

铝的生物可给性及其生态效应研究进展^{*}

刘文新^{**} 栾兆坤 汤鸿霄 (中国科学院生态环境研究中心环境水化学国家重点实验室, 北京 100085)

【摘要】 严重的酸雨污染和大量排放的废矿水导致 Al 从土壤和沉积物中溶出释放, 进而对多种生物构成潜在威胁; 同时, Al 盐净水剂、饮食添加剂以及 Al 制器具的广泛采用使得人体日常接触 Al 的机率大大增加。随着环境地球化学和生物毒理学的深入研究, 公众开始日益关注 Al 的生态效应和生物毒性。本文依据最新的数据资料和实验结果, 综合论述了 Al 化学形态的生物可给性及其生态效应等方面的研究进展, 并提出未来研究的焦点和发展趋势。

关键词 铝 生物可给性 生态效应

Bio-availability of aluminum and its ecological effect—a review on related studies. Liu Wenxin, Luan Zhaokun and Hongxiao Tang (S K L E A C, Research Center for Eco-Environmental Sciences, Academia Sinica, Beijing 100085). - Chin. J. Appl. Ecol., 1999, 10(2): 251 ~ 254.

Serious acid rain and large acidic wastewater discharge can cause the release and mobilization of aluminum from soil and sediment, which latently imperils many kinds of organisms. Meanwhile, the utilization of coagulants, additives and aluminumware may increase the possibility of human being's exposure to aluminum. With the profound researches on the environmental geochemistry and biological toxicology of aluminum, the publics concentrate their attentions more and more on its ecological effect. Based on latest literatures, this paper discusses the recent advance on the study of bio-availability of various chemical forms of aluminum and their toxicology, and the focus and tendency of this research in future are put forward.

Key words Aluminum, Bio-availability, Ecological effect.

1 引言

酸雨影响的扩展和酸性废矿水的大量排放导致 Al 从土壤、沉积物中异常溶出和释放, 淋失的水溶性 Al 盐经过迁移、转化, 逐步发展成为微量环境污染源, 对包括人类在内的多种生物构成直接和潜在的威胁^[23]。研究表明, Al 的形态分布对生物可给性来说比其总量更为重要^[7]。由于 Al 的形态分布具有组成和结构的复杂性和易变性, 使得准确测定较为困难, 尤其是在生物流体组织介质中。目前, 研究领域内部尚存在一些亟待澄清的疑问和争议, 例如: 1) Al 在机体内部的代谢机制、反应动力学和控制因素; 2) Al 吸收过程的生化响应模式; 3) 生物的慢性毒理、病理变化同 Al 摄入剂量之间的关系等病因学问题。本文系统地分析、回顾了当前国内外的研究动态和进展情况, 提出未来的研究焦点和发展趋势。

2 环境中 Al 的分布、传输及测定

Driscoll^[7]等利用图解方式概述了自然环境中 Al 的循环模式, 包括控制其分布、迁移和转化的各种理化转换作用, 以及将相对独立的存贮介质彼此联结的网络通道。近期的大量研究证实, 污染物的生物毒理和生态效应与其赋存形态及变化特征密切相关。Al 的络

合、聚合能力很强, 能与各类无机、有机配位体形成不同空间结构、不同分子量的络合、聚合形态, 具有复杂多变的特点, 其形态分布涉及浓度、温度、pH、TOC 及络合配位体等环境参数。生物体内主要存在 4 种 Al 的化学形态, 即单体态、低分子络合态、高分子可逆结合态以及高分子不可逆结合态。各主要络合配位体的分类如图 1 所示。

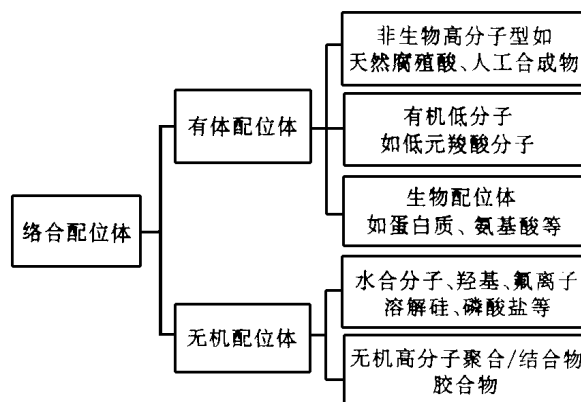


图1 水环境及生物体中主要络合配位体分类

Fig. 1 Dominant complexing agents in water and biotic body.

