

BOŻENA BORKOWSKA

TOKSYCZNOŚĆ GLINU (Al)

ALUMINIUM TOXICITY

Występowanie glinu i jego dostępność dla roślin

Zwiększające się zagrożenie życia na ziemi związane z zanieczyszczeniem środowiska zmusza do podejmowania i rozwijania badań mających na celu ochronę przyrody.

Metale stanowią szczególne zagrożenie ze względu na ich naturalne rozprzestrzenienie oraz zwiększającą się ich dostępność. Glin jest jednym z najczęściej występujących metali w skorupie ziemskiej i stanowi 7,5% jej ciężaru. Glin jest obecny we wszystkich skałach z wyjątkiem wapieni i piaskowców. Al występuje głównie jako krzemiany. Może występować również w postaci tlenków, szczególnie w klimacie gdzie się odbywa intensywne wietrzenie skał. Glin jest typowym pierwiastkiem amfoterycznym. W warunkach alkalicznych występuje wyłącznie w formie anionowej. W zakresie odczynu obojętnego dominuje nieaktywny wodorotlenek glinu, natomiast w środowisku kwasnym (przy pH poniżej 5,0) przeważa jego forma kationowa (Al^{3+}). Forma kationowa jest jedyną formą ruchliwą. Glin stanowi więc istotny składnik kompleksu sorbcyjnego tylko gleb kwaśnych a jego wolne jony mogą być pobierane przez rośliny jedynie z gleb o pH poniżej 5,0.

Zakwaszanie gleb w sposób naturalny odbywa się w klimacie ciepłym w wyniku wietrzenia skał i powstawania tlenków, głównie żelaza. Tam też glin od dawna występuje jako element toksyczny. Obecnie proces zakwaszania gleb odbywa się już nie tylko w sposób naturalny, ale jest wynikiem działalności ludzi i występuje praktycznie wszędzie. Zarówno rozwój przemysłu jak i działalność agrotechniczna prowadzą do stałego i coraz silniejszego zakwaszenia gleb. Jednym z najistotniejszych czynników prowadzących do obniżenia pH gleby są kwaśne deszcze powstające w wyniku emisji do atmosfery dwutlenku siarki oraz tlenków azotu. Nic nie wskazuje na to aby emisja SO_2 miała ulec zmniejszeniu (Polska nie podpisała zobowiązania o ograniczeniu zanieczyszczenia powietrza dwutlenkiem siarki), w związku z czym zakwaszenie

gleb będzie procesem postępującym i coraz intensywniejszym. Wydaje się, że jest to wystarczający argument, aby poznać problem toksyczności glinu.

Jak już zostało powiedziane dwutlenek siarki powoduje powstawanie „kwaśnych deszczów”, które są bezpośrednią przyczyną zakwaszania gleb i wód. Oprócz kwaśnych deszczów, zakwaszenie gleb powodują nawozy, szczególnie azotowe, które są wypłukiwane z wierzchniej warstwy w głąb. Niskie pH (poniżej 5,0) przy którym następuje uruchomienie glinu może występować zarówno w górnych (powierzchniowych) warstwach gleby jak również w podglebiu. Niskie pH powierzchni gleby stanowi mniejszy problem niż kwaśne podglebie. pH górnych warstw można podnieść w pewnym zakresie stosując nawożenie wapniowe oraz ulepszając skład frakcji organicznej. Wapnowanie nie ma praktycznie znaczenia w podniesieniu pH niższych warstw gleby. Również skład podglebia nie chroni roślin przed działaniem Al. pH podglebia obniża się przy tym znacznie szybciej niż górnych warstw, tu bowiem akumulowane są pozostałości zarówno kwaśnych deszczów jak i nawozów. Taki układ jest szczególnie niebezpieczny dla roślin wieloletnich, które korzeniami się głęboko i przez wiele lat korzystają z zasobów tam się znajdujących.

Aktywność biologiczna Al (rozpuszczalność i wymienialność) jest związana nie tylko z pH roztworu glebowego ale również z obecnością „jonów wymienialnych” — głównie Ca i P, oraz ze składem frakcji organicznej gleby [20, 24, 29]. Nawet przy niskim pH „ruchliwy” glin może być nie w pełni dostępny dla roślin. Frakcja organiczna gleby ma zdolność chelatowania metali, zmniejszając aktywność wolnych jonów, w tym i jonów Al. Jony Al tworzą kompleksy np. z kwasem galakturonowym i kwasami huminowymi. Dodanie torfu obniża zawartość wolnego Al, nawet przy niskim pH. Frakcja organiczna gleby chroni rośliny przed glinem nie tylko przez tworzenie chelatów, ale również poprzez buforowanie gleby (20). Jak podaje Haug [20] największa koncentracja jonów Al występuje przy niskim pH oraz przy niskim poziomie rozpuszczalnego Ca i P.

