

# Синдром эндогенной интоксикации при системной красной волчанке

**Цель работы** — определить характер и патогенетическую значимость лабораторного синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) при системной красной волчанке (СКВ), роль в этом продуктов перекисного окисления липидов, небелковых азотистых соединений, разных фракций молекул средней массы (МСМ) и токсичных микроэлементов в крови.

**Материалы и методы.** Обследованы 63 больных СКВ в возрасте от 16 до 57 лет. Биохимическими, физико-химическими и атомно-абсорбционно-спектрометрическими методами изучены 18 показателей крови: диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, ксантинооксидаза, аммиак, мочевины, креатинин, мочевая кислота, нитриты, МСМ аминокептидной фракции (МСМ<sub>238</sub>), пептидной (МСМ<sub>254</sub>), нуклеотидной (МСМ<sub>260</sub>) и содержащей ароматические хромафоры (МСМ<sub>280</sub>), адсорбционный коэффициент МСМ и микроэлементы (Ba, Cd, Li, Pb, Sr) с определением интегрального интоксикационного индекса.

**Результаты и обсуждение.** СЭИ развивается у 73 % от числа больных СКВ, тесно связан со степенью активности заболевания, поражением почек, печени, легких, асептическими остеонекрозами, легочной гипертензией и антифосфолипидным синдромом, сопровождается повышением в крови активности ксантинооксидазы, уровней нитритов, МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>254</sub>, МСМ<sub>260</sub> и Pb, а от клинико-лабораторных признаков течения патологического процесса зависят параметры диеновых конъюгатов, ксантинооксидазы, аммиака, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, нитритов, МСМ<sub>280</sub>, Ba, Li, Pb и Sr. СЭИ оказывает влияние на степень активности СКВ и появление антинуклеарных антител. На интегральные признаки течения болезни воздействуют концентрации небелковых азотистых продуктов, а повышенное перекисное окисление липидов участвует в патогенезе поражения сердца и легких, азотистых соединений — лимфоузлов и почек, МСМ — остеонекрозов, серозных оболочек и скелетных мышц, токсичных микроэлементов — алопеции и патологии периферической нервной системы.

**Выводы.** СЭИ развивается почти у 3/4 от числа больных СКВ, связан с клинико-лабораторными признаками патологического процесса и участвует в патогенетических построениях заболевания.

## Ключевые слова:

системная красная волчанка, эндогенная интоксикация.

Клинико-патогенетические особенности системной красной волчанки (СКВ) вызывают развитие лабораторного синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) [1, 6]. В наибольшей степени такие изменения показателей при СКВ определяют тяжелые поражения почек [9, 17], кожи [5, 19], слизистых оболочек [16], печени [13], респираторной [20] и нервной систем [8, 11, 21], лимфатических узлов и желез внутренней секреции [12]. Определенные дополнительные токсические эффекты способны оказывать основные средства патогенетической терапии больных СКВ — глюкокортикоидные гормоны [7, 14, 18], цитостатики [3, 10], противоцитокиновые средства [2], 4-аминохинолиновые производные [4, 15] и др. Необходимо подчеркнуть, что в настоящее время при СКВ не установлена значимость отдельных факторов, составляющих СЭИ.



**О.В. Сияченко,  
К.С. Фомичева,  
П.О. Сияченко,  
Е.Г. Игнатенко**

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Сияченко Олег Володимирович**  
д. мед. н., проф., член-кор. НАМН України, з. д. н. т. України, зав. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і загальної практики — сімейної медицини

83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16  
Тел. (062) 295-70-27  
E-mail: synyachenko@ukr.net

Стаття надійшла до редакції  
19 вересня 2013 р.

**Цель исследования** — определение характера и патогенетической значимости лабораторного синдрома эндогенной интоксикации при системной красной волчанке, роли в этом продуктов перекисного окисления липидов, небелковых азотистых соединений, разных фракций молекул средней массы (МСМ) и токсичных микроэлементов в крови.

