



BUNDESMINISTERIUM
FÜR GESUNDHEIT

Aluminium

Toxikologie und gesundheitliche Aspekte
körpernaher Anwendungen



Impressum

Herausgeber, Medieninhaber und Hersteller:
Bundesministerium für Gesundheit, Sektion II
Radetzkystraße 2, 1031 Wien

Für den Inhalt verantwortlich:
Dr. Ulrich Herzog

AutorInnen:
Mag. Sabine Greßler, Dr. René Fries

Titelbild:
Madeleine Gromann

Druck:
Kopierstelle des BMG, Radetzkystraße 2, 1031 Wien

Bestellmöglichkeiten:
www.bmg.gv.at

Erscheinungstermin:
Juni 2014

ISBN 978-3-902611-79-6

INHALTSVERZEICHNIS

1	ZUSAMMENFASSUNG	5
2	EINLEITUNG	9
3	ENTDECKUNG UND PRODUKTION	9
3.1	VORGESCHICHTE DER VERWENDUNG VON ALUMINIUMVERBINDUNGEN.....	10
3.2	DIE ENTDECKUNG DES ELEMENTS ALUMINIUM	10
3.3	DIE INDUSTRIELLE PRODUKTION.....	11
3.4	ABBAU UND VERARBEITUNG VON BAUXIT.....	11
3.5	PRODUKTION VON ALUMINIUM.....	12
3.6	MÖGLICHKEIT DER WIEDERVERWERTUNG – „ALUMINIUM-RECYCLING“	12
4	EIGENSCHAFTEN, FABRIKATIONSPROZESSE UND ANWENDUNG IN DER TECHNIK.....	14
4.1	EIGENSCHAFTEN, VOR- UND NACHTEILE VON ALUMINIUM.....	16
4.2	ZUR GESCHICHTLICHEN ENTWICKLUNG	17
4.3	ÜBERSICHT DER FABRIKATIONSPROZESSE	20
4.4	ANWENDUNGEN IN DER FAHRZEUGTECHNIK.....	21
4.5	VERWENDUNG ALS STROMFÜHRENDES LEITUNGSMATERIAL	22
5	ANWENDUNGSBEREICHE	23
6	LEBENSMITTEL.....	26
6.1	LEBENSMITTELZUSATZSTOFFE	28
6.2	ALUMINIUM IN SÄUGLINGS- UND FOLGENAHRUNG	33
6.3	ALUMINIUMOXID ZUR ENTFERNUNG VON FLUORID AUS MINERALWASSER	35
7	LEBENSMITTELKONTAKTMATERIALIEN.....	35
7.1	BEGINN DER VERWENDUNG VON ALUMINIUM IM LEBENSMITTELSEKTOR UND ERSTE UNTERSUCHUNGEN ZU GESUNDHEITLICHEN RISIKEN	36
7.2	AUSWEITUNG DER VERWENDUNG VON ALUMINIUM IM LEBENSMITTELBEREICH	37
7.3	NEUERE UNTERSUCHUNGEN ZUR FREISETZUNG VON ALUMINIUM AUS KOCHGESCHIRR UND ALU-FOLIE.....	38
7.4	UNTERSUCHUNGEN ZUR FREISETZUNG VON ALUMINIUM AUS GETRÄNKEDOSEN.....	40
7.5	BEWERTUNG VON EXPERTINNENGREMIEN UND REGULIERUNGSSTELLEN ZU GESUNDHEITLICHEN AUSWIRKUNGEN VON ALUMINIUM IN LEBENSMITTELKONTAKTMATERIALIEN.....	41
7.6	EU-REGULIERUNG.....	45
8	KOSMETIKA.....	49
8.1	ALUMINIUM IN SONNENSCHUTZMITTELN.....	69
8.2	KANN ALUMINIUM DIE HAUT DURCHDRINGEN?.....	70
9	TOXIZITÄT	74
9.1	EXPOSITION.....	76
9.2	AUFNAHMEPFADE IN DEN MENSCHLICHEN KÖRPER.....	77
9.3	ELIMINIERUNG UND EXKRETION.....	79
9.4	MECHANISMEN DER TOXIZITÄT	79
9.5	ANALYSE VON ALUMINIUM IN BIOLOGISCHEN SYSTEMEN	80

10	ALUMINIUM UND GESUNDHEITSRISIKEN	81
10.1	EXKURS: GESUNDHEITSGEFÄHRDUNGEN BEI BERUFLICHER EXPOSITION.....	84
10.1.1	<i>Arbeitsplätze in der Erzgewinnung und bei der Aufbereitung von Aluminiumoxid (Alumina).....</i>	84
10.1.2	<i>Arbeitsplätze in der elektrolytischen Herstellung von Aluminium</i>	84
10.1.3	<i>Arbeitsplätze mit Belastungen durch pulverförmiges Aluminium</i>	85
10.1.4	<i>Lehren aus der gezielten Inhalation von Aluminiumoxid als Präventionsmaßnahme</i>	87
10.1.5	<i>Aluminium an Arbeitsplätzen und neurologische Schädigungen.....</i>	88
10.1.6	<i>Gesetzliche Bestimmungen in Österreich.....</i>	92
10.2	ALUMINIUM UND ALZHEIMER-DEMENZ (AD)	92
10.2.1	<i>Grundlagen.....</i>	94
10.2.2	<i>Häufigkeit</i>	95
10.2.3	<i>Ursachenerforschung</i>	97
10.3	ALUMINIUM UND BRUSTKREBS.....	102
10.4	GESUNDHEITLICHE RISIKEN DURCH ANTAZIDA	107
10.4.1	<i>Die Information für AnwenderInnen durch die Hersteller.....</i>	109
10.4.2	<i>Resorption von Aluminium aus Antazida</i>	110
10.4.3	<i>Antazida und Morbus Alzheimer</i>	110
10.4.4	<i>Antazida und Knochenerkrankungen</i>	111
10.4.5	<i>Antazida und Lebensmittelallergien.....</i>	111
10.4.6	<i>Antazida und Risiken für embryonale und fetale Schädigungen</i>	112
10.5	ALUMINIUM IM TRINKWASSER	113
10.5.1	<i>Aluminiumgehalt von Oberflächengewässern</i>	113
10.5.2	<i>Aluminiumhaltige Chemikalien in der Wasseraufbereitung</i>	114
10.5.3	<i>Aluminiumkonzentrationen im Trinkwasser</i>	114
10.5.4	<i>Regelungen und Grenzwerte zu Aluminium im Trinkwasser.....</i>	115
10.5.5	<i>Die Situation in Österreich.....</i>	115
10.5.6	<i>Gesundheitliche Auswirkungen von Aluminium im Trinkwasser.....</i>	116
10.5.7	<i>Untersuchungen zur Aufnahme von Aluminium aus Trinkwasser in das Gehirn.....</i>	119
11	ALUMINIUM UND –VERBINDUNGEN ALS NANOMATERIAL	124
11.1.1	<i>Kosmetika.....</i>	127
11.1.2	<i>Lebensmittel und Lebensmittelkontaktmaterialien</i>	127
11.1.3	<i>Toxizität von Nano-Aluminium und –Verbindungen</i>	128
12	OFFENE FORSCHUNGSFRAGEN	131
13	SCHLUSSFOLGERUNGEN	132
14	EMPFEHLUNGEN FÜR KONSUMENT/INN/EN	133
15	LITERATURVERZEICHNIS.....	134

1 ZUSAMMENFASSUNG

Aluminium ist das häufigste Metall der Erdkruste, erfüllt aber aufgrund seiner geringen Bioverfügbarkeit keine biologischen Funktionen. Als **Werkstoff** für die verschiedensten Anwendungsbereiche – vom Flugzeugbau bis zum Verpackungsmaterial – ist dieses Leichtmetall aus unserem Leben nicht mehr wegzudenken. Aufgrund seiner vielen Vorteile findet Aluminium aber auch Verwendung in „körpernahen“ Anwendungen, etwa in Form von Lebensmittelzusatzstoffen, in Kosmetika oder in Arzneimitteln.

Erst vor etwa 150 Jahren gelang es erstmals, dieses Leichtmetall in reiner Form im industriellen Maßstab zu produzieren. Sein geringes spezifisches Gewicht und die guten mechanischen, elektrischen und thermischen Eigenschaften haben dazu geführt, dass es nach Eisen und Stahl nun global das am meisten verwendete Metall ist. Die weltweite Produktion umfasst ca. 45 Mio. Jahrestonnen. Dieses Metall kann durch Gussprozesse und durch plastische Umformungen wie Walzen, Schmieden sowie Strangpressen bearbeitet werden und auch Altmaterialien können erneut verwertet werden.

Sehr geringe Anteile von Aluminium können in **Lebensmitteln** aus natürlichen Quellen stammen. Bedeutender sind die Anteile, die auf aluminiumhaltige Zusatzstoffe zurückzuführen sind oder die durch Lebensmittelkontaktmaterialien in das Lebensmittel gelangen. Die meisten unverarbeiteten Lebensmittel enthalten weniger als 5 mg Aluminium pro Kilogramm, allerdings kann der Aluminiumgehalt der einzelnen Lebensmittel in den verschiedenen Ländern variieren. Lebensmittelzusatzstoffe auf Aluminiumbasis können die Aluminiumaufnahme erhöhen. Aus Vorsorgegründen hat die Europäische Kommission einige Zulassungen aluminiumhaltiger Lebensmittelzusatzstoffe aufgehoben bzw. deren Verwendung beschränkt oder die Höchstmengen reduziert. Untersuchungen von Produkten am europäischen Markt zeigten, dass einige Produkte zur Ernährung von Säuglingen hohe Aluminiumkonzentrationen enthalten, die zu einer Überschreitung der von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) festgelegten tolerierbaren wöchentlichen Aufnahmemenge (TWI) von 1 mg pro Kilogramm Körpergewicht führen können.

Aluminium wurde wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der hohen Beständigkeit und Wärmeleitfähigkeit bereits bald nach 1900 – zunächst im militärischen Bereich – für Küchengeräte, Essgeschirr und Feldflaschen verwendet. Ob dieses **Lebensmittelkontaktmaterial** als unbedenklich und ungiftig angesehen werden kann und ob es bei der Speisezubereitung zum Übergang von Aluminium aus den Küchenutensilien kommt, wurde vielfach diskutiert. Es gilt nun als gesichert, dass beim Kontakt mit sauren Speisen und Fruchtsäften und bei längeren Zubereitungszeiten geringe Aluminiummengen in Speisen übergehen. Die daraus resultierenden Belastungen sollten vermieden werden. Daher empfehlen Behörden und Expertengremien, einen längerfristigen Kontakt von stark sauren oder salzigen Speisen und Getränken mit Aluminium zu vermeiden. Zudem sollten Produzenten einen Übergang von Aluminium aus Lebensmittelkontaktmaterialien auf Lebensmittel so weit als möglich reduzieren.

Aluminium und seine Verbindungen werden für die unterschiedlichsten Zwecke in **Kosmetika** eingesetzt. Am häufigsten und in hohen Konzentrationen werden Aluminiumchlorid und Aluminiumchlorohydrat aufgrund ihrer schweißreduzierenden Wirkung verwendet. Diese Verbindungen sind Bestandteil der meisten im Handel erhältlichen Deodorants und Antitranspirantien. Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass diese Produkte maßgeblich zur systemischen Exposition der VerbraucherInnen mit Aluminium beitragen können. Die französi-

sche Behörde AFSSAPS empfiehlt deshalb eine Reduktion der Maximalkonzentration von Aluminium in Kosmetika auf 0,6 %.

Zahlreiche biochemische Prozesse werden durch Aluminium beeinflusst, doch über die exakten Mechanismen der **Toxizität** von Aluminium ist wenig bekannt. Eindeutig ist jedenfalls das zell- und insbesondere neurotoxische Potenzial. Aluminium steht in Verdacht, an der Entstehung einer Reihe von Erkrankungen – insbesondere des Zentralnervensystems, aber auch des Stoffwechsels – beteiligt zu sein. Allerdings konnte bislang nur bei drei Krankheiten – der Dialyse-Enzephalopathie, der Osteomalazie (Erkrankung der Knochen) sowie der Aluminose (Aluminiumstaublunge) ein direkter Zusammenhang zwischen einer Aluminiumexposition und der Entstehung der Krankheit festgestellt werden. Drei Organsysteme sind klar durch die toxischen Effekte von Aluminium betroffen: das blutbildende System, das Nervensystem und die Knochen. Als Haupteintrittspforte in den Körper wird allgemein der Verdauungstrakt angenommen, darüber hinaus kann Aluminium aber auch über die Haut, die Schleimhäute oder die Lunge aufgenommen werden. Neueste Untersuchungen zeigen, dass bereits geringe Mengen an Aluminium – wenn diese über längere Zeiträume aufgenommen werden – negative Effekte auslösen oder negative Effekte anderen Ursprungs verstärken können.

An industriellen **Arbeitsplätzen** an denen Aluminium hergestellt und verarbeitet wird, treten Belastungen durch leicht inhalierbare Aluminiumstäube auf. Besonders gravierende Formen von Lungenschädigungen wurden unter Beschäftigten beobachtet, die beim Schweißen und Schleifen feine Aluminiumpartikel einatmen und die an der Herstellung von kleinsten metallischen Aluminiumflocken, dem sogenannten „pyro powder“, mitwirken. Hier sind trotz aller arbeitshygienischen Maßnahmen die Erkrankungsrisiken weiterhin hoch. Aus epidemiologischen Studien liegen auch Hinweise auf schwere Nerven- und Gehirnschädigungen bei Arbeitskräften vor, die längeren Belastungen durch Aluminium in Form von Dämpfen oder Stäuben ausgesetzt waren.

Alzheimer-Demenz ist eine zunehmend häufigere Erkrankung, die zum fortschreitenden Verlust kognitiver Funktionen bis zum Tod führt. Ein möglicher ursächlicher Zusammenhang dieser Erkrankung mit Belastungen durch Aluminium wird kontrovers diskutiert. Einige Beobachtungen unterstützen diese Annahme: (1) Aluminium hat neurotoxische Wirkungen; (2) ein Übertritt des in Nahrung und Getränken enthaltenen Aluminiums in den Blutkreislauf und das Gehirn ist grundsätzlich möglich; (3) bereits geringe Aluminiummengen können neurologische Beeinträchtigungen hervorrufen – dies zeigen Beobachtungen nach lange andauernden Inhalationen von Aluminiumstaub, aber auch Erfahrungen bei intravenös ernährten Personen. Allerdings unterscheiden sich die bei PatientInnen mit Alzheimer-Demenz beobachteten Veränderungen der Gehirnzellen im Detail von denen, die im Tierversuch oder bei DialysepatientInnen beobachtet wurden und es ist auch noch strittig, ob die für die Alzheimer-Krankheit typischen Ablagerungen im Gehirn („plaques“) in allen Fällen Aluminium enthalten. Ein direkter und alleiniger kausaler Zusammenhang zwischen Aluminiumexposition und Alzheimer-Demenz ist nicht wahrscheinlich, möglicherweise ist Aluminium aber ein wichtiger Co-Faktor, der die Entstehung dieser Erkrankung fördert. Zahlreiche ExpertInnen sprechen sich aus diesem Grund unter Berücksichtigung des Vorsorgeprinzips dafür aus, die Gesamtbelastung mit Aluminium soweit als möglich zu minimieren.

Die Ursachen von **Brustkrebs** sind vielfältig – erbliche und hormonelle Faktoren spielen dabei ebenso eine Rolle wie Umweltfaktoren. In den letzten Jahrzehnten hat die Häufigkeit von Tumoren im äußeren, oberen Quadranten der Brust zugenommen. Manche WissenschaftlerInnen vermuten als Ursache dafür die Verwendung aluminiumhaltiger Antitranspirantien. Ob Aluminium tatsächlich an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt sein kann, wird derzeit

kontroversiell diskutiert und weitere Studien zur Untermauerung oder Widerlegung dieser Hypothese sind notwendig.

Gegen Sodbrennen und Magenbeschwerden werden oft rezeptfreie Arzneimittel, darunter sogenannte **Antazida**, eingesetzt. Einige dieser Präparate enthalten Aluminiumverbindungen. Wird die maximale empfohlene Tagesdosis eingenommen, kann sich die tägliche Aluminiumaufnahme je nach Präparat auf bis zu 5000 mg erhöhen. Aluminium aus Antazida wird zu einem geringen Teil absorbiert und kann über den Blutkreislauf in Organe und Knochen gelangen. Eine Beteiligung von Aluminium aus diesen Arzneimitteln an der Entstehung der Alzheimer-Krankheit ist umstritten. Die Verwendung aluminiumhaltiger Antazida steht auch im Verdacht, an der Entstehung von Nahrungsmittelallergien beteiligt zu sein. Da Aluminium in den Fötus übertreten kann, sollten diese Präparate in der Schwangerschaft nach Möglichkeit nicht oder nur über einen kurzen Zeitraum eingenommen werden. Aluminiumhaltige Antazida sollten nur bei eindeutigen Indikationen und nur für einen therapeutisch sinnvollen Zeitraum ärztlich verschrieben werden.

Trinkwasser kann aus gelösten Mineralien geringe Mengen von Aluminium enthalten. Zumeist stammt das Aluminium im Trinkwasser jedoch aus den Aluminiumverbindungen, die zum Ausfällen von organischen Verunreinigungen im Wasserwerk zugesetzt wurden. In Österreich wird eine derartige Wasseraufbereitung nicht eingesetzt. Aus einigen epidemiologischen Studien liegen Hinweise darauf vor, dass ein am Wohnort erhöhter Aluminiumgehalt im Trinkwasser (von mehr als 0,1 mg/l) eine erhöhte Häufigkeit von kognitiven Schädigungen und von Alzheimer-Erkrankungen mit sich bringt. Vermutet wird, dass das im Wasser gelöste Aluminium besonders leicht bioverfügbar ist und ins Gehirn gelangen kann. Die in einigen europäischen Ländern gemessenen erhöhten Aluminium-Werte im Trinkwasser sollten daher reduziert werden – etwa durch den Ersatz von Aluminium- durch Eisenverbindungen in der Wasseraufbereitung. Unter dem Gesichtspunkt der Vorsorge raten ExpertInnen, es solle mit hoher Priorität dafür gesorgt werden, die zulässigen Grenzwerte für Aluminium im Trinkwasser auf zumindest $< 100 \mu\text{g/l}$ abzusenken und dies auch durch Kontrollen zu überprüfen, insbesondere für ältere Personen, bei denen ein erhöhtes Risiko für Alzheimer-Erkrankungen besteht.

Aluminium und insbesondere Aluminiumoxid in der **Nanoform** werden bereits in einer Reihe von Produkten und Anwendungen eingesetzt, etwa als Zusatz zu Lacken, Treib- oder Sprengstoffen, für kratz- und abriebbeständige Beschichtungen, in Kunststoffverpackungen oder als Filter. Laut dem deutschen Industrieverband Körperpflege- und Waschmittel werden in Kosmetika derzeit keine nanoskaligen Aluminiumverbindungen gemäß Definition der EU-Kosmetikverordnung eingesetzt. Einige Studien *in vitro* und an Tieren zeigen neurotoxische Effekte, wie sie für Aluminium generell bekannt sind, wobei die Nanoskaligkeit signifikant zur Neurotoxizität beizutragen scheint. Es gibt Hinweise darauf, dass Nano-Alumina im Wasser die Übertragung von Antibiotikaresistenz-Genen zwischen Bakteriengattungen fördert, weshalb eine Freisetzung in die Umwelt vorsorglich vermieden werden sollte.

Eine andauernde Exposition von VerbraucherInnen mit geringsten Mengen von Aluminium aus verschiedenen Quellen (Lebensmittel, Lebensmittelkontaktmaterialien, Kosmetika, Arzneimittel, Impfstoffe) kann zu einer Überschreitung der von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) festgelegten tolerierbaren wöchentlichen Aufnahmemenge (TWI) von 1 mg Aluminium pro Kilogramm Körpergewicht führen. Insbesondere für sensible Bevölkerungsgruppen, wie Säuglinge, Kleinkinder, Schwangere, ältere Personen, Menschen mit chronischen Erkrankungen oder solche mit entsprechender genetischer Disposition, kann dies ein erhöhtes gesundheitliches Risiko bedeuten.

Im Sinne des Vorsorgeprinzips ist es deshalb ratsam, Aluminiumexpositionen der VerbraucherInnen aus körpernahen Anwendungen so weit wie möglich zu reduzieren.

2 EINLEITUNG

Aluminium, das silbrig glänzende Leichtmetall, ist aus unserem Leben nicht mehr wegzudenken. Dabei ist es noch nicht lange bekannt, denn erst Anfang des 19. Jahrhunderts wurde es erstmals beschrieben, obwohl es das häufigste Metall in der Erdkruste ist. Es dauerte dann noch einige Jahrzehnte, bis die technische Herstellung möglich wurde. Aluminium hat besondere Eigenschaften – es ist weich, hat eine hohe Zugfestigkeit und lässt sich in Form von Legierungen sogar zu hauchdünnen Folien auswalzen. Eine unsichtbare Oxidschicht macht das Metall zudem noch äußerst korrosionsbeständig. Aufgrund seiner Vorteile wird Aluminium vielfältig eingesetzt – als Werkstoff, in der Technik, in Verpackungen und sogar in Kosmetika und Lebensmitteln.

Obwohl Aluminium so häufig in der Natur vorkommt, hat es keine nützlichen biologischen Funktionen. Der Grund dafür ist seine geringe Bioverfügbarkeit unter neutralen Bedingungen durch die Bindung an Silikate. In einem sauren Milieu – und in geringerem Ausmaß auch in einer basischen Umgebung – kann sich Aluminium jedoch lösen und bioverfügbar werden. Durch menschliche Aktivitäten versauern Gewässer und Böden zunehmend, sodass mehr Aluminium verfügbar wird und von Pflanzen und Tieren aufgenommen werden kann, und so über die Nahrungskette schlussendlich auch den Menschen erreicht. VerbraucherInnen sind aber auch anderen Quellen bioverfügbaren Aluminiums ausgesetzt – in Form von zahlreichen Verbindungen und Salzen, die etwa als Zusätze in Lebensmitteln, als Inhaltsstoffe von Kosmetika oder in Arzneimitteln verwendet werden. Aus aluminiumhaltigen Verpackungsmaterialien, Kochgeschirr oder Küchenutensilien können sich zudem Aluminiumionen lösen, wenn diese Materialien mit sauren Lebensmitteln in Kontakt kommen, und in Folge in den Körper aufgenommen werden.

Die vorliegende Studie versucht, einen Überblick über die verschiedenen Anwendungsbereiche und Expositionsquellen von Aluminium zu geben, wobei der Schwerpunkt auf die „körpernahen“ Bereiche Kosmetika, Lebensmittel und Lebensmittelkontaktmaterialien gelegt wird. Medizinische Anwendungen, mit Ausnahme von nicht verschreibungspflichtigen Antiazida, durch welche ebenfalls eine Exposition mit Aluminium möglich ist, werden in der vorliegenden Arbeit nicht näher dargestellt. Der aktuelle Stand des Wissens zu möglichen Gesundheitsrisiken wird als Grundlage für Maßnahmen im Bereich der Regulierung zusammengefasst. Dafür wurden die wesentlichsten Forschungsarbeiten und Publikationen herangezogen und auch versucht, allfällige wissenschaftliche Kontroversen darzustellen.

In vielen Bereichen besteht noch erheblicher Forschungsbedarf – einige der wichtigsten Themen sind in einem eigenen Abschnitt zusammengefasst. Empfehlungen für KonsumentInnen zur vorsorglichen Reduktion einer Aluminiumexposition schließen diese Studie ab.

3 ENTDECKUNG UND PRODUKTION

Zusammenfassung

Das chemische Element Aluminium ist mit einem Anteil von ca. 8 % ein häufig vorkommender Bestandteil der Erdkruste. In der Natur tritt es wegen seiner hohen Reaktionsfreudigkeit nur extrem selten in reiner metallischer Form auf, es ist aber als Oxid oder Silikat Bestandteil zahlreicher Mineralien. Einige dieser Verbindungen – wie das Alaun, das etwa als Hilfsmittel beim Färben von Stoffen genutzt wurde – sind bereits seit Jahrhunderten in Verwendung. Eine Isolierung des Elements Aluminium ist erst in den Jahren nach 1820 gelungen – zunächst mit chemischen Methoden und später auch mit elektrolytischen Verfahren im industriellen Maßstab. Damit wurde die Möglichkeit eröffnet, erhebliche Mengen dieses neuartigen Leichtmetalls herzustellen, das wegen seiner erstaunlichen Eigenschaften zahlreiche Anwendungen gefunden hat. Vorteilhaft sind vor allem das geringe spezifische Gewicht, die guten mechanischen Eigenschaften, die hohe Wärmeleitfähigkeit und die elektrische Leitfähigkeit, wie auch die vielfältigen Möglichkeiten der Legierung, des Umformens, Schmiedens, Schweißens und der Zerspanung. Aluminium ist – nach Eisen und Stahl – das am meisten verwendete Metall weltweit und die gesamte weltweite Produktion umfasst derzeit etwa 45 Millionen Jahrestonnen. Seit dem Beginn der industriellen Produktion – mit damals nur 7.300 Tonnen (im Jahr 1900) – haben im 20. Jahrhundert die produzierten und verwendeten Mengen rascher zugenommen als die jedes anderen Metalls.

3.1 Vorgeschichte der Verwendung von Aluminiumverbindungen

Aluminium findet sich in der Natur nahezu ausschließlich in der Form von Aluminium-Oxiden und Aluminium-Silikaten, die Bestandteile der wichtigsten Minerale in der Erdkruste sind. Bereits seit der Antike wurden einige Aluminium-Verbindungen genutzt, vor allem das als „Alaun“ bezeichnete Aluminium-Kalium-Sulfat $KAl(SO_4)_2$. Römische Wissenschaftler wie Gaius Plinius (in seiner „naturalis historia“) und später auch Dioscorides („de materia medica“) beschreiben die Verwendung von Alaun in der Medizin zum Stillen von blutenden Wunden, für die Behandlung von Hautekzemen und als Deodorant (Emsley 2011). Auch die Verwendung als Mittel zur Reduzierung von Trübungen des Wassers und als Flammschutzmittel für Holz ist seit langem bekannt, und im Mittelalter war Alaun als Fixiermittel für die Färbung von Geweben sehr wichtig. Die ab etwa 1450 abgebauten Lagerstätten von „Alunit“ – Alaunstein in den Bergen von Latium nahe der Stadt Tolfa erfolgte im Mittelalter bereits im industriellen Maßstab (Hall 1976) und diese Aluminiumverbindung war ein wichtiges Handelsgut.¹

¹ Anmerkung: Tolfa war Teil des Kirchenstaates und über Jahrhunderte bestand ein päpstliches Alaun-Monopol. Die von König Henry VIII. geforderte - jedoch von Papst Clemens VII. verweigerte - Erlaubnis zur Wiederverheiratung führte 1527 zum Zerwürfnis mit der katholischen Kirche sowie zur Einstellung der für die britische Wollverarbeitung so wichtigen Alaun-Lieferungen. Erst nach 1600 gelang es, eine eigene Produktion aufzubauen: In Ravenscar in North Yorkshire wurde in aufwändigen Verfahren aus lokalen Aluminium-Sulfat-Mineralien, aus Kalium (das aus getrocknetem Seetang gewonnen wurde) und aus Stickstoff (aus Urin) eine eigene Alaun-Produktion aufgebaut. Sie bestand mehr als 250 Jahre lang, bis zur Entdeckung von Anilin-Farben.

3.2 Die Entdeckung des Elements Aluminium

Gewinnung und Verarbeitung von Alaun, wie auch der Umgang mit den aus Aluminiumsilikaten bestehenden Lehmen in der Töpferei erfolgte noch ohne Kenntnisse über die Bestandteile dieser Aluminiumverbindungen. Der britische Chemiker Sir Humphry Davy – der zuvor durch die Elektrolyse mit Batteriestrom die Metalle Natrium und Kalium herstellen konnte – vermutete ein neues Metall (für das er die Bezeichnung „Aluminum“ vorschlug) als Bestandteil von Aluminiumoxid. Erst dem dänischen Forscher Hans Christian Ørsted (um 1825) und später auch dem deutschen Chemiker Friedrich Wöhler gelang es dann, aus Aluminium-Verbindungen auf chemischem Weg dieses neu entdeckte Metall zu gewinnen. In Frankreich konnte Henri Sainte-Claire Deville um das Jahr 1850 mit Förderung durch den französischen Kaiser Napoléon III. damit beginnen, metallisches Aluminium herstellen. Im Sommer 1854 wurde dieses Material der französischen Akademie der Wissenschaften präsentiert, und es erregte bei der Weltausstellung 1855 unter der Bezeichnung „Silber aus Lehm“ sehr großes Aufsehen (Richards 1890).

3.3 Die industrielle Produktion

Die ab 1860 zunächst verwendeten chemischen Herstellungsverfahren (Bourgarit 2005) wurden bald durch die elektrolytische Produktion abgelöst, für welche Charles Hall in den USA wie auch Paul Héroult in Frankreich 1886 Patente erhielten (Abb. 1). Dabei wird durch hohe elektrische Ströme das im Aluminiumoxid „Alumina“ (Al_2O_3) enthaltene Aluminium herausgelöst. Dies erfolgt in einem Bad von geschmolzenem „Kryolit“, einer Natrium-Aluminium-Fluorid-Verbindung (Na_3AlF_6). Die dafür notwendige elektrische Energie wird von – erst in den 1870er Jahren entwickelten – Dynamos geliefert. Die ersten Aluminiumhütten wurden nahe den stromerzeugenden Wasserkraftwerken errichtet – in den alpinen Tälern von Frankreich und der Schweiz (La Praz) sowie später auch nahe den Niagarafällen in den USA. Die Jahresproduktion des ersten französischen Aluminiumwerkes erreichte 1900 bereits mehr als 1.000 t (Hachez-Leroy 2013).



Abb. 1: Das im April 1886 Paul Héroult erteilte französische Patent „Brevet d’Invention“. aus: Publikation „EAA celebrates the 125 anniversary of the Hall-Héroult Process“ – (Genehmigung für die Verwendung erteilt). http://www.alueurope.eu/wp-content/uploads/2011/08/IHA-4P-A4-DEF_FINAL1.pdf

3.4 Abbau und Verarbeitung von Bauxit

Das Aluminiumerz „Bauxit“ ist der wichtigste Rohstoff für die Aluminiumherstellung. Seinen Namen verdankt es dem Ort Les-Baux-de-Provence in Südfrankreich, wo dieses Verwitterungsgestein ($\text{AlO}_x(\text{OH})_{3-2x}$) zuerst gefunden wurde. Bauxit wird gegenwärtig vor allem in tropischen Ländern im Tagebau gewonnen, mit einem Umfang von fast 80 Mio. Tonnen jährlich (USGS 2012, Das 2007).

Für die Gewinnung von Aluminium aus Bauxit ist zunächst eine Herauslösung der aluminiumhaltigen Verbindungen (Alumina, Al_2O_3) aus dem Bauxit-Gestein erforderlich. Bauxit enthält neben Al_2O_3 (das zwischen 30 % und etwa 50 % ausmacht) auch Silikate, Titanoxide und Eisenoxide, die dem abgebauten Roherz und auch den Rückständen die rötliche Färbung verleihen. Durch die Verarbeitungsschritte des „Bayer-Prozess“ wird das zerkleinerte Bauxit-Erz unter hohem Druck in eine erhitzte Lösung von Natronlauge (NaOH) bei 175°C eingebracht, wobei eine Umwandlung des Aluminiumoxids in Natrium-Aluminat ($\text{NaAl}(\text{OH})_4$) erfolgt und dieses aufgelöst wird. Die anderen unerwünschten Bestandteile verbleiben im Reaktionsgefäß und können ausgefiltert werden. Sie sind ein stark alkalischer Abfallstoff, der wegen seiner roten Farbe als „red mud“ bezeichnet wird. Aus der Natrium-Aluminat-Lösung setzen sich bei Abkühlung kleine Partikel aus Aluminium-Hydroxid ($\text{Al}(\text{OH})_3$) ab; diese werden später bei etwa 1000°C in einem Ofen erhitzt („kalziniert“), wobei die wässrigen Anteile ausgetrieben werden und schließlich das weiße Alumina-Pulver (Al_2O_3) entsteht.

3.5 Produktion von Aluminium

Die Weltproduktion von Aluminium übersteigt jährlich 45 Mio. Tonnen (USGS 2013); führende Produktionsländer sind China, Russland, die USA und Kanada. Die Produktion von Aluminium ist sehr energieintensiv: Je Kilogramm Aluminiummetall müssen etwa 20 kWh an elektrischer Energie bereitgestellt werden (Das 2007), die 40 % der Kosten des produzierten Metalls ausmachen (Emsley 2001). Dies ist der Grund, dass Aluminiumfabriken vor allem in Weltgegenden angesiedelt werden, die besonders geringe Stromkosten versprechen, selbst wenn diese keine eigenen Erzvorkommen bieten – Beispiele dafür sind Produktionsstätten in Norwegen, Island und den Staaten des Persischen Golfes. Zusätzlich werden die Stromtarife für diese industriellen Großverbraucher oft zusätzlich besonders ermäßigt – auf ein Niveau von nur 70 USD je Megawattstunde in den USA (2011) und von etwa 150 USD in Frankreich, Deutschland und anderen EU-Staaten.²

Seit dem Beginn der industriellen Produktion – mit nur 7.300 t im Jahr 1900 – haben im 20. Jahrhundert die produzierten und verwendeten Mengen von Aluminium rasch zugenommen, doch Eisen und Stahl bleiben weiterhin die am meisten verwendete Metalle, und die Weltproduktion von Eisen ist um den Faktor dreißig höher als die von Aluminium.

² Quelle: IEA, SPIEGEL No. 22/2013

3.6 Möglichkeit der Wiederverwertung – „Aluminium-Recycling“

Für die Herstellung von „Recycling“-Aluminium sind nur etwa 5 % der elektrischen Energie erforderlich, die für die Herstellung aus dem ursprünglichen Aluminiumoxid notwendig ist (Emsley 2001). Die bei den Herstellungsprozessen entstehenden Abfälle („new scrap“) oder die eingesammelten und zuvor bereits benutzten Metallteile („old scrap – post consumer use“) können in die elektrolytischen Schmelzvorgänge eingebracht werden (IAI 2013). Die Recyclingrate wird von Experten für die USA insgesamt mit 36 % abgeschätzt, wobei allerdings nur weniger als die Hälfte aus gesammeltem Altmetall stammt – vor allem sind es Abfälle des Produktionsprozesses (USGS 2006).

EXKURS: UMWELTBELASTUNGEN DURCH DIE ALUMINIUMPRODUKTION

Landschaftszerstörung durch Erzabbau und Abfallproblematik

Die Lagerstätten des Aluminiumerzes (Bauxit) befinden sich zumeist in tropischen Ländern und liegen dicht unter der Erdoberfläche – daher werden 80 % des Bauxits im Tagebau gewonnen (Das 2007). Dies bringt einen großflächigen Eingriff in die Natur mit sich, da Vegetation und Oberboden vollständig entfernt werden. Zudem greifen die für das Waschen der Erze notwendigen Wassermengen massiv in den Wasserhaushalt einer Region ein. Problematisch ist auch der nach der Raffination des Erzes (mit Natronlauge und kalziniertem Kalk) verbleibende stark alkalische „Rotschlamm“. Er enthält u.a. diverse Schwermetalle, wie Arsen, Blei, Cadmium und Chrom, die eine hohe Gefahr für Gewässer und Grundwasser darstellen. Dieser Rotschlamm muss in abgedichteten Becken sicher deponiert werden. Er kann nicht weiter genutzt werden und stellt ein zentrales Umweltproblem der Aluminiumherstellung dar (Hildebrand 2007).

Hohe Energieintensität

Um 1 kg metallisches Aluminium aus Bauxit-Erz herzustellen sind insgesamt – für die Erzgewinnung, Aufbereitung und die Elektrolyse – etwa 24 kWh an elektrischer Energie erforderlich. Dies kann bis zu 50 % der gesamten Kosten ausmachen (Emsley 2001). Für die Aluminiumhütten werden zumeist eigene – und oft stark die Umwelt belastende – Elektrizitätswerke errichtet oder Bauxit wird zur Weiterverarbeitung in Länder mit geringen Stromkosten transportiert.

Umweltschädigende Emissionen

Die Verhüttung von Aluminium ist durch den Ausstoß von Schadstoffen begleitet. Dies sind einerseits gasförmige Emissionen (vor allem CO₂ und CO sowie die Fluorkohlenwasserstoffe CF₄ und C₂F₆), andererseits auch Partikelemissionen (wie Fluoride NaF, AlF₃, Na₃AlF₆). In der Vergangenheit standen vor allem die Schädigungen von Vegetation und Tierwelt als Folge von Fluoremissionen im Zentrum von Kontroversen (Aargauer Zeitung 2013, Spiegel 1987). Ein langfristig sehr ernstes Problem sind die freigesetzten FCKWs, die Fluorkohlenwasserstoffe, die in der Atmosphäre sehr beständig sind und eine Zerstörung der Ozonschicht verursachen. Die gezielte Herstellung von FCKWs und deren Verwendung als Treibmittel in Sprays und in Klimaanlage wurde 1989 durch das internationale Montreal-Abkommen stark eingeschränkt (WDR 2012). Die Aluminiumindustrie stellt nunmehr weltweit die wichtigste anthropogene Quelle für diese Schadstoffe dar (IPCC 1997).

Geringe Wiederverwertung

Aluminium ist zwar grundsätzlich wiederverwertbar, wengleich die anhaftenden Verunreinigungen, wie auch die Vielfalt der verwendeten Aluminiumlegierungen die Wiederverwertung von bereits zuvor genutztem Altmetall erschweren (IAI 2013). Nur etwa ein Drittel des gesamten produzierten Metalls wird erneut eingeschmolzen – dabei handelt es sich vor allem um Abfälle aus dem Produktionsprozess (USGS 2006). Die Rückgewinnung von Aluminium aus Haushaltsabfällen ist unbedeutend für die Recyclingindustrie, eine Technologie zur rentablen Verwertung von Aluminiumverpackungen existiert bisher nicht (Hildebrand 2007)

4 EIGENSCHAFTEN, FABRIKATIONSPROZESSE UND ANWENDUNG IN DER TECHNIK

Zusammenfassung

Die Präsentation der ersten Proben des reinen Aluminiums löste bei der Weltausstellung in Paris im Jahre 1855 erhebliches Aufsehen aus. Dieses erstaunlich leichte Metall galt als ein Produkt der Wissenschaft und es wurde als das „Metall der Zukunft“ angesehen. Die erheblich sinkenden Produktionskosten führten noch vor dem Ende des 19. Jahrhunderts zur Ausweitung der Anwendungen, etwa für Schmuck, Medaillen, für Dekorationen, Trinkgefäße, Töpfe, Tiegel und im Maschinenbau.

Es konnten jedoch nicht alle Erwartungen erfüllt werden. Zum Teil lag dies an den korrosionsfördernden Beimengungen von Natrium, Eisen und Kohlenstoff, die oft in den frühen Jahren der Produktion im metallischen Aluminium enthalten waren. Doch auch durch Seewasser, Salze und Alkaliverbindungen wurden Aluminiumoberflächen angegriffen. Es wurde zunehmend deutlich, dass Aluminium für einige Verwendungen gut, für andere Zwecke aber weniger geeignet sei – „Aluminium sollte weder überschwänglich gepriesen noch verdammt werden; abzulehnen seien die übereifrigen Befürworter, die seine Vorteile übertrieben und es pompös zum Metall der Zukunft ausriefen“.

In späteren Jahren, nach 1900, wurden Gussteile aus Aluminium im Maschinenbau und für Kraftfahrzeuge zunehmend bedeutender, und auch die Anwendung als Kochgeschirr stellte einen rasch wachsenden Markt dar. Für den Bereich der Luftfahrt eröffnete die 1908 gemachte Entdeckung einer aushärtbaren Aluminium-Legierung („Duralumin“) die Möglichkeit, strukturell stärker belastbare Komponenten für Luftschiffe und für die ersten Flugzeuge zu verwenden.

Die Kriegsjahre des I. Weltkrieges führten zu einer starken Erhöhung der Nachfrage; neben der Verwendung für die Ausrüstung der Truppen wurde metallisches Aluminium („Pyro-Pulver“) auch als Explosivstoff eingesetzt.

Die neuen Erkenntnisse wurden in den Jahren nach 1920 für zivile Verwendungen genützt, und der Bereich der Flugzeuge war – und ist weiterhin bis in die Gegenwart – dabei besonders wichtig. Noch vor 1930 gelang es, das Entstehen von speziellen Korrosionsvorgängen, der „interkristallinen Versprödung“, aufzuklären und speziell beschichtete Aluminiumbauteile („Alclad“) zu entwickeln, die ab der Mitte der 1930er Jahre auch den Bau von verlässlichen, nur aus Aluminium gebauten Zivilflugzeugen, wie der DC-2 erlaubten. Die in den Jahren des II. Weltkriegs aufgebauten umfangreichen Produktionskapazitäten wurden in der Nachkriegszeit auch für neue Anwendungsfelder genutzt: So konnten sich Aluminiumkabel für die Hochspannungsübertragung etablieren und ein sehr wichtiges Anwendungsfeld entwickelte sich im Lebensmittel- Verpackungssektor, mit Getränkedosen und Alu-Folien.

Die weitere Entwicklung von spezifischen Legierungen und von Füge- und Bearbeitungsverfahren hat es seither ermöglicht, die bemerkenswerten Vorteile des Aluminiums für eine breite Palette von Gegenständen zur Anwendung zu bringen – dazu gehören die vielfältigen Möglichkeiten zur Verarbeitung dieses Metalls durch Gussprozesse und durch plastische Umformungen wie Walzen, Schmieden, Strangpressen und auch eine gute Wiederverwertbarkeit von Altmaterialien.

4.1 Eigenschaften, Vor- und Nachteile von Aluminium

Für zahlreiche Anwendungen hat Aluminium einige bemerkenswerte Vorteile, zu denen ein günstiger Preis, sein niedriges Gewicht bei relativ guter Belastbarkeit gegenüber Zug, Kompression und Scherkräften gehören sowie auch eine zumeist gute Beständigkeit gegen Korrosion, die geringe Kosten für Pflege und Schutzanstriche mit sich bringt. Hinzu treten die vielfältigen Möglichkeiten zur Verarbeitung dieses Metalls durch Gussprozesse und durch plastische Umformungen wie Walzen, Schmieden, Strangpressen und auch eine gute Wiederverwertbarkeit von Altmaterialien. Bei einigen Verwendungsarten haben sich auch nachteilige Eigenschaften gezeigt, wie die Neigung zur Versprödung, die Unzuverlässigkeit von elektrischen Kontakten wegen der Ausbildung einer nichtleitenden Oxidschicht, und nicht zuletzt auch wegen der gesundheitlichen Schädigungen biologischer Systeme als Folge der Aufnahme von Aluminium. Für eine Übersicht der Eigenschaften, Vorteile und Nachteile von Aluminium siehe Tab. 1.

Tab. 1: Übersicht der Eigenschaften, Vorteile und Nachteile von Aluminium

Grundlegende Eigenschaften von Aluminium

<ul style="list-style-type: none"> • geringe Dichte (2,70 g/cm³) im Vergleich dazu: Stahl zwischen 7,7 g/cm³ und 8,0 g/cm³ • gute elektrische Leitfähigkeit (28 nΩ m) im Vergleich dazu Kupfer 16,8 nΩ m • relativ niedrige Schmelztemperatur des Metalls (660° C) im Vergleich dazu Kupfer ab 1.100° C und Eisen ab 1.375° C • hohe Wärmeleitfähigkeit (237 W m⁻¹ K⁻¹) im Vergleich dazu Silber 429 W m⁻¹ K⁻¹ und Kupfer 401 W m⁻¹ K⁻¹ • hoher Wärmeausdehnungskoeffizient (23,1 μm m⁻¹ K⁻¹) im Vergleich dazu Kupfer 16,5 μm m⁻¹ K⁻¹ • gute Dehnbarkeit und Duktilität

Wesentliche Vorteile der Verwendung von Aluminium

...und einige Problembereiche

Möglichkeit zur Herstellung von „aushärtbaren“ Aluminium-Legierungen; <i>dazu werden bei hohen Temperaturen Cu, Zn, Mg und Si hinzulegiert, die sich nach der Abkühlung, dem sogenannten „Quenchen“ umlagern und so eine Festigkeitssteigerung hervorrufen</i>	<i>... allerdings kann es zu Versprödungen solcher Bauteile kommen (mit der Entwicklung von „Alclad“-Materialien sollten solche Schäden begrenzt werden)</i>
im Allgemeinen gute Korrosionsbeständigkeit wegen der Ausbildung einer oberflächlichen und beständigen Oxidschicht	<i>... jedoch ist keine gute Beständigkeit gegenüber Säuren und Alkali vorhanden, auch sind insbesondere die Aluminium-Legierungen mit Kupfer wenig korrosionsbeständig</i>

Möglichkeit zum Oberflächenschutz durch elektrolytische Oberflächenbehandlung – „Anodisierung“; dazu wird der zu anodisierende Aluminiumteil in eine Schwefelsäurelösung eingehängt und mit der Anode einer Gleichspannungsquelle verbunden – die im Oberflächenbereich vorhandenen Aluminiumatome werden dadurch oxidiert	
Möglichkeit der Verbindung von Bauteilen durch Schrauben	... doch: nur geringe Zugfestigkeit
grundsätzlich besteht die Möglichkeit des Schweißens von Bauteilen, vor allem durch Laserschweißen und die WIG- und MIG-Verfahren, die Inertgas verwenden	... doch: (1) die umhüllende Alu-oxid-Schicht schmilzt erst bei mehr als 2000° C und behindert das Schweißen stark und muss zuvor entfernt werden; (2) Aluminium schmilzt leicht (ohne „teigige“ Phase) – es ist schwer, eine Schweißnaht zu formen; (3) wegen der hohen Wärmeleitfähigkeit muss eine hohe Leistung eingebracht werden; (4) wegen der hohen thermischen Ausdehnung können Spannungen und Verformungen entstehen;
Möglichkeit zur Verbindung durch Löten und Kleben	... doch: Schwächung der Festigkeit als Folge von lokaler Erwärmung
Möglichkeit zur Umformung durch Biegen, Pressen und Schmieden	
Möglichkeit zur Herstellung von Formteilen und Hohlprofilen durch Strangpressen (Extrusionen) mit sogenannten „Aluminium-Knetlegierungen“	

4.2 Zur geschichtlichen Entwicklung

Bei der Präsentation des Leichtmetalls Aluminium bei der Weltausstellung in Paris im Jahre 1855 zog es viel Aufmerksamkeit auf sich – „wegen der Schönheit seiner Färbung, der Unveränderlichkeit selbst unter dem Einfluss von schwefliger Luft und von Säuren, der hohen elektrischen Leitfähigkeit, seiner Verformbarkeit und seines niedrigen Gewichts“, wie sein erster Proponent, der Chemiker Henri Étienne Sainte-Claire Deville damals schrieb (Deville 1859).

Auch die mehr als dreißig Jahre später abgehaltene „World’s Columbian Exhibition“ in Chicago drückt diese hohe Wertschätzung für dieses Material aus, wie eine aus Aluminium geprägte Medaille deutlich macht (Abb. 2).



Abb. 2: Aus Aluminium geprägte Medaillen von der „World’s Columbian Exhibition“ in Chicago (1893). Text der Inschrift: THIS MEDAL IS MADE OF THE WONDERFUL METAL – ALUMINUM – UNTARNISHABLE – MALLEABLE – TASTELESS – ODORLESS – DUCTILE; (Fotos courtesy of Tom Hoffman).
(Quelle: http://www.so-calleddollars.com/Events/Worlds_Columbian_Expo.html)

Dieses Metall wurde als ein Produkt der Wissenschaft – als das „Metall der Zukunft“ – angesehen und zeitgenössische Kommentatoren vermuteten, die Welt werde nun nach Steinzeit, Eisenzeit und Bronzezeit *„wohl schon bald in ein neues und noch erfolgreicherer Zeitalter eintreten – das Zeitalter des Aluminiums“* (Spectator 1893).

Doch bei einigen vorgeschlagenen industriellen Anwendungen (Abb. 3) stellte sich bald heraus, dass nicht alle Erwartungen erfüllt werden konnten. Zum Teil lag dies an den korrosionsfördernden Beimengungen von Natrium, Eisen und Kohlenstoff, die oft in den frühen Jahren der Produktion im metallischen Aluminium enthalten waren. Doch auch durch Seewasser, Salze und Alkaliverbindungen wurden Aluminiumoberflächen angegriffen (Guichaud 1896, Ditte 1898).



Abb. 3: „Aluminium wird überall verwendet“

Über dem Bild der Familie, die mit Aluminium-Besteck von Tellern aus Aluminium speist und die einen Sektkühler aus Aluminium verwendet, sind im Halbkreis Abbildungen angeordnet, welche die Aluminium-Produktion, Leitungen für die Hochspannungsübertragung und Aluminium-Verwendung im Flugzeug- und Automobilbau darstellen.

(Quelle: L'Aluminium Français, L'aluminium dans le ménage : autrefois, aujourd'hui, s.d, 20 p., Rechteinhaber: Institut pour l'histoire de l'aluminium, Clichy, France (histalu.org);

Genehmigung zur Verwendung erteilt)

Als in dem in der Aluminiumproduktion führenden Frankreich Ende des 19. Jahrhunderts Forscher der Pariser Akademie der Wissenschaften über die Erfahrungen mit diesem Metall diskutierten, wurde die Überzeugung vertreten „Aluminium sollte weder überschwänglich gepriesen noch verdammt werden; abzulehnen seien die übereifrigen Befürworter, die seine Vorteile übertrieben und es pompös zum Metall der Zukunft ausriefen“ (Moissan 1899). Zudem sei Aluminium nicht korrosionsresistent, sondern nur meist durch eine Oxidationshaut geschützt; „dies sei ein Metall, dessen wahre Eigenschaften fast nichts mit denen gemeinsam haben, die es zu haben scheint“ (Ditte 1898).

4.3 Übersicht der Fabrikationsprozesse

Die zuerst verwendeten Verfahren zur Herstellung von metallischen Objekten waren – vor mehr als 100 Jahren – Gussprozesse. Dadurch wurden dekorative Artikel, Schmuckembleme für die französische Armee sowie auch Kochutensilien hergestellt. Und sowohl die Statue des „Anteros“, die 1893 in London aufgestellt wurde (Abb. 4), als auch die zuvor, 1884, installierte metallene Spitze des Washington Monuments in den USA (mit einem Gewicht von 2,8 kg, als Aluminium noch ebenso teuer war wie Silber) wurde aus Aluminiumguss geformt (Binczewski 1995).



Abb. 4: Aluminiumguss: „Anteros“, der Zwillingbruder von Eros und Sohn von Ares und Aphrodite. Statue von Alfred Gilbert (1893), Shaftesbury Memorial am Picadilly Circus, London. Quelle: <http://www.victorianweb.org/sculpture/gilbert/36.html>

Auch in der Gegenwart wird Aluminiumguss für die Herstellung vielfältiger Gerätebestandteile verwendet. Die Hinzufügung von Silizium, Kupfer, Magnesium und Zink erlaubt es, die Eigenschaften des Gussstückes den Anforderungen bestmöglich anzupassen.

Bei der Herstellung von Kraftfahrzeugen wird Aluminiumguss für Motoren- und Getriebegehäuse sowie auch für Kolben und Pleuelstangen, Benzinpumpen, Lichtmaschinen etc. verwendet – dies machte im Jahr 2007 etwa 75 % aller Aluminiumkomponenten in PKWs aus (Das 2007).

Auch die Bearbeitung von Aluminiummetall durch Heiß- und Kalt-Walzverfahren ist möglich. Im Jahr 2005 wurden fast 60 % der gesamten Hüttenproduktion auf diese Weise weiterverarbeitet (Das 2007). Durch aufeinander folgende Walzvorgänge werden die Eigenschaften des Metalls modifiziert und deren Dicke wird hochpräzise reduziert: Die für die Produktion von Aluminium-Getränkedosen erzeugten Aluminiumbleche aus einer Aluminium-Mangan Legierung sind nur mehr 0,25 mm dick.

Auf Alu-Getränkedosen entfiel (2005) etwa 16 % des gesamten Aluminiumverbrauches. Aluminiumfolien, wie sie für Verpackung und im Lebensmittelbereich zum Einsatz kommen, sind typischerweise nur mehr 0,016 mm dick („Standard“), beziehungsweise 0,024 mm („Heavy Duty“). In Europa werden jährlich mehr als 850.000 t Aluminiumfolie produziert.³

³ Quelle: www.alufoil.org

Aluminium kann auch – vor allem wenn es durch Zusätze von Magnesium und Silizium als sogenannte „Aluminiumknetlegierung“ leichter formbar gemacht wird – durch Strangpressen in industriellen Extrusionsverfahren verarbeitet werden. Das metallische Aluminium wird dabei unter hohem Druck durch eine metallische Öffnung des Presswerkzeugs gezwängt. Das dadurch entstehende Strangprofil kann durch Veränderung des Presswerkzeugs leicht den jeweiligen Anforderungen angepasst werden. Zu den so hergestellten Produkten zählen Rohre, Zierprofile, Fensterrahmen, Kühlkörperprofile, Bestandteile von Flugzeugen, aber auch Elemente im Gerüst-, Brücken- und Hochwasserschutzbau.

Schließlich lässt sich Aluminium auch durch Schmiedevorgänge umformen und auch eine spangebende Nachbearbeitung ist möglich.

4.4 Anwendungen in der Fahrzeugtechnik

Bereits kurz nach der Pariser Weltausstellung wurde Aluminium von französischen Forschern für ihre experimentellen Flugapparate eingesetzt (in der Sammlung des französischen Museums für Luft- und Raumfahrt findet sich noch heute der kleine erste „Helikopter“ der Geschichte, genannt „La chère hélice“, der nur etwa 50 cm hoch war; bei ihm war der Dampferzeuger der Dampfmaschine aus Aluminium, während die Zylinder des Motors, welche die Drehflügel antrieben, aus Bronze gefertigt wurden).

Auch das nach 1902 hergestellte Flugzeug von Orville und Wilbur Wright verwendete einen selbst entworfenen Flugmotor aus Aluminiumguss, und bald darauf bewährten sich die ersten vorwiegend aus Aluminium-Metall konstruierten Flugzeuge (wie die „Breguet 14“, ab 1916). Das Gitterwerk, das den Starrluftschiffen („Zeppeline“) ihre Struktur gab, bestand ebenfalls aus Aluminiumstreben mit einem Gewicht von etwa acht Tonnen je Luftschiff. Dafür wurde eine besondere aushärtbare Aluminium-Legierung („Duralumin“) verwendet. Ihre besondere Festigkeit beruht darauf, dass dem Aluminium ein Zusatz von etwa 5 % Kupfer (sowie kleinere Anteile von Magnesium, Mangan und Silizium) zugesetzt werden. In der Schmelze (bei 500° C) sind die Kupferanteile vollständig gelöst, doch nach einer schnellen Abkühlung bilden sich in der Legierung sehr harte Partikel von intermetallischem CuAl_2 , wodurch eine erhebliche Erhöhung der Zugfestigkeit und der Dehnbarkeit eintritt. Allerdings wurde deutlich, dass es unter stärkeren Belastungen zu unerwarteten Brüchen bei Duralumin-Streben kommen konnte. Nach intensiven Forschungen wurden dafür spezielle Korrosionsvorgänge als Ursache identifiziert, die sich entlang der interkristallinen Ebenen ausbreiteten. Als Lösung wurden Bauteile entwickelt, die eine Deckschicht aus reinem und daher korrosionsbeständigem Aluminium aufwiesen und die als „Alclad“ bezeichnet wurden (NACA 1927). Damit wurde es ab den 1930er Jahren möglich, erste Militärflugzeuge (Boeing B-9) und bald auch verlässliche, nur aus Aluminium gebaute Zivilflugzeuge, (wie die DC-2, ab 1934) zu bauen.

Auch in der Gegenwart ist Aluminium wichtigster Werkstoff im Flugzeugbau. Ein kommerzielles Passagierflugzeug besteht zu etwa 80 % aus Aluminium. Vor allem für Flugzeuge im militärischen Bereich wird auch Titan eingesetzt, und zunehmend auch Kohlefaser-Kompositmaterialien, wie sie bereits auch für einige Zivilflugzeuge (wie dem Boeing 787 „Dreamliner“) verwendet werden.

Die Verwendung von Aluminium für Verkleidungen, Rahmen und Armaturen bei Nutzfahrzeugen und PKWs, aber auch bei Schienenfahrzeugen begann bereits früh. Auch für Bauteile wie Kühler, Motoren- und Getriebegehäuse, Felgen und Vergaser ist Aluminium als Werk-

stoff erprobt und bewährt. Die Verwendung von Teilen aus Eisen oder Stahl nimmt bei PKWs seit Jahren kontinuierlich ab. Im Zeitraum zwischen 1975 bis 1985 fiel das Gewicht des durchschnittlichen in den USA hergestellten PKWs um 500 kg (Schatzberg 2003, S. 258). Diese Gewichtseinsparungen wurden durch die Verwendung von Plastik sowie von Aluminium ermöglicht. Im Jahr 2000 enthielt ein U.S. PKW im Durchschnitt bereits mehr als 116 kg Aluminium (Das 2007).

Von einer Ausweitung der Verwendung auch für tragende Teile – „the aluminum-intensive car“ – erhoffen die Proponenten weitere erhebliche Gewichtseinsparungen und in der Folge auch eine Senkung des Treibstoffverbrauchs. Aluminium könnte auch als Grundmaterial für selbsttragende Karosserien eingesetzt werden, allerdings müssen für die Fertigung dieser Komponenten neue Füge- und Bearbeitungsverfahren entwickelt werden, da herkömmliche Schweißverfahren eine Schwächung der metallischen Festigkeit auslösen können (Newsweek 1997, Ingenohl 2012).

Die besonderen Anforderungen an die Umformung und das Schweißen von Aluminium erschweren zudem die Reparaturen nach Unfällen erheblich (Popular Science 1994).

Im Sektor der Straßenbahnen – bei der „Combino“-Baureihe des Siemenskonzerns – wurde deutlich, dass die Festigkeit mancher Aluminiumkonstruktionen unzureichend ist; es wurden umfangreiche Sanierungsmaßnahmen erforderlich.⁴

4.5 Verwendung als stromführendes Leitungsmaterial

Die Leitfähigkeit von Aluminium beträgt nur etwa 60 % des Wertes für Kupfer, doch lässt sich dies durch größere Leitungsquerschnitte kompensieren. Als gegen Ende des 19. Jahrhunderts die Produktionskosten abgesenkt werden konnten und die Aluminiumhersteller neue Marktfelder erschließen wollten, wurden von ihnen Aluminiumkabel für die Hochspannungs-Übertragung entwickelt und zu Kampfpreisen – noch unterhalb der reinen Materialkosten – vertrieben. Die nach 1907 entwickelten ACSR-Kabel („aluminium cable steel reinforced“) verwenden ein stählernes Kabel in der Mitte eines Bündels aus Aluminium-Drähten; sie werden bis in die Gegenwart für Hochspannungsleitungen verwendet. Aus Aluminium sind oft auch die metallischen Leiter, die für Stromschienen und für Blitzschutzsysteme genutzt werden und zum Teil auch die Wicklungen von Transformatoren.

Hingegen waren die Versuche der Aluminiumindustrie, auch für die elektrischen Installationen im Haushaltsbereich Kabel anzubieten, nicht nachhaltig. Zunächst konnten Erfolge erzielt werden und 1971 waren in mehr als 1,5 Millionen U.S.-Haushalten Aluminiumverkabelungen installiert worden (NBSR 1974). Doch wurde rasch deutlich, dass die Bildung von isolierenden Oxidschichten an den Kontaktstellen und die thermische Ausdehnung der Alu-Kabel dazu führte, dass sich die elektrischen Kontakte lösten und Überhitzungen und Hausbrände verursachten. Die U.S. Behörde für Konsumentenschutz CPSC – Consumer Product Safety Commission warnte vor diesen Installationen und auch bei einer Anhörung im U.S. Kongress wurden diese Mängel diskutiert (CPSC 1974, NBSR 1974, Schatzberg 2003). Dieser Marktsektor wurde rasch wieder aufgegeben.

⁴ Quellen: Spiegel Online, 18. Mai 2004: „Siemens-Straßenbahnen - Fehlkonstruktion nicht zu retten“; ZEIT online, 03. Juni 2004: „Dynamische Nebeneffekte in der neuen Rumpelbahn“

5 ANWENDUNGSBEREICHE

Zusammenfassung

Aluminium und seine Verbindungen werden in einer Vielzahl von Produkten angewendet, etwa in der Bauwirtschaft, in der Fahrzeugtechnik, in der Flug- und Raumfahrt, als Rohre für verschiedenste Zwecke, in Haushaltsgeräten, Gartenmöbeln, Kochgeschirr, für Verpackungen, in der Lebensmittelherstellung, als Lebensmittelzusatzstoffe, in der Pharmazie, der Medizintechnik, in Kosmetika und vieles mehr. Zu unterscheiden sind dabei „körperferne“ Anwendungen, bei denen eine Exposition der VerbraucherInnen unwahrscheinlich oder unmöglich ist bzw. „körpernahe“ Anwendungen, z. B. in Form von Kosmetika, Lebensmitteln oder Arzneimitteln, bei denen eine Aufnahme von Aluminium in den Körper möglich oder intendiert ist.

