CONCEPTS PHYSIOLOGIQUES DE L'OCCLUSION

Yojiro KAWAMURA

Traduction par Marcel GASPARD

INTRODUCTION

Les dents sont les principaux organes effecteurs de l'appareil masticateur; les conditions d'occlusion ont été fort justement considérées comme des facteurs capitaux dans la comminution physiologique des corps alimentaires. En l'absence de dents, l'occlusion est évidemment impossible. C'est ce qui permet de comprendre que l'accent ait été mis initialement sur les connexions idéales des dents maxillaires et mandibulaires, l'intérêt se concentrant fortement sur la morphologie des dents et des arcades dentaires. Certes, ces deux aspects du problème paraissent fort importants pour approfondir et cerner les questions soulevées par l'occlusion. Toutefois, dès que l'on tente de traiter le problème sous un angle dynamique, il devient indispensable d'élargir l'investigation en envisageant tous les déterminants physiologiques de l'occlusion des dents antagonistes et en définissant le cadre général dans lequel s'inscrit cet acte physiologique. Le patient est un être vivant; ce n'est ni un cadavre, ni un modèle en matière plastique; corrélativement, sans la contraction physiologique des muscles masticateurs et sans l'exécution de mouvements normaux au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, jamais un sujet, quand bien même serait-il pourvu de dents morphologiquement parfaites, ne se montrerait apte

Yojiro KAWAMURA. — Doctor in Medicine. Doctor in Medical Science. Professor Department of Oral Physiology Osaka University, Dental School Osaka, Japan.

Marcel GASPARD. — Docteur ès Sciences et Docteur en Chirurgie Dentaire. Professeur de Biologie à l'U.E.R. d'Odontologie de l'Université René-Descartes, Paris V.

à établir une occlusion correcte. De plus, à la suite de l'éruption des dents lactéales et permanentes, l'occlusion se modifie sous la double influence du développement et des altérations; et cela jusqu'au terme de la vie. Pour ces divers motifs, l'occlusion demande à être étudiée dans une optique dynamique, plutôt que sous un angle exclusivement statique.

Conformément à la définition donnée dans le « World Workshop in Periodontics in Michigan » (1), 1966, l'occlusion répond aux connexions interdentaires qui résultent du contrôle neuro-musculaire de l'appareil masticateur. Dans ces conditions, il est bien évident que non seulement les problèmes morphologiques posés par les dents et les arcades doivent être pris en considération, mais également les fonctions neuro-musculaires motrices ainsi que les mécanismes sensitivo-sensoriels relatifs à la musculature masticatrice, à l'articulation temporo-mandibulaire, au périodonte et à toutes les structures orales qui participent à l'établissement ou au maintien de l'occlusion. Lors de l'accomplissement des mouvements mandibulaires fonctionnels, les structures neuromusculaires et les divers constituants de l'appareil stomatognathique entrent en jeu de conserve. Conséquemment, toute perturbation de l'occlusion est susceptible d'induire des dysharmonies fonctionnelles au niveau de chacun des constituants de l'appareil et vice versa. Lorsque l'un des éléments du complexe se montre déficient, un cercle vicieux s'instaure, lequel perturbe la fonction dans son ensemble, comme il est indiqué sur la figure 1. Dans le présent mémoire, nous analyserons les mécanismes sensitivo-sensoriels et moteurs précités; nous serons ainsi conduit à introduire un concept moderne de l'occlusion dentaire.

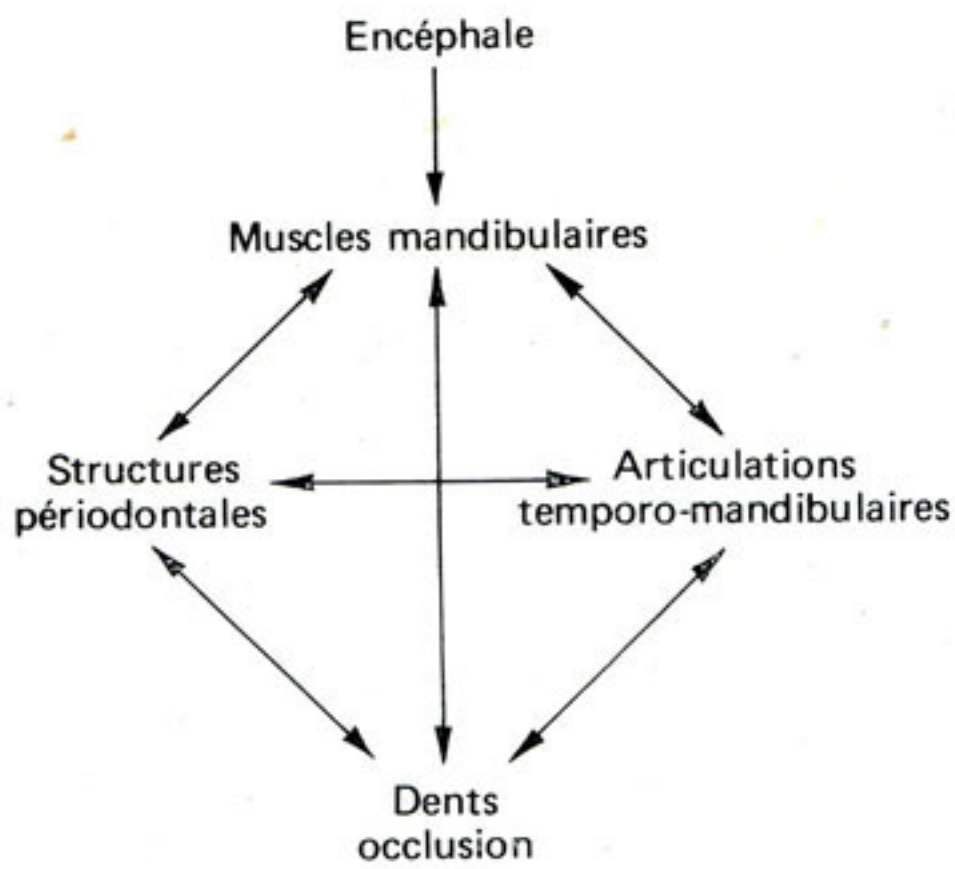


FIGURE 1.

Les composantes du système occlusal; chaque élément du complexe organisé peut, lorsqu'il est perturbé ou altéré, induire l'apparition d'un cercle vicieux qui intéresse le complexe dans son ensemble.

(1) *World Workshop in Periodontics*, Ed. by RAMFJORD S., KERR D. A. and ASH MM., p. 265, Ann Arbor, Michigan, 1966.

I. — MÉCANISMES CÉRÉBRAUX DES MOUVEMENTS MANDIBULAIRES ET OCCLUSAUX

Pour comprendre ce qu'est l'arrière-plan physiologique de l'occlusion, nous devons, en premier lieu, porter notre attention sur les mécanismes neurophysiologiques qui régissent la cinématique mandibulaire et sur ceux qui assurent les connexions interdentaires. Les mouvements de la mandibule sont placés sous le contrôle de la volonté; ils sont étroitement réglés par les fonctions motrices cérébrales. Deux systèmes encéphaliques différents doivent être considérés : l'aire corticale motrice, d'une part, le système limbique, d'autre part, notamment le complexe hypothalamo-amygdalien, comme il est indiqué sur la figure 2.

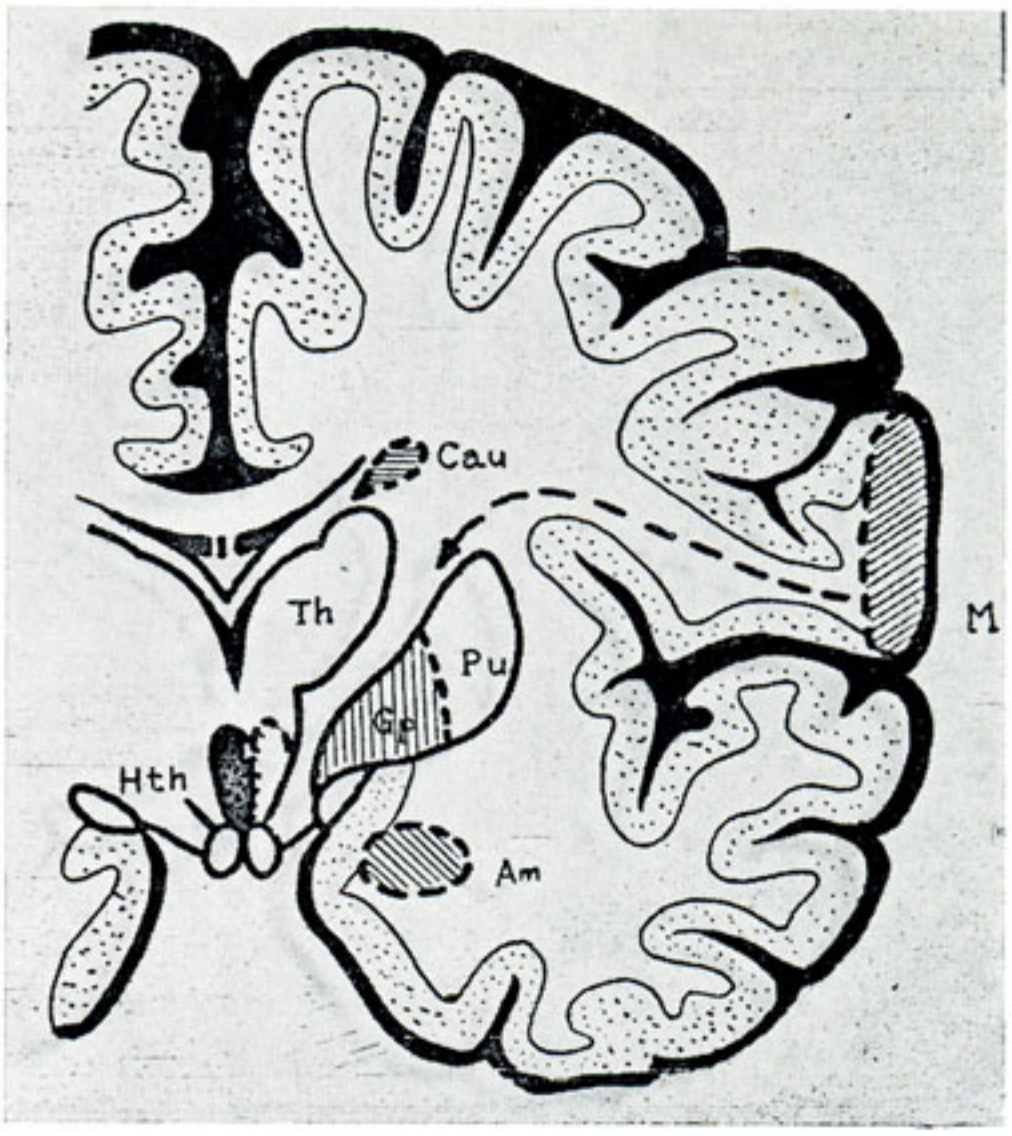


FIGURE 2.

Structures cérébrales contrôlant les mouvements mandibulaires. Am) noyau amygdalien; Cau) noyau caudé; Gp) *globus pallidus*; Hth) hypothalamus; M) aire motrice masticatrice corticale; Pu) putamen; Th) thalamus.

MÉCANISMES CÉRÉBRAUX

L'aire motrice néopalléale destinée aux structures stomatognathiques, chez un grand nombre d'espèces animales, se localise principalement au niveau des champs fronto-latéraux du *cortex cerebri*.

Penfield et Boldrey (1937), dans le cas de l'écorce cérébrale humaine, ont pu repérer l'aire motrice masticatrice lors d'expérimentations réalisées pendant des interventions chirurgicales effectuées sur le cerveau. Ce territoire correspond aux gyri pré- et post- rolandiques. Il occupe une surface étendue du cortex moteur (fig. 3). Les auteurs précédents ont également montré que divers mouvements mandibulaires, notamment ceux d'abaissement, d'élévation, de diduction contra- et hétéro-latérale, pouvaient être provoqués par la stimulation électrique de ce champ moteur cortical.

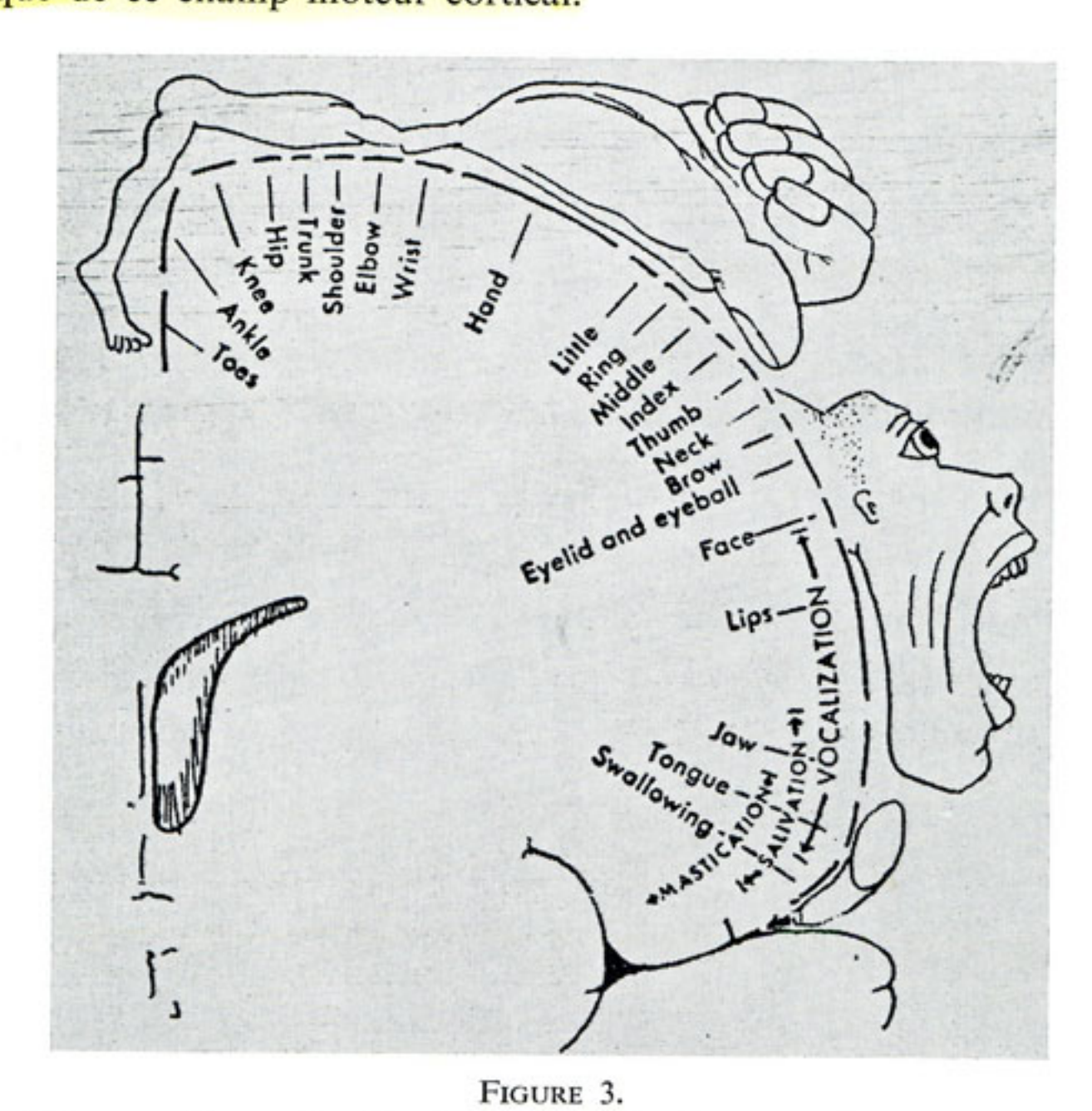


FIGURE 3.

Aires motrices somatiques du néopallium. (D'après PENFIELD W. et RASMUSSEN T. : *The cerebral cortex of Man*. New York, The Macmillan Co., 1950.)

Chez les Singes cloniques anesthésiés, Kubota (1971) a relevé l'existence d'unités fonctionnelles au niveau de l'aire faciale motrice, étroitement liées aux mouvements mandibulaires volontaires, dont une moitié paraissait en relation avec l'abaissement mandibulaire tandis que l'autre moitié semblait corrélée avec la fermeture buccale. Quelques variations sont à signaler d'une espèce à l'autre en ce qui concerne l'organisation cérébrale des différents mouvements; quoi qu'il en soit, il n'en demeure pas moins vrai que des localisations corticales propres répondent toujours à la production des différentes catégories de mouvements.

Notre aptitude à exécuter des mouvements mandibulaires précis et délicats, de véritables gestes d'adresse, résulte du fait que les structures orales sont desservies par un grand nombre de neurones corticofuges.

La brève secousse élémentaire des muscles masticateurs est déterminée, à partir de l'aire corticale masticatrice, par une stimulation de basse fréquence; cette secousse résulte vraisemblablement de l'excitation directe d'un nombre relativement faible de cellules corticales et de fibres efférentes. Les cellules du noyau masticateur participant à cette réaction motrice sont également en nombre réduit. Cependant, les mouvements masticatoires organisés, provoqués par une stimulation à haute fréquence, semblent requérir l'implication de nombreux neurones corticaux et sous-corticaux. Ces résultats ont été confirmés par Sumi (1969) qui a montré que les deux paramètres, stimulation et anesthésie, affectent sensiblement les fonctions du cortex moteur. A propos de l'inhibition et de l'excitation corticales, lors de l'abaissement et de l'élévation mandibulaires, Sauerland et collaborateurs (1966), ont signalé que la stimulation de la partie rostrale du *gyrus orbitalis*, chez le chat, abolissait les réflexes proprioceptifs des muscles masticateurs. Récemment, Nakamura et collaborateurs (1967), ont aussi relevé un phénomène d'inhibition corticale du réflexe monosynaptique trigéminal et en ont déduit que l'inhibition postsynaptique du motoneurone α trigéminal était responsable de cette aréflexie. A côté de ces actions inhibitrices sur les motoneurones responsables de la fermeture buccale, ayant pour point de départ le *gyrus orbitalis*, Chase et collaborateurs (1970), ont mis en évidence une facilitation induite corticalement du réflexe d'ouverture chez le chat.

A partir de ces diverses observations, on est fondé d'admettre deux types de mécanismes corticofuges. L'un, correspondant à la voie directe reliant le cortex orbital au noyau masticateur, paraît responsable du déclenchement (ou initiation) de l'abaissement ou de l'élévation de la mandibule. L'innervation réciproque des moto-neurones de fermeture et d'ouverture serait suffisante pour susciter une légère secousse. Kubota (1971) atteste que la décharge de quelques neurones corticaux, durant la phase initiale de chacun de ces mouvements, précède immédiatement, chez le Singe, l'activité électromyographique du masséter. Cette observation suggère bien que les neurones corticaux sont aptes à déclencher un mouvement mandibulaire. La seconde voie corticofuge serait, quant à elle, capable d'induire un mouvement rythmique soutenu de la mâchoire inférieure. Cette voie compterait un grand nombre de neurones internunciaux.

Outre l'aire primaire motrice du *cortex cerebri*, une aire motrice seconde, située dans le prolongement latéral de l'aire motrice primaire, a été signalée (Sugar et collaborateurs, 1948). Ce territoire dessert la face et les muscles masticateurs ipsilatéraux (Lauer 1952; Woolsey et collaborateurs, 1952). De surcroît, une aire motrice supplémentaire, située au niveau de l'extension mésale du *gyrus cinguli*, a aussi été signalée par Hughes et Mazurowski (1962) et par Woolsey et collaborateurs (1952). Ce dernier semble induire les mouvements mandibulaires effectués au cours du bâillement et de la phonation, ainsi que lors de l'accomplissement de mouvements coordonnés de la tête et de la face. La fonction de l'aire supplémentaire se rapporte donc surtout aux mouvements posturaux, et non point aux mouvements phasiques rapides qui sont induits par la stimulation de l'aire motrice primaire précentrale.

II. — MÉCANISMES DES SYSTÈMES HYPOTHALAMIQUE ET LIMBIQUE

Les mouvements de lapement et de pourlèchement, ainsi que les débattements mandibulaires se rapportant au comportement alimentaire, peuvent prendre origine en divers points du complexe amygdalien. Eliasson (1960) affirme, dans une revue de synthèse, que la plupart des sites incriminés dans ce genre d'activité sont : le noyau amygdalien et ses connexions avec le septum, l'hypothalamus et le mésencéphale. La stimulation électrique des régions moyenne et ventrale de l'hypothalamus détermine des mouvements mandibulaires et un comportement alimentaire chez diverses espèces animales (Anand et Brobeck, 1951; Larsson, 1954; Anand, Dua et Shoenberg, 1955; Brobeck, Larsson et Reyes, 1956). Des mouvements de mastication ont également été déclenchés à partir d'une stimulation strictement localisée du noyau amygdalien (Kaada, Anderson et Jansen, 1954; Baldwin, Frost et Wood, 1954; Koikegami, Fuse, Yokoyama, T. Watanabe et H. Watanabe, 1955; Baldwin, Frost et Wood,

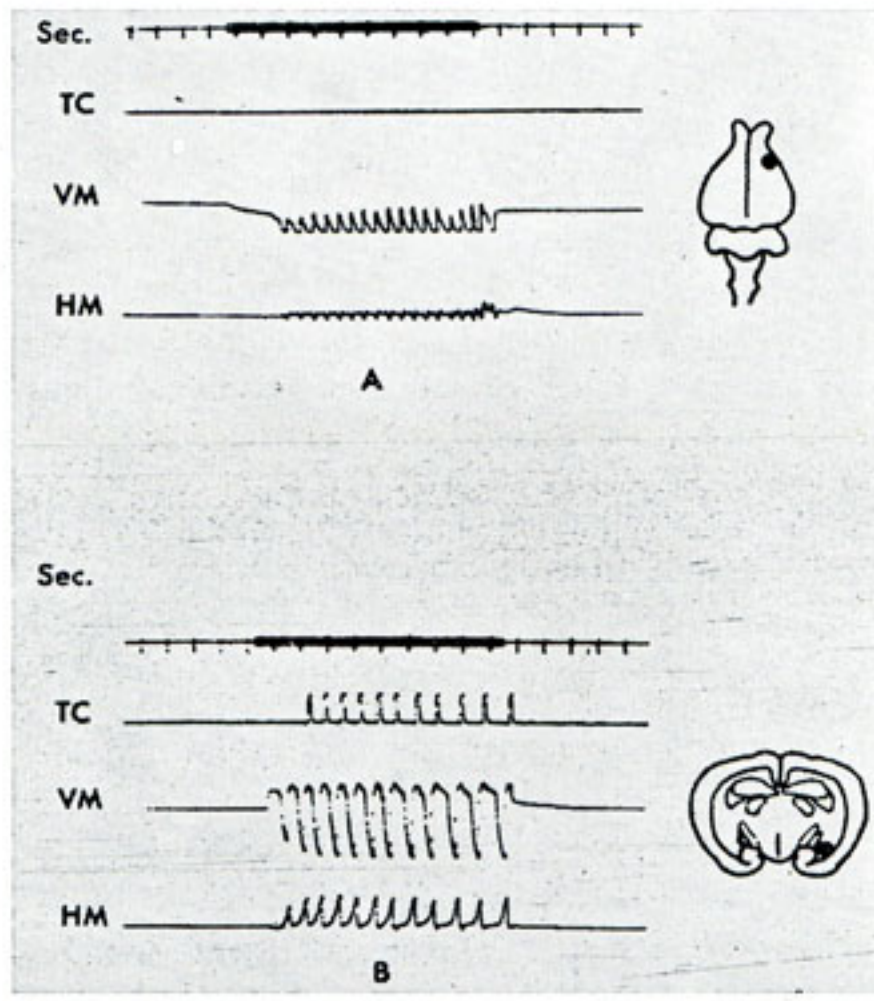


FIGURE 4.

Contact dentaire, au cours de l'exécution de mouvements mandibulaires enregistrés au moyen d'un radio-transmetteur miniature. A) mouvements mandibulaires provoqués à partir du cortex sans contact dentaire; B) mouvements mandibulaires à point de départ amygdalien, avec contact dentaire. Les points noirs dessinés sur les schémas du cerveau indiquent le lieu de la stimulation. La ligne tiretée correspond à l'échelle des temps (segment unitaire = 1 seconde); la stimulation correspond au segment gras de l'échelle des temps; TC) contact dentaire; VM) mouvement mandibulaire orthal (le mouvement de fermeture correspond au sens ascendant); HM) débattement mandibulaire horizontal (SCHARER, KASAHARA et KAWAMURA, 1967).

1956; Kawamura et Tsukamoto, 1960), notamment à partir du noyau latéral de l'amygdale. Hess et Magnus (1943) ont constaté que la stimulation de l'aire septale produisait des mouvements rythmiques de mastication.

Le rythme de la comminution déterminée par stimulation amygdalienne, chez le Lapin, se révèle un peu plus faible que celui qui résulte d'une stimulation corticale. Le premier rythme s'apparente davantage à celui d'une mastication effective que le second. Schärer et collaborateurs (1967) ont noté que les mouvements mandibulaires suscités à partir du noyau amygdalien étaient essentiellement des mouvements de fermeture et des mouvements amples de latéralité (fig. 4); leur étude a permis d'évaluer les contacts interdentaires à l'aide de radio-transmetteurs incorporés dans des bridges fixes suivant une technique mise au point chez l'Homme par Kavanagh et Zander (1965); ces appareils, insérés au niveau des blocs jugaux, émettent un signal radio au moment de l'intercuspidation.

Le seuil (d'excitation) de la mastication induite à partir de l'amygdale est inférieur au seuil cortical. Après destruction de l'air motrice corticale masticatrice, des mouvements mandibulaires peuvent être encore obtenus par la stimulation amygdalienne et réciproquement (Kawamura et Tsukamoto, 1960). L'hémisphérectomie bilatérale, chez le Chat, n'affecte pas sensiblement les mouvements mandibulaires à point de départ hypothalamique ou amygdalien (Schaltenbrand et Cobb, 1930), les mouvements faciaux et mandibulaires demeurant identiques à ceux que l'on obtient sur des animaux à écorce cérébrale indemne (Baldwin, Frost et Wood, 1956). Cependant, lorsque l'ablation du cortex moteur masticateur a été pratiquée sur une grande surface, les mouvements deviennent tout à fait incoordonnés. La stimulation systématique de l'aire hypothalamique a montré que les mouvements mandibulaires étaient déclenchés à partir du champ hypothalamique latéral antérieur (Lha), en avant du corps mammilaire (Schärer et collaborateurs, 1967). Les mouvements de la mandibule provoqués par la stimulation de l'aire hypothalamique latérale s'accomplissent au même rythme que ceux qui résultent de la mise en branle du noyau amygdalien. L'aire motrice corticale paraît ainsi surtout impliquée dans la régulation des mouvements masticatoires déliés et délicats, tandis que le rôle du noyau amygdalien semble plutôt devoir être mis en relation avec l'acte de manger lui-même ainsi qu'avec ses motivations (fonction comportementale). Il faut cependant reconnaître que de nombreux travaux sont encore nécessaires pour étayer cette hypothèse, et surtout, pour apprécier l'incidence de tous ces facteurs sur l'occlusion dentaire.

III. — MÉCANISMES NERVEUX

Depuis les travaux de Rethi, datant de 1893, le faisceau descendant provenant de l'aire corticale masticatrice a été reconnu par plusieurs chercheurs

(Kawamura et Tsukamoto, 1960; Magoun, Ranson et Fisher, 1933; Miller, 1920) qui ont précisé son passage par la capsule interne. Toutefois, alors qu'il est communément admis que l'écorce motrice dessert les muscles appendiculaires contra-latéraux, les interprétations relatives à la voie corticofuge concernant les mouvements mandibulaires empruntant la capsule interne pour se rendre au noyau masticateur, font encore l'objet d'importantes divergences et controverses. L'une des raisons principales de ce désaccord tient aux variations présentées par le faisceau géniculé, d'espèces à espèces.

Dans son travail classique, Sherrington (1917) a suggéré que l'aire masticatrice corticale contrôlait exclusivement les muscles masticateurs contralatéraux; toutefois, Miller (1920) a postulé une possibilité de projection ipsilatérale. Magoun et Coworkers (1933) ont estimé que les mouvements rythmiques de mastication pourraient être obtenus par la stimulation de la portion rostro-médiale du gyrus sylvien antérieur, chez le Chat, et que, de surcroît, la voie corticofuge de la mastication pourrait être suivie, du cortex jusqu'à l'extrémité caudale du pont, via la capsule interne puis la base du pédoncule cérébral, sans décussation ni synapse. Rioch (1934) a confirmé cette façon de voir. Kawamura et Tsukamoto (1960) ont détecté des réponses au niveau du digastrique, bilatéralement, à la suite de chocs élémentaires délivrés à chacune des deux aires masticatrices corticales, ou bien de la capsule interne, ou bien encore du subthalamus, ou enfin de la portion ventrale de la formation réticulaire mésencéphalique. Cependant, lorsque l'aire motrice corticale masticatrice est stimulée unilatéralement, chez le Lapin, les mouvements mandibulaires apparaissent du côté opposé à celui où est pratiquée la stimulation (fig. 5). Cela suggère l'existence d'une innervation contralatérale prédominante des muscles masticateurs à partir du cortex chez le Lapin (Kimura et Kawamura 1971).

Rethi (1893) a émis l'hypothèse de l'existence d'un centre intermédiaire de la mastication, lequel se situerait dans le mésencéphale ou dans le diencéphale. Economo (1909) a estimé que les fibres dégénérées issues de l'aire masticatrice corticale se rendaient aux *locus niger*. Bechterew (1909) constata que la stimulation électrique de la portion latérale du *locus niger* induisait des mouvements mandibulaires chez le Chien. Cependant, ni Miller (1920), ni Magoun et collaborateurs (1933) ne parvinrent à démontrer la contribution de la *substantia nigra* à la motricité masticatoire.

Rioch (1934) a suggéré, dans son rapport classique, que les mécanismes nerveux influençant le rythme des mouvements mandibulaires avaient pour siège l'écorce cérébrale. Toutefois, maints territoires situés à des niveaux encéphaliques plus inférieurs, peuvent déterminer de tels mouvements rythmiques de la mandibule lorsqu'ils sont convenablement stimulés. Par conséquent, bon nombre de structures génératrices de mouvements de mastication paraissent fortement suspectes, en dehors même du *pallium*.

