第 1 週時有無鍍膜對托架較無顯著差異，到了第 2 週或第 8 週後則只有有無鍍膜與不同 pH 值的交互作用對托架無顯著差異，其它因子則有顯著差異。而 1 天，1 週時發現錳釋出量  $T>D>U>O$ ，到了第 4 週，第 8 週時錳釋出量則是  $D>O>T>U$  可見錳的釋出隨時間的變化，各廠牌釋出量也不同，可能由於鍍膜被破壞的結果。

鐵之釋出量在第 2 週、第 4 週時各因子對托架較有顯著的差異，而其它時期各因子之間或多或少的鐵之釋出量影響不大。因此各時期之鐵濃度有一些高低變異。各時期也多發現  $OD>UT$ ，且隨時間增加 OD 之釋出量與 UT 愈有顯著差異。

銅之釋出量在第 1 天、第 1 週時只有有無鍍膜與不同 pH 值及不同廠牌、有無鍍膜、不同 pH 值的交互作用下對銅之釋出量無顯著的變化。其它因子不管在那一個時期均對銅之釋出有顯著的差異。且在

各時期均可發現銅的釋出量均為  $D>T>O>U$ ，且 D 與 T，D 與 O，D 與 U 在各時期均有顯著的差異。且差異均隨時間增加而明顯的增加。

鈷之釋出量在第 1 天時各種因子或彼此之間對鈷的釋出量均無顯著差異，隨著時間增加，在第 1 週後不同廠牌、有無鍍膜與不同 pH 值漸漸才對鈷之釋出有顯著的差異。但由於鈷釋出的量非常的低，因此早期不易測得，到第 4 週以後，各種廠牌的鈷濃度也才漸漸被測到這可能也由於各廠牌中鈷的含量低，因此要在長時期的浸泡後才能釋出而穩定的被測得。各廠牌之間的差異性在第 1 天和第 1 週時並無顯著的差異，但到第 4 週與第 8 週時可見  $O>D>U>T$  且 O 與 U，O 與 T，D 與 T 之間有顯著的差異。

由以上各元素釋出量來觀察發現 Cr, Mn, Fe, Co 都以 Dentaurum、Ormco 的釋出量較大，而 Ni 與 Cu 則分別是 Unitek、Ormco 與 Dentaurum、Tomy 的釋出量最大，且各元素釋出量大小並沒有一定的排序，與解剖顯微鏡、金相顯微鏡，SEM，EDS 等觀察托架浸泡後破壞的情形相對照似乎可以印證 Dentaurum 和 Ormco 有較明顯的會有較多離子釋出的傾向，但結果也只能說明其不適合在這種環境下存在，至於其運用到口腔的情形為何則須要更進一步的研究。

排除 Dentaurum 銅的釋出量來觀察浸泡 8 星期後各離子釋出量可發現  $Ni>Fe>Cr>Cu>Mn>Co$ ，這與四種廠牌原始含量  $Fe>Cr>Ni>Mn>Cu$  的情形不成比例，說明釋出量不是由原始含量的多寡來決定。

本實驗結果發現溶液中含有氯離子可能更易造成金屬腐蝕而不銹鋼金屬之氧化鉻保護層不能抵抗氯離子的侵蝕且在試管中缺氧環境下也不易生成氧化鉻[2]，因此離子溶出量多。在愈酸溶液、浸泡時間愈長則易有腐蝕產生且各元素的釋出量與原始含量不成一定比例

關係[10][89]，但與合金表面積與腐蝕性質有關[92]的研究是與先前學者研究結果相同。在鍍膜後可以降低腐蝕能力的研究與先前學者結果不同[93][94]，但與某些學者認為氮化鈦的抗腐蝕能力是必須加強的[95]結果是一致的。由於幾乎未有學者在托架上鍍氮化鈦來研究其抗腐蝕能力，因此是否可行，以及其對細胞的影響是否如學者所提生物相容性好[43][44]，由於與學者間實驗的方式不同[96]、偵測方式不同[96]、選用材質不同、鍍膜方式也不同[97]等因素，所以結果也會有一些差異，因此仍須再做進一步的實驗來了解。

## 第七章 結論

1. 由結果與過去的實驗印證，pH 值與金屬腐蝕有密切的關係。當環境愈酸時，則愈容易有金屬離子釋出。
2. 本實驗也證明當托架放置在 pH4 人工唾液中一段時間其金屬釋放量比放置在 pH6.35 的人工唾液釋放量多。
3. 由解剖顯微鏡與光學顯微鏡下觀察也證實，在 pH4 環境下金屬托架之表面比 pH6.35 環境下有明顯的表面亮度減低，而鍍 TiN 的托架則較明顯有 TiN 剝落的現象。
4. 雖然浸泡後的重量都比浸泡前的重量減少，但因為減少的量非常的少，因此不能以重量來分析各廠牌、酸鹼值與有無鍍膜之間的差異。
5. 由 EDS 與 Mapping 的觀察中證實，這 4 種廠牌都是以 Fe 為基材並加 Cr, Ni 為合金，是典型的不銹鋼材質。其中 Unitek, Ormco 又分析到 Cu 元素，常與增加耐蝕性，減少應力腐蝕或降低熱的延展性的作用有關。
6. 由電化學直流極化試驗中也證實：不同廠牌、不同 pH 值與有無鍍

