

Le bâillement : naissance, vie et sénescence

OLIVIER WALUSINSKI

Médecine générale,
Brou
<walusinski@baillement.com>

Tirés à part :
O. Walusinski

Résumé. Le bâillement est le comportement le moins étudié. Phylogénétiquement ancien, il est décrit en éthologie comme un comportement stéréotypé observé des reptiles aux poissons, des oiseaux aux mammifères. Vestige ancestral, le bâillement a survécu sans notable variation tout au long de l'évolution des vertébrés. Il naît du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus qui projette vers l'hippocampe, le tronc cérébral et la moelle cervicale, sièges des centres moteurs exécutifs. Cette origine hypothalamique et la nature des neuromédiateurs impliqués précisent son rôle dans l'homéostasie des systèmes stimulant l'éveil, grâce au rétrocontrôle que sa puissante contraction musculaire exerce sur la formation réticulée ascendante du tronc cérébral. L'échographie en découvre la précocité ontogénétique vers 12 semaines de grossesse. Son ontogenèse accompagne l'apparition du sommeil paradoxal, première forme de sommeil. Sa fréquence quotidienne suit une évolution parallèle à la proportion du temps passé en sommeil paradoxal tout au long de la vie. Présent de la naissance à la mort, sans modification morphologique, le bâillement a une valeur sémiologique comme témoin de l'activité du cerveau « reptilien » de l'homme, notamment au cours de certaines pathologies liées à la sénescence.

Mots clés : bâillement, comportement fœtal, éveil, sommeil, vieillissement

Abstract. Yawning is one of the most underappreciated behaviors. It is a stereotyped and often repetitive motor act, characterized by gaping of the mouth accompanied by a long inspiration, a brief acme followed by a short expiration. The vigor of the act may increase arousal. Although socially offensive to many, yawns often bring pleasure to the yawner. While influenced by several neurotransmitters, yawning is strongly affected by dopamine. Dopamine activates oxytocin production in the paraventricular nucleus of the hypothalamus, oxytocin may then activate cholinergic neurotransmission in the hippocampus and the reticular formation of the brainstem. Acetylcholine induces yawning via the muscarinic receptors of effectors. Other neurotransmitters can modulate its occurrence like serotonin, neuropeptides, hypocretin and sexual hormones. The decrease of yawning in the elderly suggests an associated decrease of dopaminergic activity. Yawning and stretching have related phylogenetic old origins. Ethologists agree that most vertebrates yawn. Yawning is morphologically similar in reptiles, birds, mammals and fish. They may be ancestral vestiges surviving throughout evolution with little variation. In the human embryo, yawning occurs as early as 12 weeks after conception and remains relatively unchanged throughout life. Across the life span, night sleep undergoes several age-related modifications. These changes concern sleep duration and the amount of REM and NREM sleep. We can describe, for the duration of REM sleep, a curvilinear trend with a steep descending slope in the last time of fetus life and the first year of life, a plateau level across childhood and adulthood, slowly lowering until age. A parallel curve demonstrates the similarity of the evolution of yawn's frequency and the amount of REM sleep. Thus, from ontogeny, phylogeny and this modelling approach emerges a pivotal link between yawning and REM sleep. Yawning is modified in some pathologies associated with aging.

Key words: aging, arousal, fetal behavior, sleep, yawning

Antoine Roquentin : « Je bâille si fort
qu'une larme me vient aux yeux. [...] Je
m'ennuie, c'est tout. De temps en temps
je bâille si fort que les larmes me roulent
sur les joues. C'est un ennui profond,
profond, le cœur profond de l'existence,
la matière même dont je suis fait ».

Jean-Paul Sartre
La nausée, 1938

Le bâillement est un comportement involontaire au déroulement stéréotypé. En 5 à 10 secondes vont se succéder une longue et ample inspiration, une brève apnée à thorax plein, une expiration passive. Ce cycle respiratoire peut être accompagné d'un étirement du tronc et des membres, ce qui se nomme une pandiculation. Son analyse montre une intense contraction simultanée et paradoxale car fai-

sant intervenir des muscles antagonistes, les uns ouvrant la bouche (digastriques), les autres la fermant (masséters), et des muscles de la nuque, portant la tête en arrière. Barbizet [1] a montré que le pharynx quadruplait son diamètre, performance unique au bâillement. La pandiculation est une intense contraction des muscles antigravitaires, réalisant un étirement généralisé. C'est la contraction maximale du diaphragme qui est responsable de l'ample inspiration, donnant ainsi au bâillement un rôle ventilatoire apparent. Il est donc inféré que le bâillement n'est qu'une part céphalo-cervico-diaphragmatique de la pandiculation [2, 3].

Le bâillement, toujours involontaire, une fois déclenché, peut être modulé par la volonté, soit en accentuant toutes les phases, soit en minimisant l'ouverture de la bouche et les bruits expiratoires, mais sans jamais pouvoir être empêché [4]. 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 brève jouissance, un bref bien-être, ressemblant à ce qu'expriment les tiqueurs après l'exécution de leur tic, un temps volontairement inhibé [5].