目前, Al 的形态分类仍然是以结合样品前处理的

^{*}国家自然科学基金资助项目(29277281)。

^{**}通讯联系人。

1996 - 03 - 11 收稿, 1996 - 09 - 02 接受。

直接测定和模型间接推算为基础,依据前者可形成 3 种形态划分体系^[21]及其它一些羟基聚合形态和构型^[1];而间接推算则是将平衡分布模式与电位滴定数据相结合,通过建立平衡参数库,借助滴定曲线进行多组分模拟推算,例如 ALCHEMI、MINTEQA2 和生物模拟模型^[12]. 生物样品中 Al 的测试手段主要包括: 1). 电热式原子吸收 AAS; 2). 流动注射分析 FIA^[3]; 3). ²⁷Al 核磁共振 NMR^[25]、²⁶Al 示踪高能加速质谱^[18]、激光微探针质谱 LAMMA^[10]和流动细胞传感器; 4). 配合过滤或超滤的离子色谱,如凝胶渗透色谱、分级排斥色谱^[31]、聚丙烯酰胺凝胶电泳 SDS-PAGE^[6]和 HPLC^[30]等; 5) 电化学分析.

3 Al 的生物可给性及其生态效应

一般而言,Al 属于非营养性元素,生物体内某些 Al 的形态对多种生物如绿藻^[19]、鱼类^[29]、小麦^[24]、两栖类^[8]、动物^[4]和人体^[10,13]都具有直接生物毒性和间接致生理障碍作用.

3.1 Al 的毒性和植物耐受力

Al 对植物的毒性主要体现为根系周边土壤环境中的 Al 与根尖生长的相互作用. 经多年考察,人们发现不同植物对 Al 毒性的忍耐力具有显著差异(包括先天抵抗力和后天适应性),这种差异对开发和选育优良品种、研究植物耐受反应的生化机制都具有重要意义. 研究人员选用不同品系的小麦作为试验对象,借助染色示踪、X 射线微分析以及动力学模式等技术,并配合“近似等基因线”的鉴别方法,建立了“Al 诱发苹果酸渗出释放”的机理模型^[5],将小麦耐受机理表述为通过其根冠区排出体内多余的 Al,即分泌苹果酸等络合配位体螯合细胞内的 Al^{3+} ,并固着在细胞壁上,同时增加根冠周边环境的 pH 值使之发生沉淀,或者以主动受体方式将 Al 传输至细胞质外. 该模型列举了 3 条作用途径: 1) 直接作用于细胞通道处的蛋白质; 2) 经过一系列“第 2 信使”过程完成 Al 同细胞膜或膜表面上特定受体的反应; 3) Al^{3+} 进入细胞质内,以直接结合或信号传导方式改变通道活性. 类似的小麦实验结果显示,Al 的慢性伤害作用和生理抑制效应与小麦发育阶段、生长龄期有关,并受环境中 Al 的浓度、离子强度及 Ca、Mg 等营养因素的影响^[27]. 另据报道,在土壤及植物根系环境中都存在聚合形态 Al(以 Al_{13} 为主),甚至一定条件下比水合单体形态更具有根系伤害作用,这说明 Al 的单体形态与聚合形态对植物根系生长具有不同的生理影响机制^[17].

