УДК 611.314:575.8:577.21:616.31
DOI https://doi.org/10.32782/3041-1394.2026-2.10

***М.С. Єна**, доктор філософії, доцент, доцент кафедри фізіології, медичної біології та біологічної фізики, ПВНЗ «Київський медичний університет», вул. Бориспільська, 2, м. Київ, Україна, індекс 02099, m.yena@kmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-2411-653X*

***С.І. Фещенко**, студентка стоматологічного факультету, ПВНЗ «Київський медичний університет», вул. Бориспільська, 2, м. Київ, Україна, індекс 02099, feshchenko.sofiya.mail@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-3629-5607*

# ЕВОЛЮЦІЙНІ ТРАНСФОРМАЦІЇ ЗУБОЩЕЛЕПНОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ: РУДИМЕНТАРНІ, АТАВІСТИЧНОПОДІБНІ ТА ОДОНТОГЕНЕТИЧНІ ВАРІАЦІЇ

**Вступ.** Наукова цінність дослідження рудиментів й атавізмів зубощелепного апарату визначається їхнім важливим значенням у розумінні еволюційно зумовлених морфологічних трансформацій краніофаціальної ділянки людини та зростаючою частотою аномалій розвитку зубощелепної системи в сучасній популяції.

**Мета дослідження** – систематизувати сучасні дані щодо еволюційних трансформацій зубощелепного апарату людини, провести критичний аналіз класифікації рудиментарних, атавістичноподібних та інших морфогенетичних варіацій, охарактеризувати молекулярно-генетичні механізми їх формування та визначити їх клінічне значення для сучасної стоматології.

**Матеріали та методи** – проведено аналіз сучасних даних із медичної біології, еволюційної морфології, ембріології та стоматології, представлених у рецензованих публікаціях, індексованих у PubMed, Scopus і Google Scholar. Для висвітлення фундаментальних концепцій еволюційної біології та біології розвитку додатково залучалися окремі класичні праці.

**Результати дослідження.** Встановлено, що еволюційні трансформації зубощелепного апарату людини характеризуються змінами розмірів щелеп, морфології та кількості зубів і формуються внаслідок взаємодії генетичних, ембріологічних та функціональних чинників. Треті моляри характеризуються вираженою варіабельністю розвитку та можуть розглядатися в контексті еволюційної тенденції до редукції зубного ряду. Водночас агенезію різців і премолярів доцільно трактувати передусім як порушення одонтогенезу. Надкомплектні зуби не є класичними атавізмами; окремі фенотипові варіанти гіпердонтії можуть розглядатися як атавістичноподібні прояви. Критичний аналіз засвідчив недостатню обґрунтованість однозначного віднесення plicae fimbriatae, поперечних піднебінних складок та епітеліальних острівців Маляссе до рудиментарних структур. Сучасні молекулярно-генетичні дані свідчать про важливу роль сигнальних шляхів WNT, BMP, FGF і SHH та генів-регуляторів краніофаціального розвитку у формуванні морфологічної варіативності зубної системи.

**Висновки.** Результати проведеного аналізу свідчать про необхідність диференційованого застосування понять «рудимент» і «атавізм» щодо структур зубощелепного апарату. Еволюційну редукцію, аномалії одонтогенезу та атавістичноподібні прояви слід розмежовувати з урахуванням морфологічних, функціональних і молекулярно-генетичних критеріїв. Такий підхід має значення для коректної інтерпретації варіантів розвитку зубощелепної системи та їх клінічної оцінки.

**Ключові слова:** рудименти, атавізми, зубощелепний апарат, стоматологія.

***M.S. Yena**, PhD, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Physiology, Medical Biology and Biological Physics, PHEE "Kyiv Medical University", 2 Boryspilska Street, Kyiv, Ukraine, 02099, m.yena@kmu.edu.ua, https://orcid.org/0000-0002-2411-653X*

***S.I. Feshchenko**, Student at the Faculty of Dentistry, PHEE "Kyiv Medical University", 2 Boryspilska Street, Kyiv, Ukraine, 02099, feshchenko.sofiya.mail@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-3629-5607*

# EVOLUTIONARY TRANSFORMATIONS OF THE HUMAN DENTOFACIAL SYSTEM: RUDIMENTARY, ATAVISTIC-LIKE, AND ODONTOGENETIC VARIATIONS

**Introduction.** The scientific relevance of studying rudimentary structures and atavistic features of the human dentofacial system lies in their significance for understanding evolutionarily determined morphological transformations of the human craniofacial region and the increasing prevalence of developmental anomalies of the dentofacial system in modern populations.