Sumi (1971) a observé que la mastication rythmique pouvait être déclenchée par la stimulation de l'étage cérébral moyen, après décébration complète au-dessus du plan colliculaire. Partant de là, il suppose que le centre de la mastication pourrait se trouver au sein de la formation réticulaire, entre les niveaux supra-colliculaire et médio-pontin. Cet auteur a également montré que la

stimulation de la substance réticulée disséminée dans le mésencéphale, au-dessus de la protubérance, déterminait une puissante action facilitatrice ou inhibitrice sur la mastication rythmique induite corticalement. Lund et Dellow (1971), ont également obtenu de semblables mouvements rythmiques de mastication par stimulation descendant jusqu'au niveau pontique chez les Lapins décérébrés; ils ont admis l'existence d'un centre de la mastication rythmique siégeant dans l'encéphale inférieur.

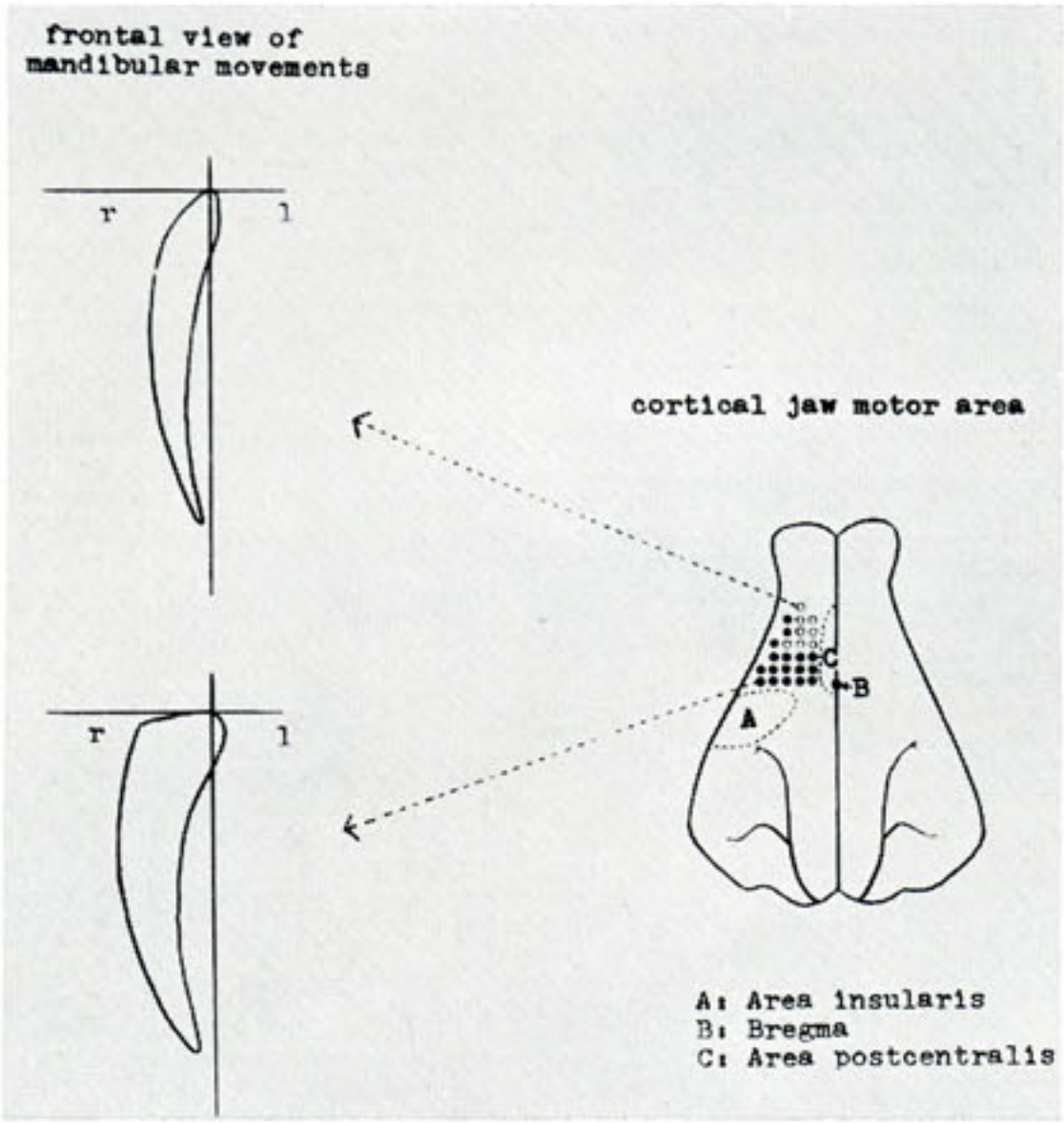


FIGURE 5.

Aire masticatrice corticale chez le Lapin légèrement anesthésié. Mouvements mandibulaires verticaux sans induction de frottement, obtenus à partir de la zone antérieure de l'aire masticatrice (cercles blancs).
Mouvements mandibulaires de latéralité avec frottement ou grincement, obtenus à partir de la zone postérieure de l'aire masticatrice (cercles noirs) (Y. KAWAMURA et T. KIMURA, 1971).

Par ailleurs, divers auteurs ont postulé une implication réciproque de structures nerveuses situées entre le télencéphale et le mésencéphale dans l'élaboration des mouvements rythmiques de mastication. Rethi (1893) a affirmé avoir déclenché un mouvement mandibulaire alternatif en excitant le thalamus chez le Lapin; Hess et Magnus (1943), obtinrent de semblables mouvements masticatoires à partir du noyau thalamique ventral. Par ailleurs, Hirayama (1943) a estimé que, chez le Chien, la voie corticofuge reliant l'aire masticatrice néopalléale au noyau masticateur faisait synapse dans le thalamus ipsilatéral et, par conséquent, croisait au niveau de l'étage encéphalique moyen. Hess (1943) a émis l'hypothèse de l'existence de deux types de mécanismes, le premier en relation avec l'ingestion de nourriture, le second offrant les caractères d'une fonction de protection et dont le rôle serait de rejeter les

corps impropres à l'alimentation hors de la cavité buccale. Selon Hess, ces deux modalités fonctionnelles répondraient à des territoires cérébraux distincts. La première modalité serait placée sous l'obédience du thalamus centro-médial, la capsule interne et le complexe nommé *stria terminalis thalami*, tandis que la seconde trouverait sa représentation dans les régions les plus antérieures de l'aire septale.

La mastication provoquée par la stimulation thalamique est caractérisée par une latence supérieure à celle qui dépend du cortex. Il paraît donc douteux qu'une voie nerveuse descendante émane du cortex pour convoyer les influx corticofuges à la musculature masticatrice, via le noyau thalamique ventro-médial. Le thalamus ventro-médial assume vraisemblablement des fonctions d'intégration et de coordination, vis-à-vis des mouvements mandibulaires simples, dans le comportement alimentaire global. En définitive, la question posée par la voie nerveuse descendante partant du cortex et cheminant au niveau thalamique demeure toujours en suspens. Le noyau caudé semble, lui aussi, influer sur l'activité des motoneurones α trigéminaux (Tsukamoto, 1963).

Enfin, le cervelet a également été considéré comme une structure importante en ce qui concerne la régulation des mouvements mandibulaires; néanmoins, les mécanismes cérébelleux responsables n'ont pas été, jusqu'à présent, correctement analysés.

IV. — MÉCANISMES DU NOYAU MASTICATEUR RELATIFS AU CONTROLE DES MOUVEMENTS MANDIBULAIRES

Les neurones efférents terminaux de la musculature masticatrice siègent dans le noyau trigéminal moteur, au niveau protubérantiel. Le noyau masticateur se situe à l'étage pontique moyen, jouxtant médialement le noyau trigéminal sensitif principal et, rostralement, le noyau moteur du facial. Chaque muscle masticateur est innervé par des motoneurones α siègeant dans une région déterminée du noyau masticateur, comme cela a été démontré par Szentagothai (1949) et par Vedral et Matzke (1967) (fig. 6). Jacobs (1970) a mentionné, dans son étude sur le développement du noyau masticateur humain, que la portion postérieure du noyau trigéminal desservait le ventre antérieur du digastrique, tandis que la portion postéro-dorsale répondait au mylo-hyoïdien. Cette interprétation est corroborée, chez le Chien, par les analyses électro-physiologiques de Kawamura et collaborateurs (1959). Existent, en outre, dans le noyau moteur du trijumeau, des projections propres aux fuseaux neuro-musculaires de chacun des muscles masticateurs; les sites correspondant au masséter et au temporal se localisant dans le secteur nucléaire rostral; ceux qui répondent à l'*occipito-mandibularis* se rassemblent caudalement. La racine motrice passe sous le ganglion semi-lunaire (ganglion de Gasser)

corps impropres à l'alimentation hors de la cavité buccale. Selon Hess, ces deux modalités fonctionnelles répondraient à des territoires cérébraux distincts. La première modalité serait placée sous l'obédience du thalamus centro-médial, la capsule interne et le complexe nommé *stria terminalis thalami*, tandis que la seconde trouverait sa représentation dans les régions les plus antérieures de l'aire septale.

La mastication provoquée par la stimulation thalamique est caractérisée par une latence supérieure à celle qui dépend du cortex. Il paraît donc douteux qu'une voie nerveuse descendante émane du cortex pour convoyer les influx corticofuges à la musculature masticatrice, via le noyau thalamique ventro-médial. Le thalamus ventro-médial assume vraisemblablement des fonctions d'intégration et de coordination, vis-à-vis des mouvements mandibulaires simples, dans le comportement alimentaire global. En définitive, la question posée par la voie nerveuse descendante partant du cortex et cheminant au niveau thalamique demeure toujours en suspens. Le noyau caudé semble, lui aussi, influer sur l'activité des motoneurones α trigéminaux (Tsukamoto, 1963).

Enfin, le cervelet a également été considéré comme une structure importante en ce qui concerne la régulation des mouvements mandibulaires; néanmoins, les mécanismes cérébelleux responsables n'ont pas été, jusqu'à présent, correctement analysés.

IV. — MÉCANISMES DU NOYAU MASTICATEUR RELATIFS AU CONTROLE DES MOUVEMENTS MANDIBULAIRES

Les neurones efférents terminaux de la musculature masticatrice siègent dans le noyau trigéminal moteur, au niveau protubérantiel. Le noyau masticateur se situe à l'étage pontique moyen, jouxtant médialement le noyau trigéminal sensitif principal et, rostralement, le noyau moteur du facial. Chaque muscle masticateur est innervé par des motoneurones α siègeant dans une région déterminée du noyau masticateur, comme cela a été démontré par Szentagothai (1949) et par Vedral et Matzke (1967) (fig. 6). Jacobs (1970) a mentionné, dans son étude sur le développement du noyau masticateur humain, que la portion postérieure du noyau trigéminal desservait le ventre antérieur du digastrique, tandis que la portion postéro-dorsale répondait au mylo-hyoïdien. Cette interprétation est corroborée, chez le Chien, par les analyses électro-physiologiques de Kawamura et collaborateurs (1959). Existent, en outre, dans le noyau moteur du trijumeau, des projections propres aux fuseaux neuro-musculaires de chacun des muscles masticateurs; les sites correspondant au masséter et au temporal se localisant dans le secteur nucléaire rostral; ceux qui répondent à l'*occipito-mandibularis* se rassemblent caudalement. La racine motrice passe sous le ganglion semi-lunaire (ganglion de Gasser)

avant de rejoindre le nerf mandibulaire. Toutes les fibres motrices trigéminales desservant la musculature masticatrice se regroupent dans le nerf maxillaire inférieur; cela étant, les fibres efférentes du réflexe mandibulaire appartiennent en propre au nerf maxillaire inférieur. On compte environ 5 500 neurones dans le noyau masticateur gauche et à peu près 5 000 dans le noyau masticateur droit, chez l'Homme (Tomasch et Malpasse, 1950).

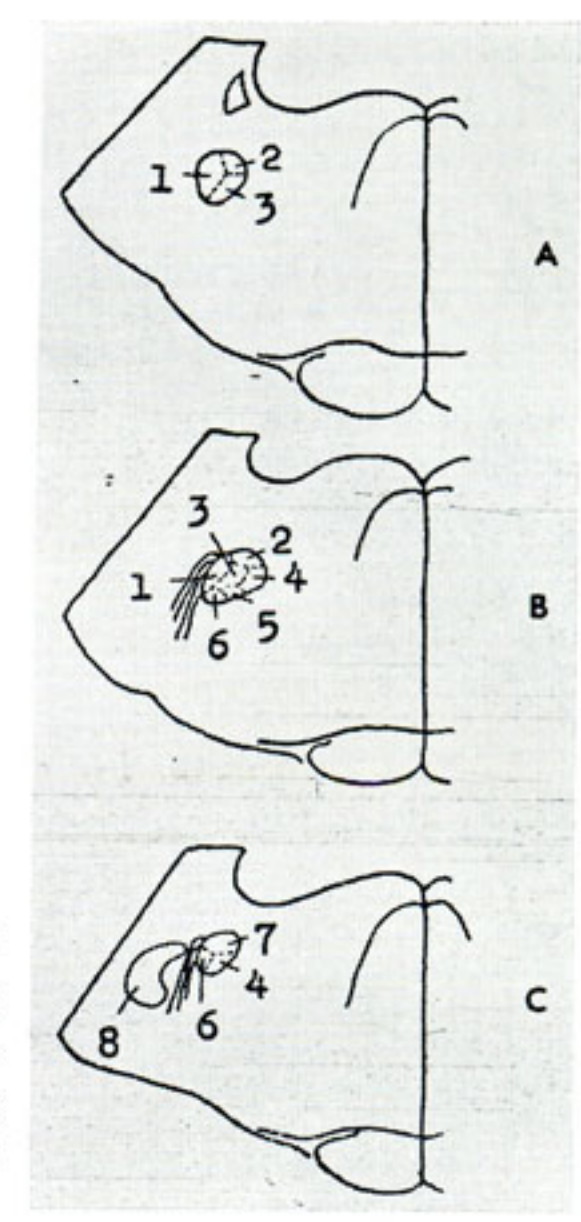


FIGURE 6.
Représentation schématique des territoires du noyau masticateur correspondant à chacun des muscles mandibulaires. A) plan intérieur; B) plan moyen; C) plan postérieur; 1) ptérygoïdien; 2) mylo-hyoïdien; 3) masséter; 4) temporal; 5) *tensor veli palatini*; 6) *tensor tympani*; 7) digastrique; 8) tractus trigéminal spinal. (D'après SZENTAGOTHAI, G. : *J. Comp. Neurol.*, 90 : 111-120; 1949.)

Les muscles qui s'interposent entre le crâne et la mandibule interviennent, plus ou moins directement, dans la cinématique mandibulaire. Les quatre muscles qui sont, au premier chef, responsables des mouvements de la mâchoire inférieure sont nommés classiquement muscles masticateurs; ce sont : le masséter le temporal, le ptérygoïdien externe (latéral) et le ptérygoïdien interne (médial). On les subdivise schématiquement en élévateurs et dépresseurs de la mandibule; en réalité, ils participent de surcroît à la propulsion, à la rétropulsion et à la diduction.

Le digastrique, le mylo-hyoïdien, le génio-hyoïdien et le stylo-hyoïdien, qui constituent le groupe des muscles sus-hyoïdiens, sont tout aussi impliqués dans la cinématique mandibulaire que dans la mobilisation de l'hyoïde. Le digastrique joue un rôle capital dans l'ouverture buccale et est considéré, pour cettte raison, comme un muscle masticateur.

Évidemment, il ne s'agit-là que d'une classification grossière des muscles d'insertion mandibulaire dont les fonctions se révèlent, à l'analyse, à la fois plus étendues et plus complexes. Le temporal, par exemple, est un muscle radié, bien différent des muscles longs fusiformes rencontrés au niveau des

membres (fig. 7). Les fibres musculaires de sa portion postérieure se dirigent plus ou moins horizontalement, tandis que les fibres antérieures s'orientent à peu près verticalement. Ces caractéristiques morphologiques entraînent certaines particularités fonctionnelles, comme il sera indiqué au chapitre suivant. Le faisceau postérieur intervient surtout dans la rétraction mandibulaire alors que le faisceau antérieur contribue à l'élévation de la mâchoire. Il faut signaler, en outre, des différences plus subtiles dans le jeu des muscles élévateurs. Le temporal suspend la mandibule à l'encontre de la gravité. En opposition à cela, le masséter et le ptérygoïdien interne, qui prennent insertion sur l'angle de la mâchoire, déterminent une morsure puissante au cours de la mastication. Le ptérygoidïen externe agit simplement comme un abaisseur; ce muscle possède deux faisceaux qui ont peut-être chacun un rôle dépresseur différent.

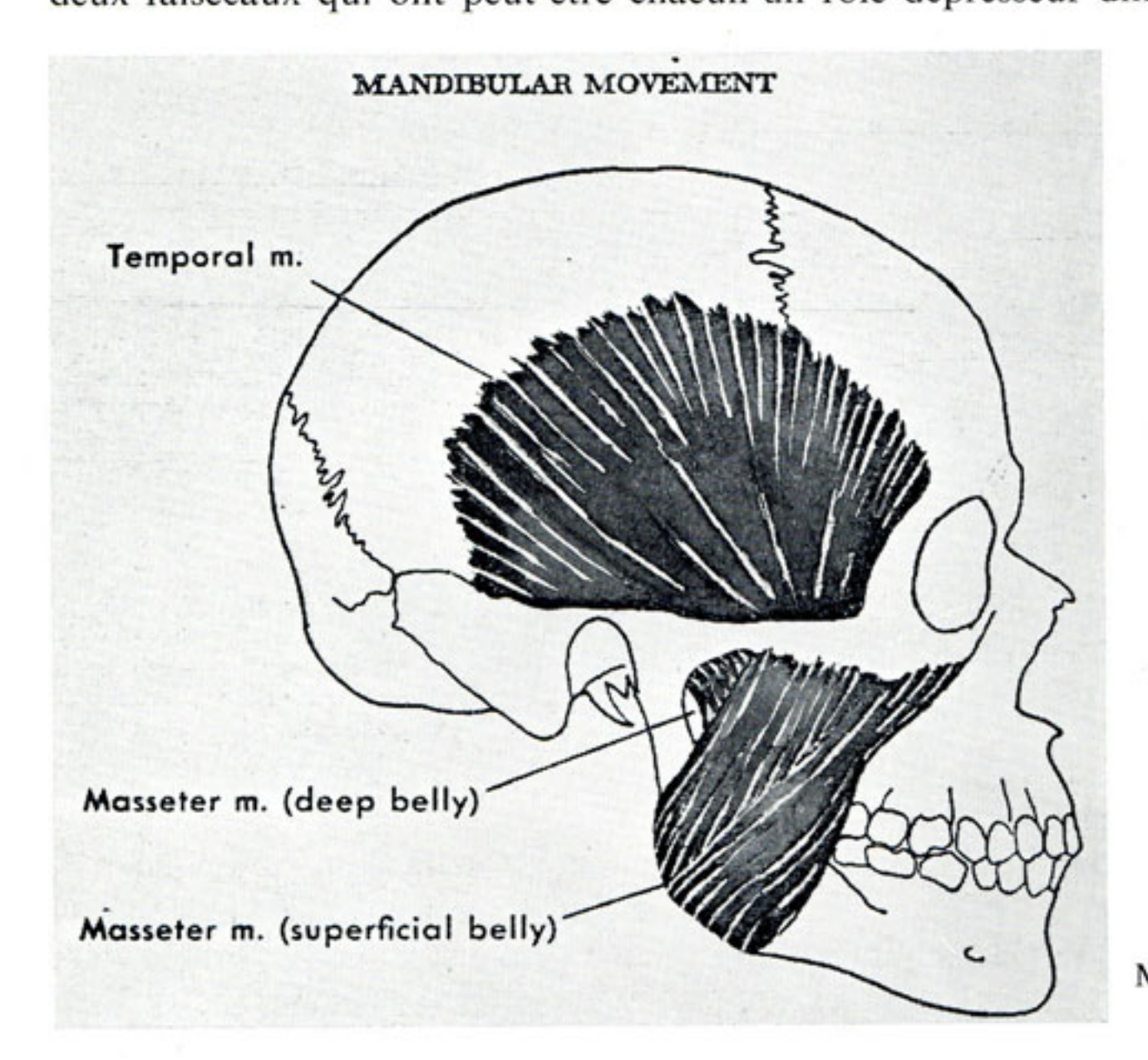


FIGURE 7.
Muscles masséter et temporal.

MÉCANISMES SENSITIVO-SENSORIELS CONCERNANT L'OCCLUSION

Nous devons reconnaître au moins cinq facteurs physiologiques principaux susceptibles d'intervenir dans le contrôle des mouvements et des positions de la mandibule. Il s'agit de facteurs sensitifs tirant leur origine du muscle et du tendon, de l'articulation temporo-mandibulaire, des structures orales et péri-orales, du périodonte et des structures du pharynx.

MÉCANISMES PROPRIOCEPTIFS DES MUSCLES MASTICATEURS CONCERNANT L'OCCLUSION

A) Mécanismes fusoriaux au niveau des élévateurs mandibulaires

Suivant la définition de Sherrington (1947), les récepteurs qui siègent dans la profondeur des organes sont adaptés à recueillir des informations résultant de changements survenant dans l'organisme lui-même, particulièrement dans le muscle et ses annexes (tendons, articulations, vaisseaux sanguins, etc.). Les stimuli sont produits par l'organisme lui-même; les récepteurs qui les captent sont nommés propriocepteurs. Les propriocepteurs musculaires et tendineux admettent pour stimuli adéquats les variations de tension ou de longueur du muscle (fig. 8); l'influx afférent est envoyé au système nerveux central plus précisément aux structures responsables de la coordination et de la régulation de l'activité des muscles d'origine du message. De tels mécanismes échappent à tout contrôle conscient.

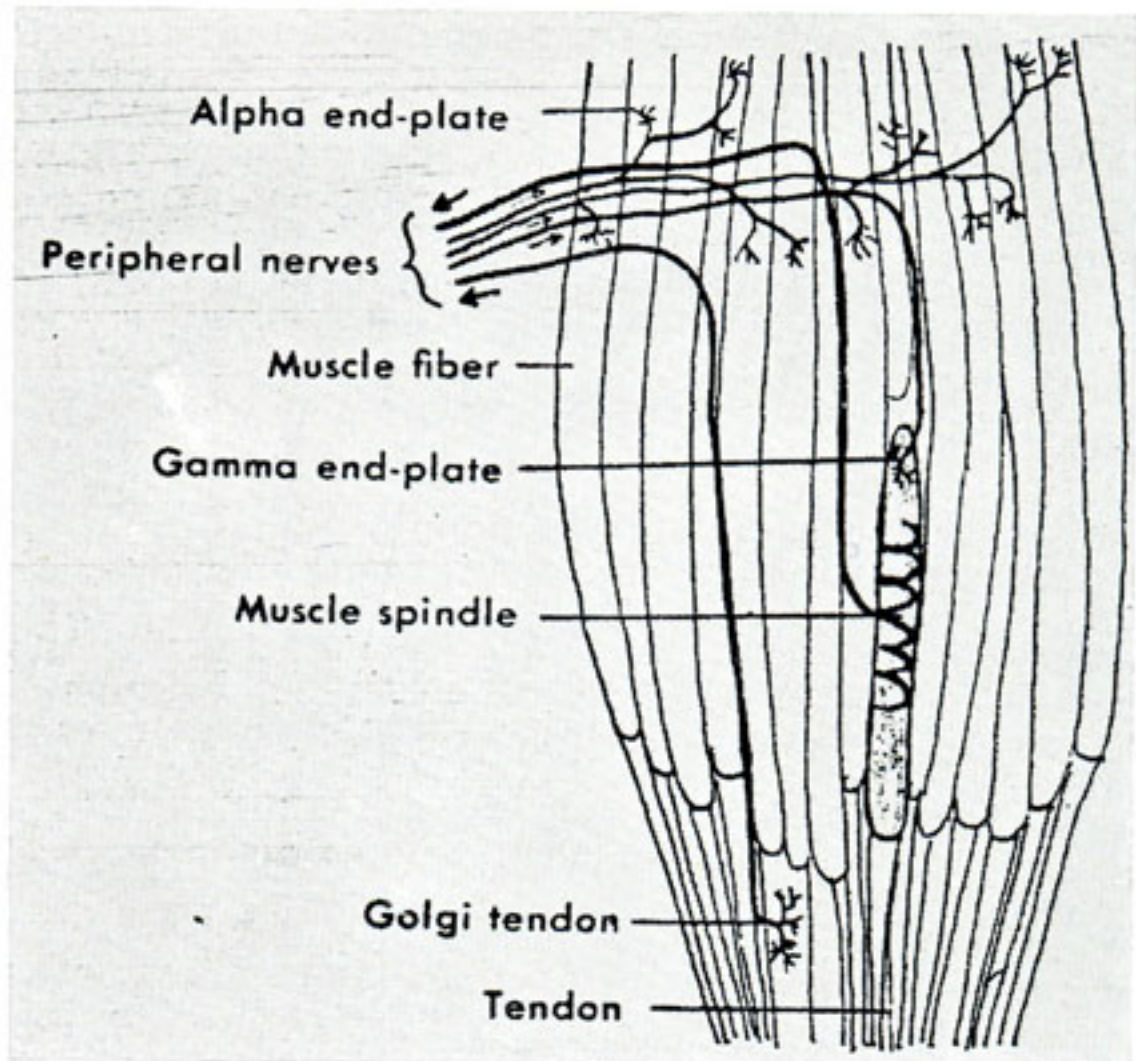


FIGURE 8.
Organes sensitifs du muscle squelettique.

La fonction proprioceptive paraît particulièrement bien développée dans le groupe des élévateurs mandibulaires. Il est bien connu que la position physiologique de repos et, par suite, le maintien de l'espace libre sont essentiellement le fait de la proprioception des muscles masticateurs.

Des fuseaux neuro-musculaires existent en grand nombre dans tous les muscles de fermeture; toutefois, le débat est toujours ouvert à propos de l'existence de tels fuseaux dans les muscles d'ouverture. Freimann (1954) a

dénombré, chez l'Homme, 217 fuseaux dans le temporal, 155 dans le ptérygoïdien médial, 118 dans la portion superficielle du masséter et 42 dans la portion profonde du masséter. Il n'a décelé aucun fuseau dans le ptérygoïdien latéral, dans le ventre postérieur du digastrique ou dans le mylo-hyoïdien; 6 fuseaux ont été toutefois reconnus dans le ventre antérieur du digastrique. Cooper (1960) a également affirmé que le ptérygoïdien latéral était dépourvu de fuseaux neuro-musculaires chez le Chat et chez la Chèvre. Baum (1900) a affirmé l'absence de fuseaux dans le ventre antérieur du digastrique et Hosokawa (1961), a confirmé que la preuve de projections afférentes directes à partir de ce muscle au niveau du noyau mésencéphalique du trijumeau ne pouvait être donnée par l'histologie. Karlson (1969 a) a déduit l'inexistence de fuseaux dans le ptérygoïdien latéral, chez le Chat, de l'absence de fibres de gros diamètre dans le rameau innervant ce muscle.

En revanche, Honée (1966) et Gill (1971) ont affirmé l'existence de fuseaux neuro-musculaires dans le ptérygoïdien latéral de l'Homme, tandis que Karlson (1969) a identifié 13 fuseaux dans la région moyenne de ce même muscle chez le Singe. Christensen (1967) a également mis en évidence ce type de propriocepteurs dans le ptérygoïdien latéral chez le Porc miniature.

Kawamura et collaborateurs (1968) ont supputé l'existence d'afférences proprioceptives provenant du ptérygoïdien latéral chez le Chat; Sauerland et Mizuno (1969) ont émis la même hypothèse, à partir d'investigations neurophysiologiques portant sur le ventre antérieur du digastrique du Chat. Il convient toutefois de remarquer que les résultats des mesures du calibre des fibres constitutives du nerf du ptérygoïdien latéral chez l'Homme (Thilander, 1964) et chez le Cheval (Murphy et Cameron, 1967) suggèrent que les fibres fusoriales issues du ptérygoïdien latéral sont toujours en nombre fort réduit.

