

Pourquoi bâillons-nous ?

Revue des théories d'Hippocrate à nos jours

Olivier Walusinski

médecin de famille
28160 Brou

juin 2014

Résumé

Le bâillement est un comportement quotidien, universel chez les vertébrés, associé aux rythmes veille - sommeil et faim - satiété. Malgré son ancienneté phylogénétique et sa précocité ontogénique, l'Evolution l'a laissé inchangé dans son déroulement, semblant témoigner ainsi de son importance physiologique.

Pourtant, sa finalité reste encore inconnue au XXI^e siècle !

Plusieurs dizaines de théories se sont succédées depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, sans jamais avoir été démontrées scientifiquement. Exhalaison de fumées intérieures, activation des esprits animaux, perspiration insensible, autant de théories, et bien d'autres, témoignent de l'imagination sans limite de nos ancêtres, pour l'expliquer.

Mais est-ce que les propositions contemporaines, comme le refroidissement du cerveau, la stimulation de la vigilance, guère plus démontrées que les anciennes, ne paraîtront-elles pas, dans l'avenir, aussi farfelues et poétiques que les anciennes ?

Cet article passe en revue les unes et les autres....

Le bâillement peut-il être "un morceau de physiologie inutile" ?

Cognition, émotions, comportements, mémoire sont autant de fonction du cerveau. Pourtant une telle origine n'a été tenue pour vraie qu'à partir de la fin du XVIII^e siècle. De nombreuses fonctions paraissent aisément intelligibles: manger, boire, uriner, voir, marcher. D'autres demeurent encore de finalité mystérieuse, dormir, rêver, rire, hoqueter. Bâiller appartient à cette série. Toutes ont en commun d'être d'origine cérébrale, comme si les fonctions du cerveau étaient plus difficiles à comprendre pour (par) un cerveau que les fonctions d'autres organes ! Faut-il y voir là une explication aux multiples croyances et hypothèses, aussi variées que farfelues, dévolues à ce comportement, quotidien pour nous, le bâillement. Un récent article du jeune américain Andrew Gallup vient d'avoir les honneurs d'un grand nombre de médias, suggérant que le bâillement refroidirait le cerveau (Massen, 2014). Que faut-il en penser, d'autres théories ont-elles cours actuellement ?

Qu'est-ce qu'un bâillement ?

Bâiller (l'accent sur le a, vient du vieux français qui se prononçait bailler, une onomatopée incitant à bâiller...) est un comportement stéréotypé, souvent répété, associant en une dizaine de secondes, toujours selon la même chronologie, une inspiration ample, lente et profonde par une bouche largement ouverte, puis une brève apnée, accompagnée d'une occlusion des yeux et, parfois, à des mouvements d'étirements des membres, joliment nommés une pandiculation. A cet instant, la trompe d'Eustache s'ouvre brièvement, entraînant une baisse transitoire de l'audition. Enfin, une expiration passive, bruyante, plus ou moins lente, accompagnée d'une relaxation de tous les muscles concernés clôt la séquence. Une sensation de bien-être se répand. En fait, cette ample inspiration est couplée à une flexion de la nuque suivie de son extension, témoignant de la contraction massive de tous les muscles antigravifiques. Le bâillement est invo-

lontaine et seul l'homme semble capable, une fois débuté, d'en moduler son déroulement pour des motifs culturels et sociaux. Observé chez tous les vertébrés (dans l'air, sur terre et dans l'eau), poïkilothermes et homéothermes, ce comportement a été maintenu inchangé, dans son déroulement, au cours de l'évolution (Walusinski, 2004). Comme tout comportement, dit archaïque, le bâillement a une précocité ontogénique, apparaissant vers 11 à 12 semaines de grossesse. C'est entre la 22^e et la 26^e semaines de grossesse que l'humain bâille le plus, de 50 à 60 fois par jour (Walusinski, 2010).

Tous les bâillements ont-ils la même fonction ?

