

УДК 616.462:616.153.915:616.61-002

DOI: 10.22141/2224-0721.15.8.2019.191689

Исмаилов С.И. , Муминова С.У.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Роль дислипидемии в развитии нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа (обзор литературы)

For citation: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2019;15(8):644-648. doi: 10.22141/2224-0721.15.8.2019.191689

Резюме. Обзор литературы посвящен описанию роли дислипидемии в развитии нефропатии у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Хроническая гиперлипидемия при СД сопровождается повреждением и дисфункцией различных органов и тканей, обусловленными специфическим генерализованным изменением микроциркуляторного русла или микроангиопатией. Микро- и макроангиопатии приводят к повышенной сердечно-сосудистой летальности у больных СД 2-го типа. У пациентов с СД с хронической болезнью почек дислипидемия может усугубляться гипергликемией и инсулинорезистентностью. Контроль дислипидемии является важной терапевтической мишенью, нормализация липидного обмена и гликемического статуса снижает риск почечных осложнений при СД 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа; диабетическая нефропатия; дислипидемия; обзор

Сахарный диабет (СД) является наиболее распространенным эндокринным заболеванием в мире. СД — хроническое прогрессирующее заболевание, которое приняло в XXI в. поистине пандемический характер распространения. По данным Международной диабетической федерации (IDF Diabetes Atlas), в 2017 году число больных на планете составляло 424,9 млн, и ожидается, что к 2045 году количество больных СД составит 628,6 млн человек. Таким образом, СД действительно ставит под угрозу устойчивое развитие человечества.

Ситуация в Узбекистане повторяет мировую тенденцию. По данным 2019 г., на учете в стране состоят 230 610 больных СД: 18 349 пациентов с СД 1-го типа и 212 261 — с СД 2-го типа. Согласно скрининговым исследованиям, распространенность СД 2-го типа в Узбекистане за последние 14 лет выросла в 1,6 раза и, по последним данным (2015 г.), составляет 7,9 % среди лиц старше 35 лет. По данным национального регистра СД (2007, 2010), а также

ежегодных отчетов областных диспансеров, около 80 % больных не достигают целевых показателей углеводного обмена, что способствует развитию различных диабетических и сердечно-сосудистых осложнений, укорочению жизни больных, высокой инвалидизации [1].

Известно, что СД — это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Основная роль инсулина в организме человека — обеспечение проникновения глюкозы в клетки и ее использование в качестве быстрого источника энергии. Однако гормон инсулин обладает значительно более широким спектром действия, влияя и на другие виды обмена. Избыточное количество инсулина, неизбежно возникающее при наличии инсулинорезистентности у больных СД 2-го типа, приводит к развитию целого ряда эффектов, которые можно считать атерогенными [2].

© 2019. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для корреспонденции: Исмаилов Саидганихужа Ибрагимович, доктор медицинских наук, профессор кафедры эндокринологии с детской эндокринологией, Ташкентский педиатрический медицинский институт, ул. Богишамол, 223, г. Ташкент, 100140, Республика Узбекистан; e-mail: ismailov.said@list.ru

For correspondence: Saidganikhuzha Ismailov, MD, PhD, Professor at the Department of endocrinology with pediatric endocrinology, Tashkent pediatric medical institute, Bagishamal st., 223, Tashkent, 100140, Republic of Uzbekistan; e-mail: ismailov.said@list.ru

Full list of author information is available at the end of the article.

В свою очередь, хроническая гиперлипидемия при СД сопровождается повреждением и дисфункцией различных органов и тканей, обусловленными специфическим генерализованным изменением микроциркуляторного русла или микроангиопатией. Микро- и макроангиопатии приводят к повышенной сердечно-сосудистой летальности больных СД 2-го типа, связанной с проявлениями атеросклероза [3].

