



mgr Anetta Ziola
mgr Marcin Frankowski
prof. zw. dr hab. Jerzy Siepak
 Zakład Analizy Wody i Gruntów, Wydział Chemii
 Uniwersytet im. Adama Mickiewicza, Poznań

Toksyczność glinu – fakt czy mit?

Streszczenie

Powszechność występowania glinu w środowisku, jego szerokie zastosowanie w życiu codziennym człowieka oraz pogarszający się stan środowiska przyczyniają się do zwiększenia aktywności toksycznego oddziaływania tego metalu nie tylko na człowieka, ale również na pozostałe komponenty środowiska przyrodniczego. Toksyczne właściwości glinu stanowią jeden z głównych czynników powodujących spadek liczebności wielu gatunków roślin i zwierząt. Toksyczne oddziaływanie glinu na organizm człowieka może stanowić podłoże takich chorób, jak: choroba Alzheimera, anemia dializacyjna, osteomalacja czy encefalopatia podializowa. W pracy przedstawiono przykłady toksycznego oddziaływania glinu na rośliny, organizmy wodne i człowieka w odniesieniu do danych literaturowych.

Słowa kluczowe

glin, toksyczność glinu

Summary

Aluminium is ubiquitous in the environment and is used in a variety of products and processes. The toxicity of aluminium effects not only a human organism but plants and animals as well. The toxicity of aluminium is the main factor which is demonstrated to be involved in plants decline and the disappearance of aquatic organisms. Besides it can play the role in such diseases as Alzheimer's disease, osteomalacia, dialysis anemia and dialysis encephalopathy. The paper presents the scientific literature examples of the aluminium's toxicity to plants, aquatic organisms and human beings.

Key words

aluminium, toxicity of aluminium

Glin należy do jednych z najbardziej rozpowszechnionych pierwiastków skorupy ziemskiej. Stanowi 7,8% jej masy, występuje głównie w postaci licznych glinokrzemianów i wchodzi w skład większości skał pierwotnych oraz minerałów pierwotnych i wtórnych. W glebie wykazuje małą rozpuszczalność, zaś na jego formy rozpuszczalne i wymienne przypada zaledwie 0,1% ogólnej zawartości (1).

Niskie zawartości glinu, zarówno w glebie jak i w wodzie oraz jego powszechne wykorzystywanie w życiu człowieka nie wzbudzały przez wiele lat jakichkolwiek obaw co do ewentualnego toksycznego działania tego metalu, uważanego za całkowicie nieszkodliwy. Mimo iż pod koniec XIX i na początku XX wieku pojawiły się prace podważające ten pogląd, które oparte były na obserwacji związku między obecnością glinu w wodach a żywotnością oraz rozrodczością ryb [Smith 1852, 1875; Huitfeldt – Kaas 1922; Dahl 1926 i Sunde 1926: w Kotowski Z. (2)]. Dopiero w latach 60. ubiegłego wieku powiązano te skutki z tzw. kwaśnymi deszczami i udowodniono toksyczność glinu uwalnianego z zakwaszonych gleb (2). Natomiast odkryte w latach 70. XX wieku symptomy dysfunkcji układu nerwowego i kostnego w postaci powikłań podializacyjnych wśród pacjentów poddawanych dializie oraz u pacjentów przewlekle dializowanych korzystających z grupy leków zawierających glin

zapoczątkowały rozwój technik analitycznych oznaczania toksycznej formy glinu oraz badania nad mechanizmem toksycznego oddziaływania tego pierwiastka (3, 4, 5). Efekty negatywnego oddziaływania glinu na środowisko przyrodnicze, spowodowane wzrostem emisji gazów biorących udział w procesie tworzenia kwaśnych deszczów, znalazły swoje odzwierciedlenie w postaci wymierania i zanikania wielu gatunków świata roślin i zwierząt (6). Zakwaszenie gleby powoduje bowiem uruchomienie jonów glinu, co wpływa niekorzystnie na środowisko przyrodnicze i w skrajnych przypadkach może powodować jego degradację. Problem uruchamiania jonów glinu nie omija również ekosystemów wodnych. Kwaśne opady powodują wymywanie jonów glinu z gleby i ich transport do wód powierzchniowych, gdzie mogą ulegać procesom sedymentacji lub w pewnych warunkach mogą ulegać resuspcji z osadów dennych do toni wodnej (1, 7).