En bref, à partir de ces diverses observations, il ne paraît guère douteux que les élévateurs de la mandibule recèlent de nombreux fuseaux, tandis que les dépresseurs n'en comptent qu'un contingent minime, d'ailleurs sujet à d'importantes variations spécifiques. Cela suggère que la proprioception des muscles de fermeture mérite d'être considérée comme un facteur important dans le contrôle de l'occlusion et des mouvements de la mâchoire inférieure,

De nombreux neuro-anatomistes (Cajal, 1928; Clark, 1926; Scheinin. 1930; Szentagothai, 1948) ont reconnu que plusieurs fibres entrant dans la constitution du tractus mésencéphalique proviennent des fuseaux des muscles masticateurs (fig. 9). Les neurones trigéminaux mésencéphaliques se distribuent tout au long de l'étage moyen de l'encéphale, de la commissure postérieure du diencéphale jusqu'au noyau masticateur, au niveau protubérantiel. De plus, les péricaryones du noyau mésencéphalique s'apparentent fortement aux cellules de Warrington et Griffith de la racine spinale dorsale, laquelle reçoit les influx proprioceptifs provenant de la musculature appendiculaire. Par conséquent, du point de vue morphologique, le noyau mésencéphalique du trijumeau et sa racine paraissent bien en relation avec les structures nerveuses proprioceptives convoyant l'information provenant des fuseaux des muscles masticateurs. Confirmant une étude plus récente de Cajal, plusieurs anatomistes ont affirmé que les cellules du noyau mésencéphalique trigéminal sont des cellules unipolaires donnant des collatérales réflexo-motrices au noyau moteur

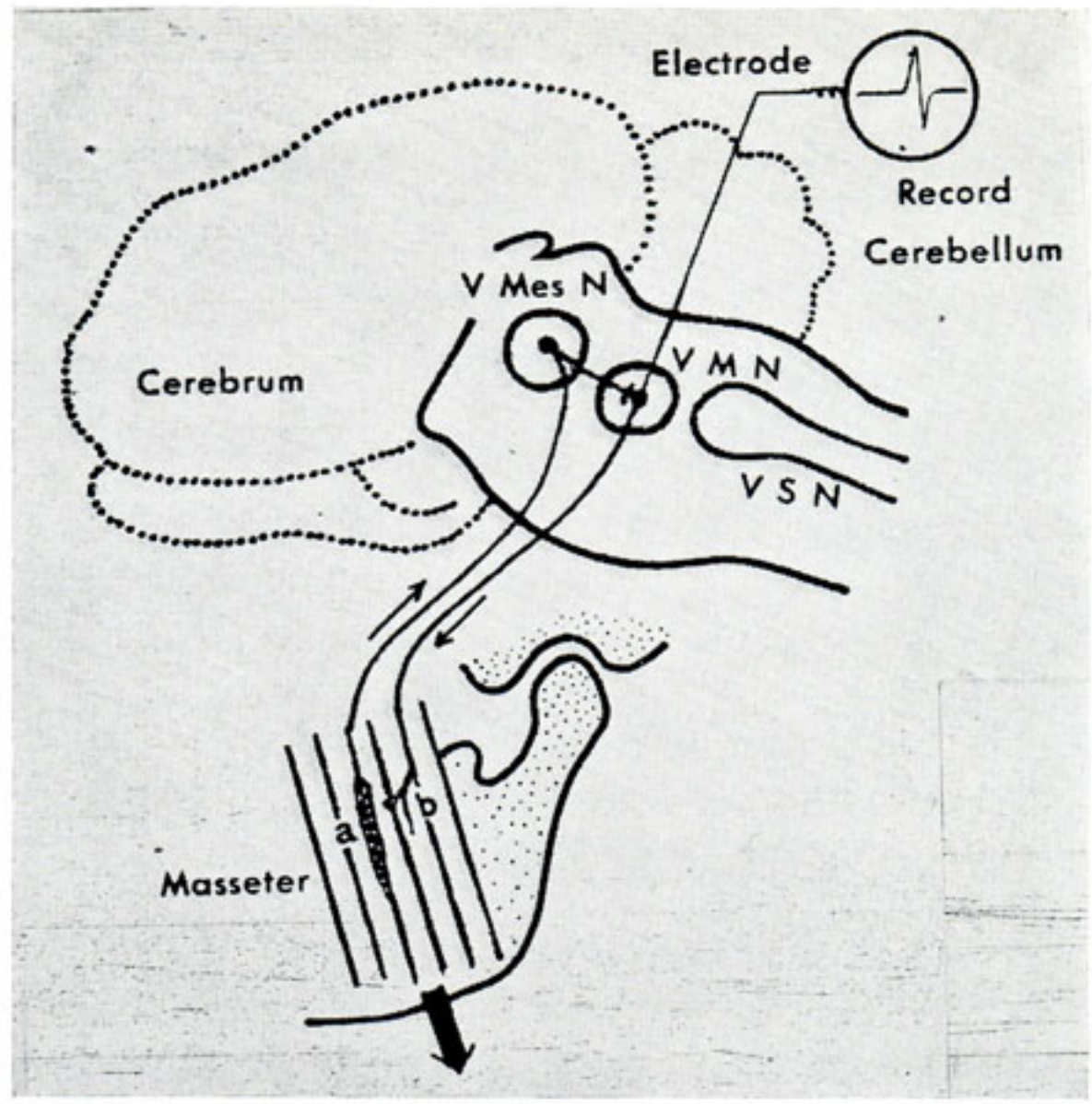


FIGURE 9.

Schéma de l'arc du réflexe myotatique mandibulaire.
V Mes N : noyau mésencéphalique du trijumeau.
V M N : noyau masticateur.
V S N : noyau sensitif du trijumeau.

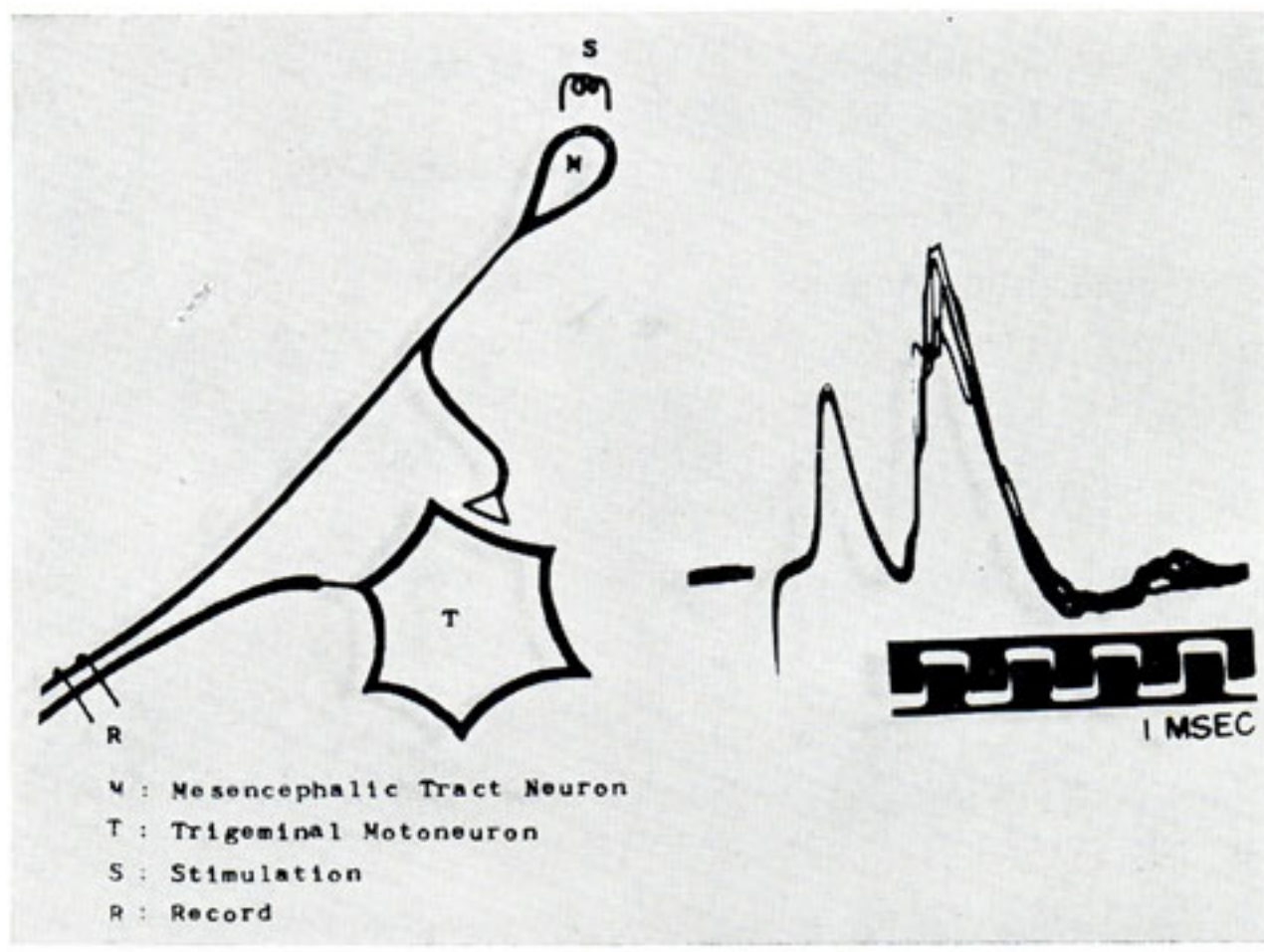


FIGURE 10.

Potentiel d'action diphasique du nerf massétérin induit par stimulation du noyau mésencéphalique du trijumeau. Le premier potentiel est le potentiel antidromique; le potentiel différé est le potentiel orthodromique réflexe produit par excitation synaptique des motoneurones massétérins. Le diagramme des voies de propagation des potentiels est donné à gauche (KAWAMURA et TAKATA, 1971).

de la cinquième paire crânienne en formant, du même coup, un arc bineural réflexe, c'est-à-dire un arc monosynaptique ayant son point de départ dans la musculature masticatrice. Cette voie a également été mise en évidence par les neuro-physiologistes. Lorsque l'on stimule électriquement le tractus mésencéphalique trigéminal, ou sa branche neuronique, le potentiel antidromique sensitif et le potentiel orthodromique empruntant le motoneurone massétérin sont recueillis au niveau du nerf massétérin isolé (fig. 10).

Harrison et Corbin (1942) furent les premiers à mettre en évidence un potentiel d'action au niveau de la racine mésencéphalique homo-latérale, chez le Chat, à la suite de l'élongation des muscles masticateurs. Mc Intyre (1951), expérimentant également sur le Chat, confirma que des influx afférents, provenant du masséter, étaient convoyés jusqu'au mésencéphale par des fibres nerveuses qui cheminaient avec celles de la racine motrice (*portio minor*), et non point avec celles de la racine sensitive (*portio major*) du nerf trijumeau. En ce qui concerne le rôle du noyau mésencéphalique du trijumeau, Cooper et collaborateurs (1953) ont exposé de semblables conclusions à partir d'expériences effectuées sur la Chèvre. Kawamura et collaborateurs (1958, 1959, 1960 b, 1967 d) ont décelé également une activité du noyau mésencéphalique et du noyau masticateur au niveau protubérantiel chez des chats décérébrés au niveau précolliculaire et décérébellés, lorsque les muscles masticateurs étaient étirés ou comprimés. Comme le montre la figure 9, les influx provenant des fuseaux des muscles masticateurs élévateurs sont transmis par des fibres Ia au noyau trigéminal du mésencéphale dès que ces muscles sont étirés. A partir de là, les influx descendent aux neurones desservant les muscles de fermeture siègeant dans le noyau masticateur protubérantiel; cela détermine la contraction des élévateurs. Ainsi est réalisé le réflexe proprioceptif monosynaptique trigéminal (jaw jerk reflex). La figure 11 montre le déroulement de ce phénomène. La position de repos de la mandibule est assurée par de tels mécanismes induits par la mise en tension des muscles masticateurs de fermeture sous l'effet de la pesanteur.

L'excitabilité du moto-neurone massétérin croît linéairement en fonction de l'étirement du muscle masséter, quoique la fréquence de la décharge de ce motoneurone soit limitée (Takata et collaborateurs, 1967).

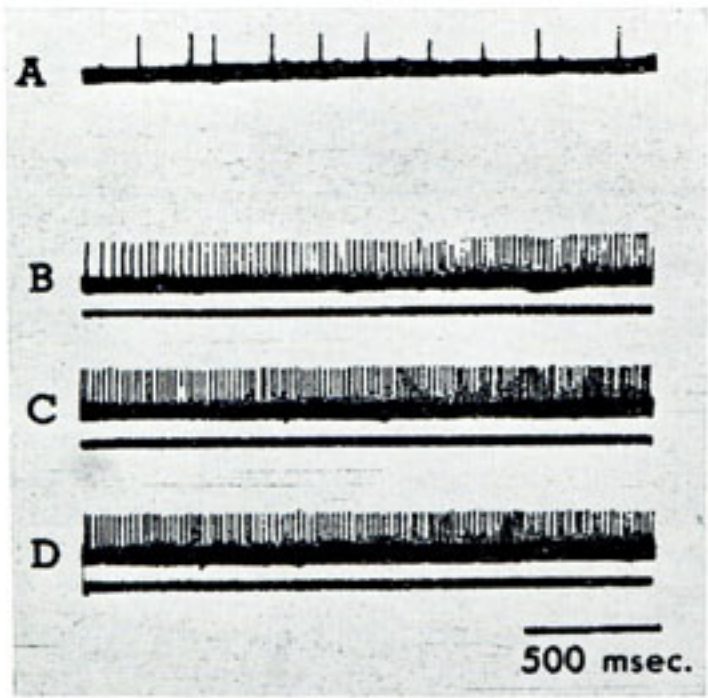


FIGURE 11.

Réponses du noyau masticateur induites par l'étirement du masséter. A) activité de base (6 spikes par seconde); B) activité succédant immédiatement à l'étirement du masséter (44 spikes par seconde); C) 60 secondes d'étirement (64 spikes par seconde); D) 180 secondes d'étirement (44 spikes par seconde).

L'étirement des élévateurs ou l'abaissement de la mandibule peuvent stimuler non seulement les fuseaux des muscles de fermeture, mais également divers récepteurs siègeant dans les *fasciae*, l'articulation temporo-mandibulaire, le périodonte, etc. Par conséquent, pour évaluer l'effet spécifique de la proprioception musculaire, diverses précautions expérimentales doivent être prises. Des méthodes rigoureuses de stimulation du faisceau lui-même, indépendamment des autres récepteurs des structures stomatognathiques, ont été mises au point par Kawamura et collaborateurs (1968); une pression légère, strictement localisée au masséter ou au temporal,est appliquée, la réponse du motoneurone trigéminal étant recueillie à l'aide d'une micro-électrode. Une pression légère est appliquée perpendiculairement à la surface musculaire mise à jour, au moyen d'une petite baguette d'acier (à extrémité mousse d'un millimètre carré environ) reliée à un dispositif dynamométrique développant une force d'intensité déterminée.

Les décharges spontanées des motoneurones massétérins du noyau masticateur sont facilitées par l'application d'une pression légère (environ 10 g) sur une surface limitée du muscle. Ces décharges cessent immédiatement à l'arrêt de la stimulation, laissant place à une phase silencieuse; peu à peu, après un certain laps de temps, des décharges spontanées réapparaissent. Le nombre des motoneurones excités lors de la stimulation par pression massétérine, ainsi que la durée de la phase silencieuse se sont révélés, en chaque site musculaire testé, proportionnels à la pression appliquée (fig. 12).

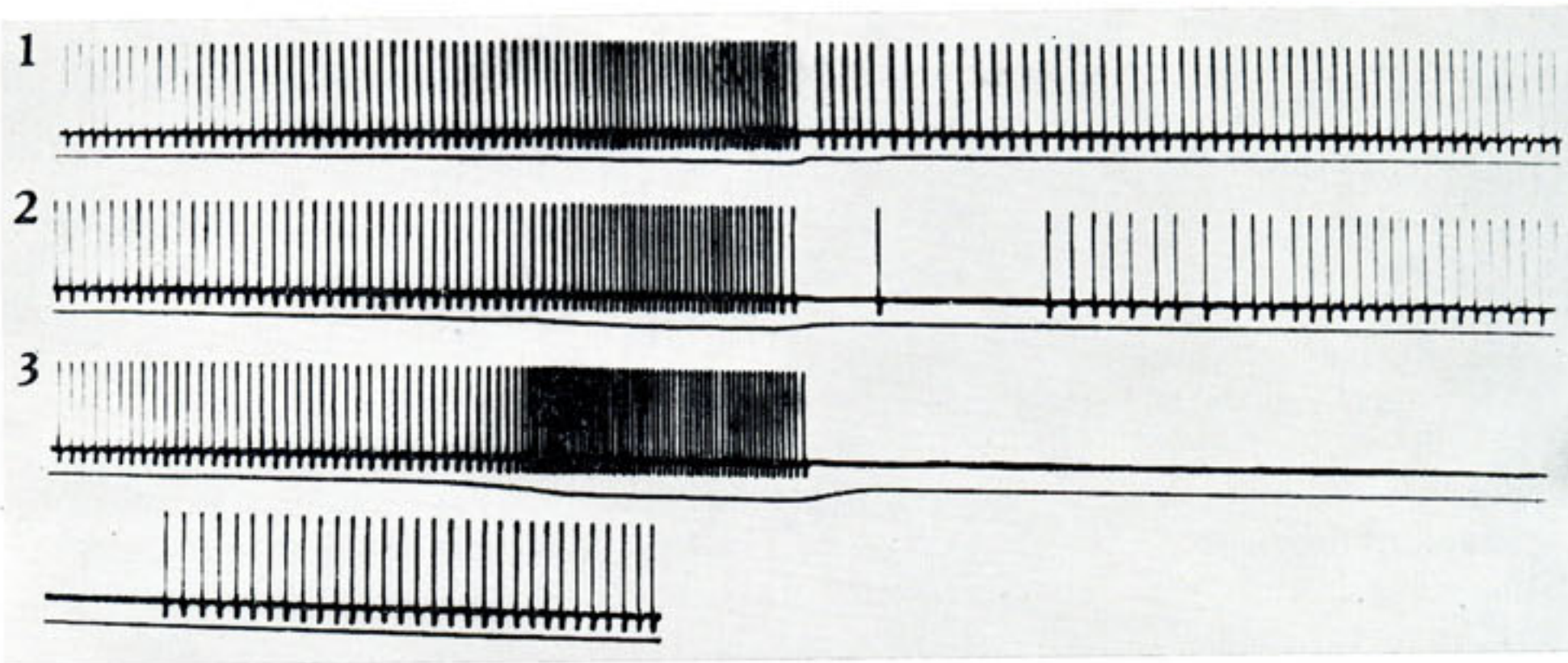


FIGURE 12.

Dépression de l'activité du motoneurone induite par une pression appliquée au masséter. 1) pression de 10 g; 2) pression de 30 g; 3) pression de 50 g (KAWAMURA, TAKATA et KATOKA, 1968).

La succinylcholine ayant été reconnue par Granit et collaborateurs (1953), puis par Brinling et Smith (1959) comme un stimulant du fuseau neuro-musculaire, Kawamura et collaborateurs (1968) ont recherché l'effet de cette substance sur l'activité des motoneurones qu'ils avaient préalablement étudiés en exerçant une pression en des points déterminés du masséter. L'injection intra-veineuse

d'une dose optimale de Sch (1,0 mg/kg) abolit la réponse initiale (après 20 - 30 secondes) et active ensuite la réponse (après 70 secondes). L'abolition de la réponse initiale est attribuée à la contraction des myones; l'activation qui lui succède paraît imputable à la contraction des fibres fusoriales.

A la lumière de ces faits, on peut admettre que les caractéristiques des réponses ci-devant mentionnées du motoneurone trigéminal résultent de l'excitation et du relâchement des propriocepteurs fusoriaux massétérins.

Divers autres récepteurs, inclus dans les *fasciae* des muscles mandibulaires, peuvent également intervenir dans l'inhibition de l'activité de la musculature masticatrice; ce problème, encore peu étudié, appelle des travaux de recherche spécialisés.

B) Afférences musculaires provenant des muscles mandibulaires contralatéraux

Les phénomènes précédemment étudiés concernent uniquement les mécanismes proprioceptifs apparaissant dans les muscles ipsilatéraux. Il convient de compléter notre enquête en envisageant l'influence des muscles contralatéraux.

Les muscles masticateurs ont une fonction bilatérale, notamment pour ce qui ressortit à l'occlusion. Des interrelations fonctionnelles subtiles existent entre la musculature droite et la musculature gauche, d'une manière comparable pour les muscles mandibulaires et appendiculaires. Dale Smith et collaborateurs (1967) ont décrit une projection bilatérale des afférences musculaires masticatrices dans les noyaux mésencéphaliques trigéminaux. Toutefois, pour ce qui est des relations entre muscles masticateurs antimères, Kawamura et collaborateurs (1960 b) ont constaté que les décharges recueillies au niveau du noyau masticateur droit, induites par l'étirement du masséter situé du même côté, étaient inhibées par l'étirement du masséter gauche et réciproquement; de plus, les activités EMG spontanées d'un masséter sont inhibées par l'étirement de son homonyme contralatéral (Kato, 1966).

La stimulation du nerf massétérin d'un côté abolit le réflexe monosynaptique trigéminal du côté opposé (Nakamura et collaborateurs, 1971). Cette inhibition contralatérale peut être rapprochée du phénomène observé au niveau des motoneurones spinaux innervant les muscles des membres, comme l'ont souligné Curtiss et collaborateurs (1959), ainsi qu'Araki et collaborateurs (1960). Au niveau médullaire, on rencontre, en effet, des neurones internunciaux entre le motoneurone et les cellules de la corne ventrale; ces interneurones interviennent dans l'inhibition contralatérale car la raffale afférente de seuil bas, provenant du muscle contralatéral, hyperpolarise la membrane du motoneurone ipsilatéral par l'intermédiaire du neurone ajusteur.

Torvik (1956) a décrit un noyau dans le prolongement dorso-médial du noyau sensitif du trijumeau, entre l'extrémité caudale du noyau mésencéphalique et le noyau masticateur (fig. 13). Cette structure avait été identifiée, pour la première fois, par Lorente de No (1971), qui l'avait baptisée *nucleus supratrigeminalis*. Les cellules entrant dans sa constitution sont légèrement plus grosses que celles du noyau sensitif principal; l'agrégat qu'elles forment est

habituellement considéré comme une partie du noyau sensitif du trijumeau. Torvic (1956) a suggéré que le noyau supra-trigéminal de Lorento de No était un feutrage d'interneurones s'inscrivant dans l'arc moteur réflexe trigéminal. De tels neurones intercalaires interviendraient dans l'inhibition contralatérale des muscles masticateurs. Les muscles de fermeture contralatéraux pourraient ainsi fonctionner comme des antagonistes lors des mouvements de diduction. Par conséquent, les mécanismes d'inhibition contralatérale apparaissant au niveau des muscles élévateurs seraient susceptibles d'engendrer un mouvement délié de latéralité mandibulaire. Toutefois, les mécanismes neurophysiologiques qui contrôlent les activités de la musculature droite et gauche sont encore loin d'être parfaitement élucidés.

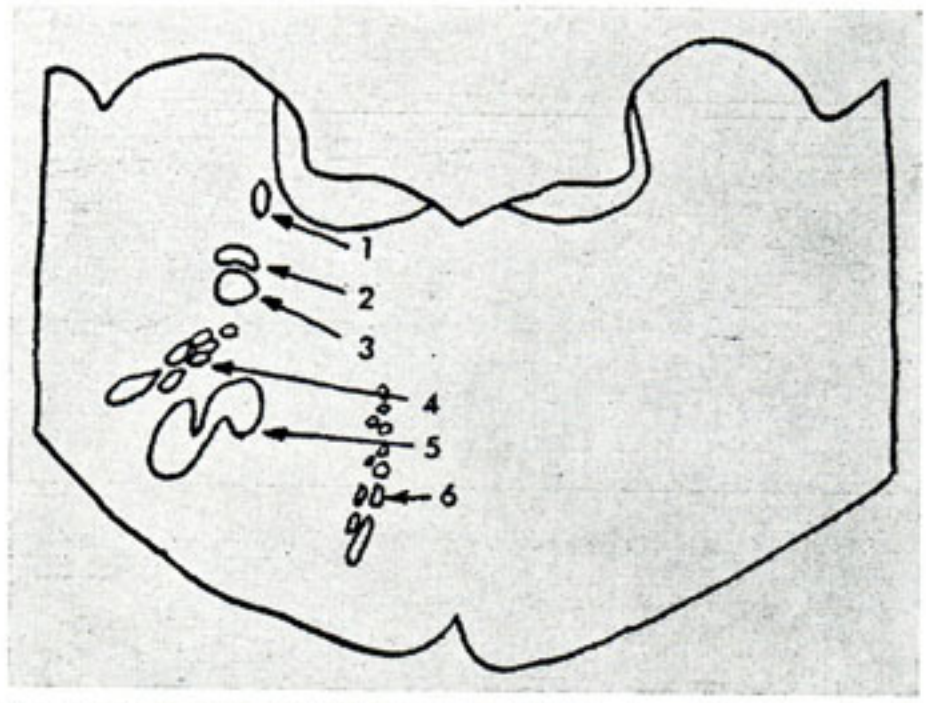


FIGURE 13.

Section transversale de l'encéphale inférieur passant au niveau de la portion caudale du noyau masticateur. 1) racine trigéminale mésencéphalique; 2) noyau supra-trigéminal de Lorente de No; 3) noyau masticateur; 4) nerf trijumeau; 5) olive; 6) *n. abducens.*

C) Fonctions réceptrices des dépresseurs mandibulaires

L'activité du noyau masticateur liée à la contraction massétérine se trouve modifiée lorsque le digastrique entre lui-même en action. Le ventre antérieur du digastrique est innervé par une branche du trijumeau (*ramus digastricus*), tandis que le ventre postérieur dépend d'une collatérale du facial (*ramus digastricus*), chez la plupart des animaux (fig. 14). Les décharges des motoneurones α massétérins, induites par l'abaissement mandibulaire, sont déprimées par la stimulation électrique du rameau trigéminal du digastrique, de même que par celles du rameau facial de ce muscle, avec une latence avoisinant 30 σ. Ainsi, les influx afférents provenant d'un muscle dépresseur inhibent les motoneurones des élévateurs antagonistes. Les influx déterminant cette action suppressive sont convoyés par une voie polysynaptique; ils sont le fait soit de la douleur, soit de l'activité mécanique des abaisseurs mandibulaires. La responsabilité des propriocepteurs fusoriaux, dans ce genre d'inhibition, peut être écartée en raison de la rareté des fibres fusimotrices dans les dépresseurs de la mâchoire inférieure. Par ailleurs, quand un muscle synergique (temporal) entre à son tour en jeu, on note la sommation des réponses massétérines et crotaphiques au niveau du noyau masticateur.

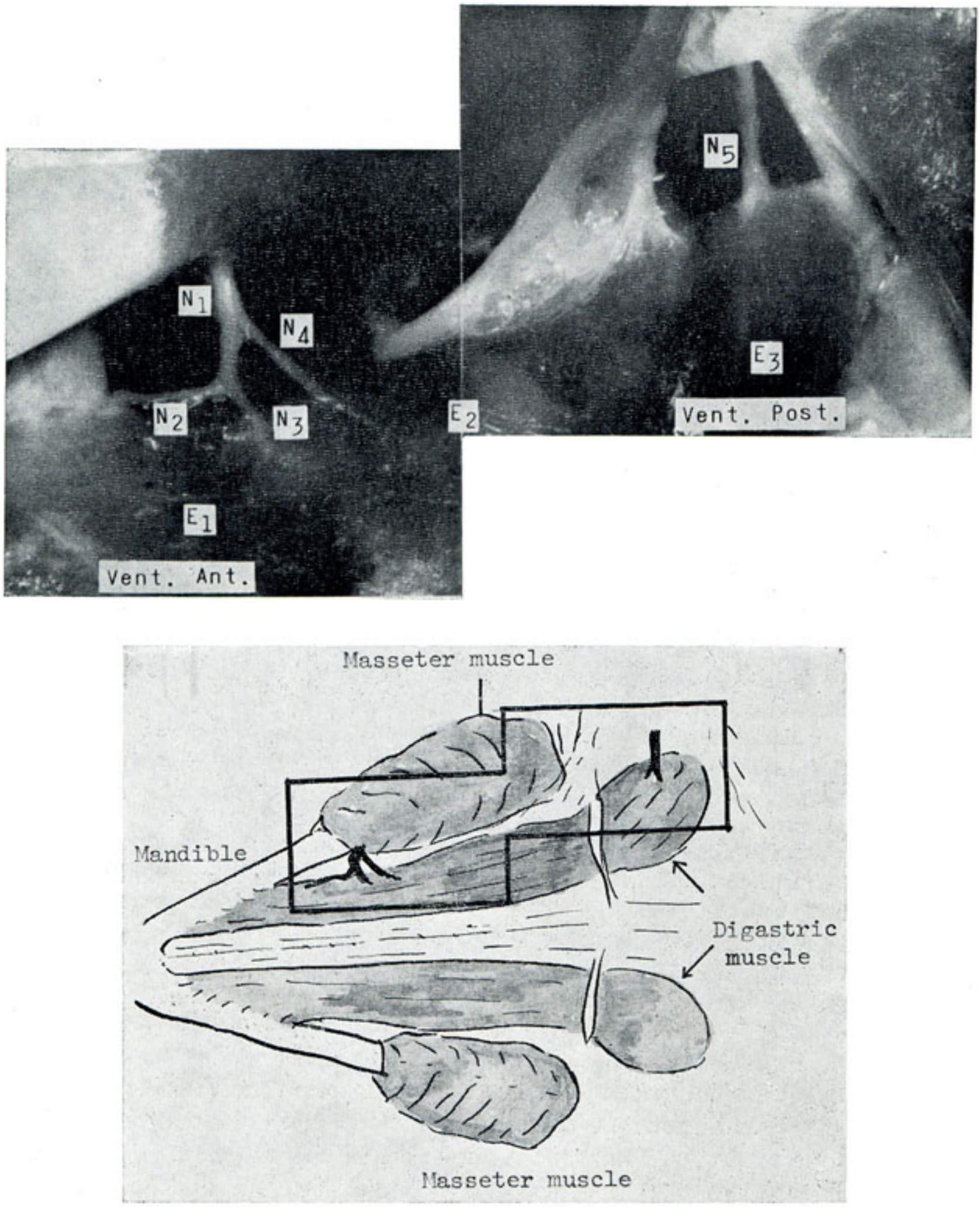


FIGURE 14.
Innervation des ventres antérieur et postérieur du digastrique du Chat (ITO et KAWAMURA, 1972).

D) Interrelations entre les messages afférents provenant de différents faisceaux d'un même muscle masticateur

Le muscle crotaphyte est habituellement considéré comme responsable de la fermeture rapide, de la rétraction, du glissement latéral, ainsi que de l'ajustement précis des positions mandibulaires (Carlsöö, 1952: Moller, 1966; Moyer, 1950). Kawamura et collaborateurs (1967) ont constaté, chez le Chat, que l'activité spontanée EMG du faisceau temporal postérieur était inhibée par la

contraction du faisceau antérieur, et réciproquement (fig. 15). Le crotaphyte est innervé par une branche mandibulaire du trijumeau. Au sortir du trou ovale, le nerf mandibulaire se divise en ses branches principales. Selon Reighard et Jenning (1935), deux d'entre elles, l'auriculo-temporal et le temporal profond fournissent plusieurs rameaux au crotaphyte chez le Chat.

