

Oxygène-t-on son cerveau en bâillant ?

Do we oxygenate our brain while yawning?

O. Walusinski*



Commençons par un bref retour sur le passé. Imaginez-vous le mardi 23 octobre 1888 (1).

Vous êtes spectateur d'une "consultation du mardi", conduite par le maître de la Salpêtrière, Jean Martin Charcot :

"Nous allons aujourd'hui, en commençant, procéder à l'examen d'une malade qui est dans le service depuis six mois [...].

M. Charcot, *indiquant un siège à la jeune malade* : Mettez-vous là, mademoiselle, en face de moi.

Aux auditeurs : Regardez-la et tâchez de ne pas vous laisser influencer, suggestionner ou intoxiquer, comme vous voudrez dire, par ce que vous allez voir et entendre.

C'est un acte quelque peu imprudent, sans doute, de la part d'un professeur, que de commencer son cours en parlant du bâillement et de présenter un cas où le bâillement est le phénomène le plus apparent.

Car le bâillement est contagieux, vous le savez, au premier chef, et rien que d'entendre prononcer le mot de bâillement, qui, dans les langues les plus diverses, vise à l'imitation onomatopéique de la nature – *sbadiglio* (italien), *yawning* (anglais), *Gähnen* (allemand) –, on se sent pris d'une envie de bâiller presque invincible.

Mais j'ose espérer qu'une fois prévenus, nous saurons résister, vous et moi, aux suggestions qui nous menacent. Pendant que je dissertais, vous avez vu et entendu notre malade déjà bâiller plusieurs fois ; chez elle, veuillez le remarquer, le bâillement est, en quelque sorte, rythmé, en ce sens qu'il se reproduit à des intervalles toujours à peu près de même durée et assez courts, du reste [...].

À l'origine, en effet, il y a quatre ou cinq mois, elle bâillait environ huit fois par minute (480 bâillements par heure, soit 7 200 en quinze heures de veille) ; aujourd'hui, le nombre des bâillements est réduit à quatre dans le même espace de temps, chaque

bâillement occupe individuellement un temps assez long [...].

Ainsi vont les choses du matin au soir, sans interruption aucune. Si bien que le sommeil seul met trêve aux bâillements ; il fut un temps, vous le reconnaîtrez sur le tracé, où ceux-ci étaient tellement précipités que les respirations normales n'avaient, pour ainsi dire, pas le temps de se produire, et que le bâillement, par conséquent, était le seul mode de respirer que la malade eût à son service. Il fut un temps également où la toux, la toux nerveuse, alternait avec le bâillement, et l'on peut suivre sur le schéma du tracé du 15 août l'alternance en quelque sorte mathématiquement régulière de la toux et du bâillement. Aujourd'hui la toux a complètement cessé, et le bâillement règne seul, exclusivement.

Pour ce qui est du bâillement considéré en soi, il ne diffère chez la malade en rien d'essentiel du bâillement physiologique. Vous savez ce qu'est celui-ci : ce n'est autre chose qu'une longue et profonde inspiration, presque convulsive, pendant laquelle il se produit un écartement considérable de la mâchoire, souvent avec flux de salive et sécrétion de larmes – phénomènes sur lesquels Darwin insiste particulièrement –, et suivie d'une expiration également prolongée et bruyante. Physiologiquement, on assure que c'est un acte automatique nécessité par un certain degré d'anoxémie, un besoin d'hématose des centres nerveux. Tantôt le bâillement est simple, tantôt il est suivi ou s'accompagne de pandiculations, c'est-à-dire de contractions musculaires presque générales."

Charcot va continuer son exposé en indiquant que sa jeune patiente, âgée de 17 ans (*photographies ci-contre*), a des crises épileptiques généralisées, une anosmie complète, une amputation binasale des champs visuels. Gilles de la Tourette, reprenant

* Médecin généraliste, Brou.