膜均會影響腐蝕電位與腐蝕速率。

7. 人體中是開放的，浸泡溶液是封閉的環境，並不能斷定測得的此種濃度就會對人體造成影響，仍應再進一步探討。
8. TiN 鍍膜之托架在人工唾液中金屬離子釋出量並沒有顯著減少。
9. 隨著時間增加各廠牌之金屬離子的釋出量大多隨之增加。
10. 各離子釋出量的多寡並非固定同一廠牌且與其原成分百分比沒有成一定比例的關係。

## 第八章 參考文獻

- [1]鐘國雄.牙科材料學.合記圖書出版社 1996 p3-4.
- [2]Matasa CG. Attachment corrosion and its testing. Journal of Clinical Orthodontics. 29(1):16-23 , 1995 Jan.
- [3]王繼敏.不銹鋼與金屬腐蝕.科技圖書股份有限公司 1997
- [4]Kim H. Johnson JW. Corrosion of stainless steel,nickel-titanium, coated nickel-titanium,and titanium orthodontic wires.Angle Orthod69(1):39-44,1999 Feb.
- [5]Heidi Kerosuo, Dr.odont ; Grete Moe ; Erik Kloven. In vitro relerse of nickel and Chromiun from different types of simulated orthodontic appliances. Angle orthod 1995 ; 65(2)111-116.
- [6]Geis-Gerstorfer J,Weber H .In vitro corrosion behavior of four Ni-Cr dental alloys in lactic acid and sodium chloride solutions. Dent Mater 3 : 289-295,1987
- [7]Johansson BI,Lemons JE,Hao SQ.Corrosion of dentacopper, rnickel, and gold alloys in artificial saliva and saline solutions.Dent Mater 5 : 324-328,1989

- [8]Maijer R. Smith DC.Biodegradation of the orthodontic bracket system . Am J Orthod Dentofac Orthop.90(3) : 195-8,1986 Sep.
- [9]Platt JA.Guzman A. Zuccari A.Thornburg DW.Rhodes BF.Oshida Y .Moore BK.Corrosion behavior of 2205 duplex stainless steel. Am J Orthd Dentofac Orthop.112(1) : 69-79 , 1997 Jul.
- [10]Grimsdottir MR. Gjerdet NR. Hendten-Pettersen A. Composition and in vitro corrosion of orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofac orthop.101(6):525-32,1992 Jun.
- [11]Matasa CG.Metal strength of direct bonding brackets.Am J Orthod Dentofac Orthop.113(3):282-6,1998 Mar.
- [12]Gwinnett AJ.Corrosion of resin-bonded orthodontic brackets.Am J Orthod.81(6):441-6,1982 Jun.
- [13]Maijer R.Smith DC.Corrosion of orthodontic bracket bases.Am J Orthod.81(1):43-8,1982 Jan.
- [14]Pereira MC.Pereira ML. Sousa JP.Adsorptive strippingmeasurements of iron accumulation in mice kidney using microelectrodes and histological features.Journal of Trace Elements in Medicine & Biology. 12 (1):50-5,1998 Mar.
- [15]Morais S. Sousa JP.Fernandes MH.Carvalho GS. de Bruijn JD. van Blitterswijk CA.Decreased consumption of Ca and P during in vitro biomineralization and biologically induced deposition of Ni and Cr in presence of stainless steel corrosion products.Journal of Biomedical Materials Research.42(2):199-212,1998 Nov.
- [16]Ryhanen J.Niemi E.Serlo W. Niemela E. Sandvik P.Pernu H.Salo T.Biocompatibility of nickel-titanium shape memory metal and its corrosion behavior in human cell cultures.Journal of Biomedical Materials Research. 35(4):451-7,1997 Jun 15.

