



Le bâillement : phylogenèse, éthologie, nosogénie

O. Walusinski¹, B.L. Deputte²

¹ Cabinet Médical, Brou.

² École Nationale Vétérinaire, Maison-Alfort.

Reçu le : 12/11/2003 ; Reçu en dernière révision le : 28/04/2004 ; Accepté le : 03/05/2004.

RÉSUMÉ

Charles Darwin aurait dit du bâillement qu'il était un morceau de physiologie inutile. Mais alors, comment comprendre la survivance de ce comportement très stéréotypé chez les vertébrés poïkilothermes et homéothermes, des reptiles au cerveau rudimentaire, dit archaïque, jusqu'aux primates humains, dans le monde marin, aérien et terrestre ? Cette revue de la littérature éthologique, neurophysiologique et neuropsychologique décrit le bâillement associé aux alternances des rythmes veille/sommeil, à l'alimentation, à la sexualité, où il apparaît comme un comportement témoin des mécanismes concourant à la stimulation de la vigilance. Alors que le bâillement est utilisé comme marqueur des voies dopamino-ocytocinergiques en pharmacologie, le neurologue le remarque chez le parkinsonnien, témoin de l'activité thérapeutique dopaminergique. J.M. Charcot et son école en avait fait un signe clinique, oublié depuis. Pourtant, l'excès de bâillements est une plainte exprimée par de nombreux patients. Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes. On le retrouve au cours de nombreuses pathologies neurologiques : malaises vagues, migraine, épilepsie, tumeurs sellaires et supra-sellaires, accidents vasculaires cérébraux. Plongée dans les racines de l'évolution des hominidés, la capacité à entrer en résonance motrice et émotionnelle avec autrui explique l'intrigant phénomène de la contagion du bâillement.

Mots-clés : Bâillement • Éveil • Sommeil • Somnolence • Vigilance

SUMMARY

The phylogeny, ethology and nosology of yawning

O. Walusinski, B.L. Deputte, Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 11, 1011-1021

Charles Darwin would have said that yawning was a useless piece of physiology. If so, then how should the survival of this very stereotyped behavior among the poikilothermal and homoeothermic vertebrates, from the basic brained reptiles to human primates, whether in the air, on the land or in the sea be understood? This issue of the ethnological, neurophysiologic and neuropsychological literature depicts yawning as being associated with an alternation of "awake-sleep" rhythms, sexuality, and nutrition, where it appears as a reference behavior of the mechanisms stimulating the state of vigilance. In pharmacology, yawning is used as an indicator of dopamine-ocytocinergic pathway activity, but in the Parkinson patient the neurologist sees it as an expression of therapeutic dopaminergic activity. J.M. Charcot and his school considered yawning as a clinical sign, long since forgotten. However, many patients complain about excessive yawning. Iatrogenic causes are the most frequent and can be found among many neurological diseases: vasovagal syncope, migraine, epilepsy, hypophyseal tumor, or stroke. Our ability to achieve motor and emotional behavior in resonance with others is deeply rooted in hominid evolution, and probably explains the strange phenomenon of contagious yawning.

Keywords: Yawning • Arousal • Sleep • Wakefulness • Drowsiness

Le bâillement est un comportement stéréotypé d'allure réflexe. Mystérieux quant à sa fonction, les médecins, depuis l'antiquité, tentent de lui attribuer un rôle physiologique. Toutes les théories ventilatoires et circulatoires, proposées depuis Hippocrate jusqu'au milieu du xx^e siècle (Schiller, 2002), ont été démenties par les explorations physiologiques contemporaines. La neurophysiologie commence à en cerner les mécanismes cérébraux. La psychopharmacologie l'a intégrée dans ses batteries de tests pré-cliniques chez l'animal et l'homme, pour aider à classer les mécanismes d'actions des différentes familles de psychotropes anciens et en développement.

QU'EST-CE QU'UN BÂILLEMENT ?

Le bâillement est un cycle respiratoire paroxystique comportant, durant 5 à 10 secondes, des mouvements se succédant toujours dans la même chronologie (Aubin et Garma, 1988 ; Baenninger, 1997 ; Ficca et Salzarulo, 2002) :

- une inspiration ample, lente et très profonde avec la bouche largement ouverte (le pharynx, chez l'homme, peut quadrupler son diamètre par rapport au repos), avec simultanément une ouverture du larynx avec abduction maximale des cordes vocales. L'inspiration d'air est essentiellement buccale, et ne peut se faire ni par le nez, ni dents occluses.

Tirés à part : O. WALUSINSKI, Cabinet médical, 20, rue de Chartres, 28160 Brou. E-mail : walusinski@baillement.com

Ainsi les équidés qui ne respirent que par le nez, bâillent néanmoins en inspirant par la bouche ;

- un bref arrêt des flux ventilatoires à thorax plein, l'acmé, souvent associé à des mouvements d'étirements des membres et une occlusion des yeux ;

- une expiration passive, bruyante, plus ou moins lente, accompagnée d'une relaxation de tous les muscles concernés. La bouche se referme et le larynx reprend sa place initiale. Les humains font état d'une sensation de bien-être qui se répand. La durée du bâillement paraît fixe chez un individu.

Le tout peut s'accompagner de bruits d'intensité variable, modulables ou non par la volonté. Les mouvements thoraciques et diaphragmatiques ne diffèrent en rien d'une inspiration banale, alors que l'importance de l'ouverture pharyngo-laryngée accompagnée d'un abaissement du cartilage thyroïde et de l'os hyoïde est propre au bâillement et absente dans l'imitation du bâillement. À ce moment, vont s'ouvrir les trompes d'Eustache, entraînant une brève baisse de l'audition et une ouverture du cardia provoquant un appel d'air intra-gastrique responsable d'une impression de plénitude abdominale.

Le bâillement n'est donc pas une simple ouverture de la bouche, mais un mouvement d'étirement musculaire généralisé, des muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux, scalènes), et des muscles de la face et du cou. Très curieusement, il associe une contraction simultanée de muscles antagonistes, tels les muscles masticateurs (fermeture de la bouche) et les muscles digastriques (ouverture de la bouche). Tous les muscles du faciès interviennent, donnant de multiples mimiques, sans ordre précis ; les sécrétions lacrymales sont brièvement gênées dans leur écoulement par la compression des canaux lacrymaux, une larme perle alors à la paupière ; une goutte de salive déborde la lèvre éversée bouche grande ouverte (Aubin et Garma, 1988 ; Walusinski et Deputte, 2002).

Cette association complexe et synergique de mouvements est néanmoins un comportement très stéréotypé qu'on peut qualifier de réflexe car de survenue involontaire. Une fois enclenché, le bâillement peut être modulé par la volonté, soit en accentuant toutes les phases, soit en minimisant l'ouverture de la bouche et l'expiration, mais sans jamais pouvoir être empêché (Baenninger, 1997).

Le bâillement survient souvent par salves de deux ou trois cycles, accompagnées de mouvements d'étirement du tronc en hyperlordose, des membres en hyperextension chez les bipèdes, essentiellement au sortir du sommeil. Chez les quadrupèdes, le dos peut se déformer en dos rond (carnivores). Les primates non humains bâillent le plus souvent assis, parfois allongés et même exceptionnellement en marchant. À l'acmé du bâillement, on peut observer soit un haussement d'épaules (mangabés), soit une contraction des muscles de la nuque dessinant une « bosse de zébu » (macaques). Le port de la tête se fait en hyperextension cervicale à l'inspiration, suivie d'une flexion à l'expiration. Il s'associe à des émissions sonores de modulations différentes suivant la phase et les types de bâillements. Le bâille-

ment peut apparaître simultanément à une urination, une défécation, une érection voire une vocalisation (Deputte, 1974, 1994).