Résumé

Bâiller et s'étirer (l'association se nomme pandiculation) sont des comportements qui ont reçu peu d'attention alors qu'ils témoignent de processus adaptatifs d'homéostasie fondamentaux pour la vie. Déjà présentes chez les vertébrés phylogénétiquement les plus anciens, les pandiculations généralisées et coordonnées se développent, de façon morphologiquement semblable chez tous les vertébrés, lors des transitions comportementales, survenant de façon récurrente et cyclique au cours des trois rythmes biologiques bases de la vie : l'alternance veille-sommeil, la régulation de la satiété et la sexualité. Cette activité neuromusculaire répond à une stimulation interne, sans cause extérieure perceptible, mais nécessaire aux processus d'homéostasie de ces trois comportements. Après avoir explicité les mécanismes neurobiologiques activés et les circuits neuronaux qui les sous-tendent, nous proposerons d'interpréter bâillements et pandiculations comme participant de l'interoception par leur capacité à stimuler l'éveil et la perception consciente du schéma corporel. Toutes les explorations contemporaines ont infirmé le rôle d'oxygénation cérébrale traditionnellement attribué au bâillement.

cette observation dans la *Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière* (2), en 1890, précise qu'elle a une aménorrhée depuis près d'un an, sans indiquer si une galactorrhée a été recherchée.

Charcot poursuit : "Vous avez sans doute prévu, après ce que je viens de vous dire, que nous sommes ici dans le domaine de l'hystérie."

Charcot pouvait-il se tromper ?

S'il est permis, 120 ans plus tard, de critiquer le maître, Charcot avait très probablement devant lui une jeune fille porteuse d'un adénome hypophysaire à prolactine comprimant son chiasma optique et son hypothalamus. Charcot avait-il également raison d'attribuer ces bâillements à une nécessité physiologique liée à une hypoxie ?

L'hématose est-elle modifiée par le bâillement ?

L'observation éthologique d'un bâillement montre une véritable stéréotypie comportementale (3) : un bâillement dure une dizaine de secondes au cours desquelles se succèdent, toujours selon la même chronologie :

- une inspiration ample, lente et profonde par une bouche largement ouverte. À cet instant, le tractus pharyngo-laryngé quadruple son diamètre par rapport au repos. L'inspiration d'air est essentiellement buccale. 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'étiement des membres, joliment nommés pandiculations, et à une occlusion des yeux. La trompe d'Eustache s'ouvre, ce qui entraîne une brève baisse de l'audition. Le cardia s'ouvre simultanément, provoquant un appel d'air intragastrique responsable d'une impression de plénitude abdominale ;
- 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. Une sensation de bien-être se répand.

L'activité des muscles respiratoires (diaphragme, muscles intercostaux, scalènes) ne diffère en rien de celle d'une inspiration très ample, 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. La contraction, simultanée à l'inspiration, des muscles du cou provoque une extension de celui-ci, portant la tête en arrière. Les mouvements de la tête font partie intégrante du cycle ouverture/fermeture de la bouche nécessaire à la mastication, à la déglutition, à l'élocution, au chant comme au bâillement (4, 5). D'un point de vue phylogénique, chez toutes les espèces, ce couplage fonctionnel a une valeur adaptative, sélectionnée, car il assure une meilleure capacité à saisir des proies mais aussi à se défendre et à combattre. Les afférences sensori-motrices oro-faciales (trijumeau) sont nécessaires au contrôle de la motricité cervico-céphalique, c'est-à-dire que l'activité fonctionnelle mandibulaire est une association de mouvements synchronisés de la nuque et de la mâchoire dans lesquels interviennent les articulations temporo-maxillaires, le rachis cervical et sa musculature (6). L'action des muscles masséters et cervicaux est synchronisée par une commande motrice commune, automatique, engendrée dans le tronc cérébral (en anglais : *central pattern generating circuits*) [7], où siègent les noyaux moteurs des paires crâniennes V, VII, IX, X, XI et XII, et par les racines cervicales C1-C4 commandant le diaphragme. Un réseau d'interneurones couple ce centre moteur au complexe pré-Bötzinger, véritable pacemaker de la ventilation, situé en position ventrale par rapport au noyau ambigu, en regard de l'émergence du douzième nerf crânien. Le signal rythmique qu'il émet est distribué selon un schéma spatio-temporel précis aux motoneurones bulbaire et spinaux assurant l'innervation motrice des muscles des voies aériennes supérieures et des muscles respiratoires. Ces mécanismes neurophysiologiques interviennent de façon identique durant un bâillement, mais une activité motrice cervico-faciale complète s'y associe (8, 9).

Conséquences du bâillement

La profonde inspiration intervenant lors du bâillement, comme lors d'un soupir, ouvre les bronchioles et les alvéoles périphériques, contribuant à une redistribution du surfactant.