Aufgrund seiner besonderen Eigenschaften (siehe Kapitel 4.1) wird Aluminium in vielen Bereichen eingesetzt – von der Flugzeug- bis zur Lebensmittelindustrie. Aluminium wird in Form von Legierungen mit Kupfer, Mangan, Magnesium, Silikat und Zink gegossen oder geschmiedet etwa in der Bauindustrie und im Fahrzeugbau eingesetzt. Aluminiumrohre und –profile finden vielfältigen Einsatz, etwa für Elektro- oder Sanitärinstallationen, für Rollstühle, Fahrräder, Gerüste oder Staubsauger.

Als Verpackungsmaterial ist Aluminium insbesondere im Lebensmittelbereich (siehe Kapitel 6) und in der Pharmazie nicht mehr wegzudenken. Aluminium-Frischhaltefolie findet sich faktisch in jedem Haushalt. Kekse, Knabbergebäck, Pralinen, Schokolade, Müsli, Instantsuppen und vieles mehr werden in Aluminiumverpackungen gehandelt, um Qualität und Frische zu gewährleisten. Fertiggerichte werden in Aluminiumschalen angeboten, die eine Erwärmung des Produkts in der Mikrowelle ermöglichen. Deckel aus Aluminium finden sich bei vielen Verpackungen von Milchprodukten (z. B. Joghurt, Butter) oder bei Sirupflaschen. Aluminiumtuben finden sowohl in der Lebensmittelindustrie, etwa für Senf oder Mayonnaise, aber auch für Kosmetika oder etwa Klebstoffe Verwendung. Auch in der Pharmazie ist Aluminium ein wichtiges Verpackungsmaterial, etwa in Form von Tuben, Deckel für Cremetiegel oder Blisterverpackungen für Medikamente. Auch als Zusatzstoff werden Aluminium und seine Verbindungen sowohl in der Lebensmittel- als auch in der Kosmetikindustrie vielfältig eingesetzt (siehe Kapitel 6 und Kapitel 8).

Aluminium-Kochgeschirr und –Küchenutensilien finden sich ebenso in vielen Haushalten, wie auch Gartenmöbel oder Lampen. In der Medizintechnik wird Aluminium etwa für chirurgische Instrumente, Operationsroboter oder als Beschichtung von Implantaten eingesetzt. Aluminiumlacke sind Bestandteil vieler Arzneimittel, wie auch Aluminiumverbindungen, insbesondere bei Präparaten zur Neutralisierung der Magensäure (Antazida, siehe Kapitel 10.4). Als Wirkungsverstärker werden Aluminiumverbindungen auch in einigen Impfstoffen verwendet. In Tab. 2 sind einige der vielen Anwendungsbereiche und Produkte mit Aluminium oder Aluminiumverbindungen zusammengefasst.

Hinsichtlich eines möglichen Risikos für die menschliche Gesundheit ist zwischen „körperfernen“ und „körpernahen“ Anwendungen von Aluminium zu unterscheiden. Bei „körperfernen“ Anwendungen, wie etwa in der Bauindustrie oder im Fahrzeugbau, als Gartenmöbel

oder Regale, ist eine Exposition mit Aluminium bzw. eine Aufnahme des Metalls in den Körper nicht gegeben oder bei sachgemäßem Gebrauch unwahrscheinlich. Anders ist dies bei „körpernahen“ Anwendungen, z. B. als Lebensmittelkontaktmaterial, -zusatzstoff oder in Kosmetika bzw. Arzneimitteln. Bei diesen Anwendungen besteht die Möglichkeit, dass Aluminium in den Körper aufgenommen oder dies ist – wie im Fall von Arzneimitteln – intendiert. Diese sensiblen Anwendungsbereiche werden in Folge in eigenen Kapiteln hinsichtlich eines möglichen Gefährdungspotenzials für die menschliche Gesundheit näher beleuchtet.

Tab. 2: Einige Anwendungsbereiche von Aluminium, Aluminiumlegierungen und -verbindungen

<p>Bauwirtschaft:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dächer • Zäune • Geländer • Gitter • Fensterrahmen • Fensterbretter • Türrahmen • Bleche • Gerüste • Treppenstufen • Brücken und Stege • Kuppelkonstruktionen f. Schulen, Kirchen, Sportstätten, Veranstaltungshallen, etc. • Elektrokabel <p>Rohre für:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kälteanlagen • Rollstühle • Elektroinstallationen • Gestänge f. Werbebanner • Sanitärinstallationen • Heizkabel (z.B. Fußbodenheizung, med. Geräte, Flaschenwärmer) • Fahrradrahmen • Staubsauger 	<p>Fahrzeugtechnik:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kabel • Achsnaben • Kurbelwellen • Achskörper • Karosserie • Gepäckträger • Felgen • Radkappen • Türen, Dächer und Seitenwände von LKWs • Alutanks für Motorräder • Kolben • Zahnräder • Spurstangenhebel • Antriebswelle • Stoßstangenträger • Airbag-Gehäuse <p>Flug- und Raumfahrt:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bauteile f. Rumpf, Flügel und Leitwerk • Zusatz zu Raketentreibstoff <p>Haushaltsgeräte:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kaffee-Perkolatoren • Kaffee-Dampfdruckmaschinen („Espressomaschine“) • Dampfentsafter • Eismaschinen 	<p>Lebensmittelverpackung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frischhaltefolie • Folienverpackung für Süßwaren, Knabbergebäck, Butter, Käse, etc. • Getränkedosen • Deckel für Joghurtbecher, Sirup- und Ketchupflaschen, etc. • Tuben für Senf, Mayonnaise • Verbundmaterial für Getränkekartons und Kaffeeverpackungen • Kaffeekapseln • Verpackungen für Trockennahrung, Müsli, Suppen, Kindernahrung • Behälter für Fertiggerichte • Aerosoldosen (Sprays, z.B. für Schlagobers) • Getränkeflaschen f. Sport und Freizeit • Zusatz zu PET-Flaschen
---	---	---

<p>Lebensmittelherstellung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gefriertrocknungsschalen • Backbleche • Alutanks für Wein, Säfte, Milch, Olivenöl, etc. • Maschinenbestandteile • Paletten • Fleisch- und Wurstgehänge <p>Lebensmittelzusatzstoffe:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farbstoff • Farblacke • Festigungsmittel, Stabilisator • Backtriebmittel • Trennmittel • Trägerstoff <p>Pharmazie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farbstoff • Farblacke • Wirkstoff in Antazida • Wirkungsverstärker in Impfstoffen • Homöopathie • „Essigsäure Tonerde“ bei Prellungen, Verstauchungen, Insektenstichen • Wirkstoff gegen Entzündungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut 	<p>Kochgeschirr und Küchenutensilien:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Töpfe • Pfannen • Deckel • Kaffeekannen • Utensilien (Kochlöffel, Schöpfer, Pizzaschaufel, etc.) • Backbleche • Brotdosen • Grilltassen <p>Medizintechnik und -produkte:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Operationsroboter • Narkosezerstäuber • Chirurgische Instrumente • Sauerstoffflaschen • Reflexhämmer • Katheterbehälter • Gehhilfen • Verbandsmaterial, Kompressen (alubedampft) • Fingerschienen • Infusionsständer • Bauteile für Röntgengeräte • Beschichtungen von medizinischen Implantaten <p>Kosmetika:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farbstoff • Hilfsstoff • Stabilisator • Deo-Wirkstoff • Verdicker • Co-Emulgator • Pigment 	<p>Weitere Verpackungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuben für Kosmetika • Deckel auf Kosmetiktiegel • Spraydosen (Kosmetik und Pharmazie) • Blisterverpackungen und Tuben für Arzneimittel • Tuben für Klebstoffe • Verpackung für Tintenpatronen <p>Sonstige Anwendungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Garten- und Terrassenmöbel • mobiler Hochwasserschutz • Regenschirme (Stock, Stangen, Spitze, Griff) • Aluminiumprofile für Stühle, Tische, Beleuchtung • Besenstiele • Werbetafeln • Stimmgabeln • Koffer • Pigment für Farben und Lacke • Lade- und Grabenbrücken • Regale • Leitern • Lampen • Tretrroller • Zusatz zu kratzfesten Beschichtungen • Zusatz zu Raketentreibstoffen
---	---	--

6 LEBENSMITTEL

Zusammenfassung

Aluminium in Lebensmitteln kann entweder natürlichen Ursprung haben, auf aluminiumhaltige Zusatzstoffe zurückzuführen oder durch den Kontakt mit Lebensmittelbehältern, Kochgeschirr, -utensilien oder Verpackungsmaterialien in das Lebensmittel gelangt sein. Die meisten unverarbeiteten Lebensmittel enthalten weniger als 5 mg Aluminium pro Kilogramm. Höhere Konzentrationen (Mittelwerte zwischen 5 und 10 mg/kg) finden sich oft in Brot, Kuchen und sowie in einigen Gemüsesorten, glasierten Früchten, Milchprodukten, Würsten, Innereien, Krustentieren, zuckerreichen Backmischungen und in Mehl sowie der Mehrheit von Produkten aus Mehl. Studien aus Deutschland, Frankreich, UK, Irland und Spanien zeigen, dass der Aluminiumgehalt der einzelnen Lebensmittel in den verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich sein kann. Lebensmittelzusatzstoffe auf Aluminiumbasis können die Aluminiumaufnahme durch Lebensmittel sehr stark erhöhen. Kinder nehmen im Verhältnis zu Ihrem Körpergewicht mehr Nahrung auf als Erwachsene und repräsentieren deshalb jene Gruppe, die das höchste Potenzial für eine Aluminiumexposition pro Kilogramm Körpergewicht hat. Der von der EFSA festgelegte TWI-Wert von 1 mg/kg Körpergewicht und Woche wird sehr wahrscheinlich bei einem erheblichen Teil der allgemeinen Bevölkerung in Europa, insbesondere bei Kindern, überschritten. In der Europäischen Union ist sowohl Aluminium (als Farbstoff) sowie eine Reihe von Aluminiumverbindungen als Lebensmittelzusatzstoffe zugelassen, etwa als Festigungsmittel, Trennmittel, Backtriebmittel oder Trägerstoff für Farbstoffe. Ebenfalls sind sogenannte Aluminiumlacke zugelassen. Um die Aluminiumexposition der Bevölkerung aus Nahrungsmitteln zu reduzieren, hat die Europäische Kommission mit der Verordnung (EU) Nr. 380/2012 einige aluminiumhaltige Zusatzstoffe aus der Liste der zugelassenen Lebensmittelzusatzstoffe gestrichen bzw. die Verwendung beschränkt oder die Höchstmengen reduziert. Untersuchungen zeigten eine hohe Belastung von Säuglings- und Folgenahrung mit Aluminium. Vom deutschen „Bundesinstitut für Risikobewertung“ (BfR) wurde 2012 eine ausführliche Bewertung vorgelegt. Sie kommt zum Ergebnis, dass der von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) für Kinder und Erwachsene definierte TWI-Wert (< 1 mg/kg Körpergewicht und Woche) bei der Verwendung einiger der im Handel erhältlichen Produkte für Säuglinge deutlich überschritten wird. Das BfR empfiehlt, dass nur Säuglingsnahrung in Verkehr gebracht werden sollte, die zumindest nicht zu einer Überschreitung des TWI-Wertes führt.

Aluminium in Lebensmitteln kann entweder natürlichen Ursprung haben, auf aluminiumhaltige Zusatzstoffe zurückzuführen oder durch den Kontakt mit Lebensmittelbehältern, Kochgeschirr, -utensilien oder Verpackungsmaterialien in das Lebensmittel gelangt sein. Natürlich in Lebensmitteln vorhandenes Aluminium hat seinen Ursprung im Aluminiumgehalt des Trinkwassers und Futters der Tiere bzw. wurde durch Pflanzen aufgenommen und gespeichert.

Manche Pflanzen absorbieren mehr Aluminium aus der Umwelt als andere, wie etwa Tee. Dieser enthält zwar eine hohe Konzentration von Aluminium (ca. 5 mg/L), erhöhte aber die Aluminiumabsorption in einer Untersuchung nicht wesentlich über dem Kontrollwert, da das Aluminium im Tee an schlecht absorbierbare Polyphenole gebunden ist, die wiederum den Transport durch die Schleimhaut des Verdauungstrakts unterbinden (Walton et al. 1995).

Einen hohen Aluminiumgehalt haben auch Gewürze und Kräuter. So wurden für Thymianblätter 212,06 mg/100 g gemessen und ein Teelöffel Cayenne-Pulver kann 4 mg Aluminium enthalten (Pennington 1987). Die meisten unverarbeiteten Lebensmittel enthalten weniger als 5 mg Aluminium pro Kilogramm. Höhere Konzentrationen (Mittelwerte zwischen 5 und 10 mg/kg) finden sich oft in Brot, Kuchen und Backwaren (Kekse haben dabei den höchsten Wert) sowie in einigen Gemüsesorten (Spinat, Rettich, Mangold, Salat und Pilze weisen die höchsten Werte auf), glasierten Früchten, Milchprodukten, Würsten, Innereien, Krustentieren, zuckerreichen Backmischungen und in Mehl sowie der Mehrheit von Produkten aus Mehl. Allerdings zeigten Studien aus Deutschland, Frankreich, UK, Irland und Spanien, dass der Aluminiumgehalt der einzelnen Lebensmittel in den verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich sein kann. Dies ist möglicherweise auf eine unterschiedliche Grundbelastung mit Aluminium zurückzuführen bzw. auf Unterschiede in der Verwendung von aluminiumhaltigen Lebensmittelzusatzstoffen und –kontaktmaterialien (EFSA 2008).

Bei einer Diät mit wenigen Kräutern, Gewürzen, Tee und Lebensmitteln ohne aluminiumhaltige Zusatzstoffe bzw. von solchen, die wenig Kontakt zu Aluminiumgeschirr oder Verpackungsmaterialien hatten, wird die minimale tägliche Aufnahme eines Erwachsenen auf 2 bis 7 mg Aluminium geschätzt (Pennington 1987).

Studien in verschiedenen europäischen Ländern zeigten eine Durchschnittsbelastung von Erwachsenen mit Aluminium (ohne berufliche Exposition) von 1,6 bis 13 mg Aluminium pro Tag durch Nahrungsmittel. Diese Werte entsprechen einer Exposition von 0,2 bis 1,5 mg/kg Körpergewicht und Woche für einen 60 kg schweren Erwachsenen (EFSA 2008). Bei der Durchschnittsbelastung wurden allerdings große Unterschiede zwischen den einzelnen Ländern festgestellt und aus den Studien geht nicht immer klar hervor, ob auch die Belastung durch Trinkwasser mit eingerechnet wurde. Eine starke Variation der individuellen Exposition kann allerdings durchaus als Folge unterschiedlicher Lebensräume, Bodenbelastung, Ernährungsgewohnheiten oder durch den Konsum von Lebensmitteln mit aluminiumhaltigen Zusatzstoffen auftreten. Gemäß EFSA (2008) wurden in Europa bislang keine Studien durchgeführt, die sich mit dem Aluminiumgehalt von Lebensmitteln befassen, welche zugelassene aluminiumhaltige Zusatzstoffe enthalten.

Kinder nehmen im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht mehr Nahrung auf als Erwachsene und repräsentieren deshalb jene Gruppe, die das höchste Potenzial für eine Aluminiumexposition pro Kilogramm Körpergewicht hat (EFSA 2008). Studien in Frankreich zeigten, dass die geschätzte Exposition für Kinder zwischen 3 und 15 Jahren bei 0,7 mg/kg Körpergewicht/Woche und für Kleinkinder zwischen 1,5 und 4,5 Jahren bei 2,3 mg/kg Körpergewicht/Woche liegt. Aus Untersuchungen in UK ergab sich ein Wert von 1,7 mg/kg Körpergewicht/Woche bei Kindern im Alter zwischen 4 und 18 Jahren. Eine im Jahr 1988 im damaligen Westdeutschland durchgeführte Duplikatstudie zeigte, dass 10 % der Kinder im Alter von 5 bis 8 Jahren eine Exposition mit Aluminium aus der Nahrung von 0,38 mg/kg Körpergewicht/Woche hatten.

Im Auftrag der Europäischen Kommission verfasste das wissenschaftliche Gremium für Lebensmittelzusatzstoffe, Aromastoffe, Verarbeitungshilfsstoffe und Materialien, die mit Lebensmitteln in Berührung kommen (AFC-Gremium) der Europäischen Agentur für Lebensmittelsicherheit (EFSA) eine Stellungnahme zur Sicherheit von Aluminium in Nahrungsmitteln (EFSA 2008). Nach Analyse der Datenlage legte das Gremium als **tolerierbare wöchentliche**

Aufnahmemenge (TWI) 1 mg Aluminium/kg Körpergewicht fest. Bis zu dieser Stellungnahme galt ein TWI von 7 mg/kg Körpergewicht/Woche. Da Aluminium im Körper akkumuliert werden kann, erachtete das Gremium die Festlegung eines TWI-Werts als zielführender als ein Wert für die tolerierbare tägliche Aufnahme (TDI). Die EFSA stellt fest, dass die Aluminiumexposition aus der Nahrung, welche in mehreren europäischen Ländern abgeschätzt wurde, zwischen 0,2 und 1,5 mg/kg Körpergewicht/Woche liegt. Der Maximalwert liegt sogar bei 2,3 mg/kg Körpergewicht und Woche. Der von der EFSA festgelegte TWI-Wert von 1 mg/kg Körpergewicht und Woche wird daher sehr wahrscheinlich bei einem erheblichen Teil der allgemeinen Bevölkerung in Europa, insbesondere bei Kindern, überschritten. Die meisten einschlägigen Studien sind allerdings so gestaltet, dass nur der absolute Aluminiumgehalt in der Nahrung festgestellt wird und nicht die vorhandenen chemischen Aluminiumspezies oder -verbindungen. Aus diesem Grund ist es nicht möglich festzustellen, aus welchen Aluminiumquellen – wie etwa Zusatzstoffe, Verunreinigungen bei der Herstellung oder Lagerung bzw. aluminiumhaltige Verpackungsmaterialien – das Aluminium in Nahrungsmitteln stammt. Weitere Studien zur detaillierten Feststellung dieser Expositionsquellen wären notwendig.

In einer aktuellen Untersuchung aus Norwegen wurde die Exposition der dortigen Bevölkerung mit Aluminium aus Lebensmitteln und Kosmetika abgeschätzt (VKM 2013). Demnach variiert die mittlere Exposition der norwegischen Bevölkerung mit Aluminium aus Nahrungsmitteln in Abhängigkeit von der Altersgruppe zwischen 0,22 und 0,89 mg/kg Körpergewicht/Woche und überschreitet somit nicht die von der EFSA festgelegte tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge von 1 mg Aluminium/kg Körpergewicht. Allerdings überschreiten 1- und 2-jährige Kinder bei einer hohen Exposition diesen Grenzwert. Einige Unsicherheiten, wie z. B. die beschränkte Anzahl der untersuchten Lebensmittel oder individuelle Unterschiede bei den Ernährungsgewohnheiten, können zu einer Über- oder Unterschätzung der Werte geführt haben, schränken die AutorInnen der Studie ein. Auch wurde eine allfällige höhere Aluminiumexposition durch die Zubereitung von Lebensmitteln in aluminiumhaltigen Gefäßen oder in Alufolie nur in geringem Ausmaß berücksichtigt.

6.1 Lebensmittelzusatzstoffe

In der Europäischen Union sind sowohl Aluminium (als Farbstoff) als auch eine Reihe von Aluminiumverbindungen als Lebensmittelzusatzstoffe zugelassen (Tab. 3), etwa als Festigungsmittel, Trennmittel, Backtriebmittel oder Trägerstoff für Farbstoffe. Ebenfalls sind sogenannte Aluminiumlacke, die durch eine Reaktion eines Farbstoffs mit Aluminiumhydroxid unter wässrigen Bedingungen hergestellt werden (Tab. 4), zugelassen. Das Endprodukt kann nicht reagiertes Aluminiumhydroxid enthalten. Die Lacke sind wasserunlöslich und eignen sich zum Färben von Lebensmitteln, die Öle oder Fette enthalten bzw. die nicht genug Feuchtigkeit enthalten, um wasserlösliche Farben verwenden zu können. Der Aluminiumgehalt in diesen Lacken kann zwischen 0,01 und 18 Gewichts-% liegen. Aluminiumlacke werden bis zu einer Menge von 950 mg/kg in Süßwaren und feinen Backwaren eingesetzt, insbesondere für Dekorationen, Überzüge, Beschichtungen und Füllungen (EFSA 2008).

Lebensmittelzusatzstoffe auf Aluminiumbasis können die Aluminiumaufnahme durch Lebensmittel sehr stark erhöhen. Für aluminiumhaltiges Backpulver wurden Werte über 2000 mg/100 g gemessen (Pennington 1987). Natriumaluminiumsulfat ist der in den USA am häufigsten eingesetzte Zusatzstoff und wird etwa für Backmischungen oder Schmelzkäse in

Scheiben verwendet. Eine Scheibe Schmelzkäse kann laut Pennington (1987) 50 mg, eine Scheibe Brot mit Natriumaluminiumsulfat als Backtriebmittel 5-15 mg Aluminium enthalten. Der Autor gibt an, dass die tägliche Aufnahme von Aluminium aus Lebensmittelzusatzstoffen in den USA etwa 20 mg beträgt, davon entfallen ca. 75 % auf Natriumaluminiumsulfat.

Im Anhang II der Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 ist die Verwendung aluminiumhaltiger Lebensmittelzusatzstoffe und von Aluminiumlacken in einer großen Zahl von Lebensmitteln zulässig, häufig in sehr hohen zulässigen Höchstmengen oder ohne Angabe einer Höchstkonzentration (*Quantum satis*). In der Stellungnahme der EFSA aus dem Jahr 2008 (siehe oben) wird ein neuer TWI-Wert für Aluminium aus Nahrungsmitteln von 1 mg/kg Körpergewicht/Woche festgelegt (anstelle von bisher 7 mg/kg Körpergewicht/Woche) – ein Wert, der sehr wahrscheinlich bei VerbraucherInnen, die größere Mengen an Lebensmitteln verzehren, vor allem bei Kindern, in weiten Teilen der EU allgemein überschritten wird. Lebensmittelzusatzstoffe können erheblich zu einer Aluminiumexposition aus der Nahrung beitragen. Um die Aluminiumexposition der Bevölkerung aus Nahrungsmitteln zu reduzieren, hat die Europäische Kommission deshalb mit der Verordnung (EU) Nr. 380/2012 einige aluminiumhaltige Zusatzstoffe aus der Liste der zugelassenen Lebensmittelzusatzstoffe gestrichen bzw. die Verwendung beschränkt oder die Höchstmengen reduziert (Tab. 3). So etwa war der Zusatzstoff Bentonit nur mehr bis 31.5.2013 zugelassen, für Calciumaluminiumsilikat und Kaolin endete die Zulassung mit 31. Jänner 2014. Beschränkungen und neue Höchstmengen gelten seit 1. Februar 2014.

Für bestimmte Lebensmittelkategorien werden mit der EU-Verordnung 380/2012 für die ab 1. August 2014 nur mehr zugelassenen Aluminiumlacke (siehe Tab. 4) nunmehr auch Höchstgehalte von Aluminium festgelegt. Bezüglich der Bestimmungen zur Kennzeichnung von Lebensmittelzusatzstoffen, die nicht für den Verkauf an Endverbraucher bestimmt sind (Verordnung 1333/2008, Artikel 22, Absatz 1, Buchstabe g) gelten die neuen Höchstgehalte bereits seit 1. Februar 2013.

Tab. 3: In der EU zugelassene Lebensmittelzusatzstoffe mit Aluminium.

Richtlinie 95/2/EG (geändert durch 96/85/EG, 98/72/EG, 2001/5/EG), Verordnungen (EU) Nr. 1333/2008, 1129/2011 und 1130/2011; Änderungen durch Verordnung (EU) Nr. 380/2012 siehe Fußnoten.

E-Nr.	Bezeichnung	Höchstmenge mg/l bzw. mg/kg	Beschränkungen	Verwendung
173	Aluminium ³	quantum satis	Nur Überzug von Zuckerwaren für die Dekoration von Kuchen und feinen Backwaren	Farbstoff
520 521 522 523	Aluminiumsulfat Aluminiumnatriumsulfat Aluminiumkaliumsulfat Aluminiumammoniumsulfat (Alaun)	200 (berechnet als Aluminium) 30 (berechnet als Aluminium)	Nur kandiertes, kristallisiertes oder glasiertes Obst und Gemüse ⁴ ; 520-523 können einzeln oder in Kombination verwendet werden Nur Eiklar ⁶	Festigungsmittel
541	Saures Natriumaluminiumsulfat	1000 ⁵ (berechnet als Aluminium)	Nur scones und Biskuitgebäck ⁵	Backtriebmittel
554	Natriumaluminiumsilikat	15000 mg/kg 20 mg/kg als Restgehalt in Käse	In fettlöslichen Vitaminzubereitungen Nur für Kochsalz zur Oberflächenbehandlung von gereiftem Käse, Lebensmittelkategorie 01.7.2 ⁷	Trennmittel
555	Kaliumaluminiumsilikat	90 %, bezogen auf das Pigment	In E 171, Titandioxid, und E 172, Eisenoxide und Eisenhydroxide	Trennmittel
556	Calciumaluminiumsilikat ¹			Trennmittel
558	Bentonit ²			Trägerstoff für Farbstoffe
559	Aluminiumsilikat (Kaolin) ¹			Trägerstoff für Farbstoffe
1452	Stärkealuminiumoctenylsuccinat	35000 mg/kg im Lebensmittelendzeugnis	In Nahrungsergänzungsmitteln gemäß der Richtlinie 2002/46/EG wegen der Verwendung in Vitaminzubereitungen nur zum Einkapseln	

Änderungen gemäß Verordnung (EU) Nr. 380/2012 vom 3. Mai 2012:

- ¹ zugelassen bis zum 31. Jänner 2014
- ² zugelassen bis zum 31. Mai 2013
- ³ für die Lebensmittelkategorie „Sonstige Süßwaren, auch der Atemerfrischung dienende Kleinstsüßwaren“ (Kategorie 05.2 der VO 1333/2008) zugelassen bis 1. Februar 2014
- ⁴ ab 1. Februar 2014 nur mehr für kandierte Kirschen zugelassen
- ⁵ ab 1. Februar 2014 wird die Höchstmenge auf 400 mg/kg beschränkt. Ebenso wird die Verwendung auf Biskuitgebäck eingeschränkt, das aus kontrastfarbenen Segmenten hergestellt ist, die durch Konfitüren oder Streichgelees zusammengehalten werden, und das von einer aromatisierten Zuckerpaste umhüllt ist (der Höchstgehalt gilt nur für den Biskuitteil des Gebäcks)
- ⁶ ab 1. Februar 2014 ist in der Lebensmittelkategorie „Eier und Eiprodukte“ (Kategorie 10.2 der VO 1333/2008) nur mehr E 520 „Aluminiumsulfat“ beschränkt auf Flüssigeiklar für Eiklarschäume zugelassen
- ⁷ neu zugelassen für diese Verwendung seit 1. Februar 2014

Tab. 4: Farbstoffe, die in Form von Aluminiumlacken verwendet werden dürfen.

Schwarze Schrift: Aluminiumlacke nach Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 nur bis 31. Juli 2014 zugelassen;

Rote Schrift: weiterhin zugelassene Aluminiumlacke nach Verordnung (EG) Nr. 380/2012 ab 1. August 2014 .

E-Nummer	Bezeichnung
100	Kurkumin
101	Riboflavine
102	Tartrazin
104	Chinolingelb
110	Gelborange S
120	Echtes Karmin
122	Azorubin (Carmoisin)
123	Amaranth
124	Cochenillerot A (Ponceau 4R)
127	Erythrosin
129	Allurarot AC
131	Patentblau V
132	Indigotin (Indigokarmin)
133	Brillantblau FCF
140	Chlorophylle und Chlorophylline
141	Kupferkomplexe der Chlorophylle und Chlorophylline
142	Grün S
150a	Zuckerulör
150b	Sulfitlaugen-Zuckerulör
150c	Ammoniak-Zuckerulör
150d	Ammonsulfit-Zuckerulör
151	Brillantschwarz BN (Schwarz PN)
153	Pflanzenkohle
155	Braun HT
160a	Carotin
160b	Annatto (Bixin, Norbixin)
160c	Paprikaextrakt (Capsanthin, Capsorubin)
160d	Lycopin
160e	Beta-apo-8'-Carotinal (C 30)
161b	Lutein
161g	Canthaxanthin
162	Betanin (Betanrot)
163	Anthocyane
170	Calciumcarbonat
171	Titandioxid
172	Eisenoxide und Eisenhydroxide
173	Aluminium
174	Silber
175	Gold
180	Litholrubin BK

6.2 Aluminium in Säuglings- und Folgenahrung

Meldungen über die – im Vergleich zu Muttermilch, aber auch zu Kuhmilch – sehr hohen Werte von Aluminium in den speziell für Säuglinge und Kleinkinder angebotenen „Baby-milch-Produkten“ sind zuerst 1986 (Weintraub 1986) und erneut Mitte der 1990er Jahre (Hawkins 1994) publiziert worden. Während frische Muttermilch (mit ca. 9 µg Aluminium je Liter), aber auch eine in der Klinik zubereitete Glukose-Elektrolyt-Mischung, nur sehr geringe Anteile von Aluminium aufwies, waren einige Produkte mit hohen Werten (530 µg Aluminium je Liter), aber auch mit extrem hohen Werten (mehr als 2000 µg Aluminium je Liter) vertreten. Zuvor wurde über zwei Todesfälle bei Neugeborenen mit Beeinträchtigung der Nierenfunktion berichtet, die nach der Entwicklung von neurologischen Störungen verstorben waren. Bei den Autopsien wurden in einem Fall hohe Aluminiumwerte im Gehirn (ca. 48 µg/g) festgestellt. Diese Neugeborenen hatten – abgesehen von einem Babymilch-Produkt – keine aluminiumhaltigen Medikamente erhalten und erhielten auch keine Dialyse (eine mögliche Ursache für eine Belastung mit Aluminium). Das im Milchpulver enthaltene Aluminium wurde als mögliche Ursache der neurologischen Erkrankung angesehen. Die Autoren empfahlen, vor allem bei Kleinkindern mit gestörter Nierenfunktion nur Aluminiumfreie Milchpulver zu verwenden (Freundlich 1985).

Eine 1995 erschienene Review-Arbeit (Domingo 1995) zur Bewertung der Toxizität von Aluminium hielt auf Basis der vorliegenden wissenschaftlichen Arbeiten zusammenfassend fest:

„Es darf als gesichert gelten, dass Aluminium ein neurotoxischer und entwicklungsstörender Wirkstoff ist – und dies besonders wenn er mit intravenös verabreichter Nahrung zugeführt wird. Im Regelfall wird Aluminium bei der Aufnahme über Magen und Darm nur zu kleinen Teilen absorbiert, doch dies hängt von der chemischen Form des Aluminiums, sowie auch von zugleich zugeführten Nahrungsbestandteilen (z. B. Citrate, Laktate, etc.) ab, die eine Erhöhung der Aufnahme bewirken können. Wegen der in Tierversuchen beobachteten Beeinträchtigung der neuronalen Entwicklung sollten hohe Aluminium-Konzentrationen in regulärer Ernährung, in Säuglingsnahrung und in IV-Nährlösungen vermieden werden.“

Doch auch im Jahr 2010 wurden bei einer umfangreichen Untersuchungsreihe (Burrell 2010) noch immer zum Teil sehr hohe Aluminiumbelastungen in der Säuglings-Spezialnahrung von unterschiedlichen Herstellern festgestellt. Bei fertigen Zubereitungen wurden Werte zwischen 180 µg/l und 700 µg/l gemessen, und täglich werden den Säuglingen mit der Nahrung damit im Mittel etwa 250 µg – und maximal bis zu 600 µg Aluminium – zugeführt.

Die ForscherInnen Ann Burrell und Christopher Exley verweisen darauf, dass diese hohen Werte in diesen von Millionen von Eltern verwendeten Produkten nicht recht erklärlich sind, denn die Hersteller versicherten, nicht absichtlich Aluminium zuzusetzen. Sie halten es aber für möglich, dass einige in vielen Lebensmitteln als Zusatzstoff verwendete Aluminiumverbindungen (Saiyed 2005) bei der Herstellung oder beim Abfüllen in die Säuglingsnahrung gelangen. Zudem könnten über die Sojapflanze, die Aluminium aus dem Boden aufnimmt, höhere Aluminium-Konzentrationen in die Ernährungsprodukte auf Sojabasis gelangen.

Die EFSA untersuchte 2008 die Exposition von Säuglingen mit Aluminium aus Säuglingsnahrung auf Milchpulver- und Sojabasis. Im Mittel lag die Exposition bei 0,6 mg/kg Körpergewicht/Woche für Milchpulverprodukte und 0,75 mg/kg Körpergewicht/Woche bei Produkten auf Sojabasis. Einige der untersuchten Marken von Säuglingsnahrung (sowohl auf Milchpulver- als auch auf Sojabasis) enthielten allerdings viermal so viel Aluminium wie der Durch-

schnitt, was zu einer vierfach höheren Exposition bei markentreuen Säuglingen führt. Im Vergleich dazu haben Säuglinge, die nur Muttermilch erhalten, eine geschätzte Exposition von weniger als 0,07 mg/kg Körpergewicht und Woche.

Die Im Frühjahr 2012 vom deutschen „Bundesinstitut für Risikobewertung“ (BfR) vorgelegte Stellungnahme (BfR 2012) macht Angaben zu den in Deutschland vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) durchgeführten Messungen des Aluminiumgehaltes in Säuglingsanfang- und Folgenahrung: Einige Werte lagen noch über den zuvor (Burell 2010) genannten Werten und betragen bis zu 50 mg/kg Pulver. Das BfR hat Berechnungen darüber angestellt, wie hoch die bei Verwendung solcher Säuglingsnahrung resultierende Belastung der Frühgeborenen oder Kleinkinder ist, und kommt zum Ergebnis, dass bereits bei einem Wert von 10 mg/kg Pulver der von der EFSA empfohlene Maximalwert von 1 mg/kg Körpergewicht und Woche (TWI – „Tolerable Weekly Intake“) bei allen Säuglingen bis hin zu einem Alter von 6 Monaten überschritten wird. Bei Neugeborenen ist die Überschreitung (mit 220 %) besonders hoch. Die BfR-ExpertInnen weisen zusätzlich darauf hin, dass die Empfehlungen nicht für Säuglinge im Alter von weniger als 12 Wochen gelten – für diese müssten eher noch geringere Grenzwerte festgelegt werden. Eine weitere zusätzliche Belastung ist durch das bei der Zubereitung der Säuglingsmahlzeiten verwendete Wasser möglich. Wird hier der für Trinkwasser zulässige Wert von 0,2 mg Aluminium je Liter erreicht, so würde dies bedeuten, dass bereits bei einer Aluminiumkonzentration von 5 mg/kg Pulver alle Säuglinge bis zum Alter von vier Monaten mehr Aluminium erhalten, als dies der TWI-Wert vorsieht.

Die abschließende Bewertung des BfR betont,

„dass Säuglinge, insbesondere Frühgeborene, wegen ihrer noch nicht voll entwickelten Barrierefunktion des Gastrointestinaltraktes und der Blut-Hirn-Schranke sowie wegen ihrer noch nicht voll entwickelten Nierenfunktion als besonders empfindliche Gruppe gelten. Aus Sicht des BfR sollte deshalb und wegen der Unsicherheit bei der Ermittlung der Aluminiummenge, die bei Säuglingen zu unerwünschten Wirkungen führen kann, nur Säuglingsnahrung in Verkehr gebracht werden, die zumindest nicht zu einer Überschreitung des TWI-Wertes führt.“

Im April 2012 wurde im EU-Parlament die Frage gestellt, wie die Europäische Kommission auf die Ergebnisse einer britischen Untersuchung reagieren wolle, in der festgestellt wurde, dass der Gehalt von Aluminium in „Babymilch“ um den Faktor vierzig über dem Gehalt in Muttermilch lag, und selbst das für Trinkwasser zulässige Niveau überstieg (EU-Parlament 2012 c). EU-Kommissar M. Dalli verwies in seiner Antwort auf ältere allgemeine Direktiven – 2006/141/EC, 95/2/EC, (EC)No. 1129/2011 – und darauf, dass bei der Implementierung der neueren Direktive (EU) No. 234/2012 eventuell, sofern notwendig, Adaptierungen vorgenommen werden könnten. Im Juni 2013 wurde im EU-Parlament über eine neue Verordnung „über Lebensmittel für Säuglinge und Kleinkinder und Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke“ diskutiert. In der dort vorgelegten Empfehlung für die Zweite Lesung findet sich der Hinweis, dass die Kommission nach Konsultierung der EFSA einen Bericht über die Notwendigkeit gesonderter Vorschriften für Milchmischgetränke und ähnliche Getränke für Kleinkinder verfassen wird und dann einen Rechtssetzungsvorschlag vorlegen wird. (Dok. A7-0191/2013).

6.3 Aluminiumoxid zur Entfernung von Fluorid aus Mineralwasser

Gemäß EU-Verordnung Nr. 115/2010 ist aktiviertes Aluminiumoxid zur Entfernung von Fluorid in natürlichen Mineralwässern zugelassen. Dabei sollten in dem behandelten Wasser keine Rückstände in Konzentrationen zurückbleiben, die ein Risiko für die öffentliche Gesundheit darstellen können. Weiters sollte diese Behandlung zur Fluoridentfernung den Behörden gemeldet werden und das behandelte Wasser mit dem Wortlaut „Dieses Wasser wurde einem zugelassenen Adsorptionsverfahren unterzogen“ zu kennzeichnen sein.

7 LEBENSMITTELKONTAKTMATERIALIEN

Zusammenfassung

Aluminium war wegen seiner hohen Herstellungskosten zunächst ein Luxusgut. Mit dem Sinken der Produktionskosten ab den 1890er Jahren wurden die Einsatzbereiche, z. B für Töpfe und Pfannen erweitert. Wesentlich dafür waren die Vorteile dieses Metalls, wie seine hohe Beständigkeit gegenüber den in Küchen verwendeten Speisen und Getränken, sein geringes Gewicht und seine hohe Wärmeleitfähigkeit. Erste breite Verwendung fanden solche Gegenstände im militärischen Bereich in Frankreich und Deutschland, wo Essgeschirre, Töpfe und Feldflaschen erprobt wurden und deren Beständigkeit und Ungiftigkeit erforscht wurden. Um 1920 wurde wiederholt von einigen Forschern auf die Risiken gesundheitlicher Schädigungen als Folge des bei der Speis Zubereitung aus den Küchenutensilien gelösten Aluminiums aufmerksam gemacht. Eine daraufhin vorgenommene sorgfältige Bewertung des schweizerischen Gesundheitsamtes kam zum Ergebnis, dass nur geringe Mengen aus Aluminiumgefäßen in Speisen übergehen würden, insbesondere bei sauren Speisen und bei längeren Zubereitungszeiten. Eine Gesundheitsschädigung durch eine längerfristige Aluminiumzufuhr könne „wegen unserer bisherigen geringen Kenntnisse über die Wirkungen kleinster Aluminiummengen im Organismus nicht ohne weiteres verneint werden“.

Die Verwendung von Aluminium im Lebensmittelbereich hat vor allem nach dem Ende des II. Weltkriegs sehr stark zugenommen, als sich neue Verfahren der Zubereitung, der Aufbewahrung und der Verpackung von Kleinmengen durchsetzten, die zumeist die Verwendung von Aluminiumdosen und Aluminiumfolien erforderten. Gesundheitliche Bedenken wurden damit zunächst nicht verbunden – auch waren die mit Lebensmitteln in Kontakt tretenden Metalloberflächen oft durch Beschichtungen geschützt. Allerdings wurde in den Jahren nach 1975 deutlich, dass unter speziellen Bedingungen die Aufnahme von Aluminium in den Blutkreislauf ernste neurologische Erkrankungen auslösen kann. In der Folge wurde auch diskutiert, inwieweit eine erhöhte Belastung von Aluminium in Nahrungsmitteln oder im Trinkwasser möglicherweise auch ein auslösender Faktor für das Alzheimer-Syndrom darstellen kann. Damit wurden auch die – bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts – bekannten möglichen Übergänge von geringfügigen Mengen von Aluminium aus Lebensmittelkontaktmaterialien auf die darin zubereiteten oder aufbewahrten Speisen und Getränke erneut zum Gegenstand von Untersuchungen und Kontroversen. Neue Versuche unter Verwendung des radioaktiven Aluminiumisotops ²⁶Al haben Hinweise darauf ergeben, dass ein Aluminium-Anteil von etwa 1 % aus der Nahrung und etwa 0,3 % aus dem Trinkwasser vom Körper absorbiert wird. In Abhängigkeit von den chemischen Verhältnissen im Verdauungstrakt können diese Absorptionsraten um zumindest den Faktor 10 variieren. Dies wird durch die gleichzeitige Aufnahme von Zitraten und einem Fehlen von Silizium begünstigt. Europäische und österreichische ExpertInnengremien und Regulierungsbehörden haben in den letzten Jahren mögliche gesund-

heitliche Auswirkungen von Aluminium in Lebensmittelkontaktmaterialien bewertet und erachten die an Lebensmittel abgegebenen Aluminiummengen für VerbraucherInnen als unbedenklich. Zu empfehlen ist jedoch, einen längerfristigen Kontakt von stark säure- oder salzhaltigen Speisen und Getränken mit aluminumhaltigen Materialien zu vermeiden. Produzenten sollen einen Übergang von Aluminium auf Lebensmittel auf technisch unvermeidbare Werte reduzieren und für die Lagerung von Fruchtsäften nur lackierte Aluminiumtanks verwenden.

7.1 Beginn der Verwendung von Aluminium im Lebensmittelsektor und erste Untersuchungen zu gesundheitlichen Risiken

Die Entwicklung des elektrolytischen Verfahrens („Héroult-Hall“) ermöglichte eine großtechnische Produktion und führte ab den 1890er Jahren zu einer Ausweitung der Anwendungen (Walton, in NEHF 1998). Die französische Industrie-Historikerin Florence Hachez-Leroy beschreibt, dass „Aluminium nicht mehr nur ... zu Schmuck und Luxusgütern verarbeitet, sondern gleichsam zu einem gewöhnlichen Metall wurde, das eine wachsende Zahl von Konsumenten verwendete“ (Hachez-Leroy 2013). Joseph Richards, Professor für Metallurgie an der Lehigh Universität in den USA, erwartete die baldige Verwendung im Lebensmittelbereich : „Wenn in naher Zukunft der Materialpreis für Aluminium sinken werde, so werden Aluminiumgefäße im Bereich der Küche solche aus Kupfer und Zinn verdrängen, denn diese werden nur in geringem Ausmaß durch die Säuren und Salze angegriffen, die in Lebensmitteln anzutreffen sind, und sie besitzen zudem die angenehme Eigenschaft, dass die bei Auflösung eventuell entstehenden Aluminium-Salze nicht – wie im Falle von Kupfer und Zinn – giftig seien, sondern vollständig harmlos“ (Richards 1890).

Die Armeen, vor allem in Frankreich und in Deutschland, hatten starkes Interesse an dem Einsatz dieses Materials, das erhebliche Gewichtsersparnisse bei der Ausrüstung der Truppen versprach, und sie führten praktische Erprobungen und Laborversuche mit Gefäßen und Feldflaschen durch (Lübbert 1891, Plagge 1893, Boes 1915, Kirsch 2009). Der führende französische Aluminiumproduzent SEMF, die „Société électro-metallurgique française“ begann bereits ab 1903 selbst mit der kommerziellen Produktion von Küchengeräten aus Aluminium. SEMF schloss mit dem Institut Pasteur ein Kooperationsabkommen ab, bei dem auch die möglichen gesundheitsschädigenden Wirkungen von Aluminium-Kochgeschirr untersucht werden sollten (Hachez-Leroy 1999, S. 29).

Die medizinische Fachzeitschrift Lancet berichtete über die Resultate von Versuchen, bei denen Gefäße und Pfannen aus Aluminium den Auswirkungen von salzigen und sauren Lösungen und einigen Lebensmitteln ausgesetzt worden waren (Lancet 1913). Es zeigte sich, dass im Regelfall – wenn es sich um neues Aluminium aus elektrolytischen Herstellungsverfahren und ohne Beimischungen (Eisen, Kupfer, Silizium, die früher bis zu 3 % ausmachten) handelt und wenn kein Sodakarbonat verwendet wird – Aluminium für Kochgefäße geeignet ist, und dass schädliche Mengen von Aluminium nicht in die Nahrung übergehen.

Zu einer anderen Bewertung kam in den 1920er Jahren der U.S. Arzt Dr. Charles Betts (Betts 1928), der Aluminium für verschiedene gesundheitliche Schädigungen verantwortlich machte, das in den USA – anders als in den meisten europäischen Ländern – auch als Be-

standteil von Backpulver verwendet wurde⁵. Neben Schädigungen des Magens und des Herz-Kreislaufsystems sah er Aluminium auch als Ursache für die Erhöhung der Krebserkrankungen in den vergangenen Jahrzehnten in den USA. Durch die publizistische Unterstützung der religiösen „Wachtturm-Gesellschaft“ wurden die Auffassungen von Dr. Betts weiter verbreitet. In ihrer Zeitschrift „The Golden Age“ wurde ab 1929 (und bis 1949) gegen Aluminium – als „Satan’s Metal and Killer of Millions“ – Position bezogen⁶.

Eine gründliche Aufarbeitung dieser Darstellungen wurde von Forschern am Laboratorium des Eidgenössischen Gesundheitsamtes in Bern geleistet, die dazu auch die vorliegenden wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu diesem Thema bewerteten und eigene Untersuchungen anstellten (Fellenberg 1932). Sie hielten als Ergebnis fest: *„Aluminium wird durch destilliertes Wasser kaum, durch Brunnenwasser hingegen deutlich mehr angegriffen. Saure Speisen greifen Aluminiumkochgeschirre stärker an als neutrale“*.

Zwar seien die durch den Gebrauch von Aluminiumkochgeschirr in die Speisen gelangenden Aluminiummengen recht gering – im Tag machen sie nur einige Milligramm aus –, allerdings könne nicht davon ausgegangen werden, dass dadurch eine eventuelle dauernde Schädigung der Gesundheit nicht eintreten könne, denn die Resorptionsverhältnisse seien noch nicht genügend abgeklärt, und *„wir sind überhaupt über die Wirkungen kleinster Mengen dieses Elements im Organismus noch nicht unterrichtet“*. Daher schlugen sie als Vorsichtsmaßregel bei der weiteren Verwendung von Aluminiumkochgeschirr vor:

- diese sollten – wenn sie über längere Zeit nicht verwendet worden waren – vorab gründlich gereinigt werden;
- und es sollten keine sauren Früchte in Aluminiumpfannen zubereitet oder gekocht werden und das lange Einkochen (zur Herstellung von Konfitüre) sei zu vermeiden.

7.2 Ausweitung der Verwendung von Aluminium im Lebensmittelbereich

Die Verwendung von Aluminium nahm insbesondere nach dem Ende des II. Weltkrieges dramatisch zu. Denn von den gesellschaftlichen Veränderungen (wie der Urbanisierung und dem Entstehen von „Supermärkten“), aber auch von neu entwickelten technischen Geräten (wie Kühlschränken, Gas- und Elektroherden) waren Lebensmittel ganz besonders betroffen, da Verpackungen, die Konservierung und die bequeme Zubereitung von Speisen eine große Rolle spielten. Aluminium war nicht mehr nur das Material für Töpfe und Pfannen, und zunehmend wurden Aluminiumdosen⁷ und Verpackungen aus Aluminiumfolie für die Konservierung und den Transport von Nahrung und Getränken eingesetzt. Dies brachte es mit sich, dass auch die Dauer des Kontakts mit den Lebensmitteln – und damit die Möglichkeit zum Übergang von Bestandteilen der Verpackung in die Nahrung – erheblich zunahm. Aus Alu-

⁵ Die bereits seit langer Zeit (siehe NY Times 1879, Gies 1911) vorgebrachten Bedenken gegenüber diesen Backmittelbestandteilen hatten in den USA nicht zum Verbot, sondern lediglich zu einer Kennzeichnungspflicht in einigen US-Bundesstaaten geführt. Ein Verfahren der „Federal Trade Commission“ gegen den Backpulverhersteller „Royal Baking Powder Co.“ im Jahr 1922 kam zum Ergebnis, dass Kennzeichnungspflichten nicht beachtet wurden. Die behaupteten gesundheitlichen Risiken wurden dort nicht diskutiert (FTC Docket No. 540, Case 281 F-774).

⁶ Quellen zu den Dokumenten der Wachtturm-Gesellschaft und zu Aluminium:
http://www.culthelp.info/index.php?option=com_content&task=view&id=405&Itemid=8

⁷ Metallene Dosen – zu Beginn aus verzinnem Blech – für die Konservierung von Nahrungsmitteln wurden ab 1810 hergestellt. Vor allem die britische und französische Armee und Marine verwendeten erhebliche Mengen solcher Dosen für ihre Truppen (Hine 1995).

minium hergestellte Dosen kamen erst ab den 1960er Jahren zunächst in den USA auf den Markt. Gegenüber Dosen aus verzinnem Stahlblech ist dieses Material preiswerter und ihre Herstellung einfacher – das leichter verformbare Aluminium erlaubt ein Tiefziehverfahren für die Herstellung von Dosenwand und Boden aus einem Stück. Die wichtigste Anwendung finden diese leichten und widerstandsfähigen Dosen als Getränkedosen (Hosford 1994). Mehr als 90 Mrd. Dosen werden jedes Jahr in den USA hergestellt – dies reicht aus, um für jeden US-Bürger und jede Bürgerin täglich eine Getränkedose bereitzustellen.⁸

Neben Dosen haben sich auch Aluminiumfolien sowohl für die Verpackung von vorbereiteten Mahlzeiten, wie auch für die Verpackung im Haushaltsbereich durchgesetzt und die Produktion nimmt jährlich um etwa 4 % weiter zu. Alleine in Europa wurden 2012 mehr als 209.000 t Aluminiumfolie hergestellt.⁹ Insgesamt ist der Verpackungsbereich ein sehr bedeutender Sektor der Aluminium-Verwendung, in den fast 20 % der gesamten Produktion fließen (Das 2007).



Abb. 5: „Aluminium als Verpackungsmaterial ist leicht, solide und dicht. Es rostet nicht. Es verändert weder die Farbe noch das Aroma ihrer Produkte und es ermöglicht einen kostengünstigen Transport“.

Werbeabbildung aus dem Jahr 1961 aus der Zeitschrift „La Revue de l’Aluminium“, N°284. (Quelle: Dessin d’Ermite in *Revue de l’aluminium*, n°284, février 1961, p. 147, Rechteinhaber: Institut pour l’histoire de l’aluminium, Clichy, France (histalu.org), *Genehmigung zur Verwendung erteilt*)

7.3 Neuere Untersuchungen zur Freisetzung von Aluminium aus Kochgeschirr und Alu-Folie

Diese veränderte Situation – die Ausweitung der Verwendung und insbesondere der möglicherweise länger andauernde Kontakt mit Lebensmitteln bei der Aufbewahrung und bei Kochvorgängen – hat dazu geführt, dass in den vergangenen Jahrzehnten neuere Untersuchungen vorgenommen und deren Ergebnisse publiziert wurden.

⁸ Quelle : www.aluminum.org

⁹ Quelle: www.alufoil.org, Pressemeldung von Mai 2013

Mit einem kurzen Korrespondenz-Beitrag in „The Lancet“ wurde 1981 über die Auswirkungen von Kochvorgängen auf Aluminiumfolie, die gemeinsam mit Wasser und Oxalsäure über längere Zeit erhitzt wurde, berichtet (Trapp 1981). Resultate älterer Arbeiten (C.F. Poe, 1949 und 1951) wurden dadurch bestätigt – die Säfte von sauren Speisen (Rhabarber, Zitrusfrüchte, Kirschen, Tomaten) wirken korrodierend auf Aluminiumkochgefäße, vor allem auf solche aus Gussaluminium. Als maximal mögliche Belastung wurde eine Menge von ca. 63 mg Aluminium angegeben, die von einem Topf freigesetzt werden könnte. Vor allem für Patienten mit Nierenproblemen unter Dialyse, die bereits erheblich mit Aluminium belastet sind, könnte dies problematisch sein.

Eine umfangreiche Reviewarbeit eines Experten der U.S. FDA „Food and Drug Administration“ bringt eine Zusammenstellung zum Ausmaß des Übergangs von Aluminium auf Nahrungsmittel (Pennington 1988), gestützt auf eine ältere Veröffentlichung von G.D. Beal et al. (in: Industrial and Engineering Chemistry, 1932, 24, p. 405 – 407). Demnach werden abgegebene Aluminiummengen vor allem durch den pH-Wert, die Dauer des Kochvorganges und die Anwesenheit von Zucker oder Salz beeinflusst. Auch die Zugabe von Soda erhöht den Aluminiumgehalt erheblich. Es wurden jeweils die Resultate der Zubereitung in einem Glasgefäß mit denen des Aluminiumtopfes verglichen (Angaben in mg/100g). Am meisten Aluminium enthielt lange gekochte Apfelsauce (11,3 mg), aber auch Tomaten (5,7 mg), Sauerkraut (1,6 mg), Cranberries (2,7 mg), Rhabarber (4,1 mg), Kohl (9,1 mg) und Marillen (4,8 mg).

Von finnischen ForscherInnen wurden die Mengen festgestellt, die aus Aluminiumtöpfen bei Kochvorgängen in Speisen und Getränke übergangen (Liukkonen 1992). Beim Kochen von Wasser gingen bis zu 17 mg/l Aluminium aus dem Gefäß in Lösung und besonders hoch war der Aluminiumgehalt bei der Verarbeitung von Rhabarbersaft (mit 170 mg/kg) oder von Ribiselsaft (mit 80 mg/l) in einem Entsafter. Auf der Basis dieser Resultate entschieden sich die finnischen Gesundheitsbehörden, auf Aluminiumtöpfen und Aluminium-Entsavern den folgenden Hinweis anbringen zu lassen:

„Von der Verwendung für die Zubereitung von sauren Lebensmitteln wird abgeraten, da diese Aluminium aus dem Gerät herauslösen können.“

Norwegische ForscherInnen untersuchten, welche Mengen von Aluminium aus einigen Arten von Aluminiumtöpfen sowie einem Aluminium-Entsafter bei der Zubereitung von einigen sauren Speisen und Fruchtsäften in die Nahrung übergangen (Fimreite 1996). Die Aluminiumkonzentration von schwarzem Ribiselsaft nahm bis auf einen Wert von 60 mg/l zu (dies nach einer Kochzeit von 90 Minuten), beim Kochen von Rhabarber wurden, nach 12 Minuten Kochzeit, bis zu 23 mg/kg gemessen. Die AutorInnen halten fest, dass die beobachteten Erosionen der Aluminiumtöpfe durch die sauren Fruchtsäfte substanziell sind und auch mögliche toxische Implikationen haben. Denn es wird vermutet, unter Verweis auf die Arbeiten von Martyn (1989), dass die Bioverfügbarkeit von Aluminium höher ist, wenn es in einer in Wasser gelösten Form vorliegt. Martyn et al. fanden erhöhte Risiken für Alzheimer-Erkrankungen bereits ab einem Wert von 0,11 ppm im Trinkwasser (siehe Kap.10.5.6). Da die bei diesen Versuchen festgestellten Aluminiumanteile im Saft auch nach einer Verdünnung mit Wasser noch sehr hoch sind, sei gemäß der AutorInnen Vorsicht geboten:

„Kochgefäße aus Aluminium könnten eine signifikante Quelle für die aufgenommenen Mengen von Aluminium darstellen, doch ist noch nicht bekannt, welche biologischen Auswirkungen dies haben könnte. Es sollte daher darauf verzichtet werden, solche Kochgeräte zu ver-

wenden – zumindest für die Zubereitung von stark säurehaltigen Nahrungsmitteln und Getränken.“

Eine Arbeit von Forschern aus Ägypten und den Arabischen Emiraten untersuchte mit massenspektroskopischen Verfahren den Übergang von Aluminium aus Kochgefäßen, die aus indischen oder ägyptischen Fabriken stammten (Mohammad 2011). Die Ergebnisse zeigten, dass die sogenannte „Korrosionsrate“ höher war, wenn reguläres Wasser aus den öffentlichen Leitungen verwendet wurde, auch erhöhte die Hinzufügung von Salz und/oder Zitronensäure die Korrosion.

In einer weiteren Studie wurde untersucht, wie viel Aluminium eine Aluminiumfolie freisetzt, wenn diese zum Kochen verwendet wird (Bassioni 2012). Sechs verschiedene Testlösungen (unter Zusatz von Tomatensaft, Zitronensäure, Apfelessig, Salz und Gewürzen) wurden mit faschiertem Fleisch gemischt und der Aluminiumgehalt bestimmt. Es zeigte sich deutlich, dass durch Aluminiumfolie, die zum Kochen verwendet wird, erhebliche Mengen an Aluminium freigesetzt werden können. Am höchsten war die Freisetzung in stark sauren Lösungen und noch höher, wenn Gewürze zugesetzt wurden. Auch die Kochdauer und die Temperatur sowie die Größe der Folie haben Einfluss auf die freigesetzte Menge. Die gemessenen Aluminiumwerte reichten bis zu 537,2 mg je zubereiteter Mahlzeit und Person, und dies könne gemäß den StudienautorInnen ein hohes Gesundheitsrisiko für Menschen darstellen. Die Schlussfolgerungen der AutorInnen: *„Aluminiumfolie ist ungeeignet zum Kochen, insbesondere von säurehaltigen Speisen. Es ist möglich, dass der häufige Verzehr von Lebensmitteln, die in Aluminiumfolie zubereitet wurden, ein ernst zu nehmendes Gesundheitsrisiko darstellt“*.

7.4 Untersuchungen zur Freisetzung von Aluminium aus Getränkedosen

In einer Studie wurde der Aluminiumgehalt im Gewebe von Ratten, die Softdrinks aus Aluminiumdosen bzw. Glasflaschen oder destilliertes Wasser zum Trinken erhalten hatten, verglichen (Kandiah 1994). Jene Gruppe, die das Getränk aus Aluminiumdosen verabreicht bekam, hatte eine signifikant höhere Al-Konzentration sowohl im Blut, als auch in der Leber und in den Knochen. Die Konzentration in den Knochen lag 69 % über jener der Versuchsgruppe, die destilliertes Wasser bekam, und das Gewicht ihrer Oberschenkelknochen war um 16 % geringer. Das Aluminium aus den verabreichten Softdrinks lagerte sich vor allem in den Knochen ab. Sowohl aus Glasflaschen als auch aus Aluminiumdosen geht Aluminium in Softdrinks über. Die Kunststoff-Innenbeschichtung der Getränkedosen kann offenbar den Übergang von Aluminium in das Getränk nicht ganz verhindern, denn im Getränk aus den Aluminiumdosen fanden sich 0,47 µg/ml.

In einer Untersuchung wurden unterschiedliche Softdrinks, die in Aluminiumdosen abgefüllt waren, über längere Zeit – einen Monat, 15 Monate, 30 und 48 Monate – bei ca. 18° C gelagert und der Aluminiumgehalt der Dosengetränke wurde mit Atom-Emissions-Spektroskopie bestimmt. Zusätzlich wurde auch untersucht, wie sich Streifen von Aluminiumfolie verändern, wenn sie über längere Zeit (1 Monat) in diese Getränke eingetaucht blieben (Abercrombie 1997). Die Werte des Aluminiums in den Getränken betragen zwischen 0,1 und 74 ppm und dies hing sowohl von dem Produkt wie von der Lagerungsdauer ab. Die produktspezifischen Unterschiede zu Beginn waren eher gering, nach längerer Lagerzeit der ungeöffneten Dosen zeigten sich jedoch teilweise sehr hohe Werte von bis 74 ppm

Aluminium. Bei höheren Temperaturen von 32° C und einer Einwirkungsdauer von einem Monat lösten sich Streifen von Aluminiumfolie in den Softdrinks deutlich auf, die Zitrat in ihrer Rezeptur verwendeten. Sie verloren je Monat bis zu 10 % ihrer Masse. Daraus wird geschlossen, dass die innen mit einer schützenden Lackschicht überzogenen Alu-Dosen bei kurzer Lagerzeit und moderaten Temperaturen kaum Aluminium an das darin abgefüllte Getränk abgeben. Bei längerer Lagerung und/oder beim Vorhandensein von Schäden der Lackschicht, respektive bei deren Auflösung, kann es jedoch zur Freisetzung von Aluminium kommen. Wegen der erheblichen Mengen von konsumierten Getränken aus Aluminiumdosen könnte dies gemäß der AutorInnen ein Problem darstellen, sofern sich Bedenken zur gesundheitschädigenden Wirkung von Aluminium als berechtigt herausstellen.

