



GLIN – ZAGROŻENIA ŚRODOWISKOWE

ALUMINIUM – ENVIRONMENTAL HAZARDS

Henryka Langauer-Lewowicka

*Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu
Dyrektor: prof. dr hab. J. A. Sokal*

Streszczenie

Skorupa ziemna zawiera 8% glinu (Al). Jest on powszechnie obecny w skorupie ziemskiej i wodach. Główne źródło dowozu glinu stanowi dieta, gdyż jest on obecny w wielu produktach żywnościowych (herbata, mięso, mleko, warzywa). Autor rozważa możliwość niepożądanego wpływu środowiskowego narażenia na Al. Omawia również prawdopodobieństwo roli Al w etiologii zaburzeń neurodegeneracyjnych m.in. w chorobie Alzheimera, w klasterach demencji na niektórych obszarach geograficznych.

Słowa kluczowe: *glin, działanie niepożądane, środowiskowe narażenie*

Abstract

Aluminium (Al) is an abundant metal comprising about 8% of the earth's crust. It is commonly found in soil and waters. The human diet is a major source of Al intake because it is present in many foodstuffs (tea, meat, milk, vegetables). The author considers probability of adverse effect due to environmental exposure. Possible role of Al in etiology of some human neurodegenerative disorders e.g. Alzheimer disease and clusters of dementia in some geographical areas is discussed.

Key words: *Aluminium – advers effect, environmental exposure*

Zainteresowanie toksycznością glinu (Al) datuje się od niedawna. Pierwsza wzmianka o jego neurotoksycznym działaniu pojawiła się w 1884 r. (6). Sporo uwagi zaczęto poświęcać temu pierwiastkowi dopiero po wprowadzeniu dializy pozaustrojowej (4,10). W 1976 opublikowano pierwsze doniesienie o encefalopatii, występującej u osób dializowanych (1). Okazało się, że przyczyną tych powikłań był glin, znajdujący się w płynie dializacyjnym. Po wprowadzeniu dejonizacji dializatu w celu usunięcia z niego nadmiaru glinu oraz innych metali nie obserwowano już tego rodzaju ciężkich uszkodzeń układu nerwowego, często kończących się zgonem. Ustalono, że stężenie Al w dializacie nie może przekraczać 10 µg/l (39).

Glin jest metalem, z którym generalna populacja w skali globu ma najwięcej styczności (12). Pod względem rozpowszechnienia w skorupie ziemskiej Al zajmuje trzecie miejsce (8,3%) po tlenie (47%) i krzemie (30%) wśród wszystkich pierwiastków, a pierwsze wśród metali. Zawierają go skałenie, miki, granity, bazalty oraz inne skały magmowe a także minerały ilaste (m.in. kaolinit). Postacie uwodnione stanowią główny składnik rudy aluminiowej tj. boksytu, z którego

Nadesłano: 10.03.2005

Zatwierdzono do druku: 14.04.2005

otrzymuje się metaliczny glin, potrzebny dla wielu gałęzi przemysłu (5).

Glin znajduje się we wszystkich wodach naturalnych i wodociągowych w ilościach od 0,0001 do 1 mg/l. W wodach kwaśnych (pH<5) stężenie Al może przekraczać 100 mg/l. Wody wodociągów miejskich zawierają od 0,002 do 0,4 mg/l (41).

Zawartość Al w powietrzu atmosferycznym zależy w głównej mierze od procesów wietrzenia glinokrzemianów zawartych w skałach i glebach tzw. pył kontynentalny. Oprócz źródeł naturalnych, stężenie Al w powietrzu zależy również od czynników antropogenicznych. W okręgach miejskich i przemysłowych w wyniku emisji pyłów Al, jego tlenków oraz innych związków pochodzących ze spalania niektórych węgli, ze spalin samochodowych, z hut żelaza, hut aluminium, cementowni, stężenie Al w powietrzu oceniane jest na 0,3-1,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ w miastach, a w rejonach przemysłowych może dochodzić do 12,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (30).