Mots-clés

Bâillement

Éveil

Gaz du sang

Pandiculation

Sommeil paradoxal

Ventilation

Highlights

Stretching and yawning (the association is identified as pandiculation) are neglected features among categories of maintenance behavior. Arising in the common ancestors of all vertebrates, systematic and coordinated pandiculations occur in a compound pattern of almost identical general form among them, during the behavioral transitions occurring with different cyclic life rhythms: sleep-arousal, feeding and reproduction. This kinesis appears as one undirected response to an inner stimulation, underlying the homeostasis of these three behaviors. By explaining the specific regulatory strategies and the neural networks involved, it is proposed that yawning is a part of interoceptiveness by its capacity to increase arousal. All current biological and behavioral research have denied the purpose of oxygenation traditionally ascribed to yawning.

Keywords

Arousal

Blood gas

Pandiculation

REM sleep

Ventilation

Yawning

Charcot évoque comme cause du bâillement "un besoin d'hématose des centres nerveux". N'est-il pas surprenant qu'un tel esprit, curieux et observateur, n'ait pas mis en doute cette notion datant de la physiologie de Johannes de Gorter (professeur de médecine à Harderwijken, Pays-Bas) qui, en 1755, dans son livre *De perspiratione insensibili*, écrit : "In quibus hominibus tardior sanguinis versus cerebrum fluxus, frequens solit fieri oscitatio et pandiculatio, uti in somnolentia, otio, et initio vigiliarum ad discutiendum somnum" (10). Est-ce concevable ? Le bâillement comporte à son acmé une apnée, peu propice à l'oxygénation cérébrale. Les apnées, volontaires ou involontaires, ne sont pas suivies d'un bâillement, "récupérateur". Les poissons bâillent, le fœtus bâille dès la douzième semaine de grossesse. Dans les deux cas, l'ouverture buccale s'accompagne d'une inhalation liquidienne ! Voyons-nous bâiller le marathonien ? Enfin, la preuve de l'inadéquation de cette hypothèse a été formellement apportée par R.R. Provine et al. en 1987 (11). Faisant inhaler à des sujets un air surchargé en CO₂ (3 à 5 %, pour une norme inférieure à 0,5 %), ils ont montré un accroissement de leur fréquence ventilatoire mais non de leurs bâillements. A contrario, ils ont fait inhaler de l'oxygène pur sans inhiber des bâillements spontanés, survenus à leur fréquence habituelle. Le bâillement n'est donc pas un comportement (réflexe ?) physiologique d'amélioration de l'oxygénation cérébrale.

Quelle est la finalité du bâillement ?

Afin d'apporter une hypothèse mieux fondée du rôle physiologique du bâillement, il paraît utile de revenir sur des données fournies par la phylogénèse et l'ontogénèse.

Phylogénèse du bâillement

L'éthologie agréée l'idée que la plupart des vertébrés bâillent, qu'ils soient poïkilothermes ou homéothermes, qu'ils viennent des mondes sous-marin, terrestre ou aérien, qu'ils soient herbivores, frugivores, insectivores ou carnivores. L'existence de bâillements chez les reptiles confirme l'origine phylogénétiquement ancienne de ce comportement (12). Sa survivance, sans variation évolutive, indique son importance d'un point de vue fonctionnel. Les organismes vivants, en particulier les vertébrés, exhibent des comportements variés, essentiels à leur survie et caractérisés par leur récurrence cyclique (13). Il en va ainsi des trois comportements

fondamentaux de la vie et de sa transmission : la vigilance (être apte à survivre face aux prédateurs alors que le sommeil est indispensable à l'homéostasie du cerveau), l'alimentation (capter de l'énergie), la sexualité (transmettre la vie). Les bâillements et les pandiculations, en restant morphologiquement identiques, apparaissent associés à chaque état transitionnel des rythmes infradiens, circadiens et ultradiens qui caractérisent ces comportements. Chez les animaux, les transitions comportementales ne résultent pas d'une adaptation passive aux conditions environnementales mais obéissent à des stimuli internes caractérisant les adaptations homéostatiques engendrées, en particulier, par l'hypothalamus (noyaux suprachiasmatiques, noyaux paraventriculaires). Ces horloges biologiques internes autorisent une adéquation précise entre les besoins métaboliques (satiété), la survie de l'espèce (accouplement) et les conditions environnementales (adaptation tonique à la pesanteur et motricité). Les bâillements et les pandiculations sont associés aux transitions entre des états d'éveil et de sommeil, lors de l'installation de la faim ou de la satiété et lors de l'installation ou de la disparition d'états émotionnels consécutifs à une vie en groupes sociaux hiérarchisés (12).

