

Keine Alzheimer-Gefahr durch Aluminium aus Bedarfsgegenständen

Aktualisierte gesundheitliche Bewertung Nr. 033/2007 des BfR vom 13. Dezember 2005*

Aluminium kommt als natürlicher Bestandteil in Trinkwasser und anderen Lebensmitteln, insbesondere in Früchten und Gemüse, vor. Es wird von Verbrauchern hauptsächlich über die Nahrung aufgenommen. Zusätzliche Belastungsquellen können aluminiumhaltige Bedarfsgegenstände für Lebensmittel wie Kochutensilien, Dosen, Folien oder Tuben sein, aus denen das Leichtmetall auf die Speisen übergeht. Aluminium kann außerdem in Medikamenten zur Neutralisation der Magensäure, so genannten Antacida, und in kosmetischen Mitteln enthalten sein. In Deo-Rollern wird es beispielsweise wegen seiner schweißhemmenden Wirkung eingesetzt.

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 Bundesinstitut für Risikobewertung (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-Patienten, noch bei Aluminium-Arbeitern - beides Personengruppen, die in großem Umfang mit Aluminium in Kontakt kommen - wurden die für Alzheimer 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 Apfelsauce, 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.

1 Gegenstand der Bewertung

Aus verschiedenen aluminiumhaltigen Bedarfsgegenständen wie Kochgeschirr, Dosen, Folien und Tuben kann Aluminium auf Lebensmittel übergehen und mit der Nahrung aufgenommen werden. Eine weitere Expositionsquelle von Aluminium sind kosmetische Mittel wie Deo-Roller. In den vergangenen Jahren ist die gesundheitliche Unbedenklichkeit von Aluminium-Aufnahmen aus den genannten Quellen immer wieder hinterfragt worden, vor allem im Hinblick auf die mögliche Entwicklung der Alzheimer-Krankheit, einer Form der Demenz, die vorwiegend ältere Menschen befällt und mit erhöhten Aluminiumkonzentrationen in den be-

troffenen Hirnregionen einhergehen kann. Eine zusammenfassende Stellungnahme zu Aluminium in Lebensmittelbedarfsgegenständen ist in der Richtlinie des Europarats zu Metallen und Legierungen enthalten (2002).

2 Ergebnis

Die geschätzte Aluminium-Aufnahme sowohl aus Lebensmittelbedarfsgegenständen (z.B. Aluminiumfolien, Kochgeschirr) als auch aus kosmetischen Mitteln (Antitranspirante) ist gering im Vergleich zur Aufnahme aus Lebensmitteln, die Aluminium natürlicherweise enthalten oder unter Verwendung aluminiumhaltiger Zusatzstoffe hergestellt werden, und Medikamenten wie Antacida. Sie liegt deutlich unterhalb der wöchentlichen Aufnahmemenge in Höhe von 1 mg/kg Körpergewicht, die vom Expertengremium für Lebensmittelzusatzstoffe der Welternährungsorganisation (FAO) und der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als vorläufige, tolerierbare Gesamtaufnahme von Aluminium aus Lebensmitteln abgeleitet wurde (JECFA, 7. Juli 2006). Ein Zusammenhang zwischen der erhöhten Aluminium-Aufnahme durch Lebensmittel/Trinkwasser, Medikamente (Antacida) oder kosmetische Mittel (Antitranspirante) und der Alzheimer-Krankheit wurde trotz einer Vielzahl entsprechender Hinweise bisher nicht wissenschaftlich fundiert belegt. Es sollte jedoch aus Gründen der gesundheitlichen Vorsorge ein unsachgemäßer Gebrauch von aluminiumhaltigen Lebensmittelbedarfsgegenständen vermieden werden. Diese Gegenstände sollten nicht längere Zeit mit feuchten, säure- oder salzhaltigen Lebensmitteln in Kontakt kommen; Aluminiumfolien sollten nicht zum Abdecken solcher Speisen auf Servierplatten oder in Schalen benutzt werden.

