

**Barbara Gworek**

## **GLIN W ŚRODOWISKU PRZYRODNICZYM A JEGO TOKSYCZNOŚĆ**

### **ALUMINIUM IN THE ENVIRONMENT AND ITS TOXICITY**

**Słowa kluczowe:** glin, środowisko, toksyczność.

**Keywords:** aluminium, environment, food, toxicity.

The occurrence of aluminium in biological chain (soil – plant – man) in the temperate climate conditions was presented in this article: aluminium mobility, incorporation into food chain, physiological barriers and the influence of its excessive amounts on human organism.

#### **1. WPROWADZENIE**

Omawiając rolę glinu (Al) w środowisku biologicznym nie można pominąć jego udziału w litosferze. Jest on jednym z głównych składników litosfery i stanowi 7,91% jej masy.

Według Polańskiego i Smulikowskiego [1969] ilościowy udział wybranych pierwiastków w litosferze (w % masy) wynosi:

- 1) tlen – 47,93,
- 2) krzem – 26,95,
- 3) glin – 7,91,
- 4) żelazo – 4,87,
- 5) wapń – 3,54,
- 6) sód – 2,76,
- 7) potas – 2,52,

- 8) magnez – 2,04,
- 9) cynk – 0,004.

Ilościowy udział glinu w skałach magmowych i osadowych (w % masy) wynosi:

- 1) skały magmowe:
  - ultrazasadowe – 0,45,
  - zasadowe – 8,76,
  - pośrednie – 8,85,
  - kwaśne – 7,70;
- 2) skały osadowe:
  - ilaste – 8,00,
  - piaski – 2,50,
  - wapienie – 0,42.

Glin pod względem występowania w litosferze znajduje się na 3 pozycji po tlenie (49,9%) i krzemie (26,9%). Biorąc pod uwagę glin w formie tlenkowej, stwierdzimy, że jest on po tlenku krzemu najbardziej rozpowszechniony i stanowi 15% wagowych litosfery.

Glin wchodzi w skład 250 minerałów, z czego około 40% przypada na glino-krzemiany:

- 1) ortoklaz –  $K_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6 SiO_2$ ,
- 2) albit –  $Na_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6 SiO_2$ ,
- 3) anortyt –  $CaO \cdot Al_2O_3 \cdot 2 SiO_2$ ,
- 4) muskowit –  $K_2O \cdot 3 Al_2O_3 \cdot 6 SiO_2 \cdot 6(Mg, Fe)O \cdot 2 H_2O$ ,
- 5) kaolinit –  $H_2Al_2Si_2O_8 \cdot H_2O$ .

## 2. GLIN W ŁAŃCUCHU BIOLOGICZNYM GLEBA–ROŚLINA–CZŁOWIEK

### 2.1. GLIN W GLEBIE

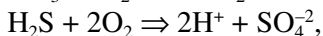
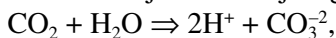
Minerały pierwotne i wtórne w środowisku kwaśnym ulegają rozkładowi, podczas którego jest uwalniany glin. Uruchomienie glinu ze struktur minerałów zaczyna się od uprzedniego uwolnienia z nich kationów o charakterze zasadowym, których miejsce zajmują kationy  $H^+$ . W momencie, gdy stężenie tych kationów osiągnie  $10^{-4}$  M lub jest wyższe, zostają one związane w minerałach z jednoczesnym uwolnieniem równoważnej ilości  $Al^{+3}$ . O włączeniu glinu do cykli biogeochemicznych decyduje zatem głównie pH wszystkich podstawowych elementów ekosystemów, tj. gleby, wody i powietrza.

W ciągu minionych 30 lat nastąpiło wyraźne zwiększenie ilości aktywnego glinu w glebie – pierwszym ogniwie łańcucha biologicznego. Wiąże się to z pro-

cesem dekalcytacji, związanym z wymywaniem związków wapnia, a przyczyniającym się do zakwaszenia gleb.