Wzrastające zakwaszenie środowiska sprzyja procesom uruchamiania glinu i zwiększa jego migrację, a tym samym potencjalną toksyczność tego metalu. Związki glinu w środowisku wykazują zróżnicowane oddziaływanie toksykologiczne. Za najbardziej toksyczne formy glinu przyjmuje się jon Al^{3+} i hydroksy formy $Al(OH)^{2+}$, $Al(OH)_2^+$, $Al(OH)_4^-$ oraz połączenia glinu w formie labilnych nieorganicznych kompleksów z fluorkami czy siarczanami (8, 9, 10, 11, 12).

Toksyczne działanie glinu na rośliny

Glin jest powszechnym składnikiem roślin, przypuszczalnie niezbędnym dla roślin i jednocześnie szkodliwym, kiedy występuje w nadmiarze. Jego zawartość w roślinach zależy od: miejsca występowania, gatunku, odmiany oraz części rośliny i stadium jej rozwoju. Koncentracja glinu w tkankach roślinnych wzrasta wraz z ich dojrzewaniem i starzeniem się. Biochemiczne właściwości glinu (toksyczność) uzależnione są od formy, w jakiej występuje, a mechanizmy jego działania zależne są od zakresu tolerancji danej rośliny na jego stężenie.

Jednym z pierwszych symptomów toksycznego działania glinu na rośliny są zmiany w morfologii systemu korzeniowego. Skutkiem tego jest znaczne zahamowanie rozwoju korzenia, spadek przyrostu masy roślinnej, zaś w skrajnych przypadkach zanik danego gatunku (13, 14). Ponadto szkodliwe działanie glinu objawia się poprzez zaburzenia w pobieraniu i transporcie przez rośliny składników pokarmowych oraz na zaburzeniu właściwej proporcji kationów i anionów w procesie wymiany jonowej. Jony glinu w postaci Al^{3+} blokują pobieranie jonów Ca^{2+} przez ściany komórkowe roślin, a także mogą tworzyć nierozpuszczalne związki kompleksowe z jonami fosforanowymi pobranymi z gleby, przyczyniając się w ten sposób do powstawania deficytu przyswajalnego fosforu (15, 16). Poza tym glin ma szkodliwy wpływ na błony komórkowe, podział komórek i syntezę DNA oraz narusza mechanizmy regulujące transport jonów, odbywający się przy wykorzystaniu energii dostarczonej przez ATP (15, 17).

Należy podkreślić, że selektywność i preferencje w pobieraniu glinu przez rośliny oraz mechanizmy ich tolerancji na jego tok-

Poziom stężeń glinu w produktach spożywczych związany jest z jego naturalną zawartością w tkankach roślinnych i zwierzęcych. Źródłami tego metalu dla człowieka są dodatki stosowane w żywności w celu przedłużenia trwałości czy polepszenia walorów smakowych (np. sole glinowe) oraz glin pochodzący z opakowań, w których przechowywana jest żywność. Zawartość glinu w produktach pochodzenia zwierzęcego zależy od: rodzaju paszy, jakości wody pitnej oraz od zdolności danego gatunku do kumulacji glinu w tkankach i narządach. Stężenie glinu w produktach pochodzenia roślinnego uwarunkowane jest przede wszystkim rodzajem podłoża, jakością wód podziemnych, stopniem zakwaszenia gleb oraz zdolnością absorpcji i retencji glinu przez rośliny.

syczne działanie są ściśle związane z ich metabolizmem. Zarówno w przypadku nadmiaru, jak i niedoboru glinu zakłóceniu ulegą mogą procesy fizjologiczne roślin (18).

