

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 2009

LE BÂILLEMENT CHEZ LE CHIEN, *Canis lupus familiaris* : APPROCHES ETHOLOGIQUE, PHARMACOLOGIQUE ET CLINIQUE

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le.....

par

Nathalie TOMCZYK

Née le 27 décembre 1984 à Saint-Martin-d'Hères (38)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Pr Bertrand L. Deputte

Professeur d'éthologie à l'ENVA

Assesseur : Pr Hélène Combrisson

Responsable de l'unité de physiologie et thérapeutique à l'ENVA

Invité d'honneur : Dr Olivier Walusinski

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX.....	3
LISTE DES FIGURES.....	4
LISTE DES PHOTOS.....	6
INTRODUCTION	7
PREMIERE PARTIE : introduction à l'étude du bâillement chez le chien.....	9
DEUXIEME PARTIE : approche éthologique et clinique expérimentale et étude expérimentale pharmacologique du bâillement chez le chien	33
I.Motivations du choix de l'étude.....	33
II. Description et analyse du bâillement chez le Chien.....	34
II.1.Analyse motrice et temporelle.....	34
II.1.5 Discussion	46
III. Contexte d'apparition du bâillement chez le chien.....	47
III.1.Sujets et matériel.....	47
III.2.Méthodes.....	48
III.3.Résultats	50
III.4.Discussion	61
IV. Observation en consultation de « troubles du comportement ».....	64
IV.1. Sujets et matériel.....	64
IV.2. Méthode	64
IV.3. Résultats.....	64
V. Etude expérimentale pharmacologique	68
V.1.Hypothèses	68
V.2.Sujets	68
V.3.Matériel	69
V.4.Protocole	70
V.5.Résultats	72
V.6.Discussion	77

CONCLUSION.....79
BIBLIOGRAPHIE.....83

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : Etats pathologiques pour lesquelles la fréquence des bâillements est modifiée.....	13
TABLEAU 2 : Molécules et familles de molécules à l'origine de bâillements iatrogènes.....	14
TABLEAU 3 : Neurotransmetteurs impliqués dans la régulation du bâillement, et les circuits neurologiques empruntés.....	24
TABLEAU 4 : Sujets observés pour l'analyse motrice et temporelle du bâillement chez le chien.....	34
TABLEAU 5 : Méthodes d'analyse motrice du bâillement chez le chien.....	35
TABLEAU 6 : Analyse motrice image par image des quatre phases du bâillement chez le Chien.....	41
TABLEAU 7 : Durées des bâillements observés sur les films des chiens en consultation et en milieu de vie standard.....	44
TABLEAU 8 : Comportements relevés lors des observations et légende des abréviations utilisées.....	49
TABLEAU 9 : Nombre de bâillements survenus avant, pendant et après un stimulus.....	55
TABLEAU 10 : Sujets utilisés pour l'étude expérimentale.....	68
TABLEAU 11 : Ordre des manipulations subies par chaque sujet pour les trois jours respectifs d'expériences.....	71

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : Schéma de l'hypothalamus et de ses voies afférentes, d'après Walusinski, com. Personnelles.....	19
FIGURE 2 : Schéma des connexions neuronales dopaminergiques, ocytocynergiques et acétylcholinergiques supposées d'après les données pharmacologiques d'après Collins <i>et al.</i> , 2005.....	20
FIGURE 3 : Schéma hypothétique des voies pharmacologiques en amont de l'ocytocine d'après Argiolas, 1998.....	21
FIGURE 4 : Schéma synthétique de la neurophysiologie hypothétique du bâillement, d'après les données pharmacologiques, d'après Walusinski, Com. Pers.....	27
FIGURE 5 : Nombre de bâillements observés en fonction des postures et/ou changements de postures associés.....	51
FIGURE 6 : Pourcentage des bâillements observés selon les postures.....	51
FIGURE 7 : Nombre de bâillements observés en fonction des postures et/ou changements de postures associés en détail.....	52
FIGURE 8 : Pourcentage des bâillements observés selon la posture ou le changement de posture..	53
FIGURE 9 : Nombre de bâillements observés selon l'heure de la journée.....	53
FIGURE 10 : Fréquence des bâillements par chien observée selon l'heure de la journée.....	54
FIGURE 11 : Pourcentage de bâillements incomplets observés selon la posture ou le changement de posture.....	59
FIGURE 12 : Pourcentage des bâillements incomplets observés selon les postures fixes ou les changements de posture.....	59
FIGURE 13 : Graphique représentant la fréquence moyenne des bâillements pour quelques races observées.....	65
FIGURE 14 : Fréquence moyenne des bâillements observés selon les diagnostics posés et/ou les thérapies mises en place.....	67
FIGURE 15 : Plan de la salle où à lieu l'expérience.....	69
FIGURE 16 : Fréquence moyenne des bâillements par individu selon l'heure de la journée.....	72
FIGURE 17 : Graphique représentant le nombre total de bâillements observés selon la	

chronologie des manipulations.....	73
FIGURE 18 : Graphique représentant le nombre de bâillements observés pour chaque individu selon la chronologie des manipulations.....	73
FIGURE 19: Nombre de bâillements observés pendant l'intervalle défini initialement, selon la molécule administrée.....	74
FIGURE 20 : Nombre total de bâillements observés, selon la molécule administrée.....	75
FIGURE 21 : Fréquence moyenne des bâillements par chien d'après le nombre total de bâillements observés.....	75
FIGURE 22 : Nombre total de bâillements observés selon la molécule administrée, les bâillements en salves rapprochés des vomissements ne sont pas pris en compte.....	76

LISTE DES PHOTOS

PHOTO 1 : Crâne de chien, Unité d'Anatomie ENVA.....	35
PHOTO 2 : Illustrations photographiques de la phase 1 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film.....	37
PHOTO 3 : Illustrations photographiques de la phase 2 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film	37
PHOTO 4 : Illustrations photographiques de la phase 3 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film.....	39
PHOTO 5 : Illustrations photographiques de la phase 4 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film.....	39
PHOTO 6 : Enroulement de la langue en phase 1 du bâillement, d'après un film.....	40
PHOTO 7 : Crâne de chien, Unité d'Anatomie ENVA.....	42

INTRODUCTION

Le chien est une espèce présente aux côtés de l'Homme depuis probablement quinze mille à seize mille ans av. JC. Domestiqué d'abord pour chasser à ses côtés, il prend progressivement une place de compagnon affectif et est utilisé également à d'autres fins (truffier, sauvetage, recherche utilitaire, guide d'aveugle ou d'handicapé). Depuis quelques décennies avec l'émancipation de l'éthologie, les Hommes tentent d'étudier et de comprendre son comportement.

Peu d'espèces ont une proximité telle avec l'Homme, l'adaptabilité du chien à la vie parmi eux est étonnante. Vouloir comprendre cette relation ainsi que les émotions qui la constituent est la première impulsion qui a donné naissance à ce travail.

La thèse qui suit propose une approche du comportement du chien à travers le bâillement. Ce comportement physiologique banal, universel, a été très peu étudié en général. Oublié comme symptôme diagnostique depuis le 19^{ème} siècle, il y a peu de temps qu'il est à nouveau étudié. Sa finalité reste mystérieuse, tout comme d'autres comportements (le rêve, le sommeil) et son étude chez le chien est un élément supplémentaire dans la quête de sa compréhension.

Une introduction évoquera d'abord toutes les connaissances acquises sur le bâillement, son existence chez de nombreuses espèces et les bases neurophysiologiques de sa réalisation.

Une approche éthologique par de nombreuses observations permettra de définir quelles sont les circonstances d'apparition du bâillement chez le chien, de le décrire précisément, puis une approche pharmacologique expérimentale nous permettra d'étudier l'intervention ou non des mêmes voies neurophysiologiques le déterminant.

PREMIERE PARTIE : introduction à l'étude du bâillement chez le chien

Le bâillement est un comportement observé chez de nombreuses espèces de vertébrés appartenant à des groupes phylogéniques divers (Seuntjens, 2004) : les poissons (Baenninger, 1987), les reptiles (crocodile, Luttenberg, 1975), les tortues et les lézards (Luttenberg, 1975), chez les mammifères les félidés, canidés (Baenninger, 1987), les pinnipèdes (Miller, 1975), les rongeurs, le cobaye (Rodriguez-Sierra, 1981), les lagomorphes (Lapin, Opp *et al.*, 1988), des primates non humains (Baenninger, 1987; Deputte, 1994, Hadidian, 1980; Louboungou et Anderson, 1987; Phoenix, 1986), les chiroptères (chauve-souris, Voigt et Von Helversen, 1999), les équidés (Rollin et Kesel, 1995), l'Orque (Seuntjens, 2004), l'hippopotame (Verheyen, 1954), les Oiseaux (Oiseau Bec en ciseau noir, Robinson, 1981).

On observe chez ces oiseaux et reptiles des mouvements d'ouverture buccale associés parfois à des étirements (Lehmann 1979, Deputte 1974, Robinson 1981) qui se distinguent du bâillement, appelés « gaping » ou « open mouth displays » dans le fait qu'ils ne sont pas associés à un cycle respiratoire.

Description

La définition que le dictionnaire donne est l'« *action de faire, en ouvrant largement la bouche, une inspiration profonde suivie d'une expiration prolongée* » (Anonyme, 2002).

Cette définition se rapporte aux caractéristiques humaines principales du bâillement et ne fait référence qu'à la composante respiratoire. En réalité, la définition que donnent les éthologistes est différente.

Caractéristiques musculaires

Le bâillement est principalement caractérisé par une large ouverture des mâchoires, associé à une extension des muscles cervicaux voire des muscles dorsaux du tronc.

Caractéristique respiratoire

La caractéristique respiratoire du bâillement est une inspiration ample associée à l'ouverture de la mâchoire, suivie d'une expiration plus courte.