### Материалы и методы

Под наблюдением находились 63 больных СКВ в возрасте от 16 до 57 лет (в среднем  $(34,1 \pm 1,33)$  года), среди которых было 8 % мужчин и 92% женщин. Длительность манифестации заболевания составила  $(10,0 \pm 0,96)$  года, подострое течение СКВ констатировано в 19 % наблюдений, хроническое — в 81 %, минимальная степень активности патологического процесса имела место в 22 % случаев, умеренная — в 40 %, высокая — в 38 %.

Изучены  $M + SD$  18 показателей крови: диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, ксантиноксидаза, аммиак, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, нитриты, МСМ аминокислотной фракции ( $МСМ_{238}$ ), пептидной ( $МСМ_{254}$ ), нуклеотидной ( $МСМ_{260}$ ) и содержащей ароматические хромофоров ( $МСМ_{280}$ ), адсорбционный коэффициент МСМ ( $K_{МСМ}$ ), токсичные микроэлементы — Ва, Cd, Li, Pb, Sr. Все показатели  $< M + SD$  были оценены в 1 балл, в случаях  $\geq M + SD$  — в 2 балла, а при  $\geq M + 2SD$  — в 3 балла. Сумму баллов делили на число исследованных показателей, получая интегральный индекс интоксикации (ИИИ). Наличие лабораторного СЭИ трактовали в случаях  $ИИИ > 1$ .

Для определения концентраций аммиака, мочевины, креатинина, мочевиной кислоты и активности ксантиноксидазы в крови использовали биохимический анализатор «BS-200» (Китай). Параметры диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, нитритов и МСМ определяли спектрофотометрически («СФ-46», Россия). Методом межфазной тензиометрии сыворотки крови с помощью компьютерных приборов «МРТ2-Lauda» (Германия) и «ADSA-Toronto» (Германия — Канада) определяли уровни межфазного натяжения (МН) при временах существования поверхности, равных 0,01 с ( $МН_1$ ) и бесконечности ( $МН_2$ ), с подсчетом  $K_{МСМ}$  по формуле:  $K_{МСМ} = (МН_2 : МН_1) \times (\Sigma_{МСМ} : 4)$ , где  $\Sigma_{МСМ}$  — сумма концентраций МСМ разных фракций, 4 — число фракций. С помощью метода атомно-абсорбционной спектроскопии с электрографитовым атомизатором (аппарат «SolAAr-Mk2-MOZe», Великобритания) в сыворотке крови изучали содержание Ва, Cd, Li, Pb и Sr.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft»). Оценивали средние значения ( $M$ ), стандартные отклонения ( $SD$ ) и ошибки ( $m$ ), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента ( $t$ ), Уилкоксона—Рао и достоверность статистических показателей (достоверными считали значения  $p < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

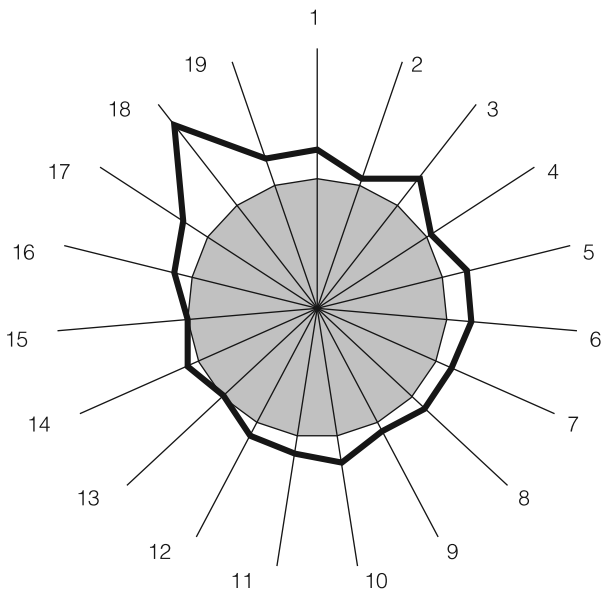
СЭИ развивается у 73 % от числа больных СКВ, которая, как свидетельствует дисперсионный анализ, влияет на параметры в крови антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте (АДНК) и кардиолипину, тяжесть поражения почек и антифосфолипидного синдрома (АФЛС). Формирование СЭИ сопровождается повышением в 5,2 раза показателей АДНК и в 2,4 раза — антител к кардиолипину. У больных СКВ с СЭИ в 1,9 раза чаще диагностировали поражение почек, в 3,7 раза — печени и в 4,1 раза отмечали наличие АФЛС (различия достоверны). По данным ANOVA/MANOVA, на интегральные клинические признаки СКВ наличие СЭИ оказывает слабое воздействие. Сказанное касается и патологии сердечно-сосудистой системы, хотя ANOVA демонстрирует достоверное воздействие СЭИ на развитие легочной гипертензии.