У более 30 % пациентов с СД диагностируются микрососудистые осложнения (ретино-, нефропатия) и нейропатии [4]. Метаболические аномалии (гипергликемия, накопление конечных продуктов позднего гликирования, окислительный стресс) [5] и вазоактивные почечные факторы (ренин-ангиотензиновая система и другие вазоконстрикторы) [6] играют роль в развитии диабетической нефропатии (ДН). Классические характеристики диабетической нефропатии включают артериальную гипертензию, протеинурию и нарушение функции почек. У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) на фоне СД 2-го типа нарушение липидного обмена сохраняется длительное время при отсутствии регулярного гиполипидемического лечения, что ассоциировано с повышенной экскрецией альбумина с мочой, оказывающей неблагоприятное действие на почки [7].

Контроль дислипидемии играет ключевую роль при ДН, так как пациенты с ДН относятся к высокому риску кардиоваскулярных осложнений [10]. Более того, стойкая дислипидемия приводит к развитию и прогрессированию ДН [11], у больных СД наблюдается нарушение липидного метаболизма, при этом в основном повышается уровень липопротеидов очень низкой (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП), а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) снижается [12]. В дополнение к этому такие изменения приводят к нарушению свойств липопротеидов и делают их атерогенными при СД [13, 14].

Характерным признаком диабетической дислипидемии является высокая концентрация триглицеридов (ТГ) и ЛПОНП в плазме. Резистентность к инсулину приводит к мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани в печень, что вызывает увеличение выработки ТГ [15].

Дисфункция липопротеинлипазы (ЛПЛ) из-за длительного СД еще больше повышает уровень ТГ, что, в свою очередь, генерирует плотные частицы липопротеидов низкой плотности [16]. Таким образом, даже если уровень холестерина ЛПНП у пациентов с СД 2-го типа не повышен, у них все еще преобладают частицы атерогенных ЛПОНП [17]. Присоединение патологии почек усугубляет дислипидемический профиль у больных СД 2-го типа. Согласно теории J.F. Moorhead (1991) о нефротоксическом действии атерогенного липидного спектра сыворотки крови [18], механизм развития гломерулонефроза отражает те же этапы, при которых происходит формирование атеросклеро-

тических бляшек сосудистой стенки [19]. Этому способствует структурное сходство мезангиальных клеток клубочков с гладкомышечными клетками артерий. Оба процесса базируются на клеточной пролиферации и разрастании соединительнотканых структур. Как и гладкомышечные клетки, мезангиальные клетки клубочков имеют на своей поверхности рецепторы к ЛПНП и в условиях гиперлипидемии способны захватывать и накапливать ЛПНП. Мезангиальные клетки также имеют рецепторы к окисленной форме ЛПНП. Наличие окисленных ЛПНП вызывает инфильтрацию мезангия мононуклеарами и макрофагами, продуцирующими цитокины и ростовые факторы. Окисленные ЛПНП, ростовые факторы и цитокины вызывают увеличение синтеза компонентов мезангиального матрикса и веществ базальной мембраны клубочка, ускоряя склерозирование гломерул. По последним данным, основное значение при развитии и прогрессировании ДН имеют атеросклероз и гломерулосклероз. По аналогии, при гломерулосклерозе липидные включения обнаруживаются как в парамезангиальных областях, так и в мезангиальных клетках, макрофагах, инфильтрирующих мезангий [20].

Как описано выше, дислипидемия при СД характеризуется повышением уровня ЛПОНП, ЛПНП и ТГ и снижением ЛПВП [12]. В таких условиях активируется гормончувствительная липаза, которая приводит к высвобождению свободных жирных кислот (СЖК) из жировой ткани. СЖК способствуют выработке ТГ в печени, что приводит к избыточному синтезу аполипопротеина В (апоВ) и ЛПОНП [19]. Кроме того, активность липопротеинлипазы подавляется в условиях резистентности к инсулину [21]. Эти изменения приводят к повышению сывороточных уровней ТГ и остаточных частиц. Уровень АпоВ-48, основного компонента хиломикрона, также увеличивается при СД, что свидетельствует о накоплении остатков хиломикрон [22]. Повышение уровня в сыворотке апоС-III, ингибитора ЛПЛ, также наблюдается у пациентов с ДН [23]. Имеются данные, что сывороточный уровень апоВ-100 повышается при ДН. АпоВ-100 синтезируется в печени и переносится в частицы ЛПОНП и ЛПНП — по одной молекуле на частицу. Следовательно, высокий уровень апоВ-100 в сыворотке крови указывает на увеличение количества частиц ЛПОНП и ЛПНП [24].

