

Afdeling Anorganische Contaminanten

RAPPORT 85.50

1985-06-05

Onderwerp: Aluminium, een nieuw probleem
voor landbouw en volksgezond-
heid? Een literatuuronderzoek.

Verzendlijst: directeur, direktie VKA, sektorchef, afdeling ACON,
medewerkers, bibliotheek (2x), projektbeheer, projekt-
leider, circulatie, LAC-Stuurgroep Bodem en Gewas, LAC-
Werkgroep Zware Metalen.

Project: Onderzoek naar voorkomen, gehalte en stapeling van diverse zware metalen en spoorelementen in landbouw- en visserijprodukten.

Onderwerp: Aluminium, een nieuw probleem voor landbouw en volksgezondheid? Een literatuuronderzoek.

Doel:

Trachten vast te stellen in hoeverre aluminium problemen op zou kunnen leveren ten aanzien van de humane consumptie van landbouw- en visserijprodukten, mede beschouwd in het licht van de zure regen problematiek.

Samenvatting:

Door middel van literatuuronderzoek werden gegevens verzameld met betrekking tot het gedrag van aluminium in de bodem, de toxiciteit voor mens, plant en dier, het voorkomen in levensmiddelen en analysemethoden voor de bepaling van dit element. Op basis van gegevens met betrekking tot de dagelijkse aluminiumopname werd getracht vast te stellen in hoeverre aluminium een probleem op zou kunnen (gaan) leveren voor de volksgezondheid.

Conclusie:

Aluminium wordt in beperkte mate geabsorbeerd in het maag-darmkanaal. Door deze beperkte absorptie is de acute aluminiumtoxiciteit van ondergeschikt belang.

Chronische orale belasting met relatief lage aluminiumniveaus lijkt te kunnen leiden tot neurologische aandoeningen als de ziekte van Alzheimer en amyotrofische laterale sklerose. Deze ziekten komen in Nederland relatief weinig voor, terwijl tevens de rol van Al in de genese van deze aandoeningen nog onvoldoende is onderzocht.

De huidige aluminiumbelasting via het voedingsmiddelenpakket lijkt geen ernstige problemen op te leveren ten aanzien van de volksgezondheid. Verhoging van de aluminiumopname door consumptiegewassen ten gevolge van zure atmosferische depositie is niet waarschijnlijk indien de bekalkingstoestand van de landbouwgronden goed op peil wordt gehouden. Onderzoek naar de aluminiumgehalten in levensmiddelen lijkt niet urgent, hoewel uitgebreide gegevens omtrent aluminiumniveaus in het Nederlandse voedingsmiddelenpakket ontbreken.

Problemen door een toenemende biologische beschikbaarheid van aluminium als gevolg van de zure atmosferische depositie, kunnen wel optreden in aquatische systemen of op natuurlijke bosgronden.

Verantwoordelijk: dr G. Vos 
Samensteller : dr G. Vos
Projectleider : dr G. Vos

INHOUD

I. Inleiding

II. Moleculaire aspecten van aluminiumtoxiciteit

- II.1 Solvatatiestructuur van het Al(III)-ion
- II.2 Hydrolyse van gesolvateerde Al(III)-ionen
- II.3 Aluminiumcomplexen met biomoleculen
 - II.3.1 Aluminiumcomplexen met nucleinezuren
 - II.3.2 Interactie van aluminium met membranen en lipiden
 - II.3.3 Aluminiumcomplexen met verschillende biomoleculen, o.a. carboxylzuren
 - II.3.4 Interactie van aluminium met proteïnen
 - II.3.5 Interactie van aluminium met calmodulin
- II.4 Plasmamembraan als beschermmechanisme tegen toxische aluminium

III. Toxiciteit van aluminium voor de mens

- III.1 Absorptie en metabolisme van aluminium
 - III.1.1 Absorptie in het maag-darmkanaal
 - III.1.2 Aluminiumopname gedurende hemodialyse
 - III.1.3 Metabolisme van geabsorbeerd aluminium
- III.2 Klinische verschijnselen ten gevolge van aluminiumtoxiciteit
 - III.2.1 Renale osteodystrofie
 - III.2.2 Dialyse encefalopathie syndroom (DES)
 - III.2.3 Ziekte van Alzheimer

IV. Toxiciteit van aluminium voor dieren

- IV.1 Toxiciteit bij relatief lage aluminiumniveaus
- IV.2 Toxiciteit bij hoge aluminiumniveaus
- IV.3 Invloed van aluminium op het metabolisme van enkele mineralen
 - IV.3.1 Invloed op het fluormetabolisme
 - IV.3.2 Invloed op het fosformetabolisme
 - IV.3.3 Invloed op het calciummetabolisme
 - IV.3.4 Invloed op het magnesiummetabolisme
 - IV.3.5 Invloed op het metabolisme van andere mineralen en van koolwaterstoffen
- IV.4 Factoren, die de toxiciteit van aluminium beïnvloeden
- IV.4 Een bijzonder geval van aluminiumtoxiciteit

V. Bodemchemie van aluminium

- V.1 De aluminiumcomponent van gronden
- V.2 Mobiliteit van aluminium in de bodem
- V.3 Rol van aluminiumoppervlakken
- V.4 Rol van aluminium in de fosfor-fixatie
- V.5 Relatie tussen aluminium en bekalking van de bodem
- V.6 Invloed van zure atmosferische depositie op de mobiliteit van aluminium in de bodem

- VI. Toxiciteit van aluminium voor planten
 - VI.1 Aluminiumopname en -translocatie
 - VI.2 pH-veranderingen in de wortelzones
 - VI.3 Relatie tussen aluminium toxiciteit en NH_4^+ vs. NO_3^- -opname
 - VI.4 Invloed van aluminium op de calciumopname
 - VI.5 Invloed van aluminium op de fosforopname
 - VI.6 Invloed van aluminium op de opname van ijzer, magnesium, silicium, kalium en andere mineralen
 - VI.7 Organische aluminiumcomplexen in planten
 - VI.8 Gunstige effecten van aluminium
- VII. Aluminium in levensmiddelen en dagelijkse aluminiumopname
 - VII.1 Invloed van de bereiding of het bewaren van levensmiddelen in aluminium bevattende materialen
 - VII.2 Gebruik van aluminiumverbindingen bij de bereiding van levensmiddelen
 - VII.3 Aluminium in levensmiddelen
 - VII.3.1 Water
 - VII.3.2 Plantaardige produkten
 - VII.3.3 Dierlijke produkten
 - VII.3.4 Dranken
 - VII.3.5 Diverse produkten
 - VII.4 Dagelijkse aluminiumopname door de mens
- VIII. Analysemethoden voor de bepaling van aluminium
 - VIII.1 Ontsluiting van monsters voor de bepaling van aluminium
 - VIII.1.1 Grond
 - VIII.1.2 Voeder- en voedingsmiddelen
 - VIII.2 Meetmethoden voor de bepaling van aluminium
 - VIII.2.1 Chemische en fysische meetmethoden
 - VIII.2.2 Röntgenfluorescentie
 - VIII.2.3 Neutronen aktiveringsanalyse
 - VIII.2.4 Atomaire emissie spectrometrie
 - VIII.2.5 Vlam-atomaire absorptie spectrometrie
 - VIII.2.6 Grafietoven-atomaire absorptiespectrometrie
- IX. Conclusies
- X. Referenties

De beste manier om met een onderwerp vertrouwd te raken is er een rapport over te schrijven.

vrij naar Benjamin Disraeli (1804-1881)

I. Inleiding

Aluminium (Al) is het meest voorkomende metallische element. Het behoort met B, Ga, In en Tl tot de groep III elementen. Het heeft 3 electronen in de buitenste schil en onderscheidt zich van B, met eveneens 3 electronen in de buitenste schil, door een grotere straal en een kleinere ionisatiepotentiaal. Aluminium komt vrijwel uitsluitend voor in de 3-waardige vorm en heeft een sterke voorkeur voor een 6-coördinatie met zuurstof.

In Nederland is tot nu toe weinig of geen aandacht besteed aan de aanwezigheid van aluminium in het voedselpakket. Toch is van dit element aangetoond, dat het toxisch is voor zowel plant, dier als mens. Met betrekking tot de humane toxiciteit is recent vooral veel aandacht besteed aan het optreden van dialyse dementie, een ziekte, die op kan treden bij dialyse patienten en die in belangrijke mate wordt toegeschreven aan een verhoogde aluminiumopname.

Vanuit de LAC stuurgroep Bodem en Gewas werd de wens geuit gegevens te verzamelen ten aanzien van de relevantie van aluminium voor landbouw en volksgezondheid. Dit mede in het licht van de zure regen problematiek, gezien het feit, dat een mogelijke verlaging van de pH van de grond zou kunnen leiden tot voor consumptie onaanvaardbaar hoge aluminiumgehalten in voeder- en voedingsmiddelen.

Aan de hand van een literatuurstudie wordt getracht in dit rapport de verschillende aspecten van de aluminiumproblematiek te belichten, zonder daarbij volledigheid te pretenderen. Bij het opstellen van dit rapport is veelvuldig gebruik gemaakt van een aantal uitstekende overzichtsartikelen (1-7).

II. Moleculaire aspecten van aluminiumtoxiciteit (1)

Enig inzicht in de reacties welke aluminium kan ondergaan op moleculair niveau is essentieel voor een goed begrip van de deelname van aluminium aan biochemische reacties. In dit kader zijn met name van belang de eigenschappen en het gedrag van dit element in sterk verdunde oplossingen en de complexvorming of interactie van aluminium met "biomoleculen" zoals nucleinezuren en proteïnen. Tevens speelt de interactie van aluminium met membranen en lipiden een belangrijke rol in de aluminiumtoxiciteit.

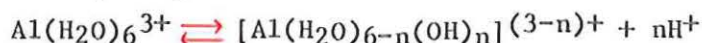
II.1 Solvatiestructuur van het Al(III)-ion

Informatie over de micro-omgeving van een kation is te verkrijgen met behulp van technieken als NMR, ESR, IR en Raman spectroscopie. De straal van het Al^{3+} -ion is 0,51 Å. In sterk verdunde oplossingen wordt het ion omgeven door 3 solvatatie regionen.

- a) De primaire hydratatieschil bevat 6 H_2O -moleculen in een octaëdrische geometrie. Ten gevolge van de hoge verhouding lading:straal ($e/r = 5,88$) is de hydratatie enthalpie van Al(III) relatief hoog ($H_{\text{hyd}} = 1141 \text{ kcal/mol}$) ten opzichte van andere kationen (8). Hierbij spelen met name ion-dipool interacties een belangrijke rol. De protonen van de watermoleculen wijzen vermoedelijk van het Al(III) -ion af, waarbij de Al-O afstand 1,90 Å bedraagt (9).
- b) In de secundaire hydratatieschil maakt het Al-ion zijn aanwezigheid kenbaar in termen van een structuur afbrekende capaciteit. Watermoleculen in deze schil worden door waterstofbruggen gebonden aan de primaire hydratatieschil. Als het Al-ion door een medium beweegt, neemt het de eerste en tweede schil met zich mee. In tegenstelling tot de primaire schil wordt de secundaire schil wel sterk beïnvloed door temperatuur en ionsterkte van het medium.
- c) De buitenste schil vormt een graduele overgang met de oplosmiddel micro-omgeving.

II.2 Hydrolyse van gesolvateerde Al(III)-ionen

Voor aluminium verloopt de hydrolyse, zoals bij vele andere metaalkationen, volgens:



De gehydrateerde Al-ionen gedragen zich in oplossing als Brønstedt zuren. Ze kunnen zuurbase reacties ondergaan, waarbij de transfer van een proton betrokken is. Het verlies van een waterproton wordt vergemakkelijkt door de positieve lading van het metaalkation.

In tabel I is aangegeven welke mononucleaire hydrolyseprodukten voorkomen in sterk verdunde oplossingen.

Tabel I. Verdeling van mononucleaire hydrolyseprodukten bij 25°C en 10^{-5} M Al(III) (10)

pH	Al-species	% van totaal Al
3	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6^{3+}$	95
	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_5(\text{OH})^{2+}$	5
6,5	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_3(\text{OH})_3$	75
	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH})_2^{+}$	15
	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_2(\text{OH})_4^{-}$	10
7	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_3(\text{OH})_3$	70
	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_4(\text{OH})_2^{+}$	5
	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_2(\text{OH})_4^{-}$	20
10	$\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_2(\text{OH})_4^{-}$	100

$\text{Al}(\text{OH})_3$ bestaat bij $\text{pH} < 3$ (10). Bij aluminiumconcentraties $> 60 \mu\text{M}$ zijn ook polymere verbindingen mogelijk.

II.3 Aluminiumcomplexen met biomoleculen

De Al-opname door de wortels van planten, de interactie van Al met cellulaire componenten en zijn gunstige of toxische effecten hangen voor een deel af van het type chelaat, dat met Al gevormd wordt. Complexen en chelaten zijn derhalve van buitengewoon belang voor biologische processen. In de cel zijn, ten opzichte van aluminium, de liganden in overmaat aanwezig. Bij de vorming van een chelaat moet het "inkomende" opgeloste ligand door de secundaire hydratatieschil dringen. In de primaire hydratatieschil vindt liganduitwisseling met één of meerdere watermoleculen plaats. De liganden zijn vaak multidentaat, hetgeen een stabiliserend effect op de gevormde chelaten heeft.

Door deze hoge stabiliteit zijn de chelaten minder gevoelig voor hydrolyse, hetgeen van belang is voor biochemische reacties (11). De aluminium-ligandband kan variëren tussen een covalente binding en binding via Coulombkrachten. De coördinatiegeometrie speelt een belangrijke rol in de stabiliteit van de verbinding.

II.3.1 Aluminiumcomplexen met nucleinezuren

Verscheidene onderzoekers hebben interacties tussen aluminium en nucleinezuren aangetoond. Al(III) vormt onder andere een complex met adenosine-5'-trifosfaat (ATP). Al-ATP zou resulteren uit de ionisatie van gecoördineerd water, hetgeen consistent is met de sterke pH-afhankelijkheid van de door Al geïnduceerde remming van hersen- en spier-hexokinase (12).

De Al-ATP band is vooral sterk bij pH < 7, terwijl bij hogere pH dissociatie optreedt (13). Aluminium kan op minstens drie verschillende manieren aan het ATP binden:

- 1) aan de N7 van de adeninering en aan de γ -fosfaat (bij pH < 3),
- 2) aan de β - en γ -fosfaten (bij pH 4-8) en
- 3) aan γ -fosfaat (bij pH 4-9).

Al-ATP complexen zijn veelal bestudeerd met behulp van ^{31}P -NMR (13). Hierbij dient aangetekend te worden, dat deze studies uitgevoerd zijn bij hoge concentraties, terwijl in sterke verdunde oplossingen mogelijk andere complexen aanwezig zijn. Bestudering met behulp van ^{27}Al -NMR is ook mogelijk. Maar, hoewel de ^{27}Al -kern wel gevoelig is voor NMR-detektie, treedt er lijnverbreding op ten gevolge van relaxatieprocessen, die geïnduceerd worden door een groot quadrupool moment. De interpretatie van de NMR-gegevens wordt daardoor gecompliceerd en de relevantie voor biologische studies is twijfelachtig (14).

Uit Circular Dichroïsme metingen is gebleken dat Al ook bindt aan DNA, vermoedelijk aan "double-stranded" DNA zonder daarbij de waterstofbruggen te beïnvloeden (15). Uit smeltprofielen van DNA in aanwezigheid van Al werd geconcludeerd, dat er, afhankelijk van de pH, 3 mogelijke Al-DNA complexen zijn:

- 1) binding van de gesolvateerde $\text{Al}(\text{OH})_2^{2+}$ -species aan de fosfaatgroepen, hetgeen resulteert in stabilisatie van de dubbele helix in het neutrale pH-gebied,
- 2) intra-strand cross-links, waarbij Al betrokken is (bij lage pH),
- 3) combinatie van 1 en 2 (over hele pH gebied).

Al-DNA interactie vindt vermoedelijk niet alleen plaats via mononucleaire hydrolyseprodukten, maar ook via stabiele polymere ionen. Het optreden van interacties tussen Al en DNA werd ook bevestigd door Wallace en Anderson (16), die een door Al geïnduceerde remming van de DNA synthese in tarwe vonden.

II.3.2 Interactie van aluminium met membranen en lipiden

Het proteïne-lipide grensvlak blijkt ladingsgevoelig te zijn, doordat anionische lipiden bij voorkeur geassocieerd zijn met membraangebonden ATPases (17). Deze anionische lipiden zijn daarom potentiële targets voor metaalionen. Uit laboratorium-experimenten bleek, dat toevoeging van Al leidt tot remming van de enzymatische activiteit in combinatie met veranderingen in de lipide mobiliteit (18). $\text{Al}(\text{III})$ -ionen kunnen duidelijke lipide-fase veranderingen in het plasmamembraan veroorzaken. Hoewel er nog geen experimenteel bewijs is, lijkt het redelijk te veronderstellen, dat de door Al geïnduceerde membraaninstabiliteit, waarbij bepaalde typen van membraanlipiden betrokken zijn, van groot belang zijn in het beginstadium van de Al-toxiciteit.

Het membraanoppervlak, dat de communicatie tussen cel en micro-omgeving vertegenwoordigt, bevat receptoren, die informatie ontvangen en de geschikte respons op specifieke signalen initiëren. Gebleken is, dat deze informatie sterk geremd kan worden door toediening van metalen als beryllium, ijzer, koper en aluminium (19). Onderzoekresultaten suggereren, dat metalen interfereren met het immuno respons systeem. In membranen blijkt de fosfodiestergroep de belangrijkste bindingsplaats voor metaalionen te zijn. De bindingssterkte is evenredig met de lading van het metaal, hetgeen impliceert, dat $\text{Al}(\text{III})$ sterk gebonden wordt.

III.3.3 Aluminiumcomplexen met verschillende biomoleculen, onder andere carboxylzuren

Verschillende liganden, voorkomend in levende cellen, kunnen chelaten vormen met aluminium.

Citroenzuur speelt een belangrijke rol in biochemische reacties. Gebleken is, dat Al-tolerante erwten- en gerstsoorten hogere gehalten aan citroenzuur bevatten dan gevoelige rassen van dezelfde species (20,21). Citraat vormt met Al mononucleaire complexen, in feite een tridentaat chelaat, met coördinatie via 2 terminale carboxylgroepen en de centrale hydroxylgroep (22). Omdat cellen een veelheid aan potentiële liganden bevatten, kan de stabiliteit en structuur van de chelaten variëren. Al-citraat chelaten zijn ongeveer 5 ordes van grootte stabielere dan de eerder genoemde Al-ATP chelaten.

Toevoeging van citraten of polyphenolen aan thee bleek in een verbetering van aroma en kleur te resulteren ten gevolge van de chelaatvorming met Al (23).

Dicarboxylzuren worden gevonden in cellen en in menselijk bloedplasma. Organische zuren zoals oxaalzuur en citroenzuur blijken in de wortels van Al-tolerante plantspecies op te treden als Al-chelators. Het bestaan van dergelijke chelaten is aangetoond met behulp van onder andere electrochemische studies (24).

Ook monocarboxylzuren complexeren met Al. Met gluconaat worden bijvoorbeeld chelaten gevormd, waarbij bij de coördinatie 1 carboxyl- en 1 of 2 hydroxylgroepen betrokken zijn (25).

Polycarboxylzuren zijn een belangrijke celwandcomponent van planten in de vorm van pectine. Pectines zijn genoemd als bindingsites voor Al in planten (7). Al-tolerante erwtenplanten zouden minder pectine-carboxylgroepen bevatten dan Al-gevoelige planten. Andere experimenten suggereren echter dat de aanwezigheid van aluminium op het worteloppervlak het gevolg zou zijn van gepolymeriseerde Al-species (26).

Humuszuur kan beschreven worden als een heterogeen systeem van polycarboxylzuren met vele funktionele groepen en zijketens. Deze groepen kunnen metaalionen, waaronder Al, electrostatisch binden aan het polymeeroppervlak of kunnen chelaten vormen (27).

Enkele andere mogelijke liganden zijn porphyrines, catecholamines en lipopolysacchariden. Laatstgenoemde zou voor een detoxificatiemechanisme zorgen, waarbij wordt voorkomen, dat Al in de cel komt (28).

II.3.4 Interaktie van aluminium met proteïnen

Het onderzoek naar de interactie van Al met proteïnen heeft zich hoofdzakelijk beperkt tot ferrichrome en calmodulin. De Al-calmodulin interactie zal apart besproken worden in II.3.5.

Vele organismen produceren ijzer-chelenderende stoffen, siderophoren genoemd, die deelnemen aan het ijzertransport en waarschijnlijk verantwoordelijk zijn voor het oplossen van extracellulair ijzer (29).

Ferrichrome is een ijzercyclohexapeptide trihydroxamaat. Ook Al wordt gecheleerd door ferrichrome, alleen minder sterk gebonden dan Fe(III). Bij binding aan een metaal neemt de cyclohexapeptide een rigide structuur aan.

De structuur in oplossing lijkt veel op de kristalstructuur (30). Eenmaal in de cel komt Fe los van ferrichrome via reductie tot Fe(II).

Het metaalvrije ligand verlaat vervolgens de cel voor een nieuwe ijzer-shuttle (29). De chelaten met Al en Ga worden respectievelijk allumichrome en gallichrome genoemd. Beide typen chelaten worden opgenomen in de cel, maar gezien het feit, dat deze elementen niet gereduceerd kunnen worden tot de divalente vorm, is de cel niet in staat deze chelaten te dissociëren (29). Alumichrome is uitgebreid bestudeerd met behulp van NMR (^1H , ^{15}N , ^{13}C) (31).

Transferrine ($M_r 90.000$) is een belangrijke proteïne component in menselijk bloedplasma. Het is een glycoproteïne, dat 2 Fe(III)-ionen per proteïne kan binden. Het speelt een belangrijke rol bij het Fe-transport (32). Via de terminale aminofragmenten vormt ook Al complexen met dit proteïne.

Er bestaat een duidelijke relatie tussen Al-toxiciteit en het Fe-metabolisme bij hogere planten: Al kan Fe-deficiëntie initiëren (7). De hypothese is, dat hogere planten reducerende stoffen afgeven, waardoor Fe(III) gereduceerd wordt tot Fe(II), wat opgenomen wordt door de plant. Mogelijk veroorzaakt Al Fe-deficiëntie door te interfereren met dit reductiemechanisme (34). De vorming en opname van alumichromachtige chelaten zou leiden tot pathologische condities in planten. Tot nu toe zijn er nog geen aanwijzingen voor het bestaan van Al-aminozuur complexen onder fysiologische omstandigheden. Toch bevat het basis aminozuur arginine de guanidinegroep, die kristalstructuren vormt met $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ (35).

Behandeling van ratten met AlCl_3 (10-50 mg/kg) resulteerde onder andere in een remming van de proteïne synthese in hersenmicrosomen, waarschijnlijk door een door metaal geïnduceerde afname van ca. 30% in de ribosoom aktiviteit (36).

II.3.5 Interaktie van aluminium met calmodulin

Een recente hypothese luidt, dat het Al-calmodulin complex de bepalende faktor zou kunnen zijn in wat nu breed geformuleerd wordt als het syndroom van Al-toxiciteit.