Przyczyn zakwaszenia gleb dopatruje się ponadto w działalności przemysłowej, która przyczynia się do wzrostu stężenia w powietrzu tlenków kwasotwórczych  $\text{SO}_x$  i  $\text{NO}_x$ , będących przyczyną powstawania tzw. kwaśnych deszczy. Szczególnie dotyczy to obszarów przemysłowych półkuli północnej, gdzie za podstawową przyczynę zakwaszenia gleb uznano utlenianie siarki do  $\text{H}_2\text{SO}_4$ . W układzie gleba-roślina jon  $\text{SO}_4^{2-}$  jest bardziej ruchliwy niż  $\text{NO}_3^-$ , co wynika z większego biologicznego zapotrzebowania roślin na azot niż na siarkę. Udział pozostałych czynników powodujących zakwaszenie gleby jest w porównaniu z opadem siarki względnie mały, a do czynników tych należą:

- 1) pobieranie składników pokarmowych przez rośliny,
- 2) mineralizacja substancji organicznej:



a także

- 3) humifikacja substancji organicznej,

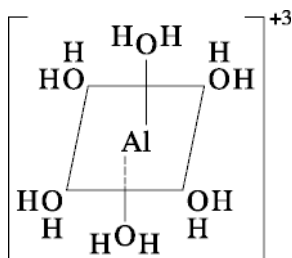
oraz

- 4) stosowanie nawozów fizjologicznie kwaśnych, (np.  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ).

Polska jest jednym z krajów europejskich wyróżniających się dużym areałem gleb kwaśnych na obszarach uprawnych (ok. 80%).

W przyrodzie glin występuje tylko w trzecim stopniu utlenienia. Jego promień jonowy jest mały i wynosi 0,057 nm. Powoduje to, że jon glinu wykazuje silny ładunek elektryczny i dlatego w roztworach wodnych występuje w postaci hydroksykompleksów z liganami organicznymi i na cząstkach koloidów.

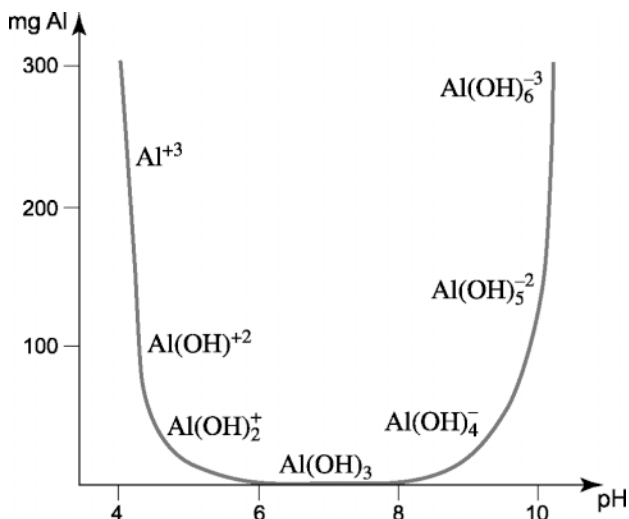
W roztworze glebowym glin występuje w mieszaninie kompleksów organiczno-mineralnych, a przy kwaśnym odczynie, pH 4, glin występuje w formie jonu heksaakwaglinowego  $\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6^{+3}$ , zapisywanego zwykle jako  $\text{Al}^{+3}$ .



**Rys. 1.** Struktura jonu heksaakwaglinowego  $[\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6]^{+3}$

**Fig. 1.** Structure of hexaaquaaluminium anion

Glin w odróżnieniu np. od żelaza (Fe) nie zmienia stopnia utlenienia, ale dla różnych wartości pH może występować w formie rozpuszczalnej lub nierozpuszczalnej, jako koloid, jon lub w połączeniach organiczno-mineralnych. Formy te mogą mieć charakter: kationów, anionów bądź występować jako cząstki obojętne.



Rys. 2. Wpływ pH na rozpuszczalność związków glinu

Fig. 2. Ph influence on solubility of aluminium compounds

Reaktywne formy kationowe glinu są zwane ruchomymi lub wolnymi i uczestniczą bezpośrednio w procesach kształtujących podstawowe właściwości środowiska glebowego. W glebach o pH 6–8 glin występuje w postaci związków trudno rozpuszczalnych, a zatem przy takim pH glin nie bierze udziału w cyklach biogeochemicznych w glebach. Formy anionowe natomiast charakteryzuje dobra rozpuszczalność w wodzie.

