

ALLUMINIO

e

VACCINI

Jean PILETTE

Dottore in Medicina

Membro del E.F.V.V. (European Forum for Vaccine Vigilance)

Belgio

22-11-2004

Questo documento può essere diffuso
se mantenuto nella sua integralità e col solo scopo divulgativo e informativo.

ALLUMINIO e VACCINI

INDICE DELLE MATERIE

	PAG.
ALLUMINIO : STATO NATURALE – ESTRAZIONE – UTILIZZO	3
ALLUMINIO : RUOLO IN ALCUNE PATOLOGIE	4
ALLUMINIO : VIE DI ASSORBIMENTO	7
ALLUMINIO NEL SANGUE	13
ALLUMINIO : ELIMINAZIONE	15
ALLUMINIO E BARRIERA SANGUE/CERVELLO	16
ALLUMINIO E VACCINI	18
IN BREVE	34
CONCLUSIONI	36
ALLEGATI	37
BIBLIOGRAFIA	40

ALLUMINIO : STATO NATURALE, ESTRAZIONE, UTILIZZO

L'alluminio è il più abbondante dei metalli sulla Terra. Non esiste allo stato libero in natura. Unito all'ossigeno, al fluoro e al silicio, esso costituisce circa l'8 % della crosta terrestre.

L'alluminio è il 13° elemento della Tabella degli Elementi di Mendeleiev, posto tra il magnesio, 12° elemento, e il silicio, 14° elemento. E' uno dei metalli più leggeri, con un peso specifico di 2,699 a 20°C.

L'alluminio puro fu presentato pubblicamente per la prima volta all'Esposizione Universale di Parigi nel 1855. Ciascuno per conto proprio, Herault in Francia, e Hall negli USA, brevettarono un procedimento elettrolitico per ottenere questo metallo, partendo dall'ossido di alluminio dissolto nella criolite fusa. Questo procedimento venne rimpiazzato da quello di Karl Josef Bayer, che nel 1888 depositò in Austria un nuovo brevetto per l'estrazione dell'alluminio. Il procedimento di Bayer consiste nell'estrarre l'alluminio dalla bauxite, un minerale di ossido di alluminio, grazie ad una serie di reazioni che necessitano di temperature molto alte.

L'alluminio è un metallo leggero, molto malleabile, buon conduttore di calore ed elettricità. Queste proprietà ne permettono l'impiego in molti campi. Lo si trova nell'industria dei mezzi di trasporto (biciclette, moto, auto, aerei), nelle costruzioni, nell'industria elettrica, nella fabbricazione di armi. E' usato nella fabbricazione di numerosi utensili da cucina e di elettrodomestici. Serve a diversi imballaggi specialmente per quanto riguarda le derrate alimentari, sia liquide che solide. Lo si trova nelle lattine, nelle scatole di conserve, nei fogli di alluminio, contenitori e piatti.

Sottoforma di cloruro l'alluminio serve da catalizzatore. Sottoforma di allume, doppio solfato di alluminio e potassio, l'alluminio è utilizzato per far depositare le impurità delle acque sporche ; rese così « potabili » queste acque trattate sono immesse nella rete di distribuzione che serve i consumatori. Sottoforma di lega, l'alluminio serve ai dentisti per la realizzazione di protesi ed apparecchi ortodontici. Si può trovarlo anche nelle protesi utilizzate in chirurgia ortopedica. Lo si trova anche nella composizione di pesticidi, di medicinali, di deodoranti, di pomate, di dentifrici, di vaccini...

ALLUMINIO : RUOLO IN ALCUNE PATOLOGIE

Il ruolo biologico dell'alluminio non è conosciuto. Si ignora la funzione che potrebbe avere sottoforma di tracce nell'organismo umano. Si sa invece che il suo accumulo può essere all'origine di diverse patologie. E' per questa ragione che, da qualche decennio, questo metallo attira l'attenzione di numerosi ricercatori nell'ambito della sanità.

Nei dializzati renali, dopo un certo periodo, appaiono una serie di mutazioni delle attività dell'organismo, essenzialmente di 3 tipi : anemia, indebolimento osseo e encefalopatia, che è anche stata chiamata « demenza dei dializzati ». Si è scoperto che in questi malati vi era un accumulo di alluminio. L'acqua della dialisi apportava loro una considerevole quantità di questo metallo che il sistema renale dei malati non era in grado di eliminare, aumentando così i loro problemi. Si trattava dunque di una intossicazione da alluminio che si è cercato di trattare con misure dietetiche e di farmaci chelatori di alluminio.

Il Morbo di Alzheimer è una patologia del sistema nervoso centrale (SNC). Perdita di memoria, tendenza al disorientamento, confusione mentale e spesso depressione ne costituiscono i primi sintomi. La malattia evolve in un deterioramento progressivo delle facoltà intellettuali. E' la demenza più frequente tra le persone anziane. Le cellule del cervello di questi pazienti contengono fino a 20 volte più alluminio di quelle dei soggetti sani. Un'elevata frequenza del morbo di Alzheimer è stata riscontrata nelle popolazioni che bevono un'acqua contenente più di 100 microgrammi di alluminio per litro.

Certe regioni a Ovest del Pacifico, la penisola Ki in Giappone, l'ovest della Nuova Guinea, la maggior parte delle isole dell'arcipelago delle Marianne, hanno il suolo e l'acqua ricchi di alluminio, manganese, ferro e silicio e sono povere di calcio, magnesio e zinco. Si è constatato in queste zone una frequenza particolarmente elevata di due malattie degenerative del SNC : la sclerosi laterale amiotrofica, caratterizzata da una paralisi crescente e progressiva, e il Morbo di Parkinson, malattia che si presenta con tremori e rigidità muscolare, conseguenza della distruzione di certi nodi centrali del cervello. Una quantità anomala di alluminio è stata ritrovata nel cervello di pazienti di queste zone, colpiti da una delle due malattie.

Lo studio approfondito di numerosi casi ha permesso di capire che l'alta incidenza di queste due malattie era più dovuta a fattori ambientali che genetici.

Un cambiamento delle abitudini alimentari e l'approvvigionamento di acqua potabile tra queste popolazioni, dovuti alla loro rapida occidentalizzazione dopo la seconda Guerra Mondiale, ha portato in queste terre un forte calo della frequenza del Parkinson e della sclerosi laterale amiotrofica.

Si sono messi degli animali nelle condizioni ambientali analoghe a quelle che avevano conosciuto queste popolazioni del Pacifico occidentale. Gli esperimenti, tanto sul topo che sulla scimmia, hanno confermato il ruolo principale dell'alimentazione nella formazione delle malattie del sistema nervoso che avevano colpito queste popolazioni.

Si sospetta dunque che l'alluminio giochi un ruolo nell'incubazione di alcune forme di demenza e di degenerazione del sistema nervoso centrale.

L'alluminio ha un'azione deleteria sugli astrociti, cellule che nutrono il cervello. Esperimenti su colture di tessuto nervoso hanno rilevato che forti dosi di alluminio provocano la degenerazione degli astrociti e, di conseguenza, la morte del tessuto nervoso che essi nutrono.

Gli astrociti sono legati tra loro da una rete di prolungamenti citoplasmici che servono a transitare gli elementi necessari al buon funzionamento del sistema nervoso come gli ioni, i metaboliti, gli ormoni. Questa comunicazione intracellulare tra astrociti è disturbata quando queste cellule sono esposte all'alluminio.

Esperimenti fatti sui topi hanno evidenziato che l'alluminio accelera il processo di invecchiamento delle strutture nervose del cervello.

L'alluminio può accumularsi in svariati organi e procurarvi danni. Quelli più spesso intaccati sono: il cervello, le ghiandole paratiroidi, i reni e i polmoni. Esso può accumularsi anche nelle ossa, in particolare in quelle dei dializzati diabetici.

L'alluminio interferisce col metabolismo del ferro, con quello del fluoro, del fosforo, del calcio, del vanadio, del rame, del silicio. Tutto ciò può dar luogo a molteplici disturbi.

L'alluminio interferisce anche con il metabolismo di alcuni amminoacidi presenti nel sangue e provoca cambiamenti strutturali delle lipoproteine del sangue : l'HDL, quelle che trasportano il colesterolo « buono ».

L'alluminio può perturbare il funzionamento di tutta una serie di enzimi.

Particolarmente nel caso degli enzimi necessari alle reazioni chimiche da cui la cellula prende energia. Ogni cellula del nostro organismo possiede gli stessi sistemi di reazioni chimiche che le permettono di ossidare le sostanze

nutritive e di ricavarne l'energia. Zuccheri, grassi e amminoacidi possono così essere metabolizzati nella cellula e dare energia.

Sotto l'effetto dell'alluminio, gli enzimi che intervengono in questa reazione a catena sono disturbati, alcuni vedono accrescere la loro attività, altri la vedono diminuire, tutto ciò può provocare un gran caos. Un'altra conseguenza dell'effetto dell'alluminio su alcuni enzimi di questa catena è la formazione di composti chimici molto reattivi, i radicali liberi, che danneggiano tutte le membrane della cellula.

Si evince che, l'alluminio, perturbando il funzionamento degli enzimi, va ad attaccare una funzione vitale della cellula : la produzione di energia.

ALLUMINIO : VIE DI ASSORBIMENTO

L'alluminio può essere assorbito in più modi.

1. INALAZIONE

L'alluminio può essere assorbito attraverso le vie respiratorie : naso e bocca.

Se l'aria contiene poco alluminio, come d'abitudine, la quantità assorbita è minima. Ma se l'aria contiene forti quantità di polveri di alluminio, come nel caso di molte installazioni dell'industria dell'alluminio, per esempio le miniere, o le fabbriche elettrolitiche, la quantità assorbita può essere considerevole. L'alluminio allora si accumula principalmente nelle vie respiratorie e nei polmoni, provocando la fibrosi. Si possono riscontrare anche sintomi nervosi come mal di testa, irritabilità, insonnia e disturbi di concentrazione.

L'alluminio contenuto nell'aria può, per via nasale, passare direttamente nel cervello attraverso il nervo olfattivo.

Anche i pesticidi contenenti alluminio possono provocare intossicazioni per inalazione. Il fosforo di alluminio utilizzato per i roditori è risultato essere particolarmente tossico. Un'esposizione elevata a questo prodotto provoca anomalie del tasso di zucchero nel sangue, perdita di magnesio, miocardite con disturbi del ritmo cardiaco e frequentemente la morte. La tossicità del prodotto è causata dall'alluminio che si accumula nel sangue, nel fegato e nel cervello e dalla fosfina, gas tossico liberato al momento dell'impiego di questo pesticida.

2. CONTATTO CON LA PELLE E LE MUCOSE

L'alluminio è facilmente assorbito dalla pelle. Ciò si verifica specialmente quando si usano prodotti deodoranti contenenti alluminio. Usare quotidianamente questi prodotti moltiplicherà le probabilità di sviluppare una malattia, tipo l'Alzheimer.

L'alluminio può essere assorbito dalla mucosa rettale al momento dell'uso di supposte o pomate anti emorroidali che ne contengono.

La mucosa vaginale può altrettanto assorbire l'alluminio. Se i lavaggi vaginale con prodotti contenenti alluminio sono frequenti possono causare seri problemi.

Anche la mucosa vescicale è capace di assorbire l'alluminio. E' stato descritto il caso di un uomo di cui la funzione renale era insufficiente e che soffriva di cancro alla vescica. Data la presenza di sangue nelle urine gli vennero prescritti dei lavaggi alla vescica di allume all 1%.

Il trattamento durò due giorni ed il terzo l'uomo morì per intossicazione acuta da alluminio.

Un caso simile di intossicazione da alluminio alla mucosa vescicale fu riscontrata ad un paziente che soffriva, anche lui, di insufficienza renale.

Il malato presentava sangue nelle urine, e il caso fu trattato anch'esso con una soluzione di allume all'1% per due giorni. La conseguenza fu un tasso elevato di alluminio nel siero. Malgrado le cure con chelati d'alluminio e sedute di emodialisi non si poté migliorare il suo stato e morì.

L'autopsia rilevò un deposito eccessivo di alluminio nel cervello.

L'alluminio può anche entrare in contatto col tessuto osseo che non è né pelle né mucosa. Ciò si avvera in chirurgia ortopedica, dal momento che le protesi metalliche contengono alluminio. Esse possono essere mal tollerate, creare infiammazioni e, a causa dell'assorbimento dell'alluminio della protesi, provocare disturbi biologici.

3. INGESTIONE PER VIA ORALE

L'alluminio è più frequentemente assorbito per via orale.

Le concentrazioni di alluminio negli alimenti sono molto variabili a seconda della loro natura (0,007 – 69,5 mg/100 g). Per esempio si trova un alto livello di alluminio nelle noci, granaglie e prodotti caseari soprattutto nei formaggi fusi. La foglia di The è particolarmente ricca di alluminio. I Thè neri ne contengono molto di più di quelli verdi : i grandi consumatori di the possono assorbirne una quantità notevole.

L'apporto di alluminio attraverso il cibo è oggetto di molti studi. Negli USA uno studio del 1988 cita la dose di 9 mg giornalieri per le adolescenti e per le donne, e la dose di 12-14 mg giornalieri per gli adolescenti e per gli uomini.

Uno studio più recente del 1995 stabilisce la dose di 7 mg giornalieri per le donne e quella di 8-9 mg giornalieri per gli uomini.

Uno studio cinese fissa la quota per gli adulti in 4-10 milligrammi giornalieri.

Si può quindi dire che la quantità di alluminio ingerita con il cibo è di circa 8 mg al giorno.

La quantità di alluminio ingerita proviene per il 95% dal cibo e per il 5% dall'acqua potabile. In Europa si è calcolato che, per gli adulti, l'acqua apporta meno del 5% della quantità totale assorbita per via orale. Ma l'alluminio dissolto nell'acqua si trova sotto una forma particolarmente biodisponibile, molto facilmente assorbito dalle mucose digestive. Per questo si è ritenuto necessario di stabilire delle norme di concentrazione di alluminio nell'acqua potabile.

L'OMS stima che gli studi, che mettono in relazione l'acqua potabile contenente più di 100 microgrammi di alluminio al litro con un alto rischio del morbo di Alzheimer, non permettono « per tutta una serie di ragioni che riguardano la metodologia », di calcolare con precisione questo rischio. L'OMS giudica che le grandi stazioni di depurazione sono capaci di distribuire un'acqua contenente al massimo 100 microgrammi di alluminio per litro, ma riconosce che, per le piccole stazioni, potrebbero esserci difficoltà tecniche per ottenere questo risultato. Viene dunque raccomandato, per queste ultime, di non superare i 200 microgrammi per litro di acqua potabile.

La prima Conferenza internazionale riguardante il ruolo di questo metallo sul SNC e che aveva per titolo « Metalli e il cervello », (Università di Padova 20-23 settembre 2000) raccomanda, di non superare la dose di 50 microgrammi per litro di acqua potabile.

Per i dializzati alcuni raccomandano un'acqua contenente meno di 30 microgrammi di alluminio per litro, altri anche meno di 10 microgrammi per litro.

Tutti i medicinali che contengono alluminio, specialmente i rimedi antiacido, molto utilizzati come rimedio gastrico, possono aumentare in modo da non sottovalutare l'apporto quotidiano di alluminio e favorire così il morbo di Alzheimer, tanto nei pazienti che hanno una funzione renale alterata, quanto nelle persone con una funzione renale normale.

Bisogna anche diffidare degli additivi alimentari a base di alluminio che possono aumentarne la quantità contenuta negli alimenti in modo considerevole.

Ecco gli additivi a base di alluminio più usati :

E173 – Alluminio, E520 – Solfato di alluminio, E521 – Solfato di alluminio sodico, E522 – Solfato di alluminio potassico, E523 – Solfato di alluminio ammonico, E541 – Fosfato acido di alluminio sodico e fosfato basico d'alluminio sodico, E554 – Silicato di alluminio sodico, E555 – Silicato di alluminio potassico, E556 – Silicato di alluminio calcico, E559 – Silicato di alluminio.

I materiali da cucina fabbricati a base di alluminio (casseruole, fogli, padelle « che non attaccano » e di cui il rivestimento si consuma con l'uso, colini da

caffè.....) possono anch'essi rilasciare alluminio nell'alimentazione, soprattutto se gli alimenti scaldati a contatto con questo materiale sono salati o acidi.

L'alluminio non passa nel sangue quando si trova nello stomaco.

Nell'intestino gran parte dell'alluminio prende forma insolubile e verrà dunque eliminato attraverso le feci. Solo la piccola parte di alluminio legata alle molecole organiche dei succhi gastrici è capace di restare solubile nell'ambiente alcalino dell'intestino tenue.

Questa parte dunque può passare nel sangue attraverso la parete intestinale. La porzione di alluminio ingerita che passa nel sangue varia a seconda di numerosi fattori.

L'alluminio può legarsi a diversi acidi organici : acido citrico, acido ascorbico, acido lattico, acido malico, acido ossalico, acido tartarico, acido glucosico.

L'assorbimento dell'alluminio a livello intestinale è facilitato in presenza di questi acidi, particolarmente l'acido citrico, l'acido ascorbico e l'acido malico. Bere acqua con succo d'arancia aumenta 8 volte l'assorbimento attraverso la mucosa digestiva. La fettina di limone aggiunta al tè facilita ugualmente il passaggio attraverso la mucosa gastrica dell'alluminio contenuto nella foglia di tè. Al contrario sotto forma di fosfato o di silicato, l'alluminio passa più difficilmente la barriera intestinale.