Omdat een deel van de toxische effecten, welke uitgeoefend worden door Al, te maken hebben met een interferentie met het Ca-metabolisme en omdat calmodulin een multifunktioneel, Ca- afhankelijk, regulator proteïne voor een variëteit van cellulaire responsen is, zullen door Al geïnduceerde veranderingen van de calmodulin-struktuur ernstige gevolgen hebben voor een veelheid van celfuncties.

Het thermostabiele zure proteïne calmodulin ($M=17.000$) bindt 1 Ca-ion aan elke 4 specifieke plaatsen. De calmodulin concentratie in menselijke erythrocyten varieert tussen 2,5 en 7 μM , terwijl de concentratie aan vrij Ca $< 0,25 \mu\text{M}$ is (38). Calmodulin speelt onder andere een rol bij de stimulatie van vele ATPases (39), de regulering van microtubulaire systeem in de hersenen (40) en bij de neurotransmitter release bij de synapse (41). In hogere planten neemt het deel aan de aktivering van plant NAD-kinase en kan het een rol spelen in de plasma-membraan gebonden ATPase aktiviteit.

De toediening van Al(III) veroorzaakt sterke strukturele veranderingen in calmodulin (37). Het metaal bindt stoichiometrisch aan hersen calmodulin van runderen. Uit fluorescentie en circulair dichroïsme metingen bleek, dat binding van Al aan calmodulin in een 2:1 verhouding, resulteerde in duidelijke strukturele veranderingen.

Al bindt een orde van grootte sterker aan calmodulin dan Ca.

Interaktie van Al met calmodulin induceerde een overgang in de helix-spiraal, welke tegenovergesteld is aan de overgang, die geïnduceerd wordt door Ca-toediening (42). Bovendien vergroot Al het hydrofobe oppervlak van het proteïne ongeveer 20 maal meer dan Ca. De α -helix inhoud van calmodulin nam ca. 30% af als Al aanwezig was in een verhouding 4(Al):1, terwijl Ca de helix-vorming versterkt.

Strukturveranderingen leiden tot wijziging van de funktionele eigenschappen van calmodulin. Bij b.v. een aluminium-calmodulin verhouding van 4:1 wordt de aktiviteit van het van Ca-calmodulin afhankelijke 3:5'-cyclo-nucleotidofosfodiesterase volledig geblokkeerd (37). Bij een 3:1 ratio kan de door calmodulin gestimuleerde membraan gebonden ATPase aktiviteit geremd worden. Verstoring van de calmodulinstructuur door Al leidt tevens tot veranderingen in de membraanpotentiaal, waardoor de cellulaire controle uit balans raakt.

De door Al(III)-geïnduceerde strukturveranderingen lijken zeer specifiek te zijn en niet persé veroorzaakt te worden door het ladingsverschil tussen Al(III) en Ca(II). Tb(III) en Ga(III) gedragen zich analoog aan Ca(II). De verklaring ligt mogelijk in de unieke karakteristieken van het gesolvateerde Al(III)-ion, i.e. de hydratatie enthalpie van 1141 kcal/mol en de hoge verhouding tussen lading en ionstraal. Thermodynamische veranderingen, die zijn waargenomen bij toediening van Al aan hersencalmodulin van runderen resulteren waarschijnlijk uit enthalpieprocessen (veranderingen in sterische en electrostatische repulsies). Ook positieve entropie bijdragen zijn mogelijk door de release van gecoördineerde H₂O-moleculen bij de vorming van het Al-calmodulin complex.

Al induceert hydrofobe oppervlakte veranderingen, die vermoedelijk vergezeld gaan met veranderingen in de calmodulin solvatatie structuur. Omdat solvatatie effecten sterk bijdragen tot de stabiliteit van proteïnen (43), valt van het Al-calmodulin complex te verwachten, dat het verschilt in de flexibiliteit van het proteïne en in z'n mogelijkheid om als interface op te treden voor target proteïnen, in vergelijking met de corresponderende karakteristieken van de Ca-calmodulin structuur. Dit soort veranderingen verklaren mogelijk het gedeeltelijk verlies van de regelcapaciteit van het Al-calmodulin complex.

Resumerend kan gesteld worden dat de flexibiliteit en de structuur van calmoduline voor een groot deel de proteïnefunctie bepalen en dat deze beïnvloed cq. veranderd worden door Al.

II.4 Plasma-membraan als beschermmechanisme tegen toxisch aluminium

Het plasma-membraan is de communicatielink tussen de cel en z'n micro-omgeving. Toxische metalen kunnen met het membraan interfereren of het membraan passeren.

Er is nog steeds erg weinig bekend over het transport van metalen door biologische membranen. De beschikbare informatie geeft alleen aan, dat er accumulatie van metalen in biologische weefsels op kan treden. Enkele onderzoeksresultaten wijzen er echter op dat er interacties tussen membranen en aluminium op kunnen treden. De tolerantie range voor aluminium bij tarwe bleek afhankelijk van de aanwezigheid van divalente kationen. Kation-geïnduceerde veranderingen van het plasma-membraan zijn blijkbaar betrokken bij de rem op de Al-opname door wortelcellen (44). Bij een concentratie van 10 μM remde Al de fotosynthetische $^{14}\text{CO}_2$ -fixatie in geïsoleerde spinazie chloroplasten door beschadiging van het chloroplastmembraan (45). Ten aanzien van uien is bekend, dat Al kan binden aan de celmembraan proteïnen (46). Kortom, er zijn veel aanwijzingen, dat er door Al geïnduceerde membraanmodificaties optreden. Blijft nu de vraag welke moleculaire Al-species door het membraan worden getransporteerd. Zijn er carriers bij betrokken en wat zijn de bepalende reacties? De tot nu toe geformuleerde ideeën over deze problematiek berusten nog grotendeels op veronderstellingen. De permeatie van ion-vormen is vermoedelijk zeer beperkt, maar hoog voor electroneutrale verbindingen, b.v. AlCl_3 en $\text{Al}(\text{OH})_3$. Het hydroxide is het belangrijkste hydrolyseproduct van gehydrateerd $\text{Al}(\text{III})$ bij neutrale pH en bij micromolaire concentraties (10). De intracellulaire pH van plant-cytoplasma ligt rond 6,5 en voor dierlijke cellen varieert de pH van 6,2 tot 7,4 (47). Een ander mogelijk transport mechanisme zou kunnen verlopen via fosfolipiden als mobiele, negatief geladen dragers of via andere chelatoren, b.v. citroenzuur in een 1:1 complex (22).

Opname van Al via het plasma-membraan is afhankelijk van de aanwezigheid van divalente kationen, zoals $\text{Ca}(\text{II})$ en $\text{Mg}(\text{II})$. Bij een Al-concentratie van 4 ppm (ca. 140 μM) in het nutrient medium van twee tarwe-soorten, resulteerde een 10-voudige toename in de Ca-concentratie in een 60% reductie in de toxische invloed van Al. Minder Al-accumulatie werd hierbij gevonden in de wortel. Monovalente kationen hadden geen beschermend effect (48).

III. Toxiciteit van aluminium voor de mens (2)

De Al-niveaus in de verschillende weefsels van het menselijk lichaam kunnen per individu en vooral tussen de diverse geografische lokaties, sterk variëren. Laatstgenoemde wordt geïllustreerd in tabel 2, waarin Al-gehalten van diverse weefsels van volwassen mannen uit verschillende werelddelen zijn weergegeven. De Al-gehalten werden door Tipton et al. (170) bepaald met behulp van emissiespectrometrie.

Tabel 2. Geografische variatie van de gemiddelde Al-gehalten ($\mu\text{g/g}$ as), gevonden in weefsels van volwassen mannen (170).

Weefsels	U.S.A.	Afrika	Nabije Oosten	Verre Oosten
Aorta	28	840	1000	450
Hersenen	16	110	190	63
Hart	20	250	190	180
Nieren	25	250	340	140
Lever	37	170	140	130
Longen	1800	3100	3100	2500
Alvleesklier	24	150	290	140
Milt	24	250	220	110
Testis	30	140	460	250

Aluminium is in de laatste jaren in verband gebracht met een aantal klinische verstoringen, welke kunnen optreden bij patienten met een chronisch falen van de nierfunctie en die langdurige hemodialysebehandeling ondergaan. Tevens werd Al ontdekt als neurotoxisch agens in de pathogenese van de ziekte van Alzheimer. De ontdekking van aluminium als toxisch element was voor een belangrijk deel het gevolg van het toepassen van gevoelige analysetechnieken (met name grafietoven AAS) en van de toenemende toepassing van nierdialyse.

Al-toxiciteit is in feite echter geen nieuwe topic, maar één, die lang over het hoofd is gezien. Reeds meer dan 60 jaar geleden werd door Spofforth (49) een geval van Al-intoxicatie beschreven, terwijl in 1926 een boek van Betts (50) verscheen over de aanwezigheid van Al in onder andere drinkwater en medicijnen, de absorptie van Al in het maagdarmkanaal en de mogelijke gevaren van Al. Daarna is het lange tijd relatief stil geweest rond dit element.

In de 60'er en 70'er jaren kwam er een groeiende belangstelling voor de toxiciteit van Al. Klatzo et al. (51) brachten Al in verband met de ziekte van Alzheimer, terwijl Crapper et al. (52) in 1973 additionele bewijzen voor de toxiciteit van Al publiceerden. De eerste publikatie over Hyper-aluminemia bij dialyse patienten verscheen in 1970 (53).

Daarna zijn vele artikelen over de toxiciteit van Al gepubliceerd. In dit hoofdstuk zullen absorptie en metabolisme van Al behandeld worden en zal aandacht besteed worden aan de meest relevante klinische verschijnselen van aluminiumtoxiciteit. Aan toxische symptomen, welke op kunnen treden door het inhaleren van Al-verbindingen, b.v. via stof, zal geen aandacht besteed worden. Verhoogde Al-opname via inhalering kan optreden in onder andere geurbaniseerde gebieden.

III.1 Absorptie en metabolisme van aluminium

III.1.1 Absorptie in het maagdarmkanaal

Een toename van de Al-concentratie in het plasma ten gevolge van de absorptie van Al uit het maagdarmkanaal werd voor het eerst gerapporteerd door Berlyne et al. in 1970 (53). Dit werd waargenomen bij niet-gedialyseerde patiënten met een chronisch falen van de nierfunctie. Deze patiënten kregen oraal Al-verbindingen toegediend als fosfaatbinder. Niet alle patiënten vertoonden verhoogde Al-gehalten in het plasma.

Na de publikatie van Berlyne zijn er verschillende studies naar de absorptie van Al in het maagdarmkanaal verricht. Bij een balansstudie met 8 nierpatiënten, die gedurende 20-32 dagen 1,5-3,4 gram Al per dag kregen, werden duidelijk verhoogde Al-gehalten in het plasma aangetoond (54). Bij gezonde patiënten werd, na orale Al-toediening, een duidelijk geringere toename in de Al-niveaus in het plasma geconstateerd. Er is gesuggereerd, dat er bij nierpatiënten afwijkingen in de maagwand aanwezig zijn, waardoor verhoogde absorptie op kan treden. Kaehny et al. (56) vonden bij mensen met gezonde nieren wel duidelijk verhoogde Al-concentraties in plasma en urine na orale toediening als hydroxide of carbonaat.

Uit alle onderzoeken kan geconcludeerd worden, dat er absorptie van Al door de maagwand plaats vindt. Of de absorptie van Al in de darmen een actief of een passief proces is, is nog niet bekend, hoewel er aanwijzingen zijn voor, tenminste een gedeeltelijk, actief absorptie proces (57).

Door de beperkte absorptie van Al in het maagdarmkanaal lijkt de acute toxiciteit van oraal toegediend Al van weinig belang. Het zou echter onjuist zijn het probleem van de orale Al-opname te verwaarlozen, gezien het feit, dat chronische blootstelling tot problemen zou kunnen leiden op hoge leeftijd. Over de lange termijneffekten van chronische Al-blootstelling is echter nog weinig bekend. Een bekend geval van chronische Al-intoxicatie komt voor op de Japanse eilanden Gaum en Kii. Onder de bewoners van deze eilanden werden opvallend veel neurologische ziekten, waaronder de ziekte van Parkinson, geconstateerd, waarbij hoge Al-gehalten werden gevonden in bepaalde hersencellen. Het veelvuldig voorkomen van deze ziekten werd toegeschreven aan het voedselpakket, dat, door de zeer zure grond, hoge Al-gehalten bevatte (58).

III.1.2 Aluminiumopname gedurende hemodialyse

Gedurende het dialyseproces kan de transfer van Al door het dialysemembraan naar de bloedstroom reeds optreden bij lage Al-concentraties. Er zijn nogal wat tegenstrijdige artikelen met betrekking tot het aluminium-transport gedurende de dialyse. Conflicterende onderzoeksresultaten zouden geassocieerd kunnen zijn met de pH van het dialysaat. Ten gevolge van het amfotere karakter van Al, wordt een slecht oplosbaar Al-hydroxide gevormd in neutraal milieu. Een geringe verandering in de pH kan een sterke verandering in de hoeveelheid dialyseerbaar Al geven. De pH van het dialysaat wordt in belangrijke mate bepaald door de pH van het drinkwater en die kan sterk variëren (60). Ondanks de tegenstrijdige onderzoeksresultaten is het wel duidelijk, dat de Al-absorptie gedurende dialyse vele malen hoger is, dan de absorptie na orale toediening.

III.1.3 Metabolisme van geabsorbeerd aluminium

Bij een verhoogde Al-opname, zowel oraal als via dialyse, treedt er een toename in de Al-uitscheiding via de urine op. Kaehny et al. (59) suggereerden, dat de plasmaproteïne component, die het Al bindt, verzadigd kan raken, waardoor het Al-gehalte in het plasma een bepaald plateau bereikt. Dit kan de hoge uitscheiding van Al via de nieren (tot 37%) gedurende de dialyse verklaren.

Bij balansstudies met orale toediening van lage Al-niveaus werd slechts ca. 2% uitgescheiden (61). Een zeer aanzienlijk deel van het toegediende Al blijft derhalve in het lichaam, zowel na maagdarmkanaal-absorptie als na dialyse.

De absorptie van aluminium bij een nierpatiënt bij langdurige hemodialyse is een ernstig probleem, vooral door het Al, dat wordt opgenomen tijdens de dialyse. Het vastgehouden Al wordt opgeslagen in verschillende weefsels, zoals beenderen, spieren en hersenen (62). Het mechanisme van de transfer van het plasma naar andere weefsels is nog onbekend. Mogelijk is er een carrierproteïne of een ander complexproces bij betrokken (zie hoofdstuk II). Met behulp van ultra-filtratie technieken zijn proteïne en niet-proteïne gebonden Al aangetoond. Geschat wordt, dat ca. 50% van het Al in het plasma aan proteïnen met $M > 8000$ gebonden is (63).

Het feit, dat Al bij een lage concentratie sterk gebonden wordt aan een verzadigbare plasmacomponent (vermoedelijk proteïne), zou de zeer lage uitscheidingsnelheid kunnen verklaren bij mensen met een lage plasma Al-concentratie. Bij "overmaat" Al wordt een deel uitgescheiden via de urine en het resterende deel opgeslagen in verschillende weefsels.

III.2 Klinische verschijnselen ten gevolge van aluminiumtoxiciteit

Veel effecten van aluminium zijn terug te voeren op hypofosfatemie door de binding van fosfaat met Al-kationen in het maagdarmkanaal. Al kan tevens, via een demineralisatieproces, toxisch op het metabolisme in de beenderen werken. Het meest belangrijk is echter de neurotoxische activiteit van aluminium. De belangrijkste afwijkingen, welke toegeschreven worden aan een Al-intoxicatie zijn renale osteodystrofie (nier insufficiëntie), het dialyse encefalopathie syndroom en de ziekte van Alzheimer. De eerste twee zijn geassocieerd met een chronisch falen van de nierfunctie en/of het langdurig ondergaan van hemodialyse. Deze afwijkingen zijn minder relevant met betrekking tot de aluminiumbelasting via het voedselpakket, maar zullen niettemin kort besproken worden.

III.2.1 Renale Osteodystrofie

Er zijn verschillende typen osteodystrofie, onder andere osteosclerosis (verharding van been), osteoporosis (atrofie van het skelet) en osteomalacia (beenverweking), welke geassocieerd kunnen zijn met een chronisch falen van de nierfunctie. Osteomalacia wordt gekenmerkt door een toenemende flexibiliteit en verzwakking van de botten, hetgeen vaak kan leiden tot spontane fracturen. Deze verschijnselen worden veroorzaakt door een verstoring van het mineralisatieproces in de beenderen. Patiënten, die langdurig hemodialyse ondergaan, krijgen oraal aluminiumhydroxide toegediend als fosfaatbindend middel. Dit kan echter leiden tot hypofosfatemie en dit gevolg van orale Al-behandeling kan zorgen voor interferentie met het mineralisatieproces in de beenderen en resulteren in osteomalacia. Orale toediening van aluminiumhydroxide kan tevens leiden tot een afname in de fosfaatsniveaus in het plasma. Bij een gezonde patiënt, die 11,4 g Al/dag consumeerde gedurende 15 maanden trad een ernstige fosfaatdeficiëntie op, hetgeen resulteerde in pijn in de botten, verzwakking, moeite met lopen en abnormaal plasma alkaline fosfatase, calcium en fosfaat. De symptomen verdwenen volledig door middel van een fosfaatrijk dieet (65). De orale toediening van Al-bevattende geneesmiddelen kan dus ook voor niet-nierpatiënten problemen opleveren.

Osteomalacia kan ook resulteren uit absorptie van Al gedurende het dialyseproces. Het optreden van deze aandoening bij nierpatiënten blijkt sterk gerelateerd met het Al-gehalte van het drinkwater, waaruit het dialysaat bereid wordt (66).

III.2.2 Dialyse Encefalopathie Syndroom (DES)

Dialyse encefalopathie, ook wel dialyse dementie genoemd, is waarschijnlijk het meest bekende en onderzochte gevolg van aluminium-intoxicatie. Enkele symptomen zijn dementie (veranderende stemming, depressie, afnemende alertheid, lethargie, coma), spraakproblemen (stotteren, moeite met slikken, gedeeltelijk verlies van gecoördineerde bewegingen) en motorische afwijkingen (spierspasmen, tremors). De eerste symptomen van de ziekte zijn veelal spraakproblemen, gevolgd door motorische afwijkingen, persoonlijkheidsveranderingen, psychose en verlies van de spiercoördinatie, terwijl uiteindelijk de dood kan intreden. Kenmerkend zijn sterk verhoogde aluminiumgehalten in verschillende weefsels.

De normale aluminiumniveaus in spieren, botten en hersenen liggen op respektievelijk 1,2 ppm, 2,4 ppm en 2,2 ppm, terwijl bij DES-patiënten concentraties kunnen worden gevonden van respektievelijk 15 ppm, 99 ppm en 25 ppm (62,67).

In Eindhoven overleden in de 70'er jaren 3 patiënten aan DES. Deze patiënten hadden gedurende een lange periode hemodialyse ondergaan. Het dialysaat bevatte hoge Al-gehalten (0,8-1,0 ppm). Deze hoge gehalten werden veroorzaakt door het opwarmen van het water in een ketel, die twee Al-anodes bevatte als kathodische bescherming tegen corrosie. Deze anodes, die tesamen ruim 32 kg wogen, waren binnen twee jaar verdwenen, waarbij het meeste op de bodem was geprecipiteerd als $\text{Al}(\text{OH})_3$. Na toepassing van een ander opwarmsysteem trad geen DES meer op. Gezien het feit, dat beide groepen patiënten gelijke hoeveelheden Al-bevattende gels oraal kregen toegediend, werd geconcludeerd dat orale toediening van Al niet kan leiden tot DES, maar uitsluitend op zal treden bij absorptie van Al gedurende het dialyseproces.

In Ottawa (68) en Newcastle (69) komt dialyse dementie frequent voor door hoge Al-gehalten in het drinkwater, hetgeen leidt tot hoge Al-gehalten in het dialysaat. Hoge Al-niveaus in het drinkwater worden in het algemeen veroorzaakt door toepassing van een Al-precipitatie methode voor de zuivering van water, dat verwerkt wordt tot drinkwater. Hoewel in het algemeen geen relatie werd gevonden tussen de Al-niveaus in de hersenen en de orale inname van Al, zijn er toch onderzoekingen, die dit tegenspreken. King et al. (2) meldden de ontwikkeling van dialysedementie door de inname van Al-fosfaat bindende gels gedurende 3 jaar. De ontwikkeling van DES werd toegeschreven aan de orale Al-opname, omdat het dialysaat nauwelijks Al bevatte.

Er is tot nu toe nog geen effectieve behandeling voor DES beschreven. Drugs als diazepam oefenen weliswaar enige invloed uit, maar het effect is slechts tijdelijk (66). Volgens Sullivan et al. (70) zou niertransplantatie kunnen leiden tot genezing.

III.2.3 Ziekte van Alzheimer

De ziekte van Alzheimer is een progressieve presenile dementie. De klinische symptomen zijn geheugenverlies en persoonlijkheidsveranderingen. Deze symptomen zijn een gevolg van degeneratieve veranderingen in de hersenschors (b.v. neurofibrillaire degeneratie).

De ziekte van Alzheimer kan veroorzaakt worden door virale infecties, verstoring van het immune systeem en Al-neurotoxiciteit. Genetische factoren kunnen hierbij een rol spelen. De uiteindelijke oorzaak van de ziekte zou een combinatie van genoemde factoren kunnen zijn (71,72). De ziekte van Alzheimer komt voor bij ongeveer 4% van de mensen, ouder dan 64 jaar (73).

Klatzko et al. (51) en Terry en Peña (74) vonden de eerste aanwijzingen voor een mogelijke rol van Al bij de ziekte van Alzheimer. Neurofibrillaire degeneratie kon bij ratten geïnduceerd worden door intracerebrale injectie van aluminiumfosfaat. Reeds na 9-14 dagen kregen de ratten problemen met hun motoriek.

De normale Al-gehalten in de hersenen variëren van 0,1 tot 3,9 µg/g (d.s.). Bij patienten met de ziekte van Alzheimer bleken in de verschillende regionen van de hersenen Al-niveaus van 0,4-10,7 µg/g (d.s.) voor te komen (75).

De ziekte van Alzheimer onderscheidt zich van het dialyse encefalopathie syndroom door de vorming van een verwarring, die leidt tot neurofibrillaire degeneratie. Het proces van deze degeneratie is nog niet precies bekend. Als Al het neuroplasmatische transport beïnvloedt, dan zou dit gedeeltelijk kunnen verklaren hoe Al encefalopathie veroorzaakt in laboratoriumdieren. Een ander effect van Al is z'n intracellulaire binding met DNA (76). De binding van Al aan DNA en z'n mogelijke rol in de interferentie met het neuroplasmatische transport kan verantwoordelijk zijn voor morfologische- en gedragsveranderingen welke waargenomen werden bij door Al-geïnduceerde neurologische ziekten bij dieren.

De verhoogde Al-gehalten in hersenen bij patienten met de ziekte van Alzheimer komen uit het milieu. Al komt wijdverbreid voor in voedsel, water en lucht. De lage hoeveelheden Al, die via het milieu geabsorbeerd worden, kunnen verklaren, dat voor de ziekte gevoelige personen pas symptomen vertonen na vele jaren van blootstelling. Het is bovendien nog helemaal niet zeker, dat Al het etiologische agens is voor de ziekte van Alzheimer. Hoewel Alzheimer's dementie gepaard gaat met verhoogde Al-niveaus in de hersenen, staat het niet onomstotelijk vast, dat Al deze ziekte werkelijk kan induceren. De hoge Al-niveaus in de hersenen zouden ook een secundair effect kunnen zijn. Verder onderzoek naar de rol van Al bij de ziekte van Alzheimer is derhalve gewenst.