3 Begründung

3.1 Risikobewertung

3.1.1 Agens

Aluminium ist das dritthäufigste Element der Erdkruste und kommt somit auch als natürlicher Bestandteil insbesondere der pflanzlichen Nahrung des Menschen vor (Schmidt / Grunow, 1991). Viele Verbindungen des Aluminiums sind bei neutralem pH wasserunlöslich; bei saurem oder basischem pH erhöht sich die Löslichkeit. Aufgrund der geringen mechanischen Belastbarkeit von Aluminium werden häufig Legierungen verwendet (Europarat, 2002). Aluminium und seine Legierungen sind sehr resistent gegenüber Korrosion; bei Kontakt mit Luftsauerstoff bildet sich ein dünner Film aus Aluminiumoxid, der eine weitere Oxidation verhindert (Passivierung der Oberfläche). Im Kontakt mit sauren und/oder salzigen Lebensmitteln wird die Oxidschicht jedoch zerstört und Aluminium kann auf die Lebensmittel übergehen.

3.1.2 Gefährdungspotenzial

Beim Menschen ist die Resorption des Aluminiums aus dem Gastrointestinaltrakt normalerweise gering: Sie beträgt maximal 1% und kann bei hohen Zufuhrmengen (>1 g Aluminium) bis auf 0,01% absinken. In Gegenwart bestimmter Anionen wie Citrat, Malat oder Ascorbat (z.B. aus Fruchtsäften) kann die orale Resorption erhöht sein. Mittlere Blutspiegel werden mit 7 µg/L angegeben. Aluminium wird hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden. Bei einer Aufnahme von 5-125 mg Al/Tag wurde bei gesunden Männern keine Akkumulation des Aluminiums beobachtet (EU SCMPMD, 1999). Zur dermalen Aufnahme von Aluminium, z.B. aus kosmetischen Mitteln, liegen dem BfR bisher nur wenige Daten vor (s. Exposition). Die geschätzte Aufnahme über die Haut (dermale Resorption) liegt bei 0,01% (Yokel / McNamara,

2001). Auf Unsicherheiten bezüglich der Beteiligung unterschiedlicher Aufnahmepfade an der Gesamtaufnahme von Aluminium wurde von Exley et al. (1996) hingewiesen.

Bei der Aufnahme über die Nahrung ist die akute Toxizität des Aluminiums gering. Interaktionen mit dem Phosphat- und Calciumstoffwechsel sind beim Menschen sowie tierexperimentell belegt. Mit hohen Dosen von Aluminiumchlorid (355 ppm) kam es bei Mäusen zur Reduktion der Phosphatretention. Mit 0,1% und 0,2% Aluminiumchlorid im Futter wurden funktionelle oder neurochemische Veränderungen beobachtet. In hohen Dosen traten in reproduktionstoxikologischen Studien auch embryotoxische Effekte auf; teratogene Wirkungen (Fehlbildungen) wurden aber nicht beobachtet (Schmidt / Grunow, 1991).

Nach der Einnahme von Antacida (>1.000 mg Al/Person/Tag) sind beim Menschen Störungen des Phosphat- und Calciumhaushalts beschrieben worden; es kam zur Demineralisation der Knochen und zur Reduktion der Knochenfestigkeit (Schmidt / Grunow, 1991). Erhöhte, toxikologisch relevante Aluminium-Blutspiegel traten bei Dialysepatienten durch hohe Konzentrationen im Dialysewasser und/oder durch therapeutische Gabe von Aluminiumhydroxid auf. Die toxischen Effekte des Aluminiums manifestieren sich bei diesen Patienten in den Symptomen einer Dialyse-Enzephalopathie, die durch eine Vitamin-D-resistente Mineralisationsstörung der Knochen, Anämie und Hirnschädigungen gekennzeichnet ist. Es gibt zahlreiche Hinweise darauf, dass Aluminium die Blut-Hirnschranke passieren kann, wobei der Transportmechanismus noch unklar ist (Exley et al., 1996).