У больных СКВ с СЭИ показатели маркеров эндогенной интоксикации представлены в таблице. По сравнению с пациентами без СЭИ (рисунок) отмечается достоверное повышение на 27 % активности ксантиноксидазы, на 14 % — содержания нитритов, на 7 % —  $МСМ_{238}$ , на 20 % —  $МСМ_{254}$ , на 14 % —  $МСМ_{260}$  и на 79 % — Pb. ИИИ при СКВ составляет  $(1,18 \pm 0,029)$  балла. Превышение средних значений ( $\geq M + SD$ ) Pb в крови наблюдается у 29 % от числа обследованных, Cd — у 24 %, нитритов — у 22 %, ксантиноксидазы — у 20 %,  $МСМ_{238}$  — у 18 %, аммиака,  $МСМ_{280}$  и Sr — у 14 %, малонового диальдегида, мочевины и  $K_{МСМ}$  — у 13 %, мочевиной кислоты — у 11 %, креатинина,  $МСМ_{254}$  и Ва — у 10 %, диеновых конъюгатов — у 9 %,  $МСМ_{260}$  — у 6 %, Li — у 5 %. По результатам однофакторного дисперсионного анализа, на значения ИИИ достоверно влияют уровни в крови антинуклеарного фактора и АДНК, наличие асептических остеонекрозов и легочной гипертензии, поражения легких и почек. Параметры ИИИ прямо коррелируют с содержанием АДНК, а также со степенью активности СКВ, которая, в свою оче-

**Таблиця.** Показатели маркеров эндогенной интоксикации в крови больных СКВ с отсутствием и наличием СЭИ ( $M \pm SD \pm m$ )

Показатели	Группы больных		Отличия	
	Без СЭИ (n = 17)	С СЭИ (n = 46)	t	p
1	3,1 ± 0,75 ± 0,22	3,8 ± 1,18 ± 0,21	1,74	0,088
2	10,9 ± 2,28 ± 0,66	11,6 ± 2,80 ± 0,49	0,73	0,470
3	4,5 ± 0,72 ± 0,18	5,7 ± 0,88 ± 0,13	4,84	<0,001
4	15,7 ± 0,69 ± 0,17	16,4 ± 1,49 ± 0,22	1,73	0,089
5	6,4 ± 0,57 ± 0,14	7,6 ± 2,95 ± 0,44	1,69	0,095
6	89,0 ± 9,01 ± 2,18	105,9 ± 43,28 ± 6,38	1,59	0,117
7	283,1 ± 36,13 ± 8,76	319,4 ± 91,43 ± 13,48	1,59	0,118
8	5,2 ± 0,50 ± 0,12	5,9 ± 1,03 ± 0,15	14,11	<0,001
9	791,6 ± 80,65 ± 19,56	845,3 ± 148,74 ± 21,93	67,01	<0,001
10	264,6 ± 64,91 ± 15,74	316,1 ± 123,39 ± 18,19	15,49	<0,001
11	245,4 ± 59,65 ± 14,47	280,7 ± 106,89 ± 15,76	2,26	0,027
12	311,5 ± 44,93 ± 10,90	344,5 ± 83,13 ± 12,26	1,55	0,128
13	102,5 ± 16,00 ± 3,88	113,7 ± 31,96 ± 4,82	1,37	0,178
14	3,2 ± 0,27 ± 0,12	3,2 ± 1,21 ± 0,30	0,05	0,961
15	2,1 ± 0,53 ± 0,24	2,4 ± 0,28 ± 0,07	1,93	0,069
16	5,4 ± 1,44 ± 0,64	6,6 ± 4,22 ± 1,06	0,65	0,527
17	27,9 ± 17,28 ± 7,73	49,9 ± 24,51 ± 6,13	4,74	<0,001
18	48,7 ± 3,96 ± 1,77	60,1 ± 36,65 ± 9,16	0,11	0,913

