



Терів П.С., Шкурूपій Д.А.

## ОБМІН ЦИНКУ, РЕГУЛЯЦІЯ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна

**Вступ.** Відомо, що у пацієнтів із гострою церебральною недостатністю розвивається недостатність цинку і систем антиоксидантного захисту. Корекція метаболізму цинку і пов'язаних з ним механізмів системи антиоксидантного захисту могло б покращити результати інтенсивної терапії.

**Мета роботи:** оптимізація інтенсивної терапії хворих з гострою церебральною недостатністю шляхом корекції цинк-залежних механізмів антиоксидантного захисту.

**Матеріали та методи.** Проведене клінічне когортне рандомізоване дослідження за участю 94 пацієнтів з гострою церебральною недостатністю. Визначали в динаміці в сироватці крові вміст цинку, тіолових сполук, активність супероксиддисмутази відносно їх значень у здорових осіб, залежно від провідної патології та тактики інтенсивної терапії.

**Результати.** У обстежених пацієнтів на початку спостереження встановлено зниження вмісту цинку і тіолових сполук. Встановлена пряма залежність між рівнем цинку і активністю супероксиддисмутази. Наявність алкогольних психо-патологічних реакцій пов'язана із зниженням рівня цинку і активності супероксиддисмутази. У пацієнтів, які отримували традиційну терапію, прогресувало зменшення вмісту цинку і залежних від нього систем антиоксидантного захисту. У пацієнтів, які додатково отримували препарати цинку і донатора сульфгідрильних груп, вмісту цинку, тіолових сполук і активність супероксиддисмутази достовірно збільшились.

**Висновки.** У пацієнтів із гострою церебральною недостатністю наявне значиме взаємопов'язане зменшення вмісту цинку, тіолових сполук і супероксиддисмутази, які прогресують. Найбільша тенденція до зниження цих показників спостерігається у пацієнтів із алкогольними психо-патологічними реакціями. Застосування препарату цинку і донатора сульфгідрильних груп збільшує пул сироваткового цинку, тіолових сполук і активність супероксиддисмутази.

**Ключові слова:** цинк, антиоксидантний захист, гостра церебральна недостатність, інтенсивна терапія.

### ВСТУП

Гостра церебральна недостатність (ГЦН) є узагальнюючим терміном, який застосовується переважно по відношенню до пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ІТ), і об'єднує гострі функціональні порушення церебрального гомеостазу, які вимагають їх протезування і корекції [1]. Відомо, що критичні стани супроводжуються змінами в потребі і надходженні макро- і мікроелементів, що спотворює перебіг метаболічних реакцій. Зокрема, таким есенціальним мікроелементом є цинк. Відомо, що у хворих, які потребують ІТ, розвивається недостатність цього мікроелементу, що впливає на перебіг захворювання [2, 3].

З іншого боку, пацієнти відділень ІТ потерпають від специфічного феномену «ішемії-реперфузії», основною патогенетичною ланкою

якого є гіперпродукція активних форм кисню. Тканини центральної нервової системи, як такі, що є енергозалежними і містять велику кількість ліпідних сполук, є провідною мішенню для реалізації цього феномену. Регуляція утворення активних форм кисню контролюється системами антиоксидантного захисту, дві з яких – супероксиддисмутаза (СОД) і тіолові сполуки (ТС), безпосередньо пов'язані з метаболізмом цинку: перша має цитозольну цинкмістку фракцію, другі є регуляторами і транспортерами цинку [4-6].

Таким чином, можна припустити, що корекція метаболізму цинку і пов'язаних з ним механізмів системи антиоксидантного захисту могла б покращити результати ІТ у хворих з церебральною патологією.

**Мета роботи:** оптимізація ІТ хворих з ГЦН шляхом корекції цинк-залежних механізмів антиоксидантного захисту.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведене клінічне когортне рандомізоване дослідження за участю 94 пацієнтів віком від 18 років з ГЦН, які перебували на лікуванні у відділеннях ІТ лікувально-профілактичних закладів Полтавської області. У всіх пацієнтів були констатовані порушення рівня свідомості із середньою оцінкою 7 (13; 2) балів за шкалою ком Мейо [7].