Présent chez les vertébrés poïkilothermes et homéothermes, des reptiles au cerveau dit archaïque, jusqu'aux primates humains, dans le monde marin, aérien et terrestre, le bâillement est décrit dans la littérature éthologique, neurophysiologique et neuropsychologique, comme associé aux alternances des rythmes veille - sommeil, à l'alimentation, à la sexualité, et apparaît comme un comportement témoin des mécanismes concourant à la stimulation de l'éveil et du rôle central de l'hypothalamus dans l'homéostasie [3, 6, 7].

Reconnaissable à l'échographie dès la douzième semaine de grossesse, il témoigne, comme l'apparition de mouvements oro-mandibulaires et de déglutition, de la maturation fonctionnelle du tronc cérébral et des noyaux gris centraux alors que l'extension du cortex fronto-pariéto-temporal se poursuit jusqu'à 24 semaines [8]. Aucune structure cérébrale n'a jamais pu être identifiée comme centre du bâillement. Des arguments cliniques et pharmacologiques indiquent que l'hypothalamus et, en particulier, le noyau paraventriculaire, les régions bulbaires et pontiques, avec leurs connexions avec la moelle cervicale et les régions frontales chez les primates (l'homme, les chimpanzés, les bonobos) sont indispensables à sa réalisation. 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 [9].

Le paradigme ancien qui, d'Hippocrate au milieu du XX^e siècle, a fait de ce comportement un réflexe d'oxygénation cérébrale doit être oublié au profit d'un paradigme neuromusculaire à commande sous-corticale [10]. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus contient les corps cellulaires des neurones ocytocinergiques projetant sur l'hippocampe, la formation réticulée ascendante du tronc cérébral, le locus cœruleus. Quand ces neurones sont stimulés par la dopamine, les acides aminés excitateurs, ou l'ocytocine elle-même, ils déclenchent le comportement de bâiller en libérant de l'ocytocine dans ces différentes structures sous-corticales. Cette activation ocytocinergique est inhibée par les opioïdes qui empêchent le bâillement. L'activation ou l'inhibition de ces neurones ocytocinergiques sont corrélées à l'activité ou non de l'oxyde nitrique synthétase paraventriculaire. D'autres systèmes neuro-naux sont impliqués à titre de modulateurs. La sérotonine, les œstrogènes, la testostérone, l'hypocrétine interviennent soit au niveau du noyau paraventriculaire soit au niveau des noyaux moteurs du tronc cérébral et de la moelle, voie finale exécutive dépendante de l'acétylcholine [7, 11, 12].

Le bâillement au cours de la vie

Les études de la fréquence des bâillements, tant au cours du nyctémère que suivant les âges de la vie, sont peu nombreuses. Les méthodologies de recueil des données restent empiriques. Le plus souvent, c'est l'auto-comptage avec, soit par écrit sur un carnet [13, 14], soit par impulsions digitales sur un compteur portable, chez des patients ambulants, qui a été utilisé [15]. Chez les enfants, le monitoring visuel par un personnel de pouponnière a été réalisé par périodes de quelques heures à différents moments de la journée [16]. Greco et Baenninger [17] ont donné des activités de lecture ou de visionnage d'images à leurs étudiants, en les appareillant d'électrodes de conductance cutanée. La tâche dans laquelle ils étaient engagés était, en fait, un leurre et des observateurs cachés scrutaient le nombre de leurs bâillements à leur insu. Quelles que soient ces méthodes, de nombreux biais d'erreurs leur sont attachés. Le bâillement est ressenti comme extrêmement banal, laissant le sujet indifférent à son apparition, hors quelques situations d'interactions sociales où sa survenue a une connotation péjorative. Une sous-estimation est donc possible. Reste à développer un appareillage capable de déterminer, par exemple, l'activité des muscles digastriques ou sous-hyoïdiens, et mesurer ainsi

l'ouverture de la bouche, de façon automatique, en couplage avec une horloge. Seul ce type de Holter des bâillements permettra de connaître la réalité d'une façon méthodologique correcte et reproductible.

Les observations suivantes peuvent néanmoins être rapportées : de la naissance, où ils sont très fréquents (50 à 60 par jour), à l'adolescence le nombre de bâillements quotidiens diminue (5 à 20 par jour). De l'âge adulte à la vieillesse, le nombre de bâillements décline légèrement sans qu'ils disparaissent jamais complètement, sauf en cas de pathologie, comme un syndrome parkinsonien, ou d'une origine iatrogène (neuroleptiques et opiacés font disparaître les bâillements).