- [17]Kedici PS.Memikoglu MM.Kansu G.Isimdr A.Gunhan O.Case report: ionisation tendency of a base metal alloy in the oral environment. European Journal of Prosthodontics & Restorative Dentistry.3(5):231-4,1995 Sep
- [18]Bumgardner JD. Doeller J. Lucas LC. Effect of nickel-based dental casing alloys on fibroblast metabolism and ultrastructural organization. Journal of Biomedical Materials Research. 29(5):611-7,1995 May.
- [19]Lee SH. Brennan FR. Jacobs JJ. Urban RM. Ragasa DR.Glant TT. Human monocyte/macrophage response to cobalt-chromium corrosion products and titanium particles in patients with total joint replacements. Journal of Orthopaedic Research. 15(1)40-9,1997 Jan.
- [20]Wang JY. Tsukayama DT. Wicklund BH. Gustilo RB.Inhibition of T and B cell proliferation by titanium,cobalt,and chromium:role of IL-2 and IL-6. Journal of Biomedical Materials Research. 32(4):665-61,1996 Dec.
- [21]Haynes DR. Rogers SD. Howie DW. Pearch MJ. Vernon-Roberts B. Drug inhibition of the macrophage response to metal wear particles in vitro. Clinical Orthopaedics & Related Research. (323):316-26,1996 Feb.
- [22]Shahgaldi BF. Heatley FW. Dewar A. Corrin B. In vivo corrosion of cobalt-chromium and titanium wear particles. Journal of Bone & Joint Surgery-British Volume. 77(6):962-6,1995 Nov.
- [23]French HG. Cook SD. Haddad RJ Jr. Correlation of tissue reaction to corrosion in osteosynthetic devices.Journal of Biomedical Materials Research. 18(7):817-28,1984 Sep.



- [24]Merritt K. Brown SA. Sharkey NA. Blood distribution of nickel, cobalt, and chromium following intramuscular injection into hamsters. *Journal of Biomedical Materials Research*. 18(9):991-1004,1984 Nov-Dec.
- [25]Grandjean P. Human exposure to nickel. IARC Scientific Publications (Lyon). (53):469-85, 1984.
- [26]Hierholzer S. Hierholzer G. Sauer KH. Paterson RS. Increased corrosion of stainless steel implants in infected plated fractures. *Archives of Orthopaedic & Traumatic Surgery*. 102(3):198-200,1984.
- [27]Rae T. The action of Cobalt, nickel and chromium on phagocytosis and bacterial killing by human polymorphonuclear leucocytes; its relevance to infection after total joint arthroplasty. *Biomaterials*. 4(3):175-80,1983 Jul.
- [28]Arvidson K. Wroblewski R. Migration of metallic ions from screwposts into dentin and surrounding tissues. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 86(3):200-5,1978 MAY.
- [29]Gotman I. Characteristics of metals used in implants. *Journal of Endourology*. 11(6):383-9,1997 Dec.
- [30]Steinemann SG. Metal implants and surface reactions. *Injury*. 27Suppl3:SC16-22,1996.
- [31]Mulders C. Darwish M. Holze R. The influence of alloy composition and casting procedure upon the corrosion behaviour of dental alloys: an in vitro study. *Journal of Oral Rehabilitation*. 23(12):825-31,1996 Dec.
- [32]Oda Y. Okabe T. Effect of corrosion on the strength of soldered

- titanium and Ti-6Al-4V alloy. *Dental Materials*. 12(3):167-72,1996 May.
- [33]Williamson R. Clinical management of galvanic current between gold and amalgam. *General Dentistry*. 44(1):70-3,1996 Jan-Feb.
- [34]Coleman MP. Cancer risk from orthopedic prostheses. *Annals of Clinical& Laboratory Science*. 26(2):139-46,1996Mar-Apr.
- [35]Morita M. Sasada T. Nomura I. Wei YQ. Tsukamoto Y. Influence of low dissolved oxygen concentration in body fluid on corrosion fatigue behaviors of implant metals.*Annals of Biomedical Engineering*.20(5):505-16,1992.
- [36]Hunt JA. Remes A. Williams DF. Stimulation of neutrophil movement by metal ions. *Journal of Biomedical Materials Research*. 26(6):819-28,1992 Jun.
- [37]Von Fraunhofer JA. Stidham SH. Effects of fused-ring antibiotics on metallic, *Journal of Biomedical Engineering*. 13(5):424-8,1991 Sep.
- [38]Angelini E. Pezzoli M. Rosalbino F. Zucchi F. Influence of corrosion on brazed joints' strength. *Journal of Dentistry*. 19(1):56-61,1991 Feb.
- [39]Reuling N. Wisser W. Jung A. Denschlag HO. Release and detection of dental corrosion products in vivo:development of an experimental model in rabbits. *Journal of Biomedical Materials Research*. 24(8):979-91,1990 Aug.
- [40]Merritt K. Brown SA. Effect of proteins and pH on fretting corrosion and metal ion release. *Journal of Biomedical Materials Research*. 22(2):111-20,1988 Feb.
- [41]De Vuyst P. Vande Weyer R. De Coster A. Marchandise FX. Dumor-

