

УДК 611.314.013.018-053.13/31
DOI: 10.24061/1727-0847.25.1.2026.14

С. І. Дундюк-Березіна, В. О. Костюк*

*Кафедра фундаментальних дисциплін (зав. – доц. О. П. Мялюк) КЗВО «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради, м. Рівне; *кафедра ортопедичної стоматології (зав. – доц. Е. В. Беляєв) Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, м. Вінниця*

МОРФОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРЕ- І ПОСТНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ

Резюме. У оглядовій науковій статті пильна увага приділена сучасним поглядам на особливості розвитку та становлення будови зубощелепної системи під дією генів. Закладка зубів не є автономним, виокремленим процесом – вона тісно пов'язана з морфогенезом щелеп на усіх рівнях, як на клітинному, так й на тканинному. Епітеліальні структури, які ініціюють розвиток зуба (зубна плакода), виникають за рахунок взаємодії із мезенхімою щелепних відростків. Морфогенетичні процеси становлення структур верхньої та нижньої щелепи у щурів є результатом взаємовідношення та взаємовпливу високоспецифічних, генетично детермінованих та молекулярно координованих процесів, які тісно пов'язані із суміжними тканинами, які являють собою зачаткові елементи у розвитку зубів. Постнатальний етап розвитку зубощелепної системи є критичним періодом функціонального дозрівання, структурного росту та формування стабільного морфологічного фенотипу щелепно-лицевого апарату. У щурів цей період вирізняється не лише завершенням формування окремих зубних і щелепних компонентів, а й тривалими процесами ремоделювання, зумовленими специфікою життєвого циклу та фізіології виду. Особливої уваги заслуговує той факт, що різці у щурів продовжують рости впродовж усього життя, що відображається на безперервній активності тканин зуба й навколишньої кістки. Клітинна активність у щелепах у постнатальному періоді контролюється низкою молекулярних сигнальних шляхів. Постнатальний розвиток зубощелепної системи щурів є динамічним процесом, що охоплює не лише ріст зубів і щелеп, але й інтенсивну перебудову коміркових структур, адаптивні зміни періодонта та складну молекулярну регуляцію остеогенезу і дентиногенезу. Враховуючи ці особливості, щури залишаються незамінною моделлю для вивчення як нормального розвитку зубощелепного комплексу, так і його патологій.

Ключові слова: зубощелепна система, зуби, щелепа, м'язи, кровопостачання, ембріогенез, морфологія, анатомія, щури.

Ембріогенетичні процеси та особливості формування зубощелепної системи (ЗЩС) виникають внаслідок складної та поступової зміни процесів морфогенезу, які забезпечують формування як окремих одиниць зубів, так і цілісну архітектоніку щелепних структур, які створюють просторову та функціональну основу для майбутнього зубного ряду. У щурів, як і в інших ссавців, розвиток щелеп бере початок з клітин нервового гребня, які зазнають міграції в ділянку першої зябрової дуги, формуючи мезенхіму, яка бере участь у формуванні всіх основних складових щелеп – верхньої та нижньої [1].

Ключову роль у морфогенезі щелепних структур відіграють клітини нервового гребня, які мають ектодермальне походження, проте саме після міграції в ділянку головного кінця ембріона набувають мезенхімоподібного фенотипу. У щу-

рів міграція клітин з ділянки нервового гребня відбувається у період між 9-11 добою внутрішньоутробного розвитку (E9.0-E11.0 стадії). Саме з похідних клітин нервового гребня формується більшість структур ЗЩС: кістки щелеп, структури періодонту, дентин та цемент [2].

Мезенхіма, що розташовується в ділянці першої зябрової дуги поділяється на дві основних частини: верхньощелепний відросток, який формує основу майбутньої верхньої щелепи та нижньощелепний відросток, який являє собою закладку нижньої щелепи [3].

Починаючи з 10-11 дня ембріонального розвитку (E10.0-E11.0 стадії), в обох відростках, під впливом тригерних чинників виникають епітеліально-мезенхімні взаємодії, які призводять до запуску процесів формування зубних зачатків, а також ремоделювання мезенхіми у напрямку остеогенезу.

У процесі морфогенезу щелеп надзвичайно важливими є епітеліально-мезенхімні взаємодії, що регулюються низкою сигнальних шляхів, зокрема BMP, FGF, WNT та SHH. В епітелії верхньощелепного та нижньощелепного відростків у цей період експресуються гени *Fgf8*, *Bmp4*, *Msx1/2*, *Dlx1/2*, які ініціюють диференціювання мезенхіми та визначають ділянки формування зубного поля [4-6].