Nelle persone in buona salute la percentuale di alluminio che passa nel sangue diminuisce se la dose ingerita aumenta.

In quelle persone che soffrono di insufficienza renale cronica o di uremia, l'alluminio passa più facilmente nel sangue che nelle persone con funzione renale normale.

Alcune modificazioni della mucosa intestinale favoriscono il passaggio dell'alluminio nel sangue. Ciò si verifica in caso di gastroenterite, d'enteropatia, e tutti gli altri disturbi intestinali.

In certe malattie, come il morbo di Alzheimer, o la sindrome di Down, l'assorbimento intestinale dell'alluminio aumenta. In queste due patologie esiste un metabolismo anormale del calcio intracellulare. E' lecito chiedersi se questa alterazione metabolica non sia dovuta ad un'intossicazione alluminio dal momento che l'alluminio altera il metabolismo della cellula.

L'essere umano può già essere sottoposto ad una esposizione normale di alluminio durante la sua vita intrauterina. L'alluminio assunto da una donna incinta sotto qualunque forma esso sia, alimenti, medicinali, deodoranti, cosmetici, può passare la barriera feto-placentare ed accumularsi nel feto. Nei bambini la cui madre aveva assunto, durante la gravidanza, medicinali anti acido a base di alluminio, si è riscontrata una sindrome di ritardo nella crescita, con malformazioni ossee tardive, dovute all'accumulo di alluminio nel loro organismo.

L'analisi di più prodotti commerciali e di alimenti per neonati, ha rilevato che questi potevano contenere fino a 500 microgrammi di alluminio per litro, mentre il latte materno non contiene che 49 microgrammi per litro.

I prodotti a base di soia sono quelli che ne contengono di più, fra tutti gli altri. I neonati rischiano dunque di assorbire una dose di alluminio 10 volte superiore di quella che avrebbero assorbito dal latte materno. I disturbi di reflusso gastrico sono frequenti nei neonati e per risolvere il problema ci si orienta spesso verso medicinali anti acido che contengono alluminio.

L'intossicazione alluminica in un neonato può avere differenti cause ed è dunque una patologia che non deve essere sottovalutata.

4. L'INIEZIONE

Un'altra via di assorbimento dell'alluminio è l'iniezione : al momento di una trasfusione, per via endovenosa, per via intramuscolare o sottocutanea per altre medicine. L'iniezione di un vaccino che contiene alluminio dà luogo ad un apporto dello stesso che non si può ignorare.

I prematuri sono particolarmente sensibili all'intossicazione da alluminio. Uno studio comparativo fatto sull'alimentazione degli stessi e sui mezzi di trasfusione ha rivelato alterazioni nello sviluppo mentale nei neonati di 18 mesi le cui trasfusioni contenevano alluminio.

Benchè si sia ridotta la quantità di alluminio in molte soluzioni nutritive parenterali, si è riscontrato che i neonati nutriti con queste soluzioni migliorate presentavano, malgrado tutto, un'elevato tasso di alluminio nel sangue, e non si poteva escludere un accumulo di alluminio nei loro tessuti.

Un'alimentazione artificiale dei prematuri che non prenda in considerazione questi dati, rischierà di favorire in loro l'apparizione di una demenza.

ALLUMINIO NEL SANGUE

Quando si parla di alluminio nel sangue, generalmente si intende l'alluminio contenuto nel plasma, oppure l'alluminio contenuto nel siero.

Il plasma è la parte liquida del sangue nella quale si trovano in sospensione i globuli rossi, i globuli bianchi e le piastrine. Durante il processo di coagulazione, che è un fenomeno molto complesso, il sangue si divide in due parti: un residuo solido è formato dai globuli e dalle piastrine imprigionati in un reticolo di fibrina. E' il fibrinogeno del plasma che concorre alla formazione della fibrina, a seguito di altri complessi interventi di diversi componenti del plasma stesso. Il siero si differenzia dal plasma per l'assenza di fibrinogeno. Poiché il volume occupato dal fibrinogeno è minimo, siero e plasma hanno grossomodo lo stesso volume.

Il tasso di alluminio nel sangue varia a seconda degli individui.

Viene considerato normale un tasso di alluminio nel siero da 1 a 5 microgrammi per litro. Uno studio condotto in Polonia cita come valore medio 2,2 microgrammi di alluminio per litro di siero per gli adulti in buone condizioni di salute

I laboratori di analisi mediche indicano il valore di 10 microgrammi di alluminio per litro di siero come valore limite superiore alla media.

Un tasso di 15 microgrammi di alluminio per litro di siero costituisce il tasso massimo ammissibile.

Al di sopra dei 60 microgrammi di alluminio per litro di siero compaiono sintomi neurologici.

Oltre i 100 microgrammi di alluminio per litro compaiono sintomi di encefalopatia.

La tabella 1 riassume questi dati.

TABELLA 1

QUANTITA' DI ALLUMINIO NEL SIERO (in microgrammi / litro)	SIGNIFICATO DELLA QUANTITA'
1 - 5	Tasso Normale
10	Limite superiore al normale
15	Tasso massimo ammissibile
A partir de 60	Tasso a partire dal quale vengono compromesse le funzioni (turbe neurocognitive e psicomotorie)
> 100	Tasso al di là del quale può verificarsi una encefalopatia (demenza progressiva, degenerazione del sistema nervoso centrale)

Quando l'alluminio si trova nel sistema circolatorio, essendovi stato introdotto per l'una o per l'altra via, esso si lega ad alcune proteine del plasma, in particolar modo con l'albumina e con la transferrina, proteina che ha la funzione di trasportare il ferro. Nel siero umano l'alluminio si lega per il 60% alla transferrina, per il 34 % all'albumina, mentre il resto si lega al citrato.

Quando l'alluminio si lega alla transferrina, esso prende il posto del ferro, che pertanto non viene più trasportato verso le parti del corpo che ne hanno bisogno.

L'anemia che si riscontra nelle persone vittime di intossicazione da alluminio si spiega dunque con questo legame dello ione alluminio alla transferrina, e ciò dà luogo ad un'anemia di tipo microcitico da mancanza di ferro.

L'alluminio inoltre può anche attaccare direttamente le pareti dei globuli rossi, rendendoli fragili e creando, oltre ad un'anemia di tipo microcitico, anche un'anemia di tipo emolitico.

ALLUMINIO : ELIMINAZIONE

L'alluminio ingerito per via orale e che non è riuscito a passare nel sangue viene eliminato con le feci.

L'alluminio passato nel sangue viene in gran parte eliminato dai reni. La presunzione che tutto l'alluminio venga eliminato mediante le urine è falsa.

L'eliminazione di questo metallo varia molto da persona a persona e a seconda del modo in cui esso è stato assimilato

Il filtro costituito dai reni è di primaria importanza nell'eliminazione a breve termine dell'alluminio in eccesso che si trova nel sangue,

Un elevato tasso di silicio nel sangue abbassa il tasso di alluminio nel siero dei pazienti sottoposti a dialisi.

L'acido silicico, preso per via orale, permette non solo di convogliare una parte dell'alluminio nelle feci sotto forma di silicati, ma anche di agire a livello renale inibendo il riassorbimento dell'alluminio, permettendo una maggiore eliminazione del metallo.

ALLUMINIO E BARRIERA SANGUE/CERVELLO

Il cervello è formato da due grossi tipi di cellule: i neuroni, cellule nobili che assicurano le funzioni nervose propriamente dette, e altre cellule che servono sia da scheletro che da tessuto nutritivo. Tra queste ultime troviamo gli astrociti, di cui abbiamo già parlato. Essi sono cellule con un corpo voluminoso e numerose ramificazioni. Alcune di queste ramificazioni degli astrociti sono in contatto con le cellule endoteliali che ricoprono le pareti dei capillari sanguigni situati alla periferia del cervello. Questi prolungamenti degli astrociti e le cellule endoteliali dei capillari costituiscono un reticolo che forma una barriera sangue/cervello, detta anche barriera emato/encefalica.

Questa barriera ha la funzione di proteggere il cervello impedendo l'ingresso alle sostanze nocive, lasciando il passaggio a quelle benefiche.

Essa lascia passare, sia dal sangue al cervello che nel senso inverso, tutta una serie di sostanze indispensabili al funzionamento del cervello e del resto del corpo. Può trattarsi di sostanze nutritive, di minerali, di ormoni e di alcune proteine.

Abbiamo già parlato della capacità dell'alluminio di legarsi alla transferrina al posto del ferro. Ciò permette all'alluminio di depositarsi nell'organismo laddove si trovino i recettori di transferrina. La transferrina rappresenta quindi un mezzo di trasporto per l'alluminio verso i vari organi, in particolare verso il cervello, dove si trovano alcune regioni particolarmente dotate di recettori di transferrina. Per questo motivo nel cervello è possibile ritrovare dosi massicce di alluminio nelle regioni interessate. La capacità dell'alluminio di combinarsi alla transferrina è un primo mezzo per entrare nel cervello. Il deterioramento della barriera emato/encefalica gliene offre un altro. Sfortunatamente molti fattori possono concorrere alla diminuzione dell'efficacia di tale barriera, permettendo così l'irruzione nel cervello di sostanze che non dovrebbero entrarvi.

L'alluminio stesso è un metallo che può, da solo, diminuire l'efficacia della barriera sangue/cervello. L'alluminio può agire sia aumentando la diffusione di sostanze attraverso le membrane, sia compromettendo selettivamente il passaggio di altre sostanze. L'alluminio può dunque essere considerato una vera e propria tossina.

La barriera sangue/cervello può essere alterata anche da particelle microbiche. Può alterarsi anche in occasione di crisi epilettiche. Alcuni esperimenti nel topo, quali iniezioni di adrenalina, sono sfociati in una alterazione della barriera con danni permanenti alle cellule nervose.

Un inquinamento invisibile come quello da onde elettromagnetiche nella banda delle iperfrequenze è anch'esso un fattore capace di alterare la barriera emato/encefalica. Tali iperfrequenze sono normalmente impiegate nei forni a micro-onde, nei telefoni cordless, nei telefoni cellulare (GSM-UMTS), nei radar.

Le iperfrequenze hanno numerosi effetti sull'organismo, in particolare sul sistema nervoso. La loro azione più immediata è quella di modificare la permeabilità della barriera sangue/cervello. Questo mutamento può portare ad un aumento o ad una diminuzione del flusso degli zuccheri attraverso la barriera, e ciò disturba il buon funzionamento del cervello e dell'organismo.

La modificazione della permeabilità nella barriera sangue/cervello provocata dalle iperfrequenze può anche permettere ad alcune sostanze, che normalmente si trovano confinate nel sangue, di affluire bruscamente al cervello. E' così che l'albumina, la più abbondante tra le proteine presenti nel sangue, riesce a penetrare nel cervello, da cui essa è normalmente esclusa. L'albumina si comporta da veleno vero e proprio, una neurotossina la cui tossicità è proporzionale alla sua concentrazione.

Dal momento che il 34% dell'alluminio contenuto nel siero si lega all'albumina, e dal momento che essa penetra nel cervello sotto l'effetto delle iperfrequenze, anche l'alluminio vi penetra, provocando danni al cervello che vanno ad aggiungersi a quelli provocati dall'albumina stessa.

Gli esperimenti sull'effetto delle iperfrequenze hanno dimostrato che esse provocano effetti biologici già a bassa concentrazione, ad esempio si pensi alla concentrazione di iperfrequenze generata da un cellulare GSM. Una breve esposizione a deboli dosi emesse da un cellulare può già dar luogo a disturbi del sonno, che risultano con l'encefalogramma.

Come abbiamo dimostrato, sia l'alluminio che le iperfrequenze sono entrambi tossici per il sistema nervoso centrale.

Uno dei loro effetti, quello meno percepibile ma forse il più pericoloso, è la modificazione della barriera emato/encefalica che serve da indispensabile protezione al cervello.

La domanda quindi è: possono le iperfrequenze presenti nell'ambiente o un vaccino contenente alluminio essere considerati alla stregua di una bomba ad orologeria?

ALLUMINIO E VACCINI

L'alluminio viene aggiunto ai vaccini allo scopo di aumentare la reazione del sistema immunitario e di facilitare la produzione di anticorpi. Lo scopo di ogni vaccino è quello di ottenere un elevato tasso di anticorpi nel sangue, diretti contro l'agente infettivo iniettato. Più il tasso di anticorpi è alto, più il vaccino viene considerato efficace. Per questo gli scienziati ricercano dei prodotti che, mescolati agli altri componenti dei vaccini, forzino l'organismo a produrre molti anticorpi. Questi anticorpi sono coadiuvanti di immunità.

Conoscere quello che viene iniettato al momento di una vaccinazione non è cosa semplice. Per uno stesso vaccino le note informative destinate al consumatore e i rapporti scientifici a disposizione dei professionisti possono essere differenti, più o meno esaurienti. Oltretutto le note al consumatore e i rapporti scientifici possono essere diversi a seconda del paese al quale sono destinati. Per quel che riguarda l'alluminio, il dosaggio viene segnalato sia col peso dei sali di alluminio, sia col peso del metallo (Al^{+++}).

Riguardo il vaccino INFANRIX HEXA la maggior parte delle note informative indica cifre che si rapportano ai Sali (Allegato 1), mentre il compendio svizzero dei medicinali indica per lo stesso vaccino delle cifre che si rapportano al metallo (Al^{+++}) (Allegato 2).

Per il vaccino HEXAVAC, alcune note informative segnalano la presenza di alluminio come eccipiente ma senza dosaggio. Altre note invece segnalano la presenza di alluminio come coadiuvante ma col relativo dosaggio.

Ci verrebbe da pensare che si tratti della quantità di Sali di alluminio. Ci siamo informati direttamente alla fonte, nei due diversi paesi, per sapere se il dosaggio indicato riguardasse il peso dei Sali o il peso del metallo. Non abbiamo avuto risposta alle nostre domande. Ci è stato comunque certificato in entrambi i paesi che il dosaggio in alluminio dell'HEXAVAC era identico a quello del PENTAVAC. Siccome alcune note informative indicano la quantità di alluminio in Al^{+++} , abbiamo dedotto che il dosaggio di alluminio nell'HEXAVAC era proprio un dosaggio in Al^{+++} , anche se la nota non lo menzionava (Allegato 3).

Riguardo il vaccino TICOVAC, il sito francese della casa farmaceutica BAXTER segnala la presenza di una soluzione di idrossido di alluminio al 2%, mentre l'informativa su un sito danese indica un "residuo su idrossido di alluminio di 0,5 mg" per il TICOVAC junior e un "residuo su alluminio di ossido idratato di 0,35 mg Al^{+++} " per il TICOVAC adulti.

Per il vaccino TETRACOQ, i siti francesi non fanno menzione del dosaggio di idrossido di alluminio. Un documento proveniente da una succursale di Tallin in Estonia della casa farmaceutica AVENTIS PASTEUR ci ha permesso di conoscere il dosaggio di questo vaccino in Al⁺⁺⁺.

Riguardo al PENTACOQ, prodotto dalla AVENTIS PASTEUR come il TETRACOQ, supponiamo che si tratti dello stesso dosaggio del TETRACOQ, ma non abbiamo avuto alcuna conferma malgrado numerose ricerche.

Per il DIFTAVAX adulti, un sito italiano riporta una cifra di 1250 microgrammi di Al⁺⁺⁺ mentre un sito inglese, per lo stesso vaccino, cita una cifra da 450 a 850 microgrammi di Al⁺⁺⁺.

Questi esempi dimostrano che per avere delle possibilità di conoscere esattamente la composizione di un vaccino, è importante conoscere non solo il suo nome preciso ma anche avere a disposizione differenti fonti di informazione.

Ecco qui di seguito 3 tabelle che riguardano alcuni vaccini con il loro dosaggio in Sali di alluminio e in alluminio metallico. Poiché l'oggetto del presente studio è limitato all'alluminio, non parleremo degli altri costituenti dei vaccini che sono ugualmente pericolosi per la salute, quali gli antibiotici, il mercurio, la formaldeide o il formolo.

