

*Лихота К. М., Якуш О. Г.*

# Сучасні підходи до механізмів прорізування постійних зубів: фокус на верхньощелепних іклах та діагностиці порушень їх прорізування (огляд літератури)

Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика

**Вступ.** Прорізування зубів — це фізіологічний процес, який відбувається у послідовності, встановленій природою для виконання однієї з основних функцій — жування. Однак трапляються випадки, коли цей механізм дає збій або переривається: виникає відсутність одного або кількох зубів, переважно верхніх іклів — фундаментальних для естетики, гармонійної посмішки та стоматогенної системи пацієнта.

Гармонійність обличчя безпосередньо пов'язана з наявністю в зубній дузі іклів, важливих для стабільного прикусу. Правильний розмір, форма та розташування верхньощелепних іклів відіграють важливу роль у красі посмішки. Крім того, верхньощелепні ікла мають також важливе функціональне та гнатологічне значення: ці зуби забезпечують дизокклюзію бічних зубів під час екскурсійних рухів.

**Мета:** на підставі аналізу літературних джерел визначити основні сучасні підходи до механізмів прорізування постійних зубів, зокрема верхніх постійних іклів, та методів діагностики порушення їх прорізування.

**Матеріали та методи.** Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел проведено із використанням наукометричних баз Web of Science, PubMed, Google Scholar за останні 15 років.

**Висновок.** Аналіз літературних джерел засвідчив, що дослідження прорізування іклів у дітей є особливо важливим аспектом у стоматології через специфічну роль іклів у розвитку зубощелепної системи. Ікла, як ключові елементи в жувальному процесі та формуванні правильного прикусу, мають критичне значення для функціонального й естетичного розвитку порожнини рота. Оскільки терміни прорізування іклів можуть суттєво впливати на правильність прикусу та розвиток навколишніх зубів, їх вивчення є важливим для ранньої діагностики та корекції можливих аномалій.

**Ключові слова:** прорізування зубів, ікла, зубний фолікул, затримка прорізування зубів, КЛКТ, індекс.

## Вступ

Прорізування постійних зубів у дітей — складний фізіологічний процес, важливий для розвитку зубощелепної системи. Терміни прорізування є ключовим показником біологічного віку та донозологічної діагностики здоров'я дітей. Необхідність оновлення досліджень на цю тему зумовлена як змінами в суспільстві, так і важливістю сучасних даних для дитячої стоматології та охорони здоров'я [1, 2].

Прорізування зуба — це процес, який включає кальцифікацію зачатка зуба в щелепі, прорив ротового епітелію та оголення в ротовій порожнині; зуб поступово досягає свого функціонального положення і досягає оклюзійного контакту з протилежним зубом [3].

Прорізування зубів залежить від раси, генетики, статі, соціально-економічного статусу, харчування та каріозних захворювань [4]. Існує залежність між станом харчування та кількістю прорізанних постійних зубів у дітей віком 6–7 років. Чим вищий статус харчування дитини, тим більш часто вчасно проходить прорізування постійних зубів [5–6].

Механізм, що лежить в основі прорізування зуба, в основному включає два процеси, а саме формування та резорбцію альвеолярної кістки, і ці процеси регулюються зубними фолікулами. Зубний фолікул (ЗФ) відіграє незамінну роль у прорізуванні зуба, регулюючи ремоделювання кістки через вплив на активність остеобластів і остеокластів. Прорізування зубів — це унікальний біологічний процес, за допомогою якого висо-

комінералізовані тканини виходять у зовнішній світ, і це відбувається одночасно з формуванням кореня зуба. Ці процеси вважалися незалежними явищами, однак останні дослідження підтверджують теорію про те, що вони справді переплетені [7]. Зубні мезенхімальні клітини-попередники в зубному фолікулі лежать в основі сполучення цих двох процесів, забезпечуючи джерело різноманітних мезенхімальних клітин, які підтримують формування високофункціонального зубного кореня та періодонтального апарату прикріплення, одночасно сприяючи утворенню остеокластів. Ці клітини регулюються аутокринною передачею сигналів за допомогою білка, пов'язаного із паратиреоїдним гормоном (PTHrP) і його рецептором паратиреоїдного гормону/PTHrP PPR [8].

Порушення білка, пов'язаного з паратиреоїдним гормоном (PTHrP) у сигнальному шляху рецептора PTHrP-PTHrP, пригнічує диференціацію остеокластів клітинами DF (DFC), що призводить до утруднення прорізування зуба. Мутації рецептора паратиреоїдного гормону-1 пов'язані з первинним прорізуванням зубів. Крім того, Wnt/ $\beta$ -катенін, TGF- $\beta$ , кістковий морфогенетичний білок і сигнальні шляхи Hedgehog відіграють вирішальну роль в участі DFC у прорізуванні зубів. Втрата або зміна сигналу DFC пригнічує диференціювання остеокластів, впливає на диференціювання остеобластів і цементобластів та пригнічує проліферацію DFC, що призводить до невідлого прорізування зубів [9]. Зубні фолікули, необхідні для прорізування зубів, оточують емалевий орган і зубний сосочок, регулюють як формування, так і резорбцію альвеолярної кістки. Клітини-попередники зубного фолікула (DFPC), які є стовбуровими клітинами зубних фолікулів, диференціюються в різні типи клітин, які необхідні для формування та прорізування зубів. Транскрипційний фактор 2 (Runx2), пов'язаний з Runt, є фактором транскрипції, необхідним для диференціації остеобластів і остеокластів, а також для ремоделювання кісток. Мутація Runx2, що спричиняє клейдокраніальну дисплазію, негативно впливає на остеогенез і остеокластичну здатність зубних фолікулів, що призводить до труднощів прорізування зубів. Процес прорізування зубів включає низку складних регуляторних механізмів і сигнальних шляхів [10].

Зубні фолікули самі демонструють полярність: область коронки зубних фолікулів може регулювати утворення остеокластів і поглинання альвеолярної кістки, необхідні для прорізування зуба, тоді як сторона кореня може регулювати формування альвеолярної кістки, яка є вирішальною для прорізування [11].

Експериментальні дослідження на тваринах, проведені Bi Ruiye та ін. [12], загалом показали, що фолікул зуба відіграє важливу роль як структура, яка формує шлях для коронки через кістку, що лежить вище, під час процесу прорізування. Відповідно було проведено кілька експериментальних досліджень, які показали, як фолікул функціонує у процесі резорбції, який викликається в кістковій тканині під час прорізування. Більш ранні експериментальні дослідження Uribe P. [13, 14] дали переконливі докази того, що внутрішньокісткова частина процесу прорізування зубів контролюється зубним фолікулом, що оточує коронку зуба.

Розуміння молекулярних механізмів, що лежать в основі затримки прорізування зубів (ЗПЗ), має важливе значення для клініцистів для лікування пов'язаних стоматологічних ускладнень. Було запропоновано кілька теорій ЗПЗ, що стосуються гідростатичного тиску, формування коренів, вибіркового відкладення/резорбції кістки, PDL і ролі зубного фолікула [15].

За останні 70 років були представлені різні теорії про механізми прорізування зубів. Велика кількість теорій може бути пов'язана з величезним успіхом ортодонції в переміщенні зубів із застосуванням сили.

Теорія м'якого гамака, запропонована Sicher, H. [16] припускає, що зв'язка (*cushioned hammock ligament*) під зубом відповідає за прорізування.

Теорія коренеутворення припускає, що проліферуючий корінь стикається з фіксованою структурою, а апікальна спрямована сила перетворюється на реактивну оклюзійну силу, яка викликає коронковий рух зуба, що прорізується [17].

Гідростатична теорія, одна із найстаріших теорій TE, припускає, що кров'яний тиск у судинній тканині між зубом, що розвивається, і навколишньою кісткою створює механічну силу, яка призводить до прорізування зуба. Кілька досліджень довели, що ця теорія є безрезультатною [18].

Теорія про те, що формування кореня призводить до прорізування зуба, здається правдоподібною, оскільки обидва процеси відбуваються одночасно; проте дослідження, проведені Bastos V. C. на собаках і мишах показали, що безкорінні зуби все ще можуть прорізатися і що зуби іноді можуть прорізатися на більшу відстань, ніж довжина їхнього кореня [19].

Теорія кісткового ремоделювання заснована на припущенні, що резорбція кістки відбувається коронально, а прилягання кістки відбувається апікально. Зубний фолікул є джерелом для остеобластів і остеокластів [20]. Найпереконливіші докази на підтримку ремоделювання кістки як причини руху зубів походять від серії експеримен-

тів на собаках. Зроблено висновок, що, по-перше, запрограмоване ремоделювання кістки може відбуватися та відбувається (тобто еруптивний шлях утворюється у кістці без розвитку та росту зуба). По-друге, залучається зубний фолікул. Однак, на думку Атану А. та ін. [21], не можна зробити висновок, що демонстрація еруптивного шляху, утворюваного всередині кістки, означає, що ремоделювання кістки відповідає за рух зуба, якщо тільки не можна продемонструвати одночасне відкладення кістки в основі крипти, де його запобігання може перешкоджати прорізуванню зуба.

Фолікулярна теорія прорізування зубів була запропонована Вільямом С. Хіллом (William S. Hill) у 1920-х роках. Ця теорія стверджує, що прорізування зубів є результатом зміни тиску в зубному фолікулі, що призводить до розвитку і прорізування зуба через кістку. Згідно з фолікулярною теорією, зубний фолікул, що оточує зуб, відіграє ключову роль у регуляції процесу прорізування, оскільки тиск і хімічні сигнали у цьому фолікулі впливають на процеси резорбції кістки й прорізування зуба.

Фолікулярна теорія постулює, що зубний фолікул здатний індукувати резорбцію кістки над коронкою, що розвивається, та прилягання кістки під нею. Це дозволяє утворити шлях прорізування, через який зуб буде проводитися пасивно [22]. У остеопетрозних тварин, у яких відсутній фактор, що стимулює диференціацію остеокластів, прорізування запобігається, оскільки не існує механізму видалення кістки. Однак місцеве введення цього фактора та колоніестимулюючого фактора 1 (CSF-1), дозволяє диференціюватися остеокластам і відбувається вибух.

Тракційна теорія пародонтальної зв'язки ґрунтується на постуляції про те, що комплекс періодонтальної зв'язки (PDL) — зубного фолікула має еруптивну силу завдяки силі тяги, яку мають фіброласти. У безперервно зростаючих різцях зубів гризунів і кролів хірургічні процедури виконали та ефективно усунули тиск на пульпу зуба, утворення дентину та цервікальну петлю від сприяння прорізуванню різців, а PDL є єдиною тканиною, відповідальною за прорізування цього зуба. Крім того, фіброласти рухаються вздовж зуба, що прорізується, і їх скорочення створює значну силу для прорізування зуба [21].