7.5 Bewertung von ExpertInnengremien und Regulierungsstellen zu gesundheitlichen Auswirkungen von Aluminium in Lebensmittelkontaktmaterialien

Einrichtung (Literaturquelle)
Titel und Kernaussage
<u>Bundesministerium für Gesundheit (Österreich) – 1998 (BMG 1998)</u>
Einsatz von Aluminium in Gebrauchsgegenständen <i>Kochgeschirr aus unbehandeltem Aluminium sollte bei längerem Kontakt mit extra sauren oder salzhaltigen Lebensmitteln wegen der zu erwartenden hohen Aluminiumabgabe nicht verwendet werden. Dies trifft auch auf Aluminiumfolien zum Abdecken derartiger Speisen zu. Die Verwendung von Aluminiumblechen bei der Herstellung von Laugengebäck ist wegen der Gefahr des Aluminiumüberganges ebenfalls abzulehnen. An Lebensmittel abgegebene Aluminiumbestandteile sind für den Verbraucher jedenfalls unbedenklich. Zu beachten ist eine erhöhte Aluminiumaufnahme lediglich von Personen mit schweren Nierenfunktionsstörungen (z.B. Dialysepatienten)</i>
<u>BfR – Bundesinstitut für Risikobewertung (D) – 2002 (BfR 2002)</u>
Erhöhte Gehalte von Aluminium im Laugengebäck <i>... die gemessenen Gehalte an Aluminium in Laugenkleingebäck, das auf Aluminiumblechen gebacken wurde, lagen zwischen 1,4 mg/kg und 82,8 mg/kg ... daher könnten mit dem Verzehr einer Laugenbrezel (unter Annahme des Maximalwertes an Aluminium) 3,3 mg aufgenommen werden. Diese Mengen liegen deutlich über dem (von FAO/WHO-Expert Committee on Food Additives 1989 aufgestellten) empfohlenen Wert von 0 bis 7 mg je kg Körpergewicht und Woche. Eine derartige Erhöhung ist aus allgemeinen Vorsorgegründen als unerwünscht zu betrachten. Deshalb sollte der Übergang von Aluminium auf Laugengebäck auf technisch unvermeidbare Werte reduziert werden; die Verfahren, die einen erhöhten Übergang von Aluminium auf das Backgut bewirken (z. B. Eintauchen der Aluminiumbleche in die Lauge) sollten vermieden werden.</i>

Europarat – Council of Europe – 2013 (Europarat 2013)

Guidelines on metals and alloys used as food contact materials (S. 34 ff.)

Aluminium reagiert mit Säuren. Reines Aluminium wird von den meisten verdünnten mineralischen Säuren angegriffen. Bei neutralen pH-Werten wird Aluminium-Hydroxid nur in geringem Ausmaß gelöst, die Löslichkeit von Aluminium nimmt stark unterhalb von pH 4.5 und oberhalb von pH 8.5 stark zu. Alkaliverbindungen greifen sowohl reines Aluminium wie auch Aluminium-Legierungen sehr stark an und können das Metall auflösen. Aluminium kann daher von unbeschichteten Oberflächen bei Kontakt mit Lebensmitteln freigesetzt werden. Aluminium kann auch von beschichteten Lebensmittelkontaktmaterialien freigesetzt werden, wenn die Beschichtung keine wirksame funktionelle Barriere darstellt. Die Aluminium-Freisetzung hängt in starkem Ausmaß vom Säuregrad der betreffenden Nahrungsmittel ab; auch hohe Konzentrationen von Salz (von mehr als 3,5 % NaCl) können zu einer verstärkten Migration beitragen.

Bereits jetzt sind die Aluminiumbelastungen für einige Gruppen der Bevölkerung nahe oder sogar über dem empfohlenen Wert (PTWI) von 2 mg/kg Körpergewicht und Woche, der 2011 von Experten der WHO/FAO vorgeschlagen wurde (JECFA 2011). Da auch einige Lebensmittelkontaktmaterialien und Geräte zu den von Menschen aufgenommen Aluminiummenge beitragen, wird empfohlen, die Werte der Freisetzung von Aluminium auf die geringstmöglichen Werte (ALARA – „as low as reasonably achievable“) einzuschränken. Die von der Industrie präsentierten Daten zeigen, dass eine spezifische Freisetzungsrate (SRL – „specific release limit“) vom maximal 5 mg/kg erreicht werden kann.

Dieser Grenzwert sollte nicht später als drei Jahre nach der Verabschiedung dieser Richtlinie evaluiert werden, und dabei sollten die neu hinzugekommenen technischen und wissenschaftlichen Erkenntnisse und die erreichten Fortschritte der guten Herstellungspraxis berücksichtigt werden.

Zudem sollten beim Umgang mit Lebensmittelkontaktmaterialien und mit Geräten, die aus Aluminium bestehen und in Kontakt mit Lebensmitteln kommen, darauf geachtet werden, dass dabei auch die folgenden zusätzlichen Empfehlungen beachtet werden:

- *Die Lagerung von sauren (wie etwa Fruchtsäften), von alkalischen (wie etwa Laugengebäck) oder von salzigen und flüssigen Lebensmitteln in unbeschichteten Aluminiumbehältern und –geräten sollte begrenzt werden, um die Freisetzung von Aluminium zu minimieren;*
- *Von den Herstellern sollten spezifische Hinweise (labels) auf Geräten aus unbeschichtetem Aluminium angebracht werden. Die Lieferanten und Verkäufer müssen sicherstellen, dass diese mit geeigneten Informationen für die Endverbraucher versehen sind. Beispiele sind: „Hinweis für den Benutzer: Verwenden Sie dieses Kochgerät nicht für die Aufbewahrung oder die Zubereitung von sauren, alkalischen oder salzigen Lebensmitteln“ oder „Nur zur Verwendung für die Aufbewahrung von Lebensmitteln im Kühlschrank“;*
- *Die Hersteller von Geräten aus unbeschichtetem Aluminium sollten Hinweise veröffentlichen, wie ihre Produkte zu verwenden sind, wenn sie in Kontakt mit stark sauren, alkalischen oder salzigen Lebensmitteln geraten.*

BfR – Bundesinstitut für Risikobewertung (D) – 2005 (BfR 2005)

Keine Alzheimer-Gefahr durch Aluminium aus Bedarfsgegenständen

(Hinweis des BfR: Diese Stellungnahme wird derzeit überarbeitet)

Die gesundheitliche Unbedenklichkeit der Aufnahme von Aluminium aus Bedarfsgegenständen und kosmetischen Mitteln wird immer wieder kritisch hinterfragt. Das gilt insbesondere im Hinblick auf eine mögliche Beteiligung an der Entwicklung der Alzheimer-Erkrankung, einer Demenzform, die mit erhöhten Aluminiumkonzentrationen in den betroffenen Hirnregionen einhergehen kann. Begründet wird der Verdacht damit, dass Aluminium in hohen Dosierungen nervenschädigend wirkt und die Blut-Hirn-Schranke passieren kann. Das BfR hat die geschätzte Aluminium-Aufnahme aus Lebensmittelbedarfsgegenständen und kosmetischen Mitteln vor diesem Hintergrund bewertet und kommt zu folgendem Ergebnis:

Im Vergleich zur Aufnahme über Lebensmittel oder Antacida ist die Aufnahme von Aluminium über Lebensmittelbedarfsgegenstände und kosmetische Mittel gering. Sie liegt deutlich unter der Aufnahmemenge, die aufgrund einer aktualisierten Bewertung der Welternährungs- und der Weltgesundheitsorganisation (JECFA, 2006) als gesundheitlich unbedenklich gilt. Ein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Aluminium-Aufnahme aus Lebensmitteln inklusive Trinkwasser, Medikamenten oder kosmetischen Mitteln und einer Alzheimer Erkrankung wurde bisher wissenschaftlich nicht belegt. Weder bei Dialyse-PatientInnen, noch bei Aluminium-Arbeitern – beides Personengruppen, die in großem Umfang mit Aluminium in Kontakt kommen – wurden die für die Alzheimer-Erkrankung typischen Amyloid-Ablagerungen im Gehirn überdurchschnittlich oft beobachtet. Das BfR sieht deshalb keine Gesundheitsgefahr für Verbraucher durch eine Aluminiumaufnahme aus Lebensmittelbedarfsgegenständen und kosmetischen Mitteln. Im Hinblick auf die erhöhte Löslichkeit von Aluminium unter dem Einfluss von Säuren und Salzen empfiehlt das BfR, für Lebensmittel wie Apfelsmus, Rhabarber, Tomatenpüree oder Salzhering keine aluminiumhaltigen Töpfe oder Schalen zu verwenden und bei diesen Lebensmitteln auf den Einsatz von Aluminiumfolie zu verzichten. So kann vorsorglich eine unnötige Aufnahme von Aluminium vermieden werden.

BfR – Bundesinstitut für Risikobewertung (D) – 2008 (BfR 2008)

Aluminium im Apfelsaft: Lagerung von Fruchtsäften nicht in Aluminiumtanks

... Es wurden erhöhte Aluminiumgehalte in Fruchtsäften, insbesondere in Apfelsaft, gemessen. Ursache dafür war die unsachgemäße Lagerung von Säften in nicht mit Lack beschichteten Aluminiumbehältern. Da Aluminium von säure- und salzhaltigen Lebensmitteln gelöst wird, ging das Metall in den Saft über.

Bei kurzzeitiger Aufnahme über die Nahrung ist Aluminium kaum gesundheitsschädlich. Bei einer erhöhten, langfristigen Aufnahme kann Aluminium beim Menschen jedoch zu brüchigen Knochen, Anämie und Hirnschädigungen führen. In Tierstudien wurde nachgewiesen, dass der Stoff die Fortpflanzung und das sich entwickelnde Nervensystem bereits in niedrigen Dosen beeinträchtigen kann.

Das BfR empfiehlt wegen der zu erwartenden Übergänge von Aluminium in das Lebensmittel, dieses Metall grundsätzlich nicht im Kontakt mit säure- und salzhaltigen Speisen und Getränken zu verwenden. Für die Lagerung von Fruchtsäften sind allenfalls lackierte Aluminiumtanks geeignet.

EFSA – European Food Safety Authority EFSA – 2008 (EFSA 2008 a)

Safety of aluminium from dietary intake – Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials

... Unter normalen Umständen stellt die Migration von Aluminium aus Lebensmittelkontaktmaterialien nur einen kleinen Anteil des gesamten mit der Nahrung aufgenommenen Aluminiums dar. Das Expertengremium hat aber festgestellt, dass es beim Vorhandensein von Säuren und Salzen und bei der Verwendung von Pfannen, Schüsseln und Folien aus Aluminium beim Kontakt mit Apfelpüree, Rhabarber, Tomatenpüree oder Salzhering zu erhöhten Konzentrationen von Aluminium in diesen Lebensmitteln kommen kann. Zudem könnte die Verwendung von Aluminium-Behältnissen für Snacks und Convenience-Lebensmittel dazu führen, dass eine Zunahme der Aluminiumkonzentration erfolgt, vor allem dann, wenn die Lebensmittel Tomaten, saure Essenszubereitungen und Essig enthalten.

Wegen der kumulativen Natur der Aufnahme von Aluminium in den menschlichen Organismus haben die Experten einen Wert für die maximale wöchentliche Dosis (TWI-tolerable weekly intake) vorgeschlagen, und nicht einen Tages-Maximalwert. Auf der Grundlage der vorliegenden Studien wurde dafür ein (TWI) Wert von 1 mg Aluminium je kg Körpergewicht und Woche festgelegt.

EFSA- European Food Safety Authority – 2008 (EFSA 2008 b)

EFSA-Beratung zur Sicherheit von Aluminium in Lebensmitteln

Hauptquelle für die Aluminiumexposition der Allgemeinbevölkerung ist die Ernährung, wobei der Aluminiumgehalt je nach Lebensmittel stark schwanken kann. Aluminium in Lebensmitteln ist teilweise natürlicher Herkunft, teilweise stammt es aber auch aus aluminiumhaltigen Lebensmittelzusatzstoffen oder aus Aluminium in Töpfen, Pfannen und Folien, mit denen Lebensmittel in Berührung kommen. Allerdings war es mit den vorliegenden Studien zur menschlichen Ernährung wegen ihres Konzepts und der verwendeten analytischen Methoden nur möglich, die gesamte Aluminiumexposition durch Lebensmittel, nicht aber die Beiträge aus verschiedenen Quellen (natürlich auftretende Menge, Beiträge von Lebensmittelzusatzstoffen sowie bei der Bearbeitung und Lagerung von Lebensmitteln aus aluminiumhaltigen Folien, Behältern und Küchengeräten freigesetzte Mengen) zu bewerten. Angesichts der Verweildauer von Aluminium im Körper hielt es das Gremium für angebracht, an Stelle einer tolerierbaren täglichen Aufnahme eine tolerierbare wöchentliche Aufnahme (TWI) zu verwenden, für die ein Wert von 1 mg pro kg Körpergewicht festgelegt wurde. Das Gremium stützte seine Bewertung auf die zusammengefassten Ergebnisse mehrerer Tierstudien, bei denen die Verabreichung von Aluminiumverbindungen mit der Nahrung zur Schädigung von Hoden, Embryonen sowie des sich entwickelnden und des ausgereiften Nervensystems geführt hatte. Aluminium hat sich bei Dialysepatienten, die anhaltend hohen Aluminiumkonzentrationen ausgesetzt sind, als neurotoxisch erwiesen. Außerdem ist auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Aluminium und Alzheimer-Krankheit sowie anderen neurodegenerativen Erkrankungen des Menschen hingewiesen worden. Auf Grundlage der verfügbaren wissenschaftlichen Daten gelangte das Gremium jedoch nicht zu der Auffassung, dass die Aluminiumexposition durch Lebensmittel mit dem Risiko verbunden ist, die Alzheimer-Krankheit zu entwickeln.

AGES – Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit – 2012 (AGES 2012)

Aluminium in Gebrauchsgegenständen, die für den direkten Kontakt mit Lebensmitteln bestimmt sind

Aluminium wird für Pfannen, Kochutensilien, Kaffeekannen, aber auch für Lebensmittelverpackungen ... und vor allem für Getränkedosen eingesetzt, wobei der direkte Lebensmittelkontakt meist durch eine Beschichtung verhindert wird...

Aluminium kann mit sauren, salzhaltigen und basischen Lebensmitteln reagieren, weshalb in der Praxis häufig Beschichtungen zum Einsatz gelangen. Auf diese Problematik und sich daraus ergebenden Gebrauchseinschränkungen wird auch in einer Empfehlung der Österreichischen Codexkommission hingewiesen (Erlass 31.910/30-VI/B/1b/98). Innenbeschichtete Getränkedosen stellen aber auch bei längerer Lagerdauer kein Problem dar. Unbeschichtete Kochgeschirre aus reinem Aluminium sollten nur für Kurzzeitkontakt und nicht als Standardkochgeschirr verwendet werden, da bereits bei Verwendung von leicht saurem Leitungswasser (pH-Wert kleiner 7) mit einer verstärkten Aluminium-Abgabe zu rechnen ist. Gegen die Nutzung von Aluminiumgeschirr für einige Tage im Jahr, beispielsweise als Campingausrüstung, ist jedoch nichts einzuwenden.

7.6 EU-Regulierung

Auf EU-Ebene bestehen folgende Regulierungen zu Lebensmittelkontaktmaterialien und Artikel, die in Kontakt mit Lebensmitteln kommen („Food Contact Materials and Packaging Legislation, Regulation and Standards“):

- **Verordnung (EG) Nr. 1935/2004** über Materialien und Gegenstände, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen und zur Aufhebung der Richtlinien 80/590/EWG und 89/109/EWG; auch Rahmenverordnung genannt;
- **Verordnung (EG) Nr. 2023/2006** über die gute Herstellungspraxis für Materialien und Gegenstände, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen;
- **Verordnung (EG) Nr. 450/2009 idgF** über aktive und intelligente Materialien und Gegenstände, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen;
- **Verordnung (EU) Nr. 10/2011** über Materialien und Gegenstände aus Kunststoff, die dazu bestimmt sind, mit Lebensmitteln in Berührung zu kommen.

Gemäß Artikel 3 der Rahmenverordnung (EG) Nr. 1935/2004 sind alle Lebensmittelkontaktmaterialien und Gegenstände nach guter Herstellungspraxis so herzustellen, dass sie unter den normalen oder vorhersehbaren Verwendungsbedingungen keine Bestandteile auf Lebensmittel in Mengen abgeben, die geeignet sind,

- a. die menschliche Gesundheit zu gefährden oder
- b. eine unvermeidbare Veränderung der Zusammensetzung der Lebensmittel herbeizuführen oder
- c. eine Beeinträchtigung der organoleptischen Eigenschaften der Lebensmittel herbeizuführen.

Die Verordnung über die „Gute Herstellungspraxis“ aus dem Jahr 2006 dient dazu, in der gesamten Europäischen Union die Verfahren, erforderlichenfalls durch ausführliche Regeln, für die Herstellung dieser Materialien auf allen Stufen zu vereinheitlichen. Die Hersteller werden verpflichtet, ein Qualitätssicherungs- und Qualitätskontrollsystem einzuführen und Unterlagen zur Konformität und Sicherheit ihrer Produkte zu führen. Die zuständigen Behörden, also in Österreich die Lebensmittelaufsicht, kontrolliert die Einhaltung dieser Vorgaben.

Über diesen Rahmen hinaus bestehen keine speziellen EU-Regelungen für Aluminium – oder auch andere Metalle und Legierungen – die in Kontakt mit Lebensmitteln kommen. Es gibt dazu eine aktuelle Resolution des Europarates vom Juni 2013 „Metals and alloys used in food contact materials and articles“ (Europarat 2013). Die technischen Details sind in einem Handbuch enthalten, das vom sogenannten „Committee of Experts on Packaging Materials for Food and Pharmaceutical Products“ des Europäischen Direktorats für die Qualität von medizinischen Produkten und der Gesundheitspflege im Frühjahr 2014 vorgelegt wurde: „Metals and alloys used in food contact materials and articles – a practical guide for manufacturers and regulators“ (EDQM 2014).

Darin wird darauf hingewiesen, dass Aluminium mit Säuren reagiert und dass die Löslichkeit von Aluminium sowohl unterhalb von pH 4.5 wie auch oberhalb von pH 8.5 stark zunimmt. Aluminium kann daher von unbeschichteten Oberflächen des reinen Metalls oder von Aluminium-Legierungen bei Kontakt mit Lebensmitteln freigesetzt werden.

Die Experten machen darauf aufmerksam, dass bereits jetzt die Aluminiumbelastungen für einige Gruppen der Bevölkerung nahe oder sogar über dem empfohlenen Wert (PTWI) liegt, für den von Experten der WHO/FAO im Sommer 2011 ein Wert von 2 mg/kg Körpergewicht und Woche vorgeschlagen wurde (JECFA 2011). Da auch einige Lebensmittelkontaktmaterialien und Geräte zu den von Menschen aufgenommen Aluminiummenge beitragen, wird empfohlen, die Werte der Freisetzung von Aluminium auf die geringstmöglichen Werte (ALARA – „as low as reasonably achievable“) einzuschränken.

Auf Basis der von der Industrie präsentierten Daten schließen die Experten, dass eine spezifische Freisetzungsrate (SRL – „specific release limit“) vom maximal 5 mg/kg erreicht werden kann. Es ist beabsichtigt, im Zeitraum von nicht mehr als drei Jahren nach der Verabschiedung dieser Richtlinie eine erneute Evaluierung durchzuführen – dabei sollten die aktuellen technischen und wissenschaftlichen Erkenntnisse und die erreichten Fortschritte der guten Herstellungspraxis berücksichtigt werden.

Zudem sollten beim Umgang mit Lebensmittelkontaktmaterialien und mit Geräten, die aus Aluminium bestehen und in Kontakt mit Lebensmitteln kommen, darauf geachtet werden, dass dabei auch die folgenden zusätzlichen Empfehlungen beachtet werden:

- Die Lagerung von sauren (wie etwa Fruchtsäften), von alkalischen (wie etwa Laugengebäck) oder von salzigen und flüssigen Lebensmitteln in unbeschichteten Aluminiumbehältern und -geräten sollte begrenzt werden, um die Freisetzung von Aluminium zu minimieren;
- Von den Herstellern sollten spezifische Hinweise (labels) auf Geräten aus unbeschichtetem Aluminium angebracht werden. Die Lieferanten und Verkäufer müssen sicherstellen, dass diese mit geeigneten Informationen für die Endverbraucher versehen sind.

- Beispiele sind: „Hinweis für den Benutzer: Verwenden Sie dieses Kochgerät nicht für die Aufbewahrung oder die Zubereitung von sauren, alkalischen oder salzigen Lebensmitteln“ oder „Nur zur Verwendung für die Aufbewahrung von Lebensmitteln im Kühlschrank“;
- die Hersteller von Geräten aus unbeschichtetem Aluminium sollten Hinweise veröffentlichen, wie ihre Produkte zu verwenden sind, wenn sie in Kontakt mit stark sauren, alkalischen oder salzigen Lebensmitteln geraten.

Neben den EU-Verordnungen und dem empfehlenden „policy statement“ des Europarates existieren einige europäische CEN-Normen – auch diese stellen allerdings rechtlich keine Verpflichtung dar:

- *EN 601* – Aluminium und Aluminiumlegierungen – Gussstücke – die chemische Zusammensetzung von Gussteilen die in Kontakt mit Lebensmitteln kommen;
- *EN 602* – Aluminium und Aluminiumlegierungen – geschmiedete Teile – die chemische Zusammensetzung von Teilen die in Kontakt mit Lebensmitteln kommen;
- *EN 14287* – Aluminium und Aluminiumlegierungen – spezifische Anforderungen an die chemische Zusammensetzung der Produkte, die dazu bestimmt sind, für die Herstellung von Verpackungen und Verpackungsbestandteilen verwendet zu werden;
- *EN 14392* – Aluminium und Aluminiumlegierungen – spezifische Anforderungen für anodisierte Produkte, die für eine Verwendung im Kontakt mit Lebensmitteln vorgesehen sind.

Im Anhang I („Unionsliste“) der Verordnung (EU) Nr. 10/2011 sind jene Substanzen angeführt, die als Zusatz zu Kunststoffen, die mit Lebensmitteln in Berührung kommen, erlaubt sind. Bevor Substanzen auf diese „Positivliste“ eingetragen werden können, müssen diese von der EFSA bewertet werden. Die Liste enthält folgende aluminiumhaltige Substanzen für die Verwendung als Zusatzstoff oder als Hilfsstoff bei der Herstellung von Kunststoffen ohne spezielle Beschränkung:

- Aluminium-Calcium-Hydroxyphosphat, Hydrat;
- Aluminiumoxid;
- Aluminiumfasern, -flocken und -pulver;
- Aluminium-Magnesiumhydroxycarbonat;
- Aluminiumhydroxid;
- Aluminiumhydroxybis[2.2'-methylenbis(4,6-di-tert-butylphenyl)phosphat]; mit Angabe eines spezifischen Migrationswerts (SML) von 5 mg/kg;
- Bentonit;
- Kaolin.

Weiters sind auch Aluminiumsalze (Doppelsalze und saure Salze eingeschlossen), die nicht auf der „Unionsliste“ angeführt sind, unter Einhaltung der Bestimmungen (Artikel 8 bis 12) gemäß der Verordnung (EU) 10/2011, Artikel 6, Abs. 3 zugelassen. In Absatz 23 der Erwägungsgründe nimmt die Verordnung auch Bezug auf Nanomaterialien:

(23) Mithilfe neuer Technologien werden Stoffe in Partikelgröße – z. B. Nanopartikel – hergestellt, die wesentlich andere chemische und physikalische Eigenschaften haben als Stoffe größerer Struktur. Diese anderen Eigenschaften können zu anderen toxikologischen Eigenschaften führen und deshalb sollten diese Stoffe durch die Behörde einer Risikobewertung auf Einzelfallbasis unterzogen werden, bis mehr Informationen über die betreffende neue Technologie vorliegen. Daher sollte klargestellt werden, dass Zulassungen, die auf Grundlage der Risikobewertung der konventionellen Partikelgröße eines Stoffs erteilt wurden, nicht für künstlich hergestellte Nanopartikel gelten.

Auf EU-Ebene bestehen klare Vorgaben für die Überprüfung und Analyse der Substanzen, die in die Lebensmittel übergehen können:

- die „Probeentnahme- und Analyseverfahren“ müssen die Vorgaben von Art. 11 der EU-Verordnung Nr. 882/2004 beachten;
- es dürfen dabei nur (gemäß Art. 12 der EU-Verordnung Nr. 882/2004) akkreditierte Testlabors verwendet werden, die dabei die Norm EN ISO/IEC 17025 zu den „Allgemeinen Anforderungen an die Kompetenz von Prüf- und Kalibrierungslaboratorien“ und die Normen EN 45002 und EN 45003 beachten;
- und die Durchführung der Tests zu Lebensmittelkontaktmaterialien muss die Vorgaben von Art. 24 (1) der EU-Verordnung Nr. 1935/2004 und Art. 3 (3) der EU-Verordnung Nr. 882/2004 erfüllen.

Ab dem 1. Januar 2016 gelten die in der EU-Verordnung Nr. 10/2011 vorgeschriebenen, verschärften Prüfbedingungen unbeschränkt und in allen Mitgliedsstaaten. Neben der Gesamtmigration (mit einem Grenzwert 60 mg/kg) sind auch spezifische Migrationsgrenzwerte einzuhalten.

Die Verordnung (EG) Nr. 10/2011 ist bereits seit 1. Mai 2011 in Kraft und gilt hinsichtlich der Zusammensetzung nun auch für Mehrschicht-Verbundmaterialien und -gegenstände, für darin enthaltene Kunststoffschichten.

8 KOSMETIKA

Zusammenfassung

Aluminium, seine verschiedenen Salze und Verbindungen werden für unterschiedliche Zwecke in kosmetischen Mitteln eingesetzt: als Farbstoff, schweißhemmendes Mittel, Quellstoff, zur Viskositätskontrolle, als Trennmittel, Trübungsstoff oder Stabilisator, ebenso aufgrund seiner adstringierenden (zusammenziehenden) und abrasiven (abschleifenden) Eigenschaften. Rund 130 aluminiumhaltige Inhaltsstoffe konnten identifiziert werden, die – mit wenigen Ausnahmen – ohne Beschränkung für die Anwendung in kosmetischen Mitteln erlaubt sind. Am häufigsten eingesetzt werden Aluminiumchlorid und Aluminiumchlorohydrat aufgrund ihrer schweißhemmenden Wirkung. Diese wasserlöslichen Verbindungen sind Bestandteil fast aller im Handel erhältlichen Antiperspirants oder Deodorants. Insbesondere Aluminiumchlorohydrat wird in hohen Konzentrationen bis zu 20 % (entspricht rund 5 % Aluminium) verwendet. Aluminiumhydroxid wird u.a. auch dazu eingesetzt, um Titandioxid-Partikel, die als UV-Filter in Sonnenschutzmitteln fungieren, zu beschichten, um eine Agglomeration der Partikel zu verhindern. Bei manchen Produkten ist die Konzentration so hoch, dass bei einer einzigen Anwendung bereits 200 mg Aluminium auf die Haut aufgetragen werden. Aluminium kann als Pro-Oxidans fungieren. Damit ist eine Schädigung von Hautzellen möglich, die im Zusammenhang mit weiteren Einflüssen zu Erkrankungen der Haut führen könnte. Aluminium aus kosmetischen Mitteln kann die Haut durchdringen, insbesondere wenn diese Verletzungen aufweist oder geschädigt ist. Aktuelle Studien zeigen, dass kosmetische Mittel – und dabei insbesondere Antiperspirantien – maßgeblich und weit mehr als Lebensmittel zur systemischen Exposition der VerbraucherInnen mit Aluminium beitragen können. Belege für eine Beteiligung von Aluminium aus kosmetischen Mitteln an der Entstehung von Erkrankungen sind selten und umstritten, aber bislang wurden auch kaum Studien zu einer Exposition mit Aluminium aus Kosmetika durchgeführt. Dabei sind nicht nur die Absorptionsraten durch die Haut in den Blutkreislauf und der Weitertransport in verschiedene Organe von Interesse, sondern auch mögliche lokale Wirkungen, etwa die Akkumulierung im Gewebe. Die französische Behörde AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits santé) konstatiert, dass die in kosmetischen Mitteln eingesetzte Konzentration von Aluminiumverbindungen die Sicherheit der KonsumentInnen nicht gewährleistet und empfiehlt eine Reduktion der Maximalkonzentration von Aluminium in Kosmetikprodukten auf 0,6 %.

Aluminium und seine verschiedenen Salze und Verbindungen werden für unterschiedliche Zwecke in kosmetischen Mitteln eingesetzt: als Farbstoff, schweißhemmendes Mittel, Quellstoff, zur Viskositätskontrolle, als Trennmittel, Trübungsstoff oder Stabilisator, ebenso aufgrund seiner adstringierenden (zusammenziehenden) und abrasiven (abschleifenden) Eigenschaften. Rund 130 aluminiumhaltige Inhaltsstoffe konnten identifiziert werden (Tab. 5), die – mit wenigen Ausnahmen – ohne Beschränkung für die Anwendung in kosmetischen Mitteln erlaubt sind.

Reines Aluminium wird als Farbstoff z. B. in Lidschatten, Nagellacken, Eyelinern, und Augenbrauenstiften verwendet, vor allem um diesen Produkten metallische Glanzeffekte zu verleihen.

Am häufigsten eingesetzt werden Aluminiumchlorid und Aluminiumchlorohydrat aufgrund ihrer schweißhemmenden Wirkung. Diese wasserlöslichen Verbindungen sind Bestandteil fast aller im Handel erhältlichen Antiperspirants oder Deodorants. Die schweißhemmende Wirkung beruht auf der Bildung von Aluminiumhydroxid in den Schweißdrüsen, welches die Ausführungsgänge blockiert, wodurch die abgegebene Schweißmenge reduziert wird. Zusätzlich wirken diese Substanzen auch adstringierend (zusammenziehend) und antibakteriell. Eingesetzt werden sie auch in Hand- oder Fußcremen zur Schweißreduktion. Ebenfalls gegen übermäßiges Schwitzen und Körpergeruch werden im Handel sogenannte „Deo-Kristalle“ angeboten. Dabei handelt es sich um Produkte, die ausschließlich aus Ammonium- oder Kalium-Aluminiumsulfat (Alaun) bestehen und als besonders natürlich angepriesen werden, da sie keine sonstigen Inhaltsstoffe, wie Parfüm oder Konservierungsmittel, enthalten. Alaun wirkt adstringierend und antibakteriell und wurde früher auch in Form von blutstillenden Stiften (vor allem nach der Rasur) verwendet. In den USA verwenden rund 90 % der Bevölkerung Antiperspirants und Deodorants, in Europa sind es in etwa 70 %.

Deodorant (Deo):

Körperpflegemittel zur Reduktion des Schweißgeruchs; enthält Duft- und Pflegestoffe und antibakterielle Substanzen. Obwohl Deos primär den Körpergeruch bekämpfen – also desodorierend wirken sollten – enthalten bis auf wenige Ausnahmen alle im Handel erhältlichen Produkte auch schweißhemmende Mittel (Antitranspirantien) auf Aluminiumbasis.

Antitranspirant (Antiperspirant):

Substanz zur Reduktion der Schweißbildung, indem die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen blockiert werden; die Begriffe Antitranspirant und Antiperspirant werden synonym verwendet und bezeichnen auch kosmetische Mittel, die der Schweißreduktion dienen sollen.

In einer breiten Palette kosmetischer Mittel (Shampoo, Nagellack, Make-up, Mascara, Sonnenschutzmittel, Hautpflegecremen, etc.) werden Aluminiumsilikate (Tonerden) wie etwa Kaolin, Bentonit oder Solum Fullonum (Bleicherde) aufgrund ihrer absorbierenden Eigenschaften sowie als Trennmittel, Quellstoff oder zur Viskositätsregulierung eingesetzt.

Aluminiumoxid (Alumina) wirkt abrasiv und wird weiters als Absorptionsmittel, Trennmittel, Quellstoff, Trübungsmittel und zur Viskositätsregulierung häufig z. B. in Lippenstiften, Duschgels, Zahnpasten und Nagelacken eingesetzt. Außerdem fungiert Aluminiumoxid auch als Trägermaterial für Farblacke (Aluminiumlacke), die etwa in Lippenstiften oder Haarfärbemitteln eingesetzt werden. Aluminiumhydroxid findet sich z. B. in Make-up, Lippenstiften und Sonnenschutzmitteln und wird als Farbstoff, Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, zum Hautschutz und zur Viskositätsregulierung verwendet, zusätzlich macht es auch die Haut geschmeidig.

Alle kosmetischen Mittel müssen gemäß der EU-Kosmetikverordnung einer umfassenden Sicherheitsbewertung unterzogen werden, wobei die gesundheitliche Unbedenklichkeit durch eine/n Expertin/en bewertet und bestätigt werden muss. Darüber hinaus sind nur bestimmte Farbstoffe, Konservierungsmittel und UV-Filter zugelassen, die in den entsprechenden Anhängen (IV bis VI, EU-Kosmetikverordnung 1223/2009) angeführt sind. Diese Inhaltsstoffe werden erst nach einer eingehenden toxikologischen Überprüfung auf die sogenannten „Positiv-Listen“ gesetzt.

Tab. 5: Aluminiumhaltige Inhaltsstoffe von Kosmetika

(aus CosIng, Datenbank der Europäischen Kommission; <http://ec.europa.eu/consumers/cosmetics/cosing/>; ergänzt aus verschiedenen Quellen)

Anhang III: Liste der Stoffe, die kosmetische Mittel nur unter Einhaltung der angegebenen Einschränkungen und sonstigen Bedingungen enthalten dürfen.

Anhang IV: Liste der Farbstoffe, die in kosmetischen Mitteln enthalten sein dürfen.

INCI Name/Name der Substanz	Funktion	Verwendung (nach Marktrecher- chen)	Einschränkungen für Al nach VO 1223/2009 Anhang/Ref.Nummer
ACID BLUE 74 ALUMINUM LAKE (CI 73015) (FD&C BLUE NO. 2*)	Farbstoff	Haarfarbe	IV/99
ACID BLUE 9 (BLUE 1) ALUMINUM LAKE (CI 42090:2)	Farbstoff	Haarfarbe	III/190: Höchstkonzentration 0,5 % IV/63
ACID RED 14 ALUMINUM LAKE (CI 14720:1)	Farbstoff	Haarfarbe	IV/19
ACID RED 18 ALUMINUM LAKE (CI 16255:1)	Farbstoff	Haarfarbe	III/192: Höchstkonzentration 0,5 % IV/35
ACID RED 27 ALUMINUM LAKE (CI 16185:1)	Farbstoff	Haarfarbe	IV/33
ACID YELLOW 23 ALUMINUM LAKE (CI 19140:1) (FD&C YELLOW NO. 5*)	Farbstoff	Haarfarbe, Nagel- lack	III/189: Höchstkonzentration 0,5 % IV/44
ACID YELLOW 3 ALUMINUM LAKE (CI 47005:1)	Farbstoff	Haarfarbe	IV/82
ACID RED 33 ALUMINUM LAKE (CI 17200) (D&C RED NO. 33*)	Farbstoff	Lipgloss	IV/37
ACID RED 92 ALUMINUM LAKE (CI 45410) (D&C RED NO. 27*)	Farbstoff	Lipgloss	IV/79
FD&C YELLOW NO. 6 ALUMINUM LAKE* (CI 15985)	Farbstoff	Lipgloss	IV/31

* US-Nomenklatur. Wird auch für Produkte am europäischen Markt verwendet, wobei die Colour-Index-Nummer (CI-Nummer) gemäß der EU-Regulierung als Klammersausdruck beigefügt ist.

ULTRAMARINES (CI 77007) Aluminum sodium thiosilicate green	Farbstoff		IV/120
ALUMINIUM (CL 77000)	Farbstoff	Lidschatten, Nagellack, Eyeliner, Augenbrauenstift	IV/117
ALUMINIUM SILICATE COLOURED WITH FERRIC OXIDE (CL 77015)	Farbstoff		IV/121
ALUMINIUM HYDROXIDE SULPHATE (CL 77002)	Farbstoff		IV/118
ALUMINIUM SILICATE (KAOLIN) (CL 77004) Natürliches, hydriertes ALUMINIUMSILIKAT $Al_2O_3 \cdot 2H_2O$, verunreinigt mit Calcium-, Magnesium- oder Eisencarbonaten, Eisen(III)-Hydroxid, Quarzsand, Mica, usw.	Farbstoff, abrasiv, absorbierend, Trennmittel, Quellstoff, Trübungsmittel	Shampoo, Mascara, Sonnenschutzmittel, Gesichtspeeling, Concealer, Make-up, Sonnenschutzmittel	IV/119
BENTONITE Tonerde mit einem großen Anteil an Montmorillonit, einem wasserhaltigen Aluminiumsilikat	absorbierend, Quellstoff, Stabilisator, viskositätsregelnd	Nagellack, Gesichtsmaske, Hautschutzsalbe, Waschlotion, Mascara, Handcrème, Rasiercrème, Gesichtscrème	
HYDROGENATED TALLOW ALKONIUM BENTONITE	viskositätsregelnd		
QUATERNIUM-18 BENTONITE	viskositätsregelnd		
QUATERNIUM-18/BENZALKONIUM BENTONITE	viskositätsregelnd		
QUATERNIUM-90 BENTONITE	viskositätsregelnd		
STEARALKONIUM BENTONITE	viskositätsregelnd, Gelbildner	Deodorant, Eyeliner	

COBALT ALUMINIUM OXIDE (CL 77346)	Farbstoff, Hautpflege- mittel		IV/131
ALUMINA/ALUMINIUM OXIDE	abrasiv, Absorptions- mittel, Trennmittel, Quellstoff, Trübungs- mittel, viskositätsre- gelnd	Lippenstift, Nagel- lack, Sonnen- schutzmittel, Haut- crème, Malseife für Kinder, Duschgel, Zahnpasta	
ALUMINIUM FLUORIDE	gegen Zahnbelag, Mundpflege	Zahnpasta	III/34: Höchstkonzentration 0,15 % (als Fluorid)
ALUMINIUM STEARATES	Farbstoff, Stabilisator, Trennmittel, viskositäts- regelnd	Hautcrème, Sonnencrème (Baby)	IV/150
ALUMINUM ACETATE	adstringierend, anti- mikrobiell		
ALUMINUM BEHENATE	Trennmittel, Stabilisa- tor, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		
ALUMINUM BENZOATE	antimikrobiell, viskosi- tätsregelnd		
ALUMINUM BROMOHYDRATE	Antiperspirant, adstrin- gierend, desodorierend		
ALUMINUM BUTOXIDE	Stabilisator		
ALUMINUM CAPRYLATE	Trennmittel, Stabilisa- tor, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		

ALUMINUM DIMYRISTATE	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd	Gesichtspuder	
ALUMINUM CHLORIDE	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Nagelpflege, Deodorants	
ALUMINUM CHLOROHYDRATE (ALUMINUM HYDROXYCHLORIDE)	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants, Fußbalsam	
ALUMINUM CHLOROHDREX PEG	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants	
ALUMINUM CHLOROHDREX PG	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants	
ALUMINUM DICHLOROHDREX PG	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend		
ALUMINUM SESQUICHLOROHYDRATE	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants	
ALUMINUM SESQUICHLOROHDREX PEG	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants	
ALUMINUM SESQUICHLOROHDREX PG	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend	Antiperspirants, Deodorants	

<p>ALUMINUM ZIRCONIUM CHLORIDE HYDROXIDE COMPLEXES Al_xZr(OH)_yCl_z und ALUMINIUM ZIRCONIUM CHLORIDE HYDROXIDE GLYCINE COMPLEXES: ALUMINUM ZIRCONIUM OCTACHLOROHYDRATE, ALUMINUM ZIRCONIUM OCTACHLOROHYDREX GLY, ALUMINUM ZIRCONIUM PENTACHLOROHYDRATE, ALUMINUM ZIRCONIUM PENTACHLOROHYDREX GLY, ALUMINUM ZIRCONIUM TETRACHLOROHYDRATE, ALUMINUM ZIRCONIUM TETRACHLOROHYDREX GLY, ALUMINUM ZIRCONIUM TETRACHLOROHYDREX PEG, ALUMINUM ZIRCONIUM TETRACHLOROHYDREX PG, ALUMINUM ZIRCONIUM TRICHLOROHYDRATE, ALUMINUM ZIRCONIUM TRICHLOROHYDREX GLY</p>	<p>Antiperspirant, adstringierend, desodorierend;</p>	<p>schweißhemmende Mittel, Antiperspirants, Deodorants</p>	<p>III/50: Höchstkonzentration 20 % (als wasserfreies Aluminium-Zirconiumhydroxochlorid). Das Verhältnis der Aluminiumatome zu den Zirconiumatomen muss zwischen 2 und 10 liegen; Das Verhältnis der (Al + Zr)-Atome zu den Chloratomen muss zwischen 0,9 und 2,1 liegen; Nicht in Aerosolen (Sprays) verwenden; Anwendungsbedingungen und Warnhinweise: „Nicht auf gereizter oder verletzter Haut anwenden“.</p>
<p>ALUMINUM CITRATE</p>	<p>Antiperspirant, adstringierend, desodorierend</p>		
<p>ALUMINUM DIACETATE</p>	<p>antimikrobiell, adstringierend</p>		
<p>ALUMINUM DIBENZOATE/STEARATE HYDROXIDE</p>	<p>Viskositätsregelnd</p>		
<p>ALUMINUM DICETYL PHOSPHATE</p>	<p>Stabilisator</p>		
<p>ALUMINUM DIMYRISTATE</p>	<p>Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd</p>		

ALUMINUM DISTEARATE	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd	Hautlotion, Make-up	
ALUMINIUM CAPRYLOYL GLYCINE	Antiperspirant	Antiperspirants, Fußpflege	
ALUMINUM CAPRYLOYL HYDROLYZED COLLAGEN	antistatisch, Haar- und Hautpflege		
ALUMINUM UNDECYLENOYL COLLAGEN AMINO ACIDS	antistatisch, Haar- und Hautpflege		
ALUMINUM HYDROXIDE	Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, Hautschutz, geschmeidig machend, viskositätsregelnd	Make-up, Lippenstift, Sonnenschutzmittel	I
ALUMINUM HYDROXY BIS-METHYLENE BIS-DI-T-BUTYLPHENYL PHOSPHATE	Hautpflege		
ALUMINUM ISOSTEARYL GLYCERYL PHOSPHATE	viskositätsregelnd		
ALUMINUM LACTATE	adstringierend, desodorierend, Pufferung	Zahnpasta	
ALUMINUM LANOLATE	Trennmittel, Stabilisator, viskositätsregelnd		
ALUMINUM MAGNESIUM OXIDE	absorbierend, Trennmittel, Quellstoff	Mundpflege	
ALUMINUM METHIONATE	viskositätsregelnd		

ALUMINUM MYRISTATE	Trennmittel, Stabilisator, viskositätsregelnd		
ALUMINUM PCA	adstringierend, Hautpflege		
ALUMINUM PHENOLSULFONATE	antimikrobiell, adstringierend, desodorierend		
ALUMINUM STEAROYL GLUTAMATE	feuchtigkeitsspendend, Hautpflege		
ALUMINUM HYDROGENATED TALLOW GLUTAMATE	Hautpflege		
ALUMINUM SULFATE	Antiperspirant, adstringierend, desodorierend		
SODIUM/ALUMINUM HYDROXIDE/OXALATE/SULFATE	abrasiv, absorbierend, Quellstoff, Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, desodorierend,		
SODIUM/ALUMINUM/IRON HYDROXIDE/OXALATE/SULFATE	abrasiv, absorbierend, Quellstoff, Trübungsmittel		
SODIUM/ALUMINUM/IRON/SULFATE/CITRATE/HYDROXIDE	antimikrobiell, desodorierend, Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, UV-Filter		

SODIUM/ALUMINUM/IRON/SULFATE/OXALATE/HYDROXIDE	antimikrobiell, desodorierend, Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, Chelatbildner		
SODIUM/ALUMINUM/IRON/SULFATE/TARTARATE/HYDROXIDE	antimikrobiell, desodorierend, Chelatbildner, Feuchthaltemittel, Trübungsmittel, UV-Filter		
ALUMINUM TRIFORMATE	Puffer		
ALUMINUM TRIPHOSPHATE	absorbierend, desodorierend		
ALUMINUM TRISTEARATE	Trennmittel, geschmeidig machend, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		
ALUMINUM ISOSTEARATE	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		
ALUMINUM ISOSTEARATES/LAURATES/PALMITATES	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		

ALUMINUM ISOSTEARATES/LAURATES/STEARATES	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		
ALUMINUM ISOSTEARATES/MYRISTATES	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd		
ALUMINUM ISOSTEARYL GLYCERYL PHOSPHATE	viskositätsregelnd		
ALUMINUM ZINCOXIDE	Bindemittel, Quellstoff, Trübungsmittel, desodorierend		
ALUMINUM STARCH OCTENYLSUCCINATE	Absorbierend, Trennmittel, viskositätsregelnd	Make-up, Lidschatten	
AMMONIUM ALUM	Antiperspirant, adstringierend	Deodorant, „Deo-Kristall“, Fußpflege	
POTASSIUM ALUM (ALAUN)	adstringierend	Nagelpflege, Rasierwasser, Deodorant, „Deo-Kristall“, Mundspülung, Fußpuder, Hautcrème	
POTASSIUM ALUMINUM POLYACRYLATE	Absorbierend, viskositätsregelnd		
SODIUM POTASSIUM ALUMINUM SILICATE	Quellstoff		
MICA (Glimmer, Aluminiumsilikat)	Trübungsmittel	Make-Up, Puder, Rouge, Lidschatten, Lippenstift, Concealer, Lipgloss, Gesichtswasser	

CALCIUM ALUMINUM BOROSILICATE	Quellstoff	Lippenstift, Lipgloss, Lidschatten	
ALUMINUM BOROSILICATE		Nagellack, Make-up	
ALUMINUM IRON CALCIUM MAGNESIUM GERMANIUM SILICATES	antimikrobiell, antioxidativ		
ALUMINUM IRON CALCIUM MAGNESIUM ZIRCONIUM SILICATES	Quellstoff		
ALUMINUM IRON SILICATES	abrasiv, Quellstoff		
AMMONIUM SILVER ZINC ALUMINUM SILICATE	absorbierend, desodorierend		
SODIUM SILVER ALUMINUM SILICATE	absorbierend, desodorierend		
TROMETHAMINE MAGNESIUM ALUMINUM SILICATE	viskositätsregelnd		
ALUMINUM DIMYRISTATE	Trennmittel, Stabilisator, Trübungsmittel, viskositätsregelnd	Gesichtspuder	
ALUMINUM BETA-GLUCAN		Sonnencrème (Baby)	
ALUMINUM SUCROSE OCTASULFATE	Hautpflege	Wundpflege-Crème	
ALUMINUM TRIFORMATE	Pufferung		
DIHYDROXYALUMINUM AMINOACETATE	viskositätsregelnd		
ETHANPEROXOIC ACID/ALUMINUM ISOPROXIDE/TRIMETHYLCYCLODODECATRIENE	Parfumierung		

SOLUM FULLONUM (Bleicherde, Fullererde) Eine Art von Kaolin, das Aluminium-Magnesium-Silikat enthält	absorbierend, Trennmittel, Quellstoff, Trübungsmittel, viskositätsregelnd, Gelbildner	Hautcrème, Concealer, Shampoo, Zahnpasta, Flüssigseife, Reinigungsmilch, Gesichtsmaske	
CANADIAN COLLOIDAL CLAY Tonerde aus Silikat, Aluminium, Eisen, Calcium, Natrium, Magnesium, Kalium	Hautpflege		
GLASS/GLASS BEADS (GLAS und GLASKÜGELCHEN) bestehen hauptsächlich aus Oxiden von Silikat, Aluminium, Calcium, Magnesium, Bor, Natrium, Kalium und Zink	abrasiv, Trübungsmittel		
MAGNESIUM/ALUMINIUM/HYDROXIDE/CARBONATE	viskositätsregelnd		
MAGNESIUM/ALUMINIUM/ZINK/HYDROXIDE/CARBONATE	Anti-Schuppenmittel, desodorierend		
SODIUM ALUM	Antiperspirant, adstringierend		
SODIUM ALUMINATE	Korrosionsschutzmittel, Pufferung		
SODIUM SILICOALUMINATE	abrasiv, Quellstoff, viskositätsregelnd		
MOONSTONE POWDER (Mondstein, Ceylonopal) Feldspat, bestehend aus unterschiedlichen Mengen von Calcium-, Kalium-, und Natriumaluminiumsilikaten	Hautpflege		
SUNSTONE POWDER (Sonnenstein, Aventurin-Feldspat) enthält Natrium-Calcium-Aluminium-Silikat	Hautpflege		

RUBY POWDER Pulver aus gemahlene Rubinen; besteht hauptsächlich aus Aluminiumoxid	Hautpflege		
SAPPHIRE POWDER Besteht hauptsächlich aus Aluminiumoxid	Trübungsmittel		
ORTHOCLASE (Orthoklas) Silikatmineral, das hauptsächlich aus Kaliumaluminiumsilikat besteht	abrasiv		
PHONOLITE (Phonolit) Mineral, das hauptsächlich aus Silikat, Aluminium, Eisen, Calcium, Natrium und Kalium besteht	absorbierend		
PUMICE (Bimsstein) Vulkanischen Ursprungs; besteht hauptsächlich aus komplexen Silikaten von Aluminium und Alkalimetallen	abrasiv, Quellstoff, viskositätsregelnd		
PERLITE (Perlit, Perlstein) Besteht hauptsächlich aus Silikat-, Aluminium-, Natrium- und Kaliumoxide	absorbierend, Quellstoff		
TOPAZ (Topas) Mineral, das hauptsächlich aus Aluminiumhexafluorosilikat besteht	abrasiv		
UMBER Anorganische Verbindung, die hauptsächlich aus Aluminiumsilikat, Manganoxid und Eisenoxidhydrat besteht	absorbierend		
TOURMALINE (Turmalin) Aluminium- und Borcyclosilikat	viskositätsregelnd		
ALCLOXA (Aluminum Chlorhydroxy Allantoinate) Aluminum, chloro[(2,5-dioxo-4-imidazolidinyl)ureato]tetrahydroxyaluminium	antimikrobiell, adstringierend	Deodorant, Antiperspirant, Hautcrème, Zahnpasta	

ALDIOXA 2,5-dioxo-4-imidazolidinyl)ureato]dihydroxyaluminium	antimikrobiell, adstringierend		
ALEXANDRITE POWDER Mineral, das hauptsächlich aus Beryllium-Aluminiumoxid besteht	abrasiv		

Die französische Behörde AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits santé) hat 2007 eine Umfrage zu verwendeten Aluminiumsalzen und deren eingesetzte Maximalkonzentration unter Kosmetikunternehmen durchgeführt. Das Ergebnis zeigt, dass insbesondere Aluminiumchlorohydrat in Antitranspirantien in hohen Konzentrationen bis zu 20 % (entspricht rund 5 % Aluminium) verwendet wird (Tab. 6).

Tab. 6: Konzentration von Aluminiumsalzen, die in den verschiedenen Kosmetikproduktkategorien verwendet werden.

Daten aus 2007 von Vertretern der Kosmetikindustrie (aus Afssaps 2011)

Kategorie des Kosmetikprodukts	Aluminiumsalz (INCI-Bezeichnung)	Funktion/Verwendung	Maximalkonzentration des Salzes
Deodorants und Antiperspirants	Aluminum Chlorohydrate	Antiperspirant	bis zu 20 % (Spray: 5 % Roll-on: 15 % Stick: 20 %)
	Aluminum Capryloyl Glycine	Antiperspirant	1 %
	Potassium Alum (Kalium-Aluminiumsulfat, „Alaun“)	Antiperspirant	keine Angabe
	Aluminum Sesquichlorohydrate + Aluminum Capryloyl glycine	Antiperspirant	2,5 – 3 % 1 – 2 % (gemeinsam 3,5 – 5 %)
	Aluminum Hydroxychloride (Synonym für Aluminium Chlorohydrate)	Antiperspirant	5 %
Produkte für die Rasur	Potassium Alum	hautberuhigend	keine Angabe
Crèmes, Emulsionen, Lotionen, Gels und Öle für die Haut	Aluminum Starch Octenylsuccinate	viskositätsregelnd	1 – 5 %
	Aluminum Sulfate	adstringierend	0,17 %
	Magnesium Aluminum Silicate	viskositätsregelnd	2 %
Gesichtsmaske	Aluminum Starch Octenylsuccinate	absorbierend	20 %

Make-up	Magnesium Aluminum Silicate	Verdickungsmittel	1,3 %
Produkte für die Haut und Augen (Schmink- sowie Abschminkpro- dukte)	Magnesium Aluminum Silicate	Verdickungsmittel	0,8 – 2,4 %
Schminkprodukte für das Gesicht	Aluminum Hydroxy- chloride	adstringierend	1,5 %
	Alumina (Aluminiumoxid)	Trägermaterial für Farblacke	Nägel: 2 % Gesicht und Lippen: 3 % Augen: 10 %
	Alumina (Aluminiumoxid)	feuchtigkeitsspendend; Trägermaterial für Ge- sichtspuder	2 %
Pflegecremen für Körper und Gesicht	Aluminium Stearates	Verdickungsmittel	3 %
Pflegeprodukte für Körper und Gesicht	Aluminum Silicate (Tonerde)	abrasiv, absorbierend, feuchtigkeitsspendend	10 %
Gesichtsmaske	Aluminum Silicate (Tonerde)		60 – 80 %
Sonnenschutzmittel	Aluminum Hydroxide	Beschichtung von TiO ₂ - Partikeln	1,5 %
Mund- und Zahn- pflegeprodukte	Alumina (Aluminiumoxid)	abrasiv	3 – 5 %
fluorierte Zahnpasten	Aluminum Fluoride		1 %
Farbstoffe	Aluminum Hydroxide		1 %
	Alumina (Aluminiumoxid)		1 %
	Aluminum Silicate		1 %

Die in kosmetischen Mitteln eingesetzte Konzentration von Aluminiumverbindungen kann die Sicherheit der KonsumentInnen nicht gewährleisten, konstatiert die AFSSAPS im Anschluss an eine durchgeführte Risikoabschätzung (Afssaps 2011) und empfiehlt eine **Reduktion der Maximalkonzentration von Aluminium in Kosmetikprodukten auf 0,6 %**. Dieser Vorschlag basiert auf folgenden Annahmen:

- eine Dosis in der Höhe von 5 µg Aluminium je kg Körpergewicht und Tag wurde von der U.S. FDA (Food and Drug Administration) noch als ohne Risiko hinsichtlich einer Akkumulation von Aluminium im Körper angesehen – dies ist eine Festlegung, die für parenteral (künstlich) ernährte Patienten getroffen wurde. Dabei handelt es sich um eine Dosis, die spezifisch für diese besondere Population gewählt wurde und es wird angenommen, dass damit auch die allgemeine Bevölkerung geschützt wäre. Anzumerken ist, dass für die allgemeine Bevölkerung noch kein toxischer Referenzwert festgelegt ist;
- um die Evaluierung eines Risikos für die allgemeine Bevölkerung, die gegenüber kosmetischen Produkten exponiert ist, aus dem o.a. Dosiswert vornehmen zu können, sollte eine Sicherheitsmarge berücksichtigt werden. Diese könnte auf den Faktor 10 beschränkt werden, wodurch auch die inter-individuellen Variationen berücksichtigt würden;
- bei der Verwendung von Antitranspirantien ist die Berechnung der Dosis der systemischen Exposition (SED) relevant, und die OECD wie auch das SCCP haben empfohlen, dafür nicht nur die Menge des Materials zu berücksichtigen, welche die Haut innerhalb von 24 h durchdringt, sondern auch die Menge hinzuzurechnen, die sich als zusätzliches Reservoir in den lebendigen Schichten der Haut angesammelt hat. Für Aluminium ist bekannt, dass dieses Metall in unterschiedlichen Organen für längere Zeit gespeichert werden kann, und daher erscheint es angebracht, diese Reservormöglichkeit in der Haut auch zu berücksichtigen;
- um die Mengen abzuschätzen, die aus der täglichen Exposition gegenüber Aluminium-Chlorohydraten resultieren, werden zwei unterschiedliche Szenarien verwendet:
 - Szenario 1 – der klassische Fall einer normalen Haut: hierfür wird eine Absorptionsrate von 0,5 % angenommen;
 - Szenario 2 – der Fall einer geschädigten Haut, als Beispiel für die Exposition einer zuvor rasierten oder durch Wachsstreifen enthaarten Haut, die möglicherweise Mikro-Verletzungen aufweist. Die Variabilität der möglichen Modifikationen der Haut (als Folge der Rasur etc.) lässt sich nur schwer abschätzen; hierfür wird eine Absorptionsrate von 18 % verwendet, die auf den Resultaten eines in-vitro-Versuches (Pineau et al. 2012) beruht;

Für die Umrechnung einer (angenommenen) Menge von täglich 0,5 g eines Antitranspirant leitet die AFSSAPS auf Basis eines Molekulargewichtes von Aluminium-Chlorohydrat (210 g/mol) und des Molekulargewichtes von Aluminium (26,98 g/mol) ab, dass der Anteil

von Aluminium im Aluminium-Chlorohydrat 25,7 % beträgt. Wenn 0,5 g eines kosmetischen Mittels (mit 20 % Aluminium-Chlorohydrat und somit 5 % Aluminium-Anteil) jeden Tag aufgetragen werden, wird die daraus resultierende tägliche Exposition mit 428 µg Al/kg Körpergewicht berechnet. Bei einer Absorption von nur 0,5 % (Szenario 1, s.o.) werden 2,1 µg Al/kg und Tag, bei einer Absorption von 18 % (Szenario 2, s.o.) werden 75 µg Al/kg und Tag systemisch absorbiert – dies wird als Dosis der systemischen Exposition (SED) bezeichnet;

Die abschließende Risikoabschätzung der AFSSAPS basiert auf der Annahme eines maximalen Dosiswerts von 5 µg Al/kg Körpergewicht und Tag, der aus Untersuchungen zu möglichen neurotoxischen und knochenschädigenden Auswirkungen auf den Menschen herrührt. Weiters wird angenommen, dass ein Sicherheitsfaktor von zumindest 10 eingehalten werden sollte.

- Im Szenario 1 (normale Haut) ergibt sich ein SED-Wert von 2,1 µg Al/kg und Tag und die Sicherheitsmarge (Referenzwert/SED) beträgt $5/2,1 = 2,4$. Somit ist die Sicherheitsmarge kleiner als 10.
Um eine ausreichende Sicherheitsmarge zu erreichen, dürfte die Konzentration von Aluminium-Chlorohydrat maximal 4,65 % betragen (oder: max. 1,2 % an Aluminium).
- Im Szenario 2 (beschädigte Haut) beträgt der Wert der systemischen Exposition (SED) 75 µg Al/kg und Tag. Er ist somit um den Faktor 15 höher als der Referenzwert.
Eine genügende Sicherheitsmarge kann nicht erreicht werden – gleichgültig, wie gering der Anteil an Aluminium ist. Daher sollte von jeglicher Verwendung solcher Antitranspirantien auf geschädigter Haut abgeraten werden.

In Norwegen wurde in einer aktuellen Untersuchung die Exposition der Bevölkerung mit Aluminium aus kosmetischen Mitteln (Lipgloss/Lippenstift, Antiperspirants, Zahnpasta) abgeschätzt (VKM 2013). Dabei ergaben sich in Abhängigkeit von der Altersgruppe bei Personen, die täglich Lipgloss/Lippenstift verwenden mittlere Werte für die systemische Exposition zwischen 0,51 und 1,4 µg Al/kg Körpergewicht/Woche (Annahme einer Hautabsorption von 0,6 % und „normale“ Haut). Die maximale systemische Exposition bei 9-jährigen Kindern überschreitet allerdings den systemischen TWI-Wert von 1 µg Al/kg Körpergewicht/Woche. In der Studie wurde angenommen, dass Heranwachsende und Erwachsene täglich Lipgloss/Lippenstift und Antiperspirantien verwenden. Für diese Gruppe variierten die mittleren bzw. maximalen Werte der systemischen Exposition zwischen 30 und 50 µg Al/kg Körpergewicht/Woche im Standardszenario. Im „worst case“-Szenario (10,7 % Hautabsorption, verletzte bzw. rasierte Haut) lagen die Werte sogar zwischen 600 und 940 µg Al/kg Körpergewicht/Woche. Bei beiden Szenarien lagen die Werte also weit über dem systemischen TWI-Wert von 1 µg Al/kg Körpergewicht/Woche. Die norwegische Risikoabschätzung zeigt deutlich, dass kosmetische Mittel – und dabei insbesondere Antiperspirantien – beträchtlich mehr zur gesamten systemischen Exposition von VerbraucherInnen beitragen können, als Lebensmittel.

Das deutsche Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) stellt fest, dass wenngleich die Aufnahme von Aluminium durch die Haut aus kosmetischen Mitteln wahrscheinlich sehr

gering ist, diese dennoch bei einer hohen externen Dosis zu einem physiologisch relevanten systemischen Eintrag führen könnte. Dieser läge möglicherweise in dem Bereich, der von der EFSA als tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge (TWI) festgesetzt wurde. Zusammen mit weiteren Aufnahmequellen, wie etwa aus der Nahrung, wäre dann eine Überschreitung des TWI wahrscheinlich. Eine dauerhafte Überschreitung dieses Wertes wäre aus toxikologischer Sicht nicht tolerierbar (BfR 2014).

Moderne, im Handel erhältliche Antiperspirantien versprechen eine immer stärkere Wirkung, sei es im Alltag, beim Sport oder in Stresssituationen. Bei einer Reihe von diesen Produkten wird eine Anwendung am Abend, mit Einwirkzeit über die Nacht, empfohlen, um die maximale Wirksamkeit zu erreichen. Nachdem es in den Zivilisationsgesellschaften durchaus allgemein üblich ist, morgens nach der Körperpflege ein Antiperspirant oder Deodorant aufzutragen, kann davon ausgegangen werden, dass zumindest ein Teil der Bevölkerung einer kontinuierlichen Exposition mit Aluminium aus diesen Produkten, sowohl nachts als auch am Tag, ausgesetzt ist. Innerhalb der Europäischen Union gibt es nur für Aluminium-Zirkonium-Chlorohydratverbindungen in kosmetischen Mitteln eine vorgeschriebene Höchstkonzentration (siehe Tab. 5) und einen verpflichtenden Warnhinweis, Mittel mit diesen Verbindungen nicht auf gereizter oder verletzter Haut aufzubringen. Für Aluminiumchlorid oder Aluminiumchlorohydrate, die am häufigsten in schweißhemmenden Kosmetika eingesetzten Aluminiumverbindungen, gibt es in der EU weder Vorschriften zu Höchstkonzentrationen noch zu Warnhinweisen. In den USA wird die Verwendung von aktiven Inhaltsstoffen in Antiperspirantien und Deodorants durch die FDA (Food and Drug Administration) restriktiver geregelt – für Aluminiumchlorohydrate ist eine Höchstkonzentration von 25 %, für Aluminium-Zirkonium-Chlorohydratverbindung von 20 % vorgeschrieben, wobei die Konzentration auch am Produkt angegeben werden muss.¹⁰ Ebenso festgelegt sind in den USA folgende Warnhinweise, die aufgrund einiger Petitionen bezüglich möglicher negativer gesundheitlicher Effekte solcher Produkte, von der FDA festgelegt wurden (FDA 2003):

„Do not use on broken skin“. „Stop use if rash or irritation occurs“

„Ask a doctor before use if you have kidney disease“

„Keep these products away from children and to seek professional assistance if accidental ingestion occurs“.