Powstające w roztworze kwaśnym dodatnio naładowane  $\text{Al(OH)}^{2+}$  oraz  $\text{Al(OH)}_2^+$  mogą polimeryzować i ulegać skompleksowaniu. W wyniku polimeryzacji tworzą się duże i małe, dodatnio naładowane kompleksy wielojądrowe.

## 2.2. GLIN W ROŚLINACH

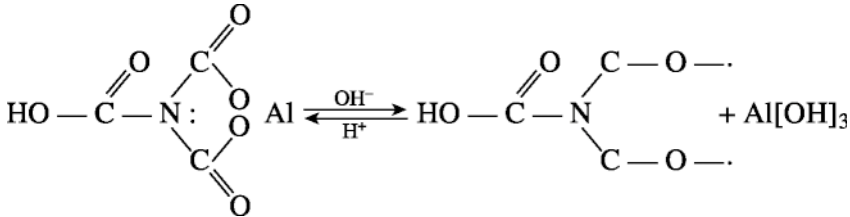
### 2.2.1. Fizjologiczna rola glinu w roślinach

Dostępność glinu dla roślin zależy przede wszystkim od pH. Wraz ze zwiększaniem się zakwaszenia gleby wzrasta liczba form monomerycznych glinu, a zatem najbardziej przyswajalnych i toksycznych dla roślin. Formy polime-

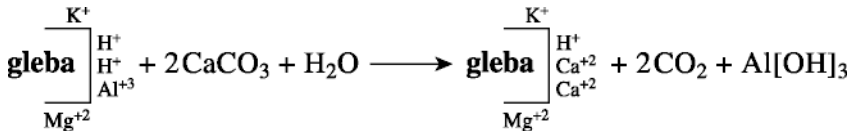
ryczne glinu zaś, występujące przy wyższym pH, na ogół są uważane za nie-toksyczne dla roślin.

Do czynników ograniczających toksyczność glinu zalicza się:

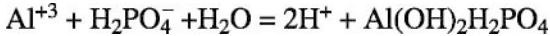
- 1) kompleksowanie przez ligand organiczny:



- 2) obecność  $\text{CaCO}_3$ :



- 3) obecność fosforu:



- 4) temperaturę.

Fizjologiczna rola glinu w roślinach nie jest jeszcze dobrze poznana. Są prace wskazujące na większą aktywność enzymów przy niskim stężeniu glinu (fosfatazy korzeniowej, dehydrogenazy bursztynianowej, oksydazy askorbinowej).

**Toksyczne działanie glinu na rośliny.** Dobrze natomiast jest udokumentowane toksyczne działanie glinu na rośliny. Polega ono na [Anioł 1981]:

- 1) zniekształcaniu korzeni roślin, tj.:
  - zahamowaniu wzrostu elongacyjnego,
  - powstawaniu zgrubień,
  - uszkodzeniu wierzchołków wzrostu i ich brunatnieniu,
  - zredukowaniu liczby korzonków bocznych i włóśników korzeniowych;
- 2) akumulacji w jądrach komórkowych,
  - blokującej podział komórkowy,
  - zakłócającej dystrybucję rybosomów,
  - redukującej syntezę RNA,
  - redukującej syntezę białek,
- 3) zmianie struktury membran plazmatycznych;
- 4) zaburzaniu układów symbiotycznych.

Fitotoksyczne działanie glinu występuje przede wszystkim na korzeniach młodych roślin.

Objawy toksycznego działania w częściach nadziemnych roślin są trudne do identyfikacji z powodu małej ich specyficzności i niejednoznaczności, ponieważ jony tego metalu są transportowane poza korzeń tylko w niewielkich ilościach.

Toksyczne oddziaływanie glinu na części nadziemne roślin może się objawiać [Barszczak, Bilski 1983]:

- 1) spadkiem świeżej masy,
- 2) spadkiem zawartości chlorofilu,
- 3) redukcją masy liści,
- 4) ciemnozieloną barwą liści (nienaturalną),
- 5) purpurowieniem łodyg i żyłek liściowych,
- 6) zwijaniem się młodych liści,
- 7) opadaniem liścieni,
- 8) zamieraniem wierzchołków wzrostu.

Objawy toksyczności w częściach zielonych są podobne do objawów spowodowanych głównie przez deficyt fosforu i wapnia.