Белок, переносящий эфиры холестерина (БПЭХ), обеспечивает обмен сложного эфира холестерина и ТГ. Активность БПЭХ регулируется апоС-1, физиологическим ингибитором БПЭХ. По последним данным, способность апоС-1 ингибировать активность БПЭХ нарушена у пациентов с СД 2-го типа [25], что объясняется гликированием апоС-1 [25]. Инсулин играет ключевую роль в выработке апоА-1, который является основным аполипопротеином ЛПВП [26, 27]. Пониженное действие инсулина потенциально связано с низким

уровнем ЛПВП при СД 2-го типа, особенно осложненном ДН. Окисленные ЛПНП являются хорошо известным атерогенным липопротеином, который модифицируется окислением [28]. ЛПНП обладают мощным окислительным свойством, что при ДН повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Появляется все больше доказательств того, что дислипидемия связана с возникновением и прогрессированием почечной недостаточности у пациентов с СД [10]. Существует несколько механизмов, вследствие которых дислипидемия может привести к ДН. Например, липопротеины могут стимулировать активацию пути трансформирующего фактора роста β (ТРФ- β). Впоследствии ТРФ- β способствует выработке активных форм кислорода, что приводит к повреждению клубочков. Активация ТРФ- β также увеличивает осаждение матрикса в тубулоинтерстиции и мезангии [34]. В дополнение к пути ТРФ- β липопротеин может активировать моноциты и разрушать клеточный гликокаликс, вызывая повышенную проницаемость клубочков [35, 36]. Окисленный липопротеин может ингибировать опосредованную оксидом азота вазодилатацию, модулировать пролиферацию мезангиальных клеток и повышенную экспрессию хемоаттрактанта моноцитов, которые способствуют повреждению клубочков [37]. Согласно этим данным, нормализация уровня ЛПВП может привести к уменьшению риска осложнений СД, в частности микро- и макроангиопатий.

У больных СД с ХБП дислипидемия может усугубляться гипергликемией и инсулинорезистентностью [15]. Снижение экспрессии и активности ЛПЛ эндотелиальных клеток также отмечается у пациентов с ХБП [15]. Эти нарушения могут привести к задержке катаболизма АпоВ, содержащего богатые триглицеридами липопротеины. Повышенные уровни АпоС-3, которые обычно обнаруживаются у пациентов с микроальбуминурией, ингибируют активность ЛПЛ и подавляют устранение АпоВ [29]. Липаза печени может гидролизировать триглицериды и фосфолипиды в остатках хиломикрона и ЛПВП. Снижение активности и экспрессии липазы в печени при ХБП было подтверждено на животных моделях. Уровень белка, связанного с рецептором ЛПНП, и РНК-мессенджера рецептора ЛПОНП-Х снижен у животных с ХБП [30]. Все эти аномалии могут привести к накоплению атерогенных хиломикронов и остатков ЛПОНП-Х. У пациентов с ХБП концентрация АроА-1 снижается в результате уменьшения синтеза в печени и усиления катаболизма. Низкая концентрация АроА-1, сниженная способность к связыванию с аденозинтрифосфатсвязывающим кассетным переносчиком-1 и пониженная активность лецитин-холестерин-ацилтрансферазы приводят к снижению синтеза ЛПВП [20, 24]. Уровень общего холестерина и холестерина ЛПНП обычно находится в пределах нормы.