Przy pH 5-9 związki Al mają niewielką rozpuszczalność co sprawia, że jego stężenia w wodach powierzchniowych i podskórnych są bardzo niskie (38). Stosowane w rolnictwie zabiegi agrotechniczne powodują zakwaszenie gleby. Przy niskim stężeniu jonów wodorowych, nierozpuszczalne glinokrzemiany przechodzą w rozpuszczalne związki (tlenki, wodorotlenki), które gromadzą się w glebie i przechodzą do wód gruntowych. Emisje przemysłowe (m.in. tlenki azotu, dwutlenek siarki, saletra amonowa, amoniak) mogą nasilać zakwaszenie gleby na dość odległym od emitora obszarze (9).

Przez długi czas uważano, że stężenie Al w wodach użytkowych nie stanowi zagrożenia dla zdrowia ludzi i zwierząt. Dopiero niedawno pojawiły się propozycje normatywów higienicznych. Komisja Unii Europejskiej zaleca dla wody pitnej stężenia Al rzędu 50 $\mu\text{g}/\text{l}$, Światowa Organizacja Zdrowia - 200 $\mu\text{g}/\text{l}$, w Polsce przyjęto 300 $\mu\text{g}/\text{l}$ (22).

Glin jest powszechnym składnikiem roślin. Jego zawartość zależy od warunków glebowych. Nadmiar Al w roślinach konsumpcyjnych może stanowić zagrożenie dla zdrowia człowieka i zwierząt. Nadmiar Al działa również szkodliwie na rośliny powodując zahamowanie wzrostu korzeni, spadek przyrostu masy roślinnej (21, 42). Przypuszcza się, że pod wpływem Al, białko regulujące metabolizm komórkowy (kalmodulina) traci swoje właściwości w wyniku wyparcia

z jego struktury wapnia. Nadmiar Al prowadzi do zubożenia gleb w składniki pokarmowe. Zjawisko to, występujące również na obszarach leśnych, stanowi jeden z czynników prowadzących do degradacji lasów (9).

Rosnące zakwaszenie gleb w skali światowej i naszego kraju wymaga nie tylko ich wapnowania, ale również doboru odpowiednich roślin uprawnych, tolerujących wysokie stężenie Al. Szacuje się, że Polska posiada ok. 58% gleb kwaśnych o średnim pH 4,1.

Glin obecny jest w wielu produktach spożywczych (34,37). Występuje w naturalnych przyprawach m.in. w majeranku (500-1000 mg/kg), bazylii (45-167 mg/kg), czarnym pieprzu (48-237 mg/kg) (7,17).

Spore ilości Al znajdują się w herbacie. Jej suche liście mogą zawierać do 30000 mg/kg, a napary do ok. 10 mg/l (34). Szteke podaje, że wg niepublikowanych wstępnych badań własnych, zawartość Al w naparach herbat dostępnych na rynku krajowym, wynosi ok. 3-5 mg/l, natomiast w naparach z herbat ziołowych jest ok. 50 x niższa (41). Plantatorzy krzewów herbacianych dodają niewielkie ilości Al do gleby w celu przyspieszenia wzrostu młodych roślin. Z uwagi na neurotoksyczność tego pierwiastka praktyki te powinny być zaniechane. Podejmuje się już próby obniżenia zawartości Al w liściach herbaty (40).

Al znajduje się w piwie oraz sokach owocowych przechowywanych w opakowaniach aluminiowych. Jego stężenie rośnie w miarę okresu przechowywania. Po dwunastu miesiącach przechowywania stężenie Al w piwie osiąga wartość 10-20 mg/l (30). W przemyśle piekarniczym fosforan sodowo-aluminiowy oraz krzemian sodowo-aluminiowy używane są w charakterze spulchniaczy. Śladowe ilości Al zawarte w tych związkach, zdaniem higienistów nie stanowią zagrożenia. Znacznie większe zagrożenia stanowiły aluminiowe naczynia do przyrządzania gorących potraw, dlatego stopniowo eliminowano je z produkcji. Higieniści uważają nawet, że należy unikać pieczenia mięs w foliach aluminiowych.

