

О.В. Скибчик

Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького

УДК 616.311.2+616.314.17]-073.756.8-
06:616.12-005.4-085.272.4

ВПЛИВ ПЛЕЙОТРОПНИХ ЕФЕКТІВ СТАТИНІВ НА КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (огляд літератури)

Резюме. Упродовж останніх років у сучасних літературних джерелах з'явилися наукові дані, які відкривають нові перспективи використання статинів, що традиційно застосовуються для зниження рівня холестерину в плазмі крові. Клінічні та експериментальні дослідження все частіше демонструють, що системне застосування статинів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця сприятливо впливає на стан тканин пародонта, зокрема зменшення площі запального процесу в пародонті, припинення кровоточивості ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, рухомості зубів тощо. Даний феномен обґрунтовують низкою плейотропних властивостей статинів, які є активними за межами серцево-судинної системи та можуть проявляти протизапальну, імуностимулюючу, антиоксидантну та остеотропну дії. Метою статті є аналіз вітчизняних і закордонних публікацій присвячених вивченню механізмів впливу плейотропних ефектів статинів на тканини пародонта при їх системному та локальному застосуванні.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, статини.

Натепер статини є одними із найпоширеніших та найефективніших препаратів, які використовуються в кардіологічній практиці для зниження рівня холестерину в крові. Широке застосування статинів пов'язане з доведеною ефективністю цих засобів для первинної та вторинної профілактики та лікування серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) [1].

За останні роки спостерігається активне вивчення плейотропних ефектів статинів, тобто їх впливу на біохімічні та фізіологічні процеси в тканинах і органах за межами зниження рівня холестерину [2, 3]. Особливу увагу привертають наукові дані, які вказують на покращення клінічних та рентгенологічних показників стану тканин пародонта у пацієнтів, які приймали статини за кардіологічними показами. Низка дослідників описали клінічну ефективність системного застосування статинів на тканинах пародонта, зокрема покращання структури ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, кровоточивості, рухомості зубів тощо [4, 5, 6]. Вказані спостереження стали підґрунтям для глибшого дослідження та аналізу властивостей статинів щодо їх перспектив для розроблення місцевих стоматологічних лікарських засобів, зокрема в галузі пародонтології.

Доцільність поглибленого вивчення дії статинів та їх впливу на тканини пародонта також обґрунтоване наявністю спільних етіологічних і патогенетичних механізмів розвитку генералізованого пародонтиту (ГП) та атеросклерозу [7]. Досить часто ці захворювання супроводжуються такими факторами ризику як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, спадкова схильність, тютюнопаління та ін., які можуть призводити до вираженої ендотеліної дисфункції, що негативно позначається на стані гемодинаміки, зокрема мікроциркуляторного русла тканин пародонта [8, 9]. З іншого боку запальний процес в тканинах пародонта та персистуюча бактеріємія при ГП сприяє збільшенню концентрації у плазмі крові прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- α), підвищення таких біохімічних показників як С-реактивний протеїн та фібриноген, які викликають системне запалення, що є одним із ключових механізмів розвитку атеросклерозу [9]. Таким чином, існування спільних ланок патогенезу ІХС та ГП, як двох взаємозалежних захворювань, може дозволити перенести деякі принципи фармакотерапії та профілактики ІХС на лікування ГП.

З огляду на наведене вище **метою** дослідження було провести аналіз літературних джерел при-

свячених вивченню впливу плейотропних ефектів статинів на стан тканин пародонта, а також оцінити переваги, можливі ризики та побічні ефекти статинів для розпрацювання лікарських засобів на основі статинів як додаткового компонента у комплексному лікуванні генералізованих захворювань тканин пародонта.

Матеріали та методи досліджень. Проведено огляд вітчизняних та закордонних літературних джерел із залученням пошукових систем Google Scholar, PubMed та інших електронних ресурсів.

Результати та їх обговорення. Статини є одними із найважливіших препаратів у лікуванні дисліпідемій [10]. Механізм дії статинів спрямований на зниження рівня холестерину, зокрема ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), та підвищення рівня ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) в плазмі крові шляхом конкурентного інгібування ферменту 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензиму А редуктази (ГМГ-КоА-редуктази) [11].