Le questionnaire proposé aux visiteurs du site internet <http://www.baillement.com>, rempli de façon anonyme, ne présente pas les critères de rigueur d'une enquête scientifique. Son originalité provient du nombre de réponses reçues qu'aucune autre enquête n'a jamais colligées. À partir de 1 800 réponses, il est possible de comptabiliser que 25 % des visiteurs bâillent moins de 5 fois par jour, 26 % bâillent de 5 à 10 fois par jour, 16 % bâillent de 10 à 15 fois par jour, 8 % bâillent de 15 à 20 fois par jour et 25 % bâillent plus de 20 fois par jour ; 32 % bâillent trop à leur gré et s'en trouvent importunés.

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 [5, 18]. Les travaux de sélections de lignées de rats grands bâilleurs type Wistar par les équipes mexicaines de Anias et Eguibar [19] ont montré l'existence d'un rythme circadien, confirmé par les enquêtes en psychologie [15] et en médecine générale [14]. 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 Baenninger [5] ont établi que la fréquence des bâillements est élevée dans quatre situations de la vie quotidienne : lire, voyager dans un transport en commun, conduire et attendre. Schino et Aureli [20] 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. Comme il existe des petits et des grands dormeurs, il existe des petits et des grands bâilleurs.

Depuis la vie intra-utérine jusqu'au grand âge, le bâillement ne varie pas dans son déroulement stéréotypé. Des désordres des articulations temporo-

mandibulaires peuvent limiter la large ouverture de bouche. Les pandiculations complètes du réveil semblent se raréfier avec le vieillissement. Faut-il attribuer ce fait aux lésions des coiffes des épaules, limitant leur abduction ? Le ralentissement global de la motricité s'y associe, hors de toute pathologie. Le vieillissement modifie le rapport entre les deux processus régulant le sommeil, réduction du poids du processus circadien, pression accrue du processus homéostatique [21]. La pression majorée du besoin de sommeil post-prandial en est la conséquence. Cette sieste est suivie comme au sortir de la nuit, d'un fréquent bâillement.

En quoi le bâillement est-il lié au sommeil paradoxal ?

La phylogenèse suggère que le repos nocturne des poïkilothermes a probablement évolué vers le sommeil paradoxal (*rapid eyes movement* ou *REM sleep*) qui est caractérisé, chez l'adulte, par une intense activité corticale et une hypotonie musculaire périphérique [22]. Des noyaux du tronc cérébral, situé rostralement par rapport au pont, envoient des influx cholinergiques activateurs vers le cortex et des influx glutamergiques inhibiteurs vers les motoneurons de la corne antérieure de la moelle [23]. À partir de nombreuses études ayant concerné tant le fœtus humain que l'animal, les données recueillies aboutissent à considérer que la première forme de sommeil a des caractéristiques de sommeil actif ou agité et représente une forme immature de sommeil paradoxal encore très prépondérante à la naissance. Le sommeil calme, forme immature du sommeil profond, émerge peu à peu, à mesure que le temps en sommeil paradoxal se réduit pendant toute l'ontogenèse [24].

Au cours de la vie intra-utérine, le fœtus présente, initialement, une activité motrice désordonnée, phasique et cyclique qui se coordonne peu à peu. Il est possible de distinguer des périodes d'activité et de repos ou de sommeil. Alternent des phases d'agitation motrice importante à tonus musculaire élevé et des phases d'immobilité avec aspect d'hypotonie. L'activité motrice des membres tels les coups de pieds, les étirements et les secousses globales sont caractéristiques d'une période d'éveil [25]. Il est ainsi possible de décrire un cycle ultradien d'environ une heure trente : après une période d'immobilité, quelques secousses myocloniques surviennent, puis un bâillement précède une intense activité motrice, le tout formant une alternance sommeil-éveil [26]. Bien que la présence de myoclonies soit plus importante en intensité et en fré-

quence chez l'enfant qu'en période de sommeil paradoxal de l'adulte, leur similarité avec le comportement adulte et la succession constante à l'hypotonie suggèrent une continuité développementale entre les phases de sommeil du fœtus de l'enfant à l'adulte. La maturation du système nerveux central, caractérisée par sa myélinisation, suit un parcours caudo-rostral, depuis la moelle puis le tronc cérébral jusqu'aux hémisphères. C'est pourquoi les mécanismes commandant le sommeil paradoxal sont les premiers fonctionnels et les seuls actifs initialement [27]. Ensuite, le sommeil lent apparaît lorsque les structures thalamo-corticales deviennent matures. Le contrôle de l'activité neuronale exercée par le sommeil paradoxal participe du mécanisme, activité-dépendant, de maturation fonctionnelle du cortex. Il peut être inféré qu'au tout début de la vie fœtale, le sommeil paradoxal (et le bâillement ?) dirige l'évolution de la maturation corticale par activation neuronale, synaptogenèse et sécrétions de neurotrophines [28, 29].