Im österreichischen Handel sind einige Deodorants erhältlich, die keine Aluminiumsalze enthalten. Die Arbeiterkammer Oberösterreich hat Marktrecherchen durchgeführt und stellt eine Liste der alufreien Produkte zur Verfügung.¹¹

8.1 Aluminium in Sonnenschutzmitteln

Aluminiumsalze, wie z. B. Aluminiumhydroxid, Aluminiumoxid, Aluminiumsilikat, Aluminiumstearat und Aluminium Starch Octenylsuccinate finden sich auch in Sonnenschutzmitteln. Nicholson und Exley (2007) untersuchten sieben solcher Produkte und fanden in allen aluminiumhaltige Inhaltsstoffe; in drei Produkten sogar in signifikanten Mengen. Trotz zahlreicher Nachfragen war nur ein Hersteller bereit, bekanntzugeben, welche Rolle Aluminium in sei-

¹⁰ Quelle: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfCFR/CFRSearch.cfm?fr=350.10>

¹¹ http://media.arbeiterkammer.at/ooe/KI_Test_2013_DeosOhneAluminium1.pdf

nem Produkt spielt. Der Hersteller gab an, dass Aluminiumhydroxid dazu verwendet wird, um Titandioxid-Partikel, die als UV-Filter fungieren, zu beschichten, um eine Agglomeration der Partikel zu verhindern. Bei drei der untersuchten Sonnenschutzmittel war die Konzentration des aluminiumhaltigen Inhaltsstoffes so hoch, dass bei einer einzigen Anwendung bereits 200 mg Aluminium auf die Haut aufgetragen werden. Da die WHO empfiehlt, Sonnenschutzmittel alle zwei Stunden aufzutragen, würde das bedeuten, dass bei einem durchschnittlichen Tag am Strand etwa 1 g Aluminium auf die Haut aufgetragen wird (Nicholson und Exley 2007).

Es ist deshalb durchaus wahrscheinlich, dass die tägliche Verwendung von Sonnenschutzmitteln eine Expositionsquelle für Aluminium darstellt, die bislang noch keine Beachtung gefunden hat. Untersuchungen haben gezeigt, dass UV-Filter die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies in der Epidermis fördern (Hanson et al. 2006). Da Aluminium als Pro-Oxidans fungieren kann, erhöht dieses Metall möglicherweise das Potenzial für oxidative Schäden in der Haut.

Der Anteil von Alumina (Aluminiumoxid) als Beschichtung von Titandioxid-Nanopartikeln kann bis zu 16 % betragen, stellt der wissenschaftliche Ausschuss „Verbrauchersicherheit“ (SCCS) der Europäischen Kommission in seiner Stellungnahme zu Titandioxid in der Nanoform fest. Kenntnisse darüber, ob aus diesen Beschichtungen Aluminiumionen freigesetzt werden können, wären notwendig, da bei einer signifikanten Freisetzung das Beschichtungsmaterial einer eigenen Sicherheitsbewertung unterzogen werden müsste (SCCS 2013).

8.2 Kann Aluminium die Haut durchdringen?

Als flächenmäßig größtes Organ (bis zu 2 m²) ist die Haut einer Vielzahl von Umwelteinflüssen ausgesetzt und Schutzmechanismen gegenüber dem Eindringen von potenziell schädlichen Fremdstoffen, Bakterien, Pilzen und Viren sind unerlässlich. Die oberste Schicht der Haut (Epidermis), die sogenannte Hornhaut oder *Stratum corneum* setzt sich aus mehreren Schichten (je nach Beanspruchung zwischen 12 und 200 Zellschichten) abgestorbener Plattenepithelzellen zusammen. Im Wesentlichen besteht das *Stratum corneum* aus einem Protein, dem sogenannten Keratin, das für die gute Barrierewirkung der Haut gegenüber dem Eindringen von Fremdstoffen verantwortlich ist. Aufgrund dieser Barrierewirkung ging man lange davon aus, dass Aluminiumverbindungen aus Kosmetika, die auf die Haut aufgetragen werden, nicht durch diese in den Körper eindringen können, obwohl entsprechende Studien zur transdermalen Aufnahme fehlten. Erst seit Mitte der 1990er Jahre liegen einige wenige Arbeiten dazu vor.

Eine französische Forschungsgruppe untersuchte die Aufnahme von Aluminiumchlorid durch die Haut bei rasierten Labormäusen (Anane et al. 1995) und stellte eine signifikante Erhöhung von Aluminium im Urin, dem Blutserum und insbesondere im Gehirn (Hippocampus) fest. Die transdermale Aufnahme und Akkumulation von Aluminium war in diesem Versuch höher als jene durch eine Exposition mittels Futter und Wasser. Diese Untersuchung zeigte erstmals, dass Aluminium durch die Haut von Mäusen aufgenommen werden kann. Allerdings sind diese Ergebnisse nur schwer auf die Situation beim Menschen umzulegen, da Mäuse einerseits keine Schweißdrüsen besitzen (Exley 1998) und andererseits das *Stratum corneum* wesentlich dünner ist (2 bis 3 Zellschichten) als beim Menschen (Pineau et al. 2012).

Flarend et al. (2001) untersuchten an zwei Probanden die Aufnahme durch die Haut von mit dem radioaktiven Isotop ^{26}Al markierten Aluminiumchlorohydrat (ACH), einem Bestandteil vieler Deodorants und Antiperspirants. Einmalig wurden 84 mg markiertes ACH (durchschnittlich 12,9 mg Aluminium) auf je einer zwei Tage zuvor rasierten Achsel der Probanden aufgebracht und mit einem Verband verschlossen. Sieben Wochen lang wurden Blut- und Urinproben gesammelt; Tape Stripping¹²-Tests wurden ebenfalls durchgeführt, die Haut gewaschen und das Waschwasser analysiert. Im Durchschnitt wurde eine Aufnahme von 3,6 µg Aluminium durch die Haut hochgerechnet, wenn ACH auf beiden Achseln aufgetragen würde (Tab. 7).

Tab. 7: Absorption und Elimination von Aluminium nach einer dermalen Applikation von Aluminiumchlorid (aus Flarend et al. 2001)

Proband	aufgetragenes Al (mg)	Al von der Haut wieder abgenommen (mg)	Al mit dem Urin ausgeschieden (µg)	Al durch die Haut aufgenommen (µg)*
Mann	13,3	6,3	1,1	2,6
Frau	12,4	3,8	1,9	4,5
Durchschnitt	12,9	5,1	1,5	3,6

* Bei der Berechnung der Absorptionsrate wurde davon ausgegangen, dass ein Antiperspirants normalerweise auf beiden Achseln aufgetragen wird und dass während des Untersuchungszeitraums nur etwa 85 % des Aluminiums mit dem Urin ausgeschieden wurde.

Auffällig an diesen Ergebnissen ist, dass die Ausscheidung über den Urin bei der weiblichen Probandin fast doppelt so hoch war, wie bei dem männlichen Probanden. Die AutorInnen führen das darauf zurück, dass die Probandin während der Studie Hautirritationen und offene Hautstellen entwickelt hatte, wodurch mehr Aluminium eindringen konnte. Die Blutuntersuchungen zeigten, dass ACH zumindest bis 15 Tage nach dem Auftragen im Blut nachweisbar war. Die Ausscheidung über den Urin – nach einer nur einmaligen Applikation – dauerte wenigstens 44 Tage. Die Gesamtmenge an Aluminium, die in den Verbänden, den Tape Strippings, dem Waschwasser und im Urin festgestellt werden konnte, lag bei etwa 48 % der aufgetragenen Dosis bei der Frau und bei 31 % beim Mann. Die fehlenden 52 bzw. 69 % wurden entweder an die Umwelt verloren, wenn sich die Verbände lockerten, oder verblieben als Verschluss in den Schweißdrüsen, schätzen die AutorInnen der Studie. Nicht untersucht wurde, ob Aluminium eventuell im umliegenden Gewebe akkumuliert wurde. Da nur eine einmalige Applikation erfolgte, bleibt auch die Frage offen, wie viel Aluminium in den Körper aufgenommen und wieder ausgeschieden wird, wenn eine übliche tägliche Verwendung eines aluminiumhaltigen Antiperspirants erfolgt. Die AutorInnen halten es für möglich, dass die Haut durch eine wiederholte Applikation immer weniger Aluminium aufnimmt. Die Studie zeigte jedenfalls, dass – hingegen früherer Annahmen – eine Aufnahme von Aluminium durch die Haut möglich ist. Allerdings bemerken die StudienautorInnen, dass die Mengen so gering sind, dass zumindest eine einzige Applikation von Aluminiumchlorid die Belastung des Körpers mit Aluminium nicht signifikant erhöht. Weitere Untersuchungen

¹² Beim Tape Stripping-Test werden Klebefilme auf die Haut aufgeklebt, abgezogen und die Substanzmenge pro Abriss ermittelt.

sollten aber durchgeführt werden, um zu demonstrieren, dass weder eine häufige Verwendung, noch die Methode der Anwendung, die spezifische Formulierung oder körperliche Aktivität die Aufnahme von Aluminium aus Antiperspirantien auf ein Niveau erhöhen, das als gesundheitsgefährlich einzustufen wäre (Flarend et al. 2001).

Ob die menschliche Haut für Aluminium durchlässig ist, untersuchte auch eine Forschungsgruppe im Auftrag des französischen Gesundheitsministeriums und des Verbands der Kosmetikunternehmen (Fédération des Entreprises de la Beauté, Paris, Frankreich) *in vitro* an normaler und „gestrippter“ (von der Hornhaut befreiter) Haut mittels einer Franz-Diffusionszelle (Pineau et al. 2012). Gemessen wurde die Aufnahme von Aluminium aus drei Antiperspirantien mit unterschiedlicher Formulierung:

Spray (Aerosol), 38,5 % Aluminiumchlorid (entspricht 9,59 % Al^{3+})
Roll-on, 14,5 % Aluminiumchlorid (entspricht 3,61 % Al^{3+})
Stick, 21,20 % Aluminiumchlorid (entspricht 5,28 % Al^{3+})

Eine Aufnahme durch die intakte Haut erfolgte gemäß den AutorInnen nur in sehr geringen, insignifikanten Mengen ($\leq 0,07$ % der aufgetragenen Aluminiummenge). Auf der „gestripten“ Haut wurde nur die Stick-Formulierung getestet, wobei sich eine wesentlich höhere Aufnahme zeigte, als bei intakter Haut ($11,50 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ – entspricht ca. 6 % der aufgetragenen Aluminiummenge – gegenüber $1,81 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ bei normaler Haut). Die AutorInnen weisen in ihrer Studie darauf hin, dass Untersuchungen mittels Franz-Diffusionszelle zweifellos die tatsächliche Transferkapazität von Aluminium durch die Haut unterschätzen.

Die Ergebnisse beider o.a. Studien sind insofern interessant, da sie zeigen, dass wesentlich mehr Aluminium die Haut durchdringen kann, wenn die Hornhaut nicht intakt ist. Viele KonsumentInnen verwenden jedoch Antiperspirantien oder Deodorants nach der Rasur im Achselbereich, wodurch Hautreizungen und kleine Verletzungen auftreten können, die u.U. die Aufnahme von Aluminium aus den Kosmetikprodukten erhöhen.

Die Penetrationsraten der beiden o.a. Studien unterscheiden sich sehr wesentlich. Während bei der *in vivo*-Studie von Flarend et al. (2001) durchschnittlich nur etwa 0,014 % der aufgetragenen Aluminiummenge durch die Haut absorbiert wurden, liegt der Wert bei der *in vitro*-Untersuchung an gestrippter Haut mit der „Stick“-Formulierung von Pineau et al. (2012) bei fast 6 %. Diese Diskrepanz könnte damit erklärt werden, dass die adstringierende (zusammenziehende) Wirkung von Aluminiumsalzen und die Verstopfung der Schweißdrüsenausgänge bei der lebenden Haut eine geringere systemische Verfügbarkeit als im Laborversuch herbeiführt (BfR 2014).

In einer Fallstudie aus Frankreich (Guillard et al. 2004) wird beschrieben, dass Aluminium aus Kosmetika die Haut durchdringen und sogar in Einzelfällen zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen kann. Eine 43-jährige Frau hatte in einem Zeitraum von vier Jahren täglich morgens 1 g eines Aluminiumchlorohydrat-hältigen Antiperspirants auf die rasierten Achseln aufgetragen und litt unter Knochenschmerzen und extremer Müdigkeit. Eine Untersuchung zeigte, dass der Aluminiumgehalt im Blutplasma bei durchschnittlich $3,88 \mu\text{mol}/\text{L}$ lag – der Normalwert ist $< 0,37 \mu\text{mol}/\text{L}$. Im Urin wurde eine Konzentration von $1,71 \mu\text{mol}/24\text{h}$ festgestellt – Normalwert $1,10 \mu\text{mol}/24\text{h}$. Alle anderen Blutwerte der Patientin waren normal. Da sie keiner beruflichen Exposition gegenüber Aluminium ausgesetzt war, wurde die Verwen-

derung des aluminiumhaltigen Antiperspirants als einzig mögliche Expositionsquelle identifiziert und tatsächlich sanken die Aluminiumwerte im Blut und Urin, nachdem die Verwendung des Antiperspirants eingestellt wurde. Acht Monate danach waren die Aluminiumüberbelastung und auch die Symptome der Patientin größtenteils verschwunden. Individuelle Unterschiede hinsichtlich der Absorption von Aluminium sind sehr wahrscheinlich. Bei einer regelmäßigen Anwendung von aluminiumhaltigen Antiperspirants ist somit Vorsicht geboten (Guillard et al. 2004).

Belege für eine Beteiligung von Aluminium aus kosmetischen Mitteln an der Entstehung von Erkrankungen sind selten und umstritten, aber bislang wurden auch kaum Studien zu einer Exposition mit Aluminium aus Kosmetika durchgeführt (Exley 1998). Dabei sind nicht nur die Absorptionsraten durch die Haut in den Blutkreislauf und der Weitertransport in verschiedene Organe von Interesse, sondern auch mögliche lokale Wirkungen, etwa die Akkumulation im Gewebe, wie Hinweise aus Studien zu einer möglichen Beteiligung von Aluminium aus Antiperspirants an der Entstehung von Brustkrebs (siehe Kapitel 10.3.) zeigen. Studien zu weiteren Expositionspfaden, wie etwa über die Lunge oder das Riechepithel wären ebenfalls notwendig, wenn man die Verwendung von aluminiumhaltigen Verbindungen in Sprayform bedenkt. In Anbetracht der Hinweise auf mögliche gesundheitliche Beeinträchtigungen durch Aluminiumchlorid bzw. –chlorohydrat in Antiperspirants und Deodorants wären Überlegungen sinnvoll, diese Verbindungen evtl. durch andere mit geringerer Bioverfügbarkeit, wie etwa Hydroxyaluminosilikate, zu ersetzen (Exley 1998).

Mit Ausnahme einiger Untersuchungen zu Aluminiumverbindungen (Aluminiumchlorid oder Aluminiumchlorohydrat) in Antiperspirants und Deodorants (siehe oben) konnten keine weiteren Studien zur Hautdurchdringung der zahlreichen anderen Aluminiumverbindungen in Kosmetika (wie etwa in Sonnenschutzmitteln, Make-up oder Zahnpasta) aufgefunden werden. Aufgrund der nicht ausreichenden Datenlage zur Hautpenetration und systemischen Aufnahme von Aluminium aus kosmetischen Mitteln ist die Durchführung einer umfassenden Risikoabschätzung einer dermalen Exposition derzeit nicht möglich (SCCS 2014).

9 TOXIZITÄT

Zusammenfassung

Aluminium ist nach Sauerstoff und Silizium das dritthäufigste Element der Erdkruste, dennoch hat es aufgrund der geringen biologischen Verfügbarkeit keine biologische Bedeutung. Durch seine breite Anwendung in einer Vielzahl von Produkten – auch in „körpernahen“ wie Kosmetika und Lebensmitteln – ist eine Exposition kaum mehr zu vermeiden. Zusätzlich wird durch menschliche Aktivitäten vermehrt Aluminium aus inerten Bodenlagerstätten freigesetzt. Bis vor kurzem war man noch der Meinung, dass in die Umwelt freigesetztes Aluminium harmlos sei, da aufgrund der Bildung dieser unlöslichen Aluminium-Spezies die Aufnahme eingeschränkt sei. Die Löslichkeit von Aluminium ist jedoch stark pH-abhängig. Insbesondere in saurem Milieu ist die Löslichkeit stark erhöht. Wenig ist über die tatsächliche Exposition der Allgemeinbevölkerung mit Aluminium bekannt. Als Haupteintrittspforte für Aluminium wird allgemein der Verdauungstrakt angenommen, dabei werden jedoch andere wichtige Expositionspfade wie die Haut, die Lunge oder das Riechepithel außer Acht gelassen. Für mögliche Wirkungen von Aluminium im menschlichen Körper reicht es nicht, nur die Menge des aufgenommenen Metalls festzustellen. Entscheidend ist die systemische Exposition, d.h. wie viel davon tatsächlich absorbiert wird, doch wenig ist zur individuellen Aufnahme von Aluminium aus der Nahrung bekannt. Die Absorptionsrate wird von vielen Faktoren entscheidend beeinflusst: von idiosynkratischen, spezifischen Faktoren, Alter, Erkrankungen, etc. Wenig bekannt ist über die Mechanismen der Toxizität von Aluminium – hier sind dringend weitere Untersuchungen erforderlich. Zahlreiche biochemische Prozesse werden durch Aluminium beeinflusst, aber es besteht keine Übereinkunft, welche dieser Mechanismen unter realen Bedingungen von Bedeutung sind. Eindeutig ist jedenfalls das zell- und insbesondere neurotoxische Potenzial von Aluminium. Das Metall steht im Verdacht, an der Entstehung einer Reihe von Erkrankungen – insbesondere des Zentralnervensystems, aber auch des Stoffwechsels – beteiligt zu sein. Neuere Untersuchungen zeigen, dass auch geringe Mengen an Aluminium – wenn diese über längere Zeiträume aufgenommen werden – selbst negative Effekte auslösen oder negative Effekte anderen Ursprungs verstärken können.

Aluminium ist allgegenwärtig und aus unserem modernen Leben nicht mehr wegzudenken – manche Experten sprechen sogar vom *Aluminiumzeitalter* (Exley 2008). Aluminium wird in einer Vielzahl von Anwendungsbereichen (siehe Kapitel 5) eingesetzt, auch in „körpernahen“, wie Lebensmitteln, Kosmetika oder Arzneimitteln, sodass eine Exposition kaum mehr zu vermeiden ist. Zusätzlich führen menschliche Aktivitäten, wie das Verbrennen fossiler Brennstoffe und die weite Verbreitung intensiver Landwirtschaft, zu einer Versauerung der Umwelt, die dazu führt, dass Aluminium kontinuierlich von inerten Bodenlagerstätten in aquatische Ökosysteme freigesetzt wird und dadurch von Organismen aufgenommen werden kann. Das Problem des *Aluminiumzeitalters* ist nicht jenes der akuten Exposition, obwohl diese immer noch vorkommen kann, sondern jenes der physiologischen Antwort des Körpers auf eine ständig steigende Belastung mit biologisch verfügbarem Aluminium.

Obwohl Aluminium nach Sauerstoff und Silizium das dritthäufigste Element der Erdkruste darstellt, hat es keine biologische Bedeutung. Der Grund dafür ist vermutlich die geringe biologische Verfügbarkeit, für die vor allem die Bindung an Silizium und die Bildung von unlöslichen Hydroxylaluminiumsilikaten verantwortlich ist. Bedingt durch menschliche Aktivitä-

ten nimmt jedoch biologisch aktives Aluminium in der Umwelt zu und damit steigt auch die Möglichkeit einer Exposition. Nachdem aber Aluminium keine Rolle in der Evolution der Organismen spielte, gibt es auch keine bekannten Mechanismen, welche speziell für die Aufnahme bzw. die Entfernung des Metalls aus einem Organismus zuständig wären (Exley 2009).

Es gibt drei Hauptkategorien von Aluminium-Spezies, die bezüglich ihrer Verfügbarkeit für die Toxikologie relevant sind (Bondy 2009): Bei einem neutralen pH-Wert werden Aluminiumsalze hydrolysiert und Aluminiumhydroxid ($\text{Al}(\text{OH})_3$) gebildet; wenn die Lösung altert, entstehen auch Aluminate ($\text{Al}(\text{OH})_4^-$), was zur Abscheidung von polymerischem und kolloidalem Aluminium führt.

Bis vor kurzem war man noch der Meinung, dass in die Umwelt freigesetztes Aluminium harmlos sei, da aufgrund der Bildung dieser unlöslichen Aluminium-Spezies die Aufnahme eingeschränkt sei und deshalb das Metall relativ ungefährlich wäre. Allerdings hat sich gezeigt, dass das Metall sowohl für Pflanzen als auch für Tiere toxisch ist und Bedenken bezüglich möglicher negativer Gesundheitseffekte nehmen zu (Bondy 2009).

Die Löslichkeit von Aluminium ist stark vom pH-Wert abhängig. Nur rund um den neutralen Bereich ist Aluminium unlöslich. Die Löslichkeit ist im sauren – und zu einem geringeren Teil auch im basischen – Bereich stark erhöht. Die Mobilisierung von Aluminium durch saure Bedingungen führt dazu, dass mehr Aluminium für die Pflanzen verfügbar wird. Die Bioakkumulation durch Organismen hängt stark von der Bioverfügbarkeit ab. Im Wasser kann Aluminium in verschiedenen Formen vorliegen. Es kann entweder suspendiert oder gelöst sein. Es kann an organische oder anorganische Liganden gebunden sein oder als freies Ion vorliegen. Die chemischen Ausprägungsformen hängen vom pH-Wert bzw. von der Anwesenheit von gelöstem organischem Kohlenstoff, Fluoriden, Sulfaten, Phosphaten und suspendierten Partikeln ab (Howe, in NEHF 1998).

Überall dort, wo Gewässer durch den „sauren Regen“ versauern, ist Aluminium das primäre Toxin, das zu Fischsterben führt. Hauptsächlich betroffen bei ausgewachsenen Fischen sind die Kiemen. Der Tod der Tiere tritt durch die Unterbindung der Ionen- und Osmoregulation und durch Dysfunktion der Atmung ein. Das Epithel der Kiemen ist in gewisser Weise vergleichbar mit dem gastrointestinalen Epithel des Menschen. Demnach könnten Kenntnisse über die Eigenschaften der bioaktiven Formen von Aluminium, der detaillierten Mechanismen der Vergiftung und der Aufnahme in die Zellen des Kiemenepithels sowie des Weitertransports in den Blutkreislauf bei Fischen dazu beitragen, die Bioverfügbarkeit und Toxikokinetik von Aluminium beim Menschen besser zu verstehen. Für die akute Toxizität von Aluminium bei Fischen wird ein zweistufiger Mechanismus diskutiert: Zunächst bindet sich das Metall an funktionelle Gruppen der epithelialen Kiemenmembran, wodurch sich deren Durchlässigkeit verändert. In weiterer Folge kommt es zu einer raschen Ansammlung von Aluminium zwischen den Zellen und zum Zelltod. Es ist bekannt, dass die Aufnahme etwa von Zitronensäure (Citrat) die Bioverfügbarkeit von Aluminium beim Menschen und damit die Neurotoxizität erhöht. Bei Pflanzen und Fischen jedoch reduziert die Verbindung von Aluminium mit Citrat die Toxizität von Aluminium erheblich. Es ist also durchaus möglich, dass durch organische Bindungspartner (Liganden) die akute Toxizität von Aluminium bei Pflanzen und Fischen reduziert, durch die erhöhte Aufnahme von Aluminium allerdings die systemische Langzeittoxizität erhöht wird (Flaten et al. 1996).

Für mögliche Wirkungen von Aluminium im menschlichen Körper ist es nicht ausreichend, nur die Menge des aufgenommenen Metalls festzustellen. Entscheidend ist, wie viel davon tatsächlich absorbiert wird. Die Absorptionsrate wird von vielen Faktoren entscheidend beeinflusst, etwa von idiosynkratischen, spezifischen Faktoren, Alter oder Erkrankungen des Verdauungstrakts. Ebenso können aus der Nahrung stammende chemische Verbindungen, z. B. Citrate, Lactate, Phosphate oder Silikate, die Bioverfügbarkeit – und somit die Absorptionsrate – von Aluminium im Verdauungstrakt beeinflussen (EFSA 2008).

9.1 Exposition

Wir wissen sehr wenig über die Gesamtexposition des Menschen mit Aluminium und noch weniger wissen wir über den Zusammenhang zwischen menschlicher Exposition und der biologischen Verfügbarkeit von Aluminium (Exley 2008).

Es ist nicht möglich, einen Durchschnittswert für die Exposition der allgemeinen Bevölkerung weltweit festzulegen. Die Hauptaufnahmequellen sind Nahrungsmittel und Trinkwasser und die Aluminiumwerte können aufgrund unterschiedlicher Ernährungsgewohnheiten, die Verwendung von Aluminium als Lebensmittelzusätze und Aluminiumsalze im Trinkwasser variieren. Eine Exposition mit Aluminium ist per se noch kein Gesundheitsrisiko. Entscheidend für die Risikohöhe ist, wie viel Aluminium tatsächlich aufgenommen wird (systemische Exposition), d.h. die absorbierte Menge der täglichen Aufnahme. Dieser Teil wird auf 0,1 bis 1 % geschätzt, wobei nur etwa 5 % davon im Körper verbleiben (Becking, in NEHF 1998).

Mögliche Quellen von bioverfügbarem Aluminium (Walton, in NEHF 2009; Exley 2008):

- Aluminiumbehandeltes Trinkwasser
- Lebensmittelzusatzstoffe
- Viele Antazida
- Gepuffertes Aspirin
- Schleifmittel in manchen Zahnpasten
- Bier und Limonaden in Aluminiumdosen (die Dosen sind zwar mit einer Kunststoffschicht beschichtet, aber kohlenensäurehaltige Getränke können diese Schicht angreifen und Aluminium herauslösen)
- Lebensmittel, die in Aluminium-Schalen oder -Folien gekocht werden
- Verwendung von Kochgeschirr und Küchenutensilien aus Aluminium
- Aluminiumbestandteile in Kaffeemaschinen
- Aluminium-Heizstäbe in Heißwasserbereitern
- Aluminium-Implantate (Hüfte, Gesicht, Zahnmedizin)
- Einige medizinische Behandlungen:
Aluminium-Spülung bei Blasenblutung, Darmvorfall
- Kosmetika:
Antiperspirants (flüssig oder in Sprayform);
Sonnenschutzmittel und Hautpflegeprodukte (flüssig oder in Sprayform);
- Impfstoffe (Aluminium als Wirkungsverstärker)
- Berufliche Exposition innerhalb und außerhalb der Aluminiumindustrie (z B. Aluminium-Dämpfe beim Schweißen)
- Blutstillende Stifte

- Pulver in Gummihandschuhen, Kondomen und anderen Sanitärprodukten
- Aluminiumhaltige Pestizide
- Rauchen oder Kauen von Tabak
- Intravenöse künstliche Ernährung.

Die tägliche Aufnahme von Aluminium aus Lebensmitteln wird auf 10-15 mg geschätzt (Greger 1985), die aus Trinkwasser auf 0,15 mg. Dies ist allerdings eine vereinfachte Schätzung, denn dabei wird nicht berücksichtigt, welche Mengen tatsächlich bioverfügbar sind und dass zwischen anderen Nährstoffen und der Absorption von Aluminium ein komplexes Zusammenspiel besteht.

Die Ergebnisse einer Studie zeigen, dass Aluminium aus Zusätzen für Lebensmittel und Getränke leichter absorbiert wird als Aluminium, das natürlich in Lebensmitteln oder Getränken zu finden ist (Walton, in NEHF 1998). Orangensaft enthält etwa 26 mg/L natürliches Aluminium. Davon wird ein so geringer Teil absorbiert, dass dieser in der Studie nicht mehr messbar war. Wird allerdings Orangensaftkonzentrat mit Wasser vermischt, das mit Aluminiumverbindungen aufbereitet wurde, erhöht sich die Aluminiumaufnahme um 1260 %. Ebenso wurde Aluminium aus Keksen, die mit aluminiumhaltigem Backpulver gebacken wurden, leicht absorbiert. Die Aufnahme von Aluminium aus Wasser, das mit Aluminium behandelt wurde, bzw. aus einer Mischung von Orangensaft und aluminiumhaltigen Wasser ist erhöht, wenn diese Getränke auf leeren Magen getrunken werden.

Eine norwegische Untersuchung zur Exposition der Bevölkerung mit Aluminium aus Lebensmitteln und kosmetischen Mitteln (VKM 2013) zeigte, dass Kosmetika – und dabei insbesondere Antiperspirantien (siehe Kapitel 8) – weit mehr als Nahrungsmittel zur totalen systemischen Exposition beitragen können. Die von der EFSA 2008 festgelegte tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge (TWI) von 1 mg Aluminium/kg Körpergewicht/Woche wurde von den StudienautorInnen auf einen systemischen TWI-Wert von 1 µg/kg Körpergewicht/Woche umgerechnet – dieser Wert wird bei regelmäßigen AnwenderInnen dieser kosmetischen Produkte weit überschritten.

9.2 Aufnahmepfade in den menschlichen Körper

Aluminium kann mit der Nahrung und dem Trinkwasser über den Verdauungstrakt aufgenommen werden, ebenso sind die Lunge, Schleimhäute und die Haut mögliche Eintrittspfade. Das Muskelgewebe wird durch Impfstoffe mit Aluminium exponiert.

Als Haupteintrittspforte für Aluminium wird allgemein der Verdauungstrakt angenommen. Es ist schwierig festzustellen, wie viel Aluminium tatsächlich über den Verdauungstrakt aufgenommen wird. Dazu werden Untersuchungen mit dem Isotop ²⁶Al durchgeführt, das nicht in der Natur vorkommt. Eine komplette Massenbilanz von aufgenommenem und ausgeschiedenem Aluminium über eine bestimmte Zeitspanne, in der der Stoffwechsel der Versuchspersonen genau kontrolliert wird, wäre zu erstellen. Eine solche Untersuchung wäre an einer größeren Zahl von Testpersonen durchzuführen, damit die individuellen Unterschiede dargestellt werden können (Exley 2008).

Neueste Untersuchungen zeigen, dass die Haut keine vollständige Barriere für Aluminium darstellt (siehe Kapitel 8.2) und es dringend notwendig wäre, weitere Studien zur Absorption über die Haut durchzuführen. Alleine durch die Verwendung von Sonnenschutzmitteln tragen wir bis zu 1 g Aluminium pro Tag auf die Haut auf. Wir wissen nichts über die Formen von Aluminium, die durch die Haut eindringen können und wie sich Unterschiede in der Hautstruktur und -beschaffenheit auf die Permeabilität der Haut für Aluminium auswirken. Ebenso ist unbekannt, wie sich die regelmäßige Exposition mit Aluminium auf die Durchlässigkeit der Haut auswirkt. Möglicherweise verursacht eine regelmäßige Exposition der Haut mit Aluminium eine Reduktion der Durchlässigkeit. In diesem Fall würde die Haut auf eine vergleichbare Art und Weise weniger durchlässig gemacht, wie auch Aluminiumsalze für das Gerben von Leder verwendet werden (Exley 2008).

Auch das Muskelgewebe wird durch Impfstoffe mit Aluminium exponiert, ebenso sind die Atemwege und die Riechschleimhaut mögliche Routen für eine Aufnahme von Aluminium. In Studien wurde die Aufnahme von Aluminium über die Nervenzellen des Riechorgans (olfaktorisches Organ) bei Kaninchen nachgewiesen. Bei Fischen und anderen Wirbeltieren – einschließlich des Menschen – ist das olfaktorische Organ die einzige Stelle, wo Nervenzellen direkt mit der Umwelt in Kontakt kommen. Die Aufnahme über diesen Pfad ist möglicherweise besonders relevant für Fische in übersäuerten Gewässern, da die olfaktorischen Nervenzellen chronisch Mengen von Aluminium bis zu mehreren hundert Mikrogramm pro Liter Wasser ausgesetzt sind. Weitere Studien an Fischen, Pflanzen und anderen Organismen könnten uns helfen, die zellulären und molekularen Mechanismen der Aluminiumtoxizität und Bioverfügbarkeit zu verstehen (Flaten et al. 1996).

Über den Wirkmechanismus aluminiumhaltiger Wirkungsverstärker in Impfstoffen herrscht keine Einigkeit. Während man früher glaubte, dass Aluminium-Zusatzstoffe lediglich als langfristige Antigen-Depots fungieren, so weiß man heute, dass diese Zusatzstoffe selbst ein eigenes Immunsignal aktivieren können – sogar ohne Anwesenheit eines adsorbierten Antigens. Diese aluminiumhaltigen Impfstoffe könnten bereits dazu beigetragen haben, dass viele Menschen überempfindlich auf Aluminium reagieren (Exley 2008).

Aluminium, das über den Verdauungstrakt aufgenommen wird muss zuerst die Leber passieren, um etwa ins Gehirn zu gelangen. Aluminium, das aber durch die Lunge oder die Riechschleimhaut aufgenommen wird, muss diese „Hürde“ nicht überwinden. Aluminium, das über die Lunge oder Nase über ein Aerosol aufgenommen wird, kann in anderer Form vorliegen, als jenes, das über die Nahrung in den Körper gelangt. Der Aufnahmepfad ist also für die Bestimmung einer möglichen biologischen Verfügbarkeit und einer potenziellen Toxizität genauso wichtig wie die Menge des aufgenommenen Aluminiums. Es kann nicht angenommen werden, dass eine bestimmte Aufnahmeroute weniger Gesundheitsrisiken mit sich bringt als eine andere (Exley 2008).

9.3 Eliminierung und Exkretion

Aluminium wird auf verschiedenen Wegen aus dem Körper entfernt, etwa über Fäzes, Urin, Schweiß, Haut, Haar, Nägel, Sebum (Hauttalg) oder Samenflüssigkeit (Exley 2013) sowie zu einem geringen Anteil auch über die Galle (EFSA 2011).

Oral aufgenommenes Aluminium wird größtenteils (schätzungsweise bis zu 99 %) über die Fäzes ausgeschieden, der absorbierte Anteil von ca. 1 % wird bei gesunden Erwachsenen primär über die Nieren eliminiert und mit dem Urin ausgeschieden. Die Ausscheidung über die Nieren ist die Hauptexkretionsroute für systemisches Aluminium. So wird auch über die Lunge absorbiertes Aluminium auf diesem Weg aus dem Körper entfernt (ATSDR 2008). Untersuchungen zur Aufnahme über die Haut zeigen, dass über diese Route absorbiertes Aluminium zum Teil ebenfalls über den Urin ausgeschieden wird (Flarend et al. 2001; siehe Kap. 8.2).

Aluminium, das nicht rasch aus dem Körper ausgeschieden wird, wird im Körper gelagert. Die Gesamtbelastung eines gesunden Menschen beträgt etwa 30-50 mg/kg Körpergewicht (EFSA 2011). Die Hälfte davon findet sich in den Knochen, weiters in der Haut, im unteren Verdauungstrakt, in den Lymphdrüsen, den Nebennieren und den Nebenschilddrüsen sowie in den meisten Weichteilgeweben. Die verfügbaren Daten zur Eliminationshalbwertszeit variieren zum Teil erheblich – von Stunden über Tage zu Jahren –, woraus geschlossen werden kann, dass es verschiedene Lagerstätten für Aluminium im Körper gibt, aus denen Aluminium eliminiert wird (EFSA 2011).

9.4 Mechanismen der Toxizität

Der Mechanismus für die Zelltoxizität von Aluminium hängt mit den physikalischen und den Bindungseigenschaften aufgrund des Radius des Ions und des Einflusses der Ladung zusammen. Die ionischen Radien von Aluminium, Eisen, Magnesium und Kalzium sind: Al: 0,054 nm, Fe: 0,065 nm, Mg: 0,072 nm, Ca: 0,100 nm. Das Aluminiumion hat also in etwa die gleiche Größe wie das Eisenion und ist etwas kleiner als die Magnesium- und Kalziumionen. Aluminium wird mittels Transferrin in das Gehirn geschleust, das normalerweise Eisen transportiert. Aluminium kann auch Magnesium in vielen biologischen Systemen ersetzen und es konkurrenziert mit Kalzium um Phosphat und kleinere Liganden. Allerdings bindet es viele Anionen viel stärker als diese essenziellen Metalle. Zum Beispiel bindet Aluminium ATP¹³ (Adenosintriphosphat) 10⁷-mal stärker als Magnesium und greift damit in Reaktionen ein, die leicht reversible Dissoziationen benötigen. Das ist im Prinzip der gleiche Mechanismus, der für die Toxizität von Blei auf Zellen verantwortlich ist (Walton, in NEHF 1998).

Aluminium wirkt auf verschiedenen Wegen toxisch auf die Zellmembran (Walton, in NEHF 1998):

- 1) durch Veränderung der physikalischen Eigenschaften der Membran;
- 2) durch das Eingreifen in Funktionen von Ionenkanälen, die spannungsabhängig sind;
- 3) durch die Veränderung der Bildung von Botenstoffen;

¹³ ATP ist der universelle und unmittelbar verfügbare Energieträger in jeder Zelle.

Innerhalb der Zelle kann Aluminium viele Schlüsselprozesse im Zellkern, im Zytoplasma und in den Mitochondrien beeinflussen:

- 1) Glukosestoffwechsel;
- 2) Signalübertragung;
- 3) Synthese von Neurotransmittern;
- 4) Phosphorylierung und Dephosphorylierung der Proteine des Zytoskeletts;
- 5) Langsamer axonaler Transport von Proteinen des Neurofilaments;
- 6) Unterbindung der Aktivität von Nucleotiden.

Kalzium- oder Magnesiummangel erhöht die Aluminiumaufnahme und wird mit neurologischen Schädigungen in Verbindung gebracht.

Es ist eindeutig, dass Aluminium neurotoxisch wirkt, wenn es in das Zentralnervensystem gelangt. Derzeit sind die epidemiologischen Belege einer Verbindung zwischen Alzheimer-Demenz und Aluminium im Trinkwasser nicht eindeutig (siehe Kapitel 10.5.6). Klar ist, dass empfindliche bzw. empfängliche Menschen, etwa solche mit eingeschränkter Nierenfunktion, Neugeborene oder Industriearbeiter, klinische Effekte nach einer Exposition mit Aluminium aufweisen. Bekannt ist auch die Überempfindlichkeit in Form von Hautreizungen durch eine Exposition der Haut mit Aluminiumverbindungen aus Deodorants (Moore, in NEHF 1998).

Der exakte Mechanismus der Aluminiumtoxizität ist nicht bekannt, aber viele Untersuchungen weisen darauf hin, dass dieses Metall oxidative und entzündliche Prozesse auslösen oder verstärken und so zu Zellschädigungen führen kann (Becaria et al. 2002).

9.5 Analyse von Aluminium in biologischen Systemen

Um mögliche negative Effekte von Aluminium auf die menschliche Gesundheit abschätzen zu können sind genaue Messungen von Aluminium in biologischen Materialien notwendig. Es ist keine leichte Aufgabe, geringste Mengen dieses Leichtmetalls im Blut, Urin, Gewebe oder Knochenmaterial festzustellen. Da Aluminium in der Umgebung faktisch allgegenwärtig ist, stellt die Vermeidung von Verunreinigungen bei der Probenentnahme, der Lagerung, Aufbereitung und Analyse eine große Herausforderung dar. Alle verwendeten Laborutensilien – Spritzen, Plastikbehälter, Schläuche, Handschuhe, etc. – müssen ebenso aluminiumfrei sein wie das für Lösungen verwendete Wasser, um die Ergebnisse von Analysen nicht zu verfälschen. Wie wichtig diese Maßnahmen sind, zeigen die teilweise sehr unterschiedlichen Ergebnisse von Analysen des Aluminiumgehalts im Blutserum (bzw. –plasma) und Urin von gesunden Personen in Studien von 1974 bis 1984, die von 2,1 bis 1.460 µg/l bei Plasma und 1,6 bis 1700 µg/l bei Urin variieren. Diese eklatanten Unterschiede sind zweifellos auf analytische Probleme zurückzuführen und nicht auf biologische Variabilität (Savory und Wills 1988).

Auch die veröffentlichten Daten über den Aluminiumgehalt in Lebensmitteln zeigen Unstimmigkeiten. Die Ergebnisse früher Studien sind möglicherweise irrtümlich sehr hoch, was ebenfalls auf methodische Probleme bzw. Verunreinigungen in den Labors zurückzuführen ist (Pennington 1987). In den letzten Jahrzehnten wurden die analytischen Methoden jedoch immer weiter verbessert und die Ergebnisse dadurch exakter.

10 ALUMINIUM UND GESUNDHEITSRISIKEN

Aluminium steht unter Verdacht, an der Entstehung einer Reihe von menschlichen Erkrankungen beteiligt zu sein, oder diese unter bestimmten Bedingungen zumindest zu fördern oder zu verschlimmern. Insbesondere sind dies neurologische Erkrankungen, aber auch Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, sowie Erkrankungen des Skelettsapparates. Allerdings konnte bislang nur bei drei Krankheiten – der Dialyse-Enzephalopathie, der Osteomalazie (Erkrankung der Knochen) sowie der Aluminose (Aluminiumstaublunge; siehe Kapitel 10.1) ein direkter Zusammenhang zwischen einer Aluminiumexposition und der Entstehung der Krankheit festgestellt werden. Drei Organsysteme sind klar durch die toxischen Effekte von Aluminium betroffen: das blutbildende System, das Nervensystem und die Knochen.

Viele neurologische Störungen, wie auch die Alterung des Gehirns ohne eine spezifische Erkrankung, sind durch die Verstärkung von zwei Prozessen gekennzeichnet: Einer davon ist die Hochregulierung von Entzündungsprozessen mit zunehmendem Alter. Aluminiumsalze können diese Aktivität steigern, indem sie einen chronischen Stimulus für Immunabwehrzellen darstellen. Der zweite Prozess, der im alternden Gehirn gesteigert ist und im Zusammenhang mit altersbedingten Störungen steht, ist die Zunahme oxidativer Schäden aufgrund der Bildung von aktiven Sauerstoff-Spezies. Aluminium kann die Bildung von auf Eisen basierenden Oxidationsereignissen katalysieren (Becaria et al. 2002).

Es besteht kaum Zweifel, dass Aluminium Enzephalopathie (Funktionsstörung des Zentralen Nervensystems) und Knochenerkrankungen bei Dialyse-Patienten verursachen kann. Aber auch andere Personengruppen könnten in Abhängigkeit von Grad und Route der Exposition bzw. Störungen im Stoffwechsel ein Risiko haben. Allerdings ist der derzeitige Wissensstand viel zu unvollständig, um aussagekräftige, quantitative Risikoabschätzungen durchführen zu können (Flaten et al. 1996).

Unerwartete Probleme von aluminiumhaltigen Substanzen zeigten sich auch vor etwa zwanzig Jahren bei der Verwendung eines Knochenzements, der vor allem bei der Rekonstruktion von beschädigten Gesichtsknochen an Stelle der früher üblichen metallenen Implantate aus Titan oder Stahl eingesetzt wurde. Belgische Mediziner berichteten Ende 1994, dass bei zwei Patienten, bei denen dieser Werkstoff („Ionocap“, von der deutschen Firma Ionos, das Aluminium-Kalzium Fluorosilikatglas enthält) verwendet worden war, schwere Krämpfe und Bewusstseinsstörungen auftraten. Beide Personen verstarben nach einigen Monaten. In ihrem Urin, im Gehirngewebe sowie der Rückenmarks- und Gehirnflüssigkeit (CSF – cerebrospinal fluid) wurden zum Teil stark erhöhte Aluminiumbelastungen gemessen. Eine kleine Menge (0,2 g) des verwendeten Ionocap-Zements wurde versuchsweise mit Gehirnflüssigkeit bei 37° C für 16 Stunden inkubiert, und es wurde danach eine Aluminium-Konzentration von mehr als 2500 µg/l gemessen. Die AutorInnen schließen daraus, dass die Ursache für die tödlich verlaufenden Enzephalopathien der beiden Patienten die Freisetzung von Aluminium durch diese Substanz war, und sie verweisen auf einen kurz zuvor – im Juli 1994 im „Lancet“ – erschienenen Bericht (Renard et al. 1994) in dem bereits von einem ähnlichen Fall von „Aluminium Enzephalopathie“ berichtet worden war. Da solche akuten Formen der durch Aluminium verursachten Neurotoxizität unausweichlich tödlich verlaufen, sollten solche Aluminium enthaltende Knochenzemente nicht verwendet werden, wenn das Risiko besteht, dass diese Substanzen in direktem Kontakt mit Rückenmarksflüssigkeit stehen könnten. Vor-

sicht ist auch angeraten, wenn – etwa durch eine Nierenschädigung – die Möglichkeiten zur Ausscheidung des Aluminiums eingeschränkt sind (Hantson 1994).

Dennoch wurde die Verwendung dieses Materials weiter fortgesetzt. Im Oktober 2001 erschien ein Bericht über einen weiteren Fall von Aluminium Enzephalopathie, die zum Tode führte. Hierbei ging es um eine etwa fünfzigjährige Patientin, bei der nach einer Operation im Ohrbereich der Knochenzement „Ionocem“ mit Komponenten aus Kalzium-Aluminium-Fluorosilikatglas der Fa. Ionos verwendet worden war. Sechs Wochen später zeigte die Patientin Bewusstseinsstörungen und Krämpfe, und sie verstarb trotz der Behandlung mit DFO (Desferrioxamine) zur Ausleitung des Aluminiums nach weiteren sechs Wochen. Hohe Aluminium-Werte in Blut und Urin wurden festgestellt, und auch im Gehirn zeigte sich eine Erhöhung des Gehalts an Aluminium auf das Zwei- bis Dreifache gegenüber Vergleichspersonen. Elektronenmikroskopische Aufnahmen ließen Veränderungen von Zellen des Zerebralkortex erkennen, die denen von PatientInnen mit Alzheimer-Demenz ähnelten. Die Forscher informierten den Hersteller, die Fa. Ionos, von diesen Resultaten, und daraufhin wurde die weitere Herstellung und Verwendung dieses Knochenzements eingestellt; die Firma Ionos ging daraufhin bankrott (Reusche 2001).

Daten aus Experimenten zur Erforschung der Auswirkungen von Aluminium auf Gehirnfunktionen liegen vor allem aus Tierversuchen vor. Hier begann nach der direkten Injektion von Aluminiumchlorid in das Gehirn von Katzen und Kaninchen eine fortschreitende Verschlechterung von Gehirnfunktionen. Ähnliche Veränderungen wurden auch bei Ratten beobachtet, denen über längere Zeit mit der Nahrung Aluminium gegeben wurde, das sich dann später auch im Gehirngewebe nachweisen ließ.

Die Schädigung des menschlichen Gehirngewebes durch Aluminium wurde an einem Fallbeispiel deutlich. Ein 14-jähriger Junge hatte durch Granatsplitter eine Kopfverletzung erlitten. Ein metallischer Aluminiumsplitter verblieb dabei im Gehirngewebe und im Alter von 29 Jahren traten bei diesem Patienten Krämpfe, Sprachfindungsstörungen und schließlich epileptische Anfälle auf, an denen er verstarb. Bei der Autopsie wurden in seinem Gehirn nahe des Metallsplitters Makrophagen identifiziert, die Partikel von Aluminium enthielten (Wisniewski und Sturman 1989, in: Gitelman 1989).

Eine besonders empfindliche Gruppe – und damit auch gegenüber Aluminium – sind Neugeborene. Einerseits solche, die zu früh geboren wurden und deren Nieren nicht ausreichend funktionieren, aber andererseits auch voll ausgetragene Säuglinge, aufgrund des rasch wachsenden und unausgereiften Gehirns und Skeletts sowie der unausgereiften Blut-Hirnschranke und der noch geringeren Filtrierleistung der Nieren. Es gibt Hinweise auf einen negativen Einfluss von Aluminium auf die Entwicklung von Kindern. Deshalb ist es besonders wichtig, weitere Untersuchungen zur Toxikokinetik von Aluminium bei Säuglingen und Kleinkindern und Studien an Tieren verschiedener Altersstufen durchzuführen, um mögliche spezielle Risikofaktoren einer Aluminiumbelastung bei der sensiblen Gruppe von Säuglingen und Kleinkindern zu identifizieren. Ebenso sind weitere Studien an gesunden Kindern sowie an solchen mit unterschiedlichen Graden einer Niereninsuffizienz zu möglichen Effekten einer Aluminiumexposition auf die Kognition, das Verhalten, die Motorik, die Knochenbildung, etc. notwendig. Jedenfalls sollte kein Kind, ob mit oder ohne Niereninsuffizienz aluminiumhaltige Antazida erhalten (Flaten et al. 1996).

Es besteht großer Bedarf an einer besseren Charakterisierung des Spektrums möglicher klinischer Effekte in Zusammenhang mit verschiedenen Aluminiumgehalten im Blut oder im Gewebe. Bei der sogenannten Dialyse-Enzephalopathie können zwei Arten unterschieden werden: Einerseits jene des „klassischen“ bzw. „subchronischen“ Typus und andererseits des „akuten“ Typus, der eine unterschiedliche Symptomatik aufweist. Der akute Typus tritt bei stark erhöhtem Aluminiumgehalt im Plasma auf, üblicherweise bei mehr als 500 µg Al/L, zumeist wenn Aluminium gemeinsam mit Citrat verabreicht wird. Beim subchronischen Typus entwickeln sich die Symptome langsam nach einem längerfristigen Plasmagehalt von 100-200 µg Al/L. Früher war man der Annahme, dass unter 100 µg Al/L das Auftreten neurotoxischer Effekte unwahrscheinlich sei, seit den späten 1980er Jahren wurden jedoch auch neurokognitive und psychomotorische Effekte sowie EEG-Abnormalitäten bei Dialyse-Patienten weit unter diesem Limit – bis 50 µg Al/L – bekannt. Der Untersuchung von Langzeit-, subchronischen Effekten sollte besonderes Augenmerk geschenkt werden, da diese hinsichtlich möglicher Effekte auf die allgemeine Bevölkerung mehr Aussagekraft haben, als neuropathologische Auswirkungen aufgrund einer akuten Belastung mit sehr hohen Mengen von Aluminium (Flaten et al. 1996).

Seit mehr als hundert Jahren ist die Neurotoxizität von Aluminium bekannt. Weitere toxische Effekte in der Natur wurden an Pflanzen und aquatischen Lebewesen, ebenso wie in Tierversuchen durch unterschiedliche Expositionspfade und unter verschiedenen klinischen Bedingungen am Menschen gezeigt. Die Humanmedizin könnte sehr von den Ergebnissen anderer Forschungsrichtungen profitieren, dazu wäre aber eine multidisziplinäre Perspektive notwendig. Es besteht dringender Bedarf an Zusammenarbeit von WissenschaftlerInnen der verschiedenen Fachdisziplinen, wie etwa Toxikologie, Epidemiologie, Nephrologie, Ernährung, Kinderheilkunde, Wildtierbiologie, Umweltchemie, Forstwirtschaft und Pflanzenpathologie (Flaten et al. 1996).

Eine Exposition gegenüber niedrigen Mengen von Aluminium wurde lange als harmlos eingestuft und gegenteilige Berichte wurden mit Skepsis betrachtet. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass auch geringe Mengen an Aluminium – wenn diese über längere Zeiträume aufgenommen werden – selbst negative Effekte auslösen oder negative Effekte anderen Ursprungs verstärken können. Es besteht keine Übereinkunft darüber, ob Aluminium aus Nahrungsmitteln zu einem erhöhten Aluminiumwert im Blutplasma führt, der ausreichend ist, um toxische Effekte auszulösen. Epidemiologische und experimentelle Untersuchungen weisen jedoch stark darauf hin, dass eine längerfristige Exposition gegenüber niedrigen Mengen des Metalls neurotoxisch sein kann (Becaria et al. 2002).

10.1 EXKURS: Gesundheitsgefährdungen bei beruflicher Exposition

Zusammenfassung

An Arbeitsplätzen der Aluminium herstellenden und verarbeitenden Industrien kommt es zu Belastungen durch Stäube von Aluminiumoxiden und durch die bei der Alu-Schmelze verwendeten chemischen Substanzen. Während die ab 1920 thematisierten Schädigungen der Umwelt und der Arbeitskräfte durch Fluor- und Schwefel-Verbindungen seither minimiert werden konnten, stellen die Belastungen durch leicht inhalierbare Aluminium-Stäube weiterhin einen Anlass zur Besorgnis dar.

Dass dadurch Lungenfibrosen hervorgerufen werden können, ist bereits seit vielen Jahrzehnten dokumentiert. Besonders gravierende Formen von Lungenschädigungen werden unter Beschäftigten beobachtet, die sub-Mikro-Partikel einatmen, wie sie bei Schleifvorgängen und beim Schweißen entstehen, vor allem aber bei der Herstellung von kleinsten metallischen Aluminium-Flocken, dem sogenannten „pyro powder“, das auch als Grundstoff der Farbenindustrie benötigt wird. Trotz aller Bemühungen, die Belastungen durch Alu-Pulver an den Arbeitsplätzen zu reduzieren, sind die Erkrankungsrisiken an diesen Arbeitsplätzen weiterhin beunruhigend hoch.

Es liegen aber auch Hinweise auf schwere Nerven- und Gehirnschädigungen vor. Epidemiologische Studien an unterschiedlich stark exponierten Arbeitskräften – unter anderem Aluminium-Schweißer, Elektrolyse-Arbeiter und Beschäftigte bei der Herstellung von Aluminiumpulver haben starke Hinweise darauf gegeben, dass längere Belastungen durch Aluminium in Form von Dämpfen oder Stäuben zu Schädigungen von kognitiven Funktionen und von Bewegungsabläufen führen.

In Österreich gilt für Stäube aus metallischem Aluminium ein Grenzwert von 10 mg/m^3 (einatembare Fraktion), für Aluminiumoxid gilt, ebenso wie für Aluminiumoxid-Rauch, der nur halb so große Grenzwert von 5 mg/m^3 (einatembare Fraktion).

10.1.1 Arbeitsplätze in der Erzgewinnung und bei der Aufbereitung von Aluminiumoxid (Alumina)

Aluminium-Erz (Bauxit) wird zumeist im Tagebau gewonnen, bei dem für die Beschäftigten keine speziellen Risiken bestehen. Auch die Aufbereitung zu Alumina (Al_2O_3), die unter hohen Temperaturen und der Verwendung von basischer Natronlauge (NaOH) erfolgt, führt nicht zu erhöhten gesundheitlichen Schädigungen (Morgan 1989).

Erfahrungen der britischen Porzellanindustrie, die ab den 1930er Jahren Alumina als Hilfsstoff beim Brennvorgang an Stelle von Quarz-Partikeln verwendete (Meiklejohn 1957, Meiklejohn 1963) deuten darauf hin, dass Alumina-Stäube – anders als Quarz-Stäube – offenbar keine Silikose-Erkrankungen hervorrufen.

10.1.2 Arbeitsplätze in der elektrolytischen Herstellung von Aluminium

Bei dem seit 1890 verwendeten elektrolytischen Verfahren (Walton, in NEHF 1998) wird eine Mischung von Al_2O_3 und Kryolith (Na_3AlF_6) in mehrere mit Kohle ausgekleidete Stahlgefäße, die sogenannten „pots“, eingefüllt. Über Elektroden, die aus Kohle und Teer bestehen, fließen hohe Ströme von mehreren Kilo-Ampère in dieses Schmelzbad, dessen Temperatur auf fast 1000°C ansteigt und dabei flüssiges Aluminium-Metall entstehen lässt. Neben Stäuben aus Aluminiumoxiden werden auch Dämpfe von Kohlenwasserstoffen (PAH – „polycyclic

aromatic hydrocarbons“) aus der Zersetzung der Elektroden frei, sowie auch Fluor- und SO₂-Verbindungen.

Die Emission von Fluoriden, die Bienen und das Pflanzenwachstum schädigt, und die bei Tieren und Menschen zu Skelettschädigungen führen kann (Emsley 2001) konnte bereits bald nach dem Beginn der industriellen Produktion weitgehend vermieden werden (Hachez-Leroy 2013).

Die Belastung der Beschäftigten der Aluminium-Elektrolyse durch gas- und staubförmige Schadstoffe aus Fluoriden, Alumina, Flusssäure, Kohlenstaub, Schwefeldioxid (SO₂) und Kohlenmonoxid ist seit den 1930er Jahren für das erhöhte Auftreten von asthmatischen Erkrankungen bei den Beschäftigten der Aluminium-Elektrolyse unter der Bezeichnung „potroom asthma“ verantwortlich gemacht worden (Morgan 1989). Diese Erkrankung äußert sich in asthmatischen Beschwerden und in Einschränkungen des Atemvolumens. In den Herstellungsbetrieben sind zwischen 4 und 8 % der Arbeitskräfte je Jahr betroffen, wobei die hohe Fluktuation der Mitarbeiter eine genauere Abschätzung verhindert (Abramson 1989). Nach gründlichen medizinischen Untersuchungen von Betroffenen sehen norwegische Forscher (Sjåheim 2004) darin die schädigende Einwirkung der von den Elektrolysezellen emittierten Gase. Australische Arbeitsmediziner haben an einer größeren Kohorte von Beschäftigten (mit mehr als 400 Teilnehmern) die Einflüsse unterschiedlicher Kontaminanten der Atemluft evaluiert (Abramson 2010). Sie kommen zum Ergebnis, dass in erster Linie die SO₂-Gase (und weniger die Fluoride oder Staubpartikel) diese Erkrankung hervorrufen. Als beunruhigenden Befund halten sie fest, dass die beobachteten Schädigungen der Lungenfunktion bereits bei Konzentrationen von SO₂ noch unterhalb des gültigen Arbeitsplatz-Grenzwertes (in Australien: max. 2 ppm SO₂ Mittelwert über 8 h) auftraten. Daher schlagen die Forscher die Verwendung von schwefelärmerer Kohle für die Herstellung der Elektroden sowie eine Herabsetzung dieses SO₂-Grenzwertes vor.

Bei Beschäftigten in Aluminiumwerken traten vermehrt Lungen- und Blasenkrebserkrankungen auf. Eine 1998 dazu vorgelegte Review-Arbeit australischer Arbeitsmediziner (Benke 1998) sieht darin aber weniger die Folge von Belastungen durch Aluminium, sondern benennt vielmehr Fluoride, SO₂ und flüchtige Kohlenwasserstoffe als schädigende Faktoren. Im Verlauf der letzten Jahrzehnte haben diese Belastungen als Folge der zunehmenden Verwendung von saubereren Elektroden („prebake“ anstelle von „Søderberg“) abgenommen; auch werden nunmehr bessere Abluftsysteme und wirksamere technische Schutzvorkehrungen verwendet.

10.1.3 Arbeitsplätze mit Belastungen durch pulverförmiges Aluminium

Bereits 1940 hatte ein deutscher Lungenfacharzt einen Bericht über Arbeiter an der sogenannten „Feinstampfe“ eines Frankfurter Aluminiumwerks veröffentlicht, die bereits nach wenigen Monaten ihrer Tätigkeit an schweren Lungenveränderungen in der Art einer „Pneumokoniose“ litten. Bei nahezu 50 % von ihnen zeigten sich Anzeichen für eine Aluminiumstaublunge mit Einschränkungen des Atemvolumens, zum Teil auch Nervenschädigungen und Magenbeschwerden (Goralewski 1940). Der Mediziner beobachtete, dass diese Erkrankungen nach Produktionsänderungen des als Munitionsbestandteil verwendeten Aluminium-Feinpulvers – „pyro-powder“, auftraten.

Diese in den Kriegsjahren vorgelegte Arbeit war Anlass für das britische „Medical Research Council“, die möglichen Schädigungen von britischen Arbeitern zu untersuchen. Sie kamen zum Ergebnis, dass beim Schleifen und Polieren von Flugzeugpropellern aus Duralumin (95 %

Alu, 4 % Kupfer, sowie C, Ti, Si) zwar hohe Mengen an feinsten Alu-Stäuben (bis zu 100 mg/m^3 vor allem im Größenbereich $< 1 \mu\text{m}$) an den Arbeitsplätzen vorhanden waren, dies jedoch nicht zum erhöhten Auftreten von Erkrankungen der Atemwege führte (Hunter 1944).

Zwei britische Veröffentlichungen aus den 1960er Jahren beschreiben Fälle von „extensiver Lungenfibrose“, die durch die Inhalation von feinen Aluminiumstäuben hervorgerufen wurden (Mitchell 1961, McLaughlin 1962).