До основних кардіо- та ангіопротекторних властивостей статинів, які полегшують перебіг серцево-судинних захворювань, належать стабілізація атеросклеротичних бляшок, покращення стану ендотелію та реологічних властивостей крові, регуляція функції тромбоцитів, фібринолітична активність, зниження рівня цитотоксичних агентів (окислених ЛПНЩ) тощо. Певні властивості статинів не завжди залежать від основного механізму їх дії – інгібування ГМГ-КоА-редуктази, і тому отримали назву *плейотропних ефектів* Плейотропна дія статинів, яка виходить за межі кардіопротекторних властивостей, пояснюється великою кількістю реакцій та синтезом різноманітних молекул — стероїдних та нестероїдних ізопреноїдів, які походять із мевалонної кислоти – попередника холестерину [11].

Серед найвивченіших і науково доведених плейотропних властивостей статинів є проти-запальна дія. Низка авторів у своїх експериментальних та клінічних дослідженнях наводять дані, що статини виявляють протизапальні властивості шляхом підвищення рівня біодоступного NO (ендогенного вазодилататора) та зниження циркулюючих у крові прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлин (TNF- α), IL-6, IL-8, білка CD40L, С-реактивного протеїну (СРП) [11, 12]. Вагому роль у розвитку атеросклеротичного процесу та, як доведено науковими дослідженнями, і ГП, належить ендотелійній дисфункції [11]. Порушення функцій ендотелію є ключовим фактором у виникненні та прогресування патологічних процесів, пов'язаних з регуляцією судинного тону, тромбоутворення та забезпечення цілісності судинної стінки. Таким чином, вплив статинів на ендотелійну функцію, зокрема ендотелій-залежну продукцію та метаболізм NO, має дуже важливе клінічне значення [11].

Одними із перших наукових даних про вплив статинів на стан тканин пародонта були дослідження Saver B.G. et al. Встановлено, що регулярне застосування статинів впродовж 3-х років асоціювалось із незначним зниженням частоти видалення зубів. Проте, подальший ретельний аналіз результатів та врахування усіх обтяжливих факторів (паління, діабет тощо), дозволило дослідникам зробити висновок, що використання статинів не впливає на прискорення чи сповільнення процесу втрати зубів при ГП [13]. На противагу, за даними Lindy O. et al. у пацієнтів із ГП, які приймали статини, спостерігали кращу динаміку клінічних пародонтологічних показників. Зокрема середня кількість пародонтальних кишень глибиною щонайменше 4 мм була на 37% менше в осіб, які приймали статини. Показник пародонтального індексу запалення PIBI (Periodontal Inflammatory Burden Index), який відображає ступінь запального процесу в тканинах пародонта, був на 40% нижчий у пацієнтів, котрі перебували на статиновій терапії [14]. За дослідженнями Meisel P. et al., виявлено позитивний кореляційний зв'язок між застосуванням статинів і покращанням стану таких пародонтологічних показників, як клінічна втрата прикріплення, кровоточивість у пацієнтів з низькою концентрацією ЛПНЩ та ГП, які приймали статини із профілактичною метою. Виявлені взаємозв'язки свідчать про те, що статини можуть виступати в ролі модифікатора не лише факторів високого ризику серцево-судинних захворювань (ЛПНЩ/ЛПВЩ, СРП), але й корекції низьки пародонтологічних параметрів [15, 16]. У дослідженнях Sangwan A. et al. також доведено взаємозв'язок глибини пародонтальних кишень і втрати альвеолярної кістки з рівнем загального холестерину, ЛПНЩ і тригліцеридів. Пародонтологічне лікування поряд з додатковим тримісячним прийманням аторвастатину у дозі 20 мг/день сприяло виразнішому зниженню кровоточивості ясен та зменшенню глибини зондування порівняно із пацієнтами, яким статини не призначались [17]. Subramanian S. et al. провели рандомізоване клінічне дослідження, в якому показали, що високі дози аторвастатину (80 мг/день) можуть суттєвіше знижувати активність запалення в тканинах пародонта порівняно із низьким дозуванням препарату (10 мг/день) [18].