Mit der neurotoxischen Wirkung von Aluminium wurde auch die Alzheimer-Erkrankung in Verbindung gebracht. Verschiedene epidemiologische Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Aluminium-Aufnahme aus Trinkwasser und der Erkrankung zu belegen versuchen, lassen aber aufgrund fehlender Dosis-Wirkungsbeziehungen und anderer methodischer Mängel keine wissenschaftliche Beweisführung zu (Schmidt / Grunow, 1991). Als Ursache für die Alzheimer-Krankheit werden pathologische Amyloid-Ablagerungen im Gehirn angenommen; diese kommen offenbar durch die Umwandlung von Membraneiweißen als Folge der Zerstörung von Nervenzellen oder -zellmembranen zustande, die altersabhängig zunehmen. Da sich die neuropathologischen Veränderungen bei der Alzheimer-Krankheit deutlich von denen der Dialysepatienten unterscheiden, ist eine Auslösung der Krankheit durch Aluminium eher unwahrscheinlich. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) (IPCS 1997) kam daher zu dem Schluss, dass Aluminium nicht die Ursache für die Alzheimer-Krankheit ist. In der pharmakologischen Standardliteratur und in Publikationen zur Verträglichkeit von Antacida finden sich keine Hinweise darauf, dass die Anwendung dieser Arzneimittel zur Entstehung der Alzheimer-Krankheit beiträgt.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen der Aluminiumaufnahme und neurodegenerativen Erkrankungen wird in verschiedenen neueren epidemiologischen bzw. tierexperimentellen Untersuchungen diskutiert. In einer Studie von Walton (2006) wurde Hirngewebe von sechs Personen, die an Alzheimer erkrankt waren, und sechs Kontrollpersonen, die in einem mittleren Alter von 82,5 bzw. 78,8 Jahren verstorben waren, histopathologisch untersucht. Der Autor vermutet, dass Aluminium als ein möglicher kausaler Faktor bei der Pathogenese der Alzheimer-Krankheit angesehen werden muss. Einen eindeutigen Beleg für einen kausalen Zusammenhang liefert diese Studie aber nicht. Der Autor diskutiert auch die Möglichkeit, dass eine Aluminiumanreicherung in bestimmten Hirngewebestrukturen die Folge, aber nicht die Ursache pathologischer Veränderungen ist.

Exley and Esiri (2006) berichten über das Vorkommen von erhöhtem Aluminiumgehalt in pathologisch verändertem Hirngewebe bei einer Frau, die etwa ein Jahr zuvor Symptome einer neurodegenerativen Erkrankung zeigte. Die Frau war etwa 15 Jahre vorher für einige

Wochen gegenüber einer hohen Aluminiumkonzentration im Trinkwasser exponiert (im Bereich von 100-600 mg/L). Die Autoren betonen, dass aus diesem Einzelfall keine Schlussfolgerungen über das Gefährdungspotenzial von Aluminium abgeleitet werden können. Hierzu müssten weitere der damals etwa 20.000 exponierten Personen im Vergleich zu nicht exponierten Personen untersucht werden.

In einer Studie von Kaneko et al. (2006) wurde Mäusen eine Aluminiumchloridlösung oder eine Lösung eines Aluminium-Maltolat-Komplexes als intraperitoneale Injektion (entsprechend einer Dosis von etwa 1 mg/kg Körpergewicht) über einen Zeitraum von 60 Tagen appliziert. Anschließend wurde die Gedächtnisleistung der Tiere über einen Verhaltenstest ermittelt und der Aluminiumgehalt im Gehirn bestimmt. In der Studie korrelierte eine Beeinträchtigung der Gedächtnisleistung mit einem erhöhten Aluminiumgehalt des Gehirns. Diese Studie kann zur Beschreibung des Gefährdungspotenzials von Aluminium beitragen. Das mit einer oralen Aluminium-Aufnahme für den Menschen verbundene Risiko kann daraus aber nicht abgeleitet werden, weil das Aluminium den Tieren in einer relativ hohen Dosis direkt in den Bauchraum injiziert wurde.

