

Glin – znaczenie ekologiczne i toksyczność dla zwierząt

KAZIMIERA GROMYSZ-KALKOWSKA, EWA SZUBARTOWSKA

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Biologii Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi UMCS, ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

Gromysz-Kalkowska K., Szubartowska E.

Aluminium – its ecological role and toxicity for animals

Summary

Aluminium is one of the most frequent elements appearing in the biosphere. In neutral reactions it forms relatively stable bindings, and is not harmful in this form, because it is not absorbed by plants nor present in food chains. A decrease in the environmental reaction causes a rapid increase of soluble aluminium compounds, which results in its increased toxicity for plants, animals and man. Aluminium in acid waters brings about the extermination of entire groups of water organisms, including fishes – especially salmon. Birds react to the increased aluminium level by disturbances in their calcium and phosphorus economy. The toxic influence of aluminium is manifested by changes in many internal organs. Human interference has meant that this element has changed from being a natural one to being toxic. Therefore, the present opinion about aluminium as being non-toxic should be modified and more attention should be paid to its absorption by the natural environment.

Keywords: aluminium, toxicity for animals.

Do niedawna glin nie budził większego zainteresowania toksykologii środowiskowej, chociaż należy do grupy najpopularniejszych pierwiastków skorupy ziemskiej, stanowiąc element struktury większości skał i minerałów pierwotnych oraz wtórnych. Dopiero badania nad wpływem kwaśnych opadów na chemizm wód wykazały, że zakwaszeniu towarzyszy wzrost koncentracji glinu w środowisku wodnym, a duże stężenie jonów tego metalu wywiera niekorzystny wpływ na hydroflorę i hydrofaunę. Również zakwaszenie gleb powoduje uruchomienie jonów glinu, co wiąże się z wieloma niekorzystnymi zmianami w środowisku.

Zarówno sam metal, jak i jego sole są szeroko stosowane w życiu codziennym człowieka. Używane są aluminiowe naczynia kuchenne, aparatura, różnego rodzaju opakowania. Sole glinowe wykorzystuje się jako dodatki do żywności. Wiele związków glinu stosuje się też w lecznictwie, a także do produkcji kosmetyków. Stosowanie siarczanu glinu w celu oczyszczania wody pitnej z organicznych składników zniekształcających, a także suplementacja soli glinu jako dodatków do żywności i pasz (mających działanie spulchniające, stabilizujące pH, zapobiegające zbrylaniu) oraz szerokie używanie aluminiowych naczyń, stanowi potencjalne źródło zagrożenia glinem dla zwierząt gospodarskich. Także powszechne stosowanie nasion soi w żywieniu zwierząt stanowi dodatkowe źródło glinu ze względu na wysoką zawartość tego pierwiastka w

nasionach (13-22 ppm) (37). Tak szerokie stosowanie glinu oparto na przekonaniu, że jest to pierwiastek całkowicie obojętny dla organizmu człowieka, z którego jest szybko wydalany wraz z moczem.

Pierwsze dane o niekorzystnym oddziaływaniu glinu na zdrowie ludzkie pojawiły się w światowym piśmiennictwie około połowy lat 70-tych. Ustalono wówczas, że przyczyną encefalopatii podjalizacyjnej u chorych z niewydolnością nerek jest glin obecny w płynie używanym do dializy. Obecnie kumulacji glinu w tkankach mózgu przypisuje się wiele różnych zaburzeń neurologicznych, w tym najbardziej znaną postać demencji – chorobę Alzheimera. Glin powodując zaburzenia w gospodarce wapniowej i fosforowej, doprowadza do uszkodzenia układu kostnego, którego najbardziej charakterystyczną cechą jest osteomalacja, czyli rozmięczenie kości. Toksyczne działanie glinu powoduje także niedokrwistość związaną z zaburzeniami w biosyntezie hemu.