**Aim.** To systematize current evidence on the evolutionary transformations of the human dentofacial system, critically analyze the classification of rudimentary, atavistic-like, and other morphogenetic variations, characterize the molecular genetic mechanisms underlying their development, and determine their clinical significance for contemporary dentistry.

**Materials and methods.** Current evidence from medical biology, evolutionary morphology, embryology, and dentistry was analyzed based on peer-reviewed publications indexed in PubMed, Scopus, and Google Scholar. Selected seminal studies were additionally included to address fundamental concepts of evolutionary biology and developmental biology.

**Results.** The analysis demonstrated that evolutionary transformations of the human dentofacial system are characterized by changes in jaw dimensions, tooth morphology, and tooth number and result from complex interactions among genetic, embryological, and functional factors. Third molars exhibit considerable developmental variability and may be considered in the context of an evolutionary trend toward reduction of the dentition. In contrast, agenesis of incisors and premolars should primarily be interpreted as a disturbance of odontogenesis. Supernumerary teeth cannot be classified as classical atavisms; however, certain phenotypic variants of hyperdontia may be regarded as atavistic-like manifestations. Critical analysis revealed insufficient evidence to unequivocally classify plicae fimbriatae, transverse palatal rugae, and the epithelial rests of Malassez as rudimentary structures. Current molecular genetic evidence indicates an important role of the WNT, BMP, FGF, and SHH signaling pathways and genes regulating craniofacial development in determining morphological variation of the human dentition.

**Conclusions.** The findings indicate the need for a differentiated application of the concepts of “rudiment” and “atavism” to structures of the dentofacial system. Evolutionary reduction, abnormalities of odontogenesis, and atavistic-like manifestations should be distinguished on the basis of morphological, functional, and molecular genetic criteria. Such an approach is important for the accurate interpretation of developmental variations of the dentofacial system and their clinical assessment.

**Key words:** rudimentary structures, atavisms, dentofacial system, dentistry.

**Вступ.** Еволюційна трансформація зубощелепного апарату (ЗЩА) людини є одним із найбільш показових маркерів адаптації виду Homo sapiens до змін умов навколишнього середовища, способу життя та характеру харчування. У сучасному антропологічному та стоматологічному дискурсі питання збереження рудиментарних структур і виникнення атавістичних ознак набуває особливого значення, оскільки ці анатомічні особливості можуть впливати на стан оклюзії, розвиток зубощелепних аномалій та вибір тактики ортодонтичного чи хірургічного лікування.

Проблема збереження еволюційно редукованих структур та повторної появи морфологічних ознак, характерних для предкових форм, тривалий час залишається предметом дискусії в еволюційній біології та біології розвитку. Adams J. і Shaw K. розглядали атавізми як прояви повторної активації або зміни регуляції еволюційно збережених програм ембріонального розвитку, тоді як Harris M. P. та співавт. експериментально продемонстрували можливість реактивації окремих компонентів одонтогенної програми в моделі ембріонального розвитку птахів [1, 2]. Дослідження Kavanagh K. D., Evans A. R. та Jernvall J. показали важливу роль регуляторних взаємодій у формуванні кількості та пропорцій молярів, що стало підґрунтям для сучасного розуміння еволюційної мінливості зубного ряду [3]. Таким чином, сучасний дискурс поступово зміщується від суто морфологічного трактування рудиментів і атавізмів до аналізу молекулярно-генетичних та онтогенетичних механізмів їх формування.


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

Постановка проблеми в загальному вигляді полягає у зростаючій частоті патологій і варіантів розвитку, пов'язаних із морфофункціональними змінами зубощелепного апарату. Одним із чинників еволюційних змін ЗЩА людини вважають зменшення функціонального жувального навантаження, пов'язане зі зміною характеру харчування та поширенням механічно й термічно обробленої їжі. Невідповідність між редукцією розмірів щелеп і відносною консервативністю програм одонтогенезу може створювати передумови для дефіциту місця в зубних рядах, ретенції третіх молярів та формування окремих зубощелепних аномалій. Це створює низку практичних завдань для сучасної стоматології: від раннього прогнозування ретенції третіх молярів до діагностики й корекції гіподонтії, гіпердонтії та інших порушень формування зубного ряду.

