

Elektrochemie der Implantatmaterialien

Autor(en): **Steinemann, Samuel**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Jahrbuch der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft. Wissenschaftlicher und administrativer Teil = Annuaire de la Société Helvétique des Sciences Naturelles. Partie scientifique et administrative**

Band (Jahr): **160 (1980)**

PDF erstellt am: **16.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-90822>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Elektrochemie der Implantatmaterialien

Samuel Steinemann

Die Frage nach der Gewebeerträglichkeit eines Implantates hat viele Gesichter: Für den Chirurgen muss die klinische Erfahrung zeigen, dass der Fremdkörper über Jahre und Jahrzehnte hinaus die Knochenheilung und Vitalität des Gewebes nicht relevant beeinträchtigt, für den Pathologen und Biochemiker stehen die Reaktionen im Zell- und Molekülbereich im Vordergrund, für den Metallurgen und Elektrochemiker geht es darum, die anorganischen Reaktionen des Implantates mit den Hauptkomponenten der Körperflüssigkeiten Wasser und Sauerstoff und Chloride zu kennen, u. a. m. Man sieht, dass die Frage sehr komplex ist, und deswegen ist es auch gegeben, in einer Übersicht etwas weiter auszugreifen.

Metalle in der Geo- und Biosphäre

In den Zellen der höheren Lebewesen besteht ein delikates Gleichgewicht zwischen den Metallmengen, welche nötig sind, um die Zellfunktionen zu gewährleisten und Dosen, die, wenn sie überschritten werden, toxisch sind. Metalle in Pflanzen und Lebewesen kommen ursprünglich alle aus dem Boden oder dem Geozyklus. Die im Organismus vorliegenden Konzentrationen hängen aber nicht nur von den verfügbaren Metallen im Boden ab, sondern vorzugsweise auch von deren Umwandlung in organo-metallische Komplexe, welches die im Organismus eigentlich brauchbare Form ist (Abb. 1). In diesem Zyklus spielen Bakterien als geschickte Chemiker eine entscheidende Rolle. Für diese Vorgänge ist das Element Kobalt ein gut bekanntes Beispiel. Dieses für Tiere und Menschen wichtige Metall wird durch Mikroorganismen vom gelösten Stoff der verwitterten Gesteine her bis zum Vitamin B₁₂ aufgebaut und wird ausschliesslich in dieser Form vom Körper aufgenommen. Die

Darmflora kann den Komplex nicht synthetisieren. Im Gewebe muss Kobalt in jeder anderen Form als Fremdkörper auftreten, und das erklärt die Reaktion gegen Korrosionsprodukte dieses Metalles (lösliche Oxyde und Hydroxyde). Man weiss, dass Kobalt, denn als Reinmetall wird es angegriffen, im Gewebe toxisch ist; als Komponente der hochkorrosionsfesten Co-Cr-Mo(-Ni) Legierungen für Implantate hingegen ist es gewöhnlich harmlos.

In der Tabelle 1 ist für einige interessante Elemente deren relative Häufigkeit im Boden und im Körper (70 kg schwerer Mann) angegeben. Diese Häufigkeiten laufen nicht notwendigerweise ähnlich. Aus der Geosphäre sind nämlich nur wasserlösliche Metalle verfügbar. Nickel kommt in Form von wenig löslichen Silikaten vor, und Aluminium und Titan bilden stabile Oxyde. Deswegen ist die relative Häufigkeit dieser Metalle in der Biosphäre ca. 1000 mal kleiner als in der Geosphäre. Für viele andere Metalle gilt aber, dass ihre Verbreitung auf der Erde auch grob die Verfügbarkeit im Biozyklus bestimmt. Neben Natrium und Kalium nennt der Biochemiker zehn Metalle, welche für die hauptsächlichsten Zellreaktionen wichtig sind, nämlich Fe, Mg, Mn, Ca, Zn, Cu, Co, Mo, V, Cd in Form von Metallo-Enzymen in der Katalyse (Underwood 1977, Bowen 1979). Einzelne unter diesen Metallen kommen in Implantatmetallen vor (ausser Ca alle in Tabelle 1 aufgeführten Elemente); von anderen Legierungskomponenten ist bekannt, dass Chrom wahrscheinlich mit dem Glukoseabbau verknüpft ist, dass für Nickel Mangelerscheinungen vorkommen ohne aber dessen Rolle im Metabolismus zu kennen und dass Titan und Aluminium offenbar keine vitalen Funktionen haben (Underwood 1977, Bowen 1979). Ausser Eisen kommen diese Elemente im Körper nur in Spuren (mikromolar) vor. Man kann sich nun fragen, ob die Auflösung