De la vie prénatale à la vie postnatale, un pattern comportemental montre un développement parallèle de l'ontogenèse du sommeil paradoxal et du bâillement. Alors que la durée du sommeil paradoxal décline de 50 % du temps de sommeil, chez le nouveau-né, à moins de 20 % chez l'adulte, le nombre de bâillements passe de 30 à 50 par jour, chez le fœtus de plus de 23 semaines et le nouveau-né, à moins de 20 par jour chez l'adulte. Cette diminution intervient essentiellement de la naissance à la fin de la puberté [30, 31].

Le temps global de sommeil décline progressivement au cours de la vie, en changeant sa répartition circadienne comme celle de la température et de sécrétions hormonales (mélatonine, GH). C'est le temps passé en sommeil lent profond qui décline principalement et davantage chez l'homme que chez la femme.

Points clés

- Le bâillement est un comportement phylogénétiquement ancien qui est observé chez tous les vertébrés.
- Chez l'homme, il apparaît chez le fœtus en même temps que la forme primitive du sommeil paradoxal.
- D'origine diencephalique, il est associé aux processus d'homéostasie de l'éveil et du sommeil, de la satiété et de la sexualité.
- Sa fréquence quotidienne diminue parallèlement à la réduction du temps de sommeil chez le sujet âgé, mais il ne disparaît qu'au cours de certaines pathologies.

Le mécanisme envisagé est une perte de la densité en synapses corticales fonctionnelles. La proportion de temps passé en sommeil paradoxal par rapport au temps total de sommeil reste stable tout au long de la vie [32]. La persistance de bâillements au cours de la vieillesse permet de confirmer le parallélisme de l'évolution entre sommeil paradoxal et bâillement tout au long de la vie [26]. À noter, enfin, qu'expérimentalement, chez le rat, la suppression du sommeil paradoxal provoque des changements comportementaux caractérisés par une augmentation de l'agressivité et une disparition des bâillements [33].

Saper et Chou [34] ont proposé un modèle d'interactions réciproques entre les systèmes neuronaux d'éveil et d'endormissement, un peu comme un interrupteur de type va et vient. Ce modèle permet d'appréhender la rapide transition constatée de l'éveil au sommeil lent profond et de la sortie du sommeil paradoxal à l'éveil. Cette capacité apparaît comme une nécessité pour la survie en autorisant, d'une part, un repos réparateur et, d'autre part, la fuite rapide face à un prédateur (éveil). Cette transition est sous le contrôle des structures autonomiques qui agissent de façon intégrée avec une capacité d'anticipation (mémoire émotionnelle). Le bâillement peut s'interpréter comme un comportement (une partie de la pandiculation) témoignant de cette étape transitionnelle entre les états de sommeil et d'éveil, c'est-à-dire un mécanisme de renforcement du tonus musculaire. L'éveil est sous la dépendance de quatre circuits neuronaux redondants situés dans le pont (adrénergique), dans le pédoncule (dopaminergique), dans l'hypothalamus (histaminergique), dans la région baso-frontale de Meynert (cholinergique). Le système permissif contrôlant l'éveil doit être stimulé de façon tonique et permanente par le système à hypocrétines de l'hypothalamus latéral (son déficit est la cause de la narcolepsie). À l'opposé, l'activation des neurones du noyau VLPO de l'hypothalamus antérieur, en regard du chiasma optique, induit l'entrée en sommeil profond [23, 35]. La puissante contraction musculaire que représente le bâillement stimule par rétroaction les zones de la rétículo du tronc cérébral impliquées dans l'éveil (locus cœruleus). Lors de l'éveil, bâillement et pandiculation inversent l'hypotonie musculaire qui caractérise le sommeil paradoxal, ouvrent largement les voies respiratoires pharyngolaryngées. Quand la pression de sommeil augmente, il est supposé que l'activation des neurones gabaergiques et galaninergiques du VLPO diminue le tonus des muscles anti-gravitaires, notamment ceux de la nuque et des masséters que le bâillement inverserait.

À l'acmé du bâillement, la pression intra-thoracique est à son maximum. Le diaphragme est brièvement immobile. Ces phénomènes engendrent un blocage du retour veineux et ainsi une hyperpression dans les sinus veineux intracrâniens. L'expiration passive qui suit inverse ces pressions. Il en résulte une variation parallèle de la pression du liquide céphalo-rachidien avec accélération de sa circulation. Il est émise l'hypothèse d'une augmentation de la clairance de facteurs hypnogènes présents dans le LCR, tels que l'adénosine et la prostaglandine D₂, ce qui réduirait la pression de sommeil [23]. Il n'existe pas de données validant cette hypothèse et précisant l'éventuel effet du vieillissement.