Le crotaphyte paraît innervé par quatre nerfs différents, issus du nerf mandibulaire (Christensen, Takata et Kawamura, 1969). Les réponses électromyographiques, évoquées à partir de la stimulation électrique de ces branches

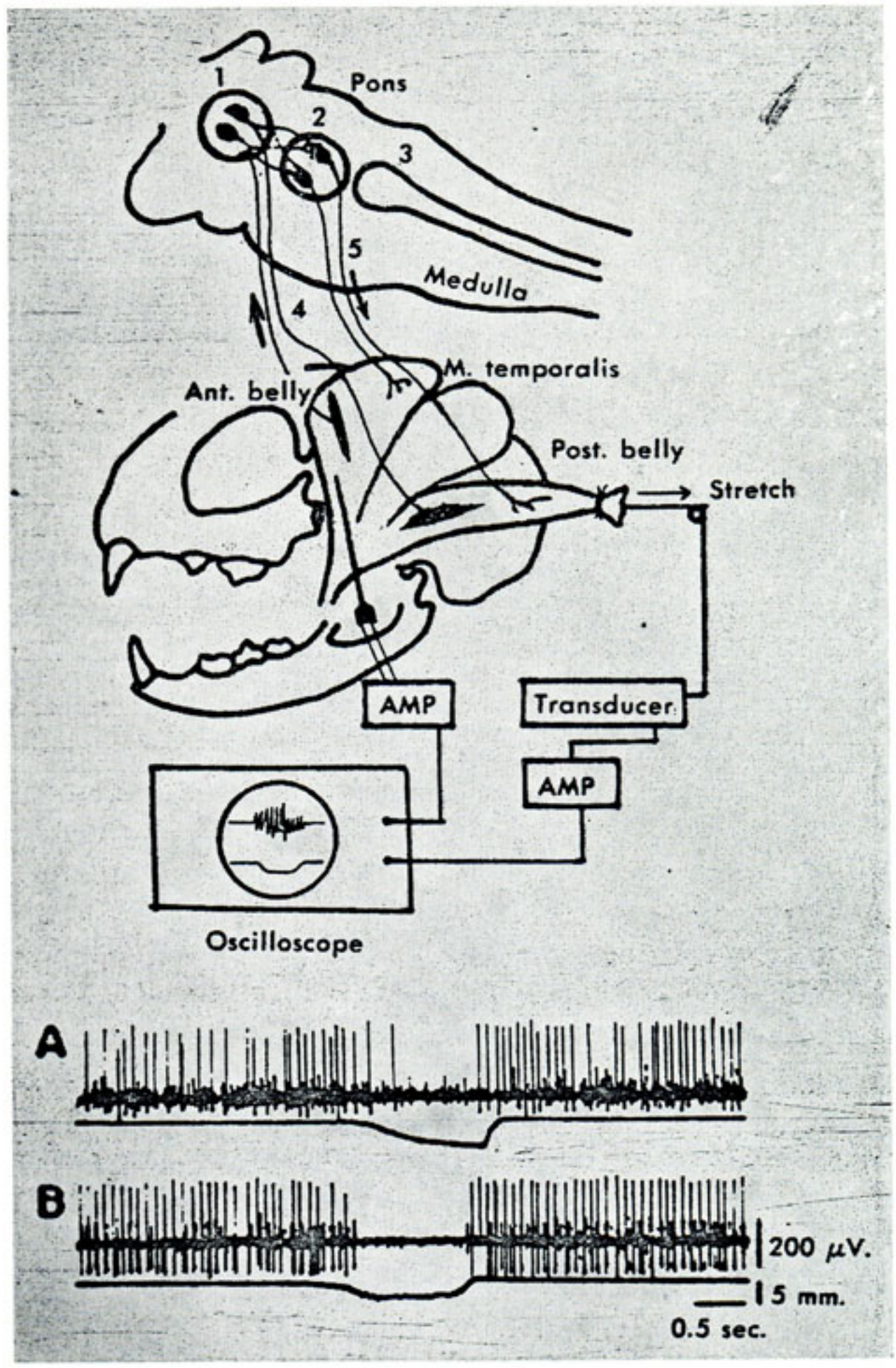


FIGURE 15.

Jeu réciproque des faisceaux antérieur et postérieur du muscle crotaphyte. A) inhibition de l'activité EMG du faisceau antérieur par étirement du faisceau postérieur. B) inhibition de l'activité EMG du faisceau postérieur par étirement du faisceau antérieur. Le schéma représente les voies réflexes de ces inhibitions: 1) noyau mésencéphalique du trijumeau; 2) noyau masticateur; 3) noyau sensitif du trijumeau; 4) afférence musculaire; 5) nerf moteur trigéminal.

nerveuses, permettent de reconnaître les quatre champs musculaires qui en dépendent. La répartition des spots conduit à la distinction de quatre régions bien délimitées, en l'occurence une portion supéro-postérieure, une portion inféro-postérieure, une portion supéro-antérieure et enfin une portion inféro-antérieure (fig. 16). Les nerfs correspondant à ces divers territoires sont constitués à la fois de fibres efférentes et afférentes. La facilitation de la décharte spontanée d'un nerf donné est obtenue dès que la zone musculaire correspondante est stimulée par pression ; en revanche, aucune altération de cette décharge spontanée ne peut être enregistrée lorsque les territoires musculaires adjacents sont seuls stimulés (fig. 17).

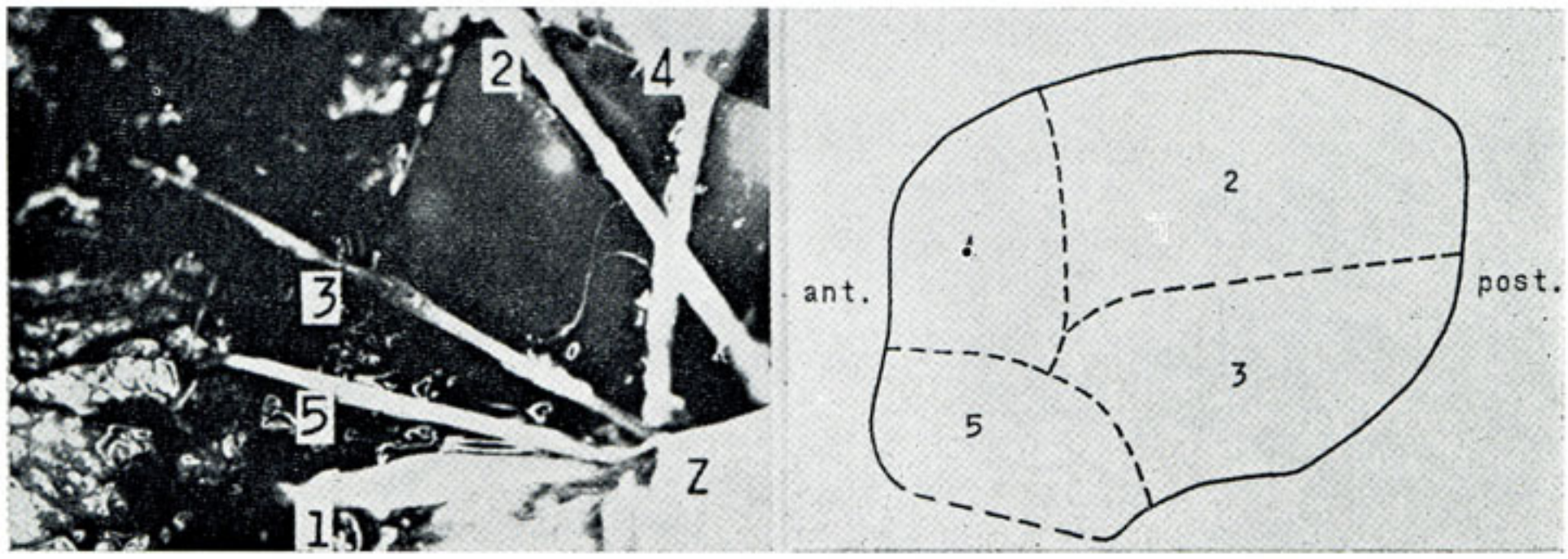


FIGURE 16.

Vue dorso-latérale du muscle crotaphyte gauche chez le Chat. Le muscle a été libéré de son aire d'insertion osseuse, suivant ses bords supérieur, postérieur et inférieur, puis récliné. 1) nerf massétérin; 2) nerf temporal supéro-postérieur; 3) nerf temporal inféro-postérieur; 4) nerf temporal supéro-antérieur; 5) nerf temporal inféro-antérieur; Z) apophyse zygomatique du temporal. Le schéma de droite donne la localisation des champs innervés par ces quatre branches nerveuses (CHRISTENSEN, TAKATA et KAWAMURA, 1969).

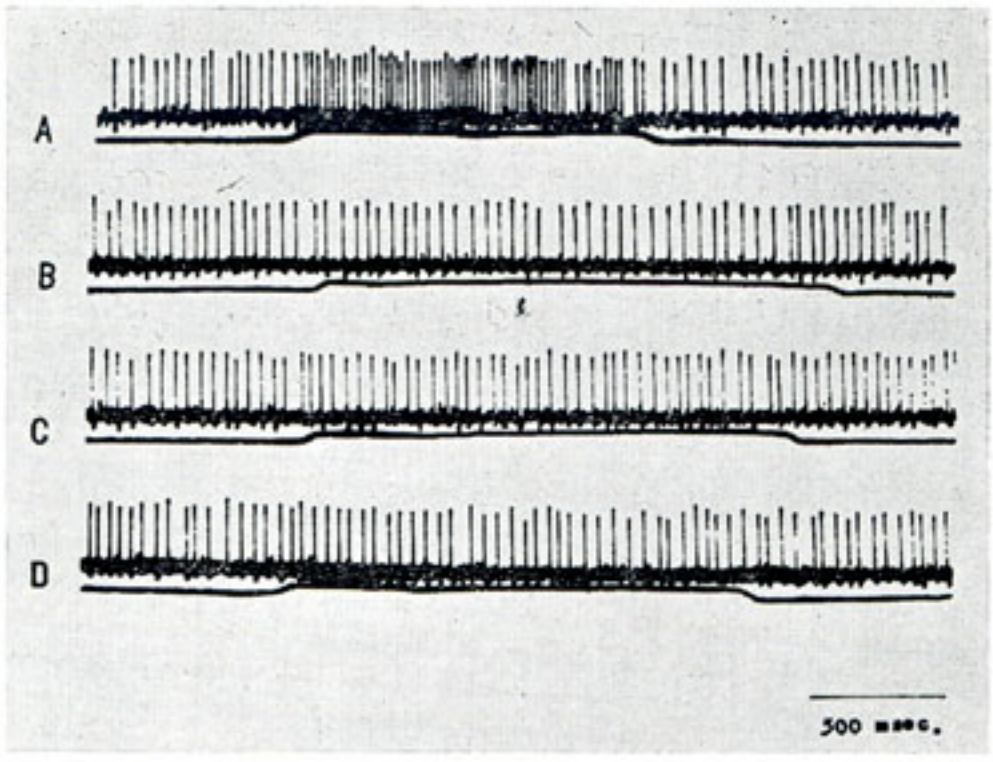


FIGURE 17.

Réponse d'une afférence nerveuse unitaire enregistrée au niveau du nerf supéro-postérieur pendant la stimulation des quatre champs du muscle crotaphyte. A) stimulation postéro-postérieure (réponse positive); B) stimulation inféro-postérieure (pas de réponse); C) stimulation supéro-antérieure (pas de réponse); D) stimulation inféro-antérieure (pas de réponse).

Ces résultats montrent bien que le muscle crotaphyte du Chat est constitué de quatre portions bien définies, chacune d'elles pouvant agir pour son propre compte dans la proprioception puisque les quatre portions sont innervées par quatre branches distinctes du nerf mandibulaire. Un semblable type d'innervation paraît se retrouver dans les autres muscles masticateurs.

1. L'ORGANE TENDINEUX DE GOLGI

La présence d'organes tendineux de Golgi au sein de la musculature masticatrice a été démontrée par Szentagothai (1948), Storey (1962) et Jerge (1964). Hamada et Kawamura (1971) ont également affirmé l'existence de proprioceptéurs golgiens dans le crotaphyte du Chat (fig. 18).

L'organe tendineux de Golgi est pourvu d'une fibre accessoire, qui s'accole intimement à lui, et d'un petit corpuscule encapsulé. La figure ci-jointe est conforme à l'interprétation qu'en a donné Granit (1970).

Fuseaux neuro-musculaires et organes tendineux de Golgi agissent de concert pour régler l'activité du muscle. Au cours du jeu musculaire, l'un ou l'autre de ces deux types de récepteurs se trouve sollicité et est ainsi stimulé. Lorsque le muscle se contracte, l'organe tendineux est seul mis en tension et,

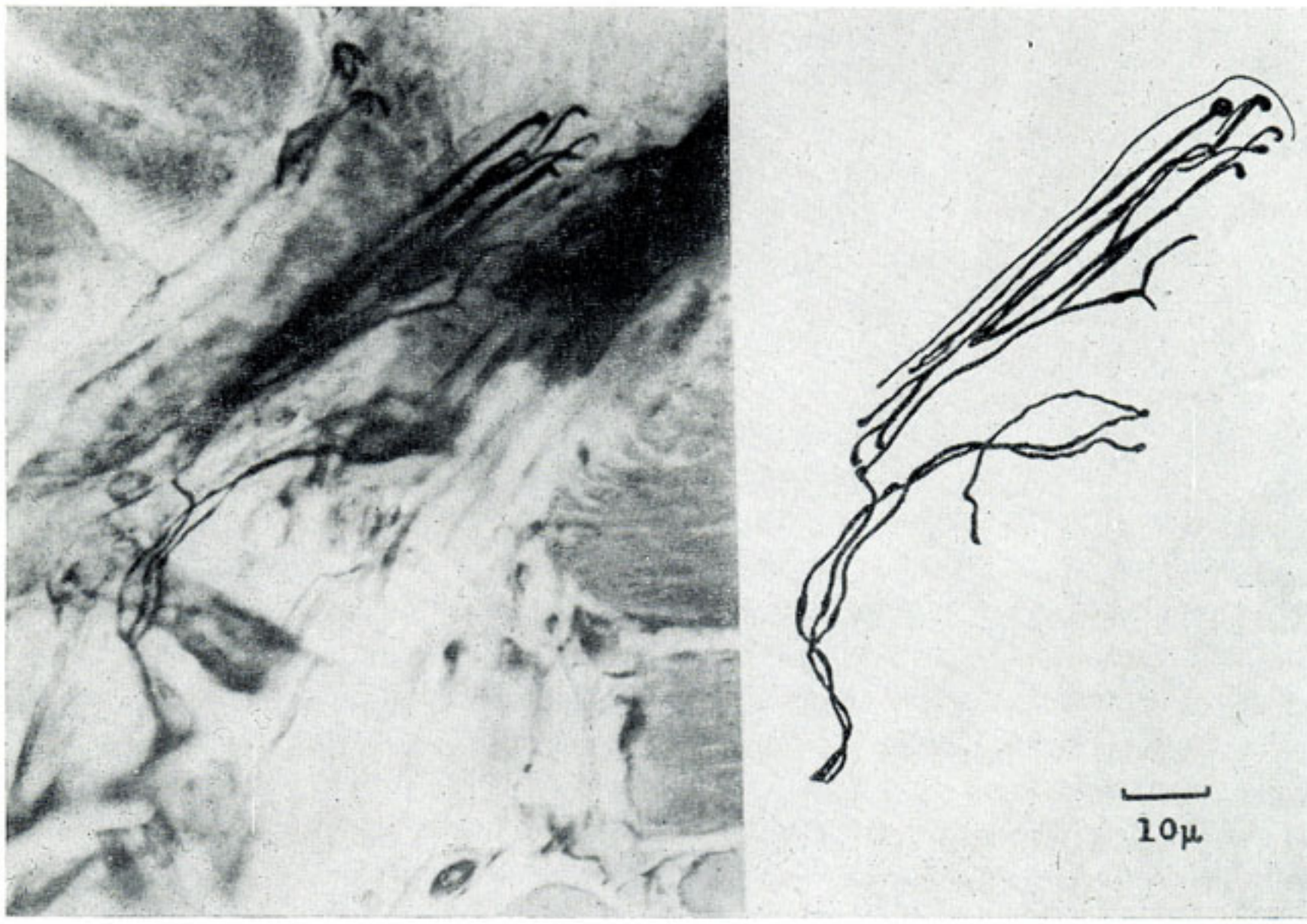


FIGURE 18.

Organe tendineux de Golgi d'une formation aponévrotique du muscle crotaphyte chez le Chat (× 400). Cet organe tendineux est en relation avec une fibre accessoire qui entoure son corps; un petit corpuscule encapsulé est également mis en évidence (HAMADA et KAWAMURA, 1972).

par suite, passe en état d'excitation. Il est bien connu que la secousse réflexe monosynaptique d'un muscle masticateur est suivie par une période silencieuse de l'EMG des muscles de fermeture; cette inhibition des activités des élévateurs résulterait de l'accroissement soudain de la tension musculaire. Chez l'Homme, la durée de cette inhibition avoisine 60 σ d'après Hufschmidt et Spuler (1962); 17,8 σ au cours de la trituration et 15,3 σ lors de la morsure selon Ahlgren (1969); enfin, approximativement 12 σ (de 8 à 20 σ) suivant Hannam et collaborateurs (1969, 1970). On peut en déduire que les organes tendineux de Golgi des élévateurs mandibulaires sont probablement impliqués dans cette inhibition de l'activité musculaire.

La mandibule est naturellement sollicitée vers le bas sous l'effet de son propre poids; elle est également attirée activement dans cette direction par la contraction des muscles dépresseurs. Dès que la mandibule s'abaisse, les muscles élévateurs se bandent, ce qui déclenche le réflexe. Lorsque les dents supérieures et inférieures entrent en occlusion sous une influence réflexe ou à la suite de la contraction active des muscles de fermeture, la tension des muscles de fermeture s'accroît sous l'effet de la contraction isométrique; les récepteurs golgiens de ces muscles sont alors excités. Des influx inhibiteurs sont ainsi convoyés en direction du noyau masticateur, ce qui a pour effet d'abolir l'activité des muscles de fermeture. De cette façon, durant la mastication naturelle inconsciente, les muscles élévateurs ne peuvent se contracter au-delà de la marge de tolérance requise par les dents lorsqu'elles entrent en contact; la mandibule est ainsi protégée des effets fâcheux d'une morsure excessive. Si les dents entrent en contact avec une substance dure, une particule pierreuse contenue dans un corps alimentaire par exemple, non seulement les propriocepteurs tendineux des muscles de fermeture se trouvent stimulés, mais également ceux du périodonte des dents saines (et ceux de la muqueuse buccale); par suite, le réflexe d'ouverture est déclenché. De cette façon, à partir de mécanismes réflexes, une série de mouvements mandibulaires s'effectue, ou bien encore les mouvements requis pour la mise en occlusion sont accomplis. Le jeu réflexe alternatif réciproque des muscles dépresseurs et élévateurs apparaît ainsi comme la toile de fond des mouvements de mastication de routine; chaque perturbation de ces activités alternatives peut affecter la fonction occlusale. Comme nous l'avons mentionné dans le précédent chapitre, les fibres afférentes Ia, provenant des fuseaux des muscles mandibulaires, se rendent au noyau mésencéphalique du trijumeau en empruntant la racine motrice. En ce qui concerne les fibres afférentes Ib, issues des organes tendineux de Golgi, les discussions ne sont pas encore closes. Szentagothai (1948) a émis le premier l'hypothèse que les fibres à point de départ golgien empruntaient la racine sensitive trigéminale; on ne pourrait observer la dégénérescence des organes tendineux de Golgi du masséter à la suite de la destruction de la racine trigéminale mésencéphalique chez le Chat. Hufschmidt et Spuler (1962), Bortolami et Filogamo (1964), Manni et collaborateurs (1966), ainsi que Beaudreau et Jerge (1968) ont affirmé que les péricaryones des afférences à point de départ golgien, provenant de la musculature masticatrice, se situaient chez l'Homme, dans le ganglion de Gasser. Kidokoro et collaborateurs (1968) ont rapporté qu'ils n'avaient pu identifier de fibres afférentes Ib, à côté des motoneurones massétérins chez le Chat; ils ont

estimé, en conséquence, que les afférences provenant des tendons du masséter n'empruntaient pas la racine mésencéphalique. Ils n'ont pas, en effet, pu mettre en évidence les IPSP du motoneurone α (1).

Chez les malades sur lesquels a été pratiquée la section de la racine sensitive du trijumeau, la période silencieuse signalée précédemment demeure absente du côté opéré. Pour cette raison, Hufschmidt et Spuler (1962) ont admis que les fibres Ib, issues des organes golgiens des muscles élévateurs, cheminaient dans la racine sensitive du trijumeau, distincte de la racine mésencéphalique.

Au contraire, Kawamura et Takata (1963) ont identifié des cellules, appartenant au noyau mésencéphalique du trijumeau, chez le Chat, qui répondaient à une contraction massétérine énergique et rapide. Ils ont ainsi pu supposer la possibilité de transmission des afférences à point de départ golgien des muscles masticateurs par la racine mésencéphalique du trijumeau. Smith et collaborateurs (1967), à partir de l'analyse des enregistrements de potentiels évoqués recueillis au niveau du noyau mésencéphalique trigéminal, chez le Chat et le Singe, ont suggéré que les neurones internunciaux d'un arc réflexe multineuronal issu des propriocepteurs golgiens, pouvaient se situer dans le noyau mésencéphalique du trijumeau. Smith (1969) a noté que les activités de ce noyau, reflétant celles des fuseaux neuro-musculaires, étaient inhibées par la contraction de la musculature masticatrice; en même temps, des potentiels étaient recueillis au niveau du noyau; ces potentiels provenaient évidemment des organes golgiens activés par l'augmentation de la tension musculaire. L'auteur en a déduit que les péricaryones des deux types de propriocepteurs musculaires se regroupaient dans le noyau mésencéphalique. Hamada et Kawamura (1971) ont également constaté que la stimulation du muscle crotaphyte suspendait les décharges provenant des fuseaux neuro-musculaires et renforçait la production des décharges des organes tendineux dans le noyau mésencéphalique, ce qui recoupe l'observation de Smith. Ils ont aussi supposé que les afférences à point d'origine golgien émanant de la musculature masticatrice, chez le Chat, empruntaient la voie mésencéphalique; cela à partir d'une série d'expériences fondées sur la technique des stimuli conditionnés et des stimuli-tests. Ils ont ainsi constaté que, lorsque l'intervalle de temps entre ces stimuli conditionnés et stimuli-tests avoisinait 40-50 σ, le réflexe monosynaptique était inhibé; ce résultat se trouvait annulé par l'administration de strychnine (0,1 mg/kg). L'inhibition peut être attribuée aux influx empruntant les fibres Ib issues des organes golgiens des muscles mandibulaires. Cette observation s'accorde avec celle enregistrée par Granit (1950) dans le cas du réflexe monosynaptique spinal. L'interprétation n'est pas incompatible avec les travaux de Sauerland et Thiele (1970) selon lesquels des spikes pourraient être enregistrés au niveau du ganglion trigéminal lors de l'abaissement mandibulaire provoqué manuellement chez le Chat.

Matthews et Yemm (1970) ont révélé que les patients édentés porteurs de prothèses complètes présentent une période silencieuse dans l'EMG du masséter au moment du contact interdentaire. Ils en ont déduit que les mécanorécepteurs périodontaux ne sont pas responsables de la période silencieuse

(1) IPSP: inhibition postsynaptique (note du traducteur).

succédant au contact. Par conséquent, la contribution du périodonte à l'organisation du rythme des mouvements alternatifs d'ouverture et de fermeture au cours de la mastication demeure incertain; ce sont plutôt les propriocepteurs golgiens qui interviennent pour régler les conditions de l'occlusion dentaire. En tout cas, le rôle des organes tendineux des muscles élévateurs doit être nettement distingué, dans le contrôle de l'occlusion, de celui des récepteurs périodontaux.

2. ROLE DES INFLUX AFFÉRENTS PROVENANT DES MUSCLES DU COU

Le rôle des afférences provenant de la musculature cervicale est schématisé sur les figures 19 et 20 qui montrent que la position de la tête influence grandement l'activité des muscles mandibulaires. Cet effet peut être attribué aux

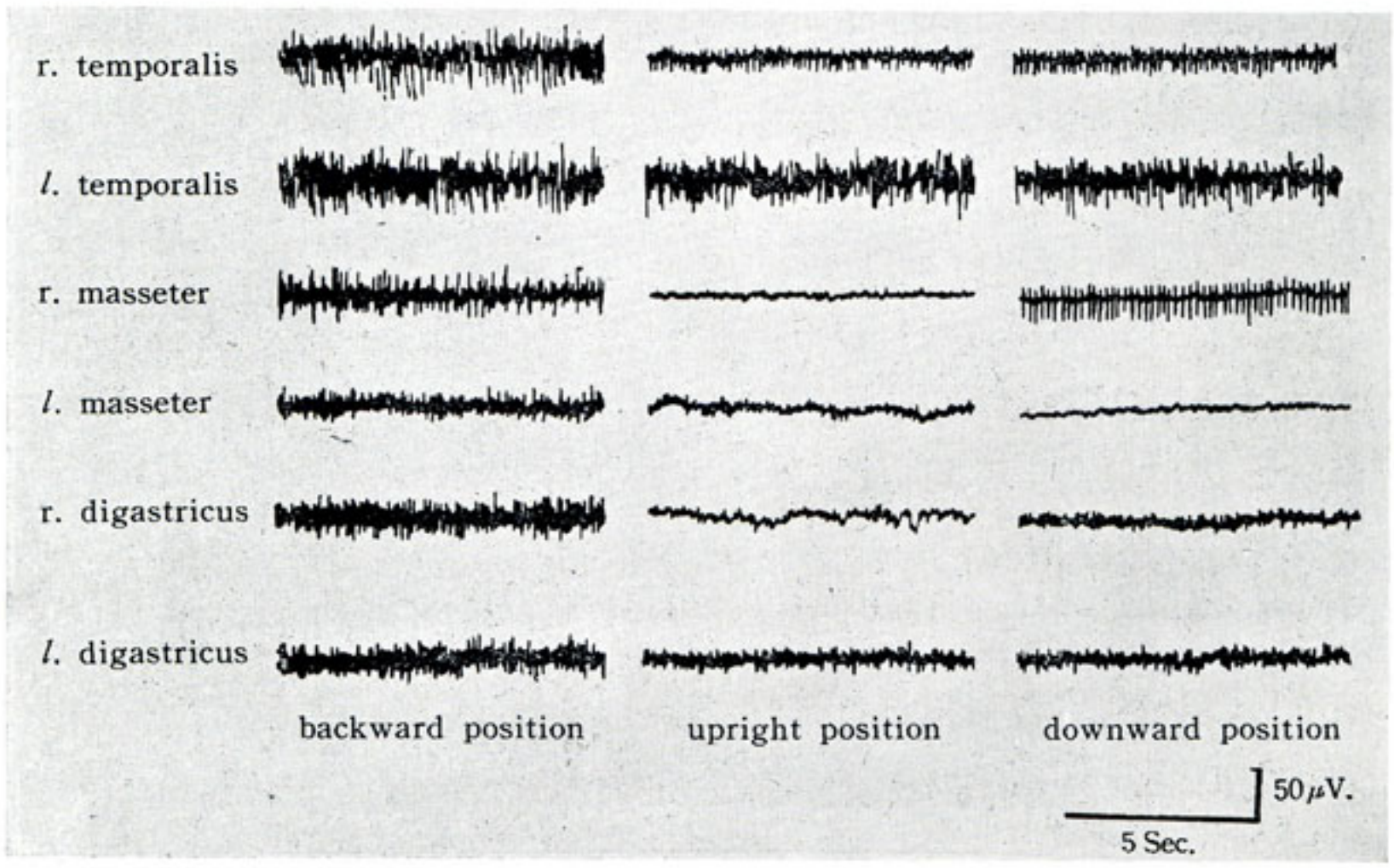


FIGURE 19.
Patterns EMG des muscles mandibulaires dans différentes positions de la tête (KAWAMURA et FUJIMOTO, 1957).

influx provenant des fuseaux neuro-musculaires siégeant dans la musculature cervicale. Par conséquent, lorsque l'on détermine la position mandibulaire de repos ou que l'on mesure l'espace libre sur un patient, on doit bien prendre garde à ce que la tête de ce sujet soit bien d'aplomb.

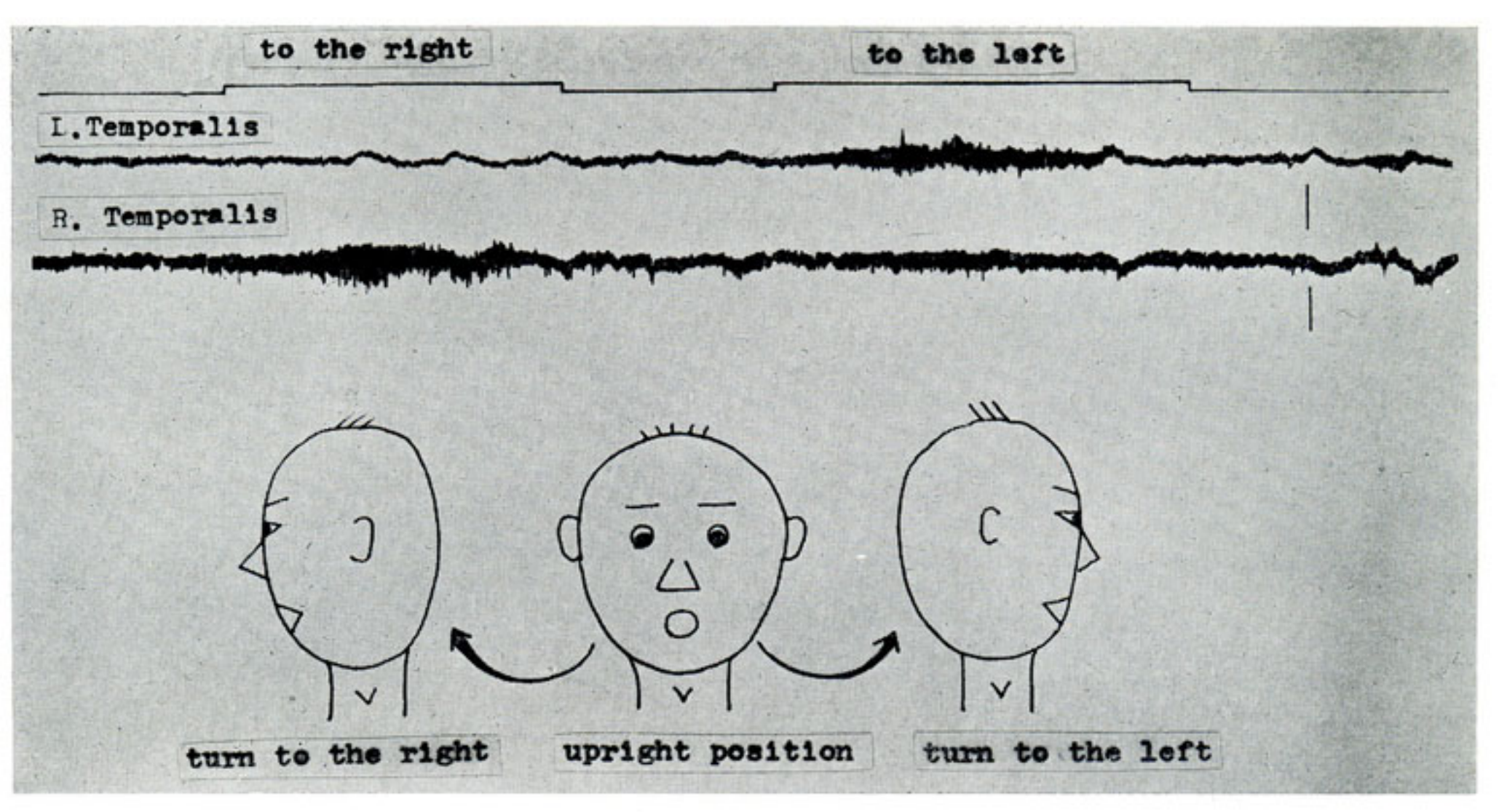


FIGURE 20.