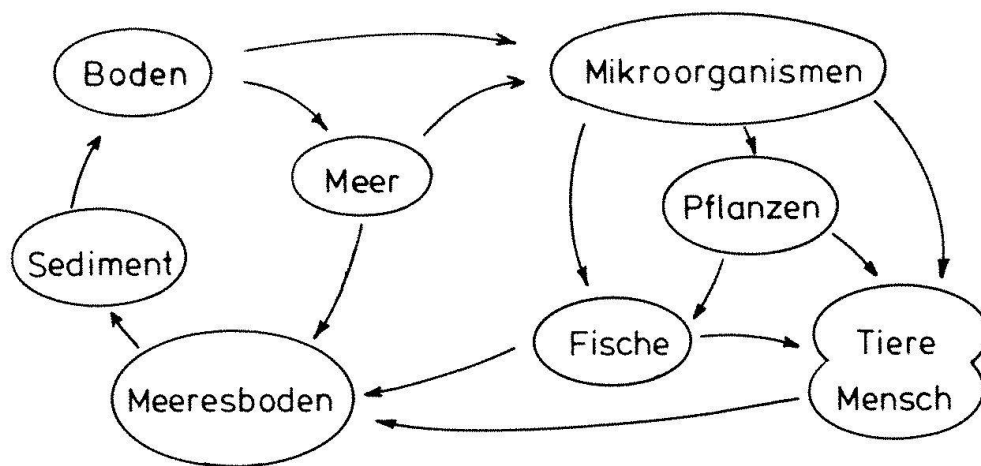


Abb. 1. Die Verschiebung von Metallen im Geozyklus (links) und ihre Verfügbarkeit im Biozyklus (rechts).

des Implantates im Gewebe immer so schwach ist, dass ein Gleichgewicht für die Spurenelemente nicht verschoben wird. Reaktionen können erwartet werden, wenn die lokalen Konzentrationen in der Umgebung des Implantates für ein Element stark ansteigen oder wenn die freiwerdende, gelöste Metallmenge den normalen physiologischen Austausch übersteigt. Für den letzteren sind einige Daten in Tabelle 1 eingetragen; dieser Austausch lässt sich errechnen, wenn die Verweilzeit eines gegebenen Elementes im Körper bekannt ist. Als nächstes muss man mehr über die Korrosion wissen.

Korrosion von Implantaten

Der Chemiker versteht unter Korrosion die sichtbare Zerstörung des Metalles. Dabei werden Mengen von Korrosionsprodukten frei, die meist toxisch wirken und massive Gewebeimprägnation geben. Der Chirurg weiß, dass eine Knochenplatte aus rostfreiem Stahl auch bei der Metallentfernung nach etwa 2 Jahren noch glänzen kann wie vor der Implantation; der Korrosionsangriff ist so schwach, dass er nur im Elektronenmikroskop sichtbar wird. Es gibt aber keine Metalle ohne Korrosion.

Tab. 1. Häufigkeit verschiedener Elemente im Boden und im Körper und Menge des täglichen Austausches dieser Elemente im Körper.

Stoff X	Ca	Fe	Ni	Cr	Mo	Co	Ti	V	Al
Boden mgX/kg ¹⁾	15 k ⁴⁾	40 k	50	70	1,2	8	5 k	90	70 k
Körper MgX/70 kg ²⁾	1 M ⁴⁾	4,2 k	1	(140) ⁵⁾	(5)	(4)	(15)	0,1	60
Austausch µg/d ³⁾	1 M	2 k	1		(50)	(20)			

¹⁾ aus Bowen (1979);

²⁾ für «reference man» von 70 kg Gewicht, aus Bowen (1979);

³⁾ Verhältnis von Häufigkeit im Körper und Verweilzeit des Elementes im Körper, Verweilzeit nach Bowen (1979);

⁴⁾ k ist $\times 1000$, M ist $\times 10^6$;

⁵⁾ Beträge in () aus Trockengewicht in Muskel, Leber, Knochen errechnet.