Auch wenn Aluminium und andere Metalle wie Eisen und Kupfer wahrscheinlich keine ursächliche Rolle in der Entstehung der Alzheimer-Erkrankung spielen, könnten sie als Kofaktoren an der Bildung von kritischen neuropathologischen Läsionen beteiligt sein. Zurzeit werden viele experimentelle Arbeiten durchgeführt, um mögliche Wirkungsmechanismen dieser Metalle aufzuklären, die im alternden Gehirn an der Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (Perl und Moalem, 2006), an der Auslösung von Entzündungsprozessen (Becaria et al., 2006; Campell, 2006) oder der Hemmung des Abbaus von Amyloidpeptiden (Sparks et al., 2006; Sakamoto et al., 2006; Banks et al., 2006) beteiligt sein könnten.

Vom Gemeinsamen Expertengremium für Lebensmittelzusatzstoffe der Welternährungsorganisation (FAO) und der WHO (JECFA) und dem wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss der EU-Kommission (SCF) wurde 1989 ein vorläufiger, tolerierbarer wöchentlicher Aufnahmewert (PTWI) in Höhe von 7 mg/kg Körpergewicht für die Gesamtaufnahme von Aluminium aus Lebensmitteln, einschließlich Aluminiumsalzen in Lebensmittelzusatzstoffen abgeleitet (JECFA, 1989). Der SCF hat 1991 für Aluminium aus Materialien und Gegenständen im Kontakt mit Lebensmitteln einen TDI von 1 mg/kg Körpergewicht (KG) festgelegt; aufgrund der üblichen Umrechnungsfaktoren (1 kg aluminiumhaltiges Lebensmittel/Person mit 60 kg KG/Tag) wäre damit insgesamt ein Gehalt von 60 mg Al/kg Lebensmittel tolerierbar. Von JECFA wurde 2006 ein aktualisierter PTWI in Höhe von 1 mg/kg Körpergewicht für die Gesamtaufnahme von Aluminium aus Lebensmitteln erstellt (JECFA, 7. Juli 2006). Das Komitee kam zu dem Schluss, dass Aluminium die Fortpflanzung und das sich entwickelnde Nervensystem bereits in niedrigeren Dosen beeinträchtigen kann als es für die Ableitung des früheren PTWI-Wertes zugrunde gelegt wurde.

3.1.3 Exposition

Für Aluminium sind mehrere Expositionspfade zu berücksichtigen. Lebensmittel stellen für die Allgemeinbevölkerung die wichtigste Aufnahmequelle dar. Neben frischen Lebensmitteln wie Gemüse (0,3-26 mg/kg) und Obst (0,5-14 mg/kg) können Tee und Gewürze aufgrund ihrer hohen Gehalte wesentlich zur Aluminiumaufnahme beitragen. Auch Lebensmittel, die unter Verwendung aluminiumhaltiger Zusatzstoffe hergestellt wurden (z.B. Süß- und Backwaren), können zu einer erhöhten Aufnahme führen. Eine zusätzliche Belastung der Lebensmittel kann über aluminiumhaltige Verpackungen und aluminiumhaltiges Kochgeschirr erfolgen. Aluminiumhaltige Lebensmittelverpackungen (z.B. Deckelfolien von Kunststoffbechern, Getränkedosen) sind häufig mit Beschichtungen versehen, so dass mit keinem nen-

nenswerten Übergang von Aluminium zu rechnen ist (Schmidt / Grunow, 1991). Durch Zubereiten, Erhitzen und Aufbewahren in Töpfen und Pfannen aus Aluminium ist eine zusätzliche Aufnahme in Höhe von maximal 3,5 mg Al/Person/Tag abgeschätzt worden (Greger, 1985). Für Aluminiumübergänge aus Bedarfsgegenständen werden nach Kochen, Einfrieren und Auftauen für verschiedene Lebensmittel Werte von < 0,4 - 7,1 mg/kg Lebensmittel mit einem maximalen Einzelwert von 57 mg/kg für Tomatensoße genannt. Das ehemalige Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) hat in einer Stellungnahme zur Verwendung von Aluminiumfolien beim Grillen darauf hingewiesen, dass selbst unter ungünstigen Bedingungen durch den Verzehr von in Folie gegrillten Makrelenfilets mit Würzmischung (200 g Fisch) nur ein geringer Teil der durch den TDI abgedeckten Aufnahmemenge von Aluminium (2,5 %) ausgeschöpft wird (BgVV, 2000), entsprechend ca. 18 % des aktuellen PTWI-Wertes.

