



Antyoksydacyjne właściwości cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm

Antioxidant properties of zinc in environmental exposure to cadmium

Kamil Bijowski^{1,A-D}, Bożena Antonowicz^{2,C,E}, Zofia Dąbrowska^{3,B}, Gabriela Kornowska^{4,D}, Ewa Dąbrowska^{5,A-F}

¹ Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Plastycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

² Zakład Chirurgii Stomatologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

³ Zakład Radiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

⁴ Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Plastycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

⁵ Samodzielna Pracownia Gerostomatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych,

D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Bijowski K, Antonowicz B, Dąbrowska Z, Kornowska G, Dąbrowska E. Antyoksydacyjne właściwości cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm. Med Og Nauk Zdr. 2025; 31(2): 96–100. doi: 10.26444/monz/205090

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Kadm (Cd) jest metalem ciężkim o dużej toksyczności, który może negatywnie wpływać na aktywność enzymów przeciwutleniających, takich jak dysmutaza nadadtlenkowa manganu, miedzi i cynku oraz katalaza. Cynk (Zn) należy do mikroelementów koniecznych do optymalnego rozwoju wszystkich tkanek i narządów organizmu ludzkiego. Jedną z ważniejszych ról, jaką pełni cynk w organizmie człowieka, jest jego uczestnictwo w procesach antyoksydacyjnych. Celem pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego antyoksydacyjnych właściwości cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm w badaniach naukowych.

Metody przeglądu. Praca przedstawia literaturę naukową ostatnich lat poddaną analizie w standardzie przeglądu systematycznego dotyczącą narażenia środowiskowego na kadm populacji ludzkiej z odniesieniem tych obserwacji do wyników badań doświadczalnych dotyczących antyoksydacyjnego działania cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm.

Opis stanu wiedzy. Kadm może negatywnie wpływać na aktywność enzymów takich jak dysmutaza nadadtlenkowa manganu, miedzi i cynku oraz katalaza. Kadm indukuje stres oksydacyjny i produkcję RFT, które są równoważone przez enzymatyczne (SOD, CAT, GPx) i nieenzymatyczne (GSH, witamina C, witamina E) bariery antyoksydacyjne. Cynk posiada silne działanie przeciwutleniające, przede wszystkim wchodząc w skład dysmutazy nadadtlenkowej (SOD), która katalizując dysmutację anionorodników nadadtlenkowych do nadtlenu wodoru, przeciwdziała powstawaniu innych toksycznych wolnych rodników i ich pochodnych.

Podsumowanie. Wykazano korzystny antyoksydacyjny wpływ cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm w przedstawionych badaniach doświadczalnych. Suplementacja Zn zapobiega stresowi oksydacyjnemu i jego skutkom.

Słowa kluczowe

stres oksydacyjny, antyoksydanty, kadm, cynk

■ Abstract

Introduction and Objective. Cadmium (Cd) is a heavy metal with high toxicity. Cadmium may negatively affect the activity of antioxidant enzymes, such as manganese, copper, zinc superoxide dismutase, and catalase. Zinc (Zn) is a trace element necessary for the optimal development of all tissues and organs of the human body. One of the most important roles played by zinc in the human body is its participation in antioxidant processes. The aim of the study was to present the current state of knowledge regarding antioxidant properties of zinc in environmental exposure to cadmium in scientific studies.

Review methods. The study presents recent scientific literature analyzed in a systematic review standard regarding environmental exposure to cadmium in the human population, referring these observations to the results of experimental studies on the antioxidant effect of zinc in environmental exposure to cadmium.

Brief description of the state of knowledge. Cadmium can negatively affect the activity of enzymes, such as manganese, copper, zinc superoxide dismutase and catalase. Cadmium induces oxidative stress and ROS production, which are balanced by enzymatic (SOD, CAT, GPx) and non-enzymatic (GSH, vitamin C, vitamin E) antioxidant barriers. Zinc has a strong antioxidant effect, primarily as a component of superoxide dismutase (SOD) which, while catalyzing the dismutation of superoxide anion radicals to hydrogen peroxide, prevents the formation of other toxic free radicals and their derivatives.

