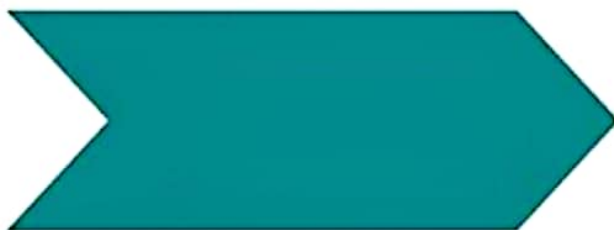


**MEDICINE
PROBLEMS**

.uz

TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB MASALALARI



Vol 1. № 1

2023

**MEDICINE
PROBLEMS**

.uz

САЙТ: <https://medicineproblems.uz>

DOI: 10.47390/MPV1I1Y2023



САЙТ: <https://medicineproblems.uz>
DOI: 10.47390/MPV1I1Y2023

MEDICINEPROBLEMS.UZ

**TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB
MASALALARI**

№ 1 (1)-2023

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TOPICAL ISSUES OF MEDICAL SCIENCES

ТОШКЕНТ-2023

МУНДАРИЖА

Liverko Irina, Abduganiyeva Elnora, Ahmedov Shahboshan, Halilova Dilnoza

BRONXIAL ASTMANI DAVOLASH XUSUSIYATLARI: A2BCD TAVSIYALARI (GINA2023) 5-12

Наврузов Рустам Рашидович, Яхёева Гулчеҳра Мусоевна

НУР ТАШХИС УСУЛЛАРИ ЁРДАМИДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШ: ИМКОНИАТЛАР ВА КАМЧИЛИКЛАР..... 13-24

Tillyashayxova Iroda Mirzagalebovna

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН БЕМОРЛАРДА УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИ БУЗИЛИШИ 25-33

Tosheva Iroda Isroilovna, Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna

XORIOAMNIONIT VA PERINATAL NATIJALAR 34-40

Vafojev Shaxzod Farhod o'g'li

SOG'LOM VA TURLI KASALLIKLARDA INSON ICHAK MIKROFLORASI HOLATINING O'ZGARISHI 41-49

Собирова Гузал Наимовна, Бафоева Зарнигор Орифовна

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ИШЛАТИЛГАН ДОРИ-ПРЕПАРАТЛАР НАТИЖАСИДА ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ ТАҲЛИЛИ 50-56

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Нишонбоева Нилуфар Юнусджоновна

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТДА ПСИХОСОМАТИК ЎЗГАРИШЛАРНИ АНИҚЛАШ ВА БАҲОЛАШ 57-63

Назарова Нигина Отабек қизи, Жабборов Озимбой Отахонович

ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУҲЛАРИДА КЛИНИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ 64-70

Худойдодова Сайёра Гафурджановна

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 71-76

Sultonova Nigora A'zamovna

ODATIY VOLA TASHLASH KUZATILGAN AYOLLARDA HOMILA TUSHISHINI TASHXISLASHNING CHORALARI 77-84

Назарова Нигина Отабек қизи
Тошкент тиббиёт академияси, PhD, ассистент
niginanazarova33@gmail.com
Тел: +998977583390

Жабборов Озимбой Отахонович
Тошкент тиббиёт академияси, DSc, профессор

ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУҲЛАРИДА КЛИНИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Аннотация. Бугунги кунда тизимли қизил бўрича (ТҚБ) сабабли келиб чиқадиган люпус нефрит (ЛН) ногиронлик ва ўлим кўрсаткичи юқорилигининг асосий сабаби бўлганлиги туфайли тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади ва уларнинг кўпайиши тобора ошиб бормоқда. Нефрология соҳасида эришилган ютуқларга қарамасдан, люпус нефрит тизимли қизил бўричанинг кенг тарқалган кўринишларидан бири бўлиб, касалликнинг учраш даражаси 40-60% ни ташкил қилади. Ҳозирги кунда ЛНнинг ривожланишидаги гемодинамик, метаболик ва генетик омилларнинг аҳамияти муҳокама қилинмоқда. Айниқса унда башорат қилувчи генетик омилларнинг тутган ўрни катта қизиқиш билан ўрганилмоқда. Аммо ЛН билан оғриган беморларда генларнинг клиник-патогенетик аҳамияти ва прогностик роли тўлиқ ўрганилмаган ҳамда унинг ривожланишига сабаб бўлувчи генетик мойиллик масаласида аниқ бир фикрга келинмаган. Ушбу муаммога бағишланган нашрларнинг таҳлилларига кўра, генларнинг ЛН патогенезига қўшадиган ҳиссаси билан боғлиқ бўлган кўплаб мунозарали масалалар илмий-тадқиқотларнинг долзарблигидан далолат беради.