Zawartość glinu w organizmach zwierzęcych

Glin występuje w organizmach zwierzęcych w ilościach śladowych. Największe jego stężenie przypada na twarde tkanki organizmów morskich (70-4500 ppm). Tkanki miękkie zwierząt morskich akumulują glin w ilościach 15-500 ppm. W organizmach ssaków lądowych zawartość glinu mieści się najczęściej w granicach od 0,5-30 ppm i nie podlega wyraźnej kon-

centracji z wyjątkiem płuc oraz sierści (14, 38). W organizmie zdrowego, dorosłego człowieka znajduje się około 50-150 mg glinu, z czego 50% przypada na układ kostny, 25% na płuca, reszta zawarta jest w tkankach miękkich (12, 21). Ilość glinu występująca w płucach wzrasta z wiekiem. Wiąże się to z osadzaniem stałych, nierozpuszczalnych związków glinu przedostających się do układu oddechowego. Poziom glinu w tkance mózgowej wynosi średnio 0,5 ppm masy mózgu (0,25-0,75 ppm) i jest dwukrotnie wyższy w istocie szarej niż białej (36). Stężenie glinu w mózgu rośnie z wiekiem od 0,2 ppm u niemowląt do 0,6-0,7 ppm u ludzi starych. W pozostałych tkankach miękkich stwierdza się poziom glinu mniejszy niż 4 ppm suchej masy (28).

Wpływ glinu na organizmy wodne

Pierwsze doniesienia o toksycznym oddziaływaniu glinu na organizmy zwierzęce pojawiły się pod koniec XIX wieku. Zostały one jednak zbagatelizowane i dopiero w latach 50-tych naszego stulecia, gdy w jeziorach południowej Skandynawii gwałtownie zmniejszyła się liczba ryb, powiązano to ze zwiększonym, na skutek zakwaszenia środowiska, stężeniem glinu. Podjęto zakrojone na dużą skalę badania nad toksycznym oddziaływaniem tego pierwiastka na organizmy wodne.

Wzrost koncentracji glinu w zakwaszonych wodach jest przyczyną zmniejszenia się liczebności bezkręgowców. Gatunki odznaczające się dużą zawartością związków mineralnych, takie jak ślimaki, małże i skorupiaki należą do szczególnie wrażliwych. Wiąże się to z zastępowaniem kationów wapnia przez glin w ciele bezkręgowców, np. u widelnic (19).

Dość dobrze znane są toksyczne efekty glinu w stosunku do ryb. Jak już wspomniano, zwiększony poziom tego pierwiastka w środowisku jest przyczyną zmniejszenia liczebności wielu gatunków. Dotyczy to kilku gatunków ryb łososiowatych, takich jak pstrąg tęczowy (*Salmo gairdneri*), pstrąg brązowy (*Salmo trutta*), pstrąg jeziorowy (*Salvelinus namaycush*), pstrąg zielonogrzbisty (*Oncorhynchus clarki stomias*), a także innych jak okoń, ciernik, karp, sum (39). Najbardziej wrażliwy na glin jest łosoś, najmniej pstrąg strumieniowy. Podatność na toksyczne działanie glinu zależy również od gatunku ryb. Przykładowo, gatunki ryb łososiowatych reagują zgodnie z przedstawionym szeregiem (32).

Oncorhynchus mykiss* → *Salmo salar* → *Salmo trutta* → *Salvelinus fontinalis

Ogólnie biorąc wrażliwość na toksyczne działanie glinu wzrasta wraz z wiekiem ryb. Wykazano, że narybek łososa atlantyckiego jest bardziej podatny niż młodsze od niego o dwa tygodnie larwy. Dwuletnie ryby tego gatunku giną w ciągu 48 godzin w wodzie zawierającej 17,2 mmol/l monomerycznego glinu, podczas gdy wśród jednorocznych notuje się 100% śmiertelności dopiero po 64 godzinach przebywania w takich samych warunkach skażenia (11, 31).

Główną drogą wnikania glinu do organizmu ryb są skrzela. Są one zarazem organem najbardziej narażonym na toksyczne oddziaływanie tego pierwiastka, bowiem kumulują go w znacznych ilościach. Novrgren i wsp. (29) stwierdzili, że stężenie glinu w skrzelach brązowych pstrągów, hodowanych w zakwaszonych wodach o podwyższonym stężeniu Al, wynosiły 3,3 mmol/kg w porównaniu z około 0,074 mmol/kg w skrzelach ryb tego gatunku żyjących w wodach nie zawierających glinu. Stężenie glinu w skrzelach jest dziesięciokrotnie, a niekiedy nawet stukrotnie, większe niż w innych tkankach, a jego zawartość w poszczególnych częściach ciała ryby kształtuje się następująco (4):

skrzela → narządy wewnętrzne → inne tkanki.