Многие эпидемиологические исследования изучают влияние альбуминурии и почечной функции на дислипидемию у пациентов с СД. Исследование 200 пациентов с СД 2-го типа показало, что уровень ЛПОНП-Х не различался на разных стадиях нефропатии. У пациентов с повышенным уровнем креатинина в сыворотке отмечались более высокий уровень холестерина липопротеинов средней плотности и более низкие уровни ЛПНП [31]. Большое проспективное исследование с использованием Гонконгского регистра СД показало, что повышенная макроальбуминурия является фактором риска повышения уровня общего холестерина и ЛПНП. Снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации, начиная с 110 мл/мин/1,73 м², может предсказать снижение уровня ХС ЛПВП [32]. Небольшое японское исследование подтвердило повышенный уровень АроВ-48 и увеличение ЛПНП у пациентов с ДН. При этом повышение уровня АроВ-48 было большим у пациентов с макроальбуминурией, чем у лиц с микроальбуминурией [33, 34].

Таким образом, дислипидемия тесно связана с прогрессированием ДН, ее влияние обусловлено как атеросклеротическим поражением почечных сосудов, так и прямым нефротоксическим действием сосудов. Контроль дислипидемии является важной терапевтической мишенью. Нормализация липидного обмена и гликемического статуса снижает риск развития почечных осложнений при СД 2-го типа. Стойкая дислипидемия приводит к развитию и прогрессированию ДН. У больных СД наблюдается нарушение липидного метаболизма, при этом в основном повышается уровень липопротеидов очень низкой и низкой плотности, а также снижение уровня липопротеидов высокой плотности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности при подготовке данной статьи.

References

1. Rutledge JC, Ng KF, Aung HH, Wilson DW. Role of triglyceride-rich lipoproteins in diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol.* 2010 Jun;6(6):361-70. doi: 10.1038/nrneph.2010.59.
2. Weijers RN. Lipid composition of cell membranes and its relevance in type 2 diabetes mellitus. *Curr Diabetes Rev.* 2012 Sep;8(5):390-400.
3. Chaurand P, Norris JL, Cornett DS, Mobley JA, Caprioli RM. New developments in profiling and imaging of proteins from tissue sections by MALDI mass spectrometry. *J Proteome Res.* 2006 Nov;5(11):2889-900. doi: 10.1021/pr060346u.
4. Battisti WP, Palmisano J, Keane WE. Dyslipidemia in patients with type 2 diabetes. relationships between lipids, kidney disease and cardiovascular disease. *Clin Chem Lab Med.* 2003 Sep;41(9):1174-81. doi: 10.1515/CCLM.2003.181.
5. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature.* 2001 Dec 13;414(6865):813-20.

doi: 10.1038/414813a.

6. Wassef L, Langham RG, Kelly DJ. Vasoactive renal factors and the progression of diabetic nephropathy. *Curr Pharm Des.* 2004;10(27):3373-84. doi: 10.2174/1381612043383052.

7. Zheng F, Zeng YJ, Plati AR, et al. Combined AGE inhibition and ACEi decreases the progression of established diabetic nephropathy in B6 db/db mice. *Kidney Int.* 2006 Aug;70(3):507-14. doi: 10.1038/sj.ki.5001578.

8. de Boer IH, Rue TC, Hall YN, Heagerty PJ, Weiss NS, Himmelfarb J. Temporal trends in the prevalence of diabetic kidney disease in the United States. *JAMA.* 2011 Jun 22;305(24):2532-9. doi: 10.1001/jama.2011.861.

9. Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2019 Mar;73(3S1):A7-A8. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.01.001.

10. Kawanami D, Matoba K, Utsunomiya K. Dyslipidemia in diabetic nephropathy. *Ren Replace Ther.* 2016;2:16. doi: 10.1186/s41100-016-0028-0.

11. Rutledge JC, Ng KF, Aung HH, Wilson DW. Role of triglyceride-rich lipoproteins in diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol.* 2010 Jun;6(6):361-70. doi: 10.1038/nrneph.2010.59.