Результати сучасних досліджень свідчать, що еволюційна мінливість зубощелепного апарату досить ґрунтовно вивчена у площині порівняльної анатомії та антропології. Водночас дискусійними залишаються питання класифікації окремих структур як рудиментарних або атавістичних, а також співвідношення між еволюційною редукцією зубного ряду та порушеннями одонтогенезу. Подальшого вивчення потребують також молекулярно-генетичні й епігенетичні механізми, що регулюють кількість, форму та розміри зубів і можуть бути пов'язані з формуванням додаткових або, навпаки, відсутніх зубних зачатків.

**Мета дослідження** – систематизувати сучасні дані щодо еволюційних трансформацій зубощелепного апарату людини, провести критичний аналіз класифікації рудиментарних, атавістичноподібних та інших морфогенетичних варіацій, охарактеризувати молекулярно-генетичні механізми їх формування та визначити їх клінічне значення для сучасної стоматології.

**Матеріали та методи.** Дослідження побудоване за описово-аналітичним і порівняльним морфологічним методом із метою аналізу еволюційних, рудиментарних, атавістичноподібних і морфогенетичних варіацій ЗЩА, їх еволюційного походження та клінічного значення в сучасній стоматологічній практиці. Теоретичну основу дослідження становили сучасні дані з медичної біології, еволюційної морфології, ембріології та стоматології, представлені у рецензованих публікаціях баз *PubMed*, *Scopus* і *Google Scholar*.

Результати дослідження та їх обговорення. У процесі антропогенезу морфофункціональна організація зубощелепного апарату зазнала суттєвих трансформацій, що супроводжувалися редукцією окремих анатомічних структур, зміною пропорцій лицевого скелета та функціонального навантаження на жувальний апарат. Перехід до термічно та механічно обробленої їжі супроводжувався зменшенням функціонального навантаження на жувальний апарат і міг виступати одним із селективних чинників морфологічної трансформації зубощелепної системи в процесі антропогенезу. Роль характеру харчування в антропогенезі залишається предметом наукової дискусії. Водночас зміни харчової поведінки та способів механічної обробки їжі розглядаються як важливі чинники, що впливали на функціональне навантаження жувального апарату та могли сприяти формуванню відповідних морфологічних адаптацій [4].

Розвиток ЗЩА регулюється складним каскадом сигнальних шляхів, що забезпечують точну просторову та часову організацію формування кожного зуба. Сучасні науковці стверджують, що комунікацію між ектодермою та ектомезенхімою опосередковують паракринні сигнальні молекули, зокрема представники родин трансформувальних факторів росту (*TGF–β*), факторів росту фібробластів (*FGF*), *Sonic hedgehog* (*SHH*) та секретованих білків (*WNT*). Тісна координація цих шляхів є обов'язковою умовою для коректної ініціації та подальшого росту зубного зачатка [5].

Сучасні геномні дослідження суттєво розширюють уявлення про молекулярно-генетичну основу морфологічної варіативності


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

зубощелепного апарату людини. Зокрема, Li Q. та співавт. ідентифікували 18 геномних локусів, асоційованих із варіаціями розмірів і морфології зубів, 17 із яких раніше не були пов'язані з цими ознаками. Особливий інтерес становить PITX2 – транскрипційний фактор, що бере участь у краніофаціальному розвитку й одонтогенезі; його генетична варіативність асоціюється з морфометричними характеристиками зубів. Водночас для локусу HS3ST3A1 показано зв'язок неандертальської інтрогресії з варіативністю розмірів зубів сучасної людини [6].

Ці результати свідчать, що еволюційні зміни зубної системи не можуть пояснюватися лише зменшенням функціонального жувального навантаження. Морфологічна варіативність зубів є результатом складної взаємодії генетичних, онтогенетичних і функціональних чинників. Додатковим підтвердженням значної генетично зумовленої варіативності морфології зубів є дослідження Carayon D. та співавт., присвячене морфометричній мінливості лопатоподібних різців у людини [7].

Структури, що втратили свою функціональність, зменшившись під час філогенезу, назвали рудиментами (від лат. *rudimentum* – «початок, першооснова»). Рудиментарні структури характеризуються різним ступенем морфологічної та функціональної редукції порівняно з гомологічними структурами предкових форм; окремі з них можуть набувати клінічного значення й асоціюватися з розвитком патологічних станів. Згідно з принципом гомології, наявність рудиментарних ознак у людини свідчить про спільність походження з іншими таксономічними групами ссавців, де відповідні органи функціонують у повному обсязі.