Wpływ glinu na rośliny

Już na początku naszego wieku zauważono, że glin hamuje wzrost korzeni jęczmienia i ryżu uprawianych na kwaśnych glebach. W ciągu następnych lat pojawiały się coraz liczniejsze doniesienia o szkodliwym działaniu Al na wiele podstawowych roślin (głównie rolniczych, ale również ogrodniczych i leśnych) np. jęczmienia, pszenicy, kukurydzy, niektórych traw, fasoli, szpinaku, pomidorów, borówki wysokiej, brzoskwiń [9, 10, 11, 12, 38].

Najbardziej narażone na działanie glinu są korzenie i na nich przede wszystkim obserwuje się uszkodzenia spowodowane toksycznym działaniem jonów Al [10, 12, 14, 20, 21, 29, 38, 40, 42]. Wierzchołki korzeni głównych, następnie bocznych grubieją, brązowieją i przestają rosnąć. Szybko cały system korzeniowy staje się gruby i kruchy. Zmianom morfologicznym towarzyszą zmiany anatomiczne, obserwowane głównie w wierzchołku oraz w strefie wydłużeniowej. Pod wpływem jonów Al komórki epidermy tracą turgor, występują w nich liczne, drobne zagłę-

bienia. W zewnętrznych warstwach kory występuje destrukcja komórek natomiast w wewnętrznych warstwach obserwuje się głębokie pęknięcia. U roślin odpornych na Al uszkodzenia komórek występują tylko w epidermie, u roślin wrażliwych w epidermie i zewnętrznej korze, natomiast u bardzo wrażliwych prawie w całej korze [40]. Tak uszkodzony system korzeniowy nie jest w stanie pobierać odpowiedniej ilości zarówno wody jak i związków mineralnych, co w rezultacie prowadzi do uszkodzeń a nawet do śmierci roślin. Niedobór wody jest szczególnie widoczny na roślinach wieloletnich [22]. Na przykład, przedwczesne zamieranie brzoskwiń (4 do 8 lat po posadzeniu) rosnących na glebach kwaśnych przypisuje się niewydolności systemu korzeniowego, uszkodzonego przez glin [25].

Wprawdzie glin uszkadza głównie korzenie, ale na liściach i pędach również występują objawy jego toksyczności w postaci nekroz liści i zamierania wierzchołków pędów [10, 25]. Podczas gdy w systemie korzeniowym najpierw uszkadzany jest korzeń główny a później boczne, w części nadziemnej roślin jest odwrotnie. Uszkodzenia liści i pędów mogą być spowodowane bezpośrednim działaniem glinu, ale częściej są to uszkodzenia pośrednie wywołane niedoborem fosforu i wapnia. Jony Al^{3+} bardzo łatwo łączą się z P tworząc nierozpuszczalne fosforany, które pozostają w glebie lub na powierzchni korzeni [4]. W związku z tym, niektóre objawy występujące na liściach są typowymi oznakami niedoboru P [38]. Objawy takie obserwuje się zarówno na roślinach wieloletnich jak i jednorocznych [4, 11]. Toksyczność glinu należy również rozpatrywać w jego relacji do wapnia. Al^{3+} w bardzo silnym stopniu ogranicza pobieranie Ca oraz hamuje i tak trudny jego transport w roślinie. W związku z tym, tak samo jak dla P, jony Al mogą powodować typowe oznaki niedoboru Ca [15].

P i Ca są głównymi elementami, których niedobór występuje pod wpływem Al^{3+} . Glin wpływa jednak również na obniżenie zawartości i innych pierwiastków: Mg, Mn, Zn i ogólnego N [11, 25, 29]. Edwards i Horton [11] oraz Pavan i Bingham (29) stwierdzili, że glin występujący w wysokim stężeniu w strefie korzeniowej może spowodować wzrost zawartości K w liściach. Z drugiej strony Wagatsuma i in. [40] obserwowali spadek zawartości K w wierzchołkach korzeni. Autorzy ci stawiają hipotezę, że glin zmienia właściwości plazmalne powodując wypływ jonów K co z kolei umożliwia bierne przemieszczanie jonów Al.