Toksyczne działanie glinu na organizmy wodne

W przypadku ryb za najbardziej toksyczne formy glinu przyjmuje się $\text{Al}(\text{OH})_2^+$ oraz $\text{Al}(\text{OH})_3$, które mogą wnikać do organizmów ryb poprzez skrzelę, gdzie kumulują się w bardzo dużych ilościach. Formy te charakteryzuje zdolność łatwego przenikania przez błony komórkowe, w których obniżają aktywność wielu enzymów, a poprzez polimeryzację osadzają się na skrzelach, blokując w ten sposób procesy wymiany jonowej i oddychanie u ryb (19). W wyniku braku wymiany jonowej w skrzelach następuje spadek ►

▷ poziomu NaCl we krwi i związane z tym zaburzenia osmotyczne oraz obniżenie aktywności niektórych enzymów. Mechanizm ten jest prawdopodobnie głównym powodem śnięcia ryb przy niskim odczynie pH (pH=4,0-4,5) i wysokim stężeniu glinu (20, 21). W przypadku wzrostu odczynu pH powyżej 6,0 i wysokiego stężenia glinu zaburzenia jonowe nie występują, a efekt śnięcia ryb jest wynikiem wytwarzania dużej ilości śluzu na skrzelach.

Źródła glinu w życiu człowieka

Glin w postaci metalicznej jest powszechnie stosowany przez człowieka. Występuje w żywności lub ma z nią bezpośredni kontakt, np. poprzez opakowania w przemyśle spożywczym. Ponadto jest szeroko wykorzystywany jako składnik wielu leków. Ogólna dostępność oraz postępujące zakwaszenie środowiska przyrodniczego stanowią potencjalne czynniki wpływające na wzrost mobilności tego metalu, a zarazem jego toksycznego działania na organizm ludzki.

Glin w żywności

Poziom stężenie glinu w produktach spożywczych związany jest z jego naturalną zawartością w tkankach roślinnych i zwierzęcych. Źródłami tego metalu dla człowieka są dodatki stosowane w żywności w celu przedłużenia trwałości czy polepszenia walorów smakowych (np. sole glinowe) oraz glin pochodzący z opakowań, w których przechowywana jest żywność. Zawartość glinu w produktach pochodzenia zwierzęcego zależy od: rodzaju paszy, jakości wody pitnej oraz od zdolności danego gatunku do kumulacji glinu w tkankach i narządach. Stężenie glinu w produktach pochodzenia

roślinnego uwarunkowane jest przede wszystkim rodzajem podłoża, jakością wód podziemnych, stopniem zakwaszenia gleb oraz zdolnością absorpcji i retencji glinu przez rośliny.

Wysokie stężenie glinu zawierają naturalne przyprawy, np. majeranek (500-1000 mg Al/kg), pieprz czarny (48-237 mg Al/kg). Najwyższe stężenie tego metalu występuje w czarnych herbatach. Suche liście herbaty mogą zawierać do 30 000 mg Al/kg, zaś sam napar powyżej 10 mg Al/kg. Niższe stężenie glinu występuje w herbatach owocowych, które składają się z ziół, suszonych owoców aronii czy jabłek. Dla porównania procentowa zawartość glinu przechodzącego do naparu czarnej herbaty wynosi 9-42% jego zawartości w herbacie. Natomiast w przypadku herbat owocowych stopień ekstrakcji glinu do roztworu wynosi 2-30% jego zawartości. Źródłem tak dużych ilości glinu w herbatach są stosowane w uprawie dodatki do gleb przyspieszające wzrost młodych krzewów herbacianych, które zawierają związki glinu. Na rynku krajowym zawartość glinu w czarnych herbatach wynosi 3-5 mg Al/kg, natomiast w herbatach owocowych stężenia mogą być do pięćdziesięciu razy niższe (22).