12. Hirano T. Abnormal lipoprotein metabolism in diabetic nephropathy. *Clin Exp Nephrol.* 2014 Apr;18(2):206-9. doi: 10.1007/s10157-013-0880-y.

13. Chehade JM, Gladysz M, Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes: prevalence, pathophysiology, and management. *Drugs.* 2013 Mar;73(4):327-39. doi: 10.1007/s40265-013-0023-5.

14. Sang VK, Kaduka L, Kamano J, Makworo D. Prevalence of Dyslipidaemia and The Associated Factors Among Type 2 Diabetes Patients in Turbo Sub-County. *J Endocrinol Diab.* 2017;4(5):1-9. doi: 10.15226/2374-6890/4/5/00190.

15. Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. *J Atheroscler Thromb.* 2018 Sep 1;25(9):771-782. doi: 10.5551/jat.RV17023.

16. Parhofer KG. Interaction between Glucose and Lipid Metabolism: More than Diabetic Dyslipidemia. *Diabetes Metab J.* 2015 Oct;39(5):353-62. doi: 10.4093/dmj.2015.39.5.353.

17. Wu L, Parhofer KG. Diabetic dyslipidemia. *Metabolism.* 2014 Dec;63(12):1469-79. doi: 10.1016/j.metabol.2014.08.010.

18. Moorhead JF. Lipids and the pathogenesis of kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 1991 May;17(5 Suppl 1):65-70.

19. Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, Smoyer WE. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. *Nat Rev Nephrol.* 2018 Jan;14(1):57-70. doi: 10.1038/nrneph.2017.155.

20. Angel PM, Spraggins JM, Baldwin HS, Caprioli R. Enhanced sensitivity for high spatial resolution lipid analysis by negative ion mode matrix assisted laser desorption ionization imaging mass spectrometry. *Anal Chem.* 2012 Feb 7;84(3):1557-64. doi: 10.1021/ac202383m.

21. De Koster J, Nelli RK, Strieder-Barboza C, de Souza J, Lock AL, Contreras GA. The contribution of hormone sensitive lipase to adipose tissue lipolysis and its regulation by insulin in

periparturient dairy cows. *Sci Rep.* 2018 Sep 6;8(1):13378. doi: 10.1038/s41598-018-31582-4.

22. Masuda D, Yamashita S. Postprandial Hyperlipidemia and Remnant Lipoproteins. *J Atheroscler Thromb.* 2017 Feb 1;24(2):95-109. doi: 10.5551/jat.RV16003.

23. Hu ZJ, Ren LP, Wang C, Liu B, Song GY. Associations between apolipoprotein CIII concentrations and microalbuminuria in type 2 diabetes. *Exp Ther Med.* 2014 Sep;8(3):951-956. doi: 10.3892/etm.2014.1830.

24. Patel VI, Patel KP, Makadia MG, Shah AD, Chaudhari KS, Nilayangode HN. Levels of Apolipoprotein AI, B100 and Lipoprotein (a) in Controlled and Uncontrolled Diabetic Patients and in Non-Diabetic Healthy People. *J Clin Diagn Res.* 2017 Feb;11(2):BC01-BC05. doi: 10.7860/JCDR/2017/22741.9258.

25. Bouillet B, Gautier T, Blache D, et al. Glycation of apolipoprotein C1 impairs its CETP inhibitory property: pathophysiological relevance in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2014 Apr;37(4):1148-56. doi: 10.2337/dc13-1467.

26. Vergès B. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: where are we? *Diabetologia.* 2015 May;58(5):886-99. doi: 10.1007/s00125-015-3525-8.

27. Feng X, Gao X, Yao Z, Xu Y. Low apoA-I is associated with insulin resistance in patients with impaired glucose tolerance: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis.* 2017 Apr 4;16(1):69. doi: 10.1186/s12944-017-0446-1.

28. Brites F, Martin M, Guillas I, Kontush A. Antioxidative activity of high-density lipoprotein (HDL): Mechanistic insights into potential clinical benefit. *BBA Clin.* 2017 Aug 19;8:66-77. doi: 10.1016/j.bbacli.2017.07.002.