Fizjologiczne i biochemiczne aspekty toksyczności glinu

Objawy toksyczności glinu są dobrze znane i opisane. Mniej jasne jest natomiast jak dochodzi do powstania uszkodzeń. W wielu pracach powtarza się stwierdzenie, że Al hamuje podziały komórkowe w wierzchołkach korzeni, a po dojściu do pędu również w ich wierzchołkach [3, 13, 21]. Bezpośrednią przyczyną hamowania podziałów komórkowych jest lokowanie się glinu w jądrze komórkowym oraz przyłączanie się go do DNA [7, 28]. Glin łącząc się z pektynami powoduje sztywnienie błon komórkowych. Są również doniesienia, że Al obniża oddychanie korzeni. Czuba [8] badała oddychanie na mitochondriach, izolowanych z korzeni pszenicy trakto-

wanej Al. Obniżenie oddychania było jednak takie samo u odmiany odpornej i wrażliwej. Badania Klimashevskiego i Bernatzkiej [26] wskazują także, że Al zmienia aktywność kwaśnej fosfatazy (podwyższa lub obniża). Badania te sugerują, że toksyczność Al może również doprowadzać do wprowadzenia zaburzeń w gospodarce energetycznej [13]. Znany jest fakt, że glin tworzy silne kompleksy i powoduje strącanie kwasów nukleinowych [13, 15, 37]. Glin redukuje replikację DNA przez co może działać mutagennie [27, 28]. Tak jak już zostało powiedziane Al unieruchamia P oraz interferuje z pobieraniem i transportem tak ważnych pierwiastków jak Ca, Mg, K, Fe. Glin wchodzi również w reakcje z enzymami biorącymi udział w fosforylacji cukrów [14, 15].

Jony glinu, które znajdują się w roślinie i nie zostaną unieruchomione „dążą” do połączenia się z kalmoduliną [20, 30, 32]. Kalmodulina jest białkiem występującym w połączeniu z Ca. Reguluje ona szereg procesów, w których spełnia rolę „second messenger” (przebieżnika drugiego rzędu) [32]: w roślinach wyższych bierze udział w aktywacji NAD kinazy i ATPazy oraz kontroluje aktywność nukleotydofosfodwuesterazy. Przyłączenie Al do kalmoduliny powoduje jej istotne zmiany strukturalne, które z kolei pociągają za sobą zmiany funkcjonalne, ograniczając regulującą rolę kalmoduliny. Z dotychczasowych badań wynika, że istnieją przynajmniej 2 miejsca przyłączania jonów Al do kalmoduliny, a siła wiązań jonów Al w porównaniu do Ca jest dwukrotnie wyższa [32]. Przyłączenie jonów Al do kalmoduliny jest przejawem toksyczności glinu a nie jak niektórzy autorzy sugerują mechanizmem obronnym. Mechanizm obronny stanowią połączenia z innymi związkami, które powstają zanim jony Al przyłączą się do kalmoduliny. Połączenia te unieruchamiają jony glinu i zapobiegają powstawaniu wyżej opisanych zaburzeń w metabolizmie rośliny. Połączenia Al z innymi białkami niż kalmodulina noszą nazwę aluminochrom [20]. Struktura aluminochromu jest intensywnie badana. Stwierdzono, że jest ona trwała. Glin występuje w niej w formie dwuwartościowej [2]. Stwierdzono również istnienie kompleksów glinu trójwartościowego z grupami karboksylowymi i siarkowymi niektórych białek [19, 20].

Grill i in. [19] wyodrębnili z kultur komórkowych *Rauwolfia serpentina* peptydy, które pojawiły się po dodaniu kadmu do zawiesiny komórkowej. Peptydy te określono jako (gama-kwas glutaminowy-cysteina)*n*-glicyna, gdzie $n = 3$ do 7. Peptydy te tworzą wiązania z metalami ciężkimi, chroniąc komórkę przed uszkodzeniem. Dla tego rodzaju białek, które powstają w komórce w warunkach stresu wywołanego jonami metali ciężkich i łączą się z tymi jonami, autorzy wprowadzają nazwę „phytochelatins”. Jest bardzo prawdopodobne, że w wyniku stresu wywołanego jonami Al również powstają specyficzne fitochelatyny, wiążące te jony. Badania na ten temat są rozpoczęte.

Glin może także tworzyć kompleksy z innymi biomolekułami występującymi w tkankach. Kwas cytrynowy, biorący udział w wielu biochemicznych reakcjach zachodzących w komórce jest jednym z najprostszych chelatorów Al [33]. Kompleks kwas cytrynowy-Al jest wysoce stabilny. Kwas cytrynowy spełnia ochronną rolę w stosunku do kalmoduliny unieruchamiając Al zanim zostanie przyłączony do niej. Kwas cytrynowy może również „usunąć” Al z istniejącego już kompleksu kal-

modulina-Al. Uwalnianie Al z kalmoduliny przez kwas cytrynowy jest znacznie bardziej efektywne w obecności Ca. Suhayda i Haug [33] stwierdzili, że kwas cytrynowy zapobiega przyłączeniu jonów Al do kalmoduliny, gdy stosunek kwasu cytrynowego do kalmoduliny wynosi 10 : 1.