Summary. The presented environmental study confirmed a beneficial antioxidant effect of zinc in environmental exposure to cadmium. Zn supplementation prevents oxidative stress and its effects.

Key words

antioxidants, cadmium, zinc, oxidative stress

✉ Adres do korespondencji: Kamil Bijowski, Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Plastycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Polska
E-mail: kamilbijo@gmail.com

Nadesłano: 17.03.2025; zaakceptowano do publikacji: 13.05.2025; publikacja online: 09.06.2025

WPROWADZENIE

Na przestrzeni ostatniego stulecia wykazano wiele różnych form narażenia na kadm (Cd) [1]. Stałe źródła skażenia kadmem związane są z jego zastosowaniem w przemyśle jako odczynnika żrącego, a także jako stabilizatora w produktach z PCW, pigmentach kolorowych i akumulatorach Ni-Cd [2]. Wysokie stężenia Cd obecne są w skorupiakach, ostrygach, małżach, głowonogach i krabach. Kadm obecny jest także w produktach podrobowych, takich jak wątroba i nerki, w ziarnach kakaowca, nasionach roślin oleistych i niektórych grzybach leśnych [3]. Skażenie żywności pochodzenia roślinnego zależy od stopnia skażenia gleby, w której rosły rośliny, przy czym zawiera ona na ogół wyższe stężenia Cd niż mięso, jaja, mleko i jego przetwory. Szczególnie ryż i pszenica, ziemniaki, zielone warzywa liściaste, seler i marchew mogą zawierać wyższe stężenia tego metalu niż inne pokarmy roślinne [4]. Innym istotnym źródłem narażenia na kadm jest dym papierosowy. Pojedynczy papieros zawiera 1–2 µg Cd, w związku z czym osoba paląca 20 papierosów dziennie wchłonie ok. 1 µg Cd. Stężenie tego metalu w surowicy osób palących jest 4–5 razy wyższe niż we krwi osób niepalących [5]. Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO) oraz Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization, WHO) zalecają, aby tolerowane spożycie kadmu dla osoby dorosłej wynosiło ok. 0,4–0,5 mg/tydzień (60–70 µg dziennie). Krytyczne stężenie kadmu w nerkach, wynoszące 100–200 µg kadmu/g mokrzej masy kory nerki, osiągane jest po spożyciu tego metalu w ilości 140–260 µg/dzień przez > 50 lat lub 2000 mg przez całe życie [6].

Wchłanianie Cd odbywa się przede wszystkim przez drogi oddechowe, w mniejszym zakresie przez przewód pokarmowy i stosunkowo rzadko przez skórę. Kadm po dostaniu się do organizmu jest transportowany do krwiobiegu przez erytrocyty i albuminy, a następnie gromadzi się w nerkach, wątrobie i jelitach [3, 7]. Około 7% spożytego przez ludzi Cd jest wchłaniane z układu żołądkowo-jelitowego (u szczurów – od 0,3 do 3,5%) [8].

Ekspozycja na kadm może powodować różnorodne skutki niekorzystne dla zdrowia człowieka, takie jak dysfunkcja wątroby i nerek, obrzęk płuc, osteomalacja, uszkodzenie jąder oraz uszkodzenie nadnerczy i układu krwiotwórczego. Zaobserwowano także związek pomiędzy markerami narażenia na kadm (krew i mocz) a udarem mózgu, chorobą niedokrwienną serca, chorobą tętnic obwodowych i aterosklerozą. Zmiany te mogą być spowodowane zmianami w poziomie kadmu w organizmie. Narażenie zawodowe lub środowiskowe na kadm jest powiązane z rakiem płuc, prostaty, piersi, pęcherza moczowego, trzustki oraz nosogardzieli [9]. Powtarzające się narażenie na ten metal może mieć niekorzystny wpływ na narządy i tkanki jamy ustnej, co może wynikać m.in. z prooksydacyjnych właściwości kadmu, które prowadzą do uszkodzeń oksydacyjnych w obrębie jamy ustnej, w tym gruczołów ślinowych, kości i błony śluzowej [10–12].