如前所述,Al 络合反应的复杂性增加了研究难

度,加之土壤自身性状变异性很大,因而离子交换态 Al 对土壤中 Al 毒害作用的指示性较弱. 据认为,根尖细胞膜同 Al 之间的相互作用将最终决定抑制反应的程度,这种抑制与植物的信号感受力和激素分布有关,其中根尖(包括根冠、分生组织和延伸部分)分生组织的作用尤为突出^[5]. 由于多价位 Al^{3+} 在细胞脂质双皮层中很难溶解,因此它必须借助胞饮作用(pinocytosis)、膜结合蛋白或应力损伤等方式才能穿越原生质膜的屏障进入植物体内,而机体内许多重要的生理代谢功能分子与 Al 的亲合力较强,因此即便 Al 浓度很低也会产生明显的原生质伤害作用. Lazof 等^[17]曾利用 2 级离子质谱技术发现在大豆根系生长遭受抑制之前,Al 已经进入大豆根尖的共胞质体(symplasm)内部,该现象表明细胞共质体内可能存在 Al 毒性的内作用点位,表现为 Al 可以抑制其络合配位体的生理核心功能或 Al 络合物本身破坏其它正常的代谢过程. 相对而言,Al 更易于快速进出原地胞质体(apoplasm),它与细胞壁、细胞膜的相互作用具有潜在危害,例如: 1) 降低细胞壁的延展性和导通性; 2) 在细胞壁或细胞膜的特定位置取代其它离子; 3) 与脂质双皮层或膜蛋白结合从而抑制营养物质的传输; 4) 诱发“第 2 信使”途径扰乱细胞内部正常代谢过程.

研究结果显示 Al 的植物毒性同植物体内 Ca 关系密切,大体有 3 种表现形式: Al 能够抑制 Ca 的吸收,但低浓度 Al 降低植物根系生长的机制同阻碍 Ca 吸收和传输的一般性机理不同,是由其它一些作用所引发^[5]; Al 可以取代原地胞质体内特定结合位上的 Ca,取代是通过竞争络合或降低细胞膜表面的负电位差实现的^[15]; 扰乱细胞质中 Ca 的平衡状态,通常情形下细胞质中游离 Ca 浓度 $[Ca^{2+}]_c$ 保持一低限水平(约 $200\mu M$),但 $[Ca^{2+}]_c$ 短时增加(例如 Ca 通过原生质膜流入或细胞储库中 Ca 的释放)可充当“第 2 信使”角色,激发并控制细胞的代谢过程,这对细胞生长是致命的^[14].

3.2 Al 对鱼类等水生生物的危害

鉴于区域酸化污染可导致 Al 的异常溶出和富集,研究人员目前更加关注酸性介质中 Al 对鱼鳃生理功能和水生生物幼体繁殖的影响. 据报道,与鱼鳃缔合的 Al 主要吸附在鱼鳃粘液中而不是鳃体表面,粘液传输的迟滞效应可延缓 Al 毒性的急性发作响应^[29]. 鱼鳃对水中 Al 的富集过程包括络合、聚合、沉淀、吸附等反应,并受鳃内微环境的 pH 值、外界 Al 浓度、溶液离子强度、粘液负电荷及鱼鳃表面积的影响. 有人利用微电泳、¹⁹F 核磁共振光谱 NMR、结合超滤的²⁶Al 动态示踪

反应对鱼鳃细胞与 Al 的表面络合反应进行研究^[28], 结果表明, Al 的主要来源是低分子量形态的聚合反应, 尤其是在酸碱水体混合区域中, 而高分子量形态的作用不大. 因此, 在评价非平衡体系中 Al 的生物毒性时, 除形态分布外还须考虑迁移过程和动力学机制^[18]. 另有研究表明, 单体 Al 和聚合 Al (Al_{13} 为主) 对单细胞绿藻均有毒害, 其影响程度取决于介质的 pH 值, 而且溶液中 H^+ 同 Al^{3+} 也存在络合竞争, 生物体表面的酸化效应比溶液中 H^+ 对 Al 形态的作用更为重要^[19].

3.3 人体内 Al 的生理代谢及其毒性表现

人体日常摄取的 Al 主要来自饮食^[20], 其它还包括药物成分^[21]和矿山开采、冶炼等特殊环境^[11]. Al 在人体消化道内的吸收过程分为两步, 即由管腔 → 粘膜 → 血液. pH 值沿消化道管腔的改变对 Al 的形态转化和分配具有强烈影响^[21], 同时, 人体内竞争性络合配位体对 Al 的同化和传输也具有不容忽视的作用. 生物体内 Al 形态的电荷属性直接影响 Al 的吸收与传输方式及其代谢比例. 据此, 细胞吸收 Al 的动力学方式可划分为: 1) 电中性的络合形态以被动扩散方式进入原生质膜; 2) 离子负荷的 Al 形态通过特定媒介受体进行主动式传输, 媒介受体主要是消化道粘液中的运铁蛋白 (mobilferrin, 其生化和遗传特性与两种主要铁结合蛋白 ferritin 和 transferrin 不同) 和血清中的转铁蛋白 (transferrin), 两者都具有结合位的饱和性; 3) 胞饮作用.