Калориметричними методами визначали в динаміці в сироватці крові вміст цинку, активність СОД та ТС. Вміст цинку аналізували за реакцією із специфічним комплексоутворюючим агентом 5-Br-PAPS. Активність СОД встановлювали на основі використання тетразолієвої солі для виявлення радикалів, утворених ксантинооксидазою і гіпоксантином. ТС встановлювали за забарвленням вільних та зв'язаних сульфгідрильних груп в присутності реакційного буферу.

На першому етапі дослідження у хворих з ГЦН на початку спостереження проведений аналіз вище вказаних показників відносно їх значень у здорових осіб та залежно від провідної патології. За фізіологічні дані приймали контрольні значення рівня сироваткового цинку 13 мкмоль/л [8], активності СОД 1,24 Од/мл [9], вмісту ТС 430 мкмоль/л [10], отримані іншими дослідниками. Нозологічні форми в групі дослідження відповідали рубрикам Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду. «Судинні мозкові синдроми при цереброваскулярних захворюваннях (I60-69)», «Внутрішньочерепна травма» (S06.4-06.6); «Психічні і поведінкові розлади, які пов'язані із вживанням психоактивних речовин» (F10-F19). В групі дослідження пацієнти із ішемічним інсультом (І) склали 32% (30/94), пацієнти із внутрішньочерепними крововиливами (ВЧК) травматичного і нетравматичного генезу - 47% (44/94), пацієнти із психопатологічними реакціями (ППР), пов'язаними із вживанням психоактивних речовин - 21% (20/94).

На другому етапі сформовані дві групи по 47 пацієнтів в кожній: до основної групи увійшли пацієнти, яким додатково були призначені ентерально 248 мг/добу цинку сульфату моногідрату для корекції вмісту цинку та внутрішньовенно 300 мг/добу ацетилцистеїну як дона-

тора сульфгідрильних груп терміном до 7 діб відповідно діючих інструкцій виробників.

Перед проведенням досліджень у законних представників пацієнтів були отримані письмові акти інформованої згоди на участь у дослідженні. Дослідження було схвалено локальним комітетом з біоетики та відповідало принципам, зазначеним в Гельсінкській декларації 1975 року з подальшими змінами і доповненнями.

Статистичну обробку даних проводили методами непараметричної статистики, вільної від розподілу. Результати статистичної обробки представляли у вигляді середніх значень абсолютних показників – медіани із зазначенням верхнього та нижнього квантилів у вигляді «Me (50L; 50U)», відносні значення – відсотків (%) та кількості випадків (n) в когорті (N) у вигляді «% (n/N)». Статистичний аналіз проводили за допомогою критерію знаків з поданням відсотку значень, відмінних від контрольних чи порівняльних значень (G), із зазначенням z-поправки розподілу (z) і статистичної значущості результату (p) у вигляді «G; z; p»; при встановленні зв'язку між двома змінними вираховували коефіцієнт кореляції Спірмена (R) з представленням даних у вигляді «R; p». За мінімальний рівень статистичної значущості вважали  $p=0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ І ОБГОВОРЕННЯ

На першому етапі дослідження у обстежених пацієнтів встановлено зниження показників вмісту цинку і ТС у сироватці крові. Вміст цинку становив 9,57 (6,78; 14) мкмоль/л ( $n=94$ ), вміст ТС – 219 (133; 342) мкмоль/л ( $n=32$ ). Ці показники були значимо нижчими за контрольні значення ( $G=73,4$ ;  $z=4,44$ ;  $p<0,001$  та  $G=87,5$ ;  $z=4,07$ ;  $p<0,001$  відповідно). Активність СОД також була дещо нижчою за контрольний показник і склала 1,13 (0,85; 1,63) Од/мл ( $n=30$ ), але ця відмінність не була статистично значущою ( $G=56,7$ ;  $z=0,55$ ;  $p=0,584$ ). При цьому була встановлена пряма кореляційна залежність між забезпеченістю цинком і активністю СОД ( $R=0,52$ ;  $p=0,002$ ;  $n=32$ ). Статистично значимих залежностей між рівнями сироваткового цинку і ТС та між ТС і активністю СОД встановлено не було ( $R=-0,18$ ;  $p=0,362$ ;  $n=32$  та  $R=-0,09$ ;  $p=0,643$ ;  $n=32$  відповідно). Між тим, був відмічений вплив основної патології на вміст та активність вище вказаних показників (табл. 1)