Калит сўзлар: тизимли қизил бўрича, люпус нефрит, альбуминурия, холестерин, триглицеридлар, липопротеидлар, коптокчалар филтрация тезлиги.

Назарова Нигина Отабек қизи
Ташкентская медицинская академия, PhD, ассистент

Жабборов Озимбой Отахонович
Ташкентская медицинская академия, DSc, профессор

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ГРУПП ПАЦИЕНТОВ С ВОЛЧАНОЧНЫМ НЕФРИТОМ

Аннотация. В настоящее время люпус нефрит (ЛН), который вызывается системной красной волчанкой, считается одной из актуальных проблем системы медико-социального здравоохранения в связи с высокой инвалидностью и смертностью, а количество таких пациентов увеличивается день за днём. Несмотря на достижения в области нефрологии, люпус нефрит является одним из наиболее распространенных проявлений системной красной волчанки, где степень встречаемости заболевания составляет 40-60%. В настоящее время обсуждается важность гемодинамических, метаболических и генетических факторов в развитии волчаночного нефрита. Особенно с большим интересом изучается роль генетических факторов, обуславливающих развитие волчаночного нефрита. Но клинико-патогенетическая и прогностическая значимости генов у пациентов с ВН до конца не изучены и нет однозначного ответа на вопрос о генетической предрасположенности, вызывающей развитие ВН. Согласно проведенным исследованиям, посвященным данной проблеме, в настоящее время оценка роли генов в патогенезе развития ЛН требует глубокого изучения.

Ключевые слова: системная красная волчанка, люпус нефрит, альбуминурия, холестерин, триглицериды, липопротеиды, скорость клубочковой фильтрации.

Nazarova Nigina Otabek qizi
Tashkent Medical Academy, PhD, Assistant

Jabborov Ozimboy Otahonovich
Tashkent Medical Academy, DSc, Professor

EVALUATION OF THE RESULTS OF CLINICAL EXAMINATION OF GROUPS OF PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS

Abstract. Currently, lupus nephritis (LN), which is caused by systemic lupus erythematosus, is considered one of the urgent problems of the medical and social health system due to high disability and mortality, and the number of such patients is increasing day by day. Despite advances in nephrology, lupus nephritis is one of the most common manifestations of systemic lupus erythematosus, where the incidence of the disease is 40-60%. The importance of hemodynamic, metabolic and genetic factors in the development of lupus nephritis is currently being discussed. The role of genetic factors that determine the development of lupus nephritis is being studied with great interest. But the clinical, pathogenetic and prognostic significance of genes in patients with HF have not been fully studied and there is no unambiguous answer to the question of the genetic predisposition that causes the development of HF. According to the conducted studies devoted to this problem, currently the assessment of the role of genes in the pathogenesis of LP development requires in-depth study.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, albuminuria, cholesterol, triglycerides, lipoproteins, glomerular filtration rate.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N08>

Кириш. Ҳозирги кунда тизимли қизил бўрича (ТҚБ) сабабли келиб чиқадиган люпус нефрит (ЛН) ногиронлик ва ўлим кўрсаткичи юқорилигининг асосий сабаби бўлганлиги туфайли тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади ва уларнинг кўпайиши тобора ошиб бормоқда. Нефрология соҳасида эришилган ютуқларга қарамасдан, люпус нефрит тизимли қизил бўричанинг кенг тарқалган кўринишларидан бири бўлиб, касалликнинг учраш даражаси 40-60% ни ташкил қилади. Бугунги кунда ЛНнинг ривожланишидаги гемодинамик, метаболик ва генетик омилларнинг аҳамияти муҳокама қилинмоқда. Айниқса унда башорат қилувчи генетик омилларнинг тутган ўрни катта қизиқиш билан ўрганилмоқда.