**Stymulacja wzrostu roślin.** Pomimo udokumentowanego toksycznego działania Al na rośliny stwierdzono, że metal ten w niewielkim stężeniu stymuluje wzrost niektórych roślin, np. herbaty, ryżu, soi, eukaliptusa i niektórych genotypów kukurydzy oraz pszenicy; dla grzybów i mchów zaś glin okazał się niezbędnym składnikiem pokarmowym [Anioł 1981, Barszczak i Bilski 1983].

Stymulacja wzrostu roślin przez jony glinu może być spowodowana:

- 1) wzrostem rozpuszczalności i dostępności żelaza w glebach zasadowych, dzięki hydrolizie związków glinu,
- 2) zablokowaniem ujemnie naładowanych ładunków elektrycznych na ścianie komórkowej, co ułatwia pobieranie fosforu,
- 3) zahamowaniem pobierania nadmiernych ilości miedzi i manganu.

Rośliny ze względu na reakcję na glin podzielono na 3 grupy:

- 1) odporne – niereagujące na stężenie  $6,4 \text{ mg Al} \cdot \text{kg}^{-1}$ ,
- 2) średnio wrażliwe – niereagujące do stężenia  $6,4 \text{ mg Al} \cdot \text{kg}^{-1}$ ,
- 3) wrażliwe – reagujące na stężenia  $2,4 \text{ mg Al} \cdot \text{kg}^{-1}$ .

## 2.2.2. Tolerancyjność roślin na toksyczne działanie glinu

Tolerancyjność roślin na toksyczne działanie jonów glinu jest uwarunkowana genetycznie, a odziedziczalność tej cechy jest duża. Mechanizmy tolerancyjności można podzielić na dwie grupy:

- 1) zewnątrzkomórkowe, polegające na niedopuszczaniu do wnikania glinu do wnętrza komórki;
- 2) wewnątrzkomórkowe, polegające na zmianach metabolizmu komórek, do których przeniknął glin, prowadzących do immobilizacji glinu i jego detoksykacji.

**Mechanizmy tolerancji zewnątrzkomórkowej.** Mechanizm ten polega na:

- 1) zmianie pH rizosfery (spowodowanej różnicami w pobieraniu  $\text{NH}_4^+$  i  $\text{NO}_2^-$ );
- 2) pozakomórkowym wydzielaniu substancji wiążących glin:
  - kwasów organicznych,
  - polisacharydów,
  - fosforu;
- 3) wiązaniu glinu przez komponenty ściany komórkowej;
- 4) zmianach zachodzących w plazmalemmie.

*Zmiany pH rizosfery.* Niektóre rośliny tolerancyjne są w stanie zwiększać wartość pH rizosfery, dzięki czemu zmniejsza się toksyczność glinu i to zarówno z powodu powstawania form polimerycznych, jak i tworzenia się poza korzeniem kompleksów z fosforem. U pszenicy różnice międzyodmianowe w zdolnościach do zmiany odczynu w strefie przykorzeniowej są spowodowane różnicami w pobieraniu  $\text{NH}_4^+$  i  $\text{NO}_3^-$ . Genotypy wrażliwe pobierały więcej azotu w formie  $\text{NH}_4^+$ , co powodowało obniżenie pH roztworu.

*Pozakomórkowe wydzielanie substancji wiążących glin.* Proces ten polega na wydzielaniu substancji chelatujących glin, które – odkładając się na powierzchni wierzchołków wzrostu korzeni – zapobiegają wnikaniu jonów glinu do wnętrza komórki. W substancji śluzowatej osłaniającej korzenie stwierdzono następujące związki chelatujące glin – polisacharydy i kwasy uronowe. Podobny mechanizm obronny stwierdzono u ryb, u których odpowiedzią na toksyczne działanie glinu jest powlekanie wrażliwych organów węchowych podobnymi jak wyżej wymienione substancjami polisacharydowymi.

Innym rodzajem związków wydzielanych pozakomórkowo, które mogą wiązać  $\text{Al}^{+3}$ , są kwasy organiczne: cytrynowy i jabłkowy. Kwas cytrynowy w większym stopniu inhibituje glin niż kwas jabłkowy.