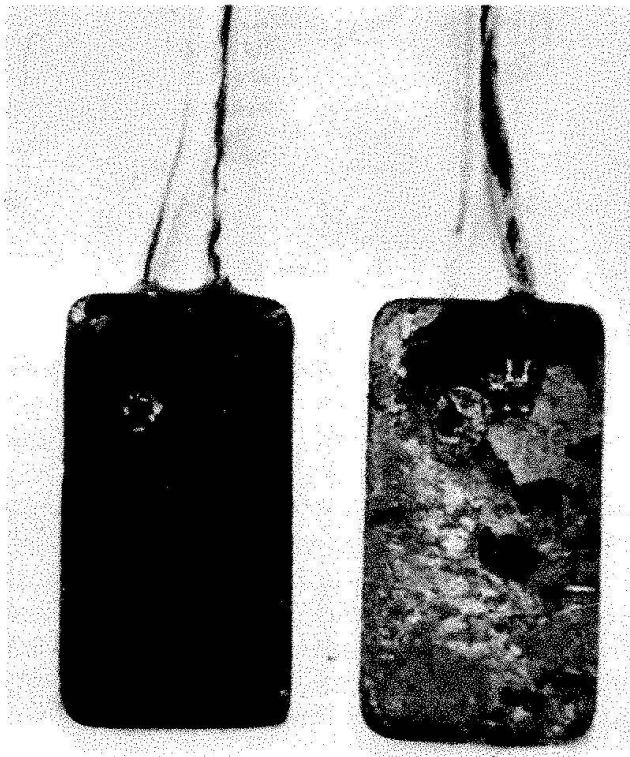


Abb. 2. Metallplättchen der in vivo Korrosionsmessungen, explantiert nach etwa 2 Monaten. Gewebereste kleben an den leicht angegriffenen Oberflächen. Ein isolierter Kontaktdraht und die in die Oberfläche mündende Salzbrücke zur Referenzelektrode werden durch die Haut geführt.

Die sehr geringe Korrosion von Implantatmetallen kann nur mit verfeinerten elektrochemischen Verfahren gemessen werden. Hoar und Mears (1966) haben solche Untersuchungen in isotonischer Kochsalz- und Hanks'scher Lösung angestellt. Um die Bedingungen im Körper nachzuahmen, haben sie in vivo die Korrosionspotentiale bestimmt und dann in vitro die Ströme im sauerstofffreien Elektrolyten gemessen. In vitro Experimente können alleine aber nicht genügen, denn Adsorption von Eiweisskörpern an der Metalloberfläche kann Elektrodenprozesse hindern, und der Transport von Ionen und Sauerstoff im Gewebe muss nicht jener der einfachen Lösung sein; kurz, die Kinetik der in vitro und in vivo Korrosion ist nicht notwendigerweise gleich. Für in vivo Messungen bleiben nur die experimentell aufwendigen Polarisationsmethoden, und im besonderen Fall kommt dazu, dass bei resistenten Metallen wegen der grossen Impedanzen die Experimente störungsanfällig sind und der Tier-

versuch selbst mancherlei Probleme macht. (Siehe Steinemann 1975). Implantate von solchen Experimenten zeigt Abbildung 2; es ist kein Angriff oder nur eine leichte Verfärbung (Interferenzfarben einer Oxydschicht) sichtbar, und das Metall ist meistens mit einer gut haftenden Gewebemembran bedeckt.

Die Resultate von in vitro und in vivo Korrosionsmessungen an Implantatmaterialien sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Man findet, dass die in vivo Messung tatsächlich viel kleinere Raten als in vitro ergibt; das ist der Effekt des besonderen Elektrolytmilieus. In der Tabelle 2 sind auch Korrosionsraten eingetragen, welche aus den chemischen Analysen der Gewebe um ein Implantat errechnet wurden. Diese Zahlen entsprechen natürlich nicht dem totalen Metallverlust infolge Korrosion, sondern nur dem Metalldepot zur Zeit der Probenentnahme, und die entsprechenden Konzentrationen sind geringer, da die Korrosionsprodukte teilweise löslich sind, wegdiffundieren und biologisch transportiert werden. Das trifft besonders zu für den Stahl und die Kobaltlegierungen, nicht aber für Titan, dessen primäres Korrosionsprodukt (Rutil oder TiO_2) eine ausserordentlich kleine Löslichkeit hat. Im letzteren Falle bleiben die Korrosionsprodukte im Gewebe um das Implantat liegen. In der Tabelle ist auch Gold genannt; dieses «edle» Metall wird in Gegenwart von Chlor unter Komplexbildung schnell aufgelöst. Titan hat die stärkste Resistenz.