Chez les mammifères les bâillements sont associés à des étirements (« Räkeln syndrom », Baenninger, 1987 d'après Tembrock, 1962) ou pandiculations, on parle alors de « yawning-stretching syndrome » observé également chez de nombreuses espèces (Fraser, 1989).

Le bâillement chez l'Homme est associé dans 11% des cas à des étirements, tandis que 47% des étirements sont associés à des bâillements (Provine *et al.*, 1987). Pour l'Homme comme pour les autres espèces, les étirements correspondent à une hyper lordose, des extensions des membres pour les bipèdes et quadrupèdes. On peut voir ensuite le dos se vouter chez les carnivores (Chiens, chats...) voire former une bosse à la suite de la contraction de la nuque chez les macaques (Deputte, 1978).

Finalement, la caractéristique la plus commune pour toutes les espèces concernées par le bâillement est l'ouverture large de la mâchoire. Chez les mammifères la composante respiratoire est aussi commune.

Le bâillement survient durant toute la vie d'un individu, à partir de la vie intra-utérine dès 12 semaines de grossesse chez l'Homme (Walusinski *et al.*, 2000 ; Boyce, 1999 d'après les observations de Blackburn et Roberts).

Il est intéressant de noter que le bâillement et la succion constituent les seuls comportements coordonnés à ce stade de développement embryonnaire, et ils témoignent de la maturation du tronc cérébral, structure coordonnant ces comportements.

La fréquence du bâillement diminue avec l'âge et semble se raréfier avec le vieillissement (Zilli *et al.*, 2008), alors que chez les primates non-humains la fréquence du bâillement croît avec l'âge, atteignant une fréquence maximale à la maturité sexuelle, notamment chez les mâles.

Les circonstances d'apparition du bâillement sont diverses. Des facteurs d'origine physiologique, comportementale, environnementale et pharmacologique peuvent être à l'origine du déclenchement du bâillement.

Facteurs physiologiques

Transitions veille-sommeil et états de vigilance

Il existe un lien étroit entre l'apparition de bâillement et les transitions entre les phases de veille et de sommeil. Chez, les primates non humains, le rat (Anias *et al.*, 1984), les poissons, les félidés (lion, Baenninger 1987), l'homme (Baenninger, 1987), les bâillements surviennent juste avant une phase de sommeil, et encore plus fréquemment juste après, accompagnant l'éveil ou une augmentation du niveau d'éveil d'un individu.

Chez l'homme le bâillement est lié aux états de somnolence, de fatigue à l'approche de l'endormissement et au réveil. Des états de fatigue physique, de plénitude gastrique après le repas, et au contraire de faim ou de jeûne, la grossesse, sont accompagnés d'une augmentation de la fréquence des bâillements (Aubin et Garma, 1988 ; Walusinski, 2004).

D'une manière plus générale chez les primates les bâillements accompagnent les transitions entre les phases de repos et d'activité. Ils sont également liés aux changements de posture qui accompagnent ces transitions.

Chez l'homme les états de somnolence (Provine et Hamernik, 1986), et les activités nécessitant à la fois une concentration prolongée et un état de relaxation (conduite, lecture, écoute d'un cours, d'un auditeur), les voyages en transports en commun (Baenninger, 1987), et les activités répétitives et monotones (Kishida, 1973) sont à l'origine de nombreux bâillements. Ceux-ci peuvent être observés chez l'Homme également lors d'activité intellectuelle intense (Blin *et al.*, 1991).

Dans ce contexte de baisse de vigilance, le bâillement est accompagné d'une augmentation de l'activité électroencéphalographique (Guggisberg *et al.*, 2007) bien que cela n'aboutisse pas à un éveil cortical.

Sexe

Chez les primates non-humains la fréquence des bâillements d'un individu est liée à sa maturité sexuelle et à son rang social. De même, la fréquence des bâillements est corrélée positivement au taux de testostérone (Phoenix, 1986; Pomerantz, 1990 ; Troisi et al., 1990), bien que la relation entre les deux ne soit pas linéaire.

Facteurs sociaux et émotionnels

« Le bâillement existe aussi en dehors des phases de sommeil après des interactions sociales diverses en relation avec la sexualité ou des conflits. Ces bâillements peuvent être qualifiés de «bâillements d'émotivité», soulignant ainsi qu'ils sont déclenchés par une tension psychique. » (Walusinski et Deputte, 2002)

« Ce bâillement potentiellement perçu par un congénère sans être spécifiquement adressé apparaît toujours à la fin d'une interaction. Aucune modification du comportement du congénère n'a pu être mise en évidence à la perception d'un bâillement. Comme ce bâillement d'émotivité est associé à un individu particulier, il peut servir à renforcer la place particulière qu'il occupe au sein du groupe. »

Chez l'humain, la vision, l'audition, l'évocation par la parole, la pensée ou la lecture, du bâillement, peut provoquer un bâillement chez l'observateur ou le lecteur. Il s'agit d'échokinésie du bâillement qui concerne également les primates non humains (Anderson *et al.*, 2004).

La vue stimule cette réplication (Provine *et al.*, 1987). Cependant il arrive que dans un groupe de primates tous les individus se mettent à bâiller au même moment, « sans qu'un individu ne puisse percevoir l'autre de quelque manière que ce soit, ni visuellement, ni auditivement, ni olfactivement » (Deputte, 1974). Dans ce cas il s'agit plutôt d'une synchronisation des états de vigilance du groupe, en raison du rythme circadien repos-activité du groupe.

Etats pathologiques

Le bâillement peut aussi survenir lors de différents états pathologiques (tableau 1). Ceci a été mis en évidence chez l'homme.

TABLEAU 1 : Etats pathologiques pour lesquelles la fréquence des bâillements est modifiée

Type de pathologie	Exemples de maladies/symptômes	Commentaires
Causes infectieuses	Fièvre, somnolence, réactions encéphalitiques ¹ Ex : fièvre typhoïde, varicelle, rubéole, trypanosomiase africaine	Les bâillements accompagnent les symptômes
Coma métabolique ³	insuffisance rénale évoluée, insuffisance hépatique sévère, hypoglycémie.	Les bâillements précèdent souvent l'évolution vers le coma
Intoxications ^{4,3}	monoxyde de carbone, barbituriques, opiacés	Les bâillements précèdent le coma
Causes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Encéphalite¹ - hypertension intracrânienne³, chorée de Huntington ophtalmoplégie supranucléaire progressive - migraine - sclérose en plaques⁵ 	<ul style="list-style-type: none"> - le bâillement peut constituer un signe prémonitoire de la crise migraineuse
Lésions neurologiques focales ³	<ul style="list-style-type: none"> - tumeurs avec ischémie ou hémorragie - traumatismes crâniens 	Ces lésions concernent des territoires divers dans le lobe frontal
Causes psychiatriques	<ul style="list-style-type: none"> - hystérie² - schizophrénie⁶ 	<ul style="list-style-type: none"> - on voit apparaître des salves de bâillements lorsque le sujet n'a pas l'attention fixée - augmentation ou diminution

Source : Blin *et al.*, 1991 d'après :

¹ Sicard et Paraf, 1921

² Charcot, 1890

³ Walusinski, communications personnelles

⁴ Ostrea *et al.*, 1975

⁵ Postert *et al.*, 1999

⁶ Beckmann et Zimmer, 1981. Pour la schizophrénie notamment, la sémiologie prennent en compte ce comportement dans l'évaluation du patient et celle de sa relation au monde extérieur.

Facteurs pharmacologiques

Bâillements iatrogènes

Plusieurs molécules administrées dans le cadre de traitements psychiatriques et neurologiques en médecine humaine, et dans le cadre d'études laboratoires chez l'animal (rat, chat) sont à l'origine d'une augmentation de fréquence des bâillements (tableau 2).

TABLEAU 2 : Molécules et familles de molécules à l'origine de bâillements iatrogènes

Molécule(s) impliquées dans l'augmentation de la fréquence des bâillements	Source des études ou observations
Chlorhydrate d'apomorphine dans le traitement de la maladie de Parkinson, alors que les malades ne présentent presque jamais d'étirements ni de bâillements, l'administration s'accompagne de bouffées de bâillements)	Blin <i>et al.</i> , 1990
Imipraminiques	Mc Lean <i>et al.</i> , 1983
Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine	Beale et Murphree, 2000
Pirebedil (agoniste dopaminergique)	Dourish <i>et al.</i> , 1985
Valproate de Na (traitement de l'épilepsie)	Rollinson et Gilligan, 1979
Tacrine (inhibiteur de la cholinestérase)	Kimura <i>et al.</i> , 1992
Donepezil (inhibiteur de la cholinestérase)	Ogura <i>et al.</i> , 2001
- Le sevrage morphinique, et celui de tramadol, et de méthadone	
Intoxication à la vitamine A chez le Singe	Macapinlac et Olson, 1981
Bupivacaïne en anesthésie locale	BIAM (Banque de données automatisées sur les médicaments)
Oestrogènes en traitement substitutif de la ménopause	Sweden <i>et al.</i> , 1994
La follitropine alpha (analogue FSH)	Walusinski, communications personnelles
LSD, sérotonergiques	Marini, 1981
Dihydropyridines	Bourson, 1989
Agonistes dopaminergiques, IMAO B	BIAM

Source : Walusinski, com .Pers. et d'après les sources citées

Ces molécules appartiennent à des classes variées et agissent sur différents systèmes de régulation de l'activité motrice en général, de l'éveil cortical, voire sur l'hypothalamus (oestrogènes, FSH). Le bâillement peut donc être provoqué par des stimulations iatrogènes variées. Il n'existe pas une seule molécule ou un seul neurotransmetteur à l'origine de ce comportement, comme cela pouvait être supposé du fait que le bâillement survient dans des contextes physiologiques et comportementaux divers (veille-sommeil, sexualité, interactions, alimentation). Cela souligne la complexité du déterminisme de ce comportement et illustre la complexité des structures nerveuses à l'origine de sa production.