L' Américain Paul D. MacLean (1913-2007) a formulé, à partir de 1960, "*une théorie des trois cerveaux*" qui, bien qu'actuellement contestée, permet une classification "éthologique" des bâillements (McLean, 1990). On peut distinguer trois types de bâillements en fonction de leur contexte d'apparition:

1°) ceux présents chez tous les vertébrés sont associés au rythme veille-sommeil et au rythme faim-satiété. Illustrant l'activité du cerveau reptilien ou archaïque (tronc et diencéphale), ils apparaissent contingents de processus homéostasiques;

2°) retrouvés seulement chez les mammifères, ceux associés aux émotions et à la sexualité dans certaines espèces, ont une origine limbique, le cerveau paléomammalien, véritable homéostasie anti-stress;

3°) constatés seulement chez les grands singes et l'homme, la contagion, ou mieux la réplique du bâillement nécessite l'activité des zones du cortex enrichissant les inter-actions d'une vie sociale en groupes, le cerveau néomammalien. Cette capacité à être sensible aux bâillements de l'autre témoigne de la capacité à développer "*une théorie de l'esprit*", c'est à dire la capacité d'attribuer un état mental à l'autre. L'imagerie fonctionnelle cérébrale identifie l'activation des mêmes structures cérébrales que celles utilisées dans l'empathie (lobes frontaux et pariétaux, insula, amygdale).

On peut en conclure que l'évolution a recyclé un comportement, qui, bien qu'avec déroulement identique dans sa forme, a acquis des finalités de plus en plus élaborées, en fonction de l'accroissement de la complexité du système nerveux central, corrélée à la richesse des interactions dans la vie sociale.

Bref aperçu neuropharmacologique

Bâillements et pandiculations extériorientent l'activité des centres moteurs du tronc cérébral (V, VII, IX, X, XI et XII) et de la moelle C1-C4. Ceux-ci agissent après une stimulation née au

niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN), centre d'intégration végétative couplant les systèmes autonomes central et périphérique. Le PVN intervient notamment dans la balance métabolique (osmolarité, énergie), la régulation de la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la sexualité. Dans la partie parvo-cellulaire du PVN, des neurones ocytocinergiques projettent vers l'hippocampe, le tronc cérébral (locus coeruleus) et la moelle et déclenchent les bâillements et l'érection. La stimulation de ces neurones par la dopamine ou ses agonistes, des acides aminés excitateurs (NMDA), l'hypocrétine et l'ocytocine elle-même, déclenche des bâillements et des érections, alors que le GABA ou les opioïdes les inhibent. Une électro-lésion dans la zone parvo-cellulaire du PVN fait disparaître les bâillements et les érections (Collins, 2010; Walusinski, 2004).

Quelques unes des théories anciennes considérées actuellement comme erronées

De tous temps, la vie, sous tous ses aspects, a questionné les hommes. Henry-Louis Mencken (1880-1956) a dit: "*Des explications existent; elles ont existé de tous temps, parce qu'il y a toujours une solution simple à chaque problème humain, une solution nette plausible et fautive*" (Mencken, 1934). Les explications apportées à la finalité du bâillement en sont une parfaite illustration. Voici quelques exemples. Dès 400 ans avant JC, Hippocrate, dans in De flatibus liber, "*Le Traité des Vents*" énonce : « *Des bâillements se produisent avant les fièvres parce que de l'air, qui s'était amassé en grande quantité, remontant en masse, soulève à la manière d'un levier et ouvre la bouche; car par cette voie, l'air peut sortir facilement. En effet, de même que de la vapeur s'élève des chaudrons en grande quantité quand l'eau bout, de même aussi, quand le corps s'échauffe, l'air qui s'était rassemblé et qui est violemment expulsé s'élanche par la bouche* » (de Mercy, 1831).

Santorio Santorio (1561-1636), se faisant appelé Sanctorius de Padoue, médecin installé à Venise, élève et ami de Galilée, peut être considéré comme un des fondateurs de la physiologie expérimentale. Il tenta de quantifier des phénomènes physiologiques et pathologiques à l'aide d'appareils de mesure tels que la balance, le thermomètre et le métronome. Avec une balance de son invention, il mesura et compara les apports et les pertes de poids chez l'homme, notamment par la transpiration. Il bâtit toute une théorie médicale basée sur les différences de poids liées à l'alimentation, aux pertes des émonctoires et à la transpiration: la médecine statique. Le bâillement fut l'objet de ses aphorismes: « *Les bâillements & l'extension des membres*

après le sommeil, montrent que le corps transpire beaucoup comme on le dit à l'égard du coq qui bat des ailes avant de chanter. Les envies de bâiller & d'étendre les membres lorsqu'on s'éveille, viennent de l'abondance de la matière transpirable, parfaitement disposée à la transpiration. Dans les bâillements & l'extension des membres, on transpire plus en une demi-heure qu'en trois heures d'un autre temps ».