Зокрема, у наукових дослідженнях зазначається, що *Bmp4*, експресований в епітелії, індукуює в мезенхімі *Msx1*, що є необхідним для подальшої диференціації одонтогенних структур. Водночас фактор *Fgf8* призводить до пришвидшення процесів локальної проліферації мезенхіми в ділянці закладки нижньої щелепи, разом із одночасними процесами закладки зачатків різців [7, 8].

Верхня та нижня щелепи щурів вже на даних ранніх стадіях розвитку мають виразну анатомофункціональну асиметрію. Нижня щелепа має більш активні процеси зростання та більший обсяг мезенхіми, а зачатки зубів формуються в чітко визначених позиціях вже впродовж 13-го дня ембріонального розвитку щура. Формуються дві пари різців (одна пара у кожній щелепі) та три пари молярів на кожній стороні щелепи, що є характерним видом зубної формули у щурів (1.0.0.3 / 1.0.0.3) [9].

Вчені демонструють взаємозв'язок у формуванні молярної ділянки та вторинних емалевих вузлів, які розташовуються в ділянці зубного епітелію під час пізньої ковпачкової (cap-stage) та дзвоноподібної стадій (bell-stage), і просторово відповідають майбутнім горбикам молярів. Дані факти підтверджуються експериментальними даними з використанням маркерів експресії *Shh*, *Fgf4* та *Wnt10a* [10].

Закладка зубів не є автономним, виокремленим процесом – вона тісно пов'язана з морфогенезом щелеп на усіх рівнях, як на клітинному, так й на тканинному. Епітеліальні структури, які ініціюють розвиток зуба (зубна плакода), виникають за рахунок взаємодії із мезенхімою щелепних відростків. Дослідження на моделях мутантних мишей із порушеною експресією *Msx1* або *Rax9* демонструють, що порушення морфогенезу мезенхіми щелепи супроводжується повною відсутністю зубних зачатків або аномаліями коронки.

У додаток до вищенаведеного, остеогенетичні процеси тканини щелепи (ендесмальний остеогенез) просторово-часово взаємопов'язані з морфогенезом зубного фолікула, формуванням комірок та початком одонтогенезу. У щурів цей процес активізується з 15-16 доби ембріогенезу (E15-E16), коли з мезенхіми починають формуватись остео-

бласти та спостерігається початкове моделювання коміркового ложа [11, 12].

Підкреслено, що важливим елементом у розвитку ЗЦС є ділянка дентинно-щелепної взаємодії, яка формується під час пізніх етапів дзвоноподібної стадії (bell-stage). Ембріональні дослідження демонструють, що формування ділянок коміркових відростків активно регулюється сигналами з боку зубного сосочка, а сама щелепна тканина формує ніші, в яких розвиваються зуби. Даний етап ембріонального розвитку є важливим та критичним з тієї точки зору, що впродовж нього виникає первинна закладка саме положення зуба, з подальшим його прорізуванням та функціонуванням залежно від подальшої оклюзії [13-15].

Отже, морфогенетичні процеси становлення структур верхньої та нижньої щелепи у щурів є результатом взаємовідношення та взаємовпливу високоспецифічних, генетично детермінованих та молекулярно координованих процесів, які тісно пов'язані із суміжними тканинами, які являють собою зачаткові елементи у розвитку зубів. Мезенхіма щелепних відростків не лише створює остеогенний каркас, але й забезпечує сигнальну підтримку для нормального емалево-дентинних морфогенетичних процесів. Знання просторово-часової координації розвитку щелеп та зубів у щурів дозволяє поглиблено вивчати механізми формування ЗЦС в нормі та при патології, і може мати трансляційне значення для щелепно-лицевої хірургії [16, 17].

Постнатальний етап розвитку зубощелепної системи є критичним періодом функціонального дозрівання, структурного росту та формування стабільного морфологічного фенотипу щелепно-лицевого апарату. У щурів цей період вирізняється не лише завершенням формування окремих зубних і щелепних компонентів, а й тривалими процесами ремодельовання, зумовленими специфікою життєвого циклу та фізіології виду. Особливої уваги заслуговує той факт, що різці у щурів продовжують рости впродовж усього життя, що відображається на безперервній активності тканин зуба й навколишньої кістки [18].