Interdépendance de ces facteurs

On peut déjà relier les facteurs comportementaux et physiologiques en constatant que l'état de vigilance (de l'état d'éveil cortical maximal, ou « hypervigilance », au sommeil profond et paradoxal) est un état de l'individu pour lequel les transitions sont accompagnées de bâillements.

Au plan pharmacologique, les états de vigilance ainsi que les états de stress à l'origine de haute vigilance mettent en jeu le système orthosympathique cholinergique, noradrénergique, et le système dopaminergique.

Le bâillement survient dans des circonstances diverses, dans de nombreux contextes, les facteurs influençant sa survenue sont à la fois environnementaux, comportementaux, physiologiques, pharmacologiques. Ces circonstances d'apparition sont définies. Cela amène à supposer qu'on pourrait prévoir la survenue de bâillement dans des conditions définies par une expérience.

Neurophysiologie du bâillement : structures et neurotransmetteurs mis en jeu

Structures impliquées

Aucun centre nerveux responsable du bâillement n'a encore été mis en évidence. Cependant, sa relation étroite avec d'autres comportements comme la transition des états de veille et de sommeil, l'épouillage et le toilettage (grooming), l'attachement, et fonctions (alimentation, reproduction, respiration) amène à s'intéresser aux structures nerveuses impliquées dans ceux-ci. L'explication de l'évolution des structures du cerveau par Mc Lean permet de faire l'analogie entre le cerveau reptilien et le tronc cérébral des espèces plus évoluées. Les diverses expériences et

observations de lésions chez des individus permettent de préciser l'implication de chacune d'entre elle dans la régulation du bâillement.

Mc Lean (1985) explique l'évolution de la structure du cerveau par « couches successives » :

- Le cerveau « reptilien » apparenté à la moelle et au tronc cérébral. Il est le siège de la régulation des fonctions vitales (respiration, battements cardiaques, sommeil) sans contrôle conscient, et ne possède pas de mémoire.

➔ L'analogie entre le bâillement et le cycle respiratoire et son association avec les transitions d'état de veille et de sommeil laissent supposer que le tronc cérébral est un centre important de la régulation de ce comportement. De plus, l'existence du bâillement chez les reptiles, qui possèdent un cerveau pouvant s'apparenter à la moelle et au tronc cérébral des espèces plus évoluées, laisse également supposer que les structures nerveuses concernées font partie de ce « cerveau reptilien », des structures les plus archaïques du cerveau et communes à tous les vertébrés.

D'autre part, l'existence du bâillement chez les anencéphales (nouveau-nés humains atteints de malformation congénitale étudiés par Gamper, et expériences sur chat décortiqué, Villablanca et Marcus, 1972) et êtres humains atteints de Locked-In-Syndrome (état de déconnexion entre le tronc cérébral et les structures cérébrales supérieures provoqué par diverses causes pathologiques et supprimant tout mouvement volontaire) montre que ce comportement est un réflexe involontaire. De même le Syndrome d'Ondine (Severinghaus et Mitchell, 1962) chez l'Homme correspond à une abolition de la respiration automatique et réflexe (lésion du tronc cérébral) et est associé à l'absence totale de bâillements.

Enfin, les nerfs des muscles impliqués dans la réalisation du bâillement (nerfs cervicaux C1-C4, nerfs crâniens 5, 7, 9, 10, 11, 12, nerfs dorsaux innervant les muscles intercostaux et respiratoires accessoires) ont leurs noyaux situés dans le tronc cérébral et dans la moelle cervicale, à proximité des centres vasomoteurs et respiratoires.

- Le cerveau « paléo-mammalien » correspond aux structures corticales apparues plus tôt dans l'évolution : thalamus, hypothalamus, noyaux gris, système limbique. Ces structures régulent

des fonctions socio-émotionnelles (alimentation, reproduction, défense pour la survie). Elles sont capables de mémoriser.

- ➔ il existe des fibres nerveuses proprioceptives au niveau des muscles masséters et temporaux, du pharynx, du diaphragme, de type Ib (alpha) et II A et C, ainsi que des fibres afférentes du système sympathique et parasympathique, qui parcourent les faisceaux spino-thalamiques et relaient au niveau du tronc cérébral vers le thalamus et l'hypothalamus (postéro-ventral, noyau para-ventriculaire), et vers l'hypophyse (Cameron, 2001).

Ces structures projettent vers la substance réticulée et le *locus coeruleus* impliqués dans la rythmicité circadienne de la vigilance et du sommeil. L'existence de ces fibres permet d'établir une connexion entre les muscles et structures anatomiques du bâillement, et l'hypothalamus, le thalamus et l'hypophyse (Cameron, 2001). L'hypothèse d'un rôle intéroceptif du bâillement est également émise.

Enfin, les bâillements induits par l'ACTH sont abolis partiellement par les lésions de l'hippocampe, de l'amygdale et des corps mamillaires, et totalement après destruction de cette zone (hippocampectomie) (Blin *et al.*, 1991 d'après Colbern *et al.*, 1977). Cela amène à supposer que les circuits neurologiques impliqués dans le déclenchement du bâillement passent par l'hippocampe.

- Le cerveau « mammalien » apparenté au cortex cérébral, siège de l'activité volontaire et de la cognition.
- ➔ L'être humain serait capable d'induire volontairement un bâillement (Trautmann, 1901). Il peut aussi, selon sa volonté, inhiber l'expression d'un bâillement par l'inhibition de l'ouverture buccale et de l'étirement des muscles, sans pour autant empêcher ce réflexe, retardant alors sa survenue. Parfois des bâillements en salves peuvent survenir.

Toutes ces données confirment que la neurophysiologie du bâillement fait intervenir à la fois le tronc cérébral, les structures du diencephale (thalamus, hypothalamus notamment le noyau paraventriculaire et le locus coeruleus) et le cortex.

L'existence d'un bâillement d'émotivité chez les primates laisse aussi supposer l'implication du système limbique, notamment l'amygdale impliqué dans les réactions émotionnelles, notamment d'agressivité et de peur.

Neurotransmetteurs et molécules impliqués (d'après Dourish et Cooper, 1990 ; Blin *et al.* 1991, Argiolas et Melis, 1998, Collins *et al.*, 2005)

Les expériences pharmacologiques chez différentes espèces ont permis de mettre en évidence les molécules impliquées dans la régulation du bâillement et de préciser les structures mises en jeu et les circuits neurologiques empruntés (tableau 3).

Le bâillement est un comportement sous contrôle de nombreuses molécules/neurotransmetteurs présents dans la circulation sanguine et dans le système nerveux central. Il s'agit d'un mécanisme complexe et les substances influençant sa réalisation sont impliquées dans bien d'autres comportements : sommeil, sexualité, satiété, épouillage et toilettage (primates), tous ces comportements étant liés à la survenue de bâillements.

La présentation du rôle des différentes molécules (voir tableau 3) permettra de distinguer plusieurs centres nerveux qui participent à la régulation et à la réalisation ce comportement.

1 ACTH et peptides MSH

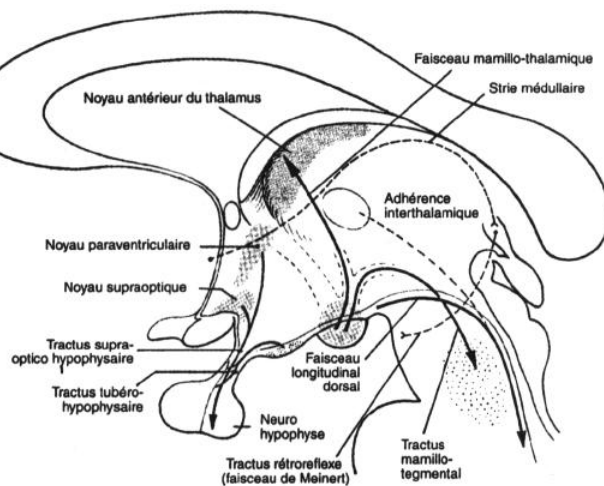
Leur injection expérimentale intracérébrale dans l'hypothalamus (figure 1) chez le rat entraîne l'apparition de bâillements en salves, accompagnés d'étirements du tronc et des membres, d'érections et d'éjaculations. Ce syndrome bâillements-étirements est aboli lors d'hypophysectomie, mais non lors de traitement médical supprimant la présence d'ACTH et alpha MSH dans le système nerveux central.

Les bâillements induits par l'ACTH sont inhibés lors de lésion partielle de l'hippocampe, ou de l'amygdale et des corps mamillaires, et abolis lors d'hippocampectomie (Blin *et al.*, 1991 d'après Colbern *et al.*, 1977).

D'autre part, l'injection d'ACTH entraîne une augmentation du turnover de l'acétylcholine dans l'hippocampe (Wood *et al.*, 1978).

Ces données montrent qu'il existe une régulation du bâillement par l'ACTH et les peptides MSH en amont de la voie cholinergique, empruntant également d'autres circuits que l'hypothalamus.

FIGURE 1 : schéma de l'hypothalamus et de ses voies afférentes, d'après Walusinski, com. personnelles



2 Acétylcholine

Le syndrome bâillements-étirements induit par l'ACTH et les peptides MSH est potentialisé sous l'effet des cholinomimétiques, inhibé sous l'effet d'inhibiteurs muscariniques. Ceci indique que la voie cholinergique est en aval de l'action de l'ACTH et des peptides MSH dans le circuit de neurotransmetteurs impliqués.

L'acétylcholine est en effet un neurotransmetteur effecteur qui agit en périphérie au niveau des fibres squelettiques des muscles (sauf muscle cardiaque). C'est donc un médiateur final de la voie motrice, et intervient dans le comportement moteur (locomotion/mouvements).