Naast de ziekte van Alzheimer zou ook amyotrofische laterale sklerose gerelateerd kunnen zijn met Al-opname via het voedingsmiddelenpakket. Amyotrofische laterale sklerose is een aantasting van het zenuwstelsel, die uiteindelijk tot ernstige verlamingsverschijnselen kan leiden. Ook in dit geval is er echter nog geen zekerheid verkregen omtrent de rol van Al in de genese van deze neurologische aandoening.

IV. Toxiciteit van aluminium voor dieren (4,6)

Aluminium wordt in het algemeen niet toegevoegd aan diervoeders. Soms worden wel bepaalde soorten klei toegevoegd als pelletbinder of vanwege een vermeende positieve werking op het maagdarmkanaal. Tevens wordt incidenteel Al toegevoegd aan het dieet als bescherming tegen fluortoxiciteit en kan $\text{Al}(\text{OH})_3$ toegediend worden als groeibevorderaar bij schapen. Grazende dieren nemen een aanzienlijke hoeveelheid Al op via de grond. In extreme gevallen kan dit leiden tot een Al-consumptie van 1,5% van het droge materiaaldieet (77). De Al-gehalten van gras kunnen, door verschillen in de hoeveelheden aanhangende grond, sterk variëren. Hoge Al-gehalten worden in het algemeen gevonden gedurende koud, nat weer.

Er is nog geen essentiële rol van Al bij dieren aangetoond, hoewel indirect bewijs een essentiële rol suggereert. Al zou bepaalde enzym-systemen stimuleren, die betrokken zijn bij het succinaat metabolisme en het zou essentieel zijn voor de vruchtbaarheid bij vrouwelijk ratten.

Belangrijker zijn de toxische effecten, die Al kan uitoefenen. Vroeger werd verondersteld, dat oraal toegediend Al nauwelijks wordt geabsorbeerd en daardoor weinig invloed heeft op dierlijk leven. Recentelijk is echter aangetoond, dat wel degelijk een significante Al-absorptie op kan treden bij zowel herkauwers als niet-kerkauwers. De kennis omtrent de biologische beschikbaarheid van de verschillende Al-toedieningsvormen en hun relatie met de fysiologische status van het dier is beperkt.

In dit hoofdstuk zullen in eerste instantie globaal de gevolgen van chronische en acute toxiciteit van Al voor dieren worden behandeld. Hierbij zal hoofdzakelijk aandacht besteed worden aan zoogdieren, hoewel bekend is, dat Al ook in het aquatisch milieu belangrijke toxische effecten kan uitoefenen. Gezien het feit, dat Al-toxiciteit zich in belangrijke mate manifesteert in de vorm van een beïnvloeding van het metabolisme van andere mineralen, zal de invloed van Al op het metabolisme van onder andere F, P, Ca en Mg nog eens apart en meer gedetailleerd besproken worden. Tevens zal enige aandacht besteed worden aan de verschillende factoren, die de toxiciteit van Al kunnen beïnvloeden. Tenslotte zal een geval van Al-intoxicatie besproken worden, dat nauw gerelateerd is aan de zure regen problematiek.

IV.1 Toxiciteit bij relatief lage aluminiumniveaus

Chronische Al-toxiciteit manifesteert zich veelal in de vorm van symptomen van secundaire P-deficiëntie, zoals reductie in de groeisnelheid en voedingsefficiëntie bij kippen en ratten en een gereduceerde P-absorptie bij schapen. In tabel 3 zijn de resultaten van enkele onderzoeken naar de toxiciteit van Al na orale toediening op verschillende niveaus samengevat.

Tabel 3. Effecten bij dieren van orale Al-toediening, zowel op hoge als op lage niveaus.

Dier	N a)	Hoeveelheid Al (ppm)	Vorm b)	Duur dg	Route	Effekt c)	Ref.
Rund	6	1200	AlCl ₃	84	dieet	geen	78
Schaap	4	900	Al ₂ (SO ₄) ₃	14	dieet	geen	79
Kip	24	30	Al(NH ₄)(SO ₄) ₂	56	dieet	toename in optreden van perosis	80
Kip	30	486	Al ₂ (SO ₄) ₃	28	dieet	geen	81
Kip	20	500	AlCl ₃	14	dieet	reductie in groei en voederefficiëntie	82
Kip	20	5000	AlCl ₃ , Al ₂ (SO ₄) ₃	14	dieet	dood	82
Konijn	-	1	Al(NO ₃) ₃	182	oraal	geen	83
	-	10	Al(NO ₃) ₃	182	oraal	afname in werkcapaciteit	83
Rat	104	5	KA1(SO ₄) ₂	*)	water	toename tumorincidentie bij mnl. ratten	84
Rat	6	1100	Al(OH) ₃	28	dieet	reductie in groeisnelheid, verhoogd Al in botten	85
Muis	10	160-180	Al(Cl) ₃	40	dieet	geen	86
		355	Al(Cl) ₃	40	dieet	afname P-retentie	87
Muis	40	2070	Al-fosfaat bakpoeder	~120	dieet	schade aan maag-darmkanaal en ovaria, afwijk. bij jongen	

a) aantal behandelde dieren

b) aantal mol. kristalwater niet vermeld

c) "geen", impliceert geen nadelig effect

*) levenslang

Lage tot matige Al-niveaus (tot 240 mg/kg lichaamsgewicht per dag) als chloride of sulfaat veroorzaakte verschillende verstoringen in onder andere het P-metabolisme, inclusief een reductie van de ATP:ADP verhouding (86). Bij konijnen werd een verlaging van de werkcapaciteit geconstateerd, hetgeen mogelijk gerelateerd is aan een afname van de hemoglobine niveaus. Opvallende onderzoeksresultaten werden gerapporteerd door Schroeder en Mitchener (84). Bij lage Al-niveaus (5 ppm), toegediend via het water, werd een toename geconstateerd in de tumorincidentie bij mannelijke, maar niet bij vrouwelijke ratten. Vreemd genoeg zijn deze onderzoeksresultaten tot nu toe niet geverifieerd.

IV.2 Toxiciteit bij hoge aluminiumniveaus

Het primaire teken van P-deficiëntie ten gevolge van acute Al-intoxicatie is het optreden van de Engelse ziekte bij kippen (82) en ratten (85). Andere tekenen zijn verzwakking bij kippen (88), tetanie en periorbitale bloedingen bij ratten (89) en overlijden bij kippen, konijnen en muizen (82,86). Berlyne et al. (89) vonden bij ratten ook histologische veranderingen in het hoornvlies en een afname in de zuurstofopname in leverhomogenaten. In hoofdstuk III is reeds vermeld, dat Al ook bij dieren neurologische ziekten kan induceren, met symptomen, die veelal te vergelijken zijn met die, welke bij de mens worden waargenomen.

In tabel 4 zijn enkele LD₅₀-waarden voor verschillende aluminiumzouten weergegeven. Zoals uit de tabel valt te concluderen is de acute toxiciteit van Al bij orale toediening gering. De (sub)chronische blootstelling aan lagere Al-niveaus vormt dan ook een groter en moeilijker te controleren probleem.

Tabel 4. Enkele LD₅₀-waarden voor verschillende aluminiumzouten.

Al-verbindingen	Dier	Route	LD ₅₀ mg Al/kg	Ref.
Al(NO ₃) ₃	rat	oraal	308	90
AlCl ₃	muis	oraal	426	90
Al ₂ (SO ₄) ₃	muis	oraal	979	90
Al(NO ₃) ₃	muis	intraperitoneal 1)	23	90
Al ₂ (SO ₄) ₃	muis	intraperitoneal	22	5

1) injectie binnen het buikvlies

De maximaal toelaatbare Al-niveaus in het dieet liggen voor runderen en schapen op ca. 1000 ppm en voor varkens, pluimvee, paarden en konijnen op ca. 200 ppm (4). Dit geldt voor oplosbare zouten met een hoge biologische beschikbaarheid, waarbij niet uitgegaan wordt van een chronische belasting. In de praktijk liggen deze niveaus wellicht anders.

Onderzoekingen hebben tot nu toe geen duidelijke carcinogene of teratogene effecten bij hoge Al-doses aan kunnen tonen. Mutageniteitstesten resulteerden in een marginale respons op zuur natriumaluminiumsulfaat in sommige, maar niet in alle testen.

IV.3 Invloed van aluminium op het metabolisme van enkele mineralen

IV.3.1 Invloed op het fluormetabolisme

In het algemeen kan gesteld worden, dat Al de opname van F reduceert en de F-concentraties in weefsels bij mens en dier doet afnemen (91,92). F wordt ook gebruikt om de absorptie en retentie van Al te verlagen. Andersom wordt ook Al gebruikt ter bescherming tegen F-toxiciteit. Laatstgenoemde gebeurt ook in Nederland. In industriegebieden zoals de Rijnmond, het Sloegebied en de IJmond kunnen zich ernstige fluoride vergiftigingen voordoen, met name bij runderen (93). De dieren krijgen aluminiumsulfaat toegediend om de F-retentie te reduceren. Aluminiumsulfaat en -chloride lijken het meest effectief. Een Al-niveau van 5000 ppm in het dieet resulteerde in een afname in de fluor geïnduceerde gebitsaantasting en een afname van de F-gehalten in de beenderen van 40% bij runderen. Bij schapen werd nauwelijks of geen effect waargenomen (94).

IV. 3.2 Invloed op het fosformetabolisme

Zoals reeds eerder gesteld manifesteert de Al-toxiciteit zich veelal in de vorm van P-deficiëntie. Vele onderzoekers hebben aangetoond, dat Al een reductie in de absorptie van P induceert. Ondreicka et al. (95) postuleerden, dat Al-verbindingen met P reageren in het maagdarmkanaal, waarbij niet-absorbeerbare Al-verbindingen worden gevormd, die uitgescheiden worden via de faeces. Deze uitscheiding via de faeces is ook aangetoond bij ratten.

Een Al-opname van 1200 ppm als AlCl_3 resulteerde niet in een effect op het P-metabolisme bij stieren. Er werd geen significante verandering waargenomen in de P-niveaus in plasma, lever, nier, spieren en hersenen (78). Een niveau van 1000 ppm als $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ of voeding van 1 kg grond per koe per dag gaf eveneens geen meetbare invloed op de P-retentie (96). Hogere Al-niveaus blijken het P-metabolisme bij herkauwers wel te beïnvloeden. Dit kan een verhoogde P-gift aan de dieren noodzakelijk maken. Het effect van Al op het P-metabolisme wordt ook gereflecteerd via de shift, die Al veroorzaakt in de ATP:AMP ratio, met een afname in ATP en een toename in zowel ADP als AMP. De invloed van Al op het P-metabolisme wordt dus veroorzaakt door zowel het ontstaan van niet-absorbeerbare Al-P verbindingen als door directe effecten van geabsorbeerd Al.

IV.3.3 Invloed op het calciummetabolisme

De literatuurgegevens omtrent de invloed van aluminium op het Ca-metabolisme zijn nogal tegenstrijdig. Bij een toediening van 5% AlCl_3 in het dieet van schapen werd een afname van de Ca-retentie waargenomen, terwijl 1% AlCl_3 geen merkbaar effect uitoefende (79). 2000 ppm Al, als AlCl_3 , in het dieet van schapen gedurende 56 dagen leidde eveneens tot een verlaging van de Ca-retentie (97). Robinson et al. (96) vonden daarentegen een verhoogde Ca-retentie bij toediening van 1000 ppm Al, als $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ aan runderen. Valdivia et al. (78) vonden tot 1200 ppm Al, als AlCl_3 , geen effect op de Ca-niveaus in stieren. Uit bovengenoemde is duidelijk, dat een mogelijke invloed van Al op het Ca-metabolisme niet uitgesloten kan worden. Er zijn echter andere gevolgen van hoge Al-niveaus, die als ernstiger aangemerkt dienen te worden.

IV.3.4 Invloed op het magnesiummetabolisme

Hoge opname van Al is in verband gebracht met het uitbreken van "grass tetany", een metabolische verstoring bij runderen, gekarakteriseerd door een laag Mg-gehalte in het bloedserum. De ziekte werd geconstateerd bij dieren, die gevoederd werden met ruwvoerders, die 1000-8000 ppm Al bevatten. In de maaginhoud van de dieren werd een gemiddelde Al-niveau van 2373 ppm gevonden (98).

Hoge Al-gehalten in het ruwvoeder worden hoofdzakelijk veroorzaakt door aanhangende grond. Intensieve N-bemesting kan echter ook leiden tot verhoogde Al-niveaus in gras (99). Er is echter nog geen overtuigend wetenschappelijk bewijs voor een directe relatie tussen oraal opgenomen Al en het optreden van hypomagnesemia. Cherney et al. (100) stelden, dat een dergelijke relatie bij runderen vermoedelijk niet zou bestaan in de praktijksituatie, omdat een hoge Al-opname voornamelijk via grond plaats vindt. Valdivia et al. (78) vonden bij een toedieningsniveau van 1200 ppm Al als $AlCl_3$ geen invloed op de Mg-niveaus in de weefsels bij runderen. Rosa et al. (101) vonden een verlaging van de Mg-gehalten in botten en nieren van schapen bij toediening van 1450 ppm Al ($AlCl_3$).

IV.3.5 Invloed op het metabolisme van andere mineralen en van koolwaterstoffen

Bailey (102) verrichtte onderzoek naar de invloed van Al op de oplosbaarheid en absorptie van Si bij runderen en schapen. Bij een niveau van 2,5% $Al_2(SO_4)_3$ in het dieet bleek de oplosbaarheid en absorptie van Si af te nemen.

Toediening van 1200 ppm Al als $AlCl_3$ aan runderen bleek te resulteren in een toename van de Zn-concentraties in lever en nieren (78). Rosa et al. (101) vonden bij schapen een verhoging van de zinkniveaus in de nieren en de ijzerniveaus in de lever na toediening van 1450 ppm Al als $AlCl_3$. Een zelfde effect werd waargenomen door Valdivia et al. (97). Laatstgenoemde auteurs vonden tevens een toename in de Cu-gehalten in de nieren.

Verschillende onderzoeken hebben gewezen op een interferentie van Al met het metabolisme van koolwaterstoffen. Zo zouden Al-zouten de glucose-absorptie in het darmkanaal remmen (103) en zou toediening van 200 mg Al/kg lichaamsgewicht leiden tot een afname in de glycogeen en coenzym A niveaus in levers van ratten (104).

IV.4 Factoren, die de toxiciteit van aluminium beïnvloeden

De factoren, die de toxiciteit van Al beïnvloeden zijn veelal direct gerelateerd met de reeds besproken effecten van Al op het metabolisme van andere mineralen.

De primaire factoren, die van invloed zijn op de orale Al-toxiciteit zijn het P-niveau in het dieet en de oplosbaarheid van de Al-bron. Extra toevoeging van P aan het dieet resulteerde in een eliminatie van de toxische effecten van Al bij kippen (105) en ratten (85). Intramusculaire injectie van een fosfaatoplossing verhoogde het overlevingspercentage van kippen, die reeds spierverzwakking vertoonden ten gevolge van Al-intoxicatie (4).

Herkauwers blijken minder gevoelig te zijn voor door Al geïnduceerde P-deficiëntie, doordat aanwezige organische anionen in de maag complexen kunnen vormen met Al, daarbij de precipitatie van Al-fosfaten voorkomend (79).

De toedieningsvorm van Al is van belang voor de toxiciteit. Oplosbare zouten (acetaat, chloride, nitraat, sulfaat) bleken toxisch voor kippen terwijl dezelfde Al-niveaus toegediend in onoplosbare vorm geen effect uitoefenden (82). Toediening van Al in de vorm van een oplosbaar zout in combinatie met equimolaire hoeveelheden P in het dieet resulteerde in een bijna volledige precipitatie van P in de darmen (106). Bij toediening van Al als onoplosbaar hydroxide werd 1/3-2/3 geprecipiteerd als fosfaat.

Een hoog F-gehalte in het dieet reduceert de Al-retentie (zie IV.3.1).

IV.5 Een bijzonder geval van aluminiumtoxiciteit (107)

De in dit hoofdstuk reeds besproken gevallen van Al-intoxicatie waren in het algemeen niet gerelateerd met milieuverontreiniging. In Zweden werd, bij vogels (wilde bonte vliegenvanger), een geval van Al-intoxicatie genconstateerd, welke vermoedelijk direct geïnduceerd werd door milieuverontreiniging. De vergiftigingsverschijnselen, die zich vooral manifesteerden in de vorm van beschadigde broedsels, traden op bij vogels, die broedden in de nabijheid van meren.

In eerste instantie werd onderzoek uitgevoerd naar de aanwezigheid van DDT, PCB's, Cd, Cr, Cu, Pb en Hg. Aan geen van deze componenten konden de waargenomen vergiftigingsverschijnselen worden toegeschreven. Nader onderzoek wees uit, dat de verschijnselen hoogstwaarschijnlijk geassocieerd waren met een Al-intoxicatie. Dit zou veroorzaakt kunnen worden door de zure regen, die resulteert in een verhoogde mobiliteit en biologische beschikbaarheid van Al.

Bij de vogels werden duidelijk verhoogde Al-niveaus aangetroffen in verschillende regionen van het beenmerg. De schalen van de door deze vogels gelegde eieren waren zeer poreus, waarbij de ernst van de afwijking toenam gedurende de legvolgorde. De slechte eierschalen werden mogelijk voor een belangrijk deel veroorzaakt door een door Al geïnduceerd tekort aan beschikbaar Ca. De broedsels van deze dieren waren kleiner, hetgeen gecorreleerd werd met een afnemend herstel van de follicels naar de uiteindelijke depositie van de dooier in het vruchtbeginsel. De controlevogels, die eieren hadden geproduceerd met een normale schaal, hadden significant meer groeiende follicels.

De afwijkende eierschalen werden tevens gekarakteriseerd door de aanwezigheid van bloedcellen. Deze bloedcellen werden niet aangetast door koken in NaOH, hetgeen er op wijst, dat hun oppervlak werd beschermd door mineralisatie. De aanwezigheid van bloedcellen, ingebouwd in de eierschalen, duiden op intrauterine (in de baarmoeder) bloedingen, hetgeen zou wijzen op een verstoring van de hemostase (bloedstolling).

V. Bodemchemie van aluminium (1,3)

Alvorens de phytotoxiciteit van Al te bespreken is het essentieel eerst enig inzicht te verschaffen in de eigenschappen en het gedrag van Al in de bodem, gezien het feit, dat de toxiciteit van Al voor planten hiermee nauw geassocieerd is.

De recente vooruitgang van het begrip van de bodemchemie van Al heeft een enorme invloed gehad op de interpretatie van de fysisch-chemische eigenschappen van gronden. Al heeft een belangrijke invloed op onder andere de bekalkingsbehoefte, de kation exchange capaciteit, de zuur-base buffering en de fosfaatreactiviteit. Hoewel Fe in het algemeen optreedt als een zuurelement, dat OH-ionen absorbeert bij zeer lage pH, is Al het belangrijkste zure metallische element in de pH-range, die meestal voor gronden wordt gevonden.

In dit hoofdstuk zal aandacht besteed worden aan de verschillende Al-vormen, de mobiliteit cq. beschikbaarheid van het element, de invloed van Al-oppervlakken, de invloed van Al op de bekalkingsbehoefte en de rol van Al in de P-fixatie.

V.1 De aluminiumcomponent van gronden

Ongeveer 8% van de aardkorst bestaat uit Al, waarmee dit element het meest voorkomende metaal is. Het Al-gehalte van gronden is vergelijkbaar met dat van de aardkorst, met uitzondering van zandgronden, waarin door intensieve verwerking veelal lagere gehalten worden gevonden (108). Al komt het meest voor in primaire mineralen, secundaire kleimineralen en in ertsen zoals bauxiet.

Het belangrijkste Al-silicaat is zeoliet, dat bestaat uit silicaat en/of aluminaateenheden. De structuur bestaat uit tetraëders, welke drie-dimensionale anionische netwerken vormen. De structuur bevat gaten (2,5-9 Å), waarin watermoleculen of kationen passen. De absorptieve en katalytische aktiviteit hangt af van Al en Si in het anionische netwerk (109). Synthetische zeolieten, met een gedefinieerde topologie, worden gebruikt als katalysatoren in het Fischer-Tropsch proces (110). Bepaalde typen zeolieten zijn carcinogeen.

Kleimineralen bestaan vaak uit een combinatie van twee typen structuren, octaëder en tetraëder, waarbij de Al-, Fe- of Mg-ionen voorkomen in de octaëdrische coördinatie.

Veel van deze mineralen hebben een permanente negatieve oppervlaktelading, bijvoorbeeld ten gevolge van nonstoichiometrische isomorfe substitutie van Si(IV) door Al(III) in de tetraëderlaag. Ook kleimineralen worden gebruikt als katalysator in industriële processen, bijvoorbeeld bij de vorming van dicarboxylzuren door dimerisatie van onverzadigde vetzuren.

Al-oxiden en hydroxiden komen, in vergelijking met silicaten, relatief weinig voor, maar hun aanwezigheid kan toch oplopen tot het equivalent van 45 of meer ton kalk per hectare, hetgeen overeenkomt met ca. 0,5% van het totale Al-gehalte van de grond. De meest bekende structuren zijn gibbsite (γ -Al(OH)₃), diaspore (α -AlO(OH)) en norstrandite (Al(OH)₃). Laatstgenoemde bestaat uit di-octaëdrische Al(OH)₃-lagen, die verbonden zijn door middel van waterstofbruggen. Aluminiumoxiden en -hydroxiden spelen een belangrijke rol in de milieuchemie van metaalionen en organische verbindingen welke met grond geassocieerd zijn. Alumina, Al₂O₃, heeft een katalytische activiteit voor hydrogenering en kation radicaalvorming. Oppervlakte activiteiten van alumina zijn gecorreleerd met verschillende toxicologische symptomen. Een beperkt deel van het aluminium komt voor als aluminiumfosfaat. Veel van aan grond toegevoegd fosfaat wordt gebonden als relatief onoplosbare Al-P verbindingen. De meeste gronden bevatten slechts enkele tot een paar honderd kg Al-P per hectare.

V.2 Mobiliteit van aluminium in de bodem

De mobiliteit van een element, en daarmee z'n biologische beschikbaarheid, zijn nauw gerelateerd aan de toxische dan wel gunstige invloed die het uit kan oefenen op onder andere planten. Beschikbaarheid en mobiliteit zijn in sterke mate afhankelijk van de aard van de aanwezige metaalspecies in de waterfase van de grond en van de verdeling van het metaal aan het vaste stof-vloeistof grensvlak. In deze context is de grond te beschouwen als bestaande uit verschillende mineralen en een organische component. De organische fraktie bevat humussporen, suikers en aminozuren en een variëteit aan enzymen, welke vaak geïmobiliseerd zijn aan klei-oppervlakken (111).