Сила прикусу, що визначається теорією зубних фолікулів м'яких тканин, постулює, що фолікулярні м'які тканини виявляють силу прикусу, і таким чином спрямовують ремоделювання кістки з ефектом прорізування зуба. Автори повідомили про найвищі еквівалентні напруги, спричинені силами прикусу в зубному фолікулі та PDL як

у прорізаних, так і в непрорізаних зубах, незалежно від сил прикусу на різцевий або однобічний моляр. Дослідження зубних фолікулів м'яких тканин показало широкі зони компресії у верхніх коронках і широкі зони натягу в фолікулах під верхівками коренів. Таким чином, ці м'які тканини діють як відповідні датчики стресу [23].

Теорія іннерваційного тиску постулює, що коренева мембрана діє, як залозиста. Таким чином, іннервація у цій мембрані викликає тиск в апікальній частині зуба, що призводить до його прорізування [24].

Нейром'язова теорія, або теорія об'єднання прорізування зубів, стверджує, що синхронізовані сили орофациальних м'язів під контролем центральної нервової системи відповідають за активні рухи зуба, а молекулярні події готують шлях під контролем цих сил.

Скоординовані нервово-м'язові сили перетворюються на електричну, електрохімічну й біомеханічну енергію для стимуляції клітинної і молекулярної активності всередині й навколо зубного фолікула та емалевого органу, щоб підготувати шлях, а також інші клітинні функції для прорізування зуба, що розвивається [25].

Було досліджено, як час прорізування узгоджується зі зрілістю кісткової тканини людини, і показано, що цю кореляцію важливо враховувати. Продемонстрована сильна кореляція між часом прорізування та зрілістю зубів. Загалом було встановлено, що дівчатка зазвичай отримують постійні зуби раніше, ніж хлопчики. Найбільша різниця, залежно від статі, стосується іклів верхньої щелепи, а середнє відставання становить 4–6 місяців. Згідно з даними Möhlhenrich, S.C. у 97 % дівчаток перші постійні корінні зуби з'являються у віці 96 місяців, тоді як для хлопчиків відповідний вік становить близько 99 місяців [26, 27]. Більш раннє прорізування зубів у дівчаток можна пояснити загалом більш раннім початком фізичного розвитку.

Прорізування зубів відбувається через три визначені етапи: 1) рух зуба до прорізування, 2) рух зуба під час прорізування та 3) рух зуба після прорізування [28]. На першому етапі клітини зубного епітелію, розташовані в апікальній області емалевого органу зуба, що розвивається, проліферують і вторгаються далі апікально, надсилаючи сигнали для рекрутування мезенхіми DP всередині зачатка зуба, щоб стати одонтобластами, які виробляють дентин. Зростання зачатка зуба внаслідок утворення емалі та дентину на цій стадії триває доти, доки коронка зуба не буде завершена, готуючи зуб до появи в ротовій порожнині [8].

Другий етап (прорізування зуба) починається з початком формування кореня зуба і триває до

появи коронки у ротовій порожнині та досягнення оклюзійної площини. Рух прорізування зуба поділяють на дві фази: внутрішньо- і надкісткову. На цій стадії епітеліальна структура, яка називається епітеліальною оболонкою кореня Гертвіга (HERS), і зубна мезенхіма (тобто DF і DP) сигналізують одна одній про досягнення швидкого подовження кореня зуба. Подальша кісткова резорбція кортикальної оболонки на коронковій частині зачатка зуба остеокластами сприяє виходу зуба в ротову порожнину [8].

Третій етап (постеруптивний рух зуба) починається, коли зуб досягає своєї оклюзії та зберігає своє положення в альвеолярній кістці для досягнення правильної оклюзії. Ця стадія вимагає постійного дозрівання пародонтального апарату прикріплення та підтримки пов'язаних із ним структур [8].

Невдале прорізування зубів включає дві умови: затримку прорізування та повне невдале прорізування [29]. Затримка прорізування зуба визначається як відхилення від середнього часу прорізування на більше ніж 2 стандартних відхилення. Повне невдале прорізування можна класифікувати як первинну ретенцію, вторинну ретенцію або імпакцію. Первинна ретенція означає, що зуб залишається вбудованим у щелепу, не виходячи в ротову порожнину. Вторинна ретенція означає, що зуби прорізуються, але не вдається встановити прикус. Затримка прорізування є результатом фізичних перешкод, які існують на шляху прорізування; цей бар'єр є незалежним фактором, окремим від самого процесу прорізування [9].

Порушення прорізування зубів верхньої щелепи може виникнути через патологічну обструкцію, пороки розвитку зуба, ектопічного положення зачатка зуба, нежиттєві або анкілозовані молочні зуби, ендокринні порушення або захворювання кісток. Патологічні перешкоди можуть виникати у вигляді надлишкових зубів, одонтом, кіст або товстих тканинних бар'єрів, які утворюються внаслідок раннього видалення молочного зуба. Травма передньої частини зуба може призвести до втрати молочного зуба, зупинки розвитку кореня або інтрузивного вивиху. Будь-яка зміна положення або морфології зуба може перешкодити прорізуванню зуба. Ступінь ураження постійного зуба залежить від стадії розвитку даного зуба, а також від виду та напрямку травми [30].

За даними Larusa Dakhno та ін. [31] загальна поширеність затримки прорізування постійних передніх зубів верхньої щелепи серед 684 дітей становила 42,84 %. У 293 дітей (155 хлопчиків і 138 дівчаток) був принаймні один рентований або ретенований зуб. Ікла верхньої щелепи найчастіше

демонстрували ознаки затримки прорізування і становили 30,7 % усіх досліджених випадків і 71,67 % всіх випадків затримки прорізування, потім ішли бічні різці верхньої щелепи — 6,58% і 15,36 % відповідно, і центральні різці — 5,56 % та 12,97 % відповідно. Втрата простору в зубній дузі та ектопічний шлях прорізування були найбільш причинним фактором затримки прорізування постійних передніх зубів верхньої щелепи.

Seehra J. та ін. [32] вважають, що наявність надкомплектного зуба чи одонтоми є причиною затримки прорізування у 28–60 % випадків.

Порушення прорізування часто пояснюється генетичними факторами [33–35].

Існує гіпотеза, що затримка прорізування зубів і розвитку більш очевидна у дітей з нижчим гестаційним віком через загальну затримку росту решти тіла. Paulsson L. та ін. [36] виявили, що у 9-річних надзвичайно недоношених дітей була загальна затримка розвитку зубів.

Зазвичай зуби прорізуються, коли вони досягають  $\frac{2}{3}$  довжини кореня. За патологічних станів, як-от при синдромі Нурер IgE, зуби, навіть якщо вони досягли повної довжини кореня, взагалі не прорізуються. Щоб забезпечити можливість спонтанного прорізування постійних зубів у дітей зі STAT3-HIES, Meixner I. та співавт. [37] рекомендують видаляти ретиновані первинні різці, коли пацієнт не старше 9 років, і ретиновані молочні ікла та моляри, коли пацієнт не старше 13 років після підтвердження рентгенограмою наявності наступних постійних зубів.

Дослідження на осіб у пре-, під час та після статевого дозрівання показали, що безперервне прорізування відбувається після того, як зуби досягли оклюзії. Два процеси розвитку — прорізування та ріст альвеолярного відростка — є процесами, які взаємно корелюють. Раніше Al-Jewair T. S. було показано, що ріст тіла сильно корелює з ростом щелепи [38]. Таким чином, було продемонстровано, що ріст альвеолярного відростка слабкий у препубертатному періоді, коли ріст у висоту також слабкий, тоді як ріст альвеолярного відростка значно збільшується у період статевого дозрівання. У цей період прорізування прискорюється, а потім зменшується, коли припиняється ріст у висоту і на альвеолярному відростку.

Встановлено, що расові відмінності у зростанні обличчя, розмірі щелепи та розмірі зубів мають вирішальне значення для характеру прорізування, стану імпресії та частоти агенезії третіх молярів [39].

Процес прорізування триває навіть після контакту з протилежними зубами і регулюється різними генетичними, гормональними факторами та

факторами навколишнього середовища. Це своєчасний запрограмований процес розвитку, який вимагає як резорбції, так і формування кісткової тканини. Проте в осіб із метаболічними захворюваннями кісток (МЗК) нормальна послідовність і час прорізування можуть бути порушені, що часто призводить до стоматологічних аномалій, як-от передчасне прорізування, затримка прорізування зубів або невдача прорізування зубів [40].

На думку Kozma Andrei [41], у сучасній стоматологічній практиці спостерігаються значні відхилення від прийнятих норм; найчастіше зустрічається уповільнене прорізування, яке може бути першим або єдиним проявом місцевої чи системної патології, може вплинути на точність діагностики, планування профілактичного або педодонтичного лікування чи терміни ортодонтичного лікування, маючи значний вплив на загальний стан здоров'я дитини.

Проведені дослідження термінів прорізування постійних різців і молярів у дітей м. Одеси свідчать про їхню розбіжність зі стандартними термінами прорізування зубів, що свідчить про необхідність їх уточнення в кожному регіоні. У результаті проведених досліджень встановлено гендерні відмінності — більш раннє прорізування постійних зубів у дівчаток. Дані проведеного дослідження обґрунтовують необхідність перегляду термінів проведення профілактики карієсу зубів у дітей м. Одеси та необхідність проведення поглибленого обстеження у дітей із порушенням термінів прорізування [1].

Ненормальний шлях прорізування зуба може виникнути через наявність даної механічної перешкоди (ідіопатичного або патологічного походження) або в результаті порушення самого механізму прорізування зуба.

За даними Hariadi Rhena [42], у 4,3 % пацієнтів спостерігається затримка прорізування постійних зубів через місцеві причини. Другі премоляри нижньої щелепи були найчастішими постійними зубами, пов'язаними із затримкою прорізування, за ними йшли верхньощелепні ікла та центральні різці верхньої щелепи.

Невдале прорізування зубів зазвичай пояснюється фізичними перешкодами або розладами самого механізму прорізування зубів [33].

Були згадані різні синдроми, пов'язані з недостатністю прорізування, зокрема клейдокраніальна дисплазія, синдром Гарднера, остеоглофонічна карликовість, регіонарна одонтодисплазія, окулодентальний синдром, тип Резерфурда, синдром Нанса-Горана, Херубізм, остеопетроз Альберса-Шенберга, синдром Мак'юна-Олбрайта, гіподонтія — синдром дисплазії нігтів, остеопетроз,

мукополісахаридоз і ГАПО-синдром [43]. У хворих на клейдокраніальну дисплазію спостерігалося поєднання сповільненого прорізування зубів і великої ширини кісткової тканини верхньої та нижньої дуг. У цих пацієнтів паракринний сигнал для ремоделювання кістки міг пояснити неповне прорізування зуба. Також можуть впливати на цей суворо регульований процес і набуті захворювання, що призводить до передчасного, запізненого або навіть невдалого прорізування зубів [40].