Nous avons vu que bâillements et pandiculations extériorisent l'activité des centres moteurs du tronc cérébral (V, VII, IX, X, XI et XII) et de la moelle. Celle-ci est commandée par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (PVN). Le PVN est un centre d'intégration couplant les systèmes autonomes central et périphérique. Il intervient notamment dans la balance métabolique (osmolarité, énergie), la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la sexualité. Bâillements et pandiculations peuvent être déclenchés par des injections (apomorphine, hypocrétines, etc.) ou disparaître après électrolyse dans la zone parvo-cellulaire du PVN. Un groupe de neurones ocytocinergiques, situés dans cette zone du PVN, projetant vers l'hippocampe, le tronc cérébral (locus coeruleus) et la moelle, contrôlent les bâillements et l'érection. La stimulation de ces neurones par la dopamine ou ses agonistes, des acides aminés excitateurs (NMDA), l'ocytocine elle-même, déclenche des bâillements et des érections, alors que le GABA ou les opioïdes les inhibent (14).

Sommeil, sexualité, satiété et bâillements

Par opposition à l'éveil, le sommeil est un état comportemental caractérisé par un désengagement sensoriel vis-à-vis de l'environnement et des

perceptions internes (intéroception). Des cycles de 90 minutes se succèdent au cours d'une nuit de sommeil, avec alternance de sommeil lent (prédominant en début de nuit) et de sommeil paradoxal (prédominant en fin de nuit). Ce dernier est caractérisé par une activité corticale comparable à celle de l'éveil, accompagnée d'une hypotonie musculaire périphérique avec collapsus relatifs des voies respiratoires supérieures (réduction du tonus des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures), d'une augmentation de l'activité des muscles diaphragmatiques et d'une instabilité des processus végétatifs autonomes rappelant l'état poikilotherme (instabilité ventilatoire, en particulier). L'éveil spontané survient préférentiellement lors du début de la remontée de la température corporelle (rythme circadien), à la fin d'une période de sommeil paradoxal (15). L'imagerie fonctionnelle cérébrale montre une réorganisation fonctionnelle avec augmentation de la consommation d'O₂ dans le cortex cingulaire antérieur, les régions préfrontales et des aires associatives correspondant à une réactivation des processus sensoriels, moteurs et cognitifs. Au niveau des voies aériennes supérieures, la ventilation d'éveil (stimulation comportementale) et la reprise d'un tonus actif des muscles dilatateurs réduisent la ventilation thoracique au profit de la ventilation diaphragmatique. Bâillements et pandiculations apparaissant à l'éveil amplifient cette réactivation, dilatant le pharyngolarynx et contractant les muscles masséters et antigravifiques du cou, du tronc et des membres. Pendant cette contraction très puissante, les fuseaux de ces muscles envoient des influx par les fibres afférentes de la catégorie Ia, comme celles situées dans la racine mésencéphalique du trijumeau. Ces fibres forment avec les motoneurons des mêmes muscles une liaison monosynaptique à la base du réflexe massétéren. Elles ont aussi des projections sur la formation réticulée ascendante du tronc cérébral et le locus coeruleus, situés anatomiquement à proximité du noyau trigéminal mésencéphalique. Le rôle de ces deux structures dans les mécanismes de l'éveil est admis. Nous proposons d'expliquer la finalité du bâillement et des pandiculations comme une stimulation des systèmes d'éveil (systèmes noradrénergique et dopaminergique projetant vers le cortex) et un renforcement du tonus musculaire (système hypothalamique hypocretinergique). Le fait que l'amplitude du réflexe massétéren varie parallèlement au niveau de vigilance vient appuyer cette thèse (15-17).

Les stéroïdes sexuels modulent l'activité de l'ocytocine et de la dopamine au niveau du PVN. Chez

le rat ou le singe macaque, les bâillements disparaissent après castration et sont restaurés par des injections de testostérone exogène. Les bâillements sont décrits, en éthologie, comme plus fréquents chez les mâles alpha des groupes de macaques, chez qui ils apparaissent comme une communication non verbale manifestant le statut de dominant. Les estrogènes, pour leur part, inhibent les bâillements induits par l'apomorphine, alors que la progestérone favorise d'abord des bâillements puis le sommeil. On peut ainsi envisager que les bâillements répétés, bien connus des femmes enceintes au premier trimestre de leur grossesse, et toutes les occurrences de bâillements liés à la sexualité résultent de l'interaction des stéroïdes sexuels au niveau du PVN (18-20).

La découverte récente de deux hormones régulant la satiété, la ghréline et la leptine, à côté de l'insuline, de l'hormone corticotrope (ACTH) etc., ouvre des voies nouvelles prometteuses pour comprendre les mécanismes du bâillement dans la satiété. Les données actuelles sont encore trop parcellaires pour être développées ici.