Адабиётлар таҳлили ва методологияси. Тизимли қизил бўрича (ТҚБ) номаълум этиологияли тизимли аутоиммун ревматик касаллик бўлиб, органларга хос хужайра ядросининг турли таркибий қисмларига нисбатан аутоантитаналарни гиперпродукцияси ва ички органларни иммун яллиғланиши шикастланиши билан тавсифланади [1, 113-41-б; 5, 218-21-б;]. Люпус нефрит (ЛН) ТҚБнинг энг оғир ва прогностик жиҳатдан муҳим кўринишларидан биридир [3, 521-530-б]. Ушбу касалликнинг 44-70% болалик давридан юзага чиқиши натижасида беморларнинг ҳаёти ва ҳаёт сифатига таъсир қилиши аниқланган [2, 295-300-б.]. Люпус нефритли беморларнинг камида 10%ида терминал сурункали буйрак касаллиги ривожланади, 50%ида эса авж олиш ҳолатлари кузатилади [7, 1432-41-б.]. Тадқиқот натижаларига кўра, ТҚБ билан дунёдаги умумий касалланиш ва тарқалиш 5,5 ҳолатни ташкил этади ва кўпинча аёлларда касалланиш юқори кузатилиб, 100 минг кишига 128,7 та ҳолат тўғри келади. Кўпинча ТҚБ билан касалланган беморларда касаллик дебюти бошланишидан 2 йил давомида ЛН юзага чиқади, бунинг натижасида буйракнинг бирламчи шикастланиши 50-75% ҳолатларда кузатилади [6, 45-64-б;]. ТҚБ

беморларининг тахминан 20%ида ЛН 16 ёшгача бўлган беморларда ривожланади. Шу билан бирга, ЛН билан сурункали буйрак касаллиги билан биргаликда юзага чиқиши натижасида беморларнинг 34,5 фоизининг ўлимига сабаб бўлади. Европа аҳолисида ТҚБ нинг тарқалиши 40 минг аҳоли сонига 100 ҳолатларга тўғри келади, касалланиш хар йили 100 минг аҳолига 5-7 та ҳолат кузатилади. Касалланиш чўққиси-15-45 ёшни ташкил қилиб, асосан балоғат ёшидаги ва туғруқдан кейинги ҳолатлардаги аёлларда кузатилади. Аёллар ТҚБ дан эркакларга қараганда 10 баравар кўп касалланадилар. ТҚБ билан касалланган беморларда ЛН ривожланиши катта ёшдаги беморларнинг 60 % ва болаларнинг 80%ини ташкил қилади.

Охирги ўн йилликларда ТҚБ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати ошганлиги кузатилди. Келтирилган 125 та метатаҳлиллардан хулоса қиладиган бўлсак, 5 йиллик умр давомийлиги 1950–60 йилларда 50–60%, 1990 йилга келиб 95% ошганлиги кузатилди. Умр давомийлиги 10-15 йилга кўтарилганини 2008–2016 йилларда 89% етганлиги кузатилди. Шу билан бир қаторда касалликнинг фаоллиги ва ўлим кўрсаткичлари (1960 йилда 35–70% , 2000 йилда эса 10–50%) пасайди. Бу ўзгариш энг аввало замонавий даволаш ва эрта ташхис натижаси ҳисобланади. Шунингдек касалликнинг фаоллик даражаси пасайганлиги ҳам кузатилди. Охирги йилларда ЛНнинг клиник кўринишлари оғирлик даражаси пасайиши кузатилди. Когорт тадқиқот натижасига кўра, ЛН дебютида буйрак фаолияти бузилиши пасайиши ва изолирланган сийдик ўзгаришлари ошиши кузатилди [4, 13-17-б.]..