Bâillements et pathologies de la sénescence

Le vieillissement physiologique s'accompagne, de façon plus ou moins rapide et importante, d'une locomotion ralentie, d'une difficulté d'apprentissage de nouveaux automatismes gestuels qui semblent en rapport avec la réduction de l'activité des neurones dopaminergiques et une suractivité galaninergique [36]. La réduction de la fréquence quotidienne des bâillements est corrélée à cet état [37]. Un spectre moteur s'établit du senior actif et à mobilité coordonnée préservée, qui bâille 5 à 20 fois par jour, jusqu'à la maladie de Parkinson à motricité lente, voire bloquée et au cours de laquelle les bâillements disparaissent. Les agonistes dopaminergiques restaurent la motricité. L'apparition de bâillements est souvent le premier signe du déblocage attendu par le parkinsonien ayant reçu une injection d'apomorphine [38-40].

Alors que les opiacés font disparaître les bâillements, leur sevrage est suivi d'un rebond du nombre de bâillements. L'accroissement de l'usage d'antalgiques opiacés dans la pratique quotidienne, notamment en rhumatologie, a fait naître une nouvelle forme de bâillements iatrogènes. La mise sur le marché d'une association tramadol-paracétamol, largement promue dans des indications de douleurs arthrosiques, est à l'origine de salves de bâillements témoignant d'un syndrome de sevrage de fin de doses. La prise régulière d'un comprimé matin et soir est responsable, après quelques semaines d'usage, de bâillements et d'une réapparition des douleurs lorsque la dose préconisée, supposée agir pour 12 heures, est en fait métabolisée plus rapidement et que les prises sont effectivement espacées de 12 heures [41, 42].

Les états dépressifs sont fréquents, souvent favorisés par la solitude et l'isolement des personnes âgées.

Les antidépresseurs sérotoninergiques ont acquis la faveur des prescripteurs en raison d'une moins grande toxicité supposée par comparaison avec celle des tricycliques. Actuellement, cette classe pharmacologique est la plus fréquemment notée comme cause de bâillements iatrogènes, survenant par salves de 15 à 30 bâillements successifs se répétant plusieurs fois par heure de l'éveil à l'endormissement. Face à cet état fréquemment interprété comme le témoignage de la persistance d'une asthénie dépressive, les praticiens ont parfois tendance à majorer les doses prescrites, alors que seul l'arrêt fait disparaître la gêne qu'ils occasionnent [42, 43].

Au même titre qu'il est impliqué dans les mécanismes de l'éveil, le système cholinergique est la voie finale exécutive du bâillement [11]. C'est peut-être là une explication de l'augmentation du nombre de bâillements pouvant s'observer chez les malades traités par agonistes cholinergiques pour une maladie d'Alzheimer [3, 44]. Une autre explication peut être proposée : la dégénérescence et la perte neuronales influencent non seulement les capacités cognitives mais aussi les régulations homéostatiques d'encéphaliques [45]. Cette atteinte est la source de troubles du rythme veille-sommeil et de la durée de ces périodes. Les excès de somnolence s'accompagnent, aux stades évolutifs avancés, de bâillements répétés, que la perte mnésique des convenances sociales n'inhibent plus, ainsi que d'apnées du sommeil d'origine centrale [46].

Au cours des accidents vasculaires cérébraux, lors de leur survenue et dans les premiers jours d'évolution d'un accident, hémorragique ou ischémique, les salves de bâillements sont extrêmement fréquentes. S'il existe un coma, des irrégularités du rythme ventilatoire associées à des bâillements, il est urgent de rechercher un processus d'engagement par hypertension intracrânienne [47, 48]. Lorsqu'il existe une lésion corticale et des voies thalamo-corticales, il a été proposé d'interpréter ces bâillements comme une extériorisation comportementale de l'activité de la formation réticulée ascendante du tronc cérébral et de son action stimulante de l'éveil (déficit de feed-back par lésion des voies descendantes ?). Ce mécanisme est également proposé pour expliquer les bâillements qui apparaissent au décours d'une crise d'épilepsie, notamment dans les crises partielles temporales [49, 50]. À la période de lésions constituées, non évolutives, il faut noter la persistance de bâillements possibles au cours du locked-in syndrome et du syndrome bioperculaire de Foix-Chavany, témoignage de la dissociation automatico-volontaire. Enfin, nous avons baptisé parakinésie bra-

chiale oscitante [51] le curieux phénomène, parfois rencontré au cours d'hémiplégies sévères, où le bras totalement paralysé s'élève et se porte vers la bouche pendant la durée stricte du bâillement.

La ronchopathie sonore et le syndrome d'apnées du sommeil, d'origine centrale ou obstructive, sont des pathologies fréquentes, dont la prévalence augmente avec l'âge. Source et part de comorbidité, le diagnostic n'en est souvent pas facile. Quand l'hypertension artérielle, la pollakiurie, les céphalées, les déficits cognitifs paraissent au premier plan, l'existence d'une plainte d'asthénie chronique, de sommeil non réparateur associée à des bâillements excessifs répétés tout au long de la période d'éveil, avec ou sans somnolence diurne associée, doit faire évoquer ce diagnostic [52, 53].