Примечание (здесь и на рисунке). 1 — диеновые конъюгаты (Е/мл), 2 — малоновый диальдегид (мкмоль/л/ч), 3 — ксантинооксидаза (мкмоль/л/мин), 4 — аммиак (ммоль/л), 5 — мочевины (ммоль/л), 6 — креатинин (мкмоль/л), 7 — мочевая кислота (мкмоль/л), 8 — нитриты (мкмоль/л), 9 — МСМ<sub>238</sub> (Е/мл), 10 — МСМ<sub>254</sub> (Е/л), 11 — МСМ<sub>260</sub> (Е/л), 12 — МСМ<sub>280</sub> (Е/мл), 13 — K<sub>МСМ</sub> (о.е.), 14 — Ва (мкг/л), 15 — Cd (мкг/л), 16 — Li (мкг/л), 17 — Pb (мкг/л), 18 — Sr (мкг/л).

**Рисунок.** Различия показателей маркеров эндогенной интоксикации у больных СКВ с СЭИ и без такового, которые приняты за 100 %

редь, влияет на значения ИИИ. Установлено, что показатели ИИИ > 1,5 балла (> M + SD больных) всегда отражают высокую степень активности патологического процесса.

Уровень ИИИ позитивно коррелируют с аминокислотной, пептидной и нуклеотидной фракциями МСМ. От показателей антинуклеарного

фактора зависят значения диеновых конъюгатов, аммиака, нитритов, Li и Sr, от АДНК — уровни мочевины, K<sub>МСМ</sub>, Ва, Li и Sr. Степень активности СКВ оказывает достоверное воздействие на содержание нитритов, Ва и Li в крови, АФЛС — на значения МСМ<sub>280</sub> и Pb. Наличие легочной гипертензии влияет на показатели ксантинооксидазы, нитритов и Ва, диастолической дисфункции левого желудочка — на активность ксантинооксидазы и параметры креатининемии. Многофакторный анализ Уилкоксона—Рао демонстрирует влияние на интегральные клинико-лабораторные признаки СКВ параметров в крови аммиака, мочевины и креатинина, а на состояние сердечно-сосудистой системы — показателя нитритемии.

По результатам выполненного ANOVA, от показателей эндогенной интоксикации мало зависят развитие и степень тяжести кожного синдрома и синдрома Рейно, поражений печени, щитовидной железы и центральной нервной системы. В свою очередь, алопеция и периферическая нейропатия тесно связаны с содержанием Ва и Sr, с диеновыми конъюгатами — патология суставов, эндокарда и миокарда (в том числе нарушения электрической проводимости сердца), а также возникновение асептических остео-некрозов, с активностью ксантинооксидазы — развитие пневмонита, нефрита, легочной гипертензии и диастолической дисфункции левого

желудочка сердца, с МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>260</sub> и МСМ<sub>280</sub> — появление серозитов и асептических остеонекрозов, с гиперплюмбемией — артериальная гипертензия. Оказались неспособными участвовать в патогенетических построениях СКВ малоновый диальдегид, пептидная фракция МСМ, Cd и Li.