Cynk (Zn) to jeden z mikroelementów koniecznych do optymalnego wzrostu i rozwoju wszystkich tkanek i narządów organizmu ludzkiego [13–17]. Pełni kluczową rolę w licznych procesach komórkowych, wpływając na metabolizm ogólnoustrojowy [14, 15, 18]. Zn odgrywa pierwszoplanową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu komórek, w tym w różnicowaniu, podziale komórek, wzroście komórek, transporcie

komórkowym, a także w układzie hormonalnym i odpornościowym, syntezie białek, syntezie RNA i DNA oraz replikacji DNA [19]. Występuje w wielu tkankach, głównie w jądrach, mięśniach, wątrobie, kościach i mózgu [20].

Głównym źródłem Zn dla ludzi jest dieta. Najwięcej tego biopierwiastka występuje w produktach mięsnych i drobiowych (jagnięcina, wołowina, królik, kurczak), a także owocach morza (ostrygi i homary) [21]. Bogate w cynk są także produkty pełnoziarniste (sezam, ryż, chleb i makaron) oraz seler, rośliny strączkowe takie jak groch, fasola i soczewica, produkty sojowe, grzyby, orzechy i nasiona słonecznika. Znaczne ilości tego pierwiastka zawierają także migdały [14].

Jedną z ważniejszych ról, jaką w organizmie człowieka pełni cynk, jest jego uczestnictwo w procesach antyoksydacyjnych na różnych poziomach metabolicznych. Mechanizm antyoksydacyjnego działania cynku jest wielokierunkowy [16, 18].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego antyoksydacyjnych właściwości cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm w badaniach naukowych.

MATERIAŁ I METODY

Praca przedstawia literaturę naukową ostatnich lat, poddaną analizie w standardzie przeglądu systematycznego, dotyczącą narażenia środowiskowego na kadm populacji ludzkiej z odniesieniem tych obserwacji do wyników badań doświadczalnych dotyczących antyoksydacyjnego działania cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm.

Autorzy pracy przeszukali PubMed przy użyciu słów kluczowych istotnych dla tematu pracy. Przeszukiwanie literatury ograniczono do artykułów opublikowanych w języku angielskim lub polskim w latach 2017–2024. Podstawowymi hasłami wyszukiwania były: „kadm i stres oksydacyjny”, „cynk i antyoksydant”, „cynk i kadm i stres oksydacyjny” (Tab. 1). Przeanalizowano powiązane z hasłami tytuły i streszczenia a pozostałe artykuły spełniające kryteria włączenia wybrano do zapoznania się z ich pełnym tekstem. Nie uwzględniono powtarzających się wyników z różnych baz danych. Kryteriami włączenia były badania opublikowane w ciągu ostatnich siedmiu lat na wszystkich poziomach dowodów oceniających oksydacyjne działanie kadmu, antyoksydacyjne działanie cynku i wzajemne oddziaływanie tych metali na procesy oksydacyjne. Kryteriami wyłączenia były abstrakty, opisy przypadków, plakaty oraz publikacje w językach innych niż polski i angielski. Według ustalonych kryteriów wyszukiwania odnaleziono ogółem 2553 artykułów, z czego 16 uznano za powiązane z tematyką publikacji.

Tabela 1. Hasła wyszukiwane w bazie Pubmed oraz znalezione i wybrane rekordy

Nr	Źródło	Hasła wyszukiwań	Liczba znalezionych haseł	Wybrane elementy
1	Pubmed	Cadmium oxidative stress	658	4
2	Pubmed	zinc antioxidant	1,805	7
3	Pubmed	Zinc cadmium oxidative stress	90	5

Dodatkowo do wyników dołączono prace przeprowadzone przez Bijowskiego, Kostecką-Sochoń i Błońskiego [22–24].