Souvent négligée, parmi les symptômes climatériques, la plainte asthénique présente de fréquentes analogies avec les signes d'une pathologie d'apnées du sommeil [54]. Il peut, là aussi, exister des bâillements anormalement fréquents, attribués à une dette de sommeil secondaire à sa fragmentation par des éveils déclenchés par les bouffées de chaleur. L'hyperandrogénie relative peut s'y ajouter. En effet, expérimentalement, la progestérone et les œstrogènes inhibent les bâillements alors que la testostérone en augmente la fréquence, rappelant les bâillements testostérone-dépendants, propres aux mâles dominants chez certains primates [55, 56].

Contrairement à une opinion trop répandue, la fréquence des céphalées et de la migraine en particulier, ne diminue pas avec le vieillissement [57]. La migraine est secondaire à la combinaison de facteurs environnementaux et génétiques. Un dysfonctionnement hypothalamique a un rôle central dans sa physiopathologie [58]. La clinique, comme la pharmacologie et de récents développements de la génétique, confirment l'hypothèse qu'un dysfonctionnement de la transmission dopaminergique interviendrait dans la physiopathologie de la crise migraineuse [59]. Les prodromes (changements d'humeur, bâillements, somnolence, dégoût alimentaire) et les post-dromes (changements d'humeur, bâillements, somnolence, lassitude) peuvent être reliés à une sur-stimulation dopaminergique expliquant l'accroissement du nombre des bâillements chez les migraineux [60]. Le système dopaminergique

joue aussi un rôle à la phase douloureuse, d'une part en participant aux voies nociceptives et, d'autre part, en intervenant dans la régulation de la circulation artérielle cérébrale. L'apomorphine induit plus de bâillements chez les migraineux que chez les non-migraineux, ainsi que d'autres symptômes tels que les nausées, les vomissements et les étourdissements [61].

Enfin, le bâillement peut être lui-même source de pathologies. Il peut déclencher une crise de névralgie du glossopharyngien [62], être la gâchette d'un syndrome de Charlin-Sluder [63]. Il est la cause la plus fréquente de la luxation de l'articulation temporo-mandibulaire [64] et de la fracture de l'apophyse styloïde [65].

Conclusion

Alors que les mécanismes intimes qui président au déclenchement du bâillement restent à élucider, il semble pertinent de considérer son étude comme un modèle de ce qu'on pourrait baptiser une archéologie des comportements. En effet, sa précocité ontogénétique, son ancienneté phylogénétique, son universalité chez les vertébrés des mondes aériens, terrestres et sous-marins, son association aux mécanismes homéostatiques des trois fondements de la vie (rythme veille-sommeil, alimentation, sexualité), la persistance de son aspect stéréotypé, resté inchangé au regard des lois de l'évolution, renvoient aux prémices de la vie des vertébrés. Présent chez l'homme, depuis la vie intra-utérine jusqu'à la mort, le bâillement reste inchangé dans son déroulement et ne vieillit donc pas. Seule sa fréquence se modifie. Le nombre de bâillements quotidiens diminue de façon parallèle à la réduction du temps de sommeil.

Le bâillement extériorise chaque jour l'activité de la partie phylogénétiquement reptilienne, la plus archaïque, du cerveau [66]. Alors pourquoi négliger la valeur sémiologique qui y est attachée ?

Remerciements. Jean-Philippe Neau (service de neurologie, CHU Poitiers) et Piero Salzarulo (Università di Firenze) ont relu ce texte.