- tier P. Ketelbant P. Jedwab J. Yernault JC. Dental technician' s pneu-  
moconiosis. A report of two cases. American Review of  
Respiratory  
Disease. 133(2):316-20,1986 Feb.
- [42]田福助.電化學基本原理與應用.恆生圖書公司 71 年 8 月
- [43]Brauner-H. Corrosion-Resistance and Biocompatibility of pPhysical  
Vapor-Deposition Coatings for Dental Applications. Surface &  
Coatings Technology 1993,Vol 62,Iss 1-3,pp618-625.
- [44]Narayan-J Fan-WD Narayan-RJ Tiwari-P Stadelmaier-HH. Diamond,  
Diamond-Like and Titanium Nitride Biocompatible Coatings for  
Human-Body Parts. Materials Science and Engineering B-Solid State  
Materials for Advanced Technology 1994,Vol 25,Iss 1,pp5-10.
- [45]Kourtev-J Pascova-R Weissmantel-E. Arc Evaporated Ti-N Films  
with Reduced Macroparticle Contamination.Thin Solid Fillms 1996,  
Vol 287,Iss 1-2,pp 202-207.
- [46]Brge-G Friedrich-C Broszeit-E Cremer-M. Chrome Nitride coatings  
for Applications in Plastics Processing. International Polymer  
proces-  
sing 1999,Vol 14,Iss 2,p 122-127.
- [47]Engel-P Schwarz-G Wolf-GK. Characterization of Chromium Nitride  
Films Prepared by Ion-Beam-Assisted. Surface&Coatings Technlogy  
1999,Vol 112,Iss 1-3,p 286- 290.
- [48]Wisbey A. Gregson PJ. Tuke M. Application of PVD TiN coating  
to Co-Cr-Mo based surgical implants. Biomaterials.  
8(6):477-80,1987  
Nov.
- [49]Endo K. Sachdeva R. Araki Y. Ohno H. Effects of titanium nitride

- coatings on surface and corrosion characteristics of Ni-Ti alloy.  
Dental Materials Journal. 13(2):228-38,1994 Nov.
- [50] Graber. Orthodontics principle and practice . University book  
publish company 1984 p1-26.
- [51] 鄭鐘福.牙齒矯正學 第三版.台灣英華書局 1980 p1-2.
- [52] Willam R. proffit: Contemporary orthodontics. C.V. Mosby  
company.  
1986 p2-4.
- [53] 賴冠仁.冷陰極電弧電漿沈積之製程技術原理.科儀新知第十六卷  
五期 p83-95.
- [54] 何主亮、洪敏雄:表面工業雜誌:第 39 期 p32-41.
- [55] K. Akari , H. Tamagaki, T. Kumakiri, K. Tsuji, E.S. Koh and C.N.  
Tai. Reduction in Macroparticles Duing the Deposition of TiN Films  
Prepared by Arc Ion Plating. Surf .Coat. Technol. 43/44(1990)312-  
323.
- [56] D.M. Sanders and E.A. Pyle.,Magnetic Enhancement of Cathodic  
Arc  
Deposition. J. Vac. Sci. Techonl. A5,4(1987)2728-2731.
- [57] M. Nishibori. How to Sovle Problems of Files Coated by Arc  
methods. Surf.Coat.Technol. 52,(1992)229-233.
- [58] E. Damond, P.Jacquot, E. Denisse and G. Dervieux. TiN Coatings  
Deposited at High Temperature (750 -1050 ) by Using the Cath-  
odic Arc Evaporation Technique. Workshop of B.M.I. in Metal Indu-  
strial Centre. Koashiung,1992.
- [59] 趙浩勇、何主亮、陳克昌.如何減少陰極電弧電漿沉積薄膜上的  
微粒.表面技術雜誌:153(1995) 75-89
- [60] N.J.Archer. The Plasma-Assisted Chemical Vapour Deposition of

- TiC, TiN and  $TiC_xN_{1-x}$ . Thin Solid Films. 80(1981) p221-225.
- [61]R. Makabe. Plasma CVD Techniques for Ceramic Coatin Welding International 8(1988) p773.
- [62]V. Dembovsky. Materials Science MonograpHs ,23:Plasma Metallurgy The Principles. Elsevier, 1985 p52.
- [63]J.R. Hollahan and A.T. Bell. Techniques and Applications of Plasma Chemistry. John Wiley & Sons. 1974 p2.
- [64]洪敏雄、何主亮.陶瓷硬膜在國內工業應用之現況調查.國科會工程中心研究計畫結案報告, 台南,1993.
- [65]I.E. Campbell and E.M. Shevwood. High Temperature Materials and Technology. John Wiley & Sons, N.Y. 1967.
- [66]L.E. Toth. Transition Metal Carbides and Nitrides. Academic Press N.Y. 1971.
- [67]竹田博光著、賴耿陽編.陶瓷材料覆膜技術.復漢出版社,台南,1994, P2-19
- [68]四油三郎、黃燕清.真空技術高機能.日刊工業新聞社:(1987)P216.
- [69]Mars G. Fontana. Corrosion engineering Third Edition 1986.
- [70]Herbert.H.Vhlig.R.Winston Revie. Corrosion and corrosion control. An Introduction to corrosion science and engineering. Thir Edition 1985.
- [71]Denny A. Jones. Principles and prevention of corrosion. Second edit- ion 1996.
- [72]柯賢文：腐蝕及其防制:華科技圖書股份有限公司,1995.
- [73]J.K.Williams. P.A.Cork. K.G. Isaacson,A.R. Thom. Fixed Orthodontic Appliances,principle and Practice, 1997 p19-20.
- [74]L.Friberg,G.F.Nordberg and V.Vouk. Handbook on the Toxicology