До структур зубощелепного апарату, які традиційно розглядають у контексті еволюційної редукції, належать треті моляри, що характеризуються значною варіабельністю розвитку, частотою агенезії та особливостями прорізування [8].

Окремого розгляду потребує агенезія (адентія) постійних зубів. Відсутність зачатків третіх молярів характеризується значною популяційною варіабельністю та часто розглядається в контексті еволюційної редукції дистальних відділів зубного ряду. Водночас агенезію інших постійних зубів, зокрема різців і премолярів, не слід автоматично ототожнювати з рудиментацією. Гіподонтія є порушенням одонтогенезу зі складною мультифакторною та генетичною основою, а її виникнення пов'язане з порушеннями регуляторних механізмів, що контролюють ініціацію, морфогенез і диференціацію зубного зачатка [9].

Таким чином, відсутність окремих зубів у сучасної людини може мати різне біологічне підґрунтя. Агенезія третіх молярів може розглядатися як один із проявів загальної тенденції до редукції зубного ряду, тоді як гіподонтія різців і премолярів передусім належить до аномалій розвитку зубощелепної системи [9]. Водночас неоднакова частота агенезії різних класів зубів та її популяційна варіабельність свідчать про доцільність подальшого дослідження взаємозв'язку між генетично детермінованими порушеннями одонтогенезу та еволюційною мінливістю зубної системи людини.

Окремого критичного розгляду потребують структури ротової порожнини, які в різні періоди описували в контексті еволюційної редукції, однак їх однозначне віднесення до рудиментів не відповідає сучасним уявленням про їх морфологічне та функціональне значення.

Торочкуваті складки язика (plicae fimbriatae) є анатомічними структурами вентральної поверхні язика, ступінь вираженості яких характеризується індивідуальною варіабельністю. Незважаючи на наявність окремих порівняльно-морфологічних інтерпретацій їх еволюційного походження, достатніх підстав для однозначного визначення plicae fimbriatae як рудиментів у сучасної людини немає. Тому їх доцільніше розглядати як варіант морфологічної мінливості, а не як доведений рудимент [10].

Подібного перегляду потребує трактування поперечних піднебінних складок


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

(plicae palatinae transversae, rugae palatinae). Вони є постійними анатомічними утвореннями передньої частини твердого піднебіння та виконують функції, пов'язані з механічною взаємодією із харчовою грудкою, тактильним сприйняттям і артикуляцією. Виражена індивідуальна варіабельність і відносна стабільність їх морфологічного рисунка також зумовили використання піднебінних складок у судово-стоматологічній ідентифікації [11]. Отже, наявність функціонального значення не дає змоги однозначно трактувати поперечні піднебінні складки як рудиментарні структури.

Особливо показовим прикладом перегляду традиційної класифікації є епітеліальні острівці Маляссе. Вони являють собою залишки епітеліальних структур одонтогенезу, однак поняття «ембріональний залишок» не є тотожним поняттю «рудимент». Сучасні дослідження свідчать, що епітеліальні острівці Маляссе є функціонально активним компонентом періодонта та беруть участь у підтриманні його гомеостазу та процесах відновлення тканин періодонта [12; 13; 14]. Тому їх класифікація як рудиментарних структур зубощелепного апарату є недостатньо обґрунтованою.

Таким чином, plicae fimbriatae, поперечні піднебінні складки й епітеліальні острівці Маляссе демонструють обмеження традиційного підходу, за якого структури з передбачуваним еволюційним або залишковим походженням автоматично відносили до рудиментів. Їх сучасна класифікація повинна враховувати не лише походження, але й збереження морфологічної організації, функціональної активності та клінічного значення.

Сучасні погляди вчених на регуляцію кількості та розміру зубів базуються на моделі інгібіторного каскаду (*Inhibitory Cascade Model*), розробленій групою дослідників на чолі з Каваною К. та підтвердженій Евансом А. [3; 15]. Згідно з цією моделлю, розвиток кожного наступного моляра залежить від балансу активаторів та інгібіторів, що продукуються попереднім зачатком. У людини спостерігається поступове пригнічення цього каскаду в дистальних відділах щелепи, що на молекулярному рівні пояснює філогенетичну редукцію третіх молярів.