Упродовж багатьох років залишається невирішеним питання стоматологічного лікування пацієнтів, яким протипоказані інвазивні стоматологічні втручання, зокрема у перші місяці після перенесеного гострого коронарного синдрому. Важкість перебігу захворювання та ризик тяжких кардіоваскулярних ускладнень перешкоджають повноцінному проведенню санації порожнини рота, відтермінують операції з видалення зубів і відповідне ендодонтичне та пародонтологічне лікування. У пацієнтів цієї категорії стоматологіч-

ні маніпуляції проводять або в неповному обсязі, або відкладають на невизначений термін, що призводить до прогресування запального процесу в тканинах пародонта. Це зумовлює необхідність пошуку нових методів лікування ГП чи вдосконалення вже чинних. Гоєнко О.М. та співавт. у своїх працях обговорюють перспективу системного застосування статинів з метою підвищення ефективності лікування ГП у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом. Зокрема використання статинів у таких пацієнтів сприяло зменшення глибини пародонтальних кишень, зниження показників індексу кровоточивості та регресу запального процесу в тканинах пародонта [19].

Існують дослідження, які вивчали антибактерійну дію статинів проти грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів [20]. Проте, більшість досліджень проводились *in vitro*, при яких застосовували високі концентрації статину, що значно перевищує припустиму терапевтичну дозу. Таким чином, антибактерійна дія статинів не є клінічно значущою в системних концентраціях.

В літературних джерелах наводяться дані, згідно з якими ГП, що супроводжується місцевими остеопоротичними змінами та резорбцією альвеолярної кістки, має зв'язок із системним остеопорозом [21]. Враховуючи взаємозв'язок атеросклерозу та остеопорозу, припускають, що ліки, які використовуються для лікування атеросклерозу, можуть також сприятливо впливати на стан тканин пародонта, зокрема кісткову тканину альвеолярних відростків щелеп. Синтез холестерину та активація остеокластів здійснюється одним спільним молекулярним ланцюгом реакцій – мевалоновим шляхом, в процесі якого утворюються стероїдні та нестероїдні ізопреноїди, зокрема геранілпірофосфат та фарнезилпірофосфат. Перелічені агенти є необхідними для активації остеокластів, тому й відіграють певну роль у резорбції кістки [22, 23]. Лікарські препарати, які використовуються для лікування атеросклерозу, гіперліпідемії та остеопорозу діють на ферменти мевалонового шляху, хоча і на різних його етапах. Статини блокують синтез остеокластів шляхом блокування мевалонового шляху, а отже можуть також проявляти антирезорбтивний ефект.

Іншою важливою функцією статинів, яка впливає на кісткові механізми, є здатність індукувати кістковий морфогенетичний протеїн-2 (КМП-2) – один із важливих стимуляторів диференціювання остеобластів [24]. Дослідники продемонстрували здатність статинів стимулювати формування кісткової тканини *in vitro* та у гризунів. Статини з ліпофільними властивостями (симвастатин, флувастатин, мевастатин, ловастатин) сприяли посиленій експресії КМП-2 мРНК, внаслідок чого збільшувалась кількість остеобластичних клітин усіх стадій диференціації, а швидкість формуван-

ня нової кісткової тканини зростала у 2-3 рази [25]. Активацію диференціації остеобластів нетрансформованих остеобластичних клітинах та клітинах кісткового мозку щурів виявлено у роботах Maeda T. та співавт. [26]. Симвастатин збільшував активність лужної фосфатази і мінералізації кістки, а виявлені ефекти були дозозалежними. Авторами висловлене припущення, що анаболічний вплив симвастатину на кістку відбувається через активацію диференціації остеобластів, тому даний препарат може бути використаний для лікування остеопорозу [26].