Ze względu na udowodnioną neurotoksyczność glinu, ostatnio zwrócono uwagę na jego obecność w odżywkach dla niemowląt. Okazało się, że najwięcej Al znajduje się w odżywkach na bazie soi. W związku z tym nie zaleca się podawania tego typu odżywek niemowlętom z niską wagą urodzeniową oraz z zaburzeniami funkcji

nerek (11) Polskie sypkie odżywki dla niemowląt zawierają ok. 4 mg Al/kg (41). Al jest obecny w wielu innych produktach spożywczych. Wysokie zawartości ma mleko w proszku 300-388 mg Al/kg, spośród mięs najwięcej Al znajduje się w podrobach. Ustalone przez Komitet ekspertów FAO/WHO (1989) tymczasowo tolerowane pobranie tygodniowe glinu wynosi 7 mg/kg masy ciała. Przy masie ciała ok. 60 kg, bezpieczne dzienne pobranie glinu mogłoby wynosić poniżej 60 mg (41).

Artykuły spożywcze stanowią główne źródło podaży glinu zawartego w roślinach, produktach mięsnych, mlecznych, w wodzie pitnej. Nadmiar Al w wyżej wymienionych składnikach pokarmowych może okazać się toksyczny zarówno dla ludzi jak i dla zwierząt. Dodatkowym obciążeniem mogą być czynniki jatrogenne, do których zalicza się m.in. leki stosowane przy nadkwasocie żołądka, preparaty będące regulatorami poziomu fosforanów, kremy i płyny łagodzące procesy zapalne skóry. Opisano wystąpienie ciężkiej encefalopatii z zejściem śmiertelnym po zastosowaniu cementu kostnego zawierającego Al. W 30 dni po zabiegu ortopedycznym nastąpił zgon. Stężenie Al w mózgu było bardzo wysokie rzędu 2,5 µg/g mokrej tkanki (13,33).

Naturalne źródła glinu, zawierające dopuszczalne a nawet nieco wyższe jego stężenia, nie stanowią zagrożenia zdrowotnego przy prawidłowej funkcji nerek. Natomiast ich niewydolność prowadzić może do narastającego gromadzenia się Al w ustroju z możliwością pojawienia się objawów zatrucia pod postacią encefalopatii. Tego typu patologia występowała podczas dializowania w okresie, gdy nie wiadano jeszcze o konieczności obniżenia w płynie dializacyjnym stężeń Al oraz innych metali (2). Typowe dla encefalopatii dializowanych objawy obserwowano u dziecka, które przyjmowało doustnie preparat zawierający Al (29).

Aluminium ma szerokie zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu, co stwarza zagrożenia zdrowotne pochodzenia zawodowego. Wdychanie bardzo rozdrobnionych pyłów bądź dymów Al może wywoływać zmiany w układzie oddechowym najczęściej typu pylicy aluminiowej prowadzące do rozlanego miąższowego zwłóknienia płuc z tendencją do zmian marskich (18,25,28,36).

Możliwość zatruć komunalnych spowodowanych bezpośrednio emisją przemysłową do powietrza atmosferycznego jest mało prawdopo-

dobna. Natomiast brane jest pod uwagę działanie pośrednie, wynikające z zanieczyszczenia wody w pobliżu złóż boksytu. Zagrożeniem dla fauny, flory i ludzi mogą okazać się emitowane przez przemysł substancje chemiczne zawierające Al, wywołujące zakwaszenie gleby (19).

Neurotoksyczność glinu została udowodniona eksperymentalnie, znalazła też potwierdzenie w encefalopatii dializowanych jak również u chorych z niewydolnością nerek przyjmujących preparaty glinu w celach terapeutycznych. Ze względu na podobieństwo zmian histopatologicznych w zatruciach doświadczalnych do obrazu morfologicznego w chorobie Alzheimera, zaczęto poszukiwać związku między rosnącym trendem występowania tej choroby oraz innych chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego, a środowiskowym wpływem glinu (26). Choroba Alzheimera została opisana poraz pierwszy w 1907 roku (3).

