



Reçu le :
26 novembre 2010
Accepté le :
4 mars 2011
Disponible en ligne
23 mai 2011

Disponible en ligne sur
 **ScienceDirect**
www.sciencedirect.com

Le bâillement, une relaxation innée !

Yawning, an innate relaxation!

O. Walusinski

20, rue de Chartres, 28160 Brou, France

Abstract

Yawning is a phylogenetically old behavior that can be observed in most vertebrate species from foetal stages to death. Yawning appears as a powerful muscular stretch, recruiting specific control systems particularly the paraventricular nucleus of the hypothalamus, the locus coeruleus and the reticular activating system from which the vigor of this ancestral vestige, surviving throughout evolution with little variation, may increase alertness. By humans, yawning contributes to bodily consciousness as a behavior affiliating a sensory motor act and his perception from which pleasure is derived. Yawning can be seen as a proprioceptive performance awareness which inwardly provides a pre-reflective sense of one's body and an appraisal of well-being.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Alertness, Proprioception, Relaxation, Sleepiness, Yawning

« *Q uand on s'éveille, on bâille, on étend les bras, on est plus agile, on a plus de vivacité d'esprit. Comme le suc nerveux n'a pas coulé dans les muscles durant le sommeil, toutes les fibres sont languissantes, il faut donc les contracter, pour ouvrir le passage du suc nerveux qui s'est filtré dans le cerveau, pour l'appeler dans ces parties* » [1].

Le bâillement et ses rythmes

Le bâillement est un cycle respiratoire paroxystique, associé à une ouverture totale de la bouche, comportant, durant cinq à dix secondes, une inspiration ample, une brève apnée à thorax plein, une expiration passive. Les yeux sont clos, la nuque se fléchit en avant au début puis se rétrofléchit à la fin. Bâiller survient cinq à dix fois par jour physiologiquement, le

e-mail : walusinski@baillement.com.

Résumé

Le bâillement est un comportement phylogénétiquement ancien observé chez la plupart des vertébrés de la vie fœtale jusqu'à la mort. Le bâillement est un comportement stéréotypé à type de puissante contraction musculaire sous la dépendance d'un circuit neuronal comprenant le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, le locus coeruleus, la rétículo activatrice du tronc cérébral. Ayant survécu tout au long de l'évolution sans changement, ce vestige ancestral semble participer à la stimulation de la vigilance. Chez l'homme, le bâillement apporte également comme une prise de conscience corporelle proprioceptive procurant un plaisir et un sentiment de relaxation.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Bâillement, Proprioception, Relaxation, Somnolence, Vigilance

matin après l'éveil, associé à des étirements (on parle de pandiculations) à l'approche du sommeil en soirée sans étirement associé. À chaque fois que l'attention se relâche, lors de tâches monotones, des bâillements peuvent survenir. Ces bâillements sont associés au rythme veille-sommeil. L'éthologie nous indique que tous les vertébrés, terrestres, sous-marins et aériens, partagent ce comportement lors des mêmes transitions comportementales. D'autres bâillements, en tous points morphologiquement identiques, surviennent lors du jeûne ou précèdent les prises alimentaires et s'associent à la somnolence de la satiété. Ces bâillements sont nettement plus fréquents chez les carnivores, les fructivores et les omnivores que chez les herbivores. La brève durée d'absorption d'une ration calorique élevée permet aux carnivores, des prédateurs, un luxe de sommeil interdit aux herbivores. Les carnivores dorment plus longtemps que les herbivores et ont une proportion plus importante de sommeil paradoxal [2-5].