Вагомий внесок у вивченні статинів, як додаткового місцевого засобу при класичному пародонтологічному лікуванні, зробили Pradeep A.R. та співавт. [27, 28, 29]. Автори досліджували дію 1,2% гелів симвастатину, аторвастатину, розувастатину в якості субгінгівального засобу (*in situ*) на стан тканин пародонта, зокрема альвеолярної кістки. Було встановлено, що локальне застосування статинів у вигляді субгінгівальних гелів в додаток до скейлінгу та згладжування поверхонь коренів сприятливо впливало на такі пародонтологічні показники, як кровоточивість ясен, зменшення глибини пародонтальних кишень, збільшення рівня епітелійного прикріплення та покращення стану кісткової тканини. У деяких роботах продемонстрована ефективність застосування 1,2% гелю розувастатину *in situ* у комбінації із багатим на тромбоцити фібрином та пористим гідроксиапатитом у вигляді остеопластичного матеріалу при хірургічному лікуванні дефектів фуркацій II класу [28]. Rozenberg D.R. та співавт. запропонували використання зубної пасти на основі аторвастатину 2% у комплексному нехірургічному пародонтологічному лікуванні [30]. Після застосування такої зубної пасти в обстежених спостерігали зниження кровоточивості ясен та зменшення площі запального процесу в тканинах пародонту. Молекулярний аналіз ясенної рідини показав додаткове зниження рівнів IL-6, IL-10 та СРП.

Висновок. Залишається актуальною проблема пошуку нових засобів загальної та місцевої дії, які б ефективно впливали на відновлення м'яких тканин пародонта і кісткової тканини альвеолярного відростка при ГП у хворих із серцево-судинними захворюваннями. Враховуючи спільні фактори ризику та патогенетичні механізми, доцільною є спроба застосування деяких препаратів з групи статинів локально як доповнення до стандартної схеми лікування ГП. Враховуючи перспективність даного напрямку за відсутності достатньої кількості наукових та клінічних досліджень, потребує подальшого вивчення ефективність статинів, як основного системного і додаткового місцевого агента при лікуванні дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта на тлі ІХС.