Références

1. Barbizet J. Le bâillement. *Concours Med* 1958 ; 80 : 537-48.
2. Fraser AF. Pandiculation : the comparative phenomenon of systematic stretching. *Appl Anim Behav Sci* 1989 ; 23 : 263-8.
3. Walusinski O, Deputte B. Phylogénèse, éthologie et nosogénie du bâillement. *Rev Neurol (Paris)* 2004 ; 160 : 1011-21.
4. Baenninger R. On yawning and its functions. *Psychon Bull Rev* 1997 ; 4 : 198-207.
5. Greco M, Baenninger R, Govern J. On the context of yawning : when, where, and why ? *Psychol Rec* 1993 ; 43 : 175-83.
6. Aubin HJ, Garma L. Le bâillement. *Psychiatrie et Psychobiologie* 1988 ; 3 : 275-86.
7. Daquin G, Micaleff J, Blin O. Yawning. *Sleep Med Rev* 2001 ; 5 : 299-322.
8. Abadie V, Champagnat J, Fortin G, Couly G. Succion, déglutition, ventilation et gènes du développement du tronc cérébral. *Arch Pediatr* 1999 ; 6 : 1043-7.
9. Chouard CH, Bigot-Massoni D. Mécanismes et rôle physiologique du bâillement. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofaciale* 1990 ; 107 : 145-53.
10. Provine RR, Tate BC, Geldmacher LL. Yawning : no effect of 3-5% CO₂, 100% O₂, and exercise. *Behav Neural Biol* 1987 ; 48 : 382-93.
11. Argiolas A, Melis RM. The neuropharmacology of yawning. *Eur J Pharmacol* 1998 ; 343 : 1-16.
12. Sato-Suzuki I, Kita I, Seki Y, Oguri M, Arita H. Cortical arousal induced by microinjection of orexins into the paraventricular nucleus of the rat. *Behav Brain Res* 2002 ; 128 : 169-77.
13. Greco M, Baenninger R. Selfreport as a valid measure of yawning in the laboratory. *Bull Psychonomic Soc* 1989 ; 27 : 75-6.
14. Walusinski O. Pourquoi bâillons-nous ? *Rev Prat Med Gen (Paris)* 2000 ; 14 : 259-63.
15. Baenninger R, Binkley S, Baenninger M. Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav* 1996 ; 59 : 421-5.
16. Holditch-Davis D, Brandon DH, Schwartz T. Development of behaviors in preterm infants : relation to sleeping and waking. *Nurs Res* 2003 ; 52 : 307-17.
17. Greco M, Baenninger R. Effects of yawning and related activities on skin conductance and heart rate. *Physiol Behav* 1991 ; 50 : 1067-9.
18. Provine RR, Hamernik HB, Curchack BB. Yawning : relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology* 1987 ; 76 : 152-60.
19. Anias J, Holmgren B, Holmgren U, Eguibar JR. Circadian variation of yawning behavior. *Acta Neurobiol Exp (Warsz)* 1984 ; 44 : 179-86.
20. Schino G, Aureli F. Do men yawn more than women ? *Ethol Sociobiol* 1989 ; 10 : 375-8.
21. Munch M, Knoblauch V, Blatter K, Schroder C, Schnitzler C, Krauchi K, et al. Age-related attenuation of the evening circadian arousal signal in humans. *Neurobiol Aging* 2005 ; 26 : 1307-19.
22. Siegel JM. Sleep phylogeny : clues to the evolution and function of sleep. In : Luppi PH, ed. *Sleep : circuits and functions*. Boca Raton : CRC Press, 2005 : 163-76.
23. Luppi PH, Boissard R, Gervasoni D, Verret L, Goutagny R, Peyron C, et al. The network responsible for paradoxical sleep onset and maintenance : a new theory based on the head-restrained rat model. In : Luppi PH, ed. *Sleep, circuits and functions*. Boca Raton : CRC Press, 2005 : 83-107.
24. Blumberg MS, Luca DE. A developmental and component analysis of active sleep. *Dev Psychobiol* 1996 ; 29 : 1-22.
25. de Vries JI, Visser GH, Prechtl HF. The emergence of fetal behaviour. *Early Hum Dev* 1982 ; 7 : 301-22.
26. Walusinski O, Kurjak A, Andonotopo W, Azumendi G. Fetal yawning assessed by 3D and 4D sonography. *The Ultrasound Rev Obstet Gynecol* 2005 ; 5 : 210-7.
27. Challamel MJ. Fonctions du sommeil paradoxal et ontogénèse. *Neurophysiol Clin* 1992 ; 22 : 117-32.
28. Kobayashi T, Good C, Mamiya K, Skinner RD, Garcia-Rill E. Development of REM sleep drive and clinical implications. *J Appl Physiol* 2004 ; 96 : 735-46.
29. Valatx JL. The ontogeny and physiology confirms the dual nature of sleep states. *Arch Ital Biol* 2004 ; 142 : 569-80.
30. Salzarulo P, Fagioli I. Changes of sleep states and physiological activities across the first year of life. In : Kalverboer A, Genta ML, Hopkins B, eds. *Basic issues in developmental biopsychology*. Dordrecht : Kluwer, 1999 : 53-74.
31. Giganti F, Hayes MJ, Akilesh MR, Salzarulo P. Yawning and behavioral states in premature infants. *Dev Psychobiol* 2002 ; 41 : 289-93.
32. Turek FW, Zee PC. *Regulation of sleep and circadian rhythms*. New York : Marcel Dekker, 1999.
33. Hipolide DC, Tufik S. Paradoxical sleep deprivation in female rats alters drug-induced behaviors. *Physiol Behav* 1995 ; 57 : 1139-43.
34. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch : hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci* 2001 ; 24 : 726-31.
35. Pace-Schott EF, Hobson A. The neurobiology of sleep : genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nat Rev Neurosci* 2002 ; 3 : 591-605.
36. Floel A, Breitenstein C, Hummel F, Celnik P, Gingert C, Sawaki L, et al. Dopaminergic influences on formation of a motor memory. *Ann Neurol* 2005 ; 58 : 121-30.
37. Stoessl AJ, Martin-Iverson MT, Barth TM, Dourish CT, Iversen SD. Effects of ageing on the behavioural responses to dopamine agonists : decreased yawning and locomotion, but increased stereotypy. *Brain Res* 1989 ; 495 : 20-30.
38. Blin O, Masson G, Azulay JP, Fondarai J, Serratrice G. Apomorphine-induced blinking and yawning in healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1990 ; 30 : 769-73.
39. Goren JL, Friedman JH. Yawning as an aura for an L-dopa-induced "on" in Parkinson's disease. *Neurology* 1998 ; 50 : 823.
40. Dewey RB, Hutton JT, LeWitt P, Factor SA. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of subcutaneously injected apomorphine for parkinsonian off-state events. *Arch Neurol* 2001 ; 58 : 1385-92.
41. Freye E, Levy J. Acute abstinence syndrome following abrupt cessation of long-term use of tramadol : a case study. *Eur J Pain* 2000 ; 4 : 307-11.