De mobiliteit van Al in de grond is sterk gerelateerd aan de pH. De pH, waarbij Al oplosbaar of uitwisselbaar wordt in grond is slecht gedefinieerd als gevolg van de gecompliceerdheid van zowel de bodemchemie als de Al-chemie in oplossing. De aktiviteit van Al in de bodem is geschat met behulp van chemische evenwichtsmodellen (112). Deze kunnen echter onvoldoende rekening houden met de absorptieve en katalytische oppervlakken karakteristieken van Al-silicaten en -oxiden. De Al-concentratie in de grondoplossing is zelden > 4 ppm. Bij een pH van 4,7-7,5 is de oplosbaarheid van Al laag door precipitatie als hoofdzakelijk $\text{Al}(\text{OH})_3$. Een zeer snelle toename van de Al-concentratie in de grondoplossing kan optreden bij $\text{pH} < 4,0$ en $\text{pH} > 9,2$. In figuur 1 is de oplosbaarheid van Al in waterige oplossing onder invloed van de pH weergegeven.

Verwerking kan een belangrijke rol spelen in de biologische beschikbaarheid van Al. Bij toename van de H-ion concentratie tot een $\text{pH} < 4,0$, veroorzaken de gevormde hydronium-ionen het oplossen van Al^{3+} van de randen van de mineraalstructuren. Hierbij ontstaat aluminohexahydronium, dat, voor wat betreft de zuursterkte, vergelijkbaar is met azijnzuur. Een beperkt deel van de aluminohydronium-ionen blijft in oplossing, maar het meeste wordt geabsorbeerd aan kation exchange sites, waarvan ze gemakkelijk vrij kunnen worden gemaakt met behulp van eenvoudige ongebufferde zoutoplossingen. Bij hogere pH ontstaan onder andere AlOH^{2+} en $\text{Al}(\text{OH})_2^+$ voor of na absorptie aan de kation exchange sites.

Het vrijmaken van Al uit minerale structuren begint na een proces, waarin basische kationen verweren uit de mineraalstructuur. De uitspoeling van deze kationen resulteert in een "accumulatie" van H-ionen, hetgeen het vrijmaken van Al^{3+} uit het mineraalkristal tot gevolg kan hebben. Na verloop van tijd verdwijnen de mineralen die relatief gemakkelijk verweren of hun Al wordt minder beschikbaar, hetgeen resulteert in een afname van de snelheid van de Al-release.

Al vormt complexen met onder andere humuszuren (111). De stabiliteit van de Al-humaat complexen wordt in belangrijke mate bepaald door polymerisatie van carboxyl bevattende eenheden en door de rangschikking van carboxylgroepen (113). Organische fosfaten, die 30-70% van de totale P in de grond uitmaken, vormen eveneens stabiele complexen met Al (114). Het organisch materiaal is eveneens belangrijk voor de buffercapaciteit van de grond. De aluminiumfractie in de grondoplossing is veelal voor een belangrijk deel geassocieerd met organisch materiaal. Complexering van Al kan ook als middel toegepast worden om de biologische beschikbaarheid en daarmee de toxische invloed van Al te reduceren. Toevoeging van turf resulteerde bijvoorbeeld in een afname van de Al-concentratie in de grondoplossing bij lage pH. Voor gerst werden in de wortels beschadigingen geconstateerd ten gevolge van Al-toxiciteit, bij een $\text{pH} < 4,75$. Na toevoeging van turf werden geen toxiciteitseffekten waargenomen bij een $\text{pH} > 4,1$ (115). De aanwezigheid van chelerende fulvinezuren was verantwoordelijk voor gezonde groei van alfalfa en klaver op gronden met een hoog Al-gehalte (116). Resumerend kan gesteld worden, dat Al oplosbaar wordt bij een $\text{pH} < 5$ (117). Deze pH-waarde is ook ongeveer de drempel, waar beneden vele planten symptomen van Al-toxiciteit vertonen.

V.3 De rol van aluminiumoppervlakken

Aluminiumoppervlakken kunnen een rol spelen bij de chemische adsorptie van fosfaten, ze kunnen de kation exchange verhinderen en ze kunnen optreden als reactie sites voor H of OH.

Fosfaat kan gefixeerd worden in zure gronden door chemische adsorptie (118). Dit is een speciaal geval van precipitatie, dat in principe bepaald wordt door het oplosbaarheidsprodukt. De kationen blijven echter als bestanddeel van het bodemmineraal of van Al- of Fe-hydroxide of -oxide componenten. Ze reageren met fosfaten door de resterende positieve ladingen op het oppervlak, hetgeen afwijkt van het conventionele precipitatieconcept.

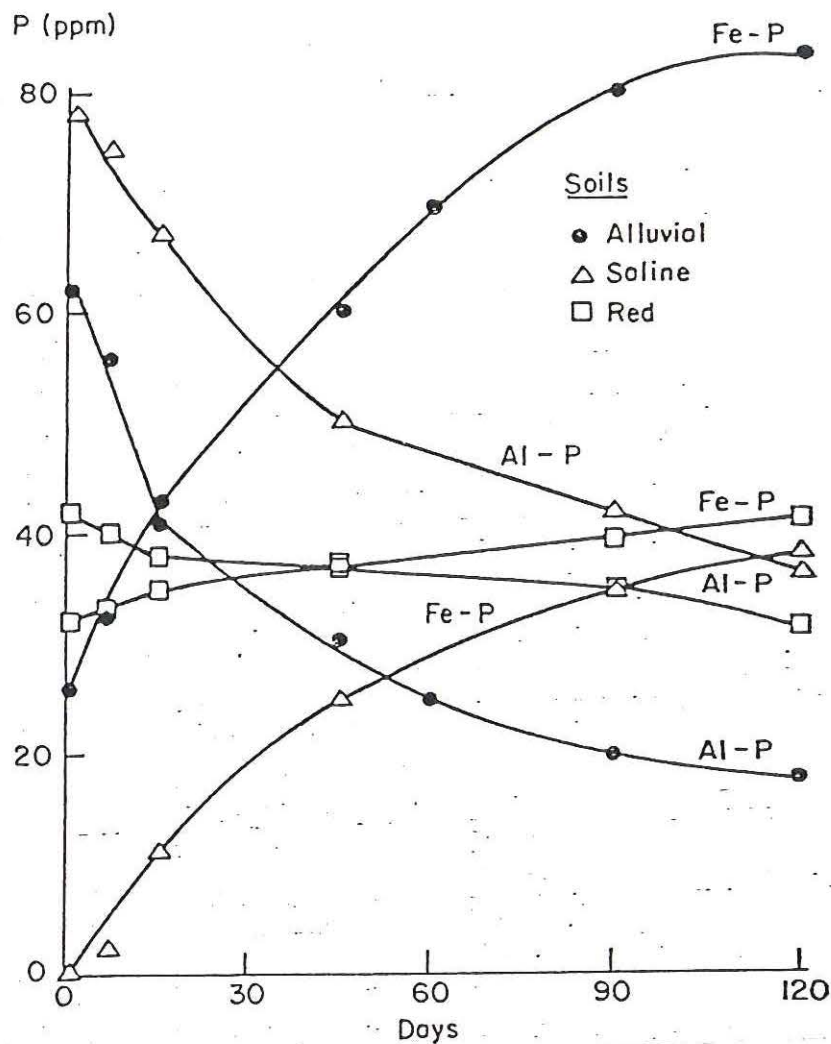
Het gepolymeriseerde hydroxy-Al en de geneutraliseerd $\text{Al}(\text{OH})_3$, welke inter-laag oppervlakken vormen in kleien, vormen een mechanische obstructie voor de vrije uitwisseling van kationen.

De gepolymeriseerde hydroxy-Al laag is een multivalente kationlaag, die te groot en te sterk geadsorbeerd is om vervangen te worden via een normale kationuitwisseling. Het neutraliseert de negatieve ladingen van de kleimineralen waardoor de uitwisseling van kationen aan deze sites voorkomen wordt. De gepolymeriseerde hydroxy-Al lagen verhinderen ook het "in elkaar klappen" van kleiroosters bij drogen, daarbij de insluiting van kationen als K^+ en NH_4^+ verhinderend. Bovendien kunnen ze interfereren met de release van K-ionen uit kleiroosters door verweringsprocessen.

Doordat de gepolymeriseerde Al-OH lagen in staat zijn extra H-ionen af te geven bij stijgende pH of H-ionen te adsorberen bij dalende pH, werken ze als een buffersysteem. Door de release van H-ionen neemt het aantal positieve ladingen op de Al-OH laag af, waardoor de vrije negatieve lading op de klei voor adsorptie van kationen toeneemt. Het effect hiervan is een toename van de kation exchange capaciteit van deze gronden bij bekalking (119).

V.4 Rol van aluminium in de fosfor-fixatie

Indien oplosbaar P wordt toegevoegd aan zure gronden, dan wordt het merendeel van de toegevoegde P omgezet in Al-P. Aanvankelijk zijn deze vormen vrij instabiel en derhalve beschikbaar voor planten. Na verloop van tijd wordt het P minder beschikbaar door kristallisatie in de vorm van $AlPO_4 \cdot 2H_2O$ of omzetting in Fe-P verbindingen. Er is aangetoond, dat $AlPO_4$ een redelijk goede P-bron is voor planten in gronden met een relatief laag Al-gehalte, b.v. zandgronden, terwijl het een zeer slechte bron is voor plant-beschikbaar P in gronden met een hoog uitwisselbaar Al-gehalte (120). De omzetting van Al-P in Fe-P wordt veroorzaakt door een geringere oplosbaarheid van de laatste. De veranderingen van de Fe-P en Al-P concentraties in verschillende gronden in relatie tot de tijd zijn weergegeven in figuur 2 (3).



Figuur 2. Verandering van Al- en Fe-fosfaat concentraties, gevormd na toevoeging van oplosbaar P aan 3 typen gronden (3).

De concentraties van andere fosfaten veranderden weinig. Bij het experiment werden de gronden vochtig gehouden.

V.5 Relatie tussen aluminium en bekalking van de bodem

De invloed van Al op de bekalkingsbehoefte van gronden komt in eerste instantie tot uiting in de invloed, die Al heeft op de pH van de grond. De zuurgraad van de grond en de bekalkingsbehoefte van zure gronden nemen toe met de hoeveelheid Al-OH, die ze bevatten en met de mate, waarin de Al-OH species afwijken van neutraliteit. Sommige gronden bevatten een hoeveelheid Al-OH, die overeenkomt met het equivalent van een bekalkingsbehoefte van 45 ton CaCO_3 per hectare bij een 7 inch ploegdiepte.

Al heeft tevens een effect op de door een buffer geïndiceerde bekalkingsbehoefte van gronden. De mate, waarmee de pH van de buffer, die gebruikt wordt voor het vaststellen van de bekalkingsbehoefte, afneemt, neemt af in de volgorde $H^+ > Al^{3+} > Al-OH$ monomeer $> Al-OH$ polymeer. De hoeveelheid en de vorm waarin het Al aanwezig is heeft derhalve invloed op de resultaten van deze test voor het vaststellen van de bekalkingsbehoefte.

Met name op zure gronden wordt bekalking vaak toegepast om de biologische beschikbaarheid van het fytotoxische Al te reduceren. Toevoeging van $Ca(OH)_2$ aan de grond leidt tot een duidelijke afname in oxalaat extraheerbaar, uitwisselbaar (KCl) en wateroplosbaar Al. Bekalking in combinatie met fosfaattoevoeging leidt tot een verdere afname van beschikbaar Al, met name indien eerst fosfaat wordt toegevoegd. De sterke afname van oxalaat-extraheerbaar Al na toevoeging van $Ca(OH)_2$ wijst op precipitatie van Al in kristallijne of semi-kristallijne vormen. Bij bekalking met $CaSiO_3$ werd geen duidelijke afname in de oxalaat-extraheerbare Al-fractie waargenomen, hetgeen mogelijk veroorzaakt wordt door de vorming van stabiele amorfe hydroxy-Al-silicaat verbindingen, welke redelijk goed oplosbaar zijn. Bekalking met $CaSiO_3$ leidt ook tot een geringere verlaging van KCl-uitwisselbaar en wateroplosbaar Al dan bij toepassing van $Ca(OH)_2$ (121).

V.6 Invloed van zure atmosferische depositie op de mobiliteit van aluminium in de bodem (124)

Zure regen kan gedefinieerd worden als regen met een $pH < 5,65$, hetgeen de pH is, welke geproduceerd wordt door koolzuur in evenwicht met atmosferisch CO_2 . Eigenlijk is "zure regen" een naam, die de lading onvolledig dekt. Het feitelijke probleem is de verzuring van het milieu, die optreedt door depositie van verschillende stoffen uit de lucht. Aan de zure regen problematiek is de laatste jaren in toenemende mate aandacht besteed, mede gezien het feit, dat gevreesd werd voor een versnelde uitspoeling van kationen. Uitspoeling en verzuring worden vaak als synoniemen gebruikt bij de beschrijving van de effecten van zure regen op gronden. Hoewel er veelal een verband zal bestaan tussen beide grootheden, kunnen gronden echter verzuren zonder daarbij een equivalente hoeveelheid kationen te verliezen, terwijl het omgekeerde eveneens kan optreden.

De effecten van zure regen op de bodem zijn in sterke mate afhankelijk van de buffercapaciteit van de grond. Eenmaal in de grond kan zure regen 3 "reacties" ondergaan, i.e. a) het kan geneutraliseerd worden door vrije basen zoals natrium- of calciumcarbonaat, b) het komt in het grondwater terecht, hetgeen kan gebeuren in zure gronden of gronden met een lage CEC en c) het meest algemeen zijn uitwisselingsreacties met kationen in de grond (125). Een hoge CEC van de grond resulteert in een hoge nutriëntopslagcapaciteit en een weerstand tegen pH-veranderingen. Omdat de verhouding tussen de uitwisselbare ionen en de ionen in de omringende oplossing in de orde van 1000:1 is, wordt de samenstelling van de grondoplossing, inclusief de pH, in belangrijke mate gecontroleerd door de baseverzadiging op de exchange sites. Daarnaast zijn er nog een aanzienlijk aantal factoren, die het uiteindelijke effect van zure regen kunnen reduceren. Zo kunnen vele zure antropogene verbindingen bijvoorbeeld geneutraliseerd worden door basen van eenzelfde oorsprong of door basen, welke uit plantenmaterialen uitspoelen. De snelheid van verzuring is ook afhankelijk van het pH-verschil tussen neerslag en bodem. Als de pH van de neerslag bijvoorbeeld de pH van de bodem benadert, dan is het effect beperkt, doordat het evenwicht van de ionen in de grondoplossing nauwelijks wordt beïnvloed.

De effecten van zure atmosferische depositie op de nutriëntstatus van gronden moet beschouwd worden binnen de context van natuurlijke, interne zuurproductie, als ook de nutriënten input en uitspoeling via menselijk ingrijpen zoals bemesting en oogsten. De met zure input geassocieerde anionen moeten in elk geval mobiel zijn in de bodem om uitspoeling van kationen op te laten treden. Immobilisatie van anionen kan effectief de uitspoeling van kationen voorkomen. Verzuring van de grond zal alleen optreden als de meestal aanzienlijke buffercapaciteit van de betreffende grond onvoldoende is om het via uitspoeling optredende kationenverlies te compenseren.

De resultaten van onderzoeken in o.a. Zweden, USA, Canada, Noorwegen en Duitsland zouden er op wijzen, dat één van de meest dramatische effecten van zure neerslag, de toenemende mobiliteit van Al is (126-130). Ulrich et al. (129) en Matzner en Ulrich (130) rapporteerden een sterke toename van de Al-niveaus in de bodemoplossing voor verschillende bosgronden, hetgeen werd toegeschreven aan interne verzuringsprocessen, waarschijnlijk nitrifikatie en aan zure atmosferische depositie.

Een toenemende mobiliteit van Al in natuurlijke gronden als gevolg van zure neerslag werd ook gesuggereerd door Cronan en Schofield (128). In dit onderzoek was echter niet bekend in welke mate Al reeds mobiel was vóór het optreden van zure regen. Het onderzoek werd uitgevoerd op zeer zure gronden, waarin, ook in afwezigheid van zure atmosferische depositie, de mobiliteit van Al hoog kan zijn.

Niettemin lijkt het niet onwaarschijnlijk, dat de dramatische effecten, welke zure atmosferische depositie kan hebben op de bossen, in belangrijke mate veroorzaakt worden door de fytotoxiciteit van Al (130). In Nederland wordt momenteel op de Landbouwhogeschool te Wageningen onderzoek verricht naar de invloed van zure regen op onder andere de mobiliteit van Al in podzolen (131).

Het probleem van de verhoging van de mobiliteit van Al onder invloed van zure atmosferische depositie lijkt uitsluitend een rol te spelen voor natuurlijke bosgronden, met name zandgronden met een geringe buffercapaciteit. Met betrekking tot landbouwgronden ligt het niet voor de hand te veronderstellen, dat ook in deze gronden de zure regen een verhoging van de Al-mobiliteit tot gevolg zal hebben (131). Indien dit effect op zou treden, dan zou dit moeten geschieden op zeer arme zandgronden of pas ontgonnen heidegronden.

Men mag echter veronderstellen, dat, met name op gronden, welke gebruikt worden voor de produktie van gewassen voor humane consumptie, de bekalkingstoestand en daarmee de pH van de grond goed in de hand wordt gehouden. Verzuuring van landbouwgronden als gevolg van zure atmosferische depositie zal derhalve niet of nauwelijks optreden. Sterkere verzuringseffecten zijn wellicht te verwachten bij intensieve overbemesting in combinatie met ontoereikend bekalkingsregiem.

In het algemeen wordt wel aangenomen, dat toename van de mobiliteit van Al door een verlaging van de pH van de grond veelal zal leiden tot een verhoging van de Al-niveaus in de, op deze gronden, groeiende planten (132). De mate van Al-accumulatie in de diverse delen van de plant zijn echter sterk species-afhankelijk.

De invloed van de zure atmosferische depositie op de mobiliteit van Al in het aquatisch milieu kan aanzienlijk zijn. Voor dit aspect wordt echter verwezen naar de literatuur.

VI. Toxiciteit van aluminium voor planten (7, 133)

Aluminiumtoxiciteit is een belangrijke groeibeperkende faktor voor planten op vele zure gronden. Aluminiumtoxiciteit treedt in het algemeen op bij pH < 5,0, maar kan in bijzondere gevallen ook nog optreden bij pH 5,5. In het IB/RIKILT inventarisatie-onderzoek werd voor ca. 6,5% van de onderzochte land- en tuinbouwprodukten (exclusief kasgronden) een pH (KCl) < 5,0 gevonden (134). Aluminiumtoxiciteit vormt vooral een ernstig probleem op sterk zure gronden, die moeilijk te bekalken zijn (135). Het effect wordt versterkt door toepassing van zuurvormende N-houdende bemesting.

Symptomen van Al-toxiciteit zijn niet altijd gemakkelijk te identificeren. Bij sommige planten lijken de bladsymptomen op die van P-deficiëntie (o.a. achterblijvende groei; kleine, donkergroene bladeren; vergeling en afsterven van bladtoppen). In andere openbaart Al-toxiciteit zich als een geïnduceerde Ca-deficiëntie of een probleem van een gereduceerd Ca-transport (krullen en oprollen van jonge bladeren en inklappen van groeipunten). De worteltoppen en de laterale wortels verdikken en worden bruin. De wortels zijn niet langer in staat nutriënten en water efficiënt te absorberen. Al-toxiciteit wordt veelal uitgedrukt in termen van afnemend gewicht en lengte van het wortelstelsel. Jonge planten zijn in het algemeen gevoeliger dan oude (136). Ten aanzien van de fysiologische effecten van aluminium is aangetoond, dat het interfereert met de celdeling in de wortels, P fixeert in minder beschikbare vormen in de grond en in of op de wortels, het de "ademhaling" van de wortel reduceert, interfereert met bepaald enzymen, die de depositie van polysacchariden in de celwand regelen, zorgt voor een toename in de starheid van de celwand en interfereert met de opname en benutting van verschillende elementen en water door planten (137, 138). Van metaalionen als Al is tevens bekend, dat ze sterke complexen vormen en kunnen zorgdragen voor de precipitatie van nucleinezuren (139).

Gezien het feit, dat de toxiciteit van Al sterk varieert tussen verschillende planten en rassen is het onmogelijk een algemene uitspraak te doen omtrent de toxiciteit van dit element voor gewassen. Bij sommige species zijn de verschillen in Al-tolerantie genetisch bepaald.

Epstein (140) wees erop, dat een element, dat in overmaat aanwezig is, kan interfereren met metabolismen door competitie voor opname, inaktivering van enzymen, substitutie van essentiële elementen op functionele plaatsen of door verandering van de structuur van water. Veel van deze effecten hebben vermoedelijk te maken met een modifikatie van de membraanstructuur en -functie. De exacte fysiologische mechanismen van Al-toxiciteit zijn nog een punt van discussie en kunnen tussen de verschillende species variëren.

In Nederland is op beperkte schaal onderzoek verricht naar de gevoeligheid van gewassen voor Al. Reid et al. (141) onderzochten de respons van verschillende gerstrassen op Al in een nutriëntoplossing. 110 van de 130 varianten bleken Al-tolerant. De Al-tolerantie bleek sterk gecorreleerd met de tolerantie voor zure grond. Aan de Landbouwhogeschool werd onderzoek verricht naar de tolerantie van sojabonen voor hoge Al-concentraties (142). Ook hier bleek de tolerantie sterk te variëren tussen de verschillende species.

Zoals reeds gesteld is het niet mogelijk een algemeen geldende uitspraak te doen omtrent de phytotoxiciteit van aluminium. Om toch nog enigszins een duidelijker inzicht te verschaffen in deze problematiek zullen enkele factoren, welke nauw gerelateerd kunnen zijn met de phytotoxiciteit van Al, nader besproken worden.

VI.1 Aluminiumopname en -translokatie

Het Al-gehalte in bovengrondse plantedelen varieert in het algemeen van 10 tot een paar honderd mg/kg, gebaseerd op droge stof. Zeer hoge gehalten kunnen voorkomen in oude theebladeren. Matsumoto vond een Al-gehalte van 30690 mg/kg (d.s.), terwijl jonge theebladeren slechts 262 mg/kg (d.s.) Al bevatten (143).

In het algemeen bestaat er een positieve correlatie tussen de Al-niveaus in de wortels en de bovengrondse plantedelen. Wagatsuma vond bijvoorbeeld een goede lineaire correlatie voor o.a. rijst, komkommer, tomaat, sla, sojaboon, mais en erwt (144). De helling van de regressielijn, i.e. de snelheid van de Al-translokatie, verschilt sterk tussen de species. Een relatief snelle toename van het Al-transport naar bovengrondse plantedelen kan optreden bij o.a. tomaat, sla en mais. De translokatie kan eveneens afhankelijk zijn van het Al-niveau in het medium.