Odporność roślin na glin

Rośliny należące do różnych gatunków jak również odmiany tego samego gatunku, różnią się stopniem odporności na Al [1, 15, 18, 26]. Odporność roślin na glin przejawia się przede wszystkim ograniczonym pobieraniem jonów Al lub/i ich detoksyfikacją (wiązanem) wewnątrz komórki. Jednym z najważniejszych elementów wchodzących w skład ogólnej odporności na Al jest zdolność roślin do zmiany pH w strefie korzeniowej. W wielu doświadczeniach prowadzonych z roślinami w podłożach płynnych lub stałych stwierdzono, że wartość pH pożywki może rosnąć lub spadać. Jak już zostało powiedziane wcześniej, glin jest pobierany przez rośliny tylko przy pH poniżej 5,0. Tak więc rośliny, które mają zdolność do podnoszenia pH strefy korzeniowej powyżej 5,0 zaliczane są do odpornych na Al. Właściwości takie stwierdzono u bardzo wielu roślin np. u niektórych odmian pszenicy, jęczmienia, ryżu, grochu, kukurydzy [13, 15, 35].

Długoterminowe zmiany pH, zachodzące w ciągu paru dni i dłużej, trzeba rozpatrywać w ścisłym powiązaniu z gospodarką mineralną roślin — szczególnie z gospodarką azotową. Źródłem N dla roślin mogą być jego 2 formy: $N-NO_3$ i $N-NH_4$. Taylor i Foy [35] postawili hipotezę, że różnice w pobieraniu jonów NH_4^+ i NO_3^- są głównym źródłem zmian pH strefy korzeniowej. Hipoteza ta została nazwana przez autorów „N preference”. Autorzy ci stwierdzili w doświadczeniach nad pszenicą *Triticum aestivum*, że odmiany odporne na Al pobierają przede wszystkim jony NO_3^- , co powoduje wzrost pH pożywki. Odmiany wrażliwe na Al pobierają głównie NH_4^+ , przez co wartość pH pożywki spada. Autorzy stwierdzili również, że preferencja do pobierania jednej z form N może zmieniać się w czasie. Udział N w ogólnej odporności na Al musi być rozpatrywana jeszcze z innego punktu widzenia. Naturalnym źródłem N dla wielu roślin jest proces nityfikacji. Jarvis i Hatch [23] stwierdzili w doświadczeniach z koniczyną, że na roślinach inokulowanych rizobium, w obecności Al nie wytwarzały się brodawki.

Krytyczny poziom Al, który powoduje uszkodzenia jest różny dla różnych roślin. Bezwzględna zawartość glinu nie jest przy tym skorelowana z objawami uszkodzeń. Duncan [9] uważa, że jest to związane ze zdolnością roślin do wiązania wolnych jonów Al, a więc do ich detoksyfikacji. Szczególną rolę przypisuje się kwasowi cytrynowemu, którego znacznie wyższa zawartość znajduje się w komórkach roślin odpornych [14, 34]. Odporność roślin na Al łączy się również z ich zdolnością do pobierania i wykorzystywania w obecności glinu przede wszystkim takich pierwiastków jak P i Ca. Ochronna rola wapnia może być związana ze zmianą fizycznego stanu membran lipidowych a w następstwie z mniejszym pobieraniem jonów Al. Wapń spełnia również ochronną rolę w stosunku do kalmoduliny [20]. Również

pobieranie i wykorzystywanie Fe i Mg w obecności Al jest włączane do cech charakteryzujących ogólną odporność roślin na glin [15].

Badacze, zajmujący się odpornością roślin na Al, już od dawna sugerowali, że jest to cecha kontrolowana genetycznie. Foy i in. [13] cytują dane mówiące, że np. tolerancja niektórych odmian jęczmienia i pszenicy jest kontrolowana przez 2 a nawet 3 geny.

