

Glin – występowanie i toksyczność dla organizmów

Aluminium occurrence and animal toxicity

¹ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik:
Prof. dr habil. med. Kazimierz Janicki

² Katedra Mikrobiologii
Akademii Rolniczej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr habil. Wiesław Barabasz

Dodatkowe słowa kluczowe:
glin
toksyczność

Additional key words:
aluminium
toxicity

Glin jest pierwiastkiem powszechnie występującym w przyrodzie, spotykany jest we wszystkich produktach żywnościowych. Źródłami glinu w przyrodzie są ziarna zbóż, sól, ziola, przyprawy, herbata a także woda pitna (w gospodarstwie domowym naczynia aluminiowe i sztuczne). Glin może być przyczyną powstawania licznych chorób u ludzi. Wiele prac wskazuje, że glin ma ujemny wpływ na wiele ważnych przemian w organizmie a szczególnie na metabolizm wapnia, fosforu i żelaza. Jony glinu mają powinowactwo do DNA i RNA, a także działają hamująco na enzymy takie jak: heksokinaza, fosfataza kwaśna i zasadowa, fosfodiesteraza i fosfooksydaza. Wykazano także, że glin jest przede wszystkim toksyczny dla układu nerwowego, układu kostnego i układu krwiotwórczego. Glin do organizmu człowieka trafia poprzez żywność, wodę, leki, kosmetyki aluminiowe naczynia i opakowania. Toksyczność glinu dla człowieka wynika z faktu podstawiania Mg^{+2} i Fe^{+3} poprzez glin, co jest przyczyną licznych zaburzeń w organizmie związanych z śródkomórkowym przekazywaniem, czynnościami sekrecyjnymi, a także wzrostem komórek. Neurotoksyczne działanie glinu polega prawdopodobnie na wypieraniu przez glin jonów magnezu z ATP co powoduje zmiany w funkcjonowaniu wszystkich enzymów, dla których ATP jest substratem. W badaniach doświadczalnych wykazano istotny wpływ związku glinu na rozwój choroby Alzheimera. Toksyczność glinu dla układu kostnego przejawia się m.in. nadmierną miękkością kości i skłonnością do złamań. Zwiększone stężenie glinu obniża syntezę kolagenu poprzez osteoblasty oraz spowalnia proces mineralizacji. Glin ma wpływ na układ krwiotwórczy najczęściej występuje niedokrwistość, spowodowana niedoborem erytropoetyny. Wysokie stężenie glinu hamuje enzymy biorące

udział w syntezie hemu oraz zaburza gospodarkę żelaza łącząc się z transferyną. Nie potwierdzono ani nie zaprzeczono możliwości karcinogennego oddziaływania glinu chociaż zaobserwowano znaczny wzrost zawartości tego pierwiastka w komórkach rakowych u ludzi. Stąd wynika konieczność działań profilaktycznych zmierzających do ograniczenia kontaktu ludzi z glinem. Należy unikać aluminiowych naczyń a przede wszystkim eliminować go z pożywienia.

Aluminium (Al.) is an ubiquitous element found in every food product. The sources of Al. are especially corn, yellow cheese, salt, herbs, spices, tea and tap water. In household Al.-made ware is a major source of the element.

Al. may cause diseases in humans, especially hampers many metabolic processes especially turnover of calcium, phosphorus and iron. Salts of Al. may bind to DNA, RNA, inhibit such enzymes as hexokinase, acid and alkalic phosphatases, phosphodiesterase and phosphooxydase. Al. salts are especially harmful to nervous, hematopoietic systems and to skeleton. Al. gets to organism with food, water, cosmetics, from aluminium ware and containers. Toxicity comes from substitution of Mg and Fe ions effecting in disturbances in intracellular signaling, excretory functions and cellular growth. Neurotoxic action of Al. probably comes from substitution of Mg ions in ATP, what finally influences function of every ATP using - enzymes. There are observations in experimental models proving Al. salts are responsible for Alzheimer disease development. Toxicity of Al. to skeletal system results in diminished resistance thus tendencies to breaking, and comes from lower collagen synthesis and slowing down of mineralisation. Low erythropoietin production, inhibition of hem-synthesing enzymes and binding of Al. to transferrin, effects in anaemia. Carcinogenic effects of Al. were not proved nor denied, but high concentrations of Al. were found in many neoplastic cells. In conclusion, we should introduce prophylactic measures effecting in less Al. intake esp. avoiding use of Al.-made ware and controlling food for Al. content.