### Выводы

1. Синдром эндогенной интоксикации развивается у 73 % от числа больных системной красной волчанкой, которая тесно связана со степенью активности заболевания, поражением почек, печени, легких, асептическими остеонекрозами, легочной гипертензией и антифосфолипидным синдромом.

2. При системной красной волчанке синдром эндогенной интоксикации сопровождается повышением в крови активности ксантиноксидазы, уровней нитритов, МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>254</sub>, МСМ<sub>260</sub> и Pb, а от клинико-лабораторных признаков течения патологического процесса зависят параметры диеновых конъюгатов, ксантиноксидазы, аммиака, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, нитритов, МСМ<sub>280</sub>, Ba, Li, Pb и Sr, но не малонового диальдегида, содержания Cd, аминокислотной, пептидной и нуклеотидной фракций молекул средней массы.

3. Синдром эндогенной интоксикации принимает участие в патогенетических построениях заболевания, оказывая влияние на степень активности системной красной волчанки, появление антинуклеарных антител, асептических остеонекрозов, серозитов, нефрита, антифосфолипидного синдрома и легочной гипертензии.

4. На интегральные признаки течения системной красной волчанки воздействуют концентрации небелковых азотистых продуктов (аммиака, мочевины, креатинина, нитритов), а повышенное перекисное окисление липидов участвует в патогенезе поражения сердца и легких, азотистых соединений — лимфоузлов и почек, молекул средней массы — остеонекрозов, серозных оболочек (плеврита, перикардита) и скелетных мышц, токсичных микроэлементов — алопеции и патологии периферической нервной системы.

**Перспективы дальнейших исследований.** ИИИ может стать надежным показателем оценки активности СКВ, прогностическим критерием дальнейшего течения патологического процесса и контроля над эффективностью проводимых лечебных мероприятий.