### Сучасний погляд на механізми прорізування іклів та їх порушення

Прорізування зубів — це фізіологічний процес, який відбувається у встановленій природою послідовності для виконання однієї з основних функцій — жування. Однак у деяких випадках цей механізм дає збій або переривається, що стає причиною відсутності одного чи кількох зубів — здебільшого верхніх іклів — які є фундаментальними для естетики, гармонійної посмішки та стоматогенної системи пацієнта.

Гармонійність обличчя безпосередньо пов'язана з наявністю в зубній дузі іклів, важливих для стабільного прикусу. Правильний розмір, форма та розташування верхньощелепних іклів відіграють важливу роль у красі посмішки. Ба більше, верхньощелепні ікла мають також важливе функціональне та гнатологічне значення: ці зуби забезпечують дизокклюзію бічних зубів під час екскурсійних рухів [44, 45].

Попри те, що верхнє ікло є зубом, що має найбільшу кількість аномалій прорізування, після третіх молярів поширеність ретенції ікла в популяції є досить низькою. Утруднювати процес прорізування зуба можуть місцеві, фізіологічні та патологічні фактори. Правильний діагноз при спробі запобігти ретенції верхнього ікла є основоположним для вибору ідеального лікування, яке можна проводити різними методами [46].

Верхнє ікло представляє найдовший і найзвістіший період розвитку, починаючи до кальцифікації першого моляра та різців. До того ж для повного прорізування потрібно вдвічі більше часу, ніж у перших молярів і центральних різців, а отже, він стає більш сприйнятливим до змін у ході нормального прорізування, що призводить до клінічної проблеми [47].

Верхньощелепні ікла є другим за частотою ураженим зубом після третіх молярів із частотою коливань від 1 до 6 % [48, 49]. Наприклад, повідомляється, що поширеність врізаних верхньощелепних іклів становить 5,4 % серед угорців, 5,1 % — серед турків, і 2,1 % — серед китайських ортодонтичних пацієнтів [50].

За даними Alhammadі M. S. та ін. [51], затримку прорізування іклів (ЗПІ) виявлено у 1,9 % популяції. Двостороння затримка прорізування ікла спостерігалася у 22,3 % пацієнтів із забитими іклами. 92 % мали пошкодження лише верхньощелепних іклів, тоді як 7,5 % мали пошкодження верхньощелепних іклів з іншими зубами. Співвідношення ЗПІ верхньої та нижньої щелеп становило приблизно 10:1. Жінки (69,4 %) мали більше уражених іклів, ніж чоловіки (30,6 %), без значної схильності до статі. Індекс складності ортодонтичного лікування у чоловіків був значно більше, ніж у жінок. Чоловіки виявили значні зміни кута ікла та вертикального положення, тоді як жінки продемонстрували значні зміни середньої лінії зубів та нерівності різців або скупченості сегмента різця [51].

Дорошенко С. та ін. [52] розділили процес прорізування іклів на три основні етапи: I етап — це шлях, який долають ікла від вихідної позиції до верхівок коренів латеральних різців. При цьому найсприятливішою їхньою позицією наприкінці даного етапу є така, коли ікло своїм горбком контактує з дистальною поверхнею апікальної частини кореня латерального різця, що на II етапі слугує напрямною віссю для прорізування ікла в зубний ряд. У разі зміни нахилу іклів і латеральних різців зі значною їх різницею відбувається затримка прорізування іклів (ретенція) і III етап прорізування може затриматися на довгий час, або ікла прорізуються поза зубним рядом (вестибулярно чи піднебінно), що значно ускладнює ортодонтичне лікування, яке іноді неможливо провести без видалення окремого зуба [52].

За даними Lagysа Dakhno та ін. ікла верхньої щелепи найчастіше демонстрували ознаки затримки прорізування і становили 30,7 % усіх досліджених випадків і 71,67 % усіх випадків затримки прорізування, потім йшли бічні різці верхньої щелепи — 6,58 % і 15,36 % відповідно та центральні різці — 5,56 % та 12,97 % відповідно [31].

У дослідженні Siotou K. та ін. [53], найбільш часто ураженим зубом було верхньощелепне ікло з частотою 32,28 % від загальної кількості уражень. Цей висновок узгоджується з даними аналогічних рентгенографічних досліджень, опублікованих у літературі. Це може бути пов'язано з тим, що вони прорізуються у верхній дузі останніми, і через брак місця часто залишаються ураженими.

Транспозиція зубів при ретенції іклів верхньої щелепи трапляється рідко і становить 0,09–1,4 %, визначається як позиційний обмін між або двома сусідніми зубами в межах одного квадранта. Найчастіше буває одностороння, з лівого боку, транспозиція ретензованого ікла. Двобічна транспозиція

ретензованого ікла верхньої щелепи — у 5 % випадків. У 55–70 % випадків транспозиція буває серед ретензованих іклів верхньої щелепи й перших премолярів, далі ікла — латеральні різці верхньої щелепи — 20–42 %. Причини транспозиції невідомі, але виділяють такі фактори: травма, генетичні, зміна позиції при розвитку зачатка зуба, механічні перешкоди, рання втрата або довготривала ретенція тимчасових зубів. Так, зокрема гіподонтія, затримка прорізування тимчасових зубів, надкомплектні зуби й агенез третіх молярів також асоціюються з транспозицією [54].

Може існувати гендерно-залежна тенденція затримки прорізування іклів, оскільки в літературі повідомляється, що жінки страждають у два-три рази частіше, ніж чоловіки, а ущільнення частіше спостерігається у верхній щелепі, ніж у нижній щелепі [55–57].

Yamamoto et al. [58] класифікували ретензовані ікла верхньої щелепи на 7 субтипів, залежно від їхнього розташування щодо осі й оклюзійної площини:

**Субтип 1:** ікло розташоване між латеральним різцем та першим премоляром.

**Субтип 2:** коронка ікла частково перекриває латеральний різець з мезіальної сторони, зміщуючи його дистально.

**Субтип 3:** ікло зміщене дистально і перекриває корінь першого премоляра.

**Субтипи 4–5:** ікло розташоване горизонтально, з коронкою, спрямованою або в бік латерального різця, або в бік першого премоляра.

**Субтип 6:** коронка ікла направлена до дна орбіти.

**Субтип 7:** ікло розташоване поперек щелепи або займає місце сусіднього зуба.

Уражені верхньощелепні ікла часто поділяють на дві групи по розташуванню — піднебінні та вестибулярні. Поширеність значною мірою пов'язана з етнічною приналежністю. Піднебінно зміщені ікла частіше зустрічаються у європейської популяції, тоді як букально зміщені ікла зустрічаються частіше в азійській популяції [59]. У європейців уражені верхньощелепні ікла частіше розташовуються палатально, ніж букально. Ризик палатально зміщених іклів підвищується у пацієнтів з агенезією зубів [59]. Крім того, одностороння затримка прорізування верхньощелепних іклів є більш поширеною, ніж двостороння [57]. Чим мезіальніше розташована коронка ікла на панорамному знімку, тим ймовірність його прорізування менша [60].

Термін «порушення прорізування» використовується для опису припинення прорізування зуба у щелепі після періоду активного прорізування [61].

Нормальне прорізування іклів може порушуватися різними факторами, зокрема механічними перешкодами, зміщенням зубних зачатків, одонтомами, анкілозами та медичними синдромами, як-от клейдокраніальний дизостоз і гіпотиреоз [62]. Найпоширенішими причинами уражених іклів є ендокринні розлади, приміром дефіцит гормону росту або гормону щитоподібної залози, дефіцит вітамінів А і D, вроджений сифіліс, анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба та генетична спадковість [63].

До місцевих факторів відносяться дефіцит місця, зміщення сусідніх зубів, раннє видалення молочних зубів, аномальна кривизна кореня внаслідок травми в дитинстві, розвиток захворювань зубного зачатка та пародонтиту [64, 65].

Нещодавнє дослідження показало, що затримка прорізування бічного різця може призвести до обструкції інших зубів, одонтом або пошкодженнь із подальшою високою частотою еруптивної зміни ікла з того самого боку [66]. Дослідження Aquino-Valverde A.J. та ін. [63] показало значне збільшення поширеності та тяжкості зміщення іклів на 41,3 %, при цьому буккальне зміщення спостерігалось у 30,2 %, піднебінне зміщення у 9,5 %, а ікло-латеральна транспозиція різців у 1,6 % пацієнтів. Декілька досліджень пов'язували ретенцію ікла верхньої щелепи із відсутністю постійних бічних різців, повідомляючи, що наявність цих зубів (у цьому випадку — атипових бічних різців) спричиняла відхилення верхньощелепних іклів навколо їх правильного положення. Можуть бути уражені один або кілька зубів молочного або постійного зубного ряду, і, залежно від етіології, це може призвести до повної або часткової недостатності прорізування [63].

За даними Al-Kyssi H.A. та ін. [67] дві третини уражених верхньощелепних іклів показали резорбцію кореня. Зубами, які резорбувалися найчастіше, були бічні різці, тоді як найменш постраждали центральні різці, причому верхівкова третина була найвищим ризиком. Фактори, включно з ротацією ікла, премоляром із відокремленими коренями, контактними відносинами та зоною контакту із сусідніми зубами, слід враховувати для будь-якого інтерцептивного лікування.

При вимірюванні піднебінної ширини від змінної середини кореня, вимірювання лабіально розташованих іклів було значно нижчим, ніж у контрольній групі. З погляду на ширину міжмолярів, значення лабіально розташованих іклів були нижчими, ніж у контрольній групі. Різниця щодо змінної периметра була суттєва, і піднебінно та лабіально розташовані ікла були значно нижчими, ніж у контрольній групі. Усі параметри порівнювали за

статтю: вимірювання пацієнтів чоловічої статі були значно вищими, ніж у пацієнтів жіночої статі [68].

Було продемонстровано вирішальну роль зубного фолікула у процесі прорізування іклів [69].

Хоч етіологія затримки прорізування постійних іклів наразі невідома, враховуються різні фактори, переважно генетичні та місцеві [70, 71].