ЛН нинг ривожланиши охирги йилларда ҳаёт сифати яхшилангани, бемор ёши ошиши билан кузатилди. Гистологик гуруҳларда ва ЛНнинг статистик аҳамияти индекси хронизацияси аҳамиятли пасайди сезиларли ўзгаришлар бўлмаса ҳам ЛН фаоллиги хронизацияси индекси статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайди. 10 йил давомида терминал СБЕ яшаш давомийлиги 10 йиллик беморларда 1970 йилдан 2016 йилгача бўлган даврда 87дан 99%гача ошди. 20 йиллик яшовчанлик эса янги минг йилликнинг бошига келиб 80 дан 90 %гача ўсди [3, 46-49-б.]. Жахонда люпус нефрит ривожланишининг клиник-патогенетик ва генетик жиҳатларининг прогностик аҳамиятини баҳолашга йўналтирилган қатор илмий изланишлар давом этмоқда. Шунга қарамасдан люпус нефрит ва сурункали буйрак касаллиги беморларнинг ўлимига сабаб бўладиган, тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу сабабли генетик текширувлар ўтказилиши, касалликнинг эрта босқичида аниқланишига имконият яратади.

ЛН аниқлаш ва даволашни эрта бошлаш буйраклардаги қайтмас яллиғланишларни хавфини камайтириб ва буйрак вазифасини сақлаб қолиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Люпус нефрит (ЛН) ТҚБ касаллиги натижасида юзага келиб, унинг ривожланиши касалликнинг кечишини ва кейинги прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Шу сабабли даволашнинг самарадорлиги кўп жиҳатдан уни ўз вақтида аниқ ташхис қўйилишига боғлиқ бўлиб, бу ЛН учун хавф омилларини ўрганиш муаммосини аниқса долзарб ва аҳамиятли эканлигини ва уни башорат қилиш учун информацион усулларни ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади.

Муҳокама. Тадқиқотимизда 117 нафар ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган беморлар гуруҳи ва 30 нафар назорат гуруҳидаги соғлом беморларни лаборатор ва инструментал текширишлар натижаларига асосланган.

Текширишга ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган беморлар гуруҳи олинди.

Тадқиқотга олинган барча беморлар лаборатор-инструментал текширувлардан ўтказилди.

Текширишга олинган 117 нафар бемор асосан «ходиса-назорат» асосида 2 та асосий гуруҳларга ажратиб ўрганилди.

1 гуруҳ ЛН ривожланмаган беморлар гуруҳи (n=47). Эркак n=4 (8,5%), аёл n=43 (91,5%). Ўртача ёш-36,4±1,9 йил;

2 гуруҳ ЛН ривожланган беморлар гуруҳи (n=70). Эркак n=6 (8,6 %), аёл n=64 (91,4%). Ўртача ёш-36,7±2 йил;

Тадқиқот ишимизда ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган гуруҳларида лаборатор ва инструментал текшириш натижалари гуруҳлараро таққослаб ўрганилди.

Текширишга олинган 1 ва 2 гуруҳ беморлар орасида буйракнинг функционал ҳолати сийдикдаги МАУ, қоннинг биокимёвий таҳлили мочевина, креатинин, КФТ ва буйрак томирлари доплерографияси натижалари асосида ҳамда холестерин, триглицеридлар, юкори ва паст зичликдаги липопротеидлар ўрганилди.

Натижалар. Тадқиқот натижаларига кўра 1 ва 2 гуруҳ беморлари ўзаро таққосланган 1-гуруҳга нисбатан 2-гуруҳда сийдикда МАУ ишончли даражада кўп ажралиши кузатилди ва мос равишда 22,6±0,825 ҳамда 248,5±5,39 (P<0,05) га тенг бўлди. Сийдикда МАУ миқдорининг ошиши қондаги мочевина (r=0,48), креатинин (r=0,49) ва буйрак томирлари доплерографияси резистентлик индекси (RI) билан ишончли (P<0,01) мусбат корреляцион боғлиқлик борлигини ҳамда КФТ (r=-0,75) билан ишончли (P<0,01) манфий корреляцион боғлиқлик борлигини кўрсатди (1-жадвалга қаранг).