Neurophysiologie du bâillement

Les rythmes veille-sommeil, faim-satiété, sont générés par la structure phylogénétiquement la plus ancienne du système nerveux, le cerveau reptilien. Sherrington a énoncé, en 1905, le paradigme selon lequel seule l'activité motrice extériorise l'activité du système nerveux [6]. Bâillements et pandiculations extériorisent l'activité des centres moteurs du tronc cérébral (V, VII, IX, X, XI, XII) et de la moelle cervicale C1-C4, sous la commande du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN). Le PVN est un centre d'intégration entre les systèmes autonomes centraux et périphériques, lieu des régulations de la balance métabolique (osmolarité, énergie), de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, de la sexualité et de l'éveil. Il reçoit des afférences de l'hypothalamus latéral (neurones hypocrétinergiques), du noyau supra-chiasmatique, de l'hypothalamus antérieur (sensibilité aux rythmes circadiens), du septum, de la rétículo ascendante du tronc cérébral, du locus cœruleus, du fornix, de l'hippocampe, du noyau médial du thalamus, du cortex orbitofrontal. Ses efférences projettent vers les centres autonomes du tronc cérébral (noyaux des nerfs crâniens V, VII, IX, X, XI, XII), le noyau ambigu, la rétículo ascendante et le locus cœruleus et peut-être le cortex cingulaire par l'intermédiaire duquel il contrôle les fonctions cardiovasculaire, respiratoire et sexuelle, entre autres. Le PVN est sensible à l'osmolarité, à la température centrale, à des hormones circulantes (ghréline, testostérone) tant par sa vascularisation que par son contact avec le liquide cébrospinal qui le baigne latéralement. Bâillements et pandiculations peuvent être déclenchés par des injections (apomorphine, hypocrétines, etc.) ou disparaître après électrolyse dans la zone parvocellulaire du PVN. Un groupe de neurones ocytocinergiques, situé dans cette zone du PVN, projetant vers l'hippocampe, le tronc cérébral (locus cœruleus) et la moelle, contrôle les bâillements et l'érection. La stimulation de ces neurones par la dopamine ou ses agonistes, des acides aminés excitateurs (NMDA), l'ocytocine elle-même, déclenche des bâillements alors que le GABA ou les opioïdes inhibent bâillements et érections. L'activité de ces neurones dépend d'une enzyme, la « *nitric oxyde synthetase* », qui fabrique l'oxyde nitrique à l'origine de la libération de l'ocytocine par un mécanisme actuellement non élucidé [7,8].

Au cours d'un bâillement, le diaphragme, les muscles de la mâchoire, du visage et du cou se contractent, entraînant une ample inspiration. La bouche (le bec ou la gueule) s'ouvre, montrant les dents. Les voies respiratoires supérieures sont largement dilatées. Chez l'homme, le diamètre du pharynx est, au paroxysme du bâillement, quatre fois supérieur à celui du repos. L'inspiration est profonde et se fait par la bouche. Les trompes d'Eustache se ferment, diminuant l'acuité auditive. Les paupières se rapprochent, une larme perle sur la joue par occlusion du canal lacrymal [9,10].

Finalité du bâillement

Les travaux de Provine ont démontré l'absence de tout effet d'oxygénation sanguine et cérébrale lors d'un bâillement, alors que cette théorie, datant du XVIII^e siècle, est toujours colportée. Aucune modification des gaz du sang n'a été retrouvée. L'inhalation d'un air enrichi en CO₂ ne déclenche aucun bâillement. Les poissons bâillent, le fœtus bâille dès la 12^e semaine de grossesse. Dans ces deux exemples, les bâillements apparaissent en milieu liquidien impropre à l'oxygénation gazeuse. Cette explication ancienne de la fonction physiologique du bâillement ne peut donc pas être admise [11,12]. Bien que la neurophysiologie du bâillement soit largement élucidée, sa finalité physiologique n'est pas actuellement scientifiquement prouvée. Rappelons qu'il en est de même pour le sommeil.

L'universalité du bâillement chez tous les vertébrés (sauf peut-être chez la girafe et les cétacés) et en corollaire son apparition précoce chez le fœtus démontrent pourtant une fonction essentielle, maintenue paradoxalement inchangée au cours de l'évolution. La précocité ontogénique correspond au stade de myélinisation des structures du tronc cérébral alors que le cortex ne sera myélinisé qu'à partir de 22 semaines. Le bâillement et la déglutition ainsi que les premiers mouvements ventilatoires apparaissent simultanément et démontrent, pour l'échographiste, la maturation fonctionnelle de ces structures. La fréquence des bâillements fœtaux augmente progressivement pour atteindre un maximum vers 24 semaines, avec plus de 50 à 60 bâillements par 24 heures, fréquence physiologique la plus élevée de toute la vie. On peut envisager, pour ce bâillement fœtal, une fonction de stimulation de la production des neurotrophines nécessaires à la maturation du système nerveux [13,14].