29. Jiang Y, Ma L, Han C, et al. Effects of Apolipoprotein E Isoforms in Diabetic Nephropathy of Chinese Type 2 Diabetic Patients. *J Diabetes Res.* 2017;2017:3560920. doi: 10.1155/2017/3560920.

30. Tsimihodimos V, Mitrogianni Z, Elisaf M. Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *Open Cardiovasc Med J.* 2011;5:41-8. doi: 10.2174/1874192401105010041.

31. Kang MK, Park SH, Choi YJ, Shin D, Kang YH. Chrysin inhibits diabetic renal tubulointerstitial fibrosis through blocking epithelial to mesenchymal transition. *J Mol Med (Berl).* 2015 Jul;93(7):759-72. doi: 10.1007/s00109-015-1301-3.

32. Vallon V, Komers R. Pathophysiology of the diabetic kidney. *Compr Physiol.* 2011 Jul;1(3):1175-232. doi: 10.1002/cphy.c100049.

33. Han DC, Isono M, Chen S, et al. Leptin stimulates type I collagen production in db/db mesangial cells: Glucose uptake and TGF-beta type II receptor expression. *Kidney Int.* 2001 Apr;59(4):1315-23. doi: 10.1046/j.1523-1755.2001.0590041315.x.

34. Ratliff BB, Abdulmahdi W, Pawar R, Wolin MS. Oxidant Mechanisms in Renal Injury and Disease. *Antioxid Redox Signal.* 2016 Jul 20;25(3):119-46. doi: 10.1089/ars.2016.6665.

Получено/Received 04.10.2019

Рецензировано/Revised 26.10.2019

Принято в печать/Accepted 11.11.2019 ■

Information about authors

Saidganikhuzha Ismailov, MD, PhD, Professor at the Department of endocrinology with pediatric endocrinology, Tashkent pediatric medical institute, Bagishamal st., 223, Tashkent, 100140, Republic of Uzbekistan; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-3744-4134>

Sitora Muminova, Assistant at the Department of endocrinology with pediatric endocrinology, Tashkent pediatric medical institute, Bagishamal st., 223, Tashkent, 100140, Republic of Uzbekistan

Ісмаїлов С.І., Мумінова С.У.

Ташкентський педіатричний медичний інститут, м. Ташкент, Республіка Узбекистан

Роль дисліпідемії в розвитку нефропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу (огляд літератури)

Резюме. Огляд літератури присвячений встановленню ролі дисліпідемії в розвитку нефропатії у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Хронічна гіперліпідемія при ЦД супроводжується ураженням і дисфункцією різних органів і тканин, зумовленими специфічними генералізованими змінами судин або мікроангіопатією. Мікро- та макроангіопатії призводять до підвищеної серцево-судинної летальності у хворих на ЦД 2-го типу.

У пацієнтів із ЦД і хронічною хворобою нирок дисліпідемія може посилюватися гіперглікемією й інсуліно-резистентністю. Контроль дисліпідемії є важливою терапевтичною мішенню, нормалізація ліпідного обміну і глікемічного статусу знижує ризик ниркових ускладнень при ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу; діабетична нефропатія; дисліпідемія; огляд

S.I. Ismailov, S.U. Muminova

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Role of dyslipidemia in the development of nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus (literature review)

Abstract. A literature review describes the role of dyslipidemia in the development of nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. Chronic hyperlipidemia in diabetes is accompanied by damage and dysfunction of various organs and tissues due to a specific generalized change in the microvasculature or microangiopathy. Micro- and macroangiopathies lead to increased cardiovascular mortality in patients with type 2 diabetes mellitus. In

patients with diabetes and chronic kidney disease, dyslipidemia can be exacerbated by hyperglycemia and insulin resistance. Control of dyslipidemia is an important therapeutic target, normalization of lipid metabolism and glycemic status reduces the risk of renal complications in type 2 diabetes mellitus.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; diabetic nephropathy; dyslipidemia; review