Toksyczne wpływy czynników środowiskowych w tym również glinu, rozważane są jako przypuszczalny czynnik patogenetyczny chorób w niektórych izolowanych populacjach Zachodniego Pacyfiku. Dotyczy to stwardnienia zanikowego bocznego, któremu często towarzyszą otępienie i objawy parkinsonoidalne. W/w zespół chorobowy występuje z dużą częstością na wyspie Guam u plemienia Camorro w rejonie Homara i Kozagawa na półwyspie Kii w Japonii, jak również w Zachodniej Gwinei oraz pn. Australii (24,32).

Przeprowadzone badania wykluczyły udział innych czynników sprawczych poza obniżeniem poziomu wapnia i magnezu w wodzie pitnej i w glebie przy jednoczesnym wzroście poziomu jonów glinu i żelaza oraz krzemianów (15,16). Obraz histopatologiczny mózgu osób zmarłych zbliżony był do zmian charakterystycznych dla przewlekłego doświadczalnego zatrucia glinem (10). Zawartość Al w rdzeniu była 4-krotnie wyższa aniżeli występująca w rdzeniu osób zmarłych z innych przyczyn. Przyżyciowo wykonana spektrografia magnetyczno-rezonansowa uwidoczniła nagromadzenie glinu, krzemu i wapnia w hipokampie (32). Niewykluczone, że nadmierne gromadzenie się Al w neuronach może być zjawiskiem wtórnym, wynikającym z niedoboru wapnia. Prawdopodobnie niezwykle niskie stężenia jonów wapnia i magnezu w glebie i wodzie pitnej prowadzi do wtórnego hiperparatyreoidyzmu, co pociąga za sobą zwiększoną absorpcję glinu i krzemianów z jelita. Odkłada-

nie się krzemianów i glinu w neuronach ośrodkowego układu nerwowego prowadzi do ich zwyrodnienia (15,32,38). Można przypuszczać, że to odkładanie odbywa się na drodze interferencji z wolnym przepływem aksoplazmatycznym. Uszkodzenie wolnego przepływu aksoplazmatycznego z wtórną akumulacją triady białek neurofilamentów jest wspólną końcową drogą wielu procesów zwyrodnieniowych układu nerwowego - w tym choroby Alzheimera (26).

Podobieństwo patomorfologiczne choroby Alzheimera i doświadczalnego przewlekłego zatrucia glinem jak również klastery demencji na obszarach geograficznych o specyficznej strukturze geochemicznej, w dużej mierze przyczyniły się do poszukiwania udziału Al w patogenezie choroby Alzheimera (chA), która charakteryzuje się postępującym deficytem funkcji poznawczych do całkowitego ośpienia włącznie. Rosnący trend występowania zespołów ośpiennych w społeczeństwach zachodnich oraz w Stanach Zjednoczonych przyczynił się niewątpliwie do brania pod uwagę dodatkowych czynników sprawczych choroby Alzheimera, tym bardziej, że jej patogeneza ma charakter hipotetyczny. Aktualnie przyjmowana teoria „kaskady amyloidowej” zakłada, że pierwotnym objawem jest odkładanie się w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) nierozpuszczalnych, opornych na proteolizę form peptydu, określonego jako β -amyloid. Jako wtórny wobec amyloidozy przyjmuje się podwyższony poziom stresu oksydacyjnego.

Aktualne badania potwierdzają udział stresu oksydacyjnego nie tylko w rozwoju wielu chorób układu nerwowego, ale również w patogenezie szkodliwego działania neurotoksyn, w tym również glinu (8).

Ten biochemiczny proces wywołany przez wolne rodniki tlenowe może prowadzić do uszkodzenia DNA jak również makromolekuł błon komórkowych z apoptozą włącznie. W chorobie Alzheimera główną rolę patogenetyczną przypisuje się odkładaniu β -amyloidu. Okazało się, że w doświadczalnym zatruciu glin, również powodował odkładanie się amyloidu na powierzchni komórki.