Були згадані різні синдроми, пов'язані з недостатністю прорізування, зокрема клейдокраніальна дисплазія, синдром Гарднера, остеоглофонічна карликовість, регіонарна одонтодисплазія, окулодентальний синдром, тип Резерфурда, синдром Нанса-Горана, Херубізм, остеопетроз Альберса-Шенберга, синдром МакК'юна-Олбрайта, гіподонтія — синдром дисплазії нігтів, остеопетроз, мукополісахаридоз і ГАПО-синдром [72]. У хворих на клейдокраніальну дисплазію спостерігалось поєднання сповільненого прорізування зубів і великої ширини кісткової тканини верхньої та нижньої дуг. У цих пацієнтів паракринний сигнал для ремоделювання кістки міг пояснити неповне прорізування зуба [33].

Три теорії були запропоновані для пояснення піднебінного розташування іклів. Відповідно до генетичної теорії, аномалія прорізування верхньощелепного ікла є результатом порушення розвитку зубної пластинки й може виникати разом з іншими зубощелепними аномаліями, як-от гіпоплазія емалі, мікродонтія бічного різця верхньої щелепи, гіподонтія другого премоляра [60]. Підтвердження цієї теорії можна знайти в сімейних і двосторонніх випадках, а також у гендерних відмінностях [73]. У матерів, доньок, сестер і двоюрідних братів було зареєстровано багато випадків піднебінного розташування непрорізаних іклів. Багато з них мали двосторонній дефект, що свідчить про сильний генетичний феномен [74–75].

Інші автори запропонували теорію наведення, враховуючи довгий шлях прорізування та вищий шанс «заблукати» на всьому шляху прорізування. Теорія наведення пояснює, що корінь бічних різців верхньої щелепи служить орієнтиром для прорізування верхньощелепних іклів, у яких вони ковзають уздовж своїх коренів під час прорізування [76]. Згідно з викладеним, можна зрозуміти, чому більшість буккально уражених іклів були односторонніми; це пояснюється тим, що дефекти різців були переважно односторонніми, а не двосторонніми [77].

Розлади включають гіподонтію бічного різця верхньої щелепи, надлишкові зуби, одонтоми, зміщення (транспозицію) зачатка зуба та кістозні або неопластичні утворення [73].

У більшості випадків піднебінне зміщення верхньощелепного ікла призводить до порушення про-

різування. Одна третина верхньощелепних іклів є ураженими лабіально, а решта дві третини — піднебінно. Ікла з піднебінним розташуванням складають приблизно 1–2,5 % загальної популяції [78]. Результати дослідження [45] показали, що 85 % палатально уражених іклів мали достатній простір для прорізування, тоді як лише 17 % лабіальних іклів мали достатній простір. Отже, вважають, що розбіжність довжини дуги є основним етіологічним фактором для лабіальних здавлених іклів.

Встановлено, що морфологічні аномалії бічних різців верхньої щелепи мають тісний зв'язок із затримкою прорізування верхнього ікла. Було акцентовано, що кут і розташування піднебінно зміщених верхньощелепних іклів можуть відігравати певну роль у визначенні потенційних ризиків резорбції бічних різців [79]. Також встановлено, що об'єм бічного різця, мезіодистальна та букколінгвальна ширина коронки бічного різця, кореня та загальна довжина бічного різця, а також кут бічного різця до середньої лінії та осі сусіднього ікла є сильними прогностичними показниками верхньощелепного зіткнення. Інші можливі ускладнення, пов'язані з піднебінним розташуванням ікла, включають міграцію або зовнішню резорбцію кореня зміщеного зуба або сусідніх зубів, переданий біль, неправильне розташування сусідніх зубів, утворення зубної кісти, втрату довжини дуги або комбінацію цих факторів [80].

Наявність бічних різців верхньої щелепи у формі кілка та інфраокклюзію молочних молярів можна вважати основними цінними ранніми індикаторами ризику порушення прорізування верхньощелепних іклів, оскільки вони проявляються до прорізування останніх. Особливу увагу слід приділяти дистальному зміщенню непрорізаного другого премолара та непрорізаним будь-яким іншим зубів. Пацієнти з цими зубощелепними аномаліями є кандидатами для майбутнього інтерцептивного лікування прорізування ікла [81].

На стадії постійного зубного ряду клінічна відсутність одного або обох іклів без видалення в анамнезі свідчить про те, що вони зберігаються, оскільки агенезія іклів є рідкою [82]. На стадії змішаного зубного ряду оцінка має бути критеріальною, враховуючи клінічні та рентгенологічні ознаки, які дозволяють ранню діагностику ретинуваних верхніх іклів. Клінічною ознакою аномалії є положення коронок різців у стадії «гидкого каченяти». Надмірне кутове нахилення до мезіального або дистального відділу свідчить про здавлення зуба.

Крім того, пізнє лікування зміщених іклів зазвичай є тривалою та дорогою процедурою [83]. Тому рання діагностика має вирішальне значення.

### **Діагностика порушення прорізування іклів**

Важливо провести ранню діагностику ураженого ікла, щоб заздалегідь спланувати лікування цієї зубощелепної аномалії, враховуючи важливість орієнтуючої ролі ікла в оклюзії та, як наслідок, у правильній поставі тіла [84]. Рання діагностика уражених верхньощелепних іклів важлива для зменшення складності, тривалості та вартості лікування [69].

Діагноз відсутності ікла, а також його локалізація, здійснюється шляхом клінічного (огляд і пальпація) і рентгенологічного дослідження [65, 85, 86].

Клінічне обстеження має бути ретельним, оцінюючи розміщення зубів у дузі та стан його збереження. Необхідно проаналізувати простір для прорізування, який повинен бути не менше мезіодистального діаметра коронки ікла [47].

Поряд із клінічним оглядом і пальпацією, основним рутинним рентгенографічним дослідженням для оцінки розвитку зубного ряду та його прорізування верхньощелепних іклів є панорамна рентгенографія, яка дає змогу діагностувати зміщення верхньощелепних іклів у віці від 8 років [87] за допомогою геометричних вимірювань, як це було вперше визначено Еріксоном і Куролом (1988). Ікло вважається імпактним, якщо воно не знаходиться в зубній дузі та не має потенціалу для прорізування, оскільки його корінь повністю сформований. Термін «зубна ретенція» означає, що зуб у фізіологічний момент прорізування є однією з перешкод для завершення прорізування [87].

Вищий ризик наявності сусідніх зубів із резорбцією коренів, спричиненою іклами із затримкою прорізування, пов'язаний із випадками, коли верхівки іклів залишаються відкритими. Це пояснюється тим, що розвиток кореня безпосередньо пов'язаний із процесом прорізування або міграцією зуба. Після завершення розвитку кореня ікла процеси прорізування або міграції відбуваються дуже повільно або навіть припиняються, і ікла стають відносно стійкими. Отже, уражені ікла з повністю сформованими верхівками коренів навряд чи можна вважати фактором схильності до резорбції сусідніх коренів [88].

Іншим ризиком, пов'язаним зі збереженням непрорізаних іклів, є можливе утворення навколоронкових фолікулярних кіст навколо його коронки [45]. У таких випадках також може статися резорбція сусідніх коренів, якщо цей збільшений фолікул стискає кровоносні судини проти пародонтального апарату сусідніх зубів, викликаючи загибель цементобластів уздовж ураженого кореня. При ортодонтичному зміщенні зубних зубів зубний фолікул зазвичай відходить від

сусідніх зубів, чого зазвичай достатньо, щоб припинити резорбцію кореня та почати відновлення поверхні [45].

Для оцінки затримки прорізування іклів дітей віком до дев'яти років доцільно диспансеризувати. Важливими клінічними ознаками уражених верхньощелепних іклів є збереження відповідного молочного ікла (коли контралатеральне постійне ікло вже прорізалося) і відсутність губної опуклості за 1–1,5 року до очікуваного часу прорізування зуба. Іншою ознакою порушення прорізування є відхилення від нормальної послідовності прорізування, наприклад, коли другий моляр прорізується перед іклом [47, 83].

Локалізація уражених верхньощелепних іклів залежить як від клінічної, так і від рентгенографічної оцінки. Для постановки правильного діагнозу та успішного лікування лікарю необхідно точно визначити точне розташування ураженого зуба та визначити його тяжкість для визначення тривалості та складності лікування. Клінічна оцінка сама собою не є остаточним висновком щодо точного діагнозу чи локалізації, особливо тому, що уражені ікла сильно відрізняються за своїм нахилом і розташуванням, що може сприяти кістозній дегенерації або резорбції коренів сусідніх зубів. Тому дуже важливо, щоб клінічна оцінка доповнювалася рентгенографічним аналізом [89].

Методи двовимірної візуалізації можуть приховати наявність резорбції, а її тяжкість також може бути недооцінена через структурне накладання. Однак 3D-методи більш чутливі порівняно з 2D-методами [90]. Обмеження, які виникають під час використання звичайної рентгенографії, як-от накладання суміжних структур, збільшення, викривлення та потреба в більше ніж одному рентгенографічному зображенні для точної локалізації ураженого ікла, перешкоджають їхнім діагностичним можливостям точно локалізувати уражені ікла. Близькість уражених іклів до сусідніх бічних різців можна легко оцінити як кількісно, так і якісно за допомогою 3D-зображень, як-от конусно-променевої комп'ютерної томографії (КЛКТ). КЛКТ дає високоякісні зображення із такою ж дозою випромінювання, що й звичайна рентгенограма. Використання КЛКТ покращує діагностичні можливості, а також шанси на успіх у складніших випадках [91]. КЛКТ є точнішим методом, ніж панорамна рентгенограма, для визначення положення зрізаного верхньощелепного ікла в трьох вимірах і аналізу можливої наявності резорбції коренів сусідніх зубів. Крім того, за допомогою КЛКТ можна точно проаналізувати кількість кісткової тканини навколо уражених верхньощелепних іклів і стан сусідніх зубів [92].

У нещодавньому систематичному огляді Eslami et al. [93] розглянули обсерваційні, експериментальні та діагностичні дослідження точності, які порівнювали ефективність КЛКТ-зображень із звичайною рентгенографією для локалізації уражених іклів верхньої щелепи та проілюстрували покращену точність сканування КЛКТ. Метааналіз, проведений Peralta-Mamani M. та ін. [94], показав, що КЛКТ була точнішою у визначенні губно-піднебінного положення порівняно з PR (ДІ 95 %; 60 % у губному положенні, 0,254–0,542, ВШ: 0,398; 56 % у піднебінному положенні, 0,350–0,533, ВШ: 0,441; 78 % у положенні середньої альвеоли, 0,188–0,234, OR: 0,221). Для кута ІС до середньої лінії КЛКТ показує менший і точніший кут, ніж PR (ДІ 95%, 18,008–33,686). Кут ІС до оклюзійної площини та бічного різця був меншим кутом PR порівняно з СВСТ (ДІ 95%, 51,292–65,934; ДІ 95 %, 30,011–55,954). При PR було візуалізовано менше випадків резорбції коренів зубів, прилеглих до ІС, порівняно з КЛКТ (менше на 86 %) (ДІ 95%, 0,089–0,186; значення OR: 0,138;  $n = 1049$ ). Водночас Salari B. et al. [95] стверджують, що традиційні рентгенографічні методи та КЛКТ мали подібну точність для оцінки загального нахилу, морфології верхівки й мезіодистального положення верхівки. КЛКТ мала вірогідно вищу точність для визначення розташування верхівки різцевої кістки, губно-піднебінного і вертикального положення верхівки коронки, мінімальної товщини кістки, що покриває коронку, і корінь резорбція сусіднього зуба.