Chez l'Homme, moindre audition, paupières fermées et sensation de plénitude corporelle, concourent à une relative perte de contact avec l'environnement. Le bâillement est souvent perçu comme une jouissance, un bref bien-être, ressemblant à ce qu'expriment les tiqueurs après l'exécution de leur tic, un temps volontairement inhibé (Greco *et al.*, 1993).

C'est à partir des deux caractéristiques respiratoire et musculaire qu'on peut rechercher l'existence du bâillement chez les vertébrés et le distinguer des autres ouvertures de bouche. Présent chez les poissons à respiration branchiale et chez les oiseaux, il s'observe depuis les reptiles jusqu'aux mammifères. Seule la girafe paraît ne pas bâiller, mais elle dort très peu, par périodes de 1 à 30 minutes (Baenninger *et al.*, 1996).

CIRCONSTANCES DU BÂILLEMENT

Chez les mammifères, il existe trois types de bâillements totalement identiques morphologiquement et apparaissant dans des situations différentes : situations relatives aux rythmes circadiens repos-activité, situations relatives à l'alimentation, situations relatives à la sexualité ou à des interactions sociales.

Situations relatives aux rythmes circadiens repos/activité

Chez l'Homme, les horaires privilégiés d'apparition du bâillement sont le matin au réveil, alors associé à des étirements musculaires (pandiculation), et à l'approche de l'endormissement, alors isolé, ainsi que dans toutes les circonstances de baisse de la vigilance (Greco *et al.*, 1993). Les activités répétitives et monotones favorisent l'apparition de bâillements répétés comme l'ont montré des études chez des travailleurs postés. Les activités alternées hebdomadairement, appelées 3 fois 8, favorisent des épisodes de somnolence précédés de salves de bâillements, par dette de sommeil et perturbations des rythmes circadiens (cortisol). Lors de la conduite automobile, en particulier pour de grandes distances sur autoroute, la répétition des bâillements est un signal d'alarme pouvant prévenir le chauffeur du risque d'endormissement. Provine *et al.* (1986) ont proposé à des étudiants de regarder une vidéo distrayante et une vidéo monotone. Sans surprise, il a trouvé une corrélation significative entre fréquence des bâillements et vidéo monotone. Des conditions d'environnement comme le confinement dans un local de dimensions réduites et la chaleur excessive, sont des facteurs majorant la fréquence des bâillements causés par l'ennui. Greco *et al.* (1993) ont établi que la fréquence des bâillements est élevée dans 4 situations

de la vie quotidienne : lire, voyager dans un transport en commun, conduire, attendre.

Chez l'enfant, le bâillement est aussi en relation avec les rythmes scolaires et les habitudes de vie. Lors du passage de l'école maternelle, peu contraignante, à la première année de primaire, où se fait l'apprentissage de la lecture et du calcul, la proportion d'enfants bâilleurs croît significativement (Chouard *et al.*, 1990).

Schino et Aureli (1989) ont montré, en étudiant les voyageurs du métro de Rome aux heures de pointe, qu'il n'existait pas de différence de fréquence des bâillements chez les humains de sexe masculin ou féminin. La fréquence des bâillements évolue au cours de l'ontogenèse humaine : fréquence élevée dans la première année de la vie diminuant à mesure que l'âge avance, en parallèle avec la réduction du temps global de sommeil au cours du nyctémère. Comme il existe des petits et des grands dormeurs, il existe des petits et des grands bâilleurs.

Chez les primates non humains, le bâillement de repos est commun à tous les individus quels que soient leur âge et leur sexe, également identique chez un même mâle avant l'éruption de ses canines et après qu'elles ont atteint leur taille définitive (Deputte, 1994). Le bâillement apparaît avant, mais surtout après le sommeil (ou les phases de repos diurne). Ce type de bâillement apparaissant lors des phases de changement de rythme de vie et d'activité est largement répandu dans tout le monde animal. L'autruche, par exemple, bâille et s'étire dès l'éclosion de l'œuf, mais aussi tout au long de sa vie après une station immobile prolongée, au sortir du sommeil, etc. (Ficca et Salzarulo, 2002 ; Sauer et Sauer, 1967).

Situations relatives à l'alimentation

Baenninger, en observant les lions du zoo de Philadelphie (Baenninger, 1997 ; Greco *et al.*, 1993), a noté l'augmentation de fréquence des bâillements à l'approche des horaires de distribution des repas, mais également en fonction de la température extérieure (maximum de 20 à 24°). Dans la vie sauvage, les carnivores bâillent au sortir du sommeil et avant de partir à la chasse. Les animaux charognards comme les hyènes bâillent de façon répétée, en tournant autour du cadavre qu'ils convoitent, avant de le dépecer. Les mêmes observations de bâillements anticipant l'horaire d'alimentation ont été notées chez des singes mandrill en captivité.

Chez les oiseaux, dès l'éclosion, le bâillement peut être interprété comme une quête alimentaire adressée aux parents. L'approche de tout autre congénère déclenche un retrait pour peur, témoignant de la spécificité relationnelle du bâillement envers les adultes nourrisseurs.

Holmgren *et al.* (1991) ont expérimenté l'effet de la rythmicité alimentaire des rats Sprague-Dawley sur l'horaire des bâillements, ce en luminosité constante afin d'annihiler l'effet des rythmes lumière-obscurité. Après trois semaines d'habituation à un repas par 24 h, donné à heure fixe, ils

montrent l'accroissement du nombre des bâillements dans l'heure précédant le repas ainsi que de l'activité de déambulation. Après 3 jours de jeûne, ce comportement disparaît, ainsi que tous les bâillements spontanés ou pharmacologiquement induits par l'apomorphine. Il semble donc exister, à côté du rythme jour/nuit, un rythme de prise alimentaire dont l'expression est l'augmentation de la fréquence des bâillements anticipatrice de la prise alimentaire. Cet état est corrélé à une élévation du niveau des corticostéroïdes circulants. Autre élément, l'hypocrétine ou orexine est un neuromédiateur impliqué dans la stimulation de l'éveil et l'appétit. Or, l'injection d'hypocrétine dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus déclenche aussi des bâillements (Argiolas et Melis, 1998 ; Daquin *et al.*, 2001 ; Sato-Suzuki *et al.*, 2002).

Longtemps nié, le bâillement des herbivores existe mais sa fréquence est réduite. Le rendement énergétique de l'herbe est faible, contrairement à celui de la viande. Les herbivores passent un temps prolongé à leur alimentation, dorment moins que les carnivores et bâillent peu. Une corrélation existe entre le nombre de bâillements, la durée de sommeil, en particulier du sommeil paradoxal, et le niveau calorifique de la ration alimentaire. Il semble possible de proposer cette loi : plus un animal subit une pression vitale forte de prédateurs, comme les herbivores, moins il dort, moins il bâille. Plus il ingère une ration calorifique élevée en peu de temps, comme les carnivores prédateurs, plus il jouit d'un luxe de sommeil prolongé et plus il bâille. Seule exception, les primates non humains, frugivores, ont une durée de sommeil paradoxal et un nombre de bâillements comparables à ceux des carnivores (Halder et Schenkel, 1972 ; Baenninger, 1997).

Chez l'Homme, le jeûne est également un facteur déclenchant de bâillement (hypoglycémie). Les excès festifs de table avec suralimentation et alcoolisation favorisent peu après une somnolence accompagnée, elle aussi, de bâillements.