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Kadm może negatywnie wpływać na aktywność enzymów takich jak dysmutaza ponadtlenkowa manganu, miedzi, cynku i katalaza [10]. Po narażeniu na kadm następuje zwiększone wytwarzanie RFT: rodników ponadtlenkowych, nadtlenu wodoru i rodników hydroksylowych. Kadm indukuje stres oksydacyjny i produkcję RFT, które są równoważone przez enzymatyczne (SOD, CAT, GPx) i nieenzymatyczne (GSH, witamina C, witamina E) bariery antyoksydacyjne [25, 26]. Stres oksydacyjny wywołany kadmem prowadzi do utleniania i uszkodzenia biologicznie istotnych makrocząsteczek, takich jak DNA, białka, lipidy i fosfolipidy błon komórkowych [4].

Cynk posiada silne działanie przeciwutleniające, przede wszystkim wchodząc w skład dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), która katalizując dysmutację anionorodników ponadtlenkowych do nadtlenu wodoru, przeciwdziała powstawaniu innych toksycznych wolnych rodników i ich pochodnych [16, 18]. Pierwiastek ten bierze również udział w ochronie grup sulfhydrylowych białek przed utlenianiem, tworząc chelaty hamujące zmiany przestrzenne ich struktury [27]. Dodatkowo wzrost stężenia wolnego cynku w wyniku rozpadu chelatów białkowych może działać jak czynnik prewencyjny, regulujący odpowiedź na stres oksydacyjny za pomocą Nrf2 (jądrowy czynnik transkrypcyjny pochodzenia erytroidalnego typu 2), którego rolą jest ochrona komórek przed szkodliwymi skutkami stresu [27].

Cynk jest również składnikiem metalotionein, które wykazują zdolność do zmiatania rodników hydroksylowych [28].

Zn nie ulega reakcjom redoks, w przeciwieństwie do innych jonów metali przejściowych dwuwartościowych, takich jak miedź i żelazo, które biorą udział w reakcjach redoks, głównie poprzez reakcję Fentona i wytwarzając wysokie ilości ROS (reaktywne formy tlenu) i RNS (reaktywne formy azotu) [29, 30].

Fizjologiczny lub odpowiedni poziom cynku ma działanie antyoksydacyjne lub ochronne przed ROS/stresem oksydacyjnym, jednak nadmierne poziomy cynku w organizmie mogą wywierać działanie prooksydacyjne, powodując stres oksydacyjny. O przebiegu tych procesów decyduje ilość podawanego cynku [27, 31].

Wyniki badań wykazują, że podaż cynku zwiększona w stosunku do jego ilości zawartej w standardowej diecie zabezpiecza enzymatyczną barierę antyoksydacyjną i chroni przed oksydacyjnym uszkodzeniem makromolekuł komórkowych w warunkach umiarkowanego (5 mg Cd/dm³) i względnie wysokiego (50 mg Cd/dm³), długotrwałego narażenia na kadm (tab. 2). Badania przeprowadzono na dorosłych szczurach, samcach szczepu Wistar, którym podawano wodny roztwór chlorku kadmu (CdCl₂) o stężeniu 5 lub 50 mg Cd/dm³ i/lub roztwór chlorku cynku (ZnCl₂) o stężeniu 30 lub 60 mg Zn/dm³ przez 6 lub 12 miesięcy. W badaniach tych oceniano parametry stanu antyoksydacyjnego (GPx – peroksydaza glutationowa, SOD – dysmutaza ponadtlenkowa, CAT – katalaza i TAS – całkowity status przeciwutleniający) i stanu oksydacyjnego (H₂O₂ – nadtlenek wodoru) oraz całkowitego potencjału oksydacyjnego (TOS – całkowity status oksydacyjny), jak również wartość

biomarkera uszkodzeń oksydacyjnych lipidów (LPO) w tkankach szczurów narażonych na kadm w trakcie suplementacji cynkiem [22–24].