Ontogenèse

Les gènes homéotiques (Hox), gènes architectes, délivrent une information positionnelle. Ils représentent quatre groupes de gènes codant pour la transcription de facteurs (les protéines Hox) impliqués dans l'orchestration de la mise en place de l'axe rostro-caudal de l'organisme, incluant la segmentation du tronc cérébral et du diencephale d'une part, et la formation des membres supérieurs d'autre part. Ils commandent l'individualisation du massif facial et du cerveau à partir d'une structure embryonnaire commune, l'ectoblaste. Le pôle céphalique comporte une segmentation encéphalo-faciale et encéphalo-cervicale avec une correspondance topographique stricte : les structures naso-frontales et prémaxillaires sont liées aux hémisphères ; les structures maxillo-mandibulaires et cervicales antérieures sont unies au tronc cérébral et à ses nerfs (21).

Au début du troisième mois, l'embryon devient un fœtus grâce à l'apparition des premières séquences motrices orales et pharyngées, sous la dépendance de la myélinisation du tronc cérébral. Les mouvements des joues et de la langue participent à la formation du palais par l'initiation de mouvements de traction antéro-postérieurs, alors que les valves palatales primordiales sont orientées verticalement. L'activité motrice de la langue et de la bouche est constamment accompagnée de

mouvements du cou, comme l'illustrent les échographies, qui, dès 12 à 15 semaines de grossesse, permettent de visualiser suctions, déglutitions, bâillements et pandiculations. L'activité oropharyngée se coordonne ainsi avec les régulations respiratoire, cardiaque et digestive de même localisation neuroanatomique. L'extension du processus de myélinisation au néocortex temporal et frontal se complète jusqu'à 22 à 24 semaines. Le tronc cérébral, le cerveau reptilien, devient fonctionnel avant le cortex. Suctions, déglutitions, bâillements et pandiculations ont donc une importance dans le développement fonctionnel du système nerveux, alors que la puissante contraction musculaire qu'ils représentent a un coût métabolique élevé. Une hypothèse structurale suppose un accroissement de l'activation et du recrutement des neurotrophines, qui engendrent toute une cascade de nouvelles synapses, de nouveaux circuits neuronaux au niveau du diencephale et du tronc cérébral. Ce mécanisme de développement, dépendant de l'activité, a clairement été identifié comme l'un des processus affectant la maturation fonctionnelle précoce des systèmes sensoriels et moteurs. Ce phénomène de dépendance de l'activité est un processus ubiquitaire de maturation cérébrale par lequel le développement d'une région, d'une structure, participe à celui d'autres régions, d'autres structures (7).

La phylogenèse suggère que le repos nocturne des poïkilothermes a probablement évolué vers le sommeil paradoxal (*rapid eye movement [REM] sleep*), caractérisé par une hypotonie musculaire périphérique commandée par des noyaux siégeant dans la partie dorsale du tronc cérébral, située rostralement par rapport au pont (22). L'étude du sommeil du fœtus tant humain qu'animal indique que la première forme de sommeil a des caractéristiques de sommeil actif ou agité qui représente une forme immature de sommeil paradoxal et reste très prépondérant à la naissance. J.M. Siegel (23) a montré que plus le cerveau est immature à la naissance, plus il y a de sommeil paradoxal. Les mécanismes commandant ce sommeil sont les premiers à être fonctionnels et les seuls à être actifs initialement en raison de la seule myélinisation du tronc cérébral et du diencephale. Le sommeil lent apparaît par la suite, quand les structures thalamo-corticales deviennent matures. Le contrôle de l'activité neuronale exercée par le sommeil paradoxal participe donc du mécanisme, dépendant de l'activité, de maturation fonctionnelle du cortex. Il peut être inféré que, au tout début de la vie fœtale, le sommeil paradoxal (et

le bâillement ?) dirige l'évolution de la maturation corticale par sa stimulation neuronale. De la vie prénatale à la vie postnatale, un *pattern* comportemental montre un développement parallèle du sommeil paradoxal et du bâillement. C'est ainsi que la durée du sommeil paradoxal, qui représente 50 % du temps de sommeil chez le nouveau-né, passe à une à deux heures chez l'adulte, et que le nombre de bâillements passe de 30 à 50 par jour chez le nouveau-né à moins de 20 par jour chez l'adulte. Cette diminution intervient essentiellement entre la naissance et la fin de la puberté (24).