У перші тижні після народження у щурів відбувається прорізування молярів, тоді як різці вже закладені у функціональному стані. Прорізування першого моляра зазвичай відбувається на 19-21 добу після народження, другого – на 23-25 добу, третього – на 28-30 добу. У цей період відбуваються значні морфологічні зміни в коміркового відростку, пов'язані з формуванням зубних крипт, проривом епітеліального покриву, організацією періодонтальних волокон та закладкою початкових форм цементу і періодонта.

Різці щурів не мають сформованого кореня, а апікальна частина зуба виступає в ролі генеративної ділянки, де триває проліферація епітеліальних і мезенхімальних клітин. У ділянці апікального епітелію зберігаються стовбурові клітини, які забезпечують диференціацію в амелобласти та одонтобласти, підтримуючи постійний ріст зуба впродовж усього життя. Така особливість дозволяє щурам адаптуватися до інтенсивного стирання зубів під час гризової активності [19]. Щелепи щурів після народження продовжують активно рости, причому основний внесок у цей ріст забезпечує ендесмальний остеогенез, що відбувається в коміркових відростках, у ділянці підборіддя, щелепних швів та ділянках кріплення м'язів. У верхній щелепі відзначається переважно поперечне та фронтальне розширення, пов'язане з прорізуванням молярів, тоді як нижня щелепа видовжується та розширюється у вентральному напрямку.

Періодичні цикли формування й резорбції кісткової тканини є типовими для постнатального періоду. За даними гістологічних досліджень, на 2-4 тижні після народження у щурів відзначається підвищена активність остеобластів у ділянці формування коміркових відростків, одночасно з чим у ділянці внутрішньої поверхні щелепи (ендостальної) спостерігається активність остеокластів [20]. Така динаміка забезпечує архітектурне ремоделювання щелепної кістки та пристосування її до функціонального навантаження. Важливо відзначити, що в період формування молярів та початку їх функціональної активності відбувається поступова організація коміркової перегородки, розвиток системи Гаверса, а також кальцифікація цементу в прикореневій частині зуба [21].

Ремоделювання – це постійний процес перебудови як кісткової, так й сполучнотканинної частини зубощелепного апарату. У щурів особливе значення має динаміка ремоделювання періодонта, що дозволяє зберігати стабільне положення зуба в умовах постійного стирання різців і зміни функціонального навантаження.

Коміркові відростки щелепних кісток демонструють явища асиметричної резорбції та апозиції – з одного боку спостерігається руйнування кісткової стінки (внаслідок зміщення зуба вперед), а з іншого – формування нової кісткової тканини, яка підтримує архітектуру комірки. Цей процес особливо помітний у різців, що мігрують у напрямку до ротової порожнини (mesial drift), водночас підтримуючи зв'язок із періодонтом.

Періодонтальна зв'язка в щурів постійно адаптується до змін жувального навантаження: змінюється напрямок і щільність колагенових во-

локон, посилюється васкуляризація, відбувається активація остеокластів і остеобластів у прилеглий до коміркової кістки ділянки. У досліджах із модифікованим навантаженням показано, що зниження жувальної активності (наприклад, при вживанні м'якої їжі) призводить до зменшення щільності періодонта, звуження періодонтальної щілини, сповільнення ремоделювальних процесів [22].

Клітинна активність у щелепах у постнатальному періоді контролюється низкою молекулярних сигнальних шляхів. Основні з них:

- BMP2, BMP4 – регуляція остеобластної диференціації та формування кісткових матриць;
- Runx2, Osterix – транскрипційні фактори остеогенезу;
- RANK/RANKL/OPG – система, що визначає рівновагу між кістковою резорбцією та утворенням;
- FGF та IGF – забезпечують проліферацію клітин періодонта та цементобластів;
- Dspp, Dmp1 – маркери активності одонтобластів у постнатальному дентиногенезі [23, 24].

Експресія цих молекул має часову та просторову специфіку. Наприклад, Runx2 виявляється у преостеобластах коміркової кістки впродовж перших трьох тижнів життя, тоді як RANKL експресується переважно у клітинах остеобластного ряду на пізніх етапах адаптації.