Wydzielaniem zewnątrzkomórkowym substancji chelatujących nie można wytłumaczyć specyficzności tego mechanizmu w stosunku do glinu, ponieważ w ten sposób mogą być wiązane także jony innych metali. Wymienione wcześniej substancje polisacharydowe mogą ulegać degradacji mikrobiologicznej, co również obniża efektywność tego mechanizmu.

*Wiązanie glinu przez ścianę komórkową.* Ściana komórkowa jest zbudowana głównie z polisacharydów (celuloza, pektyny, hemiceluloza, lignina). Grupy karboksylowe komponentów ścian komórkowych (jako ligandy) mają większe znaczenie w ochronie w odniesieniu do innych kationów, np. cynku (Zn) i mie-

dzi (Cu), ponieważ tolerancja na glin w wielu wypadkach ujemnie koreluje z kationową pojemnością wymienną korzeni. Na ogół tolerancyjne odmiany pszenicy charakteryzuje mała pojemność wymienna. Zapewnia to zmniejszenie wiązania jonów glinu do komponentów ścian komórkowych, co z kolei jest pierwszym etapem do wnikania tego jonu do komórki. Z drugiej zaś strony mniejsze pobieranie kationów niż anionów zmniejsza zakwaszenie rizosfery. Pomimo ujemnej korelacji między pojemnością wymienną korzeni a tolerancją na glin, panuje pogląd, że przy niskich stężeniach glinu synteza nowych ścian komórkowych w młodych korzeniach może pełnić pewną rolę ochronną.

*Zmiany zachodzące w plazmalemmie.* Przypuszcza się, że wzrost tolerancji na toksyczne działanie glinu jest związany ze zmianami zachodzącymi w plazmalemmie pod wpływem jonów wapnia. Jony te łączą się z kwaśnymi fosfolipidami membran, powodując ich przegrupowanie, w wyniku czego enzymy związane z błonami są ochraniające przed toksycznym działaniem glinu. Glin działa przeciwnie do jonów wapnia, powodując zwiększenie przepuszczalności dla nieelektrolitów (np. mocznika), a spadek przepuszczalności dla wody i lipidów.

**Mechanizm tolerancji wewnątrzkomórkowej.** Mechanizm tej tolerancji może polegać na:

- 1) wiązaniu glinu przez substancje chelatujące:
  - kwasy organiczne,
  - polipeptydy,
  - białka;
- 2) neutralizacji glinu w wakuolach;
- 3) zmianie aktywności enzymów.

Obecne w cytoplazmie ligandy związków organicznych, chelatując monomeryczne formy glinu redukują jego toksyczność. Kwasy organiczne występujące w korzeniach roślin tolerancyjnych mogą chelatować wewnątrzkomórkowo glin i w ten sposób zmniejszać jego toksyczność. Pojemność detoksykacyjna kwasów organicznych zależy od pozycji grup OH/COOH w głównym łańcuchu węglowym. Uważa się, że tolerancja na glin jest możliwa dzięki zdolności do utrzymania niezmiennego stężenia kwasów organicznych w korzeniach pod wpływem stresu glinowego. Zatem mechanizm detoksykacji sprowadzałby się do genotypowych różnic we wrażliwości na glin układów enzymatycznych biorących udział w syntezie kwasów organicznych.

Do związków chelatujących glin w komórce zaliczono także cukry, aminokwasy i białka. Przypuszcza się, że indukowane przez glin białka mogą pełnić rolę nośnika umożliwiającego transport tego metalu do wakuoli, gdzie jony glinu mogą być neutralizowane. Rola tego mechanizmu wydaje się być ograniczona ze względu na słabą wakuolizację komórek merystematycznych.



Objawy toksycznego działania glinu, wskazujące na zakłócenia w pobieraniu wapnia, są skutkiem zablokowania kalmoduliny – specyficznego, niskocząsteczkowego, kwaśnego białka – odpowiedzialnej za transport wapnia z przestrzeni międzykomórkowych przez kanał wapniowy w plazmalemmie do wnętrza komórki. Zablokowanie kalmoduliny obniża także aktywność zależnej od niej kinazy  $\text{NAD}^+$ , a nawet wycofanie jej z metabolizmu komórki i zastąpienie jej przez inną formę kinazy, niezależnej od kalmoduliny.