Postęp, jaki zrobiono w ostatnich latach w dziedzinie hodowli odmian odpornych na glin i jony innych metali pozwolił na lepsze scharakteryzowanie genetycznego mechanizmu odporności niektórych roślin. Conner i Meredith [7] stwierdzili, że fragmenty roślin (np. pędy) oraz pojedyncze komórki hodowane *in vitro*, wykazują identyczną odporność na Al jak całe rośliny. Właściwość tą wykorzystano do badań genetycznych nad mechanizmem odporności. Conner i Meredith [6, 7] stosując odpowiednie pożywki wyselekcjonowali z mutantów *Nicotiana* komórki odporne na Al. Komórki te rozmnażano *in vitro* (klonowano) i ponownie poddawano działaniu glinu, po czym po raz drugi przeprowadzano selekcję. W dalszej części pracy na drodze płciowego krzyżowania roślin otrzymanych z wyselekcjonowanych komórek, otrzymano rozszczenie: 3 rośliny odporne i 1 roślina wrażliwa. Ten typ rozszczenia świadczy, że odporność na Al jest kontrolowana przez 1 dominujący gen.

Relacje czasowe: zewnętrzne symptomy toksyczności Al — absorbcja jonów Al — wytwarzanie mechanizmów obronnych

Symptomy toksyczności Al pojawiają się po długim okresie traktowania roślin. W doświadczeniach z brzoskwiniami [10] uszkodzenia korzeni i liści pojawiały się dopiero po 27 dniach. Edwards i Horton [11] opisują zmniejszone pobieranie Ca również po 27 dniach. Pavan i Bingham [29] określili hamujący wpływ Al na wzrost korzeni i pędów siewek kawy oraz na pobieranie Ca, Mg, P, Mn, Zn i ogólnego N, dopiero po 5 miesiącach traktowania roślin. Conner i Meredith [5] w doświadczeniach z kulturami *in vitro* otrzymali zahamowanie wzrostu pojedynczych komórek już po 10 dniach. W jeszcze krótszym czasie, bo już po 2 dniach obserwowali zmiany morfologiczne na korzeniach jęczmienia, owsa, ryżu, kukurydzy i grochu Wagatsuma i in. [40].

Pojawienie się zewnętrznych symptomów toksyczności Al jest jednak ostatnim etapem działania glinu, efektem wcześniejszych uszkodzeń zachodzących w komórkach. Anioł [1] stwierdzał obecność jonów Al w komórkach korzeni 2 odmian pszenicy po 24 h od rozpoczęcia traktowania. Uhlen (38) określił istotne zmniejszenie zawartości Al w pożywce po 1 do 2 dniach od umieszczenia w niej roślin jęczmienia. Clarkson [4] wykazał, że zanik podziałów mitotycznych w korzeniach cebuli pod wpływem Al następuje już po 2 h od rozpoczęcia traktowania, a po 6 do 8 h podziały komórkowe całkowicie ustają. Również i inni autorzy [21, 27, 28] opisują całkowite zahamowanie podziałów komórkowych w korzeniach już po 10 h traktowania Al. Wal-

lace i Andreson [41] stwierdzili, że już po 4 h traktowania glinem następuje zahamowanie włączania tymidyny do DNA w komórkach korzeni pszenicy.

Badając system obronny roślin przeciw jonom Al, trzeba więc brać pod uwagę krótki czas, jaki jest potrzebny dla wejścia jonów glinu do rośliny i wywołania pierwszych zaburzeń w podziałach komórkowych. System obronny roślin musi być uruchamiany na tyle szybko, aby zapobiec lub ograniczyć wchodzenie jonów Al do komórki i łączenie się ich z kalmoduliną i DNA. Tak więc obok długoterminowych doświadczeń niezbędne jest prowadzenie badań krótkoterminowych.

Metody określania odporności roślin na Al

Badania fitotoksyczności glinu prowadzone są najczęściej w długoterminowych uprawach roślin z zastosowaniem wieloskładnikowych pożywek. Standardowy zestaw pożywek nie nadaje się jednak do tego typu badań ze względu na szybkie wytrącanie się w nich glinu. Aby temu zapobiec trzeba przede wszystkim obniżyć stężenie fosforu. Według Kinraide i in. [24] nawet bardzo niskie stężenie P (0,1 mM) zmniejsza toksyczne działanie Al. Obniżając stężenie P w pożywce trzeba jednak brać pod uwagę, że jest on niezbędnym elementem prawidłowego rozwoju roślin. Jak podają Conner i Meredith [5] problem ten można częściowo rozwiązać przez wstępne traktowanie roślin pełną dawką P. Fosfor może być bowiem akumulowany wewnątrz tkanek i następnie przy braku dopływu z zewnątrz, powoli zużytkowywany. W pożywkach stosowanych do badania odporności roślin na Al również zawartość wapnia powinna być obniżona. Ca działa bowiem ochronnie na rośliny, obniżając toksyczność Al. Conner i Meredith [5] uważają, że w celu uzyskania maksymalnego efektu Al, należy stosować żelazo w formie nie chelatowej. Grupa chelatująca może przemieścić się z Fe do Al powodując jego unieruchomienie. Przy pH poniżej 5,0 żelazo w formie niechelatowej jest dostępne dla roślin. Pavan i Bingham [29] podwyższali toksyczne efekty Al przez zastosowanie pożywek rozcieńczonych.