机体内 Al 的赋存形态对于其吸收与排泄的分配比例至关重要. 人体胃内具有强酸性的 ($\text{pH} < 2$) 含酶消化液, 对所摄入的 Al 发挥溶解和稳定均化的作用. 进入肠道 (从十二指肠到小肠) 后因发生快速中和反应, Al 的溶解度急剧降低, 吸收受到极大限制, 绝大部分 Al 转而形成难吸收的不溶性水解产物进入大肠, 再经粪便和尿液等途径排出体外. 正常情况下, 饮食中的 Al 真正被吸收进入组织的比例很低 (根据²⁶Al 示踪结合外科“5/6 肾切除术”等动物实验表明仅占 0.1 ~ 1%). 不同体液的离子环境和 Al 的形态组成对于不同排泄途径的排出速率和特性极为重要, 人体排泄途径的决定因素主要是 Al 形态的溶解性、血清中的络合配位体、肾功能状况以及 Al 摄入剂量等. 因此, 经常测定血液和尿中 Al 的水平在一定程度上可以反映人体消化道对 Al 的吸收情况.

值得注意的是, 人体消化道及血液中浓度较高的柠檬酸 (或其盐类) 在 Al 代谢过程中具有突出作用, 原因在于其络合 Al 的竞争力很强, 即使酸性条件下仍可

保持非极性状态. “钌红” (Ruthenium Red) 示踪实验表明, 柠檬酸促进 Al 的吸收作用是通过增加肠道上皮细胞密合功能的渗透性和降低胞间传递电阻实现的, 这种增强作用至少部分是依能性的^[9]. 还有人认为柠檬酸等低元羧酸分子可能只是改变 Al 化学形态从不溶性到可溶性的再分配关系, 以利于主动式吸收. 据测定, 人体血清中 Al 的含量约为 $1 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, 血液中影响 Al 的传输和分配比例的主要因子是潜在媒介载体的数量及其特性, 常见的媒体类型包括转铁蛋白 (拥有两个独立的亲和性相似的高度专属络合位, 并能络合血清中 80 ~ 90 % 的 Al)、白朊、柠檬酸等低元羧酸、氨基酸、以 AlPO_4OH (和 AlPO_4^0 为主的磷酸盐^[12]). 另外, 还有被称为“albindin”的蛋白质、水解羟基、溶解硅等, DeVoto 等^[6]在其回顾性文章中列举了人体血清成分对 Al 的有效络合容量值.

人体通常条件下并不主动贮存非营养元素 Al, Reiber 等^[21]测试了正常人体组织中 Al 的平均含量, 其中心、脾、肝、肌肉、骨骼及大脑灰质的平均含量区间约为 $1.1 \sim 4.0 (\mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1} \text{干重})$, 而肺中 Al 的较高平均含量 (约 $56 \mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1} \text{干重})$ 可能与人体吸入附着 Al 的微小颗粒物 ($< 5 \mu\text{m}$) 并长期沉积富集有关. 根据流行病学的研究, Al 的异常富集与积累很可能伤害人体某些重要的组织和器官, 主要涉及下述几类: 1) 神经系统损伤, 神经组织细胞内过量存在的 Al 会造成神经纤维缠结和形成淀粉蛋白沉积, 如果逐步发展、恶化, 最终将导致神经元死亡, 引发诸如早老性痴呆症 AD^[13, 26]、Down 氏综合症、帕金森症 PD 等; 2) 肾功能失调是另一类常见的与 Al 过量存在相关的疾病, 特别是在因慢性肾功能衰竭而进行透析的患者群中, 临床症状包括肾功能紊乱和尿毒症. Al 在正常人体尿液中是以水溶性小分子或负荷离子形式存在, 而肾功能失调则会导致排出蛋白质结合态 Al. 目前存在多种有关尿毒症的病理解释, 例如机体未能及时将 Al 排出, 促使 Al 滞留并再分配于周边组织中; 额外的吸收功能增加体内 Al 的负荷, 如次级甲状旁腺吸收; 相对于蛋白质结合态 Al, 游离及可超滤的 Al 形态含量增加; 转铁蛋白的结合力降低, 其络合点位被血清中其它竞争配位体占据, 以及管状再吸收等; 3) 人体骨骼中 Al 的负荷容量对机体摄入速率敏感性很高, 而且 Al 易于取代骨基质晶体结构中的 Ca 而导致骨骼和肌肉变形, 表现为骨质疏松软化, 肾病性骨营养不良、肌萎缩侧索硬化 ALS 等; 4) 引发血液及心血管疾病.