Auch eine Veröffentlichung kanadischer Arbeitsmediziner (Miller 1984) berichtet von einer schweren Lungenerkrankung bei einem Arbeiter („pulmonary alveolar proteinosis“, PAP). Diese Erkrankung geht mit dem exzessiven Aufbau von Lipiden und Proteinen in den Lungenbläschen einher. Der Arbeiter hatte über sechs Jahre hinweg Aluminium-Schienen abgeschliffen, und bei der Biopsie seiner Lungen wurden hohe Mengen von sehr kleinen metallischen Aluminium-Partikeln ($< 1 \mu\text{m}$) gefunden.

Der mögliche Grund für die hierbei beobachteten lungenschädigenden Auswirkungen von Aluminium-Feinstpartikeln wurde von einigen Forschern (Corrin 1963, Dinman 1987, Morgan 1989) in der Wechselwirkung des Lungengewebes mit den besonders reaktiven metallischen Oberflächen gesehen. Denn bei der Herstellung von Aluminiumpulver wird besonders auf die Kleinheit der Partikel geachtet – dies sind daher entweder sehr dünne flockenartige Plättchen (für die Verwendung als Farbenbestandteil) oder aber sehr kleine metallische Partikel ($< 1 \mu\text{m}$) mit der Bezeichnung „Pyro“, die in Kugelmøhlen oder mit Stampfen hergestellt werden. Um das Zusammenballen der Mikro- und Nano-Partikel und eine Oxydation ihrer Oberflächen zu verhindern, werden Mineralöle oder Stearin bei den Mahlvorgängen zugesetzt. Wenn einige Arten dieser öligen Schutzschichten nach dem Einatmen in die Lunge aufgelöst werden, kann es zu Schädigungen durch das reaktive, metallische Aluminium kommen.

Die oben geschilderte Vermutung zu den Ursachen der beobachteten „Aluminium-Staub-lunge“ ist nicht unumstritten. So findet sich bereits in der Zusammenstellung von Corrin (1963) der Hinweis, dass auch durch das Einatmen von Aluminium-Pulver, das mit Stearinen überzogen worden war, Fibrosen hervorgerufen wurden (McLaughlin 1962).

Auch die neuere Ausarbeitung der „Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) (DFG 2007) beschäftigt sich ausführlich mit dieser „Aluminose“ und sie berücksichtigt die Ergebnisse von neueren Untersuchungen der Arbeiter in Fabriken zur Aluminiumpulver-Herstellung (Kraus 2006). Dabei wurden die Aluminium-Belastungen (im Blutserum und im Urin) bestimmt und zusätzlich wurden hochauflösende Computer-Tomographien (HRCT) der Lungen vorgenommen. Bei mehr als einem Fünftel der Arbeiter wurden Anzeichen für Aluminosen vorgefunden; auch die Alu-Konzentrationen in Blutplasma und im Urin waren stark erhöht. Die Autoren schließen daraus, dass diese speziellen Lungenschädigungen selbst unter verbesserten arbeitshygienischen Verhältnissen weiterhin auftreten. Es sei sogar in den letzten Jahren – hier vor allem im Bereich der fränkischen Aluminiumpulverindustrie – „eine Zunahme der Erkrankungen mit zum Teil schwersten Verlauf beobachtet worden“ (DFG 2007). Die Belastungen an den Arbeitsplätzen lagen bei maximal 34 mg/m^3 . Bei den Erkrankten, die unter Atemnot (Dyspnoe) und chronischer Bronchitis litten, wurden sehr stark erhöhte Aluminiumwerte in Plasma und im Urin (mehr als $200 \mu\text{g/l}$ Kreatinin im Urin) gemessen. Beim Kontakt mit sol-

chen Aluminiumpulvern „besteht ein besonders hohes Erkrankungsrisiko für eine Aluminose“ (DFG 2007); wegen der unzureichenden Datenlage konnten die DFG-Experten jedoch keine Dosis-Wirkungs-Beziehungen ableiten.

10.1.4 Lehren aus der gezielten Inhalation von Aluminiumoxid als Präventionsmaßnahme

Bei Tierversuchen an Kaninchen war bereits Ende der 1930er Jahre beobachtet worden, dass eine Hinzufügung von kleinen Mengen an metallischem Aluminium-Pulver zu inhaliertem Silizium-Staub wesentlich dazu beitrug, das Entstehen von Fibrosen in den Kaninchenlungen abzuschwächen (Denny 1937). In Kanada wurde daraus von Arbeitsmedizinern ein Behandlungsvorschlag entwickelt: Aluminium-Partikel sollten die als besonders schädlich vermutete Löslichkeit der Quarz-Stäube herabsetzen und so die Lungenschädigungen der Arbeiter der Bergwerke verhindern (Crombie 1944).

Zur Bestätigung der erwarteten Unschädlichkeit der Inhalation von Aluminium-Pulver wurden im Herbst 1939 Untersuchungen an den – zum Teil bereits seit zwanzig Jahren Alu-Stäuben ausgesetzt – Arbeitern des ALCOA-Aluminium-Werks in Pittsburgh durchgeführt, die bei Untersuchungen und in den Röntgenbefunden keine Hinweise auf Schädigungen durch Inhalation von Stäuben ergaben.

Im Zeitraum zwischen 1944 und 1979 erhielten Arbeiter von zahlreichen kanadischen Untertage-Bergbaubetrieben auf Anordnung der Firmenleitungen zu Beginn jeder Schicht etwa zehn Inhalationen von Feinstäuben aus Aluminium und Aluminiumoxid. Diese Stäube wurden mit einer speziell entwickelten Pulvermühle hergestellt und mit einem Inhalationsapparat als feinverteilter Alu-Staub bereitgestellt; das Herstellungsverfahren dieses sogenannten „McIntyre Powders“ (Abb. 6) wurde in zwei U.S. Patenten beschrieben (N° 2,156,378 und N° 2,837,451). In späteren Untersuchungen (Rifat 1990) wurden nachträglich die Mengen der auf diese Weise verabreichten Aluminiumpulver-Aerosole mit ca. 375 mg je Arbeiter und Jahr abgeschätzt.



Abb. 6: „Tin Can of Fine Aluminum Oxide McIntyre Powder Used To Protect Ontario Miners From Silicosis“, <http://www.worldofstock.com/stock-photos/tin-can-of-fine-aluminum-oxide-mcintyre/PHE4194>

Bereits früh wurden Zweifel an der Sinnhaftigkeit dieser Maßnahme laut. Die Gewerkschaft der Bergarbeiter hatte seit den 1960er Jahren gegen diese Maßnahme Einspruch erhoben und gefordert, zur Bekämpfung der Silikose vielmehr vor allem auf verbesserte Belüftung und die Verwendung von Atemschutzgeräten zu achten. Vom kanadischen Arbeitsministerium wurden ab Mitte der 1970er Jahre dann Expertenkommissionen zu Fragen der Sicherheit im Bergbau eingesetzt. Der 1979 vorgelegte Bericht fand keine Belege für die erhoffte Schutzwirkung von Aluminium-Stäuben gegenüber Silikosen, es wurden aber auch keine Anzeichen auf schädliche Effekte bemerkt (RCM 1976, Penrose 2007).

Erst Jahre später konnten kanadische Arbeitsmediziner Unterstützung vom Arbeitsministerium und den betroffenen Bergbaubetrieben für unabhängige Studien unter Verwendung der Daten der Beschäftigten erhalten (New Scientist 1990). Es konnten mehr als 600 ehemalige kanadische Bergarbeiter für die Teilnahme an einer Follow-up-Studie gewonnen werden. Die Arbeiter von Gold- und Uran-Minen waren zum Teil für Zeiträume bis zu 36 Jahren den Aluminium-Pulver Inhalationen ausgesetzt worden, während die Beschäftigten in Nickel- und Kupfer-Bergwerken – bei denen keine solche Inhalationen vorgeschrieben gewesen waren – als Kontrollgruppe dienten.

Die an den Arbeitern durchgeführten neurologischen Tests stellten Beeinträchtigungen fest, die von der Dauer der Exposition durch Aluminium-Feinstäube abhingen: In der Gruppe der Arbeiter, die mehr als zwanzig Jahre solche Alu-Pulver eingeatmet hatten, zeigten 20 % deutliche Einschränkungen ihrer mentalen Fähigkeiten. Die Autoren sehen darin klare Hinweise auf die schädigenden Wirkungen einer chronischen und niedrig dosierten Belastung durch Aluminium (Rifat 1990).

10.1.5 Aluminium an Arbeitsplätzen und neurologische Schädigungen

Bereits im Jahre 1921 wurde ein kurzer medizinischer Bericht veröffentlicht (Spofforth 1921), der die Gehirnschädigung eines Arbeiters als Folge einer Aluminiumvergiftung am Arbeitsplatz beschreibt. Eine 1962 publizierte Arbeit des britischen Arbeitsinspektorates (McLaughlin 1962) beschreibt ebenfalls die fatale Erkrankung eines knapp 50-jährigen Arbeiters, der bei der Herstellung von „Pyro“-Aluminiumpulver über einen Zeitraum von 13 Jahren mit diesen Feinstäuben umging. Er litt nicht nur an Lungenfibrosen, sondern auch an Krampfanfällen, Sprachstörungen und Gedächtnisverlust als Folge einer Aluminiumvergiftung. Bei den anderen Arbeitern dieses Betriebes wurden weder Störungen der Lungenfunktion noch neurologische Ausfallserscheinungen vorgefunden.

Meldungen über ein gehäuftes Auftreten von neurologischen Störungen bei mehreren Arbeitern einer U.S. Aluminiumhütte wurden 1985 vorgelegt – die drei Betroffenen hatten alle mehr als zwölf Jahre im Bereich der Elektrolyse gearbeitet. Sie hatten nach mehreren Jahren der Beschäftigung zunehmend ernstere Schwierigkeiten beim Gehen und beim Halten des Gleichgewichts entwickelt. Auch traten Beeinträchtigungen ihres Gedächtnisses auf. Die AutorInnen vermuteten einen Zusammenhang mit den Belastungen durch Aluminium an ihren Arbeitsplätzen und sie schlugen dafür die Bezeichnung „potroom palsy“ vor (Longstreth 1985).

Eine Studie norwegischer Arbeitsmediziner (Bast-Pettersen 1994) bestätigte für eine untersuchte Gruppe von mehr als 30 Aluminium-Arbeitern, dass diejenigen, die den höchsten Aluminium-Belastungen (in den „potrooms“) ausgesetzt gewesen waren, in neuropsycholo-

logischen Tests signifikant schlechter abschnitten und zudem erhöhtes Handzittern („Tremor“) aufwiesen. Mitarbeiter der finnischen Arbeitsschutzbehörde hatten bei einer vergleichenden Untersuchung einer Gruppe von Aluminium-Schweißern und von Stahl-Schweißern deren interne Belastungen durch Aluminium gemessen und beide Gruppen neuropsychologischen Tests unterzogen. Sie fanden dabei, dass Aluminium-Belastungen zur Verschlechterung einiger geistiger Fähigkeiten führen (Akila 1999).

Mit einer darauf folgenden Arbeit (Riihimäki 2000) wurde – ebenfalls unter Gruppen von SchweißarbeiterInnen mit mehr als siebzig Partizipanten – der Versuch unternommen, eine Dosis-Wirkung-Beziehung abzuschätzen. Die AutorInnen kommen zum Ergebnis, dass (1) nur bei den mit Aluminium belasteten Arbeitskräften Abweichungen in deren EEG auftreten; (2) dass diese Abweichungen und die Verschlechterungen in den Ergebnissen der neuropsychologischen Tests mit dem Niveau der Aluminium-Belastung zunehmen; (3) nachteilige Auswirkungen bei Werten von mehr als 4 bis 6 $\mu\text{mol/l}$ (im Urin) und einem Wert von mehr als 0,25 bis 0,35 $\mu\text{mol/l}$ (im Serum) auftreten.

Tab. 8: Berichte und Untersuchungen zu arbeitsplatzbedingten neurologischen Schädigungen durch Aluminium

Titel der Arbeit (Literaturangabe)
<p>Hintergrund und wesentliche Aussage</p> <p>«Case of Aluminum Poisoning» (Spofforth 1921) Bericht eines britischen praktischen Arztes, der zu einem 46-jährigen Arbeiter einer Metallwarenfabrik gerufen wurde: <i>Dieser war schwer erkrankt und litt an anhaltendem Erbrechen und Erschöpfung, in seinem Urin fanden sich große Mengen von Aluminium und Phosphaten. Der Patient hatte an seinem Arbeitsplatz zuvor Metallgegenstände – darunter auch Aluminium – in Salpetersäure getaucht. Der Arzt hält fest, dass Aluminium eine langsam verlaufende Vergiftung verursacht – in diesem Fall traten Gedächtnisverlust, Zittern, krampfartige Bewegungen und eine Beeinträchtigung der Koordination auf.</i></p>
<p>«Pulmonary Fibrosis and Encephalopathy Associated with the Inhalation of Aluminium Dust» (McLaughlin 1962) Beschreibung der Erkrankung eines britischen Arbeiters, der für mehr als 13 Jahre in der Herstellung von Aluminiumpulver beschäftigt war. Dieses Pulver wird in Kugelmöhlen hergestellt; an den dortigen Arbeitsplätzen wurden Staubwerte von ca. 1,5 mg/m^3 (insgesamt) gemessen, davon etwa 0,5 mg/m^3 als lungengängiger Anteil, und zwischen 50 % und 70 % dieses Staubes bestand aus Aluminium: <i>Er wurde – ohne vorherige Erkrankung – durch Sprachfindungsstörungen, Vergesslichkeit, zuckende Bewegungen und häufige Krampfanfälle beeinträchtigt. Sein EEG zeigte ungewöhnliche Verläufe und sein mentaler Zustand verschlechterte sich rasch. Bei der Autopsie wurden extrem erhöhte Werte für Aluminium in Lunge und Gehirn (um das 20-fache höher als normal) und für die Leber (um mehr als das 120-fache erhöht) festgestellt.</i></p>

«Potroom Palsy? Neurologic Disorder in Three Aluminum Smelter Workers» (Longstreth 1985)

Untersuchung von drei Arbeitern, die alle mehr als zwölf Jahre in der Elektrolyse („potroom“) einer Aluminiumhütte gearbeitet hatten; sie alle litten an fehlender Koordination, an Lähmungserscheinungen („palsy“), an Zittern und an kognitiven Defiziten: *Die schwersten Formen neurologischer Symptome zeigten sich bei dem Arbeiter, der die längste Zeit in der Elektrolyse gearbeitet hatte; er war auch derjenige, bei dem zuerst Beeinträchtigungen erkennbar wurden. Bei allen betroffenen Arbeitern wurden das Zittern und die Schwierigkeiten beim Gehen stärker; andere Erkrankungsursachen wurden ausgeschlossen; die AutorInnen sehen einen möglichen Zusammenhang zwischen den Belastungen an den Arbeitsplätzen der Aluminium-Elektrolyse mit dem Auftreten neurologischer Erkrankungen, die sich zuerst in fehlender Koordination bemerkbar machen. Aluminium als bekannt neuro-toxischer Wirkstoff könnte die mögliche Ursache sein.*

«Neurologic Syndrome in 25 Workers From an Aluminum Smelting Plant» (White 1992)

Untersuchungen an 25 Arbeitern einer Aluminium-Hütte, die nach mehr als einem Jahrzehnt der Beschäftigung Erkrankungssymptome zeigten: *Mehr als 80 % wiesen Gleichgewichtsstörungen und Gedächtnis-Defizite auf; auch traten Zittern, Koordinations- und Bewegungsschwierigkeiten auf. Besonders betroffen waren diejenigen, die in den Jahren vor 1972 in der Aluminium-Hütte gearbeitet hatten (durch den Einbau von Abzugshauben wurden danach die Belastungen reduziert). Die AutorInnen bezeichnen das von ihnen an den Elektrolyse-Arbeitsplätzen der Alu-Herstellung („potroom“) beobachtete spezielle Krankheitsbild als „potroom palsy“: Es ist gekennzeichnet durch den Verlust der Koordination, Verschlechterung des Gedächtnisses und Depression; und sie halten Aluminium als das dafür wahrscheinlich verantwortliche Neurotoxin.*

«Neuropsychological Deficit Among Elderly Workers in Aluminum Production» (Bast-Pettersen 1994)

Untersuchungen an ca. 50 Arbeitern einer norwegischen Aluminiumhütte, die an unterschiedlichen Arbeitsplätzen über Jahrzehnte eingesetzt waren: *Bei den Arbeitern an den Elektrolysezellen, und in geringerem Ausmaß auch bei den Arbeitern in der Alu-Gießerei wurden in Urin und im Serum Alu-Werte nachgewiesen, die gegenüber einer unbelasteten Kontrollgruppe erhöht waren. Bei Tests zeigten nur die Elektrolyse-Arbeiter deutliche Anzeichen für Zittern (Tremor) und für Beeinträchtigungen der intellektuellen Fähigkeiten – die AutorInnen werten dies als Auswirkungen einer chronischen niedrig-dosierten Belastung durch Aluminium.*

«Evaluation of Tremor in Aluminum Production Workers» (Dick 1997)

Untersuchung an mehr als sechzig Arbeitern der Alu-Elektrolyse („potroom workers“) einer Aluminiumhütte in den USA, die Belastungen von ca. 12,5 mg/m³ Aluminiumstaub ausgesetzt waren: *Durch ein spezielles Messgerät wurde bei den Arbeitern keine signifikant erhöhte Rate des Zitterns (Tremor) gegenüber einer Kontrollgruppe festgestellt; auch das Auftreten von neurologischen Symptomen war nur geringfügig (50 % vs. 40 %) erhöht. Die AutorInnen folgern daraus, dass Belastungen durch Aluminium in dem hier vorliegenden Umfang nicht zum erhöhtem Auftreten von Zittern führt; die anderswo beobachteten Schädigungen könnten Folge höherer Belastungen („threshold effect“) sein.*

«Are aluminium potroom workers at increased risk of neurological disorders?» (Sim 1997)

Untersuchung von mehr als sechzig langjährigen Beschäftigten in der Elektrolyse von Aluminiumwerken („potroom“) und Vergleich mit einer Kontrollgruppe von Arbeitern eines Gusswerkes:

Es wurden Hinweise auf (in anderen Arbeiten publizierte) erhöhte Häufigkeiten von neurologischen Symptomen bei Arbeitern der Alu-Elektrolyse gesucht, und dazu wurden beide Gruppen Untersuchungen (Gedächtnisleistung, Zittern, Balance, Koordination, etc.) unterzogen.

Einige neurologische Symptome waren in der Gruppe der Alu-Arbeiter erhöht – nach Auffassung der AutorInnen könnten dies frühe Hinweise auf subtile neurologische Störungen sein.

«Decrements in cognitive performance in metal inert welders exposed to aluminium» (Akila 1999)

Untersuchungen an insgesamt zehn finnischen Firmen, bei denen Arbeiter entweder Aluminium oder Stahl verschweißten:

Die Arbeiter wurden auf der Grundlage des bei ihnen im Urin vorhandenen Aluminiumgehaltes (1,1 bis 4,0 µmol/l in der wenig exponierten Gruppe; > 4,1 µmol/l in der hoch exponierten Gruppe) aufgeteilt und mit einer Reihe von neuropsychologischen Tests untersucht. Es zeigte sich, dass die Belastung durch Aluminium zu nachteiligen Auswirkungen auf kognitive Funktionen führt. Diese Auswirkungen sind umso gravierender, je höher die Werte der im Urin gemessenen Werte für Aluminium waren.

«Body burden of aluminium in relation to central nervous system function among MIG-welders» (Riihimäki 2000)

Vergleichende Untersuchung von 65 Alu-Schweißern mit 25 Stahl-Schweißern in Finnland:

Die Bestimmung der Aluminium-Werte in Serum und Urin ergab für die hochbelasteten Alu-Schweißer 0,46 µmol/l (Serum) und 7,1 µmol/l (Urin), die gegenüber den Stahl-Schweißern und einer Kontrollgruppe deutlich erhöht waren.

Bei neuropsychologischen Tests und EEG-Untersuchungen zeigten sich nur für die besonders belastete Gruppe der Alu-Schweißer Beeinträchtigungen, zum Teil auch pathologische Veränderungen; als Grenzwert für das Einsetzen von Schädigungen leiten die AutorInnen daraus einen Maximalwert von 0,25 bis 0,35 µmol/l (Serum) und 4 bis 6 µmol/l (Urin) ab.

«Effects on the nervous system in different groups of workers exposed to aluminium» (Iregren 2001)

Für unterschiedliche Gruppen von Personen, die an den Arbeitsplätzen mit Aluminium umgehen (im Alu-Gusswerk, bei der Aluminiumpulver-Herstellung und beim Alu-Schweißen) wurden sowohl die resultierenden Belastungen in Blut und Urin gemessen, wie auch die Ergebnisse aus psychologischen Tests und aus EEG-Messungen verglichen:

Es stellte sich dabei heraus, dass bei den Arbeitern in der Elektrolyse und in der Gießerei nur relativ geringe Konzentrationen von Aluminium in Blut und Urin festgestellt werden konnten; höhere Konzentrationen lagen bei den Alu-Schweißern und vor allem bei den Mitarbeitern der Alu-Pulverproduktion vor (im Mittel von 83 µg/l in Urin und 9 µg/l in Blut). Es waren jedoch die unterschiedlichen Gruppen nur schwer miteinander vergleichbar, da die Schweißer und Gießereiarbeiter sowohl älter als auch bereits über längere Zeit beschäftigt gewesen waren – die Aluminiumpulver-Arbeiter waren dagegen im Mittel erst

35 Jahre alt und erst seit acht Jahren beschäftigt. Für keine der Gruppen konnten signifikante gesundheitliche Effekte festgestellt werden; angesichts der sehr hohen Alu-Konzentrationen in den Körpern der Alu-Pulverarbeiter halten die AutorInnen jedoch Maßnahmen zur Reduzierung der hohen Belastungen an den Arbeitsplätzen für erforderlich, da sich Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem bei einer längeren Einwirkung entwickeln könnten.

«Occupational aluminum exposure: Evidence in support of its neurobehavioral impact» (Meyer-Baron 2007)

Meta-Analyse von insgesamt neun Studien mit zusammen mehr als 400 betroffenen Arbeitskräften in der Aluminium-Verarbeitung (beim Schweißen, der Elektrolyse und in Gießereien):

Die mittlere Aluminiumbelastung bei den einzelnen Untersuchungen lag zwischen 13 µmol/l und 133 µmol/l (Urin) und als gemeinsames Ergebnis zeigte sich, dass als Folge von Aluminiumbelastungen Einschränkungen der geistigen Fähigkeiten auftreten – und dies bereits bei Urin-Werten von weniger als 135 µmol/l. Diese Auswirkungen sind Dosis-abhängig; auch scheint ein Zusammenhang zwischen der Dauer der Belastung und den Schädigungen vorzuliegen.

10.1.6 Gesetzliche Bestimmungen in Österreich

In Österreich sind die Vorschriften für die Gesundheitsüberwachung am Arbeitsplatz in der Verordnung aus dem Jahre 2008 zusammengefasst (BGBl. II Nr. 27/1997). In § 2 sind dort für ArbeitnehmerInnen, die mit „Aluminiumstaub oder aluminiumhaltigem Schweißrauch“ umgehen, regelmäßige Folgeuntersuchungen vorgeschrieben, die zumindest einmal pro Jahr erfolgen müssen. In Teil IV dieser Verordnung sind die Details dieser Untersuchungen näher beschrieben – neben allgemeinärztlichen Untersuchungen und einem Lungenfunktionstest wird auch ein Harntest verlangt, der nach Ablauf einer Arbeitswoche und am Ende des Arbeitstages vorzunehmen ist und für den ein Grenzwert von maximal 200 µg Aluminium/l gilt.

Die für Österreich gültigen „Grenzwerte für Arbeitsstoffe“ sind in einer Verordnung des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (BMAK 2011) enthalten; darin wird in § 5 für „biologisch inerte Schwebstoffe“ ein Maximalwert von 10 mg/m³ (für die einatembare Fraktion) und von 5 mg/m³ (für die alveolengängige Fraktion) – jeweils als Tagesmittelwert – festgelegt. In der Stoffliste I wird explizit noch einmal dieser Grenzwert von 10 mg/m³ (einatembare Fraktion) für metallisches Aluminium genannt, für Aluminiumoxid gilt, ebenso wie für Aluminiumoxid-Rauch, der nur halb so große Grenzwert von 5 mg/m³ (einatembare Fraktion).

10.2 Aluminium und Alzheimer-Demenz (AD)

Zusammenfassung

Einige toxische Auswirkungen von Aluminium beim Menschen sind seit vielen Jahren aus klinischen Untersuchungen bekannt – dazu gehören Anämie, Knochenerkrankungen und Demenz, die zuerst bei nierengeschädigten Personen im Verlauf von Dialysebehandlungen beobachtet wurden.

Auch eine weitere Erkrankung des Gehirns, die Alzheimer-Erkrankung, könnte möglicherweise ursächlich mit Einwirkungen von Aluminium zusammenhängen – dies ist allerdings noch umstritten.

Die Alzheimerkrankheit ist eine progrediente chronische Erkrankung, die im Verlauf zum Verlust des Gedächtnisses und anderer kognitiver Funktionen führt und für die derzeit nur symptomatisch wirksame pharmakologische Therapien zugelassen sind.

Die Häufigkeit dieser Erkrankung steigt – nicht zuletzt wegen der zunehmenden Lebenserwartung – dramatisch an. Einhundert Jahre nach der ersten Beschreibung ist die Alzheimer-Erkrankung weltweit eines der belastendsten Gesundheitsprobleme, von der global etwa 24 Mill. Personen betroffen sind.

Die Hypothese, dass Aluminium an der Entstehung dieser Erkrankung einen wesentlichen Beitrag hat wird durch eine Reihe von Beobachtungen unterstützt:

(1) Aluminium hat neurotoxische Wirkungen;

(2) die Möglichkeit, dass in Nahrung und Getränken enthaltenes Aluminium in den Blutkreislauf und auch in das Gehirn zu gelangen, konnte nachgewiesen werden;

(3) bereits geringe Aluminiummengen, die über längere Zeit aufgenommen werden verursachen neurologische Beeinträchtigungen – dies geht aus Beobachtungen nach lange andauernden Inhalationen von Aluminiumstaub, aber auch aus den Erfahrungen bei intravenös ernährten Personen hervor.

Allerdings unterscheiden sich die bei PatientInnen mit Alzheimer-Demenz beobachteten Veränderungen der Gehirnzellen im Detail von denen, die im Tierversuch oder bei DialysepatientInnen beobachtet wurden, und es ist auch noch strittig, ob die für die Alzheimer-Erkrankung typischen Ablagerungen im Gehirn („plaques“) in allen Fällen Aluminium enthalten. Aus Studien an betroffenen Familien und durch gentechnische Untersuchungen ist bekannt, dass Mutationen auf den Chromosomen 14 und 21 das Auftreten der Frühform von Alzheimer-Demenz begünstigen. Auch ist die Absorption von Aluminium aus dem Magen-Darmtrakt bei Menschen, die das Down-Syndrom aufweisen um das Sechsfache erhöht.

Durch Untersuchungen an Zwillingspaaren konnte belegt werden, dass einige Genvariationen mit erhöhten Risiken für AD einhergehen, doch waren selbst bei eineiigen Zwillingen die beiden Geschwister in unterschiedlichem Ausmaß von dieser Erkrankung betroffen.

Ein direkter und alleiniger kausaler Zusammenhang zwischen Aluminiumexposition und Alzheimer-Demenz ist nicht wahrscheinlich, möglicherweise ist Aluminium aber ein wichtiger Co-Faktor, der die Entstehung dieser Erkrankung fördert. Dafür sprechen auch die 2012 publizierten Ergebnisse eines Tierversuches: Ratten, die über Monate hinweg mit ihrer Nahrung geringe Mengen von Aluminium aufgenommen hatten, zeigten im höheren Alter AD-ähnliche kognitive Störungen und Gehirnveränderungen, die dosisabhängig waren.

Umfassende epidemiologische Studien, durch welche die gesamte Aluminium-Aufnahme über die Nahrung, Getränke, Medikamente und Impfstoffadjuvantien erfasst wird, wären sinnvoll und notwendig, um mehr Klarheit zu den möglichen Schädigungspotenzialen von Aluminium zu erlangen.

10.2.1 Grundlagen

Die Alzheimer-Erkrankung (AD – „Alzheimer Disease“) ist eine chronisch fortschreitende neurodegenerative Erkrankung und stellt mit 60 % die klinisch und epidemiologisch häufigste Form der Demenz dar. Der Krankheitsverlauf ist relativ typisch. Er beginnt mit fortschreitender Beeinträchtigung des episodischen Gedächtnisses (Verlust der eigenen Lebensbiographie). In weiterer Folge kommt es zum Verlust kognitiver und geistiger Fähigkeiten (Merkfähigkeit, Gedächtnis, Urteilsvermögen) sowie zu Orientierungslosigkeit und zu Sprach- bzw. Kommunikationsstörungen. Später kommen motorische Einschränkungen, Inkontinenz und gestörte Nahrungsaufnahme hinzu. Häufig treten im Krankheitsverlauf Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen auf, wie etwa Angst- und Erregungszustände, Unruhe, Stimmungsschwankungen, ein gestörter Tag-Nacht-Rhythmus bis hin zu paranoid gefärbten psychotischen Zuständen. Die Erkrankung verläuft progredient und ihre Folgen führen letztendlich in einem individuell unterschiedlichen Zeitraum zwischen 8 und 15 Jahren zum Tod. Im Allgemeinen versterben die PatientInnen aufgrund von Herz-Kreislauf-Versagen, einer Infektion oder an den Folgen einer unzureichenden Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme (WGKK 2009). Nachhaltige Verbesserungen der Symptome wurden nicht beobachtet und es stehen derzeit nur Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung, die ein Fortschreiten des Verlusts der kognitiven Fähigkeiten verzögern können (Ballard 2011).

Durch Autopsien konnte belegt werden, dass es bei AD in einigen Teilen des Gehirns – vor allem im Hippocampus und im Zerebral-Kortex – zu einem signifikanten Verlust von Nervenzellen kommt. Es bilden sich Proteinablagerungen („plaques“) zwischen den Hirnzellen und Bündel aus Neurofibrillen („neurofibrillary tangles“) in den Nervenzellen (Cooke 1991).

Eine eindrucksvolle Beschreibung der ersten Symptome findet sich im Bericht des Psychiaters Alois Alzheimer, nach dem die Krankheit benannt wurde, der 1907 im „Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie“ veröffentlicht wurde:

"... ein Krankheitsfall, der in der Irrenanstalt in Frankfurt am Main 1901 beobachtet wurde, und der schon klinisch ein so abweichendes Bild bot, dass er sich unter keinen der bekannten Krankheiten einreihen ließ. Das ganze Gebaren der betroffenen Patientin trug den Stempel völliger Ratlosigkeit. Sie ist zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert. Gelegentlich macht sie Äußerungen, dass sie alles nicht verstehe, sich nicht auskenne. Den Arzt begrüsst sie bald wie einen Besuch und entschuldigt sich, dass sie mit ihrer Arbeit nicht fertig sei, bald schreit sie laut, er wolle sie schneiden oder sie weist ihn voller Entrüstung mit Redensarten weg, welche andeuten, dass sie von ihm etwas gegen ihre Frauenehre befürchtet..." (Alzheimer 1907).

Diese Patientin, Auguste D., verstarb 1906. Alzheimer, der auch Neuropathologe war, untersuchte post mortem ihr Gehirn und fand, dass viele Ganglienzellen zerfallen waren. Er schrieb: „Nur ein aufgeknäueltes Bündel von Fibrillen zeigt den Ort an, an dem früher eine Ganglienzelle gelegen hat...“. Zudem stellte er die Ablagerung eines „pathologischen Stoffwechselproduktes in den Ganglienzellen“ fest, die sogenannten „plaques“.

10.2.2 Häufigkeit

Seit dem Beginn des 19. Jahrhundert hat die Zahl der AD dramatisch zugenommen. Der Konsensus-Bericht von internationalen ExpertInnen (Ferri 2005) hält dazu fest:

„Einhundert Jahre nach der ersten Beschreibung ist AD eines der schwierigsten und am meisten belastenden gesundheitlichen Probleme in globalem Rahmen. Wir kommen zur Einschätzung, dass derzeit etwa 24 Millionen Bürgerinnen und Bürger betroffen sind, und jedes Jahr kommen weitere 4 Millionen neu hinzu...“.

Dieser Bericht macht zugleich deutlich, dass sich die Erkrankungsraten in den Weltgegenden stark voneinander unterscheiden – so sind in Nord- und Süd-Amerika etwa 30 % der über 85-Jährigen betroffen, im europäischen Raum etwa 22 %, während in Afrika nur etwa 10 % in dieser Altersgruppe an AD leiden. Die Gründe für diese Unterschiede sind unklar. Die AutorInnen verweisen auf die möglicherweise unterschiedlichen Umweltbelastungen, halten es aber auch für möglich, dass die hohe Kindersterblichkeit in Afrika und Asien dazu führt, dass vor allem widerstandsfähige Personen ein hohes Alter erreichen.

In Ländern der westlichen Welt erkrankt ein hoher Anteil von sehr alten Menschen an AD; eine neue epidemiologische Übersicht (Reitz 2011) gibt an, dass beim Personenkreis der über 85-jährigen diese Erkrankung üblich ist und in der ältesten Personengruppe sogar mehr als die Hälfte betroffen sind. Die Veränderungen, welche die vergangenen hundert Jahre mit sich brachten, werden aus dem Vergleich mit einem Bericht des „British Medical Journal“, aus dem Jahr 1889 deutlich. Darin hatten niedergelassene Ärzte den Gesundheitsstatus der ältesten der von ihnen betreuten PatientInnen bewertet (zitiert in: Walton 2012). Unter ihren fast 900 Patienten im Alter von mehr als 80 Jahren waren auch 74 Hundertjährige, und die Zusammenfassung merkt an:

„Demenz, dieser betrübliche Zustand, wurde nur bei zweien der über Hundertjährigen festgestellt ... Es stellt sich heraus, dass das Gehirn der meisten Anderen weitaus robuster ist als ihre anderen Organe ...“

Noch vor etwa fünfzig Jahren wurde die Alzheimer-Erkrankung als eine „präsenile Demenz“ angesehen, die nichts weiter sei als ein normaler Bestandteil des Alterungsprozesses (Larson 2008). Diese Einschätzung war nicht länger haltbar, als die Erkrankungsraten in den entwickelten Ländern nahezu exponentiell zunahmen.

Demnzerkrankungen (Alzheimer-Demenz und Vaskuläre Demenz) sind schon heute mit 43,2% der häufigste Grund für eine Einweisung in ein Pflegeheim und es ist aufgrund der demographischen Entwicklung zu befürchten, dass diese noch weiter zunehmen werden. Dies bedeutet große Herausforderungen für das Gesundheits- und Sozialsystem.

Für Österreich gibt es keine Erhebung der Prävalenz (das ist die Zahl der zu einem bestimmten Zeitpunkt Erkrankten) von Demnzerkrankungen, sodass auf Schätzungen und Hochrechnungen zurückgegriffen werden muss. Basierend auf internationalen epidemiologischen Studien sowie Daten des Österreichischen Statistischen Zentralamtes wird die Prävalenz von Demnzerkrankungen in Österreich wie folgt angegeben bzw. geschätzt (Tab. 9):

Tab.9: Anzahl von Demenzerkrankten in 1.000 in Österreich (WGKK 2009)

Jahr	Anzahl der Demenzerkrankten in 1.000
1951	35,5
2000	90,5
2010	108,4
2020	129,6
2030	163,4
2040	199,8
2050	233,8

Daraus wird ersichtlich, dass sich die Zahl der Demenzerkrankten von 1951 bis 2010 bereits verdreifacht hat und dass für das Jahr 2050 mit einer Zahl von 233.800 PatientInnen in Österreich gerechnet wird. Analog dazu wird sich bis 2050 auch die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen stark erhöhen – von 9.600 im Jahr 1951 auf geschätzte 59.500 im Jahr 2050 (Tab. 10).

Tab. 10: Anzahl der jährlichen Neuerkrankungen in Österreich je 1.000 Einwohner

Jahr	Anzahl der Neuerkrankungen in 1.000
1951	9,6
2000	23,6
2010	28,1
2020	33,5
2030	42,0
2040	51,8
2050	59,5

Die Prävalenz der Demenz steigt im Alter stark an. Liegt sie bis zum Alter von 65 Jahren noch bei etwa einem Prozent, so steigt sie danach rasch an und erreicht mit fast 35 % in der Altersgruppe der 95 bis 99-Jährigen ihren Höchststand (Tab. 11). Das Alter ist somit der größte Risikofaktor für eine Demenzerkrankung. Vor allem für die Alzheimer-Demenz ist dem Alter das größte Risikopotenzial zuzuschreiben.

Tab. 11: Prävalenzraten der Demenz in Europa (WGKK 2009)

(Prävalenzrate = Anzahl der zum Untersuchungszeitpunkt Erkrankten/Anzahl der untersuchten Individuen)

Altersgruppe	Prävalenzrate in %
30-59	0,1
60-64	1,0
65-69	1,4
70-74	4,1
75-79	5,7
80-84	13,0
85-89	21,6
90-94	32,2
95-99	34,7

Das Krankheitsbild Demenz verursacht nicht nur viel menschliches Leid, sondern auch enorm hohe Kosten für das österreichische Gesundheits- und Sozialsystem, die durch die demographische Entwicklung in Zukunft schwer finanzierbare Dimensionen annehmen können. Laut WGKK (2009) verursachte die medizinische Versorgung und Betreuung von Demenzkranken im Jahr 2010 Kosten in Höhe von rund € 3 Mrd. – für das Jahr 2050 werden bereits rund € 7 Mrd. angenommen (mit einer Streuung von € 2 Mrd.).

10.2.3 Ursachenerforschung

Die möglichen Ursachen dieser gravierenden Erkrankung sind noch nicht genauer identifiziert und Hypothesen darüber werden kontrovers diskutiert. Bereits in seinem 1907 veröffentlichten Fallbericht vermied es A. Alzheimer, Angaben über die möglichen Ursachen zu machen – dies sei

„alles in allem genommen ... ein eigenartiger Krankheitsprozess, und solche eigenartigen Krankheitsprozesse haben sich in den letzten Jahren in grösserer Anzahl feststellen lassen...“

Eine jüngere Publikation von am NIH („National Institute of Health“, USA) arbeitenden ExpertInnen (Reitz 2011) kam zum Resultat, dass noch immer unser Wissen über diese Krankheit *„grundlegend unzureichend“* ist. Die pathologischen Veränderungen des Gehirngewebes lassen sich zwar eindeutig identifizieren, aber es gibt derzeit weder diagnostische Testverfahren zur Früherkennung noch bestehen wirksame Behandlungsmöglichkeiten. Ein geringer Anteil von etwa 10 % der Alzheimer-Erkrankungen beginnt bereits im Alter von 40 oder 50 Jahren; doch zumeist tritt sie erst ab einem Lebensalter von 65 Jahren in Erscheinung. Klinisch ist die verbreitete Form („late-onset AD“) nicht von der früher auftretenden Form unterscheidbar. Die Frühform der AD tritt in einigen Familien besonders häufig auf; sie wird daher als „familial AD“ bezeichnet. Bei den Betroffenen scheint eine spezielle Gen-Mutation auf den Chromosomen 14 und 21 vorhanden zu sein (Munoz 1994). Diese genetischen Faktoren spielen eine Rolle, aber sie sind nicht direkt der Auslöser, wie mehrere Arbeiten (Nee 1987, Brickell 2007) demonstrierten: Dabei wurden eineiige Zwillingspaare neuropathologisch untersucht, bei denen ein Zwilling an „familial AD“ litt und dessen Geschwister trotz identer genetischer Ausstattung nicht im gleichen Ausmaß von AD betroffen war. Ähnlich deutliche Unterschiede wurden auch bei Familien, in denen ein Mitglied von der regulä-

ren, erst später einsetzenden Form von AD betroffen war festgestellt – unter den Verwandten ersten Grades trat AD mit einer deutlich höheren Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf, allerdings wird die Krankheit selbst nicht direkt vererbt (autosomal dominant) (Reitz 2011).

Die neurotoxischen Wirkungen von Aluminium wurden bereits 1897 vor allem auf der Grundlage von Tierversuchen beschrieben (Döllken 1897); ein möglicher Beitrag zur Alzheimer-Erkrankung wird seit langer Zeit kontrovers diskutiert (Jones 1986, Rifat 1994, Munoz 1994, Forbes 1998, Munoz 1998).

Nicht eindeutig geklärt sind die Mechanismen, durch die Aluminium überhaupt in das Gehirn gelangen kann, da dieses durch die sogenannte „Blut-Hirn-Schranke“¹⁴ sehr gut gegen schädliche Substanzen geschützt ist. Eine einfache Diffusion ist nicht möglich, da nur lipophile („fettliebende“) Substanzen in das Gehirn diffundieren können. Wahrscheinlich ist, dass Aluminium mittels Transportproteinen in das Gehirn gelangt. Aufgrund der chemischen Ähnlichkeit von Aluminium mit Eisen wird ein Transport mittels Transferrin angenommen – ein Protein, das normalerweise für die Versorgung des Gehirns mit Eisen zuständig ist. Der exakte Mechanismus ist allerdings noch unklar. Aber auch weitere Transportmöglichkeiten werden diskutiert, wie etwa durch das Protein „Monocarboxylat-Transporter“¹⁵ (Yokel et al. 1999). Neuere Untersuchungen zeigen auch eine mögliche Beteiligung des Proteinkomplexes Ferritin (De Sole et al. 2013). Ferritin fungiert im Körper als Eisenspeicher, doch die Studie zeigte, dass bei PatientInnen mit Alzheimer-Demenz dieses Protein gegenüber den Kontrollgruppen signifikant höher mit Aluminium beladen war, als mit Eisen. Diese Entdeckung ermöglicht eventuell die Entwicklung neuer Diagnoseverfahren für AD, weitere Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Aluminium, Ferritin und AD sind jedoch notwendig. Aluminium kann auch wieder aus dem Gehirn entfernt werden – allerdings nur kurze Zeit nachdem es die „Blut-Hirn-Schranke“ passiert hat. Aluminium, das aber bereits in Gehirnzellen eingedrungen ist, verbleibt dort möglicherweise für einen langen Zeitraum (Yokel et al. 1999).

Ein in Australien vorgelegter Konferenzbericht hat eine Gegenüberstellung der Pro- und Contra-Argumente zur „Aluminium-Alzheimer-Hypothese“ präsentiert (NEHF 1988; ergänzt):

Hinweise, die gegen einen kausalen Beitrag von Aluminium sprechen:

- Es ist anzunehmen, dass eine Aufnahme von Aluminium über den Magen-Darm-Trakt nur in sehr geringem Umfang möglich ist, und eine Aufnahme von Aluminium in das Gehirn wird zusätzlich durch die Blut-Hirn Schranke erschwert;

¹⁴ Die „Blut-Hirn-Schranke“ findet sich bei allen Landwirbeltieren und stellt eine Barriere zwischen dem Blutkreislauf und dem Zentralnervensystem dar. Gebildet wird sie aus sogenannten Endothelzellen, welche die Blutgefäße innen auskleiden und die dicht miteinander verbunden sind. Die „Blut-Hirn-Schranke“ schützt das Gehirn vor Giften oder Krankheitserregern. Der Transport von Nährstoffen in das Gehirn und der Abtransport von Stoffwechselprodukten aus dem Gehirn erfolgt durch verschiedene Mechanismen (Diffusion, aktiver Transport mittels spezieller Proteine).

¹⁵ Das „Monocarboxylat-Transporter“-Protein in der Zellmembran katalysiert die Diffusion vieler Monocarbonsäuren, wie z. B. Milchsäure, aus den Zellen heraus.

- Die Studien, die einen Zusammenhang zwischen dem Aluminiumgehalt des Trinkwassers und dem Auftreten von AD untersucht haben (siehe Kapitel 10.5.6), kommen nicht zu einheitlichen Bewertungen des Erkrankungsrisikos (Martyn 1989, MacLachlan 1996, Martyn 1997, Rondeau 2008); zudem bestehen methodologische Defizite (z. B. unklare Zuordnung von Wohnbezirk und tatsächlicher Al-Belastung, ungenügende Identifizierung der Al-Spezies);
- Es bestehen Unterschiede bei den durch direkte Injektion in Kaninchenhirne verursachten neurofibrillären Veränderungen und denen, die bei AD-PatientInnen beobachtet wurden (Wisniewski 1994);
- Ebenso unterscheiden sich auch die Verlaufsformen und die Symptome der (durch Aluminium hervorgerufenen) „Dialyse-Demenz“ von denen der AD;
- Die von manchen AutorInnen behaupteten lokalen Anreicherungen von Aluminium in erkrankten Gehirnarealen wurden durch spätere Untersuchungen in Zweifel gezogen (Landsberg 1992).

Hinweise, die auf einen kausalen Beitrag von Aluminium hindeuten:

- Nach Unfällen oder medizinischen Interventionen (Hantson 1994, Reusche 2001) traten bei den Patienten Enzephalopathien mit tödlichem Ausgang auf, die offenbar durch die direkte Einwirkung von Aluminium auf das Gehirngewebe verursacht wurden;
- durch die direkte Injektion von Aluminiumsalzen in das Gehirn von Kaninchen (Edwardson, in RSC 1989, S. 23) entstanden dort Knäuel aus Neurofibrillen, die denen in den Gehirnen von Alzheimer-Erkrankten gleichen;
- Bei Tierversuchen wurden nach längerer Zufuhr von Aluminium Veränderungen der Gehirnfunktionen beobachtet, die frühen Stadien der Alzheimer-Erkrankung ähneln, insbesondere Gedächtnis- und Lernfähigkeitsdefizite (NEHF 1998, S. 29);
- Bei beruflich Exponierten zeigten sich in mehreren Studien nach der Inhalation von Aluminium-Stäuben neurologische Schädigungen und Enzephalopathien (McLaughlin 1962, Riihimäki 2000, Meyer-Baron 2007); bei Untersuchungen des Gehirns von betroffenen Verstorbenen wurden stark erhöhte Aluminium-Werte (um das 20-fache) vorgefunden (siehe Kapitel 10.1);
- Bei den Dialyse-PatientInnen, die in den 1970er Jahren die neurologische Erkrankung der „Dialyse-Demenz“ entwickelten, konnte als Verursacher das über die Dialyseflüssigkeit zugeführte Aluminium identifiziert werden (Alfrey 1976, Schreeder 1983). Nach Reduzierung der Aluminiumzufuhr kam es zu einer Milderung der neurologischen Störungen;
- Aus Untersuchungen von DialysepatientInnen wurde – noch vor dem Auftreten von neurologischen Schädigungen – deutlich, dass bereits geringfügig erhöhte Niveaus von Aluminium Veränderungen des sogenannten tau-Proteins im Gehirn auslösen (Harrington 1994);
- Mit einer über zwei Jahre andauernden Studie an AD-Erkrankten in einem sehr frühen Stadium konnte gezeigt werden, dass sich ein Fortschreiten des mentalen Abbaus von Alzheimer-Erkrankten verzögern ließ, wenn durch eine sogenannte „Chelations-Therapie“ (bei der durch die Zuführung von Desferrioxamine Aluminium gebunden wird) eine Reduktion des Aluminiumgehaltes herbeigeführt wurde (Crapper 1991);

- In den geschädigten Gehirnzellen von verstorbenen PatientInnen mit AD wurden erhöhte Anteile von Aluminium nachgewiesen – allerdings ist noch nicht geklärt, wie stark diese in den vorhandenen Ablagerungen („plaques“) konzentriert sind (Edwardson, in RSC 1989, S. 23; Landsberg 1992);
- Durch die Verwendung des radioaktiven Isotops ²⁶Al konnte bestätigt werden, dass bereits kleine Mengen von im Trinkwasser gelöstem Aluminium rasch direkt in das Gehirn aufgenommen werden (Walton 1995);
- Aus einigen Untersuchungen liegen Hinweise dafür vor, dass manche Personen höhere Anteile des mit der Nahrung und mit Getränken zugeführten Aluminiums aufnehmen können, und bei PatientInnen mit AD wurden auch höhere Al-Werte im Blut gemessen als bei Vergleichspersonen (Taylor 1992);
- In einigen epidemiologischen Untersuchungen wurde ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Alzheimer-Erkrankungen und dem mittleren Gehalt des Trinkwassers gefunden (Martyn 1989, McLachlan 1996, Rondeau 2008), und zwar besonders für einen Aluminiumgehalt von mehr als 0,1 mg/l (siehe Kapitel 10.5.6);
- Schließlich wurden auch die ersten Erkrankungsfälle dann registriert, als Aluminiumsubstanzen in erheblichem Umfang genutzt wurden. Die erste beschriebene AD-Patientin, Auguste D., lebte in Frankfurt, das als eine der ersten Städte um 1880 mit der Trinkwasseraufbereitung durch Aluminiumverbindungen begonnen hatte¹⁶ und auch zwei weitere der bis 1911 identifizierten an AD Erkrankten stammten aus Frankfurt (NEHF 1998, S. 28).

Eine neuere Arbeit einer kanadischen Forscherin (Tomljenovic 2011 c) kommt zu einer sehr kritischen Bewertung: Sie vermutet einen signifikanten Beitrag von Aluminium an der Entstehung der Alzheimer-Erkrankung. Als ursächlich dafür sieht sie die Aufnahme von geringen Aluminium-Mengen, wie etwa durch die Nahrung. Diese seien ausreichend, neurotoxische Veränderungen hervorzurufen. Als Folge einer lebenslangen Akkumulation von Aluminium im Gehirn könnten dort neuropathologische Veränderungen wie AD ausgelöst oder begünstigt werden. Sie empfiehlt daher, die Belastung der Menschen durch Aluminium zu verringern, da dies nach ihrer Überzeugung *„möglicherweise der bedeutendste, aber auch am ehesten vermeidbare Faktor für die Entstehung und das Voranschreiten der Alzheimer-Erkrankung ist.“*

Diese Auffassung ist umstritten. Zwar hat auch das Expertengremium der FAO/WHO (WHO 2007) eine Herabsetzung der vorläufigen tolerierbaren wöchentlichen Aufnahmemenge (PTWI) auf ein Siebentel des bis 1989 vorgeschlagenen Wertes empfohlen (von 7 mg Aluminium je kg Körpergewicht und Woche auf nur mehr 1 mg) und dabei auf *„Daten zur Entstehung von neurotoxischen Defiziten bei niedrigeren Werten“* verwiesen, allerdings halten sie die vorliegenden epidemiologischen Studien für wenig aussagekräftig.

¹⁶ Als Reaktion auf den steigenden Wasserbedarf wurde ab 1863 in Frankfurt begonnen, Wasser aus dem Main mithilfe von technisch-chemischen Mitteln (z. B. Chlorbehandlung, Filtrierung) aufzubereiten (Glasauer 1998). Ob dabei Aluminium als Ausflockungsmittel eingesetzt wurde, lässt sich nicht mehr feststellen, wird aber in der Literatur erwähnt. Das aktuell in Frankfurt verwendete Trinkwasser stammt aus mehreren Quellen des Vogelsbergs und wird nicht mit Aluminiumsalzen behandelt. Der erlaubte Aluminium-Grenzwert von 0,2 mg/l wird mit < 0,05 mg/l weit unterschritten.

Eine experimentelle Untersuchung – eine Langzeitstudie an Ratten, die zunächst bis zu einem Lebensalter von 16 Monaten das idente Futter erhielten – hat die Auswirkungen von unterschiedlich hohen Aluminiumbelastungen in höherem Alter zu bestimmen versucht. Die 2012 publizierten Ergebnisse (Walton 2012) verglichen die kognitiven Fähigkeiten von drei Gruppen dieser Versuchstiere, die ab dem Alter von 16 Monaten unterschiedliches Futter erhielten: Eine Gruppe erhielt mit der Nahrung der Nahrung 0,4 mg Aluminium je kg Körpergewicht und Tag, die zweite Gruppe 0,5 mg/kg Körpergewicht und Tag und die dritte Gruppe 1,7 mg/kg Körpergewicht und Tag.

Die Studie ergab:

- Die in der Jugend gelernten Fähigkeiten (Orientierung in einem Labyrinth) waren für alle Ratten, die nur die geringste Aluminium-Dosis konsumiert hatten, auch in hohem Alter noch vorhanden – die älteste Ratte zeigte mit 38 Monaten sogar noch Verbesserungen; (die Lebensdauer der Ratten von im Mittel 30 Monaten entspricht – da Ratten etwa 35mal rascher altern als Menschen – dem von Menschen mit etwa 91 Jahren);
- hingegen waren bei 20 % der Ratten, welche die mittlere Dosis erhalten hatten, signifikante Verschlechterungen ihrer Fähigkeiten messbar; bei der Hochdosis-Gruppe waren es sogar 70 %;
- diese Verschlechterung der Orientierungsfähigkeit wurde bereits ab einem Rattenalter von 20 bis 27 Monaten merkbar, zudem entwickelten diese Ratten Krämpfe, zeigten Inkontinenz und waren zum Teil nicht mehr in der Lage, ihre Wassertränke zu finden;
- die Gruppe der Ratten, welche die höchsten Anteile von Aluminium mit der Nahrung aufnahmen, hatten auch deutlich erhöhte Werte für Aluminium im Blutserum. Die kognitiv beeinträchtigten Tiere wiesen die höchsten Serumwerte auf;
- bei der Autopsie ihrer Hirne wurden – vor allem im Hippocampus-Bereich – erhöhte Konzentrationen von Aluminium gefunden;

Die Autorin wertet diese Resultate als eine Bestätigung dafür, dass Aluminium bei der Entstehung von krankhaft veränderten Neurofibrillen und Ablagerungen im Gehirn sowie bei weiteren Veränderungen, die bei Alzheimer-Erkrankten beobachtet werden, beteiligt ist. Sie vermutet daher, dass AD eine bei Menschen auftretende Form einer chronischen Aluminiumvergiftung darstellt.

10.3 Aluminium und Brustkrebs

Zusammenfassung

Brustkrebs (Mammakarzinom) ist mit einem Anteil von 29 % die häufigste Krebsart bei Frauen. Die Ursachen dafür sind vielfältig – erbliche und hormonelle Faktoren spielen dabei ebenso eine Rolle wie auch Umweltfaktoren. Trotz Fortschritte in der Medizin steigt in vielen Ländern die Zahl der Neuerkrankungen kontinuierlich an. Dabei hat in den letzten Jahrzehnten die Häufigkeit von Tumoren im äußeren, oberen Quadranten der Brust von 31 % im Jahr 1926 auf 61 % im Jahr 1994 zugenommen. Als eine mögliche Ursache dafür sehen manche WissenschaftlerInnen die Verwendung von aluminiumhaltigen Antiperspirants. Untersuchungen haben gezeigt, dass die Brustflüssigkeit von an Brustkrebs erkrankten Frauen mehr Aluminium enthält als bei gesunden Frauen. Aluminium in Form von Aluminiumchlorid und Aluminiumchlorohydrat kann mit der Funktion von Östrogenrezeptoren menschlicher Brustkrebszellen interferieren. Brustgewebszellen, die in vitro Aluminiumchlorid in sehr niedrigen Konzentrationen ausgesetzt wurden, zeigten Merkmale, wie sie auch bei Tumorzellen zu finden sind. Ob Aluminium tatsächlich an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt sein kann, wird derzeit noch sehr kontroversiell diskutiert und weitere Studien zur Untermauerung oder Widerlegung dieser Hypothese sind notwendig.

Brustkrebs (Mammakarzinom) ist mit einem Anteil von 29 % die häufigste Krebsart bei Frauen. Die Ursachen dafür sind vielfältig – erbliche und hormonelle Faktoren spielen dabei ebenso eine Rolle wie auch Umweltfaktoren. Während die Medizin in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht hat und immer bessere Früherkennungs- und Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, steigen andererseits die Krankheitsfälle weltweit in vielen Ländern nach wie vor an.

In Österreich stieg die Zahl der Neuerkrankungen bei Frauen von 3.346 Fällen im Jahr 1983 auf 5.058 im Jahr 2010 (Abb. 7). Auch Männer können an Brustkrebs erkranken, wenngleich wesentlich seltener als Frauen. Aber auch bei Männern steigt die Zahl der Brustkrebserkrankungen in Österreich leicht an – von 34 Fällen im Jahr 1983 auf 47 im Jahr 2010.¹⁷

¹⁷ Quelle: Statistik Austria;

https://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/krebserkrankungen/brust/index.html

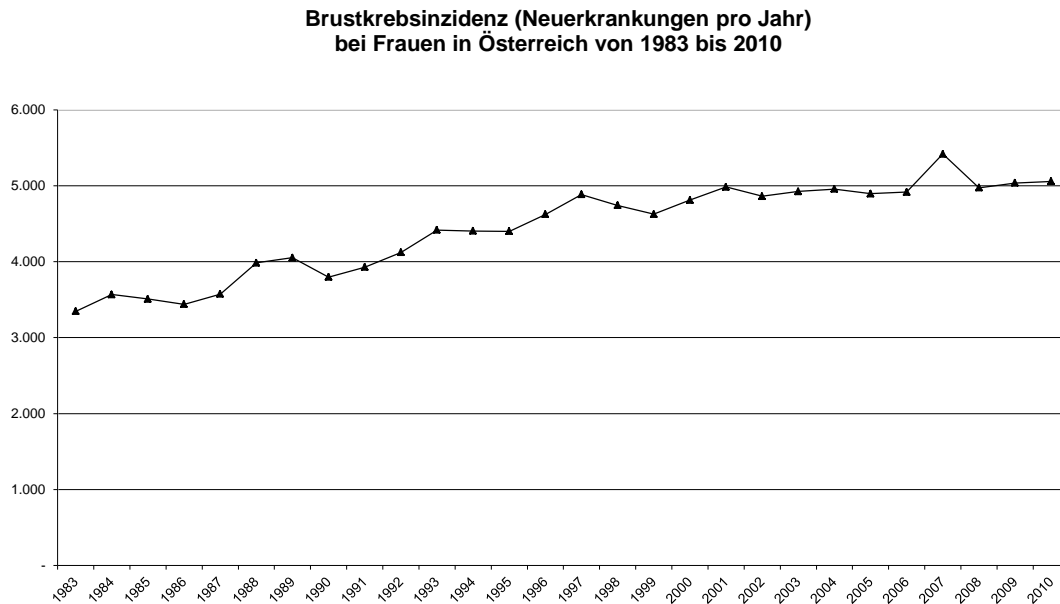


Abb. 7: Brustkrebs-Neuerkrankungen pro Jahr bei Frauen in Österreich von 1983 bis 2010.
Quelle: STATISTIK AUSTRIA, Österreichisches Krebsregister (Stand 24.09.2012).

Auch in Großbritannien steigt die Zahl der Brustkrebsfälle kontinuierlich – von 21.446 Fällen 1979 auf 34.824 Fälle 1998 – an, insbesondere in England und Wales. Die Ursachen für diese Zunahme sind unbekannt (Darbre 2003). Nur etwa 5 bis 10 % der Brustkrebsfälle können auf erbliche Faktoren zurückgeführt werden, während aus epidemiologischen Studien abgeleitet wird, dass in rund 90 % aller Fälle Umweltfaktoren im Zusammenhang mit unserem westlichen Lebensstil die Ursache sind, wenngleich diese Faktoren bislang noch nicht eindeutig identifiziert sind (Darbre 2003). Es gibt Hinweise darauf, dass der Grundstein für die Entstehung von Brustkrebs bereits viele Jahre bevor die ersten Symptome auftreten gelegt wird und dass die Brust insbesondere vor der Pubertät am empfindlichsten dafür ist.

Am häufigsten entstehen Brustkrebstumore weltweit bei Frauen und Männern gleichermaßen im äußeren, oberen Quadranten der Brust. Dies wird damit erklärt, dass dort das Brustgewebe dichter ist, wenngleich die Belege für diese Behauptung größtenteils anekdotischer Natur sind (Darbre 2003). Bemerkenswert ist allerdings, dass der Anteil an Tumoren in diesem Bereich der Brust seit Jahrzehnten steigend ist – von 31 % im Jahr 1926 auf 61 % im Jahr 1994. Dies widerspricht demnach der Hypothese, dass die Ursache für die höheren Tumorraten im äußeren, oberen Quadranten der Brust im dichteren Brustgewebe begründet liegt. Die Britische Endokrinologin Philippa Darbre, University of Reading, sieht in Aluminiumverbindungen in Antiperspirants und Deodorants eine mögliche Ursache für diese Zunahme, da diese Chemikalien in unmittelbarer Nähe zur Brust aufgetragen werden und dort – ohne notwendigerweise ins Blut überzugehen – lokal durch Absorption ins Gewebe mögliche Effekte verursachen können (Darbre 2003).

Antiperspirants werden zum Teil mit hohen Konzentrationen an Aluminiumsalzen (siehe Kapitel 8) auf die Haut aufgetragen. In den modernen Gesellschaften ist es zudem üblich, den Achselbereich zu enthaaren bzw. zu rasieren, wodurch Hautirritationen oder Verletzungen auftreten können, die eine Hautdurchdringung von Aluminium begünstigen. Weiters sind am Markt einige Produkte erhältlich, bei denen eine Applikation am Abend empfohlen wird. Nachdem Antiperspirants also sowohl nachts als auch am Tag angewendet werden und einen langen Zeitraum auf der Haut verbleiben, sind KonsumentInnen solcher Produkte einer kontinuierlichen Exposition mit Aluminium ausgesetzt. Auch Kinder, noch vor der Pubertät, verwenden bereits Antiperspirants mit möglichen negativen Folgen in späterem Alter (siehe oben).