Згідно з даними низки авторів відомо, що оцінювання положення ретенуваного ікла верхньої щелепи потрібно проводити за чотирма категоріями: перекриття іклом сусіднього ікла, вертикальна висота ікла, нахил до середини й позиція апекса (верхівки) кореня ікла [96]. Термін «коронарне дистовестибулярне положення латерального різця» належить до оцінки стану ретенуваних іклів верхньої щелепи. Ознака Квінтеро вказує на те, що ретенуване ікло верхньої щелепи знаходиться у щічному положенні відносно кореня латерального різця [97].

Оцінка ризиків і визначення факторів, що впливають на успішність, мають велике значення для клініцистів, а також для пацієнтів, щоб обговорити результати лікування та його тривалість. Попередні дослідження визначили певні параметри на панорамних рентгенограмах, зокрема кут між піднебінно розташованим іклом (ПРІ) та середньою лінією, відстань від коронки піднебінно розташованого ікла до оклюзійної площини та ступінь перекриття області різця ПРІ для діагностики та опису ступеня затримки прорізування верхньощелепних іклів [98]. Однак сагітальний нахил

ураженого ікла, виміряний на цефалометричних рентгенограмах, не був оцінений як предиктор тривалості лікування. У цьому проспективному дослідженні всі параметри були проаналізовані на панорамних і цефалометричних рентгенограмах, які робили ортодонтичним пацієнтам вже регулярно для детального визначення початкового положення PDC без необхідності додаткової техніки візуалізації [99]. Встановлено, що прорізування та вирівнювання лабіально розташованих рефлексованих іклів легко вдається, тоді як ПРІ, як вважають, мають більшу складність з погляду потреби хірургічного втручання, допоміжних пристосувань та додаткових коригувань дуг [99].

Кау та ін. [100] були першими, хто запропонував індекс (KPG), що використовував інформацію, отриману за допомогою КЛКТ з метою стандартизації діагностики та оцінки складності лікування уражених іклів. Цей індекс являє собою перший індекс, який використовує 3D-простір в 3D-об'ємі для розуміння просторового відношення постраждалих. Індекс KPG дозволяє клініцисту оцінити положення коронки та кореня ікла на КЛКТ у трьох вимірах простору: мезіодистальне положення коронки та кореня ікла відносно сусідніх зубів оцінюється на осі X, панорамного огляду КЛКТ. Подібним чином вертикальне положення кінчика горбка або кінчика кореня ікла відносно його нормального положення розвитку оцінюється на осі Y. Вісь Z візуалізується на осьових розрізах. Відстані, виміряні перпендикулярно від горбка або кінчика кореня до кривої лінії оклюзійної лінії з кроком 2 мм, дозволяють оцінити ступінь тяжкості. Цей поперечний розмір становить особливий інтерес, оскільки на 2D-рентгенограмах його не видно. Сума всіх трьох балів визначає складність лікування конкретного зуба: легкі випадки варіюються від 0 до 10, середні – від 10 до 14, важкі – від 15 до 19. Оцінка 20 і вище означає надзвичайну складність [100].

Iftikhar A. et al. [101] отримали 3D-конусно-променеву комп'ютерну томографію 43 суб'єктів із 47 імпакованими іклами. З використанням індексу KPG було зроблено 6 вимірювань для кожного рекультивованого зуба у трьох площинах. Пізніше було підведено бали. На основі сукупних балів кожне зіткнення було класифіковано за категоріями складності: легкий (0–7), середній (8–14), складний (15–19) і надзвичайно складний (20+). Також було проведено лікування KPG. 3D-зображення дозволило авторам точно визначити місце розташування ураженого ікла в сагітальній, корональній та аксіальній площинах, а індекс KPG продикував передбачувані труднощі лікування.

Нещодавно Zeno та Ghafari [102] висунули гіпотезу, що тяжкість прорізування та необхідне ліку-

вання можна визначити на основі розташування піднебінного ікла відносно його очікуваного кінцевого положення в зубній дузі. Їхня мета полягала в тому, щоб оцінити тяжкість прорізування шляхом тривимірної оцінки положення піднебінних іклів. Кут уражених іклів вимірювали відносно їх кінцевого очікуваного положення, середньої лінії та піднебінної площини. Їхні вимірювання також включали довжину від вершини до вершини. Найбільша тяжкість прорізування спостерігалася, коли кінчик ікла був медіальним, а верхівка – ззаду.

Росс та ін. [103] розробили комплексний стандартизований індекс, який кількісно визначив 3D-розташування уражених іклів у трьох площинах простору (сагітальній, корональній та аксіальній). Зокрема, він включав кутові вимірювання довгої осі ікла відносно сусідніх зубів. Вони також оцінили лінійні відстані до стандартизованих базових площин у сагітальній, корональній та аксіальній проєкціях за допомогою КЛКТ сканування. Цей індекс було прийнято для оцінки тяжкості прорізування (легкого, середнього або важкого) на основі розташування ураженого ікла (3D). Кожна категорія тяжкості була оцінена балами. Для покращення спілкування між клініцистами було запропоновано номенклатуру, яка вказує на розташування ікла. У своєму дослідженні вони дійшли висновку, що коронки більшості сильно пошкоджених іклів були щічними щодо верхньощелепної дуги, ближче до оклюзійної площини та мезіально до дистального краю центрального різця з щічним нахилом понад 45° та перебільшеним мезіальним кінчиком. Вони дійшли висновку, що сагітальний кут ураженого ікла мав значний вплив на тяжкість прорізування [103].

Цікаво, що остання література зосереджена на вивченні впливу інших факторів, як-от контакт коренів з кортикальними пластинами порожнини носа та/або пазухи, форма кореня ікла, наявність вигину коренів на успішність ортодонтичного прорізування та тривалість лікування [104].

### **Висновок**

Аналіз літературних джерел засвідчив, що дослідження прорізування іклів у дітей є особливо важливим аспектом у стоматології через специфічну роль іклів у розвитку зубощелепної системи. Ікла, як ключові елементи в жувальному процесі та формуванні правильного прикусу, мають критичне значення для функціонального й естетичного розвитку порожнини рота. Оскільки терміни прорізування іклів можуть суттєво впливати на правильність прикусу та розвиток навколишніх зубів, їх вивчення є важливим для ранньої діагностики та корекції можливих аномалій.

Актуальність досліджень з прорізування іклів підкреслюється такими факторами:

**1. Біологічний вік і діагностика:** прорізування іклів може служити показником біологічного віку дитини та допомогти у визначенні потенційних проблем у розвитку зубощелепної системи.

**2. Фактори впливу:** розуміння впливу генетики, харчування, соціально-економічного статусу та інших факторів на терміни прорізування іклів може допомогти у розробці індивідуалізованих планів лікування та профілактики.

**3. Профілактика та лікування:** рання діагностика затримок або аномалій у прорізуванні іклів

дозволяє вчасно вжити заходів для корекції, що може запобігти складнішим проблемам у майбутньому, як-от неправильний прикус або функціональні порушення.

**4. Актуальність сучасних даних:** оновлені дані про прорізування іклів необхідні для сучасної дитячої стоматології, щоб забезпечити ефективні методи лікування і профілактики, відповідаючи на виклики сучасного суспільства та умов життя.

Таким чином, дослідження прорізування іклів має суттєве значення для покращення клінічної практики й забезпечення здорового розвитку зубощелепної системи.

## ПОСИЛАННЯ

- Horokhovskiy, V., Dienha, O., Skulska, S., & Pochtar, V. (2024). Regional Features of the Terms of Permanent Teeth Eruption in Early Mixed Dentition among Children Of Odesa. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*, 14(2(52)), 50–56. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XIV.2.52.2024.8> [in Ukrainian].
- Hutovska, I., Kuroyedova, V., & Halych, L. (2023). Peculiarities of Teeth Eruption in the Period of Mixed Dentition in Children with Dental Alveolar Anomalies from Poltava Region. *Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 23(2.1), 111–115. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.2.1.111> [in Ukrainian].
- Zeng, L., He, H., Sun M., Gong, X., Zhou, M, Hong, Y., Wu, Y., Chen, X., Chen, Q. (2022). Runx2 and Nell-1 in dental follicle progenitor cells regulate bone remodeling and tooth eruption. *Stem Cell Res Ther.*, 13 (1), 486. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13287-022-03140-3>. PMID: 36175952; PMCID: PMC9524038.
- Djharu'ddin, I. (2019). Prediction Formula of Permanent Canine and Premolar Eruption in Mixed Dentition Patients at Universitas Airlangga, Dental Hospital Surabaya, Indonesia. *Contemp Clin Dent*, 10 (1), 105–109. DOI: [https://doi.org/10.4103/ccd.ccd\\_464\\_18](https://doi.org/10.4103/ccd.ccd_464_18). PMID: 32015651; PMCID: PMC6975001.
- Lailasari, Della & Zenab, Yuliawati & Herawati, Erna & Wahyuni, Indah. (2018). Correlation between permanent teeth eruption and nutrition status of 6-7-years-old children. *Padjadjaran Journal of Dentistry*. 30. 116. DOI: <https://doi.org/10.24198/pjd.vol30no2.18327>.
- Barka, Amani & Esouri, Amal & Gasem, Ahlam & Welani, Wedad. (2022). The Relationship between Permanent Teeth Eruption and Nutrition Status in 7-9 Years Old School Children: (A comparison Between Two Regions in Az Zawiyah City). 5. 180-190.
- Takahashi, A., Nagata, M., Gupta, A., Matsushita, Y., Yamaguchi, T., Mizuhashi, K., Maki, K., Ruellas, AC., Cevidanes, LS., Kronenberg, HM., Ono, N., Ono, W. (2019). Autocrine regulation of mesenchymal progenitor cell fates orchestrates tooth eruption. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 116 (2), 575-580. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1810200115>. Epub 2018 Dec 3. PMID: 30509999; PMCID: PMC6329940.
- Nagata, M., Ono, N., Ono, W. (2020). Mesenchymal Progenitor Regulation of Tooth Eruption: A View from PTHrP. *J Dent Res*, 99 (2), 133–142. DOI: <https://doi.org/10.1177/0022034519882692>. Epub 2019 Oct 17. PMID: 31623502; PMCID: PMC7315681.
- Chen, J., Ying, Y., Li, H., Sha, Z., Lin, J., Wu, Y., Wu, Y., Zhang, Y., Chen, X., Zhang, W. (2024). Abnormal dental follicle cells: A crucial determinant in tooth eruption disorders (Review). *Mol Med Rep*, 30 (3), 168. DOI: <https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13292>. Epub 2024 Jul 19. PMID: 39027997; PMCID: PMC11284857.
- Zhou, T., Pan, J., Wu, P., Huang, R., Du, W. et al. (2019). Dental Follicle Cells: Roles in Development and Beyond. *Stem Cells Int.*, 9159605. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/9159605>. PMID: 31636679; PMCID: PMC6766151.
- Shiyan, H, Nanquan, R, Shuhao, X, Xiaobing, L. [Research progress on the cellular and molecular mechanisms of tooth eruption]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2016 Jun;34(3):317-21. [In Chinese]. DOI: <https://doi.org/10.7518/hxkq.2016.03.020>. PMID: 27526461; PMCID: PMC7030846.
- Bi, Ruiye, Ping Lyu, Yiming Song, Peiran Li, Dongzhe Song, Chen Cui, and Yi Fan. (2021). Function of Dental Follicle Progenitor/Stem Cells and Their Potential in Regenerative Medicine: From Mechanisms to Applications. *Biomolecules* 11, 7, 997. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom11070997>.