Bâillements et pandiculations ouvrent les voies respiratoires et renforcent le tonus musculaire antigravitationnel. Toute activité motrice génère un rétrocontrôle (feedback) adaptatif. La puissante contraction musculaire du bâillement et de la pandiculation génère une information sensorielle en retour, par les voies de la sensibilité profonde, projetant sur le locus cœruleus (boucles sensorimotrices trijémino-cervico-spinales), la rétículo ascendante du tronc cérébral et l'hypothalamus latéral. La théorie la plus couramment admise actuellement propose d'expliquer la fonction physiologique du bâillement et des pandiculations comme un rôle de stimulation des systèmes de vigilance (système noradrénergique et dopaminergique projetant vers le cortex) et du tonus musculaire (système hypothalamique hypocrétinergique), engendrés par ce rétrocontrôle. Les états de veille et de sommeil correspondent à des activités de circuits neuronaux spécifiques. Bâillements et pandiculations seraient alors un mécanisme adaptatif déconnectant un type de circuit neuronal et favorisant la mise en fonction d'un autre réseau

(« reset » ou reconfiguration), optimisant le changement comportemental [15,16].

Chaque inspiration profonde, et donc le bâillement, est suivie d'une augmentation du débit du liquide cérebrospinal au niveau du IV^e ventricule. L'étude de la cinématique mandibulaire montre que celle-ci s'associe à l'inspiration pour modifier la circulation intracrânienne. Lepp décrit « les mouvements mandibulaires qui ont pour rôle de mettre en action, selon les besoins, la pompe musculoveineuse ptérygoïdienne qui fonctionne en haut de l'espace parapharyngien antérieur ou préstylien. De cette manière, la pompe paratubaire peut s'intercaler dans le mécanisme d'écoulement du sang veineux hors de l'endocrâne et principalement via le sinus canalis ovalis. Ainsi, la citerne ptérygoïdienne, correspondant à la pars caverna du plexus ptérygoïdien et elle-même prolongement extracrânien et transovalaire du sinus caverneux, joue un rôle important comme station intermédiaire d'accélération pour l'écoulement en retour du sang cérébral ». Le liquide cérebrospinal chemine lentement vers ses aires de résorption vers le système veineux, essentiellement au niveau des granulations de Pacchioni, excroissances leptoméningées faisant saillies dans les sinus veineux intracrâniens. L'ample inspiration et l'ouverture de bouche maximale, propres au bâillement, accélèrent le drainage veineux cérébral et participeraient d'un mécanisme d'accélération de la circulation du liquide cérebrospinal. Déjà en 1912, Legendre et Piéron [17] avaient mis en évidence la présence d'un facteur hypnogène s'y accumulant pendant la veille. Cette recherche de facteurs, humoraux et non neuronaux, inducteurs du sommeil, vieille de près de 100 ans, a fait passer en revue plus de 50 molécules. Actuellement, il est reconnu qu'une prostaglandine (PGD₂) agit comme une hormone d'activité locale, produite par les méninges. Sa fixation sur un récepteur spécifique est suivie d'une transduction depuis la leptoméninge vers le parenchyme cérébral et active la fabrication d'adénosine, celle-ci ayant un effet inducteur du sommeil au niveau du noyau VLPO de l'hypothalamus antérieur. Bâillements et pandiculations pourraient induire une accélération de la clairance de PGD₂ et réduire la propension à l'endormissement [18–21].

À l'acmé d'un bâillement, l'ouverture de la trompe d'Eustache aère la caisse du tympan. Associée à l'occlusion palpébrale, la baisse de l'audition ainsi provoquée concourt à une brève déconnexion sensorielle de l'environnement du bâilleur. Lors de pathologies rhinopharyngées ou de variations altitudinales (montagne, vols aériens), le bâillement constitue un moyen thérapeutique de reperméabilisation tubaire assurant l'amélioration des surdités de transmission, inflammatoires ou fonctionnelles. Par l'extrême ouverture pharyngolaryngée, qui caractérise les bâillements au niveau des voies aériennes supérieures, les bâillements participent à une forme de relaxation de la musculature pharyngolaryngée. Cette musculature extrinsèque et intrinsèque du larynx est particulièrement sensible au stress émotionnel. Son hypercontraction est le dénominateur commun de toutes les formes de dysphonies et

aphonies fonctionnelles ou psychogènes. Le bâillement est une thérapeutique efficace des surmenages vocaux, en combattant l'élévation excessive du larynx et la constriction de la glotte qui les caractérisent. Ces surmenages correspondent à un effort tonicospastique des muscles du larynx qui provoque son ascension. Le bâillement ouvre la glotte à son maximum et repositionne le larynx au plus bas de sa course, réduisant l'effort musculaire. Les professeurs de chant enseignent à leurs élèves des techniques de bâillement provoqué, forme de relaxation laryngée. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des chanteurs d'opéra bâiller avant d'entrer en scène [10,21,22].