Завдяки високій інтенсивності постнатального росту та ремоделювання зубощелепної системи, щури широко використовуються як модель у дослідженнях ортодонтичного переміщення зубів, відновлення після травм, остеointegraції імплантів, впливу дієти та гормонального статусу на морфологію щелеп. Експериментальні моделі дозволяють простежити динаміку регенерації, швидкість перебудови тканин і реакції на зовнішні впливи (механічне навантаження, іммобілізація, медикаменти).

Особливої уваги набувають експериментальні моделі, що дозволяють дослідити як ембріональний морфогенез ЗЩС, так і постнатальне ремоделювання, вплив генетичних і зовнішніх чинників на становлення зуба як морфологічної одиниці, остеогенетичні процеси, прорізування, а також адаптивні зміни під впливом механічного навантаження.

Щурів активно використовують як модель через такі морфофункціональні особливості:

- Наявність, як гіпсодонтних різців які ростуть упродовж усього життя, забезпечуючи стабільну модель для дослідження безперервного дентиногенезу та ремоделювання, так і брахідонтних молярів, формування яких завершується в постнатальний період, дозволяють моделювати про-

різування, цементогенез, формування кореня та періодонта.

- Генетична спорідненість із іншими ссавцями, у т.ч. мишами, що спрощує перенесення методів молекулярної біології.

- Класично описані та детально дослідженні етапи ембріонального розвитку – зокрема, формування зубної плакоти, емалевого органа, ділянок ущільнень мезенхіми, тощо.

Ембріогенез у щурів розпочинається на 10-11 день внутрішньоутробного розвитку (E10-E11), із формування закладок зубів. Стадія плакоти (емалевої пластинки) відбувається приблизно на E12.5, ковпачкова стадія – на E14-E15, дзвоноподібна – E17-E18. Молекулярне картування та гістологічне фарбування на цих етапах дають змогу точно досліджувати механізми клітинної диференціації та тканинної організації.

Різноманітні методики дозволяють комплексно досліджувати морфогенез:

- Серійне гістологічне фарбування (H&E, Masson's trichrome, Azan) для аналізу тканин на різних етапах ембріонального і постнатального розвитку.

- Імуногістохімія та *in situ* гібридизація для виявлення експресії білків і генів (Runx2, Sox9, Shh, Pax9, Msx1, BMP4, FGF8).

- 3D-реконструкція мікротомографічних зрізів – дозволяє просторово відтворити формування щелепних структур, зачатків зубів, їх співвідношення.

- Використання GFP/ β -gal щурів, що дає можливість візуалізувати міграцію клітин нервового гребеня та їхню участь у формуванні мезенхіми [25, 26].

Такі підходи дозволяють корелювати морфологічні зміни з активністю молекулярних сигнальних шляхів (Notch, Wnt, BMP, FGF), які контролюють формування зубного органа.

У сучасних дослідженнях активно застосовуються індуковані порушення для вивчення критичних стадій морфогенезу:

- Мутаційні моделі з делеціями або оверекспресією ключових генів (наприклад, Msx1^{-/-}, Pax9^{-/-}, Pitx2^{-/-}, Sprouty2/4), що призводять до агенезії, гіпоплазії чи дизморфії зубів і щелеп.

- Інгібітори сигнальних каскадів, зокрема SU5402 (FGF-антагоніст), Dkk1 (Wnt-антагоніст), використовують для вивчення залежності закладки зубів від специфічних факторів.

- Моделі тератогенезу – введення етанолу, ретиноевої кислоти, циклофосфаміду, що порушують нормальну взаємодію епітелію та мезенхіми [27, 28].

Такі дослідження дозволяють визначити вразливі точки розвитку, критичні сигнальні інтервали та потенціал відновлення тканин.

Окрему групу становлять моделі механічного впливу на ЗЩС:

- Ортодонтичне переміщення зубів у щурів – дозволяє моделювати перебудову коміркової кістки, періодонта, оцінювати швидкість та напрямок резорбції/апозиції.

- Функціональне розвантаження (дієта з м'якою їжею) – застосовується для аналізу атрофічних змін щелепної кістки та періодонта.

- Моделі втрати зуба (екстракція) – вивчають реакцію кісткової тканини, швидкість ремоделювання, остеointegraцію.

- Установка імплантів – дослідження процесів остеointegraції в умовах різної щільності кістки, віку, супутніх патологій.

Дані моделі широко використовують для тестування біоматеріалів, регенеративних технологій, впливу фармакологічних агентів на остеогенез та ангиогенез.

Переваги моделей щурів:

- Швидкий розвиток і добре описана хронологія морфогенезу.