13. Uribe, P., Plakwicz, P., Larsson, L., Czochrowska, E., Westerlund, A., Ransjö, M. (2018). Study on site-specific expression of bone formation and resorption factors in human dental follicles. *European Journal of Oral Sciences*, 126 (6), 439–48. DOI: <https://doi.org/10.1111/eos.12568>
14. Uribe, P., Larsson, L., Westerlund, A., Ransjö, M. (2018). Gene expression profiles in dental follicles from patients with impacted canines. *Odontology*, 106, 351-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10266-018-0342-9>
15. Nel, S., Hendrik, H. D., Boy, S. C., & Raubenheimer, E. J. (2015). Recent perspectives vis-à-vis the biological basis of tooth eruption: Clinical review. *South African Dental Journal*, 70(6), 238-241.
16. Sicher, H. (1942). Tooth eruption: The axial movement of continuously growing teeth. *Journal of Dental Research*, 21(2), 201–210.
17. Nanci, A. (2007). Ten cate's oral histology-pageburst on vitalsource: development, structure, and function. *Elsevier Health Sciences*.
18. Charan, K. S., Sangeetha, R., Santana, N., Priya, G. H., Kumari, M., Murali, P., & Gayathri, V. S. (2022). The tooth eruption and its abnormalities-A narrative review. *SRM Journal of Research in Dental Sciences*, 13(3), 109–114. DOI: [https://doi.org/10.4103/srmjrds.srmjrds\\_83\\_22](https://doi.org/10.4103/srmjrds.srmjrds_83_22)
19. Bastos, V. C., Gomez, R. S., & Gomes, C. C. (2022). Revisiting the human dental follicle: From tooth development to its association with unerupted or impacted teeth and pathological changes. *Developmental Dynamics*, 251(3), 408–423. DOI: <https://doi.org/10.1002/dvdy.406>
20. Bhaskar, S. N. (2012). Orban's oral histology and embryology. In Orban's oral histology and embryology (pp. 482-482).
21. Amany A. Rabea (2018). Recent advances in understanding theories of eruption (evidence based review article), *Future Dental Journal*, 4 (2), 189-196, ISSN 2314-7180, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fdj.2018.05.001>
22. Marks Jr, S. C., & Cahill, D. R. (1984). Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Archives of oral biology*, 29(4), 311–322. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(84\)90105-5](https://doi.org/10.1016/0003-9969(84)90105-5)
23. Sarrafpour, B., Swain, M., Li, Q., & Zoellner, H. (2013). Tooth eruption results from bone remodelling driven by bite forces sensed by soft tissue dental follicles: a finite element analysis. *PLoS One*, 8(3), e58803. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0058803>
24. Kjær, I. (2014). Mechanism of human tooth eruption: review article including a new theory for future studies on the eruption process. *Scientifica*, 2014(1), 341905. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/341905>
25. Loto, A. O. (2017). Tooth eruption: A 'neuromuscular theory'. Part one. *J Craniomaxillofac Trauma*, 4, 278–283.
26. Möhlhenrich, S.C., Korkmaz, V.C., Chhatwani, S. et al. (2023). General correlation between neonatal factors, primary and permanent tooth eruption and their interrelation in a population in german orthodontic practices. *BMC Oral Health* 23, 437. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03153-1>
27. Qamar, Wajiha & Ali, Asma & Idrees, Sana. (2018). Early Eruption of Teeth in Girls. *Journal of the College of Physicians and Surgeons. Pakistan: JCPSP*. 28. 725. DOI: <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2018.09.725>
28. Richman, J. M. (2019). Shedding new light on the mysteries of tooth eruption. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(2), 353–355. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1819412116>
29. Roulias, P., Kalantzis, N., Doukaki, D., Pachiou, A., Karamesinis, K., Damanakis, G., Gizani, S., Tsolakis, Al. (2022). Teeth Eruption Disorders: A Critical Review. *Children (Basel)*, 9 (6), 771. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9060771>. PMID: 35740708; PMCID: PMC9222051.
30. Jain, S., Raza, M., Sharma, P., Kumar, P. (2021). Unraveling Impacted Maxillary Incisors: The Why, When, and How. *Int J Clin Pediatr Dent*, 14 (1), 149–157. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1903>. PMID: 34326602; PMCID: PMC8311766.
31. Larysa, Dakhno & Malashenko, Nataliia & Lykhot, Kostiantyn. (2023). Prevalence of delayed tooth eruption of permanent maxillary anterior teeth among Ukrainian children: retrospective radiographic study using CBCT data. *Ukrainian Dental Journal*. 2. 61–70. DOI: <https://doi.org/10.56569/UDJ.2.1.2023.61-70>
32. Seehra, J., Yaqoob, O., Patel, S., O'Neill, J., Bryant, C., Noar, J., ... & Cobourne, M. T. (2018). National clinical guidelines for the management of unerupted maxillary incisors in children. *British dental journal*, 224(10), 779–785. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.361>
33. Roulias, P., Kalantzis, N., Doukaki, D., Pachiou, A., Karamesinis, K., Damanakis, G., Gizani, S., Tsolakis, Al. (2022). Teeth Eruption Disorders: A Critical Review. *Children (Basel)*, 9 (6), 771. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9060771>. PMID: 35740708; PMCID: PMC9222051.

34. Jain, S., Raza, M., Sharma, P., Kumar, P. (2021). Unraveling Impacted Maxillary Incisors: The Why, When, and How. *Int J Clin Pediatr Dent*, 14 (1), 149–157. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1903>. PMID: 34326602; PMCID: PMC8311766.
35. Khan, MI., Ahmed, N., Neela, PK., Unnisa, N. (2022). The Human Genetics of Dental Anomalies. *Glob Med Genet.*, 9 (2), 76–81. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0042-1743572>. PMID: 35707781; PMCID: PMC9192175.
36. Paulsson, L., Arvini, S., Bergström, N., Klingberg, G., Lindh, C. (2019). The impact of premature birth on dental maturation in the permanent dentition. *Clin Oral Investig.*, 23 (2), 855–861. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2501-3>. Epub 2018 Jun 8. PMID: 29948273; PMCID: PMC7736023.
37. Meixner, I., Hagl, B., Kröner, Cl., Spielberger, BD., Paschos, E., Dückers, G., Niehues, T., Hesse, R., Renner, ED. (2020). Retained primary teeth in STAT3 hyper-IgE syndrome: early intervention in childhood is essential. *Orphanet J Rare Dis*, 15 (1), 244. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13023-020-01516-3>. PMID: 32912316; PMCID: PMC7488068.
38. Al-Jewair, TS., Preston, CB., Flores-Mir, C., Ziarnowski, P. (2018). Correlation between craniofacial growth and upper and lower body heights in subjects with Class I occlusion. *Dental Press J Orthod.*, 23 (2), 37–45. DOI: <https://doi.org/10.1590/2177-6709.23.2.037-045.oar>. PMID: 29898156; PMCID: PMC6018443.
39. Adeyemo, WL., James, O., Oladega, AA., Adamson, OO., Adekunle, AA., Olorunsola, KD., Busch, T., Butali, A. (2021). Correlation Between Height and Impacted Third Molars and Genetics Role in Third Molar Impaction. *J Maxillofac Oral Surg.*, 20 (1), 149–153. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12663-020-01336-9>. Epub 2020 Jan 31. PMID: 33584057; PMCID: PMC7855106.
40. Papadopoulou, Cl., Sifakakis, I., Tournis, S. (2024). Metabolic Bone Diseases Affecting Tooth Eruption: A Narrative Review. *Children (Basel)*, 11 (6), 748. DOI: <https://doi.org/10.3390/children11060748>. PMID: 38929327; PMCID: PMC11202066.
41. Kozma, Andrei & Dumitru, Andreea & Lackner, Agnes & Toma, Vasilica. (2019). Eruption of permanent dentition delayed by local causes—pathogenesis, terminology, diagnosis. *ORL.ro*. 43 (2). 38–45. DOI: <https://doi.org/10.26416/Orl.43.2.2019.2405>.
42. Hariadi, Rhena & Saskianti, Tania & Lestari, Siti & Wahlujo, Soegeng & Rahmawati, Luluk & Oktaviani, Paramita & Leo, Leviena. (2023). Various delayed tooth eruption in children, management and outcome: A case series. *World Journal of Advanced Research and Reviews*. 19. 1058–1063. DOI: <https://doi.org/10.30574/wjarr.2023.19.3.1899>
43. Hanisch, M., Hanisch, L., Kleinheinz, J., Jung S. (2018). Primary failure of eruption (PFE): a systematic review. *Head Face Med.*, 14 (1), 5. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13005-018-0163-7>. PMID: 29544499; PMCID: PMC5856369.
44. Fekonja, Anita. (2024). Comparisons of Two Different Treatment Methods for Impacted Maxillary Canines: A Retrospective Study. *Journal of Clinical Medicine* 13, 8, 2374. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13082374>
45. Cruz, R. M. (2019). Orthodontic traction of impacted canines: Concepts and clinical application. *Dental press journal of orthodontics*, 24, 74–87. DOI: <https://doi.org/10.1590/2177-6709.24.1.074-087.bbo>
46. Firinciogllulari, M., Kurt, D., Koral, S., Orhan, K. (2024). Maxillary Canine Impaction: Assessing the Influence of Maxillary Anatomy Using Cone Beam Computed Tomography. *Med Sci Monit*, 30, 944306. DOI: <https://doi.org/10.12659/MSM.944306>. PMID: 38803084.
47. Ristaniemi, J., Rajala, W., Karjalainen, T., Melaluoto, E., Iivari, J., Pesonen, P., Lähdesmäki, R. (2022). Eruption pattern of the maxillary canines: features of natural eruption seen in PTG at the late mixed stage-Part I. *Eur Arch Paediatr Dent*, 23(2), 223–232. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-021-00650-1>. Epub 2021 Jul 14. PMID: 34263432.
48. Aktı, Ahmet, Uğur Dolunay, Doğan Ilgaz Kaya, Gökhan Gürses, and Doğukan Yeşil. (2024). Evaluation of the Relationship between Impacted Maxillary Canine Teeth and Root Resorption in Adjacent Teeth: A Cross-Sectional Cone Beam Computed Tomography Study. *Diagnostics*, 14, 1470. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14141470>.
49. Lövgren, ML., Dahl, O., Uribe, P., Ransjö, M., Westerlund, A. (2019). Prevalence of impacted maxillary canines—an epidemiological study in a region with systematically implemented interceptive treatment. *Eur J Orthod*, 41(5), 454–459. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjz056>. PMID: 31369665.
50. Al-Zoubi, H., Alharbi, AA., Ferguson, DJ., Zafar, MS. (2017). Frequency of impacted teeth and categorization of impacted canines: A retrospective radiographic study using orthopantomograms. *Eur J Dent*, 11(1), 117–121. DOI: [https://doi.org/10.4103/ejd.ejd\\_308\\_16](https://doi.org/10.4103/ejd.ejd_308_16). PMID: 28435377; PMCID: PMC5379823.
51. Alhammadi, MS., Asiri, HA., Almashraqi, AA. (2018). Incidence, severity and orthodontic treatment difficulty index of impacted canines in Saudi population. *J Clin Exp Dent*, 10 (4), 327–334. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.54385>. PMID: 29750092; PMCID: PMC5937966.
52. Doroshenko, S., Kaniura, O., Storozhenko, K., Irkha, S., Marchenko, D., & Demianchuk, K. (2020). Prognosis of Retention and Abnormal Position of Canines. *Ukrainian Dental Almanac*, (3), 40–47. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.3.2020.07> [in Ukrainian].