Bâillements et pandiculations, acteurs de l'intéroception et du schéma corporel

L'école apprend aux enfants, suivant la tradition aristotélicienne, que nous disposons de cinq sens. Mais nous bénéficions des informations d'un sixième sens, l'intéroception, englobant la proprioception, c'est-à-dire la capacité de percevoir des stimuli sensoriels internes à notre corps. Le terme intéroception, ou somesthésie végétative, a aussi été proposé par Sherrington [6]. L'éveil est essentiel à la conscience. Celle-ci nécessite la capacité d'intégrer des informations sensorielles informant du monde environnant, des sensations du ressenti de notre état physique interne, modulées par les émotions et la mémoire. Les sensations afférentes en provenance du système musculosquelettique convergent par les voies spinothalamiques et spinoréticulaires vers le thalamus, les noyaux du raphé, et de là vers le cortex sensitif pariétal ascendant. Le thalamus et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus participent d'un circuit envoyant et recevant des influx du locus coeruleus, des noyaux tubéro-mamillaires, toutes structures responsables des réflexes autonomiques. Les nerfs crâniens, trijumeaux (V), faciaux (VII), pneumogastriques (X) et les racines cervicales C₁-C₄, moteurs et/ou sensitifs, convoient aussi des somesthésies qui convergent vers le noyau du tractus solitaire (NTS), interface des informations périphériques, nécessaire à la stimulation de la rétículo ascendante du tronc cérébral, du locus coeruleus en particulier, source de l'activation des systèmes d'éveil (adrénergique au pont, dopaminergique aux pédoncules, histaminergique à l'hypothalamus, cholinergique au noyau basifrontal de Meynert). Les neurones du NTS projettent sur le noyau parabrachial qui, lui-même, projette vers de multiples sites du tronc cérébral, du diencéphale, du thalamus. Ces structures projettent, également, vers le secteur des sensations viscérales de l'insula, de l'amygdale et du cortex latéro-frontal, surtout droit. C'est par ces circuits qu'une activité homéostatique automatique sous-corticale inconsciente parvient à engendrer une représentation consciente. L'intégration autonome, somatique et limbique permet ainsi d'extraire une perception corporelle d'où peut émerger une

sensation de plaisir. Ainsi, les variations d'état du tonus musculaire périphérique antigravitationnel, transmises par ces voies, déclenchent bâillements et pandiculations qui, par les puissantes contractions musculaires, activent les systèmes de vigilance. Le ressenti de l'activité musculosquelettique provoque une sensation de bien-être, d'acutisation de la thymie nécessaire à la représentation du schéma corporel, lors de l'éveil par exemple, comme le proposent les théories des émotions de James-Lange ou de « *somatic marker hypothesis of consciousness* » de Damasio [23–27].

Autres bâillements

L'éthologie décrit plusieurs autres circonstances de bâillements. Celles-ci ne sont plus universelles chez tous les vertébrés mais s'observent chez ceux vivant en groupes sociaux. Alors que les bâillements précédemment décrits témoignent de l'activité du cerveau « reptilien », ceux que nous allons passer en revue, témoignent de l'activité du système limbique, ou cerveau paléomammalien.

Le bâillement et la sexualité

Deputte et al. ont montré que, chez le Macaque, le mâle dominant, porteur de canines plus longues que celles de ses congénères, bâille avant chaque accouplement. Ce type de bâillements et ce statut de dominant disparaissent après castration et sont restaurés par des injections de testostérone. On peut interpréter ce comportement comme une manière d'afficher son statut au sein du groupe. On le retrouve assez similaire chez l'hippopotame et certains poissons agressifs qui bâillent avant de combattre un conspécifique. Dans l'espèce humaine, il semble exister, pour le psychologue néerlandais W. Seuntjens, une pandiculation féminine témoignant de l'expression comportementale d'un désir sexuel comme de nombreux exemples dans la littérature et les arts en témoignent [28,29].