Autres conséquences physiologiques des bâillements et des pandiculations

La pandiculation et le bâillement provoquent, à l'acmé de l'ample inspiration, une augmentation de la pression intrathoracique, suivie d'une dépression rapide lors de l'expiration. Il en résulte, par exemple, un blocage du retour veineux et lymphatique suivi d'un flux accéléré, ou encore des variations dans la pression du liquide céphalo-rachidien. Les conséquences de ces faits physiologiques ne font encore l'objet que de théories spéculatives.

De la contagion du bâillement

Une des fonctions primordiales de l'encéphale est de nous donner la capacité d'interagir de façon optimale avec les autres. Le succès des interactions sociales réside dans la capacité à comprendre les autres au niveau des actions motrices (intentionnalité) et des émotions, et dans l'intégration cognitive mnésique et comparative séparant le soi de l'autre (empathie, altruisme), toutes capacités que la psychologie anglo-saxonne a unifié sous le concept de *theory of mind* (TOM). Il est connu, depuis toujours, que le bâillement est "contagieux" ; l'éthologie parle de répliation comportementale, et la neurologie, depuis Charcot, d'échokinésie. En quoi l'échokinésie confère-t-elle aux bâillements une forme de communication sociale non verbale participant de la TOM et de l'empathie ?

La découverte des neurones miroirs par G. Rizzolatti et al. (25) ouvre la voie à une explication neuro-physiologique de la TOM. La mise en œuvre des compétences d'exploration de l'environnement, les processus de prise de décision, notamment en cas d'urgence face à un prédateur, et la préparation de

l'action en général répondent, chez la plupart des vertébrés, à l'activation, dans les aires corticales motrices, de neurones miroirs. Ceux-ci s'activent lors de la perception des mouvements et des actions de conspécifiques, ce qui indique que la génération de l'action intentionnelle et l'imagerie mentale de celle-ci partagent les mêmes structures neuronales. Résultat de réponses adaptatives sélectionnées par l'évolution, cet automatisme moteur coopératif valorise la vie en groupe en termes de sécurité face aux prédateurs. L'échokinésie du bâillement ne répond pas à ce mécanisme, comme l'indiquent son délai d'apparition et son inconstance. En effet, n'est sensible à l'échokinésie qu'un individu dont l'esprit est peu stimulé (dans les transports en commun, par exemple), alors qu'un travail intellectuel soutenu le rend insensible. M. Schürmann et al. (26) ont confirmé, par exploration en IRM fonctionnelle (IRMf), l'absence d'activation des neurones miroirs de l'aire de Broca chez l'homme (cortex frontal postéro-inférieur de l'hémisphère gauche) lors de l'échokinésie du bâillement, alors que ceux-ci s'activent tant lors de l'exécution que lors de l'observation d'une activité motrice (décodage de l'intentionnalité). Ces éléments éthologiques et neurophysiologiques montrent que l'échokinésie du bâillement n'est pas une imitation motrice.

La reconnaissance visuelle de l'environnement met en jeu différents circuits neuronaux permettant de distinguer les objets inanimés des êtres vivants (27). La reconnaissance des visages humains répond à l'activation de neurones spécifiquement dédiés, au niveau temporal. La région temporale inférieure (IT) [28, 29] permet l'identification immédiate d'un visage dans sa globalité – tant son identité que son expression – en possédant, apparemment, une mémorisation autonome, non hippocampique. Le sulcus temporal supérieur (STS) s'active quant à lui spécifiquement lors de la perception des mouvements des yeux et de la bouche, ce qui suggère son implication dans la perception visuelle des émotions. M. Schürmann et al. (30) ont mis en évidence l'activation automatique et involontaire du STS lors de l'échokinésie du bâillement, activation qui se propage à l'amygdale gauche, au cortex cingulaire postérieur et au précuneus. Ces structures sont associées à la discrimination des émotions exprimées par la face humaine, notamment à l'appréciation de la véracité du ressenti exprimé.