Hohe Übergänge werden dagegen für die Anwendung von Aluminiumgefäßen und -folien im Zusammenhang mit sauren Lebensmitteln wie Rhabarber (41,8 mg/kg), Sauerkraut (16,4 mg/kg) und Tomaten (64,8 mg/kg) berichtet (Schmidt / Grunow, 1991). Für die durchschnittliche Aluminiumaufnahme aus Lebensmitteln liegen Angaben von JECFA (1989) in Höhe von 2-6 mg/Tag (Kinder) und 6-14 mg/Tag für Erwachsene vor; von IPCS (1997) wird für Erwachsene ein Bereich von 2,5-13 mg/Tag angegeben. Der Anteil des Trinkwassers an der täglichen Aluminium-Aufnahme ist mit 0,2-0,4 mg relativ gering; die Aufnahme über die Luft liegt bei maximal 0,04 mg/Tag (IPCS, 1997).

Über aluminiumhaltige Arzneimittel (Aluminiumhydroxid, aluminiumhaltige Phosphatbinder) wie Antacida werden bis zu 5.000 mg Al/Person/Tag aufgenommen.

In Untersuchungen zur transdermalen Aufnahme von wasserlöslichem Aluminiumchlorid bei Mäusen lag die maximale Penetrationsrate bei 24,6 ng/cm². Legt man diesen Wert für eine Abschätzung der Exposition durch Aluminium aus Deodorantien zugrunde, ergibt sich bei einer Auftragsfläche von 300 cm² eine Aufnahme von 7,5 µg pro Anwendung. Aus neueren Untersuchungen am Menschen ist bekannt, dass nach einmaligem Auftrag von 0,4 ml einer 21 %igen Aluminiumchlorhydrat-Lösung in der Achselhöhle 3,6 µg absorbiert werden (Flarend et al. 2001).

3.1.4 Risikocharakterisierung

Die Auswertung von epidemiologischen Trinkwasser-Studien belegt insgesamt keinen Kausalzusammenhang zwischen Aluminiumgehalten im Wasser und der Entstehung der Alzheimer-Krankheit oder kognitiven Dysfunktionen im Alter (IPCS, 1997). Bei klinisch exponierten Patienten mit Dialyse-Enzephalopathien wurden die kritischen Aluminium-Konzentrationen im Blut mit >100 µg/L angegeben (Schmidt / Grunow, 1991) und liegen damit mehr als 10-fach über den Blutspiegeln der Allgemeinbevölkerung (s.o.). Weder bei stark Aluminium-exponierten Dialyse-Patienten (Candy et al., 1992), noch bei Aluminium-Arbeitern (JECFA, 1989) sind die für die Alzheimer-Krankheit typischen neurofibrillären Ablagerungen (Degenerationsfibrillen) häufiger beobachtet worden als in nicht exponierten Personen. Auch der SCF hat im Zusammenhang mit der Verwendung aluminiumhaltiger Lebensmittelzusatzstoffe die Auffassung vertreten, dass es keine eindeutige Assoziation zwischen der Aluminium-Aufnahme und einer Alzheimer-Erkrankung gibt (SCF 1991). Aus dem aktuellen PTWI in Höhe von 1 mg/kg Körpergewicht für die Gesamtaufnahme von Aluminium ergibt sich eine tolerierbare Aufnahme von 60 mg/Person/Woche oder 8,6 mg/Person/Tag. Verglichen mit diesem Wert sind die täglichen Aluminium-Aufnahmemengen aus Bedarfsgegenständen (3,5 mg) und Deodorantien (7 µg) als gesundheitlich unbedenklich anzusehen. Wenn säure- oder salzhaltige Lebensmittel längere Zeit in Aluminiumtöpfen gekocht oder aufbewahrt werden