Атавістичні ознаки розглядають як рідкісні фенотипові прояви предкових морфологічних характеристик, виникнення яких може бути пов'язане зі змінами регуляції еволюційно консервативних програм ембріонального розвитку. Нормальна зубна формула людини передбачає формування 20 тимчасових і до 32 постійних зубів, однак порушення регуляції одонтогенезу можуть супроводжуватися формуванням надкомплектних зубів. Серед запропонованих механізмів їх виникнення розглядають надмірну або пролонговану активність зубної пластинки, порушення регуляції сигнальних шляхів WNT, BMP, FGF та SHH, а також розщеплення зубного зачатка на ранніх етапах одонтогенезу [16]. Формування зубів понад нормальну кількість визначають як гіпердонтію (поліодонтію), клінічні прояви якої варіюють від одиничних надкомплектних зубів до множинних форм [16; 17]. Частина надкомплектних зубів залишається ретенованою та виявляється лише під час рентгенологічного дослідження.

Надкомплектні зуби не можуть однозначно трактуватися як класичні атавізми. У сучасній літературі гіпердонтію розглядають передусім як аномалію одонтогенезу, пов'язану з гіперактивністю зубної пластинки, порушеннями регуляції сигнальних шляхів WNT, BMP, FGF і SHH або розщепленням зубного зачатка. Водночас окремі фенотипові варіанти надкомплектного зубоутворення можуть інтерпретуватися в еволюційно-біологічному контексті як атавістичноподібні прояви. Тому ототожнення понять «гіпердонтія» та «атавізм» є методологічно некоректним.

У контексті сучасної еволюційної біології атавістичноподібні прояви зубощелепного апарату доцільніше розглядати не як повне відтворення предкових морфологічних комплексів, а як результат часткової реактивації або порушення регуляції еволюційно консервативних програм одонтогенезу. Такі ознаки,


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

як гіпертрофовані ікла чи виражені міжзубні проміжки, морфологічно подібні до окремих предкових характеристик, потребують обережної інтерпретації та не можуть самі по собі вважатися доказом справжнього атавізму. Відтворення повноцінного предкового морфологічного комплексу потребувало б узгоджених змін складних генно-регуляторних мереж ембріонального розвитку.

Молекулярні механізми реактивації еволюційно збережених програм розвитку досліджували, зокрема, Harris M. P., Adams J., Shaw K. та інші [1, 2]. Експериментальні дослідження на моделі курячого ембріогенезу продемонстрували можливість формування зубоподібних структур унаслідок змін регуляції ембріональних сигнальних механізмів. Дослідження мутантних ембріонів курки talpid2 ($ta^2$) показало формування структур із зубоподібними морфологічними характеристиками, пов'язане з аномальною активністю сигнального шляху SHH та його генів-мішеней [2]. Ці результати свідчать про збереження окремих компонентів одонтогенних генно-регуляторних програм у видів, які в процесі еволюції втратили зуби, та демонструють можливість їх часткової реактивації за певних порушень ембріонального розвитку.

Наведені дані демонструють, що традиційне розмежування рудиментів і атавізмів за суто морфологічними критеріями є недостатнім для інтерпретації варіантів будови зубощелепного апарату. Наявність структури, подібної до предкової, сама по собі не доводить її атавістичного походження, так само як редукований розмір або ембріональне походження не є достатньою підставою для визначення структури як рудиментарної. Для коректної класифікації необхідно враховувати її функціональну активність, механізми ембріонального розвитку, генетичну регуляцію та поширеність у популяції. Саме тому треті моляри доцільніше характеризувати як структури з вираженою еволюційною тенденцією до редукції, гіподонтію – як аномалію одонтогенезу з генетичною детермінацією, а надкомплектне зубоутворення – переважно як порушення регуляції одонтогенезу, окремі фенотипові варіанти якого можуть мати атавістичноподібні характеристики.