S.M. Platak et al. (31, 32) ont trouvé une corrélation entre l'activation des circuits neuronaux au-delà du STS et les traits de personnalité : "À l'opposé de ceux qui ne sont pas influencés

par la vue d'un autre bâilleur, les gens qui sont sensibles au bâillement d'autrui reconnaissent plus promptement l'image de leur propre visage, identifient mieux l'état psychologique de l'autre et exhibent moins de traits de personnalité d'allure schizoïde. Ces données suggèrent que la contagion du bâillement a un lien avec la capacité d'une part d'introspection et d'autre part d'empathie." Chez les sujets qualifiés d'empathiques, très sensibles à l'échokinésie du bâillement, l'amygdale, centre de la peur, reste peu stimulée, alors que le cortex cingulaire et périamygdalien s'active. Chez les sujets qualifiés de schizoïdes, insensibles à la réplication du bâillement, l'inverse se produit. L'étude de la neurophysiologie de l'empathie retrouve une similarité des zones activées (STS, insula, amygdale, cortex cingulaire, cortex préfrontal droit). Ainsi, il semble que, alors que la compréhension de l'intentionnalité (neurones miroirs moteurs) et le partage des émotions (neurones miroirs de l'insula, de l'amygdale et du cortex pariétal droits) s'accompagnent d'une activation frontale, témoin de l'inhibition de leur extériorisation, l'échokinésie du bâillement est possible par absence d'inhibition frontale. En revanche, l'activation temporo-pariétale droite autorise la différenciation entre soi et l'autre, permettant d'identifier, au niveau conscient, le rôle déclencheur du bâillement de l'autre (33, 34). Le bâillement pourrait ainsi illustrer la théorie simulationniste de la TOM.

A. Senju et al. (35) ont fait visionner des vidéos de personnes bâillant ou ouvrant simplement la bouche à 49 enfants âgés de 7 ans, dont la moitié étaient autistes. La vision de bâillements déclenche deux fois moins de bâillements chez les enfants autistes. Regarder des visages ne bâillant pas déclenche le même nombre de bâillements au sein des deux catégories d'enfants. Cette étude évoque donc un déficit d'échokinésie des bâillements chez les personnes autistes. Or, le déficit à décoder les émotions des autres ainsi que l'empathie sont des critères diagnostiques de cette pathologie. Déjà en 1974, R.B. Cialdini et al. (36), psychologues américains intéressés par la persuasion dans la relation vendeur/acheteur, avait montré que les sujets les plus faciles à persuader étaient ceux qui étaient les plus sensibles à la réplication du bâillement.

J.R. Anderson (37) a montré que l'enfant n'était sensible à l'échokinésie du bâillement qu'à partir de l'âge de 6 ans, c'est-à-dire une fois acquise la capacité de réfléchir à ce que l'autre pense et d'attribuer des états mentaux à autrui. Un état de maturation cognitive, d'ordre fonctionnel, est

donc nécessaire pour être sensible à l'échokinésie du bâillement. Ainsi, un lien phénoménologique apparaît entre la capacité à attribuer un état mental à autrui (TOM), base de l'empathie, et l'échokinésie du bâillement.

Conclusion

Comme le suggérait déjà E. Claparède en 1924, "le bâillement n'est qu'une portion d'un réflexe plus général d'étirement" (38). Bâillements et

pandiculations ne modifient pas les taux de l'oxygène et du gaz carbonique circulants. Ils sont des comportements moteurs, phylogénétiquement archaïques, remarquablement conservés au cours de l'évolution, apparaissant ontogénétiquement simultanément au premier type de sommeil avec hypotonie évoluant vers le sommeil paradoxal. Universels chez les vertébrés, ils sont plus proches d'une stéréotypie émotionnelle que d'un réflexe. D'origine diencéphalique, ils semblent extérioriser des processus d'homéostasie des systèmes d'éveil, de satiété et de sexualité. ■