53. Siotou, K., Kouskouki, MP., Christopoulou, I., Tsolakis, AI., Tsolakis, IA. (2022). Frequency and Local Etiological Factors of Impaction of Permanent Teeth among 1400 Patients in a Greek Population. *Dent J (Basel)*, 10 (8), 150. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj10080150>. PMID: 36005248; PMCID: PMC9406841.
54. Flis P.S., Brodetska L.O. (2019). Features of Diagnostics and Treatment of Impacted Teeth (A Literature Review) . *Ukrainian Dental Almanac [Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh]*, 3, 57-62. URL: <http://ir.library.nmu.com/handle/123456789/3548> [in Ukrainian].
55. Kucukkaraca, E. (2023). Characteristics of Unilaterally Impacted Maxillary Canines and Effect on Environmental Tissues: A CBCT Study. *Children (Basel)*, 10 (10), 1694. DOI: <https://doi.org/10.3390/children10101694>. PMID: 37892358; PMCID: PMC10605828.
56. Oz, AZ., Ciger, S. (2018). Health of periodontal tissues and resorption status after orthodontic treatment of impacted maxillary canines. *Niger J Clin Pract*, 21 (3), 301–305. DOI: [https://doi.org/10.4103/njcp.njcp\\_419\\_16](https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_419_16). PMID: 29519977.
57. Herrera-Atoche, J. R., Agüayo-de-Pau, M. D. R., Escoffié-Ramírez, M., Aguilar-Ayala, F. J., Carrillo-Ávila, B. A., & Rejón-Peraza, M. E. (2017). Impacted maxillary canine prevalence and its association with other dental anomalies in a Mexican population. *International Journal of Dentistry*, 1, 7326061. DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/7326061>.
58. Hassan, Al-Zoubi, Abdulgader, Abdullatif Alharbi, Donald J. Ferguson, Muhammad, Sohail Zafar. (2017). Frequency of impacted teeth and categorization of impacted canines: A retrospective radiographic study using orthopantomograms. *Eur. J. Dent*, 11, 117–121. DOI: [https://doi.org/10.4103/ejd.ejd\\_308\\_16](https://doi.org/10.4103/ejd.ejd_308_16)
59. Stasiak, M., Kołodziejska, A., Racka-Pilszak, B. (2023). Orthodontic Treatment of Palatally Impacted Canines in Severe Non-Syndromic Oligodontia with the Use of Mini-Implants: A Case Report. *Medicina (Kaunas)*, 59 (11), 2032. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina59112032>. PMID: 38004081; PMCID: PMC10673481.
60. Margot, R., Maria, CL., Ali, A., Annouschka, L., Anna, V., Guy, W. (2020). Prediction of maxillary canine impaction based on panoramic radiographs. *Clin Exp Dent Res*, 6 (1), 44–50. DOI: <https://doi.org/10.1002/cre2.246>. Epub 2019 Sep 26. PMID: 32067406; PMCID: PMC7025989.
61. Hua, L., Thomas, M., Bhatia, S., Bowkett, A., & Merrett, S. (2019). To extract or not to extract? Management of infraoccluded second primary molars without successors. *British Dental Journal*, 227(2), 93–98. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41415-019-0207-9>.
62. Ducommun, F., Bornstein, MM., Bosshardt, D., Katsaros, C., Dula, K. (2018). Diagnosis of tooth ankylosis using panoramic views, cone beam computed tomography, and histological data: a retrospective observational case series study. *Eur J Orthod.*, 40 (3), 231–238. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx063>. PMID: 29016762.
63. Aquino-Valverde, AJ., Barrientos-Sanchez, DM., Atoche-Socola, KJ. (2021). Orthodontic treatment in impacted maxillary canines. A review of the literature. *Rev Cient Odontol (Lima)*, 9 (4), 085. DOI: <https://doi.org/10.21142/523-2754-0904-2021-085>. PMID: 38463720.
64. Potrubacz, MI., Chimenti, C., Marchione, L., & Tepedino, M. (2018). Retrospective evaluation of treatment time and efficiency of a predictable cantilever system for orthodontic extrusion of impacted maxillary canines. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 154(1), 55-64. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2017.10.027>.
65. Alejos-Montante, K., Martínez-Zumarán, A., Torre-Delgadillo, G., Rosales-Berber, M. Á., Garrocho-Rangel, A., & Pozos-Guillén, A. (2019). Early identification of permanent maxillary canine impaction: A radiographic comparative study in a Mexican population. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 11(3), 282. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.55285>.
66. Izadikhah, I., Cao, D., Zhao, Z., & Yan, B. (2020). Different management approaches in impacted maxillary canines: an overview on current trends and literature. *J Contemp Dent Pract*, 21(3), 326–336. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-2788>.
67. Al-Kyssi, HA., Al-Mogahed, NM., Altawili, ZM., Dahan, FN., Almashraqi, AA., Aldhorae, K., Alhammadi, MS. (2022). Predictive factors associated with adjacent teeth root resorption of palatally impacted canines in Arabian population: a cone-beam computed tomography analysis. *BMC Oral Health*, 22 (1), 220. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02249-4>. PMID: 35658855; PMCID: PMC9166389.
68. Firinciogullari, M., Kurt, D., Koral, S., Orhan, K. (2024). Maxillary Canine Impaction: Assessing the Influence of Maxillary Anatomy Using Cone Beam Computed Tomography. *Med Sci Monit*, 30, 944306. DOI: <https://doi.org/10.12659/MSM.944306>. PMID: 38803084; PMCID: PMC11143915.
69. Lövgren, Mai Lin & Dahl, Olivia & Uribe, Pamela & Ransjö, Maria & Göransson Westerlund, Anna. (2019). Prevalence of impacted maxillary canines-an epidemiological study in a region with systematically implemented interceptive treatment. *European journal of orthodontics*. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjz056>.