Przedstawione mechanizmy tolerancji na glin są w literaturze rozpatrywane oddzielnie, ale toksyczne oddziaływanie glinu na wiele procesów komórkowych jest uwarunkowane nie przez jeden, ale przez kilka funkcjonujących i uzupełniających się mechanizmów tolerancji, kontrolowanych przez różne geny.

### 2.2.3. Glin a człowiek

**Źródła glinu w żywności.** Rośliny w różnych ilościach akumulują glin w swoich tkankach, zależnie od [Anioł 1977]:

- 1) gatunku,
- 2) odmiany,
- 3) części rośliny (korzenie > łodygi > liście > owoce).

Przykładowe zawartości glinu w roślinach w  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  s.m. wynoszą:

- ziarno fasoli – 1
- ziarno zbóż – 5
- buraki – 6
- ziemniaki – 76
- szpinak – 96–104
- rabarbar – 166
- pszenica (liście) – 70–230

Ilość glinu w produktach spożywczych zależy od:

- 1) naturalnej zawartości w tkankach:
  - roślin,
  - zwierząt;
- 2) dodatków do żywności (na ogół produkcja tych dodatków oparta jest na solach glinu):
  - środków konserwujących,
  - barwników,
  - proszku do pieczenia ( $2300 \text{ mg Al} \cdot \text{kg}^{-1}$  s.m.),
  - stabilizatorów emulsji,
  - emulgatorów;

- 3) rodzaju naczyń używanych w procesach technologicznych;
- 4) opakowań;
- 5) wody użytej w procesach technologicznych.

Wymienione czynniki powodują, że ilość glinu w żywności waha się w szerokim zakresie, nawet w tej samej grupie środków spożywczych. Według Food Additives and Contaminants [Pennington 1987] np. ilość glinu w przecierze pomidorowym gotowanym przez pięć godzin w naczyniu aluminiowym zwiększyła się 21-krotnie w porównaniu do ilości glinu w przecierze gotowanym w naczyniu polewanym. Ilość glinu w wodzie o pH 7, gotowanej przez dwie minuty w aluminiowym naczyniu, zwiększyła się 35-krotnie w porównaniu do ilości glinu w tej samej wodzie gotowanej w naczyniu polewanym.

**Oddziaływanie glinu na organizm człowieka.** Do organizmu człowieka glin dostaje się drogą pokarmową oraz oddechową i akumuluje się w tkankach w następującej kolejności:

tkanka kostna > śledziona > wątroba > mózg > mięśnie szkieletowe

Ilość glinu zawarta we wszystkich tkankach organizmu człowieka waha się w granicach 30–50 mg · kg<sup>-1</sup> s.m., z czego połowa jest zlokalizowana w kościach, jedna czwarta w płucach, a pozostała ilość w innych narządach.

Akumulacja glinu w poszczególnych organellach komórkowych zaburza procesy metaboliczne w nich przebiegające. Wpływ glinu na metabolizm komórkowy człowieka polega na [Mansour, Ehrlich, Mansour 1983]:

- 1) blokowaniu enzymów aktywowanych przez Mg<sup>+2</sup> i Ca<sup>+2</sup> (np. heksokinazy, fosfodiesterazy, fosfatazy alkalicznej),
- 2) blokowaniu neurotransmiterów,
- 3) utrudnianiu podziału komórkowego,
- 4) degeneracji włókien nerwowych (rdzenia kręgowego, kory mózgowej),
- 5) obniżeniu elastyczności membran komórkowych.

Dotychczas udowodniono, że większość enzymów aktywowanych przez jony Mg<sup>+2</sup> i Ca<sup>+2</sup> jest inhibitowana przez jony Al<sup>+3</sup>. Pierwiastek ten tworzy silne kompleksy z kalmoduliną w stosunku 2:1, zmieniając jej stereostrukturę. Stała trwałość kompleksu Al – kalmodulina jest ponad 10 razy większa niż stała trwałość kalmoduliny [Siegel, Haug 1983]. Kalmodulina bierze udział w aktywacji wielu enzymów komórkowych zależnych od jonów Ca<sup>+2</sup> i Mg<sup>+2</sup> i na wszystkie te enzymy jon Al<sup>+3</sup> działa inhibitująco.