Adres do korespondencji:
Dr med. Władysław Ochmański
I Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ
31-501 Kraków, ul. Śniadeckich 10

Wstęp

Badania toksykologii środowiskowej z ostatnich kilkunastu lat wykazały, że glin może być przyczyną powstawania licznych chorób u ludzi, zwierząt, a także może niekorzystnie oddziaływać na korzenie roślin [17,22,24,25]. Co prawda dotychczas glin nie budził większego zainteresowania toksykologów, ale zwiększające się zakwaszenie środowiska oraz badania nad wpływem kwaśnych deszczów na chemizm wód wykazały, że zmianie odczynu wód na kwaśny, towarzyszy wzrost koncentracji glinu w środowisku wodnym, a duże stężenie tego metalu wywiera niekorzystny wpływ na wszystkie organizmy wodne [9,10].

Ponadto zakwaszenie gleb wywołane gwałtownym przyrostem zanieczyszczenia powietrza przez kwaśne tlenki azotu i siarki, spowodowało uruchomienie toksycznych jonów glinu w glebie, co w konsekwencji wiąże się z wieloma niekorzystnymi zmianami w środowisku glebowym jak np.: zatrucia roślin, wysychanie lasów oraz gwałtowne zmniejszenie plonów zbóż na glebach kwaśnych [12].

Jak podaje Bielański [5] oraz Kabata-Pendias i wsp. [14] glin w przyrodzie występuje bardzo powszechnie, a jego udział w skorupie ziemskiej wynosi ok. 8% i zajmuje trzecie miejsce po tlenie i krzemie. W skorupie ziemskiej glin występuje w połączeniu z tlenem, fluorem, krzemem i innymi pierwiastkami. Łatwość przechodzenia z fazy stałej do fazy wodnej oraz duża rozpuszczalność w środowisku kwaśnym, decyduje o jego ważnej funkcji w środowisku, w którym tworzy liczne kompleksy mineralne i organiczne o różnym stopniu hydratacji. W glebach największa ruchliwość występuje przy pH 4,0-4,5, a obecność anionów siarczanowych i azotanowych oraz substancji organicznej zwiększa procesy rozpuszczania związków i minerałów glinowych w glebach.

Powszechne stosowanie glinu w życiu codziennym ludzkości oparto na przekonaniu, że jest to pierwiastek nieszkodliwy dla organizmu człowieka, z którego jest bardzo szybko wydalany wraz z moczem. Należy zaznaczyć, że glin używano dotąd bardzo często m.in. jako aluminiowe naczynia kuchenne, części aparatury medycznej i naukowej, różnego rodzaju opakowania. Sole glinu wykorzystywano jako dodatki do żywności (mających działanie spulchniające, stabilizujące pH, zapobiegające zbrylaniu). Różne związki glinu stosowano w lecznictwie (np. płyny dializacyjne), a także do produkcji kosmetyków. Ponadto szerokie stosowanie siarczanu glinu w celu oczyszczania wody pitnej z organicznych składników, stanowi potencjalne źródło skażenia glinem ludzi i zwierząt gospodarskich [8,21,23,35].

Wiele prac wyraźnie wskazuje, że glin ma ujemny wpływ na wiele ważnych przemian w organizmie, a specjalnie na metabolizm wapnia, fosforu, fluoru i żelaza. Jony glinu mają powinowactwo do DNA i RNA, a także działają hamująco na enzymy takie jak: heksokinaza, fosfataza kwaśna i zasadowa, fosfodiesteraza i fosfoksydaza. Wykazano także, że glin jest przede wszystkim toksyczny dla układu nerwowego, układu kostnego i układu krwiotwórczego [6,7,

Tabela I

Wrażliwość roślin na glin.

Sensitivity of plants on toxic effects of aluminium.