Johannes de Gorter (1689-1762), auteur hollandais prolifique dans tous les domaines de la médecine, au début du XVIII^e siècle, a une place essentielle dans l'histoire des connaissances sur le bâillement. C'est en effet dans son livre "*De Perspiratione insensibili*" qu'en 1725, il attribue les bâillements à "*un besoin de circulation plus rapide du sang et une anémie de l'encéphale*". Naît ainsi un concept, aujourd'hui démontré faux par Robert Provine en 1987, qui va perdurer pendant deux siècles, répétés par presque tous les auteurs: le bâillement améliore l'oxygénation du cerveau (de Gorter, 1725; Provine, 1987).

Les hypothèses émises au XX^e siècle mais sans preuve expérimentale

C.A. Cahill prédit que le bâillement prévient l'atélectasie pulmonaire (Cahill, 1978). A. Pellatt et coll. imaginent que le bâillement comprime la thyroïde, permettant un relargage hormonal (Pellatt, 1981). A.A. McKenzie pense que le bâillement améliore l'évacuation des sécrétions amygdaliennes (McKenzie, 1994). A. Laskiewicz postule, lui, que le bâillement est un mécanisme de défense de l'audition en égalisant les pressions dans l'oreille moyenne (Laskiewicz, 1953). Aucune de ces hypothèses, comme bien d'autres, ne rend compte des observations éthologiques associant le bâillement comme transition comportementale au sortir ou à l'approche du sommeil et à la faim et la satiété.

Les théories actuellement proposées et scientifiquement discutées

Il ne sera évoqué ici que les théories concernant le bâillement universel des vertébrés, c'est à dire le plus ancien phylogénétiquement et généré par le cerveau reptilien.

L'hypothèse de stimulation de la vigilance

Chacun, par son propre vécu, conçoit un lien entre fatigue, somnolence et bâillements. Les circonstances engendrant une monotonie génèrent des bâillements, comme l'attente sans occupation, les transports, la conduite prolongée sur autoroute. L'augmentation de la somnolence est corrélée à l'augmentation de la fréquence des bâillements.

L'observation indique que la fréquence des bâillements a une distribution circadienne: plus fréquents au sortir du sommeil, associés aux étirements (la pandiculation, étirement généralisé des muscles anti-gravifiques) et lors de la somnolence qui précède l'endormissement. Les herbivores, qui dorment moins et ont un temps de sommeil paradoxal plus bref que les carnivores ou les fructivores, bâillent moins souvent. Bâillements et pandiculations ouvrent au maximum les voies respiratoires supérieures et renforcent le tonus musculaire antigravitationnel. Toute activité motrice déclenche un rétrocontrôle (feedback) adaptatif. La puissante contraction musculaire du bâillement et de la pandiculation déclenche une information sensorielle en retour, par les voies de la sensibilité profonde, projetant sur le locus coeruleus (boucles sensori-motrices trijémino-cervico-spinales), la rétículo ascendante du tronc cérébral et l'hypothalamus latéral. La théorie, la plus développée et largement acceptée actuellement, propose d'expliquer la fonction physiologique du bâillement comme une fonction de stimulation de la vigilance, plus que de l'éveil, et du tonus musculaire, engendrée par ce rétrocontrôle qui stimule ces structures impliquées dans l'éveil, la vigilance, et le tonus musculaire (Provine, 1986; Walusinski, 2006).

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

Tentons de préciser cette théorie de la stimulation de la vigilance. Les enfants apprennent à l'école que, suivant la tradition aristotélicienne, nous disposons de cinq sens. Ces cinq sens captent des informations associées à l'environnement du sujet. Mais nous bénéficions aussi d'informations sur notre état corporel, sixième sens baptisé l'intéroception. Ce terme intéroception, ou somesthésie végétative, a été proposé par Charles Sherrington (1857-1952).

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 et de la gestion des mouvements de notre corps dans l'espace, modulées par les émotions et la mémoire. Les sensations afférentes en provenance du système musculo-squelettique convergent par les voies spinothalamiques et spinoréticulaires vers le thalamus, les noyaux du raphé, et se projettent vers le cortex sensitif pariétal ascendant. Le thalamus et le PVN 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, actifs pendant le bâillement, triju-

meaux (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 latérofrontal, 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. Les variations d'état du tonus musculaire périphérique antigravitationnel, transmises par ces voies, déclencheraient bâillements et pandiculations qui, par les puissantes contractions musculaires, activeraient les systèmes de vigilance. Le ressenti de l'activité musculo-squelettique provoque alors 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* » d'Antonio Damasio (Walusinski, 2006).