Tab. 2. Korrosionsgeschwindigkeit der Implantatmaterialien.

Metall	Korrosionsgeschwindigkeit in $\mu\text{g}/\text{cm}^2\text{d}$		
	«in vitro» ¹⁾	«in vivo» ²⁾	aus Gewebe-depot ³⁾
rostfreier Stahl	≈ 1	$\approx 0,05^4)$	$\approx 0,006$
Kobalt-Legierungen	≈ 2	$\approx 0,05$	$\approx 0,006$
Titan und Ti-Leg.	$\approx 0,5$	$\approx 0,01$	
Gold		≈ 5	

¹⁾ Aus Strom errechnet, Hoar und mears (1966)

²⁾ Aus Polarisationswiderstand errechnet, Steinemann (1980)

³⁾ Aus spektroskopischen Gewebeanalysen von Ferguson et al. (1960) errechnet;

⁴⁾ Entspricht etwa 1 Million Jahre um ein Implantat aufzulösen.

Die Betrachtung der Lebensdauer eines Implantates in Tabelle 2 macht anschaulich, wie ausserordentlich langsam die Korrosion der Implantatmetalle ist. Dennoch ist sie im physiologischen Massstab nicht vernachlässigbar. Ein Implantat der Frakturbehandlung hat eine totale Oberfläche von etwa 100 cm^2 , so dass nach der Tabelle täglich bis etwa $100 \times 0,05 = 5 \text{ } \mu\text{g}$ Korrosionsprodukte anfallen; für den rostfreien Stahl teilt sich dies in etwa $3 \text{ } \mu\text{g}$ Eisen, $1 \text{ } \mu\text{g}$ Chrom, $0,5 \text{ } \mu\text{g}$ Nickel und $0,1 \text{ } \mu\text{g}$ Molybdän als hauptsächliche Elemente auf. Einige μg Eisen stören den Metabolismus im Gewebe kaum, denn der normale tägliche Austausch ist nach Tabelle 1 (letzte Zeile) etwa 1000 mal grösser. Für Molybdän und wahrscheinlich auch Chrom trifft ähnliches zu. Bei Nickel hingegen ist der Korrosionsanfall etwa die Hälfte des täglichen Austausches, und damit ist eine Wechselwirkung zwischen Implantat und Organismus möglich. Für den Fall der Prothesen kann man ähnliche Vergleiche anstellen und findet, dass aus der Kobalt-Chrom-Molybdän-Legierung ebenfalls Kobalt in Mengen freigesetzt wird, welche in der Grössenordnung des normalen physiologischen Austausches liegen. Die anorganische Korrosionsreaktion des Metalles mit dem Wasser und dem Chlor der Körperflüssigkeiten ist so stark, dass sie in die organische Reaktionen eingreifen kann.

Toxizität

Man muss erwarten, dass eine starke Korrosion auch kräftige Reaktionen des Gewebes hervorruft. Das zeigen auch die histologischen Präparate nach in vivo Korrosions-Experimenten. Dabei kann grob nach drei Typen von Reaktionen unterschieden werden: a) toxisch, mit abgestorbenen Zellen oder Rundzellinfiltraten, b) Implantat mit dichtem Bindegewebe eingekapselt, c) lockeres, vaskularisiertes Bindegewebe im Kontakt mit dem Implantat, was als inert bezeichnet sein kann (eine feinere Differenzierung der Gewebereaktion brauchen Willert und Semlitsch 1976, Geret et al. 1980, Simpson et al. 1980). Die Abbildung 3 gibt diese allgemeine Übersicht. Darin zeigt das Korrosionspotential, wie edel sich ein Metall im Gewebe verhält; Metalle mit stark negativem Potential korro-

dieren schnell. Über dem Korrosionspotential sind die gemessenen Polarisationswiderstände aufgetragen, und zwar mit steigendem Widerstand gegen unten. So dargestellt liegen die Metalle mit kleiner Korrosionsgeschwindigkeit unten und die wenig resistenten Metalle oben (Korrosionsgeschwindigkeit ist umgekehrt proportional zum Polarisationswiderstand R_p ; die Korrosionsstromdichte in $\mu\text{A}/\text{cm}^2$ ist ca. $3 \times 10^{-2}/R_p$, und die Korrosionsgeschwindigkeit oder aufgelöste Metallmenge in $\mu\text{g}/\text{cm}^2\text{d}$ ist ca. $0,5/R_p$).