Situations relatives à la sexualité ou à des interactions sociales

Le bâillement apparaît aussi en dehors des phases de sommeil ou de repos, après des interactions sociales diverses en relation notamment avec la sexualité ou des conflits. Il n'existe pas de données collectées pour toutes les espèces animales. Nous prendrons comme exemples un poisson puis les singes macaques.

Le poisson de la famille des Pomacentridae, *Microspathodon chrysurus*, présente un comportement agressif naturel (Rasa, 1971). On reconnaît le bâillement d'un poisson, observé en aquarium, à l'association d'un arrêt de la nage, avec raidissement du corps entier et des nageoires, accompagné d'une large ouverture de bouche. Cet arrêt de la nage entraîne une tendance à l'enfoncement vertical dans l'eau. Il est possible de distinguer, dans les comportements de ce poisson, des bâillements liés à des stimuli internes. Les

bâillements apparaissent, comme vu précédemment, à l'approche de l'alimentation et lors d'une activité motrice réduite ; une eau agitée, obligeant à une nage régulière, inhibe ces bâillements. Mais *Microspathodon chrysurus* manifeste aussi des bâillements en réponse à des stimuli externes. Deux types d'expériences se déroulant en eaux calmes ont été réalisés. La présentation d'un leurre mimant un conspécifique (ou congénère : terme d'éthologie signifiant qui appartient à la même espèce) ou la présentation d'une boule grise en mouvements provoquent une élévation du degré d'excitation. Chronologiquement, se succèdent 2 à 4 bâillements pendant les 30 premières secondes de la présentation, puis une modification corporelle vers une teinte foncée apparaît, et une nage rapide, avec fréquents changements d'orientation à 90 qui témoignent d'un état d'excitation qui va durer une dizaine de minutes. Une boule immobile ne déclenche aucune modification comportementale, alors qu'une boule mobile déclenche la même réaction que l'image d'un conspécifique. Ce leurre poisson peut être l'objet d'attaque agressive et maintiendra l'état d'excitation tant que durera sa présentation, alors que la boule agitée verra peu à peu s'éteindre son effet déclenchant. Toutes ces observations confirment que le bâillement est le premier signe d'une augmentation du niveau d'excitation du poisson, soit en raison d'une mise en agitation de l'eau, soit à la vue d'un conspécifique. L'ajout dans l'aquarium d'ACTH qui stimule la sécrétion cortisolique, déclenche la même chronologie des mêmes séquences : bâillements, foncement de la couleur du corps, nage agitée.

Aussi bien chez les rongeurs (rats, cobayes) que les primates non humains, les mâles bâillent plus souvent que les femelles. Cette caractéristique comportementale est largement utilisée au cours des expérimentations neurophysiologiques.

Chez les primates non humains, la fréquence augmente avec l'apparition des caractères sexuels secondaires (descente testiculaire, croissance des canines), maximale chez les mâles adultes. Le bâillement est sous la dépendance partielle des androgènes. La castration de macaques adultes mâles entraîne une diminution marquée de la fréquence des bâillements tandis que des injections de dihydrotestostérone exogène rétablit la fréquence des bâillements. L'injection d'un anti-androgène non stéroïdien (hydroxyflutamide) bloque les effets d'injections de testostérone, reproduisant les effets de la castration (Deputte, 1974).

Ces bâillements quasiment restreints aux mâles adultes et aux mâles dominants dans le groupe peuvent être qualifiés de « bâillements d'émotivité » (Deputte et Fontenelle, 1980), soulignant ainsi qu'ils sont déclenchés par une « tension psychique ». Quelle valeur communicative le bâillement peut-il avoir dans un groupe social ? Dans un tel contexte, tout ce qui est visible par un partenaire peut prendre une valeur informative. Les signaux de communication proprement dits ont été mis en forme au cours de l'évolution pour fonctionner comme des codes partagés par tous les individus d'une espèce conduisant à la modification du comportement du congénère à qui le signal est adressé ou

qui le perçoit. Le bâillement est potentiellement perçu par un congénère sans être spécifiquement adressé. Il apparaît toujours à la fin d'une interaction au cours de laquelle une quantité plus ou moins grande de signaux, *stricto sensu*, a été échangée. Aucune modification du comportement du congénère n'a pu être mise en évidence à la perception d'un bâillement. On ne peut alors accorder à ce dernier qu'une valeur communicative secondaire. Comme le bâillement d'émotivité est associé à un individu particulier, il peut servir à renforcer la place particulière que cet individu occupe au sein du groupe. Une telle fonction ne peut être inférée au bâillement de repos qui lui, bien que morphologiquement identique, n'est associé à aucun individu particulier.

Le bâillement du mâle dominant, testostérone dépendant, découvre et expose ses longues canines. Les primates non humains étant essentiellement végétariens, une perspective utilitariste expliquerait ce comportement comme une exposition ritualisée « d'armes dissuasives ». Une telle hypothèse ne résiste pas aux faits d'observation, au moins chez les mangabés à joues blanches et les macaques à longue queue. Dans le cas du bâillement d'émotivité, il apparaît à la fin des interactions au cours desquelles de nombreux signaux communicatifs permettant le déroulement particulier de cette interaction ont été échangés. Contrairement aux autres signaux, le bâillement, et donc les canines, a une très faible probabilité d'être perçu. Une analyse électromyographique a montré que, lors du bâillement, le découverture des canines est purement passif et est lié au degré d'ouverture maximal de la bouche. Cette étude a souligné une différence essentielle entre la menace, le signal spécifique de mise à distance, et le bâillement. Trois caractéristiques sont à la base de cette différence (Deputte 1974, 1994 ; Deputte et Fontenelle, 1994) :

– Alors que la durée de la menace et son intensité sont totalement dépendants du comportement du partenaire auquel elle est adressée, le déroulement du bâillement est immuable et totalement indépendant de quelque comportement que ce soit de la part du partenaire.

– La menace, chez tous les primates, consiste au moins en une fixation visuelle intense de l'émetteur vers le partenaire menacé. Alors que cette fixation visuelle n'est accompagnée que par une rétraction du scalp chez les mangabés à joues blanches, elle s'accompagne d'une ouverture de la bouche chez les macaques à longue queue. Cette fixation visuelle est maintenue tant que le partenaire n'a pas cédé le terrain ou mis fin à l'interaction. Le bâillement n'implique pas nécessairement que le bâilleur, initialement, regarde un congénère. Une fois déclenché, il implique un relèvement de la tête, accompagné le plus souvent, par une fermeture des yeux.

– Enfin, dans la menace qui est un signal spécifique ne présentant aucune ambiguïté pour les partenaires, les canines restent toujours masquées, alors qu'elles sont largement découvertes dans le bâillement qui n'inclut aucun indice de directionnalité vers un partenaire en particulier. Les bâillements ne peuvent, en aucun cas, être considérés comme des formes de menace.

Halder et Schenkel (1972) décrivent les bâillements répétés des bovidés lorsque, après la mise bas, ils lèchent le liquide amniotique et les enveloppes embryonnaires. S'agit-il là d'une fonction olfactive du bâillement à la base de la reconnaissance spécifique ultérieure du veau par sa mère et dépendant de la sécrétion d'ocytocine ?