- of Metals;2 nd edition. Elsevier Science Publisher B.V. 1986.
- [75]賈皓琪、劉明威、洪貽樂、林森國、覃康定合譯.生理學.合記圖書出版社 1983, p1088-1089、 p65-67.
- [76]Robert A. Goyer, Curtis D. Klaassen, Michael P. Waalkes.Metal Toxicology. Copyright by Academic. Press、 Inc, 1995 p221.
- [77]Ronald. M. Scott.Introduction to industrial hygiene. 1995, p313.
- [78]Tsalue D.L. Atomic Absorption Spectrometry in Occupation and Environmental Health practice.Volume .1995
- [79]Fischer-Brandies H. Bonhoff M. Hardened anodized aluminum as a replacement material for bracket manufacturel.[German].Fortschritte der Kieferorthopadie.55(6):319-23,1994 Dec.
- [80]Graf I. Breier M. Huck L. Shchwarze CW. Bond strength of a fluoride-releasing bracket adhesive.Experimental study. Journal of Orofacial Orthopedics.60(1):53-9,1999.
- [81]Meng CL. Li CH. Wang WN. Bond strength with APF applied after acid etching. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics. 114(5):510-3,1998 NOV.
- [82]Grabouski JK. Stalev RN. Jakobsen JR. The effect of microetching on the bond strength of metal brackets when bonded to previously bonded teeth:an in vitro study. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics. 114(4):452-60,1998 Oct.
- [83]Charles C. Bonding orthodontic brackets with glass-ionomer cement. Biomaterials.19(6):589-91,1998 Mar.
- [84]Grandjean P. Human exposure to nickel. IARC Sci Publ 1984;53: 469-85.
- [85]Olumide YM. Contact dermatitis in Nigeria. Contact Dermatitis 1985

;12:241-6.

- [86] Jones TK, et al. Dental implications of nickel hypersensitivity. *J Prost Dent* 1986;56:507-9.
- [87] E. Khamis and M. Seddik. Alexandria and Tanta, Egypt. Corrosion evaluation of recasting nonprecious dental alloys. *International Dental Journal* (1995) Vol.45/NO.3 209-215
- [88] F.J. Gil, L.A. Sanchez, A. Espias and J.A. Planell Barcelona, Spain. In vitro corrosion behaviour and metallic ion release of different prosthodontic alloys. *International Dental Journal* (1999) 49, 361-367.
- [89] J.D. Bumgardner and L.C. Lucas. Cellular Response to Metallic Ions Released from Nickel-Chromium Dental Alloys. *J Dent Res* 74(8): 1521-1527, August, 1995.
- [90] Flores-M Blanco-O Muhl-S Pina-C Heiras-J. Corrosion of a Zn-Al-Cu Alloy Coated with Tin/Ti Films. *Surface & Coatings Technology* 1998, Vol 109, Iss 1-3, pp 449-453.
- [91] Franco-CV Fontana-LC Bechi-D Martinelli-AE Muzart-JLR. An Electrochemical Study of Magnetron-Sputtered Ti-Coated and Tin-Coated steel. *Corrosion Science* 1998, Vol 40, Iss 1, pp 103-112.
- [92] Bumgarner JD, Lucas LC (1993). Surface analysis of nickel chromium dental alloys. *Dent Mater* 9:252-259.
- [93] Ono, S., Kumagai, M. and Hoashi, K.: Corrosion of TiN coating in high-temperature demineralized water, *Corros Eng* 41:385-392, 1992.
- [94] Nanbu, T. Takemoto, M. and Fukai, T.: Corrosion resistance of TiN coating deposited on quartz by RF plasma-assisted CVD, *Corros Eng* 41: 734-740, 1992. (in Japanese)
- [95] Swadzba-L Maciejny-A Formanek-B Liberski-P Podolski-P Mendala-B Gabriel-H Poznanska-A. Influence of Coatings Obtained by

PVD

on the Properties of Aircraft Compressor Blades. Surface & Coatings

Technology 1996, Vol 78, Iss 1-3, pp 137-143 .

[96] G. Schmalz , H. Langer, and H. Schweikl. Cytotoxicity of Dental

Alloy Extracts and Corresponding Metal Salt Solutions. J Dent Res 77(10):1772-1778, October, 1998.