相对其它组织和器官而言, 大脑是最容易遭受侵害的目标. 人体异常生理机制的某种诱导作用会造成

从日常饮食、药物或特定环境中摄入的 Al 在大脑中逐渐富集,直至伤害神经元,导致记忆力丧失^[13]。人体正常的血-脑屏障只能允许小分子物质进入,诸如蛋白质这样的大分子则需借助主动传输方式通过,而 Al-蛋白质络合分子由于空间结构过大而不太可能直接穿越此屏障^[22],但倘若存在更小型的低分子络合配位体(如 desferrioxamine),那么 Al 就有可能穿越此屏障。Allen 等^[2]在血-脑屏障的渗透性对比实验中发现,Al 的渗透主要集中在大脑毛细血管,此种非饱和性渗透现象表明小分子结合态 Al 主要通过扩散或胞饮方式结合到细胞表面受体。但总体而言,Al 的穿越渗透过程主要是特定媒介受体的主动传输机制和非特定被动传输机制的结合,其中转铁蛋白的作用举足轻重。一些研究证实在许多生物系统中 Al 的行为与 Fe 类似,两者存在生化反应的竞争现象,因而大脑中 Al 的毒理作用至少部分涉及体内正常 Fe 平衡的破坏和依 Fe 性细胞过程的破坏^[22]。

4 未来研究的焦点和发展趋势

Al 的生物可给性研究(主要是体内代谢分配比例及形态转化等)有助于解释尚存分歧的流行病学的发现。然而,依然存在一些模糊的认识和争论有待深入研究^[16]。因此,除治理环境污染、提高生态质量外,未来应深入开展下述研究和规划:I. 逐步更新或淘汰富含 Al 的食品添加剂,减少日常生活对 Al 制器具的依赖性,改善饮食结构;II. 改进水处理工艺,开发新技术以取代传统的 Al 盐净水剂,提高水厂管理水平和操作规范,建立统一的饮用水含 Al 标准;III. 强化生物毒理学与环境化学的协同研究,尤其应关注 Al 对生物毒副作用的机理和控制因素、Al 的吸收与再分配动力学、生物体 Al 负荷容量与 Al 浓度的剂量响应关系等。同时,应充分利用高灵敏度分析技术监测生物流体介质中 Al 的形态特征,结合动态模型和跟踪控制实验,开展前沿课题的研究。