Дані табл. 1. свідчать, що з усіх причини ГЦН при ІІ на початку спостереження зберігалась достатньо висока активність СОД і високий, порівняно із іншими церебральними причи-

**Таблиця 1.** Абсолютні значення та кореляційні зв'язки вмісту цинку, ТС і активності СОД в сироватці крові обстежених пацієнтів на початку дослідження залежно від основної патології

Показник		Цинк, мкмоль/л	ТС, мкмоль/л	СОД, Од/мл
II	n	30	8	8
	Me (50L; 50U)	11,8 (8,64; 14,1)	230 (53,1; 285)	2,09 (1,63; 2,79)
	R; p	0,24; 0,019	-0,15; 0,417	0,58; <0,001
ВЧК	n	44	15	15
	Me (50L; 50U)	9,73 (6,67; 14,7)	316 (160; 379)	1,09 (0,93; 1,4)
	R; p	0,13; 0,228	0,24; 0,184	-0,05; 0,796
ППР	n	20	9	9
	Me (50L; 50U)	6,25 (3,98; 8,44)	203 (165; 233)	0,78 (0,55; 1,09)
	R; p	-0,427; <0,001	-0,12; 0,498	-0,51; 0,003

нами, рівень сироваткового цинку, хоча і він не сягав контрольних значень. Наявність ППР була статистично пов'язана із зниженим вмістом цинку в сироватці крові і зниженням активності СОД.

На другому етапі дослідження було встановлено, що у пацієнтів групи порівняння, які отримували традиційну ІТ, прогресувало зменшення вмісту цинку в сироватці крові: це значення становило 8,58 (6,3; 11,7) мкмоль/л (n=33) і було статистично не значимим відносно початку спостереження (G=42,4; z=0,7; p=0,486), а відносно контрольного значення продовжувало залишатись значимо низьким (G=81,8; z=3,48; p<0,001). Вміст ТС у цих пацієнтів наприкінці спостереження становив 228 (88; 339) мкмоль/л (n=30), що було вищим за вихідний вміст, але також це значення було статистично не значимим відносно початку спостереження (G=45,5; z=0; p=1), а відносно контрольного значення продовжувало залишатись значимо низьким (G=86,7; z=3,83; p<0,001). Активність СОД у пацієнтів групи порівняння зменшилась і її показник склав 1,09 (0,78; 1,24) Од/мл (n=30), однак статистичні тенденції були такими ж, як і при дослідженні попередніх параметрів: статистично не значуща тенденція по відношенню до вихідного показника (G=72,7; z=1,21; p=0,228) і значиме зниження по відношенню до контрольного показника (G=80; z=2,8; p=0,005).

У пацієнтів основної групи, які отримували оптимізовану ІТ, вмісту цинку в сироватці крові збільшився, дещо перевищивши нижній контрольний рівень нормального значення для вмісту цього мікроелементу: вміст цинку становив 14 (11,9; 21,8) мкмоль/л (n=30) і був значимо більшим відносно початку спостереження (G=93,3; z=4,56; p<0,001), при цьому

статистично значимої відмінності відносно контрольного показника не виявлено (G=36,7; z=1,28; p=0,201). Вміст ТС у цих пацієнтів наприкінці спостереження становив 397 (165; 505) мкмоль/л (n=27), що було значимо вищим за вихідний вміст (G=86,7; z=2,58; p=0,01), і не мало статистичної значимості відносно контрольного значення (G=63; z=1,15; p=0,248), хоча і було нижчим за нього за абсолютним показником. Активність СОД у пацієнтів основної групи склала 1,71 (1,39; 2,17) Од/мл (n=27), що було значимо більшим як відносно початку спостереження, так і відносно контрольного показника (G=80; z=2,07; p=0,004 та G=7,69; z=4,12; p<0,001 відповідно).