STRUCTURES CÉRÉBRALES COMMANDANT LE BÂILLEMENT CHEZ LES VERTÉBRÉS

Le massif facial et le cerveau s'individualisent à partir d'une structure embryonnaire commune, l'ectoblaste (Abadie, 1999). Le pôle céphalique comporte une segmentation originelle embryologique encéphalo-faciale et encéphalo-cervicale avec une correspondance topographique stricte. Les structures naso-frontales et pré-maxillaires sont liées au cerveau antérieur ; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales antérieures sont unies au tronc cérébral et à ses nerfs. Au début du troisième mois, l'embryon devient un fœtus grâce à l'apparition des premières séquences motrices orales et pharyngées sous la dépendance du développement neurologique du tronc cérébral : développement de l'activité de succion-déglutition et de bâillement. Succion et bâillement ont donc la même origine embryologique, soulignant l'importance du tronc cérébral dans le développement neuro-physiologique de l'activité oro-pharyngée coordonnée avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuro-anatomique. Le bâillement et la succion sont détectables chez le fœtus humain, à l'échographie, dès la 12^e semaine de grossesse, stade où le tronc cérébral est individualisé et l'hypophyse devient fonctionnelle, alors que l'extension du néocortex temporal et frontal se complète jusqu'à 22 à 24 semaines.

Il n'a jamais été identifié une structure cérébrale précise comme centre du bâillement. Bon nombre d'arguments cliniques et pharmacologiques permettent de penser que le bâillement fait intervenir l'hypothalamus (en particulier le noyau paraventriculaire), les régions bulbaires et pontiques, avec des connexions frontales chez les primates et médullaire cervicale. Les muscles qui se contractent pendant le bâillement dépendent des nerfs crâniens V, VII, IX, X, XI, XII, des nerfs cervicaux C1-C4 (nerf phrénique) et des nerfs dorsaux innervant les intercostaux, muscles respiratoires accessoires (Aubin et Garma, 1988).

Pendant les quelques heures que pouvaient vivre des anencéphales, il a été noté qu'ils bâillaient et s'étiraient, exprimant en cela le syndrome mammalien du réveil ou « Rekel Syndrom » (Selbach et Selbach, 1953). Des patients atteints de locked-in syndrome, bien que paralysés, bâillent encore. Cela montre que le bâillement naît dans des structures archaïques du cerveau communes à tous les vertébrés. Le système nerveux central répond à un plan général commun d'organisation, et montre, des plus anciens aux plus récents d'entre eux, une complication graduelle en rapport avec des niveaux de vie de plus en plus indépendants

et fonctionnellement de plus en plus élevés. Le bâillement permet d'appréhender la phylogénèse de l'encéphale en proposant un schéma d'organisation fonctionnelle du système nerveux comme celui proposé par MacLean (1985) où se superposent :

- un cerveau ancestral « reptilien » (tronc cérébral et noyaux gris centraux), lieu d'origine du bâillement ;
- un cerveau « paléomammalien » (système limbique) commun à tous les mammifères, interface synaptique et humorale, siège du bâillement d'émotivité des singes ;
- un cerveau « néomammalien » caractérisé par le développement cortical chez l'homme, en particulier des lobes frontaux siège de la « contagion » du bâillement.

QU'EST-CE QUI DÉCLENCHE UN BÂILLEMENT ?

Il n'existe, actuellement, aucune donnée certaine et irréfutable. Voyons quelques-uns des mécanismes proposés.

Les données végétatives

Les contrôles exercés par le système nerveux autonome (ou végétatif) sur les grandes fonctions vitales sont modulés par les états éveil/sommeil. La balance entre activité sympathique et parasympathique est modifiée selon l'état considéré. Il existe une tendance à l'augmentation progressive de l'activité vagale (parasympathique) de la veille au sommeil lent avec pic lors du sommeil paradoxal tonique tandis que l'activité sympathique décroît presque parallèlement. Il en résulte une diminution nette de l'activité des muscles des voies aériennes supérieures lors du sommeil. Elle est maximale lors du sommeil paradoxal, plus prolongé en fin de nuit, et associe hypotonie musculaire périphérique généralisée et tendance au collapsus des voies respiratoires supérieures. Lors de l'éveil, le bâillement et l'étirement ouvrent au maximum le pharyngo-larynx et activent la reprise musculaire tonique déclenchant une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, du métabolisme musculaire associée à un dérouillage articulaire. Les expériences de stress répétés provoquent la suppression du sommeil paradoxal et la disparition du bâillement. Elles semblent confirmer le lien étroit entre sommeil paradoxal et bâillement, sans que l'effet du stress ne puisse être négligé (Tufik, 1987, 1995 ; Molgilnicka, 1981).

Les données réflexes

La fatigue, l'ennui, le manque de sommeil, etc. entraînent des modifications du tonus musculaire, perçues par le système nerveux (sensibilité profonde). Le contrôle du tonus des muscles de la nuque (trapèze) et des masséters est un des éléments qui concourt à la stimulation de notre éveil. La modification de ce tonus serait l'élément déclenchant du

réflexe de bâillement. Pendant la puissante contraction que représente un bâillement, les fuseaux des muscles masticateurs (masséters, temporaux, ptérygoïdiens internes), qui ont des récepteurs sensibles à l'étirement, envoient des influx par les fibres afférentes de la catégorie Ia, situées dans la racine mésencéphalique du trijumeau. Celles-ci forment avec les motoneurons des mêmes muscles une liaison monosynaptique. C'est la base du réflexe massétérin. Ces fibres ont des projections sur la formation réticulée et le locus cœruleus (deux structures impliquées dans les mécanismes de l'éveil) anatomiquement proches du noyau du nerf trijumeau (noyau moteur des muscles mandicuteurs). Le bâillement par la contraction massive des muscles massétéris stimule les structures responsables de l'activation corticale. Le fait que l'amplitude du réflexe massétérin varie parallèlement au niveau de l'éveil est un autre argument (Aubin et Garma, 1988).

Dans cette conception, le bâillement apparaît, par la stimulation de l'activité de la réticulée et du locus cœruleus, comme un réflexe lié à l'état de vigilance ce que confirme la nature des neuromédiateurs sécrétés (Argiolas et Melis, 1998 ; Blin *et al.*, 1991 ; Blin, 1996).

NEUROPHYSIOLOGIE DU BÂILLEMENT

Oublions les théories anciennes infirmées par les explorations contemporaines. Le bâillement n'oxygène pas le cerveau (le marathonien devrait bâiller à chaque foulée !), ne modifie pas l'activité de la glande thyroïde (Provine *et al.*, 1987). L'ample inspiration bloque le retour veineux vers le cœur et augmente donc la pression veineuse périphérique ; ceci participe indirectement à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien sans qu'aucune conséquence n'ait pût en être déduite (Argiolas, 1998). La neurophysiologie du bâillement est un puzzle dont tous les éléments ne sont pas actuellement placés avec certitude et en totalité. Les découvertes récentes de nouveaux neuromédiateurs comme l'hypocrétine en 1998, des neuropeptides périphériques comme la bombésine, la ghrelina, la leptine agissant sur plusieurs comportements stéréotypés dont le bâillement, montrent la complexité de cette physiologie encore en devenir. Ceci indique aussi que le bâillement ne peut être étudié isolément alors que les mécanismes qui le sous-tendent, tant d'un point de vue neuro-anatomique que neurophysiologique, sont communs à d'autres comportements : étirements, sexualité, satiété, attachement, épouillage et toilette (grooming) etc. L'acétylcholine est l'effecteur au niveau musculaire. La dopamine et l'ocytocine sont les deux neuromédiateurs déclenchant le bâillement au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Leur action est modulée par la sérotonine, le GABA, différents neuropeptides et les hormones sexuelles, surtout la testostérone.