Zawartości glinu w innych produktach spożywczych przedstawiono w tabeli 1.

Glin a naczynia aluminiowe

Jednym z czynników wpływających na stężenie glinu w żywności jest sposób przechowywania i przygotowania. Najważniejszymi źródłami glinu są naczynia aluminiowe i folie spożywcze. Na sumę glinu w przygotowywanych produktach wpływają: stopień zużycia naczyń, czas kontaktu z nimi oraz skład i odczyn potraw. Kwasowość i zasadowość gotowanego lub przechowywanego produktu zwiększa intensywność wymywania glinu do żywności. Zwiększony stopień wymywania glinu do żywności można neutralizować poprzez obecne w żywności tłuszcze, białka i cukry. Stwierdzono, że do wielu potraw o charakterze obojętnym, jak np. potrawy mleczne, mięsne czy zbożowe, wymywaniu ulegają niewielkie ilości glinu, nieprzekraczające 1 mg Al/kg w żywności, zaś w przypadku potraw o charakterze kwaśnym czy zasadowym wartości te są znacznie wyższe (22, 23, 24). Przykłady produktów o wysokim stężeniu glinu uwolnionego podczas gotowania w naczyniach aluminiowych przedstawiono w tabeli 2.

Inne źródła glinu

Glin jest często wykorzystywanym składnikiem leków stosowanych przeciw biegunce, przy nadkwasocie, chorobie wrzodowej czy jako środki przeciwwymiotne (również u kobiet w ciąży) oraz przeciwbólowe. Zawartość glinu w jednorazowej dawce leków mieści się w zakresie 35-208 mg, co odpowiada dziennemu spożyciu 840-5000 mg Al³⁺. W momencie zetknięcia się z kwaśną treścią przewodu pokarmowego uwalniane z leku jony Al³⁺ wnikają do płynów ustrojowych, w których mogą występować w czterech formach, zależnych od odczynu pH (25, 26):

- w formie „wolnego” jonu,
- w formie niskocząsteczkowych kompleksów,
- w formie odwracalnych wielkocząsteczkowych kompleksów,
- w formie nieodwracalnych wielkocząsteczkowych kompleksów.

Ponadto sole glinowe używane są jako środki buforujące w preparatach aspiryny w celu zmniejszenia podrażnień układu pokarmowego. Jednorazowa dawka tych leków zawiera od 56-1450 mg Al (25, 26). Związki glinu używane są również przy produkcji szczepionek jako adjuwanty, których działanie umożliwia uzyskanie

Produkt	Stężenie glinu [mg Al/kg]
mleko krowie świeże	0,01-2,0
mleko krowie skondensowane	9,0
mleko w proszku	3,0-388*
jajka	0,01-1,4
mięso, różne	0,14-46 (maks. stęż. w podrobach)
ryby, różne	0,3-9,0
warzywa	0,1-59,6*
owoce	0,03-70,0*
ziarno zbóż	1,0-54
mąka, różne	1,0-15
mąka sojowa	13-15

Tabela 1. Zawartość glinu w niektórych środkach spożywczych (22)

*najwyższe zawartości glinu spotykane sporadycznie

Rodzaj potrawy	Stężenie Al w mg/kg w produkcie		
	bez gotowania	gotowanym w naczyniu	
		z aluminium	ze stali
pomidory	0,10	75,1	0,16
kapusta	0,13	36,1	0,20
kurczak	0,47	1,00	0,66
wołowina	0,19	0,85	0,21

Tabela 2. Ilość uwolnionego glinu z naczyń aluminiowych do żywności (25)

wyższego miana przeciwciał przy zmniejszonej dawce antygeny i mniejszej liczbie szczepień. W Polsce stosowanym adjuwantem jest wodorotlenek glinu (26).