Bij komkommers treedt bijvoorbeeld een versnelde translokatie op bij hoge Al-concentraties in de voedingsoplossing. In boekweit treedt pas transport naar de bovengrondse delen op, nadat het Al-gehalte in de wortels is toegenomen tot ca. 1500 mg/kg. Boven dit niveau verloopt de translokatie parallel met de Al-opname door de wortels. Deze versnelde toename van de translokatie bij hoge Al-concentraties wordt vermoedelijk veroorzaakt door verzadiging van CEC- en andere absorptiesites in het wortelsysteem. Er wordt aangenomen, dat de destructie van de membraanpermeabiliteit, ten gevolge van de aanzienlijke accumulatie van Al op het membraanoppervlak, resulteert in de opname en translokatie van grote hoeveelheden aluminium. Het afsnijden van delen van de wortels doet de wateropname afnemen, terwijl de translokatie van Al naar de bovengrondse plantedelen met een faktor 2-5 toeneemt (144). Na deze behandeling kunnen eveneens toxiciteitsverschijnselen optreden, hetgeen, bij een gelijk Al-niveau in de voedingsoplossing, niet werd waargenomen bij intacte planten. Dit impliceert, dat translokatie van Al naar de bovengrondse plantedelen voor een belangrijk deel gereguleerd wordt door de barrièrefunctie van het wortelstelsel. Verschillen in Al-translokatie tussen species zijn mogelijk voor een deel te verklaren door een verschil in de barrièrefunctie van het wortelstelsel. Al-tolerante planten kunnen, ten aanzien van de Al-gehalten in de bovengrondse plantedelen, in tenminste 3 groepen worden onderverdeeld:

- I. Al-concentraties in de bovengrondse plantedelen verschillen weinig van die in planten, welke gevoelig zijn voor Al, maar de wortels van de tolerante species bevatten vaak minder Al (o.a. tarwe, gerst, sojaboon species) (126). In deze gevallen is de Al-tolerantie blijkbaar gerelateerd aan het voorkomen van Al-opname.
- II. Al-tolerantie is gerelateerd aan lage Al-niveaus in de bovengrondse plantedelen en stapeling van de overmaat Al in de wortels. Dit mechanisme werd o.a. gevonden voor verschillende azalea, rijst, veenbes en alfalfarassen (145,146).
- III. Tolerantie is direkt geassocieerd met Al-accumulatie in de bovengrondse plantedelen. Chencry en Sporne (147) definieerden Al-accumulerende planten als die, welke een Al-gehalte van > 1000 mg/kg in de bovengrondse plantedelen bevatten. Er komen vooral veel Al-accumulerende species voor onder de tropisch regenwoud families, b.v. thee, pijnbomen en mangroven.

Verschillende onderzoekers hebben de lokatie van Al^- in plantenwortels bestudeerd en mogelijke fysiologische mechanismen voor tolerantie en gevoeligheid gesuggereerd (137,148). Het voert echter te ver om daar, in dit kader op in te gaan.

VI.2 pH-veranderingen in de wortelzones

Bepaalde rassen van o.a. tarwe, gerst, rijst en bonen doen de pH van hun nutriëntoplossing toenemen, hetgeen resulteert in een reductie van de oplosbaarheid en daarmee de toxiciteit van Al (7, 145,149). Al^- gevoelige species doen de pH afnemen of hebben geen invloed op de zuurgraad. Planten kunnen derhalve, binnen bepaalde grenzen hun directe omgeving veranderen, hetgeen voor de plant zowel voor- als nadelig uit kan werken.

Verlaging van de pH in de wortelzones kan voortkomen uit de release van H^- ionen door een overmatige anion- of kationabsorptie, de release en hydrolyse van CO_2 , de release van H^- ionen uit carboxylgroepen van residuen van pectinezuur en uitscheiding van protonen uit micro-organismen, die met de wortels geassocieerd zijn (150,151).

Verschillen tussen species in de capaciteit om de pH in de wortelzone te beïnvloeden kunnen ook geassocieerd zijn met verschillen in anion-kation opname. Dodge en Hiatt (152) postuleerden, dat gedifferentieerde pH-veranderingen een gevolg waren van verschillen in NO_3^- -absorptie. Behandeling met NH_4^+-N , waarvan de opname resulteert in een pH-verlaging van het medium, deed de nitraat reductase-aktiviteit afnemen. Wortelzone pH-veranderingen door Al -tolerante en gevoelige tarwerassen zijn geassocieerd met de ontwikkeling van de laterale wortels.

VI.3 Relatie tussen aluminiumtoxiciteit en NH_4^+ vs. NO_3^- -opname

In sterk zure gronden wordt de nitrifikatie geremd en is NH_4^+ een belangrijke bron van N voor planten (151). Vele planten, die zich aangepast hebben aan zulke gronden en dus Al -tolerant zijn, tolereren ook NH_4^+ -niveaus, die toxisch zijn voor andere planten en lijken in sommige gevallen NH_4^+-N te prefereren boven NO_3^+-N (b.v. bessen, suikerriet, berken en bepaalde grassen) (7,153).

De verhouding tussen NO_3^- en NH_4^+ in de nutriëntoplossing bepaalt de snelheid en richting van, door de plant geïnduceerde pH-veranderingen in de aan- of afwezigheid van Al. Al-tolerantie in bepaalde tarwerassen wordt gekarakteriseerd door de mogelijkheid NO_3^- efficiënt te benutten in aanwezigheid van NH_4^+ en om de pH van het groeimedium te doen toenemen (154).

VI.4 Invloed van aluminium op de calciumopname

Al-tolerantie in bepaalde tarwe-, gerst- en sojaboonrassen is geassocieerd met de capaciteit door Al geïnduceerde Ca-deficiëntie of een gereduceerd Ca-transport te voorkomen (137). De Al-tolerante species zorgt in dit geval voor een verhoogde Ca-opname. Door Al geïnduceerde interferentie in de Ca-opname is gerapporteerd voor o.a. perziken (155) en appelbomen (156).

VI.5 Invloed van aluminium op de fosforopname

De gegevens omtrent de invloed van Al op de P-opname zijn nogal tegenstrijdig. Vast staat echter, dat bij vele planten de Al-tolerantie nauw gerelateerd is aan de efficiëntie van de P-benutting.

Bij bijvoorbeeld bepaalde tarwe- en tomatenrassen gaat Al-tolerantie samen met de mogelijkheid lage P-niveaus in de nutriëntoplossing te tolereren, zowel in aanwezigheid als in afwezigheid van Al (137,149). Al-tolerantie van bepaalde erwtenrassen is geassocieerd met hogere P-concentraties in de wortels. Andrew en Vandenberg (157) constateerden, dat Al de P-concentratie in de bovengrondse delen van Al-tolerante gewassen deed toenemen, terwijl bij Al-gevoelige species een afname werd geconstateerd.

Al heeft de neiging te accumuleren in de wortels van vele gevoelige planten, vaak in nauwe associatie met P. Dit heeft waarschijnlijk gedeeltelijk te maken met de vorming van een onoplosbaar fosfaat in de cortex van de wortels. De vorming van geprecipiteerde Al-fosfaten is bevestigd met behulp van elektronenmicroscopie (158). De precipitatie trad met name op in de cortex, de endodermis en de laterale wortels, maar enig Al kwam in de steel terecht.

Clarkson en Sanderson (159) suggereerden, dat Al de DNA-replicatie in de wortels van uien kan verhinderen door cross-linking van polymeren, waardoor de starheid van de DNA-helix toeneemt. Henning (148) vond echter geen aanwijzingen voor door Al geïnduceerde veranderingen in DNA in het wortelstelsel van tarwe. Er is tevens gesuggereerd, dat Al een remmende werking zou hebben op de activiteit van ATPase in planten (7).

In sterk zure gronden kan het meeste van het P (Fe- en Al-vormen) grotendeels onbeschikbaar zijn zonder de interventie van micro-organismen in de grond. In zulke gevallen kan de wortelfosfatase-activiteit van plant genotypes gecorreleerd zijn met Al-tolerantie, omdat het enzym nodig is om P vrij te maken uit microbiële vormen.

VI.6 Invloed van aluminium op de opname van ijzer, magnesium, silicium, kalium en andere mineralen

Otsuka (160) vond, dat in nutriënt kulturen bij pH 4,1 Al de groei van, voor zure grond gevoelige, tarwe- en gerstrassen deed afnemen en Fe-deficiëntie chlorose induceerde, indien lage Fe-niveaus werden gebruikt. Bij hoge Fe-niveaus in de nutriëntoplossing verminderde de door Al geïnduceerde chlorose. De Al-behandeling resulteerde eveneens in een afname van de Fe-niveaus in de wortels.

Jones en Jones (161) associeerde de slechte gezondheid van perzikbomen met een ongunstige Fe:Al verhouding (1:1 of lager) in plantenweefsels. Lee (162) suggereerde, dat de grotere Al-tolerantie in bepaalde rassen Ierse aardappelen geassocieerd is met de mogelijkheid van de planten om K en Mg te absorberen. Bij sommige granen gaat de Al-tolerantie samen met een efficiëntere Mg-benutting (163). Ali (164) rapporteerde, dat Al-toxiciteit voor tarwe volledig teniet kan worden gedaan door de concentraties van Ca, Mg, K en Na in het medium zowel individueel als collectief te verhogen.

Beschadigende effecten van Al kunnen gereduceerd worden door Mo (165). Al-tolerantie van bepaalde rijstrassen is geassocieerd met hoge Si-niveaus in de epidermiscellen van bladeren. Van Si is bekend, dat het de interne toxiciteit van Mn in tarwebladeren reduceert (166) en het speelt mogelijk een gelijke rol in de detoxifikatie van Al. Si kan ook zorgdragen voor precipitatie van Al in de grondoplossing en daardoor de Al-toxiciteit reduceren.

VI.7 Organische aluminiumcomplexen in planten

Jones (167) suggereerde, dat organische zuren zoals oxaalzuur en citroenzuur Al cheleren in Al-tolerante planten en daardoor Al-P precipitatie, die normaal op zou treden bij fysiologische pH-waarden, voorkomen. Ook is verondersteld, dat Al-resistentie van bepaalde calcifuge species een gevolg is van een cheleringsmechanisme, dat eveneens een affiniteit heeft voor Fe (137).

Bartlett en Riego (168) vonden detoxificatie van Al voor mais door citraat, EDTA of organisch materiaal in de grond, terwijl ionisch Al leidde tot ernstige wortelbeschadiging en afname van de Ca- en Mn-niveaus in de wortels en van P, Ca en Mn in de bovengrondse delen van de plant.

De theeplant bevat aanzienlijke hoeveelheden organische zuren en polyphenolen, die Al door chelering kunnen detoxificeren, hetgeen de hoge Al-tolerantie zou kunnen verklaren (169).

Thawornwong en Van Diest (136) vonden, dat 0,5-2 ppm ionisch Al fataal was voor rijstkiemplanten in voedingsoplossingen, terwijl 2 ppm gecomplexeerd Al geen schadelijke invloed had.

VI.8 Gunstige effecten van aluminium

Aluminium wordt niet algemeen beschouwd als een essentieel element voor de groei van planten. Niettemin kunnen, onder sommige omstandigheden, lage Al-concentraties de groei bevorderen of andere gewenste effecten uitoefenen. Planten, die een positieve respons op Al kunnen geven zijn o.a. rijst (3 ppm Al), tropische groenten (0,5 ppm Al), suikerbiet (1 ppm Al) en tarwe (3 ppm Al) (7). De mechanismen, waardoor, onder bepaalde omstandigheden, Al een gunstige werking kan hebben zijn nog niet bekend. Het mechanisme kan ook verschillen voor plant-genotypes en groeimmedia. Mogelijke verklaringen zijn een toenemende Fe-oplosbaarheid en beschikbaarheid in kalkrijke gronden en het corrigeren of voorkomen van Fe-deficiëntie en P-toxiciteit (7).

VII. Aluminium in levensmiddelen en dagelijkse aluminiumopname (5)

In dit hoofdstuk zullen enige gegevens gepresenteerd worden met betrekking tot de Al-niveaus in levensmiddelen. Tevens zal aandacht besteed worden aan de effecten van het gebruik van Al-materialen bij de bereiding of voor het bewaren van levensmiddelen en aan het gebruik van Al-verbindingen bij de bereiding van voedingsmiddelen. Het gebruik van Al-bevattende geneesmiddelen, b.v. $\text{Al}(\text{OH})_3$ als fosfaatbinder bij nierpatiënten, zal buiten beschouwing gelaten worden, hoewel dit voor een beperkte groep van mensen uiteraard de belangrijkste bron van Al-opname vertegenwoordigt.

VII.1 Invloed van de bereiding of het bewaren van levensmiddelen in aluminium bevattende materialen

In verband met de zeer goede warmte geleidbaarheid bestaan pannen veelal uit Al-bevattende materialen. Evenshtein (171) gebruikte voor de bereiding van diverse levensmiddelen pannen, welke voor respectievelijk 99,99% en 99,50% bestonden uit Al. De laatst genoemde pannen bleken gedurende het bereidingsproces aanzienlijk meer Al af te geven. Hoewel het uit voor 99,50% Al bestaande materiaal harder is, is de chemische stabiliteit geringer en corrodeert het aanzienlijk sneller dan het superzuivere materiaal. Campbell et al. (180) kookten verschillende levensmiddelen in glas en in aluminiumpannen. De resultaten van dit uit 1957 (!) daterende onderzoek zijn weergegeven in tabel 5.

Tabel 5. Invloed van koken van levensmiddelen in Al-pannen op de Al-gehalten (in mg/kg vers produkt) in de levensmiddelen (180).

Produkt	Glas	Aluminium
Groene bonen	0,91	2,28
Wortelen	0,58	0,74
Aardappelen	0,25	0,25
Zuurkool	0,83	16,4
Tomaten	0,12	0,14
Abrikozen	24,6	73,3

De toename van de Al-gehalten als gevolg van het koken in Al-pannen blijkt sterk produktafhankelijk.

Mede door de tegenwoordige toepassing van verschillende typen coatings is de migratie van Al naar het voedingsmiddel gering. In het algemeen wordt momenteel dan ook aangenomen, dat koken, bakken of braden de Al-gehalten van het produkt meestal niet sterk zal veranderen.

Ook ten aanzien van het bewaren van levensmiddelen in Al-bevattende materialen, zoals b.v. Al-folie, lijken geen problemen op te treden. Reeds sinds 1890 is hiernaar onderzoek verricht en gebleken is, dat de hoeveelheden Al, die via het verpakkingsmiddel in levensmiddelen terecht kunnen komen, gering zijn. Ook ten aanzien van de positieve kwaliteitsaspecten is het effect van Al te verwaarlozen doordat de meeste Al-zouten kleurloos zijn en de smaak door de geringe Al-niveaus niet beïnvloedt wordt, terwijl tevens geen effecten op de nutritieve kwaliteiten van de voedingsmiddelen zijn aangetoond (172).

Ten aanzien van de ontwikkeling van bacteriën heeft Al een gunstige invloed. Caserio (173) verpakte vers vlees gedurende een aantal dagen in aluminiumfolie en in polyethyleen. De bacteriële groei bleek bij verpakking in aluminiumfolie aanzienlijk geringer, hetgeen werd toegeschreven aan de vorming van een Al-proteïne complex. Een dergelijk effect werd eveneens waargenomen door Evenshtein (174).

VII.2 Gebruik van aluminiumverbindingen bij de bereiding van levensmiddelen

Al-verbindingen of Al-bevattende mineralen zoals bentoniet worden uitgebreid toegepast bij de bereiding van o.a. wijn, cider, bier en diervoerders en als droogmiddel voor het bewaren van voedingsmiddelen (175). Tevens worden Al-verbindingen gebruikt als additieven of vormen ze een wezenlijk bestanddeel van geneesmiddelen. Voorbeelden van Al-additieven aan levensmiddelen zijn AlCa-silicaat in vanillepoeder, gehydrateerd Na-silico-aluminium in zout (< 2%), in suiker (< 1%) en in bakpoeder (< 5%) en NaAl-sulfaat als bleekmiddel in bloem (176). Vooral de Al-bevattende bakpoeders zijn nogal onderwerp van discussie geweest. Door de USFDA wordt het gebruik van deze poeders als veilig beschouwd (177). In Zwitserland is het gebruik van Al-bevattende bakpoeders verboden (178).

VII.3 Aluminium in levensmiddelen

VII.3.1 Water

Voor de bereiding van drinkwater wordt in het algemeen grondwater of oppervlakte water gebruikt. De Al-gehalten in grond- en oppervlakte water zijn sterk afhankelijk van de pH.

De Al-gehalten in oppervlakte water zijn in het algemeen zeer laag. Alleen in wateren met een pH < 5 kan het Al-gehalte oplopen tot > 1 mg/l. Oppervlakte water met een dergelijke lage pH komt voor in vulkanische gebieden of kan ontstaan door de lozing van afvalwater of duur zure atmosferische depositie.

Water, gebruikt voor irrigatie dient ten aanzien van Al aan bepaalde eisen te voldoen in verband met de fytotoxiciteit van dit element. De EPA (179) hanteert voor water, dat gebruikt wordt voor continue irrigatie een Al-gehalte van 5,0 µg/ml, met een maximaal toelaatbare concentratie van 20 µg/ml voor neutrale of alkalische gronden voor gebruik gedurende een periode van niet meer dan 20 jaar. In zeewater en estuaria worden Al-gehalten > 1,5 µg/ml onacceptabel geacht in verband met de Al-toxiciteit voor de meest belangrijke gevoelige species in dit aquatisch systeem.

Bij de bereiding van drinkwater worden veelvuldig Al-verbindingen, met name Al-sulfaat, toegepast als coagulatiemiddel. Deze techniek wordt ook in Nederland toegepast, vooral door bedrijven, die oppervlakte water verwerken tot drinkwater (181). Na toepassing van de Al-coagulatie methode zou het Al-gehalte van het drinkwater lager zijn dan dat van het ongezuiverde water (182). Dit blijkt echter niet altijd het geval te zijn.

In tabel 6 zijn enkele gegevens met betrekking tot de Al-gehalten in drinkwater weergegeven. In deze tabel zijn gemiddelde gehalten opgegeven. Indien een range is vermeld, dan is dit gerelateerd aan de spreiding tussen de gemiddelden van diverse lokaties in een bepaalde streek. In 1977 en 1978 werden door het voormalige Rijks Instituut voor Drinkwatervoorziening diverse monsters Nederlands drinkwater onderzocht (183). Het Al-gehalte varieerde van < 2-11 µg/l, waarbij het gemiddelde op 5-6 µg/l lag. Deze gehalten zijn laag in vergelijking met de meeste voor de USA gerapporteerde gegevens (zie tabel 6).

Tabel 6. Aluminiumconcentraties in drinkwater.

Al (µg/ml)			Ref.	Al (µg/ml)			Ref.
Bulgarije	0,053-0,057	a)	184	Georgia	0,007-0,016	a)	187
Italië	<0,001	b)	185	New York	0,004-0,024	a)	187
Rusland	<0,023	a)	186	South Carolina	0,008-0,050	a)	187
USA				Vermont	0,010-0,150	a)	187
Colorado	0,074-0,340	a)	182	Wisconsin	0,200	a)	188
Florida	0,009-0,760	a)	187	Nederland	0,006	c)	183

a) emissie spectroscopie

b) methode niet opgegeven

c) grafietoven AAS

De WHO heeft geen drinkwaternorm voor aluminium (189). De American Waterworks Association hanteert een streefwaarde van 0,05 mg/l. De maximaal toelaatbare concentratie in Rusland bedraagt 0,5 mg/l. De EG hanteert een richtniveau van 0,05 mg/l en een maximaal toelaatbare concentratie van 0,2 mg/l.

VII.3.2 Plantaardige producten

Hoewel de gegevens in de tabellen 7, 8 en 9 anders zouden kunnen doen vermoeden is er relatief weinig aandacht besteed aan de aanwezigheid van Al in levensmiddelen. Dit wordt in belangrijke mate veroorzaakt door het feit, dat Al gedurende lange tijd niet werd beschouwd als een essentieel element. Een mogelijk essentiële rol van dit element voor de mens werd pas in 1972 door Frieden gesuggereerd (190). Tevens wordt verondersteld, dat de aanwezigheid van geringe hoeveelheden Al in het voedingsmiddelenpakket geen problemen op zal leveren voor de volksgezondheid. In Nederland is, voor zover mij bekend, nauwelijks of geen aandacht besteed aan Al in levensmiddelen.

In tabel 7 zijn enkele gegevens met betrekking tot de Al-gehalten in plantaardige producten weergegeven.

De Al-gehalten blijken aanzienlijk te kunnen variëren, afhankelijk van ondermeer het produktiegebied en de bereidingsmethode. Verschillen tussen geografische lokaties komen ook tot uiting in dieetstudies (zie VII.4). Zoals reeds in hoofdstuk VI is besproken, kan ook de Al-opname tussen de verschillende rassen sterk variëren. Mogelijk is bovendien een deel van de in tabel 7 weergegeven spreiding in gehalten terug te voeren op het toepassen van verschillende analysemethodieken met een verschillende mate van betrouwbaarheid. Al-gehalten in de eetbare delen van de plant verschillen veelal van die in de rest van de plant, terwijl ook bewerkingen als pellen en drogen invloed kunnen hebben op het Al-niveau (191-193).

Van belang zijn met name de gewassen, waarin hoge Al-gehalten worden aangetroffen. Hoge Al-gehalten werden o.a. gevonden in verschillende Nigeriaanse gewassen waaronder paddestoelen (194,195). Het meest bekende voorbeeld van een Al-accumulerende plant is thee. Gormican (188) vond in thee(zakje) een Al-gehalte van 1280 µg/g. De drank bevatte echter slechts 2,8 µg Al/g.