La participation du système dopaminergique peut être mise en évidence par l'administration de faibles doses d'apomorphine, agoniste mixte des récepteurs D1-D2 des synapses dopaminergiques qui induit des bâillements. De

fortes doses les font disparaître au profit de stéréotypies motrices chez l'animal ou de dyskinésies essentiellement du faciès chez l'Homme. Ces bâillements induits par l'apomorphine sont antagonisés par les neuroleptiques typiques et atypiques, mais pas par la dompéridone, agent bloquant des récepteurs dopaminergiques périphériques et ne diffusant pas à travers la barrière hémato-encéphalique. La disparition du bâillement dans les syndromes extrapyramidaux confirme l'importance de la voie dopaminergique. La pratique montre que l'injection d'apomorphine à un parkinsonien déclenche pendant les dix premières minutes, un bâillement à la minute, et en fin de test une heure après. De même, un parkinsonien qui se « débloque » sous L-DOPA bâille au moment du déblocage.

Le système des peptides endogènes est varié. L'hypophyséctomie fait disparaître les bâillements. L'ACTH, la MSH (Melanocyte-stimulating hormone) et la LH-RH sont trois peptides hypophysaires qui, injectés chez le rat en intrathécal, provoquent bâillements et érection. L'ocytocine injectée dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (sa destruction empêche tout bâillement) déclenche des bâillements, alors qu'un inhibiteur de l'ocytocine les inhibe. Le rôle du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et de l'hypophyse dépend d'un réseau ocytocinergique qui reçoit des influences activatrices dopaminergiques et des influences inhibitrices opioïdes. Ce réseau projette sur l'hippocampe d'une part, et la région bulbo-pontique d'autre part (celle qui est exécutive du bâillement). On retrouve au niveau de ce noyau hypothalamique un parallèle entre activation ou non du bâillement et la présence ou non d'oxyde nitrique synthétase (NO).

L'influence sérotoninergique est révélée par diverses expérimentations pharmacologiques. Le mCPP (1-3-chlorophenyl-piperazine) sélectif des récepteurs 5-HT_{2c} est un puissant inducteur des bâillements aussi bien chez l'homme que l'animal. Ceci explique, probablement, l'effet itrogène de salves de bâillements chez des patients qui reçoivent des agonistes sérotoninergiques comme antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine). En revanche, la stimulation des récepteurs 5-HT_{1a} et 5-HT₂ empêche l'apparition des bâillements induits aussi bien par l'apomorphine que par le mCPP. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, qui reçoit d'importantes projections sérotoninergiques depuis le noyau du raphé dorsal, serait le siège d'une modulation des neurones dopaminergiques et ocytocinergiques par ces différents types de récepteurs sérotoninergiques que portent ces neurones.

Une voie finale cholinergique est probable car la pilocarpine et la physostigmine, agonistes muscariniques (inhibiteur de l'acétylcholinestérase) sont de puissants déclencheurs des bâillements que l'atropine ou la scopolamine, antagonistes, inhibent. Ces expérimentations montrent que les voies cholinergiques sont le maillon commun terminal exécutif à tous les mécanismes déclenchant des bâillements pharmacologiquement induits (Argiolas et Melis, 1998 ; Blin, 1996 ; Hipolide *et al.*, 1999).

Hors les primates humains, les hormones sexuelles modifient la fréquence et la période d'apparition des bâillements. Chez le rat castré, la réponse à l'apomorphine ou à l'ocytocine disparaît. L'injection de testostérone restaure l'érection, mais il est nécessaire d'adjoindre des injections d'estradiol pour que le diptique bâillement-érection ait lieu. Le tamoxifène, anti-œstrogène, empêche la réapparition des bâillements induits par l'apomorphine après traitement par testostérone-œstradiol. Chez le rat non castré, la progestérone augmente et l'estradiol inhibe les bâillements déclenchés par l'apomorphine, sans modifier l'érection. En revanche, le tamoxifène empêche l'inhibition par l'œstradiol de ce type de bâillements. Les stéroïdes présentent un mécanisme d'action différent des autres principales hormones, du fait de leur structure. Certaines hormones, comme l'ocytocine, sont des protéines et agissent sur des récepteurs membranaires situés à l'extérieur de la cellule, ne pouvant pénétrer la double couche lipidique formant la membrane des cellules. Au contraire, les hormones stéroïdiennes franchissent, grâce à leur nature lipidique, les parois cellulaires et agissent au niveau de récepteurs intracytoplasmiques, ce qui leur donne un accès direct au noyau et à la régulation de l'expression génique. Des différences dans la concentration de ces récepteurs au niveau de diverses régions cérébrales sont responsables de l'action différentielle de ces hormones. Il semble que ces hormones agissent, également, en modifiant le métabolisme microsomal des neuromédiateurs. L'effet facilitant de la dihydro-testostérone sur le bâillement interviendrait au niveau cholinergique et sérotoninergique. Aucune explication n'est actuellement proposée afin d'élucider la disparition de ce phénomène chez les primates humains (Daquin *et al.*, 2001).

DU CURIEUX PHÉNOMÈNE DE LA TRANSMISSION DU BÂILLEMENT

Un célèbre dicton populaire prédit qu'« un bon bâilleur en fait bâiller sept ». Il est coutumier de parler de contagion. Ce terme est adapté aux maladies infectieuses quand, par contact direct ou indirect, un homme sain devient malade en raison de la transmission d'un virus ou d'un microbe. La réplication d'un comportement, terme plus approprié que contagion, ne sous-entend aucune transmission d'un agent quelconque. Il semblerait donc plus précis de parler de mimétisme, terme proposé par Baldwin en 1894, ou de synchronisation d'actions alors que le mot imitation peut sous-entendre une participation volontaire qui n'existe pas dans ce cas.

L'étude éthologique des primates non humains révèle qu'à certains moments, un groupe entier se met à bâiller ensemble, sans qu'un individu ne puisse percevoir l'autre de quelque manière que ce soit, ni visuellement, ni auditivement, ni olfactivement. Il ne peut donc pas être considéré qu'un tel comportement soit comparable à la réplication chez l'homme, mais est lié, par exemple, à la reprise d'acti-

vité de façon synchrone, en relation avec les rythmes circadiens repos-activité. Évidemment, chez l'homme dans certains cas, ces deux variantes peuvent se confondre. Compte tenu de ces précisions et d'autres observations éthologiques, on peut estimer que la réplication du bâillement n'est retrouvée que chez l'Homme (Deputte, 1980).

Cette réplication est initiée involontairement. Le bâilleur n'éprouve pas plus de désir de faire bâiller, que le spectateur-receveur de la réplication n'a conscience d'un désir de bâiller. Le bâillement de ce dernier est, lui aussi, initié de façon totalement involontaire, mais seulement si son niveau de vigilance l'autorise. En effet, l'implication dans une tâche intellectuelle soutenue (c'est-à-dire avec une concentration élevée ou un niveau de vigilance optimum) ne permettra pas le déclenchement du bâillement. Ce point est fondamental pour l'interprétation éthologique humaine du rôle de synchronisation des états de vigilance entre deux individus soumis à la transmission du bâillement.

Comment se déclenche cette réplication ? La vue est un puissant stimulant. R. Provine montre que 55 p. 100 des spectateurs d'une vidéo montrant 30 bâillements successifs vont bâiller dans les cinq minutes. Le temps de latence varie de quelques secondes à cinq minutes. Temps de latence et durée de la visualisation n'ont pas permis d'établir une règle précise, un type de synchronisation spécifique. Provine (1989) a également vérifié que le visage du bâilleur n'a aucunement besoin d'être dans un axe visuel précis par rapport à celui qui subit la contagion. Face à face, à 90°, 180°, 270° l'un de l'autre, la contagion a lieu. L'existence d'une susceptibilité à la réplication des aveugles confirme que la vue n'est pas le seul déclencheur stimulant. La vue d'une partie seulement du visage, comme la bouche largement ouverte, ne déclenche pas la réplication. Il existe donc la nécessité d'une perception multimodale de toute la configuration du visage et des temps respiratoires audibles avec une dynamique coordonnée pour que la réplication se réalise.