- Наявність спеціалізованих ліній, у т.ч. трансгенних.

- Доступність генетичного та хірургічного втручання.

- Висока відповідність базових механізмів зубоутворення до інших ссавців.

Обмеження моделей щурів:

- Відмінність у типі зубів порівняно з людиною (відсутність кореня у різців, типовість зубного ряду, притаманного певному виду, тощо).

- Відносна мініатюрність структур, що ускладнює мікрохірургічне втручання.

- Відмінності в режимі росту щелеп та жувального навантаження.

Експериментальні моделі на щурах є потужним інструментом вивчення етапів розвитку та регуляції ЗЩС. Завдяки широкому арсеналу методик – від гістоморфології до генетичних маніпуляцій – дослідники отримують доступ до глибокого розуміння клітинних і молекулярних механізмів розвитку [29, 30].

Висновки та перспективи подальших досліджень 1. Вибір саме лабораторних тварин, зокрема щурів, як модельних тварин задля дослідження морфогенетичних особливостей процесів розвитку зубощелепної системи, є методологічно вагомим підходом. 2. Незважаючи на певні міжвидові відмінності, щур залишається незамінним модельним організмом для вивчення як нормального, так і патологічного розвитку щелепно-лицевої сис-

теми. Завдяки висококонсервативності їх ембріогенетичних процесів, швидкому розвитку, генетичній однорідності, а також відносній простоті розведен-

ня і утримання, щури стали однією з провідних модельних систем у стоматологічній, ембріологічній та ортодонтічній науці.

Список використаної літератури

1. Catón J, Tucker AS. Current knowledge of tooth development: patterning and mineralization of the murine dentition. *J Anat.* 2009;214(4):502-15. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2008.01014.x>.
2. Rothstein M, Bhattacharya D, Simoes-Costa M. The molecular basis of neural crest axial identity. *Dev Biol.* 2018;444(Suppl 1): S170-80. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2018.07.026>.
3. Roth DM, Bayona F, Baddam P, Graf D. Craniofacial Development: Neural Crest in Molecular Embryology. *Head Neck Pathol.* 2021 Mar;15(1):1-15. doi: [10.1007/s12105-021-01301-z](https://doi.org/10.1007/s12105-021-01301-z).
4. Feng J, Jing J, Li J, Zhao H, Punj V, Zhang T, et al. BMP signaling orchestrates a transcriptional network to control the fate of mesenchymal stem cells in mice. *Development.* 2017;144(14):2560-9. doi: <https://doi.org/10.1242/dev.150136>.
5. Sodsook W, Kobayashi Y, Kamimoto H, Niki Y, Yokoo K, Chantarawatit PO, et al. Roles of B-cell lymphoma 6 in orthodontic tooth movement of rat molars. *Eur J Orthod.* 2025;47(2): cja006. doi: <https://doi.org/10.1093/ejo/cja006>.
6. Hirata A, Sugahara T, Nakamura H. Localization of runx2, osterix, and osteopontin in tooth root formation in rat molars. *J Histochem Cytochem.* 2009;57(4):397-403. doi: <https://doi.org/10.1369/jhc.2008.952192>.
7. Vu TH, Takechi M, Shimizu M, Kitazawa T, Higashiyama H, Iwase A, et al. Dlx5-augmentation in neural crest cells reveals early development and differentiation potential of mouse apical head mesenchyme. *Sci Rep.* 2021 Jan 22;11(1):2092. doi: [10.1038/s41598-021-81434-x](https://doi.org/10.1038/s41598-021-81434-x).
8. Li J, Parada C, Chai Y. Cellular and molecular mechanisms of tooth root development. *Development.* 2017;144(3):374-84. doi: <https://doi.org/10.1242/dev.137216>.
9. Naveh GR, Weiner S. Initial orthodontic tooth movement of a multirooted tooth: a 3D study of a rat molar. *Orthod Craniofac Res.* 2015;18(3):134-42. doi: <https://doi.org/10.1111/ocr.12066>.
10. Alfaqeeh S, Oralova V, Foxworthy M, Matalova E, Grigoriadis AE, Tucker AS. Root and Eruption Defects in c-Fos Mice Are Driven by Loss of Osteoclasts. *J Dent Res.* 2015;94(12):1724-31. doi: <https://doi.org/10.1177/0022034515608828>.
11. Wang C, Liao H, Cao Z. Role of Osterix and MicroRNAs in Bone Formation and Tooth Development. *Med Sci Monit.* 2016;22:2934-42. doi: <https://doi.org/10.12659/msm.896742>.
12. Hisamoto M, Goto M, Muto M, Nio-Kobayashi J, Iwanaga T, Yokoyama A. Developmental changes in primary cilia in the mouse tooth germ and oral cavity. *Biomed Res.* 2016;37(3):207-14. doi: <https://doi.org/10.2220/biomedres.37.207>.
13. Weibo Z, Yelick PC. Tooth repair and regeneration: potential of dental stem cells. *Molecular medicine.* 2021;27(5):501-11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2021.02.005>.
14. Wang W, Wang A, Hu G, Bian M, Chen L, Zhao Q, et al. Potential of an Aligned Porous Hydrogel Scaffold Combined with Periodontal Ligament Stem Cells or Gingival Mesenchymal Stem Cells to Promote Tissue Regeneration in Rat Periodontal Defects. *ACS Biomater Sci Eng.* 2023;9(4):1961-75. doi: <https://doi.org/10.1021/acsbiomaterials.2c01440>.
15. da Silva Sasso GR, Florencio-Silva R, de Pizzol-Júnior JP, Gil CD, Simões MJ, Sasso-Cerri E, et al. Additional Insights Into the Role of Osteocalcin in Osteoblast Differentiation and in the Early Steps of Developing Alveolar Process of Rat Molars. *J Histochem Cytochem.* 2023;71(12):689-708. doi: <https://doi.org/10.1369/00221554231211630>.
16. Brăescu R, Săvinescu SD, Tatarciuc MS, Zetu IN, Giușcă SE, Căruntu ID. Pointing on the early stages of maxillary bone and tooth development – histological findings. *Rom J Morphol Embryol.* 2020;61(1):167-74. doi: <https://doi.org/10.47162/rjme.61.1.19>.
17. Dooley CM, Wali N, Sealy IM, White RJ, Stemple DL, Collins JE, et al. The gene regulatory basis of genetic compensation during neural crest induction. *PLoS Genet.* 2019;15(6): e1008213. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008213>.