Список використаної літератури

1. Хімюн Л.В. Переваги та перспективи широкого використання статинів у загальнолікарській практиці. *Мистецтво лікування*. 2011;2:38–48.
2. Meisel P, Kohlmann T, Wallaschofski H, Kroemer HK, Kocher T. Cholesterol, C-Reactive Protein, and Periodontitis: HMG-CoA-Reductase Inhibitors (Statins) as Effect Modifiers. *ISRN Dent*. 2011;2011:125168. DOI: 10.5402/2011/125168.
3. Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Effect of hyperlipidemia on response to nonsurgical periodontal therapy: Statin users versus nonusers. *Eur J Dent*. 2016 Jan-Mar;10(1):69-76. DOI: 10.4103/1305-7456.175685.
4. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. *BMC Oral Health*. 2008 May 15;8:16. DOI: 10.1186/1472-6831-8-16.
5. Meisel P, Kroemer HK, Nauck M, Holtfreter B, Kocher T. Tooth loss, periodontitis, and statins in a population-based follow-up study. *J Periodontol*. 2014 Jun;85(6):e160-8. DOI: 10.1902/jop.2013.130456.
6. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Knuutila M, Alha P, Ylöstalo P. Dual effect of statin medication on the periodontium. *J Clin Periodontol*. 2009 Dec;36(12):997-1003. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01484.x.
7. Скибчик О.В. Етіологічні й патогенетичні аспекти взаємозв'язку генералізованого пародонтизму та ішемічної хвороби серця (огляд літератури та власні дані). *Практикуючий лікар*. 2022;11(1):65-69.
8. Желдакова А.Д. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтизм. *Вісник стоматології*. 2013;4:20-24.
9. Andriankaja OM, Genco RJ, Dorn J, Dmochowski J, Hovey K, Falkner KL, Trevisan M. Periodontal disease and risk of myocardial infarction: the role of gender and smoking. *Eur J Epidemiol*. 2007;22(10):699-705. DOI: 10.1007/s10654-007-9166-6.
10. Соломенчук Т.М. Сучасний менеджмент дисліпідемії в загальній лікарській практиці: практичні питання гіполіпідемічної фармакотерапії. *Ліки України*. 2015;7:49-57.
11. Mason RP, Walter MF, Day CA, Jacob RF. Intermolecular differences of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors contribute to distinct pharmacologic and pleiotropic actions. *Am J Cardiol*. 2005 Sep 5;96(5A):11F-23F. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.06.008.
12. Shishehbor MH, Brennan ML, Aviles RJ, Fu X, Penn MS, Sprecher DL, Hazen SL. Statins promote potent systemic antioxidant effects through specific inflammatory pathways. *Circulation*. 2003 Jul 29;108(4):426-31. DOI: 10.1161/01.CIR.0000080895.05158.8B.
13. Saver BG, Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Maupomé G. Are statins associated with decreased tooth loss in chronic periodontitis? *J Clin Periodontol*. 2007 Mar;34(3):214-9. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2006.01046.x.
14. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. *BMC Oral Health*. 2008 May 15;8:16. DOI: 10.1186/1472-6831-8-16.
15. Meisel P, Kohlmann T, Wallaschofski H, Kroemer HK, Kocher T. Cholesterol, C-Reactive Protein, and Periodontitis: HMG-CoA-Reductase Inhibitors (Statins) as Effect Modifiers. *ISRN Dent*. 2011;2011:125168. DOI: 10.5402/2011/125168.
16. Meisel P, Kroemer HK, Nauck M, Holtfreter B, Kocher T. Tooth loss, periodontitis, and statins in a population-based follow-up study. *J Periodontol*. 2014 Jun;85(6):e160-8. DOI: 10.1902/jop.2013.130456.
17. Sangwan A, Tewari S, Singh H, Sharma RK, Narula SC. Effect of hyperlipidemia on response to nonsurgical periodontal therapy: Statin users versus nonusers. *Eur J Dent*. 2016 Jan-Mar;10(1):69-76. DOI: 10.4103/1305-7456.175685.
18. Subramanian S, Emami H, Vucic E, Singh P, Vijayakumar J, Fifer KM, Alon A, Shankar SS, Farkouh M, Rudd JHF, Fayad ZA, Van Dyke TE, Tawakol A. High-dose atorvastatin reduces periodontal inflammation: a novel pleiotropic effect of statins. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25):2382-2391. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.08.1627.
19. Гоєнко О.М., Рябокюн Є.М., Черепінська Ю.А., Донцова Д.О. Ефективність статинів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтизму на фоні постінфарктного кардіосклерозу. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2015;3:144–147.
20. Bergman P, Linde C, Pütsep K, Pohanka A, Normark S, Henriques-Normark B, Andersson J, Björkhem-Bergman L. Studies on the antibacterial effects of statins—in vitro and in vivo. *PLoS One*. 2011;6(8):e24394. DOI: 10.1371/journal.pone.0024394. Epub 2011 Aug 30.
21. Батізі В.М., Остафійчук М.О., Проданчук А.І. Патологія тканин пародонта при системному остеопорозі. *Буковинський медичний вісник*. 2013;17(3):90-94.
22. Барна О.М., Ярема Н.І., Базилевич А.Я. Патолофізіологія та клінічні паралелі ІХС та остеопорозу. *Ліки України*. 2009;3(129):43-46.
23. Головач І.Ю. Патогенетичні основи плейотропних ефектів статинів і бісфосфонатів щодо впливу на кісткову тканину. *Раціональна фармакотерапія*. 2012;2:33-37.
24. Dean IN, Stein SH. Osteoinductive and Osteoprotective Characteristics of Statins. *J Int Acad Periodontol*. 2010;12(3):70–5.
25. Mundy G, Garrett R, Harris S, Chan J, Chen D, Rossini G. et al. Stimulation of bone formation in vitro and in rodents by statins. *Science*. 1999;286(5446):1946–9. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.286.5446.1946>.
26. Maeda T, Matsunuma A, Kawane T, Horiuchi N. Simvastatin promotes osteoblast differentiation and mineralization in MC3T3-E1 cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2001 Jan 26;280(3):874-7. DOI: 10.1006/bbrc.2000.4232.
27. Martande S S, Kumari M, Pradeep AR, Pal Singh S, Kumar Suke D. Comparative evaluation of efficacy of subgingivally delivered 1.2% Atorvastatin and 1.2% Simvastatin in the treatment of intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled trial. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2017 Winter;11(1):18-25. DOI: 10.15171/joddd.2017.004.
28. Pradeep AR, Karvekar S, Nagpal K, Patnaik K, Raju A, Singh P. Rosuvastatin 1.2 mg In Situ Gel Combined With 1:1 Mixture of Autologous Platelet-Rich Fibrin and Porous Hydroxyapatite Bone Graft in Surgical Treatment of Mandibular Class II Furcation Defects: A Randomized Clinical Control Trial. *J Periodontol*. 2016 Jan;87(1):5-13. DOI: 10.1902/jop.2015.150131.
29. Pradeep AR, Thorat MS. Clinical effect of subgingivally delivered simvastatin in the treatment of patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol*. 2010 Feb;81(2):214-22. DOI: 10.1902/jop.2009.090429.
30. Rosenberg DR, Andrade CX, Chaparro AP, Inostroza CM, Ramirez V, Violant D, Nart J. Short-term effects of 2% atorvastatin dentifrice as an adjunct to periodontal therapy: a randomized double-masked clinical trial. *J Periodontol*. 2015 May;86(5):623-30. DOI: 10.1902/jop.2015.140503.