Inhibitującą rolę glinu wykazano także w stosunku do neurotransmiterów – związków przekazujących bodźce nerwowe [Lai i in. 1980]. Zaobserwowano także, że Al<sup>+3</sup> utrudnia podział komórkowy, przyczyniając się do pęknięć lub innych mutacji chromosomowych zarówno w okresie mitozy, jak i mejozy [Oehlkers 1953].

Glin indukuje degenerację neuronów w różnych komórkach, np. rdzenia kręgowego i kory mózgowej. Pod wpływem glinu odbywa się tzw. proces „zlepiania” włókien nerwowych [Petit i in. 1980]. Pierwiastek ten zmniejsza elastyczność błon komórkowych, prawdopodobnie przez zajęcie w nich miejsca przeznaczonego dla jonów  $\text{Ca}^{+2}$  i  $\text{Mg}^{+2}$ .

Dodatkowym źródłem glinu w organizmie człowieka jest kuracja glinowymi preparatami zobojętniającymi. Leków tych nie należy uważać za całkowicie bezpieczne, ponieważ stwierdzono ich działania uboczne, wynikające nie tylko z ich składu chemicznego, ale także i dawkowania [Biblioteka Monitoringu Środowiska, 1992].

Nadmiar glinu w organizmie człowieka może powodować:

- 1) rozmiękczenie kości (osteomalacja),
- 2) otępienie typu Alzheimerera,
- 3) nadwrażliwość na migotanie światła,
- 4) gwałtowne skurcze mięśni,
- 5) postępującą demencję,
- 6) zespół encefalopatii,
- 7) obniżoną kurczliwość mięśni żołądka i jelit,
- 8) anemię.

### 3. PODSUMOWANIE

W świetle udokumentowanych faktów toksycznego oddziaływania glinu na organizm człowieka i rośliny w niektórych kręgach naukowych uznano glin za „nową truciznę środowiska”, chociaż toksyczność glinu znana jest już od ponad 100 lat.

Badania roli glinu w środowisku biologicznym przeżywają swój renesans, o czym świadczą seminaria i konferencje na temat omawianego pierwiastka zorganizowane w ostatnich latach.

### PIŚMIENNICTWO

- Alfrey A. C., Hegg A., Craswell P., 1980: Metabolism and toxicity of aluminium in renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 1509–1516.
- Anioł A., 1977: Tolerancja roślin na niskie pH gleby. *Postępy Nauk Roln.*, 4, 91–108.
- Anioł A., 1981: *Biull. IHAR.*, 143: 15–19.
- Arieff A. J., Copper J. D., Lazarowitz V. C. 1972: Demantia renal failure and brain aluminium. *Ann. Inter. Med.* 90: 741–747.

- Barszczak T., Bilski J. 1983: Działanie glinu na rośliny. *Postępy Nauk Roln.*, 3: 23–30.
- Glin nowa trucizna środowiska 1992: Biblioteka Monitoringu Środowiska, Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska. Warszawa.
- Lai J. C. K. at all, 1980: The effects of cadmium, manganese and aluminium on sodium-potassium activated and magnesium – activated adenosine triphosphatase activity and choline uptake in rat brain synaptosomes. *Biochem. Pharmacol.* 29: 141–146.
- Mansour J. M., Ehrlich A., Mansour T. E., 1983: The dual effect of aluminium as activator and inhibitor of adenylate cyclase in the liver fluke *Fasciola hepatica*. *Biochem. Biophys. Acta*, 744: 36–45.
- Oehlkers F., 1953: Chromosome breaks influenced by chemicals. *Heredity* 6 (Suppl.): 95–105.
- Pennington J. A. T., 1987: Aluminium content of foods and diets. *Food Additives and Contaminants.*, 5, 2: 161–232.
- Petit T. L., Biederman G. B., McMullen P. A., 1980: Neurofibrillary degeneration, dendritic dying back and learning-memory deficits after aluminium administration: implications for brain aging. *Exptl. Neurol.* 67: 152–162.
- Polański A., Smulikowski K., 1969: *Geochemia*. Wyd. Geologiczne, Warszawa: 663.

***Prof. dr hab. Barbara Gworek***

***Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego  
Katedra Nauk o Środowisku Glebowym  
ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa  
oraz  
Instytut Ochrony Środowiska  
ul. Krucza 5/11, 00-548 Warszawa***