Le bâillement, phénomène d'homéostasie du système loco-moteur

En 2011, le médecin rééducateur brésilien Luiz Bertolucci propose une théorie construite sur une fonction d'autorégulation de l'appareil loco-moteur. Le système musculo-squelettique est en constant remodelage en fonction des contraintes mécaniques qu'il subit (l'immobilisation prolongée entraîne une fonte musculaire et une déminéralisation du squelette). Afin de maintenir la capacité de l'animal à coordonner ses mouvements de façon optimale, le bâillement et la pandiculation restaureraient l'équilibre structurel et fonctionnel du système myofascial: étirement – contraction des fibres musculaires, traction - relaxation des structures aponévrotiques et tendineuses par le feedback engendré, assureraient l'homéostasie du système locomoteur (Bertolucci, 2011).

L'hypothèse de la thermorégulation cérébrale

On ne peut être qu'en accord avec Andrew C. Gallup et son équipe de jeunes chercheurs américains qui, constatant l'universalité des bâillements chez tous les vertébrés, en déduisent que bâiller est une fonction physiologique essentielle. Son déclenchement involontaire leur fait supposer une fonction adaptative homéostasique.

Mais hélas, nous doutons sérieusement de la plausibilité de la théorie qu'ils présentent. Menant des études comparatives sur des oiseaux, des rats et l'homme, ils attribuent aux bâillements une capacité à déclencher une baisse de la température du système nerveux central. D'après leur modèle, l'accroissement de la circulation faciale et cérébrale qui suit le bâillement, agirait un peu comme un radiateur, éliminant des calories du sang cérébral par la face et la tête; il introduirait vers le cerveau du sang moins chaud provenant des extrémités et des poumons. Parmi les expériences élaborées par cette équipe, l'une comprend le port d'un pack réfrigérant sur le front. Les participants ainsi équipés se sont montrés moins sensibles à la contagion du bâillement que lorsqu'ils ne portaient pas de réfrigération frontale. Il faut noter que le froid est un stimulant de l'éveil (arousing effect) et peut à lui seul modifier le résultat. D'autres expériences faites sur des oiseaux dans des ambiances thermiques différentes montrent une fréquence accrue du nombre de bâillements à mesure que la température extérieure s'accroît. Mais aucune mesure de la température cérébrale n'a été enregistrée ce qui limite grandement la valeur scientifique de cette étude. Tant que des mesures directes, intraparenchymateuses, n'auront pas été faites, cette théorie ne nous paraît pas acceptable. Hannu Elo, de l'Université d'Helsinki, montre d'ailleurs que, d'après ses calculs, cette hypothèse est physiquement impossible. Hors une transpiration très abondante provoquée par des bâillements, il est impossible de faire baisser la température corporelle en bâillant. De même, le bâillement ne peut abaisser la température du cerveau ce qui nécessiterait une évaporation d'eau (poumons et voies respiratoires), une perte par conduction, une radiation thermique et un ralentissement du métabolisme. Cette théorie ne prend pas en compte l'existence des bâillements foetaux ou ceux des reptiles poïkilothermes. Ainsi, l'hypothèse du refroidissement du cerveau par le bâillement nécessite manifestement une évaluation plus approfondie prenant en compte l'anatomie, la physiologie et la réalité de la nécessité de refroidir le cerveau qui, en l'absence de fièvre, fonctionne à température constante aussi bien au repos, pendant le sommeil ou lors d'activités intellectuelles soutenues (Elo, 2010; 2012; Gallup, 2010; 2012).

Le bâillement, la circulation du liquide cérebrospinal et le “default mode network”

En 1963, W. Ferrari, de l'université de Cagliari, pionnier de la neuro-pharmacologie du bâillement, proposait comme fonction physiologique à ce comportement une stimulation de l'attention au réveil et luttant contre la pression du sommeil le soir (Ferrari, 1963). Robert Provine a lui aussi développé ce concept dans son récent livre montrant comment le bâillement, la toux, l'éternuement modifient l'attention, l'humeur, d'une façon mésestimée (Provine, 2012). Nous proposons une actualisation de ce concept, évolution de la théorie de la stimulation de la vigilance exposée ci-dessus (Walusinski, 2014).