Zauważono, iż suplementacja cynkiem podczas narażenia na kadm może zapobiegać zahamowaniu aktywności SOD, GPx, i CAT, a także potęgować aktywność CAT. Suplementacja cynkiem w sytuacji narażenia na kadm zapobiega obniżeniu TAS badanych tkanek. W dodatku dodatnie korelacje pomiędzy stężeniem cynku a aktywnością SOD, GPx, CAT i TAS potwierdzają możliwość jego bezpośredniego korzystnego wpływu na enzymatyczną barierę antyoksydacyjną i całkowity stan antyoksydacyjny badanych tkanek [22–24].

Zaobserwowano również, iż suplementacja cynkiem w trakcie ekspozycji na kadm zapobiega nadmiernej kumulacji nadtlenu wodoru w tkankach i tym samym chroni przed rozwojem stresu oksydacyjnego. Również fakt, że Zn całkowicie zapobiegał wywołanemu przez Cd wzrostowi stężeń LPO i TOS wskazuje, że biopierwiastek ten zapobiegał stresowi oksydacyjnemu i uszkodzeniom oksydacyjnym lipidów w badanych tkankach [22, 23].

Najistotniejszym wynikiem wykonanego eksperymentu jest udowodnienie, iż podawanie zwierzętom cynku w trakcie narażenia na kadm chroni przed nadmierną kumulacją H₂O₂, obniżeniem aktywności SOD, GPx i CAT oraz oksydacyjnymi uszkodzeniami lipidów [22–24].

Podobne wyniki w badaniu, w którym posłużono się identycznym modelem doświadczalnym, uzyskali Brzóska i wsp., co także zostało zaprezentowane w tab. 1. Badacze sprawdzali, czy zwiększone spożycie cynku chroni mózg szczura narażonego na kadm przed stresem oksydacyjnym i jego konsekwencjami. Autorzy zaobserwowali, że jednocześnie podawanie 30 lub 60 mg Zn/L zwierzętom narażonym na Cd całkowicie przeciwdziało wywołanym przez ten ksenobiotyk zmianom w aktywności wszystkich testowanych enzymów antyoksydacyjnych (SOD, GPx, CAT) oraz zapewniło całkowitą lub częściową ochronę przed wpływem tego ksenobiotyku na TAS i TOS. Badacze odnotowali także, że jednocześnie podanie Zn w obu stężeniach całkowicie chroniło przed wzrostem H₂O₂ w badanej tkance [32].

Tabela 2. Porównanie wpływu suplementacji cynkiem na tkanki szczurów narażonych na kadm

Nazwisko autora (badana tkanka/ czas trwania doświadczenia)	Badany parametr						
	Antyoksydacyjny				Oksydacyjny		
	SOD	CAT	GPx	TAS	H ₂ O ₂	LPO	TOS
Bijowski (żuchwa/12 mies.) [22]	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓
Kostecka-Sochoń (ślinianka podjęzykowa/12 mies.) [23]	↑	↔		↑	↓	↓	↓
Brzóska (mózg/6 mies.) [32]	↑	↑	↑	↑	↓		↓
Błoński (ślinianka przyuszną/ 6 mies.) [24]		↔		↑			

↑ wzrost; ↓ obniżenie; ↔ brak wpływu na stężenie/aktywność badanego parametru

Brzóska i wsp., badając wpływ suplementacji cynku na tkankę naczyńiową aorty brzusznej szczura w warunkach powtarzającego się zatrucia kadmem, odnotowali, że jednocześnie suplementacja cynkiem przy narażeniu na kadm zapobiega obniżeniu TAS i powoduje obniżenie TOS w tkance naczyńiowej aorty szczura, co jest zbieżne z wynikami przedstawionymi w Tabeli 2 [33].