Influence de la position de la tête sur l'activité des muscles crotaphytes. La rotation de la tête accroît l'activité du muscle crotaphyte contralatéral (KAWAMURA et KIMURA, 1971).

3. FACTEURS SENSITIFS ORAUX ET PÉRIODONTAUX

Un stimulus nociceptif d'intensité suffisante appliqué aux structures buccodentaires et faciales innervées par les deuxième et troisième branches du trijumeau, déclenche le réflexe d'ouverture buccale. Ainsi, cet abaissement mandibulaire s'apparente à un réflexe d'évitement qui protège les structures orales à partir d'une stimulation nociceptive endobuccale et suivant un arc polysynaptique (fig. 21).

L'information sensitive déterminant l'ouverture buccale réflexe est, la plupart du temps, une douleur; elle est transmise, par l'intermédiaire du trijumeau sensitif, au complexe nucléaire sensitif trigéminal siègeant dans le bulbe rachidien et dans la moelle cervicale haute (fig. 22).

A partir de là, les influx trigéminaux sensitifs sont transmis au noyau moteur, au niveau protubérantiel; les motoneurones trigéminaux conduisent ensuite l'influx aux muscles élévateurs qui sont alors activés; quelques motoneurones se rendent aux muscles dépresseurs qui sont inhibés. Ainsi, chaque fois que les dents entrent brutalement en occlusion, des influx sensitifs provenant du périodonte (ou de la muqueuse buccale chez l'édenté) inhibent l'activité des muscles de fermeture et activent les muscles d'ouverture.

Chez le Chat décérébré, Woodworth et Sherrington (1904) ont signalé que la stimulation, point par point, d'une vaste surface tégumentaire déterminée déclenchait un réflexe d'ouverture buccale, aisément et régulièrement; de plus, la stimulation électrique directe d'une fibre afférente du trijumeau provoque aussi l'ouverture réflexe. On peut encore induire l'ouverture buccale

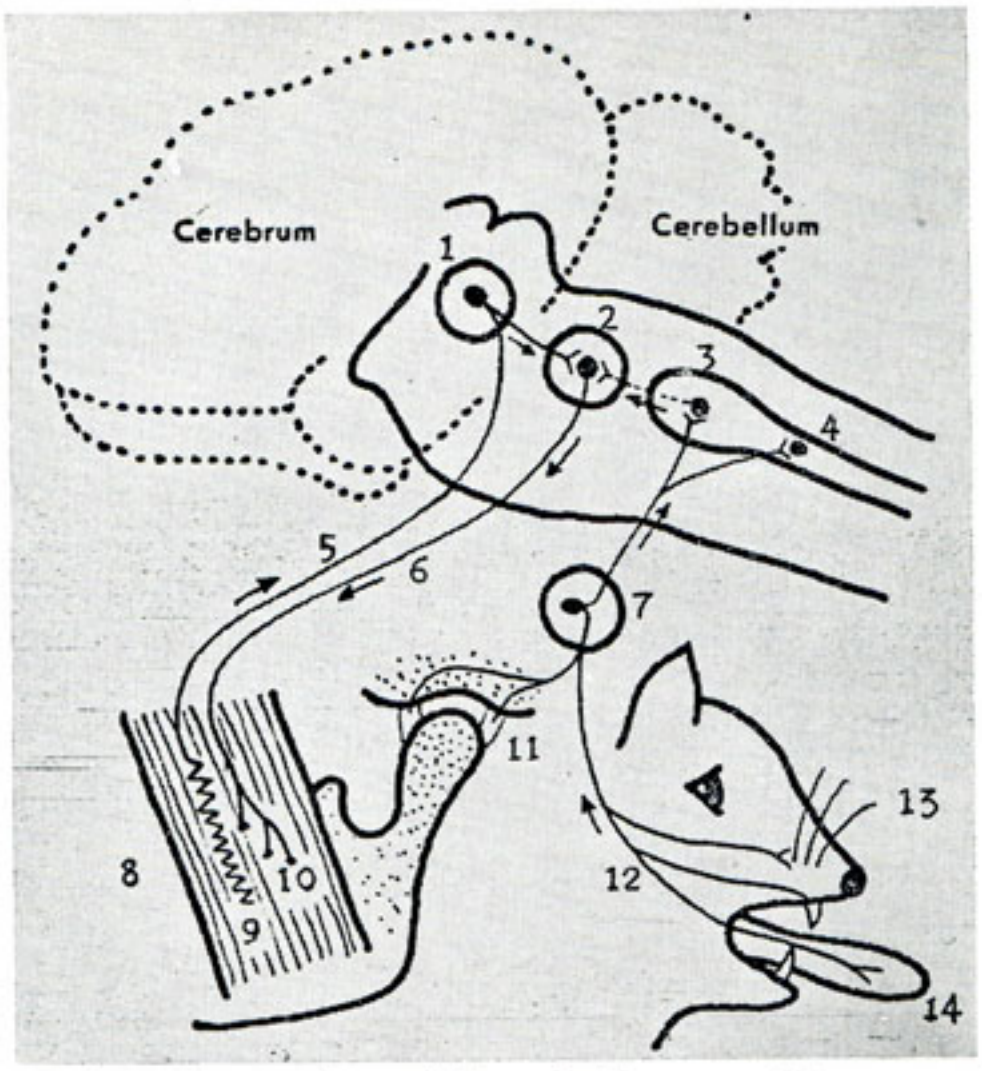


FIGURE 21.

Représentation schématique du système réflexe de la musculature masticatrice. 1) noyau mésencéphalique du trijumeau; 2) noyau masticateur; 3) noyau sensitif principal du trijumeau; 4) prolongement spinal du noyau sensitif du trijumeau; 5) afférence musculaire; 6) nerf moteur trigéminal; 7) ganglion semi-lunaire; 8) muscle masticateur; 9) fuseau neuro-musculaire; 10) plaque motrice des myones; 11) articulation temporo-mandibulaire; 12) nerf trigéminal sensitif; 13) vibrisses; 14) langue.

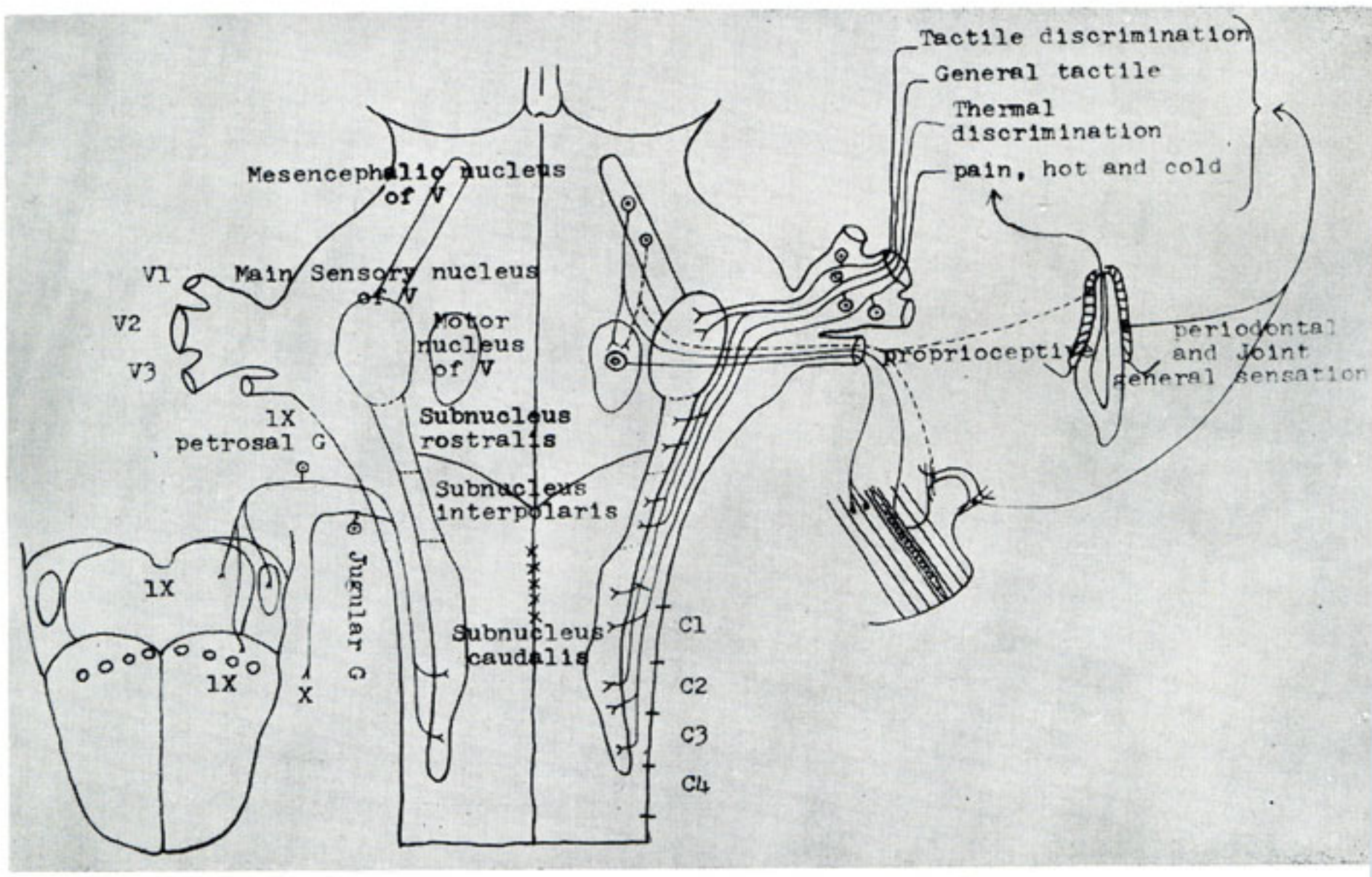


FIGURE 22.

Représentation schématique de l'innervation sensitivo-sensorielle des structures stomato-gnathiques.

réflexe par stimulation à distance de nerfs afférents. Humphrey (1968 et 1969) a rapporté, à partir d'observations effectuées sur le fœtus humain, que la bouche s'ouvre à la suite d'une stimulation palmaire, dès la quatorzième semaine de la vie intra-utérine. Cependant, le réflexe d'ouverture buccale, ou réflexe linguo-maxillaire, est plus facilement déclenché par un stimulus appliqué à la partie inférieure de la face ou aux structures orales innervées par le nerf maxillaire supérieur ou par le nerf maxillaire inférieur (Hoffman et Tonnies, 1948; Kawamura et Fujimoto, 1958; King et collaborateurs, 1955).

Une stimulation électrique douloureuse ou une forte stimulation mécanique des structures orales peuvent déterminer le réflexe d'ouverture; mais il est plus difficile d'induire ce réflexe à partir d'une stimulation tactile simple ou d'une pression appliquée aux dents ou aux structures orales. Comme Hannam et Matthews (1969) l'ont mentionné, les mécano-récepteurs périodontaux pourraient déclencher le réflexe d'ouverture, chez le Chat; toutefois, dans ce cas, il semble indispensable que les forces appliquées soient suffisamment intenses et brèves pour qu'une réponse évoquée apparaisse.

Le réflexe d'ouverture buccale, induit par la stimulation de la racine sensitive du trijumeau, donne naissance à des potentiels post-synaptiques complexes, inhibiteurs des motoneurones α massétérins (Goldberg et Nakamura, 1968; Kidokoro et collaborateurs, 1968 b; Takata et Kawamura, 1969). Considérant la latence de l'IPSP des motoneurones massétérins déterminée par la stimulation des nerfs maxillaires supérieur ou inférieur, la voie la plus courte paraît se résumer à un arc bi-neural (Takata et Kawamura, 1969).

Fadiga et Brookhart (1960) ont signalé que des synapses excitables à partir de différentes sources, assuraient des connexions en divers points d'un même motoneurone, chez la Grenouille. Un fascicule latéral, connecté au corps cellulaire du motoneurone spinal, semble exister; peut-être la racine dorsale constitue-t-elle une connexion monosynaptique avec les dendrites du motoneurone ? De Lorenzo (1961) a, par ailleurs, montré que des différences structurelles et histochimiques existaient au pôle axo-somatique ainsi qu'au niveau de la synapse axo-dentritique. Burke (1967) a récemment établi que la linéarité de la sommation des potentiels postsynaptiques d'excitation d'un motoneurone spinal, chez le Chat, s'accordait parfaitement avec la conception d'Eccles (1964).

La réponse d'un motoneurone massétérin à la stimulation électrique de différentes branches trigéminales a été analysée par Takata et Kawamura (1970 a); les patterns de la sommation de l'IPSP dans un motoneurone massétérin, induite par l'excitation de deux nerfs trigéminaux afférents distincts, ont été précisés; l'organisation synaptique de la membrane du motoneurone massétérin a été discutée. Quand la stimulation électrique est appliquée successivement aux deux nerfs maxillaires supérieur et inférieur, dans un intervalle de temps d'une demi-milliseconde, l'IPSP du motoneurone massétérin se révèle presque parfaitement sommée. A la suite de la stimulation des deux nerfs lingual et alvéolaire inférieur (branches du nerf maxillaire inférieur), on constate qu'il n'y a plus de sommation parfaite de l'IPSP ce qui prouve l'existence de deux interneurones inhibiteurs indépendants, dont l'un est activé par la première voie nerveuse stimulée, tandis que l'autre l'est par la seconde. Il en résulte que

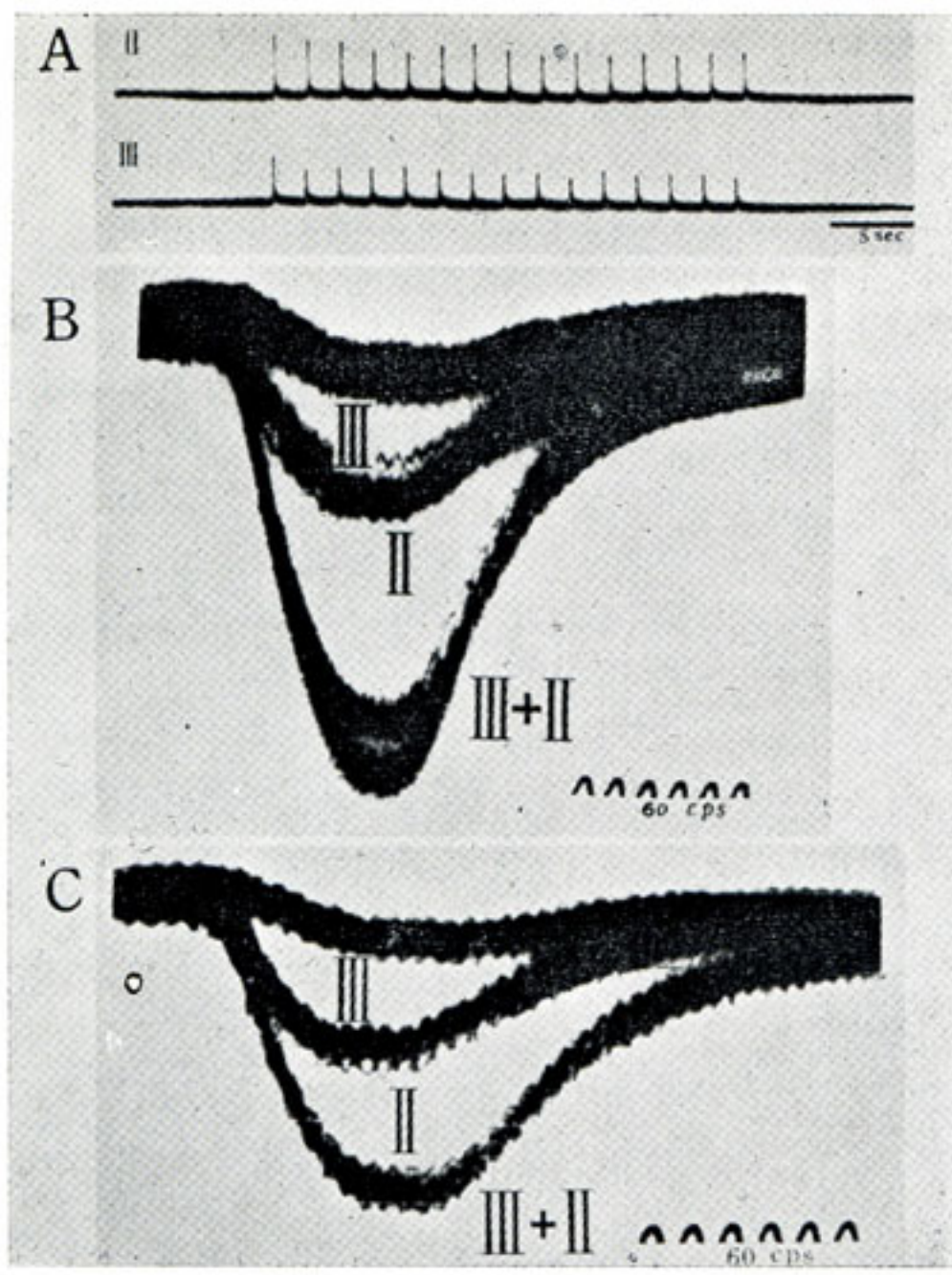


FIGURE 23.

Mouvements mandibulaires lors du réflexe d'ouverture déterminé par la stimulation du nerf maxillaire supérieur ou du nerf maxillaire inférieur. A) fluctuation en amplitude lors de l'accomplissement de mouvements d'ouverture successifs. II : réflexe d'ouverture induit par la stimulation du nerf sous-orbitaire. III : réflexe d'ouverture induit par la stimulation du nerf lingual. B) mouvements d'ouverture déterminés par la stimulation sous-optimale simultanée des nerfs lingual (III) et sous-orbitaire (II). Réponse de chaque stimulus isolé. C) mouvements d'ouverture déterminés par la stimulation supra-optimale des deux nerfs précités. Réponse pour chacun des deux stimuli (KAWAMURA et TAKATA, 1971).

l'aire synaptique inhibitrice du motoneurone massétérin correspondant au nerf maxillaire supérieur est distincte de celle qui répond au nerf maxillaire inférieur. En outre, il n'y a aucune sommation remarquable de l'IPSP lorsque les deux nerfs alvéolaire inférieur et lingual sont stimulés à intervalles de temps variables. Ce fait suggère que la plupart des fibres ascendantes des nerfs alvéolaire inférieur et lingual envoient les influx à un même interneurone qui s'articule avec le motoneurone massétérin (fig. 24).

Jerge (1963 b) a rapporté que des unités du noyau central trigéminal de Lorente de No se distribuaient en trois catégories fondamentales. Un premier groupe d'interneurones est activé à la suite d'une pression exercée sur les structures orales, les dents, la gencive, le palais ou la langue; les deux autres groupes sont en rapport avec les mouvements d'abaissement mandibulaire; la fréquence de décharge des uns croît, tandis que celle des autres s'annule lors de l'ouverture buccale.

Kidokoro et collaborateurs (1968 b) et Sumino (1971) ont mis l'accent sur le fait que les interneurones entrant dans la constitution du noyau supra-trigéminal étaient inhibiteurs des muscles élévateurs; leur activité paraît donc

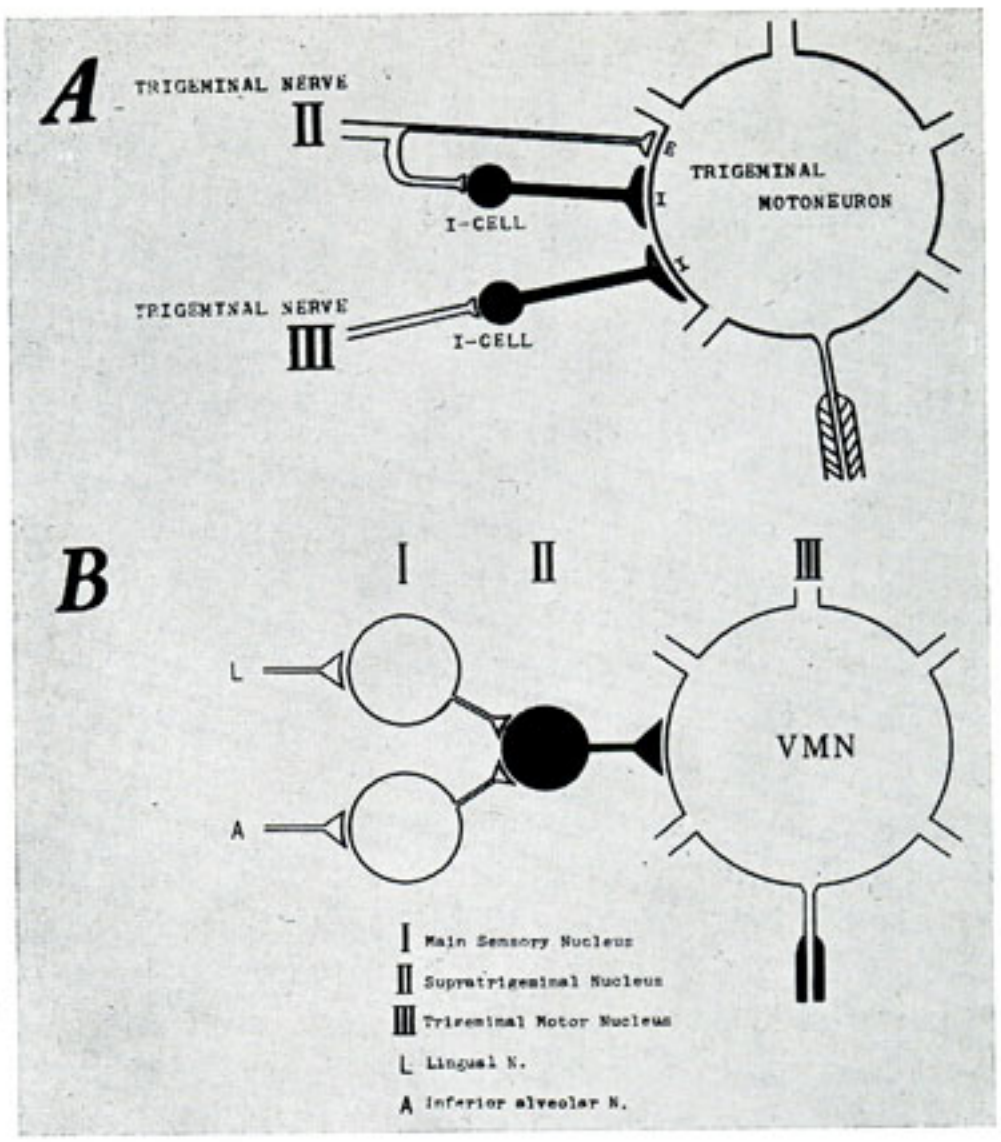


FIGURE 24.

Représentation schématique des interneurones inhibiteurs faisant synapse avec les motoneurones α massétérins. A) relation entre le contingent maxillaire et le contingent mandibulaire. B) relation entre deux branches différentes du contingent mandibulaire.

devoir être rattachée au réflexe d'ouverture. Le noyau supra-trigéminal apparaît ainsi comme un centre influençant sensiblement l'activité des motoneurones trigéminaux.

Les caractéristiques de la latence des spikes, du pattern des décharges et de leur localisation, ont conduit Takata et Kawamura (1970 a) à considérer que ce type d'interneurones était susceptible d'inhiber les motoneurones massétérins.

Les neurones du noyau supra-trigéminal s'apparentent aux neurones ajusteurs; ils sont capables d'une activité répétitive de haute fréquence, jusqu'à 500 hertz, à partir d'une simple volée afférente provenant du muscle. Ainsi les cellules du noyau supra-trigéminal rappellent fortement les neurones internunciaux médullaires (Eccles et collaborateurs 1960; Wiesendanger, 1967). Ils se rencontrent au-dessus du noyau masticateur; leur latence d'exitation par la stimulation du nerf maxillaire inférieur avoisine 4 σ.

Takata et Kawamura (1970 b) ont rapporté que toutes les cellules du noyau supra-trigéminal sont susceptibles de montrer l'activité de fond dont nous avons parlé précédemment. Il semble bien qu'une activité soit entretenue continûment dans ce noyau.

L'épaisseur de la membrane périodontale est moindre au niveau moyen du mur alvéolaire (la crête alvéolaire étant indemne), que dans la région apicale où

elle prend sa plus grande valeur (Calandriello M., 1967); divers types de récepteurs se rencontrent au niveau du périodonte, comme l'ont rapporté Lewinsky et Stewart (1936), Sprenkel (1936), Bernick (1957), Rapp et collaborateurs (1957), Griffin et Harris (1968). Des fibres fines à terminaison libre et de grosses fibres pourvues de récepteurs encapsulés spécialisés ont été reconnues dans la membrane périodontale.

L'étude en microscopie électronique effectuée par Griffin et Harris (1968) a montré que des fibres nerveuses amyéliniques et myélinisées de différents diamètres peuvent être identifiées dans le périodonte de l'Homme; les terminaisons consistent en axones séparés de 0,5 à 1,5 μ de diamètre. Seules les terminaisons libres, qui sont probablement des récepteurs de la douleur, du tact léger et de la température, ont été mises en évidence dans les deux tiers supérieurs du périodonte. Dans le tiers inférieur, des fibres myélinisées, terminées par des structures en forme de massue, ayant probablement valeur de récepteurs de pression et de tact profond, ont été signalées (Bernick et Levy, 1968). Kizior et collaborateurs (1968) ont affirmé la présence de fibres de gros calibre dans le nerf alvéolaire inférieur (2,26 % ayant plus de 14 μ de diamètre), lesquelles assumeraient une fonction proprioceptrice.

Selon Pfaffmann (1939), lorsqu'une stimulation mécanique est appliquée à une dent, les récepteurs périodontaux enverraient une information au cerveau. A l'heure actuelle, on estime que les messages apparaissant à la suite d'une pression dentaire peuvent emprunter deux voies.

Kerr et Lysak (1964) ont signalé que des réponses à une pression exercée sur une dent ou sur la gencive, chez le Singe et le Chat, peuvent être recueillies au niveau du ganglion de Gasser. Leur observation montre que l'information sensitive provenant du périodonte est projetée au niveau du noyau sensitif du trijumeau, dans le bulbe ainsi que dans la moelle épinière haute, en cheminant par la racine sensitive du trijumeau.

Kawamura et Nishiyama (1966) ont également recueilli des réponses déclenchées par une stimulation mécanique dentaire, au niveau du noyau sensitif principal du trijumeau ipsilatéral et du noyau inférieur (*subnucleus oralis*) chez le Chat.

D'autre part, Corbin et Harrison (1940) ont obtenu des réponses dans le noyau mésencéphalique du trijumeau à la suite de stimulations dentaires et gingivales.

Jerge (1963 a) a aussi enregistré des potentiels mésencéphaliques en provenance des récepteurs dentaires. La voie empruntée par les influx émanant des mécano-récepteurs périodontaux est encore sujette à controverses. Cependant, quoique l'on ignore le chemin suivi par les afférences périodontales, le rôle physiologique des mécanismes sensitifs périodontaux a pu, quand même, être précisé.

Les sujets édentés totaux sont dépourvus de membrane périodontale; néanmoins, ils n'éprouvent aucune difficulté à mastiquer leurs aliments avec une prothèse. Cela suggère que les messages somesthésiques provenant de la muqueuse buccale située sous la plaque, ainsi que les messages proprioceptifs ayant pour origine les muscles et l'articulation temporo-mandibulaire, sont aptes à jouer un rôle vicariant qui pallie le déficit des fonction périodontales

vis-à-vis du réflexe d'ouverture buccale. Les fonctions sensitives du périodonte paraissent plutôt devoir être mises en rapport avec l'induction du réflexe d'évitement ou la discrimination des propriétés physiques, voire l'appréciation de la grosseur des corps alimentaires. Elles ont trait également au mécanisme réflexe adaptant la trituration aux propriétés physiques des aliments. Néanmoins, la fonction sensitive périodontale participe, d'une manière sans doute plus fruste que la fonction musculaire, à la détermination de la position d'occlusion; les sujets édentés, lorsqu'ils mobilisent leur mâchoire inférieure recherchent toujours la position la plus favorable.

4. FACTEURS SENSITIFS PHARYNGÉS ET RÉFLEXE DE FERMETURE BUCCALE

Le réflexe d'ouverture buccale peut être également déclenché par stimulation de la paroi pharyngienne. C'est ce que Kawamura (1969) a nommé : le *réflexe pharyngo-mandibulaire*. Ce dernier est habituellement produit au

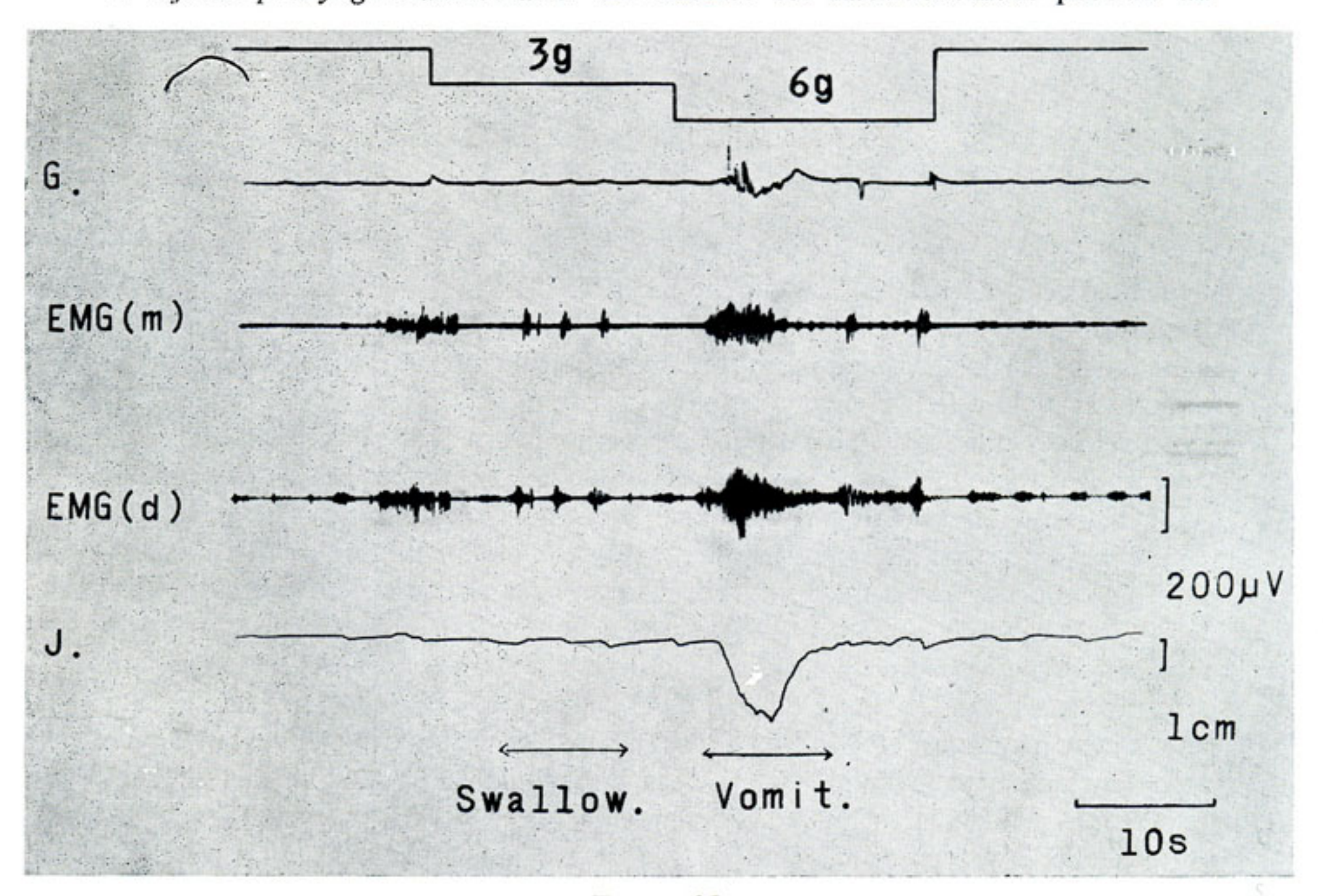


FIGURE 25.