### Список литературы

- Bertsias G.K., Pamfil C., Fanouriakis A., Boumpas D.T. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: has the time come? // *Nat. Rev. Rheumatol.*— 2013.— Vol. 9, N 7.— P. 135—139.
- Borras-Blasco J., Navarro-Ruiz A., Borras C., Castera E. Adverse cutaneous reactions induced by TNF-alpha antagonist therapy // *South. Med. J.*— 2009.— Vol. 102, N 11.— P. 1133—1140.
- Bosch X., Ramos-Casals M., Khamashta M.A. The DWEYS peptide in systemic lupus erythematosus // *Trends. Mol. Med.*— 2012.— Vol. 18, N 4.— P. 215—223.
- Browning D.J. Impact of the revised american academy of ophthalmology guidelines regarding hydroxychloroquine screening on actual practice // *Am. J. Ophthalmol.*— 2013.— Vol. 155, N 3.— P. 418—428.
- Castelain F., Humbert P. Toxic epidermal necrolysis // *Curr. Drug. Saf.*— 2012.— Vol. 7, N 5.— P. 332—338.
- Chugh P.K. Management of women with systemic lupus erythematosus // *Maturitas.*— 2013.— Vol. 75, N 3.— P. 207—214.
- Condon M.B., Ashby D., Pepper R.J. et al. Prospective observational single-centre cohort study to evaluate the effectiveness of treating lupus nephritis with rituximab and mycophenolate mofetil but no oral steroids // *Ann. Rheum. Dis.*— 2013.— Vol. 72, N 8.— P. 1280—1286.
- Dai Y.J., Liu Q., He J. Li Z.G. Myelopathy associated with systemic lupus erythematosus: a clinical analysis of 10 cases and review of literature // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.*— 2013.— Vol. 52, N 3.— P. 213—217.
- Davidson A., Aranow C. Lupus nephritis: lessons from murine models // *Nat. Rev. Rheumatol.*— 2010.— Vol. 6, N 1.— P. 13—20.
- D'Cruz D., Cuadrado M.J., Mujic F. et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis // *Clin. Exp. Rheumatol.*— 2007.— Vol. 15, N 3.— P. 275—282.
- Fanouriakis A., Boumpas D.T., Bertsias G.K. Pathogenesis and treatment of CNS lupus // *Curr. Opin. Rheumatol.*— 2013.— Vol. 25, N 5.— P. 577—583.
- Gomez Caballero M.E., Martinez-Morillo M. A woman with systemic lupus erythematosus and polyadenopathy // *Reumatol. Clin.*— 2013.— Vol. 9, N 3.— P. 188—192.
- Her M., Lee Y., Jung E. et al. Liver enzyme abnormalities in systemic lupus erythematosus: a focus on toxic hepatitis // *Rheumatol. Int.*— 2011.— Vol. 31, N 1.— P. 79—84.
- Huang G.Z., Li L., Liu L. Pathological study on autopsy died of Tripterygium intoxication— report of 4 cases // *Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi.*— 2009.— Vol. 29, N 2.— P. 165—168.
- Kushlaf H.A. Emerging toxic neuropathies and myopathies // *Psychiatr. Clin. North Am.*— 2013.— Vol. 36, N 2.— P. 209—218.
- Rachwal-Siek K., Ponikowska M., Wiland P. Toxic epidermal necrolysis during therapy with sulphasalazine in a patient with arthritis. Case report // *Wiad. Lek.*— 2011.— Vol. 64, N 4.— P. 283—287.
- Ribeiro F.M. Survival of lupus patients on dialysis: a Brazilian cohort / F.M. Ribeiro, C.L. Fabris, I. Bendet, J.R. Lugon // *Rheumatology.*— 2013.— Vol. 52, N 3.— P. 494—500.
- Ruiz-Iratorza G., Danza A., Khamashta M. Treatment of systemic lupus erythematosus: Myths, certainties and doubts // *Med. Clin.*— 2013.— Vol. 23, N 4.— P. 152—157.
- Ryan E., Marshman G., Astill D. Toxic epidermal necrolysis-like subacute cutaneous lupus erythematosus // *Australas J. Dermatol.*— 2012.— Vol. 53, N 4.— P. 303—306.
- Samtleben W. Therapeutic plasma exchange in the intensive care setting / W. Samtleben, N. Mistry-Burchardi, B. Hartmann et al. // *Ther. Apher.*— 2011.— Vol. 15, N 5.— P. 351—357.
- Zhou H.Q., Zhang F.C., Tian X.P., Leng X.M. Clinical features and outcome of neuropsychiatric lupus in Chinese: analysis of 240 hospitalized patients // *Lupus.*— 2008.— Vol. 17, N 2.— P. 93—99.

**О.В. Сняченко, К.С. Фомичова, П.О. Сняченко, К.Г. Ігнатенко**

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

## Синдром ендогенної інтоксикації при системному червоному вовчаку

**Мета роботи** — визначити характер і патогенетичну значущість лабораторного синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) при системному червоному вовчаку (СЧВ), роль у цьому продуктів перекисного окиснення ліпідів, небілкових азотистих сполук, різних фракцій молекул середньої маси (МСМ) і токсичних мікроелементів у крові.

**Матеріали та методи.** Обстежено 63 хворих на СЧВ віком від 16 до 57 років. Біохімічними, фізико-хімічними й атомно-абсорбційно-спектрометричними методами вивчено 18 показників крові: дієнові кон'югати, малоновий діальдегід, ксантинооксидаза, аміак, сечовина, креатинін, сечова кислота, нітрити, МСМ амінопептидної фракції (МСМ<sub>238</sub>), пептидної (МСМ<sub>254</sub>), нуклеотидної (МСМ<sub>260</sub>) і тієї, що містить ароматичні хромафори (МСМ<sub>280</sub>), адсорбційний коефіцієнт МСМ, мікроелементи (Ba, Cd, Li, Pb, Sr) з визначенням інтегрального інтоксикаційного індексу.