Za najbardziej toksyczne dla ryb uznano kationy $Al(OH)^{+2}$ i $Al(OH)_2^+$. Z jednej strony bardzo łatwo przenikają one przez błonę komórkową, obniżając aktywność wielu ważnych enzymów, z drugiej łatwo polimeryzują i osadzając się na skrzelach blokują proces wymiany jonowej i oddychanie. Brak wymiany jonowej w skrzelach powoduje spadek poziomu NaCl we krwi i związane z tym zaburzenia osmotyczne oraz obniżenie aktywności enzymów – Na-K-ATP-azy i anhidrazy węglanowej. Jest to prawdopodobnie główny mechanizm odpowiedzialny za śnięcie ryb przy niskim pH (4,0-4,5) i dużym stężeniu glinu. Przy wysokim pH (powyżej 6,0) i dużych stężeniach glinu nie notuje się zaburzeń jonowych, a śnięcie ryb powodowane jest głównie wytwarzaniem dużej ilości śluzu na skrzelach. Ponieważ najwyższą toksyczność glinu dla ryb stwierdzono w wodzie o pH od 5,0 do 5,5 przypuszcza się, że w tym przedziale kwasowości działają jednocześnie obydwa wspomniane mechanizmy (27). Przedstawione powyżej dane wskazują, że pH jest ważnym czynnikiem modyfikującym toksyczność glinu.

Innym, równie istotnym czynnikiem jest stężenie wapnia. Stwierdzono, że śmiertelność piskorza i pstrąga potokowego zmniejsza się ze wzrostem stężenia wapnia. Ochronna rola Ca polega, jak się przypuszcza, na stabilizowaniu błon komórkowych, utrzymywaniu integralności komórek i ich funkcji oraz kontroli wymiany jonów i wody przez nabłonek skrzeli (22).

Istnieje też wiele nieorganicznych i organicznych ligandów, które uczestnicząc w kompleksowaniu glinu obniżają jego toksyczność. Należą do nich fluorki, tworzące kompleksy fluoroglinowe, mniej toksyczne niż hydroksyglinowe. Istotne znaczenie ma kwas krzemowy, którego dodatek do wody niemal całkowicie eliminuje ostrą toksyczność rozpuszczalnego, nieorganicznego glinu poprzez tworzenie krzemianów hydroksyglinowych. Krzemiany te prawdopodobnie blokują wiązanie się kompleksów glinowych na powierzchni skrzeli i ryby nie giną nawet przy wyjątkowo dużym stężeniu glinu. Również kompleksowanie glinu ligandami organicznymi takimi jak kwas cytrynowy i substancje humusowe znacznie ogranicza toksyczność tego pierwiastka dla ryb (17).

Wpływ glinu na organizmy lądowe

Płazy

O ile toksyczny wpływ glinu na ryby został dość dobrze poznany, o tyle wpływ tego pierwiastka na płazy nie był w zasadzie przedmiotem zainteresowania badaczy. Stwierdzono jedynie, że u żab żyjących nad brzegami zakwaszonych jezior zaburzeniu ulegają procesy rozmnażania (16).

Ptaki

Znacznie więcej uwagi poświęcono toksycznemu oddziaływaniu glinu na ptaki. Do organizmu ptaków glin trafia wraz z pokarmem. Jego toksyczność w dużym stopniu zależy od zawartości wapnia i fosforu w pokarmie. Przy dużej zawartości Ca i P toksyczność glinu jest o wiele mniejsza niż w warunkach niedoboru wymienionych pierwiastków. Stwierdzono, że przy niskiej zawartości fosforu glin obecny w pokarmie w stężeniu do 0,1% upośledza wzrost piskląt krzyżówki *Anas platyrhynchos* (18). Wykazano, że jeżeli stosunek fosforu do glinu w pokarmie jest mniejszy niż 2, poziom fosforanów jest tak niski, że zakłóca prawidłowy metabolizm wapnia i fosforu. Dzieje się to na skutek wiązania się glinu w jelicie z fosforanami obecnymi w pokarmie i tworzenia nierozpuszczalnego fosforanu glinu, co obniża poziom przyswajania fosforanów.