Das weibliche Hormon Östrogen ist ein bekannter Einflussfaktor für Brustkrebs, da es Wachstum und Teilung von Krebszellen beeinflusst. Darbre (2005) konnte zeigen, dass Aluminium in Form von Aluminiumchlorid und Aluminiumchlorohydrat mit der Funktion von Östrogenrezeptoren menschlicher Brustkrebszellen interferiert. Aluminium gehört somit zu den sogenannten Metallöstrogenen, wie auch z. B. Quecksilber, Cadmium, Nickel oder Chrom. Metallöstrogene „ahmen“ Östrogen nach, können sich an Östrogenrezeptoren von Zellen binden, welche die Genexpression und somit das Wachstum von Zellen beeinflussen. Weitere Studien sind jedenfalls notwendig, um diese Hypothese zu überprüfen.

Darbre et al. (2011) untersuchten weiters nicht-invasiv die Brustflüssigkeit von Brustkrebspatientinnen auf Aluminium und stellten Werte von 268 µg/l im Mittel fest. Bei der Kontrollgruppe mit gesunden Personen wurde ein Mittelwert von 131 µg/l gemessen. Die Werte zeigen, dass der Aluminiumwert im Brustgewebe bei Vorliegen einer Brustkrebserkrankung erhöht ist. Auch in der Flüssigkeit von gutartigen Brustzysten wurden erhöhte Aluminiumwerte – im Mittel 150 µg/l – gemessen. Im Vergleich dazu enthält menschliches Blutplasma durchschnittlich 6 µg/l und Muttermilch 25 µg/l Aluminium. Somit stellt sich die Frage, ob Aluminium möglicherweise auch eine Rolle bei der Entstehung von gutartigen Brustkrebskrankungen spielt.

Wie sich Aluminiumchlorid (AlCl_3) *in vitro* auf normale Brustgewebszellen auswirkt, untersuchten Sappino et al. (2011). Die Zellkulturen wurden 6 bis 9 Wochen (Langzeitexposition) einer Konzentration von 10 bis 300 µM AlCl_3 ausgesetzt. Die Konzentration wurde deshalb so niedrig gewählt, da nicht die akute toxische Wirkung der Chemikalie auf die Zellen, sondern die subletalen Langzeiteffekte untersucht werden sollten. Am Ende der Untersuchung zeigten die Brustgewebszellen verankerungsunabhängiges Wachstum (Verlust der Kontaktinhibition – ein Merkmal, wie sie auch Tumorzellen zeigen). Die AutorInnen weisen darauf hin, dass ihre Ergebnisse keinen schlüssigen Beweis dafür darstellen, dass Aluminium Brustkrebs auslösen kann, dass diese aber eine unerwartete biologische Aktivität des Metalls enthüllen, die jener von aktivierten Onkogenen (Gene, die den Übergang von normalem Zellwachstum zu ungebremstem Tumorzellwachstum fördern) ähnlich ist. Dieser Effekt erweckt gemäß den AutorInnen zumindest Bedenken gegenüber einem breiten Einsatz von Aluminium in Antiperspirants und Deodorants.

Ob Aluminiumverbindungen, wie Aluminiumchlorid oder Aluminiumchlorohydrat in kosmetischen Mitteln tatsächlich an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt sind, ist sehr umstritten. Bislang gibt es erst wenige Studien dazu und manche sind methodisch zweifelhaft. Eine Gruppe von klinischen ExpertInnen aus dem Bereich der Onkologie hat in einer Review-Studie die verfügbare Literatur überprüft und kommt zu dem Schluss, dass derzeit keine wissenschaftlichen Beweise für eine Bestätigung der Hypothese vorliegen, wonach Aluminiumsalze Brustkrebs verursachen können. Die AutorInnen gehen sogar so weit, festzustellen, dass keine validierte Hypothese vorliegt, die interessante Forschungsgebiete eröffnen würde (Namer et al. 2008). Die weitere Erforschung eines möglichen Zusammenhanges zwischen Aluminium und Brustkrebs wird somit als eine Art wissenschaftliche „Sackgasse“ eingestuft, die einer Weiterverfolgung nicht wert sei.

Die Kosmetikindustrie sieht keinen Zusammenhang zwischen Aluminium und Brustkrebsentstehung und weist darauf hin, dass alle Sicherheitskriterien strikt eingehalten werden. In Stellungnahmen betonen L’Oreal, COLIPA (Cosmetics Europe) und CTPA (Cosmetic, Toiletry & Perfumery Association), dass alle Produkte einer Reihe von Tests unterworfen werden, bevor sie auf den Markt gebracht werden. Außerdem sei kein plausibler Wirkmechanismus bekannt, wie Antitranspirantien Brustkrebs verursachen könnten. Die Mengen, die durch die Haut aufgenommen werden, seien weiters vernachlässigbar gegenüber anderen Expositionsquellen.¹⁸ Die Kosmetikindustrie spricht von einer unberechtigten Sorge, welche durch die Arbeit von Darbre (2005) in der Bevölkerung ausgelöst wird.

Auch die Kommission für kosmetische Mittel des deutschen Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR) kommt zu dem Schluss, dass eine Aluminiumaufnahme aus Deodorantien durch die Haut mit etwa 7,5 µg pro Anwendung so gering sei, dass kein Risiko durch eine Aluminiumaufnahme aus kosmetischen Mitteln besteht (BfR 2008). In einer neueren Stellungnahme zu aluminiumhaltigen Antitranspirantien wird eine systemische Aufnahmemenge bei gesunder Haut von rund 10,5 µg berechnet. Ein Wert, der über den 8,6 µg pro Tag liegt, die für einen 60 kg schweren Erwachsenen als unbedenklich angesehen werden kann. Die Werte bei geschädigter Haut liegen noch ein Vielfaches darüber. Wissenschaftliche Unsicherheiten bestehen jedoch noch v.a. bei der tatsächlichen Penetrationsrate und die Langzeitfolgen einer chronischen Aluminiumexposition (BfR 2014).

Wenngleich es derzeit keine gesicherte Evidenz dafür gibt, dass Aluminium aus Antiperspirantien oder Deodorants ursächlich an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt ist und – ähnlich wie bei Alzheimer-Demenz (siehe Kapitel 10.2) – sowohl von Seiten der Industrie als auch von einem Teil der Wissenschaft kein Zusammenhang gesehen wird, so bleiben doch viele Fragen offen. Etwa die Frage nach den Ursachen für die ständig steigenden Brustkrebszahlen in den Industrieländern, die Frage, warum die Zahl der Tumore in Achselnähe kontinuierlich zunimmt oder warum bei Frauen mit Brustkrebs eine höhere Konzentration von Aluminium in der Brustflüssigkeit festgestellt werden kann, als bei gesunden Frauen. Trotz der jahrzehntelangen Anwendung von kosmetischen Produkten mit Aluminium durch einen großen Anteil der Bevölkerung, gibt es immer noch kaum Untersuchungen zur möglichen Hautdurchdringung (siehe Kapitel 8.2), zur Akkumulierung im Gewebe, zu systemischen und

¹⁸ Quelle: Aluminium et Antitranspirants, 2006; <http://www.pharmacie-metropole.com/telecharger/dossier-aluminium-cancer-mars06-fr.pdf>

lokalen (nicht-systemischen) Langzeit-Auswirkungen von Aluminium im Körper und generell zu den Wirkmechanismen selbst geringster Mengen des Metalls. Das Fehlen von gesicherten wissenschaftlichen Beweisen sollte jedenfalls nicht als Begründung dafür dienen, dass kein mögliches Gesundheitsrisiko vorliegt.

10.4 Gesundheitliche Risiken durch Antazida

Zusammenfassung

Antazida sind schwache Basen, die mit der Hydrochloridsäure (HCL) im Magen zu einem Salz und Wasser reagieren und den pH-Wert erhöhen. Als Arzneimittel werden sie zur Neutralisierung überschüssiger Magensäure und zur symptomatischen Behandlung von Sodbrennen, saurem Aufstoßen, gastro-östrophagalem Reflux (Rückfluss der Magensäure in die Speiseröhre), Magengeschwüren und Dyspepsie („Reizmagen“) eingesetzt. Einige der rezeptfreien Antazida, die in österreichischen Apotheken erhältlich sind, enthalten Aluminiumverbindungen mit unterschiedlichen Aluminiumgehalten. Wird die maximale empfohlene Tagesdosis eingenommen, kann sich die tägliche Aluminiumaufnahme je nach Präparat auf bis zu 5000 mg erhöhen. Über die tatsächliche Wirksamkeit von Antazida fehlen größtenteils Daten und Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wirkung von Antazida bei funktioneller Dyspepsie nicht besser ist als die eines Placebos. Aluminium aus Antazida wird zu einem geringen Teil resorbiert und kann über den Blutkreislauf in Organe und Knochen gelangen. Lange Zeit war man davon ausgegangen, dass bei Nierengesunden das resorbierte Aluminium über die Niere wieder vollständig ausgeschieden wird. Ende der 1970er Jahre wurde aber bereits gezeigt, dass bei oraler Aluminiumzufuhr durch Antazida auch bei Menschen ohne Nierenerkrankungen die Aluminiumkonzentration im Blut ansteigt. Selbst geringe Dosen aluminiumhaltiger Antazida können den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel beeinflussen und zu Knochenerkrankungen führen. Eine Beteiligung von Aluminium aus Antazida an der Entstehung von Morbus Alzheimer ist umstritten. Die Verwendung aluminiumhaltiger Antazida steht auch in Verdacht an der Entstehung von Nahrungsmittelallergien beteiligt zu sein. Es liegen Berichte medizinischer Fachzeitschriften darüber vor, dass bei schwangeren Frauen, die über längere Zeit sehr hohe Dosen von Antiazida einnahmen, neurotoxische Schädigungen der Neugeborenen auftraten. Daher sollten diese Präparate in-der Schwangerschaft nach Möglichkeit nicht oder nur über einen sehr kurzen Zeitraum eingenommen werden. Die rezeptfreie Abgabe von Antazida erscheint fragwürdig. Diese Präparate sollten nur bei eindeutigen Indikationen und nur für einen therapeutisch sinnvollen Zeitraum ärztlich verschrieben werden.

Antazida sind schwache Basen, die mit der Hydrochloridsäure (HCL) im Magen zu einem Salz und Wasser reagieren und den pH-Wert erhöhen. Als Arzneimittel werden sie zur Neutralisierung überschüssiger Magensäure und zur symptomatischen Behandlung von Sodbrennen, saurem Aufstoßen, gastroöstrophagalem Reflux (Rückfluss der Magensäure in die Speiseröhre), Magengeschwüren und Dyspepsie („Reizmagen“) eingesetzt.

Als Wirkstoffe in Antazida werden eingesetzt (www.pharmawiki.ch; Reinke et al. 2003):

- Aluminiumhydroxid
- Aluminiumoxid
- Aluminiummagnesiumsilikat
- Attapulgit (Mineral Palykorskit, ein Schichtsilikat aus Magnesium, Aluminium und Silizium)
- Carbaldrat (Dihydroxy-Aluminium-Natrium-Carbonat)
- Hydrotalcit (Magnesium-Aluminium-Hydroxid-Carbonat-Hydrat mit einer Schichtgitterstruktur)
- Magaldrat (Aluminium-Magnesium-Hydroxid-Sulfat-Hydrat mit einer Schichtgitterstruktur)
- Almagat (hydratisiertes Aluminium-Magnesium-Hydroxycarbonat)
- Sucralfat (Komplexverbindung von Aluminiumhydroxid und Saccharosesulfat)
- Magnesiumcarbonat
- Calciumcarbonat
- Magnesiumhydroxid
- Magnesiumoxid
- Magnesiumtrisilikat
- Natriumhydrogencarbonat

Seit einigen Jahren werden bei o.a. Symptomatik neuartige Medikamente, wie Protonenpumpenhemmer oder H₂-Rezeptor-Antagonisten bevorzugt eingesetzt, die nicht wie Antazida die überschüssige Magensäure neutralisieren, sondern direkt die Magensäuresekretion hemmen.

Einige der rezeptfreien Antazida, die in österreichischen Apotheken erhältlich sind, enthalten Aluminiumverbindungen mit unterschiedlichen Aluminiumgehalten (Tab. 12). Eine neuere Entwicklung stellen dabei Wirkstoffe mit einer Schichtgitterstruktur (z. B. Hydrotalcit, Magaldrat) dar, die geringere Mengen an Aluminium enthalten. Der Vorteil dieser Produkte liegt in einer säureabhängigen Freisetzung des Arzneistoffes, d.h. oberhalb eines pH-Wertes von 5 kommt die Reaktion zum Stillstand. Nicht verbrauchter Wirkstoff verbleibt so lange im Magen, bis wieder ein Säureüberschuss vorliegt.

Tab. 12: Aluminiumgehalte einiger in Antazida eingesetzter Aluminiumverbindungen (aus DTP 2004):

Verbindung	Aluminiumgehalt in Gewichts%
Aluminiumoxid	52,9
Aluminiumhydroxid	34,6
Carbaldrat (Dihydroxy-Aluminium-Natrium-Carbonat)	18,7
Magaldrat	12,3
Hydrotalcit	8,9
Almagat	8,6

Aluminiumhaltige Antazida gehören zu den am meisten verwendeten nicht-verschreibungspflichtigen Arzneimitteln (Lione 1986) und sind die quantitativ bedeutendste Quelle für eine Exposition mit Aluminium (Reinke et al. 2003). Eine Untersuchung in Frankreich (AFFSAPS 2003) identifizierte 50 verschiedene am französischen Markt erhältliche Antazida-Produkte. Im Jahr 2000 wurden in Frankreich insgesamt etwa 32.872.000 Verpackungseinheiten verkauft. Basierend auf allen Verkäufen (Apotheken und Krankenhäuser) in Frankreich errechneten die StudienautorInnen für das Jahr 2001 einen Verbrauch von 209 Tonnen Aluminium durch die Verwendung von Antazida.

Wird die maximale empfohlene Tagesdosis eingenommen, kann sich die tägliche Aluminiumaufnahme je nach Präparat zwischen 840 und 5000 mg erhöhen (Lione 1986). Reinke et al. (2003) untersuchten auf dem europäischen Markt erhältliche Antazida und errechneten Werte zwischen 277 und 3809 mg/Tag. Werden aluminiumhaltige Antazida regelmäßig in hoher Dosierung verwendet, werden nach Flaten (2001) etwa 1 g Aluminium pro Tag aufgenommen – das ist in etwa 100-fach mehr als durch die Nahrung. Selbst bei einer hohen Aluminiumbelastung des Trinkwassers, müsste man mehrere tausend Liter Wasser trinken, um diese Menge an Aluminium aufzunehmen.

Über die tatsächliche Wirksamkeit von Antazida fehlen größtenteils Daten und Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wirkung von Antazida bei funktioneller Dyspepsie („Non-Ulcer-Dyspepsie“ oder „Reizmagen“; gekennzeichnet durch Sodbrennen, Übelkeit, Aufstoßen, Völlegefühl und Schmerzen im Oberbauch ohne organische Erkrankung als Auslöser) nicht besser ist als die eines Placebos (WHO-FAO 2011). Aus diesem Grund und da bereits andere, effektive und kostengünstige Medikamente zur Verfügung stehen, sowie aufgrund der Möglichkeit von Nebenwirkungen und Interaktionen mit anderen Medikamenten wurden Antazida von der „List of Essential Medicines“ – das sind jene effizientesten, kostengünstigsten und sichersten Arzneimittel, welche die Minimalanforderungen im Gesundheitswesen erfüllen – gestrichen.¹⁹

10.4.1 Die Information für AnwenderInnen durch die Hersteller

Der Hersteller des in Österreich häufig verkauften Präparates Talcid® gibt in der Gebrauchsinformation (Packungsbeilage) an, dass eine Gesamttagesdosis von 12 Kautabletten, entsprechend 6000 mg Hydrotalcit, nicht überschritten werden soll. Auf die Gefahr einer Aluminiumintoxikation bei langdauernder und hochdosierter Anwendung und bestehender Niereninsuffizienz wird hingewiesen. Ebenso sollten Antazida nicht gemeinsam mit säurehaltigen Lebensmitteln eingenommen werden, da es dadurch zu einer verstärkten Resorption von Aluminium kommen kann. Die Hersteller raten von einer Dauereinnahme bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, insbesondere bei Dialysepatienten, bei Morbus Alzheimer oder anderen Formen der Demenz, Hypophosphatämie (Absinken des Phosphatspiegels im Blut) oder bei Ernährung mit einer phosphatarmer Diät ab. Ebenso sollten in der Schwangerschaft Antazida nur kurzfristig eingenommen werden, um eine eventuelle Aluminiumbelastung des Ungeborenen zu vermeiden. Auch wird darauf hingewiesen, dass es bei einer Langzeitbehandlung mit hoher Dosierung infolge verminderter Aufnahme von Phosphaten aus der Nahrung zu Osteomalazie (Knochenerweichung) kommen kann.

¹⁹ Quelle: WHO-FAO 2011; <http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/>

10.4.2 Resorption von Aluminium aus Antazida

Aluminium aus Antazida wird zu einem geringen Teil resorbiert und kann über den Blutkreislauf in Organe und Knochen gelangen. Lange Zeit war man davon ausgegangen, dass bei Nierengesunden das resorbierte Aluminium über die Niere wieder vollständig ausgeschieden wird. Ende der 1970er Jahre wurde aber bereits gezeigt, dass bei oraler Aluminiumzufuhr durch Antazida auch bei Menschen ohne Nierenerkrankungen die Aluminiumkonzentration im Blut ansteigt (Zumkley et al. 1987). Im Magen reagieren Aluminiumverbindungen, wie etwa Aluminiumhydroxid, aus Antazida mit der Magensäure zu Aluminiumchlorid, wovon etwa 17 bis 30 % resorbiert werden und in den Blutkreislauf übertreten können (Reinke et al. 2003). Die Resorptionsrate hängt von verschiedenen Faktoren, wie der aufgenommenen Dosis und der chemischen Form der Aluminiumverbindung ab. Bestimmte Lebensmittel oder Getränke können die Aufnahmerate stark erhöhen, etwa säurehaltige Fruchtsäfte, Tomatensaft, Kaffee oder alkoholische Getränke. Bei gesunden Personen werden ca. 90 % des resorbierten Aluminiums rasch wieder durch die Nieren bzw. die Gallenflüssigkeit aus dem Blut entfernt. Allerdings kann sich der Prozentsatz individuell stark unterscheiden und hängt unter anderem von der Nierenfunktion, dem Alter und dem generellen Gesundheitszustand einer Person ab. Bislang ist nicht bekannt, ob eine Langzeitexposition gegenüber geringen Mengen von Aluminium bei nierengesunden Personen langsam zu einer Akkumulierung und folglich zu klinisch unauffälligen toxischen Effekten führt (Reinke et al. 2003).

In einer klinischen Studie mit 40 PatientInnen mit normaler Nierenfunktion wurde die Aluminiumkonzentration im Hirn und im Knochengewebe nach Verabreichung eines aluminiumreichen und eines aluminiumarmen Antazidums untersucht (Zumkley et al. 1987). Dabei zeigte sich, dass die Aluminiumkonzentration sowohl im Gehirngewebe als auch in den Knochen bei den Probanden stark erhöht war, welche das aluminiumreiche Präparat erhalten hatten. Der Unterschied der Aluminiumgewebekonzentration nach Gabe des aluminiumarmen Präparats war im Vergleich zur Kontrollgruppe weder im Gehirn noch in den Knochen signifikant erhöht. Die Untersuchung zeigte, dass auch bei nierengesunden Patienten selbst nach relativ kurzer Verabreichung aluminiumreicher Antazida eine Aluminiumanreicherung im Knochen- und Hirngewebe stattfindet. Ob die Anreicherung im Gehirn als neurotoxisch angesehen werden muss, konnte die Studie nicht klären. Die AutorInnen weisen allerdings darauf hin, dass aufgrund der vielfältigen Quellen für eine Aluminiumanreicherung im menschlichen Körper die kritiklose Verabreichung von Antazida zu hinterfragen ist. Jedenfalls sollte jenen Antazida der Vorzug gegeben werden, von denen bekannt ist, dass sie relativ wenig Aluminium enthalten oder dieses vermindert abgeben (Zumkley et al. 1987).

10.4.3 Antazida und Morbus Alzheimer

Aluminium steht in Verdacht an der Entstehung bzw. Verschlimmerung von Morbus Alzheimer, einer schweren neurodegenerativen Erkrankung, beteiligt zu sein (siehe dazu Kapitel 10.2). Obwohl durch Antazida eine sehr hohe Aluminiumaufnahme möglich ist (siehe oben) konstatiert Flaten (2001) nach Überprüfung der verfügbaren Literatur, dass Antazida kein starker Risikofaktor für Morbus Alzheimer sind. Allerdings seien manche Studien nicht sehr aussagekräftig und die Beweise gegen eine Aluminium-Alzheimer-Hypothese sind nicht schlüssig.

10.4.4 Antazida und Knochenerkrankungen

Selbst geringe Dosen aluminiumhaltiger Antazida können den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel beeinflussen, zeigte eine Studie von Spencer et al. (1982). Die männlichen Probanden erhielten über einen Zeitraum von 18 bis 36 Tagen täglich 90 bzw. 120 ml eines aluminiumhaltigen Antazidums (Aluminiumgehalt pro 100 ml zwischen 0,7 g und 2,1 g). Dabei zeigte sich, dass die Aufnahme von Phosphor im Darm gehemmt wurde, da sich Aluminium an den anorganischen Phosphor bindet, wodurch die Ausscheidung über den Darm erhöht wird. Ebenso wurde die Ausscheidung von Kalzium über den Urin signifikant erhöht. Die Folgen können eine gestörte Knochenmineralisierung bis hin zu Osteomalazie (Knochenerweichung) sein.

10.4.5 Antazida und Lebensmittelallergien

Etwa 7 bis 24 % der jungen Erwachsenen (20 bis 39 Jahre) leiden in Westeuropa, den USA und Australien an Lebensmittelallergien sowie ca. 6 bis 8 % der Kinder unter drei Jahren in den USA (Pali-Schöll und Jensen-Jarolim 2011). Lebensmittelallergien werden in allen Altersgruppen beobachtet und können in jedem Alter erworben werden. Nur acht Arten bzw. Gruppen von Lebensmitteln sind für 90 % der allergischen Reaktionen verantwortlich: Krustentiere, Eier, Fisch, Milch, Erdnüsse, Sojabohnen, Nüsse und Weizen. Die bedeutendste Eigenschaft von Lebensmittelallergenen ist ihre Resistenz gegenüber der gastrointestinalen Verdauung, allerdings gibt es auch welche, die zwar leicht verdaulich sind, dennoch aber Allergien auslösen können, wie etwa die Proteine von Sojabohnen und Erdnüssen. Das weist darauf hin, dass es externe Einflussfaktoren geben muss, welche die normale Verdauung beeinflussen. Im Magen und im Zwölffingerdarm induziert ein niedriger (saurer) pH-Wert zwischen 4 und 4,5 die Ausschüttung von Verdauungsenzymen (Pepsin und Enzyme der Bauchspeicheldrüse), welche die Lebensmittelproteine in kleine Eiweißeinheiten (Peptone und Peptide) zerlegen, die normalerweise vom Immunsystem ignoriert werden. Medikamente gegen Magengeschwüre, wie Protonenpumpenhemmer, H₂-Rezeptor-Antagonisten und Antazida zielen darauf ab, den pH-Wert im Magen zu erhöhen, wodurch auch ansonsten leicht verdauliche Lebensmittelproteine ein allergisches Potenzial entwickeln können.

Eine Forschungsgruppe am Institut für Pathophysiologie und Allergieforschung an der Medizinischen Universität in Wien untersuchte sowohl an Mäusen als auch an Menschen den Zusammenhang zwischen Medikamenten gegen Magengeschwüre bzw. aluminiumhaltigen Antazida und der Entstehung von Lebensmittelallergien (Schöll et al. 2007, Pali-Schöll und Jensen-Jarolim 2011). Mäuse erhielten in Studien Kaviar in Kombination mit Sucralfat (Komplexverbindung des Antazidums Aluminiumhydroxid und Saccharosesulfat), einem Protonenpumpenhemmer oder einem H₂-Rezeptor-Antagonisten. Die Versuchstiere entwickelten spezifische Immunglobuline (IgE) und allergische Reaktionen bei Hauttests. Eine Untersuchung an 150 gastroenterologischen Patienten, welche mit Medikamenten gegen Magengeschwüre behandelt wurden, zeigte eine Neusensibilisierung gegen Lebensmittelproteine aus der täglichen Nahrung. Aluminiumhaltige Antazida weisen eine zusätzliche Problematik auf: In der Immunologie werden Aluminiumverbindungen, wie etwa Aluminiumhydroxid, als Zusatzstoff eingesetzt, um eine verstärkte Immunantwort zu erhalten. Viele Antazida enthalten Aluminiumverbindungen, die nicht nur den pH-Wert der Magensäure reduzieren und so das Risiko für die Entstehung einer Lebensmittelallergie erhöhen, sondern zusätzlich auch noch eine verstärkte Immunreaktion auslösen können.

Eine besonders sensible Konsumentinnengruppe von Antazida sind schwangere Frauen, da etwa 30 bis 50 % unter Sodbrennen oder Reflux leiden und diese Beschwerden oft mit rezeptfreien Arzneimitteln behandeln. Untersuchungen an trächtigen Mäusen haben jedoch gezeigt, dass Sucralfat – ein aluminiumhaltiger Wirkstoff – bei den Versuchstieren Charakteristika einer Nahrungsmittelallergie auslösen kann. Diese Sensibilisierung beeinflusst auch das Immunsystem der Jungtiere, wodurch das Risiko für eine Allergie bei den Nachkommen steigt (Schöll et al. 2007). Die Behandlung von Frauen in der Schwangerschaft mit Antazida könnte demnach an den steigenden Zahlen von Babys mit allergischer Prädisposition beteiligt sein.

10.4.6 Antazida und Risiken für embryonale und fetale Schädigungen

Wie oben erwähnt verwenden 30 bis 50 % der Frauen in der Schwangerschaft Antazida gegen Sodbrennen. Untersuchungen an Tieren zeigen jedoch, dass Aluminium die Plazenta überwinden und sich im fetalen Gewebe anreichern kann. Damit gehen mögliche Risiken für Schädigungen des Embryos bzw. Fötus einher, wie etwa verlangsamte Knochenbildung, Entwicklungsverzögerungen, verringertes Wachstum oder sogar Tod *in utero* (DTP 2004). Gilbert-Barness et al. (1998) berichten über einen besonders schwerwiegenden Einzelfall. Ein 9-jähriges Mädchen verstarb, nachdem bereits ab dem Alter von zwei Monaten massive neurodegenerativen Funktionsstörungen, geistige Retardierung, spastische Lähmungen, Stoffwechsel- und Wachstumsstörungen, Hüftluxationen, Anämie und schlechte Knochenmineralisierung festgestellt wurden. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft im Durchschnitt 75 Tabletten eines aluminiumhaltigen Antazidums (Maalox) pro Tag zu sich genommen (200 mg Aluminiumhydroxid/Tablette; ca. 15 g Aluminiumhydroxid/Tag bzw. ca. 5200 mg elementares Aluminium/Tag). Nachdem andere Ursachen für die schweren Schädigungen des Kindes nicht gefunden werden konnten, erachten die Autoren eine Aluminiumintoxikation für wahrscheinlich, da die Mutter in der Schwangerschaft extrem hohe Mengen an Aluminium in Form von Antazida zu sich genommen hatte.

Aufgrund der o.a. Risiken, insbesondere einer Langzeitexposition, erscheint die rezeptfreie Abgabe von Antazida fragwürdig. Diese Präparate sollten nur bei eindeutigen Indikationen und nur für einen therapeutisch sinnvollen Zeitraum, vor allem in der Schwangerschaft, ärztlich verschrieben werden (Pali-Schöll und Jensen-Jarolim 2011).

10.5 Aluminium im Trinkwasser

Zusammenfassung

Wenn saurer Regen auf Bodenlagerstätten einwirkt, können Aluminiumbestandteile daraus gelöst werden und so – zumeist nur in relativ geringen Mengen – auch in Flüsse und Seen gelangen. Daher enthält in einigen Versorgungsbezirken das Trinkwasser auch unterschiedliche hohe Mengen von Aluminium. Weitaus bedeutender ist jedoch der Zusatz von Aluminiumverbindungen, die zum Ausfällen von organischen Verunreinigungen dem Trinkwasser zugesetzt werden. In vielen Fällen resultiert daraus eine erhöhte – jedoch vermeidbare – Belastung des Trinkwassers mit Aluminium. Da Aluminium seit einigen Jahren im Verdacht steht, gesundheitliche Beeinträchtigungen auszulösen oder begünstigen zu können, wird dem Gehalt dieses Leichtmetalls im Trinkwasser, beziehungsweise den Wegen diesen zu reduzieren, erhebliche Beachtung geschenkt.

Seit Ende der 1980er Jahre haben zahlreiche epidemiologische Studien einen möglichen Zusammenhang zwischen dem am Wohnort vorhandenen Aluminiumgehalt im Trinkwasser und dem Auftreten von kognitiven Schädigungen und von Alzheimer-Erkrankungen untersucht. Daraus ergeben sich Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang eines erhöhten Erkrankungsrisikos mit Werten von Aluminium im Trinkwasser von mehr als 0,1 mg/l.

Die mögliche Wirkungsweise solcher Gehirnschädigungen ist noch nicht erforscht. Vermutet wird jedoch, dass das im Wasser gelöste Aluminium besonders leicht bioverfügbar ist, in das Gehirngewebe gelangen und dort Schädigungen auslösen kann.

Die Personengruppe, die mit dem Trinkwasser erhöhten Belastungen durch Aluminium ausgesetzt wird, ist umfangreich. Sie liegt etwa in Frankreich bei 20 %. Da sich der Ersatz von Aluminium- durch Eisenverbindungen in der Wasseraufbereitung in der Praxis bereits bewährt hat, wird von einigen AutorInnen unter dem Vorsorgegesichtspunkt dazu geraten, mit hoher Priorität dafür zu sorgen, dass die zulässigen Grenzwerte für Aluminium im Trinkwasser (auf zumindest $< 100 \mu\text{g/l}$) abgesenkt und auch eingehalten werden – und dies insbesondere für ältere Personen, die ein erhöhtes Risiko für Alzheimer-Erkrankungen aufweisen.

In Österreich besteht in den meisten Bezirken, da ausreichend klares und sauberes Quellwasser vorhanden ist, nicht die Notwendigkeit einer Behandlung des Trinkwassers mit Ausflockungschemikalien und auch das Grundwasser ist zumeist nur mit sehr geringen Mengen von natürlichem Aluminium (im Mittel mit $8,5 \mu\text{g}$ je Liter) belastet. Grundsätzlich ist im Trinkwasser ein Maximalgehalt von 0,2 mg Aluminium pro Liter erlaubt.

10.5.1 Aluminiumgehalt von Oberflächengewässern

Aluminiumverbindungen, die aus Bodenlagerstätten ausgewaschen werden, sind in Oberflächengewässern enthalten. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn saurer Regen oder durch saure Abwässer aus Bergbaubetrieben die Löslichkeit der Aluminiumverbindungen erhöht wird und diese Bestandteile dann weiter transportiert werden (Johnson 1979, Furrer 2002). Prager ForscherInnen (Drabek 2005) haben solche durch anthropogene Einflüsse „versauerte Böden“ eines tschechischen Gebirges untersucht und darin hohe Werte für verfügbare Aluminiumverbindungen gefunden. Für französische Flüsse in der Gegend um Limousin haben ForscherInnen Werte von bis zu $130 \mu\text{g/l}$ an Aluminium gefunden. Während des Sommers sind diese Konzentrationen so hoch, dass sie toxisch für Fische sind (Guibaud 2005). Versuche mit Lachsen in Fischtanks bestätigten diese toxischen Auswirkungen, allerdings zeigte

sich dabei, dass die Bioverfügbarkeit und damit die Toxizität von Aluminium stark reduziert wird, wenn zugleich Kieselsäure $\text{Si}(\text{OH})_4$ im Wasser vorhanden ist (Birchall 1989a).

Viele Flüsse und Seen in Europa und in Nordamerika sind von dieser „Versauerung“ betroffen. Eine Arbeit aus Irland nennt Aluminium-Konzentrationen zwischen 100 und 800 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Cooke 1991). Dies wirkt sich – sofern Oberflächenwasser verwendet wird – auch auf das in vielen Gegenden konsumierte Trinkwasser aus.

10.5.2 Aluminiumhaltige Chemikalien in der Wasseraufbereitung

Neben diesen Beiträgen, die aus den Gewässern stammen, spielen auch die seit mehr als einhundert Jahren in Wasseraufbereitungsanlagen verwendeten Aluminiumverbindungen eine wichtige Rolle. Zur Beseitigung von Trübungen, die durch organische Schwebstoffe hervorgerufen werden, werden als sogenannte Koagulantien Chemikalien verwendet, die zu meist Aluminium enthalten (NRC 1982). Dazu zählt insbesondere das als „Alaun“ (Alum) bezeichnete Kaliumaluminiumsulfat-Dodecahydrat ($\text{KAl}(\text{SO}_4)_2 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$), doch daneben werden auch Natrium-Aluminiumverbindungen eingesetzt.

Durch solche Koagulantien wird nicht nur das zuvor trübe („turbide“) Wasser klarer und damit optisch ansprechender. Vor allem wird dadurch erreicht, dass die kleinen kolloidalen Verunreinigungen, die sonst ohne weitere Behandlung die Filter verstopfen würden, zu flockenartigen Gebilden zusammenballen, die sich absetzen und dann leicht abfiltriert werden können (Kawachi 1991).

Neben Aluminium-Verbindungen können auch Eisen-Verbindungen (Eisen-Sulfat, Eisen-Chlorid), aber auch organische Wirkstoffe (Vara 2012) eingesetzt werden. Ein Vergleich der Wirksamkeit von $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ vs. $\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3$ ist von ForscherInnen des südafrikanischen „Water Research Commission“ vorgelegt worden, die eine gute Wirksamkeit von Eisenpräparaten feststellen und zusammenfassend zur Empfehlung kommen, diese anstelle der möglicherweise gesundheitsschädigenden Aluminiumzusätze zu verwenden (Fatoki 2002).

10.5.3 Aluminiumkonzentrationen im Trinkwasser

Eine Studie der U.S. „National Academy of Sciences“ aus dem Jahr 1982 hat sich mit der Qualität von Trinkwasser und dessen anorganischen Bestandteilen (darunter auch Aluminium) auseinandergesetzt. Diese Arbeit postuliert, dass nach der Behandlung mit solchen Koagulantien in modernen Trinkwasseraufbereitungsanlagen das Trinkwasser normalerweise geringere Aluminium-Konzentrationen aufweist als das ursprünglich verwendete Wasser (NRC 1982, S. 156). Allerdings zeigen einige Untersuchungen, dass nicht in allen Fällen ein niedrigerer Aluminiumgehalt des Trinkwassers gegeben ist:

- Eine 1983 an mehr als 180 Wasseraufbereitungsanlagen in den USA durchgeführte Studie ergab, dass Aluminium vor allem in Trinkwasser festgestellt wurde, das aus Oberflächenwasser stammt, und dass es in 40 bis 50 % der Fälle sogar zu einer Zunahme der Aluminiumbelastung im Trinkwasser kommt, nachdem für die Koagulation Aluminiumsalze verwendet wurden (Miller 1984 b);

- Irische ForscherInnen berichten von Aluminiumkonzentrationen des Trinkwassers in Haushalten Großbritanniens zwischen 0,01 und 3,5 mg/l (Cooke 1991) und ein Bericht des „New Scientist“ erwähnt, dass der in der EU geltende Richtwert von maximal 200 µg/l in Großbritannien im Jahr 1989 in mehr als 50 Landkreisen (mit insgesamt ca. 1. Mill. Bewohnern) überschritten wurde und daher eine Notifikation gegenüber den EU-Stellen erforderlich wurde (Pearce 1989);
- Schließlich stellte eine gründliche Untersuchung der französischen Gesundheitsbehörde fest, dass in Frankreich mehr als 24 % der Bevölkerung im Jahr 2000 mit Trinkwasser versorgt wurden, das mehr als 200 µg Aluminium je Liter enthält – mit Spitzenwerten in einigen Versorgungsgebieten von mehr als 2 mg/l (AFSSAPS 2003, S. 54).

10.5.4 Regelungen und Grenzwerte zu Aluminium im Trinkwasser

Über viele Jahre wurde der zulässige Gehalt an Aluminium im Trinkwasser der Haushalte vorrangig unter ästhetischen Gesichtspunkten – also dem Ausmaß der Färbung und der Trübung – festgelegt.

In ihrer Arbeit aus dem Jahr 1995 beschreibt Walton (1995), dass die Richtlinien der WHO aus dem Jahr 1984 lediglich darauf aufmerksam machten, dass „eine Überschreitung des Anteils von Aluminiumverbindungen im Trinkwasser von mehr als 0,1 mg/l zu wahrnehmbaren Farbveränderungen führt – und daher wurde ein Richtlinienwert von 0,2 mg/l als Kompromiss vorgeschlagen“. Diese gleiche Einschätzung prägt auch die aktuellen WHO-Richtlinien zu Trinkwasser (WHO 2011, S. 222 sowie S. 311): *„sofern Aluminium mit mehr als 0,1 bis 0,2 mg/l im Trinkwasser vorhanden ist, treten vermehrt Beschwerden der KonsumentInnen wegen der dadurch hervorgerufenen Farbveränderungen auf und normalerweise sollten unter guten Betriebsbedingungen auch Aluminiumkonzentrationen von weniger als 0,1 mg/l zu erreichen sein. ... Auf der Basis der vorliegenden gesundheitsrelevanten Daten wird die Festsetzung eines Richtwertes für Aluminium im Trinkwasser nicht für notwendig gehalten.“*

10.5.5 Die Situation in Österreich

Die Anforderungen an die Qualität des Trinkwassers sind auf der Basis der EU-Trinkwasserrichtlinie (RL 2000/60/EG) in der „Verordnung über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch“ (BGBl. II Nr. 304/2001) sowie auch detailliert im „Codex Alimentarius Austriacus“ (Österreichisches Lebensmittelbuch) festgelegt. Die aktuellste Fassung des Codexkapitels B.1. zu Trinkwasser ist vom Bundesministerium für Gesundheit am 13.2.2013 veröffentlicht worden.²⁰

²⁰ BMG-75210/0021-II/B/13/2012;

http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/VerbraucherInnengesundheit/Lebensmittel/Oesterreichisches_Lebensmittelbuch/

Darin werden in einer „Liste der Stoffe zur Aufbereitung von Trinkwasser“ auch die folgenden Aluminium-Verbindungen als grundsätzlich zulässig angeführt:

- aktiviertes granuliertes Aluminiumoxid (für Adsorptionszwecke),
- expandierte Aluminiumsilikate (für die Entfernung von Partikeln und zur biologischen Filtration),
- eisenumlagertes aktiviertes Aluminiumoxid (für die Adsorption, Filtration und zur Entfernung von Arsen).

Die dabei verwendeten Materialien müssen spezifischen Reinheitsanforderungen gemäß ÖNORM-Regelungen genügen und auch die Einhaltung des Grenzwertes für Aluminium muss gesichert sein. Der Aluminiumgehalt darf maximal 0,2 mg/l (mit einer Beurteilungstoleranz von $\pm 0,02$ mg/l) betragen (S. 35, Teil 1.3. c)

Das Grundwasser selbst, über das ein vom BMLFUW vorgelegter Jahresbericht für 2010 ausführlich berichtete, ist im Mittel der 7.700 Messstellen nur mit 8,5 µg Aluminium je Liter belastet – allerdings lag der Maximalwert bei 3.390 µg/l und damit weit über dem Grenzwert.

Die Qualität des Trinkwassers in Österreich muss – wie in allen EU-Staaten – durch einen Bericht dokumentiert werden, der alle drei Jahre vorzulegen ist. Dieser „Trinkwasserbericht“ für den Zeitraum 2008 bis 2010 gibt die Daten der insgesamt 260 großen Wasserversorgungsanlagen wieder, die insgesamt 67 % der Wohnbevölkerung mit Trinkwasser versorgen (Kleinanlagen und eigene Brunnen etc. sind nicht erfasst). Die Messwerte für den Gehalt an Aluminium sind wie folgt (S. 39, Tabelle 17):

2008: von 250 Untersuchungen entsprachen 6 Untersuchungen (das sind 2,4 %) nicht den Vorgaben, da die Werte oberhalb von 0,2 mg/l lagen;

2009 wurden 286 Untersuchungen vorgenommen, von denen nur 2 (0,7 %) mehr als 0,2 mg/l ergaben;

2010 schließlich ergaben alle der 479 Untersuchungen Werte < 0,2 mg/l.

In Wien wird (laut Auskunft der Magistratsabteilung MA 31 vom 9. Juli 2013) das Wasser der I. und II. Wiener Hochquellenleitung verwendet. Dessen Aluminiumgehalt liegt noch unter der Nachweisgrenze der Analyseverfahren (von < 10 µg/l). Da es frei von Verunreinigungen ist, wird auch kein Flockungsmittel, wie etwa Aluminiumsulfat verwendet. In den Jahren vor 2005 wurde teilweise auch das Oberflächenwasser des Wientalstausees für das Trinkwasser in Wien verwendet, und im sogenannten „Wientalwasserwerk“ halfen geringe Zusätze von Aluminiumsulfat dabei, die Schwebstoffe auszuflocken. Seit Juli 2005 wird dieses Oberflächenwasser nicht mehr verwendet; es wurde durch Wasser aus der II. Hochquellenleitung ersetzt.

10.5.6 Gesundheitliche Auswirkungen von Aluminium im Trinkwasser

Die zum Teil aus Tierversuchen und epidemiologischen Studien bei Aluminiumarbeitern (siehe Kapitel 10.1) gewonnenen Hinweise erlauben die Bewertung, dass die Aufnahme von Aluminium in den Körper zu gehirnschädigenden Wirkungen führen kann (Spofforth 1901; Kawachi 1991). Bei Dialysepatienten, die durch mit Aluminium aus dem Wasser belastete Infusionsflüssigkeiten ernste neurologische Erkrankungen mit Todesfolge erlitten („dialysis dementia“) (Alfrey 1978), ist die Vergiftung durch Aluminium bereits als Ursache identifiziert worden (Gitelman 1989). Als ursächlich für die Schädigungen wird vermutet, dass bei solchen medizinischen Behandlungen die – mit Aluminium belasteten – Flüssigkeiten direkt in den Blutkreislauf gelangen und so weitere Teile des Körpers erreichen.

Demgegenüber wurde es für lange Zeit als unbedenklich angesehen, wenn Aluminium als Bestandteil von Nahrungsmitteln oder auch von Trinkwasser in den Verdauungstrakt gelangt. Doch diese Annahme wurde durch eine zu Jahresbeginn 1989 präsentierte Veröffentlichung britischer ForscherInnen des „Medical Research Center“ in Frage gestellt (Martyn 1989):

- sie fanden eine Korrelation zwischen dem mittleren Aluminiumgehalt im Trinkwasser und dem Auftreten von Alzheimer-Erkrankungen (siehe dazu auch Kapitel 10.2): Im Vergleich zu Personen, die in Gebieten mit einer Trinkwasserbelastung von weniger als 10 µg/l leben, sei das Risiko, an Alzheimer-Demenz zu erkranken in Gebieten mit mehr als 110 µg/l um das 1,5-fache erhöht;
- sie halten selbst dieses Ergebnis für überraschend, da der Beitrag des Aluminiums aus dem Trinkwasser nur etwa 1 % der täglich mit der Nahrung aufgenommenen Aluminium-Menge (von ca. 5 bis 10 mg) ausmacht; allerdings sei möglicherweise das im Trinkwasser enthaltene Aluminium besonders stark bioverfügbar.

Ähnliche epidemiologische Studien wurden von anderen ForscherInnen in den Folgejahren vorgenommen. Die folgende Tabelle (Tab. 13) beschreibt die wichtigsten Einzelheiten dieser Studien.

Tab. 13: Übersicht einiger relevanter Veröffentlichungen über den Zusammenhang zwischen Aluminiumgehalt im Trinkwasser und gesundheitlichen Schädigungen

AutorInnen und Titel sowie Untersuchungsdesign	zentrale Aussagen
<p>C.N. Martyn et al. (Martyn 1989) „Geographical relation between Alzheimer’s disease and aluminium in drinking water“ <i>In 88 Distrikten in England und Wales wurde ein Vergleich vorgenommen zwischen den (durch CT-Aufnahmen) gefundenen Raten für Alzheimer-Erkrankung und den in diesen Distrikten während der ver-</i></p>	<p>Es zeigte sich, dass die Rate für das Auftreten von Alzheimer-Demenz bei Personen unterhalb von 70 Jahren mit dem mittleren Wert des Aluminiumgehaltes des von ihnen während der vergangenen zehn Jahre konsumierten Trinkwassers zusammenhängt; im Vergleich zu der (mit < 0,01 mg Al/l) am geringsten belasteten Personengruppe war das Risiko für Alzheimer-Demenz bei einer</p>

<p><i>gangenen 10 Jahre vorhandenen Aluminium-Konzentrationen des Trinkwassers; mehr als 1.200 Personen wurden hierbei erfasst, nur Personen jünger als 70 Jahre waren inkludiert</i></p>	<p>Belastung von mehr als 0,11 mg Al/l um das 1,5-fache höher; die relativen Risiken nahmen mit wachsenden Aluminium-Werten zu.</p>
<p>D.R.C. McLachlan et al. (McLachlan 1996) „Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer’s disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories“ <i>Eine Diagnose von neurodegenerativen Erkrankungen (wie Alzheimer-Demenz) wurde histopathologisch an den Gehirnen von 830 in der kanadischen Provinz Ontario verstorbenen Personen vorgenommen und mit den Gehirnen einer nicht erkrankten Kontrollgruppe verglichen; auf der Basis der vorherigen Wohnbezirke der Verstorbenen wurde eine mit der Dauer der Residenz gewichtete Belastung mit dem im Trinkwasser enthaltenen Aluminium errechnet</i></p>	<p>Ontario verfügt über Wasserquellen sowohl aus Grundwasser wie aus Oberflächenwasser – etwa 20 % der Bevölkerung nehmen Wasser mit mehr als 0,1 mg Al/l zu sich; bezogen auf den Ort der letzten Residenz der Erkrankten liegt das erhöhte Risiko (für Trinkwasser mit Al > 0,1 mg/l) bei 1,7.</p> <p>Wird jedoch stattdessen die mit der Dauer des Wohnbezirks gewichtete Belastung verwendet, so ergibt sich sogar ein Risikowert von 2,5 für eine Alzheimer-Erkrankung.</p>
<p>H. Jacqmin et al. – PAQUID-Study (Jacqmin 1994) „Components of Drinking Water and Risk of Cognitive Impairment in the Elderly“ <i>Es wurden die Daten einer umfangreichen Gruppe in Frankreich (ca. 3.800 Personen in den Departments Gironde und Dordogne) verwendet; darin befinden sich 78 unterschiedliche Trinkwasser-Bezirke (die Werte von Al, Ca, und der pH-Wert wurden registriert), mit einem Test (Mini-Mental State Examination) wurden die geistigen Beeinträchtigungen der BewohnerInnen bestimmt und mit den Trinkwasserdaten in Beziehung gesetzt</i></p>	<p>Es zeigen sich positive Auswirkungen eines hohen Kalzium-Wertes (> 75 mg/l); für Aluminium zeigen sich keine signifikanten Effekte, sofern nicht auch der pH-Wert mit einbezogen wird – eine Erhöhung des Al-Gehaltes von 0,05 mg auf 0,1 mg führte gemeinsam mit einem pH-Wert von 7,0 zu einer Verschlechterung um den Faktor 1,3; nicht jedoch für höher pH-Werte.</p> <p>Die Resultate zu den Auswirkungen von Aluminium seien „schwierig zu interpretieren und sie verlangen nach weiteren epidemiologischen Studien“.</p>
<p>C.N. Martyn et al (Martyn 1997) „Aluminium in Drinking Water and Risk of Alzheimer’s Disease“ <i>In acht Regionen in England und Wales wurden bei mehr als 440 Personen zwischen 42 und 75 Jahren das Auftreten von Alzheimer-Demenz und die Werte der Aluminiumbelastung im Trinkwasser registriert</i></p>	<p>Zumindest für Werte von weniger als 0,2 mg Al/l im Trinkwasser zeigte sich keine Erhöhung der Rate von Alzheimer-Erkrankungen; Die Ursache der Inkonsistenzen mit anderen zuvor vorgestellten Studien bleibt unklar. Möglicherweise treten solche Effekte erst bei höheren Al-Konzentrationen auf; auch wird es für möglich gehalten, dass die Auswirkungen erst nach einer längeren Latenzperiode sichtbar werden.</p>

<p>V. Rondeau et al. – PAQUID-Study (Rondeau 2008) „Aluminum and Silica in Drinking Water and the Risk of Alzheimer’s Disease or Cognitive Decline: Findings From 15-Year Follow-up of the PAQUID Cohort“ <i>Die bereits zuvor (Jacqmin 1994) untersuchte Personengruppe (PAQUID-Study) in Südwest-Frankreich wurde insgesamt über 15 Jahre – von 1988 bis 2003 – begleitend untersucht.</i> <i>Neben dem aus der Wasserqualität am Wohnort bestimmten Aluminiumgehalt des Trinkwassers wurde auch die getrunken Wassermenge und die Verwendung von Mineralwasser berücksichtigt; insgesamt 1.925 Personen (die alle am Beginn der Studie keine Demenz-Anzeichen aufwiesen) wurden nun im Hinblick auf Demenz, geistigen Abbau und Alzheimer-Erkrankung untersucht</i></p>	<p>Die Abnahme der geistigen Fähigkeiten mit fortschreitendem Alter war erhöht, sofern die Betroffenen täglich mehr als 0,1 mg Aluminium mit dem Trinkwasser aufnahmen. Für diese Personen zeigte sich auch ein erhöhtes Risiko von Demenz; hingegen führt eine um 10 mg/Tag erhöhte Aufnahme von Silizium zu einer Reduzierung des Risikos für Demenz. Es ist daraus zu schließen, dass die Aufnahme von größeren Mengen von Aluminium als Bestandteil von Trinkwasser einen Risikofaktor für die Entstehung von Alzheimer-Demenz darstellt.</p>
--	--

10.5.7 Untersuchungen zur Aufnahme von Aluminium aus Trinkwasser in das Gehirn

Zur Aufklärung der Aufnahme von Aluminium in das Gehirn wurde von zwei australischen ForscherInnengruppen (Walton 1995, Priest 1998) ein radioaktives Aluminiumisotop (^{26}Al) verwendet, das sich in chemischer Hinsicht ident zu regulärem Aluminium verhält, jedoch durch spezielle Analyseverfahren wie die Atom-Absorptions-Spektroskopie verfolgt werden kann.

Die erste Studie (Walton 1995) bestand darin, acht erwachsenen Ratten nach einer kurzen Fastenperiode von 30 Stunden jeweils 4 ml reines Trinkwasser zu verabreichen, in dem $0,1\ \mu\text{g}\ ^{26}\text{Al}$ enthalten waren. Zwei Wochen später wurden die Ratten anästhesiert, getötet und es wurde der Aluminiumgehalt ihrer Gehirne bestimmt. Der Aluminiumgehalt der Gehirne zeigte erhebliche Variationen bis hin zu einem Faktor 200-300 zwischen den unterschiedlichen Tieren. In jedem Fall wurde aber deutlich, dass ein Teil des mit dem Trinkwasser aufgenommenen Aluminiums im Verlauf weniger Tage direkt in das Gehirn gelangt und dort deponiert wird, obwohl die Nieren grundsätzlich in der Lage wären, dieses Aluminium auszuscheiden.

Die zweite Studie (Priest 1998) untersuchte zwei junge Männer, die auf nüchternen Magen Trinkwasser erhielten, dem ^{26}Al zugesetzt worden war. Die über sieben Tage andauernde Untersuchung ergab, dass über diesen Zeitraum nahezu 100 % dieses Aluminiums mit dem Stuhl und mit dem Urin nur ca. 0,2 % ausgeschieden wurden. In den ersten Stunden nach der Aufnahme von ^{26}Al wurden auch im Blut höhere Konzentrationen von Aluminium festgestellt. Diese nahmen aber nach Ende des ersten Tages wieder ab. Auf Basis ihrer Daten

schätzten die Forscher den in den Körper aufgenommenen Anteil aus dem mit Trinkwasser aufgenommenen Aluminiums auf nur etwa 0,6 %.

Der Zwischenfall in der Wasseraufbereitungsanlage von Camelford (UK) im Juli 1988

... der Vorfall:

Durch einen Bedienungsfehler wurden im Juli 1988 in das Speicherbecken eines Wasserwerks in Camelford versehentlich 20 t Aluminiumsulfat eingefüllt. Etwa 20.000 BewohnerInnen erhielten dadurch über bis zu drei Tage Wasser, dessen Aluminiumgehalt mehr als das Hundertfache über dem EU-Grenzwert (0,2 mg/l) lag. Der durch diese Chemikalienzugabe erhöhte pH-Wert führte dazu, dass auch aus den Wasserleitungen der Bewohner Metalle gelöst wurden; das Wasser war ungewöhnlich gefärbt, schmeckte bitter und brachte Milch zur Gerinnung. Viele Bewohner klagten über Übelkeit, Hautentzündungen, Magenkrämpfe, Gelenkschmerzen und Durchfall. Die zuständigen Behörden reagierten spät und gaben unvollständige Informationen; eine Warnung an die Öffentlichkeit erging erst nach drei Wochen. Den Verantwortlichen der „South West Water Authority“ wurde später eine Bußgeldzahlung von £ 10.000 auferlegt und sie zahlten darüber hinaus etwa £ 500.000 direkt an die Geschädigten (Telegraph 2012).

... erste Untersuchungsberichte:

Das britische Gesundheitsministerium setzte eine Untersuchungskommission unter Ms. Barbara Clayton ein, die zwei Berichte vorlegte (David 1995). Der 1989 vorgelegte erste Bericht bestätigte zwar die kurzfristig sehr hohe Aluminiumbelastung des Trinkwassers, konnte aber keine langfristigen gesundheitlichen Schäden ausmachen. Auch der zweite 1991 vorgelegte umfangreichere Bericht kam zu einer ähnlichen Bewertung: Solche kurzfristigen hohen Belastungen würden wohl eher nicht – anders als die damals bereits bekanntgewordenen Schädigungen durch Aluminium bei Dialyse-PatientInnen – zu ernstesten Gesundheitsfolgen führen. Begleitende Untersuchungen der Betroffenen wurden im Kommissionsbericht als wenig sinnvoll angesehen, da „die erhebliche Furcht der Bevölkerung vor langfristigen Auswirkungen“ die Resultate von Befragungen verzerren würde.

... Kontroversen und Diskussionen:

Viele der Betroffenen, die von dem belasteten Wasser getrunken hatten, klagten über anhaltende und sogar zunehmende gesundheitliche Probleme. Vorwürfe über eine Verschleierung der Verantwortlichkeiten wurden erhoben, vor Gerichten wurden Schadenersatzklagen eingbracht und die BBC strahlte im Fernsehprogramm eine investigative Dokumentation aus: „Camelford – A Bitter Aftertaste“.

... Bewertung durch medizinische Experten:

Nach Ausstrahlung des BBC-Beitrages erschien im „British Medical Journal“ ein Editorialbeitrag, der auf einige Defizite der vom Gesundheitsministerium veranlassten Untersuchungen hinwies:

Es gab keine Untersuchungen der von BewohnerInnen festgestellten Schädigungen des Fischbestandes oder der Erkrankungen und Todesfälle unter Schweinen und Kühen. Die erst nach langen Verzögerungen zur Untersuchung eingesetzte Clayton-Kommission wurde, nach Zweifeln an ihrer Unabhängigkeit und Kompetenz, erneut um die Verfassung eines zweiten Berichtes ersucht. Erst die von den BewohnerInnen selbst veranlassten medizinischen Untersuchungen hatten dann zweifelsfrei einige Schädigungen durch das im Trinkwasser enthal-

tene Aluminium belegen können. Das BMJ-Editorial hob einige Erkenntnisse, die dadurch gewonnen werden konnten, hervor (BMJ 1991):

- die Regierung hat nur nach erheblichen Verzögerungen reagiert („arrogant dismissive attitude“) und sie hat es versäumt, die von Beginn an verfügbaren wissenschaftlichen Hinweise zu diesem Vergiftungsfall aufzugreifen;
- der Vorfall in Camelford habe (durch Knochen-Biopsien) bewiesen, dass in den Knochen nach einer einzelnen Aluminiumdosis Aluminium deponiert wird;
- entgegen der vor Jahrzehnte vertretenen Annahme, dass Aluminium eine harmlose Substanz sei, müsse sie vielmehr als toxisch angesehen werden. Es liegen Belege dafür vor, dass die über lange Zeit verabreichten kleineren Dosen von Aluminium Schädigungen des Gehirns verursachen können;
- und daher sei die Verwendung von Aluminium als Chemikalie bei der Wasseraufbereitung, aber auch als Antazidum sowie für Töpfe und Pfannen in Frage zu stellen.

... und einige wissenschaftliche Veröffentlichungen:

Einige wissenschaftliche Veröffentlichungen haben sich mit direkten gesundheitlichen Schädigungen der vom Camelford-Unfall betroffenen BürgerInnen beschäftigt:

Eine 1990 im „Lancet“ vorgelegte Studie (Eastwood 1990) berichtet davon, dass bei zwei Betroffenen (im Alter von 41 und 49 Jahren) sechs Monate nach dem Zwischenfall eine Knochenbiopsie vorgenommen wurde. Dabei stellte sich heraus, dass in einem zylindrischen Knochensegment von 5 mm Ø, das dem oberen Beckenknochen entnommen worden war, Linien von abgelagertem Aluminium erkennbar waren. Deren Lage deutete darauf hin, dass die relevante Belastung durch Aluminium einige Monate zuvor stattgefunden hatte. Beide Personen hatten zum Zeitpunkt der erhöhten Aluminiumbelastung dieses Trinkwasser konsumiert; sie hatten danach an Entzündungen in Mund, Nase und im Rachenbereich gelitten. Auch sechs Monate später, im März 1989, fühlten sie sich noch erkrankt und sie hatten daher eine gründliche Untersuchung und eine Biopsie erbeten. Die maximale Aluminiumbelastung im Trinkwasser in Camelford war auf einen Wert zwischen 30 bis maximal 620 mg/l abgeschätzt worden – gegenüber dem EC-Grenzwert von 0,2 mg/l.

Eine Folgestudie der gleichen ForscherInnengruppe berichtete 1993 vom weiteren Verlauf im Leben der beiden Personen, bei denen durch eine Knochenbiopsie Aluminiumablagerungen festgestellt worden waren. Eine erneute Biopsie ergab, dass die Aluminiumablagerungen absorbiert worden waren. Die neuropsychologischen Untersuchungen bei diesen sowie bei zusätzlichen acht zuvor in Camelford exponierten Personen, ergaben „*konsistente Hinweise auf Schädigungen der Informationsverarbeitung und des Gedächtnisses*“ (McMillan 1993).

Eine 1999 im „British Medical Journal“ präsentierte Arbeit (Altmann 1999) berichtet von den Resultaten einer retrospektiven Studie der Gehirnfunktionen von mehr als fünfzig der 1988 in Camelford betroffenen BürgerInnen. Die StudienautorInnen, die an Kliniken in London und Oxford arbeiteten, fanden bei diesen Personen – im Vergleich zu einer Kontrollgruppe – signifikante Schädigungen ihrer Gehirnfunktionen. Es wurde auch ein Vergleich mit nahen Verwandten, die außerhalb des von der Aluminium-Kontamination betroffenen Gebietes lebten, vorgenommen. Auch dabei wurden bei den BewohnerInnen von Camelford Beeinträchtigung gefunden. Als Zusammenfassung wird in dieser Veröffentlichung festgehalten: „... *die Studienteilnehmer regierten auf diese Tests in einer Weise, die in Übereinstimmung mit einer*

vorhandenen organischen Gehirnerkrankung wäre und die darin auch denen von Dialyse-Patienten ähnelt, die durch Aluminium geschädigt wurden...“

.. und ein Todesfall:

Ms. Carole Cross, eine Bewohnerin von Camelford, war im Jahr 2004 im Alter von 58 Jahren an einer „seltenen und sehr aggressiven Form der Alzheimer-Erkrankung – „cerebral amyloid angiopathy“ verstorben; die Autopsie fand extrem hohe Werte von Aluminium in ihrem Gehirn (Telegraph 2012). Auf Initiative ihres Ehemanns wurde Jahre später, in 2012, eine Anhörung über die Umstände ihrer Erkrankung durchgeführt. Die amtliche Untersuchung stellte fest, dass es sehr wohl möglich sei, dass die Aluminium-Vergiftung zu ihrem Tod beigetragen habe – es sei jedoch nicht möglich, dies als Todesursache zu identifizieren. In jedem Fall sei die durch die Verantwortlichen um Wochen verzögerte Information der Bevölkerung ein Skandal gewesen. Diese hätten ihre Pflichten verletzt und sie hätten das Leben von 20.000 BürgerInnen aufs Spiel gesetzt. Die Forschungen zu den Auswirkungen von Aluminium auf die Gesundheit der Bevölkerung müssten fortgesetzt werden (BBC 2012).