Mouvements mandibulaires durant la déglutition et le vomissement induits par stimulation bulbaire. A) déglutition et vomissement sont provoqués pendant la stimulation et immédiatement après la stimulation; un vomissement typique est déterminé. B) des efforts de vomissement continus sont induits durant la stimulation et après la stimulation; un vomissement typique est provoqué (HAYASCHI, 1969).

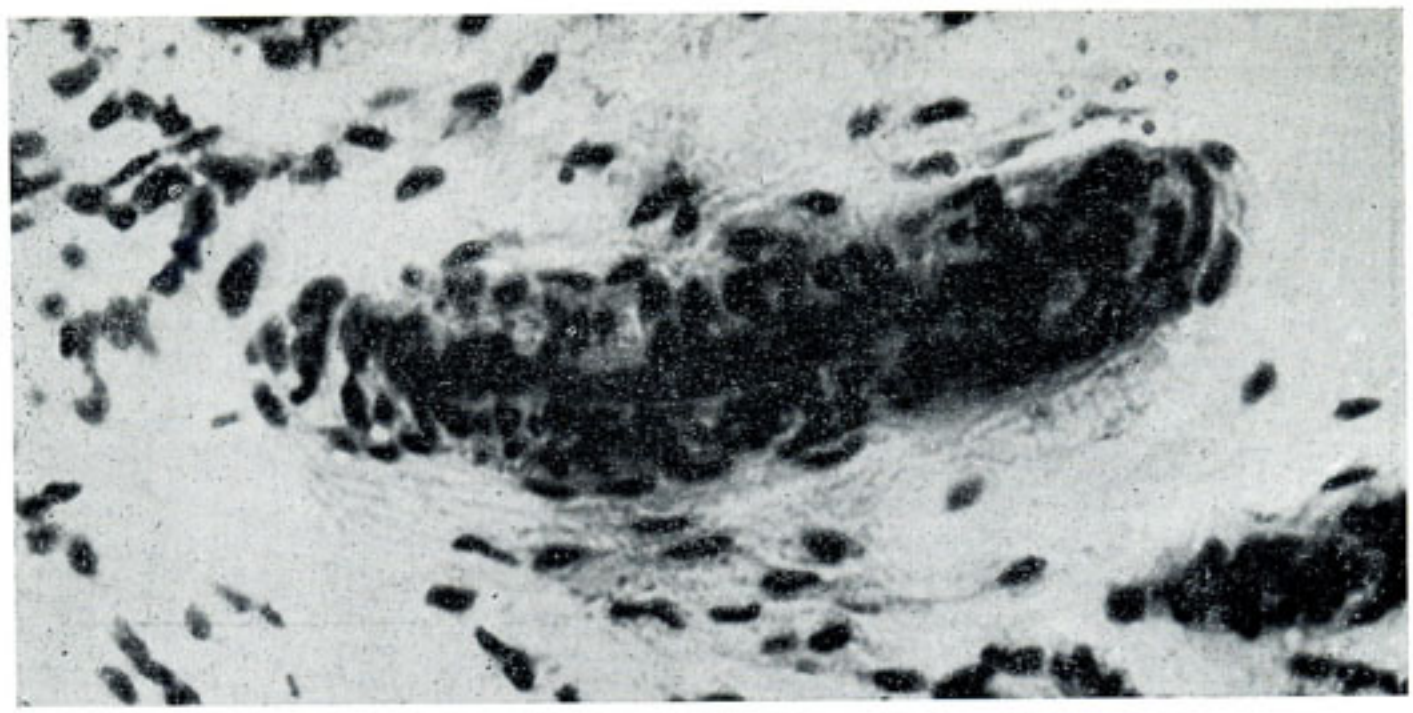
cours des efforts effectués dans le but de vomir et au cours du vomissement lui-même, au moment où le *bollus* rejeté transite de l'œsophage vers le pharynx. Hayachi (1969) a noté que le réflexe pharyngo-mandibulaire existait chez le Chat décérébré et décérébellé; il a de plus montré que l'aire oro-pharyngienne réflexogène, à partir de laquelle la déglutition, les efforts effectués pour vomir et le vomissement se trouvent initiés, se circonscrivait au niveau du voile du palais, du radix lingual, des portions latérales de l'arc palatoglosse et de la paroi pharyngienne postérieure. Une stimulation par pression légère dans cette zone gâchette déclenche la déglutition et la fermeture buccale, tandis qu'une pression plus intense provoque des efforts de vomissement ou le vomissement lui-même (fig. 25).

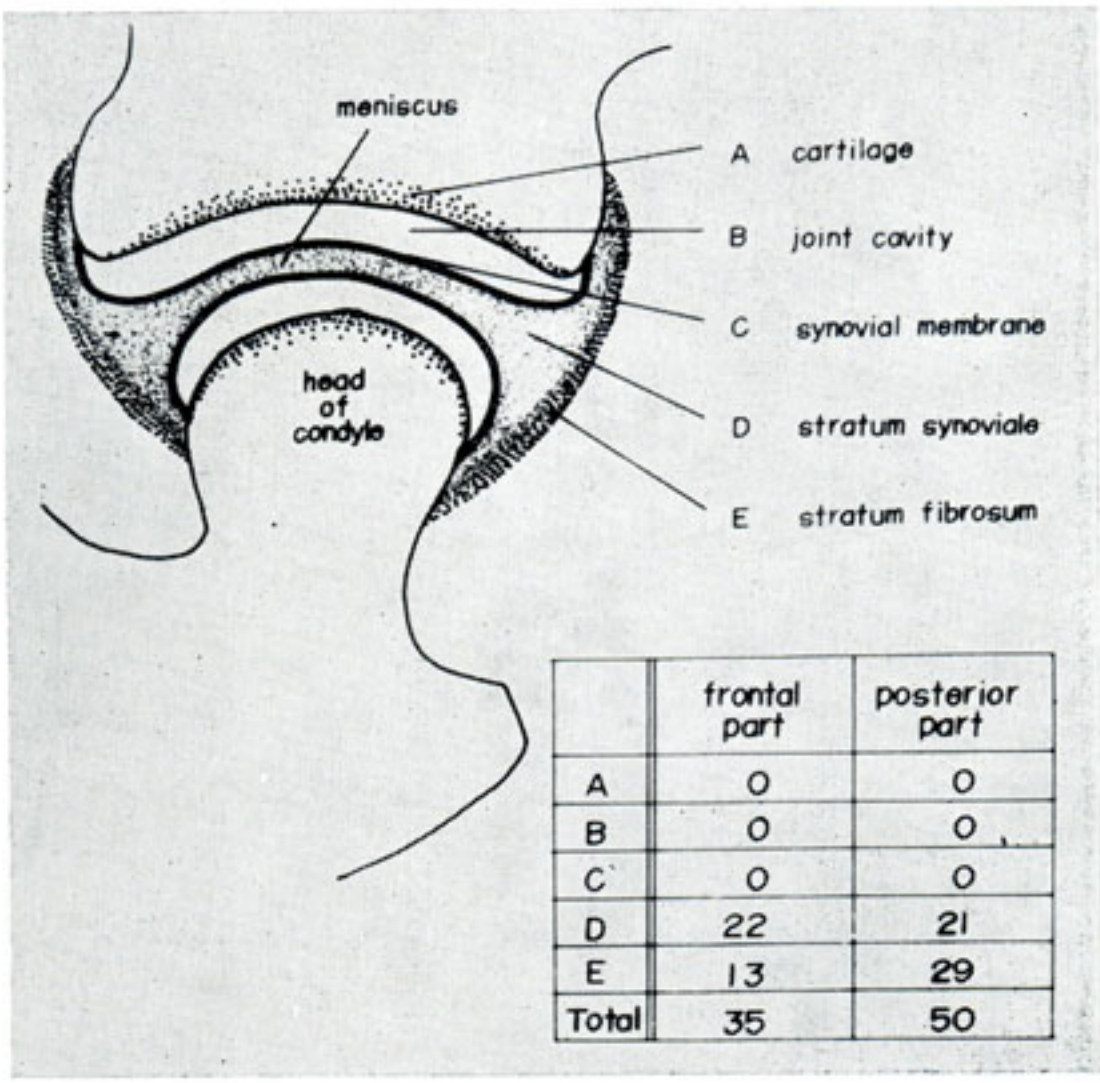
Un réflexe de fermeture buccale apparaît lors de la déglutition ou à la suite d'une stimulation mécanique appliquée au palais ou au dos de la langue (Miller et Sherrington, 1915; Sherrington 1917); dans ces cas, les dents entrent habituellement en occlusion. La déglutition s'accomplit 585 fois par jour en moyenne (de 203 à 1 008 fois) d'après Lear et collaborateurs (1965); chaque fois, l'occlusion est établie. C'est pourquoi le réflexe de déglutition et de fermeture buccale doit être pris sérieusement en considération dans toute discussion relative aux effets physiologiques et pathologiques de l'occlusion dentaire.

5. MÉCANISMES SENSITIFS DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE

Chez divers Mammifères, au même titre que chez l'Homme, d'après les descriptions de Thilander (1961), Ishibashi (1966) et Schmid (1969), des branches articulaires des nerfs auriculo-temporal, massétérin et temporal profond pénètrent dans la capsule articulaire où elles se résolvent en fins ramuscules qui se distribuent à la périphérie du ménisque. Les branches fournies par l'auriculo-temporal innervent principalement la partie postérieure de la capsule; celles qui proviennent des nerfs massétérins et temporal profond innervent la partie antérieure. En ce qui concerne les types de récepteurs de la capsule articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire, on relève des différences spécifiques manifestes; Keller et Moffet Jr. (1968) ont signalé l'existence de terminaisons libres et de terminaisons plus complexes chez le Singe. De semblables observations ont été présentées par Ishibashi (1966), chez l'Homme, et par Wyke (1967), chez le Chat. Kawamura et Majima (1967 d) ont rencontré une distribution de récepteurs de type Golgi-Mazzoni dans la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire du Chat (fig. 26).

Puisque des types différents de récepteurs se rencontrent au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, plusieurs modalités d'informations sont possibles, ayant pour origine les divers récepteurs capsulaires. Parmi elles, la douleur provenant de l'articulation temporo-mandibulaire peut inhiber fortement les mouvements du condyle; il s'agit-là d'une sensation consciente. De plus, les informations relatives à la position de l'articulation, ainsi qu'à la





	frontal part	posterior part
A	0	0
B	0	0
C	0	0
D	22	21
E	13	29
Total	35	50

FIGURE 26.

Distribution des corpuscules de Golgi-Mazzoni dans la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire du Chat. En chiffres arabes sont donnés les nombres de terminaisons nerveuses mises en évidence sur une série de 54 spécimens (KAWAMURA et MAJIMA, 1967).

vitesse et à la direction des mouvements condyliens, sont probablement de nature proprioceptive; elles sont, en outre, vraisemblablement transmises au cerveau. Klineberg, Greenfield et Wyke (1970 a, b) ont étudié les effets d'une stimulation électrique du nerf articulaire sur les activités EMG de la musculature masticatrice chez le Chat. Ils ont affirmé que la stimulation du nerf articulaire avait un effet inhibiteur prédominant sur les muscles mandibulaires; cependant, leurs enregistrements de l'inhibition des EMG ne paraissent pas très clairs. Ces auteurs ont aussi recueilli des influx afférents, à partir du nerf articulaire, lors de l'accomplissement de mouvements passifs des articulations temporo-mandibulaires chez le Chat; ils ont d'ailleurs obtenu des réponses

de types variés divers pour les mouvements articulaires. Ils ont discuté les patterns des réponses des afférences articulaires en correspondance avec les types de récepteurs (types I et II). Leur interprétation paraît raisonnable quoique leurs enregistrements des décharges nerveuses soient quelque peu grossiers pour tirer de telles conclusions sur les fonctions sensitives de l'articulation temporo-mandibulaire. Abe et Kawamura (1971) ont également enregistré les influx afférents provenant d'une branche articulaire isolée du nerf auriculo-temporal, chez le Chat. Des décharges à adaptation lente furent ainsi recueillies à la suite de la stimulation mécanique de la capsule à l'aide d'une baguette de verre ou lors d'un mouvement de rotation condylienne. A partir de ces observations, Abe et Kawamura (1972, en préparation) ont suggéré que les fibres testées étaient reliées aux terminaisons de type Ruffini de la capsule articulaire. Comme le montre la figure 27, le nerf auriculo-temporal innerve la peau recouvrant l'articulation temporo-mandibulaire, jusqu'à une assez grande distance du centre articulaire, chez le Chat. Les branches de l'auriculo-temporal sont constituées de buissons qui contiennent de nombreuses fibres répondant à une stimulation mécanique de la capsule ainsi qu'au mouvement du condyle. Comme il est indiqué sur la figure 28, en enregistrant l'activité d'une unité fonctionnelle de tels buissons, on constate que quelques fibres répondent à la stimulation mécanique du filet nerveux capsulaire individualisé. Ces fibres répondent aussi à la phase initiale de la rotation condylienne, lors du mouvement d'abaissement mandibulaire (fig. 29 A); certaines fibres livrent des

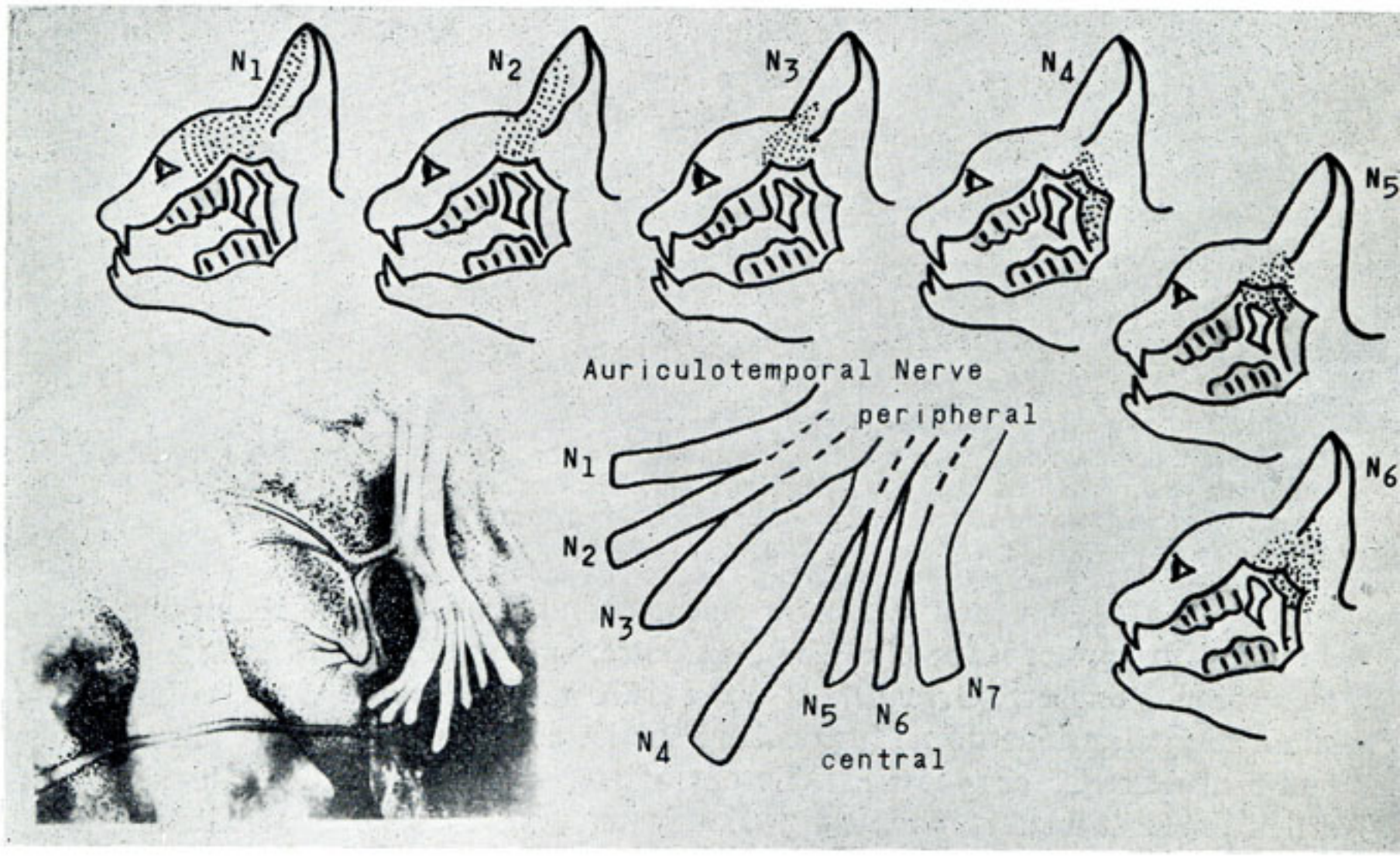


FIGURE 27.

Aires faciales et temporo-mandibulaires innervées par l'auriculo-temporal (ABE et KAWAMURA, 1971). La stimulation des différentes aires numérotées sur la figure provoque des réponses dans les branches correspondantes du nerf auriculo-temporal.

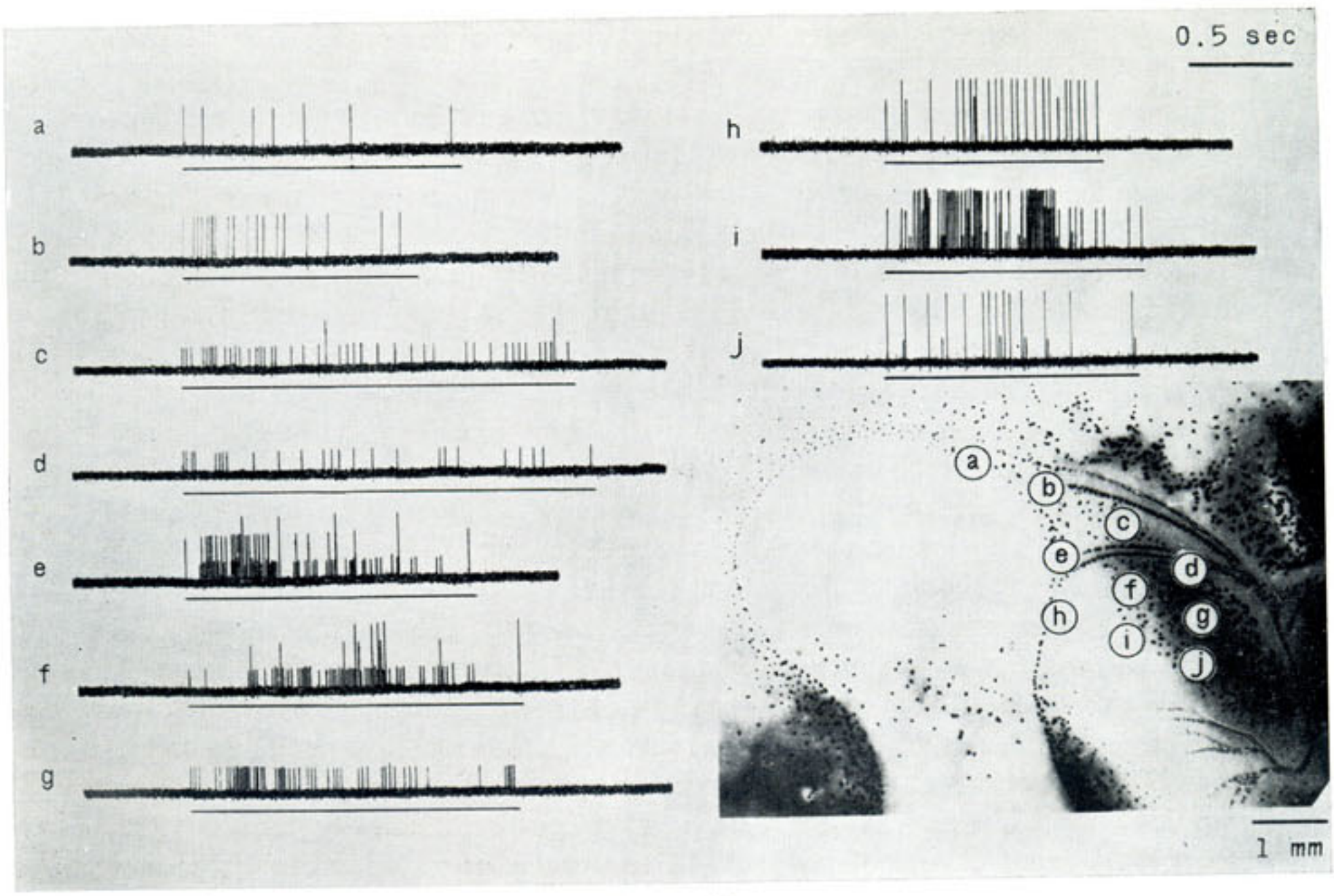


FIGURE 28.

Trois catégories différentes d'unités du nerf auriculo-temporal entrant en activité par la stimulation mécanique de différents sites de la région postérieure de la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire. Les lettres donnent la correspondance entre les enregistrements et les points stimulés.

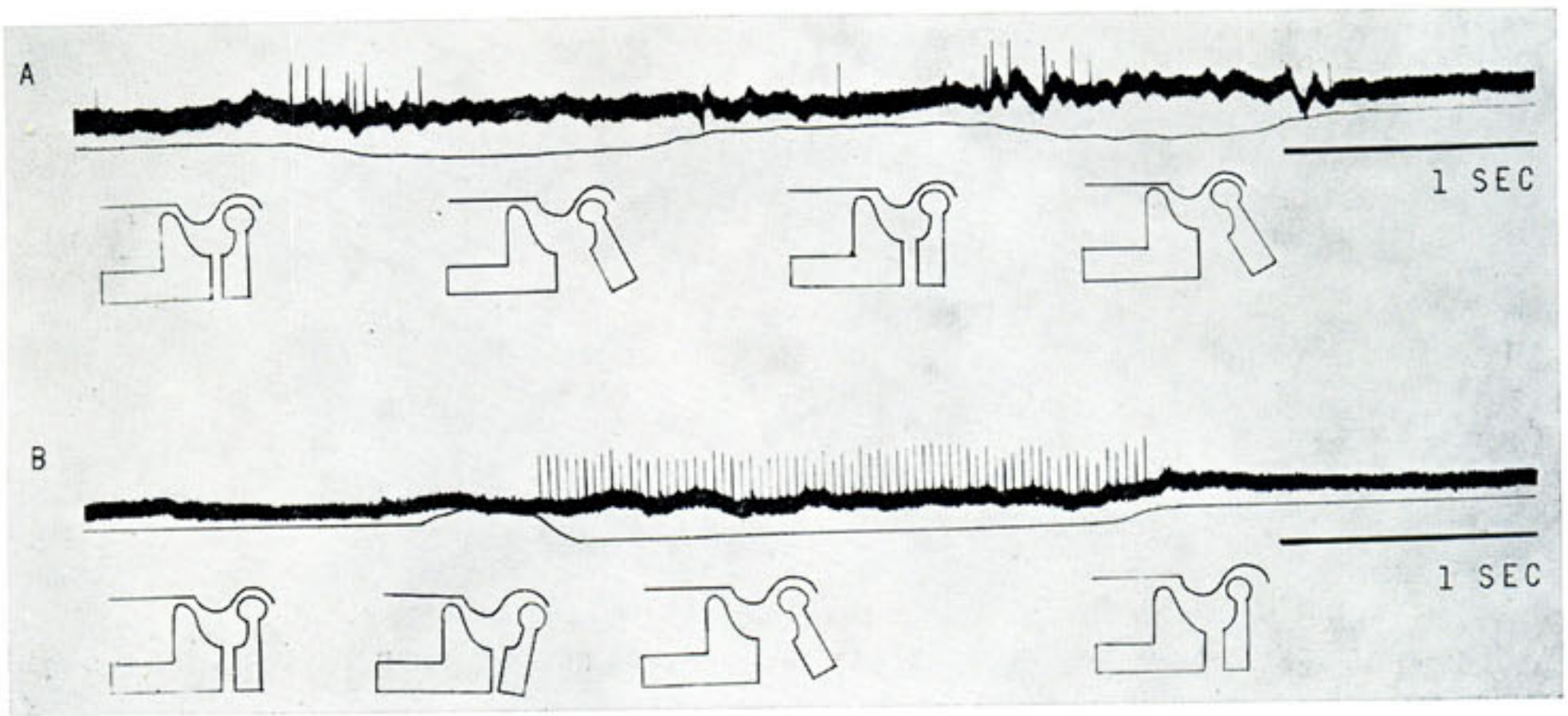


FIGURE 29.

Unités à adaptation rapide et lente du nerf auriculo-temporal entrant en activité lors de la rotation condylienne (ABE et KAWAMURA, 1971). A) unité à adaptation rapide. B) unité à adaptation lente.

décharges continues à adaptation lente pour une position d'ouverture correspondant à un angle de 25 à 30 degrés (fig. 29 B).

Par ailleurs, certains points du noyau sensitif principal et du *subnucleus rostralis* (1) du complexe sensitif trigéminal répondent à la rotation du condyle ipsilatéral, aussi bien qu'à la stimulation mécanique de la capsule, comme il est indiqué sur la figure 30 (Kawamura et Majima, 1964, 1967 d). Par conséquent, chaque fois que le condyle est mobilisé, une information sensitive partant de la capsule articulaire est vraisemblablement transmise au noyau sensiti- principal du trijumeau et au *subnucleus rostralis*, au niveau bulbaire, en empruns tant le ganglion de Gasser, quand bien même certains chercheurs aient émi- l'hypothèse que les péricaryones des fibres afférentes issues des mécanof récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire fussent situés dans le noyau mésencéphalique du trijumeau (Wyke, 1967).

A propos des mouvements condyliens et de la stimulation mécanique de la capsule articulaire, Kawamura et Majima (1967) ont noté que les activités de certains points du noyau masticateur qui desservent les muscles des mâchoires sont inhibées ou activées. Cependant, la localisation de l'extrémité de l'électrode d'enregistrement n'a pas été précisée dans ces expériences, et une étude complémentaire est requise sur ce point. Néanmoins, Abe et Kawamura (1972) ont montré que, chez le Chat, les décharges de quelques motoneurones α massétérins, consécutives à l'abaissement mandibulaire, étaient inhibées par

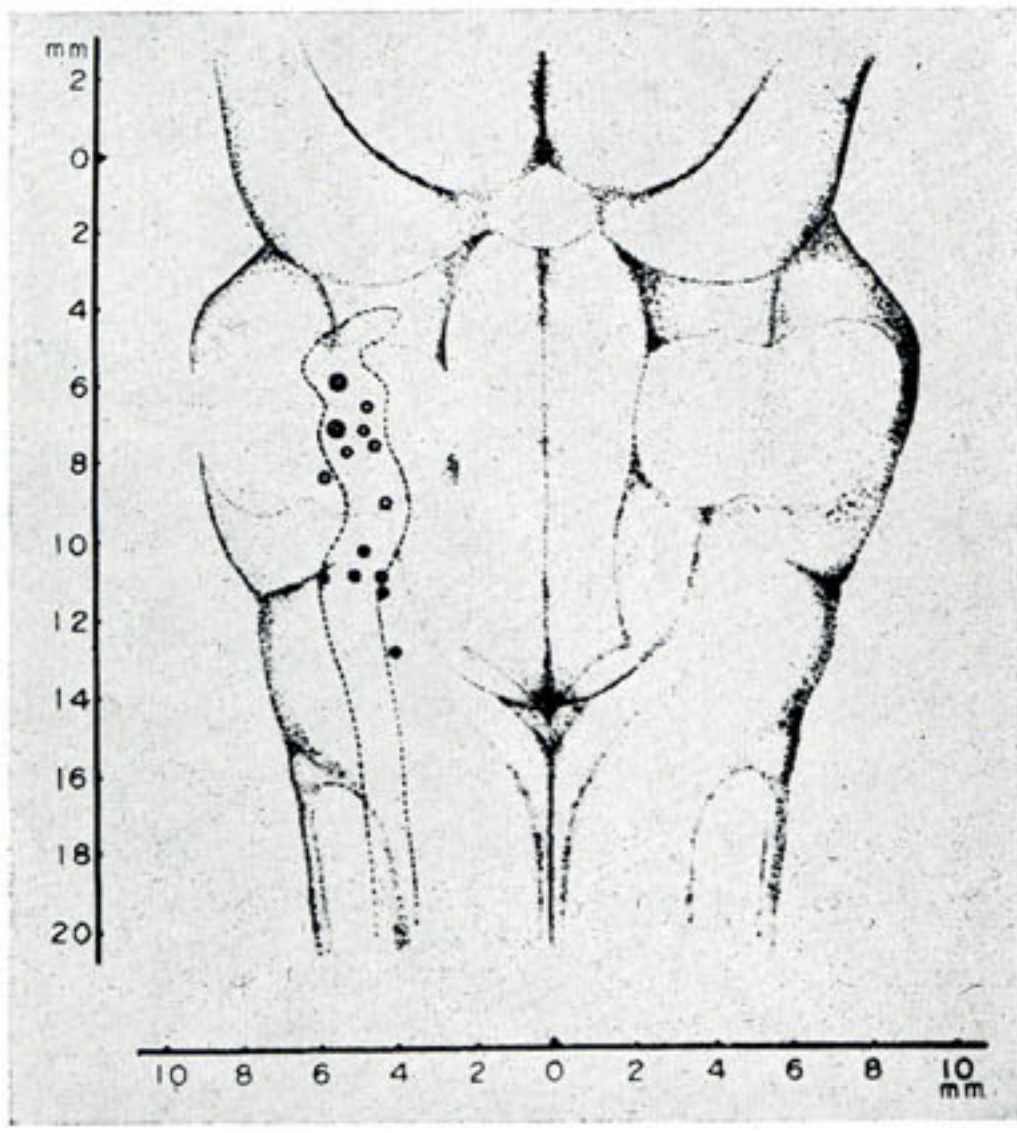


FIGURE 30

Représentation schématique des projections bulbaires sensitives de l'articulation temporo-mandibulaire. Les cercles doubles désignent les points dont l'activité répond aux mouvements de fermeture et d'ouverture. Les cercles vides correspondent au mouvement de fermeture. Les cercles pleins correspondent au mouvement d'ouverture (KAWAMURA et MAJIMA, 1967).