Kolejnym istotnym źródłem glinu może być woda wodociągowa, zwłaszcza w rejonie kwaśnych skał i gleb. Zawartość glinu w wodach naturalnych oraz w wodzie pitnej wynosi od 0,001-1,0 mg/dm³. Spadek odczynu pH poniżej 5,0 może powodować wzrost stężenia glinu do 100 mg/dm³.

Według ustaleń Komitetu Ekspertów FAO (*Food and Agriculture Organization*) i WHO (*World Health Organization*) z 1989 r. tolerowana tygodniowa dawka glinu wynosi 7 mg Al/kg masy ciała (np. przy masie około 60 kg dopuszczalna dawka glinu wynosi poniżej 60 mg Al/dzień). Należy jednak pamiętać, że zalecany przez ekspertów poziom jest możliwy do utrzymania jedynie przy zachowaniu odpowiedniego reżimu w przetwórstwie żywności, przygotowaniu i przechowywaniu posiłków, a także przy unikaniu leków zawierających glin. Ponadto wartości dawek spożycia glinu będą się różnić w zależności od warunków glebowych i środowiskowych panujących w różnych krajach oraz od metod przetwórstwa i przechowywania żywności (22, 27).

Toksyczne działanie glinu na organizm ludzki

Glin do organizmu ludzkiego może dostawać się przez układ pokarmowy i oddechowy, zaś u osób dializowanych również przez układ krwionośny. Pierwiastek ten interferuje z licznymi metalami i metaloidami niezbędnymi w organizmie ludzkim, powodując zmianę stopnia ich dostępności biologicznej. Jony glinu konkurują w reakcjach zachodzących w organizmie z takimi jonami metali, jak: cynk, żelazo, chrom czy wapń, którego niższe stężenie jest jedną z głównych przyczyn odkładania się glinu w organizmie. Występowanie glinu jako Al(OH)₃ może powodować zmniejszenie dostępności biologicznej jonów wapnia o ok. 70%. Ponadto jony glinu zajmują miejsce fosforanów w lizosomach mózgu, nerek i wątroby, w kościach zajmują miejsce wapnia, zaś w jądrach komórkowych w heterochromatynie zastępują magnez. W osoczu, podobnie jak jon żelaza Fe³⁺, jony glinu tworzą połączenia z transferyną (28).

Za efekt takiego działania glinu na organizm ludzki uważa się występowanie chorób o podłożu neurotoksycznym, a należą do nich:

- a) encefalopatia (dializacyjna) – wywołwana jest nadmierną absorpcją glinu na skutek upośledzenia jego wydalania spowodowanego nieprawidłowym funkcjonowaniem nerek,
- b) demencja starcza typu alzheimerowskiego (łac. *seniele dementia*) – etiologia tej choroby związana jest z kumulacją glinu w centralnym układzie nerwowym,
- c) osteomalacja – choroba związana z doustnym podawaniem Al(OH)₃ i kumulacją glinu w układzie kostnym (28, 29, 30, 31).

Ponadto toksyczne działanie glinu na organizm ludzki objawia się w szkodliwych warunkach pracy, np. poprzez wchłanianie dymów i pyłów zawierających ten metal. Efektem toksyczności przewlekłej jest choroba zwana bronchopneumopatią, występującą w postaci przewlekłego, nieswoistego zespołu oddechowego, miąższowego zwłóknienia płuc oraz odmy płucnej (28, 29).