Gatunki bardzo wrażliwe	Gatunki średnio wrażliwe	Gatunki mało wrażliwe
Buraki Salata Gorczyca Ogórek Pomidor Lucerna Bawełna Sorgo Tymotka Jęczmień Pszenica	Groch Stonecznik Ziemniaki Przenżyto Owies	Łubin Gryka Rzepa Porzeczka Żurawina Herbata Orzech ziemny Bieluń Kukurydza Żyto

Tabela II

Potencjalne źródła glinu dla człowieka (Matczak-Jon,1995).

Aluminium contents in some food products and drugs.

Źródło glinu	Dzienna dawka (mg/kg)
Produkty spożywcze	2-5
Dodatki do żywności	10-20
Naczynia aluminiowe	<0,1
Regulame używane leki przeciw nadkwasocie	1000-4000
Buforowana aspiryna	4000

Tabela III

Migracja glinu z naczyń aluminiowych do żywności (Skłbniewska, Smoczyński 1996).

Solubility of aluminium made kitchen ware in some cooked food products.

Rodzaj potrawy	Zawartość Al (mg/kg) w produkcie		
	Bez gotowania	Gotowanym w naczyniu z	
		aluminium	stali
Pomidory	0,10	75,1	0,16
Kapusta	0,13	36,1	0,20
Sok jabłkowy	0,13	7,1	0,12
Kurczak	0,47	1,0	0,66
Szynka	0,85	1,2	1,2
Wołowina	0,19	0,85	0,21
Dorsz	0,35	0,47	0,40
Kasza	0,62	0,60	0,17
Groch	1,9	1,9	1,9
Ryż	1,5	1,7	1,7
Budyń	-	4,2	4,2

Tabela IV

Migracja glinu do żywności w zależności od czasu przechowywania (Skłbniewska, Smoczyński 1996).

Concentration of aluminium in some food products depending of time of storage in aluminium made containers.

Produkt	Okres przechowywania	Zawartość glinu
Piwo	12 miesięcy	10-20 mg/l
Sok pomarańczowy	12 miesięcy	46 mg/l
Gulasz wołowy	5 miesięcy	62 mg/kg
Fasola, groszek, szpinak, pomidory, duszone mięso	18 miesięcy	< 200 mg/kg
Przecier z czerwonej porzeczki	18 miesięcy	680 mg/kg

11,16,27,37].

Występowanie glinu w glebach, wodach i powietrzu

Zawartość glinu w glebach zależy od skały macierzystej, podłoża oraz rodzaju i typu gleby. Najczęściej jego ogólna zawartość mieści się w granicach 1-25%. Największe ilości glinu występują w licznych minerałach glinokrzemianowych jak: ortoklaz, albit, anoryt, nefelin, leucyt oraz mikach jak: muskowit, biotyt, lepidolit. Ponadto glin występuje w minerałach ilastych jak: kaolinit, mantmorylonit i illit [13].

Z rolniczego punktu widzenia najważniejsze są aktywne formy glinu, tzn. glin ru-

chomy i wymienny, glin przyswajalny oraz glin związków rozpuszczalnych w wodzie, które występując w roztworze jako kation Al^{3+} . Zwiększone ich stężenie i wzrost aktywności frakcji glinu w glebie związane jest z zakwaszeniem gleby (pH<5,5), które wywiera szkodliwy wpływ na właściwości fizykochemiczne i biologiczne gleby oraz działa toksycznie na rośliny. Uwolniony glin w glebach kwaśnych jest główną przyczyną obniżenia plonu roślin uprawnych [1,2].

Zawartość glinu w wodach z uwagi na wyjątkowo małą rozpuszczalność jest bardzo niska i waha się w granicach 60,0-300,0 mg/l, przy pH 5-9. W wodach rzecznych średnio wynosi 64,0 mg/l, w wodach mor-

skich około 1,0-5,0 mg/l, a w wodach otwartych oceanów tylko 0,5 mg/l. Zwiększające się ilości opadów kwaśnych deszczów, spowodowały znaczne zakwaszenie licznych wód powierzchniowych, co z kolei przyczyniło się do uwolnienia glinu (ruchomego) znajdującego się w postaci metastabilnych związków z osadów dennych do środowiska wodnego. Przy spadku pH do 6,0 giną ślimaki i małże, przy dalszym spadku do 5,5 giną bardziej wrażliwe owady, np. poczwaraki jętki i larwy chrząszcza, przy spadku do 5,0 giną pstragi, a przy dalszym spadku do 4,5 – węgorze. Gdy pH spada do 4,0, giną mniej wrażliwe owady i plankton, a gdy obserwuje się obniżenie do 3,0 – niektóre rośliny wodne. Oczywiście poprzez łańcuch pokarmowy, zachwianie równowagi ekologicznej w ekosystemie przenosi się na organizmy lądowe (ptaki), a to pociąga dalsze niekorzystne zmiany w całej biocenozie [15,19].