(1) Noyau accessoire rostral (note du traducteur).

la stimulation mécanique de la région postérieure de la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire, ou bien par le mouvement condylien lors de l'abaissement mandibulaire (fig. 31). On est donc en droit de penser qu'une information sensitive provenant de la capsule intervient en inhibant l'activité du masséter et contribue, de ce fait, à l'ouverture buccale. Récemment, Shwaluk (1971) a aussi estimé que le réflexe d'ouverture pourrait être déclenché à partir de structures innervées par la branche auriculaire de l'auriculo-temporal et des filets nerveux de l'articulation temporo-mandibulaire. L'information relative à la position et aux mouvements de l'articulation temporo-mandibulaire convoyée par le nerf auriculo-temporal est transmise au complexe nucléaire trigéminal sensitif bulbaire et spinal; certains influx peuvent être transmis au noyau masticateur; ces derniers inhibent les activités des motoneurones des élévateurs mandibulaires. Ainsi, l'information sensitive provenant de la capsule articulaire peut contrôler, grosso-modo, les mouvements occlusaux. Les troubles perturbant les fonctions réceptrices de l'articulation temporo-mandibulaire retentissent sur les activités des muscles de fermeture et peuvent interférer sur les mouvements mandibulaires normaux d'occlusion. Les mouvements du condyle, spécialement la coordination du jeu articulaire à droite et à gauche, influencent fortement les mouvements occlusaux. Cependant, en ce qui concerne la capsule articulaire, on ne voit pas encore clairement comment les facteurs sensitifs contribuent au contrôle des mouvements mandibulaires dans l'occlusion; sur ce sujet, notre compréhension est beaucoup moins avancée et précise que sur la question de la proprioception musculaire.

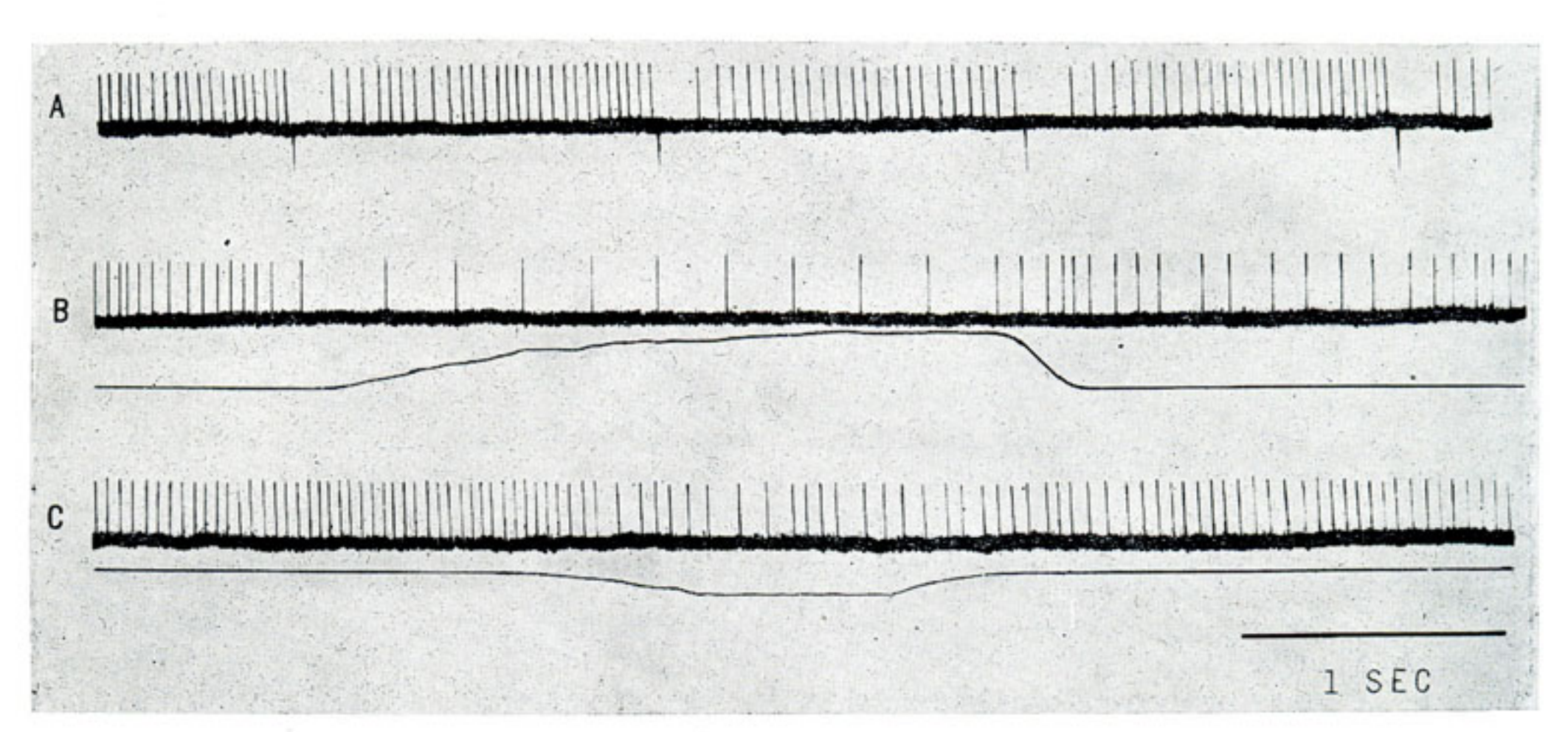


FIGURE 31.

Effets des influx afférents en provenance de l'articulation temporo-mandibulaire sur les décharges des motoneurones α massétérins (ABE et KAWAMURA, 1972). A) stimulation du nerf lingual; B) pression directe exercée sur le versant antérieur de la capsule de l'articulation temporo-mandibulaire; C) rotation d'un condyle isolé lors du mouvement d'ouverture.

V. — OCCLUSION PHYSIOLOGIQUE

L'occlusion physiologique est définie comme l'occlusion la plus favorable à l'exécution des fonctions buccales. En d'autres termes, l'occlusion physiologique est une condition d'occlusion des dents qui répond aux impératifs de l'élocution et de la mastication efficace des aliments, telle que la force déployée au cours de cette fonction se distribue équitablement au niveau de chaque dent, dans une marge physiologique.

Classiquement, on distingue, d'après des critères morphologiques, *l'occlusion normale* et la *malocclusion*, l'alignement parfait des dents permanentes faisant le partage entre l'une et l'autre. Cependant, l'occlusion dentaire n'est pas un *produit fini*; elle se modifie au cours du développement des mâchoires et de l'éruption des dents. Par ailleurs, le champ des variations individuelles se révèle assez étendu, tant en ce qui concerne la forme que les dimensions des dents. Anatomiquement, chaque espèce mammalienne a sa propre modalité d'occlusion dentaire, conformément à l'évolution des dents naturelles qui s'adaptent au régime alimentaire. En dépit d'une telle spécificité (1) de l'occlusion, les variations individuelles précédentes représentent, pour une espèce déterminée, des fluctuations normales (2).

Par conséquent, du point de vue de la physiologie, un concept plus dynamique de l'occlusion paraît préférable; il est plus juste de distinguer deux catégories : l'occlusion fonctionnellement normale et l'occlusion fonctionnellement perturbée. Et cela d'autant plus qu'une occlusion morphologiquement normale peut parfois être fonctionnellement perturbée et qu'à l'inverse, une malocclusion morphologique peut répondre à une occlusion fonctionnellement normale.

Une occlusion et une cinématique mandibulaire perturbées fonctionnellement peuvent être la conséquence de diverses malformations affectant les structures stomatognathiques et ayant pour origine des causes génétiques, des vices de développement, des facteurs iatrogènes (3) ou accidentels, enfin des maladies de système ou des affections locales. Les symptômes rapportés à une occlusion non physiologique peuvent varier avec l'étiologie, périodiquement ou durablement, ainsi qu'en fonction de l'âge. Toutefois, schématiquement, ils offrent néanmoins une certaine similitude. Les signes principaux sont les perturbations touchant la comminution des aliments et, parfois, des troubles

(1) Au sens zoologique du terme (note du traducteur).

(2) Entendez par là : des déviations de la norme dans les limites de la normale (note du traducteur).

(3) Iatrogène: qui est provoqué par le médecin (du grec: ἰατρός et ἰγένης: médecin et qui est engendré (note du traducteur).

de l'articulation temporo-mandibulaire ou des structures périodontales. Le diagnostic et le traitement de ces occlusions non physiologiques doivent être effectués dans le strict respect des impératifs physiologiques de l'occlusion. L'occlusion perturbée fonctionnellement provenant de facteurs héréditaires est difficile à prévenir et à apprécier; cependant, l'examen complet des structures stomatognathiques, au moyen de la radio panoramique, chez l'enfant, est susceptible de faire apparaître les signes prémonitoires d'une malocclusion potentielle qui risque de s'installer après l'éruption des dents.

Dans le cas d'une occlusion fonctionnellement perturbée déterminée par des facteurs iatrogènes ou accidentels, ou bien par des maladies de système ou des affections locales, il est souvent possible de déceler les causes principales; la prévention et le traitement de ces dernières doivent alors devenir la première préoccupation. Le traitement de l'occlusion elle-même mérite d'être conduit parallèlement au traitement de ses facteurs déterminants. Par exemple, une occlusion non physiologique causée par des troubles endocriniens, une malnutrition, des habitudes buccales vicieuses, une atrophie musculaire progressive, des désordres de l'articulation temporo-mandibulaire, etc., doit être traitée au niveau même de ces différentes causes. Dans le cas de l'occlusion non physiologique iatrogène, c'est la prévention des facteurs étiologiques qui prend la première place. Si les conditions occlusales d'un patient sont fortement altérées par le grincement des cuspides de la denture naturelle, cette éventualité peut

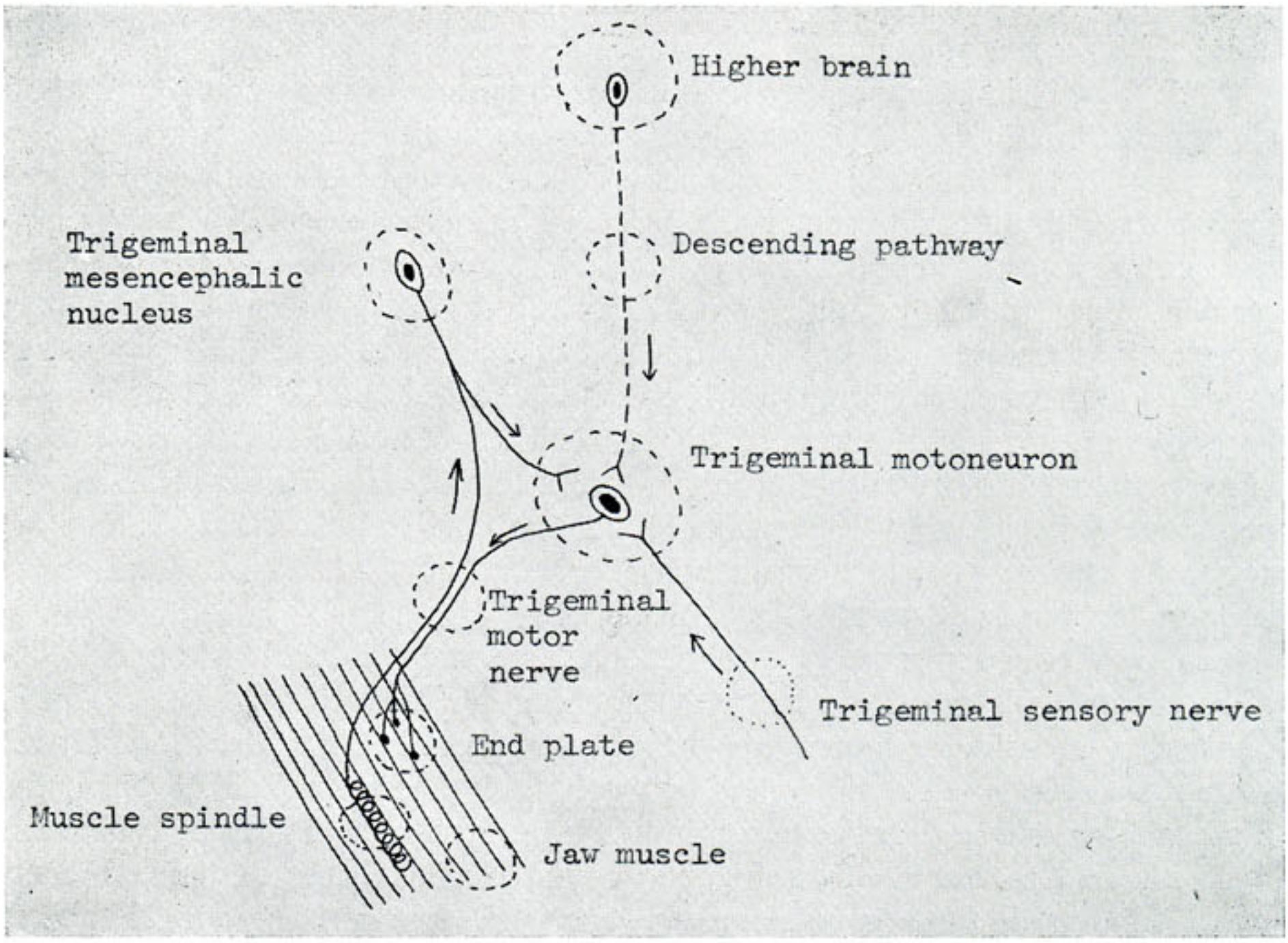


FIGURE 32.
Diagramme des différents points susceptibles d'induire des dysfonctions de la musculature masticatrice lorsqu'ils sont eux-mêmes lésés ou altérés.

modifier un stimulus afférent d'origine dentaire et, par voie de conséquence, modifier les patterns de mastication. C'est pourquoi, avant d'engager un quelconque traitement, restauration ou intervention chirurgicale, le dentiste aura toujours intérêt à tenir compte des facteurs sensitifs buccaux.

Comme le montre la figure 32, des perturbations fonctionnelles de l'occlusion ou de la musculature masticatrice risqueront de se manifester lorsque chacune des localisations suivantes sera affectée: 1° l'aire masticatrice corticale; 2° la voie descendante reliant le néopallium aux motoneurones trigéminaux; 3° le motoneurone trigéminal innervant les muscles masticateurs; 4° le nerf moteur trigéminal; 5° la jonction neuro-musculaire; 6° le muscle mandibulaire lui-même et son système sensitif; 7° les facteurs sensitifs du système stomatognathique. Parmi les dysfonctions musculaires, celles auxquelles sont imputés les troubles du système nerveux sont nommées *neuropathies*, celles qui affectent le muscle lui-même étant nommées *myopathies*. Plusieurs types de myopathies se trouvent englobées sous l'appellation générique d'atrophie musculaire progressive. Une asymétrie prononcée des muscles masticateurs antimères suggère un dérèglement de la musculature masticatrice. L'atrophie d'un muscle mandibulaire pouvant survenir à la suite d'une neuropathie ou d'une myopathie, à cet égard le diagnostic différentiel est extrêmement important. Le diagnostic de neuropathie, due à l'énervation et à l'inactivation musculaire, et celui de myopathie, due à une malnutrition, à des déséquilibres endocriniens, ou à des troubles métaboliques, ou enfin à des infections, méritent d'être très soigneusement posés. L'électromyographie appliquée à la musculature masticatrice offre, dans la pratique courante, le moyen de bien les différencier.

Une paralysie périphérique des muscles mandibulaires reflète l'altération d'un nerf moteur périphérique : par exemple, une lésion des motoneurones trigéminaux ou des fibres efférentes. Le déficit moteur est identique dans ces deux cas. Si le motoneurone trigéminal n'est pas complètement lésé, la paralysie contractile des muscles masticateurs est incomplète (*paresis*); il y a simplement réduction du pouvoir contractile des muscles. La réponse réflexe des muscles masticateurs est alors diminuée. Lorsque toutes les cellules nerveuses motrices, ou toutes les fibres, sont lésées, il y a perte totale de l'activité musculaire (*paralysis*); toute réponse réflexe devient impossible et la tension musculaire sensiblement réduite (hypotonie). Dans ce cas, l'occlusion est sérieusement perturbée. Dans la paralysie nucléaire, une crispation des muscles masticateurs (1) apparaît; elle ne peut être abolie volontairement; au bout d'un certain temps, les muscles masticateurs affectés s'atrophient.

La paralysie des muscles des mâchoires peut aussi résulter d'une lésion affectant la voie motrice centrale, au-dessus du noyau masticateur, mais, dans cette éventualité, l'atrophie des muscles masticateurs n'est jamais très nette ; le réflexe des mâchoires est conservé et peut même devenir plus facile à susciter que dans les conditions normales; il n'y a pas alors hypotonie, mais plutôt hypertonie. Dans la parésie centrale, la vitesse des mouvements mandibulaires diminue généralement ; dans la parésie périphérique, la latence des mouvements mandibulaires semble fonction du degré de l'affection. Tout

(1) Plus connue sous le nom de fasciculation (note du traducteur).

déséquilibre fonctionnel des muscles masticateurs contralatéraux, de même que toute dysharmonie fonctionnelle des muscles du groupe élévateur, affectent sensiblement les mouvements d'occlusion. Par exemple, une lésion du masséter d'un côté détermine des mouvements asymétriques de la mandibule.

Une perturbation de la stimulation ou un traumatisme de l'aire masticatrice corticale peuvent être responsables d'une épilepsie jacksonienne, avec convulsions, limitée généralement à l'aire oro-faciale. Les altérations et lésions des noyaux gris de la base ou du système extra-pyramidal, comme dans la maladie de Parkinson ou la chorée, induisent un tremblement spontané, très net au niveau de la mandibule.

Dans le trismus (l'un des signes majeurs du tétanos), au même titre que dans la tétanie, la rage et divers cas de méningite, s'instaure une spasticité de la musculature masticatrice; le malade ne parvient plus à ouvrir la bouche. Le trismus ou le blocage mandibulaire peut apparaître également dans l'hystérie ou l'intoxication par la strychine.

VI. — BRUXISME

Des mouvements mandibulaires anormaux peuvent apparaître à la suite de désordres ou de lésions de chacun des systèmes sensitivo-sensoriels et moteurs, centraux et périphériques, responsables de la cinématique mandibulaire. Parmi ces désordres, le bruxisme est l'un des plus évidents et des plus typiques. Le bruxisme est caractérisé par des mouvements mandibulaires non fonctionnels, volontaires ou involontaires, déterminant un grincement occasionnel ou habituel, parfois un serrement ou un claquement des dents (Nadler, 1966). Drum (1950) a considéré le bruxisme comme une parafonction. Les mouvements mandibulaires non fonctionnels du bruxisme résultent de contractions rythmiques énergiques des muscles de fermeture assortis de frottements dentaires, en l'absence de tout corps alimentaire dans la cavité buccale. L'attrition excessive de la surface triturante des dents qui entrent ainsi en frottement s'observe quand un bruxisme sévère s'installe pendant une longue période; il y a là un risque d'altération des structures périodontales et des articulations temporo-mandibulaires (Nadler, 1968) ; 81 % à 88 % des patients présentant des lésions périodontales seraient atteints de bruxisme (Nadler, 1968; Perdrix et Chambaz, 1968).

Il arrive que l'hypertrophie du muscle masséter soit imputable à une hyperfonction musculaire liée au bruxisme (Ahlgren et collaborateurs, 1969 b).

La fréquence du bruxisme est très variable, à la fois d'un sujet à un autre et, chez un même sujet, d'une nuit à une autre; cependant, la durée moyenne du grincement dentaire avoisinerait 9 secondes dans le bruxisme nocturne selon Robinson et collaborateurs (1969); d'après Reding et collaborateurs (1968), le rythme moyen s'élèverait à 40 secondes par heure de sommeil. La plupart

des patients présentant du bruxisme nocturne en sont inconscients. On admet communément que le bruxisme est plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; en réalité, la différence sexuelle ne paraît guère statistiquement significative. Du reste, une diminution de la fréquence de cette affection en fonction de l'âge a été relevée chez des sujets de 3 à 17 ans, quoique le bruxisme puisse se rencontrer chez des personnes de tous âges (Roding et collaborateurs 1966).

Une étude électroencéphalographique récente, effectuée par Roding et collaborateurs (1968), a montré que le bruxisme nocturne survient à toutes les étapes du sommeil, avec une forte prédominance dans la phase caractérisée par une motricité oculaire rapide: stade REM (1). Le stade REM du sommeil répond finalement aux périodes d'agitation ; les contacts interdentaires précités répondent probablement, à leur tour, à ceux que l'on rencontre dans le bruxisme (Powell et Zander, 1965 ; Ordland et collaborateurs, 1965). Le bruxisme apparaît exceptionnellement pendant la phase de sommeil profond, c'est-à-dire durant les stades III et IV (Dement et Kleitman, 1957) dans lesquels des potentiels de grande amplitude ou activités électro-encéphalographiques delta lentes sont enregistrés (Takahama, 1961; Roding et collaborateurs, 1964).

Des contractions massétérines surviennent à raison de 20,9 par heure en moyenne, durant le stade REM, et à raison de 5,3 par heure en dehors de ces périodes (Roding et collaborateurs 1964); des mouvements oculaires rapides, ainsi que le rêve, paraissent associés à ces activités. Dès que le bruxisme se manifeste, le sommeil devient moins profond ce qui se traduit par l'apparition du complexe K dans l'EEG (2) chez les bruxomanes. Le complexe K de l'EEG (durant le sommeil) étant interprété, en règle générale, comme le signe d'une perception d'informations sensitives provenant des champs périphériques corporels, divers champs sensitifs buccaux se trouvent vraisemblablement à l'origine de cette incitation au bruxisme.

Le bruxisme nocturne et le bruxisme diurne ont parfois été considérés comme un même processus; néanmoins, les deux phénomènes se manifestent dans des états de conscience bien différents. Comme Roding et collaborateurs (1968) l'ont suggéré, il est logique d'admettre des différences étiologiques entre les bruxismes diurne et nocturne. Le bruxisme diurne semble plus étroitement dépendant des facteurs psychosomatiques que le bruxisme nocturne; aussi pourrait-on le nommer *bruxisme de stress*. Un nombre considérable de facteurs causaux, périphériques, centraux ou héréditaires, ont été invoqués à propos du bruxisme; les désordres dentaires, occlusaux et iatrogènes demeurent les plus fréquemment retenus (Molin et Levi, 1966). Des traitements locaux à l'aide de gouttières, de plans de morsure et de divers appareils agrégés à la surface occlusale des dents sont classiquement mis en œuvre. De plus, une thérapeutique à base de tranquillisants et de relaxants musculaires s'avère souvent efficace; la psychothérapie générale, s'étendant à l'hypnose et à l'autosuggestion, se révèle bénéfique dans quelques cas. Quoique les facteurs étiologiques du bruxisme soient complexes et encore imparfaitement connus, les résultats des

(1) Le sigle REM signifie *rapid eye movements* (note du traducteur).

(2) EEG: sigle signifiant: électroencéphalogramme (note du traducteur).

expériences conduites sur l'animal ont apporté d'intéressantes précisions en ce domaine. Elles ont montré, en particulier, que l'hyperexcitabilité de l'aire masticatrice corticale induit le bruxisme.

Chez le Lapin, la fréquence des mouvements mandibulaires provoqués par la stimulation de l'aire masticatrice corticale dépend du stimulus électrique utilisé (Kawamura et Tsukamoto, 1960). Une base fréquence de stimulation (au-dessous de 15 hertz) suscite des secousses simples au niveau des muscles masticateurs dont la fréquence propre est égale à celle du stimulus. Une fréquence plus élevée de la stimulation électrique (30 à 100 hertz) détermine des mouvements de mastication élaborés, bien caractéristiques, dont la fréquence propre est indépendante de celle de la stimulation (fig. 33); une fréquence de la stimulation électrique supérieure à 100 hertz, déclenche le bruxisme proprement dit (Kawamura et collaborateurs, 1961 a et b; Miyoshi, 1968).

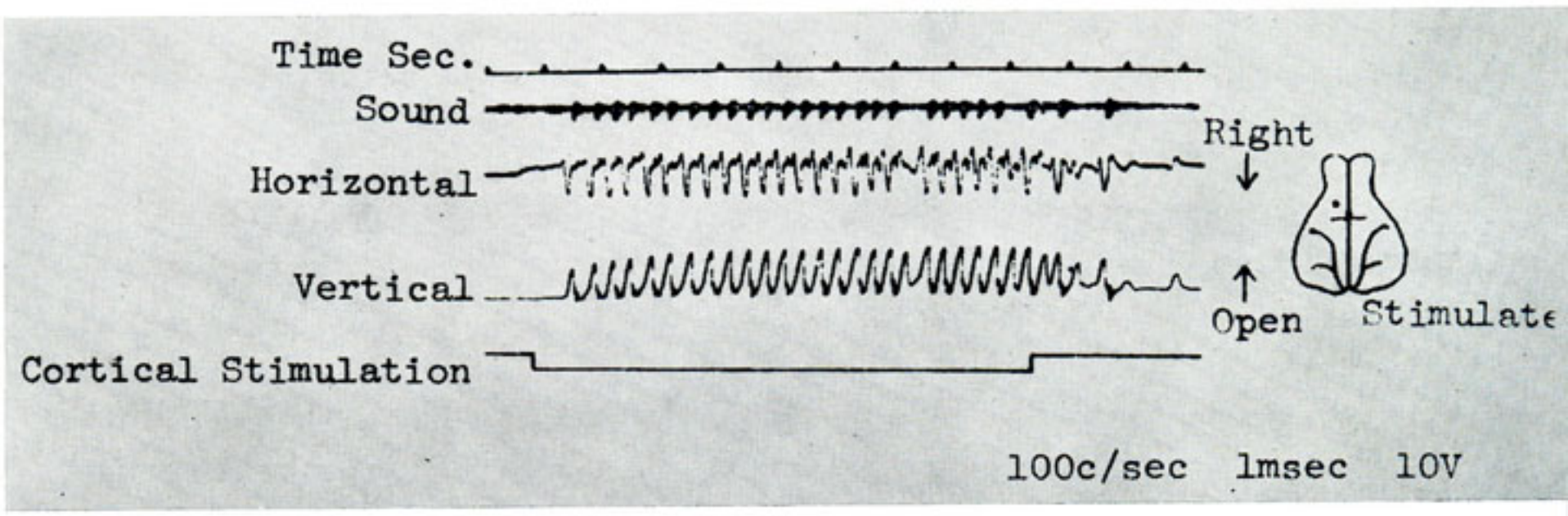


FIGURE 33.
Bruxisme induit par la stimulation corticale chez le Lapin (KAWAMURA et collaborateurs, 1961).

Le bruxisme peut être également provoqué par une stimulation de haute fréquence appliquée au complexe hypothalamo-amygdalien.

Par ailleurs, chez les sujets non bruxomanes, il n'est pas rare d'observer des contacts interdentaires pendant la période séparant l'état de veille de la phase d'instauration du sommeil, comme cela a été montré par Powell et Zander (1965). Durant le stade REM, l'activité réticulaire est accusée; l'extension de cette dernière au noyau masticateur a été considérée par Roding et collaborateurs (1968) comme un facteur possible d'induction du bruxisme. Powell (1965) a suggéré que les efférences γ, responsables de la facilitation réticulaire se répercutant sur le noyau masticateur, peuvent induire l'hypertonie des muscles masticateurs. Si l'on admet que de tels mécanismes soient possibles durant le stade REM, les sujets chez lesquels les volées sensitives centripètes d'origine buccale prennent une grande importance, notamment celles que provoquent les interférences dentaires, seraient prédisposés au bruxisme. D'ailleurs, une stimulation électrique de la gencive produit le grincement des dents chez le Lapin anesthésié.

A partir des divers faits d'expérimentation animale relatés ci-devant, on peut admettre que le bruxisme requiert la conjonction de plusieurs facteurs sensitifs, dentaires ou buccaux, et d'un état d'excitabilité particulier de la formation réticulaire.

VII. — MOUVEMENTS MANDIBULAIRES HABITUELS ET OCCLUSION

A bien des égards, les mouvements mandibulaires s'avèrent bien différents physiologiquement de ceux des membres (Kawamura, 1964). Néanmoins, nous ne devons pas pour autant oublier que les mouvements mandibulaires obéissent aux règles générales de la physiologie neuro-musculaire et articulaire rappelées dans le chapitre d'introduction. Les concepts fondamentaux ayant trait à l'étiologie des désordres responsables d'anomalies cinétiques apparaissant au niveau de l'appareil locomoteur permettent de mieux appréhender l'étiologie des désordres responsables d'anomalies cinétiques mandibulaires. Il est bien connu que chacun de nous possède un type individuel de démarche et d'allure. Cela se confirme manifestement au cours de la vie et reflète une indéniable individualité morphologique et physiologique. Certes, divers types-standards de mouvements peuvent être décrits, par exemple chez les militaires ou chez les mannequins. Les soldats progressent à grandes enjambées dans leurs parades; les mouvements ainsi exécutés ont été standardisés à la suite d'un long entraînement. De même, la déambulation caractéristique d'un mannequin requiert un apprentissage, un entraînement spécial. Mais, dans notre vie de tous les jours, nous ne marchons pas suivant les modes standardisés du soldat ou du mannequin ! Nous marchons naturellement, conformément à nos habitudes individuelles, ce qui est d'ailleurs plus physiologique; les mouvements exécutés dans ces conditions sont efficaces et bien adaptés; ils n'induisent aucun trouble fonctionnel.