Reasumując, toksyczność glinu w przypadku organizmu ludzkiego związana jest z określonymi warunkami środowiskowymi, poziomem stężenia tego pierwiastka oraz z funkcjonowaniem naszego organizmu. Biorąc pod uwagę, że całkowita zawartość glinu

u człowieka wynosi około 30-50 mg/kg, wówczas u osób nienarażonych zawodowo jego średnie stężenie w moczu wynosi 17 µg/dm³, a w osoczu 7,2 µg/dm³. Natomiast ekspozycja zawodowa na pyły glinu o stężeniu 5-28 mg/m³ zwiększa stężenie metalu w osoczu 14-238 µg/dm³. Za toksyczne stężenie w mózgu przyjmuje się średnio 4 µg Al/g tkanki (28). Stąd przy średniej dziennej dawce około 20 mg Al prawie cała jego ilość zostaje wydalana z moczem w ciągu 24 godzin (29). Dlatego też sprawnie działający układ moczowy jest zabezpieczeniem przed zatruciem glinem dostającym się do organizmu przez przewód pokarmowy. Ponadto znaczna ilość jonów Al³⁺ wydalana jest z kałem w postaci nierozpuszczalnych fosforanów. Inną drogą wydalania glinu z organizmu jest laktacja u kobiet. Zawartość glinu w mleku ludzkim szacuje się na około 300 µg/dm³ (28).

Należy podkreślić, że w przypadku uszkodzenia nerek proces wydalania staje się ograniczony, a glin może kumulować się przede wszystkim w komórkach mózgowych i w kościach.

Podsumowanie

Przedstawione w artykule dane jednoznacznie wskazują, że toksyczne działanie glinu jest rzeczywiste zarówno dla świata roślin, zwierząt, jak i człowieka. Biorąc pod uwagę fakt, że metal ten powszechnie występuje w środowisku oraz często jest obecny w życiu człowieka, zaś jego poziom w ostatnich latach wzrasta w wyniku zakwaszenia środowiska, zagrożenie tym metalem nie jest mitem. □

Pismienictwo dostępne na www.laboratorium.elamed.pl

1. Ziola A., Sobczyński T.: *The effect of water ionic composition on liberation of aluminium from bottom sediment*. „Polish Journal of Environmental Studies”, 2005, Vol. 14. Supplement V, 101-104.
2. Kotowski M., Wieteska E., Pawłowski L., Kozak Z. „Charakterystyka występowania różnych form glinu w wybranych Elementach środowiska w Polsce”, PIOŚ, Warszawa, 1994.
3. Alfrey A.C., Mishell J.M., Burks J.: *Syndrome of dyspraxia and multifocal seizures associated with chronic hemodialysis*. „Trans ASAIO”, 1972, 18, 257-261.
4. Alfrey A.C., LeGendre G.R., Kaehny W.D.: *The dialysis encephalopathy syndrome. Possible Al intoxication*. „New Engl. J. Med.”, 1976, 294, 184-188.
5. Berlyne G.M., Ben Ari J., Pest D. et al.: *Hyperalumineamia from Al resins in renal failure*. „Lancet”, 1970, 2 (671), 494-496.
6. Boudot J.P., Merlet D., Rouiller J., Maitat Q.: *Validation of an operational procedure for aluminium speciation in soil solution and surface waters*. „The Science of the Total Environment”, 1994, 158, 237-252.
7. Sobczyński T., Pelechata A., Ziola A., Pelechaty M., Burchadt L., Siepak J.: *Accumulation of aluminium in the freshwater ecosystem of Jarosławieckie Lake*. „Polish Journal of Environmental Studies”, 2002, Vol. 11, Supplement, 77-83.
8. Driscoll C.T.: *A procedure for the fractionation of aqueous aluminium in dilute acidic waters*. „Intern. J. Environ. Anal. Chem.” 1984, 16, 267-283.
9. Drabek O., Mladkova L., Boruvka L., Szakowa J., Nikodem A., Nemecek K.: *Comparison of water-soluble and exchangeable forms of Al. in acid forest soils*. „Journal of Inorganic Biochemistry”, 2005, 99, 1788-1795.
10. Guibaud G., Gauthier C.: *Aluminium speciation in the Vienne river on its upstream catchment (Limousin region, France)*. „Journal of Inorganic Biochemistry”, 2005, 99, 1817-1821.
11. Arancibia V., Muñoz C.: *Determination of aluminium in water samples by adsorptive cathodic stripping voltammetry in the presence of pyrogallol red and a quaternary ammonium salt*. „Talanta”, 2007, 73, 546-552.
12. Ziola A., Frankowski M., Siepak M.: *Analysis of aluminium in surface water samples and fractionation of aluminium from bottom sediment samples*. Monografia „Obieg pierwiastków w środowisku – Tom VIII, Warszawa, 2007.
13. Barszczak T., Bilski J.: *Działanie glinu na rośliny*. „Postępy Nauk Przyrodniczych”, 1983, 4, 16-24.
14. Darkó É., Ambrus H., Stefanovits-Bányai É., Fodor J., Bakos F., Barnabás B.: *Aluminium toxicity, Al tolerance and oxidative stress in an Al-sensitive wheat genotype and in Al-tolerant lines developed by in vitro microspore selection*. „Plant Science”, 2004, 166, 583-591.
15. Trzcíński W., Walendzik W.: „Przegląd Naukowy Literatury Rolniczej i Leśnej”, 1989, Tom XXXV.L.1.
16. Filipek T.: *Występowanie glinu ruchomego w glebie i jego oddziaływanie na rośliny*. „Postępy Nauk Rolniczych”, 1988, 44, 113-114.
17. Drabek O., Borucka L., Mladkova L., Kocarek M.: *Possible method of aluminium speciation in forest soils*. „Journal of Inorganic Biochemistry”, 2003, 97, 8-15.
18. Szkolnik M.: *Mikroelementy w życiu roślin*. PWRiL, Warszawa, 1980.
19. Klöppel H., Fliedner A., Kördel W.: *Behaviour and ecotoxicology of aluminium in soil and water – review of the scientific literature*. „Chemosphere”, 1997, 35, 353-363.
20. Poléo A. B. S.: *Aluminium polymerization - a mechanism of acute toxicity of aqueous aluminium to fish*. „Aquatic Toxicology”, 1995, 31, 347-356.