W Polsce z wysokim stężeniem monomerycznego glinu nieorganicznego w wodach mamy do czynienia przede wszystkim na terenie Tatr, Karkonoszy, w Łysogórach i na stokach Baraniej Góry. Wody górskich potoków i strumieni mając kontakt z granitowym podłożem skalnym, nie mogą neutralizować nadmiernych ilości kwasów przedostających się do wód. Należy zaznaczyć, że duża zawartość glinu w formie jonowej w wodach jest dodatnio skorelowana ze stężeniem jonów wodorowych. Najwyższe stężenia glinu w wodach potoków górskich występowały w okresach tajania śniegu i po większych opadach deszczu [36].

Obecność glinu w powietrzu związana jest z działalnością człowieka i pochodzi głównie ze spalania węgla, spalin samochodowych, spalania odpadów oraz z przemysłu metalurgicznego i cementowego. Ponadto glin do atmosfery może przedostawać się w wyniku wietrzenia skał np. glinokrzemianów. Jest to tzw. zapylenie naturalne (pył kontynentalny). Średnie stężenie glinu w powietrzu mieści się w granicach 50-5000 ng/m³ [29].

Biochemiczne podstawy toksyczności glinu

W przyrodzie glin występuje na trzecim stopniu utlenienia. Jego promień jonowy jest mały i wynosi tylko 0,51, poza tym glin posiada w powłoce walencyjnej jeden pusty orbital p, dlatego wykazuje silny ładunek dodatni i własności elektroakceptorowe. W roztworach wodnych występuje głównie w postaci hydroksykompleksów. W kompleksach glin tworzy wiązania przede wszystkim z atomami tlenu, ale może tworzyć również wiązania z innymi atomami o charakterze elektronodonorów, takimi jak azot lub chlorowce. W wiązaniach Al-O lub Al-N częściowy jest udział wiązania kowalencyjnego i częściowy wiązania chelatowego, co jest przyczyną, że wymiana ligandów w kompleksach glinowych odbywa się powoli. Tę powolność wymiany tłumaczy fakt, że toksyczność glinu jest trudna do zauważenia i oceny w krótkim czasie. Efekt toksyczny może być zintensyfikowany i przyspieszony, jeśli wystąpią warunki zwiększające stężenie Al³⁺, np. zakwaszenie środowiska [11].

Szczegółowe badania biochemiczne

wskazują, że glin ma duży wpływ na aktywność wielu enzymów. Glin tworzy silne kompleksy z ATP, przez co staje się inhibitorem licznych enzymów, dla których ATP jest substratem, jak choćby ATP-aza Na⁺ K⁺. Do innych enzymów inhibitowanych przez glin należą: heksokinaza, fosfataza alkaliczna, acetylocholinoesteraza, ferooksydaza [37].

Jak podaje Sędrowicz i wsp. [27] w komórkach glin lokalizuje się głównie w jądrze komórkowym, gdzie wiąże się z chromatyną oraz w lizosomach w ekwimolarnych połączeniach z grupami fosforanowymi. Inhibującą rolę glinu wykazano także w stosunku do ważnych wyizolowanych z synaps neurotransmiterów (kwas γ -aminomasłowy, 1-glutaminian, cholina, noradrenalina i serotonin) związków odgrywających rolę w przekazywaniu bodźców nerwowych. Glin jest też przyczyną degeneracji włókien nerwowych, prowadzących do obniżenia liczby mikrokanalików w uszkodzonych neuronach, jak również w dendrytach i komórkach pamięci.