TABELLA 2

NOME DEL VACCINO	SALE(I) d'ALLUMINIO Contenuto(i) nel vaccino	Peso del sale (in microgrammi)	Peso del metallo (Al ⁺⁺⁺) (in microgrammi)
Infanrix Hexa Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b - Poliomelite-Epatite B	Idrossido d'Alluminio Fosfato d'Alluminio	950 1.450	500 320
Infanrix-IPV-Hib Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b - Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		500
Infanrix-IPV Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b -	Idrossido d'Alluminio		500

Infanrix-Hib Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b	Idrossido d'Alluminio		500
Infanrix Difterite-Tetano-Pertosse a	Idrossido d'Alluminio		500
Hexavac Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b - Poliomelite-Epatite B	Idrossido d'Alluminio		300
Pentavac Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b - Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		300
Tetravac Difterite-Tetano-Pertosse a- Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		300
Pentact-HiB Difterite-Tetano-Pertosse a- Meningite da Emofilo b - Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		1.250
Pentacoq Difterite-Tetano-Pertosse- Meningite da Emofilo b - Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		650 ?
Tetracoq Difterite-Tetano-Pertosse- Poliomelite	Idrossido d'Alluminio		650

TABELLA 3

NOME DEL VACCINO	SALE(I) d'ALLUMINIO Contenuto(i) nel vaccino	Peso del sale (in microgrammi)	Peso del metallo (Al ⁺⁺⁺) (in microgrammi)
Repevax Difterite-Tetano-Pertosse a- Poliomelite	Fosfato d'Alluminio		330
Revaxis Difterite-Tetano - Poliomeelite	Idrossido d'Alluminio		350
Combivax Difterite-Tetano- Pertosse	Fosfato d'Alluminio Idrossido d'Alluminio (Algeldratum)	750 750	

Boostrix Difterite-Tetano-Pertosse a-	Idrossido d'Alluminio Fosfato d'Alluminio		300 200
Tedivax Junior Tedivax pro Adulto Difterite-Tetano	Idrossido d'Alluminio Idrossido d'Alluminio (Algeldratum)	1.500 1.500	
Diftavax Difterite-Tetano	Idrossido d'Alluminio		450 - 850
Tetavax Tetano	Idrossido d'Alluminio		1.250
Tevax Tetano	Idrossido d'Alluminio (Algeldratum)	1.500	
Neisvac-C Meningite C	Idrossido d'Alluminio		500
Meningitec Meningite C	Fosfato d'Alluminio		125
Menjugate Meningite C	Idrossido d'Alluminio	1.000	
TicoVac Junior TicoVac Adulte Meningo-encefalite a chiazze	Idrossido d'Alluminio Idrossido d'Alluminio	500	350
FSME Immun Inject Meningo-encefalite a chiazze	Idrossido d'Alluminio	1.000	

TABELLA 4

NOME DEL VACCINO	SALE(I) d'ALLUMINIO Contenuto(i) nel vaccino	Peso del sale (in microgrammi)	Peso del metallo (Al ⁺⁺⁺) (in microgrammi)
Avaxim Epatite A	Idrossido d'Alluminio		300
Havrix Junior Havrix Adulte Epatite A	Idrossido d'Alluminio Idrossido d'Alluminio	475 950	
Vaqa Junior Vaqa Adulte Epatite A	Idrossido d'Alluminio Idrossido d'Alluminio		225 450

Hevac B Pasteur Epatite B	Idrossido d'Alluminio		1.250
Genhevac B Pasteur Epatite B	Idrossido d'Alluminio		1.250
Recombivax Epatite B	Idrofosfato d'Alluminio	500	
HBVaxPro Epatite B	Solfato di idrosolfato d' Alluminio	250	
Engerix B Junior Engerix B Adulte Epatite B	Idrossido d'Alluminio Idrossido d'Alluminio	475 950	500
Twinrix Enfant Epatite A + Epatite B	Idrossido d'Alluminio Fosfato d'Alluminio		25 200
Twinrix Adulte Epatite A + Epatite B	Idrossido d'Alluminio Fosfato d'Alluminio		50 400

Per comprendere quello che rappresenta la quantità di alluminio contenuta in 0,5 - 1 ml di vaccino, bisogna ricordare che la quantità di alluminio massimo ammissibile nel siero è di 15 microgrammi per litro.

Conoscendo età e peso di un individuo, e conoscendo la quantità di plasma per kg per quella età, possiamo facilmente calcolare il volume plasmatico totale di questa persona.

Moltiplicando questo volume, espresso in litri, per 15 (essendo 15 microgrammi di alluminio/litro di siero il massimo concesso) otteniamo una cifra che rappresenta per questo individuo il numero massimo di microgrammi di alluminio nel suo plasma.

Dividendo la quantità di alluminio iniettato col vaccino per la quantità massima ammessa di alluminio nell'insieme plasmatico dell'individuo in questione, otteniamo una cifra che ci indica quante volte questa dose massima è contenuta nel vaccino.

La tabella 5 riprende questi dati.

Nella colonna che indica il peso, abbiamo preso in considerazione il peso medio dell'età considerata e fatta una media tra maschi e femmine.

La quantità di plasma (in ml/kg di peso) è stata determinata iniettando nei soggetti un colorante, il Bleu Evans, che colora il plasma ma non può penetrare nei globuli. Le cifre in *italico* indicano una estrapolazione per l'età presa in esame in quanto le determinazioni non sono state fatte per tutte le fasce d'età.

Nella penultima colonna abbiamo indicato la quantità di Al^{+++} iniettata col vaccino. Nella tabella 5 i vaccini menzionati sono quelli del calendario 2004 per le vaccinazioni della comunità francofona belga.

TABELLA 5

Secondo il calendario 2004 per le vaccinazioni della comunità francofona belga

ETA'	PESO	Quantità di PLASMA per Kg di peso della persona	Quantità TOTALE di PLASMA nel corpo della persona	Dose massima ammissibile di Al^{+++} nel plasma totale	Quantità di Al^{+++} contenuta nel vaccino considerato	Rapporto tra la quantità di Al^{+++} vaccinale e la quantità di Al^{+++} della totalità del plasma
	In Kg	in ml / Kg	in litri	in microg	in microg	
Nascita	3,30	41,5	0,137	2,06		
2 mesi	4,87	<i>51</i>	0,248	3,72	820 (Infanrix Hexa)	220
3 mesi	5,77	54	0,312	4,68	820 (Infanrix Hexa)	175
4 mesi	6,54	<i>54,5</i>	0,356	5,34	820 (Infanrix Hexa)	153
6 mesi	7,80	55	0,429	6,44		
12 mesi	9,80	52	0,510	7,64	525 (Menjugate)	69
15 mesi	10,53	52	0,548	8,21	820 (Infanrix Hexa)	100
6 anni	20,80	51	1,061	15,91	300 (Tetravac)	19
10 anni	31	45	1,395	20,93		

12 anni	39,25	43	1,688	25,32		
15 anni	53,15	41	2,179	32,69	790 (Tedivax pro adulto)	24
Adulto uomo		41,1				
Adulto donna		40,5				

Questa tabella permette ad esempio di vedere come un bambino di 15 mesi che riceve il suo quarto vaccino esavalente di routine, riceva 100 volte tanto la dose di alluminio che il suo siero dovrebbe contenere.

Questa tabella permette altresì di calcolare con esattezza, se si conoscono l'età e il peso di una persona, quale sia la quantità massima di alluminio tollerabile nel suo siero e di vedere quante volte tale quantità gli venga iniettata ogni qualvolta questa persona riceve un vaccino contenente alluminio.

Facciamo l'esempio di un uomo adulto che pesa 75 chili. Egli ha $75 \times 41,1 = 3082,5$ ml di plasma. Il suo siero non dovrebbe contenere più di 15 microgrammi di alluminio per litro, cioè un totale di 46,24 microgrammi. Prima di un viaggio, egli effettua in richiamo DiTePer (BOOSTRIX) e riceve una prima dose di vaccino contro l'epatite A+B (TWINRIX). Gli vengono iniettati complessivamente 950 microgrammi di alluminio, vale a dire 20 volte la dose totale di alluminio che può essere tollerata nel siero.

Consideriamo ancora un bambino di 4 mesi che pesa 5,910 chili. Il suo peso è al limite inferiore del normale. Il suo plasma totale è di $5,910 \times 54,5 = 322$ ml, cioè 0,322 litri. La dose massima di alluminio consentita nel suo siero sarà di $0,322 \times 15 = 4,83$ microgrammi. Se egli riceve il suo terzo vaccino esavalente (INFANRIX), gli verranno iniettati 820 microgrammi di alluminio. Vale a dire $820:43 = 170$ volte la dose massima tollerabile nel suo siero.

La tabella 5 permette di dedurre quindi che un bimbo della comunità francofona belga, quando raggiungerà i suoi primi 15 anni, avrà ricevuto con le sole vaccinazioni di rito qualcosa come 4.895 microgrammi di alluminio puro!!

Dopo aver visto i tipi di vaccini praticati nel Sud del Belgio, vediamo ora cosa succede al Nord del paese. Nella tabella 6 abbiamo ripreso gli stessi dati di base della tabella 5 ma i vaccini indicati sono quelli del nuovo calendario 2004 per le vaccinazioni della comunità belga di lingua olandese.

TABELLA 6

Secondo il calendario 2004 per le vaccinazioni della comunità belga di lingua olandese

ETA'	PESO	Quantità di PLASMA per Kg di peso della persona	Quantità TOTALE di PLASMA nel corpo della persona	Dose massima ammissibile di Al ⁺⁺⁺ nel plasma totale	Quantità di Al ⁺⁺⁺ contenuta nel vaccino considerato	Rapporto tra la quantità di Al ⁺⁺⁺ vaccinale e la quantità di Al ⁺⁺⁺ della totalità del plasma
	In Kg	in ml / Kg	in litri	in microg	in microg	
Naissance	3,30	41,5	0,137	2,06		
2 mois	4,87	51	0,248	3,72	820 (Infanrix Hexa)	220
3 mois	5,77	54	0,312	4,68	820 (Infanrix Hexa)	175
4 mois	6,54	54,5	0,356	5,34	820 (Infanrix Hexa)	153
6 mois	7,80	55	0,429	6,44		
12 mois	9,80	52	0,510	7,64	500 (Neisvac-C)	69
15 mois	10,53	52	0,548	8,21	820 (Infanrix Hexa)	100
6 ans	20,80	51	1,061	15,91	500 (Infanrix Tetra)	19
10 ans	31	45	1,395	20,93		
12 ans	39,25	43	1,688	25,32		
15 ans	53,15	41	2,179	32,69	790 (Tedivax pro adulto)	24

Queta tabella permette di vedere come un bambino della comunità di lingua olandese, quando avrà raggiunto i suoi primi 15 anni, avrà ricevuto 5.070 microgrammi di alluminio puro tramite le vaccinazioni di rito. Il piccolo fiammingo riceve, nel corso dei primi 15 anni, 175 microgrammi di alluminio in più del piccolo vallone...

E' senza dubbio la prima vaccinazione quella che dà l'intossicazione da alluminio maggiore.

Analizziamo la prima iniezione di INFANRIX HEXA che riceve un neonato di 2 mesi e chiediamoci quanto potrebbe rischiare di subire danni cerebrali, considerando la tabella riportata qui di seguito.

La prima colonna riporta i valori normali e patologici di alluminio per litro di siero.

La seconda colonna riporta la quantità di alluminio corrispondente all'insieme del siero di un neonato di 2 mesi.

La terza colonna riporta la quantità di alluminio contenuta nel vaccino esavalente INFANRIX.

La quarta colonna indica il numero per il quale viene moltiplicata la quantità di alluminio considerata nella seconda colonna, quando viene iniettato il vaccino INFANRIX HEXA.

TABELLA 7

Al ⁺⁺⁺ in 1 litro di siero in microg	Al ⁺⁺⁺ in 0,248 l di siero di un bambino di 2 mesi in microg	Al ⁺⁺⁺ Nel vaccino INFANRIX HEXA in microg	Rapporto tra la quantità di Al ⁺⁺⁺ del vaccino e la quantità di Al ⁺⁺⁺ della totalità del siero
4 Tasso normale	0,992	820	827
10 Limite superiore	2,480	820	330
15 Tasso massimo accettabile	3,720	820	220

60 Tasso che provoca alterazioni delle funzioni principali	14,880	820	55
100 Tasso che provoca encefalopatia	24,800	820	33

Questa tabella fa capire quanto sia consistente la dose di alluminio contenuta in un vaccino, specie nell'INFANRIX HEXA.

Difatti un neonato di 2 mesi riceve nel siero, tramite il suo primo vaccino esavalente :

827 volte la dose di alluminio considerata normale;
 330 volte la dose di alluminio considerata come limite superiore;
 220 volte la dose di alluminio considerata come limite massimo;
 55 volte la dose di alluminio capace di provocare dei danni al sistema nervoso e
 33 volte la dose di alluminio capace di generare una encefalopatia.

Inoltre non bisogna dimenticare che le vaccinazioni non sono l'unica fonte da intossicazione di alluminio in un neonato. Egli può subire una intossicazione tramite la madre, se questa ha un eccesso di alluminio sia in gravidanza che durante l'allattamento. Tale eccesso nella madre si può ricondurre all'assunzione di alcuni alimenti, bevande, medicinali, prodotti cosmetici o altri vaccini. Il bambino può anche nascere prematuro e ricevere trasfusioni contenenti alluminio, oppure venire nutrito con preparazioni più ricche in alluminio rispetto al latte materno. In tutti questi casi l'alluminio nel siero rischia già di costituire un problema ancor prima della vaccinazione, e questa non potrà fare altro che aumentare in modo considerevole i rischi.

Con l'INFANRIX HEXA, come anche riportato dalle note informative del vaccino, si possono avere spesso nel piccolo vaccinato alcuni sintomi quali : irritabilità, stanchezza, agitazione, pianti, perdita di appetito. Questi sintomi, spesso attribuiti a cause psicologico/affettive, sono di fatto i primi segnali di una sofferenza cerebrale.

Crescendo il bambino riceverà altri vaccini di rito, come prevede il calendario delle vaccinazioni, così come potrà ricevere altri tipi di vaccino in caso di viaggi all'estero o di ferite. Più sono ravvicinate le vaccinazioni, maggiore è il pericolo di un accumulo di alluminio in quanto l'organismo non ha il tempo di eliminare le dosi di alluminio ricevute.

La maggior parte dei vaccini vengono somministrati per via intramuscolare. Questo metodo è quello raccomandato da più di 20 anni per migliorare la tolleranza ai vaccini che contengono alluminio. Tutto ciò non impedisce all'alluminio di passare nel sangue. Non sappiamo esattamente in quale misura e con quale velocità l'alluminio passa nella circolazione sanguigna, dal momento che a questo proposito non è stato condotto alcuno studio

Che succede quindi all'alluminio iniettato mediante un vaccino ?

Prima di essere eliminato dal muscolo tramite la circolazione del sangue, l'alluminio ha tutto il tempo di provocare delle reazioni locali indesiderate. Rossore o gonfiore sulla parte dove viene fatta l'iniezione sono i primi segnali di una reazione e solitamente vengono considerati di poco conto. Essi sono molto frequenti sebbene l'iniezione venga fatta per via intramuscolare.

Le ricerche che seguono dimostrano quale può essere a lungo termine il percorso compiuto dall'alluminio in alcuni individui.

In Francia tra il 1993 e il 1997 sono stati identificati 18 casi di una nuova malattia, tramite biopsie muscolari effettuate in alcuni centri di anatomia patologica, membri del gruppo di ricerca sulle malattie muscolari acquisite e correlate a disfunzioni immunitarie (GERMMAD). Le persone cui è stata fatta la biopsia muscolare lamentavano soprattutto dolori muscolari e articolari, debolezza muscolare e stanchezza fisica. Si trattava di adulti di entrambi i sessi, con un'età media sui 45 anni. La lesione ritrovata in queste persone non era mai stata riscontrata in altre patologie dei muscoli. Essa si caratterizzava per i globuli bianchi che permeavano il muscolo ed i fasci muscolari. Questi globuli bianchi, che sono nei macrofagi implicati nel funzionamento del sistema immunitario, presentavano dei microcristalli, visibili al microscopio elettronico a seguito di colorazione. Tale patologia venne definita "MIOFASCITE MACROFAGICA"

Nel 1998 il prof. GHERARDI rese nota la scoperta al mondo scientifico, facendo una relazione su questi primi 18 casi. Nell'aprile del 1999, grazie a speciali tecniche psico-chimiche (microanalisi ai raggi X e spettrometria di assorbimento atomico), venne precisata la natura dei microcristalli ritrovati nei macrofagi. Si trattava di cristalli di sali di alluminio. Si formulò l'ipotesi che tale lesione istologica potesse essere una reazione anormale all'iniezione di vaccini contenenti sali di alluminio.

Siccome la quasi totalità (94-100%) dei pazienti sottoposti a biopsia aveva ricevuto nei 10 anni precedenti la biopsia un vaccino contenente alluminio,

appariva molto probabile un legame tra la presenza di alluminio nelle cellule e l'iniezione di un vaccino che lo conteneva.

Allo scopo di rispondere ai problemi di sicurezza delle vaccinazioni, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha creato un comitato di consulta, chiamato GACVS (Global Advisory Committee on Vaccine Safety). Nel settembre del 1999 questo comitato tenne la sua prima sessione a Ginevra. Dopo aver esaminato il problema della miofascite macrofagica, il Comitato ha riconosciuto come possibile il legame tra la lesione cellulare e l'alluminio dei vaccini, ed ha raccomandato vivamente di "intraprendere delle ricerche finalizzate a valutare gli aspetti clinici, epidemiologici, immunologici e biologici di questa patologia". Ha tuttavia reso noto di "non disporre al momento di alcun elemento valido tale da giustificare un cambiamento nella pratica delle vaccinazioni (scelta del vaccino, calendario, somministrazione, informazione) in caso di vaccini contenenti alluminio".

La diagnosi certa della miofascite macrofagica è ottenuta con una biopsia muscolare, che rivela una lesione cellulare caratterizzata dalla presenza di macrofagi contenenti alluminio. Per non dar luogo ad un risultato falsamente negativo, la biopsia va praticata nello stesso punto dove è stato iniettato il vaccino, generalmente il deltoide o il quadricipite. Nessuno al giorno d'oggi mette più in discussione la relazione causa / effetto tra questa patologia, riproducibile negli animali da laboratorio, e l'alluminio contenuto dai vaccini. Sono in corso alcune ricerche per trovare un metodo meno invasivo della biopsia che permetta una diagnosi certa della miofascite macrofagica. Quando vi sono dei pazienti che lamentano dolori muscolari o debolezza muscolare, prima di diagnosticare una miofascite macrofagica bisogna escludere altre patologie dei muscoli. La miofascite può essere presente anche assieme ad altre patologie muscolari, in questo caso la diagnosi sarà più complessa.