Tabel 7. Aluminiumgehalten in plantaardige produkten a,b)

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Granen en graanprodukten:</u>		
gerst (Europa)	5,00-6,70 c)	196
gerst (Duitsland)	60,00 d,e)	196
roggebrood	<2,00	188
wittebrood	3,00	188
tarwebrood	5,40	188
mais (Europa)	0,4-0,5 c)	196
mais (USSR)	16,00 c)	197
macaroni, ongekookt	<2,00	188
haver (Europa)	5,10 c)	196
haver (Duitsland)	68,00 d,e)	196
rijst, gekookt (USSR)	0,03-0,36	198
witte rijst, ongekookt	<2,00	188
rogge (Europa)	4,80 c)	196
spagetti, ongekookt	<2,00	196
tarwe (Europa)	4,00-16,00 c)	196
tarwe (Duitsland)	17,00 d,e)	196
tarwe (USSR)	42,00 c)	197
<u>Groenten:</u>		
asperges	1,70-9,00	199
asperges, bevroren	<1,00	188
groene bonen	8,00 e)	192
groene bonen	<0,10	199
groene bonen (Europa)	6,60 c)	196
groene bonen, bevroren	<1,00	188
bieten (Europa)	0,36 c)	196
bieten (USSR)	0,13	200
bieten, bladeren	56,00 e)	192
bieten, wortels	250,00 e)	192
broccoli, bevroren	<1,00	188
kool	<0,10	199
kool	<1,00	188
kool (USSR)	0,02	200
kool, binnenste bladeren (Europa)	5,70 c)	196
kool, buitenste bladeren (Europa)	20,00 c)	196
wortelen	0,40-1,50	199
wortelen	<1,00	188
wortelen (Europa)	3,80 c)	196
wortelen (USSR)	0,03	200
bloemkool, stam	21,00 e)	192
bloemkool, vrucht	4,00 e)	192
bloemkool, bevroren	<1,00	188
selderie	<1,00	188
selderie, bladeren	70,00 e)	192
selderie, stam	31,00 e)	192
komkommer	<1,00	188
komkommer	4,00 e)	192
komkommer (USSR)	0,02	200
prei (Europa)	15,00 c)	196

Vervolg tabel 7.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Vervolg groenten:</u>		
linze (Europa)	1,50 c)	196
sla	<1,00	188
sla (Europa)	5,50 c)	196
sla (Peru)	0,61 d)	201
ijsbergsla	0,10-0,70	199
paddestoel (Nigeria)	1300,00 d,e)	195
uien	5,00-10,00	202
uien (Europa)	43,00 c)	196
uien (USSR)	0,01	200
erwten (USSR)	36,00 c)	197
aardappelen (Europa)	20,00 c)	196
aardappelen (Duitsland)	15,00 d,e)	196
aardappelen (Peru)	9,10 d)	201
aardappelen (USSR)	0,02	200
aardappelen (USSR)	1,25-2,54	203
aardappelen, ongeschild, gekookt	0,1	285
aardappelen, met schil, gebakken	2,5	285
radijs, wortel	180,00 e)	192
rabarber	4,82	191
rabarber, kas	0,82	191
zuring (USSR)	5,10-32,00	203
spinazie (Europa)	6,90 c)	196
spinazie, bevroren, ongekookt	22,00	188
tomaten	0,20-1,10	199
tomaten	<1,00	188
tomaten	38,00 e)	192
tomaten (USSR)	5,50	204
tomaten (USSR)	<0,20	200
tomatensap, in blik (USSR)	3,72-4,98	205
<u>Fruit en bessen:</u>		
appels	0,20-0,87	191
appels	<0,50	188
appels (USSR)	2,22	204
appels, klokhuis	1,10 c)	206
appels, vruchtvlees	1,50 c)	206
appelsap, in blik	0,80	188
appelsap (USSR)	2,22-24,00	205
appel, schil	13,90 c)	206
appel, schil (Europa)	5,7 c)	196
appel, geschild	<0,20-0,20	191
appel, geschild (Europa)	1,10 c)	196
abrikozen	2,21	191
abrikozen (USSR)	8,32	204
abrikozen, in blik	<0,50	188
abrikozen, in blik (USSR)	6,39	204
avocado's	<0,20	191
bananen	<0,40	191
bananen	<0,50	188
bramen	3,92	191

Vervolg tabel 7.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Vervolg fruit en bessen:</u>		
kersen (Europa)	35,00 c)	196
kersen (USSR)	6,37	204
veenbessen	<0,40	191
veenbessen (USSR)	3,60-18,00	203
dadels, gedroogd, ontpit	4,30 e)	193
vijgen, gedroogd	11,20 e)	193
grapefruit	<0,10	191
grapefruit	<0,50	188
grapefruit, in blik	<0,50	188
grapefruitsap, in blik	0,40	188
druiven	<0,50	188
druivensap (Duitsland)	0,01-0,52	207
druivensap, in blik	1,10	188
citroen	<0,10	191
sinaasappels, met membraan	<0,10	191
sinaasappels, zonder membraan	<0,40	188
sinaasappelsap, bevroren	<0,40	188
perziken, in blik	<0,50	188
perziken, gepeld	<0,20	191
peren, in blik	<0,50	188
peren, geschild	<0,15	191
peren, ongeschild	<0,30	191
ananas, in blik	<0,50	188
ananasap, in blik	<0,40	188
ananas	<0,30	191
pruimen, met schil	<0,30-0,49	191
pruimen (USSR)	3,49	204
pruimensap, in blik	3,49-14,20	205
frambozen	3,91	191
aardbeien	0,56-2,42	191
watermeloen	<0,20	191
watermeloen	<0,50	188
<u>Kruiden en specerijen:</u>		
basilicum	167,00-450,00	202
laurier	142,00-730,00	202
selderiezaad	200,00-730,00	202
kaneel	48,00-115,00	202
kruidnagel	81,00-160,00	202
komijn	273,00-570,00	202
dille, vers (USSR)	60,00-70,00	203
dille, zaad	48,00-142,00	202
knoflook (USSR)	0,59-0,93	203
knoflook	<5,00-<10,00	202
gember	73,00-200,00	202
mosterd	<5,00-<10,00	202
notemuskaat	<5,00-11,00	202
oregano	>500,00-700,00	202
paprika	49,00-700,00	202

Vervolg tabel 7.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Vervolg kruiden en specerijen:</u>		
peterselie	74,00-120,00	202
peterselie (Europa)	45,0 c)	196
zwarte peper	48,00-237,00	202
rode peper	44,00-67,00	202
witte peper	25,00-51,00	202
rosemarijn	320,00-500,00	202
salie	307,00-500,00	202
sesamzaad	5,00-<10,00	202
thijm	>500,00-<1000,00	202
<u>Noten:</u>		
pindakaas	<2,00	188
pinda's, gebleekt, gezouten	<2,00	188
walnoten, ongezoeten	<2,00	188
<u>Oliën:</u>		
olijfolie (Spanje)	0,08-0,38	208
<u>Suikers:</u>		
ruwe suiker (Cuba)	5,29 d)	209
ruwe suiker (Formosa)	1,48 d)	209
gewassen suiker (Cuba)	2,27 d)	209
gewassen suiker (Formosa)	0,85 d)	209
bruine suiker	<2,00	188
poedersuiker	<2,00	188
witte suiker	<2,00	188

- a) emissie spectrometrie, tenzij anders vermeld
- b) gegevens uit USA, tenzij anders vermeld
- c) analysemethode niet opgegeven
- d) colorimetrie
- e) op droge stof basis

VII.3.3 Dierlijke produkten

Ook ten aanzien van de aanwezigheid van aluminium in dierlijke produkten is relatief weinig onderzoek verricht. In tabel 8 zijn enkele gegevens met betrekking tot de Al-niveaus in dierlijke produkten samengevat.

Golovkin en Krainova (210) vonden een toename van o.a. Al in spierweefsel van vis als gevolg van invriezen. Dit werd toegeschreven aan het ontleden van proteïnecomplexen.

De Al-gehalten van melk zijn afhankelijk van de lactatie en van het seizoen (beweidings). De hoogste Al-gehalten werden gevonden in april (211).

Tabel 8. Aluminiumgehalten in dierlijke produkten a,b)

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Zuivelprodukten:</u>		
karnemelk	2,00	188
Amerikaanse kaas	695,00 f)	188
boerenkaas	<2,00	188
Zwitserse kaas	19,00	188
vanille-ijs	2,60	188
melk, koe (Duitsland)	0,70 d)	212
melk, koe (Europa)	0,10-0,20 c)	196
melk, koe, met proteïne toevoeging (USSR)	0,03	198
ruwe melk (Japan)	72,82-81,29 g)	213
room, verrijkt	2,00	188
<u>Vlees en andere weefsels:</u>		
rundvlees	<1,00	188
rundvlees (Finland)	5,00	286
runderbiefstuk (Europa)	2,30-8,40 c)	196
runderhart (Europa)	0,50 c)	196
rundernier (Europa)	0,40-1,00 c)	196
runderlever (Europa)	1,20 c)	196
runderlever	<2,00	188
runderlever	7,6	78
runderlever	11,2 h)	78
geitenvlees (Nigeria)	68,00 d,e)	214
lamsvlees	<1,00	188
lam, hersenen (Europa)	1,00 c)	196
lam, hart (Europa)	0,50-1,40 c)	196
lam, lever (Europa)	1,20-11,00 c)	196
lam, nier (Europa)	0,40-1,00 c)	196
schapelever	2,79	77
schapelever	6,52 i)	77
schapenier	2,86	77
schapenier	4,92 i)	77
schaap, hersenen	4,54	77
schaap, hersenen	4,54 i)	77
varkensvlees (Finland)	4,00	286
varkensvlees	<1,00	188
varkensvlees (Nigeria)	58,00 d,e)	214
varken, bacon	<2,00	188
varkensham	<1,00	188
varkenslever	<2,00	188
kalfsvlees	<1,00	188
<u>Gevogelte:</u>		
braadkip	<1,00	188
eieren	1,40	188
eieren (Europa)	0,20 c)	196
eiwit	<0,5	188
eiwit (Europa)	1,00 c)	196
eierdooier	<1,00	188
eierdooier (Europa)	0,50 c)	196
kalkoenenvlees	<1,00	188

Vervolg tabel 8.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
<u>Visserijprodukten:</u>		
karper, herfst (USSR)	0,70	215
karper, voorjaar (USSR)	1,00	215
krab, in blik, gezouten	<1,00	188
vis, in blik (Europa)	3,50	c) 196
schelvis, bevroren	<1,00	188
zeekreeft (Europa)	1,40	c) 196
zalm, in blik, zout-vrij	8,20	188
schaaldieren (Europa)	2,9	c) 196
garnaal, in blik, gezouten	<1,00	188
tong, bevroren	<1,00	188
mosselen (Finland)	60,0	c) 287
zalm (Finland)	4,0	c) 287
baars (Finland)	<2,0	c) 287
snoekbaars (Finland)	<2,0	c) 287
haring (Finland)	<2,0	c) 287
haring, gezouten (Finland)	3,0	c) 287
kabeljauw (Finland)	<2,0	c) 287
bot (Finland)	<2,0	c) 287
aal (Finland)	2,0	c) 287
sardine, in olie (Finland)	3,0	c) 287
zalm, in olie (Finland)	4,0	c) 287
tonijn, in olie (Finland)	9,0	c) 287

- a) emissie spectrometrie, tenzij anders vermeld
- b) gegevens uit USA, tenzij anders vermeld
- c) analysemethode niet opgegeven
- d) colorimetrie
- e) op droge stof basis
- f) bereid in Al of met Al-additief
- g) in as
- h) voeder bevatte 1200 mg/kg Al (als $AlCl_3$)
- i) voeder bevatte 2200 mg/kg Al (als $AlCl_3$)

VII.3.4 Dranken

In tabel 9 zijn voor diverse dranksoorten in de literatuur gerapporteerde Al-gehalten weergegeven. Voor de meeste dranken liggen de Al-gehalten laag. Bij verpakking in Al-materialen kan verhoging van het Al-gehalte optreden. Zoals reeds vermeld onder VII.3.2 leiden hoge Al-gehalten in de theeplant niet tot onaanvaardbaar hoge Al-niveaus in de drank (188).

Tabel 9. Aluminiumgehalten in diverse dranken a,b)

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
bier, fles, plastic voering	0,06-0,17 e)	216
bier, in stalen blik	0,18-0,66 d,e)	216
bier, in Al-blik	0,13-0,55 d,e)	216
bier, in glazen fles (Duitsland)	0,15 e)	217
bier, in tinnen blik	0,13-0,26 f)	217
bier, in Al-blik, 1 maand-1 jaar	3,00-29,00 f)	217
champagne (USSR) in 99,5% Al-mater.	8,10-11,10 d)	218
champagne (USSR) in 99,99% Al-mater.	0,54-0,93 d)	218
rode wijn (Duitsland) niet in kontakt met Al	0,51-0,93 c)	219
rode wijn (Duitsland) in kontakt met Al	1,30-2,80 c,d)	219
witte wijn (Duitsland) niet in kontakt met Al	0,55-0,88 c)	219
witte wijn (Duitsland) in kontakt met Al	1,00-4,30 c,d)	219
wijn (USSR)	1,40-7,40 c)	218
rode wijn en rosé (Italië)	2,13	227
koffie (drank)	<0,4	188
gemalen koffie	11,00	188
instant koffie, droog,	<10,00	188
thee, oranje pekoe (drank)	2,80	188
theezakje, droog	1280,00	188

a) emissie spectrometrie, tenzij anders vermeld

b) gegevens uit USA, tenzij anders vermeld

c) colorimetrie

d) bereid in Al of met Al-additief

e) atomaire absorptie spectrometrie

f) polarografie

VII.3.5 Diverse producten

In tabel 10 zijn de Al-gehalten weergegeven in diverse producten, welke niet opgenomen zijn in voorgaande tabellen, zoals snoep, bakpoeders, honing en vitamines.

Tabel 10. Aluminiumgehalten in diverse producten.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
bakpoeder (USA), NaAl sulfaat bevat.	20.000-26.000 a,b)	221
snoep (USA), 13 soorten	1,00-20,00 c)	222
kauwgum (USA), 2 types	29,00-<100,00 c)	222
chocolade-siroop (USA)	<2,00 c)	188
cacao (USA)	45,00 c)	188

Vervolg tabel 10.

Produkt	Al µg/g of ml	Ref.
donkere honing (Australië)	58,73 b,d)	223
lichte honing (Australië)	4,76 b,d)	223
honing (Bulgarije)	11,60 c)	224
vitamines (USA)	1,00-9,90 e)	225

- a) bereid in Al of met Al-additief
- b) atomaire absorptie spectrometrie
- c) emissie spectrometrie
- d) in as
- e) neutronen-aktiveringsanalyse

VII.4 Dagelijkse aluminiumopname door de mens

In tabel 11 zijn de bepaalde of geschatte dagelijkse Al-opnamen, zoals gerapporteerd door verschillende auteurs, weergegeven. Hoewel er een bepaald spreiding zit in het gerapporteerde, liggen de berekende of geschatte dagelijkse Al-opnames in het algemeen toch in dezelfde orde van grootte.

Lione (226) berekende de gemiddelde dagelijkse Al-opname op 22 mg. Liges (227) schatte de dagelijkse Al-opname in Nederland op ca. 83 mg, waarbij ca. 80 mg opgenomen zou worden via drank. Deze schatting lijkt aan de hoge kant. Hoewel in sommige levensmiddelen hoge Al-gehalten voorkomen lijkt dit niet te leiden tot een hoge dagelijkse Al-belasting van de mens. De consumptie van dergelijke produkten is blijkbaar beperkt van omvang of wordt voldoende gecompenseerd door consumptie van levensmiddelen met een laag Al-gehalte. De dagelijkse Al-opname varieert wel tussen de verschillende geografische lokaties, hetgeen voor een belangrijk deel gerelateerd zal zijn aan verschillende eetgewoonten.

Evenshtein (229) vond een dagelijkse Al-opname via voedsel van 200-300 mg bij arbeiders van een brouwerij. De auteur vermeldde niet hoe groot de bijdrage van het bier was.

Gebaseerd op een dagelijkse Al-opname van 20-100 mg lijkt het niet te verwachten, dat problemen op zullen treden met betrekking tot de volksgezondheid. Zelfs bij Al-niveaus van 5-50 maal de normale dagelijkse opname treedt nog geen interferentie op met het fosfaatmetabolisme. Op basis van de in tabel 11 gepresenteerde gegevens lijkt er gedurende de laatste 10-tallen jaren geen toename van de Al-belasting op te treden. Gezien het ontbreken van gegevens, is het niet zeker, dat eenzelfde situatie voor Nederland geldt. Dit lijkt overigens wel waarschijnlijk.

Tabel 11. Dagelijkse opname van aluminium door de mens.

Jaar	Dieet	Al µg/g of ml	Ref.
1940	duplo monsters van dagelijks voedsel en drank van 1 volwassen vrouw gedurende 28 dagen (USA)	36,43 ± 61,97	230
1962	gebaseerd op 3000 cal. dieet, alle producten gekookt in Al-materiaal (Tsjechoslowakije)	80,50 160,10	231
1965	totaal dieet, incl. water, gebaseerd op 4200 cal. dagelijkse opname door jongens (16-19 jaar) gedurende 14 dagen (USA) Washington DC San Francisco St. Louis Overall gemiddelde	8,80-51,60 3,80 31,60 24,60	232
1966	totaal dieet volwassenen, 3500 cal. dagelijkse opname (USSR) 12 steden gemiddelde	18,80-85,00 43,10	233
1966	duplo monsters, dagelijks voedsel en drank van 2 volwassenen gedurende 30 dagen (USA) vrouw man	18,00 20,00	234
1969	totaal dagelijks rantsoen, gemidd.(USSR)	49,10	235
1969	duplo monsters van dagelijks voedsel en drank (USA) 21 studenten en auteur 15 vrouwelijke middelbare scholieren	<1,56-2,82 <1,53-33,30	236
1970	Representatieve ziekenhuis menu's (USA) normaal zomerdieet normaal winterdieet	6,97 5,32	188
1970	schoollunches, 5 gebieden (USA), gemidd.	3,98-13,75	237
1971	op basis van literatuur voor Frankrijk natuurlijk dieet bereid of bewaard in Al	10,00-12,00 20,00-50,00	238
1985	op basis van totaal dieetberekening, mannen (25-30 jaar) (USA)	26,5	285

VIII. Analysemethoden voor de bepaling van aluminium

Als afsluiting van dit overzichtsrapport zal enige aandacht besteed worden aan de analysemethodieken, welke in het algemeen toegepast worden voor de bepaling van aluminium in verschillende matrices. Het voert in dit kader te ver om de verschillende methoden uitgebreid te behandelen. Voor meer gedetailleerde gegevens wordt verwezen naar de literatuur.

Eén van de grootste problemen bij de bepaling van een alom aanwezig element als Al is het optreden van contaminatie. Stof bevat hoge Al-niveaus evenals vele reagentia, vaten en oplosmiddelen. Al is in een aanzienlijke hoeveelheid aanwezig in polyethyleen en dit is niet te verwijderen met HNO_3 (239). Kunststofmaterialen zijn veelal goed "Al-vrij" te maken met behulp van Na_2EDTA (240). Ook borosilicaat glaswerk en porceleinen schaaltes bevatten Al, hetgeen tot contaminatie kan leiden (241). Tevens dient, bij de bepaling van Al op lage niveaus met bijvoorbeeld grafietoven-atomaire absorptie spectrometrie, omzichtig te werk worden gegaan om contaminatie via de analyse-apparatuur te vermijden.

VIII.1 Ontsluiting van monsters voor de bepaling van aluminium

VIII.1.1 Grond

Voor de bepaling van Al in grond worden meestal geen totaal bepalingen uitgevoerd, maar wordt getracht om via diverse extraktieprocedures de voor de plant of voor de fysisch-chemische processen in de bodem relevante Al-fractie te bepalen.

David en Driscoll (242) pasten drie verschillende extraktiemethoden toe: 1) 18 uur schudden met 0,1 M Na-pyrofosfaat, 2) extraheren met 0,2 M ammoniumoxalaat bij pH 2 en 3) een dithionaat/citraat/bicarbonaat extraktie bij 80°C. In deze frakties werden monomere Al-verbindingen bepaald via extraktie met 8-hydroxyquinoline/butylacetaat, waarbij orthofenantroline werd toegevoegd om de Fe-interferentie te elimineren. Edmeades et al. (243) relateerden de toxiciteit van Al voor gewassen aan het met 1 M KCl extraheerbare Al. Voordeel van het bepalen van Al in de bodem met behulp van 1 M KCl of 0,02 M CaCl_2 is, dat effecten van P-behandelingen van de grond op de ionsterkte worden geëlimineerd.

De bepaling van de voor de plant beschikbare Al-fraktie met behulp van CaCl_2 werd uitgevoerd door o.a. Hoyt en Nyborg (244). Deze auteurs vonden een goede correlatie tussen deze fraktie en de Al-opname door een aantal gewassen, waaronder alfalfa. 1 uur schudden gaf een betere correlatie dan 16 uur schudden. De Al-concentraties in het extrakt bedroegen 21,3 mg/l bij een grond pH van 4,5 en 0,6 mg/l bij een grond pH van 5,5.

Haynes (245) onderscheidde 3 frakties bij de bepaling van Al in bodem-materiaal. Een oplosbare fraktie, welke bepaald werd door middel van een extraktie met 0,01 M CaCl_2 , een uitwisselbare fraktie, bepaald middels een extraktie met 1 M KCl en een zuur-oxalaat fraktie.

Stuanes et al. (246) bepaalden het uitwisselbare Al-gehalte met behulp van 1 M NH_4NO_3 . Dit extraktiemiddel geeft vergelijkbare resultaten als 1 M KCl, maar heeft als voordeel, dat minder matrixinterferenties optreden bij de Al-bepaling met AAS. Bij KCl-extrakten treedt bijvoorbeeld gemakkelijk verstopping van de brander of de verstuiver op bij vlam-AAS analyses, hetgeen bij NH_4NO_3 niet het geval is. Met behulp van 1 M KCl worden in het algemeen iets hogere Al-gehalten gevonden, hetgeen volgens de auteurs gerelateerd zou kunnen zijn aan de moeizame vlam-AAS analyses van deze extrakten. Het lijkt echter waarschijnlijker, dat dergelijke analyseproblemen eerder zullen leiden tot het vinden van lagere gehalten. Het verschil tussen de gevonden Al-frakties via beide methoden is overigens miniem.

VIII.1.2 Voeder- en voedingsmiddelen

De meeste in de literatuur beschreven ontsluitingsmethoden voor de bepaling van Al in biologische materialen zijn gebaseerd op een natte destructie met sterke zuren. Een natte oxyderende destructie zou te prefereren zijn, omdat onoplosbare Al-verbindingen kunnen worden gevormd bij temperaturen $> 500^\circ\text{C}$ bij de droge verassingsmethode (241). Wilson (247) behandelde plantenmateriaal middels een natte destructie met HNO_3 en HClO_4 . Arafat en Gloschenko (248) pasten voor dezelfde matrix een mengsel van HNO_3 , H_2SO_4 en H_2O_2 toe. Holak (221) vond, dat verhitting met H_2SO_4 en 30% H_2O_2 tot ontwikkeling van SO_3 -dampen effectiever was voor de destructie van organisch materiaal in bakpoeders dan een mengsel van H_2SO_4 en HNO_3 .

Yokel en Melograna (249) beschreven een destructiemethode voor zeer kleine hoeveelheden (ca. 100 mg) biologisch materiaal. In een teflon-vaatje met schroefdop werd het monster gedroogd, met zuren gedestruëerd, ingedampt en verdund. De destructie werd uitgevoerd met een mengsel van HNO_3 , HClO_4 en H_2SO_4 .

Jones (250) paste, voor de bepaling van o.a. Al in kunstmest, een natte destructie met een HNO_3/HCl mengsel toe.

Stevens (251) destrueerde rattenweefsels door de monsters op te lossen in hete tetramethylammoniumhydroxide en verder te verdunnen met ethanol. Een analoge methode werd toegepast voor de bepaling van Al in haar (252).

Een recent ontwikkelde ontsluitingsmethode, welke geschikt lijkt voor een groot aantal elementen inclusief Al, is gebaseerd op een natte destructie in een magnetronoven. Nadkarni (253) destrueerde met deze methode succesvol o.a. vliegias, sedimenten en biologische materialen. Voor de destructie werd een mengsel van koningswater en HF gebruikt. Belangrijke voordelen van deze methoden zijn de toepasbaarheid voor een breed scala aan elementen en z'n hoge snelheid.

VIII.2 Meetmethoden voor de bepaling van aluminium

VIII.2.1 Chemische en fysische meetmethoden

Onder chemische en fysische meetmethoden worden in dit geval verstaan technieken als gravimetrie, titrimetrie, colorimetrie en fluorometrie. Voor de meeste van deze methodieken vormen contaminatie en interferentie door andere metalen de grootste problemen. Al moet veelal gescheiden worden van interfererende elementen of laatstgenoemden moeten gemaskeerd worden om interferentie te voorkomen. Bepalingen in biologische matrices kunnen moeizaam zijn door precipitatie van proteïnes na toevoeging van chemicaliën. Tevens is de gevoeligheid van de meeste van deze methodieken ontoereikend voor de bepaling van Al in biologische materialen. Niettemin hoeft een aanzienlijk aantal onderzoekers vooral colorimetrische methoden met succes toegepast. Een colorimetrische catechol violet (pyricatecholsulfonftaleïne) methode werd toegepast voor de bepaling van Al in plantenmaterialen (247) en bodemextrakten (254,255).

Een zwak punt van de methode is het feit, dat de standaarden voor wat betreft de macrocomponenten, m.n. fosfaat, aangepast moeten worden aan de samenstelling van de destruat.