18. Balic A, Thesleff I. Tissue Interactions Regulating Tooth Development and Renewal. *Curr Top Dev Biol.* 2015;115:157-86. doi: <https://doi.org/10.1016/bs.ctdb.2015.07.006>.
19. Pei S-L, Chen R-S, Chen M-H. The crucial role of centrioles in tooth growth and development. *Journal of the Formosan Medical association.* 2025;124(3):271-7. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2024.04.014>.
20. Igarashi M, Kamiya N, Hasegawa M, Kasuya T, Takahashi T, Takagi M. Inductive effects of dexamethasone on the gene expression of *Cbfa1*, *Osterix* and bone matrix proteins during differentiation of cultured primary rat osteoblasts. *J Mol Histol.* 2004;35(1):3-10. doi: <https://doi.org/10.1023/b:hijo.0000020883.33256.fe>.
21. da Silva Sasso GR, Florencio-Silva R, Sasso-Cerri E, Gil CD, de Jesus Simões M, Cerri PS. Spatio-temporal immunolocalization of VEGF-A, *Runx2*, and *osterix* during the early steps of intramembranous ossification of the alveolar process in rat embryos. *Dev Biol.* 2021 Oct;478:133-143. doi: 10.1016/j.ydbio.2021.07.001.
22. Chang YT, Lai CC, Lin DJ. Collagen Scaffolds Laden with Human Periodontal Ligament Fibroblasts Promote Periodontal Regeneration in SD Rat Model. *Polymers (Basel).* 2023 Jun 12;15(12):2649. doi: 10.3390/polym15122649.
23. Hou YL, Ling JQ, Chen CC, Quan JJ, Du Y. Naked cuticle homolog 2 positively regulates the osteogenic differentiation of rat dental follicle cells. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2017;52(7):432-8. doi: <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2017.07.008>.
24. E LL, Zhang R, Li CJ, Zhang S, Ma XC, Xiao R, Liu HC. Effects of rhBMP-2 on Bone Formation Capacity of Rat Dental Stem/Progenitor Cells from Dental Follicle and Alveolar Bone Marrow. *Stem Cells Dev.* 2021 Apr;30(8):441-457. doi: 10.1089/scd.2020.0170.
25. Wei Y, Huang D, Chen S, Jiang Y, Yang K, Hu Z, et al. Measurement of the root surface area in rat molars through three-dimensional modeling. *Arch Oral Biol.* 2025 Feb;170:106132. doi: 10.1016/j.archoralbio.2024.106132.
26. Ishii M, Merrill AE, Chan YS, Gitelman I, Rice DP, Sucov HM, et al. *Msx2* and *Twist* cooperatively control the development of the neural crest-derived skeletogenic mesenchyme of the murine skull vault. *Development.* 2003;130(24):6131-42. doi: <https://doi.org/10.1242/dev.00793>.
27. Tokavanich N, Wein MN, English JD, Ono N, Ono W. The role of wnt signaling in postnatal tooth root development. *Frontiers in dental medicine.* 2021;2. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2021.769134>.
28. Bildsoe H, Loebel DA, Jones VJ, Chen YT, Behringer RR, Tam PP. Requirement for *Twist1* in frontonasal and skull vault development in the mouse embryo. *Dev Biol.* 2009;331(2):176-88. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2009.04.034>.
29. Nie X, Zheng J, Ricupero CL, He L, Jiao K, Mao JJ. mTOR acts as a pivotal signaling hub for neural crest cells during craniofacial development. *PLoS Genet.* 2018;14(7): e1007491. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007491>.
30. Cordero DR, Brugmann S, Chu Y, Bajpai R, Jame M, Helms JA. Cranial neural crest cells on the move: their roles in craniofacial development. *Am J Med Genet A.* 2011;155A(2):270-9. doi: <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.33702>.