42. Sommet A, Montastruc JL. Drug-induced yawning : a review of the French pharmacovigilance database, 9^e congrès annuel de la Société française de pharmacologie ; 26^{es} journées de pharmacovigilance. Bordeaux : 26-28 avril 2005. *Fundam Clin Pharmacol* 2005 ; 19 : 123-7.
43. Beale MD, Murphree TM. Excessive yawning and SSRI therapy. *Int J Neuropsychopharmacol* 2000 ; 3 : 275-6.
44. Ogura H, Kosasa T, Kuriya Y, Yamanishi Y. Central and peripheral activity of cholinesterase inhibitors as revealed by yawning and fasciculation in rats. *Eur J Pharmacol* 2001 ; 415 : 157-64.
45. Hof PR, Morrison JH. The aging brain : morphomolecular senescence of cortical circuits. *Trends Neurosci* 2004 ; 27 : 607-13.
46. Gozal D, Kheirandish L. Sleepiness and neurodegeneration in sleep-disordered breathing : convergence of signaling cascades. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 171 : 1325-7.
47. Crosby L, Parsons KL. Clinical neurologic assessment tool : development and testing of an instrument to index neurologic status. *Heart Lung* 1989 ; 18 : 121-9.
48. Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 ; 71 (Suppl. 1) : i13-i17.
49. Meletti S, Cantalupo G, Stanzani-Maserati M, Rubboli G, Tassinari A. The expression of interictal, preictal, and postictal facial-wiping behavior in temporal lobe epilepsy : a neuro-ethological analysis and interpretation. *Epilepsy Behav* 2003 ; 4 : 635-43.
50. Medrano V, Selles-Galiana MF, Fernandez-Izquierdo S, Mallada-Frechin J, Diaz-Gonzalez F, Piqueras-Rodriguez L. Yawning and temporal lobe epilepsy. *Rev Neurol* 2005 ; 41 : 63-4.
51. Walusinski O, Quoirin E, Neau JP. Parakinésie brachiale oscillante. *Rev Neurol (Paris)* 2005 ; 161 : 193-200.
52. Planchard D, Moreau F, Paquereau J, Neau JP, Meurice JC. Le syndrome d'apnées du sommeil du sujet âgé. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 53.
53. Groth M. Sleep apnea in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2005 ; 21 : 701-12.
54. Hall MN, Leach L, Kynerd R. In menopausal women, does fatigue indicate disease ? *J Fam Pract* 2005 ; 54 : 895-6.
55. Holmgren B, Urba-Holmgren R, Aguiar M, Rodriguez R. Sex hormone influences on yawning behavior. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 1980 ; 40 : 515-9.
56. Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G. Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Horm Behav* 1994 ; 28 : 155-64.
57. Chatap G, Giraud K, Vincenti JP. Céphalées du sujet âgé. *Presse Med* 2004 ; 33 : 808-18.
58. Peres MF, Sanchez del Rio M, Seabra ML, Tufik S, Abucham J, Cipolla-Neto J, et al. Hypothalamic involvement in chronic migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 ; 71 : 747-51.
59. Fanciullacci M, Alessandri M, Del Rosso A. Dopamine involvement in the migraine attack. *Funct Neurol* 2000 ; 15 (Suppl 3) : 171-81.
60. Blau JN. Migraine postdromes : symptoms after attacks. *Cephalalgia* 1991 ; 11 : 229-31.
61. Blin O, Azulay JP, Masson G, Aubrespy G, Serratrice G. Apomorphine-induced yawning in migraine patients : enhanced responsiveness. *Clin Neuropharmacol* 1991 ; 14 : 91-5.
62. Minagar A, Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000 ; 54 : 1368-70.
63. Lagares A, Gomez PA, Perez-Nunez A, Lobato RD, Ramos A. Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing syndrome treated with microvascular decompression of the trigeminal nerve : case report. *Neurosurgery* 2005 ; 56 : E413.
64. Mercier J, Huet P, Piot B, Taiariol L. La luxation de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Prat Med Gen (Paris)* 1997 ; 11 : 25-8.
65. McCorkell S. Fractures of the styloid process and stylohyoid ligament : an uncommon injury. *J Trauma* 1985 ; 25 : 1010-2.
66. Striedter G. *Principles of brain evolution*. Sunderland : Sinauer, 2005.