Wpływ glinu na rośliny

W licznych badaniach prowadzonych od wielu lat wykazano, że glin może oddziaływać na rośliny korzystnie jak i działać wybitnie szkodliwie przyczyniając się nawet do zamierania roślin. Korzystne oddziaływanie glinu na rośliny polega na stymulowaniu pobierania żelaza przez system korzeniowy roślin, zwiększeniu pobierania fosforu, zapobieganiu toksycznemu wpływom miedzi i manganu oraz ochronie roślin przed grzybami fitopatogennymi. Ponadto glin wpływa na podwyższenie odporności roślin na niekorzystne warunki środowiskowe jak: suszę, wysoką i niską temperaturę oraz zasolenie gleby [4].

Natomiast niekorzystny wpływ glinu na rośliny przejawia się przede wszystkim w obniżeniu plonowania roślin. Powodem doprowadzającym do tego są zmiany w morfologii systemu korzeniowego, zahamowaniem wzrostu elongacyjnego, ich zgrubieniem, zredukowaną liczbą korzonków bocznych i włośników korzeniowych oraz zamieraniem stożków wzrostu. Ponadto fitotoksyczność glinu w stosunku do roślin objawia się jeszcze powodowaniem zaburzeń w pobieraniu substancji mineralnych (zmiany w strukturze i funkcji błony komórkowej), zahamowaniu podziału i wydłużaniu się komórek oraz w zaburzeniach ważnych procesów warunkujących prawidłowy wzrost systemu korzeniowego [9,32].

Bardzo niekorzystny jest wpływ glinu na układ symbiotyczny roślin motylkowatych z bakteriami *Rhizobium* i *Bradyrhizobium*. Z badań Strzelec [31] wynika, że bardziej na glin są wrażliwe bakterie niż roślina motylkowata. Podobnie obserwowano niekorzystny wpływ glinu na układ symbiotyczny roślinna-grzyb, określaną liczbą mikoryza [34], która uczestniczy w przekazywaniu niektórych substancji pokarmowych. Ponadto obserwowano zakłócenia w wegetacji roślin, powodujące spadek przyrostu, obniżenie odporności na choroby i szkodniki, co w efekcie powodowało przedwczesną fizjologiczną starość.

Na podstawie wieloletnich badań przeprowadzonych przez Filipka [9], Barszcza-

ka i Bilskiego [4], oraz Kotowskiego i wsp. [15], rośliny podzielono na trzy grupy różniące się wrażliwością na glin.

Istniejąca duża zmienność w tolerancji na toksyczne działanie glinu u roślin wynika z faktu istnienia dwóch grup mechanizmów odporności:

- zewnątrzkomórkowe – blokujące wnikanie glinu do wnętrza komórki,
- wewnątrzkomórkowe – polegające na zmianach metabolizmu komórek, do których przeniknął glin, prowadzących do immobilizacji i detoksykacji glinu.

Wpływ glinu na organizmy zwierzęce i ludzi

Znaczne zakwaszenie środowiska wodnego w połowie lat pięćdziesiątych i uruchomienie toksycznych jonów glinu przez kwaśne deszcze spowodowało w wielu krajach zmniejszenie się ilości ryb w zbiornikach wodnych. Wymusiło to podjęcie przez władze państwowe wielokierunkowych zakrojonych na szeroką skalę badań nad toksycznym oddziaływaniem glinu na organizmy wodne. Badania wykazały, że glin w zakwaszonych wodach jest szczególnie toksyczny dla bezkręgowców jak ślimaki, małże i skorupiaki, bo zastępuje kation wapnia w ich ciele. Natomiast u ryb glin akumuluje się w skrzelach, co powoduje blokadę wymiany jonowej i procesy oddychania, a u żab zaburzeniu ulegają procesy rozmnażania [18,33].

Z kolei u innych zwierząt np. ptaków i ssaków glin pobrany głównie z pokarmem ma różnorodne toksyczne działanie. Najczęściej u ptaków glin oddziałuje niekorzystnie na skorupkę jaj obniżając jej trwałość oraz metabolizm wapnia i fosforu, prowadzącą do zmniejszenia efektywności absorpcji i tempa przemian Ca, w wyniku czego glin jest wbudowywany w szkielet i kości. U ssaków glin wywołuje wiele zaburzeń w funkcjonowaniu krwi (erytropoeza, leukocytoza, limfopenia), układzie pokarmowym (wchłanianie składników pokarmowych, transport aktywny, enzymy trawienne) i kostnym jak zmiany struktury mineralnej kości, obniża parametry wytrzymałościowe kości długich [3].