Wapń potrzebny do uformowania skorupy jaja jest magazynowany w szkielecie, głównie w kościach długich. Przed rozpoczęciem składania jaj na skutek zmian hormonalnych w jelicie zwiększa się wydzielanie białek wiążących wapń. Umożliwia to zwiększenie efektywności absorpcji i tempa przemian tego pierwiastka. Jeżeli jednak pokarm zawiera mało wapnia z białkami w jelicie wiąże się glin i jest wbudowywany w szkielet (19).

Samice muchołówki żałobnej – *Muscicapa hypoleuca* gnieźdzące się wzdłuż brzegów zakwaszonych jezior składają jaja ze skorupami o szorstkiej powierzchni i nadmiernej porowatości. Takie same zmiany stwierdzono w przypadku podróżniczka *Luscinia svecica*, potrzosa *Emberisa schoeniclus* i piecuszka *Phylloscopus trochilus*. Wykazano, że kości samic składających jaja z uszkodzonymi skorupami zawierają więcej glinu niż kościec samic znoszących normalne jaja. Przyczyną odnotowanych zmian jest prawdopodobnie zarówno toksyczny wpływ glinu jak i niedobór wapnia (30).

Zawartość glinu w tkankach poszczególnych gatunków ptaków jest zróżnicowana co, jak można przypuszczać, związane jest z akumulacją metalu poprzez poszczególne szczeble łańcucha pokarmowego. Wydaje się, że gatunki żywiące się bezkręgowcami gromadzą mniejsze ilości glinu niż gatunki rybożerne (19).

Wysoka kumulacja glinu w kościach oraz jego wpływ na gospodarkę wapniową i fosforanową może prowadzić do zmian struktury mineralnej kości. Badania przeprowadzone na kurczętach brojlerach rasy Hybro wykazały, że glin w istotny sposób obniża pa-

rametry wytrzymałościowe kości długich. Zarówno kość udowa jak i ramieniowa ptaków intoksykowanych glinem wykazywały spadek wartości analizowanych cech fizycznych, a mianowicie siły łamiącej sztywności i sprężystości. Obniżeniu uległy też wartości parametrów geometrycznych kości. Wyniki tych badań dowodzą, że glin nawet w dawkach subtoksycznych wpływa niekorzystnie na wartości parametrów fizycznych i geometrycznych kości kończyn kurcząt brojlerów (3).

Ssaki

Najlepiej poznano toksyczność glinu w stosunku do ssaków, a eksperymenty prowadzone na tej grupie zwierząt pozwoliły wyjaśnić jego działanie na wiele procesów zachodzących w organizmie.

Glin, w porównaniu z innymi metalami, wykazuje niewielką toksyczność w stosunku do ssaków (tab. 1).

Tab. 1. Toksyczność niektórych metali (28, 33, 37)

Pierwiastek	LD ₅₀ [ppm]	ADI [ppm]
Chrom	17,0–39,9	–
Cynk	200–350	–
Glin	770–980	0–0,6
Kadm	60–300	0,001–0,0012
Ołów	–	0,0007
Rtęć	10,0–40,0	0,0007
Wanad	10,4	–

Mimo niewielkiej toksyczności ostrej działanie glinu na organizm, zwłaszcza przy długotrwałym narażeniu, prowadzi do wielu zaburzeń, między innymi we krwi, układzie pokarmowym i kostnym.

Glin powoduje zmiany parametrów czerwonych krwinek przejawiające się zmniejszeniem liczby erytrocytów, poziomu hemoglobiny i wartości hematokrytowej oraz wzrostem zawartości retikulocytów (1, 8, 9, 25, 26, 40, 42). Odnotowane zmiany wskazują, że glin zaburza proces erytropoezy.