Касалликнинг давомийлиги КФТ билан (r=-0,35) ишончли (P<0,05) манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шунингдек микроальбуминурия САБ, ДАБ, ўртча ТҚБ билан ҳам ишончли (P<0,05) мусбат корреляцион боғ хосил килди.

1 -жадвал

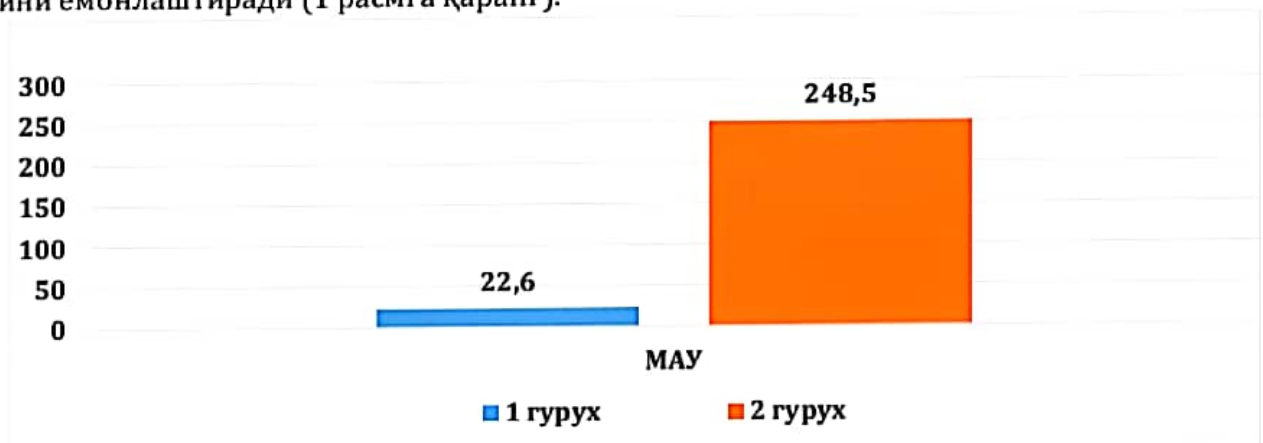
Кузатувдаги беморлар гуруҳларида биокимёвий кўрсаткичлар нисбати

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ	2 гуруҳ
Ёши (йил)	36,4±1,9	36,7±2
Касалликнинг давомийлиги	8,5 ±0,927	8,6±0,84
Микроальбуминурия	22,6±0,825	248,5±5,39*
Мочевина	6,5±0,320	8,9±0,81*
Креатинин	65,3±2,445	99,4±9,23*

Коптокчалар филтрацияси тезлиги	103,8±3,134	86,6±3,93*
Холестерин	6,2±0,081	8,6±0,27*
Триглицеридлар	2,1±0,047	4,8±3,64*
Паст зичликдаги липопротеидлар	3,2±0,130	3,3±0,13*
Юқори зичликдаги липопротеидлар	1,7±0,096	2,1±0,08

Изоҳ: *-ишончилилик даражаси (P<0,05)