W badaniach toksyczności glinu również pH pożywki odgrywa bardzo ważną rolę. Stosuje się tutaj ogólną zasadę, że Al jest dostępne dla roślin wyłącznie przy pH poniżej 5,0. Kinraide i in. [24] najwyższą wrażliwość roślin (koniczyny) na Al uzyskali przy pH pożywki 4,7. Najczęściej pH obniża się prawie do 4,0, aby mieć pewną „granicę bezpieczeństwa” w przypadku roślin, które bardzo szybko podnoszą pH strefy korzeniowej. Stosując niskie pH pożywki trzeba jednak określić tolerancję roślin na zakwaszone środowisko.

Kinraide i in. [24], uwzględniając wszystkie powyższe stwierdzenia innych autorów i własne na temat składu pożywek, opracowali test, przy pomocy którego można określić w bardzo krótkim czasie szkodliwość niskich stężeń glinu (1 do 2 μ M). Test został opracowany dla kiełkujących nasion koniczyny. Autorzy uważają, że za pomocą tego testu lub po jego modyfikacji będzie można oznaczać tolerancję wielu roślin w stosunku do Al.

Glin — pozytywny element w rozwoju roślin

Niektóre gatunki (odmiany) roślin np. ryżu, herbaty, buraków cukrowych, pszenicy, brzoskwiń rosną lepiej w obecności Al jako mikroelementu [15]. Sugeruje się, że pozytywne działanie glinu może polegać na wzroście rozpuszczalności i dostępności Fe na niektórych glebach. Pozytywne działanie glinu można również obserwować na roślinach nadmiernie nawożonych azotem. W wyniku hamowania przez glin wzrostu korzenia głównego, otrzymuje się lepiej rozgałęziony system korzeniowy. Glin występuje również jako mikroelement w niektórych pożywkach stosowanych w kulturach *in vitro*.

Glin a człowiek

Omawiając rolę glinu w rozwoju roślin nie sposób pominąć jego wpływu na ludzi — ze względu na stały kontakt człowieka z tym metalem. Kontakt ludzi z glinem należy rozpatrywać w kryteriach długoterminowego działania niskich dawek. Sądzi się, że obecnie głównym źródłem glinu, spożywanego przez ludzi, są wody. Ze względu na stały proces ich zakwaszania, niedostępny do tej pory glin, występujący np. w postaci fosforanów, przechodzi w formy rozpuszczalne. Również rośliny są stałym źródłem dostarczającym naszemu organizmowi glin. Ze względu na niezwykle szerokie zastosowanie aluminium w kuchni (garnki, patelnie, sztućce, jednorazowe pojemniki, folia aluminiowa) istnieje obawa, że jest to również źródło glinu spożywanego przez nas. Obecnie prowadzone są liczne badania na ten temat. Greger i in. [17] przebadali 26 różnych potraw przechowywanych lub gotowanych w naczyniach aluminiowych. Autorzy stwierdzili, że jedynie potrawy o charakterze kwaśnym np. pomidory, jabłka czy kapusta są „wzbogacane” w Al. Niektóre produkty zawierały stosunkowo dużo glinu jeszcze przed gotowaniem. Autorzy uważają, że ilość glinu jaka przechodzi z naczyń aluminiowych do potraw stanowi niewielki procent ogólnej ilości glinu jaką spożywa człowiek — pod warunkiem, że nie używa się ich do kwaśnych produktów.

Od wielu lat lekarze i dietetycy próbują ustalić w jakim stopniu glin jest szkodliwy dla ludzi i ile glinu przechodzi do organizmu człowieka. Istnieją dane, że podobnie jak w świecie roślinnym glin powoduje zaburzenia w gospodarce wapniowej i fosforowej, doprowadzając do uszkodzenia systemu kostnego [17, 20]. Ci sami autorzy podają, że zwiększająca się dostępność glinu powoduje wzrost jego zawartości w mózgu, co jest z kolei związane z notowanym wzrostem zachorowań na chorobę Alzmeihera. Objawami tej choroby są symptomy starzenia się, przede wszystkim zaniku pamięci (skleroza) występującymi u młodych ludzi. Dotychczas nie stwierdzono rakotwórczego działania glinu, natomiast trzeba brać pod uwagę jego działanie mutagenne.