Wyniki badań przeprowadzonych przez innych badaczy potwierdzają również antyoksydacyjne działanie cynku przy środowiskowym narażeniu na kadm w różnych modelach doświadczalnych.

Zhang i wsp. w swoim badaniu, przeprowadzonym w celu zbadania ochronnej roli Zn^{2+} przeciwko cytotoksyczności Cd w erytrocytach kurcząt brojlerów Arbor Acres, zaobserwowali, że suplementacja cynkiem łagodziła stres oksydacyjny wywołany Cd poprzez promowanie aktywności SOD lub GPx/GSH [34].

W innym badaniu, w którym Pan i wsp. przeprowadzili sekwencjonowanie RNA i analizy bioinformatyczne w celu określenia globalnych profili ekspresji genów w komórkach drożdży eksponowanych na Cd lub Cd i Zn, dowiedziono, że ekspozycja drożdży na działanie Cd i Zn chroniła je przed stresem oksydacyjnym, skutecznie hamując ekspresję genów związanych ze stresem oksydacyjnym wywołanym przez Cd i zapobiegając zakłóceniom homeostazy jonów Fe i Zn oraz obniżeniu glutationu i częściowemu przywróceniu potencjału błony mitochondrialnej. Ponadto Zn obniża wewnątrzkomórkowy poziom Cd, zapobiegając zastępowaniu przez Cd pierwiastków niezbędnych do działania enzymów antyoksydacyjnych oraz chroniąc grupy sulfhydrylowe białek przed utlenianiem przez wolne rodniki [35].

Priamte i wsp., badając interakcje kadmu i cynku w fibroblastach myszy domowej [komórki eksponowano na pożywkę pełną, zawierającą: 1) $50 \mu M ZnSO_4$ (Zn), 2) $1 \mu M CdCl_2$ (Cd 1), 3) $2 \mu M CdCl_2$ (Cd 2), 4) $50 \mu M ZnSO_4 + 1 \mu M CdCl_2$ (ZnCd 1) i 5) $50 \mu M ZnSO_4 + 2 \mu M CdCl_2$ (ZnCd 2)], odnotowali, że za niższe stężenie Cd w komórkach narażonych jednocześnie na Cd i Zn odpowiada cynk, w związku z jego prawdopodobną konkurencją dla wspólnego transportera. Ponadto badacze zaobserwowali wzrost GSH w komórkach poddanym jednoczesnej ekspozycji na Cd i Zn w porównaniu z narażeniem na sam Cd [36].

Ocena stopnia toksyczności metali ciężkich na organizmy żywe jest możliwa jedynie na podstawie badań wykorzystujących modele doświadczalne na zwierzętach laboratoryjnych. Ich wyniki pomagają w ocenie możliwości ochronnych antyoksydantów w odniesieniu do toksycznego działania metali ciężkich, w tym kadmu.

PODSUMOWANIE

Wykazano korzystny antyoksydacyjny wpływ cynku przy narażeniu środowiskowym na kadm w przedstawionych badaniach doświadczalnych. Suplementacja Zn zapobiega stresowi oksydacyjnemu i jego skutkom. Powyższe wyniki badań mogą stanowić przesłankę do podjęcia badań mających na celu wykorzystanie preparatów cynku w profilaktyce zagrożeń dla zdrowia u ludzi narażonych na stres oksydacyjny wywołany metalami ciężkimi takimi jak kadm.

PIŚMIENICTWO

1. Rahimzadeh MR, Rahimzadeh MR, Kazemi S, Moghadamnia AA. Cadmium toxicity and treatment: An update. *Caspian J Intern Med*. 2017;8:135–145.
2. Lauria G, Sinicropi MS, Catalano A. Nickel: Human health and environmental toxicology. *Int Environ Res Public Health*. 2020;17:679.
3. Satarug S. Dietary Cadmium intake and its effects on kidneys. *Toxics*. 2018;6:15.