[97] Taguchi-M. Kurihara-J. Corrosion Behavior of Titanium Nitride Produced

by High-Temperature Nitriding and Reactive Ion Plating in Sulfuric-Acid Solution. Materials Transactions JIM 1992, Vol 33, Iss 7, pp 691-697



表 1 防止微粒的方法及其特點 [59]

類別	方法	特點
防止微粒從 靶材發射	對靶材有效的冷卻	靶肉須薄
	使用高純度無縮孔的陰極 靶材	靶材較貴
	使用高融點靶材	可減小噴口直徑和降低 傳導熱
	調小電弧電流	容易斷弧
	使用大面積靶材	配合靶背磁控可使弧點 不易重疊
	增加反應氣體分壓	須與色度妥協
	縮短沉積時間	適於裝飾用途
	減小靶材厚度	靶材使用率較低
	增加素材負偏壓	鍍膜內應力較大
	增加靶到素材的距離	沉積速率減慢
阻止微粒到 達素材	靶背磁場操控模式	以磁場引導弧點移動
	旋轉陰極靶	轉速高達 4000rev/min 才有效果
	靶磁場操控模式	以磁場引導靶離子運動 ，效果極佳
	素材和靶間置一屏障	沉積速率非常慢
素材處理	過濾式電弧源	通常為二種不同空間區 域或電磁場組合
	離子轟擊預熱素材	只適用於熱容量小或小 面積的素材
	外加放熱器預熱素材	適用熱容量大或大面積 的素材

表 2 陶瓷化合物氮化鈦之性質[68]

properties of ceramic titanium nitride

Property	Value
Crystal structure	Cubic
Density g/cm <sup>3</sup>	5.44
Melting point( )	2900-3220
Electrical conductivity(μ .cm)	22-130
Thermal conductivity(CGS)(RT)	0.07
Vicker's hardness(kg/mm <sup>2</sup> )	1800-2100
Young's modulus(10 <sup>6</sup> psi)	36.3

表 3 人工唾液成分表(杏輝 ; 台灣)

成 份	含量(Each gm contains)
Sodium Chloride	0.844mg
Potassium Chloride	1.2mg
Calcium Chloride	0.146mg
Magnesium Chloride 6H <sub>2</sub> O	0.052mg
Postassium Phosphate Dibasic	0.34mg
Sorbitol solution 70 %	60mg
Methyl Paraben	2mg
Hydroxyethyl Cellulose	3.5mg