Glin jest naturalnym składnikiem skorupy ziemskiej, a więc częścią harmonijnie współistniejącej przyrody. Działalność ludzi niszczy tę harmonię. Glin z elementu

naturalnego zmienił się w element toksyczny. Pozostaje tylko zadać pytanie: jak długo jeszcze rośliny będą w stanie bronić się przed człowiekiem i jak długo człowiek wytrzyma w niszczonej i zatrutowanej przez siebie środowisku.

LITERATURA

- [1] Anioł A. 1983. Aluminium uptake by roots of two winter wheat varieties of different tolerance to aluminium. *Bioch. Physiol. Pflanzen.* 178 : 11—20.
- [2] Anioł A., Gustafson J. P. 1984. Chromosome location of genes controlling aluminium tolerance in wheat, rye and triticale. *Can. J. Genet. Cytol.* 26 (6) : 701—705.
- [3] Clarkson D. T. 1965. The effect of aluminium and some other trivalent metal cations on cell division in the root apices of *Allium cepa*. *Ann. Bot.* 29 (114) : 309—315.
- [4] Clarkson D. T. 1967. Interaction between aluminium and phosphorus on root surfaces and cell wall materials. *Plant and Soil.* 27 : 347—356.
- [5] Conner A. J., Meredith C. P. 1985 a. Simulating the mineral environment of aluminium toxic soils in plant cell culture. *J. Exp. Bot.* 36 (167): 870—880.
- [6] Conner A. J., Meredith C. P. 1985 b. Large scale selection of aluminium-resistant mutants from plant cell culture: expression and inheritance in seedlings. *Theor. Appl. Genet.* 71 : 159—165.
- [7] Conner A. J., Meredith C. P. 1985 c. Strategies for the selection and characterization of aluminium-resistant variants from cell cultures of *Nicotiana plumbaginifolia*. *Planta.* 166 : 466—473.
- [8] Czuba G. 1985. Effect of aluminium on respiratory control of mitochondria from root tips of Al-sensitive and Al-resistant wheat varieties. *Acta Physiol. Plant.* 7 (2) : 103—106.
- [9] Duncan R. R. 1981. Variability among sorghum genotypes for uptake of elements under acid soil field conditions. *J. Plant Nutr.* 4 : 21—32.
- [10] Edwards J. H., Horton B. D., Kirkpatrick H. C. 1976. Aluminium toxicity symptoms in peach seedlings. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 101 (2): 139—142.
- [11] Edwards J. H., Horton B. D. 1977. Aluminium-induced calcium deficiency in peach seedlings. *J. Am. Hort. Sci.* 102 (4) : 459—461.
- [12] Foy C. D., Burns G. R., Brown J. C., Fleming A. L. 1965. Differential aluminium tolerance of two wheat varieties associated with plant-induced pH changes around their roots. *Soil Sci. Soc. Proceedings.* 29 : 64—67.
- [13] Foy C. D., Chaney R. L., White M. C. 1978. The physiology of metal toxicity in plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 29 : 511—566.
- [14] Foy C. D., Fleming A. L. 1978. The physiology of plant tolerance to excess available aluminium and manganese in acid soils. In: *Crop Tolerance to Suboptimal Land Conditions*. ed. G. A. Jung. Am. Soc. Agron. Spec. Publ. No 32 Madison, Wisconsin, p: 301—328.
- [15] Foy C. D. 1983. The physiology of plant adaptation to mineral stress. *Iowa State J. Res.* 57 (4): 353—391.
- [16] Gigon A., Rorison I. H. 1972. The response of some ecologically distinct plant species to nitrate and ammonium nitrogen. *J. Ecol.* 60 : 93—102.
- [17] Greger J. L., Goetz W., Sullivan D. 1985. Aluminium levels in foods cooked and stored in aluminium pans, trays and foil. *J. Food. Protection.* 48 (9): 772—777.
- [18] Gregory R. P. G., Bradshaw A. D. 1965. Heavy metal tolerance in populations of *Agrostis tenuis* Sibth. and other grasses. *New Phytol.* 64 : 131—143.
- [19] Grill E., Winnacker E. L., Zenk M. H. 1985. Phytochelatins: The principal heavy-metal complexing peptides of higher plants. *Science.* 230 (4726) : 674—676.
- [20] Haug A. 1984. Molecular aspects of aluminium toxicity, in: *Critical Review in Plant Science*. Ed. B. V. Conger, CRC Press Inc. Vol. 1, issue 4. p: 345—373.
- [21] Horst W. J., Wagner A., Marschner H. 1983. Effect of aluminium on root growth, cell division