参考文献

- 1 栾兆坤、冯利、汤鸿霄. 1995. 聚合 Al 溶液中水解聚合形态分布规律的定量模拟研究. 环境科学学报, 15(1): 11~17.
- 2 Allen, D. D. and Yokel, R. A. 1992. Dissimilar aluminum and Gallium permeation of the blood-brain barrier demonstrated in vivo microdialysis. *J. Neurochem.*, **58**:903~908.
- 3 Clarke, N. and Danielsson, L. - G. 1995. The simultaneous speciation of aluminum and iron in a flow-injection system. *Analytica Chimica Acta*, **306**:5~20.
- 4 Danielsson, L. - G., Sparen, A. and Glynn, A. W. 1995. Aluminum fractionation in a simulated rat stomach: An in vitro study. *Analyst*, **120**:713~720.
- 5 Delhaize, E. and Ryan, P. R. 1995. Aluminum toxicity and tolerance in plants. *Plant Physiol.*, **107**:315~321.
- 6 DeVoto, E. et al. 1994. The biological speciation and toxicokinetics of aluminum. *Environ. Health Pers.*, **102**(11):940~951.
- 7 Driscoll, C. T. and Schecher, W. D. 1990. The chemistry of aluminum in the environment. *Environ. Geochem. Health*, **212**:28~50.
- 8 Freda, J. et al. 1993. Toxicity of amphibian breeding ponds in the sudbury region. *Can. J. Fish. Aquatic Sci.*, **50**:1497~1503.
- 9 Froment, D. P. et al. 1989. Site and mechanism of enhanced gastrointestinal adsorption of aluminum by citrate. *Kidney Intern.*, **236**:978~984.
- 10 Gitelman, H. J. 1989. Aluminum and Health: A Critical Review. Marcel Dekker Pub., New York, 10~120.
- 11 Gitelman, H. J. 1995. Aluminum exposure and excretion. *The Sci. Total Environ.*, **103**:129~135.
- 12 Harris, W. R. 1992. Equilibrium model for speciation of aluminum in serum. *Chin. Chem.*, **238**:1809~1818.
- 13 Hartindon, C. R. et al. 1994. Alzheimer's - disease - like changes in tau protein processing: association with aluminum accumulation in brains of renal dialysis patients. *Lancet*, **343**:993~997.
- 14 Haug, A. et al. 1994. Al interaction with phosphoinositide - associated signal transduction. *Arch. Toxicol.*, **68**:1~7.
- 15 Kinraide, T. B. et al. 1992. Interaction effects of Al³⁺ considered in terms of cell - surface electrical potential. *Plant Physiol.*, **99**:1461~1468.
- 16 Landsberg, J. P., McDonald, B. et al. 1992. Absence of Al in the neuritic plaque cores in Alzheimer's disease. *Nature*, **360**:65~67.
- 17 Lazof, D. B. et al. 1994. Rapid uptake of Al into cells of intact soybean root tips: A microanalytical study using secondary ion mass spectroscopy. *Plant Physiol.*, **106**:1107~1114.
- 18 Oughton, C. H. et al. 1992. Use of an aluminum - 26 tracer to study the deposition of aluminum species on fish gills following mixing of limed and acidic waters. *Analyst*, **117**:619~621.
- 19 Parent, L. and Campbell, P. G. C. 1994. Aluminum bioavailability to the green alga *Chlorella pyrenoidosa* in acidified synthetic soft water. *Environ. Toxicology and Chem.*, **13**(4):587~598.
- 20 Pennington, J. A. T. 1988. Aluminum content of foods and diets. *Food Additives Contaminants*, **25**:161~182.
- 21 Reiber, S. et al. 1995. Drinking Water aluminum and bioavailability. *J. Am. Water Works Assoc.*, **87**(5):86~100.
- 22 Roskams, A. J. and Connor, J. R. 1990. Aluminum access to the brain, a role for transformation and its receptor. *Proc. Natural Academic Sci. USA*, **87**:9024~9027.
- 23 Schenk, R. U. and Bjorksten, J. A. 1989. Environmental Chemistry and Toxicology of Aluminum. Lewis T. E. (eds.). Lewis Pub. Inc., Chelsea, Mich. 205~300.
- 24 Shann, J. R. and Bersch, P. M. 1993. Differential cultivar response to polynuclear hydroxo - aluminum complexes. *Soil Sci. Soc. Am. J.*, **57**:116~120.
- 25 Thomas, F. et al. 1993. Aluminum (III) speciation with hydroxy carboxylic acids, ²⁷Al NMR study. *Environ. Sci. and Technol.*, **27**:2511~2516.
- 26 Walton, J. et al. 1995. Uptake of trace amount of aluminum into the brain from drinking water. *Neurotoxicology*, **16**(1):187~190.
- 27 Wheeler, D. M. 1994. Effects of growth period, plant age and changes in solution Al concentration on Al toxicity in wheat. *Plant and Soil*, **166**:21~30.
- 28 Wilkinson, K. J. et al. 1993. Surface complexation of Al on isolated fish gill cells. *Environ. Sci. and Technol.*, **27**:1132~1138.
- 29 Wilkinson, K. J. and Campbell, P. G. C. 1993. Aluminum bioconcentration at the gill surface of Juvenile Atlantic Salmon in acidic media. *Environ. Toxicol. Chem.*, **12**:2083~2095.
- 30 Wrobel, K. et al. 1995. Aluminum and silicon speciation in human serum by ion - exchange HPLC - electrothermal AAS and gel electrophoresis. *Analyst*, **120**:809~815.
- 31 Zernichow, L. and Lund, W. 1995. Size exclusion chromatography of aluminum species in natural waters. *Analytica Chimica Acta*, **300**:167~171.

作者简介 刘文新,男,31岁,博士,主要从事环境水化学及环境地学的工作,发表论文20篇。