Ocena wpływu środowiskowego Al na występowanie choroby Alzheimera podejmowana była przez wielu autorów, W Anglii, na podstawie danych zebranych w 88 gminach w okresie 3 lat, szacowano ryzyko chA w zależności od stężenia Al w wodzie pitnej. Uzyskano wyraźnie

dotadnią korelację – ryzyko zwiększało się wraz ze wzrostem stężenia Al (przy stężeniu Al 0,01 mg/l – ryzyko oceniono na 1, przy stężeniu Al rzędu 0,11 mg/l – ryzyko wynosiło 1,7) (27). Za udziałem glinu w rozwoju chA może przemawiać jego podwyższona zawartość w surowicy chorych, oraz 1,5–2-krotny wzrost w OUN. Stwierdzono obecność Al w 29% neuronów z cechami zwyrodnienia neurofibrili w chA, natomiast glin występował tylko w 11% neurofibrili osobnika w tym samym przedziale wieku, ale bez cech choroby Alzheimera (31). Wyżej wspomniane fakty świadczą mogą o zwiększonej przepuszczalności bariery hematoencefalicznej w tym również dla glinu, natomiast nie są dowodem na bezpośredni patogenetyczny udział Al w chorobie Alzheimera. Bariera krew-mózg zmienia się z wiekiem stąd postępujący wzrost Al w OUN. Jego zawartość wzrasta również w innych tkankach zwierząt i ludzi. Mechanizm tłumaczący wpływ Al na neurony w ch. Alzheimera leży w sferze hipotez, z których jedna uważa, że Al tworząc kompleksy z DNA zmienia jego funkcje biologiczne (23). Według innej koncepcji Al zaburza komórkowy transport protein, które nie podążają do peryferyjnej części komórki tylko gromadzą się w sąsiedztwie jądra, co prowadzi do zmian zwyrodnieniowych i w końcowym efekcie, do zniszczenia całego neuronu (14). Nie wykluczone, że w wyniku nadmiernego nagromadzenia się Al w mózgu następuje szybsza progresja choroby.

Mechanizm toksycznego działania Al w warunkach doustnego dowozu nie został dostatecznie poznany, zwłaszcza w odniesieniu do układu nerwowego. W warunkach narażenia komunalnego przeciętny dzienny dowóz Al szacuje się na 25 mg (rzędu od 1-100 mg/dzień) (17). Część Al dostaje się do krwi, gdzie wiąże się głównie z białkami plazmy - głównie z transferyną i albuminą. Pewna ilość Al zostaje zaabsorbowana przez śluzówkę jelit. Kompleksy aluminiowo-transferynowe lub inne połączenia białkowe mogą przedostać się do układu nerwowego na drodze zabezpieczającej transport żelaza oraz przez barierę hematoencefaliczną. Z prac doświadczalnych wiadomo, że dochodzi do zaburzeń fosforylacji białek, zwyrodnień neurofibrilarnych, hamowania aktywności acetylocholinesterazy i redukcji poziomu acetylocholin. Al sprzyja również odkładaniu się amyloidu na powierzchni komórki co może prowadzić do jej śmierci (13).

U ludzi z prawidłową czynnością nerek 96% dziennego doustnego dowozu Al zostaje wydalone z moczem i kałem, dlatego uważa się, że narażenie w skali globu o charakterze środowiskowym nie powinno stanowić zagrożenia dla zdrowia populacji generalnej.

Rosnące zapotrzebowanie na aluminium wymusza wzrost jego produkcji a tym samym prowadzi do większej emisji, co może stanowić zagrożenie w określonych aglomeracjach. Powyższe trendy uzasadniają, w najbliższej przyszłości potrzebę monitorowania stężeń Al, głównie w pobliżu przemysłowych emitorów, jak również konieczność śledzenia stanu zdrowia zagrożonych grup populacyjnych.