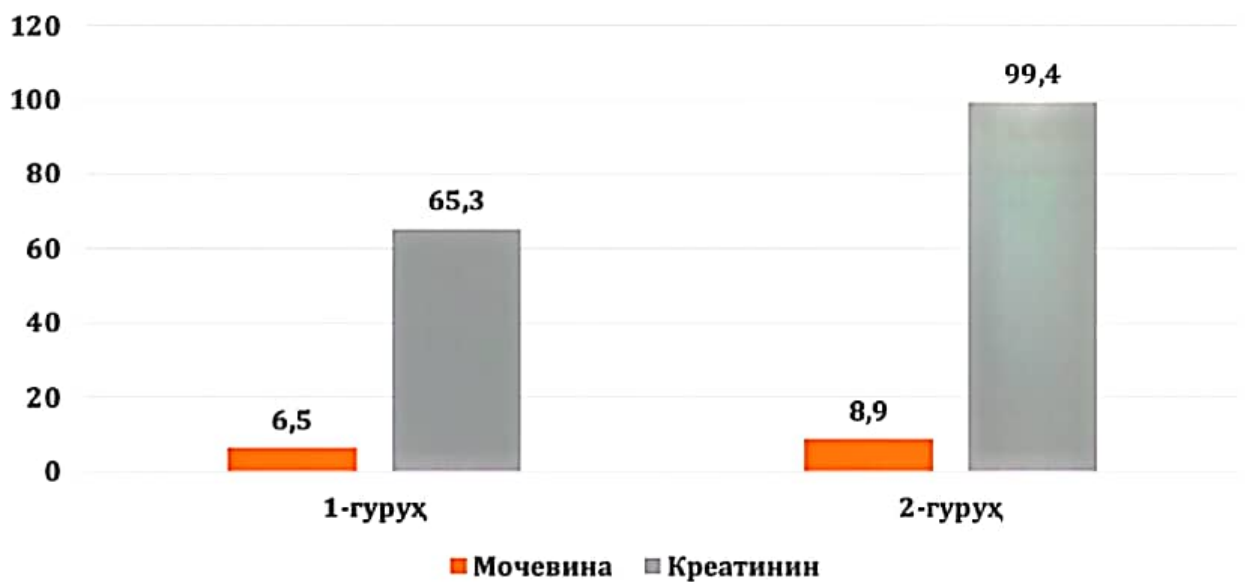
Тадқиқот натижаларига кўра ЛН ривожланиши буйрак томирларида яллиғланишнинг ривожланиши билан содир бўлади, ҳамда буйракнинг функционал ҳолатини ёмонлаштиради (1 расмга қаранг).



1-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро альбуминурия натижалари.

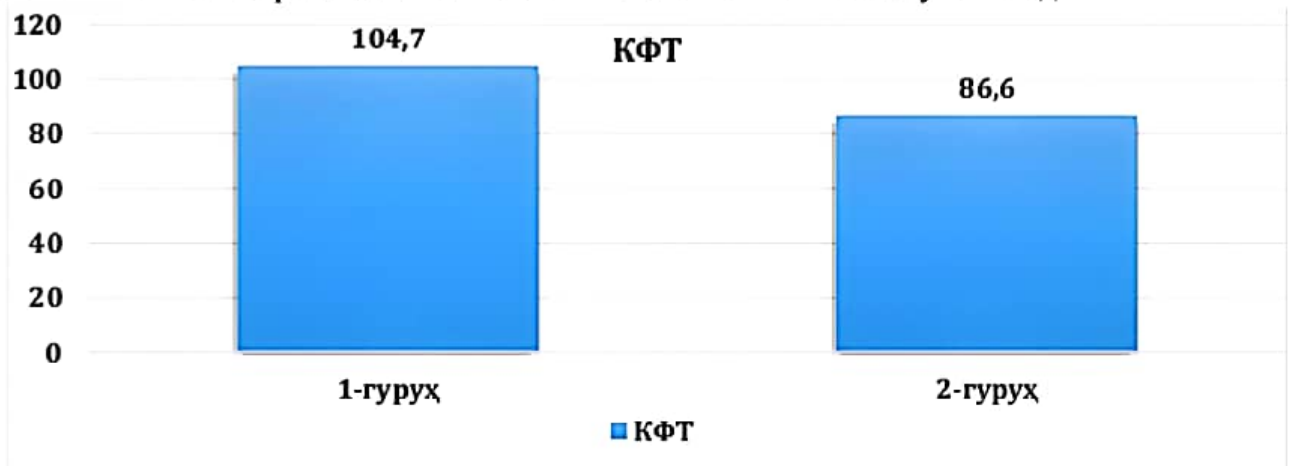
Ўрганилаётган гуруҳларда буйрак функционал ҳолатини баҳоловчи қондаги мочевина, креатинин ва КФТ кўрсаткичлари ўрганилди. Бунга кўра 1 ва 2-гуруҳ беморларидаги натижаларни гуруҳлараро қиёслаб ўрганганимизда ЛН ривожланган беморларда буйракларнинг функционал ҳолати пасайганлиги кузатилди ва ишончли даражада (P<0,05) қайд қилинди, мос равишда 6,5±0,320-8,9±0,81, 65,3±2,445-99,4±9,23, 103,8±3,134-86,6±3,93.