Наприкінці спостереження, аналогічно тенденції, яка була встановлена на початку спостереження, встановлена пряма кореляційна залежність між забезпеченістю цинком і активністю СОД (R=0,53; p<0,001; n=57). Статистично значимої залежності між рівнями сироваткового цинку і ТС встановлено не було (R=0,19; p=0,149; n=57). Проте, на відміну від початку спостереження, з'явився значимий прямий рівень зв'язку між ТС і активністю СОД (R=0,38; p=0,004; n=57).

При співставленні основної групи і групи порівняння за критерієм Мана-Уїтні, встановлено, що оптимізована тактика ІТ призводила до підвищення вмісту цинку (U=143; z=-4,84; p<0,001), вмісту ТС (U=270; z=-2,16; p=0,03) та активності СОД (U=102; z=-4,8416; p<0,001).

Наприкінці спостереження статистично значимої залежності між показниками, які досліджувались, і характером основної патології, яка призвела до ГЦН, виявлено не було (табл. 2).

Аналіз отриманих результатів свідчить, що у пацієнтів із ГЦН, які потребують проведення

**Таблиця 2.** Абсолютні значення та кореляційні зв'язки вмісту цинку, ТС і активності СОД в сироватці крові обстежених пацієнтів наприкінці дослідження залежно від основної патології

Показник		Цинк, мкмоль/л	ТС, мкмоль/л	СОД, Од/мл
II	n	16	14	14
	Me (50L; 50U)	12,1 (10,6; 15,4)	316 (185; 564)	1,32 (1,09; 2,02)
	R; p	0,09; 0,462	0,139; 0,303	0,1; 0,44
ВЧК	n	34	32	32
	Me (50L; 50U)	11,6 (8,7; 15,1)	271 (107; 4149)	1,28 (0,93; 1,71)
	R; p	0,1; 0,432	-0,105; 0,436	-0,06; 0,679
ППР	n	13	11	11
	Me (50L; 50U)	6,66 (4,09; 14,1)	205 (154; 409)	1,39 (0,47; 1,86)
	R; p	-0,225; 0,08	-0,01; 0,889	-0,04; 0,749

ІТ, відбувається значиме зменшення сироваткового вмісту цинку і ТС нижче граничних значень, встановлених для практично здорових осіб. Протягом лікування ці тенденції продовжували прогресувати, в т.ч – і по відношенню до активності СОД, рівень якої наприкінці спостереження значимо зменшився. З літературних джерел відомо, що у критичних хворих відбувається як прогресивне зниження вмісту цинку, так і виснаження механізмів антиоксидантного захисту, в тому числі – при гострій церебральній недостатності [3, 4, 11, 12].

Встановлений зв'язок між рівнем цинку і активністю СОД пояснюється вмістом першого у цитоплазматичній фракції цього ферменту [5].

На початку спостереження найменша тенденція до зниження рівня цинку і активності СОД спостерігалась у пацієнтів із ІІ, найбільша – у пацієнтів із ППР. В даному дослідженні компонентом всіх випадків формування ППР було вживання алкоголю, що безпосередньо пов'язується із порушенням всмоктування цинку в кишківнику [13].

Отже, у пацієнтів із ГЦН, особливо із ППР, формується дефіцит цинку і недостатність механізмів антиоксидантного захисту, пов'язаних з цим мікроелементом, що обґрунтовує необхідність їх корекції. Застосування оптимізованої тактики ІТ, спрямованої на таку корекцію, дозволило достовірно збільшити сироватковий пул цинку, ТС, активність СОД у пацієнтів із ГЦН. Зважаючи на результати кореляційного аналізу можна стверджувати, що підвищення активності вмісту цинку і СОД залежить і від екзогенного поступлення цинку, і від концентрації ТС, як його регулятора і транспортера, а підвищення концентрації ТС переважно обумовлено донорською дією ацетилцистеїну. Механі-

зми такої корекції не залежать від основного захворювання, яке призвело до ГЦН, а отже, є універсальними.

## ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів із ГЦН, які потребують проведення ІТ, наявне значиме взаємопов'язане зменшення сироваткового вмісту цинку і механізмів антиоксидантного захисту (ТС і СОД), яке прогресує на тлі традиційної ІТ.

2. На початку спостереження найбільша тенденція до зниження сироваткового рівня цинку і активності СОД спостерігалась у пацієнтів із ППР, що імовірно пов'язане із вживанням алкоголю.

3. Патогенетично обґрунтована тактика оптимізації ІТ із застосуванням цинку сульфату моногідрату і ацетилцистеїну, дозволяє достовірно збільшити пул сироваткового цинку, ТС і активність СОД у пацієнтів із ГЦН. Механізми реалізації такої корекції є універсальними і не залежать від основного захворювання, яке призвело до ГЦН.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Громов В.С., Агеев А.Н., Алашеев А.А. Белкин А.А., Левит А.Л. Перфузионно-метаболическое сопряжение при острой церебральной недостаточности. Исследование АСІРС. Часть 1. Оценка объемного мозгового кровотока. *Анестезиология и реаниматология*. 2013;4:37-41.
2. Cander B., Dundar D., Gul M., Girisgin S. Prognostic value of serum zinc levels in critically ill patients *Crit Care*. 2010;14(1):P593. doi: 10.1186/cc8825.
3. Kiabi F.H., Alipour A., Darvishi-Khezri H., Aliasgharian A., Zeydi A.E. Zinc Supplementation in Adult Mechanically Ventilated Trauma Patients is Associated with Decreased Occurrence of Ventilator-associated Pneumonia: A Secondary Analysis of a Prospective, Observational Study. *Indian J Crit Care Med*. 2017;21(1):34-39. doi: 10.4103/0972-5229.198324.
4. Atsunori Sugita, Kosaku Kinoshita, Atsushi Sakurai, Nobutaka Chiba, Junko Yamaguchi, Tsukasa Kuwana,

- Nami Sawada Satoshi Hori. Systemic impact on secondary brain aggravation due to ischemia/reperfusion injury in post-cardiac arrest syndrome: a prospective observational study using high-mobility group box 1 protein. Crit Care. 2017;21:247. doi: 10.1186/s13054-017-1828-5.*
5. Баджиян С.А. Антиоксидантная терапия – защита мозга от свободных радикалов. Медицинская наука Армении НАН РА. 2017; LVII (1): 35-44.
  6. Шейбак В.М. Транспортная функция сывороточного альбумина: цинк и жирные кислоты. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2015;14(2):16-19.
  7. Майгал А.Ю., Третьякова О.Г., Спасова А.П. Характеристика поверхностной электромиограммы и кислотно-щелочного состояния при синдроме мышечной слабости в палате интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология. 2015;60(6):12-15.
  8. Алиева Т.У., Федоров С.В., Свиридов С.В. Концентрация цинка и меди в плазме крови у больных с гнойными ранами мягких тканей. Анестезиология и реаниматология. 2010;3:8-12.
  9. Телешева Л.Ф., Казмирчук А.В., Бычковских В.А., Осиков М.В. Влияние иммуномодулятора «Бестим» на иммунный статус и свободно-радикальное окисление у больных с хроническим пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни. Человек. Спорт. Медицина. 2016;16(2):5-17.
  10. Гребенюк В.Н. Сравнительная характеристика показателей антиоксидантной системы защиты у медицинских работников г. Ханты-Мансийска. Научный медицинский вестник Югры. 2017;2(12).12-17.
  11. Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Филиппов С.И., Глуценко А.В., Малюк А.И., Притыкина Т.В., и др. Эффективность и безопасность сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью Реамберин в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 2:64-69.
  12. Житина И.А. Влияние ОК-7 на состояние антиоксидантной системы при остром ишемическом инсульте. Journal of Siberian Medical Sciences. 2013;1. <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyaniye-ok-7-na-sostoyaniye-antioksidantnoy-sistemy-pri-ostrom-ishemicheskom-insulte>.
  13. Skalny A.V., Skalnaya M.G., Grabeklis A.R., Skalnaya A.A., Tinkov A.A. Zinc deficiency as a mediator of toxic effects of alcohol abuse. Eur J Nutr. 2018; 57(7):2313-2322. doi: 10.1007/s00394-017-1584-y.