3 Dopamine

L'injection chez le Rat d'agonistes dopaminergiques à faibles doses induit des bâillements accompagnés d'érections. Chez l'Homme l'apomorphine (dopaminergique) induit également des bâillements. Les bâillements induits par les agonistes dopaminergiques disparaissent après section du septum médian mais pas ceux induits par les cholinomimétiques. La voie cholinergique apparaît donc en aval de l'activation dopaminergique. Ce mécanisme disparaît aussi après hypohysectomie et après castration. L'injection d'oestrogènes chez un rat entier fait disparaître les bâillements.

Les circuits nerveux paraissent pourtant distincts entre ceux du bâillement et ceux de l'érection : l'injection de testostérone chez des rats castrés restaure seulement les érections, tandis que l'injection de testostérone et œstradiol rétablit aussi les bâillements.

Trois types de récepteurs sur les six connus sont mis en jeu dans ce mécanisme : D1, D2 et D3 (Collins *et al.*, 2005).

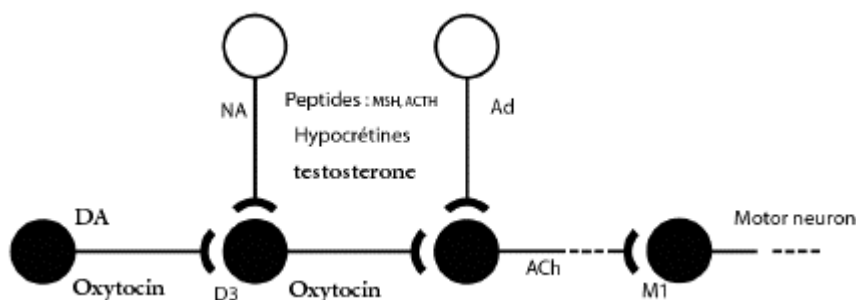
Les récepteurs D2 en particulier sont des autorécepteurs qui potentialisent la libération de dopamine dans la synapse. Les agents pharmacologiques spécifiques de ces récepteurs (ex : quinpirole) induisent des bâillements selon un effet dose-dépendant, avec une inversion des effets à forte dose (courbe dose-effet en forme de cloche) probablement du à l'apparition de stéréotypies et vomissements en incompatibilité avec la production de bâillements.

Les récepteurs D1 jouent un rôle indispensable dans la réponse physiologique à l'administration de dopaminergiques. Stimulés seuls, ils inhibent l'apparition de bâillements induits par l'apomorphine, tandis que la stimulation par des agents D1 et D2 spécifiques potentialise l'apparition de bâillements.

La localisation de l'action des dopaminergiques est centrale, au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. (Melis *et al.*, 1987), c'est dans cette zone que la dose nécessaire pour induire les bâillements est la plus faible. Cet effet est aboli après destruction de la substantia nigra (Stoessl *et al.*, 1987) et du striatum (Dourish et Hutson, 1985).

Les récepteurs D3 (figure 2) semblent être les plus étroitement impliqués dans l'induction de bâillement sous influence dopaminergique. En effet les agonistes dopaminergiques sélectifs des récepteurs D3 induisent le plus de bâillements, tandis que les antagonistes dopaminergiques les plus sélectifs des récepteurs D3 inhibent le plus de bâillements (Rang et Dale, 2007).

FIGURE 2 : Schéma des connexions neuronales dopaminergiques, ocytocynergiques et acétylcholinergiques supposées d'après les données pharmacologiques, d'après Collins *et al.*, 2005

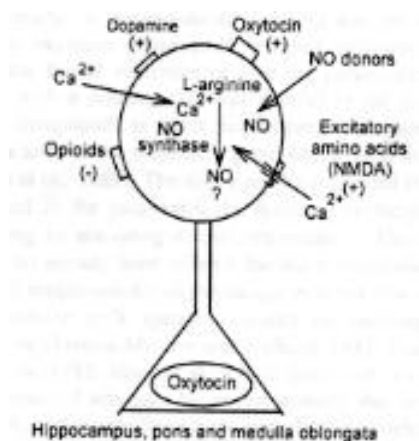


4 Oxytocine (figures 7, 4)

L'injection dans le noyau paraventriculaire d'oxytocine déclenche des bâillements, tandis que les inhibiteurs de récepteurs de l'oxytocine les font disparaître.

Ce mécanisme est aboli par les antimuscariniques, n'est pas modifié par les antagonistes D2. Ceci laisse penser que la voie ocytocynergique est en aval des voies dopaminergiques (figure 3).

FIGURE 3 : schéma hypothétique des voies pharmacologiques en amont de l'oxytocine, d'après Argiolas et Melis, 1998



5 Acides aminés stimulants

L'injection à très faible dose de N-Méthyl-D-Acide Aspartique (acide aminé excitateur) dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus déclenche des bâillements. Les inhibiteurs des récepteurs à l'oxytocine inhibent cet effet.

Ceci laisse penser que l'action du NMDA influe sur les neurones ocytocinergiques dans la voie de la régulation du bâillement.

6 Acide nitrique

Il semble être un agent facilitant du déclenchement des bâillements par les agonistes dopaminergiques, l'oxytocine, le NMDA.

C'est un neuromodulateur synthétisé à partir de la L-Arginine et d'une enzyme, la Ca²⁺ calmoduline, que l'on retrouve notamment au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Cette enzyme est présente dans les neurones ocytocinergiques ACTH dépendants.

L'injection d'inhibiteurs de sa synthèse empêche l'apparition des bâillements induits par les molécules précédemment citées.

7 Histamine

Chez le Rat, des injections d'histamine dans le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus déclenche des bâillements et stimule la vigilance. Cet effet est inhibé par un pré traitement à la pyriline, anti histaminique H1. Ce lien laisse supposer que l'histamine agit sur les neurones ocytocinergiques, qui stimulent à la fois les bâillements et qui projettent vers les zones du tronc cérébral régulant l'éveil, la respiration, la fonction cardiovasculaire et autres fonctions végétatives.

8 Peptides opioïdes

Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus contient des récepteurs aux opioïdes endogènes, qui exercent une activité inhibitrice sur les bâillements induits par les agonistes dopaminergiques, l'ACTH et les peptides MSH, l'ocytocine, le NMDA. L'injection de morphine dans ce noyau augmente les bâillements induits par les molécules précédemment citées avec un effet dose-dépendant.

En parallèle, l'administration de naloxone augmente l'effet de bâillement induit par les agonistes dopaminergiques et l'ACTH, avec un effet non dose dépendant.

Ceci laisse supposer que les peptides opioïdes agissent par l'intermédiaire des neurones ocytocinergiques, en inhibant la transmission.

De plus, la clinique humaine montre que les personnes addictes aux opiacés ne présentent plus de bâillements, tandis qu'ils réapparaissent en salves lors de syndrome de sevrage.

Les peptides opioïdes semblent agir par l'intermédiaire de la régulation de la concentration en oxyde nitrique dans la cellule nerveuse. Cela pourrait être le résultat de la baisse d'influx d'ions calcium dans les corps cellulaires qui entraîneraient une baisse d'activité de l'enzyme oxyde nitrique synthétase. Cependant les mécanismes moléculaires ne sont pas encore élucidés.

Les opioïdes inhibent également le syndrome bâillements-étirements induit par l'ACTH et les peptides MSH. Les mécanismes d'action sont encore à élucider pour ces circuits nerveux qui semblent différents des circuits dopaminergiques, mais il a été montré (Argiolas *et al.*, 1989) que la réponse comportementale à l'ACTH est également inhibée par les inhibiteurs d'oxyde nitrique synthétase, ainsi que par le blocage des canaux calciques des cellules concernées.

9 Sérotonine

Plusieurs expériences montrent que les neurones sérotoninergiques ont une action modulatrice sur les voies dopamino-ocytocynergiques, notamment celles contrôlant le bâillement. Les agonistes sérotoninergiques et noradrénergiques potentialisent l'effet inducteur de bâillements des agents agonistes dopaminergiques et cholinergiques et de l'ACTH, tandis que les antagonistes sérotoninergiques inhibent les bâillements induits par ces mêmes agents (Urba-Holmgren *et al.*, 1979 ; Yamada et Furukawa 1981 d'après Jacobs *et al.*, 1977 ; Trulson *et al.*, 1982 ; Marini, 1981 ; Gower *et al.*, 1986).

Il existe sept types de récepteurs et des sous-types. Les études s'intéressent aux sous-types : 5HT1a, 5HT2, 5HT2C. Les agonistes des récepteurs 5HT1a et 5HT2 ont un effet inhibiteur sur les bâillements induits par l'apomorphine. Cependant, les activateurs sélectifs des récepteurs 5HT2c induisent des bâillements, cet effet peut être lui-même inhibé par les inhibiteurs de ces récepteurs ou les agonistes des récepteurs 5HT1a et 5HT2.

Il est probable que cette action se fasse par l'intermédiaire de l'activation de la transmission ocytocynergique, car les agonistes des récepteurs sérotoninergiques font augmenter la concentration d'ocytocine dans le plasma, et les noyaux du raphé dorsal contiennent des neurones sérotoninergiques dont les axones projettent vers le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Cependant des arguments vont à l'encontre de cette hypothèse :

- l'injection dans le Noyau Paraventriculaire de l'Hypothalamus d'agonistes 5HT2c est sans effet sur le bâillement
- l'effet des agonistes des récepteurs 5HT2c n'est pas inhibé par les antagonistes des récepteurs à l'ocytocine injectés dans les ventricules latéraux
- pas d'inhibition de l'effet inducteur de bâillement par les agonistes dopa/ocytocine avec l'injection d'antagonistes de récepteurs 5HT2c

Malgré ces différences, l'effet inducteur de bâillements par les agonistes des récepteurs 5HT2 est inhibé par les inhibiteurs de la NO synthétase injectée dans les ventricules latéraux. Il est donc probable que des circuits neuronaux du bâillement ne passent pas par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus.