Come descritto in precedenza, i sintomi di questa nuova patologia quale è la miofascite macrofagica, non si limitano a sintomi muscolari locali, ma può essere coinvolto tutto lo stato fisico in generale: debolezza, dolori muscolari, dolori articolari, affaticamento, febbre, cefalea, tutto un insieme di sintomi che possono incontrarsi anche nella sindrome da affaticamento cronico. Può esserci anche un'alterazione in alcuni valori ematici, come ad esempio un aumento della velocità di sedimentazione e un aumento della proteina – C – reattiva, parametri questi che subiscono un innalzamento in presenza di infiammazioni o infezioni batteriche; può anche verificarsi un innalzamento del tasso della creatin fosfochinasi, un enzima del muscolo.

Tutti questi elementi costituiscono degli indici di uno stimolo permanente e di affaticamento del sistema immunitario da macrofagi.

Nel siero dei pazienti colpiti da miofascite macrofagica si può altresì notare un significativo abbassamento dei valori del selenio e della vitamina E, sostanze indispensabili per contrastare l'invecchiamento.

In alcuni pazienti colpiti da miofascite macrofagica si possono osservare dei disturbi del sistema nervoso simili a quelli riscontrati nei pazienti colpiti dalla sclerosi a placche.

Gli stessi sintomi di questo tipo di miofascite si ritrovano nei veterani colpiti dalla Sindrome della Guerra del Golfo.

Miofascite macrofagica e Sindrome della Guerra del Golfo sarebbero quindi due patologie simili dovute alle vaccinazioni.

Dopo le prime osservazioni, il numero di casi conclamati di miofascite macrofagica non ha smesso di aumentare, non solo in Francia ma anche in altri paesi. La malattia, che si pensava fosse limitata agli individui adulti, può colpire anche bambini e neonati.

Per evitare questa patologia è stato suggerito di abbandonare la vaccinazione per via intra-muscolare e ritornare alla vaccinazione sottocutanea.

L'iniezione sottocutanea provocherebbe forse meno danni? Non vi è nulla di sicuro.

L'iniezione sottocutanea può anch'essa dar luogo a fenomeni locali e reazioni indesiderate. In seguito a vaccinazioni sottocutanee ripetute con vaccini contenenti alluminio, si possono formare dei noduli persistenti. Le microanalisi ai raggi X hanno dimostrato la presenza di alluminio nei macrofagi di questi noduli.

L'iniezione sottocutanea rischia altresì di provocare sintomi generali. Uno studio comparativo condotto sui conigli ha avuto lo scopo di valutare la tossicità dell'alluminio iniettato sia per via intra cerebrale (una sola dose per ogni ventricolo del cervello), sia per via sottocutanea (in dosi razionate per un mese). I risultati dimostrano che basta un periodo di 12 giorni per provocare una encefalopatia da alluminio nei conigli che hanno ricevuto l'alluminio nel cervello e 18 giorni dall'ultima iniezione per quelli che hanno ricevuto l'alluminio per via sottocutanea. In altre parole, la via sottocutanea induce nel sistema nervoso le stesse identiche reazioni di quella intracerebrale, ma in maniera un po' meno rapida.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità considera la vaccinazione come « uno degli interventi più incisivi nell'arsenale di cui dispone la sanità pubblica ». Essa tuttavia precisa che « nessun vaccino è rigorosamente senza pericolo o completamente efficace in tutte le persone vaccinate ».

La storia della vaccinazione dimostra infatti che i vaccini possono causare dei seri problemi neurologici : autismo conseguente ad un vaccino contro il morbillo, sclerosi a placche conseguente ad un vaccino contro l'epatite B, meningo-encefalite conseguente ad un vaccino contro l'encefalite giapponese, sindrome di Guillain-Barré e artrite da cellule giganti conseguenti ad un vaccino anti influenzale, miofascite macrofagica dovuta all'alluminio nei vaccini, disturbi nervosi causati dal mercurio nei vaccini. I vaccini potrebbero anche provocare una nuova variante del morbo di Creutzfeld-Jakob (Mucca Pazza) poichè di fatto le colture cellulari destinate alla produzione di vaccini vengono nutrite con siero di vitello.

Il Comitato Consultivo Mondiale della Sicurezza della Vaccinazione (GACVS) ha tenuto la sua decima sessione a Ginevra il 10 e 11 giugno 2004. Sono stati esaminati gli additivi dei vaccini e la loro sicurezza. La riunione riguardante questo argomento si è tenuta con l'ausilio di ricercatori provenienti sia dal mondo universitario che da quello dell'industria, oltre ad alcuni esperti in materia di regolamentazione dei vaccini.

Il Comitato ha riconosciuto che « l'innocuità degli additivi è un argomento importante che viene sottovalutato » e « che non esiste alcuna specie animale in grado di poter testare la sicurezza degli additivi ».

Il Comitato aggiunge poi che bisognerebbe testare i vaccini ed i loro additivi tenendo conto delle reazioni indesiderate rare ed inusuali.

Esso stima che gli studi clinici che precedono l'autorizzazione per l'immissione sul mercato di un vaccino vengono condotti su di un numero troppo ridotto di persone per poter permettere di prevedere delle reazioni insolite.

Il GACVS riconosce quindi che la ricerca sull'innocuità degli additivi nei vaccini è ancora un terreno incolto e che rimane ancora molto da fare per garantire la sicurezza di questi prodotti.

Alcuni ritengono che sostituire l'alluminio con un altro additivo richiederà molto tempo e molto denaro.

L'OMS quindi si preoccupa ora della sicurezza degli additivi nei vaccini ma nonostante tutto essa sembra essere reticente nel modificare i suoi programmi di vaccinazione. E' per questo che nel 1999, in occasione dell'esame del dossier sulla miofascite macrofagica, l'OMS afferma che nulla avrebbe dovuto essere cambiato riguardo i vaccini contenenti Sali di alluminio, nè riguardo le informazioni concernenti la loro amministrazione.

L'OMS ha avuto una reazione simile anche nel settembre 2004 in occasione dello studio di Hernan che chiamava in causa l'alluminio ed il mercurio nel vaccino contro l'epatite B.

Questo studio dimostra il legame tra la vaccinazione contro l'epatite B e la sclerosi a placche : nei 3 anni successivi all'ultima somministrazione del vaccino contro l'epatite B, il rischio di essere colpiti da sclerosi a placche è di 3,1 volte maggiore nei vaccinati rispetto ai non vaccinati.

Dopo la pubblicazione di questo studio il GACVS ha reagito ed ha approntato una precisazione sul sito internet dell'OMS sottolineando il fatto che « i dati e gli argomenti presentati da Hernan sono insufficienti per sostenere l'ipotesi di una associazione tra vaccinazione contro l'epatite B e la sclerosi a placche, e non giustificano l'interruzione o la modificazione dei programmi di vaccinazione contro l'epatite B. Non è più necessario dimostrare al mondo intero quali siano i benefici di questi programmi. »

In alcune pubblicazioni fatte da ricercatori vicini all'industria farmaceutica possiamo renderci conto che tutti i componenti dei vaccini avrebbero bisogno di studi scientifici esattamente come quelli che vengono richiesti per ogni nuovo medicinale, e che bisognerebbe in particolar modo esaminare l'azione tossica che hanno i vari componenti dei vaccini sullo sviluppo embrionale.

L'OMS riconosce la mancanza di criteri seri di sicurezza riguardo gli additivi dei vaccini ma allo stesso tempo rifiuta di prendere in considerazione gli studi che dimostrano la pericolosità di queste sostanze, in particolare dell'alluminio.

La tossicità dell'alluminio è una realtà. Ogni bambino che viene al mondo in questo momento è praticamente obbligato a ricevere attraverso i vaccini una quantità di alluminio tale da poter alterare gravemente la sua salute.

Ci auguriamo che in futuro i responsabili della sanità possano diventare più prudenti e più saggi verso questa problematica.

IN SINTESI

L'alluminio è un metallo molto diffuso in natura in quanto esso costituisce circa l'8 % della crosta terrestre.

E' un metallo leggero largamente utilizzato dall'uomo. Sfortunatamente si tratta di un metallo nocivo per il sistema nervoso centrale, capace di avere un ruolo determinante nella comparsa e nell'evoluzione di alcune malattie degenerative del sistema nervoso, come il Morbo di Parkinson, la sclerosi

laterale amiotrofica e il morbo di Alzheimer, la più diffusa tra le forme di demenza senile.

L'alluminio può inoltre essere nocivo anche per le ossa, per i polmoni, per la paratiroide.

L'alluminio può penetrare nell'organismo in seguito ad inalazione, contatto, ingestione ed iniezione, sia quest'ultima di tipo intravenoso che di tipo intramuscolare o sottocutaneo. L'alluminio che passa nell'apparato digerente viene in parte eliminato con le feci, mentre quello che passa nel sistema circolatorio viene parzialmente eliminato dai reni.

L'accumulo di alluminio nei vari organi cambia da persona a persona e dipende da numerosi fattori. Questo accumulo può essere facilitato da un apporto più consistente di alluminio attraverso una delle vie di assorbimento, oppure da un maggiore afflusso del sangue a livello intestinale o da una minore eliminazione a livello renale.

I neonati e le persone anziane sono in particolar modo soggetti ad accumulare più alluminio ed a subirne le conseguenze. Sono due gruppi a rischio che bisogna tenere particolarmente sotto controllo a tal proposito.

La modalità di trasporto dell'alluminio nel sangue facilita il suo accumulo nel cervello. Infatti nel plasma il 60% dell'alluminio si lega alla proteina che trasporta il ferro (transferrina), la qual cosa ne agevola il passaggio al cervello dove si trovano molti recettori della transferrina.

L'alluminio forma altresì un legame con un'altra proteina del plasma, l'albumina. Quest'ultima non può penetrare nel cervello se non attraverso un'alterazione della barriera sangue/cervello. Questa barriera può essere alterata da più fattori: ricordiamone due qui di seguito.

Innanzitutto l'alluminio ha di per sé stesso un'azione tossica diretta su questa barriera protettiva del cervello.

Un secondo fattore di alterazione di tale barriera è costituito dalle iperfrequenze, in particolare quelle utilizzate per la telefonia mobile.

Le iperfrequenze permettono all'albumina, sostanza neurotossica, di oltrepassare la barriera ed entrare nei centri nervosi, esercitando effetti deleteri assieme all'alluminio eventualmente legato ad essa.

I vaccini che contengono alluminio possono provocare non solo delle reazioni locali nel punto dove avviene la loro iniezione, ma anche una sintomatologia generale durevole, come stanchezza, febbre, dolori muscolari ed articolari. Questo insieme di sintomi costituisce una nuova patologia, la miofascite macrofagica, che è stata messa in evidenza per la prima volta nel 1993. I sintomi che la accompagnano sono stranamente

simili a quelli della sindrome da stanchezza cronica e a quelli della sindrome della Guerra del Golfo.

L'OMS riconosce che, nei vaccini, "l'innocuità degli additivi è un argomento importante ma poco considerato", ma allo stesso tempo essa non impedisce di continuare nei suoi programmi di vaccinazione, senza voler cambiare alcunchè, né riguardo all'informazione sui vaccini che contengono Sali di alluminio, né riguardo ai programmi di somministrazione dei vaccini stessi.

CONCLUSIONI

La reattività di una persona ad un agente tossico come l'alluminio resta difficile da valutare.

E' difficile prevedere quali saranno gli effetti secondari indotti in un adulto dalla somministrazione di un vaccino che contiene alluminio.

Ancora più complicato è prevedere quali saranno le reazioni di un neonato al medesimo vaccino. La conoscenza della reattività di un neonato resta alquanto ipotetica. In che condizioni sono il suo metabolismo, i reni, il fegato, l'apparato digerente, il cervello? Se non riceve il latte materno quali sono gli alimenti che gli vengono somministrati? Quali medicinali o cosmetici vengono utilizzati dalla madre? Il suo ambiente è elettromagnetico?

Dobbiamo ammettere nostro malgrado la nostra ignoranza sull'impatto che può avere l'iniezione di un vaccino contenente alluminio in un neonato, in un bambino o in un adulto e, logicamente, le conseguenze a lungo termine sul funzionamento del cervello.

Le vaccinazioni di routine e le vaccinazioni di massa generalmente vengono fatte senza effettuare prima alcun esame.

Non viene richiesto nessun esame del sangue prima di una vaccinazione e tantomeno un esame speciale che potrebbe determinare la quantità di alluminio già presente nel sangue del futuro vaccinato.

Sarebbe altresì finanziariamente oneroso proporre ai genitori tutta una serie di tests finalizzati a sapere se il bambino da vaccinare ha delle probabilità di sopportare senza danno la vaccinazione prevista, sia essa obbligatoria o meno.

Considerato quanto detto finora,

- chiediamo che l'informazione sui potenziali danni dell'alluminio faccia parte integrante della vaccinazione in sè, sia in caso di vaccinazione di routine che di campagna di vaccinazione.

- chiediamo che ogni cittadino sia completamente libero di accettare o di rifiutare, per lui e per i propri figli, una vaccinazione con un vaccino che contenga alluminio.

ALLEGATO 1

Fonti :

- Compendio 2004 dell'Associazione Industrie Farmaceutiche (Asbl)
- Foglietto illustrativo del vaccino

INFANRIX HEXA (GlaxoSmithKline)

Associazione di 6 vaccini : DTPa + Hib + Polio + Epatite B

Polvere liofilizzata

Poliosaccaride di Haemophilus influenzae tipo b	10	microg.
Congiunto al tossoide tetanico	20-40	microg.
Adsorbito su fosfato di alluminio		

Sospensione contenente

Tossoide difterico	minimo	30	UI
Tossoide tetanico	minimo	40	UI
Antigeni pertosse			
Tossoide pertossico		25	microg.
Emoagglutinina filamentosa		25	microg.
Pertactina		8	microg.

I tossoidi tetanico e difterico vengono ottenuti tramite trattamento con formaldeide poi purificate et adsorbite su ossido di alluminio idratato.

Le componenti del vaccino anti pertosse acellulare sono ottenute per estrazione e purificazione di colture di fase I di Bordetella pertussis, seguita da detossificazione irreversibile della tossina di pertosse tramite trattamento con glutaraldeide e formaldeide e trattamento con sola formaldeide delle componenti emoagglutinina filamentosa e pertactina.

HBs-Ag 10 microg.

L'antigene di superficie dell'epatite B viene prodotto su **cellule di lievito modificate geneticamente (Saccharomyces cerevisiae)**.

Virus poliomielitico inattivo

Tipo 1 Souche Mahoney	40	U de l'Ag D
Type 2 Souche MEF-1	8	U de l'Ag D
Type 3 Souche Saukett	32	U de l'Ag D

I poliovirus vengono coltivati su cellule linea continua Vero (**linea continua di reni di scimmia**), purificati ed inattivati con formaldeide

Gli eccipienti comprendono

Lattosio anidro		
Cloruro di Sodio (NaCl)		
Phenoxyetano	2.500	microg
Ossido di alluminio idrato (Al(OH) ₃)	950	microg
Fosfato di alluminio (AlPO ₄)	1.450	microg
Medium 199 contenente principalmente acidi aminati		
Sali minerali		
Vitamine		
Acqua per preparati da iniettare per	0,5	ml

ALLEGATO 2

Fonti : Compendio Suisse dei Farmaci (2004)

INFANRIX HEXA (GlaxoSmithKline)

Associazione di 6 vaccini : DTPa + Hib + Polio + Epatite B

Polvere liofilizzata

Polisaccaride capsulare	
Di Haemophilus influenzae tipo b	10 microg.
Congiunto al tossoide tetanico	20-40 microg.
Adsorbito su fosfato di alluminio (AlPO ₄)	120 microg. d'Al ⁺⁺⁺
Lattosio	12.600 microg

Sospensione contenente

Tossoide difterico	minimo	30 UI
Tossoide tetanico	minimo	40 UI
Antigeni pertosse		
Tossoide pertossico		25 microg.
Emoagglutinina filamentosa		25 microg.
Pertactina		8 microg.

I tossoidi tetanico e difterico vengono ottenuti tramite trattamento con formaldeide poi purificate e adsorbite su ossido di alluminio idratato.

Le componenti del vaccino anti pertosse acellulare sono ottenute per estrazione e purificazione di colture di fase I di Bordetella pertussis seguita da detossificazione irreversibile della tossina di pertosse tramite trattamento con glutaraldeide e formaldeide e trattamento con sola formaldeide delle componenti emoagglutinina filamentosa e pertactina.

HBs-Ag 10 microg.

L'antigene di superficie dell'epatite B viene prodotto su **cellule di lievito modificate geneticamente (Saccharomyces cerevisiae)**.

Virus poliomieltico inattivo

Tipo 1 Souche Mahoney	40 U de l'Ag D
Type 2 Souche MEF-1	8 U de l'Ag D
Type 3 Souche Saukett	32 U de l'Ag D

I poliovirus vengono coltivati su cellule linea continua Vero (**linea continua di reni di scimmia**), purificati ed inattivati con formaldeide

Cloruro di Sodio (NaCl)	4.500 microg
2-Phenoxyéthanol	2.500 microg
Ossido di alluminio idrato (Al(OH) ₃)	500 microg d'Al ⁺⁺⁺
Fosfato di alluminio (AlPO ₄)	200 microg d'Al ⁺⁺⁺
Medium 199 (stabilizzatore)	tracce
Cloruro di Potassio (KCl)	
Fosfato disodico (Na ₂ PO ₄) et fosfato de-idrogenato di potassio (KH ₂ PO ₄)	
Polisorbato 20 et Polisorbato 80	
Glycine	
Formaldeide	
Solfato di neomicina e Solfato di polimicina	
Acqua per preparati da iniettare per	0,5 ml

ALLEGATO 3

Fonti :

- Note informative dai diversi paesi dove viene commercializzato il vaccino (Internet).