bzw. mit Aluminiumfolie in Kontakt kommen, liegen die Aluminiumübergänge in das Lebensmittel jedoch so hoch, dass es bei mehrmaligem wöchentlichen Verzehr derartiger Lebensmittel zu einer Überschreitung des PTWI kommen kann. Auch der regelmäßige Verzehr von Lebensmitteln mit aluminiumhaltigen Zusatzstoffen könnte bei einigen Bevölkerungsgruppen – besonders bei Kindern – zu deutlichen Überschreitungen des PTWI-Wertes führen (JECFA, 2006).

Auf der 53. Sitzung der Kosmetik-Kommission wurde über Aluminiumchlorid in kosmetischen Mitteln sowie einen möglichen Zusammenhang mit Alzheimer-Erkrankungen beraten. Hintergrund waren die Publikationen von Graves et al. (1990) und Anane et al. (1995). Die epidemiologische Studie von Graves basiert auf Telefoninterviews mit Angehörigen von Alzheimer-Patienten. Eine sichere Diagnose lag nur für einen Teil der Patienten vor, und die Autoren kamen zu dem Schluss, dass ihre Studie eine Korrelation zwischen Aluminiumexposition und Erkrankung nicht stützt.

4 Maßnahmen/Handlungsrahmen

Auch wenn ein kausaler Zusammenhang von erhöhter Aluminiumaufnahme und dem Auftreten von Alzheimer-Erkrankungen wissenschaftlich nicht belegt werden kann, sollte aus Gründen der gesundheitlichen Vorsorge ein unsachgemäßer Gebrauch von aluminiumhaltigen Lebensmittelbedarfsgegenständen, der zu unerwünschten Übergängen von Aluminium auf Lebensmittel führt, vermieden werden. Um die Aluminiumaufnahme so gering wie möglich zu halten, sollten Aluminium-Kochgeschirr und -schalen nicht über längere Zeit mit stark säure- oder salzhaltigen Lebensmitteln wie Apfelsaft, Rhabarber, Tomatenpüree, Sauerkraut, Salzhering oder Salzgurken etc. in Berührung kommen. Es sollte auch keine Aluminiumfolie bei den genannten Lebensmitteln z.B. zum Abdecken solcher Speisen auf Servierplatten oder in Schalen benutzt werden. Der Verband der aluminiumverarbeitenden Industrie hatte sich Anfang der 90er Jahre freiwillig dazu verpflichtet, Verpackungen für Aluminiumfolien im Haushalt mit entsprechenden Hinweisen zu versehen (Schmidt / Grunow, 1991). Auch der Europarat empfiehlt in seiner Resolution zu Metallen und Legierungen angemessene Verbraucherhinweise auf Verpackungen von Aluminiumfolien für den Haushalt (2002). Das BfR hält solche Verbraucherhinweise nach wie vor für erforderlich.

5 Referenzen

Anane R, Bonini M, Grafeille J-M, Creppy EE (1995) Bioaccumulation of water soluble aluminiumchloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice. *Archives of Toxicology* 69 (8): 558-571.

Becaria A, Lahiri DK, Bondy SC, Chen D, Hamadeh A, Li H, Taylor R, Campbell A (2006) Aluminum and copper in drinking water enhance inflammatory or oxidative events specifically in the brain. *Journal of Neuroimmunology* 176 (1-2): 16-23.

Banks WA, Niehoff ML, Drago D, Zatta P (2006) Aluminum complexing enhances amyloid beta protein penetration of blood-brain barrier. *Brain Research* 1116 (1): 215-221.

Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) (2002) Grillfisch in Aluminiumfolie, Gesundheitliche Bewertung eines möglichen Übergangs von Aluminium in den Fisch (Stellungnahme des BgVV zu einer Anfrage, 05.04.2002) <http://www.bfr.bund.de/cm/216/grillfisch.pdf>.