Le bâillement et l'anxiété

L'éthologie décrit des comportements qu'on peut qualifier de dérivatifs, « *displacement activities* » en anglais. Par exemple, des chimpanzés regroupés dans une cage trop exiguë, vont bâiller de façons répétitives comme pour éviter de s'agresser. Les vétérinaires remarquent que les chiens, en attente avant leur consultation ou pendant leur examen, bâillent de façon répétitive. Chez l'homme, certains sportifs bâillent avant une compétition, avant de sauter en parachute. Dans toutes ces circonstances de stress (adrénergique), le bâillement témoigne de la contre stimulation du système parasympathique (ocytocnergique et cholinergique) afin d'apporter une détente, une homéostasie comportementale. Les professeurs

de yoga utilisent couramment des bâillements induits afin d'apprendre à leurs élèves à se relaxer [30,31].

La réplication ou « contagion » du bâillement

De nombreuses attitudes comportementales sont mimées involontairement. Des émotions négatives (la peur, l'angoisse) ou positives (le rire) se transmettent de façon « contagieuse ». JM Charcot avait inventé le meilleur terme pour les décrire, l'échokinésie. La maladie de Gilles de la Tourette fournit un exemple d'un excès pathologique de cette faculté innée que seuls l'Homme et les grands singes possèdent. Elle témoigne de l'activité corticale, notre cerveau néomammalien. Pour être sensible au bâillement d'autrui, il est nécessaire d'être dans un état particulier, peu stimulé intellectuellement mais éveillé. Cette transmission est involontaire tant de la part de l'émetteur que du receveur. Il n'est pas nécessaire de connaître l'autre. La vue n'est pas la modalité exclusive de déclenchement car les aveugles sont également sensibles. Même la simple suggestion par la parole ou la lecture peuvent déclencher des bâillements. L'enfant ne devient sensible au bâillement d'autrui qu'après quatre ans environ. Les personnes atteintes d'autisme n'y sont pas sensibles. Les enquêtes en population générale indiquent qu'environ 75 % de la population est sensible. Des études comportant des questionnaires de personnalité ont prouvé que les personnalités schizoïdes et alexythymiques étaient insensibles aux bâillements des autres. Dès les années 1960, des publicitaires avaient noté que les personnes très faciles à convaincre étaient les plus sensibles à la réplication du bâillement. Tous ces arguments et les explorations contemporaines d'imagerie fonctionnelle cérébrale permettent d'associer susceptibilité à la réplication du bâillement et capacité d'empathie, d'une part, à la capacité de posséder ce que les anglosaxons nomment « une théorie de l'esprit » et une capacité d'introspection, d'autre part. Ainsi, plus une personne est douée d'empathie plus elle est sensible aux bâillements des autres. La réplication du bâillement apparaît donc comme une spécificité des hominidés, forme d'empathie instinctive involontaire, apparue tardivement au cours de l'évolution, témoignant, peut-être, d'un avantage sélectif autorisant une synchronisation efficace des niveaux de vigilance [32,33].

En conclusion, bâillements et pandiculations sont des comportements universels chez les vertébrés, plus proches d'une stéréotypie émotionnelle que d'un réflexe. Comportements d'origine diencephalique, transitionnels entre deux états, ils extériorisent des processus circadiens d'homéostasie des systèmes veille-sommeil, faim-satiété. Dans « son bricolage », l'évolution les a recyclés pour les adapter aux régulations émotionnelles chez quelques vertébrés, et en moyen de communication, involontaire, non verbale, chez les hominidés. On peut voir là une bonne illustration des

théories phénoménologiques du philosophe Maurice Merleau-Ponty (1908–1961) [34,35].