Z kolei glin do organizmu człowieka trafia poprzez żywność, wodę, leki, kosmetyki, aluminiowe naczynia i opakowania.

Toksyczność glinu dla człowieka wynika z faktu podstawiania Mg²⁺ i Fe³⁺ przez glin, co jest przyczyną licznych zaburzeń w organizmie związanych z śródkomórkowym przekazywaniem, czynnościami sekrecyjnymi, a także wzrostem komórek. Największe niebezpieczeństwo wynikające z toksycznego działania glinu to jego neurotoksyczność (zanik neuronów głównie w substancji czarnej, prądkowiu i miejscu sinawym oraz zmniejszenie rozmiaru jąderka). Glin powoduje uszkodzenia neuronów przypominające zmiany degeneracyjne obserwowane u ludzi cierpiących na chorobę *Alzheimer*a. [24]. Neurotoksyczne działanie glinu polega prawdopodobnie na wypieraniu przez glin jonów magnezu z ATP, co powoduje zmiany w funkcjonowaniu wszystkich enzymów, dla których ATP jest substratem oraz na hamowaniu przez glin aktywności polime-

razy tubuliny w mózgu.

Toksyczność glinu dla układu kostnego przejawia się m.in. nadmierną miękkością kości i skłonnością do złamań. Zwiększone stężenie glinu obniża syntezę kolagenu przez osteoblasty oraz spowalnia proces mineralizacji, co jest bezpośrednią przyczyną zmniejszania się ilości normalnej tkanki kostnej [26].

Glin ma także duży wpływ na krew i układ krwiotwórczy. Najczęściej występuje niedokrwistość, spowodowana niedoborem erytropoetyny. Wysokie stężenie glinu hamuje enzymy biorące udział w syntezie hemu oraz zaburza gospodarkę żelaza łącząc się z transferyną.

Mechanizmy toksycznego działania glinu na ludzi, pomimo wielu badań, nie są jeszcze całkowicie poznane. W dalszym ciągu nie wyjaśniono, ani nie potwierdzono możliwości kancerogennego oddziaływania glinu, chociaż zaobserwowano znaczny wzrost zawartości tego pierwiastka w komórkach rakowych u człowieka. Stąd wynika konieczność działań profilaktycznych, zmierzających do ograniczenia kontaktu ludzi z glinem. Należy unikać aluminiowych naczyń, a przede wszystkim eliminować go z pożywienia.

Występowanie glinu w żywności

Glin jako pierwiastek powszechnie występujący w przyrodzie, spotykany jest we wszystkich produktach żywnościowych. Co prawda jego ilości w produktach są różne, zależnie od pochodzenia, warunków przygotowywania i przechowywania, to jednak głównymi źródłami pobierania glinu z żywności są ziarna zbóż, sery żółte i sól, naturalną wysoką zawartość posiadają zioła, przyprawy oraz herbata [30].

Produkty roślinne, takie jak owoce i warzywa oraz produkty zwierzęce, takie jak mięso, drób, jaja, zawierają glin w ilościach nie przekraczających 10 mg/kg. Wśród produktów roślinnych ziarna zbóż są grupą mającą naturalne zawartości glinu wyższe niż owoce i warzywa, ale już produkty ich przerobu zawierają ilości mniejsze niż pełne ziarno. Przyprawy i zioła kumulują bardzo duże ilości glinu, dochodzące niejednokrotnie do 2000 mg/kg, a herbata nawet 5000 mg/kg suchych liści. W grupie przetworów mlecznych wysokie poziomy glinu stwierdza się w serach topionych i serach żółtych [21].

Komitet FAO/WHO ustalił tygodniowe maksymalne pobieranie glinu na 7 mg/kg masy ciała, a wyniki wielu badań wskazują, że niejednokrotnie w ciągu 1 dnia spożywamy nawet 10-100 mg glinu. Podawane przez wielu autorów wartości dziennego spożycia różnią się znacznie w zależności nie tylko od warunków glebowych i środowiskowych panujących w różnych krajach, ale także metod przetwórstwa i przechowywania żywności [23].