Domenico Cotugno (1736-1822) est le premier, en 1764, a évoqué la circulation du liquide cérebrospinal (LCR) (Cotugno, 1768; 1988). Les battements cardiaques et les mouvements respiratoires transmettent des variations de pressions dans les ventricules cérébraux. Chaque inspiration profonde est suivie d'une augmentation du débit du LCR 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 intra-crânienne (Woollam, 1957). F.H. Lepp a décrit, en 1982, *“les mouvements mandibulaires qui ont le rôle de mettre en action selon les besoins la pompe musculo-veineuse 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 extra-crânien et transovulaire du sinus caverneux, joue un rôle important comme station intermédiaire d'accélération pour l'écoulement en retour du sang cérébral (...). On pourrait avec raison considérer la cinématique mandibulaire conjointement avec le muscle ptérygoïdien latéral comme un veino-moteur, d'autant plus que les deux ensembles représentent en fait le démarreur proprement dit pour la mise en marche de l'action de pompage musculo-veineux alterné de la pars cavernosa du plexus ptérygoïdien. Elle est évidemment particulièrement efficace lors de l'acte de bâillement isolé ou proprement dit, c'est-à-dire surtout lorsque la bouche atteint son ouverture maxima. Cependant, répétons-le, le bâillement lui-même n'est souvent que l'initiation d'une réaction motrice musculo-veineuse en chaîne, étendue aux membres et à toute la musculature squelettique sous forme d'ondes toniques propagées en direction rostro-caudale jusqu'au bout des doigts*

et des orteils” (Lepp, 1982). Il apparaît ainsi que l'ample inspiration et l'ouverture de bouche maximale du bâillement accélèrent la circulation du LCR (Bouyssou, 1985; Kapoor, 2008; Schroth, 1992).

En 1912, René Legendre (1880-1954) et Henri Piéron (1881-1964) ont mis en évidence la présence d'un facteur hypnogène dans le LCR, c'est à dire s'y accumulant pendant la veille et s'éliminant pendant le sommeil (Legendre, 1912). Depuis 100 ans, plus de 50 molécules ont été identifiées comme facteurs somnogènes. Actuellement, sont notamment répertoriés: le peptide vaso-actif (VIP), la prolactine, l'anandamide (endocannabinoïde) et une prostaglandine PGD2 (García-García, 2009). 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 la parenchyme cérébral en activant la fabrication d'adénosine (purine), celle-ci ayant un effet inducteur du sommeil au niveau du noyau VLPO de l'hypothalamus antérieur (Huang, 2007; 2011; Urade, 2011).

Depuis les travaux novateurs d'imagerie fonctionnelle cérébrale développés par Marcus Raichle (Washington University School of Medicine, Saint Louis, USA), en 2001, nous savons que, lorsqu'un individu est éveillé mais n'est pas engagé dans des tâches nécessitant une attention soutenue (en particulier réfléchir, méditer, en introspection), un circuit neuronal spécifique est activé, *“le default mode network”* (cortex cingulaire antérieur, le precuneus et le cortex médial préfrontal, etc.) (Raichle, 2001; 2007). A l'inverse, des réseaux de contrôle de l'attention s'activent lors de tâches nécessitant un engagement soutenu avec l'environnement (cortex frontal dorso-latéral droit, cortex pariétal inférieur droit, pulvinar, insula, colliculus, jonction temporo pariétale, en boucles fronto-striato-thalamo-cortex etc) (Harris 2011; Raz, 2006). Il semble que, physiologiquement, l'activation d'un système éteint l'autre (inhibition réciproque), sans que les mécanismes intimes du ‘switch’ soient actuellement identifiés (Anderson, 2011; Anticevic 2012; Fox, 2009). Considérant que les comportements sont le résultat de l'activation de circuits neuronaux plus ou moins spécifiques, innés ou acquis, des actions automatiques, involontaires, comme le bâillement, peuvent représenter un accélérateur de changements d'état, *“attractor state”* (Dosenbach, 2008; Larson-Prior, 2011). Grâce au bâillement, le mode par défaut *“s'éteint”* pour autoriser la stimulation du système attentionnel (Lee, 2012). Notre théorie prend en compte trois niveaux de données en accord avec les propositions de Ferrari et Provine.