70. Siotou, K., Kouskouki, MP, Christopoulou, I., Tsolakis, AI., Tsolakis, IA. (2022). Frequency and Local Etiological Factors of Impaction of Permanent Teeth among 1400 Patients in a Greek Population. *Dent J (Basel)*, 10 (8), 150. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj10080150>. PMID: 36005248; PMCID: PMC9406841.
71. Inchingolo, F., Ferrara, I., Viapiano, F. Et al. (2023). Primary Failure Eruption: Genetic Investigation, Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. *Children (Basel)*, 10 (11), 1781. DOI: <https://doi.org/10.3390/children10111781>. PMID: 38002872; PMCID: PMC10670730.
72. Hanisch, M., Hanisch, L., Kleinheinz, J., Jung, S. (2018). Primary failure of eruption (PFE): a systematic review. *Head Face Med*, 14 (1), 5. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13005-018-0163-7>. PMID: 29544499; PMCID: PMC5856369.
73. Bjerklin, K. (2018). Malposition of single teeth. *Essential Orthodontics*; Tilander., B., Bjerklin, K., Bondemark, L., Eds, 104.
74. Pałka, J., Zieliński, G., Gawda, J., & Gawda, P. (2020). Diagnostic methods used in children with malocclusion. *Polish Journal of Public Health*, 130 (1), 39–44. DOI: <https://doi.org/10.2478/pjph-2020-0009>.
75. Hasan, HS., Al Azzawi, AM., & Kolemen, A. (2020). Pattern of distribution and etiologies of Midline diastema among Kurdistan-region Population. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 12 (10), 938. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.57122>.
76. Luyten, J., Grisar, K., Opdebeeck, H., Jacobs, R., & Politis, C. (2020). A retrospective long-term pulpal, periodontal, and esthetic, follow-up of palatally impacted canines treated with an open or closed surgical exposure technique using the Maxillary Canine Aesthetic Index. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 158(4), 29–36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.11.014>.
77. Hasan, HS., & Elkolaly, MA. (2021). Updating the orthodontic envelope of discrepancy: Canines transposition. *International Journal of Orthodontic Rehabilitation*, 12(4), 140.
78. Mathews, DP. (2022). The Palatally Impacted Canine, Preorthodontic Uncovering Technique, and Spontaneous Eruption: A Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 42 (5), 595–602. DOI: <https://doi.org/10.11607/prd.6071>. PMID: 36044688.
79. Koral, S., Arman Özçırpıcı, A., Tunçer, Nİ. (2021). Association Between Impacted Maxillary Canines and Adjacent Lateral Incisors: A Retrospective Study With Cone Beam Computed Tomography. *Turk J Orthod*, 34 (4), 207–213. DOI: <https://doi.org/10.5152/TurkJOrthod.2021.20148>. PMID: 35110220; PMCID: PMC8939710.
80. Paixão, MPM., Moreira, KMS., Navarro, RS., de Oliveira, SCM, Imparato, JCP, Reis, JB. (2023). Root Resorption of the Permanent Central Incisor through Ectopic Eruption of the Maxillary Canine. *Case Rep Dent*, 2602899. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/2602899>. PMID: 37389222; PMCID: PMC10307169.
81. Kolokitha, OE., Balli, D., Zarkadi, AE., Gizani, S. (2023). Association between maxillary canine impaction and other dental anomalies: radiological study of a mixed dentition children's cohort from an orthodontic clinic. *Eur Arch Paediatr Dent*, 24 (3), 401–407. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-023-00798-y>. Epub 2023 Apr 13. PMID: 37046044; PMCID: PMC10317884.
82. Yadav, SK., Yadav, AB., Kedia, NB., Singh, AK. (2017). Agenesis of permanent canines: Rare case report. *Dent Res J (Isfahan)*, 14 (5), 359–362. PMID: 29109753; PMCID: PMC5654233.
83. Ristaniemi, J., Karjalainen, T., Kujasalo, K., Rajala, W., Pesonen, P., Lähdesmäki, R. (2022). Eruption pattern of the maxillary canines: features indicating treatment needs as seen in PTG at the late mixed stage-Part II. *Eur Arch Paediatr Dent*, 23 (4), 567-578. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-022-00719-5>. Epub 2022 Jun 10. PMID: 35687304; PMCID: PMC9337999.
84. Sambataro, S., Bocchieri, S., Cervino, G., La Bruna, R., Cicciù, A., Innorta, M., Torrisi, B., Cicciù, M. (2019). Correlations between Malocclusion and Postural Anomalies in Children with Mixed Dentition. *J Funct Morphol Kinesiol.*, 4(3), 45. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfmk4030045>. PMID: 33467360; PMCID: PMC7739254.
85. Shin, JH., Oh, S., Kim, H., Lee, E., Lee, SM., Ko, CC., Kim, YI. (2022). Prediction of maxillary canine impaction using eruption pathway and angular measurement on panoramic radiographs. *Angle Orthod*, 92 (1), 18–26. DOI: <https://doi.org/10.2319/030121-164.1>. PMID: 34929035; PMCID: PMC8691482.
86. Díaz-Reissner, C., Pistilli, E., Cajé, R., Maldonado, C., Jolay, E., Ferreira-Gaona, M. (2022). Pronóstico de caninos impactados según su posición en el maxilar superior mediante diferentes análisis radiográficos. *Rev Cient Odontol (Lima)*, 10 (1), 096. [In Spanish]. DOI: <https://doi.org/10.21142/2523-2754-1001-2022-096>. PMID: 38389911; PMCID: PMC10880707.
87. Sajnani and Ristaniemi, J., Karjalainen, T., Kujasalo, K., Rajala, W., Pesonen, P., Lähdesmäki, R. (2022). Eruption pattern of the maxillary canines: features indicating treatment needs as seen in PTG at the late mixed stage-Part II. *Eur Arch Paediatr Dent*, 23(4): 567–578. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-022-00719-5>. Epub 2022 Jun 10. PMID: 35687304; PMCID: PMC9337999.

88. Simić, S., Nikolić, P., Stanišić Zindović, J., Jovanović, R., Stošović Kalezić, I., Djordjević, A., Popov, V. (2022). Root Resorptions on Adjacent Teeth Associated with Impacted Maxillary Canines. *Diagnostics (Basel)*, 12 (2), 380. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020380>. PMID: 35204471; PMCID: PMC8871100.
89. Dinu, Ș., Todor, L., Zetu, IN., Păcurar, M., Porumb, A., Milutinovici, RA., Popovici, RA., Brad, S., Sink, BA., Popa, M. (2022). Radiographic methods for locating impacted maxillary canines. *Rom J Morphol Embryol.*, 63 (4), 599–606. DOI: <https://doi.org/10.47162/RJME.63.4.01>. PMID: 36808194; PMCID: PMC10026925.
90. Alfailany, DT., Shaweesh, Al., Hajeer, MY., Brad, B., Alhaffar, JB. (2023). The diagnostic accuracy of cone-beam computed tomography and two-dimensional imaging methods in the 3D localization and assessment of maxillary impacted canines compared to the gold standard in-vivo readings: A cross-sectional study. *Int Orthod.*, 21 (3), 100780. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2023.100780>. Epub 2023 Jun 6. PMID: 37290351.
91. Jain, S., Choudhary, K., Nagi, R., Shukla, S., Kaur, N., Grover, D. (2019). New evolution of cone-beam computed tomography in dentistry: Combining digital technologies. *Imaging Sci Dent*, 49 (3), 179–190. DOI: <https://doi.org/10.5624/isd.2019.49.3.179>. Epub 2019 Sep 24. PMID: 31583200; PMCID: PMC6761063.
92. El Beshlawy, Dina. (2019). Radiographic assessment of impacted maxillary canine position using CBCT: A comparative study of 2 methods. *Egyptian Dental Journal*. 65. 3393–3402. DOI: <https://doi.org/10.21608/edj.2019.74780>.
93. Eslami, E., Barkhordar, H., Abramovich, K., Kim, J., Masud, MI. (2017). Cone-beam computed tomography versus plain radiography in the visualization of maxillary canine localization: a systematic review of comparative studies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*, 151 (2): 248–258.
94. Peralta-Mamani, M., Rubira, CM., López-López, J., Honório, HM., Rubira-Bullen, IR. (2024). CBCT vs panoramic radiography in assessment of impacted upper canine and root resorption of the adjacent teeth: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Exp Dent.*, 16(2), 198-e222. DOI: <https://doi.org/10.4317/jced.61285>. PMID: 38496811; PMCID: PMC10943682.
95. Salari, B., Tofangchiha, M., Padisar, P., Reda, R., Zanza, A., Testarelli, L. (2024). Diagnostic accuracy of conventional orthodontic radiographic modalities and cone-beam computed tomography for localization of impacted maxillary canine teeth. *Sci Prog.*, 107 (1), 368504241228077. DOI: <https://doi.org/10.1177/00368504241228077>. PMID: 38359866; PMCID: PMC10874157.
96. Ericson, S., Kuroi J. (2000). Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines: a CT study. *Angle Orthod.*, 70, 415–23.
97. Jean-Marc Dersot, T. (2017). Periodontal surgery of the maxillary impacted canine for orthodontic purposes: Proposal for a surgical decision tree. *International Orthodontics*, 15, 221–237. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2017.03.003>
98. Sosars, Peteris & Jakobsone, Gundega & Neimane, Laura & Mukans, Maksims. (2020). Comparative analysis of panoramic radiography and cone-beam computed tomography in treatment planning of palatally displaced canines. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 157. 719–727. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.12.012>
99. Esenlik, Elçin & Bolat, Esra & Findik, Yavuz. (2020). Relationship Between the Initial Position of Palatally Displaced Canines and Treatment Duration. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*. 22. DOI: <https://doi.org/10.15517/ijds.2020.41769>
100. Kau, CH., Pan, P., Gallerano, RL., English, JD. (2009). A novel 3D classification system for canine impactions—the KPG index. *Int J Med Robot.*, 5 (3), 291–6. DOI: <https://doi.org/10.1002/rcs.260>. PMID: 19449307.
101. Iftikhar, Ayesha & Jehanzeb, Tayyaba. (2021). Validation of Kpg Index “Classification Method to Predict Orthodontic Treatment Difficulty Level Of Impacted Canines.” *PAFMJ*. 71. 880-84. DOI: <https://doi.org/10.51253/pafmj.v71i3.5961>.
102. Zeno, KG., Ghafari, JG. (2018). Palatally impacted canines: A new 3-dimensional assessment of severity based on treatment objective. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*, 153 (3), 387–395. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2017.07.020>. PMID: 29501114.
103. Ross, G., Abu Arqub, S., Mehta, S., Vishwanath, M., Tadinada, A., Yadav, S., Upadhyay, M. (2023). Estimating the 3-D location of impacted maxillary canines: A CBCT-based analysis of severity of impaction. *Orthod Craniofac Res.*, 26 (1), 81–90. DOI: <https://doi.org/10.1111/ocr.12581>. Epub 2022 May 10. PMID: 35478265.
104. Amuk, M., Gul Amuk, N., Ozturk, T. (2021). Effects of root-cortex relationship, root shape, and impaction side on treatment duration and root resorption of impacted canines. *Eur J Orthod.*, 43(5), 508–515. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejo/cjab002>. PMID: 33604600.

## Modern Approaches to Mechanisms of Eruption of Permanent Teeth: Focus On Maxillary Canines and Diagnosis of Their Eruption Disorders (Literature Review)

*Lykhota K. M., Yakush O.*

P. L. Shupyk National University of Health Care

**Introduction.** Teething is a physiological process that occurs in a sequence established by nature to perform one of the main functions: chewing. However, in some cases, this mechanism fails or is interrupted, resulting in the absence of a tooth or teeth, usually the upper canines, which are fundamental to the patient's esthetic, harmonious smile and stomatogenic system.

The harmony of the face is directly related to the presence of canines in the dental arch, which is important for a stable bite. The correct size, shape, and position of the maxillary canines play an important role in the smile's beauty. In addition, the maxillary canines also have an important functional and gnathological significance: these teeth ensure the disocclusion of the lateral teeth during excursion movements

**Purpose:** based on the analysis of literary sources, to determine the main modern approaches to the mechanisms of the eruption of permanent teeth, particularly upper permanent canines, and methods of diagnosing disorders of their eruption.

**Materials and methods.** Information search and analysis of scientific sources was done using scientometric databases Web of Science, PubMed, and Google Scholar over the past 15 years.

**Conclusion.** The analysis of literary sources proved that the study of canine eruption in children is a particularly important aspect of dentistry due to the specific role of canines in the development of the maxillofacial system. Canines, as key elements in the chewing process and formation of a correct bite, are of critical importance for the functional and aesthetic development of the oral cavity. Since the timing of canine eruption can significantly affect the bite's correctness and the surrounding teeth' development, their study is important for early diagnosis and correction of possible anomalies.

**Keywords:** teething, canines, dental follicle, delayed teething, CBCT, index.

*Лихота Костянтин Миколайович* — доктор медичних наук, професор, професор кафедри терапевтичної стоматології  
НУОЗ України імені П. Л. Шупика

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0912-6470>

*Якуш Олександр Геннадійович* — аспірант кафедри хірургічної стоматології НУОЗ України імені П. Л. Шупика

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6212-753X>

*Стаття: надійшла до редакції 21.10.2024 р. — прийнята до друку 13.11.2024 р.*