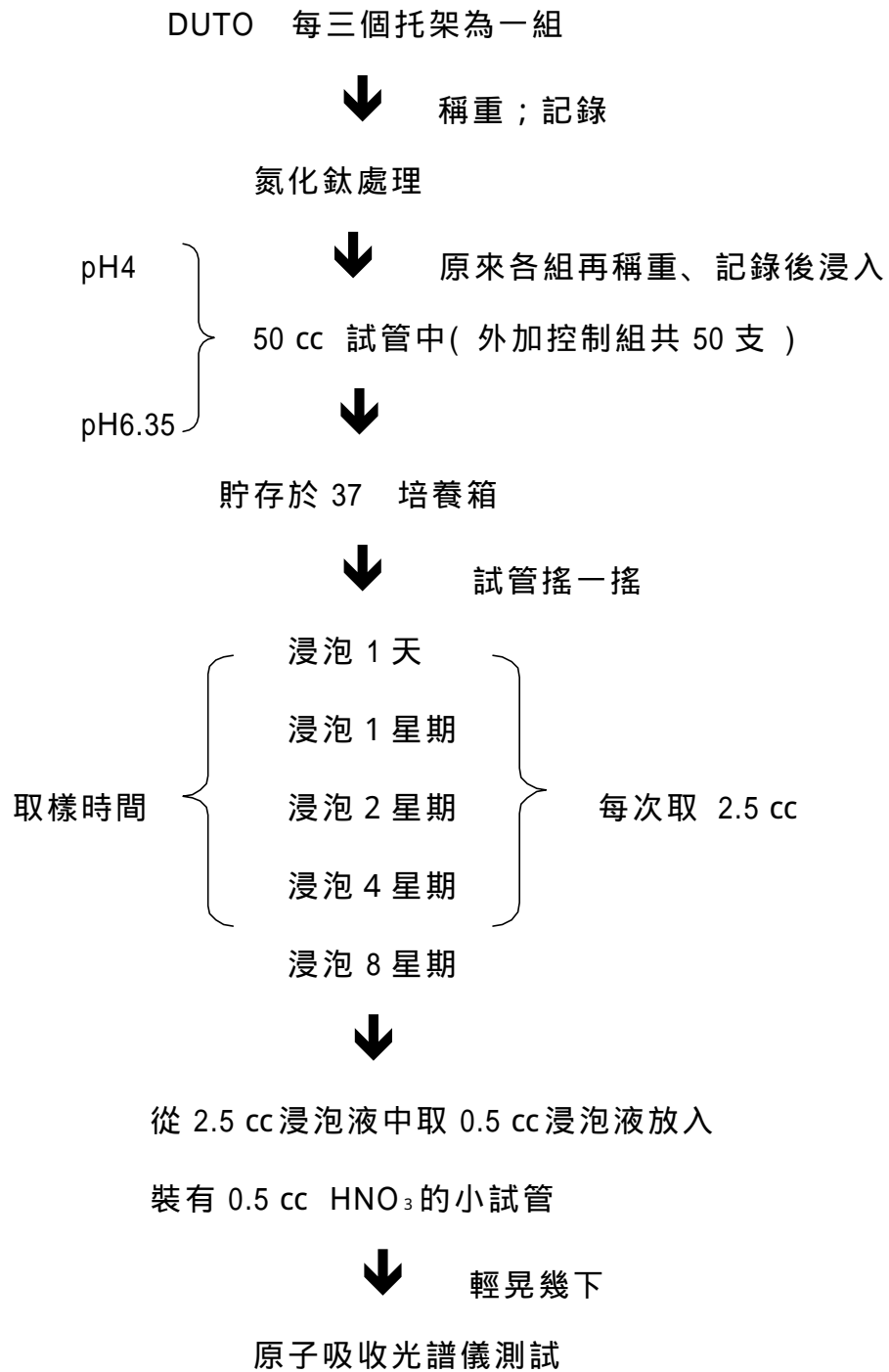


表 4 氮化鈦處理組製備方法與 AAS 測量之流程

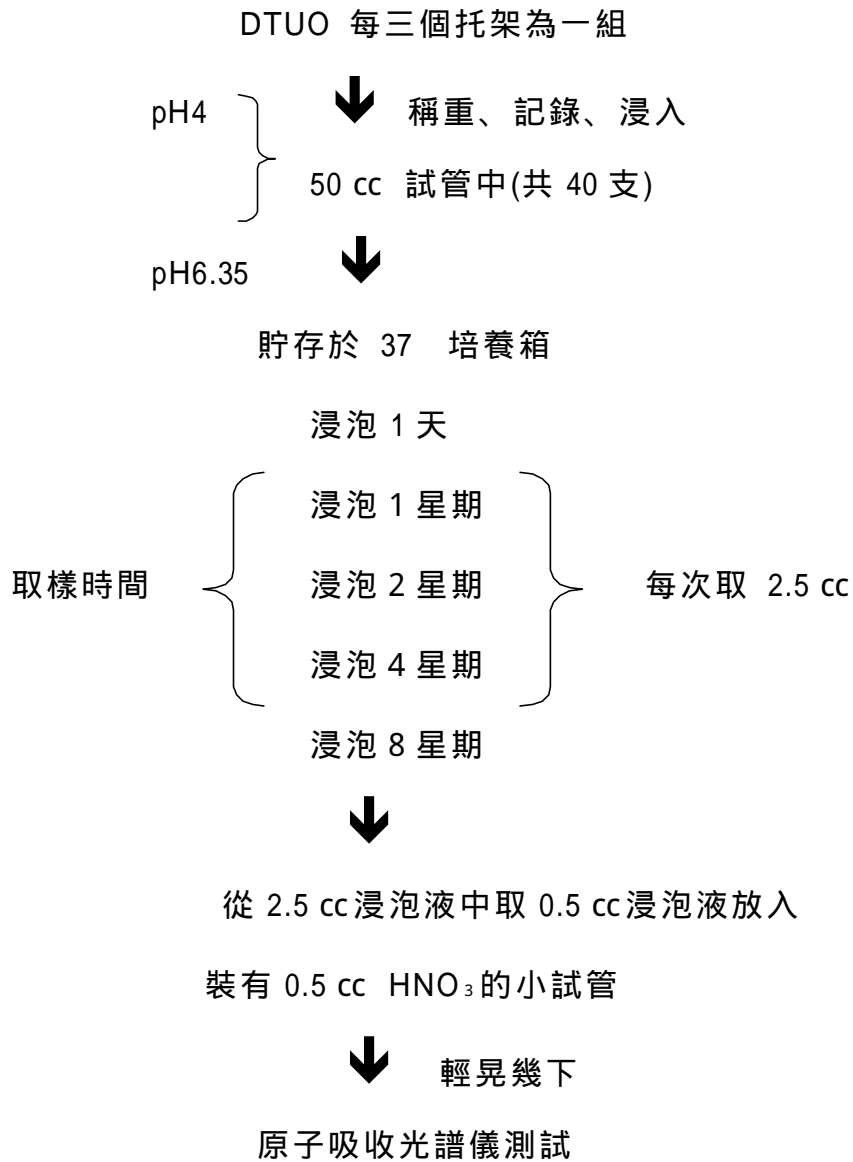


表 5 未氮化鈦處理組製備方法與 AAS 測量之流程

表6 矯正托架原始重量、TiN處理後及浸泡後重量之比較

編號		原始重量(g)	TiN 處理後	浸泡後	編號		原始重量(g)	TiN 處理後	浸泡後
1	4-D-1	0.1918	0.1936	0.1934	21	7-D-1	0.1920	0.1940	0.1939
2	4-D-2	0.1930	0.1948	0.1946	22	7-D-2	0.1928	0.1950	0.1948
3	4-D-3	0.1926	0.1945	0.1944	23	7-D-3	0.1925	0.1948	0.1946
4	4-D-4	0.1941	0.1956	0.1956	24	7-D-4	0.1932	0.1949	0.1949
5	4-D-5	0.1931	0.1948	0.1947	25	7-D-5	0.1931	0.1957	0.1955
6	4-T-1	0.2276	0.2295	0.2293	26	7-T-1	0.2241	0.2259	0.2258
7	4-T-2	0.2257	0.2272	0.2271	27	7-T-2	0.2263	0.2284	0.2282
8	4-T-3	0.2249	0.2265	0.2263	28	7-T-3	0.2249	0.2281	0.2278
9	4-T-4	0.2241	0.2260	0.2259	29	7-T-4	0.2238	0.2258	0.2257
10	4-T-5	0.2245	0.2266	0.2263	30	7-T-5	0.2226	0.2253	0.2249
11	4-U-1	0.1851	0.1864	0.1861	31	7-U-1	0.1876	0.1903	0.1899
12	4-U-2	0.1884	0.1900	0.1893	32	7-U-2	0.1876	0.1892	0.1889
13	4-U-3	0.1900	0.1922	0.1912	33	7-U-3	0.1876	0.1912	0.1908
14	4-U-4	0.1869	0.1886	0.1877	34	7-U-4	0.1876	0.1874	0.1871
15	4-U-5	0.1882	0.1900	0.1892	35	7-U-5	0.1876	0.1913	0.1910
16	4-O-1	0.1888	0.1904	0.1898	36	7-U-6	0.1876	0.1908	0.1905
17	4-O-2	0.1925	0.1937	0.1932	37	7-U-7	0.1876	0.1944	0.1945
18	4-O-3	0.1958	0.1965	0.1970	38	7-U-8	0.1876	0.1920	0.1919
19	4-O-4	0.1901	0.1913	0.1911	39	7-U-9	0.1876	0.1921	0.1920