La réplication du bâillement semble se situer à un niveau « basique » car elle est indépendante de la connaissance préalable du déclencheur, indépendante de caractères raciaux, éducatifs, socio-culturels témoignant de l'absence d'intervention mnésique. Il n'y a pas besoin de caractérisation explicite de l'autre pour subir la réplication. Il faut être à un niveau de vigilance intermédiaire entre somnolence et concentration soutenue, percevoir l'autre de façon inconsciente, mais être capable de percevoir une chronologie rigoureuse de la cinétique du bâillement : composantes visuelles et/ou sonores de l'ouverture de bouche, modifications spécifiques associées des autres traits faciaux, mouvements et bruits de la ventilation reflète de l'inspiration ample et prolongée, acmé, et à un moindre degré expiration (Tong, 2003 ; Platek *et al.*, 2003).

Une fois la perception acquise, le déclenchement moteur du réflexe de bâillement est lui aussi involontaire et résulte de la mise en action de boucles motrices sous-corticales noyaux gris-tronc cérébral. En parallèle, il existe une extraction consciente du déroulement du phénomène, de

son stimulus et de sa valence contextuelle par les voies de l'intéroception permettant une perception hédoniste consciente.

L'éthologie permet de distinguer deux types de réaction face à un stimulus externe :

1) les réactions qualifiables de programmées communes à tout le règne animal, notamment à tous les mammifères. Elles apparaissent nécessaires à la survie individuelle ou de groupe. Elles sont contagieuses par communication non verbale. Il s'agit d'un processus cognitif de communication directe, immédiat non conscient, engendrant des schémas moteurs innés ou acquis telle la fuite ou l'évitement. Le bâillement répliqué de l'Homme ne peut correspondre que pour une part à ce niveau comportemental archaïque. Son automatisme l'en rapproche. Mais son caractère aléatoire, sa latence éventuelle sont bien différents.

2) les réactions avec participation cognitive qualifiables d'émotionnelles. Une émotion exprimée par un congénère nécessite un traitement analytique de l'information afin d'être décryptée. Base de la cognition sociale, l'expression faciale des émotions sous-tend des processus cognitifs élaborés et flexibles. Seuls les primates humains manifestent la capacité de percevoir les autres comme des agents intentionnels, avec capacité d'identification. Cette capacité à penser l'autre, à comprendre le raisonnement d'autrui et ses désirs sont probablement à l'origine de la complexité et de la sophistication du comportement social de l'Homo sapiens (Theory of mind). C'est la base de l'empathie réfléchie : comprendre le ressentiment de l'autre, ressentir soi-même ce que l'autre ressent. La réplique du bâillement s'apparente au décryptage d'une émotion, d'un état de vigilance d'autrui, mais à un niveau automatique non conscient permettant une synchronisation d'état de vigilance entre individus, qu'on pourrait qualifier d'empathie instinctive involontaire. Cette capacité à entrer en résonance avec des affects inconscients repose sur une communication implicite, façonnée au cours de l'évolution, dont les mécanismes neurobiologiques commencent seulement à s'éclairer (Adolphs, 2001, 2003 ; Decety, 2002 ; Meltzoff et Prinz, 2002).

Les travaux de Decety ont permis d'identifier les structures corticales engagées lorsqu'un sujet imite les actions réalisées par un expérimentateur ou lorsque ses propres actions sont imitées par l'expérimentateur, comparé à une condition de production d'actions sans imitation : « Comme attendu, en plus des régions impliquées dans le contrôle moteur, un réseau d'activations commun au sein du cortex pariétal et du lobe frontal (les régions préfrontales dorso-médianes) a été détecté entre ces deux conditions d'imitation. Ce réseau d'activations partagées est cohérent avec l'hypothèse d'un codage commun entre les actions du soi et celles d'autrui. Si l'on regroupe les données neurophysiologiques concernant l'implémentation neuronale des trois types d'activité (préparation, simulation et observation pour imiter) qui impliquent les représentations motrices, on s'aperçoit qu'il existe une étroite équivalence fonctionnelle entre elles ».

L'activation du gyrus frontal inférieur dans l'hémisphère gauche (qui correspondrait à la région F5 chez le singe), au cours de l'observation d'actions peut s'expliquer par une verbalisation silencieuse des sujets. Cette zone appartient en effet à la région de Broca dont la lésion provoque une aphasie de production. Rizzolatti et Gallese (1999) ont découvert dans le cortex prémoteur ventral du macaque (aires F4 et F5), des groupes de neurones appelés neurones miroirs dont l'activité est corrélée à l'observation d'une action d'autrui en fonction de son but, catégorisant les actions à un niveau intentionnel. Ces neurones semblent exister chez l'homme. La spéculation hardie qui fait supposer leur participation dans ce comportement de bâillement mimétique, en résonance, est confortée par le premier travail d'imagerie fonctionnelle, réalisée par Hari (2003), indiquant l'activation du Sillon Temporal Supérieur (STS) par la vue d'un bâilleur. Comparativement à d'autres mouvements banals du visage, le STS est stimulé spécifiquement lors de la vue d'un bâillement. Le STS est identifié, depuis longtemps, comme la structure impliquée dans la perception des mouvements des traits du visage et de l'expression de la bouche. La différence d'activation entre des mouvements non spécifiques du visage et un bâillement indique la spécificité de l'activation du STS lors du bâillement. Or le STS est une composante essentielle du système des neurones miroirs, mis en évidence par Gallese et Rizzolatti (1999), et qui sont la base neurophysiologique des capacités d'imitation. Une autre interprétation voudrait que le STS soit une part du système d'analyse des informations visuelles des comportements et dans le cas typique d'un bâillement, reconnaîtrait l'ensemble kinésodique de ce comportement et sa valence contextuelle, enrichie de l'acquis émotionnel antérieur.

Percevoir les actions réalisées par autrui impliquerait un processus de simulation qui permettrait d'en comprendre les intentions. Cette résonance chez l'observateur ne produit pas nécessairement un mouvement ou une action. Un mécanisme inhibiteur, parallèlement activé et qu'on peut situer au niveau frontal, bloquerait le déclenchement moteur mimétique des actions. En effet, l'étude de la pathologie neurologique humaine des dysfonctionnements frontaux retrouve deux circonstances où l'imitation non inhibée perturbe les comportements (Adolphs, 2001, 2003) :

1) la maladie de Gilles de la Tourette, touchant le cortex préfrontal, les ganglions de la base et le système limbique, associe trois éléments principaux : les tics, la rare coprolalie, et l'écholalie/échopraxie, l'échokinésie ;

2) le syndrome pré-frontal ou pré-moteur associe une aphasie kinétique (lésions de l'hémisphère gauche) et des troubles de la sélectivité des schémas moteurs, alors que les fonctions supérieures sont respectées (désautomatisation des activités avec persévérations et imitation rudimentaire et erronée, échokinésie, cétopraxie).

La réplique du bâillement serait-il un comportement non inhibé, de façon physiologique, et se rapprochant par ses mécanismes de ces pathologies ?