Die reinen Metalle Aluminium, Eisen, Kobalt, Nickel, Kupfer und Molybdän korrodieren etwa 1000 mal schneller als die Implantatwerkstoffe, und drei unter ihnen (Co, Ni, Cu) sind toxisch. Für Vanadium, Gold und Silber ist der Faktor etwa 100, und unter diesen Elementen ist Vanadium toxisch. Fünf andere Elemente, nämlich Niob, Tantal, Zirkon, Platin und Titan zeigen geringste Korrosion und machen im umliegenden Gewebe keine metallspezifische Reaktion.

Die sogenannten Pourbaix-Diagramme der elektrochemischen Gleichgewichte (Pourbaix 1963) können die grossen Unterschiede in der Korrosion erklären und zeigen auch, welche Voraussetzungen für eine eventuelle Gewebereaktion nötig sind. In diesen Diagrammen liest man, dass unter den normalen Bedingungen der Körperflüssigkeiten, die bezüglich Acidität bzw. Alkalität und gelösten Gasen (O_2) durch $\text{pH} \approx 7,3$ und $r\text{H} \approx 16$ charakterisiert sind: a) Pt gegen Angriff immun ist und Nb, Ta, Zr, Ti eine schützende Passivschicht aus Oxyden aufbauen, welche kaum löslich ist; b) Au, Ag im chloridhaltigen Elektrolyten nicht immun sind und Al, Fe, Mo korrodieren, und c) Co, Ni, Cu, V korrodieren und die bei der Reaktion entstehenden Oxyde und Salze gut löslich sind. Man sieht, dass hohe Korrosionsresistenz nur dann vorkommt, wenn die primären Korrosionsprodukte, aus denen sich auch die Passivschicht aufbaut, wenig löslich sind und eine dichte Schicht bilden. Es ist zu erwarten, dass unter denselben Bedingungen auch die Gewebereaktionen schwach sind; andernfalls wird das Gewebe chemisch beeinflusst.

Um weitere Verknüpfungen anzustellen, ist es nötig, die lokalen Konzentrationen der Korrosionsprodukte an der Oberfläche und in der Umgebung der Implantate zu kennen.

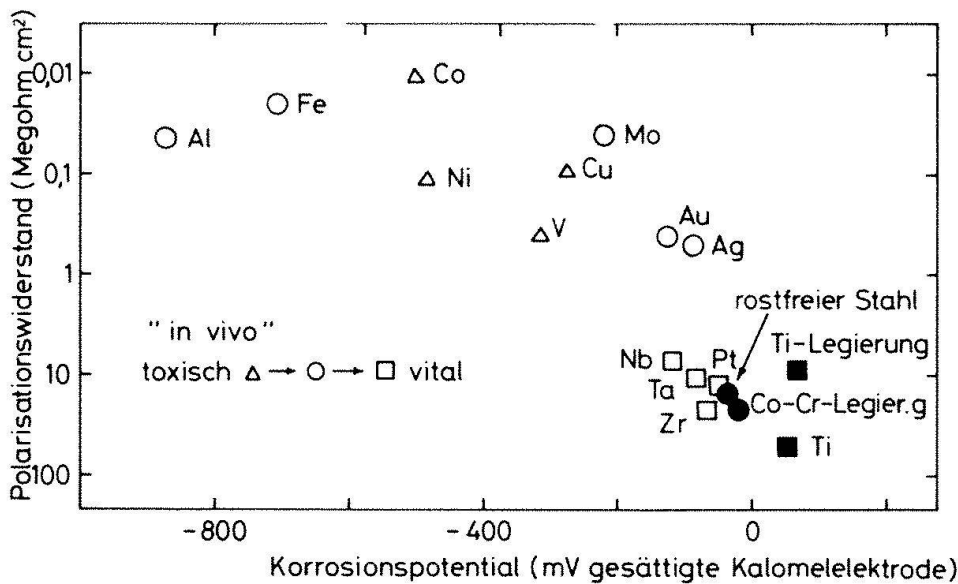


Abb. 3. In vivo Polarisationswiderstand von reinen Metallen und Implantatwerkstoffen, aufgetragen über ihrem Korrosionspotential. Die drei Typen der Gewebereaktion: toxisch, eingekapselt, vital-inert sind als Symbole unterschieden.