Un problème analogue se retrouve dans la mastication et dans l'articulé; c'est pourquoi nous devons accorder le plus grand intérêt aux mouvements mandibulaires physiologiques, lesquels sont sans nocivité vis-à-vis des structures stomatognathiques. Cependant, lorsque les mouvements mandibulaires habituels ou l'occlusion deviennent responsables d'une fatigue durable, d'une raideur, d'une sensibilité des muscles masticateurs, des structures périodontales ou de l'articulation temporo-mandibulaire, les chances sont alors grandes pour que la cinématique mandibulaire sorte du cadre de la normalité physiologique. Il s'agit-là de signes prémonitoires d'un dérèglement du système occlusal. Dans une telle situation nous devons soigneusement établir l'anamnèse, en examinant rigoureusement l'influence respective des facteurs odontologiques, myologiques et syndesmologiques.

Les lésions traumatiques sont provoquées de semblable manière au niveau

des structures stomatognathiques qu'au niveau de la main ou du pied. Quand nous heurtons une pierre, nous ne nous cassons pas toujours le pied. Néanmoins, l'effet produit s'observe à trois niveaux : d'abord au point touché, mais aussi aux niveaux musculo-tendineux et articulaire. De même, lorsque nous mordons une petite pierre, ou lorsque survient une interférence, un contact dentaire prématuré, les effets du traumatisme peuvent se manifester au niveau dentaire ou périodontal, au niveau des muscles masticateurs et également de l'articulation temporo-mandibulaire. Par conséquent, en présence d'un malade qui se plaint de troubles occlusaux, nous devons impérativement examiner avec le plus grand soin, les différents organes qui peuvent subir des dommages, directement ou indirectement.

Résumé. — Le praticien peut voir dans la physiologie une discipline de culture générale, assez éloignée du domaine de la pratique clinique. Il peut aussi estimer que cette science ressortit essentiellement à la recherche scientifique fondamentale. Une connaissance de la physiologie courante paraît cependant indispensable au praticien, ne serait-ce que pour poser de bons diagnostics et instituer des traitements appropriés et efficaces.

Dans le présent mémoire, l'arrière-plan physiologique de l'occlusion a été brossé à grands traits, en introduction; ensuite, les relations entre concepts physiologiques fondamentaux et problèmes pratiques posés par l'occlusion, ont été soumis à discussion.

Le concept de l'occlusion dentaire physiologique ne doit aucunement être limité au seul alignement des unités dentaires, suivant une répartition régulière en deux arcades. L'occlusion est un phénomène biologique; à côté des facteurs morphologiques, nous devons prendre en considération bien des données importantes dont certaines concernent les dents tandis que d'autres se rapportent aux tissus de soutien et aux effecteurs.

La participation de chacune des composantes fonctionnelles du système occlusal doit être correctement évaluée par quiconque désire comprendre l'occlusion *in situ*. La musculature masticatrice, l'articulation temporo-mandibulaire, les dents et les structures périodontales sont incontestablement les éléments les plus importants qui composent ce système et agissent toujours en étroite solidarité. Par conséquent, chaque fois que nous parlons d'occlusion, nous devons envisager, non seulement les problèmes concernant un constituant fonctionnel donné du système, mais aussi les mécanismes physiologiques qui intègrent les divers éléments en un ensemble fonctionnel organisé.

BIBLIOGRAPHIE

ABE K. & KAWAMURA Y. : Studies on Sensory Functions of the TMJ. *Jap. J. Oral Biology.*, 13 (3), 313 (1971).

ABE K. & KAWAMURA Y.: A study on inhibition of masseteric α-motor fiber discharges by mechanical stimulation of the temporomandibular joint in the cat. *Archs Oral Biol.* (in press) (1972).

AHLGREN J.: The silent period in the electromyograph of the jaw muscles during mastication and its relationship to tooth contact. *Acta Odont. Scand.*, 27 (3), 219-227 (1969 a).

AHLGREN J., OMNELL K. A., SONESSON B. & TOREMALM N. G.: Bruxism and hypertrophy of the masseter muscle. *Pract. Otorhinolaryng.* 31, 22-29 (1969 b).

ANAND B. K., DUA S. & SHOENBERG K.: Hypothalamic control of food intake in cats and monkeys. *J. Physiol.*, 127, 143-152 (1955).

ANAND B. K. & BROBECK J. R.: Localization of a « feeding center » in the hypothalamus of the rat. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 77, 323-324 (1951).

ARAKI T., ECCLES J. C. & ITO M.: Corelation of the inhibitory postsynaptic potential of motoneurons with latency and time course of inhibition of monosynaptic reflexes. *J. Physiol.*, 154, 354-377 (1960).

BALDWIN M., FROST L. L. & WOOD C. D.: Investigation of the primate amygdala. Movements of the face and jaw. *Neurology*, 4, 586-598 (1954).

BALDWIN M., FROST L. L. & WOOD C. D.: Investigation of the primate amygdala. Movements of the face and Jaw. 2. Effect pf selective cortical ablation. *Neurology*, 6, 288-293 (1956).

BAUM J.: Beiträge zur Kenntnis der Muskelspindeln. *Anat. Hefte*, Abt. 13, 249-305 (1900).

BEAUDREAU D. E. & JERGE C. R.: Somatotopic representation in the Gasserian ganglion of tactile peripheral fields in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 13, 247-256 (1968).

BERNICK S.: Innervation of teeth and periodontium after enzymatic removal of collagenous elements. *Oral Surg.*, 10, 323-332 (1957).

BERNICK S. & LEVY B. M.: Studies on the biology of the periodontium of marmosets; Innervation of the periodontal ligament. *J. Dent. Res.*, 47, 1158-1165 (1968).

BORTOLAMI R. & FILOGAMO G.: Sur le noyau de la racine mésencéphalique du Trijumeau chez lepus cuniculus (L); Recherches expérimentales. *Bull. Assoc. Anat.*, 49, 309-306 (1964).

BRINLING J. C. & SMITH V. M.: A characterzation of the stimulation of mammalian muscle spindles by succinylcholine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 129, 56-60 (1959).

BROBECK J. R., LARSSON S. & REYES E.: A study of the electical activity of the hypothalamic feeding mechanism. *J. Physiol.*, 132, 358-364 (1956).

BURKE R. E.: Composite nature of the monosynaptic excitatory postsynaptic potential. *J. Neurophysiol.*, 30, 1114-1137 (1967).

CAJAL S. R.: Histologie du système nerveux de l'homme et des vertèbres. Paris, Maloine, Cited from Weinberg, *E. J. Comp. Neurol.* 46, 249 (1928).

CALANDRIELLO M.: Width of the periodontal space in relationship to age. *Rev. Ital. Stomat.*, 22 (3), 273-283 (1967).

CARLSÖÖ S.: Nervous coordination and mechanical function of the mandibular elevators; An electromyographic study of the activity and an anatomic analysis of the mechanics of the muscles. *Acta Odont. Scand.*, 10, Suppl. 11, 1-132 (1952).

CHASE M. H. & MCGINTY D. J.: Modulation of spontaneous and reflex activity of the jaw musculature by orbital cortical stimulation in the freelymoving cat. *Brain Res.*, 19, 117-126 (1970).

CHRISTENSEN J., TAKATA M. & KAWAMURA Y.: Studies on the innervation of the temporal muscle in cat. *J. Osaka Univ. Dent. Sch.* 9, 15-23 (1969).

CHRISTENSEN L. V.: Muscle spindles in the lateral pterygoid muscle of miniature swin. *Archs Oral Biol.*, 12, 1203-1204 (1967).

CLARK L.: Nissl Granules of Primary Afferent Neurones. *J. Comp. Neurol.*, 41, 423-451 (1926).

COOPER S., DANIEL P. M. & WITTERIDGE D.: Nerve impulses in the brainstem of the goat.; Short latency responses obtained by stretching the extrinsic eye muscles and jaw muscles. *J. Physiol.*, 120, 471-490 (1953).

COOPER S.: *Muscle spindles and Other muscles receptors ;* In *Structure and Function of muscle* (Ed. G. H. Bourne). Vol. 1. New-York. Academic press. (1960).

CORBIN K. B. & HARRISON F.: Function of the mesencephalic root of the fifth cranial nerve. *J. Neurophysiol.*, 3, 423-435 (1940).

De Lorenzo A. J.: Electron microscopy of the cerebral cortex; I. The ultrastructure and histlchemistry of synaptic junctions. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 108, 258-279 (1961).

Dement W. & Kleitman N.: Cyclic variations of EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 9, 637 (1957).

Drum W.: Klassifikation von Parafuctionen. *Dtsch. Zahnärztl. Z.*, 17, 411-415 (1962).

Eccles J. C., Eccles R. M. & lundberg A.: Types of neurones in and around the intermediate nucleus of the lumbosacral cord. *J. Physiol.*, 154, 89-114 (1960).

Eccles J. C.: *The physiology of synopses.* Springer-Verlag. Berlin. p. 40-41 (1964).

Eliasson S. G.: *Central control of digestive function.* Handbook of Physiology. (Ed. J. Field). Am. Physiol. Soc. Washington, D. C. Section I. p. 1163-1171 (1960).

Fadiga E. & Brookhart J. M. : Monosynaptic activation of different portions of the motor neuron membrane. *Amer. J. Physiol.*, 198, 693-703 (1960).

Freimann R.: Untersuchungen über Zahl und Anordnung der Muskelspindeln in den Kaumuskeln des Menschen. *Anat. Anz.*, 100, 258-264 (1954).

Gill H. I.: Neuromuscular spindles in human lateral pterygoid muscles. *J. Anat.*, 109 (1), 157-167 (1971).

Goldberg L. J. & Nakamura Y.: Lingually induced inhibition of masseteric motoneurons. *Experientia.*, 24, 371-373 (1968).

Granit R.: Reflex self-regulation of muscle contraction and autogenetic inhibition. *J. Neurophysiol.*, 13, 351-372 (1950).

Granit R., Skoglund S. & Thesleff S.: Activation of muscle spindles by succinylcholine and decamethonium. The effects of curare. *Acta Physiol. Scand.*, 28, 134-151 (1953).

Granit R.: *The basis of motor control.* Academic Press. London and New York, p. 56-59 (1970).

Griffin C. J. & Harris R. : Unmyelinated nerve endings in the periodontal membrane of human teeth. *Arch. Oral Biol.*, 13 (10), 1207-1212 (1968).

Hamada T. & Kawamura Y.: (in preparation). (1971).

Hannam A. G., Matthews B. & Yemm R.: Changes in the activity of the masseter muscle following tooth contact in man. *Arch Oral Biol.*, 14, 1401-1406 (1969 a).

Hannam A. G. & Matthews B.: Reflex jaw opening in response to stimulation of periodontal mechanoreceptors in the cat. *Archs Oral Biol.*, 14, 415-419 (1969 b).

Hannam A. G., Matthews B. & Yemm R.: Receptors involved in the response of the masseter muscle of tooth contact in man. *Arch. Oral Biol.*, 15, 17-24 (1970).

Harrisson F. & Corbin K. B.: The central pathway for the jaw-jerk. *Amer. J. Physiol.*, 135, 439-445 (1942).

Hayashi Y.: Neurophysiologic studies on the vomiting. The role of oropharyngeal stimulation. *J. Physiol. Soc. Japan*, 31, 643-652 (in Japanese) (1969).

Hess W. R. & Magnus W. O. C.: Leck-und Kau-Automa-tismen bei elektrischer Reizung im Zwischenhirn. *Helvet. Physiol. et Pharmacol. Acta.*, 1, 533-547 (1943).

Hirayama M.: Experimental studies on Cortical chewing movements. *Jokenhansha* (J. conditioning reflex). Vol. 8, 53-69 (in Japanese) (1943).

Hoffmann P. & Tönnies J. F.: Nachweis des völlig konstanten Vorkommens des Zungen-Kieferreflexes beim Menschen. *Pflüger Arch Ges. Physiol.* 250, 103-108 (1948).

Honee G. L. J. M.: Voorlopig verslag van een onderzoek naar de aanweizigheid van spierspoelen in de M. pterygoidens lateralis van de mens. *Ned. T. Tandheelk*, 73, 509-515 (1966).

Hosokawa H.: Proprioceptive innervation of striated muscles in the territory of the cranial nerves. *Tex. Rep. Biol. Med.*, 19, 405-464 (1961).

Hufschmidt H. J. & Spuler H.: Mono- and polysynaptic reflexes of the trigeminal muscles in human beings. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 25, 332-335 (1962).

Hughes J. R. & Mazurowski J. A.: Studies on the supracallosal mesial cortex of unanesthetized, conscious mammals. II. Monkey. A movement elicited by electrical stimulation. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 14, 477-485 (1962).

HUMPHREY T.: The development of mouth opening and related reflexes involving the oral area of human fetuses. *Alabama J. Med. Sci.*, 5, 126-157 (1968).

HUMPHREY T.: The prenatal development of mough openg and mouth closure reflexes. *Pediatrics Digest.*, 11, 28-40 (1969).

ISHIBASHI K.: Studies on innervation of human mandibular joint. *Jap. J. Oral. Biol.*, 8, 46-57 (1966).

JACOBS M. J.: The development of the human motor trigeminal complex and accessory facial nucleus and their topographic relations with the facial and abducens nuclei. *J. Comp. Neurol.*, 138, 161-194 (1970).

JERGE C. R.: Organization and function of the trigeminal mesencephalic nucleus. *J. Neurophysiol.*, 26, 376-393 (1963 a).

JERGE C. R.: The function of the nucleus supratrigeminalis. *J. Neurophysiol.*, 26, 393-402 (1963 b).

KAADA B. R., ANDERSON P. & JANSEN J.: Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in unanesthetized cats. *Neurol.*, 4, 48-64 (1954).

KARLSEN K.: Muscle spindles in the lateral pterygoid muscle of a monkey. *Arch. Oral Biol.*, 14 (9). 1111-1112 (1969 a).

KATO I.: Jaw closing muscle activities controlling rest position of the mandible. *J. Osaka Univ. Dent. Soc.*, 11, 119-129 (in Japanese) (1966).

KAWAMURA Y. & FUJIMOTO J.: A study on the jaw opening reflex. *Med. J. Osaka Univ.*, 9, 377-387 (1958 a).

KAWAMURA Y., FUNAKOSHI M. & TSUKAMOTO S.: Brain-stem representation of jaw Muscles actities of the dog. *Jap. J. Physiol.*, 8, 292-304 (1958 b).

KAWAMURA Y., FUNAKOSHI M., TSUKAMOTO S. & TAKATA M.: Brain-stem mechanisms controlling the jaw muscletonus of the dog. *Jap. J. Physiol.*, 9, 453-463 (1959).

KAWAMURA Y. & TSUKAMOTO S.: Analysis of jaw movements from the cortical jaw motor area and amygdala. *Jap. J. Physiol.*, 10, 471-488 (1960 a).

KAWAMURA Y., FUNAKOSHI M. & TAKATA M.: Reciprocal relationships in the brain-stem among afferent impulses from each jaw muscle on the cat. *Jap. J. Physiol.*, 10, 585-593 (1960 b).

KAWAMURA Y., TSUKAMOTO S., & MIYOSHI K.: Studies on neural mechanims of bruxism. *J. Dent. Res.*, 40, N° 1, 217 (1961 a).

KAWAMURA Y., TSUKAMOTO S. & MIYOSHI K.: Gnashing induced by electrical stimulation of rabbit brain cortex. *Amer. J. Physiol.*, 200, 916-918 (1961 b).

KAWAMURA Y. & TAKATA M.: Studies on Mechanisms Controlling Jaw Muscle Function (in Japanese). *J. Physiol. Soc. Jap.*, 25 (7), 339-346 (1963).

KAWAMURA Y. & TAJIMA T.: Temporomandibular-joint's sensory mechanisms controlling activities of the jaw muscles. *J. Dent. Res.*, 43, 150 (1964).

KAWAMURA Y.: *Recent concepts of the physiology of mastication ;* Advances in *Oral Biology*. Ed. by P. H. Staple. Vol. 1. Academic Press. New York, 77-109 (1964).

KAWAMURA Y. & NISHIYAMA T.: Projection of dental afferent impulses to the trigeminal nuclei of the cat. *Jap. J. Physiol.*, 16, 584-597 (1966).

KAWAMURA Y., KATO I. & TAKATA M.: Jaw-closing muscle activities with the mandible in rest position. *J. Dent. Res.*, 46 (1967 c).

KAWAMURA Y., MAJIMA T. & KATO I.: Physiologic role of deep mechanoreceptor in temporomandibular joint capsule. *J. Osaka Univ. Dent. Sch.*, 7, 63-76 (1967 d).

KAWAMURA Y. & SCHÄRER P.: Tooth contact Patterns during Stimulation of the Rabbit Brain. *Archs. Oral Biol.*, 12, 1041-1051 (1967 e).

KAWAMURA Y., KATO I. & MIYOSHI K.: Functional anatomy of the lateral pterygoid muscle in cat. *J. Dent. Res.*, 47 (6), 1142-1148 (1968).

KAVANAGH D. & ZANDER H. A.: A versatile recording system for studies of mastication. *Med. Electron. Biol. Engng.*, 3, 291-300 (1965).

KELLER J. H. & MOFFET Jr B. C.: Nerve endings of the temporomandibular joint of the Rhesus Macaque. *Anat. Record.*, 160, 587-593 (1968).

KERR F. W. L. & LYSAK W. R.: Somatotopic organization of trigeminal ganglion neurones. *Arch. neurones. Arch. Neurol.*, 11, 593-602 (1964).

KIDOKORO Y., KUBOTA K., SHUTO S. & SUMINO R.: Reflex organization of cat masticatory muscles. *J. Neurophysiol.*, 31, 695-708 (1968 a).

KIDOKORO Y., KUBOTA K., SHUTO S. & SUMINO R.: Possible interneurons responsible for reflex inhibition of motoneurons of jaw-closing muscles from the inferior dental nerve. *J. Neurophysiol.*, 31, 709-716 (1968 b).

KIMURA T., FUNAKOSHI M. & KAWAMURA Y.: Analysis of the Masticatory Muscle Function in the Rabbit. *J. Dent. Res.*, vol. 50, n° 5, Part 1. Suppl. 1148 (1971).

KING E. E., MINZ B. & UNNA K. R.: The effect of the brain-stem reticular formation on the linguomandibular reflex. *J. Comp. Neurol.*, 102, 565-596 (1955).

KIZIOR J. E., CUOZZO J. W. & BOWMAN D. C.: Functional and histologic assessment of the sensory innervation of the periodontal ligament of the cat. *J. Dent. Res.*, 47, 59-64 (1968).

KLINEBERG I. J., GREENFIELD B. E. & WYKE B. D.: Afferent discharges from temporomandibular articular mechanoreceptors; An experimental study in the cat. *Arch. Oral Biol.*, 15, 935-952 (1970 a).

KLINEBERG I. J., GREENFIELD B. E. & WYKE B. D.: Contribution to the reflex control of mastication from mechanoreceptors in the temporomandibular joint capsule. *Arch. Oral Biol.*, 21, 73-83 (1970 b).

KOIKEGAMI H., FUSE S., YOKOYAMA T., WATANABE T. & WATANABE H.: Contribution to the comparative anatomy of the amygdaloid nuclei of mammals with some experiments of their destraction or stimulation. *Folia psychiat. & neurol. Japan*, 8, 336-370 (1955).

KUBOTA K.: *Precentral contical unit activity and jaw-movement in chronic monkeys.* « Oral-facial sensory and motor mechanisms ». ed. R. Dubner and Y. Kawamura, Appleton-Century-Crofts, New York (1971).

LARSSON S.: On the hypothalamic organization of the nervous mechanism regulating food intake. *Acta Physiol. Scand.*, 32, Suppl. 115, 1-40 (1954).

LAUER E. W.: Ipsilateral facial representation in motor cortex of macaque. *J. Neurophysiol.*, 15, 1-4 (1952).

LEAR C. S. C. & MOORREESS C. F. A.: Swallowing Frequency; A detection system employing FM telemetry. *J. Dent. Res.*, 45 (4), 1222 (1966).

LEWENSKY W. & STEWART D.: The innervation of the periodontal membrane with some observations on the endo-organs found in that structure. *J. Anat.*, 71, 232-235 (1936).

LORNTE de NO R.: *Contribucion al Conocimento del Nervio Trigemino.* (Libro en honor Ramön y Cajal) 2, 13-30 (1917).

LUND J. P. & DELLOW P. G.: The influence of interactive stimuli on rhythmical masticatory movements in rabbit. *Arch. Oral Biol.*, 16, 215-223 (1971).

MAGOUN H. W., RANSON S. W. & FISHER C.: Corticofugal pathways for mastication, lapping and other motor functions in the cat. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 30, 292-308 (1933).

MANNI E., BORTOLAMI R. & DESOLE C.: Eye muscle proprioception and the semilunar ganglion. *Exp. Neurol.*, 16, 226-236 (1966).

MATTHEWS B. & YEMM R.: A silent period in the master electromygram following tooth contact in subjects wearing full dentures. *Arch. Oral Biol.*, 15, 531-535 (1970).

MCINTYRE A. K.: Afferent limb of the myotatic arc. *Nature*, 169, 168-169 (1951).

MILLER F. R. & SHERRINGTON C. S.: Quart. *J. Exp. Physiol.*, 9, p. 147 (1915).

MILLER F. R.: The cortical paths for mastication and deglutition. *J. Physiol.*, 53, 473-478 (1920).

MIYOSHI K.: Studies on brain structures concerning gnashing. *J. Osaka Univ. Dent. Sch.*, 13, 381-387 (1968).

MØLLER E.: The chewing apparatus.; An electrographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facil morphology. *Acta Physiol. Scand.*, 69, Suppl. 280, Copenhagen (1966).

MOLIN C. & LEVI L.: A psycho-odontologic investigation of patients with bruxism. *Acta Odont. Scand.*, 24, 373-391 (1966).

MOYERS R. E.: An electromyographic analysis of certain muscle involved in temporomandibular movements. *Amer. J. Orthodon.*, 36, 481-515 (1950).

MURPHY T. R. & CAMERON H. U.: The number and size of nerve fibers to the masticatory muscle of the horse. *Arch Oral Biol.*, 12 (10), 1159-1166 (1967).

NAKAMURA Y., GOLDBERG L. J. & CLEMENTE C. D.: Nature of suppression of the masseteric monosynaptic reflex induced by stimulation of the orbital gyrus of the cat. *Brain Res.*, 6, 184-198 (1967).

NAKAMURA Y., WU C. Y., NAGASHIMA H. & MORI S.: Bilaterally symmetrical effects of high threshold afferents from the masseteric muscle on the jaw movement. *Brain Research.*, 26, 200-203 (1971).

NADLER S. C.: The effects of bruxism. *J. Periodont.*, 37, 311-319 (1966).

NADLER S. C.: The importance of bruxism. *J. Oral Med.*, 23, 142-148 (1968).

ORDLAND J. & ROBINSON J. E.: Bruxism and its study during the sleep cycle. *Proc. Inst. Med. Chicago*, 25, 319-320 (1965).

PENFIELD W. & BOLDREY E.: Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain*, 60, 389-443 (1937).

PERDRIX G. & CHAMBAZ H.: Bruxism: its importance in periodontology. *Ann. Odontostomat.* (Lyon), 25, 127-134 (1968).

PFAFFMANN C.: Afferent impulses from the teeth due to pressure and noxious stimulation. *J. Physiol.*, 97, 207-219 (1939).

POWELL R. N. & ZANDER H. A.: The frequency and distribution of tooth contact during sleep. *J. Dent. Res.* 44, 713-717 (1965).

RAPP R., KIRSTINE W. D. & AVERY J.: A study of neural endings in the human gingiva and the periodontal membrane. *Can. Dent. Ass. J.*, 23, 367-643 (1957).

REDING G. R., RUBRIGHT W. C., RECHTSCHAFFEN A. & DANIELS R. S.: Sleep pattern of tooth-grinding: Its relationship to dreaming. *Science*, 145, 725-726 (1964).

REDING G. R., RUBRIGHT W. C. & ZIMMERMAN S. O.: Bruxism in university of Chicago students. *J. Dent. Res.*, 45, 1198-1204 (1966).

REDING G. R., ZEPELIN H., ROBINSON Jr. J. E., ZIMMERMAN S. O. & SMITH V. H.: Noctural tooth grinding, all night psychophysiologic studies. *J. Dent. Res.*, 47, 786-797 (1968).

REIGHARD J. E. & JENNINGS H. S.: *Anatomy of the cat*, ed. 3, Holt. (1935).

RIOCH J. M.: The neural mechanism of mastication. *Amer. J. Physiol.*, 108, 168-176 (1934).

ROBINSON J. E., REDING G. R., ZEPELIN H., SMITH V. H. & ZIMMERMAN S. O.: Noctural teeth grinding; a reassessment for dentistry. *J. Amer. Dent. Ass.*, 78, 1308-1311 (1969).

SAUERLAND E. K., KNAUSS T. & CLEMENTE C. D.: Inhibition of the monosynaptic masseteric reflex by electrical stimulation of forebrain sites in the cat. *Anat. Rec.*, 154, 415-454 (1966).

SAUERLAND E. K. & MIZUNO N.: Effect of trigeminal proprioceptive input on the linguohypoglossal reflex. *Anat. Rec.*, 163, 322-323 (1969).

SAUERLAND E. K. & THIELE H.: Presynaptic Depolarization of Lingual and Glossopharyngeal Nerve Afferents Induced by Stimulation of Trigeminal Proprioceptive Fibers. *Exp. Neurol.*, 28, 344-355 (1970).

SCHALTENBRAND C. & COBB S.: Clinical and anatomical studies on two cats without neocortex. *Brain*, 53, 449-488 (1930).

SCHÄRER P., KASAHARA Y. & KAWAMURA Y.: Tooth contact patterns during stimulation of the rabbit brain. *Archs Oral Biol.*, 12, 1041-1051 (1967).

SCHMID F.: On the nerve distribution of the temporomandibular joint capsule. *Oral Surg. Oral Med. & Oral Path.*, 28, 63-65 (1969).

SHEININ J. J.: Typing of the cells of the mesencephalic nucleus of the trigeminal nerve in dog based on Nissl = granuls arrangement. *J. Comp. Neurol.*, 50, 109-131 (1930).

SHERRINGTON C. S.: Reflexes elicitable in the cat from pinna, vibrissal and jaws. *J. Physiol.*, 51, 404-431 (1917).

SHERRINGTON C. S.: *The Intergrative Action of the Nervous System.* Yale Univ. Press, New Haven, Connecticut (1947).

SHWALUK S.: Initiation of Reflex Activity from the Temporomandibular Joint of the Cat. *J. Dent. Res.*, 50 (6), 1642-1646 (1971).

SMITH R. D., MARCARIAN H. Q. & NIEMER W. T.: Bilateral relationships of the trigeminal mensencephalic nuclei and mastication. *J. Comp. Neur.*, 13 (2), 79-92 (1967).

SMITH R. D.: Location of the Neurons Innervating Tendon Spindles of Masticator Muscles. *Exp. Neurol.*, 25, 646-654 (1969).

STOREY A. T.: Physiology of a changing vertical dimension. *J. Prosth. Dent.*, 12, 912-921 (1962).

SUGAR O., CHUSID J. G. & FRENCH J. D.: A second motor cortex in the monkey (macata mulatta). *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 7, 182-189 (1948).

SUMI T.: Some properties of cortically-evoked swallowing and chewing in rabbits. *Brain Res.*, 15, 107-120 (1969).

SUMI T.: Modification of cortically-evoked rhythmic chewing and swallowing from midbrain and pons. *Jap. J. Physiol.* (in press) (1971).

SUMINO R.: *Central neural pathways involved in the jaw opening reflex in the cat. In Oral-Facial Sensory and Motor Mechanisms.* Appleton-century-crofts. New York, 315-332 (1971).

SZENTAGOTHAI J.: Anatomical considerations of monosynaptic reflex arcs. *J. Neurophysiol.*, 11, 445-454 (1948).

SZENTAGOTHAI J.: Functional representation in the motor trigeminal nucleus. *J. Comp. Neurol.*, 90, 111-120 (1949).

TAKAHAMA Y.: Bruxism. *J. Dent. Res.*, 40, n° 2, 227 (1961).

TAKATA M., KATO I. & KAWAMURA Y.: Adaptation of the trigeminal motoneuron activity. *Med. J. Osaka Univ.*, 17, 249-256 (1967).

TAKATA M. & KAWAMURA Y.: Inhibitory postsynaptic potential on a masseteric motoneuron. *J. Physiol. Soc. Jap.*, 31, 119-120 (in Japanese). (1969).

TAKATA M. & KAWAMURA Y.: Studies on summation of IPSP of masseter motoneuron. *J. Osaka Univ. Sch.*, 10, 81-97 (1970 a).

THILANDER B.: Innervation of the temporo-mandibular joint capsule in man. *Trans. Roy. School Dent.*, 2, 1-67 (1961).

THILANDER B.: Fibre Analysis of the lateral pterygoid nerve. *Acta. Odont. Scand.*, 22 (1), 157-163 (1964).

TOMASCH J. & MALPASS A. J.: The human motor trigeminal nucleus. *Anat. Record.*, 130, 91-102 (1950).

TORVIK A.: Afferent connections to the sensory trigeminal nuclei, the nucleus of the solitary tract and adjacent structures. *J. Comp. Neurol.*, 106, 51-141 (1956).

TSUKAMOTO S.: Studies on Brain Mechanisms of Jaw Movements. III. Regulation of Jaw Movements from the Caudate Nucleus. *J. Physiol. Soc. Jap.*, 25 (6), 286-298 (1963).

VEDRAL D. F. & MATZKE H. A.: Topographical localization of the muscles of mastication in the motor nucleus of the trigeminal nerve in the cat. *J. Hirnforsch*, 9, 565-569 (1967).

WIESENDANGER M.: Morphological, electrophysiological and pathological aspects of interneurones. Electro enceph. *Clin. Neurophysiol.*, (Suppl.) 25, 47-58 (1967).

WOODWORTH R. S. & SHERRINGTON C. S.: Cited from *Integrative action of the nervous system.* New Haven. Yale Univ. Press. p. 292 (1952).

WOOLSEY C. N., SETTLAGE P. H., MEYER D. R., SPENCER W., PINTO-HAMUY T. & TRAVIS A. M.: Patterns of localization in presentral and « Supplementary » motor areas and their relation to the concept of premotor area. *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 30, 238-264 (1952).

WYKE B.: The neurology of joints. *Ann Roy. College Surg. England*, 41, 25-50 (1967).