10 Autres molécules

Des études portant sur le GABA, la neurotensine, l'adrénaline montrent une influence sur la survenue du bâillement. Le GABA semble inhiber le bâillement par une action modulatrice sur la voie cholinergique, et sous influence dopaminergique (Doger *et al.*, 1989).

L'injection d'orexine dans le Noyau Paraventriculaire de l'Hypothalamus chez le rat anesthésié entraîne une réaction d'éveil visible sur l'électroencéphalogramme, ainsi que l'apparition de bâillements (Sato-Susuki *et al.*, 2002). Ces données confirment la relation entre les états de vigilance et le bâillement, ainsi que l'implication du Noyau Paraventriculaire de l'Hypothalamus dans la régulation de ce comportement.

TABLEAU 3 : neurotransmetteurs impliqués dans la régulation du bâillement, et les circuits neurologiques empruntés

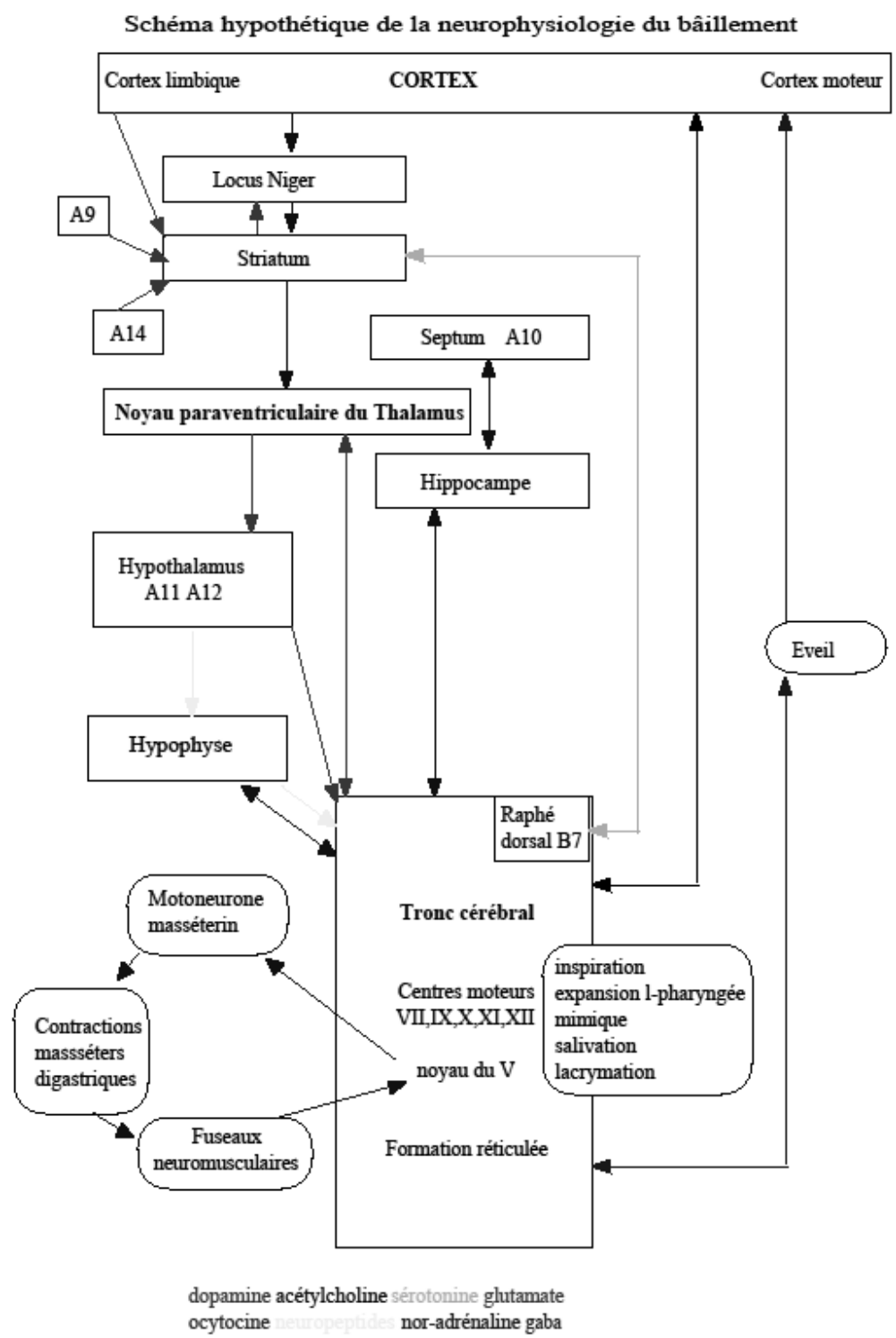
Molécule(s) ou neurotransmetteur(s)	Action sur le bâillement	Centres nerveux et circuits neurologiques concernés
1)ACTH et peptides MSH	Apparition du syndrome bâillements-étirements	Hypothalamus ¹
2)Acétylcholine	Potentialisation du syndrome bâillements-étirements provoqué par l'ACTH En aval de l'action de l'ACTH	Hippocampe ²
3)Dopamine	Déclenche le bâillement	Noyau paraventriculaire de l'hypothalamus ³
4)Oxytocine	Stimulation du bâillement	Noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, en aval des voies dopaminergiques ⁴
5)Acides aminés excitateurs (NMDA)	Stimulation du bâillement	NPH, influence sur les récepteurs ocytocinergiques ⁵
6)Acide nitrique	Agent facilitant l'apparition de bâillement induit par la dopamine, l'ocytocine, le NMDA	NPH ⁶

7)Histamine	Déclenche le bâillement	NPH
8)Peptides opioïdes	Inhibition des bâillements induits par les agonistes dopaminergiques, l'ACTH et les peptides MSH, l'ocytocine, le NMDA	NPH ⁷
9)Sérotonine	5HT1a et 5HT2 inhibition des bâillements induits par l'apomorphine 5HT2c induction de bâillements	Action modulatrice sur les voies ocytocinergiques dans une zone différente du NPH ⁸
10)GABA	Inhibe les bâillements par action modulatrice sur la voie cholinergique, sous influence dopaminergique	Non défini ⁹
11)Neurotensine	Inhibition du bâillement induit par les dopaminergiques	Non défini ¹⁰
12)Adrénaline	Semble inhiber les bâillements induits par les dopaminergiques	Non défini ¹²
13)Hypocrétine	l'injection d'hypocrétine1 dans le noyau parventriculaire de l'hypothalamus déclenche des bâillements en stimulant la vigilance. L'hypocrétine 2 stimule la vigilance sans déclencher de bâillements	NPH ¹³
14)Prolactine	Observation de bâillements lors d'injection systémique chez le Rat, action médiée par la dopamine	Non défini ¹¹

- ¹ Ferrari *et al.*, 1963 ; Blin *et al.*, 1991 d'après Gispen *et al.*, 1975 ; Gessa, 1967
- ² Urba-Holmgren *et al.*, 1977; Yamada et Furukawa, 1980; Gower, 1987; Zarrindstat et Poursoltan, 1989
- ³ Mogilnicka et Klimek, 1977 ; Yamada et Furukawa ,1980 ; Baggio et Ferrari, 1983 ; Protais *et al.*, 1983, ; Mogilnicka *et al.*,1984 ; Melis *et al.*, 1987
- ⁴ Argiolas *et al.*, 1986, 1989 ; Melis *et al.*, 1987, 1996
- ⁵ Melis *et al.*, 1994 ; Argiolas et Melis, 1998
- ⁶ Melis et Argiolas, 1993, 1994 ; Melis *et al.*, 1994
- ⁷ Berendsen and Gower, 1986,; Melis et al., 1992, 1997
- ⁸ Berendsen *et al.* 1990, Stancampiano *et al.*, 1994
- ⁹ Doger *et al.*, 1989
- ¹⁰ Daquin *et al.*, 2001 d'après Nouel et Costentin ,1991
- ¹¹ Laping et Ramirez 1986, 1988,
- ¹² Poggioli *et al.*, 1995
- ¹³ Sato-Susuki *et al.*, 2002
- ¹⁴ Seki *et al.*, 2002

NPH : Noyau Paraventriculaire de l'Hypothalamus

FIGURE 4 : schéma synthétique de la neurophysiologie hypothétique du bâillement, d'après les données pharmacologiques. D'après Walusinski, com. personnelles



Lien avec les états émotionnels

La noradrénaline, la dopamine, la sérotonine et le GABA sont des molécules impliquées dans les comportements de peur, d'anxiété, le stress (Rang et Dale, 2007 ; Katring, 2008).

. Ces voies nerveuses et neurotransmetteurs étant communs à la régulation du bâillement, on peut émettre l'hypothèse d'une relation physiologique entre un état émotionnel ou état de stress et l'apparition de bâillements.

Voies effectrices du bâillement

Les muscles qui se contractent pendant le bâillement dépendent des nerfs crâniens V, VII, IX, X, XI, XII, et des nerfs cervicaux C1-C4 (nerf phrénique) et des nerfs dorsaux innervant les intercostaux (Walusinski, com. Pers. ; Walusinski et Deputte, 2002). Les noyaux moteurs sont situés dans le tronc cérébral, au niveau du pont et de la moelle allongée, c'est-à-dire des structures archaïques du cerveau, communes à tous les vertébrés (cerveau « reptilien » décrit par Mc Lean, 1985). C'est là aussi que se situent les centres de la rythmicité automatique de la respiration.