Déclaration d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Le Vacher de la Feutrie T, De La Marcellerie E. Dictionnaire de chirurgie. Paris: Chez J. Lacombe; 1767, 1: p. 162–5.
- [2] Baenninger R. Some comparative aspects of yawning in *Betta sleepnes*; *Homo Sapiens*; *Pantera leo* and *Papio sphinx*. *J Comp Psycho* 1987;101:349–54.
- [3] Deputte BL. Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés. *Bull Int SFECA* 1974;1:26–35.
- [4] Giganti F, Zilli I, Aboudan S, Salzarulo P. Sleep, sleepiness and yawning. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:42–6.
- [5] Walusinski O, Deputte BL. Le bâillement : phylogénèse, éthologie, nosogénie. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160:1011–21.
- [6] Sherrington C. The integrative action of the nervous system. New Haven: Yale University Press; 1905, 411 p.
- [7] Collins GT, Eguibar JR. Neuropharmacology of yawning. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:90–106.
- [8] Sato-Suzuki I, Kita I, Oguri M, Arita H. Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat. *J Neurophysiol* 1998; 80:2765–75.
- [9] Barbizet J. Le bâillement. *Le Concours Médical* 1958;80:537–48.
- [10] Laskiewicz A. Yawning with regard to the respiratory organs and the ear. *Acta Oto laryngologica (Stockholm)* 1953;43:267–70.
- [11] Provine RR, Tate BC. Yawning: no effect of 3–5 % CO₂, 100 % O₂, and exercise. *Behav Neural Biol* 1987;48:382–93.
- [12] Provine RR, Hamernik HB, Curchack BB. Yawning: relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology* 1987;76:152–60.
- [13] Walusinski O. Fetal yawning. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:32–41.
- [14] Smith EO. Yawning: an evolutionary perspective. *Hum Evol* 1999;14:191–8.
- [15] Baenninger R, Greco M. Some antecedents and consequences of yawning. *Psychol Rec* 1991;41:453–60.
- [16] Lehmann H. Yawning: a homeostatic reflex and its psychological significance. *Bull Menninger Clinic* 1979;43:123–6.
- [17] Legendre R, Piéron H. De la propriété hypnotoxique des humeurs développée au cours de la veille prolongée. *CR Soc Biol Paris* 1912;72:210–2.
- [18] Bouyssou M, Tricoire J. Experimental detection of a cervical arousal mechanism of yawning, enhancing intracerebral (CSF) fluid pressure. *J Dental Res* 1985;64:721.
- [19] Lepp FH. Remarques sur la signification physiologique du bâillement. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 1982;25:251–90.
- [20] Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow: physiology of respiration-related pulsations. *Neuroradiology* 1992;35:10–5.
- [21] Xu JH, Ikeda Y, Komiyama S. Bio-feedback and the yawning breath pattern in voice therapy: a clinical trial. *Auris Nasus Larynx* 1991;18:67–77.
- [22] Beyaert CA, Hill JM, Lewis BK, Kaufman MP. Effect on airway caliber of stimulation of the hypothalamic locomotor region. *J Appl Physiol* 1998;84:1388–94.
- [23] Walusinski O. Yawning: unsuspected avenue for a better understanding of arousal and interoception. *Med Hypotheses* 2006;67:6–14.
- [24] James W. Writings 1878–1899. New York: The Library of America; 1984, 1212 p.
- [25] Damasio AR. Somatic markers and the guidance of behavior: theory and preliminary testing. In: Levin HS, et al., editors. *Frontal lobe function and dysfunction.. Oxford University Press*; 1991. p. 217–29.
- [26] Cameron OG. Visceral sensory neuroscience interoception. New York: Oxford University Press; 2002, 359 p.
- [27] Cardinali DP, Pandi-Perumal SR. Neuroendocrine correlates of sleep/wakefulness. New York: Springer; 2006, 627 p.
- [28] Seuntjens W. The hidden sexuality of the yawn and the future of chiasmology. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:55–62.
- [29] Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G. Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus Macaques. *Horm Behav* 1994;28:155–64.
- [30] Maestripiéri D, Schino G, Aureli F, Troisi P. A modest proposal: displacement activities as an indicator of emotions in primates. *Anim Behav* 1992;44:967–79.
- [31] Perez-Christiaens N. Une thérapeutique naturelle : le bâillement. Paris: Chiron ed; 1980, 102 p.
- [32] Nahab FB, Hattori N, Saad ZS, Hallett M. Contagious yawning and the frontal lobe: an fMRI study. *Human Brain Mapping* 2009;30:1744–51.
- [33] Senju A. Developmental and comparative perspectives of contagious yawning. *Front Neurol Neurosci* 2010;28:113–9.
- [34] Merleau-Ponty M. *Phénoménologie de la perception : thèse pour le doctorat ès-lettres présentée à la Faculté des lettres de l'Université de Paris*. Paris: Gallimard Ed; 1945, 531 p.
- [35] Guggisberg AG, Mathis J, et al. Why do we yawn? *Neurosci Biobehav Rev* 2010;34:1267–76.