INFLUENCE OF PLEIOTROPIC EFFECTS OF STATINS ON CLINICAL AND ROENTGENOLOGICAL INDICATORS OF THE CONDITION OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE (literature review)

O.V. Skybchik

Abstract. In recent years, scientific data have appeared in modern literary sources that open up new perspectives for the use of statins, which are traditionally used to reduce the level of cholesterol in the blood plasma. Clinical and experimental studies increasingly demonstrate that the systemic use of statins in patients with coronary artery disease has a beneficial effect on the condition of periodontal tissues, in particular, reducing the area of the inflammatory process in the periodontium, stopping bleeding gums, reducing the depth of periodontal pockets, tooth mobility, etc. This phenomenon is justified by a number of pleiotropic properties of statins, which are

active outside the cardiovascular system and can exhibit anti-inflammatory, immunostimulating, antioxidant, and osteotropic effects. The purpose of the article is the analysis of domestic and foreign publications devoted to the study of the mechanisms of influence of the pleiotropic effects of statins on periodontal tissues during their systemic and local application.

Key words: generalized periodontitis, coronary artery disease, statins.

Для цитування: Скибчик О.В. вплив плейотропних ефектів статинів на клініко-рентгенологічні показники стану тканин пародонта у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2024. No 4, с. 58-62. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.58.

Адреса для листування: Скибчик Оксана Василівна oksana.skybchyk@gmail.com

Відомості про авторів: Скибчик Оксана Василівна – доктор філософії, асистент кафедри стоматології дитячого віку, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Пекарська, 69, Львів 79010, Україна. Orcid: 0000-0002-0279-1323

Особистий внесок: збір та аналіз науково-фахової літератури, написання статті.

Фінансування: Немає фінансування.

Декларація: автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 13.11.2024 р., прийнята на друкування 18.12.2024 р., надрукована 30.12.2024 р.

For citation: Skybchyk O.V. Influence of pleiotropic effects of statins on clinical and roentgenological indicators of the condition of periodontal tissues in patients with coronary artery disease (literature review). The Practitioner, 2024. No 4, p. 58-62. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-4.58.

Correspondence address: Oksana Vasylivna Skybchyk, oksana.skybchyk@gmail.com assistant, Department of Pediatric Dentistry, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv 79010, Ukraine

Information about the authors: Oksana Vasylivna Skybchyk — Doctor of Philosophy, assistant of Department of Pediatric Dentistry, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv 79010, Ukraine. Orcid: 0000-0002-0279-1323

Personal contribution: collection and analysis of scientific literature, writing the article.

Funding: No funding.

Declaration of Ethics: the author declares no conflict of interest.

Article: Received 13.11.2024, accepted 18.12.2024, published 30.12. 2024.