Le bâillement est un comportement réflexe qui est déclenché par la stimulation par certains facteurs principaux (ACTH, dopaminergiques, ocytocinergiques, sérotoninergiques, cholinergiques) et influencé par des facteurs variés de nature très diverse (histamine, acide nitrique, peptides opioïdes, GABA...) activant des groupes neuronaux de zones cérébrales définies (neurones ocytocinergiques, dopaminergiques, zones de l'hypothalamus notamment le locus coeruleus et le noyau paraventriculaire, hippocampe), qui envoient des messages nerveux aux effecteurs (nerfs V, VII, IX, X, XI, XII, C1-C4) par le biais de molécules et à travers des voies neurologiques définies (voies cholinergiques) (figure 4).

Ces voies neurophysiologiques impliquées dans la réalisation de ce comportement sont également des voies impliquées dans la régulation des émotions et des comportements de peur et d'anxiété d'un individu. C'est là que nous rechercherons le lien entre les états émotionnels chez le Chien, leur expression et l'apparition de bâillements.

Fonction de ce comportement

Le bâillement est commun à de nombreux vertébrés, car sous dépendance de structures neurologiques non corticales « basses », communes à ces vertébrés depuis mes premiers crâniates. La pérennisation de ce comportement au cours de la phylogénèse et chez les espèces des plus anciennes aux plus récentes, qui possèdent un système nerveux central de plus en plus complexe, entraîne la question de savoir si le bâillement a une fonction physiologique pour l'individu, ou bien dans la communication entre individus puisque ce comportement stéréotypé caractéristique peut être perçu visuellement par d'autres.

Conséquences physiologiques du bâillement

De nombreuses hypothèses ont été émises à propos des conséquences physiologiques du bâillement. Quelques unes ont été soumises à une tentative de validation expérimentale. Cependant aucune fonction physiologique précise n'a pu encore être attribuée au bâillement. Les différentes hypothèses émises jusqu'à présent sont :

- augmentation de l'oxygénation du sang (Provine *et al.*, 1987)
- augmentation de l'échange des gaz au niveau des poumons (Provine *et al.*, 1987)
- régulation de la pression au niveau de l'oreille interne (Heusner, 1946)
- compression de la glande thyroïde entraînant une augmentation du métabolisme basal par décharge de thyroxine (Heusner, 1946)

Hypothèse de réflexe de vigilance par stimulation de l'activité réticulée et du locus coeruleus :

Gallup et Gallup (2007, 2008) émettent l'hypothèse d'une fonction de régulation de la température cérébrale par action au niveau du plexus caverneux.

Hypothèse d'homéostasie des états de vigilance

La contraction intense des muscles de la face, du cou et du dos, la large ouverture du larynx et le mouvement amplifié du diaphragme lors du bâillement sont perçus grâce à de nombreuses fibres sensibles afférentes, cela constitue l'intéroception (Baenninger, 1997).

Il est émis l'hypothèse que cette intéroception entre en jeu dans la stimulation de la vigilance (Baenninger, 1997).

Cette hypothèse est infirmée par Guggisberg *et al.* en 2007. Leur étude met en doute l'effet de stimulation de l'éveil cortical par le bâillement. Il est certes montré que le bâillement survient dans un contexte de somnolence, de sensation de fatigue et de pression de sommeil, mais le tracé électroencéphalographique ne montre pas d'effet d'augmentation de l'éveil cortical.

Perception du bâillement par les individus dans les interactions et conséquences

« Un bon bâilleur en fait bâiller sept ». Le bâillement humain est perçu consciemment par l'humain, et il est également contagieux d'humain à humain. Sa vision, son évocation par la parole, la lecture, l'image, entraînent chez le sujet un ou des bâillements à son tour. Ce comportement relevant du réflexe, il peut être inconsciemment contagieux. C'est l'échokinésie (Anderson *et al.*, 2004), ou la capacité à reproduire inconsciemment et involontairement une action en réponse à un autre individu.

Cette réplication nécessite chez l'Homme 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 cinématique du bâillement par ces composantes visuelles et ou sonores de l'ouverture de bouche, des modifications spécifiques des autres traits faciaux qui s'y associent, des mouvements et bruits de la ventilation reflète de l'inspiration ample et prolongée, de l'acmé, et à un moindre degré de l'expiration » (Baenninger et Greco, 1991 ; Baenninger *et al.*, 1996, Provine *et al.*, 1987).

La réplication du bâillement a été montrée chez les Chimpanzés (Anderson *et al.*, 2004). Cela peut être interprété comme étant la synchronisation d'un état de vigilance décroissante des individus (Deputte, 1994).

On peut se poser la question ici de sa perception par l'individu, de la prise de conscience et de son existence en tant que signal communicatif secondaire. D'autres comportements comme le rire ou l'expression d'émotions comme la peur sont contagieux au sein d'un groupe, et peuvent générer des réactions collectives programmées comme la fuite par exemple.

On distingue les réactions programmées qui sont contagieuses par communication non verbale et qui correspondent à un processus cognitif de communication directe, immédiat, inconscient, et qui engendrent des schémas moteurs innés ou acquis comme la fuite d'un groupe à l'approche d'un prédateur par exemple, des réactions émotionnelles élaborées qui relèvent de la

communication des émotions et de la capacité d'empathie et qui sont propres aux primates. Dans ce cas il s'agit d'une forme inconsciente de décryptage des émotions d'autrui.

Le bâillement ne répond pas à ce premier mécanisme dans la mesure où sa réplication est aléatoire et survient avec un certain délai. De plus il nécessite un état de vigilance assez bas, un état de concentration soutenue rend l'individu insensible à la réplication du bâillement (Walusinski, communications personnelles d'après Baldwin, 1894).

Les réactions programmées s'accompagnent de l'activation de mêmes groupes de neurones chez l'individu percevant l'action, générant l'action intentionnelle. Il s'agit de la découverte de neurones miroirs (Rizzolati et Gallese, 1999) qui montrent que « la génération de l'action intentionnelle et l'imagerie mentale de celle-ci partagent les mêmes structures neuronales ».

Ces neurones miroirs ne sont pas activés lors de la réplication du bâillement (Schürmann *et al.*, 2005) contrairement à l'observation gestuelle. L'échokinésie du bâillement n'est donc pas une imitation motrice.

L'aire activée lors de la réplication du bâillement est le sulcus temporal supérieur, puis la région periamygdalienne gauche, le cortex cingulaire postérieur et le précuneus. Ces aires cérébrales sont impliquées dans la discrimination des émotions exprimées et dans les processus d'empathie.

De même, l'IRM fonctionnelle a montré que la zone ventromédiale frontale s'activant lors des processus empathiques, s'activait également lors de l'échokinésie du bâillement (Nahab. *et al.*, 2008).

Le bâillement est un réflexe archaïque qui s'est pérennisé tout au long de la phylogénèse. Ce comportement suscite encore de nombreuses questions sur sa causalité, sa fonction, son rôle communicatif.

Le bâillement chez le Chien est un comportement encore peu étudié en tant que tel, sa signification demande encore à être étudiée, ainsi que sa place dans les comportements sociaux, les interactions.

DEUXIEME PARTIE : approche éthologique et clinique expérimentale et étude expérimentale pharmacologique du bâillement chez le chien

I.Motivations du choix de l'étude

Le bâillement chez les Animaux et en particulier les canidés a fait l'objet de peu d'études jusqu'à ces dernières années. Au XXème siècle les éthologistes ont commencé à décrire des bâillements et pandiculations chez plusieurs espèces de Vertébrés.

Les études s'intéressant aux comportements liés au stress chez le Chien rapportent la survenue de bâillements sans pour autant en rechercher la signification ou en préciser le contexte d'apparition. Les auteurs relèvent souvent ce comportement et le qualifie comme signe de stress, mais sans exploiter cette hypothèse en tant que telle ni analyser ce comportement.

Pourtant de nombreuses questions se posent :

Le bâillement du Chien répond-il aux mêmes caractéristiques musculaires et respiratoires que chez les autres espèces de vertébrés ? Est-ce un comportement stéréotypé ?

Survient-il dans les mêmes circonstances que chez les autres espèces ? Répond-il aux mêmes caractéristiques éthologiques (circonstances d'apparition, réalisation motrice), pharmacologiques, neurophysiologiques, que celles établies chez les autres espèces ? Répond-il à des caractéristiques originales par rapport aux autres espèces ?

Pourquoi survient-il lors de situations où la vigilance est fortement sollicitée, où la tension psychique est élevée, alors que chez l'Homme il survient plutôt lors d'états de vigilance diminuée ou de somnolence ?

Peut-on mieux comprendre le comportement du chien notamment dans ses interactions avec l'Humain en s'intéressant à la survenue de bâillements ?

D'un point de vue clinique, peut-on mettre en évidence une relation entre des troubles d'origine psychique et la fréquence des bâillements ?

II. Description et analyse du bâillement chez le Chien

II.1. Analyse motrice et temporelle

II.1.1. Sujets et matériel

TABLEAU 4 : Sujets observés pour l'analyse motrice et temporelle du bâillement chez le chien

Nom	âge	Sexe	Race	Statut physiologique	Date
Luna	3 à 7 mois	Femelle	Berger Blanc Suisse	Chiot, impubère	Novembre 08 à février 09
Nana	1 an	Femelle	Pinscher nain	Entière, anoestrus	Novembre 08 à février 09
<i>Donnée absente</i>	adulte	Mâle	Jack Russel	<i>Donnée absente</i>	2006
<i>Donnée absente</i>	Sujet euthanasié à l'âge de 11 ans	Mâle	Labrador	Entier	16 décembre 2008

Des chiens de compagnie d'âge, de race, de sexe et de statuts physiologiques divers (tableau 4) ont été également filmés lors de consultation de comportement (Deputte, communications personnelles, 2006 à 2008).

L'observation d'un crâne de Chien (photo 1) a permis d'analyser les mouvements squelettiques lors de l'ouverture de la mâchoire.