**Терив П.С., Шкурупий Д.А.**

### ОБМЕН ЦИНКА, РЕГУЛЯЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава, Украина

**Введение.** Известно, что у пациентов с острой церебральной недостаточностью развивается недостаточность цинка и систем антиоксидантной защиты. Коррекция метаболизма цинка и связанных с ним механизмов системы антиоксидантной защиты могло бы улучшить результаты интенсивной терапии.

**Цель работы:** оптимизация интенсивной терапии больных с острой церебральной недостаточностью путем коррекции цинк-зависимых механизмов антиоксидантной защиты.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое когортное рандомизированное исследование с участием 94 пациентов с острой церебральной недостаточностью. Определяли в динамике в сыворотке крови содержание цинка, тиоловых соединений, активность супероксиддисмутазы в сравнении с их значениями у здоровых лиц, в зависимости от ведущей патологии и тактики интенсивной терапии.

**Результаты.** У обследованных пациентов в начале наблюдения установлено снижение показателей содержания цинка и тиоловых соединений. Установлена прямая зависимость между уровнем цинка и активностью супероксиддисмутазы. Наличие алкогольных психо-патологических реакций связано со снижением цинка и активности супероксиддисмутазы. У пациентов, получавших традиционную терапию, прогрессировало уменьшение содержания цинка и зависимых от него систем антиоксидантной защиты. У пациентов, дополнительно получавших препараты цинка и донатора сульфгидрильных групп, содержания цинка, тиоловых соединений и активность супероксиддисмутазы достоверно увеличились.

**Выводы.** У пациентов с острой церебральной недостаточностью имеется значимое взаимосвязанное уменьшение содержания цинка, тиоловых соединений и активности супероксиддисмутазы, которые прогрессируют. Наибольшая тенденция к снижению этих показателей наблюдается у пациентов с алкогольными психо-патологическими реакциями. Применение препарата цинка и донатора сульфгидрильных групп увеличивает пул сывороточного цинка, тиоловых соединений и активность супероксиддисмутазы.

**Ключевые слова:** цинк, антиоксидантная защита, острая церебральная недостаточность, интенсивная терапия.

**Teriv P., Shkurupii D.**

### ZINC METABOLISM, ANTIOXIDANT PROTECTION REGULATION AND THEIR CORRECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

**Introduction.** It is known, that in patients with acute cerebral insufficiency develops zinc deficiency and antioxidant protection systems. Correction of zinc metabolism and related antioxidant protection mechanisms could improve outcomes of intensive care.

**Aim:** optimization of intensive care of patients with acute cerebral insufficiency by correction of zinc-dependent mechanisms of antioxidant protection.

**Materials and methods.** A clinical randomized cohort study was conducted with 94 patients with acute cerebral insufficiency. The dynamics of blood serum the content of zinc, thiol compounds and the activity of superoxide dismutase in relation to their values in healthy individuals, depending on the leading pathology and tactics of intensive care was determined.

**Results.** In the investigated patients, at the beginning of the observation, decreased zinc and thiol compounds were observed. A direct relationship between zinc level and peroxide dismutase activity is established. Availability alcoholic psycho-pathological responses associated with decreased zinc superoxide dismutase. Patients receiving traditional therapy have progressed in reducing the amount of zinc and antioxidant protection systems that are dependent on it. Patients treated with further preparations zinc and donators sulfhydryl groups, zinc contents, thiol compounds, and superoxide dismutase activity have increased significantly.

**Conclusions.** In patients with acute cerebral insufficiency, there is a significant interrelated decrease in the content of zinc, thiol compounds and superoxide dismutase, which are progressing. The most tendency to decrease these indicators is observed in patients with alcoholic psychopathological reactions. The use of zinc and donators sulfhydryl groups increased the pool of serum zinc, triglycerides and the activity of superoxide dismutase.

**Key words:** zinc, antioxidant protection, acute cerebral insufficiency, intensive care.