À quel âge, chez l'homme, la réplication du bâillement apparaît-elle ? Piaget, dès 1945, avait montré que la sensibilité du bébé à la réplication du bâillement n'apparaissait qu'au cours de la deuxième année de la vie, alors que les nouveau-nés bâillent fréquemment, prolongeant ainsi ce comportement apparu précocement au cours de la vie fœtale. Meltzoff et Prinz (2002) proposent une interprétation ontogénique à cette discordance. Dans les six premiers mois de la vie, le bébé est capable d'imiter les mouvements des mains parce qu'il voit les mains d'autrui comme les siennes. En revanche, il n'a pas la perception consciente de lui-même comme individu ni la perception des mouvements de son visage. Lorsque le test du miroir indique qu'il a sa propre perception d'individu autonome, qu'il acquiert la capacité de se reconnaître dans le miroir, son développement mental de l'imitation s'achève par la capacité à imiter des mimiques, expliquant ainsi qu'il devient sensible à la contagion du bâillement au cours de la deuxième année de vie seulement.

En résumé, en admettant que le développement du cortex frontal (moteur) et pré-frontal (pré-moteur) est spécifique aux bipèdes, on peut donc proposer que la réplication du bâillement est une véritable échokinésie, pour reprendre ce mot inventé par JM Charcot, qu'on pourrait caractériser par trois critères :

- la réplication serait une spécificité humaine, interprétée comme un mimétisme comportemental ;
- alors que l'observation d'un comportement moteur d'autrui est mimée par les aires motrices de l'observateur et, le plus souvent, non suivi d'actes moteurs par inhibition frontale, le bâillement serait, lui, sous certaine condition de niveau de vigilance, le résultat d'un comportement non inhibé ;
- la réplication aurait conféré un avantage sélectif en permettant une synchronisation efficace des niveaux de vigilance entre les membres d'un groupe. Elle participerait d'une forme d'empathie instinctive involontaire, probablement apparue tardivement au cours de l'évolution des hominidés.

UN REGARD SUR LA PATHOLOGIE HUMAINE

Le bâillement pathologique existe bien que négligé. Il est possible d'en distinguer quatre formes : l'insatisfaction d'un bâillement incomplet, la disparition, l'excès et les conséquences délétères qu'il engendre. Plainte fréquemment exprimée au médecin de famille, la sensation de bâillements incomplets, frustrants non satisfaisants peut être reliée à la non perception de l'effet relaxant d'un bâillement. S'accompagnant fréquemment de troubles du sommeil et d'un état anxieux, cette anhédonie disparaît avec l'aide de techniques de relaxation et ne révèle pas de pathologie neurologique sous-jacente (Walusinski et Deputte, 2002). La disparition des bâillements n'est jamais explicitée sous forme d'une plainte. Elle est un signe mineur

d'un syndrome extrapyramidal. La prise d'opiacés fait disparaître les bâillements qui réapparaissent en salves répétées lors du sevrage. L'usage chronique, maintenant fréquent, d'opiacés faibles (codéine, tramadol) est à l'origine de plaintes de salves de bâillements gênants correspondant à des effets de fin de doses, associés à la réapparition des douleurs, quand l'intervalle entre les prises médicamenteuses est trop long. Le sevrage d'une forte consommation de café peut avoir les mêmes conséquences.

Actuellement, l'excès de bâillements, c'est-à-dire des salves répétées pluri-quotidiennement, de 20 à 50 bâillements successifs, est surtout d'origine iatrogène. Les antidépresseurs sérotoninergiques en sont les plus fréquents pourvoyeurs. Ces salves sont généralement interprétées comme une persistance de l'asthénie dépressive, alors que seul l'arrêt des antidépresseurs les fera disparaître. Les agonistes dopaminergiques tels l'apomorphine, le ropirinole, le pergolide, le piribedil, témoignent par l'apparition de bâillements répétés du début de leur efficacité et les parkinsoniens attendent ce signal prémonitoire du déblocage. Les anticholinestérasiques, l'ACTH, les inducteurs de l'ovulation, le valproate sodique, les anesthésiques type bupivacaïne et les dihydropyridines ont été également incriminés dans l'origine d'excès de bâillements.

Banales lors de l'installation d'un malaise vagal, d'une hypoglycémie, des salves de bâillements sont pour de nombreux migraineux une forme d'aura à laquelle eux seuls ou leurs proches prêtent attention. Fait connu depuis plus de 150 ans, les hémiplégies peuvent s'associer à un curieux phénomène que nous avons baptisé parakinésie brachiale oscitante. Un hémiplégique lourdement touché voit son bras complètement paralysé s'élever en adduction, coude fléchi, lors du bâillement, témoin, non d'une récupération, mais d'une reprise d'un contrôle moteur bulbaire, coordonnant motricité et respiration comme chez les quadrupèdes (Topper, 2003 ; Walusinski, 2004). Des crises d'épilepsie partielle complexe peuvent s'accompagner de salves à la phase post-ictale (Muchnik, 2003). Les tumeurs cérébrales sont une cause classiquement rapportée. En fait, soit les bâillements témoignent, parmi d'autres, de signes de souffrance du tronc cérébral lors d'un syndrome d'engagement, soit ils s'associent à des symptômes évocateurs d'une pathologie sellaire ou suprasellaire comme l'acromégalie (Walusinski, 2000). Une observation historique nous en donne un exemple : le mardi 23 octobre 1888, Jean-Martin Charcot présente, lors d'un de ses célèbres mardis de La Salpêtrière, l'observation d'une jeune femme incommodée par 8 bâillements à la minute soit 480 à l'heure ! Il qualifiait le tableau d'hystérique, alors que son examen lui révélait une hémianopsie binasale, une anesthésie cutanée cheirobrachiale droite à tous les modes, une perte de l'odorat, une aménorrhée. Ce tableau, revu à la lumière de nos connaissances contemporaines, est évocateur d'un adénome à prolactine. Enfin, il semble que puisse être individualisée, après avoir éliminé les autres causes organiques, une forme particulière de la

maladie des tics chroniques sous forme de tics moteurs associés à des salves de bâillements, apaisée par la prise d'halopéridol.

Le bâillement est également source de pathologies. Il est la cause la plus fréquente de la luxation de la mâchoire. Il peut déclencher la crise de dystonie oromandibulaire, être la gâchette d'une névralgie du glosso-pharyngien.

CONCLUSION

Présent chez les reptiles au cerveau le plus archaïque, la survivance du bâillement jusqu'aux primates humains montre son importance au regard des lois de l'évolution qui l'ont maintenu stéréotypé dans sa forme et sa fonction depuis plusieurs millions d'années. L'éthologie, en particulier des primates non humains, démontre son association aux trois comportements fondamentaux de la Vie : se nourrir, survivre individuellement et collectivement, se reproduire. Il garde chez l'homme une fonction comparable à celle des animaux : la stimulation de la vigilance, lors de l'éveil ou du besoin de sommeil. Une activité préfrontale, propre à l'homme, favoriserait la transmission du bâillement et conduirait à une homéostasie de groupe (empathie ?). De multiples maladies cérébrales, touchant le tronc cérébral ou la région thalamo-hypophysaire chez l'homme, peuvent faire apparaître des salves répétées de bâillements.

Le bâillement représente un modèle tout à fait pertinent pour comprendre un principe de causalité non seulement à travers des observations éthologiques, mais aussi à travers les déterminismes neurologiques tant sur le plan neuro-anatomique que sur le plan des neurotransmetteurs et des hormones.