Dodatkowym źródłem glinu w żywności są sole glinowe stosowane w wielu krajach w celu poprawy cech organoleptycznych

produktów lub ułatwiających ich przetwarzanie. W Polsce wg Zarządzenia MZiOŚ z dnia 31.03.1993 w sprawie wykazu dozwolonych substancji dodatkowych i zanieczyszczeń technicznych w środkach spożywczych stosowanie glinu do żywności nie jest dozwolone [20]. Ponadto glin używany jest do wyrobu urządzeń przemysłu spożywczego, sprzętów gospodarstwa domowego oraz naczyń stołowych i kuchennych, które mogą być dodatkowymi źródłami glinu w żywności. Stwierdzono, że do wielu potraw o charakterze kwaśnym może przenikać glin z opakowań. Wielkość migracji zależy od rodzaju aluminium, pH żywności i czasu kontaktu [28]. Co prawda obecne w potrawach tłuszcze, białka i cukier hamują uwalnianie glinu, ale stanowi to już problem, z którym należy się liczyć. Wybrane dane dotyczące migracji glinu z naczyń do żywności przedstawiono w tabeli III.

Pewien udział w zanieczyszczeniu żywności glinem mogą mieć także stosowane w przemyśle spożywczym opakowania. Opakowania te ze względu na odporność na korozję, obojętność w stosunku do wielu produktów spożywczych oraz pewne właściwości bakterioobójcze stosowane są szeroko w postaci puszek, tub i folii. Mimo obojętności glinu w stosunku do szerokiej grupy produktów spożywczych nie można z całą pewnością stwierdzić, że migracja glinu z opakowań do żywności nie stanowi dodatkowego źródła tego metalu w produktach spożywczych o niskim pH (tabela IV).

Źródłem glinu dla organizmu ludzkiego może być także woda pitna. Należy zaznaczyć, że w krajach EWG dopuszczalna zawartość glinu w wodzie do picia wynosi 0,2 mg/l, a w Polsce dopuszczalna zawartość glinu w wodzie do picia i na potrzeby gospodarce wynosi 0,3 mg/l [13].

Zakończenie

Chociaż mechanizmy toksyczności glinu nie są jeszcze do końca wyjaśnione, mamy już świadomość, że skażenie środowiska i zakwaszenie dużych obszarów gleb i wód powierzchniowych, a także wód pitnych można przyrównać do otwarcia przysłowiowej „puszki Pandory” i uwolnienie trucizny, która w sposób podstępny, bo działa powoli, może być groźna dla całej populacji ludzi, zwierząt i roślin.

Plmiennictwo

1. Adamczyk B., Flrek A., Zasoński S.: Mobile aluminium in mountain forest soils. *Pol. J. Soil Sci.* 1968, 1, 2.
2. Adamczyk B., Maciaszek W.: Mobile aluminium in mountain soils of meadow and pasture communities. *Pol. J. Soil Sci.* 1969, 2, 25.
3. Aleksandrowicz J., Flejka M., Słowlkowska M.: Wpływ glinu na aktywność niektórych enzymów oraz poziomu wapnia i kreatyniny w surowicy zwierząt doświadczalnych. *Rocz. PZH.* 1993, 44, 87.
4. Barszczak T., Bilski J.: Działanie glinu na rośliny. *Postępy Nauk Rolniczych* 1983, 4, 16.
5. Bieleński A.: Podstawy chemii nieorganicznej. PWN Warszawa, 1987.
6. Bieńko M., Radzki R.P., Puzio J.: Wpływ glinu na zmiany parametrów fizycznych i geometrycznych kości kończyn kurcząt brojlerów. VI Międzynarodowe