MORPHOGENETIC FEATURES OF PRE- AND POSTNATAL DEVELOPMENT OF THE DENTAL SYSTEM IN RATS

Abstract. An overview scientific article focuses on modern views on the peculiarities of the development and formation of the structure of the dentoalveolar system under the influence of genes. Tooth formation is not an autonomous, isolated process – it is closely related to the morphogenesis of the jaws at all levels, both cellular and tissue. The epithelial structures that initiate tooth development (the dental placode) arise through interaction with the mesenchyme of the jaw processes. The morphogenetic processes of upper and lower jaw structure formation in rats are the result of the interrelationship and interaction of highly specific, genetically determined, and molecularly coordinated processes that are closely related to adjacent tissues, which are the rudimentary elements in tooth development. The postnatal stage of development of the dentoalveolar system is a critical period of functional maturation, structural growth, and the formation of a stable morphological phenotype of the maxillofacial apparatus. In rats, this period is characterized not only by the completion of the formation of individual dental and jaw components, but also by prolonged remodeling processes caused by the specifics of the life cycle and physiology of the species. Of particular note is the fact that incisors in rats continue

to grow throughout their lives, which is reflected in the continuous activity of tooth tissues and surrounding bone. Cellular activity in the jaws in the postnatal period is controlled by a number of molecular signaling pathways. The postnatal development of the rat dentoalveolar system is a dynamic process that involves not only the growth of teeth and jaws, but also intensive remodeling of cellular structures, adaptive changes in the periodontium, and complex molecular regulation of osteogenesis and dentinogenesis. Considering these features, rats remain an indispensable model for studying both the normal development of the dentoalveolar complex and its pathologies.

Key words: dentoalveolar system, teeth, jaw, muscles, blood supply, embryogenesis, morphology, anatomy, rats.

Конфлікт інтересів. Автори статті підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про авторів:

Дундюк-Березіна Софія Ігорівна – доктор філософії, завідувачка відділення «Стоматологія», «Сестринська справа» Комунального закладу вищої освіти «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради, м. Рівне, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8258-764X>;

Костюк В'ячеслав Олександрович – доктор філософії, асистент кафедри ортопедичної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, м. Вінниця, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1706-6666>.

Information about the authors:

Dundiuk-Berezina Sofia I. – PhD, Head of the Department of Dentistry and Nursing of the Municipal Institution of Higher Education «Rivne Medical Academy» of the Rivne Regional Council, Rivne, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8258-764X>;

Kostiuk Viacheslav O. – PhD, Assistant Professor at the Department of Orthopedic Dentistry of the Vinnytsia National Medical University named after M. I. Pirogov, Vinnytsia, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1706-6666>.



Дата першого надходження рукопису до видання: 15.01.2026 р.
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 12.02.2026 р.
Дата публікації: 26.03.2026 р.