Jedną z przyczyn nieprawidłowego przebiegu tego procesu może być wpływ glinu na dojrzewanie krwinek czerwonych, co sugerują Mladenovic (23) oraz Zaman i wsp. (40) na podstawie badań przeprowadzonych *in vitro*. Innym mechanizmem zmian w układzie czerwonych krwinek pod wpływem glinu są zaburzenia w procesie biosyntezy hemu. Wykazano, że zarówno chlorek jak i azotan glinu w dawkach 10-20 μM hamują włączanie ⁵⁹Fe do hemu w szpiku kostnym szczurów (40). Glin wpływa także na aktywność enzymów biorących udział w biosyntezie hemu (41). Jego działanie przejawia się głównie w odniesieniu do dehydratazy kwasu delta-amino-lewulinowego (ALA-D), enzymu katalizującego kondensację dwóch cząsteczek

kwasu delta-amino-lewulinowego w cząsteczkę porfobilinogenu (20). Zaburza to powstawanie uroporfiryny III i koproporfiryny III, a w konsekwencji protoporfiryny III, będącej prekursorem hemu. Katalityczna aktywność ALA-D jest znacznie obniżona u ludzi poddawanych hemodializom (5). Również u szczurów sole glinu znacząco obniżają aktywność tego enzymu (6, 7, 24-26, 41). Spadek aktywności ALA-D zachodzi na skutek przyłączenia Al^{3+} do grup tiolowych funkcjonujących w różnych reakcjach enzymatycznych (41).

Kolejnym mechanizmem zmian w układzie czerwono krwinkowym pod wpływem intoksykacji glinem jest hemolityczne działanie tego pierwiastka. Jedną z przyczyn hemolizy erytrocytów jest aktywowanie przez glin acetylocholinoesterazy, dehydrogenazy glukozy-6-fosforanu i reduktazy glutationowej w szpiku kostnym i erytrocytach krwi obwodowej. Rozpad erytrocytów może być także efektem nadtlenkowych zmian w błonie komórkowej krwinek, wywołanych działaniem jonów Al^{3+} (13). Pośrednią przyczyną hemolitycznego działania glinu może być powstawanie wolnych rodników, które wzmagają proces peroksydacji lipidów, a to z kolei prowadzi do wzrostu poziomu aldehydu dimalonowego (MDA) we krwi. Związek ten powoduje agregację białek plazmalemmy erytrocytów, jej usztywnienie i obniżenie zdolności do odkształcania się. Gdy zmiany w błonie osiągają określony poziom dochodzi do hemolizy (40).

Intoksykacja glinem powoduje szereg zmian w układzie białokrwinkowym zwierząt. Notuje się leukocytozę z granulocytozą i eozynofilią oraz limfopenią. Wykazano, że limfocyty posiadają wysokie powinowactwo do Al^{3+} . Szczególnie wrażliwe na toksyczne działanie glinu są limfocyty T (41). Glin obniża aktywność fagocytarną granulocytów i wywiera działanie cytotoksyczne na makrofagi krwi obwodowej (41). Przyczyną zmniejszonej aktywności fagocytarnej jest, jak można przypuszczać, spadek poziomu kwasu L-askorbinowego, niezbędnego do prawidłowego przebiegu fagocytozy. Wykazano bowiem, że glin hamuje syntezę oksydazy L-gulonolaktonu, enzymu katalizującego reakcję transformacji L-gulonolaktonu do 2-keto-L-gulonolaktonu, będącego prekursorem kwasu L-askorbinowego (15).

Istnieją dane dotyczące inhibicyjnego działania jonów glinu na aktywność wielu enzymów. Jednym z nich jest kinaza NAD^+ biorąca udział w syntezie $NADP$ – kofaktora w szeregu kluczowych przemian metabolicznych. U zwierząt, podobnie jak u roślin, poznano dwie izoformy tego enzymu: niezależną oraz zależną od wapnia i kalmoduliny (CaM). Aktywność całkowita kinazy NAD^+ ulega obniżeniu w miarę przedłużania ekspozycji na glin, a przerwanie intoksykacji zwiększa jej aktywność do poziomu wartości kontrolnej (1).