Wykaz Piśmiennictwa

1. Alfrey A.C., Le Gendre G.R., Kachny W.D.: The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminium intoxication. *N Eng J Med* 1976; 294: 184-188.
2. Alfrey A.C.: Aluminium intoxication. *N Eng J Med* 1984; 310: 1113-1115.
3. Alzheimer A.: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allg Z Psychiatrie Psychisch Gerichtlich Medizin* 1907; 64: 146-148.
4. Arief A.J., Cooper J.D., Armstrong D. i wsp.: Dementia, renal failure and brain aluminium. *Ann Intern Med* 1979; 90: 741-747.
5. Bielański A. Podstawy chemii nieorganicznej. PWN, Warszawa 2002.
6. Boegman R.J., Bates L.A.: Neurotoxicity of aluminium. *Can J Physiol Pharmacol* 1984; 62: 21.
7. Boudene C.: Données recentes sur la toxicité des contaminants métalliques apportés à l'aliment conservé par son emballage. *Medicine Nutr* 1979; 15: 425-430.
8. Campbell A.: The potential role of aluminium in Alzheimer's disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: (Suppl 2): 17-20.
9. Cieśla W., Malczyk P., Kędzior W.: Glin wymienny w glebach leśnych okolic zakładów azotowych we Włocławku. Chrom, nikiel i glin w środowisku. Problemy ekologiczne i metodyczne. Polska Akad. Nauk Komitet Naukowy przy Prezydium PAN „Człowiek i środowisko” Zeszyty Naukowe 5 Ossolineum 1993: 205-210.
10. Crapper D.R., Kreshman S., Dalton A.J.: Intranuclear aluminium content in Alzheimer's disease, dialysis encephalopathy and experimental aluminium encephalopathy. *Acta Neuropathol* 1980; 50: 19-24.
11. Dabeka R.W., Mc Kenzie A.D.: Aluminium levels in Canadian infant formulae and estimation of aluminium intakes from formulae by infant 0-3 month old. *Food Add Contam* 1999; 7: 275-282.
12. Epstein S.G.: Human exposure to aluminium. *Environ Geochem Health* 1990; 12: 65-70.
13. Fedman R.G.: Occupational and Environmental Toxicology Lippincott – Raven, Philadelphia - New York 1998.
14. Gannot P.O.: Metabolism and possible health effects of aluminium. *Environ Hlth Persp* 1986; 65: 363-367.
15. Garruto R.M., Swyt C., Fiori C.E. i wsp.: Intra-neuronal deposition of calcium and aluminium in amyotrophic lateral sclerosis of Guam. *Lancet* 1985; 2: 1353.
16. Garruto R.M.: Intra-neuronal colocalisation of silicom with calcium and aluminium in amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism with dementia of Guam. *N Engl J Med* 1986; 315: 711-712.
17. Greger J.L.: Dietary and other sources of aluminium intake. (in:) Chadwick DJ, Whelan J (eds) Aluminium in biology and medicine. Ciba Foundation Symposium, v.169 Chichester ; John Wiley and sons, 1992: 26-49.
18. Hänninen H., Matikainen E., Kovaola T. i wsp.: Internal load of aluminium and the central nervous system function of aluminium welders. *Scand J Work Environ Health* 1994; 20: 279-285.
19. Jackson M.L., Huang P.M.: Aluminium of acid soils in the food chain and senility. *Science Total Environ* 1983; 28: 269-276.
20. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Wyd. Geolog, Warszawa 1979.
21. Kabata-Pendias A.: Biogeochemia chromu, niklu i glinu. Chrom, nikiel i glin w środowisku. Problemy ekologiczne i metodyczne. Polska Akad. Nauk Komitet Naukowy przy Prezydium PAN „Człowiek i Środowisko” Zeszyty Naukowe 5, 9-14. Ossolineum 1993.
22. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Biochemia pierwiastków śladowych. Wyd. Naukowe PWN Warszawa 1999.
23. Karlik J.S.: Interaction of aluminium species with deoxyribonucleic acid. *Biochemistry* 1980; 19: 5991-5998.
24. Kihira T., Yoshida S., Mitani K. i wsp.: ALS in the Kii Peninsula of Japan, with special reference to neurofibrillary tangles and aluminium. *Neuropathology* 1993; 13: 125-136.
25. Mc Laughlin A.G., Kazantis G., King E. i wsp.: Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Br J Ind Med* 1962; 19: 253-263.
26. Liberski P.P.: Otepienie w izolowanych populacjach: Zespół parkinsonizm-otepienie-stwardnienie zanikowe boczne Zachodniego Pacyfiku i zapalenie mózgu typu Viljuisk (w:) Szczudlik A., Liberki P.P., Barcikowska M. (ed) Otepienie Uniwersytet Jagielloński Kraków, 2004: 353-357.
27. Martyn C.N., Barker D.J.P., Osmond C. i wsp.: Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Lancet* 1989; 1: 59-62.
28. Nasiadek M., Sapota A.: Toksyczne oddziaływanie pyłów i dymów glinu oraz jego związków na drogi oddechowe pracowników. *Med. Pracy* 2004; 55: 495-500.
29. Nathan E., Pedersen S.E.: Dialysis encephalopathy in a nondialysed uraemic boy treated with aluminium hydroxide orally. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69: 793-796.
30. Nguen Phu Lich: Etude de l'aluminium. *Ann Fals Exp Chim Tox* 1984; 829: 357-358.
31. Perl D.P., Brody A.R.: Alzheimer's disease: X-ray spectrometric evidence of aluminium accumulation in