- Symposium PT „Molekularne i fizjologiczne aspekty adaptacji ustrojowej” Kraków, 1997, 39-41.
7. Borkowska B.: Toksycznosc glinu. *Wiadomości Botaniczne* 1988, 32, 157.
 8. Flejka M., Aleksandrowicz J.: Glin jako adiuwant w szczepionkach i reakcje poszczepienne. *Rocz. PZH* 1993, 44, 73.
 9. Filipek T.: Występowanie glinu ruchomego w glebie i jego oddziaływanie na rośliny. *Postępy Nauk Rolniczych* 1989, 4/5/6, 3.
 10. Filipek T.: Przyrodnicze i antropogeniczne przyczyny oraz skutki zakwaszania gleb. *Postępy Nauk Rolniczych* 1994, 2, 163.
 11. Graczyk A., Długaszek M.: Procesy biochemiczne i mechanizmy molekularne toksyczności glinu. *Rocz. PZH* 1993, 44, 23.
 12. Gromysz-Kalkowska K., Szubratowska E.: Glin. Występowanie w przyrodzie oraz wpływ na organizm roślin, zwierząt i człowieka. *Wyd. UMCS Lublin*, 1999.
 13. Kabata-Pendias A.: Glin w środowisku przyrodniczym. *Rocz. PZH* 1993, 44, 1.
 14. Kabata-Pendias A., Pendias M.: Biogeochemia pierwiastków śladowych. PWN Warszawa, 1993.
 15. Kotowski M., Pawłowski L., Zhu X.: Glin w środowisku. Politechnika Lubelska, Lublin, 1995.
 16. Kozłowski H.: Metale w medycynie i środowisku. *Wiad. Chem.* 1994, 48, 30.
 17. Kulczycki J.: Rola glinu w etiopatogenezie zaburzeń neurologicznych. *Rocz. PZH* 1993, 44, 49.
 18. Ludwicki J.K.: Toksykologia glinu. *Rocz. PZH* 1993, 44, 15.
 19. Matczak-Jon E.: Rola glinu w środowisku. *Wiad. Chem.* 1995, 49, 483.
 20. *Monitor Polski* Nr 35, 31 maja 1990 r. poz. 205.
 21. Nabrzyski M., Gajewska R., Czupryńska-Rzepko A., Sandak-Bosak K.: Występowanie glinu w niektórych środkach spożywczych. *Rocz. PZH* 1994, 45, 181.
 22. Nasiadek H., Chmieleńska J.: Zmiany w procesie biosyntezy hemu i w układzie krwiotwórczym u szczurów eksponowanych na glin. *Toksykologia doświadczalna – Metale* 1996, 82.
 23. Nikonow M., Urbanek-Karłowska B.: Toksykologia żywności. PZWL Warszawa, 1987.
 24. Nowak P., Brus R.: Doświadczalne i kliniczne aspekty neurotoksycznego działania glinu. *Post. Hig. Med. Dośw.* 1996, 50, 621.
 25. Pondel K.: Reakcja niektórych roślin uprawnych na występowanie aktywnych frakcji glinu w glebie w doświadczeniach wazonowych. *Pamiętniki Puławskie* 1979, 73, 151.
 26. Seńczuk W.: Toksykologia. PZWL Warszawa, 1990.
 27. Sędrowicz L., Olędzka R., Witkowska D.: Współczesne poglądy na temat neurotoksyczności glinu. *Bromat. Chem. Toksykol.* 1994, 27, 307.
 28. Sklibniewska K., Smoczyński S.: Określenie stopnia migracji glinu z naczyń do mleka. *Rocz. PZH* 1996, 47, 239.
 29. Starska K.: Glin – występowanie i właściwości toksyczne. *Rocz. PZH* 1990, 41, 99.
 30. Starska K.: Glin w żywności. *Rocz. PZH* 1993, 44, 55.
 31. Strzelec A.: Selekcja szczepów *Rhizobium* i *Bradyrhizobium* odpornych na zakwaszenie podłoża i zwiększoną koncentrację glinu. *Pamiętniki Puławskie* 1992, 100, 201.
 32. Szkolnik M.: Mikroelementy w życiu roślin. PWRiL Warszawa, 1980.
 33. Szteka B.: Glin w środowisku człowieka. *Rocz. PZH* 1987, 39, 29.
 34. Turnau K.: Mikoryza w siedliskach skażonych metalami toksycznymi. *Wiad. Botaniczne* 1993, 37, 43.
 35. Umbrell M.: Własności terapeutyczne i toksyczne preparatów farmaceutycznych zawierających w swym składzie jony Al^{3+} . *Rocz. PZH* 1993, 44, 81.
 36. Wróbel S.: Aluminium in some surface waters in Poland. *Rocz. PZH* 1993, 44, 65.
 37. Zaman K., Zaman W., Siddique H.: Hematological and enzymatic results of aluminium intoxication in rats. *Comp. Biochem. Physiol.* 1993, 105, 73.