Aktywność kinazy NAD^+ zależnej od kalmoduliny i jonów wapnia (CaM) nie zmienia się w miarę narastania stresu glinowego. Tak więc glin przejawia swo-

je toksyczne działanie jedynie w stosunku do kinazy NAD^+ niezależnej od wapnia i kalmoduliny.

Jony glinu hamują aktywność fosfatazy alkalicznej, ale ich toksyczne działanie ma charakter odwracalny. Przerwanie na 4 tygodnie ekspozycji na glin powoduje wzrost aktywności enzymu do wartości występujących w surowicy zwierząt kontrolnych (1).

W chwili obecnej największe zainteresowanie badaczy budzi związek między glinem i schorzeniami neurologicznymi. W związku z tym duże znaczenie ma poznanie wpływu różnych czynników na wchłanianie glinu z przewodu pokarmowego. Ustalono, że związki występujące naturalnie w żywności, np. witamina C, kwas cytrynowy oraz inne kwasy organiczne powodują wzrost, podczas gdy jony sodu i żelaza hamowanie jelitowej absorpcji tego pierwiastka.

Z drugiej strony można przypuszczać, że glin wpływa na wchłanianie składników pokarmowych, takich jak aminokwasy, kwasy tłuszczowe, cukry i składniki mineralne. Badania nad wpływem przewlekłego doustnego podawania glinu na wychwyty jelitowy dwóch niezbędnych aminokwasów – metioniny i leucyny dowiodły, że pierwiastek ten początkowo nieznacznie stymuluje, a następnie upośledza procesy wchłaniania aminokwasów (34). Wchłanianie aminokwasów przez komórki jest procesem złożonym i odbywa się przy udziale zarówno transportu aktywnego jak i biernego. Za transport aktywny odpowiedzialne są liczne systemy nośników, a prawie wszystkie aminokwasy są przenoszone przez błony biologiczne przy udziale więcej niż jednego systemu transportu aktywnego (35). Można zatem przypuszczać, że glin oddziałuje na różne systemy transportu aktywnego. Interesujący jest również fakt, że wychwyty obydwu aminokwasów przez skrawki jelita szczurów kontrolnych jest zależny od czasu trwania doświadczenia, a co się z tym wiąże – od wieku zwierzęcia. Wykazano, że zarówno dla metioniny jak i dla leucyny rośnie on przez pierwsze 6 tygodni doświadczenia, następnie ulega spadkowi. Zmiany te są prawdopodobnie spowodowane rozwojem zwierząt i osiąganiem przez nie wieku rozrodczego (34, 35).

Chociaż rola wątroby w metabolizmie glinu nie jest jednoznacznie wyjaśniona to, jak wykazały eksperymenty na zwierzętach, doustne podanie dużych dawek związków Al, powoduje kumulację tego pierwiastka w wątrobie, a w dalszej konsekwencji cholestazę, zaburzenie funkcji mikrosomów wątrobowych, wiązanie się glinu z białkami wątroby, w tym z ferryryną (12). W osoczu glin łączy się z transferyną i niskocząsteczkowymi związkami chelatującymi. Przechodząc do wątroby wiąże się z rozpuszczalnymi składnikami cytosolu, proporcjonalnie do dawki i czasu podawania preparatów, jak i z poszczególnymi frakcjami subkomórkowymi. Frakcja mitochondrialna i jądrowa zawierają wyższe stężenie glinu niż cytosol (10, 12).

W preparatach histologicznych skrawków wątroby myszy poddawanych parenteralnej ekspozycji na glin,

obserwuje się zwyrodnienia wodniczkowe hepatocytów oraz skupienia komórek wielojądrzastych. Badania w mikroskopie elektronowym wykazują obecność złożeń elektronowo gęstego materiału w cytoplazmie komórek Browicza – Kupffera, co pozwala przypuszczać, że glin kumuluje się w wątrobie głównie w tych komórkach (10).