Références bibliographiques

1. Charcot JM. Leçons du mardi à la Salpêtrière. Paris: Progrès médical et Lecrosnier et Babé 1889;2:1-11.
2. Charcot JM (sous la dir.) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Tome 3. Paris: Lecrosnier et Babé, 1890:97-119.
3. Barbizet J. Le bâillement. *Concours Med* 1958;80(5):537-8.
4. Abrahams VC, Richmond FJ. Specialization of sensorimotor organization in the neck muscle system. *Prog Brain Res* 1988;76:125-35.
5. Abrahams VC, Kori AA, Loeb GE et al. Facial input to neck motoneurons: trigemino-cervical reflexes in the conscious and anaesthetized cat. *Exp Brain Res* 1993;97(1):23-30.
6. Zafar H, Nordh E, Eriksson PO. Temporal coordination between mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks in man. *Arch Oral Biol* 2000;45(8):675-682.
7. Marder E, Rehm KJ. Development of central pattern generating circuits. *Curr Opin Neurobiol* 2005;15(1):86-93.
8. Bianchi AL, Denavit-Saubié M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties and neurotransmitters. *Physiological Rev* 1995;75(1):1-45.
9. Duffin J, Ezure K. Breathing rhythm generation. *News in Physiol Sci* 1995;10:133-40.
10. De Gorter J. De perspiratione insensibili. Leyden: Patavii, 1755:242-4.
11. Provine RR, Tate BC, Geldmacher LL. Yawning: no effect of 3-5% CO₂, 100% O₂, and exercise. *Behav Neural Biol* 1987;48:382-93.
12. Walusinski O, Deputte BL. Le bâillement: phylogénèse, éthologie, nosogénie. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160(11):1011-21.
13. Roenneberg T, Mrosovsky M. The network of time: understanding the molecular circadian system. *Curr Biol* 2003;13(5):R198-207.
14. Sato-Suzuki I, Kita I, Oguri M, Arita H. Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat. *J Neurophysiol* 1998;80(5):2765-75.
15. Campbell SS. Spontaneous termination of ad libitum sleep episodes with special reference to REM sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;60(3):237-42.
16. Gilmartin GS, Thomas RJ. Mechanisms of arousal from sleep and their consequences. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:468-74.
17. Skinner RD, Homma Y, Garcia-Rill E. Arousal mechanisms related to posture and locomotion: ascending modulation. *Prog Brain Res* 2004;143:291-8.
18. Deputte BL, Johnson J, Hempel M, Scheffler G. Behavioral effects of an antiandrogen in adult male rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Horm Behav* 1994;28(2):155-64.
19. Holmgren B, Urbán-Holmgren R, Aguiar M, Rodriguez R. Sex hormone influences on yawning behavior. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 1980;40(2):515-9.
20. Seuntjens W. On yawning or the hidden sexuality of the human yawn [thesis]. Amsterdam: Vrije Universiteit, 2004.
21. Borday C, Wrobel L, Fortin G et al. Developmental gene control of brainstem function: views from the embryo. *Prog Biophys Mol Biol* 2004;84(2-3):89-106.
22. Nicolau MC, Akaâr M, Gamundi A et al. Why we sleep: the evolutionary pathway to the mammalian sleep. *Prog Neurobiol* 2000;62(4):379-406.
23. Siegel JM. Sleep phylogeny: clues to the evolution and function of sleep. Dans: Luppi PH, ed. *Sleep: circuits and functions*. Boca Raton: CRC Press, 2005:163-76.
24. Walusinski O, Kurjak A, Andonotopo W, Azumendi G. Fetal yawning assessed by 3D and 4D sonography. *The Ultrasound Rev Obs Gynecol* 2005;5(3):210-7.
25. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* 1996;3(2):131-41.
26. Schürmann M, Hesse MD, Stephan KE et al. Yawning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *Neuroimage* 2005;24(4):1260-4.
27. Puce A, Perrett D. Electrophysiology and brain imaging of biological motion. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003;358(1431):435-45.
28. Afraz SR, Kiani R, Esteky H. Microstimulation of inferotemporal cortex influences face categorization. *Nature* 2006;442(7103):692-5.
29. Leopold DA, Bondar IV, Giese MA. Norm-based face encoding by single neurons in the monkey inferotemporal cortex. *Nature* 2006;442(7102):572-5.
30. Schürmann M, Hesse MD, Stephan KE et al. Yawning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *Neuroimage* 2005;24(4):1260-4.
31. Platek SM, Critton SR, Myers TE, Gallup GG. Contagious yawning: the role of self-awareness and mental state attribution. *Brain Res Cogn Brain Res* 2003;17(2):223-7.
32. Platek SM, Mohamed FB, Gallup GG Jr. Contagious yawning and the brain. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005;23(2-3):448-52.
33. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC et al. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100(9):5497-502.
34. Decety J, Grèzes J. The power of simulation: imagining one's own and other's behavior. *Brain Res* 2006;1079(1):4-14.
35. Senju A, Maeda M, Kikuchi Y et al. Absence of contagious yawning in children with autism spectrum disorder. *Biol Lett* 2007;3(6):706-8.
36. Cialdini RB, McPeck RW. Yawning, yielding and yearning to yawn. Paper presented at the meeting of the Midwest Psychological Association Chicago, May 1974. Not published.
37. Anderson JR, Meno P. Psychological influences on yawning in children. *Current Psychology Letters* 2003;11(2): <http://cpl.revues.org/document390.html>.
38. Claparède E. Pourquoi bâille-t-on ? *L'Éducateur* 1924;60(25):65-70.