У сучасному молекулярно-біологічному розумінні виникнення атавістичноподібних ознак пов'язують не з дерепресією одного окремого гена, а зі змінами регуляції комплексних генно-регуляторних мереж, що контролюють ембріональний розвиток і морфогенез. Значний інтерес у регенеративній стоматології становлять стовбурові клітини пульпи зуба (dental pulp stem cells, DPSC), одонтогенний потенціал яких значною мірою визначається епігенетичною регуляцією експресії генів. Особливе значення мають посттрансляційні модифікації гістонів, здатні модулювати транскрипційну активність генів, залучених до диференціації клітин і формування дентину [18]. Важливу роль у регуляції одонтогенної диференціації відіграють епігенетичні механізми, зокрема модифікації гістонів. Триметилювання гістону H3 за лізином 27 (H3K27me3), асоційоване з активністю комплексу Polycomb Repressive Complex 2 (PRC2), забезпечує транскрипційну репресію низки генів, тоді як деметилази KDM6A та KDM6B можуть модулювати експресію генів, залучених до сигнальних шляхів WNT, BMP і SHH [18]. Водночас терапевтичне модулювання епігенетичних механізмів потребує ретельної оцінки безпеки через їх плейотропний вплив на експресію генів, проліферацію та диференціацію клітин.

Перспективним напрямом регенеративної стоматології є блокування USAG-1 – ендогенного антагоніста BMP-сигналінгу. Доклінічні дослідження анти-USAG-1-терапії продемонстрували потенціал цього підходу для стимуляції формування зубів шляхом модуляції BMP-сигналінгу [19; 20; 21]. Отримані результати сформували експериментальне підґрунтя для подальшого дослідження анти-USAG-1-терапії як потенційної стратегії біологічної регенерації зубів.


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

**Висновки.** Еволюційні трансформації зубощелепного апарату людини характеризуються змінами розмірів щелеп, морфології та кількості зубів і формуються внаслідок складної взаємодії генетичних, ембріологічних та функціональних чинників.

Треті моляри можуть розглядатися в контексті еволюційної тенденції до редукції зубного ряду, тоді як агенезія різців і премолярів передусім є порушенням одонтогенезу й не повинна автоматично трактуватися як прояв рудиментації.

Надкомплектні зуби доцільно розглядати передусім як аномалію регуляції одонтогенезу; лише окремі їх фенотипові варіанти можуть інтерпретуватися як атавістичноподібні прояви. Plicae fimbriatae, поперечні піднебінні складки й епітеліальні острівці Маляссе не мають достатніх підстав для однозначної класифікації як рудиментарних структур.

Сучасні молекулярно-генетичні дані свідчать про важливу роль сигнальних шляхів WNT, BMP, FGF і SHH та генів-регуляторів краніофаціального розвитку у формуванні морфологічної варіативності зубної системи. Подальше дослідження цих механізмів має значення для розуміння етіопатогенезу аномалій зубощелепного апарату та розвитку регенеративної стоматології.

**Використання штучного інтелекту.** Під час підготовки статті інструменти штучного інтелекту не використовувалися.

**Література:**

1. Adams J., Shaw K. Atavism: Embryology, development and evolution. *Nature Education*. 2008. Vol. 1, no. 1. P. 158. URL: https://www.nature.com/scitable/topicpage/atavism-embryology-development-and-evolution-843 (date of access: 11.09.2026).
2. The development of archosaurian first-generation teeth in a chicken mutant / M.P. Harris et al. *Current Biology*. 2006. Vol. 16, no. 4. P. 371–377. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.12.047.
3. Kavanagh K.D., Evans A.R., Jernvall J. Predicting evolutionary patterns of mammalian teeth from development. *Nature*. 2007. Vol. 449, no. 7161. P. 427–432. DOI: https://doi.org/10.1038/nature06153.
4. Zink K.D., Lieberman D.E. Impact of meat and Lower Palaeolithic food processing techniques on chewing in humans. *Nature*. 2016. Vol. 531, no. 7595. P. 500–503. DOI: https://doi.org/10.1038/nature16990.
5. Rathee M., Jain P. Embryology, teeth. *StatPearls*. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560515/ (date of access: 11.09.2026).
6. PITX2 expression and Neanderthal introgression in HS3ST3A1 contribute to variation in tooth dimensions in modern humans / Q. Li et al. *Current Biology*. 2025. Vol. 35, no. 1. P. 131–144.e6. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.11.027.
7. A geometric morphometric approach to the study of variation of shovel-shaped incisors / D. Carayon et al. *American Journal of Physical Anthropology*. 2019. Vol. 168, no. 1. P. 229–241. DOI: https://doi.org/10.1002/ajpa.23709.
8. Third molar agenesis relates to human craniofacial form / G. Kanavakis et al. *European Journal of Orthodontics*. 2024. Vol. 46, no. 1. Art. cjad057. DOI: https://doi.org/10.1093/ejo/cjad057.
9. The genetic basis of hypodontia in dental development / A. Duke et al. *British Dental Journal*. 2023. Vol. 235. P. 525–528. DOI: https://doi.org/10.1038/s41415-023-6384-6.
10. The tongue in three species of lemurs: Flower and nectar feeding adaptations / F. Pastor et al. *Animals*. 2021. Vol. 11, no. 10. Art. 2811. DOI: https://doi.org/10.3390/ani11102811.
11. Palatal rugae patterns in edentulous cases, are they a reliable forensic marker? / R. Poojya et al. *International Journal of Biomedical Science*. 2015. Vol. 11, no. 3. P. 109–112.
12. Гасюк П.А., Костиренко О.П., Верченко І.В. Особливості гістотопографії острівців Малассе. Полтава : УМСА, 2017. URL: https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/444d300e72c345cebc36c229fb057119/content (дата звернення: 11.09.2026).
13. Epithelial rests of Malassez: From rudimentary remnant to a key player in periodontal homeostasis / T. Tsunematsu et al. *Laboratory Investigation*. 2016. Vol. 96. P. 85–94. DOI: https://doi.org/10.1038/labinvest.2016.85.
14. Helal M.B., Alsherif A.A. The ameliorating role of epithelial cell rests of Malassez in the alleviation of experimentally-induced periodontitis in rats. *Archives of Oral Biology*. 2023. Vol. 149. Art. 105658. DOI: https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2023.105658.
15. Schroer K., Wood B. Modeling the dental development of fossil hominins through the inhibitory cascade.