HEXAVAC (Aventis Pasteur MSD)

Associazione di 6 vaccini : DTPa + Hib + Polio + Epatite B

Principi attivi :

Tossoide difterico purificato	uguale o superiore a 20 UI (30 Lf)
Tossoide tetanico purificato	uguale o superiore a 40 UI (10 Lf)
Tossoide pertussico purificato (PTxD)	25 microg.
Emoagglutinina filamentosa pertussica purificata (FHA)	25 microg.
Antigene di superficie del virus dell'Epatite B (Ag HBs)	5 microg.
Poliovirus inattivato	
Di tipo 1 Mahoney	40 U de l'Ag D
Tipo 2 MEF-1	8 U de l'Ag D
Tipo 3 Saukett	32 U de l'Ag D
Polisaccaride di Haemophilus influenzae tipo b (poliribosilribitol fosfato ou PRP)	12 microg.
coniugato con il tosoide tetanico	24 microg.

Adiuvato su idrossido di alluminio 300 microg. d'Al⁺⁺⁺

I componenti della pertosse acellulare (tossina pertussica : PT ed emoagglutinina filamentosa : FHA) vengono estratti da colture di Bordetella pertussis equindi purificati separatamente.

L'antigene di superficie dell'epatite B viene prodotto su **cellule di lievito modificate geneticamente (Saccharomyces cerevisiae)**.

I poliovirus di tipo 1,2 e 3 vengono coltivati su cellule linea continua Vero (**linea continua di reni di scimmia**), purificati ed inattivati con formaldeide

La tossina pertussica (PT) viene detossificata separatamente con glutaraldeide per ottenere il tosoide (PTxd)

Excipients comprenant :

Idrossido di Alluminio

Fosfato disodico

Fosfato monopotassico

Carbonato di Sodio

Bicarbonato di Sodio

Trometamolo (sostanza antibiotica)

Saccarosio

Medium 199 (miscela complessa di aminoacidi
di sali minerali
di vitamine
ed altri ingredienti)

Neomicina, Polimicina B, Streptomicina
acqua per preparazioni iniettabili

Tracce non ritrovate
0,5 ml

BIBLIOGRAFIA

- 1- BURNATOWSKA-HLEDIN M.A. , KAISER L. , MAYOR G.H.,
« Aluminum, parathyroid hormone, and osteomalacia. »
Spec.Top.Endocrinol.Metab. 1983 ; 5 : 201-226.
- 2- TZAMALOUKAS A.H. , AGABA E.I. ,
« Neurological manifestations of uraemia and chronic dialysis. »
Niger.J.Med. 2004 Apr-Jun ; 13 (2) : 98-105.
Department of Medicine, University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, New Mexico, USA.
- 3- ALFREY A.C. , LEGENDRE G.R. , KAEHNY W.D.,
« The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminum intoxication. »
N.Engl.J.Med., 1976 Janv 22 ; 294 (4) : 184-188.
- 4- Mc DERMOTT J.R. , SMITH A.I. , WARD M.K. , PARKINSON I.S. , KERR D.N. ,
« Brain-aluminium concentration in dialysis encephalopathy. »
Lancet. 1978 Apr 29 ; 1 (8070) : 901-904.
- 5- ROB P.M., NIEDERSTADT C. , REUSCHE E. ,
« Dementia in patients undergoing long-term dialysis : aetiology, differential diagnoses, epidemiology and management. »
CNS Drugs 2001 ; 15 (9) : 691-699.
Nephrologisches Zentrum am Klinikum Sud, Kalhhorststrasse 31, D-23552 Lubek, Germany.
- 6- ACKRILL P., DAY J.P. ,
« Desferrioxamine in the treatment of aluminum overload. »
Clin. Nephrol. 1985 ; 24 Suppl 1 : 94-97.
- 7- YOKEL R.A. , ACKRILL P., BURGESS E. , DAY J.P. , DOMINGO J.L. , FLATEN T.P. , SAVORY J. ,
« Prevention and treatment of aluminum toxicity including chelation therapy : status and research needs. »
J.Toxicol.EnvIRON.Health 1996 Aug 30 ; 48 (6) : 667-683.
College of Pharmacy, University of Kentucky Medical Center, Lexington 40536-0082, USA.
- 8- CRAPPER D.R. , KRISHNAN S.S. , DALTON A.J. ,
« Brain aluminium distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. »
Science. 1973 ; 180 : 511-513.
Department of the Planet Earth, Inc., 701 E Street, Suite 200 , Washington, DC20003, USA.
- 9- JANSSON E.T. ,
« Aluminum exposure and Alzheimer's disease. »
J.Alzheimers Dis. 2001 Dec ; 3 (6) : 541-549.
Department of the Planet Earth, Inc., 701 E Street, SE, Suite 200 , Washington, DC20003, USA.

- 10- DARTIGUES J.F. , GAGNON M. , BARBERGER-GATEAU P. , LETENNEUR L. ,
COMMENGES D. , SAUVEL C. , MICHEL P. , SALAMON R. ,
« The Paquid epidemiological program on brain ageing. »
Neuroepidemiology. 1992 ; 11 Suppl. 1 : 14-18.
INSERM U330, Université de Bordeaux II, France.
- 11- MICHEL P. , COMMENGES D. , DARTIGUES J.F. , GAGNON M. and Paquid Research
Group,
« Study on the relationship between Alzheimer's disease and aluminum in drinkingwater
(abstract)
Neurobiol. Aging. 1990 ; 11 : 264.
- 12- CHEN K.M.,
« (Disappearance of ALS from Guam : implications for exogenous causes. ») (Japanese)
Rinsho Shinkeigaku 1995 Dec ; 35 (12) : 1549-1553.
Department of Neurology, Guam Memorial Hospital.
- 13- GAJDUSEK D.C. and SALAZAR A.M. ,
« Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonian syndromes in high incidence among the
Auya and Jakai people of West New Guinea. »
Neurology. 1982 Feb ; 32 (2) : 107-126.
- 14- GARRUTO R.M. , GAJDUSEK D.C. , CHEN K.M. ,
« Amyotrophic lateral sclerosis among Chamorro migrants from Guam. »
Ann.Neurol. 1980 Dec ; 8 (6) : 612-619.
- 15- KONAGAYA M. , KATO T. , SAKAI M. , KURU S. , MATSUOKA Y. , KONAGAYA Y. ,
HASHIZUME Y. , TABIRA T. ,
« A clinical and pathological study of a Japanese case of Amyotrophic Lateral
Sclerosis/Parkinsonism-Dementia Complex with family history. »
J.Neurol. 2003 Feb ; 250 (2) : 164-170.
Department of Neurology, Suzuka National hospital, 3-2-1 Kasado, Suzuka,
Mie 513-8501, Japan.
- 16- PERL D.P. , GAJDUSEK D.C. , GARRUTO R.M. , YANAGIHARA R.T. , GIBBS C.J.Jr. ,
« Intraneuronal aluminum accumulation in amyotrophic lateral sclerosis and Parkinsonism-
dementia of Guam. »
Science. 1982 Sep. 10 ; 217 (4564) : 1053-1055.
- 17- GARRUTO R.M. , SWYT C. , FIORI C.E. , YANAGIHARA R.T. , GAJDUSEK D.C. ,
« Intraneuronal deposition of calcium and aluminium in amyotrophic lateral sclerosis
of Guam. »
Lancet 1985 Dec 14 ; 2 (8468) : 1353.
- 18- PICCARDO P. , YANAGIHARA R.T. , GARRUTO R.M. , GIBBS C.J.Jr. , GAJDUSEK D.C. ,
« Histochemical and X-ray microanalytical localization of aluminum in amyotrophic lateral
sclerosis and parkinsonism-dementia of Guam. »
Acta Neuropathol. (Berl). 1988 ; 77 (1) : 1-4.
Laboratory of Central Nervous System Studies, National Institutes of Health, Bethesda,
MD 20892.

- 19- YASUI M. , YASE Y. , OTA K. , GARRUTO R.M. ,
« Aluminum deposition in the central nervous system of patients with amyotrophic lateral sclerosis from the Kii Peninsula of Japan. »
Neurotoxicology 1991 Fall ; 12 (3) 615-620.
Division of Neurological Diseases, Wakayama Medical College, Japan.
- 20- REED D.M. , BRODY J.A. ,
« Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia on Guam, 1945-1972. I. Descriptive epidemiology. »
Am.J.Epidemiol. 1975 Apr ; 101 (4) : 287-301.
- 21- YANAGIHARA R.T. , GARRUTO R.M. , GAJDUSEK D.C. ,
« Epidemiological surveillance of amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia in the Commonwealth of the Northern Mariana Islands. »
Ann.Neurol. 1983 Jan ; 13 (1) : 79-86.
- 22- PLATO C.C. , GARRUTO R.M. , FOX K.M. , GAJDUSEK D.C. ,
« Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia on Guam : a 25-year prospective case-control study. »
Am.J.Epidemiol. 1986 Oct ; 124 (4) : 643-656.
- 23- OKUMURA H. ,
« Epidemiological and clinical patterns of western pacific amyotrophic lateral sclerosis (ALS) in Guam and sporadic ALS in Rochester, Minnesota, U.S.A. and Hokkaido, Japan : a comparative study. »
Hokkaido University Graduate School of Medicine, Sapporo 060-8638, Japan.
- 24- GARRUTO R.M. , YANAGIHARA R.T. , GAJDUSEK D.C. ,
« Disappearance of high-incidence amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia on Guam. »
Neurology. 1985 Feb ; 35 (2) : 193-198.
- 25- PLATO C.C. , GARRUTO R.M. , GALASKO D. , CRAIG U.K. , PLATO M. ,
GAMST A. , TORRES J.M. , WIEDERHOLT W. ,
« Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia complex of Guam : changing incidence rates during the past 60 years. »
Am.J.Epidemiol. 2003 Jan 15 ; 157 (2) : 149-157.
Department of Neurosciences, University of California San Diego School of Medicine, La Jolla 92093-0624, USA.
- 26- GARRUTO R.M. , SHANKAR S.K., YANAGIHARA R.T. , SALAZAR A.M., AMYX H.L. ,
GAJDUSEK D.C. ,
« Low-calcium, high-aluminum diet-induced motor neuron pathology in cynomolgus monkeys. »
Acta Neuropathol. (Berl.) 1989 ; 78 (2) : 210-219.
Laboratory of Central Nervous System Studies, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Bethesda, MD 20892.
- 27- YASUI M. , YASE Y. , OTA K. , GARRUTO R.M. ,
« Evaluation of magnesium, calcium and aluminum metabolism in rats and monkeys maintained on calcium-deficient diets. »
Neurotoxicology. 1991 Fall ; 12 (3) 603-614.
Division of Neurological Diseases, Wakayama Medical College, Japan.

- 28- YASE Y. ,
 (« Amyotrophic lateral sclerosis-causative role of trace elements. ») (Japanese)
Nippon Rinsho 1996 Jan 54 (1) 123-128.
Research Center of Neurological Diseases, Kansai College of Oriental Medicine.
- 29- YASUI M. , OTA K. ,
 « Aluminum decreases the magnesium concentration of spinal cord and trabecular bone
in rats fed a low calcium, high aluminum diet. »
J.Neurol.Sci. 1998 Apr 15 ; 157 (1) : 37-41.
Division of Neurological Diseases, Wakayama Medical College, Japan.
- 30- PERL D.P. , BRODY A.R. ,
 « Alzheimer's disease : X-ray spectrometric evidence of aluminum accumulation
in neurofibrillary tangle-bearing neurons. »
Science 1980 Apr 18 ; 208 (4441) : 297-299.
- 31- PERL D.P. ,
 « Relationship of aluminum to Alzheimer's disease. »
Environ.Health Perspect. 1985 Nov ; 63 : 149-153.
- 32- PENDLEBURY W.W. , BEAL M.F. , KOWALL N.W. and SOLOMON P.R. ,
 « Results of immunocytochemical, neurochemical, and behavioral studies in aluminum-
induced neurofilamentous degeneration. »
J.Neural.Transm. Suppl. 1987 ; 24 : 213-217.
Department of Pathology, University of Vermont, College of Medicine, Burlington.
- 33- ZATTA P. , GIORDANO R. , CORAIN B. , BOMBI G.G. ,
 « Alzheimer dementia and the aluminum hypothesis. »
Med.Hypotheses 1988 Jun ; 26 (2) : 139-142.
Centro C.N.R. Emocianine, Padova, Italy.
- 34- FORBES W.F. , AGWANI N. ,
 « A suggested mechanism for aluminum biotoxicity. »
J.Theor.Biol. 1994 Nov 21 ; 171 (2) : 207-214.
Statistics Canada, Health Statistics Division, Ottawa, Ontario.
- 35- YOKEL R.A. ,
 « The toxicology of aluminum in the brain : a review. »
Neurotoxicology. 2000 Oct ; 21 (5) : 813-828.
College of Pharmacy and Graduate Center for Toxicology, University of Kentucky Medical
Center, Lexington, USA.
- 36- SCHMIDT M.L. , ZHUKAVERA V. , PERL D.P. , SHERIDAN S.K. , SCHUCK T. ,
LEE V.M. , TROJANOWSKI J.Q. ,
 « Spinal cord neurofibrillary pathology in Alzheimer disease and Guam Parkinsonism-
dementia complex. »
J.Neuropathol.Exp.Neurol. 2001 Nov ; 60 (11) : 1075-1086.
Center for Neurodegenerative Disease Research, University of Pennsylvania,
Philadelphia 19104-4283, USA.

- 37- SUAREZ-FERNANDEZ M.B. , SOLDADO A.B., SANZ-MEDEL A., VEGA J.A. ,
NOVELLI A. , FERNANDEZ-SANCHEZ M.T. ,
« Aluminum-induced degeneration of astrocytes occurs via apoptosis and results in neuronal death. »
Brain Res. 1999 Jul 24 ; 835 (2) : 125-136.
Department of Biochemistry and Molecular Biology, Faculty of Medicine,
University of Oviedo, 33071, Oviedo, Spain.
- 38- THEISS C. , MELLER K. ,
« Aluminum impairs gap junctional intercellular communication between astroglial cells in vitro. »
Cell.Tissue Res. 2002 Nov ; 310 (2) : 143-154.
Institut für anatomie, Abteilung für Cytologie, Medizinische Fakultät, Ruhr-Universität Bochum, Universitätstrase, 150, 44780 Bochum, Germany.
- 39- DELONCLE R. , HUGUET F. , FERNANDEZ B. , QUELLARD N. , BABIN P. ,
GUILLARD O. ,
« Ultrastructural study of rat hippocampus after chronic administration of aluminum L-glutamate : an acceleration of the aging process ».
Center for Study and Research on Xenobiotics, UPRES EA 1223, Poitiers University Hospital, 34, rue du Jardin des Plantes, BP 199, 86005 Cedex, Poitiers, France.
- 40- OTT S.M.
« Aluminum accumulation in individuals with normal renal function. »
Am.J.Kidney Dis. 1985 Nov. ; 6 (5) : 297-301.
- 41- ANDRESS D.L. , KOPP J.B., MALONEY N.A. , COBURN J.W. , SHERRARD D.J.,
« Early deposition of aluminum in bone in diabetic patients on hemodialysis. »
N.Engl.J.Med. 1987 Feb 5 ; 316 (6) : 292-296.
- 42- MORRIS C.M. , CANDY J.M. , OAKLEY A.E. , TAYLOR G.A. , MOUNTFORT S. ,
BISHOP H. , WARD M.K. , BLOXHAM C.A. , EDWARDSON J.A. ,
« Comparison of the regional distribution of transferrin receptors and aluminium in the forebrain of chronic renal dialysis patients. »
J.Neurol.Sci. 1989 Dec ; 94 (1-3) : 295-306.
M.R.C. Neurochemical Pathology Unit, Newcastle upon Tyne, U.K.
- 43- FERNANDEZ I , FERNANDEZ J.L. , RODRIGUEZ R. , SANZ-MEDEL A., CANNATA J.B. ,
« Influence of the degree of saturation of iron stores on the gastrointestinal absorption of aluminum. » (Article in Spanish)
Rev.Esp.Fisiol. 1989 Mar ; 45 (1) : 33-39.
Unidad de Investigacion, Hospital General de Asturias, Universidad de Oviedo, Espana.
- 44- CANNATA J.B. , GOMEZ ALONSO C. , FERNANDEZ MENENDEZ M.J. ,
FERNANDEZ SOTO I. , Mc GREGOR S. , MENENDEZ-FRAGA P., BROCK J.H. ,
« Iron uptake in aluminium overload : in vivo and in vitro studies. »
Nephrol.Dial.Transplant. 1991 ; 6 (9) : 637-642.
Bone and Mineral Research Unit, Hospital General de Asturias, Universidad de Oviedo, Spain.