- rate and mineral contents in roots of *Vigna-unguiculata* genotypes. *Z. Pflanzenphysiol.* 109 (2): 95—104.
- [22] Horton H. B., Edwards J. H. 1976. Diffusive resistance rates and stomatal aperture of peach seedlings as affected by aluminium concentration. *Hort. Sci.* 11 (6) : 591—593.
- [23] Jarvis S. C., Hatch D. J. 1986. The effects of low concentrations of aluminium on the growth and uptake of nitrate-N by white clover. *Plant and Soil.* 95 : 43—55.
- [24] Kinraide T. B., Arnold R. B., Baligar V. C. 1985. A rapid assay for aluminium phytotoxicity at submicromolar concentrations. *Physiol. Plant.* 65 : 245—250.
- [25] Kirkpatrick H. C., Thompson J. M., Edwards J. H. 1975. Effects of aluminium concentration on growth and chemical composition of peach seedlings. *Hort Sci.* 10 (2) : 132—134.
- [26] Klimashevskii E. L., Bernatskaja M. L. 1973. Activity of ATPase and acid phosphatase in growth zones of the roots of two varieties of pea having different sensitivity to Al-ion toxicity. *Soviet Plant Physiol.* 20 : 201—204.
- [27] Matsumoto H., Morimura S., Takahashi E. 1977. Binding of aluminium to DNA of DNP in pea root nuclei. *Plant Cell Physiol.* 18 (5) : 987—994.
- [28] Morimura S., Takahashi E., Matsumoto H. 1978. Association of aluminium with nuclei and inhibition of cell division in onion (*Allium cepa*) roots. *Z. Pflanzenphysiol.* 88 (5) : 395—402.
- [29] Pavan M. A., Bingham F. T. 1982. Toxicity of aluminium to coffee seedlings grown in nutrient solution. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 46 : 993—997.
- [30] Poovaiah B. W. 1985. Role of calcium and calmodulin in plant growth and development. *Hort Sci.* 20 (3), 347—352.
- [31] Raven J. A., Smith F. A. 1976. Nitrogen assimilation and transport in vascular land plants in relation to intercellular pH regulation. *New Phytol.* 76 : 415—431.
- [32] Siegel N., Haug A. 1983. Aluminium interaction with calmodulin. Evidence for altered structure and function from optical and enzymatic studies. *Bioch. Biophysica Acta.* 744 : 36—45.
- [33] Suhayda C. G., Haug A. 1984. Organic acid prevent aluminium induced conformational changes in calmodulin. *Bioch. Bioph. Res. Comm.* 119 (1) : 376—381.
- [34] Suhayda C. G., Haug A. 1985. Citrate chelation as potential mechanism against aluminium toxicity in cells: the role of calmodulin. *Can. J. Bioch. Cell Biol.* 63 (11) : 1167—1175.
- [35] Taylor G. J., Foy C. D. 1985. Mechanisms of aluminium tolerance in *Triticum aestivum* (wheat). IV. The role of ammonium and nitrate nutrition. *Can. J. Bot.* 63 (12) : 2181—2186.
- [36] Townsend J. R., Blatt C. R. 1966. Lowbush blueberry: Evidence for the absence of nitrate reducing system. *Plant and soil.* 25 : 456—459.
- [37] Trim A. R. 1959. Metal ions as precipitants for nucleic acids and their use in the isolation of polynucleotides from leaves. *Bioch. J.* 73 : 298—304.
- [38] Uhlen G. 1985 a. The toxic effect of aluminium on barley plants in relation to ionic composition of the nutrient solution. I. Water culture experiment. *Acta Agric. Scand.* 35 : 265—270.
- [39] Uhlen G. 1985 b. The toxic effect of aluminium on barley plants in relation to ionic composition of the nutrient solution. II. Soil solution studies. *Acta Agric. Scand.* 35 : 271—277.
- [40] Wagatsuma T., Kaneko M., Hayasaka Y. 1987. Destruction of plant root cells by aluminium. *Soil Sci. Plant Nutr.* 33 (2) : 161—175.
- [41] Wallace S. U., Anderson I. C. 1984. Aluminium toxicity in wheat roots. *Agron. J.* 76 (1) : 5—8.
- [42] Wojciechowska B., Kocik H. 1983/1984. Influence of aluminium chloride and aluminium sulfate root meristen of *Vicia faba*. *Acta Soc. Bot. Pol.* 52 (3—4): 185—196.