PHOTO 1 : Crâne de Chien, Unité d'Anatomie ENVA



II.1.2.Méthodes

Les films ont été réalisés dans des conditions de vie standard (chiens de compagnie dans un environnement commun). L'analyse motrice en particulier (tableau 5) s'effectue sur des prises de vue de profil.

TABLEAU 5 : Méthodes d'analyse motrice du bâillement chez le chien

Méthode d'analyse du mouvement de la mandibule	angle d'ouverture formé par la droite reliant la base des dents supérieures, et celle reliant la base des dents inférieures
Méthode d'analyse de l'avancée du cou	distance entre le nasion et les membres antérieurs
Méthode d'analyse de l'abaissement de la tête	angle formé par l'axe du cou et l'axe horizontal

Puis il s'agit de calculer l'angle d'ouverture maximal de la mâchoire lors du bâillement ; effectuer un rapport à la capacité d'ouverture maximale d'une mâchoire d'un point de vue anatomique. La méthode de cette mesure est la mesure de l'angle formé par les deux droites constituées par la base des dents, pour la mâchoire supérieure, et inférieure.

Pour l'analyse temporelle il s'agit de mesurer la durée des bâillements et de chacune des quatre phases. On compare ensuite les durées mesurées, les durées relatives entre individus et entre plusieurs bâillements d'un même individu.

Pour l'analyse temporelle il s'agit de relever les durées complètes à 0,1sec près des bâillements observés sur vidéo. Le coefficient de variation est défini par le quotient de l'écart-type divisé par la moyenne.

II.1.3. Description et Analyse motrice

Le bâillement peut être émis en posture assise, debout, couchée. Il peut aussi accompagner un changement de posture. Il peut aussi être émis en marchant. Il peut être aussi associé à des étirements : extension des membres antérieurs vers l'avant, lordose et soulèvement de la croupe, puis extension des membres postérieurs vers l'arrière. On peut observer une simple lordose ou une simple extension des cervicales.

Les caractéristiques communes à tous les bâillements observés dans ces conditions sont :

- Ouverture de la bouche par abaissement de la mandibule
- avancée de la langue
- Rétraction du scalp vers l'arrière associé à la rotation du pavillon auriculaire vers un plan rostro-caudal et son étirement vers l'arrière, l'étirement des paupières, la contraction de l'orbiculaire des yeux
- Etirement du cou vers l'avant et abaissement de la tête simultanés, bouche ouverte à son paroxysme
- Retrait de la commissure des lèvres
- puis retour à la posture initiale rapide avec décontraction des muscles de la face, des oreilles, de la tête

Le mouvement n'est pas forcément symétrique sagittalement. L'inspiration est peu visible, non audible, et n'accompagne pas forcément les deux premières phases du bâillement. Il peut y avoir un halètement, dans ce cas deux à trois cycles respiratoires courts surviennent en début de bâillement. L'expiration est plus intense, peut être audible car éventuellement accompagnée d'un sifflement aigu ou d'un gémissement. La fermeture des yeux est possible ; ainsi que l'enroulement de la langue dorsalement lors de la phase d'ouverture de la mâchoire.

PHOTO 2 : Illustrations photographiques de la phase 1 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film



PHOTO 3 : Illustrations photographiques de la phase 2 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film



Description à partir du film de bâillements recueillis chez les différents chiens sus-cités et de ses dessins image par image obtenus à partir de bâillements de profil (Nana et Luna) (tableau 6) :

En gras apparaissent les éléments qui caractérisent principalement les quatre phases du bâillement et qui ont permis de définir ces différentes phases.

Phase 1 (photo 2)

Durée moyenne observée : 1.5 secondes

Ouverture de la bouche (en moyenne 36°), muscles de la face, oreilles et babines encore relâchés

Avancée de la langue, enroulement possible de la langue

Début d'étirement des muscles de la face et des oreilles

Phase 2 (photo 3)

Durée moyenne observée : 0.6 seconde

Ouverture maximale de la bouche (en moyenne 46°)

Rétraction du scalp, des oreilles, des paupières

Rotation du pavillon auriculaire vers un plan rostro-caudal

Retour de la langue en position physiologique dans la cavité buccale

Début d'avancée du cou et d'abaissement de la tête

Début d'étirement des babines vers l'arrière

Début d'expiration

Phase 3 (photo 4)

Durée moyenne observée : 0.3 seconde

Bouche ouverte au maximum (en moyenne 56°)

Scalp rétracté au maximum

Paupières étirées au maximum

Oreilles étirées au maximum

Etirement maximal des babines vers l'arrière

Avancée du cou et Abaissement de la tête

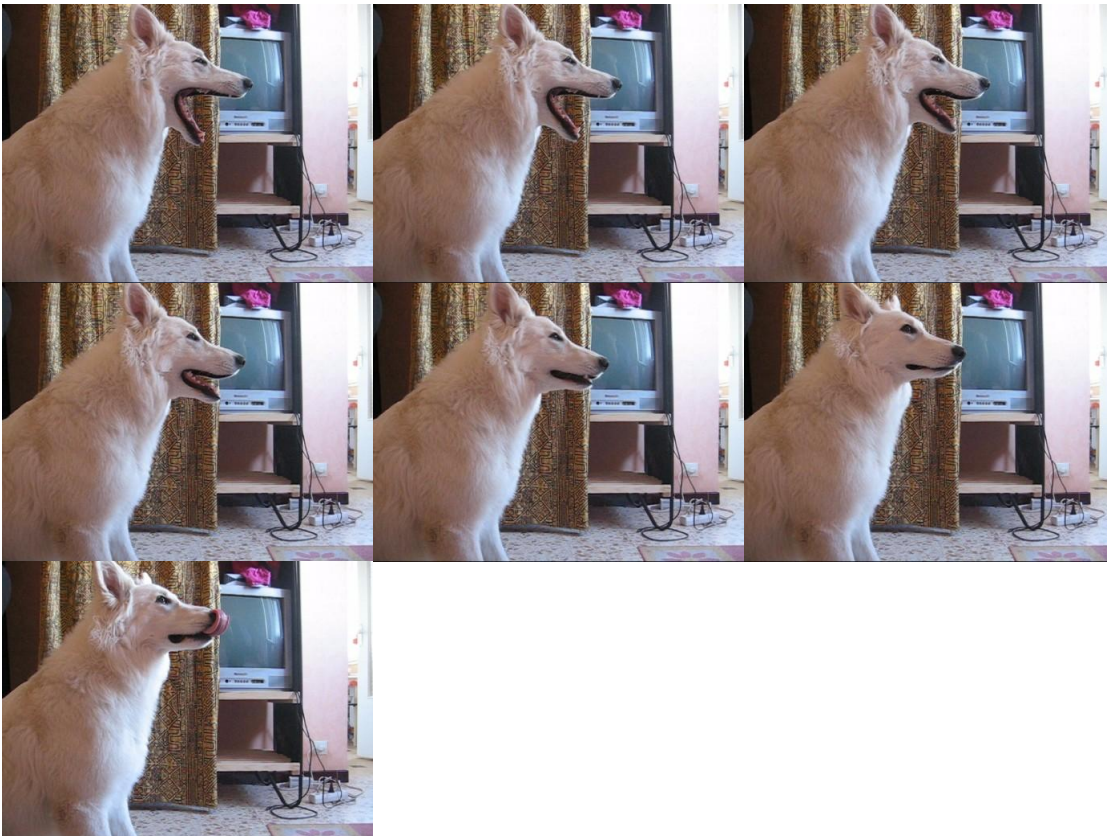
Expiration forcée

PHOTO 4 : Illustrations photographiques de la phase 3 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film



PHOTO 5 : Illustrations photographiques de la phase 4 du bâillement chez la Chienne Luna, d'après un film

On peut noter qu'un léchage de babine survient juste après le bâillement.



Phase 4 (photo 5)

Durée moyenne observée : 0.4 seconde

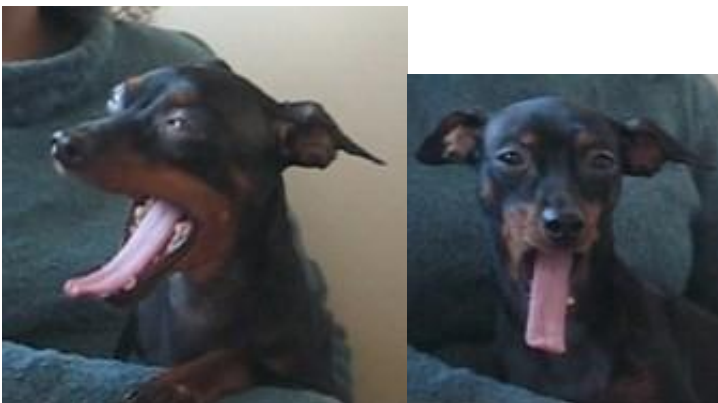
Retour à la posture initiale de la mâchoire, de la tête, du cou, des muscles de la face, des oreilles, des babines.

Cette phase de fermeture est très rapide par rapport à l'ouverture.

Plusieurs particularités peuvent apparaître en plus :

- la langue peut s'enrouler sur elle-même dorsalement à son extrémité, en première phase d'ouverture (photo 6)

PHOTO 6 : Enroulement de la langue en phase 1 du bâillement, d'après un film



- un ou plusieurs clignements d'yeux peuvent survenir en phase d'ouverture de la bouche
- le bâillement peut s'accompagner d'un son émis, un sifflement suraigu, d'intensité assez faible, en phase 3 à l'expiration. On peut se demander quelles modifications anatomiques au niveau du larynx et du pharynx se produisent.
- les yeux peuvent rester ouverts pendant toute la durée du bâillement malgré l'étirement des muscles de la face dont les paupières
- le bâillement peut être suivi d'une déglutition, ou précédée de celle-ci, plus souvent lorsque le bâillement est accompagné de léchage de babines
- la tête peut effectuer une rotation latérale accompagnant les phases 3 et 4

La description du bâillement ainsi que l'analyse quantitative motrice figure dans le tableau 6.