- neurofibrillary tangle-bearing neurons. *Science* 1982; 208: 297-299.
32. Perl D.P., Gajdusek C.M., Garruto R.M. i wsp.: Intra-neuronal aluminium accumulation in amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia of Guam. *Science* 1982; 217: 1053-1055.
33. Renard J.L., Felten D., Bequet D.: Postneurosurgery aluminium encephalopathy. *Lancet* 1994; 344: 63-64.
34. Schlettwein-Gsell D., Mommsen-Straub S.: Spurelementen in Lebensmitteln. XII Aluminium *Int J Vit Nutr Res* 1973; 43: 251-263.
35. Shin R.W., Lee VM-Y, Trojanowski J.Q.: Aluminium modifies properties of Alzheimer's disease PHF, proteins in vivo and vitro. *J Neurosci* 1994; 14: 7221-7223.
36. Sim M., Dick R. et al: Are aluminium potroom workers at increased risk of neurological disorders? *Occup Environ Med* 1997; 54: 229-235.
37. Spencer P.S.: Guam ALS/Parkinsonism-dementia: a long latency neurotoxic disorder caused by "slow toxin(s)" in food. *Can J Neurol Sci* 1987; 14: 347-357.
38. Starska K.: Glin - występowanie i właściwości toksyczne. *Rocz PZH* 1990; 34: 99-110.
39. Strzałkowska D.: Rola aluminium w organizmie człowieka. *Post Hig Med Dośw* 1991; 45: 257-281.
40. Szteke B.: Glin w środowisku człowieka. *Rocznik PZH* 1987; 38: 29-36.
41. Szteke B.: Glin w żywności. Chrom, nikiel i glin w środowisku. *Problemy Ekologiczne i Metodyczne Polska Akad Nauk Komitet Naukowy Prezydium PAN „Człowiek i Środowisko” Zeszyty Naukowe 5 Ossolineum* 1993: 197-203.
42. Ślaski J.J.: Wpływ jonów glinu na aktywność kinazy NAD^+ w roślinach uprawnych. Chrom, nikiel i glin w środowisku. *Problemy ekologiczne i metodyczne. Polska Akademia Nauk Komitet Naukowy przy Prezydium PAN „Człowiek i środowisko” Zeszyty Naukowe 5. Ossolineum* 1993: 221-226.

Adres do korespondencji:

*Prof. dr hab. med. Henryka Langauer-Lewowicka
Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia
Środowiskowego
ul. Kościelna 13
41-200 Sosnowiec*