Een colorimetrische ferron methode bleek sterk gevoelig voor storingen bij de bepaling van Al in water. De methode was toepasbaar in de concentratierange 50-1500 $\mu\text{g Al/l}$ (256). Voor de bepaling van Al in water bleek een fluorimetrische methode, gebaseerd op lumogallion, wel te voldoen. Deze methode was weinig storingsgevoelig, terwijl Al-gehalten tot $< 1 \mu\text{g/l}$ bepaald konden worden (256).

Bruce en Lyons (257) bepaalden Al in KCl-extrakten van grond met behulp van een eriochrome R colorimetrische methode en met behulp van een zuurbase titratie.

Zöltzer en Schwedt (258) gebruikten een fotometrische methode met Chromazurol S voor de bepaling van Al in water en bodem. De Fe(III)-interferentie werd geëlimineerd met behulp van ascorbinezuur. Voor deze bepaling werden continuous-flow en flow-injectie technieken toegepast.

VIII.2.2 Röntgenfluorescentie

Röntgenfluorescentie is geassocieerd met de elektronen in de K-schil. Het monster wordt "gebombardeerd" met een elektronenstroom en als een inkomend elektron interactie heeft met een elektron in de K-schil, dan wordt dit K-schil elektron aangeslagen naar een onstabiele orbital. Bij het terugvallen naar de stabiele orbital wordt de energie afgegeven door middel van röntgenstralen, welke karakteristiek zijn voor elk metaal. Hoewel de methode zeer specifiek is, maakt de lage gevoeligheid de methode in het algemeen ongeschikt voor de bepaling van Al in biologische materialen (2).

VIII.2.3 Neutronen Aktiverings Analyse

Door verschillende onderzoekers is Neutronen Aktiverings Analyse (NAA) succesvol toegepast voor de bepaling van Al in monsters van biologische oorsprong (259,260). De procedure wordt uitgevoerd in een reaktor, waarin de metalen in het monster worden blootgesteld aan neutronen. Door interactie van de neutronen met de metaalkern wordt een radio-actief isotoop gevormd, dat gammastralen emitteert bij een bepaalde karakteristieke energie.

De methode is kostbaar in verband met de benodigde reaktor. Bovendien moeten Na en Cl ionen vóór de bestraling verwijderd worden omdat ze de Al-piek gedurende de countprocedure maskeren (261). Reagentia of ionenwisselaars welke hiervoor benodigd zijn bevatten Al. Hierdoor wordt een hoge blanco verkregen, hetgeen de detectielimiet van de methode negatief beïnvloedt. Andere problemen zijn de korte halfwaardetijd van ^{28}Al (2,27 min) en de omzetting van P en Si in ^{28}Al . De NAA methode is in het algemeen minder nauwkeurig dan AAS methodieken (262). Door al deze problemen is NAA in het algemeen weinig geschikt voor de bepaling van Al in biologische materialen.

VIII.2.4 Atomaire emissie spectrometrie

De meest toegepaste atomaire emissie techniek is Inductief Gekoppeld Plasma Atomaire Emissie Spectrometrie (ICP-AES). De meest intensieve emissielijnen zijn de atomaire overgangen bij 308,2 nm, 309,3 nm, 394,4 nm en 396,2 nm. De detectiegrens voor de ICP-AES techniek bedraagt ongeveer 0,05 mg/l, hetgeen vergelijkbaar is met de detectiegrens voor Al bij gebruik van de vlam-AAS techniek. De vlam-emissie techniek zou volgens Perkin Elmer gevoeliger zijn.

Fabec en Ruschak (263) pasten de ICP-AES techniek toe voor de bepaling van Al in katalysatoren. Jones (250) bepaalde o.a. Al in kunstmest m.b.v. ICP-AES. Matusiewicz en Barnes (264) gebruikte voor de bepaling van Al in urine, serum en dialyse-oplossingen ICP-AES met toepassing van elektrothermische verdamping via een gemodificeerde grafietelektrode. De detectiegrens voor deze methode bedroeg 8 pg/5 µl. Uehiro et al. (265) maakten gebruik van een vacuüm ultraviolet emissielijn bij 167,1 nm. Deze emissielijn bleek een faktor 2 gevoeliger te zijn dan de gewoonlijk gebruikte emissielijnen en bleek bovendien minder storingsgevoelig. Mauran en Allain (288) pasten voor de bepaling van Al met ICP-AES matrixmodifikatie met cesium en gallium toe. Deze auteurs bereikten een detectiegrens van 0,3 µg/l.

Frank en Petersson (266) gebruikten voor de bepaling van Al Direct Current Plasma-AES.

Bij toepassing van de "conventionele" ICP-AES techniek zal de gevoeligheid veelal onvoldoende zijn voor de bepaling van de lage Al-niveaus in biologische materialen. Dit zou te ondervangen zijn door toepassing van tamelijk tijdrovende en contaminatie-gevoelige preconcentratieprocedures (zie VIII.2.5).

VIII.2.5 Vlam-atomaire absorptie spectrometrie

De vlam-AAS techniek is, bij toepassing van een lachgas-acetylenevlam en een flow spoiler, voor wat betreft gevoeligheid vergelijkbaar met ICP-AES. De bepaling van Al met vlam-AAS is tamelijk gevoelig voor ionisatiestoringen. Om deze storingen tegen te gaan worden in het algemeen Na of K zouten toegevoegd (221,267).

Gezien de voor biologische materialen veelal ontoereikende gevoeligheid van de vlam-AAS techniek worden veelvuldig preconcentratietechnieken toegepast. Voorbeelden hiervan zijn extrakties met 8-hydroxyquinoline/methylisobutylketon (268) of acetylaceton/butylacetaat (269) of een coprecipitatieprocedure met ijzerhydroxide (270). Zoals reeds eerder gesteld zijn deze technieken vaak tamelijk tijdrovend en neemt het risico van contaminatie in sterke mate toe.

VIII.2.6 Grafietoven-atomaire absorptie spectrometrie

De grafietoven-AAS techniek is verreweg de meest toegepaste techniek voor de bepaling van lage Al-niveaus. Met name in de klinische chemie wordt de grafietoven-AAS veelvuldig toegepast voor de bepaling van Al in o.a. bloed en serum (271-274). Tevens zijn toepassingen van deze techniek beschreven voor de bepaling van Al in o.a. water en slib (275,276) en biologische materialen (277,278).

De detectiegrens van grafietoven-AAS is voldoende laag voor de bepaling van Al in biologische materialen, maar de techniek is tamelijk gevoelig voor het optreden van storingen. Vooral aan dit laatste aspect is de afgelopen jaren veel aandacht besteed. Met name de aanwezigheid van grote hoeveelheden chloride kan ernstige problemen opleveren, terwijl ook S en perchloorzuur aanleiding kunnen geven tot het optreden van interferenties. De effecten van deze storende componenten kunnen gereduceerd of soms geëlimineerd worden door bijvoorbeeld het kiezen van de optimale meetomstandigheden, het toepassen van standaardadditie en/of het gebruik van het L'vov platform in combinatie met matrix modifikatie. Met betrekking tot de meetomstandigheden zijn o.a. van belang het temperatuurprogramma, de gekozen golflengte, het type grafietbuisje en het purgegas. Yokel en Melograna (278) lasten in het temperatuurprogramma een extra stap van 500°C in om het bij de destructie gebruikte zwavelzuur te verwijderen.

Tussen de verasstap en de atomisatiestap werd door deze auteurs maximum power heating toegepast, terwijl de atomaire absorptie werd gemeten bij 396,1 nm. Meestal wordt echter de 309,3 nm lijn gebruikt, hoewel de 396,1 nm lijn de voorkeur zou genieten bij Zeeman AAS. Yokel en Melograna (278) gebruikten niet-gecoate grafiëtbuisjes in verband met het snel afbladderen van gepyroliseerde buisjes. Verschillende auteurs (275,279) hebben een snelle aantasting van de grafiëtbuisjes gerapporteerd bij de bepaling van Al. Hierdoor treedt er een drift op van het signaal, waardoor vaak opnieuw gestandaardiseerd moet worden. Als purgegas werd door Yokel en Melograna N₂ gebruikt, hoewel met argon een geringe toename in gevoeligheid werd geconstateerd. L'vov (280) rapporteerde, dat Al in de grafiëtoven bepaald moet worden in een argonatmosfeer, niet in stikstof, omdat Al stabiele monocyanides vormt in aanwezigheid van N₂. Ook Fernandez en Manning (281) rapporteerden een toename in gevoeligheid bij overschakeling van stikstof op argon. De laatste jaren is, met name door Slavin en zijn medewerkers veel aandacht besteed aan toepassing van het L'vov platform om het optreden van interferenties te reduceren. Deze techniek werd toegepast voor de bepaling van vele, vooral laagkokende, elementen in diverse complexe matrices. Al heeft een tamelijk hoog kookpunt en is een relatief sterk carbidevormend element, waardoor het minder geschikt lijkt voor toepassing van de platform techniek. Niettemin werd Al door Manning et al. (282) gebruikt als een belangrijk testelement voor de ontwikkeling van de "Stabilized Temperature Platform Furnace" (STPF). Het STPF-principe omvat in het algemeen toepassing van het L'vov platform, matrix modifikatie, maximum power heating, gasstop tijdens de atomisatiestap en berekening van de gehalten m.b.v. piekoppervlakgegevens. Dit geheel is te combineren met toepassing van Zeeman achtergrondcorrectie. Toepassing van het STPF-principe, met gebruik van een gepyroliseerd grafiëtbuisje en platform, leidde tot een aanzienlijke reductie in de chloride interferentie en in het elimineren van de sulfaat-, nitraat- en fosfaatstoringen (283). De platformtechniek blijft echter gevoelig voor storingen door perchloorzuur (284). Verantwoordelijk hiervoor is vermoedelijk een afbraakprodukt van het zuur in de dampfase. Het is derhalve nodig om HClO₄-bevattende destruat droog te dampen en op te nemen in b.v. HNO₃.

Toepassing van een matrix modifikator, meestal $\text{Mg}(\text{NO}_3)_2$, heeft tot gevolg, dat monsters bij ca. 1700°C verast kunnen worden, hetgeen kan leiden tot een aanzienlijke reductie in het optreden van matrixinterferenties. Bettinelli et al. (271) rapporteerden, dat het toevoegen van zuurstof gedurende de atomisatie tevens kan leiden tot het reduceren van storingen.

IX. Conclusies

Aluminium wordt in beperkte mate geabsorbeerd in het maag-darmkanaal. Hoewel absorptie en retentie of accumulatie van aluminium plaats vindt bij lagere aluminiumniveaus dan vroeger werd verondersteld, zijn, bij de huidige aluminiumgehalten in het voedingsmiddelenpakket, geen problemen te verwachten met betrekking tot de humane consumptie. Het lijkt bovendien zeer waarschijnlijk, dat aluminium een essentieel element is (190). Zowel mens als dier heeft een bepaalde hoeveelheid aluminium nodig voor een normaal metabolisme. Binnen de grenzen van een normale aluminiumopname is er een homeostatische regulering van de aluminiumniveaus in de diverse weefsels en een uitgebalanceerde absorptie en uitscheiding. De mogelijk essentiële rol van aluminium impliceert echter niet, dat de accumulatie bij extreem hoge blootstelling niet zal leiden tot toxiciteitsverschijnselen. Echter, bij aluminiumniveaus van 5-50 maal de normale dagelijkse opname treedt nog geen interferentie op met het fosfaatmetabolisme. Door de beperkte absorptie in het maag-darmkanaal is de acute toxiciteit van aluminium van weinig belang. Chronische belasting zou op hoge leeftijd tot problemen kunnen leiden. Aandoeningen, welke in verband zijn gebracht met een chronische, orale aluminiumbelasting, zijn de ziekte van Alzheimer en amyotrofische laterale sklerose. Er is echter nog te weinig bekend omtrent de rol van aluminium in de genese van deze neurologische aandoeningen. Ten aanzien van de effecten van een chronische belasting met relatief lage aluminiumniveaus is dan ook verder onderzoek gewenst. Het veelvuldig toepassen van aluminiummaterialen bij de bereiding of het bewaren van levensmiddelen zal in het algemeen niet leiden tot sterk verhoogde aluminiumniveaus in levensmiddelen.

Verhoging van de aluminiumopname door consumptiegewassen als gevolg van de zure atmosferische depositie lijkt vooralsnog geen reëel gevaar, zeker niet indien de bekalkingstoestand van de landbouwgronden goed onder controle wordt gehouden. Indien de oplosbaarheid van Al als criterium wordt gehanteerd, dan dient de pH van de grond $>5,0$ gehouden te worden. In het IB/RIKILT inventarisatie-onderzoek werd in ca. 6,5% van de land- en tuinbouwgronden een pH $<5,0$ gevonden.

Op basis van de literatuurgegevens valt ook geen toename van de aluminiumgehalten in levensmiddelen gedurende de laatste jaren af te leiden, hoewel cijfers met betrekking tot de Nederlandse situatie ontbreken.

Op basis van de literatuurgegevens lijkt het derhalve reëel, om te stellen, dat van aluminium niet gevreesd behoeft te worden, dat het in de nabije toekomst een probleem op zal leveren voor de volksgezondheid. Onderzoek naar de aluminiumniveaus in levensmiddelen in Nederland zou voorlopig dan ook alleen te rechtvaardigen zijn op basis van het feit, dat hierover weinig of geen gegevens beschikbaar zijn.

Problemen met betrekking tot aluminium treden, als gevolg van de zure atmosferische depositie, wel op in aquatische systemen met een geringe buffercapaciteit en op bepaalde natuurlijke bosgronden, waar, door de toenemende biologische beschikbaarheid, de toxiciteit van aluminium voor problemen zorgt voor gevoelige aquatische organismen en bepaalde boomsoorten. Ten aanzien van laatstgenoemde wordt momenteel onderzoek verricht door o.a. de vakgroep Bodemkunde en Geologie van de Landbouwhogeschool te Wageningen.

Dankwoord

De schrijver dezes is Prof. dr F.A. de Wolff en dr G.B. van der Voet (Laboratorium voor Toxicologie, Academisch Ziekenhuis, Leiden), ir J. Mulder (Vakgroep Bodemkunde en Geologie, Landbouwhogeschool, Wageningen), dr P.O. Ganrot (Regionsjukhuset, Zweden), dr P. Uges (Academisch Ziekenhuis, Groningen) en dr B.J.A. Haring (directie Drink- en Industrierwatervoorziening, Leidschendam) zeer erkentelijk voor het bereidwillig ter beschikking stellen van informatie.

X. Referenties

1. A. Haug, CRC Crit. Revs. Plant Sci., 1(4), 345 (1984).
2. S.W. King, J. Savory en M.R. Wills, CRC Crit. Revs. Clin. Lab. Sci., 14, 1 (1981).
3. E.O. McLean, Commun. in Soil Sci. and Plant Anal., 7(7), 619 (1976).
4. Subcommittee on mineral toxicity in Animals, "Mineral tolerance of domestic animals", National Academy of Sciences, Washington D.C. (1980).
5. J.R.J. Sorensen, I.R. Campbell, L.B. Tepper en R.D. Ling, Environ. Health Persp., 8, 3 (1974).
6. V.G. Allen, J. of Animal Sci., 59(3), 836, (1984).
7. C.D. Foy, R.L. Chaney en M.C. White, Ann. Rev. Plant Physiol., 29, 511 (1978).
8. H. Noller, Acta Chim. Acad. Sci. Hung., 109, 429 (1982).
9. H. Veillard in "Protons and Ions Involved in Fast Dynamic Phenomena", P. Laszlo (Ed.), Elsevier, Amsterdam (1978).
10. C.F. Baes en R.E. Mesmer, "The Hydrolysis of Cations", John Wiley and Sons, New York (1957).
11. A.E. Martell, Environ. Health Perspect., 40, 207 (1981).
12. F.C. Womack en S.P. Colowick, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 76 5080 (1979).
13. J.L. Bock, J. Inorg. Chem., 12, 119 (1980).
14. F.W. Wehrli en S. Wehrli, J. Magn. Res., 44, 197 (1981).
15. S.J. Karlik, G.L. Eichhorn, P.N. Lewis en D.R. Crapper, Biochem. 19, 5991 (1980).
16. S.U. Wallace en I.C. Anderson, Agronomy, 76, 5 (1984).
17. J.R. Brotherus, P.C. Jost, O.H. Griffith, J.F.W. Keana en L.E. Hokin, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 77, 272 (1980).
18. C.R. Caldwell en A. Haug, Physiol. Plant, 54, 112 (1982).
19. K. Morita, S. Inoue, Y. Mural, K. Watanabe en S. Shima, Experientia, 38, 1227 (1982).
20. C.D. Foy in "Soil Acidity and Liming", Monograph (Agronomy 12), chap. 2 (1983).

21. E.L. Klimashevskii en N.F. Chernysheva, *Sov. Agric. Sci.*, 2, 5 (1980).
22. G.E. Jackson, *South Afr. J. Chem.*, 35, 89 (1982).
23. S.S. Chang en G.V. Gudnason, *J. Agric. Food Chem.*, 30, 940 (1982).
24. P.A. Malachevsky, in "Encyclopedia of Electrochemistry of the Elements" Vol. 6, A.J. Bard (Ed.), Marcel Dekker, New York (1976).
25. C.F. Bell, in "Principles and Applications of Metal Chelation", Clarendon Press, Oxford (1977).
26. H. Matsumoto, S. Morimura en E. Takahashi, *Plant Cell Physiol.*, 18, 325 (1977).
27. J.A. Marrinsky, S. Gupta en P. Schindler, *J. Coll. Interface Sci.*, 89, 412 (1982).
28. R.T. Coughlin, S. Tonsager en E.J. McGroarty, *Biochem.*, 22, 2002 (1983).
29. T. Emery, in "Metal Ions in Biological Systems" Vol. 7, H. Sigel (Ed.), Marcel Dekker, New York (1978).
30. A. De Marco, M. Llinas en K. Wütherich, *Biopolymers*, 17, 671 (1978).
31. A. DeMarco en M. Llinas, *Biochem.*, 18, 3846 (1979).
32. H.A. Sober, in "CRC Handbook of Biochemistry", Chemical Rubber Co., Cleveland (1970).
33. R. Evans, J.W. Donovan en J. Williams, *FEBS Lett.*, 83, 19 (1977).
34. R.A. Olsen en J.C. Brown, *J. Plant Nutr.*, 2, 647 (1980).
35. A.N. Holden, W.J. Merz, J.P. Remeika en B.T. Matthias, *Phys. Rev.*, 101, 962 (1956).
36. S. Magour en H. Maeser, *Biochem. Soc. Trans.*, 9, 100 (1981).
37. N. Siegel en A. Haug, *Biochim. Biophys. Acta*, 744, 36 (1983).
38. J.A. Cox, M. Comte en E.A. Stein, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 79, 4265 (1982).
39. E. Carafoli, *Cell Calcium*, 2, 353 (1981).
40. S. Kakiuchi en K. Sobue, *Trends Biochem. Sci.*, 8, 59 (1983).
41. R.J. DeLorenzo, *Fed. Proc.*, 41, 2265 (1982).
42. C.B. Klee, T.H. Crouch en P.G. Richman, *Ann. Rev. Biochem.*, 49, 489 (1980).

43. F. Franks en D. England, *CRC Crit. Revs. Biochem.*, 3, 165 (1975).
44. S.M.E. Ali, PhD Thesis, Oregon State University, Corvallis (1973).
45. R. Hampp en H. Schnabl, *Zeitschr. Pflanzenfysiol.*, 76, 300 (1975).
46. B.E. Gomez-Lepe, O.Y. Lee-Stadelmann, J.A. Palta en E.J. Stadelmann, *Plant Physiol.*, 64, 131 (1979).
47. A.C. Guyton, in "Medical Physiology", W.B. Saunders, Philadelphia (1981).
48. A. Aniol, *Biochem. Physiol. Planz.*, 178, 11 (1983).
49. J. Spofforth, *Lancet*, 1, 1301 (1921).
50. C.T. Betts, in "Aluminum Poisoning", Research Publishing Co, Toledo, Ohio (1926).
51. I. Klatzo, H. Wisniewski en F. Streicher, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 24, 187 (1965).
52. D.R. Crapper, S.S. Krishnan en A.J. Dalton, *Science*, 180, 511 (1973).
53. G.M. Berlyne, D. Pest, J. Ben-Ari, J. Weinberger, M. Stern, G.R. Gilmore en R. Levine, *Lancet*, 2, 494 (1970).
54. E.M. Clarkson, V.A. Luck, W.V. Hynson, R.R. Bailey, J.B. Eastwood, J.S. Woodhead, V.R. Clements, J.L.H. O'Riordan en H.E. De Wardener, *Clin. Sci.*, 43, 519 (1972).
55. J.M. Cam, V.A. Luck, J.B. Eastwood en H.E. De Wardener, *Clin. Sci. Mol. Med.*, 51, 407 (1976).
56. W.D. Kaehny, A.P. Hegg en A.C. Alfrey, *N. Engl. J. Med.*, 296, 1389 (1977).
57. G.H. Mayer, J.A. Keiser, D. Makdani en P.K. Ku, *Science*, 197 1187 (1977).
58. L. Liss (Ed.) "Aluminum Toxicity", Pathotox., Chicago (1980).
59. W.D. Kaehny, A.C. Alfrey, R.E. Holman en W.J. Shorr, *Kidney Int.*, 12, 361 (1977).
60. B.J.A. Haring, Proefschrift, Universiteit van Amsterdam (1984).
61. J.E. Gorsky, A.A. Dietz, H. Spencer en D. Osis, *Chin. Chem.*, 25, 1739 (1979).
62. J.A. Flendrig, H. Kruis en H.A. Das, *Lancet*, 2, 1235 (1976).
63. A.P. Lundin, C. Caruso, M. Sass en G.M. Berlyne, *Clin. Res.*, 26, 636A (1978).

64. C.E. Dent, C.M. Harper en G.R. Philpot, Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol., 26, 161 (1979).
65. C.E. Dent en C.S. Winter, Br. Med. J., 1, 55 (1974).
66. M.M. Platts, G.C. Goode en J.S. Hislop, Br. Med. J., 2, 657 (1977).
67. A.C. Alfrey, G. Le Gendre en W.D. Kaehny, N. Engl. J. Med., 294, 184 (1976).
68. G.A. Posen, D. Gray, J.Y. Siddiqui, A.V.L. Hill, W. Simpson, H. Ellis en D.N.S. Kerr, J. Med., 41, 534 (1972).
69. D. Kerr en A.V.L. Hill, in "Recent development in hemodialysis", McCarthy's Laboratories Ltd. (1973).
70. P.A. Sullivan, D.J. Murnaghan en N. Callaghan, Br. Med. J., 2, 740 (1977).
71. G.A. Trapp, G.D. Miner, R.L. Zimmerman, A.R. Mastri en L.L. Heston, Biol. Psychiatry, 13, 709 (1978).
72. D.R. Crapper en U. De Boni, Can. Psychiatr. Assoc. J., 23, 229 (1978).
73. A. Wettstein, Neue Züricher Zeitung, 137, 66 (1983).
74. R.D. Terry en C. Pena, J. Neuropathol. Exp. Neurol., 24, 200 (1965).
75. D.R. Crapper, S.S. Krishnan en S. Quittkat, Brain, 99, 67 (1976).
76. U. de Boni, J.W. Scott en D.R. Crapper, Histochem., 40, 31 (1974).
77. R.J. Valdivia-Rodriguez, PhD Thesis, University of Florida, Gainesville (1977).
78. R. Valdivia, C.B. Ammerman, C.J. Wilcox en P.R. Henry, J. Anim. Sci., 47, 1351 (1978).
79. A. Thompson, S.L. Hansard en M.C. Bell, J. Anim. Sci., 18, 187 (1959).
80. W.M. Insko, M. Lyons en J.H. Martin, Poult. Sci., 17, 274 (1938).
81. A. Cakir, T.W. Sullivan en F.B. Mather, Poult. Sci., 57, 498 (1978).
82. N.L. Storer en T.S. Nelson, Poult. Sci., 47, 244 (1968).
83. M.K. Nekipelov, Hyg. Sanit. (USSR), 31, 204 (1966).
84. H.A. Schroeder en M. Mitchener, J. Nutr., 105, 421 (1975).
85. H. Thurston, G.R. Gilmore en J.D. Swales, Lancet, 1, 881 (1972).