Durch die Korrosion entstehen Ionen, welche sich beim Metall anreichern, aber auch ständig vom Implantat weg diffundieren. Diese Vorgänge beschreibt der Chemiker mittels Stofftransportgleichungen. Mit solchen Formeln sind die lokalen Konzentrationen in Tabelle 3 (erste Zeilen) für die drei Implantatmetalle gerechnet worden. Man findet totale Konzentrationen von 10^{-6} und 10^{-7} molar, was bedeutend mehr ist als die Konzentration gewisser Spurenelemente im Muskelgewebe (z. B. Ni, Co etwa 10^{-9} molar; siehe Bowen 1979). Diese Konzentrationen liegen aber um etwa 2 Größenordnungen niedriger als die Toxizitätsschwellen der besonders interessierenden Metalle Nickel oder Kobalt, welche von Gerber et al. (1974) in Organkulturen gefunden wurden (Tab. 3, letzte Zeile). Nickel und Kobalt kommen in Implantatwerkstoffen vor (Ni im rostfreien Stahl, Co in Legierungen für Prothesen) und fallen in den Korrosionsprodukten an. Dennoch ist die Konzentration zu klein, als dass toxische Reaktionen im Gewebe resultieren; der hochlegierte rostfreie Stahl und Kobaltlegierungen sind weitgehend gewebeverträglich.

Gewisse Bedingungen verstärken aber die Korrosion beträchtlich. Für Implantate der Frakturbehandlung ist bekannt, dass Schrauben im Plattenloch kleine Bewegungen machen, oder dass der Ausklinkdraht im Marknagel nicht ruhig liegt u. a. m. Dann zerstört Reibung die schützende Passivschicht, und Hydrolyse macht das Milieu so

sauer, dass Korrosion auftritt. Die Gesamtkorrosion steigt um ein Vielfaches jener von isoliert liegenden Implantaten an. Insbesondere können die lokalen Konzentrationen der freien Metallionen dann so gross werden, dass entzündliche Reaktionen des Gewebes folgen.

Zitter (1976) erklärt, wie die Reaktion der Korrosionsprodukte mit Eiweisskörpern, m. a. W. eine mögliche toxische Wirkung von Metallen, zu verstehen ist. Eiweiss kann in Gegenwart von Metallionen ausfallen, oder feste Korrosionsprodukte können durch Eiweisskörper eingehüllt werden. Die erste Art einer Reaktion kommt einer Degradation des Gewebes gleich. Wichtig scheint auch eine dritte Art von Reaktion zu sein, nämlich die Bildung von Komplexen zwischen Eiweiss und Metallion (Chelatbildung). Im ersten Abschnitt wurde gezeigt, dass im Falle der Implantate die Metalle auf nichtbiologischem Wege in das Gewebe gelangen; die freien Metallionen und gelöste Korrosionsprodukte können also dem Organismus fremde Reaktionen eingeben. Für diesen Reaktionsweg ist die Löslichkeit der Korrosionsprodukte wichtig; je kleiner diese Löslichkeit ist, d. h., je stabiler die Korrosionsprodukte sind, um so weniger wahrscheinlich wird die unerwünschte Reaktion mit Eiweiss. Es wurde erwähnt, dass Kobalt ausschliesslich in Form eines Vitaminkomplexes aufgenommen wird. Wenn es im Korrosionsprodukt vorkommt, ist es gut löslich (siehe Tabelle 3, zweite Zeile) und macht offenbar den