... der abschließende Untersuchungsbericht der britischen Behörde für Lebensmittelsicherheit:

Der erst sehr spät – im Februar 2013 und damit fünfundzwanzig Jahre nach dem Zwischenfall – vorgelegte Bericht des speziell zur Untersuchung dieses Zwischenfalls eingesetzten britischen Komitees (UK-COT 2013) hat die folgenden Beobachtungen und Forderungen herausgearbeitet:

- Für den Zeitraum von etwa einer Woche im Juli 1988 gab es dort sehr hohe Überschreitungen des Gehalts an Aluminium im Trinkwasser. Auf der Grundlage von Modellrechnungen und einigen wenigen Proben wird angenommen, dass bis zu 700 mg Aluminium je Liter Wasser enthalten waren. Selbst am Jahresende 1988 – und zum Teil noch bis in das Jahr 1989 hinein – lagen die Werte für Aluminium noch bei einem Drittel der Proben über den empfohlenen WHO-Grenzwerten für Aluminium, und zusätzlich waren auch über mehrere Monate (als Folge des beim Zwischenfall stark erniedrigten pH-Wertes des Wassers und der dadurch ausgelösten Korrosionsprozesse in den Wasserleitungen) die Werte für Kupfer, Blei, Mangan, Eisen und von Sulfaten stark erhöht;
- Für die BürgerInnen lag damit die abgeschätzte maximale Belastung bei 260 mg/Tag (für Erwachsene) und bei 100 mg/Tag (für mit Flaschnahrung versorgte Kleinkinder);
- einige befragte praktische ÄrztInnen im betroffenen Gebiet berichteten von zunächst beobachteten Verätzungen der Mundschleimhaut, von Haut-Ekzemen, Durchfällen und Gelenksbeschwerden sowie später von vermehrtem Auftreten von Gedächtnisverlusten und von Arthritis;
- Die aus den Gesundheitsdaten bestimmte Häufigkeit von Todesfällen, von Leukämie- und von Krebserkrankungen bei der Bevölkerung, die kontaminiertes Wasser konsumiert hatte, war im Zeitraum 1988 bis 1998 nicht signifikant erhöht, allerdings wurden in einer kleineren Gruppe von Betroffenen milde bis moderate Beeinträchtigungen der kognitiven Fähigkeiten festgestellt;
- Der kurz vor dem Abschluss der Arbeiten des Untersuchungskomitees bekannt gewordene seltene Fall einer „zerebralen amyloiden Angiopathie“, an der eine 59-jährige Bürgerin verstarb, war Gegenstand einer eigenen Untersuchung (durch den West Somerset Coroner). Bei der Verstorbenen wurden erhöhte Belastungen des Gehirns durch Aluminium festgestellt und das Verdikt des Coroners hält dazu fest ... „*dass die Verstorbene im*

Juli 1988 einer überaus hohen Menge von Aluminium ausgesetzt war – und da keine Hinweise auf andere Quellen für das von ihr aufgenommene Aluminium vorliegen, wird es als sehr wohl möglich angesehen, dass die vom Wasserwerk in Lowermoor ausgehenden Aluminium-Belastungen des Trinkwassers zu ihrem Tod beigetragen haben“;

- Mehrfach kritisiert wurde das Fehlen von verlässlichen offiziellen Informationen über den Zwischenfall – es gab inkonsistente und widersprüchliche Aussagen von Behörden, und auch die zuerst gegebene Versicherung, das Wasser könne unbesorgt verwendet werden, wurde später wieder zurückgezogen. Erst nach mehr als einem Monat wurden die lokalen Gesundheitsbehörden über den Vorfall informiert;
- Empfohlen werden weitere Studien an der Bevölkerungsgruppe, die dem kontaminierten Wasser ausgesetzt war – vor allem neuropsychologische Untersuchungen, die Erfassung der regulären Gesundheitsdaten sowie Untersuchungen der kognitiven, verhaltensrelevanten und bildungsrelevanten Entwicklung der Kinder, die damals betroffen waren;
- Empfohlen werden weiters Untersuchungen zur Verbesserung der Erkenntnisse zu toxikologischen Auswirkungen von Aluminium – zur Bestimmung eines NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) für Aluminiumsalze, denen Menschen bei akuten und bei chronischen Belastungen ausgesetzt sein können, zur Frage der Bioverfügbarkeit, zur Neurotoxizität von Aluminium und zu der möglichen Rolle bei der Entstehung von neurologischen Erkrankungen.

11 ALUMINIUM UND –VERBINDUNGEN ALS NANOMATERIAL

Zusammenfassung

Aluminium und insbesondere Aluminiumoxid (Alumina) in der Nanoform werden bereits in einer Reihe von Produkten und Anwendungen eingesetzt, etwa als Zusatz zu Lacken, Treib- oder Sprengstoffen, für kratz- und abriebbeständige Beschichtungen, in Kunststoffverpackungen oder als Filter. Laut dem deutschen Industrieverband Körperpflege- und Waschmitteln werden in Kosmetika derzeit keine nanoskaligen Aluminiumverbindungen gemäß Definition der EU-Kosmetikverordnung eingesetzt. Legt man den Definitionsvorschlag der Europäischen Kommission zugrunde, ist es durchaus möglich, dass bestimmte Materialien, etwa pulverförmige Pigmente, als Nanomaterialien zu betrachten sind. Das toxikologische Profil der Nanoformen von Aluminium ist noch wenig erforscht. Einige *in vitro* und *in vivo* Studien zeigen neurotoxische Effekte, wie sie für Aluminium generell bekannt sind, wobei die Nanoskaligkeit signifikant zur Neurotoxizität beizutragen scheint. Schädigungen an Blutgefäßen durch inhaliertes Nano-Alumina wurden ebenfalls beobachtet – dieses Material muss daher als Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen betrachtet werden. Ernstzunehmende Hinweise liefern Untersuchungen, wonach Nano-Alumina im Wasser die Übertragung von Antibiotikaresistenz-Genen zwischen Bakterienarten fördert. Im Hinblick auf die Zunahme antibiotikaresistenter Bakterienstämme sollte eine Freisetzung von Nano-Alumina in die Umwelt vorsorglich vermieden werden.

Der Begriff „Nanomaterial“ wird laut einem Vorschlag der Europäischen Kommission wie folgt definiert (EK 2011):

„Nanomaterial“ ist ein natürliches, bei Prozessen anfallendes oder hergestelltes Material, das Partikel in ungebundenem Zustand, als Aggregat oder Agglomerat enthält, und bei dem mindestens 50 % der Partikel in der Anzahlgrößenverteilung ein oder mehrere Außenmaße im Bereich von 1 nm bis 100 nm haben.“

Nanomaterialien können im Vergleich zum selben Material in der größeren Form neue Eigenschaften aufweisen. Der Grund dafür liegt primär in der größeren spezifischen Oberfläche der Teilchen und der damit erhöhten Reaktivität. Eigenschaften, die sich in der Nanoform verändern können, sind etwa Leitfähigkeit, Härte, Bruch- und Zugfestigkeit, Löslichkeit, Reaktivität oder auch die Farbe. Aufgrund dieser neuen Eigenschaften werden Nanomaterialien bereits in einer Vielzahl von Produkten eingesetzt – z. B. in der Auto- und Elektronikindustrie, in Kosmetika, Textilien, Baumaterialien, Lacken und Farben.²¹

Auch Aluminium und seine Verbindungen werden in einer Reihe von Produkten und Anwendungen in einer Form eingesetzt, die der obigen Definition entspricht. Insbesondere Alumina (Aluminiumoxid, Al₂O₃) findet breite Verwendung und gehört zu den am häufigsten produzierten Nanomaterialien. 2005 entfielen ca. 20 % der weltweiten Nanopartikelproduktion auf Alumina (Rittner 2002).

²¹ Für einen Überblick siehe die Nanoinformations-Website www.nanoinformation.at

Aluminiumpulver in Form von nanoskaligen Plättchen sind ein wichtiger Bestandteil von Autolacken; partikuläre Pulver finden Verwendung als Zusatz zu Raketentreibstoff, in Sprengmitteln und Feuerwerken (Krewski et al. 2009). Für eine weitere Verwendung von Aluminium wird ein **Gemisch von feinpulverigem Aluminium und Eisenoxid** hergestellt, das nach einer Entzündung auch ohne Luftsauerstoff mit großer Hitze abbrennt und vor allem zum Verschweißen von Schienenverbindungen eingesetzt wird. Dieses Verfahren wurde bereits 1895 unter der Bezeichnung „Thermit®“ von der deutschen Goldschmidt AG patentiert. Diese exotherme Reaktion wurde im Krieg auch für unlöschbare Thermitbomben verwendet – so beim Bombardement von Tokio im Mai 1945.

„Nanothermit“ wird seit einigen Jahren vor allem im Hinblick auf die mögliche Verwendung in der Sprengstoff- und Militärtechnik und eventuell auch als ein Treibstoff für Raketenantriebe untersucht. Im Herbst 2011 haben französische Forscher über eine neuartige Methode zur Herstellung von Nanothermit-Mischungen berichtet: Durch die Verknüpfung der Metallpartikel mit DNA-Molekülen und deren anschließende Zusammenfügung wurden sehr feinpulverige Materialien hergestellt. Deren Energiegehalt ist sehr hoch (1,88 kJ je g), die Entzündungstemperatur dieses Gefahrstoffes liegt erheblich niedriger (410° C) als für reguläres Thermit. Da die Temperatur des Verbrennungsvorgangs mehr als 2000 bis 3000° C erreicht, sehen die Forscher die Möglichkeit, damit auch gefährliche chemische Kampfstoffe (wie Senfgas) vernichten zu können. Auch der Einsatz als Treibstoff für Positionsänderungen von Raumsonden wird erwähnt (Séverac et al. 2011; Pressemeldung des französischen CNRS, 26. Oct. 2011: Un composite explosif à base de nanoparticules et d'ADN comme source d'énergie pour les microsystèmes²²).

Bei der Herstellung und Verarbeitung solcher feinpulveriger Aluminiumpulver müssen besondere Risiken beachtet werden, da sich die staubförmigen Aerosole entzünden und explodieren können. Denn mit der sinkenden Partikelgröße nimmt auch die für eine Entzündung erforderliche Energie (bezeichnet als „minimum ignition energy“, MIE), aber auch die für dafür erforderliche Material-Konzentration (C_{min} , „minimum explosible dust concentration“) stark ab. Die von Nano-Stäuben ausgehenden Explosions-Risiken können daher sehr hoch sein. Das schweizerische Bundesamt für Umwelt (BAFU) hat 2010 eine Studie zu den „Brand- und Explosionseigenschaften synthetischer Nanomaterialien“ vorgelegt und darin hervorgehoben, dass kleine Partikel aus Aluminium (und einigen anderen Metallen) sogar „pyrophor“ sein können – dies bedeutet, dass sie bei Luftkontakt sofort zu brennen beginnen. Daher können bereits kleinere Mengen eine mögliche Zündquelle darstellen und einen Brand, eine Verpuffung oder Explosion auslösen. Nach den Schweizer Untersuchungen würde eine Explosion einer Menge von 250 kg Aluminium-Nanopartikel (\varnothing 100 nm) in einem Umkreis von weniger als 8 Metern vom Brandort verheerende Auswirkungen haben und innerhalb eines Radius von 20 Metern würden 10 % der Beschäftigten tödliche Verletzungen erleiden (Steinkrauss 2010).

²² <http://www2.cnrs.fr/presse/communique/2330.htm>

Aluminiumoxid (hochdisperses pyrogenes Metalloxid²³) besitzt eine hohe spezifische Oberfläche (65 m²/g) und findet Verwendung

- in PET-Folien als Antiblockingmittel,
- in Leuchtstoffröhren als Zusatz zur gleichmäßigen Lichtausbeute,
- in Pulverlacken als Additiv zur Erhöhung der elektrostatischen Aufladung,
- in Ink-Jet-Papierbeschichtungen für Glanz und Farbstärke.

Hydrophobisiertes Aluminiumoxid (mit Octylsilan nachbehandelt) kommt weiters in folgenden Bereichen zum Einsatz:

- in Pulverlacken und Tonern zur Verbesserung der Fließfähigkeit,
- in Kunststoffpulvern, wie z. B. PVC zur Vermeidung von Verklumpung und Adhäsion (Feuchtigkeitsschutz).

Nano-Aluminiumoxid-Dispersionen werden zur Verbesserung der Kratz- und Abriebbeständigkeit Lacken für Holz-, Kunststoff-, Papier- und Metalloberflächen zugesetzt.²⁴

Nanoporöses Aluminiumoxid mit einem einstellbaren Porendurchmesser von 20 bis 400 nm wird für die Herstellung von Membranen mit hoher Selektivität eingesetzt.²⁵

Anwendungsbereiche solcher Membranen:

- Gastrennung und Schutz gegen Kontamination (Staub, Bakterien, Viren, etc.),
- Steril- und Virenfiltration,
- Festkörpersensoren, multifunktionelle Sensoren für Gase,
- Lab-on-a-Chip-Systeme, Diagnostik,
- Bioanalyse und Separation,
- Mikroreaktor,
- Katalyse,
- Template für neuartige Komposite.

In Erforschung sind **Nanoröhrchen aus Aluminiumoxid** in der Medizin für eine kontrollierte Medikamentenfreisetzung („Drug release“) im Körper (Noh et al. 2011).

Böhmit, eine Modifikation von Aluminiumhydroxid und Bestandteil von Bauxit, wird in seiner Nanoform etwa als Flammschutzmittel in der Kabel- und Elektronikindustrie sowie im Fahrzeugbau eingesetzt.²⁶ Nanofasern aus Böhmit mit einer Länge von 200 bis 300 nm und einem Durchmesser von 2 nm finden Einsatz in der Trinkwasseraufbereitung. Aufgrund der

²³ Für Informationen zum Produkt Aerosil siehe Webseite des Herstellers: <http://www.aerosil.com/lpa-productfinder/page/productsbytext/detail.html?pid=1675>

²⁴ Quelle: http://www.velox.com/uploads/media/Pressemeldung_VELOX_Nano_Produkte.pdf

²⁵ Quelle: <http://www.chemie.de/produkte/126168/silizium-und-aluminiumoxidmembranen-die-feinsten-filter-der-welt.html>

²⁶ Quelle: <http://www.nanopartikel.info/cms/Wissensbasis/Aluminiumoxide>

hohen spezifischen Oberfläche dieser Fasern können Schadstoffe und Krankheitserreger aus dem Wasser entfernt werden.²⁷

11.1.1 Kosmetika

Die EU-Kosmetikverordnung (Verordnung (EG) Nr. 1223/2009) sieht spezifische Sicherheitsbewertungen und Anmeldepflichten für Nanomaterialien vor. Ebenso müssen kosmetische Produkte seit Juli 2013, welche Nanomaterialien gemäß der Definition beinhalten, gekennzeichnet werden. Dabei werden Nanomaterialien wie folgt definiert:

„Nanomaterial“: Ein unlösliches oder biologisch beständiges und absichtlich hergestelltes Material mit einer oder mehreren äußeren Abmessungen oder einer inneren Struktur in der Größenordnung von 1 bis 100 Nanometern.“

Laut Auskunft des deutschen Industrieverbands Körperpflege- und Waschmittel (Mail vom 22.2.2013) werden derzeit keine nanoskaligen Aluminiumverbindungen in kosmetischen Mitteln in der EU eingesetzt, wenn man die o.a. derzeit gültige Definition in der entsprechenden EU-Verordnung zugrunde legt. Diese bezieht sich aber nur auf „absichtlich“ hergestellte Materialien, während der Vorschlag der Europäischen Kommission (siehe oben) weiter geht und keine Unterscheidung zwischen natürlichen, bei Prozessen anfallenden oder hergestellten Materialien macht. Weiters definiert die Kommission ein Material dann bereits als Nanomaterial, wenn mindestens 50 % der Partikel im Nanomaßstab vorliegen. Demnach ist es durchaus möglich, dass Aluminium bzw. dessen Verbindungen – legt man die Definition der Europäischen Kommission zugrunde – auch als Nanomaterial in kosmetischen Mitteln verwendet werden, etwa in Form von pulverförmigen Pigmenten.

In Veröffentlichungen wird etwa Alumina (Aluminiumoxid) als nanopartikulärer Bestandteil von Kosmetika erwähnt (Gergely und Coroyannakis 2009). Die US-amerikanische Umwelt- und Verbraucherorganisation „Environmental Working Group“ führt Alumina in seiner Datenbank von kosmetischen Inhaltsstoffen als „potenziellen nanoskaligen Inhaltsstoff mit dem Potenzial die Haut zu durchdringen“.²⁸ In einem Bericht zu in Sonnenschutzmitteln und Kosmetika eingesetzten Nanomaterialien erwähnt die australische Umweltorganisation „Friends of the Earth“ ebenfalls Aluminium (Friends of the Earth 2006). Bei einer von dieser Organisation durchgeführten Untersuchung von zehn Kosmetikprodukten internationaler Unternehmen auf mögliche nanopartikuläre Inhaltsstoffe wurden in sieben der getesteten Produkte nanoskalige Aluminiumoxide gefunden (Friends of the Earth 2009). Im Zuge der Recherchen für die vorliegende Studie wurde bei einem deutschen Lieferanten von kosmetischen Rohstoffen nachgefragt, der u.a. Calcium-Aluminium-Borosilikat in Form von „hohlen, sphärischen, ultrafeinen Partikeln“ als „unsichtbaren Füllstoff“ vertreibt. Leider blieb die Anfrage nach der durchschnittlichen Partikelgröße dieses Produkts unbeantwortet.

²⁷ Quelle:

(<http://phc.amedd.army.mil/PHC%20Resource%20Library/Alumina%20Nanofiber%20filters%20FS%20Feb%20011.pdf>)

²⁸ Quelle: <http://www.ewg.org/skindeep/ingredient/700309/ALUMINA/>

11.1.2 Lebensmittel und Lebensmittelkontaktmaterialien

Um VerbraucherInnen über das Vorhandensein von technisch hergestellten Nanomaterialien in Lebensmitteln zu informieren, sieht die neue EU-Verordnung zur Lebensmittelkennzeichnung (Verordnung (EU) Nr. 1169/2011) Kennzeichnungspflichten ab Dezember 2014 für Nanomaterialien vor, die folgendermaßen definiert werden:

„Technisch hergestelltes Nanomaterial“:

Jedes absichtlich hergestellte Material, das in einer oder mehreren Dimensionen eine Abmessung in der Größenordnung von 100 nm oder weniger aufweist oder deren innere Struktur oder Oberfläche aus funktionellen Kompartimenten besteht, von denen viele in einer oder mehreren Dimensionen eine Abmessung in der Größenordnung von 100 nm oder weniger haben, einschließlich Strukturen, Agglomerate und Aggregate, die zwar größer als 100 nm sein können, deren durch die Nanoskaligkeit bedingte Eigenschaften jedoch erhalten bleiben.“

Ob Aluminium oder seine Verbindungen in nanoskaliger Form derzeit als Farb- oder Zusatzstoff in Lebensmitteln eingesetzt werden, ist nicht bekannt. **Aluminiumpigmentpulver** sind als Farbstoff für Lebensmittel zugelassen (siehe Kapitel 6), wobei die einzelnen Partikel in einer normalen Anzahlgrößenverteilung vorliegen. Es ist deshalb durchaus möglich, dass ein bestimmter Anteil der Primärpartikel im Nanomaßstab vorliegt. Nachdem diese Pigmente aber nicht „absichtlich“ als Nanomaterial hergestellt werden, sondern ein allfälliger nanopartikulärer Anteil zufällig bei der Produktion entsteht, entsprechen Aluminiumpigmentpulver nicht der derzeit gültigen Definition der entsprechenden EU-Verordnung (siehe oben) eines „technisch hergestellten Nanomaterials“ und eine Nano-Kennzeichnung von Lebensmitteln, die diesen Farbstoff enthalten, wäre nicht vorgeschrieben. Legt man jedoch den Definitionsvorschlag der Europäischen Kommission zugrunde (siehe oben) wären solche Pigmentpulver als Nanomaterialien zu betrachten, sofern der Anteil der Partikel im Nanomaßstab mindestens 50 % beträgt.

Sogenannte „**Nanokomposite**“ mit Nano-Ton, d.h. Verbundmaterialien aus Kunststoff und Aluminium- bzw. Magnesiumsilikaten (z. B. Bentonit, Kaolin) werden zur Herstellung von Lebensmittelverpackungen eingesetzt. „Nano-Ton“ besteht aus übereinander gestapelten ultrafeinen Schichtpartikeln, deren Dicke nur 1 nm und die Abmessungen in den anderen beiden Dimensionen nur einige hundert Nanometer betragen. „Nano-Ton“ verbessert die Eigenschaften des Kunststoffs hinsichtlich einer verringerten Gasdurchlässigkeit und erhöhten Festigkeit bzw. Elastizität. Weiters reduzieren die Ton-Plättchen das Eindringen von Feuchtigkeit in den Kunststoff (Robinson und Morrison 2010). „Nanokomposit“-Materialien werden etwa zur Reduzierung des Kohlendioxidverlustes bei PET-Getränkeflaschen eingesetzt (Berghofer 2010).

11.1.3 Toxizität von Nano-Aluminium und –Verbindungen

Die toxischen Eigenschaften von Aluminium, insbesondere seine Neurotoxizität, sind seit langem bekannt (siehe Kapitel 9), wenngleich die Mechanismen noch nicht vollständig geklärt sind. Nanopartikel können aufgrund ihrer geringen Größe und veränderten Eigenschaften ein anderes toxikologisches Profil aufweisen, als größere Partikel desselben Materials. Insbesondere ihre Fähigkeit biologische Barrieren, wie etwa die Haut oder die Blut-Hirn-

Schranke, zu überwinden bzw. beim Einatmen u.U. tiefer in die Lunge vorzudringen, macht es notwendig, das toxikologische Profil von Nanomaterialien speziell zu untersuchen. Dies insbesondere auch deshalb, da Nanomaterialien bereits in einer Vielzahl von Produkten und Anwendungen zum Einsatz kommen und eine Exposition von ArbeitnehmerInnen wie auch VerbraucherInnen in bestimmten Fällen möglich ist.

Toxikologische Untersuchungen speziell mit den Nanoformen von Aluminium und seinen Verbindungen liegen bislang nur wenige vor. Hier besteht erheblicher Forschungsbedarf, vor allem, da Nano-Alumina zu den am häufigsten produzierten und verwendeten Nanomaterialien zählt (siehe oben).

Ob Nano-Alumina sich auf das neurologisch bedingte Verhalten von Mäusen auswirken kann, wurde von Zhang et al. (2011) untersucht. Die Versuchstiere erhielten Nano-Alumina (100 mg/kg) intranasal, die Vergleichsgruppen Nano-Kohlenstoff oder Mikro-Alumina, verabreicht. Bei anschließenden Versuchen, bei denen die Versuchstiere bestimmte kontrollierte Aufgaben zu erfüllen hatten, zeigten sich Verhaltensstörungen bei den Tieren, die Nano-Alumina erhalten hatten. Eine anschließende Untersuchung der Gehirnzellen zeigte Nekrosen und Zelltod, als deren Ursachen die AutorInnen oxidativen Stress annehmen. Insbesondere auf die Mitochondrien²⁹ scheint sich Nano-Alumina negativ auszuwirken. Gemäß den StudienautorInnen zeigen die Ergebnisse der Studie, dass die chemischen Eigenschaften der Oberfläche von Alumina-Nanopartikeln bzw. deren Nanoskaligkeit signifikant zur Neurotoxizität beitragen. Im Vergleich zu Nano-Kohlenstoff mit der gleichen Partikelgröße und Mikro-Alumina mit den gleichen chemischen Oberflächeneigenschaften zeigte sich Nano-Alumina toxischer auf die Gehirnzellen der Mäuse.

In Veränderungen der Funktion der Mitochondrien sehen auch Chen et al. (2008) einen möglichen Mechanismus der Toxizität von Nano-Alumina. Endothelzellen³⁰ menschlicher Gehirnkapillaren wurden in einem Versuch Nanopartikeln von Alumina (8 bis 12 nm) in Dosierungen von 1 µM bis zu 10 mM für bis zu 24 Stunden ausgesetzt. Die Zellen zeigten eine verringerte Lebensfähigkeit, ein verändertes mitochondriales Potenzial, erhöhte zelluläre Oxidation und eine Verringerung der Expression von speziellen Membranproteinen, die der Diffusionsbarriere zwischen den Zellen dienen (sogenannte „Tight Junctions“). Eine weitere Versuchsreihe mit Ratten, denen 29 mg/kg Nano-Alumina verabreicht wurden, zeigte ebenfalls, dass die Blutgefäße des Gehirns durch Nano-Alumina beeinträchtigt werden können. Alumina-Nanopartikel können für Gehirn-Endothelzellen toxisch sein.

Inhalierte Nanopartikel können in den Blutkreislauf übertreten und mit den Zellen interagieren, welche die Blutgefäße auskleiden sowie in Gewebe außerhalb der Lunge übertreten. Es ist bekannt, dass Ultrafeinstaub das Risiko für Gefäßerkrankungen, wie etwa Artherosklerose, erhöht, wobei der Auslöser dafür in einer Entzündung und Fehlfunktion der inneren Zellschicht der Blutgefäße, dem Endothel, liegt (Oesterling et al. 2008). Um die Hypothese zu überprüfen, dass Nano-Alumina die Entzündungsmarker im Endothel erhöht, untersuchten Oesterling et al. (2008) die Auswirkungen dieser Nanopartikel auf Lungenarterien-Endothelzellen von Schweinen wie auch an Endothelzellen von Venen aus menschlichen Nabel-

²⁹ Mitochondrien sind Zellorganellen mit eigenem Erbgut, die vor allem der Bereitstellung von Energie dienen.

³⁰ Das Endothel ist eine Zellschicht, welche Blut- und Lymphgefäße innen auskleidet.

schnüren. Die Ergebnisse zeigten, dass Alumina-Nanopartikel einen proinflammatorischen Effekt hervorrufen und aus diesem Grund ein Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellen.

Dong et al. (2011) untersuchten die Neurotoxizität von Nano-Alumina (Durchschnittsgrößen von 6 bis 20 nm) *in vitro* an neuronalen Stammzellen, wobei sich eine dosisabhängige Toxizität in Form einer verringerten Lebensfähigkeit der Zellen und Funktionsfähigkeit der Membran zeigte. Unterhalb einer Dosis von 100 µg/ml zeigte sich bei keiner der verwendeten Aluminiumproben eine signifikante Toxizität. Ab einer Konzentration von 200 µg/ml verringerte sich die Zellaktivität. Programmierter Zelltod (Apoptosis) wurde nicht beobachtet. Für die toxischen Effekte bei hohen Konzentrationen machen die AutorInnen oxidativen Stress verantwortlich.

Auswirkungen von inhaliertem Alumina auf die Lunge von Mäusen untersuchten Rajsekhar et al. (2012). Die Versuchstiere inhalierten 6 Stunden pro Tag über 5 Tage verschiedene Konzentrationen entweder von Alumina mit einer durchschnittlichen Partikelgröße von 133 bis 155 nm oder Nano-Alumina mit einer mittleren Partikelgröße von 29 nm. Dabei zeigten die größeren Partikel eine höhere Toxizität als die Nanopartikel. Jene Versuchstiere, welche die größere Form inhaliert hatten, zeigten eine verringerte Lebensfähigkeit der Zellen, eine Erhöhung der Immunabwehr und ein Lungenemphysem. Die Belastung der Lunge mit den größeren Partikeln war höher als jene mit Nanopartikeln, da erstere zu einem geringeren Ausmaß durch Zellen der Immunabwehr (Makrophagen) aus dem Lungengewebe entfernt werden konnten. Hystopathologische Untersuchungen der Versuchstiere, welche Nano-Alumina inhaliert hatten, zeigten leichte Entzündungsreaktionen.

Auch die US-Air Force untersucht mögliche toxische Effekte von Aluminium-Nanopartikeln bzw. Nano-Alumina, da diese Materialien u.a. als Zusatz für Treib- und Sprengstoffe oder zur Beschichtung von mechanischen Antriebsteilen eingesetzt werden. In einer 2001 durchgeführten Studie wurden die Auswirkungen von Alumina- und Aluminium-Nanopartikeln auf Fresszellen (Makrophagen) aus Rattenlungen untersucht (Wagner et al. 2001). Nano-Alumina zeigte minimale toxische Effekte bei hohen Dosierungen (500 µg/ml bei einer Expositionsdauer von 24 Stunden), allerdings zeigte sich eine signifikante verspätete Toxizität 96 bzw. 144 Stunden nach der Exposition. Nanopartikel von metallischem Aluminium verursachten eine geringe bis mittlere Toxizität nach einer 24-Stunden-Exposition mit 100 und 250 µg/ml. Bereits Konzentrationen von nur 5 µg/ml Aluminium-Nanopartikeln (50 nm) führten zu einer signifikanten Verringerung in der Aktivität der Zellen (Verringerung der Phagozytose). Keine der getesteten Nanopartikel führten zu Entzündungsreaktionen.

Einen interessanten Effekt von Nano-Alumina abseits von möglichen zelltoxischen Wirkungen zeigten Qui et al. (2012) in einer Studie. Dieses Nanomaterial kann die Übertragung von Antibiotikaresistenz-Genen sogar zwischen verschiedenen Bakteriengattungen (horizontaler Gentransfer) fördern. Mögliche Mechanismen sind die Beschädigung der Bakterienmembran durch oxidativen Stress bzw. die Beeinflussung der Genexpression durch Nano-Alumina. Da Nano-Alumina etwa zur Wasseraufbereitung eingesetzt wird und in die Umwelt gelangen kann, sind diese Ergebnisse in Hinblick auf die Problematik multiresistenter Bakterienstämme von Bedeutung. Qui et al. (2012) beobachteten diesen Effekt auch bei anderen Nanomaterialien, wie etwa Titandioxid, Siliziumdioxid und Eisenoxid, aber bei Anwesenheit von

Nano-Alumina im Wasser zeigte sich die signifikanteste Zunahme eines Gentransfers zwischen Bakterienzellen verschiedener Gattungen.

12 OFFENE FORSCHUNGSFRAGEN

In einer Zusammenstellung der U.S.-Behörde für Toxische Substanzen (ATSDR) werden folgende Themenfelder genannt, zu denen noch Forschungsbedarf besteht (ATSDR 2008, S.151 f.):

- gezielte Studien zur Bestimmung der akuten Toxizität nach Inhalation oder der oralen bzw. dermalen Aufnahme;
- vertiefende Studien zu den Auswirkungen von anhaltenden Belastungen von Menschen durch Aluminium, vor allem zu neurologischen Schädigungen, insbesondere zur Alzheimer-Erkrankung, zu Schädigungen der Knochen und des blutbildenden (hämatopoetischen) Systems bei Personen mit gesunder Nierenfunktion;
- genauere Untersuchungen zur Lungentoxizität von Alu-Stäuben mit dem Ziel einer Festlegung eines (MRL)-Grenzwertes;
- eine Aufklärung der möglicherweise vorhandenen speziellen Empfindlichkeit von Kindern und Jugendlichen gegenüber Schädigungen durch Aluminium (als Folge des geringeren Körpergewichts, des Aufbaus des Skelettsystems und der noch nicht voll ausgebildeten Nierenfunktionen);
- Untersuchungen zum Ausmaß der Toxizität für Menschen im Hinblick auf die neuronale Entwicklung, die Störung der Entwicklung von Jugendlichen sowie die Beeinträchtigung des Immunsystems.

Darüber hinaus sind weitere Forschungsaktivitäten in folgenden Bereichen notwendig:

- Verbesserung des Verständnisses der Wirkung von Aluminium in biologischen Systemen;
- Durchführung von weiteren Studien zur Toxikokinetik von Aluminium, einschließlich der Absorption im Verdauungstrakt und dem Einfluss von Kieselsäure und anderen Faktoren darauf, wie auch auf den Abbau in den Nieren;
- Untersuchungen, inwieweit Aluminium in Sonnenschutzmitteln als Pro-Oxidans oxidative Schäden in der Haut verursacht bzw. fördert;
- Untersuchungen zur Hautdurchdringung von Aluminium aus kosmetischen Mitteln; Bestimmung der systemischen und lokal im Gewebe akkumulierten Mengen;
- Studien zur Überprüfung der Hypothese, wonach Aluminiumsalze aus Antiperspirants an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt sein könnten; Untersuchungen über die Akkumulierung von Aluminium im Brustgewebe; Feststellung des möglichen Wirkmechanismus;

- Studien in vitro und in vivo zur Toxizität der Nanoformen von Aluminium und seinen Verbindungen; Ermittlung der Wirkmechanismen und der Dosis-Wirkungsbeziehungen;

13 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Akute Intoxikationen mit Aluminium, wie sie in der Vergangenheit etwa bei beruflich Exponierten oder DialysepatientInnen auftraten, kommen gegenwärtig kaum mehr vor. Als kritisch wird jedoch von einigen ExpertInnen eine andauernde Exposition von VerbraucherInnen mit geringsten Mengen des Metalls aus den verschiedensten Quellen – Lebensmittel, Trinkwasser, Kosmetika, Arzneimittel, Lebensmittelkontaktmaterialien – betrachtet. Auch wenn die aufgenommenen bzw. absorbierten Mengen von Aluminium aus jedem dieser Anwendungsbereiche gering sind, so sind kumulative Effekte nicht auszuschließen und es ist bislang nicht bekannt, wie hoch die tatsächliche individuelle Gesamtexposition der KonsumentInnen aus all diesen Anwendungsbereichen ist. Neueste Untersuchungen zeigen, dass VerbraucherInnen durch Aluminiumverbindungen aus Kosmetika einer beträchtlichen Exposition ausgesetzt sein können und dass alleine bei regelmäßiger Verwendung von Antitranspirantien, Lippenstift oder Lipgloss – zusätzlich zu den durch Lebensmittel und Trinkwasser aufgenommenen Aluminiummengen – die von der EFSA festgelegte tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge von 1 mg/Aluminium/kg Körpergewicht bereits um ein Vielfaches überschritten werden kann. Dazu kommen aber auch noch weitere Expositionsquellen, wie z. B. Antazida oder Impfstoffe. Insbesondere für sensible Bevölkerungsgruppen, wie Säuglinge, Kleinkinder, Schwangere, ältere Personen, Menschen mit chronischen Erkrankungen oder solche mit entsprechender genetischer Disposition, kann dies ein erhöhtes gesundheitliches Risiko bedeuten. Wenn auch in Fällen – wie z. B. Alzheimer-Demenz, Brustkrebs oder Lebensmittelallergien – ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Aluminiumaufnahme und diesen Erkrankungen nicht eindeutig wissenschaftlich belegt ist, so ist es im Sinne des Vorsorgeprinzips ratsam Aluminiumexpositionen der VerbraucherInnen aus körpernahen Anwendungen so weit wie möglich zu reduzieren.

Der unabhängige deutsche Sachverständigenrat für Umweltfragen (SRU) hat im Herbst 2011 eine sehr anschauliche Beschreibung des Vorsorgeprinzips gegeben (SRU 2011):

„Das Vorsorgeprinzip verlangt, dass Chancen und Risiken ... strukturiert erfasst und abgewogen werden. Denn es hat sich – aufgrund negativer Erfahrungen in der Vergangenheit – der Gedanke durchgesetzt, dass unter sorgfältiger Abwägung von Kosten und Nutzen Risiken für Mensch und Umwelt auch dann präventiv vermieden werden sollten, wenn noch wissenschaftliche Unsicherheiten bestehen. Dies ist der Kerngedanke des Vorsorgeprinzips, das im Recht vielfach Anerkennung gefunden hat. Das Vorsorgeprinzip ist insbesondere dann anwendbar, wenn wissenschaftliche Beweise nicht ausreichen oder im Expertenstreit stehen, jedoch aufgrund einer vorläufigen wissenschaftlichen Risikobewertung begründeter Anlass zur Besorgnis besteht“.

Auch auf der Ebene der Europäischen Union wurde bereits im Februar 2000 durch eine eigene „Erklärung der EU-Kommission zur Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips“ [KOM (2000) 1] klar definiert, dass allenfalls auch Einschränkungen und Verbote aus diesem Prinzip abgeleitet werden können:

„Das Vorsorgeprinzip kommt dann zum Tragen, wenn angesichts möglicher Gefahren für die Gesundheit von Menschen, Tieren oder Pflanzen oder aus Gründen des Umweltschutzes dringender Handlungsbedarf besteht und die verfügbaren wissenschaftlichen Daten eine umfassende Risikobewertung nicht zulassen. ... Das Prinzip findet vor allem bei Gefahren für die öffentliche Gesundheit Anwendung. In diesen Fällen können beispielsweise ein Vermarktungsverbot ausgesprochen oder etwaige gesundheitsgefährdende Produkte zurückgerufen werden.“

14 EMPFEHLUNGEN FÜR KONSUMENT/INN/EN

Um die Aufnahme von Aluminium aus Lebensmitteln, Kosmetika, Lebensmittelkontaktmaterialien und Antazida vorsorglich zu reduzieren, wird den KonsumentInnen empfohlen:

- Verwenden Sie keine unbeschichteten Gefäße aus Aluminium und keine Alufolie zum Zubereiten und Aufbewahren von stark säurehaltigen Lebensmitteln (wie z. B. Tomaten-sauce, Rhabarberkompott, Apfelmus, etc.).
- Achten Sie bei Trinkflaschen aus Aluminium darauf, die Innenbeschichtung nicht zu beschädigen. Sollte die Innenbeschichtung Beschädigungen, wie z. B. Kratzer, aufweisen, verwenden Sie die Flasche nicht weiter;
- Verwenden Sie nach Möglichkeit aluminiumfreie Deodorants. Deodorants und Antitranspirantien mit aluminiumhaltigen Inhaltsstoffen sollten nicht auf verletzter bzw. gereizter Haut oder unmittelbar nach einer Rasur aufgebracht werden. Kinder sollten keine aluminiumhaltigen Deodorants oder Antitranspirantien verwenden;
- Fragen Sie Ihren Arzt oder Apotheker nach Alternativen zu aluminiumhaltigen Antazida.

15 LITERATURVERZEICHNIS

Aargauer Zeitung 2013

Aargauer Zeitung, Meldung vom 09.12.2013:
'Kranke Rinder lösten einen Volkszorn aus und liessen den Fluorkrieg eskalieren',
<http://www.aargauerzeitung.ch/aargau/fricktal/kranke-rinder-loesten-einen-volkszorn-aus-und-liessen-den-fluorkrieg-eskalieren-127459587>

Abercrombie 1997

D.E. Abercrombie, R.C. Fowler:
'Possible Aluminum Content of Canned Drinks',
in: Toxicology and Industrial Health, Vol. 13, No. 5,
(1997),
p. 649 - 654

Abramson 1989

M.J. Abramson, J.H. Wlodarczyk, N.A. Sauners, M.J. Hensley:
'Does Aluminum Smelting Cause Lung Disease?',
in: Am. Review of Respiratory Disease, Vol. 139,
No. 4,
p. 1042 - 1057

Abramson 2010

M.J. Abramson, G.P. Benke, J. Cui, N.H. de Klerk, A. Del Monaco, M. Dennekamp, L. Fritschi, A. W. Musk, M.R. Sim:
'Is potroom asthma due more to sulphur dioxide than fluoride ?
An inception cohort study in the Australian aluminium industry',
in: Occup. Environ. Med. (2010), Vol. 67, p. 679 - 685

AFSSAPS 2003

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé - AFSSAPS:
'Évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium' -
(November 2003),
Bewertung der gesundheitlichen Risiken für die französische Bevölkerung als Folge der Exposition durch Aluminium (Trinkwasser, Nahrungsmitteln und Gesundheitsprodukten),
http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=5228

AFSSAPS 2011

Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé - AFSSAPS:
'Évaluation du risque lié à l'utilisation de l'Aluminium dans les produits cosmétiques' -
(Oktober 2011),
Abschätzung der Risiken der Verwendung von Aluminium in Kosmetika,
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/ad548a50ee74cc320c788ce8d11ba373.pdf

AGES 2012

AGES - Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (Nov. 2012):
Web-Informationssseite zu Ernährungssicherheit & Aluminium
<http://www.ages.at/ages/ernaehrungssicherheit/rueckstaende-kontaminanten/aluminium/>

Akila 1999

R. Akila, B.T. Stollery, V. Riihimäki:
'Decrements in cognitive performance in metal inert gas welders exposed to aluminium',
in: Occup. Environ. Med. 1999; 56, p. 632 - 639,
<http://oem.bmj.com/content/56/9/632.full.pdf+html>

Alfrey 1976

A.C. Alfrey, G.R. LeGendre, W.D. Kaehny: 'The dialysis encephalopathy syndrome - possible aluminium intoxication',
in: New England J. Med. 1976; 294(4): p. 184 – 188

Altmann 1999

P. Altmann, J.Cunningham, U. Dhanesha, M. Ballard, J. Thompson, F. Marsh:
'Disturbance of cerebral function in people exposed to drinking water contaminated with aluminium sulphate - retrospective study of the Camelford water incident',
in: British Medical Journal 1999; 319(7213), p. 807 - 811,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC314205/>

Alzheimer 1907

A. Alzheimer: 'Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde',
in: Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1. März 1907, Vol. 30, S. 177 f

Anane 1995

R. Anane, M. Bonini, J.M. Grafeille, E.E. Creppy: 'Bioaccumulation of water soluble aluminium chloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice', in: Arch. Toxicol. (1995), Vol. 69, p. 568 – 571

ATSDR 2004

US - Agency for Toxic Substances and Disease Registry: 'Priority Data Needs for Aluminum' - prepared by Syracuse Research Co. (2004), 89 pages, http://www.atsdr.cdc.gov/pdns/pdfs/pdn_doc_22.pdf

ATSDR 2008

US - Agency for Toxic Substances and Disease Registry: 'Toxicological Profile for Aluminum', (Sept. 2008), 357 p., <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp22.pdf>

BAFU 2010

Schweizerisches Bundesamt für Umwelt BAFU, (2010) : 'Brand- und Explosionseigenschaften synthetischer Nanomaterialien - Erste Erkenntnisse für die Störfallvorsorge', www.umwelt-schweiz.ch/uw-1011-d

Ballard 2011

C. Ballard, S. Gauthier, A. Corbett, C. Brayne, D. Aarsland, E. Jones: 'Alzheimer's disease', in: Lancet (March 2011), Vol. 377, p. 1019 - 1031

Bassioni 2012

G. Bassioni, F.S. Mohammed, E. AlZubaidy, I. Kobrsi: 'Risk Assessment of Using Aluminium Foil in Food Preparation' in : Int. J. Electrochem. Sci. 7 (2012) 4498-4509, <http://www.electrochemsci.org/papers/vol7/7054498.pdf> Bassioni 2012

Bast-Pettersen 1994

R. Bast-Pettersen, P.A. Drabløs, L.O. Goffeng, Y. Thomassen, C.G. Torres: 'Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production', in: Am J. Industrial Medicine, Vol. 25, Issue 5, p. 649 - 662 (May 1994)

BBC 2012

BBC News Cornwall (14.03.2012): 'Camelford water poisoning: Authority gambled with lives', <http://www.bbc.co.uk/news/uk-england-cornwall-17367243>

Becaria 2002

A. Becaria, A. Campbell, S.C. Bondy: 'Aluminium as a toxicant', in: Toxicology and Industrial Health (2002) Vol. 18, p. 309-320

Benke 1998

G. Benke, M. Abramson, M. Sim: 'Exposures in the Alumina and Primary Aluminium Industry: an Historical Review', in: Ann. Occup. Hyg. Vol. 42, No. 3, pp. 173 - 189 (1998)

Berghofer 2010

Emmerich Berghofer: 'Nanotechnologie im Bereich Lebensmittel und Ernährung', Arbeiterkammer Wien, (2010), <http://www.arbeiterkammer.at/bilder/d136/Nanotechnologie1.pdf>

Betts 1928

Ch. T. Betts: 'Aluminum Poisoning', Research Publishing Co., Toledo (1928), 249 p., http://wtarchive.svhelden.info/archiv/en/others/1928_Betts_Aluminum_Poisoning_2ed.pdf

BfR 2002

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: 'Erhöhte Gehalte von Aluminium in Laugengebäck', Stellungnahme des BfR vom 25. Nov. 2002, http://www.bfr.bund.de/cm/343/erhoehte_gehalte_von_aluminium_in_laugengebaeck.pdf

BfR 2005

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: 'Keine Alzheimer-Gefahr durch Aluminium aus Bedarfsgegenständen - aktualisierte gesundheitliche Bewertung', Nr. 033/2007 des BfR vom 13. Dezember 2005 http://www.bfr.bund.de/cm/343/keine_alzheimer_gefahr_durch_aluminium_aus_bedarfsgegenstaenden.pdf (diese Stellungnahme wird derzeit vom BfR überarbeitet)

BfR 2008 a

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: 'Aluminium in Apfelsaft: Lagerung von Fruchtsäften nicht in Aluminiumtanks - Gesundheitliche Bewertung', Nr. 034/2008 des BfR vom 13. Juni 2008, http://www.bfr.bund.de/cm/343/aluminium_in_apfelsaft_lagerung_von_fruchtsaefen_nicht_in_aluminiumtanks.pdf

BfR 2008 b

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), 73., 74. und 75. Sitzung der vorläufigen Kommission für kosmetische Mittel, Tagungsbericht vom 20. November 2008
http://www.bfr.bund.de/cm/343/73_74_und_75_sitzung_der_vorlaeufigen_kommission_fuer_kosmetische_mittel.pdf

BfR 2011

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: Protokoll der 8. Sitzung der BfR-Kommission für kosmetische Mittel (23. Nov. 2011), darin: Pkt. 17 zu Aluminium in Antitranspirantien, <http://www.bfr.bund.de/cm/343/8-sitzung-der-bfr-kommission-fuer-kosmetische-mittel.pdf>

BfR 2012

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: 'Aluminiumgehalte in Säuglingsanfangs- und Folgenahrung - aktualisierte Stellungnahme', Nr. 012/2012 des BfR (20. April 2012), <http://www.bfr.bund.de/cm/343/aluminiumgehalt-e-in-saeuglingsanfangs-und-folgenahrung.pdf>

BfR 2014

BfR - Bundesinstitut für Risikobewertung: 'Aluminiumhaltige Antitranspirantien tragen zur Aufnahme von Aluminium bei'; Stellungnahme Nr. 007/2014 des BfR (26. Februar 2014), <http://www.bfr.bund.de/cm/343/aluminiumhaltige-antitranspirantien-tragen-zur-aufnahme-von-aluminium-bei.pdf>

Binczewski 1995

G.B. Binczewski: 'The Point of a Monument: A History of the Aluminum Cap of the Washington Monument', in: JOM, J. of the Minerals, Metals & Materials Society No. 47 (11) (1995), p. 20 – 25, <http://www.tms.org/pubs/journals/JOM/9511/Binczewski-9511.html>

Birchall 1989 a

J.D. Birchall, C. Exley, J.S. Chappell, M.J. Phillips: 'Acute toxicity of aluminium to fish eliminated in silicon-rich acid waters', In: Nature (Letters), Vol. 338, (9. March 1989), p. 146 – 148

BMASK 2011

Bundesministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (2011): 'Verordnung über Grenzwerte für Arbeitsstoffe – Grenzwerteverordnung 2011 - GKV 2011', http://www.auva.at/mediaDB/957114_Grenzwerteverordnung_2011_GKV_2011.pdf

BMG 1998

Österreichisches Bundesministerium für Gesundheit (BMG), Erlass 31.910/30-VI/B/1b/98 vom 27.5.1998 - Empfehlung der Österreichischen Codexkommission: 'Einsatz von Aluminium in Gebrauchsgegenständen', http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/3/5/2/C_H1252/CMS1167208341459/gg_einsatz_von_aluminium1.pdf

BMJ 1991

BMJ - British Medical Journal (1. June 1991), Editorial (H.C. Grant): 'Camelford- a Bitter Aftertaste: Under the bridge - or under the carpet?' in : British Medical Journal, Vol. 302, p. 1344 - 1345,

Boes 1915

J. Boes, H. Weyland: 'Über Aluminiumlegierungen und ihre Brauchbarkeit für Feldflaschen und Kochgeschirre', in: Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel, sowie der Gebrauchsgegenstände, (15. Oktober 1915), Vol. 230, No. 8, S. 300 – 305

Bondy 2009

S.C. Bondy: 'Aluminum', in: Encyclopedia of Neuroscience (Academic Press), 2009, S. 253 – 257

Bourgarit 2005

D. Bourgarit, J. Plateau: 'Quand l'aluminium valait de l'or: peut-on reconnaître un aluminium «chimique» d'un aluminium «électrolytique» ?', in: ArchéoSciences - Revue d'Archéométrie, (2005), Vol. 29, p. 95 - 105, <http://archeosciences.revues.org/560>

Brickell 2007

K.L. Brickell, J.B. Leverenz, E.J. Steinbart, M. Rumbaugh, G.D. Schellenerg, D. Nochlin, T.H. Lampe, I.E. Holm, V. vanDeerlin, W. Yuan, T.D. Bird: 'Clinicopathological concordance and discordance in three monozygot twin pairs with familial Alzheimer's disease', In: J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry (2007), Vol. 78, p. 1050 - 1055

Burrell 2010

S.-A. M. Burrell, Ch. Exley: 'There is (still) too much aluminium in infant formulas', in : BMC Pediatrics 2010, 10:63

Chen 2008

L. Chen L, R.A. Yokel, B. Hennig, M. Toborek :
'Manufactured aluminum oxide nanoparticles decrease expression of tight junction proteins in brain vasculature',
in: J Neuroimmune Pharmacol. 2008 Dec;3
(4):286-95.

Cooke 1991

K. Cooke, M.H. Gould:
'The Health Effects of Aluminium - A Review',
in: J. Roy. Soc. Health (Oct. 1991), Vol. 111, p. 163
– 168

Corrin 1963

B. Corrin: 'Aluminium Pneumoconiosis In Vitro Comparison of Stamped Aluminium Powders containing different lubricating agents and a granular Aluminium Powder',
in: Brit. J. industry. Med., 1963, 20, 264

CPSC 1974

CPSC- Consumer Product Safety Commission:
'CPSC Safety Recommendations for Aluminum wiring in Homes' (June 1, 1974),
<http://www.cpsc.gov/en/Newsroom/News-Releases/1974/CPSC-Safety-Recommendations-For-Aluminum-Wiring-In-Homes/>

Crapper 1991

D.R. Crapper, McLachlan, A.J. Dalton, T.P.A. Kruck, M.Y. Bell, W.L. Smith, W. Kalow, D.F. Andrews:
'Intramuscular desferrioxamine in patients with Alzheimer's disease',
in: Lancet, Vol. 337 (June 1, 1991), p. 1304 - 1308

Crombie 1944

D.W. Crombie, J.L. Blaisdell, G. MacPherson :
'The Treatment of Silicosis by Aluminum Powder',
in: Can. M.A.J., April 1944, Vol. 50, p. 318 - 328,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1581621/pdf/canmedaj00571-0110.pdf>

Darbre 2003

P.D. Darbre: 'Underarm cosmetics and breast cancer',
in: J. Applied Toxicology, (2003), Vol. 23, Issuer 2,
p. 89 - 95

Darbre 2005

P.D. Darbre: 'Aluminium, antiperspirants and breast cancer',
in: Jour. Inorganic Biochemistry, Vol. 99, Issue 9,
Sept. 2005, p. 1912 f.

Darbre 2011

P.D. Darbre, D. Pugazhendhi, F. Mannello:
'Aluminium and human breast diseases',
in: J. Inorganic Biochemistry, Vol. 105, Issue 11,
Nov. 2011, p. 1484 f.

Das 2007

S.K. Das, W. Yin: 'The Worldwide Aluminum Economy: The Current State of the Industry',
in: JOM-Journal of the Minerals, Metals & Materials Society, 2007 (Nov.), p. 57 - 63,
www.phinix.net/services/Aluminum_Products_Processes/Worldwide_Aluminum_Economy.pdf

David 1995

A.S. David, S.C. Wessely:
'The legend of Camelford: medic al consequences of a water pollution accident',
in: J. of Psychosomatic Research (1995) Vol. 39, No. 1, p. 1 - 9

Denny 1937

J.J. Denny, W.D. Robson, D.A. Irwin: 'The Prevention of Silicosis by Metallic Aluminum',
in: Can. Medical Association Journal, Vol. 37 (July 1937), No. 1, p. 1 - 11
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1562271/pdf/canmedaj00526-0074.pdf>

DeSole 2013

P. DeSole, Ch. Rossi, M. Chiarpotto, G. Ciasca, B. Bocca, A. Alimonti, A. Bizzarro, C. Rossi, C. Masullo:
'Possible relationship between Al/Ferritin complex and Alzheimer's disease', in: Clinical Biochemistry, Vol. 46, No. 1-2, (Jan. 2013), pp. 89 f.

Deville 1859

H. E. Sainte-Claire Deville: 'De l'aluminium - ses propriétés, sa fabrication, et ses applications', Paris , Imp. Mallet-Bachelier (1859),
http://books.google.at/books?id=rCoKAAAAIAAJ&edir_esc=y

DFG 2007

DFG - Deutsche Forschungsgemeinschaft, MAK-Collection for Occupational Health and Safety, (2007): 'Aluminium-, Aluminiumoxid- und Aluminiumhydroxid-haltige Stäube',
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/3527600418.mb742990verd0043/pdf>

DFG 2013

DFG - Deutsche Forschungsgemeinschaft, MAK-Collection for Occupational Health and Safety, (2013): 'MAK- und BAT-Werte-Liste' der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9783527675135.oth1/pdf>

Dick 1997

R.B. Dick, E. F. Krieg, M. A. Sim, B. P. Bernard, B. T. Taylor: 'Evaluation of Tremor in Aluminum Production Workers', in: Neurotoxicology and Teratology, Vol. 19, No. 6, p. 447 - 453 (1997)

Dinman 1987

B.D. Dinman: 'Aluminum in the Lung: The Pyropowder Conundrum', in: J. Occup. Medicine (Nov. 1987), Vol. 29:11, p. 869 – 876

Ditte 1898

A. Ditte: 'Sur les propriétés de l'aluminium' (über die Eigenschaften des Aluminium), in: Comptes Rendus de l'Académie des Sciences 127 (1898): p. 919, Paris, <http://archive.org/stream/ComptesRendusAcademieDesSciences0127/ComptesRendusAcademieDesSciences-Tome127-Juillet-dcembre1898#page/n919/mode/2up>

Döllken 1897

V. Döllken: 'Über die Wirkung des Aluminiums mit besonderer Berücksichtigung der durch das Aluminium verursachten Läsionen im Zentralnervensystem', in: Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Vol. 40, Band 1-2, S. 98 - 120 (1897)

Domingo 1995

J.L. Domingo: 'Reproductive and Developmental Toxicity of Aluminum: A Review', in: Neurotoxicology and Teratology, Vol. 17, No. 4, pp. 515- 521 (1995)

Dong 2011

E. Dong, Y. Wang, S.T. Yang, Y. Yuan, H. Nie, Y. Chang, L. Wanhg, Y. Liu, H. Wang: 'Toxicity of nano gamma alumina to neural stem cells', in: J. Nanosci. Nanotechnol. 2011 (Sept.) 11 (9): p. 7848 - 7856

Drabek 2005

O. Drabek, L. Mladkova, L. Boruvka, J. Szakova, A. Nikodem, K. Nemecek: 'Comparison of water-soluble and exchangeable forms of Al in acid forest soils', in: J. of Inorganic Biochemistry 99 (2005), p. 1788 - 1795

DTP 2004

Drugs and Therapy Perspectives (Editorial): 'The risks of toxic effects with aluminium-containing over-the-counter drugs appears slight in patients with normal renal function', in: Drugs & Therapy Perspectives, (Nov. 2004), Vol. 20, Issue 11, p. 19 f.

Eastwood 1990

J.B. Eastwood, G.E. Levin, M. Pazianas, A.P. Taylor, J. Denton, A.J. Freemont: 'Aluminium deposition in bone after contamination of drinking water supply', in: Lancet, Vol. 336 (August 25, 1990), pp. 462 - 464

EDQM 2014

European Directorate for the Quality of Medicines & Health Care, Committee of Experts on Packaging Materials for Food and Pharmaceutical Products P-SC-EMB: 'Metals and alloys used in food contact materials and articles – a practical guide for manufacturers and regulators' (2014), 225 p., <https://www.edqm.eu/en/Cosmetics-packaging-guides-1486.html>

EFSA 2008 a

European Food Safety Authority EFSA: 'Safety of aluminium from dietary intake - Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials (AFC)', Question Nos EFSA-Q-2006-168 and EFSA-Q-2008-254', (22. Mai 2008) <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/754.htm>

EFSA 2008 b

European Food Safety Authority EFSA: 'EFSA-Beratung zur Sicherheit von Aluminium in Lebensmitteln', (Pressemitteilung, 15. Juli 2008), <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/afc080715.htm>

EFSA 2011

European Food Safety Authority EFSA: 'Statement on the Evaluation of a new study related to the bioavailability of aluminium in food', in: EFSA Journal 2011; 9(5): 2057, <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2157.pdf>

EFSA 2012

European Food Safety Authority - EFSA, Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids (CEF):

'Scientific Opinion on the safety evaluation of the active substance iron (II) modified bentonite as oxygen absorber for use in active food contact materials', (18. Oct. 2012),

<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2906.htm>

EK 2011

EU-Kommission: 'Empfehlung der Kommission vom 18. Okt. 2011

zur Definition von Nanomaterialien', Dok.