- 45- CANNATA J.B. , OLAIZOLA I.R. , GOMEZ-ALONSO C. , MENENDEZ-FRAGA P. , ALONSO-SUAREZ M. , DIAZ-LOPEZ J.B. ,
« Serum aluminum transport and aluminum uptake in chronic renal failure : role of iron and aluminum metabolism. »
Nephron. 1993 ; 65 (1) : 141-146.
Bone and Mineral Research Unit, Hospital General de Asturias, Universidad de Oviedo, Spain.
- 46- GOLUB M.S. , HAN B. , KEEN C.L. ,
« Aluminum uptake and effects on transferrin mediated iron uptake in primary cultures of rat neurons, astrocytes and oligodendrocytes. »
Neurotoxicology. 1999 Dec ; 20 (6) : 961-970.
Department of Internal Medicine, University of California, Davis, 95616, USA.
- 47- SPENCER H. , KRAMER L. , NORRIS C. , WIATROWSKI E. ,
« Effect of aluminium hydroxyde on fluoride metabolism. »
Clin.Pharmacol.Ther. 1980 Oct ; 28 (4) : 529-535.
- 48- AHN H.W. , FULTON B. , MOXON D. , JEFFERY E.H. ,
« Interactive effects of fluoride and aluminum uptake and accumulation in bones of rabbits administered both agents in their drinking water. »
J.Toxicol.EnvIRON.Health 1995 Mar ; 44 (3) : 337-350.
Institute for Environmental Studies, University of Illinois, Urbana 61801.
- 49- SMITH D.R. , CHANG B.S. , JOHNSON C.E.,
« Aluminum hydroxyde : evaluation of two dosage forms and two dosing schedules in reducing intestinal phosphate absorption. »
Am.J.Hosp.Pharm. 1978 Jan ; 35 (1) : 58-61.
- 50- SPENCER H. , KRAMER L. , NORRIS C. , OSIS D. ,
« Effect of small doses of aluminum-containing antacids on calcium and phosphorus metabolism. »
Am.J.Clin.Nutr. 1982 Jul ; 36 (1) 32-40.
- 51- MARTIN R.B. ,
« Aluminium speciation in biology. »
Ciba Found Symp. 1992 ; 169 : 5-18.
Chemistry Department, University of Virginia, Charlottesville 22903.
- 52- MAHIEU S.T. , NAVONI J. , MILLEN N. , DEL CARMEN CONTINI M. , GONZALEZ M. , ELIAS M.M. ,
« Effects of aluminum on phosphate metabolism in rats : a possible interaction with vitamin D 3 renal production. »
Arch.Toxicol. 2004 Jun 18 (Epub ahead of print)
Fisiologia Humana, Facultad de bioquimica y Ciencias Biologicas, Universidad Nacional del Litoral, Paraje El Pozo, 3000, Santa Fe, Argentina.
- 53- LEVINE S.N. , SONNIER G.B. , ABREO K. ,
« Effect of diabetes mellitus and aluminium toxicity on myocardial calcium transport. »
Toxicology. 1990 Dec 17 ; 65 (1-2) : 137-148.
Department of Medicine, Louisiana State University Medical Center, Shreveport 71130.

- 54- VAN DER VOET G.B. , DE WOLFF F.A. ,
« Intestinal absorption of aluminum : effect of sodium and calcium. »
Arch.Toxicol. 1998 ; 72 (2) : 110-114.
Toxicology Laboratory, Leiden University Medical Centre, The Netherlands.
- 55- GANDOLFI L. , STELLA M.P. , ZAMBENEDETTI P. , ZATTA P. ,
« Aluminum alters intracellular calcium homeostasis in vitro. »
Biochim.Biophys.Acta. 1998 Apr. 28 ; 1406 (3) : 315-320.
Dipartimento di Scienze Farmaceutiche, Universita di Padova, Italy.
- 56- WIEGMANN T.B. , DAY H.D. , PATAK R.V. ,
« Intestinal absorption and secretion of radioactive vanadium ($^{48}\text{VO}_3^-$) in rats and effect of $\text{Al}(\text{OH})_3$. »
J.Toxicol.EnvIRON.Health. 1982 Aug. ; 10 (2) : 233-245.
- 57- FULTON B. , JAW S. , JEFFERY E.H. ,
« Bioavailability of aluminum from drinking water »
Fundam.Appl.Toxicol. 1989 Jan ; 12 (1) : 144-150.
Division of Nutritional Sciences, University of Illinois, Urbana 61801.
- 58- BIRCHALL J.D. , CHAPPELL J.S. ,
« The chemistry of aluminum and silicon in relation to Alzheimer's disease. »
Clin.Chem. 1988 Feb ; 34 (2) : 265-267.
Imperial Chemical Industries Plc, Cheshire, U.K.
- 59- BIRCHALL J.D. ,
« The interrelationship between silicon and aluminium in the biological effects of aluminium. »
Ciba Found Symp. 1992 ; 169 : 50-61.
ICI plc, Runcorn, Cheshire, U.K.
- 60- BOHRER D. , DO NASCIMENTO P.C. , MENDONCA J.K. , POLLI V.G. ,
DE CARVALHO L.M. ,
« Interaction of aluminium ions with some amino acids present in human blood. »
Amino Acids 2004 Aug ; 27 (1) : 75-83.
- 61- FERRETTI G. , MARCHIONNI C. , BACCHETTI T. , GALEAZZI T. , DOUSSET N. ,
« Effect of aluminium on lipid peroxidation of human high density lipoproteins. »
Free Radic.Res. 2003 May ; 37 (5) : 515-521.
Institute of Biochemistry, Faculty of Medicine, University of Ancona, Via Ranieri, 1-60131,
Ancona, Italy.
- 62- ZATTA P. , LAIN E. , CAGNOLINI C. ,
« Effects of aluminum on activity of krebs cycle enzymes and glutamate dehydrogenase in rat brain homogenate. »
Eur.J.Biochem. 2000 May ; 267 (10) : 3049-3055.
CNR Center on Metalloproteins, and Department of Pharmacological Sciences, University of Padova, Italy.
- 63- TONINELLO A. , CLARI G. , MANCON M. , TOGNON G. , ZATTA P. ,
« Aluminum as an inducer of the mitochondrial permeability transition. »
J.Biol.Inorg.Chem. 2000 Oct ; 5 (5) : 612-623.
Dipartimento di Chimica Biologica, Universita di Padova, Centro di Studio delle Biomembrane del CNR, Italy.

- 64- RIFAT S.L. , EASTWOOD M.R. , Mc LACHLAN D.R. , COREY P.N.,
« Effect of exposure of miners to aluminium powder. »
Lancet. 1990 Nov.10 ; 336 (8724) : 1162-1165.
Department of Psychiatry, University of Toronto, Canada.
- 65- HE S.C. , QIAO N. , SHENG W. ,
« Neurobehavioral, autonomic nervous function and lymphocyte subsets among aluminum electrolytic workers. »
Int.J.Immunopathol.Pharmacol. 2003 May-Aug ; 16 (2) : 139-144.
Department of Occupational and Environment Health, Peking University, Health Science Center, Beijing, P R China.
- 66- VOISIN C. , FISEKCI F. , BUCLEZ B. , DIDIER A. , COUSTE B. , BASTIEN F.,
BROCHARD P. , PAIRON J.C.,
« Mineralogic analysis of the respiratory tract in aluminium oxide-exposed workers. »
Eur.Respir.J. 1996 Sep ; 9 (9) : 1874-1879.
Laboratoire d'Etude des Particules inhalées, Paris, France.
- 67- JEDERLINIC P.J. , ABRAHAM J.L. , CHURG A. , HIMMELSTEIN J.S. , EPLER G.R. ,
GAENSLER E.A. ,
« Pulmonary fibrosis in aluminum oxide workers, with pathologic examination and microanalysis in three of them. »
Am.Rev.Respir.Dis. 1990 Nov ; 142 (5) : 1179-1184.
Pulmonary and Critical Care Medicine Division, University of Massachusetts Medical Center, Worcester 01655.
- 68- SINCZUK-WALCZAK H. , SZYMCZAK M. , RAZNIEWSKA G. , MATCZAK W. ,
SZYMCZAK W. ,
« Effects of occupational exposure to aluminum on nervous system : clinical and electroencephalographic findings. »
Int.J.Occup.Med.Environ.Health. 2003 ; 16 (4) : 301-310.
Outpatient Clinic of Occupational Diseases, Nofer Institute of Occupational Medicine, Lodz, Poland.
- 69- PERL D.P. , GOOD P.F. ,
« Uptake of aluminium into central nervous system along nasal-olfactory pathways. »
Lancet. 1987 May 2 ; 1 (8540) : 1028.
- 70- TJALVE H. , HENRIKSSON J. ,
« Uptake of metals in the brain via olfactory pathways. »
Neurotoxicology. 1999 Apr-Jun. ; 20 (2-3) : 181-195.
Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine, Swedish., University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden.
- 71- ABDER-RAHMAN H. ,
« Effect of aluminum phosphide on blood glucose level. »
Vet.Hum.Toxicol. 1999 Feb ; 41 (1) : 31-32.
Forensic Medicine and Pathology Department, Faculty of Medicine, University of Jordan, Amman, Jordan.
- 72- SINGH G.P.,
« Mortality in acute aluminium phosphide poisoning having hypomagnesaemia with and without ECG changes. »
J.Indian Med.Assoc. 2000 Aug ; 98 (8) : 446.

- 73- SIWACH S.B. , SINGH H. , JAGDISH, KATYAL V.K. , BHARDWAJ G. ,
 « Cardiac arrhythmias in aluminium phosphide poisoning studied by on continuous holter and cardioscopic monitoring. »
 J.Assoc.Physicians India 1998 Jul ; 46 (7) : 598-601.
 Department of Medicine, Pt. BDS PGIMS, Rohtak, Haryana, India.
- 74- ABDER-RAHMAN H. , BATTAH A.H., IBRAHEEM Y.M. , SHOMAF M.S. , EL-BATAINCH N.,
 « Aluminum phosphide fatalities, new local experience. »
 Med.Sci.Law 2000 Apr ; 40 (2) : 164-168.
 Faculty of Medicine, University of Jordan, Amman, Jordan.
- 75- ANGER F. , PAYSAN F. , BROUSSE F. , LE NORMAND I , DEVELAY P. , GAILLARD Y. ,
 BAERT A. , LE GUEUT M.A. , PEPIN G. , ANGER J.P.,
 « Fatal aluminum phosphide poisoning. »
 J.Anal.Toxicol. 2000 Mar ; 24 (2) : 90-92.
 Laboratoire de Toxicologie Pharmaceutique, U.F.R. des Sciences Médicales
 et Pharmaceutiques, Rennes, France.
- 76- GRAVES A.B. , WHITE E. , KOESELL T.D. , REFLER B.V. , BELL G.V., LANSON E.B. ,
 « The association between aluminum containing products and Alzheimer's disease. »
 J.Clin.Epidemiol. 1990 43 : 35-44.
 Battelle Seattle Research Center Seattle, WA 98105.
- 77- LIONE A. ,
 « Aluminum toxicology and the aluminum-containing medications. »
 Pharmacol.Ther. 1985 ; 29 (2) : 155-285.
- 78- LIONE A. ,
 « Aluminum intake from non-prescription drugs and sucralfate. »
 Gen.Pharmacol. 1985 ; 16 (3) : 223-228.
- 79- SHOSKES D.A., RADZINSKI C.A., STRUTHERS N.W., HONEY R.J. ,
 « Aluminum toxicity and death following intravesical alum irrigation in a patient with renal impairment. »
 J.Urol. 1992 Mar ; 147 (3) : 697-699.
 Division of Urology, St. Michael's Hospital, University of Toronto, Ontario, Canada.
- 80- PHELPS K.R. , NAYLOR K. , BRIEN T.P. , WILBUR H. , HAQQIE S.S. ,
 « Encephalopathy after bladder irrigation with alum : case report and literature review. »
 Am.J.Med.Sci. 1999 Se ; 318 (3) : 181-185.
 Medical, Laboratory Medicine, and Surgical Services, Stratton Department of
 Veterans Affairs Medical Center, and Albany Medical College, New York 12208, USA.
- 81- ZAFFE D. , BERTOLDI C. , CONSOLO U. ,
 « Accumulation of aluminium in lamellar bone after implantation of titanium plates,
 Ti-6Al-4V screws, hydroxyapatite granules. »
 Biomaterials 2004 Aug ; 25 (17) : 3837-3844.
- 82- PENNINGTON J.A. ,
 « Aluminium content of foods and diets. »
 Food Addit.Contam. 1988 Apr-Jun ; 5 (2) : 161-232.
 Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration, Washington,
 DC.

- 83- WONG M.H. , FUNG K.F. , CARR H.P. ,
 « Aluminium and fluoride contents of tea, with emphasis on brick tea and their health implications. »
 Toxicol.Lett. 2003 Jan 31 ; 137 (1-2) : 111-120.
 Department of Biology, Institute for natural Resources and Environmental Management, Hong Kong Baptist University, Kowloon, Hong Kong.
- 84- HAYACIBARA M.F. , QUEIROZ C.S. , TABCHOURY C.P. , CURY J.A. ,
 « Fluoride and aluminum in teas and tea-based beverages. »
 Rev.Saude Publica. 2004 Feb ; 38 (1) : 100-105.
 Departamento de Ciencias Fisiologicas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, SP, Brazil.
- 85- FUNG K.F. , ZHANG Z.Q. , WONG J.W. , WONG M.H. ,
 « Aluminium and fluoride concentrations of three tea varieties growing at Lantau Island, Hong Kong. »
 Environ.Geochem.Health 2003 Jun ; 25 (2) : 219-232.
 Institute for natural Resources and Environmental Management, Department of Biology, 224 Waterloo Road, Hong Kong Baptist University, Kowloon Tong, Hong Kong, People's Republic of China.
- 86- SHU W.S. , ZHANG Z.Q. , LAN C.Y. , WONG M.H. ,
 « Fluoride and aluminium concentrations of tea plants and tea products from Sichuan Province, PR China. »
 Chemosphere 2003 Sep ; 52 (9) : 1475-1482.
 State Key Laboratory for Bio-control, School of Life Sciences, Zhongshan University, Guangzhou 510275, People's Republic of China.
- 87- KOCH K.R. , POUUNET M.A., de VILLIERS S. , MONTEAGUDO F. ,
 « Increased urinary excretion of Al after drinking tea. »
 Nature 1988 May 12 ; 333 (6169) : 122.
- 88- PENNINGTON J.A. , SCHOEN S.A.,
 « Estimates of dietary exposure to aluminium ».
 Food Addit.Contam. 1995 jan-Feb ; 12 (1) : 119-128.
 Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Washington, DC 20204, USA.
- 89- WANG J. ,
 («Current researches on biological effect of aluminum. ») (Chinese)
 Wei Sheng Yan Jiu 2002 Aug ; 31 (4) : 320-322.
 College of Public Health, Fudan University, Shanghai 200032, China.
- 90- SANTE CANADA, Sous-comité provincial sur l'eau potable,
 « L'aluminium dans l'eau potable. »
 Document pour consultation publique. Décembre 1996.
- 91- Organisation mondiale de la santé (OMS)
 « Guidelines for Drinking-Water Quality, 2nd edition, addendum to volume 1-Recommendations, »
 WHO. , Geneva, 1998.

- 92- ALLAIN P. , MAURAS Y. , KRARI N. , DUCHIER J. , COURNOT A. , LARCHEVEQUE J. ,
« Plasma and urine aluminium concentrations in healthy subjects after administration of
sucralfate. »
Br.J.Clin.Pharmacol. 1990 Apr ; 29 (4) : 391-395.
- 93- HARAM E.M. , WEBERG R. , BERSTAD A. ,
« Urinary excretion of aluminium after ingestion of scralfate and a aluminium-containing
antacid in man. »
Scan.J.Gastroenterol. 1987 Jun ; 22 (5) 615-618.
- 94- WINTERBERG B. , BERTRAM H. , ROLF N. , ROEDIG M. , KISTERS K. , REMMERS S. ,
SPIEKER C. , ZUMKLEY H. ,
« Differences in plasma and tissue aluminum concentrations due to different aluminum-
containing drugs in patients with renal insufficiency and with normal renal function. »
J.Trace Elem.Electrolytes Health Dis. 1987 Dec ; 1 (2) 69-72.
Medizinische Poliklinik, Universitat Munster, Rep. Of Germany.
- 95- LIONE A. , ALLEN P.V. , SMITH J.C. ,
« Aluminium coffee percolators as a source of dietary aluminium. »
Food Chem.Toxicol. 1984 Apr ; 22 (4) : 265-268.
- 96- FROMENT D.P. , MOLITORIS B.A. , BUDDINGTON B. , MILLER N. , ALFREY A.C.,
« Site and mechanism of enhanced gastrointestinal absorption of aluminum by citrate. »
Kidney Int. 1989 Dec ; 36 (6) : 978-984.
Department of Medicine, Veterans Administration Medical Center, Denver, Colorado.
- 97- REIBER S. , KUKULL W., STANDISH-LEE P. ,
« Drinking water aluminum and bioavailability. »
J.Am.Water Works Assoc. 1995 ; 88 : 86-99.
- 98- DOMINGO J.L. , GOMEZ M. , LLOBET J.M., CORBELLA J. ,
« Influence of some dietary constituents on aluminum absorption and retention in rats. »
Kidney Int. 1991 Apr ; 39 (4) : 598-601.
Laboratory of Toxicology and Biochemistry, School of Medicine, University of Barcelona.
- 99- DOMINGO J.L. , GOMEZ M. , LLOBET J.M., CORBELLA J. ,
« Effect of various dietary constituents on gastrointestinal absorption of aluminum from
drinking water and diet. »
Res.Commun.Chem.Pathol.Pharmacol. 1993 Mar ; 79 (3) : 377-380.
Laboratory of Toxicology and Biochemistry, School of Medicine, University of Barcelona.
- 100- SLANINA P. , FALKEBORN Y. , FRECH W. , CEDERGREN A. ,
Aluminium concentrations in the brain and bone of rats fed citric acid, aluminium citrate
or aluminium hydroxyde. »
Food Chem.Toxicol. 1984 May ; 22 (5) : 391-397.
- 101- SLANINA P. , FRECH W. , EKSTROM L.G. , LOOF L. , SLORACH S. , CEDERGREN A. ,
« Dietary citric acid enhances absorption of aluminum in antacids. »
Clin.Chem. 1986 Mar ; 32 (3) : 539-541.