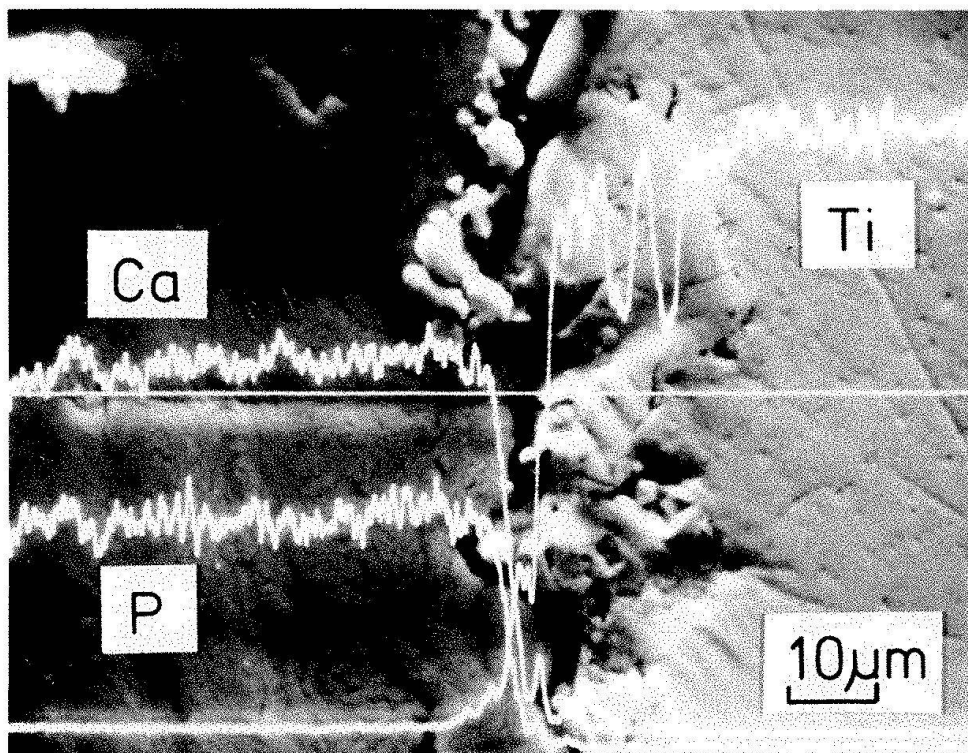


Abb. 4. Rasterelektronenmikroskopisches Bild des Kontaktbereiches zwischen Knochen und Zahnimplantat mit den Konzentrationsprofilen für Titan, Kalzium und Phosphor. Die Implantatoberfläche mit der Plasmaspritzschicht ist rau. Der Knochen wächst in die raue Oberfläche ein, und die Konzentrationsprofile längs der Linie (in der Mitte) zeigen den unmittelbaren Kontakt.

falschen Reaktionsweg. Titan demgegenüber hat eine derart kleine Löslichkeit der primären Korrosionsprodukte, dass es vollständig inert ist. Diese Tugend macht es wahrscheinlich zum Metall der Zukunft für Implantate.

Kontakt zwischen Implantat und Knochen

In einer klassischen Arbeit hat Wagner (1962) gezeigt, dass sich das Knochengewebe eng an die Oberfläche einer Schraube aus rostfreiem Stahl anlegt. Eine eigentliche Haftung ist nicht erwünscht, wenn das Im-

plantat später wieder entfernt werden soll. Die Situation ist für zahnärztliche Implantate anders, wo eine ankylotische Verankerung nicht nur mechanisch, z. B. als ein Einwachsen in offene Formen und Oberflächenrauigkeit, sondern auch als physikalische Bindung erwünscht ist.

Bei Zahnimplantaten aus Titan wurde histologisch ein direkter Kontakt zum Knochen gefunden, ohne feine Bindegewebslamellen wie z. B. bei Stahl und Kobaltlegierungen (Schröder et al. 1978). Die optischen Vergrößerungen bei Histologien sind aber gewöhnlich klein, und die Frage des Kontaktes

Tab. 3. Lokale Konzentration (an Implantatoberfläche) der Korrosionsprodukte, Löslichkeit der primären Korrosionsprodukte und Toxizitätsschwellen; in molaren Konzentrationen.