2011/696/EU,

[http://eur-](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:275:0038:0040:DE:PDF)

[lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:275:0038:0040:DE:PDF](http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:275:0038:0040:DE:PDF)

Emsley 2001

J. Emsley: 'Nature's Building Blocks: An A-Z Guide to the Elements', (p. 24 ff: Aluminum), Oxford Univ. Press (2001), ISBN 0-19-850340-7

EPA 1987

U.S. Environmental Protection Agency: 'Health Effects Assessment for Aluminum', Dok. EPA/600/8-88/016 (June 1987),

<http://nepis.epa.gov/Exe/ZyPURL.cgi?Dockey=20013HAT.txt>

EU-Parlament 2012 a

Parlamentarische Anfrage No. E-002817/2012 von R.L. Niculescu (13. März 2012) zu:

'Tolerable aluminium contents in food products',

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?type=WQ&reference=E-2012-002817&format=XML&language=EN>

.. und Antwort dazu von Kommissar M. Dalli (30. April 2012),

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2012-002817&language=EN>

EU-Parlament 2012 b

Parlamentarische Anfrage No. E-003799/2012 von M. M. Bizzotto zu:

'Aluminium-based food additives',

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?type=WQ&reference=E-2012-003799&format=XML&language=EN>

.. und Antwort dazu von Kommissar M. Dalli (21. Juni 2012),

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2012-003799&language=EN>

EU-Parlament 2012 c

Parlamentarische Anfrage No. E-002817/2012 (13. März 2012) von R.-L. Niculescu:

'Tolerable aluminium content in food products',

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?type=WQ&reference=E-2012-002817&format=XML&language=EN>

.. und Antwort dazu von Kommissar M. Dalli (30. April 2012), E-002811/2012

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getAllAnswers.do?reference=E-2012-002817&language=EN>

Europarat 2002

Europarat - Council of Europe:

'Policy Statement concerning Guidelines on Metals and Alloys used as Food contact materials'

(13.02.2002),

http://www.bfr.bund.de/cm/343/guidelines_on_metals_and_alloys_used_as_food_contact_materials.pdf

Europarat 2013

Europarat – Council of Europe:

'Resolution CM/Res (2013)9 on metals and alloys used in food contact materials and articles',

adopted on 11. June 2013 at the 1173rd Meeting of the Minister's Deputies,

<https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=2075683&Site=CM>

Exley 1998

Ch. Exley: 'Does antitranspirant use increase the risk of aluminium-related disease, including Alzheimer's disease?',

in: Molecular Medicine Today, (March 1998)

Exley 2008

Ch. Exley: 'Aluminium and Medicine',

in: Molecular and Supramolecular Bioinorganic Chemistry, A. Merce (Ed.), 2008, Ch. 3

Exley 2009

Ch. Exley: 'Darwin, natural selection and the biological essentiality of aluminium and silicon',

in: Trends Biochem. Sci. 2009; 34(12): p. 589 – 593

Fatoki 2002

O.S. Fatoki, A.O. Ogunfowokan:

'Effect of coagulant treatment on the metal composition of raw water',

in: Water SA, Vol. 28, No. 3, July 2002, p. 293 - 298, South African Water Research Commission,

<http://www.wrc.org.za>

FDA 2003

U.S. Food and Drug Administration-FDA: 'Final Rule: Antiperspirant Drug Products for Over-the-Counter Human Use', in: Federal Register, Vol. 68, Monday, June 9, 2003, p. 34273 - 34293, <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/DevelopmentResources/Over-the-CounterOTCDrugs/StatusofOTCRulemakings/ucm110774.pdf>

FDA 2012

U.S. Food and Drug Administration-FDA: 'Federal Regulations - Requirements for Aluminum used in total parenteral nutrition', <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr=201.323>

Fellenberg 1932

Th. v. Fellenberg: 'Ist der Gebrauch von Aluminiumkochgeschirr vom hygienischen Standpunkt aus zu empfehlen?', Besprechung in: Zeitschr. f. Unters. der Lebensmittel, 63. Band, S. 634 (1932)

Ferri 2005

C.P. Ferri, M. Prince, C. Brayne, H. Brodaty, L. Fratiglioni, M. Ganguli, K. Hall, K. Hasegawa, H. Hendrie, Y. Huang, A. Jorm, C. Mathers, P.R. Menezes, E. Rimmer, M. Sczufca: 'Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study', in: Lancet, Vol. 366, No. 9503, p. 2112 – 2117 http://info-centre.jenage.de/assets/pdfs/library/ferri_et_al_LANCET_2005.pdf

Fewtrell 2011

M.S. Fewtrell, C.J. Edmonds, E. Isaacs, N.J. Bishop, A. Lucas: 'Aluminium exposure from parenteral nutrition in preterm infants and later health outcomes during childhood and adolescence', in: Proc. Nutr. Soc. 2011; 70 (3): p. 299 - 304, http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FPNS%2FPNS70_03%2FS0029665111000498a.pdf&code=cd88958a34997e4e08c095f29250a990

Fimreite 1997

N. Fimreite, O. Hansen, H.C. Pettersen: 'Aluminum Concentrations in Selected Foods Prepared in Aluminum Cookware, and Its Implications for Human Health', in: Bull. Of Environmental Contamination and Toxicology, (Jan. 1997), Vol. 58, Issue 1, pp 1 – 7

Flarend 2001

R. Flarend, T. Bin, D. Elmore, S.L. Hem: 'A preliminary study of the dermal absorption of aluminium from antiperspirants using Aluminium-26', in: Food and Chemical Toxicology 39 (2001), p. 163 – 168

Flaten 1996

T. P. Flaten, A. C. Alfrey, J.D. Birchall, J. Savory, R.A. Yokel: 'Status and Future Concerns of Clinical and Environmental Aluminum Toxicology', In: J. Toxicol. and Environmental Health, 48: p. 527 - 541 (1996)

Flaten 2001

Flaten T.P. (2001): 'Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water', in: Brain Research Bulletin, Vol. 55, (2001), No. 2, p. 187-196

FOE 2006

FOE - Friends of the Earth, 2006: 'Nanomaterials, sunscreens and cosmetics: Small ingredients - Big risk' <http://nano.foe.org.au/sites/default/files/FoEA%20nano%20cosmetics%20report%202MB.pdf>

FOE 2009

FOE - Friends of the Earth, 2009: 'Beauty industry backs high risk small particles: Controversial nano-ingredients found in big name brands' <http://nano.foe.org.au/sites/default/files/Background%20briefing%20nanoparticles%20in%20cosmetics%20November%202009.pdf>

Forbes 1991

W.F. Forbes, L.M. Hayward, N. Agwani: 'Dementia, aluminium, and fluoride', in: Lancet (Letters), Vol. 338 (Dec. 21/28, 1991), p. 1592 – 1593

Forbes 1998

W.F. Forbes, G.B. Hill: 'Is Exposure to Aluminum a Risk Factor for the Development of Alzheimer Disease?-Yes', In: JAMA Neurology (May 1998), Vol. 55, No. 5, p. 740 – 741

Freundlich 1985

M. Freundlich, C. Abitbol, G. Zilleruelo, J. Strauss: 'Infant Formula as a Cause of Aluminium Toxicity in Neonatal Uraemia', in: Lancet, Vol. 326, No. 8454 (Sept. 7, 1985), p. 527 – 528

Furrer 2002

G. Furrer, B.L. Phillips, K.-U. Ulrich, R. Pöthig, W.H. Casey:
'The Origin of Aluminum Floccs in Polluted Streams',
In: Science, Vol. 297 [27. Sept. 2002], p. 2245 - 2247

Ganrot 1986

P.O. Ganrot: 'Metabolism and possible health effects of aluminum',
in: Environ. Health Perspect. 1986 March; 65, p. 363-441
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1474689/>

Geldmacher 2012

D.S. Geldmacher: 'Alzheimer Disease', P. 127 - 159,
in: Clinical Manual of Alzheimer Disease and Other Dementias, (2012),
Ed. M. F. Weiner, A.M. Lipton, Amer. Psychiatric Publishing

Gergeley 2009

Anna Gergeley, Lefteris Coroyannakis :
'Nanotechnology in the EU cosmetic regulation',
in: Household and Personal Care TODAY, No 3, 2009.
<http://www.stepto.com/assets/attachments/3915.pdf>

Gherardi 1998

R.K. Gherardi, M. Coquet, P. Chérin, F.J. Authier, P. Laforet, L. Bélec,
D. Figarella-Branger, J.M. Mussini, J.F. Pelissier, M. Fardeau:
'Macrophagic myofasciitis: an emerging entity',
In: Lancet, Vol. 352, Issue 9125, p. 347 - 352 (Aug. 1998)

Gherardi 2008

R. Gherardi, F.J. Authier:
'Myofasciite à Macrophages - Caractérisation et nouvelles pistes physiopathologies',
in: Kinesither. Rev. 2008; (79): p. 22 - 30,
http://myofasciite.fr/Contenu/Divers/200807_RevueKineMFM_Gherardi-Authier.pdf

Gies 1911

W.J. Gies:
'Some Objections to the use of Alum Baking-Powder',
in: JAMA Sept. 2, 1911, Vol. LVII, No. 10, p. 816 - 821,
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=448038>

Gilbert-Barness 1998

E. Gilbert-Barness, L.A. Barness, J. Wolff, C. Harding:
'Aluminium Toxicity',
In: JAMA Pediatrics, (May 1998), Vol. 152, No. 5, p. 511 - 512

Gitelman 1989

H.J. Gitelman (Editor):
'Aluminum and Health - A Critical Review', (172 S.),
Verlag Marcel Dekker Inc. (Jan. 1989)

Glasauer 1998

H. Glasauer, K. Arndt:
'Die Entwicklung der Trinkwasserversorgung - dargestellt am Beispiel Frankfurt am Main', BMFT-Projekt an der Univ. Kassel, (1998),
in: Wasserkultur - Beiträge zu einer nachhaltigen Stadtentwicklung,
<http://www.uni-kassel.de/fb6/AEP/wakutexte/wakutexte3.pdf>

Goralewski 1940

G. Goralewski: 'Zur Symptomatologie der Aluminium-Staublung',
in: Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene,
(30. Dez. 1940), Vol. 10, No. 4, S. 384 - 408

Greger 1985

J.L. Greger: 'Aluminum content of American diet',
in: Food Technol. (1985) Vol. 38, p. 73 - 80

Greger 1997

J.L. Greger, J.E. Sutherland: 'Aluminum Exposure and Metabolism',
in: Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, (1997), Vol. 34 (5), p. 439 - 474

Guibaud 2005

G. Guibaud, C. Gauthier: 'Aluminium speciation in the Vienne river on its upstream catchment (Limousin region, France)',
in: J. Inorganic Biochemistry 99 (2005), p. 1817 - 1821

Guichard 1896

M. Guichard: 'Applications d'Aluminium a l'Économie domestique et à l'Hygiène militaire',
in: Ann. d'hygiène publique et de médecine légale, (1896), Série 3, No. 36

Guillard 2004

O. Guillard, B. Fauconneau, D. Olichon, G. Dedieu, R. Deloncle:
'Hyperaluminumemia in a Woman Using an Aluminum-Containing Antiperspirant for 4 Years', in: Am. Journal of Medicine, Vol. 117 (Dec. 15, 2004), p. 956 – 959

Guillard 2012

O. Guillard, B. Fauconneau, F. Favreau, A. Marraud, A. Pineau:
'An analytical procedure for the determination of aluminium used in antiperspirants on human skin in Franz™ diffusion cell', in: Tox. Mechanisms and Methods, 2012; 22(3), p. 205 – 210

Gupta 2010

K.M. Gupta:
'Aluminium contamination in products used in parenteral nutrition: Has anything changed?', in: Nutrition (June 2010), Vol. 26, No. 6, p. 585 – 594

Hachez-Leroy 1999

F. Hachez-Leroy: 'L'Aluminium Francais: L'Invention d'un marché', CNRS editions, 1999, (376 p.)

Hachez-Leroy 2013

F. Hachez-Leroy: 'Aluminium in health and food: a gradual global approach', in: European Review of History - Revue européenne d'histoire (2013), Vol. 20, No. 2, p. 217 – 236

Hachinski 1998

V. Hachinski: 'Aluminium Exposure and Risk of Alzheimer Disease', In: Arch. Neurol., Vol. 55, p. 742 (May 1998)

Hall 1976

Maria Boas Hall: 'The Strange Case of Aluminium', in: History of Technology – Vol. 1 (1976) Ed. by A. R. Hall, p. 143 - 157

Hanson 2006

K.M. Hanson, E. Gratton, C.J. Bardeen:
'Sunscreen enhancement of UV-induced reactive oxygen species in the skin', In: Free Radical Biology & Medicine, Vol. 41 (2006) S. 1205 - 1212

Hantson 1994

Ph. Hantson, P. Mahieu, M. Gersdorff, C.J.M. Sindic, R. Lauwerys:
'Encephalopathy with seizures after use of aluminium-containing bone cement', in: Lancet, Vol. 344 (Dec. 10, 1994), p. 1647 (Letters)

Harrington 1994

C.R. Harrington, C.M. Wischik, F.K. McArthur, G.A. Taylor, J.A. Edwardson, J.M. Candy:
'Alzheimer's-disease-like changes in tau protein processing: association with aluminium accumulation in brains of renal dialysis patients', in: Lancet, Vol. 343, No. 8904, p. 993 - 997 (23. April 1994)

Hawkins 1994

N.M. Hawkins, S. Coffey, M.S. Lawson, H.T. Delves:
'Potential Aluminium Toxicity in Infants Fed Special Infant Formula', in: J. Pediatric Gastroenterology and Nutrition, Vol. 19, No. 4, p. 377 - 381 (1994)

Hem 2002

S.L. Hem: 'Elimination of aluminum adjuvants', in: Vaccine 20 (2002), S40 – S43

Hildebrand 2007

Lars Hildebrand - Diplomarbeit am Institut für Geographie der Universität Hamburg, (2007):
'Die globale Güterkette der Aluminiumindustrie - Weltmarktintegration als Entwicklungsstrategie?', (132 S.),
<https://www.yumpu.com/de/document/view/10414376/die-globale-guterkette-der-aluminiumindustrie-aluwatch>

Hine 1995

Thomas Hine: 'The Total Package - The Secret History and Hidden Meanings of Boxes, Bottles, Cans, an Other Persuasive Containers', Little, Brown & Comp., USA (1995), 289 p.

Hosford 1994

W.F. Hosford, J.L. Duncan: 'The Aluminum Beverage Can', in: Scientific American (September 1994), pp. 34 - 39,
<http://empe.fe.up.pt/pdfs/Aluminum%20Beverage%20Can.pdf>

Huang 2009

Y. Huang, G.A. Risha, V. Yang, R.A. Vetter:
'Effect of particle size on combustion of aluminum particle dust in air', in: Combustion and Flame 156 (2009), p. 5 – 13

Hunter 1944

D. Hunter, R. Milton, A. Perry:
'Effects of aluminium and alumina in the lung in grinders of duralumin aeroplane propellers',
in: Br. J. Ind. Med. (1944), Vol. 1, p. 159 - 164

Hunter 1991

D. Hunter, S.S. Ross:
'Evidence for a Phytotoxic Hydroxy-Aluminum Polymer in Organic Soil Horizons',
in: Science, Vol. 251 (1. March 1991), p. 1056 – 1058

IAI 2013

IAI - International Aluminum Institut: 'Recovering Value from used Products',
<http://recycling.world-aluminium.org/resources/materials.html>

IHA 2012

IHA - Institute for the History of Aluminium, (France), Website,
<http://www.histalu.org/ih-a-sous-rubrique.php?rub=4&srub=8>

Ingenohl 2012

B. Ingenohl: 'Herstellung einer Vollaluminium-Karosserie am Beispiel des Audi-Space-Frame (ASF)',
Seminararbeit am Institut für Fertigungsautomatisierung und Montage, Universität Siegen (2012),
http://wiki.zimt.uni-siegen.de/fertigungsautomatisierung/index.php/Herstellung_einer_Vollaluminium-Karosserie_am_Beispiel_des_Audi_Space-Frames

IPCC 1999

IPCC – Intergovernmental Panel on Climate Change 'Meeting Report of the Joint IPCC/TEAP Expert Meeting on Options for the Limitation of Emissions of HFCs and PFCs', (Juli 1999),
Annex D: Industrial and PFC and SF6 Emissions – PFCs from Aluminium Smelting
<http://www.ipcc.ch/pdf/supporting-material/options-limitation-emissions-1999.pdf>
sowie: M.J. Gibbs, V. Bakshi, K. Lawson, D. Pape, E.J. Dolin:
'PFC Emissions from Primary Aluminium Production', (20. S.),
http://www.ipcc-nggip.iges.or.jp/public/gp/bgp/3_3_PFC_Primary_Aluminium_Production.pdf

Iregren 2001

A. Iregren, B. Sjögren, K. Gustavsson, M. Hagman, L. Nylen, W. Frech, M. Andersson, K.G. Ljunggren, A. Wennberg:
'Effects on the nervous system in different groups of workers exposed to aluminum',
in: Occup. Environ. Med. 2001 Jul; 58(7): 453-60,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1740160/>

Jacqmin 1994

H. Jacqmin, D. Commenges, L. Leteneur, P. Bargberger-Gateau, J.F. Dartigues: 'Components of Drinking Water and Risk of Cognitive Impairment in the Elderly',
In: American Journal of Epidemiology, Vol. 139, No. 1, pp. 48 - 57 (1994)

Jaffe 2005

J.A. Jaffe, C. Liftman, J.D. Glickman:
'Frequency of Elevated Serum Aluminum Levels in Adult Dialysis Patients',
in: Am. J. of Kidneys Diseases, (August 2005), Vol. 46, No. 2, P. 316 – 319

JECFA 2011

Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 74th meeting (4. Juli 2011),
www.who.int/foodsafety/chem/jecfa/summaries/Summary74.pdf

Johnson 1979

N.M. Johnson:
'Acid rain: neutralization within the Hubbard Brook ecosystem and regional implications'
In: Science, (1979), Vol. 204, p. 497 – 499

Jolly 1942

T.D. Jolly: 'The Recent Expansion of the Aluminum Industry',
In: Science, Vol. 96, No. 2480 (July 1942), p. 29 – 30

Jones 1986

K.C. Jones, B.G. Bennet:
'Exposure of man to environmental aluminium - an exposure commitment assessment',
in: Sci. of the Total Environment, Vol. 52, Issues 1 - 2, p. 65 – 82

Jouhannau 1997

P. Jouhannau, G.M. Raisbeck, F. Yiou, B. Lacour, H. Banide, T.B. Drükke:
'Gastrointestinal absorption, tissue retention, and urinary excretion of dietary aluminum in rats determined by using ²⁶Al',
In: Clinical Chemistry 43:6, p. 1023 - 1028 (1997)

Kaeheny 1977

W.D. Kaeheny, A. C. Alfrey, R. E. Holman, W. J. Shorr:

'Aluminum transfer during hemodialysis',
in : Kidney International, Vol. 12 (1977), p. 361 - 365,

<http://www.nature.com/ki/journal/v12/n5/pdf/ki1977123a.pdf>

Kandiah 1994

J. Kandiah, C. Kies: 'Aluminum concentrations in tissues of rats: effect of soft drink packaging',
in: BioMetals (1994), 7, pp. 57 – 60

Kawachi 1991

I. Kawachi, N. Pearce:
Aluminium in the drinking water - is it safe?',
in : Austral. J. of Public Health, Vol. 15, Issue 2, pp. 84 - 87 (June 1991)

Kirsch 2009

F.P. Kirsch:
'Berliner Militärärzte im Labor von 1870 - 1895',
Dissertation am Zentrum für Human- und Gesundheitswissenschaften der
Universitätsmedizin Berlin, (296 Seiten), Juni 2009,
http://www.diss.fu-berlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDIS_S_derivate_000000005654/ELEKTRONISCHE_VERSION_FPKDR_09.pdf?hosts=

Klein 1995

G.L. Klein: 'Aluminum in parenteral solutions revisited - again',
in: Am. J. Clin. Nutr. 1995; 61: p. 449 -56

Kraus 2006

Th. Kraus, K.H. Schaller, J. Angerer, R.-D. Hilgers, S. Letzel:
'Aluminosis - Detection of an almost forgotten disease with HRCT',
in: J. Occup. Medicine and Toxicology, (2006), 1:4

Krewski 2007

D. Krewski, R.A. Yokel, E. Nieboer, D. Borchelt, J. Cohen, J. Harry, S. Kacew, J. Lindsay, A.M. Mahfouz, V. Rondeau:
'Human Health Risk Assessment for Aluminium, Aluminium Oxide, and Al- Hydroxide',
in : J. Toxicol. Environ. Health B, Crit. Rev. 2007, (Suppl 1), p. 1 - 269,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2782734/>

Lancet 1913

(Anonymous) 'Culinary and Chemical Experiments with Aluminium Cooking Vessels',
in : Lancet, Vol. 181 No. 4662, S. 54 - 55 (Jan. 4, 1913) & Vol. 181 No. 4673 S. 843 (March 22. 1913)

Lancet 1936

(Medical Research Council - Industrial Pulmonary Disease Committee)
'Report on a clinical and radiological examination of Workers exposed to Alumina Dust',
in: Lancet (19. Dec. 1936), Vol. 228, No. 5912, p. 1478 - 1480

Lancet 1989 a

(Editorial) 'Aluminium and Alzheimer's Disease',
in: Lancet I, (Jan. 14, 1989), p. 82 – 83

Lancet 1989 b

(Letters to the Editor) - Letters from S. Ebrahim, N. Schupf et al., E. Tayler et al., B. Lindegard, D.J. Grant et al., F.M. Corrigan et al., G. Farrar and J.A. Blair, S. Curran and I. Hindmarch, Ch. Steer,
in: Lancet I, (Feb. 4, 1989), pp. 267 – 269

Lancet 1989 c

(Letters to the Editor) - Letter from D. Colin-Jones et al.,
in: Lancet I, (June 24, 1989), pp. 1453

Landsberg 1992

J.P. Landsberg, B. McDonald, F.Watt:
'Absence of aluminium in neuritic plaque cores in Alzheimer's disease',
in: Nature (Letters), Vol. 360, (5. Nov. 1992), p. 65 – 68

Lang 1995

C. Lang, St. Letzel: 'Neurotoxizität von Aluminium',
in: Fortschritte der Medizin, (1995), 113, 30 – 1

Larson 2008

E.B. Larson, K. M. Langa:
'The rising tide of dementia worldwide',
in: Lancet, Vol. 372 (Aug. 9, 2008), p. 430 - 432

Lindblad 2004

E.B. Lindblad:
'Aluminium compounds for use in vaccines',
in : Immunology and Cell Biology (2004) 82, 497 - 505,
<http://www.nature.com/icb/journal/v82/n5/pdf/icb200476a.pdf>

Lione 1985

A. Lione: 'Aluminum toxicity and the aluminum-containing medications',
in: Pharmacology & Therapeutics, Vol. 29, Issue 2 (1985), pp. 255 – 285

Liukkonen 1992

H. Liukkonen-Lilja, S. Piepponen: 'Leaching of aluminium from aluminium dishes and packages',
in: Food Addit. Contam. 1992 (May-June); 9(3): p. 213 – 223

LMSVG 2006

Österreichisches 'Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz LMSVG', (20. Jan. 2006),
<http://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=20004546>

Longstreth 1985

W.T. Longstreth, L. Rosenstock, N.J. Heyer:
'Potroom Palsy ? : Neurologic Disorder in Three Aluminum Smelter Workers',
in: JAMA - Arch. Int. Med. 1985; Vol. 145 (11), p. 1972 - 1975

Lopez 2002

F.F. Lopez, C. Carbrera, M.L. Lorenzo, M. C. Lopez:
'Aluminium content of drinking waters, fruit juices and soft drinks: contribution to dietary intake',
in: The Science of the Total Environment 292 (2002), pp. 205 – 213

Lübbert 1891

A. Lübbert, E. Roscher:
'Über die Verwendbarkeit des Aluminium für einige Gebrauchsgegenstände',
in: Pharmaceutische Centralhalle für Deutschland, (24. Sept. 1891), S. 545 - 550,
<https://archive.org/details/pharmazeutische23unkngoog>

Lunge 1892

G. Lunge, Ernst Schmid: 'Über die Verwendbarkeit des Aluminiums zu Feldflaschen und anderen Gefässen',
In : Z. Angewandte Chemie, Band 5, Heft 1, 1. Januar 1892, S: 7-10

Maier 2002

Helmut Maier: 'Rüstungsforschung im Nationalsozialismus', (2002), Wallstein Verlag, 1230 S.,
darin: Aluminium im Dritten Reich, Metallforschung und 'Deutsche Metalle'

Malakoff 2000

D. Malakoff: 'Aluminum is put on Trial as a Vaccine Booster',
In: Science (26. May 2000), Vol. 288, No. 5470, p. 1323 – 1324

Martyn 1989

C.N. Martyn, C. Somond, J.A. Edwardson, D.J.P. Barker, E.C. Harris, R.F. Lacey: 'Geographical Relation between Alzheimer's Disease and Aluminium in Drinking Water',
in : Lancet, Vol. 333, Issue 8629, (14. Jan. 1989), p. 61 – 62

Martyn 1997

C.N. Martyn, D.N. Coggon, H. Inskip, R.F. Lacey, W.F. Young:
'Aluminum Concentration in Drinking Water and Risk of Alzheimer's Disease',
in: Epidemiology, (May 1997), Vol. 8, No. 3, p. 281 – 286

McDermott 1978

J.R. McDermott, A.I. Smith, M.K. Ward, I.S. Parkinson, D.N.S. Kerr:
'Brain-aluminium concentration in dialysis encephalopathy'
in: Lancet, (April 29, 1978), Vol. 1, p. 901 – 904

McGraw 1986

M. McGraw, N. Bishop et al.:
'Aluminium Content of Milk Formulae and Intravenous Fluids Used in Infants', (Letters),
in: Lancet, 18. Jan. 1986, p. 157

McLachlan 1996

D.R.C: McLachlan, C. Bergeron, J.E. Smith et al.:
'Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories', in: Neurology, Feb. 1, 1996, Vol. 46 No.2, pp. 401 – 405

McLaughlin 1962

G. McLaughlin, G. Kazantzis, E. King, D. Teare, R.J. Porter, R. Owen:
'Pulmonary Fibrosis and Encephalopathy associated with the Inhalation of Aluminium Dust',
in: Brit. J. Industr. Med. (1962) 19, p. 253 – 263

McIntyre 1958

'McIntyre-Powder' - Method of making Alumina Powder,
U.S. Patent No. 2,837,451 (June 3, 1958),
<http://www.freepatentsonline.com/2837451.pdf>

McMillan 1993

T.M. McMillan, A.J. Freemont, A. Herxheimer, J. Denton, A.P. Taylor, M. Pazianas, A.R. Cumin, J.B. Eastwood: 'Camelford water poisoning accident - serial neuropsychological assessments and further observation of bone aluminum',
in: Human & Experimental Toxicology 1993; 12 (1): p. 37 – 42

McMillan 1999

M. McMillan: 'Disturbance of cerebral function in people exposed to drinking water contaminated with aluminium sulphate: retrospective study of the Camelford water incident',
In: BMJ, (8. Oct. 1999)

Meiklejohn 1957

A. Meiklejohn, E. Posner:
'The effect of the use of calcined alumina in china biscuit placing on the health of the workman',
in: Br. J. Ind. Med. (1957), Vol. 14, p. 229 - 231

Meiklejohn 1963

A. Meiklejohn: 'The successful prevention of silicosis among china biscuit workers in the North Staffordshire potteries',
in: Br. J. Ind. Med. (1963), Vol. 20, p. 255 - 263

Meyer-Baron 2007

M. Meyer-Baron, M. Schäper, G. Knapp, C. van Thriel:
'Occupational aluminum exposure: evidence in support of its neurobehavioural impact',
in : Neurotoxicology 2007 Nov.; 28(6): 1068-78

Miller 1984 a

R.R. Miller, A.M. Churg, M. Hutcheon, S. Lam:
'Pulmonary Alveolar Proteinosis and Aluminum Dust Exposure',
in: Am. Rev. Respir. Dis. (1984) Vol. 130: p. 312 – 315

Miller 1984 b

R.G. Miller, F.C. Kopfler, K.C. Kelty, J.A. Stober, N.S. Ulmer:
'The Occurrence of Aluminum in Drinking Water',
in: Journal American Water Works Association (AWWA), Vol. 76, No. 1 (Jan. 1984), s. 84 – 91

Mirick 2002

D.K. Mirick, S. Davis, D.B. Thomas:
'Antiperspirant Use and the Risk of Breast Cancer',
in: Journal of the National Cancer Institute, Vol. 94, No. 20, p. 1578 - 1580 (Oct. 2002)

Mitchell 1959

J. Mitchell:
'Pulmonary fibrosis in an aluminium worker',
in: Br. J. Ind. Med. (1959), Vol. 16, p. 123 - 125

Mitchell 1961

J. Mitchell, G.B. Manning, M. Molyneux, R.E. Lane:
'Pulmonary Fibrosis in Workers Exposed to Finely Powdered Aluminium',
in: Brit. J. Industr. Med., (1961), Vol. 18, p. 10 – 20

Miziolek 2002

A.W. Miziolek: 'Nanoenergetics: An Emerging Technology Area of National Importance',
in: AMPTIAC Quarterly, Dep. of Defense, Vol 6, No. 1, pp. 43 - 48
(Spring 2002)

Mohammad 2011

F.S. Mohammad, E.A. H. AlZubaidy, G. Bassioni:
'Effect of Leaching Process of Cooking Wares on Food',
in: Int. J. Electrochem. Sci, 6 (2011) p. 222 - 230

Moissan 1899

H. Moissan: 'Sur les applications de l'aluminium',
in: Comptes Rendus de l'Académie des Sciences, Paris 1899, Vol. 128, p. 895 - 901, p. 972 - 975
<http://archive.org/details/ComptesRendusAcademieDesSciences0128>

Molloy 2007

D.W. Molloy, T.I. Standish, E. Nieboer, J.D. Turnbull, S.D. Smith, S. Dubois:
'Effects of Acute Exposure to Aluminium on cognition in Humans',
in: J. Toxicol. and Environmental Health, Part a, 70: p. 2011 - 2019 (2007)

Monteiro-Riviere 2010

Monteiro-Riviere et al.:
'Interactions of aluminium nanoparticles with human epidermal keratinocytes',
In: J Appl Toxicol 30(3): 276-85.

Moore 1997

P.B. Moore, J.A. Edwardson, I.N. Ferrier, G.A. Taylor, D. Lett, S.P. Tyrer, J.P. Day, S.J. King, J.S. Lilley:
'Gastrointestinal Absorption of Aluminum Is Increased in Down's Syndrome',
in: Biol. Psychiatry, (1997), Vol. 41, p. 488 – 492

Morgan 1989

W.K.C. Morgan, B.D. Dinman:
'Pulmonary Effects of Aluminium', S. 203 - 234,
Beitrag im Sammelband
'Aluminium and Health - A Critical Review', Ed. H. J.
Gittelman [Gittelman 1989]

Morgan 1989

W.K. C. Morgan, B. D. Dinman:
'Pulmonary Effects of Aluminium', S. 203 - 234,
Beitrag im Sammelband
'Aluminium and Health - A Critical Review', Ed. H. J.
Gittelman
s.: Gittelman 1989

Mozar 1987

H.N. Mozar, D.G. Bal, J.T. Howard:
'Perspectives on the Etiology of Alzheimer's
disease',
in: JAMA 1987; 257: 1503 – 1507

Munoz 1994

D.G. Munoz: 'Aluminum and Alzheimer's Disease',
(Letters),
in: Can. Med. Assoc. J. 1994: 151 (3), p. 268

Munoz 1998

D.G. Munoz: 'Is Exposure to Aluminum a Risk
Factor for the Development of Alzheimer Disease?
No'
in: JAMA Neurology (May 1998), Vol. 55, No. 5, p.
737 – 739

NACA 1927

NACA- National Advisory Committee for
Aeronautics (USA):
'Technical Note No. 259 - ALCLAD, A new corrosion
resistant Aluminum Product', (August 1927),
<http://naca.central.cranfield.ac.uk/reports/1927/naca-tn-259.pdf>

Namer 2008

M. Namer, E. Luporsi, J. Gligorov, F. Lokiec, M.
Spielmann:
'L'utilisation de deodorants/antitranspirants ne
constitue pas un risqué de cancer du sein - die
Verwendung von Deodorantien/Antitranspirantien
stellt keinen Risikofaktor für Brustkrebs dar', in :
Bulletin du Cancer, Vol. 95(9): 871- 880(sept. 2008)
<http://www.jle.com/fr/revues/medecine/bdc/e-docs/00/04/40/D1/article.phtml>

Nanomed. 2011

Nanomedicine (2011) 6(5), p. 763:
'Researchers highlight possible toxicology effect of
nano-alumina',
<http://www.futuremedicine.com/doi/pdf/10.2217/nnm.11.96>

NBSR 1974

U.S. NBSR (National Bureau of Standards), U.S.
Department of Commerce:
'Hazard Assessment of Aluminum Electrical Wiring
in Residential Use',
(Dec. 1974), prepared for U.S. Consumer Safety
Commission,
<http://nvlpubs.nist.gov/nistpubs/ir/1974/ir75-677.pdf>

Nee 1987

L.E. Nee, R. Elridge, T. Sunderland, C.B. Thomas, D.
Katz, K.E. Thompson, H. Weingartner, H. Weiss, C.
Julian, R. Cohen:
'Dementia of the Alzheimer Type – Clinical and
family study of 22 twin pairs', in: Neurology (March
1987), Vol. 37, No. 3 359,

NEHF 1998

National Environmental Health Forum (Australien):
'Aluminium - Report of an International Meeting'
(1998),
<http://www.nphp.gov.au/enhealth/council/pubs/pdf/alumin.pdf>

Neri 1991

L.C. Neri, D. Hewitt:
Aluminium, Alzheimer's disease, and drinking
water,
in : Lancet, Vol. 338, Issue 8763, (10. August 1991),
p. 390

New Scientist 1989 a

New Scientist, Phyllida Brown: 'Aluminium in water
puts kidney patients at risk', in: new scientist, No.
1648, (21. Jan. 1989), p. 28

New Scientist 1989 b

New Scientist, A. Prescott: 'What's the harm in
aluminium?',
in: new scientist, No. 1648, (21. Jan. 1989), pp. 58 –
62

New Scientist 1989 c

New Scientist : 'From riches to rags - the story of
aluminium'
in: new scientist, No. 1648, (21. Jan. 1989), p. 61

New Scientist 1990

New Scientist, Ph. Raphals: 'Study of miners
heightens aluminium fears',
in: new scientist, No. 1730 (18.Aug. 1990)

New Scientist 1991

New Scientist, P. Park: 'Aluminium mop slows
Alzheimer's disease',
in: new scientist, No. 1752 (19. Jan. 1991)

Newsweek 1997

Newsweek (T. Weingarten, Daniel McGinn), 9. Juni 1997:

'A new breed of aluminum cars - more than beer cans on wheels'

Nicholson 2007

S. Nicholson, Ch. Exley:

'Aluminium: A potential pro-oxidant in sunscreen/sunblocks?'

in: Free Radical Biology & Medicine, Letters to the Editor,

Vol. 43 (2007), p. 1216 - 1217

NIH 2010

National Institutes of Health - NIH: '2010 Alzheimer's Disease Progress Report - A Deeper Understanding',

http://www.nia.nih.gov/sites/default/files/2010_alzheimers_disease_progress_report.pdf

Nohynek 2012

H. Nohynek, J. Jokinen, M. Partinen, O. Vaarala, T. Kirjavainen, J. Sundman, S.-L. Himanen, Ch. Hublin, I. Julunen, P. Olsén, O. Saarenpää-Heikkilä, T. Kilpi:

'AS03 Adjuvanted AH1N1 Vaccine Associated with an Abrupt Increase in the Incidence of Childhood Narcolepsy in Finland',

in: PLOS One, (March 2012), Vol. 7, No. 3, e33536, <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0033536>

NRC 1982

U.S. NRC - National Research Council, Safe Drinking Water Committee:

'Drinking Water and Health, Vol. 4', (1982) darin:

Ch. IV: 'Toxicity of Selected Inorganic Contaminants in Drinking Water - Aluminum', p. 153 - 167,

<http://www.nap.edu/catalog/325.html>

NYTimes 1879

New York Times (Feb. 8, 1879): 'A Chemical Examination of Baking Powders and its Results'

NYTimes 1884

New York Times (Nov. 30, 1884):

'Aluminum point will form the apex of the completed Washington monument'

NYTimes 1930

New York Times (Jan. 5, 1930):

'Aluminum is used in building now - metal's output in U.S. has increased nearly 400 percent since before the war'

Oesterling 2008

E. Oesterling, N. Chopra, V. Gavalas, X. Arzuaga, E.J. Lim, R. Sultana, D.A. Butterfield, L. Bachas, B. Henning:

'Alumina nanoparticles induce expression of endothelial cell adhesion molecules', in: Toxicology Letters 178 (2008) 160 – 166

OSHA 1996

U.S. Occupational Safety & Health Administration: 'Occupational Safety and Health Guideline for Aluminum',

<http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/aluminum/recognition.html>

Parkinson 1979

I.S. Parkinson, T.G. Feest, D.N.S. Kerr, M.L. Ward, R.W.P. Fawcett:

'Fracturing Dialysis Osteodystrophy and Dialysis Encephalopathy: An Epidemiological Survey', in: Lancet, Vol. 313, Issue 611, (24. Feb. 1979), p. 406 – 409

Parkinson 1981

I. Parkinson, M.K. Ward, D. N. Kerr:

'Dialysis encephalopathy, bone disease and anaemia: the aluminium intoxication syndrome during regular haemodialysis',

in: J. Clin. Pathol. 1981; 34: p. 1285 - 1294, <http://jcp.bmj.com/content/34/11/1285.short>

Pali-Schöll 2011

I. Pali-Schöll, E. Jensen:

'Anti-acid medication as a risk factor for food allergy',

in: Allergy (April 2011), Vol. 66, issue 4, p. 439 - 578,

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1398-9995.2010.02511.x/pdf>

Pearce 1989

F. Pearce: 'Study of alzheimer's disease puts water treatment on trial',

in: new scientist, (21. Jan. 1989), p. 28 – 29

Pennington 1988

J. A.T. Pennington: 'Aluminium content of foods and diets',

in: Food Additives and Contaminants, Vol. 5, Issue 2 (1988), p. 161 – 232

Penrose 2007

B. Penrose: 'Aluminium Therapy and Occupational Silicosis',

in: Health and History, J. of the Australian and New Zealand Soc. History of Medicine, Vol. 9, No. 1 (2007), p. 56 – 79

Perl 1980

D. P. Perl, A.R. Brody:
'Alzheimer's disease: X-ray spectrometric evidence of aluminium accumulation in neurofibrillary tangle bearing neurons'
in: Science, (18. April 1980), Vol. 208, p. 297 – 299

Perl 1982

D.P. Perl, D.C. Gajdusek, R.M. Garruto, R.T. Yanagihara, C.J. Gibbs:
'Intraneuronal aluminum accumulation in amyotrophic lateral sclerosis and Parkinsonism-Dementia of Guam',
In : Science (10. Sept. 1982), Vol. 217, No. 4564, p. 1053 – 1055

Pineau 2012

A. Pineau, O. Guillard, B. Fauconneau, F. Favreau, M.-H. Marty, A. Gaudin, C.M. Vincent, A. Marraud, J.-P. Marty: 'In vitro study of percutaneous absorption of aluminum from antiperspirants through human skin in the Franz™ diffusion cell', in: J. Inorganic Biochemistry 110 (2012), p. 21 - 26

Plagge 1893

D. Plagge, G. Lewin: 'Über Feldflaschen und Kochgeschirre aus Aluminium, im Auftrage des Koeniglichen Kriegsministeriums' -
Buchbesprechung in:
Ann. d'hygiene publique et de médecine, (1894), S. 2, No. 32, p. 470

Priest 1997

N.D. Priest, Th. V. O'Donnell (Editors):
'Managing Health in the Aluminium Industry',
Proceedings of the Int. Conf. Montreal, Oct. 1997,
http://www.world-aluminium.org/media/filer_public/2013/01/15/fi000116.pdf

Priest 1998

N.D. Priest, R.J. Talbot, J.P. Day, S.J. King, L.K. Fifield:
'Uptake by man of aluminium in a public water supply',
in: Human & Experimental Toxicology (1998) 17, p. 296 - 301

Qiu 2009

Ch. Qiu, M. Kivipelto, E. vonStrauss:
'Epidemiology of Alzheimer's disease: occurrence, determinants,
and strategies toward intervention',
in: Dialogues in Clinical Neuroscience, Vol. 11, No. 2 (2009), p. 112 - 128,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181909/pdf/DialoguesClinNeurosci-11-111.pdf>

Qiu 2012

Z. Qiu, Y. YU, Z. Chen, M. Jin, D. Yang, Z. Zhao, J. Wang, Z. Shen, X. Wang, D. Quan, A. Huang, B. Zhang, J-W. Li:
'Nanoalumina promotes the horizontal transfer of multiresistance genes mediated by plasmids across genera',
in : PNAS-Proceedings of the National. Acad. Sci., Vol. 109, No. 13 (March 27, 2012),
www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1107254109

Rajsekhar 2012

P.V. Rajsekhar, G. Selvam, A. Goparaju, M.P. Balakrishn, R.P. Neelakanta:
'Repeated Inhalation Exposure of Manufactured Fine and Ultrafine Aluminium Oxide Particles in Mice',
in: Bulletin of Environment, Pharmacology and Life Sciences, (2012),
Vol. 1 [8], p. 50-59, Online ISSN 2277-1808

Rajwanshi 1999

P. Rajwanshi, V. Singh, M.K. Gupta, R. Shrivastav, V. Subramanian, S. Prakash, S. Dass:
'Aluminium Leaching from Surrogate Aluminum Food Containers Under Different pH and Fluoride Concentration',
in: Bull. Environ. Contam. Toxicol. (1999) 63: 271 – 276

Ranau 2001

R. Ranau: 'Aluminiumgehalte in essbaren Anteilen von Meeresfischen, Krebs- und Weichtieren sowie in Fischereierzeugnissen', (Doktorarbeit am Inst. Für Biochemie und Technologie der Bundesforschungsanstalt für Fischerei in Hamburg, 2001), 117 p.,
http://www.chemie.uni-hamburg.de/bibliothek/diss2001_/DissertationRanau.pdf

RCM 1976

RCM - Royal Commission on the Health and Safety of Workers in Mines (Ontario, Canada):
'Report to the Governor on the Health and Safety of Workers in Mines' (June 1976), 376 p.,
<http://ia600505.us.archive.org/2/items/reportofroyworkmine00onta/reportofroyworkmine00onta.pdf>

Reinke 2003

C. M. Reinke, J. Breitzkreuz, H. Leuenberger:
'Aluminium in Over-the-Counter Drugs',
in: Drug Safety (2003), Vol. 26, No. 14, p. 1011 - 1025

Reitz 2011

Ch. Reitz, C. Brayne, R. Mayeux: 'Epidemiology of Alzheimer disease', in: Nat. Rev. Neurol. 2011 (March), Vol. 7, No. 3, p. 137 - 152, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3339565/pdf/nihms366779.pdf>

Renard 1994

J.L. Renard, D. Felten, D. Béquet: 'Post-otoneurology aluminium encephalopathy', in: Lancet, Vol. 344 (July 2, 1994), p. 63 - 64

Reusche 2001

E. Reusche, P. Pilz, G. Oberascher, B. Lindner, R. Egensperger, K. Gloeckner, E. Trinka, B. Iglseder: 'Subacute Fatal Aluminum Encephalopathy After Reconstructive Otoneurology: A Case Report', in: Human Pathology, Vol. 32, No. 10 (October 2001), p. 1136 - 1140

Richards 1890

J.W. Richards: 'Aluminium: its history, occurrence, properties, metallurgy and applications, including its alloys', Publ. Henry Carey Baird & Co. (Philadelphia), (1890), <http://archive.org/stream/aluminiumits00richgog#page/n2/mode/2up>

Rifat 1990

S.L. Rifat, M.R. Eastwood, D.R. MacLachlan, P.N. Corey: 'Effect of exposure of miners to aluminum powder', in: Lancet, Vol. 336, Issue 8724 (10. Nov. 1990), P. 1162 – 1165

Rifat 1994

S.L. Rifat: 'Aluminium hypothesis lives', in : Lancet, Vol. 343 (Jan. 1, 1994), p. 3 – 4

Riihimäki 2000

V. Riihimäki, H. Hänninen, R. Akila, T. Kovala, E. Kuosma, H. Paakkulainen, S. Valkonen, B. Engström: 'Body burden of aluminum in relation to central nervous system function among metal inert-gas welders', in: Scand. J. of Work, Env. A. Health, Vol. 26, No. 2 (2000), p. 118 - 130

Ristori 1898

E. Ristori: 'Aluminum Manufacture', In: Journal of the American Society of Naval Engineers, Vol. 10, No. 3 (August 1898), p. 755 – 767

Rittner 2002

Rittner M.N., 2002: 'Market analysis of nanostructured materials', in: Am. Ceram. Soc. Bull. (2002), 81, 33-36.

Robinson 2010

Douglas K.R. Robinson und Mark J. Morrison: 'Nanotechnologies for food packaging: Reporting the science and technology research trends', Report for the ObservatoryNANO (2010), <http://www.observatorynano.eu/project/filesystem/files/Food%20Packaging%20Report%202010%20DKR%20Robinson.pdf>

Rodushkin 2005

I. Rodushkin, A. Magnusson: 'Aluminium migration to orange juice in laminated paperboard packages', in: J. of Food Composition and Analysis, V. 18, No.5 (2005), pp. 365 - 374

Röllin 1991

H.B. Röllin, P. Theodorou, T.A. Kilroe-Smith: 'Deposition of aluminium in tissues of rabbits exposed to inhalation of low concentrations of Al₂O₃ dust', in: British Journal of Industrial Medicine 1991; Vol. 48, pp. 389 – 391

Rogers 1999

M.A.M. Rogers, D.G. Simon: 'A preliminary study of dietary aluminium intake and risk of Alzheimer's disease', in: Age and Aging, (1999), Vol. 28, p. 205 – 209

Rondeau 2001

V. Rondeau, H. Jacqmin-Gadda, D. Commenges, C. Helmer, J.-F. Dartigues: 'Re: Aluminium in Drinking Water and Cognitive Decline in Elderly Subjects: The PARQUID Cohort', in: Am. J. Epidemiol., Vol. 154, No. 3, p. 288 - 290, (2001)

Rondeau 2002

V. Rondeau: 'A Review of Epidemiologic Studies on Aluminium and Silica in Relation to Alzheimer's Disease and Associated Disorders', in: Rev. on Env. Health, Vol. 17, No. 2, (2002), p. 107 - 121

Rondeau 2008

V. Rondeau, H. Jacqmin-Gadda, D. Commenges, C. Helmer, J.-F. Dartigues: 'Aluminum and Silica in Drinking Water and the Risk of Alzheimer's Disease or Cognitive Decline: Findings from 15-Year Follow-up of the PAQUID Cohort', in: Am. J. of Epidemiology, Vol. 169, No. 4, p. 489 - 496 (2009)

Roskams 1990

A.J. Roskams, J.R. Connor:
'Aluminum access to the brain: a role for transferrin and its receptor',
in : Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 1990 November, 87(22),
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC55093/>

RSC 1989

Royal Society of Chemistry, Proceedings of a Symposium on 'Aluminium in Food and the Environment', R. Massey + D. Taylor (Editors), RSC (1989)

Saiyed 2005

S.M. Saiyed, R.A. Yokel:
'Aluminium content of some foods and food products in the USA, with aluminium food additives', in : Food Additives & Contaminants, March 2005; 22(3): 234 - 244

Savory 1988

J. Savory, M.R. Wills: 'Analysis of aluminium in biological materials',
in: Siegel, H.; Siegel A. (Hrsg.): Metal Ions in Biological Systems, Vol. 24: Aluminium and its Role in Biology. New York; Marcel Dekker, 347-371.

Salusky 1991

I.B. Salusky, J. Foley, P. Nelson, W.G. Goodman:
'Aluminum Accumulation During Treatment With Aluminum Hydroxide and Dialysis in Children and Young Adults With Chronic Renal Disease',
in: NEJM, Vol. 324, No. 8, pp. 527 - 531 (1991)

Sappino 2012

A.P. Sappino, R. Buser, L. Lesne, S. Gimelli, F. Béna, D. Belin, S.J. Mandriota:
'Aluminium chloride promotes anchorage-independent growth in human mammary epithelial cells',
in: J. of Applied Toxicology, Vol. 32, No. 3 (March 2012), p. 233 – 243

Savory 1996

J. Savory, Ch. Exley, W.F. Forbes, Y. Huang, J.G. Joshi, Th. Kruck, D.R.C. McLachlan, I. Wakayama:
'Can the controversy of the role of Aluminum in Alzheimer's disease be resolved? What are the suggested approaches to this controversy and methodological issues to be considered?',
in: J. of Toxicology and Environmental Health, Vol. 48, Issue 6 (1996), p. 615 – 636

Savory 2002

J. Savory, R.B. Martin, O. Ghibri, M.M. Herman:
'Aluminum', p. 272 - 306
in : Heavy Metals in the Env., B. Sarkar (Ed.), M. Dekker Inc. (2002)

SCCS 2013

Scientific Committee on Consumer Safety (SCCS):
'Opinion on Titanium Dioxide (nano form)'; COLIPA No. S75; SCCS/1516/13; angenommen am 22. Juli 2013
http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/docs/sccs_o_136.pdf

SCCS 2014

Scientific Committee on Consumer Safety (SCCS):
'Opinion on the safety of aluminium in cosmetic products'; angenommen am 27. März 2014
http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/docs/sccs_o_153.pdf

Schatzberg 2003

E. Schatzberg: 'Symbolic Culture and Technological Change: The cultural History of Aluminum as an Industrial Material',
in : Enterprise & Society, Vol. 4, No. 2 (June 2003), p. 226 - 271,
http://www.bupedu.com/lms/admin/uploaded_article/eA101.pdf

Schöll 2007

I. Schöll, U., Ackermann, C. Özdemir, N. Blümer, T. Dicke, S. Sel, M. Wegmann, K. Szalai, R. Knittelfelder, E. Untersmayr, O. Scheiner, H. Garn, E. Jensen-Jarolim, H. Renz:
'Anti-ulcer treatment during pregnancy induces food allergy in mouse mothers and a Th2-bias in their offspring',
in: FASEB J. (April 2007), Vol. 21(4), p. 1264-1270

Schreeder 1983

M.T. Schreeder, M.S. Favero, J.R. Hughes, N.J. Petersen, P.H. Bennett, J.E. Maynard:
'Dialysis encephalopathy and aluminum exposure: An epidemiologic analysis', in: J. of Chronic Diseases, Vol. 36, No. 6 (1983), p. 581 - 593

Sci Am 1879

Scientific American: 'Aluminum',
in: Scientific American, Vol. 40, No. 13, March 29, 1879
<http://www.gutenberg.org/files/18866/18866-h/18866-h.htm>

Sci Am 1882

Scientific American: 'Aluminum - its Properties, Costs and Uses',
in : Scientific American Supplement, No. 362,
(December 9, 1882),
<http://www.fullbooks.com/Scientific-American-Supplement-No-3622.html>

Science 1894

Science (Feb. 16, 1894): 'How Aluminum is obtained from its ores',
in: Science, Vol. 576, p. 8

Science 1936

Science (20. March 1936): 'The Golden Jubilee of Aluminum',
in: Science, Vol. 83, No. 2151, p. 278

Science 1992

Science (13. Nov. 1992): 'Aluminum Hypothesis Shot Down',
in: Science, Vol. 258, p. 1086 – 1087

Science Daily 2007

Science Daily:
'Aluminium Found in Sunscreens: Could It Cause Skin Cancer?',
<http://www.sciencedaily.com/releases/2007/08/070812084458.htm>

Science Daily 2009

Science Daily: 'Using Darwin in Helping to Define the Biological Essentiality of Silicon and Aluminium', (Nov. 17, 2009),
<http://www.sciencedaily.com/releases/2009/11/091116173632.htm>

Shwe 2011

T.T. Win-Shwe, H. Fujimaki: 'Review - Nanoparticles and Neurotoxicity',
In: Int. Journal of Molecular Sciences, (2011), 12, p. 6267 – 6280

Sim 1997

M. Sim, R. Dick, J. Russo, B. Bernard, P. Grubb, E. Krieg, Ch. Mueller, Ch. McCammon:
'Are aluminium potroom workers at increased risk of neurological disorders?',
in : Occup. and Environmental Medicine 1997; 54: p. 229 – 235

Sjåheim 2004

T. Sjåheim, T.S. Halstensen, M.B. Lund, Ø. Bjørtuft, P.A. Drabløs, D. Malterud, J. Kongerud:
'Airway inflammation in aluminium potroom asthma',
in: Occup. Environ. Med. 2004, Vol. 61, p. 779 – 785

Sjögren 1996

B. Sjögren, K.G. Ljunggren, O. Almkvist, W. Frech, H. Basun:
'A follow-up study of five cases of aluminosis',
in: Int. Archives of Occup. and Environmental Health (1996), Vol. 63, No. 3, p. 161 - 164

Soni 2001

M.G. Soni, S.M. White, W.G. Flamm, G.A. Burdock:
'Safety Evaluation of Dietary Aluminum',
In: Regulatory Toxicology and Pharmacology, Vol. 33, Issue 1, (Feb. 2001), p. 66 -79

Spectator 1893

The Spectator, London (July 1893): 'The future of Aluminium',
Reprint in: The Sydney Morning Herald (Australien), 3. Oct. 1893, p.2,
<http://trove.nla.gov.au/ndp/del/printArticlePdf/13907699/3?print=n>

Spencer 1982

H. Spencer, L. Kramer, C. Norris, D. Osis:
'Effect of small doses of aluminum-containing antacids on calcium and phosphorus metabolism',
in: Am. J. of Clinical Nutrition 36: (July 1982), pp. 32 – 40

SPIEGEL 1987

Heft 19/1987 vom 04.05.1987:
'Unbewältigte Umweltprobleme bedrohen die Existenz der österreichischen Staatsbetriebe',
<http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-13522577.html>

Spofforth 1921

J. Spofforth: 'Case of Aluminium Poisoning', (Letters),
in: Lancet (18. June 1921), p. 1301

SRU 2011

Sachverständigenrat für Umweltfragen (Sept. 2011):
'Vorsorgestrategien für Nanomaterialien',
http://www.umweltrat.de/SharedDocs/Pressemitteilungen/DE/AktuellePressemitteilungen/2011/2011_09_01_Bessere_Vorsorge_beim_Umgang_mit_Nanomaterialien.html

Stahl 2011

Th. Stahl, H. Taschan, H. Brunn:
'Aluminium content of selected foods and food products',
in: Environmental Sciences Europe 2011, 23:37,
http://download.springer.com/static/pdf/683/art%253A10.1186%252F2190-4715-23-37.pdf?auth66=1365160470_fdbf24e063f18b06f5ea24644e6e882e&ext=.pdf

Stanley 2010

J.K. Stanley, J.G. Coleman, C.A. Weiss, J.A. Steevens:
'Sediment toxicity and bioaccumulation of nano and micron-sized aluminum oxide',
in : Environ. Toxicol. Chem., 2010 (Feb.) 29(2), p. 422 – 429,
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20821462>

Steinkrauss 2010

M. Steinkrauss, Schweizerisches Bundesamt für Umwelt BAFU,(2010) :
'Brand- und Explosionseigenschaften synthetischer Nanomaterialien -
Erste Erkenntnisse für die Störfallvorsorge',
www.umwelt-schweiz.ch/uw-1011-d

Taylor 1992

G.A. Taylor, N. Ferrier, I.J. McLoughlin, A.F. Fairbairn, I.G. McKeith, D. Lett, J.A. Edwardson:
'Gastrointestinal Absorption of Aluminium in Alzheimer's Disease: Response to Aluminium Citrate',
in: Age and Aging (1992) Vol. 21, No.2, p. 81 – 90

Telegraph 2012

Telegraph Newspaper, Ms. Liz Bestic: 'Is aluminium really a silent killer?',
(05. März 2012),
<http://www.telegraph.co.uk/health/9119528/Is-aluminium-really-a-silent-killer.html>

Thieme 1932

A. Thieme: 'Über die Eignung von Reinaluminiumgeschirr für den Küchengebrauch',
Besprechung in: Zeitschr. f. Unters. der Lebensmittel, 63. Band, S. 634 (Juni 1932)

Tomljenovic 2011 c

L. Tomljenovic: 'Aluminum and Alzheimer's Disease: After a Century of Controversy, Is there a Plausible Link ?',
in: Journal of Alzheimer's Disease, vol. 23 (2011), p. 567 – 598

Tornling 1993

G. Tornling, E. Blaschke, A. Eklund: 'Long term effects of alumina on components of bronchoalveolar lavage fluids from rats',
in: Br. J. Ind. Medicine (1993), Vol. 50: 2, p. 172 – 175

Trapp 1981

G.A. Trapp, J.B. Cannon:
'Aluminum Pots as a Source of Dietary Aluminum',
(Correspondence),
in: New England Journal of Medicine, Vol. 304, No. 3, (1981), p. 172

USGS 2006

U.S. Geological Survey: 'Aluminum Recycling in the United States in 2000' (2006),
<http://pubs.usgs.gov/circ/c1196w/c1196w.pdf>

USGS 2012

U.S. Geological Survey - USGS, Mineral Commodities Summaries: 'Bauxite and Alumina',
(Jan. 2012),
<http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/bauxite/mcs-2012-bauxi.pdf>

USGS 2013

U.S. Geological Survey - USGS, Mineral Commodities Summaries: 'Aluminum', (2013),
<http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/aluminum/mcs-2013-alumi.pdf>

UK-COT 2013

U.K. Foods Standards Agency - Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the environment – Subgroup Report on the Lowermoor water pollution incident (Feb. 2013), 677 p.
<http://cot.food.gov.uk/pdfs/lwpiapp811.pdf>

Vara 2012

S. Vara: 'Screening and evaluation of innate coagulants for water treatment: a sustainable approach'
In: IJEEEE (Int. J. of Energy and Env. Engineering), 2012, 3:29,
<http://www.journal-ijeee.com/content/pdf/2251-6832-3-29.pdf>

VKM 2013

Norwegian Scientific Committee for Food Safety - VKM
'Risk assessment of the exposure to aluminium through food and the use of cosmetic products in the Norwegian population', (April 2013),
<http://www.vkm.no/dav/6747bdc09c.pdf>

Wagner 2001

A. Wagner, Ch. Bleckmann, E. England:
'In Vitro Toxicity of Aluminum Nanoparticles in Rat Alveolar Macrophages', Air Force Institute of Technology, Wright-Patterson AFB OH 45433, Final Report of the period June 1993 to March 2001.
in: Poster Presentation of the Air Force Research Lab at Society of Toxicology, San Diego, CA (March 2006),
<http://www.dtic.mil/cgi-bin/GetTRDoc?AD=ADA445568>

Walton 1995

J.R. Walton, C. Tuniz, D. Fink, G. Jacobsen, D. Wilcox:
'Uptake of trace amounts of aluminium into the brain from drinking water', in: NeuroToxicology, 1995; 16 (1), p. 187 – 190

Walton 2007

J.R. Walton:
'A longitudinal study of rats chronically exposed to aluminum at human dietary levels', in: Neuroscience Letters 412 (2007), p. 29 – 33

Walton 2011

J.R. Walton: 'Bioavailable Aluminium: Its Effects on Human Health', in: Encyclopedia of Human Health, 2011, p. 331-342 (Elsevier)

Walton 2012

J.R. Walton:
'Cognitive Deterioration and Associated Pathology Induced by Chronic Low-Level Aluminum Ingestion in a Translational Rat Model Provides an Explanation of Alzheimer's Disease, Tests for Susceptibility and Avenues for Treatment', in: Int. Journal of Alzheimer's Disease, Vol. 2012, Article ID 914947 (17 pages),
<http://www.hindawi.com/journals/ijad/2012/914947/>

WDR 2012

Westdeutscher Rundfunk, Meldung vom 16.09.2012:
'Das Montreal-Protokoll zum Schutz der Ozonschicht',
<http://www1.wdr.de/themen/archiv/stichtag/stichtag6898.html>

Weintraub 1986

R. Weintraub, G. Hams, M. Meerkin, A.R. Rosenberg:
'High aluminium content of infant milk formulas', in: Archives of Disease in Childhood, 1986, 61, pp. 914 – 916

WGKK 2009

Wiener Gebietskrankenkasse (2009):
'Erster Österreichischer Demenzbericht',
http://www.wgkk.at/mediaDB/615271_Demenzbericht.pdf

White 1992

D.M. White, W.T. Longstreth, L. Rosenstpock, K.H. Claypoole, C.A. Brodtkin, B.D. Townes:
'Neurologic Syndrome in 25 Workers From an Aluminum Smelting plant',
In: JAMA Internal Medicine - Arch. Intern. Med. 1992; 152 (7): p. 1443 - 1448

WHO 1982

WHO- World Health Organization - Twenty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (1982): 'Evaluation of certain food additives and contaminants',
http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_683.pdf

WHO 1989

WHO- World Health Organization - Thirty-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (1989): 'Evaluation of certain food additives and contaminants',
http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_776.pdf

WHO 1998

WHO - World Health Organization - International Agency for Research on Cancer: 'IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Suppl. 7 - Aluminium',
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/suppl7.pdf>

WHO 2003

WHO - World Health Organization: 'Aluminium in Drinking Water - Background document for development of WHO guidelines for Drinking-water Quality' (2003),
http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/en/aluminium.pdf

WHO 2007

WHO - World Health Organization - Sixty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives: 'Evaluation of certain food additives and contaminants', (2007),
http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_940_eng.pdf

WHO 2011

WHO - World Health Organization: 'Guidelines for drinking-water quality, fourth edition' (2011),
http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548151_eng.pdf

WHO-FAO 2011

WHO-FAO - 18th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines: 'Application for the removal of +antacids+ from the WHO Model List of Essential Medicines', http://www.who.int/selection_medicines/committees/expert/18/applications/Antacids_deletion.pdf

WHO-COM 2003

WHO - World Health Organization - Committee Report: 'Aluminium-containing vaccines and macrophagic myofasciitis', (Meeting of 3-4 Dec. 2003), http://www.who.int/vaccine_safety/committee/topics/aluminium/statement_112002/en/index.html#
http://www.who.int/vaccine_safety/committee/reports/october_1999/en/index.html#

Wills 1983

M.R. Wills, J. Savory: 'Aluminium Poisoning: Dialysis Encephalopathy, Osteomalacia, and Anaemia', in: Lancet (July 2, 1983), p. 29 – 34

Wills 1985

M.R.Wills, J. Savoy: 'Water Content of Aluminium, Dialysis Demetia, and Osteomalacia', in: Env. Health Perspectives, Vol. 63 (1985), pp. 141 – 147, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1568504/pdf/envhper00446-0141.pdf>

Winterberg 1987

B. Winterberg et al.: 'Differences in plasma and tissue aluminum concentrations due to different aluminum-containing drugs in patients with renal insufficiency and with normal function', in: J. Trace Elements and Electr. (1987), Vol. 1 (2), p. 69 - 72

Wisniewski 1994

H.M. Wisniewski, Ch. Harrington, C.M. Wischik, E.K. McArthur, G.A. Taylor, J.A. Edwardson, J.M. Candy: 'Aluminium, tau protein, and Alzheimer's disease', in: Lancet, Vol. 344, No. 8916, p. 204 - 205 (16. July 1994)

Woodward 2011

A. Woodward: 'Aluminum Beverage Can - How Products Are Made', <http://www.madehow.com/Volume-2/Aluminum-Beverage-Can.html>

Yokel 1999

R.A. Yokel, D.D. Allen, C.C. Ackley: 'Distribution of aluminum into and out of the brain', in: Journal of Inorganic Biochemistry, Vol. 76, Issue 2, pp. 127 - 132 (30. Aug. 1999)

Yokel 2000

R.A. Yokel, S.S. Rhineheimer, P. Sharma, D. Elmore, P.J. McNamara: 'Brain aluminum clearance is slow', in: The Toxicologist 2000; 54: (1): 35

Yokel 2001 a

R.A. Yokel, S.S. Rhineheimer, R.D. Brauer, P. Sharma, D. Elmore, P.J. McNamara: 'Aluminum bioavailability from drinking water is very low and is not appreciably influenced by stomach contents or water hardness', in: Toxicology, Vol. 161, Issues 1-2, pp. 93 - 101 (March 2001)

Yokel 2001 b

R.A. Yokel, P.J. McNamara: 'Aluminium Toxicokinetics: An Updated MiniReview', in: Pharmacology & Toxicology 2001, 88, 159 – 167

Yokel 2006

R.A. Yokel, R.L. Florence: 'Aluminium bioavailability from the approved food additive leavening agent acidic sodium aluminium phosphate, incorporated into a baked good, is lower than from water', In : Toxicology 227 (2006) 86 – 93

Zachée 1990

P. Zachée, M.A. Boogaerts, R.L. Lins, R. Daelmans, M. Henckens, M.E. De Broe: 'Erythropoietin, aluminium, and anaemia in patients on hemodialysis', in: Lancet, Vol. 335, Issue 8696 (28.April 1990), p. 1038 - 1039

Zhang 2011

Q.L. Zhang, M.Q. Li, J. Ji, F.P. Gao, R. Bai, C.Y. Chen, Z. Wang, C. Zhang, Q. Niu: 'In vivo toxicity of nano-alumina on mice neurobehavioral profiles and the potential mechanisms', in: Int. J. Immunopathol. Pharmacol. 2011 (Jan. - March); 24 (1 Suppl.): 235 - 295

Zumkley 1987

H. Zumkley et al.:

'Aluminiumkonzentration in Knochen und Gehirn
nach Antiazidagabe',

in: Fortschr. Med. (1987); Vol. 105 Suppl. 19, S. 15 -
18

sowie 'Aluminiumzufuhr sorgfältig kontrollieren !',

in: Fortschr. Med. (1987); Vol. 105, Nr. 14, S. 9 – 10

www.bmg.gv.at

Die vorliegende Studie versucht, einen Überblick über die verschiedenen Anwendungsbereiche und Expositionsquellen von Aluminium zu geben. Der Schwerpunkt liegt dabei auf den „körpernahen“ Bereichen wie Kosmetika, Lebensmittel und Lebensmittelkontaktmaterialien.