**Результати та обговорення.** СЕІ розвивається в 73% від кількості хворих на СЧВ, щільно пов'язаний зі ступенем активності захворювання, ураженням нирок, печінки, легенів, асептичними остеонекрозами, легеневою гіпертензією й антифосфоліпідним синдромом, супроводжується підвищенням у крові активності ксантинооксидази, рівнів нітритів, МСМ<sub>238</sub>, МСМ<sub>254</sub>, МСМ<sub>260</sub> і Pb, а від клініко-лабораторних ознак перебігу патологічного процесу залежать параметри дієнових кон'югатів, ксантинооксидази, аміаку, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, нітритів, МСМ<sub>280</sub>, Ba, Li, Pb і Sr. СЕІ впливає на ступінь активності СЧВ та появу антинуклеарних антитіл. На інтегральні ознаки перебігу хвороби діють концентрації небілкових азотистих продуктів, а підвищене перекисне окиснення ліпідів бере участь у патогенезі ураження серця й легенів, азотистих сполук — лимфовузлів і нирок, МСМ — остеонекрозів, серозних оболонок і кістякових м'язів, токсичних мікроелементів — алопеції та патології периферійної нервової системи.

**Висновки.** СЕІ розвивається майже в 3/4 від кількості хворих на СЧВ, пов'язаний із клініко-лабораторними ознаками патологічного процесу й бере участь у патогенетичних побудовах захворювання.

**Ключові слова:** системний червоний вовчак, ендогенна інтоксикація.

**O.V. Syniachenko, K.S. Fomicheva, P.O. Syniachenko, E.G. Ignatenko**

Donetsk National Medical University of Maxim Gorky

## Syndrome of endogenous intoxication in systemic lupus erythematosus

**Objective.** To determine the character and pathogenic significance of the laboratory syndrome of endogenous intoxication (SEI) in systemic lupus erythematosus (SLE), the role of the products of lipids peroxidation, non-protein nitrogen compounds, middle mass molecules (MMM) of different fractions and toxic microelements in the blood.

**Materials and methods.** The investigation included 63 patients with SPE at the age from 16 till 57. In them, 18 indexes of blood have been studied with biochemical, physical-chemical and atomic-absorptive-spectrometric methods: diene conjugates, malonic dialdehyde, xanthine oxidase, ammonia, urea, creatinine, uric acid, nitrites, MMM of aminopeptide (MMM<sub>238</sub>), peptide (MMM<sub>254</sub>), nucleotide (MMM<sub>260</sub>), and containing aromatic chromophores (MMM<sub>280</sub>), the absorption coefficient of MMM and microelements (Ba, Cd, Li, Pb, Sr) with the determination of an integral intoxication index.

**Results and discussion.** It has been established that SEI develops in 73 % of the patients with SLE, it is closely associated with the degree of the disease activity, the lesion of kidneys, liver, lungs, aseptic osteonecrosis, pulmonary hypertension and antiphospholipid syndrome, it is accompanied by the increase of xanthinoxidase activity in the blood, the level of nitrites, MMM<sub>238</sub>, MMM<sub>254</sub>, MMM<sub>260</sub> and Pb. And the parameters of diene conjugates, xanthinoxidase, ammonia, urea, creatinine, nitrites, MMM<sub>280</sub>, Ba, Li, Pb and Sr depends on clinical-laboratory signs of the course of the pathological process. SEI influences the degree of the activity of SLE, and the appearance of antinuclear antibodies. The concentrations of non-protein nitrogen products influences the integral signs of the course of the disease and the increased lipid peroxidation participates in the pathogenesis of the lesions of the heart and lungs, the heightened nitrogenous compounds affect lymphatic nodes and kidneys, the MMM is associated with osteonecrosis, serous membranes and skeletal muscles, the toxic microelements with alopecia and the pathology of the peripheral nervous system.

**Conclusions.** SEI develops almost in 3/4 of the patients with SLE, it is connected with clinical-laboratory signs of the pathological process and participates in the pathogenic structures of the disease.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, endogenous intoxication.