86. R. Ondreicka, E. Ginter en J. Kortus, *Br. J. Ind. Med.*, 23, 305 (1966).
87. G. Schaeffer, G. Foutes, E. Le Breton, C. Oberling en L. Thivolle, *J. Hyg.*, 28, 92 (1928).
88. C. Williams en S. Rodbard, *Poult. Sci.*, 36, 602 (1957).
89. G.M. Berlyne, J.B. Ari, E. Knopf, R. Yagil, G. Weinberger en G.M. Danovitch, *Lancet*, 1, 564 (1972).
90. FAO/WHO, "Summary of toxicological data of certain food additives", WHO Food Additives Series, 12, 14 (1977) Geneva.
91. C.S. Hobbs en G.M. Merriman, *J. Anim. Sci.*, 18, 1256 (1959).
92. H. Spencer, L. Kramer, C. Norris en E. Wiatrowski, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 58, 140 (1980).
93. Subfaculteit biologie, Rijksuniversiteit Utrecht, "Onderzoek naar de mogelijke effecten van luchtverontreinigingen op rundvee in de Zuidbuurt" (1984).
94. A.N. Said, P. Slagsvold, H. Bergh en B. Laksesvela, *East Afr. Agr. For. J.*, 41, 139 (1975).
95. R. Ondreicka, J. Kortus en E. Ginter in "Intestinal absorption of metal ions, trace metals and radionuclides", Pergamon Press, Oxford CT (1971).
96. D.L. Robinson, O.J. Hemkes en A. Kemp, *Neth. J. Agric. Sci.*, 32, 73 (1984).
97. R. Valdivia, C.B. Ammerman, P.R. Henry, J.P. Feaster en C.J. Wilcox, *J. Anim. Sci.*, 55, 402 (1982).
98. V.G. Allen en D.L. Robinson, *Agron. J.*, 72, 957 (1980).
99. S.R. Wilkinson en J.A. Stuedemann, *Amer. Soc. Agron. Spec. Pub.*, 35, 93 (1979).
100. J.H. Cherney, D.L. Robinson, L.C. Kappel, F.G. Hembry en R.H. Ingraham, *Agron. J.*, 75, 447 (1983).
101. I.V. Rosa, P.R. Henry en C.B. Ammerman, *J. Anim. Sci.*, 55, 1231 (1982).
102. C.B. Bailey, *Can. J. Anim. Sci.*, 57, 239 (1977).
103. H. Gisselbrecht, G.H. Baufle en J. Duvernoy, *Ann. Sci. Univ. Besancon Med.*, 44, 29 (1957).
104. J. Kortus, *Experientia*, 23, 912 (1967).
105. H.J. Deobald en C.A. Elvehjem, *Am. J. Physiol.*, 111, 118 (1935).

106. H.R. Street, J. Nutr., 24, 111 (1942).
107. N.E.I. Nyholm, Environm. Res., 26, 363 (1981).
108. N.C. Brady in "The nature and properties of soils" 8th. Ed., The Macmillen Co. (1974).
109. J. Klinowsk, S. Ramadas, J.M. Thomas, C.A. Fyfe en J.S. Hartman, J. Chem. Soc., Faraday Trans., 78, 1025 (1982).
110. J. Haggin, Chem. Eng. News, 60(50), 9 (1982).
111. A.D. McLaren, Chem. Scripta, 8, 97 (1975).
112. W.L. Lindsay in "Chemical equilibria in soils", John Wiley and Sons, New York (1979).
113. S. Arai en K. Kumada, Geoderma, 26, 1 (1981).
114. C.D. Foy in "Soil acidity and liming", 2nd Ed., Monograph (Agronomy 12) (1983).
115. W.L. Hargrove en G.W. Thomas, ASA Spec. Publ. (Chem. Soil Environ.), 40, 151 (1981).
116. T. Totev, Agrokhimiya, 1, 95 (1979).
117. C.A. Black in "Soil-plant relations", John Wiley and Sons, New York (1957).
118. P.H. Hsu, Soil Sci. Amer. Proc., 28, 474 (1964).
119. E.O. McLean, D.C. Reicosky en C. Lakshmanan, Soil Sci. Soc. Amer. Proc., 29, 374 (1965).
120. E.O. McLean en R.W. Wheeler, Soil Sci. Soc. Amer. Proc., 28, 545 (1964).
121. R.J. Haynes, Soil Sci., 138(1), 8 (1984).
122. C.J. Lind en J.D. Hem, U.S. Geol. Surv. Water Supply Pap. 1827-G (1975).
123. W.H. Huang en W.D. Keller, Clay Miner., 20, 69 (1972).
124. D.W. Johnson, J. Turner en J.M. Kelly, Water Resourc. Res., 18(3), 449 (1982).
125. W.W. McFee, J.M. Kelly en R.H. Beck, USDA For. Serv. Gen. Tech. Rep. NE-23, 755 (1976).
126. L. Wiklander, Geoderma, 14, 93 (1975).
127. C.S. Cronan, PhD Thesis, Dartmouth College, Hanover, New Hampshire USA (1978).

128. C.S. Cronan en C.L. Schofield, *Science*, 204, 304 (1979).
129. B. Ulrich, R. Mayer en P.K. Khanna, *Soil Sci.*, 130, 193 (1980).
130. E. Matzner en B. Ulrich in "Beyond the energy crisis-opportunity and challenge". R.A. Fazzolare en C.B. Smith (Ed.) Pergamon, New York (1980).
131. J. Mulder, LH Wageningen, persoonlijke mededeling.
132. B. Tviete in "Ecological impact of acid precipitation", D. Drabløs en A. Tollen (Ed.). The Norwegian Interdisciplinary Research Programme, Oslo-As, Norway (1980).
133. T. Wagatsuma, *Soil Sci. Plant Nutr.*, 30(3), 345 (1984).
134. IB/RIKILT survey onderzoek.
135. B.D. Doss en Z.F. Lund, *Agron. J.*, 67, 193 (1975).
136. N. Thawornwong en A. van Diest, *Plant Soil*, 41, 141 (1974).
137. S.A. Barber in "The plant root and its environment", E.W. Carson (Ed.), University Press, Virginia (1974).
138. I.H. Rorison, *New Phytol.*, 63, 23 (1965).
139. A.R. Trim, *Biochem. J.*, 73, 456 (1959).
140. E. Epstein in "Ecological aspects of the mineral nutrition of plants", I.H. Rorison (Ed.). Oxford, Edingburgh: Blackwell (1969).
141. D.A. Reid, L.A.J. Sloodmaker, O. Stølen en J.C. Craddock, *Crop Sci.*, 20, 416 (1980).
142. J. Mesdag en A.G. Balkema-Boomstra, *Fert. Res.*, 5, 213 (1984).
143. H. Matsumoto, E. Hirasawa, S. Morimura en E. Takahashi, *Plant Cell Physiol.*, 17, 627 (1976).
144. T. Wagatsuma, *Soil Sci. Plant Nutr.*, 30(3), 345 (1984).
145. R.H. Howeler en L.F. Cadavid, *Agron. J.*, 68, 551 (1976).
146. G.J. Quellette en L. Dessureaux, *Can. J. Plant Sci.*, 38, 206 (1958).
147. E.M. Chenery en K.R. Sporne, *New Phytol.*, 76, 551 (1976).
148. S.J. Henning, PhD Thesis, Oregon State University, Corvallis Oregon (1975).
149. R.B. Clark en J.C. Brown, *Crop Sci.*, 14, 505 (1974).

150. H.F. Wilkinson, PhD Thesis, Univ. West Australia, Perth (1970).
151. J.A. Raven en F.A. Smith, New Phytol., 76, 415 (1976).
152. C.D. Dodge en A.J. Hiatt, Agron. J., 64, 476 (1972).
153. K.C. Medappa en M.N. Dana, J. Am. Soc. Hortic. Sci., 95, 107 (1970).
154. C.D. Foy en A.L. Flemming, Proc. Symp. "Crop tolerance to sub-optimal land conditions", ASA meet, Houston (1976).
155. B.D. Horton en H.C. Kirkpatrick, J. Am. Soc. Hortic. Sci., 101, 139 (1976).
156. W.A. Kotze, C.B. Shear en M. Faust, J. Am. Soc. Hortic. Sci., 101, 305 (1976).
157. C.S. Andrew en P.J. Vandenberg, Austr. J. Agric. Res., 24, 341 (1973).
158. M. Kesar, F. Benedict, F.E. Hutchinson en D.B. Verrill, Agron. J., 69, 347 (1977).
159. D.T. Clarkson en J. Sanderson Jr., Planta, 89, 136 (1969).
160. K. Otsuka, Soil Sci. Plant Nutr., 16, 140 (1970).
161. T.L. Jones en U.S. Jones, Fla. State Hortic. Proc., 87, 367 (1974).
162. C.R. Lee, Agron. J., 63, 546 (1972).
163. R.B. Clark, Soil Sci. Soc. Am. Proc., 39, 488 (1975).
164. S.M.E. Ali, PhD Thesis, Oregon State University, Corvallis, Oregon (1975).
165. E.I. Ratner, A.M. Smirnoy en K. Kuan, Friziol. Rast., 9, 279 (1962).
166. D.E. Williams en J. Vlamis, Plant Physiol., 32, 404 (1957).
167. L.H. Jones, Plant Soil, 13, 292 (1961).
168. R.J. Bartlett en D.C. Riego, Plant Soil 37, 419 (1972).
169. S. Sivasubramanian en G. Talibudeen, Tea, 43, 4 (1972).
170. I.H. Tipton et al., Health Phys., 11, 403 (1965).
171. Z.M. Evenshtein, Vop. Pitan, 30, 71 (1971).
172. P. Juniere en M. Sigwalt in "Aluminum. Its applications in the chemical and food industries", W.C. Barnes, Transl. Chem. Publ. Co. Inc. New York (1964).

173. G. Caserio, Alluminio, 32, 273 (1963).
174. Z.M. Evenshtein, Hyg. Sanit. (USSR), 32, 123 (1967).
175. R. Papin in "Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology" vol. 3, 2nd ed., Interscience, New York (1964).
176. T.E. Furia (Ed.) "CRC Handbook of food additives", Chemical Rubber Co., Cleveland Ohio (1968).
177. U.S. Food and Drug Administration "Safety of Cooking Utensils", FDA Fact Sheet, July 1971.
178. U. Rickenbacher, Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg., 75, 69 (1984).
179. U.S. Environmental Protection Agency, "Proposed criteria for water quality", Vol. I, Washington, Oct. 1973.
180. I.R. Campbell, J.S. Cass, J. Cholak en R.A. Kehoe, A.M.A. Arch. Ind. Health, 15, 350 (1957).
181. B.J.A. Haring, Directie Drink- en Industriewatervoorziening (VROM), persoonlijke mededeling.
182. P.R. Barnett, M.W. Skougstadt en K.J. Miller, J. Amer. Water Works Assoc., 61, 61 (1969).
183. B.J.A. Haring, Directie Drink- en Industriewatervoorziening (VROM), persoonlijke mededeling (RID-gegevens 1977-1978).
184. Zh. Stefanov et al., Khing Zdraveopazvane, 13, 145 (1970).
185. A. Granata et al., Minerva Med., 61, 1941 (1970).
186. O.I. Oishin, Hyg. Sanit. (USSR), 36, 442 (1971).
187. T.G. Ludwig, B.L. Adkins en F.L. Losee, Aust. Dent. J, 15, 126 (1970).
188. A. Gormican, J. Amer. Diet Assoc., 56, 397 (1970).
189. World Health Organization, "International Standards for Drinking-Water" 3rd Ed., Geneva (1970).
190. E. Frieden, Sci. Amer., 227, 52 (1972).
191. E.G. Zook en J.H. Lehmann, J. Amer. Diet Assoc., 52, 225 (1968).
192. F. Haghiri, Ohio J. Sci., 64, 371 (1964).
193. E.G. Zook, J. Amer. Diet Assoc., 53, 588 (1968).
194. O.L. Oke, Indian J. Med. Res., 52, 1266 (1966).
195. O.L. Oke, W. Afr. Pharm., 8, 51 (1966).

196. D. Schlettwein-Gsell en S. Mommsen-Straub, *Int. J. Vitamin Nutr. Res.*, 43, 251 (1973).
197. E.A. Zabugina, L.I. Los en L.K. Pyatniskaya, *Chem. Abstr.*, 66, 1646 (1967).
198. G.A. Babenko en L.P. Reshetkina, *Mikroelem. Sel. Khoz. Med.*, 4, 193 (1968).
199. H. Hopkins en J. Eisen, *J. Agr. Food Chem.*, 7, 633 (1959).
200. L.B. Pavlova et al., *Mikroelem. Sib.*, 7, 7 (1970).
201. D. Mondonedo Barreda, *Chem. Abstr.*, 53, 5530 (1959).
202. R.E. Christensen, R.M. Beckman en J.J. Birdsall, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 51, 1003 (1968).
203. Z.I. Tikhonova en V.A. Zore, *Hyg. Sanit.*, 33, 384 (1968).
204. Yu.A. Klyachko en V.P. Malina, *Izv. Vyssh. Ucheb. Zaved. Pishch. Tekhnol.*, 6, 73 (1970).
205. Yu.A. Klyachko, V.P. Malina en G.D. Belitsina, *Vop. Pitan.*, 30, 82 (1971).
206. Yu.A. Wightman et al., *J. Amer. Soc. Hort Sci.*, 95, 23 (1970).
207. O. Siegel en I. Tartter, *Vitis*, 2, 283 (1961).
208. A. Vioque en M. del Pilar Villagrán, *Grasas Aceitas*, 11, 71 (1960).
209. J. Obara en K. Suzuki, *Chem. Abstr.*, 53, 13633 (1959).
210. N.A. Golovkin en L.S. Krainova, *Chem. Abstr.*, 74, 86483 (1971).
211. N. Tokovoi en L. Lapshina, *Chem. Abstr.*, 60, 14924 (1964).
212. M. Kirchgessner, *Z. Tierphysiol. Tierernaehr. Futtermilk*, 14, 270 (1959).
213. T. Imamura, K. Katoaka en M. Higashi, *Chem. Abstr.*, 59, 9242 (1963).
214. O.L. Oke, *W. Afr. Pharm.*, 9, 52 (1967).
215. L.S. Krainova, *Izv. Vyssh. Ucheb. Zaved. Pishch. Tekhnol.*, 5, 173 (1968).
216. H. Trachman, C.S. Gantz en L.T. Saletan, *Amer. Soc. Brew. Chem. Proc.*, 5 (1970).
217. F. Ullmann, *Schweiz. Brau.-Rundschau*, 76, 104 (1965).

218. Z.M. Evenshtein, *Izv. Vyssh. Ucheb. Zaved. Pishch. Tekhnol.* 3, 183 (1971).
219. H. Eschnauer, *Aluminium*, 40, 700 (1964).
220. Yu.S. Lyalikov, B.V. Lipis en L.G. Madan, *Sadovod. Vinograd. Vinodel. Mold.*, 16, 45 (1961).
221. W. Holak, *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 53, 887 (1970).
222. K.G. Weckel en M.K. Kim, *Wis., Univ. Coll. Agr. Life Sci., Res. Rep.*, 54 (1970).
223. V. Petrov, *J. Agricult. Res.*, 9, 95 (1970).
224. S. Mladenov, *Hrana Ishrana*, 9, 461 (1968).
225. M.M. Tuckerman, L.C. Bate en G.W. Leddicotte, *J. Pharm. Sci.*, 53, 983 (1964).
226. A. Lione, *Food Chem. Toxic.*, 21, 103 (1983).
227. F.S. Interesse, F. Lamparelli en V. Aloggio, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 178, 272 (1984).
228. P. Liges, *KNCV-congres wg. Atomaire absorptie spectrometrie*, (1984).
229. Z.M. Evenshtein, *Hyg. Sanit. (USSR)*, 36, 229 (1971).
230. R.A. Kehoe, J. Cholak en R.V. Story, *J. Nutr.*, 19, 579 (1940).
231. L. Vozar, *Vop. Pitan.*, 21, 28 (1962).
232. E.G. Zook en J. Lehmann, *J. Assoc. Off. Agr. Chem.*, 48, 850 (1965).
233. R.D. Gabovich, *Hyg. Sanit. (USSR)*, 31, 41 (1966).
234. H. Tipton, P.L. Stewart en P.G. Martin, *Health Phys.*, 12, 1683 (1966).
235. M.G. Kolomiitseva, *Chem. Abstr.* 70, 17965 (1969).
236. H.S. White, *J. Amer. Diet. Assoc.*, 55, 38 (1969).
237. E.W. Murphey, B.K. Watt en L. Page, in "Trace substances in environmental health IV", D.D. Hemphill (Ed.) University of Missouri, Columbia (1971).
238. P. Jaulmes en G. Hamelle, *Ann. Nutr. Aliment.* 25, B 133 (1971).
239. R.W. Karin, J.A. Buono en J.L. Fasching, *Anal. Chem.*, 47, 2296 (1975).
240. J.E. Gorsky en A.A. Dietz, *Clin. Chem.* 24, 1485 (1978).

241. T.T. Gorsuch in "The destruction of organic matter", Pergamon Press (1970).
242. M.D. David en C.T. Driscoll, *Geoderma*, 33, 297 (1984).
243. D.C. Edmeades, C.E. Smart en D.M. Wheeler, *New Zealand J. of Agric. Res.*, 26, 493 (1983).
244. P.B. Hoyt en M. Nyborg, *Can. J. Soil Sci.*, 52, 163 (1972).
245. R.J. Haynes, *Soil Sci.*, 138, 8 (1984).
246. A.O. Stuanes, G. Ogner en M. Opem, *Commun. in Soil Sci. Plant Anal.*, 15, 773 (1984).
247. D.O. Wilson, *Commun. Soil Sci. Plant Anal.*, 15, 1269 (1984).
248. N.M. Arafat en W.A. Glooschenko, *Analyst*, 106, 1174 (1981).
249. R.A. Yokel en J.M. Melograna, *Biol. Trace Elem. Res.*, 5, 225 (1983).
250. J.B. Jones Jr., *Spectrochim. Acta*, 38B, 271 (1983).
251. B.J. Stevens, *Clin. Chem.*, 30, 745 (1984).
252. B.J. Stevens, *At. Spectrosc.*, 4, 176 (1983).
253. R.A. Nadkarni, *Anal. Chem.*, 56, 2233 (1984).
254. J.L. Grigg en J.D. Morrison, *Commun. Soil Sci. Plant Anal.*, 13, 351 (1982).
255. S. Stahlberg, *Acta Agric. Scand.*, 32, 357 (1982).
256. R. Playle, J. Gleed, R. Jonasson en J.R. Kramer, *Anal. Chim. Acta*, 134, 369 (1982).
257. R.C. Bruce en D.J. Lyons, *Commun. Soil Sci. Plant. Anal.*, 15, 15 (1984).
258. D. Zöltzer en G. Schwedt, *Fres. Z. Anal. Chem.*, 317, 422 (1984).
259. K. Garmestani, A.J. Blotcky en E.P. Rack, *Anal. Chem.*, 50, 144 (1978).
260. M. Terai, S. Hata en Y. Nishii, *Radioanal. Chem.*, 37, 599 (1977).
261. A.J. Blotcky, D. Hobson, J.A. Leffer, E.P. Rack en R.R. Recher, *Anal. Chem.*, 48, 1084 (1976).
262. H.J.M. Bowen, *At. Energy Rev.*, 13, 451 (1975).
263. J.L. Fabec en M. Ruschak, *Anal. Chem.*, 55, 2241 (1983).

264. H. Matusiewicz en R.M. Barnes, *Spectrochim. Acta*, 39B, 891 (1984).
265. T. Uehiro, M. Morita en K. Fuwa, *Anal. Chem.*, 56, 2020 (1984).
266. A. Frank en L.R. Petersson, *Spectrochim. Acta*, 38B, 207 (1983).
267. J.B. Willis, *Applied Optics*, 7, 1295 (1968).
268. H. Trachman, C.S. Gantz en L.K. Saleton, Wallenstein Lab. Commun., 23, 177 (1970).
269. S. Uenol en Y. Hosogai, Ibaraki-Ken Eisei Kenkyusho Nempo, 12, 25 (1974); Chem. Abstr., 87, 13240 ZP.
270. C.P. Weisel, R.A. Duce en J.L. Fasching, *Anal. Chem.*, 56, 1050 (1984).
271. M. Bettinelli, U. Baroni, F. Fontana en P. Poissetti, *Analyst*, 110, 19 (1985).
272. W. Toda, J. Lux en J.C. van Loon, *Anal. Letters*, 13, 1105 (1980).
273. Y. Pegon, *Anal. Chim. Acta.*, 101, 385 (1978).
274. W. Frech, A. Cedergren, E. Lundberg en D.D. Siemer, *Spectrochim. Acta*, 38B, 1435 (1983).
275. M.J.T. Carrondo, J.N. Lester en R. Perry, *Anal. Chim. Acta*, 111, 291 (1979).
276. M.J.T. Carrondo, J.N. Lester en R. Perry, *Talanta*, 26, 929 (1979).
277. S.S. Krishnan, S. Quittkat en D.R. Crapper, *Can. J. Spectrosc.*, 21, 25 (1976).
278. R.A. Yokel en J.M. Melograna, *Biol. Trace Elem. Res.*, 5, 225 (1983).
279. W. Slavin, D.C. Manning en G.R. Carnick, *Anal. Chem.*, 53, 1504 (1981).
280. B.V. L'vov, *Spectrochim. Acta*, 33B, 153 (1978).
281. F.J. Fernandez en D.C. Manning, *At. Abs. Newsl.*, 10, 65 (1971).
282. D.C. Manning, W. Slavin en G.R. Carnick, *Spectrochim. Acta*, 37B, 331 (1982).
283. W. Slavin, G.R. Carnick en D.C. Manning, *Anal. Chem.*, 54, 621 (1982).
284. W. Slavin, G.R. Carnick en D.C. Manning, *Anal. Chim. Acta*, 138, 103 (1982).

285. J.L. Greger, Food Techn. 73 (1985).
286. M. Nuurtamo, P. Varo, E. Saari en P. Koivistoinen, Acta Agric. Scand., 22, 57 (1980).
287. M. Nuurtamo, P. Varo, E. Saari en P. Koivistoinen, Acta Agric. Scand., 22, 77 (1980).
288. Y. Mauran en P. Allain, Anal. Chem., 57, 1706 (1985).