1)° au niveau clinique: quand l'environnement ne stimule plus l'attention, nous bâillons pour nous reconnecter et sortir d'un état de méditation;

2)° le niveau 'réseaux neuronaux': le bâillement désengage le mode par défaut et engage le système attentionnel (Tang, 2012);

3)° le niveau moléculaire: le bâillement accélère la clairance de facteurs somnogènes accumulés dans le LCR, en activant son exfiltration vers le système veineux, réduisant ainsi la baisse de la vigilance (Tachikawa, 2012; Zarrindast, 1995).

Une citation de David Frederick Horrobin (1939-2003) qualifie parfaitement notre démarche: « *L'histoire des sciences a montré, à maintes reprises, que lorsque des hypothèses, des théories sont proposées, il est impossible de prédire celles qui se révéleront être révolutionnaires ou ridicules. La seule approche utile au progrès est de les laisser toutes voir la lumière, de toutes les discuter, les expérimenter afin de les démontrer ou de les oublier* » (Horrobin, 1976).

En conclusion

Pour clore ce survol des différentes théories de la fonction du bâillement, dont aucune n'est actuellement scientifiquement démontrée, on peut proposer que le bâillement est un comportement extériorisant un processus homéostatique du système nerveux végétatif associé à la vigilance, la faim et les émotions, témoignant de l'équilibration de la balance stimulation adrénergique / cholinergique. Le bâillement est plus proche d'une stéréotypie comportementale que d'un réflexe.

Bibliographie

Anderson JS, Ferguson MA, Lopez-Larson M, Yurgelun-Todd D. Connectivity gradients between the default mode and attention control networks. *Brain Connect*. 2011;1(2):147-157.

Anticevic A, Cole MW, Murray JD, Corlett PR, Wang XJ, Krystal JH. The role of default network deactivation in cognition and disease. *Trends Cogn Sci*. 2012;16:584-92.

Bertolucci LF. Pandiculation: nature's way of maintaining the functional integrity of the myofascial system? *J Body Mov Ther*. 2011;15(3):268-80.

Bouyssou M, Tricoire J. Experimental detection of a cervical arousal mechanism of yawning, enhancing intracerebral (CSF) fluid pressure. *J Dental Res*. 1985;64:721.

Cahill CA. Yawn maneuver to prevent atelectasis. *AORN Journal*. 1978;27:1000-1004.

Collins GT, Eguibar JR. Neuropharmacology of yawning. *Front Neurol Neurosci*. 2010;28:90-106.

Cotugno D. *Dominici Cotunnii philosophiae et medicinae doctoris ... de ischiade nervosa commentarius*. Carpi. Ex chalcographia publici. 1768. 80p.

Cotugno D. The first description of the spinal fluid by Domenico Cotugno, 1775. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;227:6-9.

Dosenbach NU, Fair DA, Cohen AL, Schlaggar BL, Petersen SE. A dual-networks architecture of top-down control. *Trends Cogn Sci*. 2008;12:99-105.

Elo H. Yawning and thermoregulation. *Sleep Breath*. 2010;14(4):391-2.

Elo H. Yawning cannot cause significant temperature decreases in humans. *Sleep Med*. 2011;12(1):102.

Ferrari W, Gessa GL, Vargiu L. Behavioral effects induced by intracisternally injected ACTH and MSH. *Ann N Y Acad Sci*. 1963;104:330-45.

Fox MD, Zhang D, Snyder AZ, Raichle ME. The global signal and observed anticorrelated resting state brain networks. *J Neurophysiol*. 2009;101:3270-83.

Gallup AC. A thermoregulatory behavior. *Front Neurol Neurosci*. 2010;28:84-89.

Gallup A, Eldakar OT. The thermoregulatory theory of yawning: what we know from over 5 years of research. *Front Neurosci*. 2012;6:188.

García-García F, Acosta-Peña E, Venebra-Muñoz A, Murillo-Rodríguez E. Sleep-inducing factors. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2009;8(4):235-244.

Harris KD, Thiele A. Cortical state and attention. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12:509-23.

Horrobin DF. Ideas in biomedical science reasons for the foundation of Medical Hypotheses. *Med Hypotheses*. 1976;2:29-30

Huang ZL, Urade Y, Hayaishi O. Prostaglandins and adenosine in the regulation of sleep and wakefulness. *Curr Opin Pharmacol*. 2007;7:33-8.