RÉFÉRENCES

- ABADIE V, CHAMPAGNAT J, FORTIN G, COULY G. (1999). Succion-déglutition-ventilation et gènes du développement du tronc cérébral. *Arch Pédiatr*, 6: 1043-1047.
- ADOLPHS R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sci*, 3: 469-479.
- ADOLPHS R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol*, 11: 31-239.
- ADOLPHS R. (2003). Cognitive neuroscience of human behaviour. *Nat Rev Neurosci*, 4: 165-178.
- ARGIOLAS A, MELIS MR. (1998). The neuropharmacology of yawning. *Eur Pharmacol*, 343: 1-16.
- AUBIN HJ, GARMA L. (1988). Le bâillement. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 3: 275-286.
- BAENNINGER R, BINKLEY S, BAENNINGER M. (1996). Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav*, 59: 421-425.
- BAENNINGER R, GRECO M. (1991). Some antecedents and consequences of yawning. *Psychological Record*, 41: 453-460.
- BAENNINGER R. (1997). On yawning and its functions. *Psychonomic Bul Rev*, 4: 198-207.
- BALDWIN W. (1894). Imitation: a chapter in the natural history of consciousness. *Mind*, 3: 26-55.
- BLIN O. (1996). Le bâillement en neuropsychopharmacologie clinique. *Lettre du Pharmacologue*, 10: 217-219.
- BLIN O, AZULAY JP, MASSON G, SERRATRICE G. (1991). Le bâillement : physiopathologie et neuropharmacologie. *Thérapie*, 46: 37-43.
- CHARCOT JM. (1890). Leçon du mardi de la Salpêtrière II : Lecrognier et Babé Éd. Paris. p. 1-11.
- CHOUARD CH, BIGOT-MASSONI D. (1990). Mécanismes et rôle physiologique du bâillement. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofaciale*, 107: 145-153.
- DAQUIN G, MICALLEF J, BLIN O. (2001). Yawning. *Sleep Med Rev*, 5: 299-312.
- DECETY J. (2002). Naturaliser l'empathie. *L'Encéphale*, 28: 9-20.
- DECETY J, NADEL J. (2002). Imiter pour découvrir l'humain. PUF Éd. (Paris).
- DEPUTTE BL. (1974). Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés. *Bull Int Soc Française pour l'Étude du Comportement Animal*, 1: 26-35.
- DEPUTTE BL, FONTENELLE A. (1980). Menace et bâillement chez *Macaca Fascicularis* : intérêt de l'étude électromyographique comparé. *Biol Behav*, 5: 47-54.
- DEPUTTE BL. (1994). Ethological study of yawning in primates. Quantitative analysis and study of causation in two species of Old World monkeys (*Cercocebus albigena* and *Macaca fascicularis*). *Ethology*, 98: 221-245.
- FICCA G, SALZARULO P. (2002). Lo Sbadiglio Dello Struzzo. Bollati Boringhieri Ed. Torino, Italie.
- GRECO M, BAENNINGER R, GOVERN J. (1993). On the context of yawning: when; where; and why? *Psych Rec*, 43: 175-183.
- HALDER U, SCHENKEL R. (1972). Das Riech-Gähnen bei Rindern (*Bovinae*). *Zeitschrift für Säugetierkunde*, 37: 232-245.
- HARI R, HESSE MD, SCHURMANN B *et al.* (2003). Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *NeuroImage*, 19 (suppl 1): 1-101.
- HIPOLIDE DC, LOBO LL, DE MEDEIROS R, NEUMANN B, TUFIK S. (1999). Treatment with dexamethasone alters yawning behavior induced by cholinergic but not dopaminergic agonist. *Physiol Behav*, 65: 829-832.
- HOLMGREN B, BUDELLI R, URBA-HOLMGREN R *et al.* (1991). Food Anticipatory Yawning Rhythm in the Rat. *Acta Neurobiol Exp*, 51: 97-105.
- MACLEAN P. (1985). Evolutionary psychiatry and the triune brain. *Psychol Med*, 15: 219-221.
- MELTZOFF A, PRINZ W. (2002). The imitative mind: development, evolution and brain bases. Cambridge Ed, USA.
- MOLGILNICKA E. (1981). REM sleep deprivation changes behavioral response to catecholaminergic and serotonergic receptor activation in rats. *Pharmacol Biochem Behav*, 15: 149-151.
- MUCHNIK S, FINKIELMAN S, DE AGUIRRE MI. (2003). Yawning and temporal lobe epilepsy. *Medicina (B Aires)*, 63: 137-139.
- NEUMANN BG, TRONCONE LR, BRAZ S, TUFIK S. (1990). Modifications on dopaminergic and cholinergic systems induced by the water tank technique: analysis through yawning behavior. *Arch Int Pharmacodyn Ther*, 308: 32-38.
- PIAGET J. (1945). La formation du symbole chez l'enfant (Imitation, jeu et rêve, image et représentation) Col. Actualités pédagogiques et psychologiques, Delachaux et Niestlé Éd.
- PLATEK SM, CRITTON SR, MYERS TE, GALLUP GG. (2003). Contagious yawning: the role of self-awareness and mental state attribution. *Cogn Brain Res*, 17: 223-227.
- PROVINE RR. (1989). Contagious yawning and infant imitation. *Bull Psychonomic Soc*, 27: 125-126.
- PROVINE RR, TATE BC, GELDMACHER LL. (1987). Yawning: no effect of 3-5p.cent CO2, 100p.cent O2, and exercise. *Behav Neural Biol*, 48: 382-393.

- PROVINE RR, HAMERNIK HB. (1986). Yawning: effect of stimulus inter est. *Bull Psychonomic Soc*, 24: 437-438.
- PROVINE RR. (1989). Faces as releasers of contagious yawning: on approach to face detection using normal human subjects. *Bull Psychonomic Soc*, 27: 211-214.
- RASA OA. (1971). The causal factors and function of yawning in microspathodon Chrysurus (Pices : Pomacentridae). *Behaviour*, 39: 39-57.
- RIZZOLATTI G, GALLESE V. (1999). Resonance behaviors and mirror neurons. *Archiv Ital Biol*, 137: 85-100.
- TONG F. (2003). Cognitive neuroscience: primary visual cortex and visual awareness. *Nat Rev Neurosci*, 4: 219-229.
- SATO-SUZUKI I, KITA I, SEKI Y, OGURI M, ARITA H. (2002). Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat. *Behav Brain Res*, 128: 169-177.
- SAUER F, SAUER E. (1967). Yawning and other maintenance activities in the South African Ostrich. *The Auk*, 84: 571-587.
- SCHILLER F. (2002). Yawning? *J Hist Neurosci*, 11: 392-401.
- SELBACH C, SELBACH H. (1953.) Das Rekel-Syndrom als Wirkungsfolge eines biologischen Regelsystems. *Monatschr Psychiat Neurol*, 125: 671-682.
- SHINO G, AURELI F. (1989). Do men yawn more than women? *Ethol Sociobiol*, 10: 375-378.
- TOPPER R, MULL M, NACIMENTO W. (2003). Involuntary stretching during yawning in patients with pyramidal tract lesions: further evidence for the existence of an independent emotional motor system. *Europ J Neurol*, 10: 495-499.
- TUFIK S. (1987). Does REM sleep deprivation induce subsensitivity of presynaptic dopamine or postsynaptic acetylcholine receptors in the rat brain? *Europ J Pharmacol*, 140: 215-219.
- TUFIK S. (1995). Effects of stress on drug induced yawning. *Physiol Behav*, 58: 1881-1918.
- WALUSINSKI O. (2000). Pourquoi bâillons-nous ? *Rev Prat Méd Gén*, 14: 259-263.
- WALUSINSKI O, DEPUTTE BL. (2002). Le bâillement : de l'éthologie à la médecine clinique. *Rev Prat*, 52: 1981-1983.