4. Genchi G, Sinicropi MS, Lauria G, et al. The Effects of Cadmium Toxicity. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:3782. <https://doi.org/10.3390/ijerph17113782>
5. Munisamy R, Ismail SNS, Praveena SM. Cadmium exposure via food crops: a case study of intensive farming area. *Am J Appl Sci*. 2013;10:1252–62.
6. Angshuman S, Geethanjali R, Vishnuvardhan K. A brief review on the effect of cadmium toxicity: from cellular to organ level. *Inter J Bio-Technol Res*. 2013;3(1):17–36.
7. Tinkov AA, Gritsenko VA, Skalnaya MG, et al. Gut as a target for cadmium toxicity. *Environ Pollut*. 2018;235:429–434.
8. Ninkov M, Aleksandrov AP, Mirkov I, et al. Strain differences in toxicity of oral cadmium intake in rats. *Food Chem Toxicol*. 2016;96:11–23. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2016.07.021>
9. Mezynska M, Brzóska MM. Environmental exposure to cadmium—A risk for health of the general population in industrialized countries and preventive strategies. *Environ Sci Pollut Res*. 2018;25:3211–3232.
10. Onopiuk BM, Dąbrowska ZN, Rogalska J, et al. The Beneficial Impact of the Black Chokeberry Extract against the Oxidative Stress in the Sublingual Salivary Gland of Rats Intoxicated with Cadmium. *Oxidative Med Cellular Longevity*. 2021;18:6622245. <https://doi.org/10.1155/2021/6622245>
11. Browar AW, Koufos EB, Wei Y, et al. Cadmium Exposure Disrupts Periodontal Bone in Experimental Animals: Implications for Periodontal Disease in Humans. *Toxics*. 2018;6:32. <https://doi.org/10.3390/toxics6020032>
12. Satir S, Kaya DI, Ozsoy SC. Effect of tobacco use on cadmium accumulation in the oral keratinized mucosa. *BMC Oral Health*. 2024;24:257. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04001-6>
13. Gapys B, Raszeja-Specht A, Bielarczyk H. Rola cynku w procesach fizjologicznych i patologicznych organizmu. *Diagnostyka Lab*. 2014;50:45–52.
14. Sharma P, Kumar Reddy P, Kumar B. Trace element zinc, a nature's gift to fight unprecedented global pandemic COVID-19. *Biol Trace Element Res*. 2021;199:3213–3221.
15. Skalny AV, Rink L, Ajsuvakova OP, et al. Zinc and respiratory tract infections: perspectives for COVID-19. *Inter J Molecular Med*. 2020;46:17–26.
16. Skrajnowska D, Bobrowska-Korczak B. Role of zinc in immune system and anti-cancer defense mechanisms. *Nutrients*. 2019;11:2273.
17. Wessels I, Maywald M, Rink L. Zinc as a gatekeeper of immune function. *Nutrients*. 2017;9:1286.
18. Cheng Y, Chen H. Aberrance of zinc metalloenzymes-induced human diseases and its potential mechanisms. *Nutrients*. 2021;13:4456.
19. Ackland ML, Michalczyk AA. Zinc and infant nutrition. *Arch Biochem Biophys*. 2016;611:51–57. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.06.011>
20. Glutsch V, Hamm H, Goebeler M. Zinc and skin: an update. *JDDG*. 2019;17:589–596. <https://doi.org/10.1111/ddg.13811>
21. Filippini T, Cilloni S, Malavolti M, et al. Dietary intake of cadmium, chromium, copper, manganese, selenium and zinc in a Northern Italy community. *J Trace Elements Med Biol*. 2018;50:508–517.
22. Bijowski K. Wpływ suplementacji cynkiem na stan oksydacyjno-redukcyjny tkanki kostnej zuchwy szczurów narażonych na kadm. Rozprawa doktorska. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku. 2022.
23. Kostecka-Sochoń P, Onopiuk BM, Dąbrowska E. Protective Effect of Increased Zinc Supply against Oxidative Damage of Sublingual Gland in Chronic Exposure to Cadmium: Experimental Study on Rats. *Oxid Med Cell Longev*. 2018;4(2018):3732842.
24. Błoński A, Dąbrowska E, Czygier M, et al. Ocena aktywności katalazy w ślinie przyusznej szczurów eksponowanych na kadm i/lub cynk. *Bromatol Chemia Toksykol*. 2011;44(3):809–814.
25. Ma Y, Su Q, Yue C, et al. The Effect of Oxidative Stress-Induced Autophagy by Cadmium Exposure in Kidney, Liver, and Bone Damage, and Neurotoxicity. *Int J Mol Sci*. 2022;23(21):13491. [doi:10.3390/ijms232113491](https://doi.org/10.3390/ijms232113491)
26. Goyal T, Mitra P, Singh P, et al. Evaluation of oxidative stress and pro-inflammatory cytokines in occupationally cadmium exposed workers. *Work*. 2021;69(1):67–73. [doi:10.3233/WOR-203302](https://doi.org/10.3233/WOR-203302)
27. Lee SR. Critical Role of Zinc as Either an Antioxidant or a Prooxidant in Cellular Systems. *Oxid Med Cell Longev*. 2018;2018:9156285. [doi:10.1155/2018/9156285](https://doi.org/10.1155/2018/9156285)
28. Rodríguez-Menéndez S, García M, Fernández B, et al. The Zinc-Metallothionein Redox System Reduces Oxidative Stress in Retinal Pigment Epithelial Cells. *Nutrients*. 2018;10(12):1874. [doi:10.3390/nu10121874](https://doi.org/10.3390/nu10121874)
29. Yu X, Liu H, Huang Y, et al. A green edge-hosted zinc single-site heterogeneous catalyst for superior Fenton-like activity. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2023;120(34):e2221228120. [doi:10.1073/pnas.2221228120](https://doi.org/10.1073/pnas.2221228120)
30. Jarosz M, Olbert M, Wyszogrodzka G, et al. Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF- κ B signaling.