21. Ytrestøyl T., Finstad B., McKinley R. S.: *Swimming performance and blood chemistry in Atlantic salmon parrish exposed to acid river water with elevated aluminium concentrations*. „Journal of Fish Biology”, 2001, 58, 1025-1038.
22. Szteke B.: *Glin w żywności*. „Chrom, nikiel, glin w środowisku”, Ossolineum, 1993.
23. Verissimo M. I. S., Oliveira J. A. B. P., Gomes T. S. R.: *Leaching of aluminium from cooking pans and food containers*. „Sensors and Actuators B”, 2006, 118, 192-197.
24. Turhan S.: *Aluminium contents in baked meats wrapped in aluminium foil*. „Meat Science”, 2006, 74, 644 -647.
25. Starska K.: *Glin występowanie i właściwości toksyczne*. Roczn. PZH, 1990, 41, 99-109.
26. Szteke B.: *Glin w środowisku człowieka*. Roczn. PZH, 1987, 38, 28-35.
27. Starska K.: *Glin w żywności*. Roczn. PZH, 1993, 44, 55-65.
28. Seńczuk W.: „Toksykologia”, PZWL, Warszawa, 1990, 462-470.
29. Graczyk A., Długaszek M.: *Procesy biochemiczne i mechanizmy molekularne toksyczności glinu*. Roczn. PZH, 1993, 44, 23-41.
30. Yokel R. A., Florence R. L.: *Aluminum bioavailability from the approved food additive leavening agent acidic sodium aluminum phosphate, incorporated into a baked good, is lower than from water*. „Toxicology”, 2006, 227 86–93.
31. Platt B., Drysdale A. J., Nday C., Linstow Roloff E., Drever B. D., Salifoglou A.: *Differential toxicity of novel aluminium compounds in hippocampal culture*. „NeuroToxicology”, 2007, 28, 576–586.