Конда мочевина ва креатининнинг ошиши КФТ камайиши билан кузатилди. Мочевина ва креатинин кўрсаткичлари ўртасида ишончли (P<0,05) мусбат корреляцион боғлиқлик борлиги ҳамда мочевина КФТ ва креатинин КФТ ўртасида ишончли (P<0,05) манфий корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланди. (2-расмга қаранг).



2-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро мочевина ва креатинин натижалари.

Бундан шу нарса маълум бўладики, қонда мочевина креатининнинг ошиши, яъни буйрак етишмовчилиги ривожланган сайин КФТ пасайиши билан кузатилади.



3-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро КФТнинг натижалари

Қондаги холестерин (ХС), триглицерид (ТГЛ) ва юқори зичликдаги липопротеид (ЮЗЛП) биринчи ва иккинчи гуруҳларни қиёсий ўрганилганда ишончли даражада ўзгариш кузатилмади. 1 ва 2-гуруҳлар орасида ХСнинг ТГЛ, ПЗЛП билан мусбат корреляцион боғлиқлиги ($r=-0,28$, $r=-0,67$) борлиги кузатилди. (4 расмга қаранг).



4 расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро триглицерид натижалари.



ЮЗЛП касалликнинг давомийлиги билан манфий корреляцион боғлиқликни кўрсатди ($r=-0,27$). 1чи ва 2 гуруҳлар ўртасида ПЗЛП ўрганилганда 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан юқорилиги кузатилди, ишончли даражада фарқ қайд қилинди ($P<0,05$). ПЗЛП кондаги микдорининг ошиши буйракда қон айланишининг V_{max} ($r=-0,32$) ва КФТ ($r=-0,22$) нинг пасайиши, яъни манфий корреляцияли боғлиқлик билан кузатилди.

Хулоса. Тадқиқот натижаларига кўра люпус нефрит ривожланган беморларда буйракларнинг функционал фаолиятини баҳоловчи КФТнинг пасайиши пешобдаги МАУни ошиши билан узвий боғлиқликни хосил қилди ва креатинининг мос равишда юқорилиги билан ифодаланган бўлса, кондаги ТГЛ ва ПЗЛП микдорини ошиши билан кузатилди ва бу сурункали буйрак касаллигини янада ривожланишига сабаб бўлди.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Насонов ЕЛ, редактор. Системная красная волчанка. В кн.: Российские клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАРМедиа; 2017. С. 113-41 [Nasonov EL, editor. Systemic lupus erythematosus. In: Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii [Russian clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. P. 113-41 (In Russ.)].
2. Костик М.М., Кучинская Е.М., Абдурагимова Ф.Н., Гурина О.П., Калашникова О.В., Часнык В.Г. Опыт применения ритуксимаба у детей с системной красной волчанкой: ретроспективное исследование серии случаев. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (3): 295-300.
3. Weening J.J., D'Agati V.D., Schwartz M.M., et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004;65:521-530.
4. Rovin B.H., Caster D.J., Cattran D.C., Gibson K.L., Hogan J.J., et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference *Kidney Int* 2019;95:281-295. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.008.
5. Соловьев СК, Асеева ЕА, Зоткин ЕГ и др. Проблемы низкой активности и ремиссии при системной красной волчанке. Научно-практическая ревматология. 2019;57(2):218-21 [Soloviev SK, Aseeva EA, Zotkin EG, et al. Problems of low activity and remission in systemic lupus erythematosus. *NauchnoPrakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(2):218-21 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-218-221.
6. Насонов ЕЛ, Авдеева АС. Иммуновоспалительные ревматические заболевания, связанные с интерфероном типа I: новые данные. Научно-практическая ревматология. 2019;57(4):452-61 [Nasonov EL, Avdeeva AS. Immunoinflammatory rheumatic diseases associated with type I interferon: new evidence. *NauchnoPrakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(4):452-61 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-452-461.
7. Tektonidou MG, Dasgupta A, Ward MM. Risk of end-stage renal disease in patients with lupus nephritis, 1971-2015: A systematic review and Bayesian meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2016;68(6):1432-41. doi: 10.1002/art.39594.