- Inflammopharmacol. 2017;25:11–24. <https://doi.org/10.1007/s10787-017-0309-4>
31. Maret W. The Redox Biology of Redox-Inert Zinc Ions. *Free Radic Biol Med.* 2019;134:311–326.
32. Brzóska MM, Kozłowska M, Rogalska J, et al. Enhanced Zinc Intake Protects against Oxidative Stress and Its Consequences in the Brain: A Study in an In Vivo Rat Model of Cadmium Exposure. *Nutrients.* 2021;13:478. <https://doi.org/10.3390/nu13020478>
33. Brzóska MM, Kozłowska M, Rogalska J. The Beneficial Impact of Zinc Supplementation on the Vascular Tissue of the Abdominal Aorta under Repeated Intoxication with Cadmium: A Study in an In Vivo Experimental Model. *Nutrients.* 2022;14:4080. <https://doi.org/10.3390/nu14194080>
34. Zhang D, Li Y, Zhang T, et al. Protective effects of zinc and N-acetyl-L-cysteine supplementation against cadmium induced erythrocyte cytotoxicity in Arbor Acres broiler chickens (*Gallus gallus domesticus*). *Ecotoxicol Environ Saf.* 2018;163:331–339. doi:10.1016/j.ecoenv.2018.07.069
35. Pan J, Huang X, Li Y, et al. Zinc protects against cadmium-induced toxicity by regulating oxidative stress, ions homeostasis and protein synthesis. *Chemosphere.* 2017;188:265–273. doi:10.1016/j.chemosphere.2017.08.106.
36. Priante E, Pietropoli E, Piva E, et al. Cadmium–Zinc Interaction in *Mus musculus* Fibroblasts. *Int J Mol Sci.* 2022;23:12001.