Badania nad wpływem glinu na aktywność proteaz lizosomalnych wątroby myszy prowadzili Banasik i wsp. (2). Po 7 dniach podawania glinu stwierdzono w elektronogramach wątroby znamienne obrzmienie mitochondriów, zanik ziaren glikogenu oraz pojawienie się licznych wakuoli autofagowych. Jednocześnie stwierdzono obniżenie aktywności katepsyn B i L. Po 14 dniach do najbardziej znamiennych zjawisk należały – rozplem i obrzmienie gładkiej siateczki śródplazmatycznej, wzrost liczby peroksosomów oraz nasilenie procesów autofagowych. Zauważono ponadto spadek aktywności katepsyny B i L oraz w mniejszym stopniu katepsyny D. Obniżenie się aktywności katepsyn tiolowych wiąże się zapewne z dużym wzrostem liczby peroksosomów, a tym samym z nasileniem procesów oksydacyjnych, utleniających grupy – SH w centrum aktywności katepsyn B i L (2).

Reasumując można stwierdzić, że nadmierna mobilizacja glinu w środowisku, będąca rezultatem działań człowieka, może prowadzić nie tylko do degradacji środowiska przyrodniczego, ale również wpływać toksycznie na zwierzęta i człowieka. Pierwiastek ten uważany do niedawna za obojętny dla organizmów żywych uznać należy za nową truciznę środowiskową.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz J., Fiejka M., Słowikowska M.: Roczn. PZH 44, 87, 1993.
2. Banasik A., Schmidt K. M., Lankoff A., Kołtąj A.: V Międzynarod. Symp. „Molekularne i fizjologiczne aspekty adaptacji ustrojowej” Kraków 1996, s. 23.
3. Bieńko M., Radzki R. P., Puzio J.: VI Międzynarod. Symp. „Molekularne i fizjologiczne aspekty adaptacji ustrojowej” Kraków 1997, s. 39.
4. Buerge P. M., Soltero R. A.: J. Fresh. Ecol. 2, 37, 1983.
5. Cannata J. B., Junor B. J., Briggs J. D., Fell G. S.: Br. Med. J. 286, 1937, 1983.
6. Chmielnicka J., Nasiadek H., Lewandowska-Żyndul E.: Roczn. PZH 44, 103, 1993a.
7. Chmielnicka J., Nasiadek H., Lewandowska-Żyndul E.: Acta Pol. Toxicol., Streszczenia V Zjazdu P. T. Toksykol. s. 82, 1993b.
8. Chmielnicka J., Nasiadek H., Pińkowski R.: Chrom, nikiel i glin w środowisku. Ossolineum s. 225, 1993.
9. Chmielnicka J., Nasiadek H., Lewandowska-Żyndul E.: Toksykologia doświadczalna – Metale, s. 82, 1996.
10. Fiejka M.: Roczn. PZH 44, 93, 1993.
11. Fivelstad S., Leivestad H.: Inst. Freshwater Res. 61, 69, 1984.
12. Graczyk A., Długaszek M.: Roczn. PZH 44, 23, 1993.
13. Guttenridge J. M. C., Quinlan G. J., Clark I., Halliwell B.: Biochim. Biophys. Acta 835, 441, 1985.
14. Kabata-Pendias A., Pendias M.: Biogeochemia pierwiastków śladowych. PWN Warszawa 1993.
15. Kanclerz A., Zbytowski Z.: Pol. Tyg. Lek. 35, 1543, 1980.
16. Kotowski M., Wieteska E., Pawłowski L., Kozak Z.: Charakterystyka występowania różnych form glinu w wybranych elementach środowiska w Polsce. PWN Warszawa 1994.
17. Kotowski M., Pawłowski L., Zhu X.: Glin w środowisku. Politechnika Lubelska, Lublin 1995.