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

*Journal of Anatomy*. 2015. Vol. 226, no. 2. P. 150–162. DOI: https://doi.org/10.1111/joa.12264.
16. The epidemiology of supernumerary teeth and the associated molecular mechanism / X. Lu et al. *Organogenesis*. 2017. Vol. 13, no. 3. P. 71–82. DOI: https://doi.org/10.1080/15476278.2017.1332554.
17. Supernumerary teeth – literature review / K. Tworkowski et al. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*. 2020. Vol. 14, no. 1. P. 18–21. DOI: https://doi.org/10.26444/jpccr/119037.
18. Elucidating epigenetic mechanisms governing odontogenic differentiation in dental pulp stem cells: An in-depth exploration / L. Huang et al. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2024. Vol. 12. Art. 1394582. DOI: https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1394582.
19. Anti-USAG-1 therapy for tooth regeneration through enhanced BMP signaling / K. Takahashi et al. *Science Advances*. 2021. Vol. 7, no. 7. Art. eabf1798. DOI: https://doi.org/10.1126/sciadv.abf1798.
20. Anti-USAG-1 therapy for tooth regeneration through enhanced BMP signaling / A. Murashima-Suginami et al. *Regenerative Therapy*. 2023. Vol. 24. P. 23–31. DOI: https://doi.org/10.1016/j.reth.2023.01.004.
21. Li C., Lan Y., Jiang R. Molecular and cellular mechanisms of palate development. *Journal of Dental Research*. 2017. Vol. 96, no. 11. P. 1184–1191. DOI: https://doi.org/10.1177/0022034517703580.