Campbell A (2006) The role of aluminum and copper of neuroinflammation and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 10 (2-3): 165-172.

Candy JM, McArthur FK, Oakley AE, Taylor GA, Chen CP, Mountfort SA, Thompson JE, Chalker PR, Bishop HE, Beyreuther K (1992) Aluminium accumulation in relation to senile plaque and neurofibrillary tangle formation in the brains of patients with renal failure. *Neurological Sciences* 107 (2): 210-218.

Council of Europe (2002) Policy statement concerning metals and alloys. Technical document. Guidelines on metals and alloys used as food contact materials (13.02.2002) http://www.coe.int/T/E/Social_cohesion/SOC-SP/TECH%20DOC%20GUIDELINES%20METALS%20AND%20ALLOYS.pdf.

European Commission, SCF (1991) Reports of the Scientific Committee for Food, 25th Series.

EU, Scientific Committee on Medicinal Products and Medical Devices (1999) Opinion on toxicological data on colouring agents for medicinal products: Aluminium, adopted by the Scientific Committee on Medicinal Products and Medical Devices on 14 April 1999 http://europa.eu.int/comm/health/ph_risk/committees/scmp/docshtml/scmp_out21_en.htm.

Exley C, Burgess E, Day JP, Jeffery EH, Melethil S, Yokel RA (1996) Aluminium toxicokinetics. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 48: 569-584.

Exley C, Esiri MM (2006) Severe cerebral congophilic angiopathy coincident with increased brain aluminium in a resident of Camelford, Cornwall, UK. *Journal of Neurology Neurosurgery, and Psychiatry* 77 (7): 877-879.

Flarend R, Bin T, Elmore D, Hem SL (2001) A preliminary study of the dermal absorption of aluminium from antiperspirants using aluminium²⁶. *Food and Chemical Toxicology* 39: 163-168.

Graves et al. (1990) The association between aluminium-containing products and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Epidemiology* 43: 35-44.

Greger JL, Goetz W, Sullivan D (1985) Aluminium levels in foods cooked and stored in aluminium pans, trays and foil. *Journal of Food Protection* 48 (9): 772-777.

IPCS (1997) IPCS Report no. 194: Environmental Health Criteria – aluminium. World Health Organization.

Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) (1989) Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additives Series 24: 113-154.

Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) (2006) Sixty-seventh meeting, Rome, 20-29 June 2006. <http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary67.pdf>

Kaneko N, Takada J, Yasui H, Sakurai H (2006) Memory deficit in mice administered aluminium-maltolate complex. *Biometals* 19: 83-89.

Perl DP, Moalem S (2006) Aluminum and Alzheimer's disease, a personal perspective after 25 years. *Journal of Alzheimer's Disease* 9 (3): 291-300.

Sakamoto T, Saito H, Ishii K, Takahashi H, Tanabe S, Ogasawara Y (2006) Aluminum inhibits proteolytic degradation of amyloid beta peptide by cathepsin D: a potential link between aluminum accumulation and neuritic plaque deposition. *FEBS Letters* 580 (28-29): 6543-6549.

Schmidt EHF und Grunow W (1991) Toxikologische Beurteilung von Bedarfsgegenständen aus Aluminium. *Bundesgesundheitsamt* 34 (12): 557-564.

Sparks DL, Friedland R, Petanceska S, Schreurs BG, Shi J, Perry G, Smith MA, Sharma A, Derosa S, Ziolkowski C, Stankovic G (2006) Trace copper levels in the drinking water, but not zinc or aluminum influence CNS Alzheimer-like pathology. *Journal of Nutrition, Health & Aging* 10 (4): 247-254.

Walton JR (2006) Aluminum in hippocampal neurons from humans with Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 27(3): 385-94.

Yokel RA und McNamara PJ (2001) Aluminium toxicokinetics: an updated MiniReview. *Pharmacology & Toxicology* 88: 159-167.