Metall	Fe	Ni	Cr	Mo	Co	Ti	Al
Konzentration ¹⁾	Fe + Ni + Cr + Mo = 10 ⁻⁶				Co + Cr + Mo (+ Ni) = 10 ⁻⁶		
rostfreier Stahl							
Kobalt-Legierung							
Titan							10 ⁻⁷
Löslichkeit ²⁾	10 ⁻⁵	10 ⁻²	10 ⁻⁶	10 ⁺⁴	10 ⁰	10 ⁻¹¹	10 ⁻⁴
Toxizitätsschwelle ³⁾	—	10 ⁻⁴	—	—	10 ⁻⁴	—	—

¹⁾ Aus Korrosionsstromdichte mit Hilfe einer Transportgleichung errechnet, unter Annahme dass Korrosionsprodukte löslich sind (Steinemann 1980)

²⁾ Aus Pourbaix et al. (1963), Zitter (1976)

³⁾ Nach Gerber et al. (1974).

wurde mittels Röntgenmikroanalyse weiter verfolgt (Schröder et al. 1980); Konzentrationsprofile für Titan, Kalzium und Phosphor wurden aufgenommen unter Bedingungen hoher Auflösung (Abb. 4). Daraus liessen sich die Lage der Implantatkante und des Knochenrandes konstruieren und man findet, dass zwischen Knochen und Titanimplantat weniger als 0,5 µm Abstand ist. Irgendwelche organisierten Zellformen haben hier keinen Platz, und es gibt auch Hinweise, dass Fasern des mikroskopischen Knochengerüsts auf dem Metall liegen und mit ihm krafttragend verhaftet sind. Dass Knochen auf einem Metall aufwächst, ist neu und überraschend. Die chemische Trägheit von Titan ist offenbar ein entscheidender Faktor hierzu.

Die Gewebeverträglichkeit von Metallen schliesst vielschichtige Fragestellungen ein. Versteht sie der Elektrochemiker und Biologe? Sicher ist, dass beide den Testen des Klinikern aufmerksam folgen.

Literatur

- Bowen, H. J. M.: «Environmental Chemistry of the Elements», Academic Press, London (1979).
- Ferguson, A. B., Laing, P. G., and Hodge, E. S., Bone, J.: *Joint Surg.* 42A (1960) 77.
- Gerber, H., Bürge, M., Cordey, J., Ziegler, W., Perren, S. M.: *Proc. Eur. Soc. Artificial Organs (EASO)*, Vol. 1 (1974), p. 29.
- Geret, V., Rahn, B. A., Mathys, R., Straumann, F., Perren, S. M.: in «Evaluation of Biomaterials» (Winter, G. D., Leray, J. L., de Groot, K., Herausg.), John Wiley & Sons (1980), p. 351.
- Hoar, T. P., and Mears, D. C., *Proc. Roy. Soc.* A294 (1966) 486.
- Pourbaix, M. und Mitarb., «Atlas d'équilibres électrochimiques», Gauthier-Villars Paris (1963).
- Simpson, J. P., Geret, V., Brown, S. A. und Merritt, K.: in «Implant Retrieval: Material and Biological Analysis» (Weinstein, A., Brown, S. A., Gibbons, D., Ruff, A. W., Herausg.), NBS Special Publ. in Press (1980).
- Schröder, A., Stich, H., Straumann, F. und Sutter, F.: *Schweiz. Monatsschr. Zahnheilk.* 88 (1978) 1951.
- Steinemann, S.: in «Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie» (Schuchardt, K., Herausg.), Band 14, P. 50, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1975).
- Schröder, A., Steinemann, S., Burri, G.: Publikation in Vorbereitung (1980).
- Steinemann, S. G.: in «Evaluation of Biomaterials» (Winter, G. D., Leray, J. L., de Groot, K., Herausg.), John Wiley & Sons (1980), p. 1.
- Underwood, E. J., «Trace Elements in Human and Animal Nutrition», Academic Press New York (1977).
- Wagner, H., *Verh. Dtsch. Orthop. Ges.* 49. Kongr. (1962) 418.
- Willert, H. G. und Semlitsch, M.: in «Total Hip Prosthesis» (Gschwend, N., Debrunner, H. U., Herausg.), Hans Huber Bern - Stuttgart - Wien (1976).
- Zitter, H.: *Unfallheilkunde* 79 (1976) 91.

Prof. Dr. Samuel Steinemann
 Institut de physique expérimentale de l'Université
 CH-1015 Lausanne-Dorigny