**References:**

1. Adams, J., & Shaw, K. (2008). Atavism: Embryology, development and evolution. *Nature Education*, *1*(1), 158. Retrieved from: https://www.nature.com/scitable/topicpage/atavism-embryology-development-and-evolution-843
2. Harris, M.P., Hasso, S.M., & Ferguson, M.W. (2006). The development of archosaurian first-generation teeth in a chicken mutant. *Current Biology*, *16*(4), 371–377. https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.12.047
3. Kavanagh, K.D., Evans, A.R., & Jernvall, J. (2007). Predicting evolutionary patterns of mammalian teeth from development. *Nature*, *449*(7161), 427–432. https://doi.org/10.1038/nature06153
4. Zink, K.D., & Lieberman, D.E. (2016). Impact of meat and Lower Palaeolithic food processing techniques on chewing in humans. *Nature*, *531*(7595), 500–503. https://doi.org/10.1038/nature16990.
5. Rathee, M., & Jain, P. (2023, July 25). *Embryology, teeth*. In StatPearls. StatPearls Publishing. Retrieved from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560515/.
6. Li, Q., Faux, P., Wentworth Winchester, E., et al. (2025). PITX2 expression and Neanderthal introgression in HS3ST3A1 contribute to variation in tooth dimensions in modern humans. *Current Biology*, *35*(1), 131–144.e6. https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.11.027.
7. Carayon, D., Adhikari, K., Monsarrat, P., et al. (2019). A geometric morphometric approach to the study of variation of shovel-shaped incisors. *American Journal of Physical Anthropology*, *168*(1), 229–241. https://doi.org/10.1002/ajpa.23709.
8. Kanavakis, G., Alamoudi, R., Oeschger, E.S., Tacchi, M., Halazonetis, D., & Gkantidis, N. (2024). Third molar agenesis relates to human craniofacial form. *European Journal of Orthodontics*, *46*(1), Article cjad057. https://doi.org/10.1093/ejo/cjad057.
9. Duke, A., Paterson, M., Ashley, M.P., & MacNab, L. (2023). The genetic basis of hypodontia in dental development. *British Dental Journal*, *235*, 525–528. https://doi.org/10.1038/s41415-023-6384-6.
10. Pastor, F., Muchlinski, M., Potau, J.M., Casado, A., García Mesa, Y., Vega, J., & Cabo, R. (2021). The tongue in three species of lemurs: Flower and nectar feeding adaptations. *Animals*, *11*(10), Article 2811. https://doi.org/10.3390/ani11102811.
11. Poojya, R., Shruthi, C.S., Rajashekar, V.M., & Kaimal, A. (2015). Palatal rugae patterns in edentulous cases, are they a reliable forensic marker? *International Journal of Biomedical Science*, *11*(3), 109–112.
12. Hasiuk, P.A., Kostyrenko, O.P., & Verchenko, I.V. (2017). *Osoblyvosti histotopohrafii ostrivtsiv Malasse* [Features of histotopography of Malassez rests]. UMSA. Retrieved from: https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/444d300e72c345cebc36c229fb057119/content [in Ukrainian].
13. sunematsu, T., Kim, J.Y., Ryoke, K., et al. (2016). Epithelial rests of Malassez: From rudimentary remnant to a key player in periodontal homeostasis. *Laboratory Investigation*, *96*, 85–94. https://doi.org/10.1038/labinvest.2016.85.
14. Helal, M.B., & Alsherif, A.A. (2023). The ameliorating role of epithelial cell rests of Malassez in the alleviation of experimentally-induced periodontitis in rats. *Archives of Oral Biology*, *149*, Article 105658. https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2023.105658.
15. Schroer, K., & Wood, B. (2015). Modeling the dental development of fossil hominins through the inhibitory cascade. *Journal of Anatomy*, *226*(2), 150–162. https://doi.org/10.1111/joa.12264.
16. Lu, X., Yu, F., Liu, J., Cai, W., Zhao, Y., Zhao, S., & Liu, S. (2017). The epidemiology of supernumerary teeth and the associated molecular mechanism. *Organogenesis*, *13*(3), 71–82. https://doi.org/10.1080/15476278.2017.1332554.
17. Tworkowski, K., Gąsowska, E., Baryła, D., & Gabiec, K. (2020). Supernumerary teeth – literature


ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

review. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, *14*(1), 18–21. https://doi.org/10.26444/jpccr/119037.
18. Huang, L., Dong, X., Wang, Y., Zhang, L., & Zhou, Y. (2024). Elucidating epigenetic mechanisms governing odontogenic differentiation in dental pulp stem cells: An in-depth exploration. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, *12*, Article 1394582. https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1394582.
19. Takahashi, K., Kiso, H., Murashima-Suginami, A., Tokita, Y., Sugai, M., Tabata, Y., & Bessho, K. (2021). Anti-USAG-1 therapy for tooth regeneration through enhanced BMP signaling. *Science Advances*, *7*(7), Article eabf1798. https://doi.org/10.1126/sciadv.abf1798.
20. Murashima-Suginami, A., Kiso, H., Tokita, Y., Mihara, Y., Nishi, H., Fujiwara, K., Yamazaki, H., Natsume, O., Sakaue, H., Sugai, M., & Takahashi, K. (2023). Anti-USAG-1 therapy for tooth regeneration through enhanced BMP signaling. *Regenerative Therapy*, *24*, 23–31. https://doi.org/10.1016/j.reth.2023.01.004.
21. Li, C., Lan, Y., & Jiang, R. (2017). Molecular and cellular mechanisms of palate development. *Journal of Dental Research*, *96*(11), 1184–1191. https://doi.org/10.1177/0022034517703580.

**Конфлікт інтересів:** автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Дата першого надходження статті до видання: 29.08.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 27.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 05.11.2026