- 102- KIRSCHBAUM B.B. , SCHOOLWERTH A.C. ,
Acute aluminium toxicity associated with oral citrate and aluminum-containing antacids. »
Am.J.Med.Sci. 1989 Jan ; 297 (1) : 9-11.
Department of Medicine, Medical College of Virginia, Richmond 23298-0160.
- 103- PRIEST N.D. , TALBOT R.J. , AUSTIN J.G. , DAY J.P. , KING S.J. , FIFIELD K. ,
CRESSWELL R.G. ,
« The bioavailability of ²⁶Al-labelled aluminium citrate and aluminium hydroxyde
in volunteers. »
Biometals 1996 Jul ; 9 (3) : 221-228.
AEA Technology, Harwell, Oxfordshire U.K.
- 104- DOMINGO J.L. , GOMEZ M. , LLOBET J.M. , RICHARD C.
« Effect of ascorbic acid on gastrointestinal aluminium absorption. »
Lancet 1991 Dec 7 ; 338 (8780) : 1467.
- 105- VENTURINI-SORIANO M. , BERTHON G. ,
« Aluminum speciation studies in biological fluids. Part 7. A quantitative investigation of
aluminum (III)-malate complex equilibria and their potential implications for aluminum
metabolism and toxicity. »
J.Inorg.Biochem. 2001 Jun ; 85 (2-3) : 143-154.
Equipe de Chimie Bioinorganique Médicale, ICMPS-CNRS FR 1744, Université Paul
Sabatier, 118, route de Narbonne (Bat. 3SC), 31062 Toulouse, France.
- 106- WEBERG R., BERSTAD A. ,
« Gastrointestinal absorption of aluminium from single doses of aluminium
containing antacids. »
Eur.J.Clin.Invest. 1986 Oct ; 16 (5) : 428-432.
- 107- MARTIN R.B.,
« The chemistry of aluminum as related to biology and medicine ; »
Clin.Chem. 1986 Oct ; 32 (10) 1797-1806.
- 108- WICKLUND G. , SPAREN A. , DANIELSSON L.G. , HAEGGLAND G. and JORHEM L. ,
« Bioavailability of labile aluminium in acidic drinking water ; a study in the rat. »
Food Chem.Toxicol. 1995 May ; 33 (5) :403-408.
Swedish National Food Administration, Uppsala.
- 109- EDWARDSON J.A. , MOORE P.B. , FERRIER I.N. , LILLEY J.S. , NEWTON G.W. ,
BARKER J. , TEMPLAR J. , DAY J.P. ,
« Effect of silicon on gastrointestinal absorption of aluminium. »
Lancet 1993 Jul 31 ; 342 (7) : 211-212.
MRC Neurochemical Pathology Unit, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne,
U.K.
- 110- DAY J.P. , BARKER J. , EVANS L.J.A. , PERKS J. , SEABRIGHT P.J. , ACKRILL P. ,
LILLEY J.S. , DRUMM P.V. and NEWTON G.V.A. ,
« Aluminum absorption studied by Al-26 tracer. »
Lancet. 1991 Jun 1 ; 337 (8753) : 1345.
- 111- WILLS M.R. and SAVORY J. ,
« Water content of aluminum, dialysis dementia, and osteomalacia. »
Environ.Health Perspect. 1985 Nov ; 63 : 141-147.

- 112- WILLS M.R. and SAVORY J. ,
« Aluminum and chronic renal failure : sources, absorption, transport, and toxicity. »
Crit.Rev.Clin.Lab.Sci. 1989 ; 27 (1) 59-107.
Department of Pathology and Internal Medicine, University of Virginia Health
Sciences Center, Charlottesville.
- 113- ITTEL T.H. , GLADZIWA U. , MUCK W., SIEBERTH H.G. ,
« Hyperalumbaemia in critically ill patients : role of antacid therapy and impaired
renal function. »
Eur.J.Clin.Invest. 1991 Feb ; 21 (1) : 96-102.
Department of Internal Medicine II, R.W.T.H., Aachen FRG.
- 114- ALFREY A.C.,
« Aluminum toxicity in patients with chronic renal failure. »
Ther.Drug Monit. 1993 Dec ; 15 (6) : 593-597.
Renal Section, Denver Veterans Administration Hospital, Colorado 80220.
- 115- ITTEL T.H., STEINHAUSEN C. , KISLINGER G., KINZEL S. , NOLTE E. ,
SIEBERTH H.G. ,
« Ultrasensitive analysis of the intestinal absorption and compartmentalization of
aluminium in uraemic rats : a ²⁶Al tracer study employing accelerator
mass spectrometry. »
Nephrol.Dial.Transplant. 1997 Jul ; 12 (7) : 1369-1375.
Department of Internal Medicine II, R.W.T.H., Aachen, Germany.
- 116- MAGNUSSON M. , MAGNUSSON K.E. , SUNDQVIST T. and DENNEBERG T. ,
« Impaired intestinal barrier function measured by differently sized polyethylene glycols
in patients with chronic renal failure. »
Gut 1991 ; 32 (7) : 754-759.
- 117- MOORE P.B., DAY J.P. , TAYLOR G.A. , FERRIER I.N. , FIFIELD L.K. ,
EDWARDSON J.A.,
« Absorption of aluminium-26 in Alzheimer's disease, measured using accelerator
mass spectrometry. »
Dement.Geriatr.Cogn.Disord. 2000 Mar-Apr ; 11 (2) : 66-69.
MRC Neurochemical Pathology Unit, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne,
U.K.
- 118- MOORE P.B., EDWARDSON J.A., FERRIER I.N. , TAYLOR G.A. , LETT D., TYRER S.P.,
DAY J.P. , KING S.J. , LILLEY J.S. ,
« Gastrointestinal absorption of aluminum is increased in Down's syndrome. »
Biol. Psychiatry 1997 Feb 15 ; 41 (4) : 488-492.
Department of Psychiatry, South Tyneside District General Hospital, South Shields, U.K.
- 119- GROSSMAN A. , KUKULL W.A. , JINNEMAN J.C. , BIRD T.D. , VILLACRES E.C. ,
LARSON E.B. , RABINOVITCH P.S. ,
« Intracellular calcium response is reduced in CD4+ lymphocytes in Alzheimer's disease
and in older persons with Down's syndrome. »
Neurobiol.Aging 1993 Mar-Apr ; 14 (2) : 177-185.
Department of Pathology, University of Washington, Seattle 98195.
- 120- GOLUB M.S. , DOMINGO J.L. ,
« What we know and what we need to know about developmental aluminum toxicity. »
J.Toxicol.Environ.Health 1996 Aug 30 ; 48 (6) : 585-597.
Department of Internal Medicine, University of California, Davis 95616, USA.

- 121- SIMMER K. , FUDGE A. , TEUBNER J. , JAMES S.L. ,
« Aluminum concentrations in infant formulae. »
J.Paediatr.Child Health 1990 Feb ; 26 (1) : 9-11.
Department of Paediatrics, Flinders Medical Centre, Australia.
- 122- NAVARRO-BLASCO I. , ALVAREZ-GALINDO J.I. ,
« Aluminium content of Spanish infant formula. »
Food Addit.Contam. 2003 May ; 20 (5) : 470-481.
Department of Chemistry, Faculty of Sciences, University of Navarra, Pamplona, Spain.
- 123- CHELID F. , FUDGE A. , TEUBNER J. , JAMES S.L. , SIMMER K. ,
« Aluminium absorption in infancy. »
J.Paediatr.Child Health 1991 Jun ; 27 (3) : 164-166.
Department of Paediatrics, Flinders Medical Centre, Bedford Park, South Australia.
- 124- BOZYNSKI M.E. , SEDMAN A.B. , NAGLIE R.A. , WRIGHT E.J. ,
« Serial plasma and urinary aluminum levels and tissue loading in preterm twins. »
J.Parenter.Enteral Nutr. 1989 Jul-Aug ; 13 (4) : 428-431.
University of Michigan Medical Center, Department of Pediatrics, Ann Arbor.
- 125- BISHOP N.J. , MORLEY R. , DAY J.P. , LUCAS A. ,
« Aluminum neurotoxicity in preterm infants receiving intravenous-feeding solutions. »
N.Engl.J.Med. 1997 May 29 ; 336 (22) : 1557-1561.
Medical Research Council (MRC) Dunn Nutrition Unit, Cambridge, U.K.
- 126- ADVENIER E. , LANDRY C. , COLOMB V. , COGNON C. , PRADEAU D. , FLORENT M. ,
GOULET O. , RICOUR C. , CORRIOL O. ,
« Aluminum contamination of parenteral nutrition and aluminum loading in children on
long-term parenteral nutrition. »
J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr. 2003 Apr ; 36 (4) : 448-453.
- 127- MEIRI H. , BANIN E. , ROLL M. ,
« Aluminum ingestion—is it related to dementia ? »
Rev.Environ.Health 1991 Oct-Dec ; 9 (4) 191-205.
Department of Physiology, Hebrew University-Hadassah Medical School, Jerusalem,
Israel.
- 128- ALTMANN P. , AL-SALIHI F. , BUTTER K. , CUTLER P. , BLAIR J. , LEEMING R. ,
CUNNINGHAM J. , MARSH F. ,
« Serum aluminum levels and erythrocyte dihydropteridine reductase activity in patients
on hemodialysis. »
N.Engl.J.Med. 1987 Jul 9 ; 317 (2) : 80-84.
- 129- BARTON H.J. , ZACHWIEJA Z. , FOLTA M. , JANUSZ-GRZYBOWSKA E. ,
STOMPOR T. , SULOWICZ W. , BRZEZICKA M. ,
(« Pilot study of aluminum plasma level in healthy subjects in Poland. ») (Polish)
Przegl.Lek. 2003 ; 60 Suppl 6 : 111-114.
Zaklad Bromatologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagiellonski, Krakow.
- 130- GARNIER R.,
« Consultations médicales : Neurotoxicité de l'aluminium. »
Le Concours Médical 22 février 1997 ; 119 (7) : 474-475.

- 131- MARTIN R.B. ,
« Citrate binding of Al³⁺ and Fe³⁺. »
J.Inorg.Biochem. 1986 Oct-Nov ; 28 (2-3) : 181-187.
- 132- MARTIN R.B. , SAVORY J. , BROWN S. , BERTHOLF R.L. , WILLS M.R. ,
« Transferrin binding of Al³⁺ and Fe³⁺. »
Clin.Chem. 1987 Mar ; 33 (3) : 405-407.
- 133- FATEMI S.J.A. , KADIR F.H.A. , MOORE G.R. ,
« Aluminum transport in blood serum. »
Biochem.J. 1991 Dec 1 ; 280 (Pt2) : 527-532 ; 280 : 527-532.
Centre for Metalloprotein Spectroscopy and Biology, School of chemical Sciences,
University of East Anglia, Norwich, U.K.
- 134- MAHIEU S. , DEL CARMEN CONTINI M. , GONZALEZ M. , MILLEN N. , ELIAS M.M. ,
« Aluminum toxicity. Hematological effects. »
Toxicol.Lett. 2000 Jan 5 ; 111 (3) : 235-242.
Catedra de Fisiologia Humana, Facultad de Bioquimica y de Ciencias Biologicas,
Universidad Nacional del Litoral, Ciudad Universitaria, Santa Fe, Argentina.
- 135- GONZALEZ-REVALDERIA J. , CASARES M. , DE PAULA M. , PASCUAL T. , GINER V. ,
MIRAVALLS E. ,
« Biochemical and hematological changes in low-level aluminum intoxication. »
Clin.Chem.Lab.Med. 2000 Mar ; 38 (3) : 221-225.
- 136- SUWALSKY M. , UNGERER B. , VILLENA F. , NORRIS B. , CARDENAS H. , ZATTA P. ,
« Effects of AlCl₃ on toad skin, human erythrocytes, and model cell membranes. »
Brain Res.Bull. 2001 May 15 ; 55 (2) : 205-210.
Faculty of Chemical Sciences, University of Concepcion, Concepcion, Chile.
- 137- VITTORI D. , NESSE A. , PEREZ G. , GARBOSSA G. ,
« Morphologic and functional alterations of erythroid cells induced by long-term ingestion
of aluminium. »
J.Inorg.Biochem. 1999 Aug 30 ; 76 (2) : 113-120.
Departamento de Quimica Biologica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales,
Universidad de Buenos Aires, Argentina.
- 138- ALFREY A.C. ,
« Gastrointestinal absorption of aluminium. »
Clin.Nephrol. 1985 ; 24 Suppl.1 : 84-87.
- 139- PARRY R. , PLOWMAN D. , DELVES H.T. , ROBERTS N.B. , BIRCHALL J.D. ,
BELLIA J.P. , DAVENPORT A. , AHMAD R. , FAHAL I. , ALTMANN P. ,
« Silicon and aluminium interactions in haemodialysis patients. »
Nephrol.Dial.Transplant. 1998 Jul ; 13 (7) : 1759-1762.
Wessex Renal & Transplant Unit, St Mary's Hospital, Portsmouth, U.K.
- 140- BELLIA J.P. , BIRCHALL J.D. , ROBERTS N.B. ,
« The role of silicic acid in the renal excretion of aluminium. »
Ann.Clin.Lab.Sci. 1996 May-Jun ; 26 (3) : 227-233.
Clinical Chemistry Department, Royal Liverpool University Hospital, U.K.

- 141- BANKS W.A. , KASTIN A.J. ,
« Aluminum alters the permeability of the blood-brain barrier to some non-peptides. »
Neuropharmacology 1985 May ; 24 (5) : 407-412.
- 142- BANKS W.A. , KASTIN A.J. , FASOLD M.B.
« Differential effect of aluminum on the blood-brain barrier transport of peptides,
technetium and albumin. »
J.Pharmacol.Exp.Ther. 1988 Feb ; 244 (2) : 579-585.
Veterans Administration Medical Center, New Orleans, Louisiana.
- 143- ZHENG W. ,
« Neurotoxicity of the brain barrier system : new implications. »
J.Toxicol.Clin.Toxicol. 2001 ; 39 (7) : 711-719.
College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, New York 10032,
USA.
- 144- KUCUK M. , KALAYCI R.B. , CEVIK A. , ELMAS I. , KAYA M. ,
« Effect of aluminum on the blood-brain barrier permeability in acute and chronically
hyperglycemic rats. »
Biol.Trace Elem.Res. 2001 May ; 80 (2) : 181-189.
Department of Physiology of Istanbul Medical Faculty, Institute for experimental Medicine
and Research, Istanbul University, Turkey.
- 145- BANKS W.A. , KASTIN A.J. ,
« Aluminum-induced neurotoxicity : alterations in membrane function at the
blood-brain barrier. »
Neurosci.Biobehav.Rev. 1989 Spring ; 13 (1) : 47-53.
Veterans Administration Medical Center, New Orleans, Louisiana.
- 146- TUNKEL A.R. , ROSSER S.W. , HANSEN E.J. , SCHELD W.M. ,
« Blood-brain barrier alterations in bacterial meningitis : development of an in vitro model
and observations on the effects of lipopolysaccharide. »
In Vitro Cell Dev.Biol. 1991 Feb ; 27A (2) : 113-120.
Department of Internal Medicine, University of Virginia School of Medicine, Charlottesville.
- 147- SOKRAB T.E. , KALIMO H. , JOHANSSON B.B. ,
« Endogenous serum albumin content in brain after short-lasting epileptic seizures. »
Brain Res. 1989 Jun 12 ; 489 (2) : 231-236.
Department of Neurology, University hospital, Lund, Sweden.
- 148- SOKRAB T.E. , JOHANSSON B.B. , KALIMO H. , OLSSON Y. ,
« A transient hypertensive opening of the blood-brain barrier can lead to brain damage.
Extravasation of serum proteins and cellular changes in rats subjected to aortic
compression. »
Acta Neuropatholol. (Berl) 1988 ; 75 (6) : 557-565.
Department of neurology, University of Lund, Sweden.
- 149- SOKRAB T.E. , JOHANSSON B.B. , TENGVAR C. , KALIMO H. , OLSSON Y. ,
« Adrenaline-induced hypertension : morphological consequences of the blood-brain
barrier disturbance. »
Acta Neurol.Scand. 1988 May ; 77 (5) : 387-396.
Department of neurology, University of Lund, Sweden.