20	4-O-5	0.1886	0.1905	0.1896	40	7-U-10	0.1876	0.1928	0.1929

4-D-1的 4為 pH4, D為廠牌 Dentaurum, 1表示 Dentaurum之第一支試管  
 7-T-2的 7為 pH7, T為Tomy 2表示 Tomy之第二支試管  
 以此類推, 其中 pH6.35以 pH7 表示。

表 7 矯正托架原始重量、浸泡後重量之比較

編號		原始重量(g)	浸泡後	編號		原始重量(g)	浸泡後
41	4-D-1	0.1922	0.1921	61	7-D-1	0.1924	0.1924
42	4-D-2	0.1934	0.1930	62	7-D-2	0.1933	0.1933
43	4-D-3	0.1931	0.1928	63	7-D-3	0.1933	0.1932
44	4-D-4	0.1922	0.1921	64	7-D-4	0.1936	0.1934
45	4-D-5	0.1933	0.1931	65	7-D-5	0.1930	0.1928
46	4-T-1	0.2220	0.2220	66	7-T-1	0.2274	0.2274
47	4-T-2	0.2265	0.2265	67	7-T-2	0.2204	0.2204
48	4-T-3	0.2264	0.2260	68	7-T-3	0.2230	0.2229
49	4-T-4	0.2235	0.2234	69	7-T-4	0.2232	0.2232
50	4-T-5	0.2216	0.2216	70	7-T-5	0.2209	0.2208
51	4-U-1	0.1869	0.1866	71	7-U-1	0.1854	0.1853
52	4-U-2	0.1880	0.1878	72	7-U-2	0.1862	0.1861
53	4-U-3	0.1857	0.1855	73	7-U-3	0.1907	0.1908
54	4-U-4	0.1846	0.1846	74	7-U-4	0.1853	0.1854
55	4-U-5	0.1864	0.1861	75	7-U-5	0.1905	0.1903
56	4-O-1	0.1901	0.1901	76	7-O-1	0.1909	0.1909
57	4-O-2	0.1896	0.1895	77	7-O-2	0.1907	0.1905
58	4-O-3	0.1935	0.1937	78	7-O-3	0.1947	0.1948
59	4-O-4	0.1912	0.1912	79	7-O-4	0.1957	0.1957
60	4-O-5	0.1930	0.1930	80	7-O-5	0.1958	0.1958

4-D-1的 4為 pH4 ,                   D為廠牌 Dentaureum  
 7-T-2的 7為 pH7 ,                   T為Tomy  
 以此類推 , 其中 pH6.35以 pH 7 表示。

1表示 Dentaureum之第一支試管  
 2表示 Tomy之第二支試管