- Huang ZL, Urade Y, Hayaishi O. The role of adenosine in the regulation of sleep. *Curr Top Med Chem*. 2011;11:1047-57.
- Kapoor KG, Katz SE, Grzybowski DM, Lubow M. Cerebrospinal fluid outflow: an evolving perspective. *Brain Res Bull*. 2008;77:327-34.
- Larson-Prior LJ, Power JD, Vincent JL, Nolan TS, Coalson RS, Zempel J, Snyder AZ, Schlaggar BL, Raichle ME, Petersen SE. Modulation of the brain's functional network architecture in the transition from wake to sleep. *Prog Brain Res*. 2011;193:277-94.
- Laskiewicz, A. Yawning with regard to the respiratory organs and the ear. *Practical Otorhinolaryngology (Basel)* 1953;15:105-122.
- Lee SH, Dan Y. Neuromodulation of brain states. *Neuron*. 2012;76(1):209-222.
- Legendre R, Pieron H. De la propriété hypnotoxique des humeurs développées au cours d'une veille prolongée. *C.R. Société de Biologie de Paris*. 1912;72:210-212.
- Lepp FH. Remarques sur la signification physiologique du bâillement. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*. 1982;25:251-90.
- Massen JJ, Dusch K, Eldakar OT, Gallup AC. A thermal window for yawning in humans: Yawning as a brain cooling mechanism. *Physiol Behav*. 2014;130:145-8.
- McKenzie AA. The tonsillar evacuation hypothesis of yawning behavior. *South African Journal of Science*. 1994;90:64-66.
- McLean PD. *The Triune Brain in Evolution: Role in Paleocerebral*. New York. Plenum Press. 1990. 672p.
- Mencken HL. *Treatise on Right and Wrong*. New York. Knopf. 1934. 331p.
- Pellatt A et al. Yawning and the Thyroid Gland. *South African Journal of Science*. 1981;77:391-394.
- Provine R. Yawning as a stereotyped action pattern and releasing stimulus. *Ethology*. 1986;72:109-122.
- Provine RR et al. Yawning: no effect of 3-5% CO₂, 100% O₂, and exercise. *Behavioral and Neural Biology* 1987;48:382-393.
- Provine R. *Curious Behavior, Yawning, Laughing, Hiccuping and beyond*. Cambridge, London. The Belknap Press of Harvard University Press. 2012. 271p.
- Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL. A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98:676-82.
- Raichle ME, Snyder AZ. A default mode of brain function: a brief history of an evolving idea. *Neuroimage*. 2007;37(4):1083-90.
- Raz A, Buhle J. Typologies of attentional networks. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7:367-379.
- Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow; Physiology of respiration-related pulsations. *Neuroradiology*. 1992;35:10-5.
- Tachikawa M, Tsuji K, Yokoyama R, Higuchi T, Ozeki G, Yashiki A, Akanuma S, Hayashi K, Nishiura A, Hosoya K. A clearance system for prostaglandin D₂, a sleep-promoting factor, in cerebrospinal fluid: role of the blood-cerebrospinal barrier transporters. *J Pharmacol Exp Ther*. 2012;343:608-16.
- Tang YY, Rothbart MK, Posner MI. Neural correlates of establishing, maintaining, and switching brain states. *Trends Cogn Sci*. 2012;16:330-7.
- Urade Y, Hayaishi O. Prostaglandin D₂ and sleep/wake regulation. *Sleep Med Rev*. 2011;15:411-8.
- Walusinski O, Deputte BL. The phylogeny, ethology and nosology of yawning. *Rev Neurol (Paris)*. 2004;160:1011-21.
- Walusinski O. Yawning: unsuspected avenue for a better understanding of arousal and interoception. *Med Hypotheses*. 2006;67:6-14.
- Walusinski O. Fetal yawning. In *Sonography*. Kerry Thoires Ed. Intech 2012:325-332. <http://www.intechopen.com/books/sonography/fetal-yawning>
- Walusinski O. How yawning switches the default-mode network to the attentional network by activating the CSF flow. *Clinical Anatomy*. 2014;27(2):201-209.
- Woollam DH. The historical significance of the cerebrospinal fluid. *Med Hist*. 1957;1:91-114.
- Zarrindast MR, Adeli R, Hosseini-Semnani S, Sharifzadeh M. Effects of adenosine receptor agonists and antagonists on physostigmine-induced yawning. *Eur J Pharmacol*. 1995;276:3-7.