18. Lipstein B., Hurwitz S.: Poult. Sci. 60, 26, 1982.
19. Lorek G.: Przegląd Zool. 35, 245, 1991.
20. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowiczowa I.: Diagnostyka hematologiczna. PZWL Warszawa 1960.
21. Matczak-Jon E.: Wiad. Chem. 49, 483, 1995.
22. McDonald D. G., Walker R. L., Wilkes P. R. H.: J. Exp. Biol. 102, 141, 1983.
23. Mladenovic J.: J. Clin. Invest. 81, 1661, 1988.
24. Nasiadek M., Chmielnicka J.: Acta Pol. Toxicol., Streszcz. V Zjazdu P. T. Toksykol. s. 65, 1993.
25. Nasiadek H., Chmielnicka J.: Toksykologia doświadczalna – Metale 1996, s. 82.
26. Nasiadek N., Chmielnicka J., Kilanowicz A., Pińkowski K.: Acta Pol. Toxicol., Streszcz. VI Zjazdu P. T. Toksykol. s. 22, 1996.
27. Neville C. M.: Can J. Fish. Aquat. Sci. 42, 2004, 1985.
28. Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B.: Toksykologia żywności, PZWL Warszawa 1987.
29. Novgren L., Wicklund Glynn A., Malmborg O.: J. Fish. Biol. 39, 833, 1986.
30. Nyholm N. E.: Environ. Res. 26, 363, 1981.
31. Rosseland B. O., Shogheim O. K.: Inst. Freshwater Res. Report 61, 186, 1984.
32. Rosseland B. O., Shogheim O. K., Kroglund F., Hoell E.: Water, Air, Soil Pollution 30, 423, 1986.
33. Seńczuk W.: Toksykologia. PZWL Warszawa 1990.
34. Sędrowicz L., Ołędzka R., Van der Voef G.: Roczn. PZH 44, 83, 1993.
35. Sędrowicz L., Witkowska D., Ołędzka R.: Chrom, nikiel i glin w środowisku. Ossolineum s. 237, 1993.
36. Starska K.: Roczn. PZH 41, 99, 1990.
37. Starska K.: Roczn. PZH 44, 55, 1993.
38. Szteke B.: Roczn. PZH 38, 29, 1987.
39. Wilkinson K. J., Campbell P. G. C., Couture P.: Can. J. Fish. Aquat. Sci. 47, 1446, 1990.
40. Zaman K., Zaman A., Batcabe J.: Comp. Biochem. Physiol. 106, 285, 1993.
41. Zaman K., Zaman W., Dabrowski Z., Misza H.: Comp. Biochem. Physiol. 104, 269, 1993.
42. Zaman K., Zaman W., Siddique H.: Comp. Biochem. Physiol. 105, 73, 1993.

Adres autora: prof. dr hab. Kazimiera Gromysz-Kalkowska, ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

VAN WERVEN T., PIENS K., VAN DEN BROEK J., HEYNEMAN R., NOORDHUIZEN-STASSEN E. N., SCHUKKEN Y. H., BRAND A.: Pomiar metodą cytometrii przepływowej aktywności fosfatazy zasadowej w neutrofilach przed oraz na początku i zapalenia gruczołu mlekowego u krów indukowanego przy użyciu *Escherichia coli*. (Flow cytometric measurement of neutrophil alkaline phosphatase before and during initiation of an induced *Escherichia coli* mastitis in cattle). Vet. Immunol. Immunopathol. 62, 235-244, 1998 (3)

Określono metodą cytometrii przepływowej aktywność fosfatazy zasadowej w neutrofilach 12 krów z doświadczalnym zapaleniem gruczołu mlekowego wywołanym iniekcją do gruczołu mlekowego pomiędzy 4-6 tygodniem po wycieleniu hodowli *Escherichia coli*. Dawka zakaźna wynosiła około 10^8 jtk *E. coli* O:157 w 20 ml apyrogennego roztworu płynu fizjologicznego. Odsetek neutrofilów z aktywnością fosfatazy zasadowej przed zakażeniem wynosił 64,0-84,4%, przy czym ta aktywność nie była intensywna. W następstwie zakażenia odsetek neutrofilów z aktywnością fosfatazy zasadowej obniżył się 1 dnia po zakażeniu (52,4%), a następnie znamienne wzrósł 3 dnia po zakażeniu (89%). Aktywność fosfatazy zasadowej istotnie wzrosła 2 i 3 dnia po zakażeniu. Ten wzrost był skorelowany z intensywnością procesu chorobowego.