- 150- OSCAR K.J., HAWKINS T.D. ,
« Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats. »
Brain Res. 1977 May 6 ; 126 (2) : 281-293.
- 151- WILLIAMS W.M. , PLATNER J. , MICHAELSON S.M. ,
« Effect of 2.450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. C. Effect on the permeability to (14C)sucrose. »
Brain Res. 1984 May ; 319 (2) : 183-190.
- 152- SCHIRMACHER A. , WINTER S. , FISCHER S. , GOEKE J. , GALLA H.J. ,
KULLNICK U. , RINGELSTEIN E.B. STOGBAUER F. ,
« Electromagnetic fields (1,8 GHz) increase the permeability to sucrose of the blood-brain barrier in vitro. »
Bioelectromagnetics 2000 Jul ; 21 (5) : 338-345.
Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universität Munster, Germany.
- 153- SALFORD L.G. , BRUN A. , STURESSON K. , EBERHARDT J.L. , PERSSON B.R. ,
« Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. »
Microsc.Res.Tech. 1994 Apr 15 ; 27 (6) : 535-542.
Department of Neurosurgery , Lund University , Sweden.
- 154- FINNIE J.V. , BLUMBERGS P.C. , MANAVIS J. , UTTERIDGE T.D. , GEBSKI V. ,
SWIFT J.G. , VERNON-ROBERTS B. , KUCHEL T.R. ,
« Effect of global system for mobile communication (gsm)-like radiofrequency fields on vascular permeability in mouse brain. »
Pathology 2001 Aug. ; 33 (3) : 338-340.
Veterinary Services Division, Institute of Medical and Veterinary Science, Adelaide, SA, Australia.
- 155- SALFORD L.G. , BRUN A.E. , EBERHARDT J.L. , MALMGREN L. , PERSSON B.R. ,
« Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. »
Environ.Health Perspect. 2003 Jun ; 111 (7) : 881-883.
Department of Neurosurgery, Lund University, The Rausing Laboratory and Lund University hospital, Lund, Sweden.
- 156- HASSEL B. , IVERSEN E.G. , FONNUM F. ,
« Neurotoxicity of albumin in vivo »
Neurosci.Lett. 1994 Feb 14 ; 167 (1-2) : 29-32.
- 157- SALFORD L.G., PERSSON B. , MALMGREN L. , BRUN A. ,
« Téléphonie mobile et barrière sang-cerveau »
Communication faite au colloque organisé le 29 juin 2000 par ECOLO, le CEFE et le Groupe des Verts au parlement européen / Alliance libre européenne.
Actes du colloque repris dans le livre sur la « Téléphonie mobile. Effets potentiels sur la santé des ondes électromagnétiques de haute fréquence ». Editions Marco Pietteur 2001. ISBN 2-87211-055-0.
- 158- HUBER R. , GRAF T. , COTE K.A. , WITTMANN L. , GALLMANN E. ,
MATTER D. , SCHUDERER J. , KUSTER N. , BORBELY A.A. , ACHERMANN P. ,
« Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. »
Neuroreport. 2000 Oct 20 ; 11 (15) : 3321-3325.
Institute of Pharmacology and Toxicology, University of Zurich, Switzerland.

- 159- HUBER R. , SCHUDERER J. , GRAF T. , JUTZ K. , BORBELY A.A. , KUSTER N. ,
ACHERMANN P. ,
« Radiofrequency electromagnetic field exposure in humans : Estimation of SAR
distribution in the brain, effects on sleep and heart rate. »
Bioelectromagnetics 2003 May ; 24 (4) : 262-276.
Institute of Pharmacology and Toxicology, University of Zurich, Zurich, Switzerland.
- 160- HEIMENDINGER J.
« (Mixed longitudinal measurements of body length, weight, superior segment,
thorax circumference and head circumference in 1-24-month-old infants.) »
Helv.Paediatr.Acta 1964 Nov ; 19 : 406-436. German.
- 161- HEIMENDINGER J.
« (Results of a survey of body measurements of 5000 Basel children 2-18 years of age.) »
Helv.Paediatr.Acta 1964 Nov ; 19 : Suppl.13 : 1-131. German.
- 162- LOW J.A., KERR N.D., COCHON A.R.,
« Plasma and blood volume of normal newborn infant and patterns of adjustment
in initial 24 hours of the neonatal period. »
Am.J.Obstet.Gynecol. 1963 Aug 1 ; 86 : 886-892.
- 163- OSGOOD E.E.,
« Development and growth of hematopoietic tissues ; with a clinically practical method
of growth analysis. »
Pediatrics 1955 Jun ; 15 (6) : 733-751.
- 164- SAMET P., FRITTS H.W. Jr., FISHMAN A.P., COURNAND A.,
« The blood volume in heart disease. »
Medicine (Baltimore) 1957 May ; 36 (2) : 211-235.
- 165- GHERARDI R.K., CHERIN P. ,
« Une nouvelle maladie musculaire : la myofasciite à macrophages. »
Médecine/Sciences 1998 ; 14 (11) : 1272.
- 166- GHERARDI R.K., COQUET M., CHERIN P. , AUTHIER F.J. , LAFORET P. , BELEC L. ,
FIGARELLA-BRANGER D. , MUSSINI J.M., PELLISSIER J.F. , FARDEAU M. ,
« Macrophagic myofasciitis : an emerging entity. Groupe d'Etudes et Recherche sur les
Maladies Musculaires Acquises et Dysimmunitaires (GERMMAD) de l'Association
Française contre les Myopathies (AFM). »
Lancet 1998 Aug 1 ; 352 (9125) : 347-352.
Université Paris XII-Val de Marne, Département de Pathologie, Hôpital Henri Mondor,
Creteil,France.
- 167- CHERIN P. , LAFORET P. , GHERARDI R.K., AUTHIER F.J. , COQUET M.,
MAISONOBE T. , MUSSINI J.M., PELLISSIER J.F. , HERSON S. , et le Groupe d'Etudes
et de recherche sur les maladies musculaires acquises et dysimmunitaires (GERMMAD)
de l'Association française contre les myopathies (AFM) ,
« La myofasciite à macrophages : description, hypothèses étiopathogéniques. »
Rev.Med.Int. 1999 Jun ; 20 (6) 483-489.

- 168- CHERIN P. , LAFORET P. , GHERARDI R.K., AUTHIER F.J. , MAISONOBE T. , COQUET M. , MUSSINI J.M., PELLISSIER J.F. , EYMARD B., HERSON S. et le Groupe d'Etudes et Recherche sur les Maladies Musculaires acquises et Dysimmunitaires (GERMMAD),
« La myofasciite à macrophages. »
Presse Med. 2000 Feb 5 ; 29 (4) : 203-208.
Service de Médecine interne, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris.
- 169- GHERARDI R.K. , COQUET M. , CHERIN P. , BELEC L. , MORETTO P. , DREYFUS P.A., PELLISSIER J.F. , CHARIOT P. , AUTHIER F.J. ,
« Macrophagic myofasciitis lesions assess long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxide in muscle. »
Brain 2001 Sep ; 124 (Pt9) : 1821-1831.
Equipe mixte INSERM E 0011/Université Paris XII, France.
- 170- Organisation mondiale de la Santé, Genève
« Myofasciite à macrophages et vaccins contenant de l'aluminium. »
Relevé épidémiologique hebdomadaire n°41, 15 oct 1999 ; 74 : 338-340.
- 171- GHERARDI R.K. , AUTHIER F.J. ,
« Aluminum inclusion macrophagic myofasciitis ; a recently identified condition. »
Immunol.Allergy Clin.North Am. 2003 Nov ; 23 (4) : 699-712.
Muscle and Nerve Group, Henri Mondor University Hospital, Creteil, France.
- 172- RIMANIOL A.C. , GRAS G. , VERDIER F. , CAPEL F. , GRIGORIEV V.B. , PORCHERAY F. , SAUZEAT E. , FOURNIER J.G. , CLAYETTE P. , SIEGRIST C.A. , DORMONT D. ,
« Aluminum hydroxyde adjuvant induces macrophage differentiation toward a specialized antigen-presenting cell type. »
Vaccine 2004 Aug 13 ; 22 (23-24) : 3127-3135.
SPI-BIO, c/o Service de Neurovirologie, 92265 Fontenay-aux-Roses Cedex, France.
- 173- CHERIN P. , AUTHIER F.J. , GHERARDI R.K. , ROMERO N. , LAFORET P. , EYMARD B. , HERSON S. , CAILLAT-VIGNERON N. ,
« Gallium-67 scintigraphy in macrophagic myofasciitis ».
Arthritis Rheum. 2000 Jul ; 43 (7) : 1520-1526.
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris, France.
- 174- MIKOL J. , POLIVKA M. ,
« Anatomopathologie des maladies musculaires inflammatoires. »
Ann.Med.Interne (Paris) 2001 Nov ; 152 (7) : 465-479.
Service Central d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris Cedex 10, France.
- 175- MASTAGLIA F.L. , GARLEPP M.J. , PHILLIPS B.A., ZILKO P.J. ,
« Inflammatory myopathies : clinical, diagnostic and therapeutic aspects.é
Muscle Nerve 2003 Apr ; 27 (4) : 407-425.
Centre for Neuromuscular and neurological Disorders, University of Western Australia, Queen Elizabeth II Medical Centre, Nedlands, Australia.
- 176- CHERIN P. , GHERARDI R.K. ,
« Macrophagic myofasciitis. »
Curr.Rheumatol.Rep. 2000 Jun ; 2 (3) : 196-200.
Service de Médecine Interne, CHU Pitié-Salpêtrière, 47 Bd de l'hôpital, 75013 Paris, France.

- 177- VINCENT D. , GUILLEVIN L. , LEVESQUE M. , AUTHIER F. , VADROT D. , PRADALIER A. , CHERIN P. ,
« Association of macrophagic myofasciitis and fibromuscular dysplasia with renal fibromuscular dysplasia : first case report. »
Clin.Exp.Rheumatol. 2000 Nov-Dec ; 18 (6) : 753-754.
Departement de Médecine Interne, Hôpital Louis Mourier, Colombes, France.
- 178- CHERIN P. , MENARD D. , MOUTON P. , VIALARD J.F. , LE HELLO C. , AUTHIER F.J., GHERARDI R.K. , COQUET M. , HERSON S. LEROI J.P. ,
« Macrophagic myofasciitis associated with inclusion body myositis : a report of three cases. »
Neuromuscul.Disord. 2001 Jul ; 11 (5) : 452-457.
Médecine Interne I, CHU Pitié-Salpêtrière, 47 Bd de l'hôpital, 75013 Paris, France.
- 179- BONNEFONT-ROUSSELOT D. , CHANTALAT-AUGER C. , TEIXEIRA A. , JAUDON M.C. , PELLETIER S. , CHERIN P. ,
« Blood oxidative stress status in patients with macrophagic myofasciitis. »
Biomed.Pharmacother. 2004 Nov ; 58 (9) : 516-519.
Laboratoire des lipides (Pavillon B. Delessert), Hôpital de la Pitié (AP-HP) 83, boulevard de l'Hôpital, 75651, Paris, cedex 13, France.
- 180- AUTHIER F.J. , CHERIN P. , CREANGE A. , BONOTTE B. , FERRER X., ABDELMOUMNI A. , RANOUX D. , PELLETIER J. , FIGARELLA-BRANGER D. , GRANEL B. , MAISONOBE T. , COQUET M. , DEGOS J.D. , GHERARDI R.K. ,
« Central nervous system disease in patients with macrophagic myofasciitis. »
Brain 2001 May ; 124 (Pt 5) : 974-983.
Goupe d'Etudes et de Recherches sur le Muscle et le Nerf (GERMEN, EA Université Paris XII-Val de Marne), Faculté de Médecine de Créteil, Département de Pathologie, Hôpital Henri Mondor, AP-HP, Créteil, France.
- 181- GHERARDI R.K. ,
« Myofasciite à macrophages et hydroxyde d'aluminium : vers la définition d'un syndrome des adjuvants. »
Rev.Neurol. (Paris) 2003 Feb. ; 159 (2) : 162-164.
Groupe Nerf-Muscle, Département de Pathologie, Hôpital Henri Mondor, Créteil, France.
- 182- BRENNER A.,
« Macrophagic myofasciitis : a summary of Dr. Gherardi's presentations. »
Vaccine 2002 may 31 ; 20 Suppl. 3 : 5-6.
Rheumatological Services, Inc., Framington, MA 01702, USA.
- 183- FISHER D. , REIMANN J., SCHRODER R.,
« Makrophagische Myofasziitis. Eine Impfungs-assoziierte entzündliche Muskelerkrankung. »
Dtsch.Med.Wochenschr. 2003 Oct 31 ; 128 (44) : 2305-2308.
Neurologische Klinik und Poliklinik, Rheinische-Wilhelms-Universität Bonn.
- 184- BORNEMANN A. , BOHL J. , SCHNEIDER H.M. , GOEBEL H.H., SCHMIDT P.F. , GHERARDI R.K.,
« July 2003 : 62-year-old female with progressive muscular weakness. »
Brain Pathol. 2004 Jan ; 14 (1) : 109-110, 115.
Institute of Brain Research, Eberhard-Karls University, Tübingen, Germany.

- 185- LACSON A.G., D'CRUZ C.A., GILBERT-BARNESS E. , SHARER L., JACINTO S., CUENCA R.,
 « Aluminum phagocytosis in quadriceps muscle following vaccination in children : relationship to macrophagic myofasciitis. »
Pediatr.Dev.Pathol. 2002 Mar-Apr ; 5 (2) : 151-158.
 Departments of Pediatrics and Pathology, University of South Florida at All Children's Hospital, 801 Sixth Street South 7020, St Petersburg, FL 33731 USA.
- 186- DI MUZIO A., CAPASSO M. , VERROTTI A. , TROTTA D. , LUPO S. , PAPPALEPORE N., MANZOLI C. , CHIARELLI F. , UNCINI A. ,
 « Macrophagic myofasciitis : an infantile Italian case. »
Neuromuscul Disord. 2004 Feb ; 14 (2) : 175-177.
 Center for Neuromuscular Diseases, University 'G.d'Annunzio', Chieti, Italy.
- 187- NEVO Y. , KUTAI M. , JOSSIPHOV J. , LIVNE A. , NEEMAN Z., ARAB T. , POPOVITZ-BIRO R. , ATSMON J. , SHAPIRA Y. , SOFFER D. ,
 « Childhood macrophagic myofasciitis-consanguinity and clinicopathological features. »
Neuromuscul.Disord. 2004 Apr ; 14 (4) : 246-252.
 The Institute for Child Development and Pediatric Neurology Unit, Tel Aviv Sourasky Medical Center, Sackler Faculty of Medicine, Tel Aviv University, Beit Habriut Strauss, 14 Balfour Street, Tel Aviv 65211, Israël.
- 188- NAGORE E. , MARTINEZ-ESCRIBANO J.A. , TATO A. , SABATER V. , VILATA J.J. ,
 « Subcutaneous nodules following treatment with aluminium-containing allergen extracts. »
Eur.J.Dermatol. 2001 Mar-Apr ; 11 (2) : 138-140.
 Department of Dermatology, Hospital General Universitario, C/Denia, 20-6a, 46006 Valencia, Spain.
- 189- FORRESTER T.M. , YOKEL R.A. ,
 « Comparative toxicity of intracerebroventricular and subcutaneous aluminum in the rabbit. »
Neurotoxicology. 1985 Fall ; 6 (3) : 71-80.
- 190- Organisation mondiale de la Santé, Genève
 « Sécurité des vaccins. »
Relevé épidémiologique hebdomadaire n°41, 15 oct 1999 ; 74 : 338-339.
- 191- PIYASIRISILP S. , HEMACHUDHA T. ,
 « Neurological adverse events associated with vaccination. »
Curr.Opin.Neurol. 2002 Jun ; 15 (3) : 333-338.
 Division of Neurology, Department of Medicine, Chiang Mai University, Chiang Mai 50200, Thailand.
- 192- Organisation mondiale de la Santé,
 « Comité consultatif mondial de la sécurité vaccinale, 10,11 juin 2004 : Sécurité des adjuvants. »
Relevé épidémiologique hebdomadaire Num.29, 16 Juillet 2004 ; 79 : 269-270.
- 193- MALAKOFF D. ,
 « Public health. Aluminum is put on trial as a vaccine booster. »
Science 2000 May 26 ; 288 (5470) : 1323-1324.

- 194- HERNAN M.A. , JICK S.S. , OLEK M.J. , JICK H. ,
« Recombinant hepatitis B vaccine and the risk of multiple sclerosis : a prospective study. »
Neurology 2004 Sep 14 ; 63 (5) : 838-842.
Department of Epidemiology, Harvard School of Public Health, 677 Huntington Avenue,
Boston, MA 02115, USA.
- 195- Organisation mondiale de la Santé,
« Comité consultatif mondial sur la sécurité des vaccins de l'Organisation mondiale de la Santé : réponse à l'article de Hernan et al. intitulé « Vaccin Hépatite B recombinant et risque de sclérose en plaques » publié le 14 septembre 2004 dans la revue Neurology. »
GACVS Sep 2004.
- 196- VERDIER F. , BARROW P.C. , BURGE J. ,
« Reproductive toxicity testing of vaccines. »
Toxicology 2003 Apr 1 ; 185 (3) : 213-219.
Aventis Pasteur, Campus Merieux, 1541 avenue Marcel Mérieux, 69280 Marcy l'Etoile,
France.
- 197- VERDIER F. ,
« Non-clinical vaccine safety assessment. »
Toxicology 2002 May 15 ; 174 (1) : 37-43.
Aventis Pasteur, Campus Merieux, 1541 avenue Marcel Mérieux, 69280 Marcy l'Etoile,
France.