TABLEAU 6 (page suivante) : Analyse motrice image par image des quatre phases du bâillement chez le Chien

	Phase 1	Phase 2	Phase 3	Phase 4
Durée moyenne en seconds, precision 0,1s)	1.5	0.6	0.3	0.4
Mouvement de la mandibule (angle)	Ouverture mâchoire Angle= 32° (Nana) Angle = 40° (Luna) Moyenne = 36° SD=4°	Ouverture mâchoire Angle= 35° à 60°(Nana) Angle = 40° à 50° (Luna) Moyenne=46.5° SD=9°	Ouverture mâchoire Angle= 60° (Nana) Angle = 50 °(Luna) Angle = 57° (Luna) Moyenne = 56° SD=6°	Fermeture mâchoire
Mouvements de la langue	<i>Avancée rostrale</i> <i>Début d'enroulement</i>	<i>Enroulement de l'extrémité dorsalement</i> Retour à la position physiologique dans la cavité buccale	Position physiologique voire contractée légèrement vers le fond de la cavité buccale	Position physiologique
Mouvements des muscles de la face, des oreilles, des paupières, des babines	<i>Clignement(s) des yeux</i> Début d'étirement des oreilles en fin de phase 1	Etirement	Etirement maximal	Relâchement
Mouvements de la tête	Position physiologique Angle= 47° (Nana) Angle = 40° (Luna)	Début d'abaissement Angle= 39° Angle = 40° (Luna)	Abaissée au maximum Angle= 27° (Nana) Angle = 35° (Luna) <i>Possible tremblement latéro-latéral</i>	Retour à une position physiologique 67° (Nana) 47° (Luna)
Mouvements du cou	Position physiologique Distance = 4.5cm Luna 6.5cm	Début d'avancée Distance = 4.5cm Luna 6.5cm	Avancé au maximum Distance =6.2cm=1.4Dphy Luna 7.2cm=1.1Dphy	Retour à une position physiologique 4cm Luna 6.5cm
Mouvements respiratoires	Inspiration ou expiration possible, Halètement possible Expiration possible	Expiration <i>Sifflement</i> Inspiration possible	Expiration <i>Sifflement</i>	Expiration

En caractère italique les caractéristiques variables, en caractère normal les caractéristiques communes à tous les bâillements observés.

Légende : SD : coefficient de variation

Taille de l'échantillon : 3 bâillements observés de profil pour l'analyse motrice quantitative, 78 bâillements observés image par image pour la description.

L'angle d'ouverture de la mâchoire mesuré sur le cadavre frais est de 45°, soit plus petit que celui observé directement sur les vidéos de bâillement de profil. D'autres mesures personnelles ont confirmé l'incapacité de cette méthode pour mesurer une ouverture maximale de la mâchoire.

La manipulation d'un crâne semble permettre de définir une ouverture maximale de la mâchoire, en positionnant les deux condyles de manière congruente, il est possible de mesurer un angle de 67°.

PHOTO 7 : Crâne de Chien, Unité d'Anatomie ENVA les deux condyles de la mâchoire sont positionnés tels que la mâchoire est ouverte au maximum. Angle mesuré : 67°



Il est possible d'en déduire une capacité d'ouverture de 85 à 90% de la mâchoire au paroxysme du bâillement (phase 3).

On observe également des bâillements que l'on a qualifiés d'incomplets, ils consistent en une large ouverture de la bouche mais qui toutefois n'est pas maximale, les muscles de la face, des oreilles et des babines étant relâchés. Comme pour les autres bâillements ils se terminent par une fermeture de la mâchoire. Ils peuvent être suivis par un bâillement complet, précédé ou non par des léchages de babines. Ils correspondent en fait à la seule phase 1 des bâillements typiques, « complets » décrite ci-dessus.

On remarque qu'un début de bâillement en phase 1 peut être interrompu par un stimulus bref et intense, comme un bruit (exemple : claquement de mains, son net), ou un stimulus visuel soudain

(geste brusque à proximité par exemple). En effet au cours de ce début de bâillement, les yeux restent ouverts, permettant potentiellement à l'animal de réagir à des stimuli de son environnement. Le même stimulus bref et intense appliqué en phase 2 et 3 n'arrêtent plus le bâillement, le Chien ne réagit même plus au stimulus.

Le bâillement est souvent précédé de léchage de babines (photo 5), d'un côté ou de l'autre de la mâchoire. On peut observer également un léchage de babines suivi d'une large ouverture de la bouche (confondu avec la phase 1) puis d'un bâillement complet.

II.1.4. Analyse temporelle

TABLEAU 7 : Durées des bâillements observés sur les films des chiens en consultation et en milieu de vie standard

Numéro du Chien observé	Race	Nombre de bâillements analysés	Moyennes	Ecart-types
1	Croisé Berger	2	2	0
2	Jack Russel Terrier	1	1.2	
3	Croisé Type Mastiff	1	3.0	
4	Jack Russel	11	2.1	0.6
5	Dobermann	1	3.0	
6	Border Terrier	1	2.5	
7	Leonberg	2	2.5	0.7
8	Chihuahua	1	2.1	
9	Whippet	0,3s B incomplet		
10	Croisé Berger	1	3.0	
11	Shetland	1	2.0	
12	Jack Russel Terrier	6	2.6	0.3
13	Cocker Spaniel	2	2.2	0.1
14	Bouledogue anglais	3	2.1	0.2
15	Croisé Labrador	2	1.7	0.6
16	Croisé Jack Russel	3	2.5	0.5
17	Croisé Berger	1	2.1	
18	Berger Blanc Suisse « Luna » chiot 4mois	5	2.1	0.4
19	Pinscher nain « Nana » adulte	7	2.5	0.3
TOTAL	$N_{ind} = 19$	$N_{bâillements\ observés} = 53$	2.3	0.5

La durée moyenne d'un bâillement complet est de 2.3 secondes pour l'ensemble des sujets (N=58, Ecart-type =0.5, étendue de variation min=1.2s ; max=3.3s). Le coefficient de variation est de 21.3% soit une valeur relativement faible.

Analyse phase par phase (tableau 7)

Phase 1

C'est la plus longue (33.5% de la durée totale du bâillement): elle dure en moyenne 0.75 seconde, avec un coefficient de variation de 11.52%, donc peu variable entre individus.

Variabilité intra individu. Le coefficient de variation est de 39.6% pour Nana, 60.5% pour Luna, et 39.4% pour le Jack Russel, la variabilité intra individu est donc très grande.

Phase 2

Elle dure en moyenne 0.46 seconde (N=58 ; CV=26.8%) représentant 21.8% de la durée totale du bâillement.

Phase 3

C'est la phase la plus courte, elle dure en moyenne 0.43 seconde. C'est la phase du bâillement la plus variable (N=58 ; CV=37.7%).

Phase 4

Elle dure en moyenne 0.54seconde (N=58 ; CV=8.4%) et représente 24.26 % de la durée totale du bâillement. C'est la phase la moins variable, sans être la plus courte.

La durée du bâillement et de ses différentes phases est aussi relativement variable chez un même individu (de 11 à 19%de variabilité pour la durée totale, de 16 à 74% de variabilité pour les différentes phases).

II.1.5 Discussion

Il s'agit là d'une analyse à partir de l'observation simple. D'autres caractéristiques notamment respiratoires demandent à être explorées : les mouvements respiratoires précis, les contractions ou mouvements du larynx et du pharynx. Il serait intéressant d'analyser individuellement les bâillements de Chiens de morphologies variées, en ajoutant au panel d'observation des brachycéphales (seulement un a été filmé ici), des dolichocéphales.

Deux sujets (Nana et Luna) ont pu être filmés de profil pour permettre l'analyse motrice notamment de l'ouverture de la mâchoire. Or il serait intéressant d'avoir plus de sujets et plusieurs types de morphologie pour évaluer ce point avec plus de précision, évaluer sa variabilité chez l'individu et la variabilité raciale, notamment des brachycéphales qui possèdent une mâchoire plus courte ainsi que des muscles masséters et temporaux relativement plus volumineux. On peut se demander si pour ce type de morphologie la mâchoire s'ouvre autant. On voit cependant que des caractères varient (ouverture de la mâchoire, avancée du cou, abaissement de la tête) et sont à l'origine de la perception plus ou moins intense du bâillement.

On peut se demander quelles modifications anatomiques au niveau du larynx et du pharynx se produisent. En effet, dans l'hypothèse d'une caractéristique commune à d'autres mammifères comme l'Homme, si le pharynx se dilate lors du bâillement, alors il produira un son de tonalité plus grave. Chez le chien le son produit est au contraire suraigu.

III. Contexte d'apparition du bâillement chez le chien

Le bâillement semble un comportement peu fréquent en général. On observe des bâillements au réveil après une phase de sommeil, ils peuvent être associés à des étirements. On remarque également que chez le chien il survient à distance de l'éveil ou de l'endormissement.

Il survient notamment lors d'interaction avec l'humain dans le cadre d'actions répétées telles que les exercices de dressage (Romero, Com. Pers.) comme on peut l'observer chez les chiens guide d'aveugle, et lors d'exercices en travail d'obéissance ou de mordant (Tomczyk, observations personnelles, Ramos, Com. Pers.).

On remarque également des bâillements lors de situations de frustration : lorsque l'animal se trouve dans l'impossibilité de satisfaire une motivation, ou dans l'attente de satisfaire une motivation. Deux exemples peuvent le montrer :

- Sur le chemin du lieu de promenade habituel, l'animal a tendance à tirer sur la laisse et produit plusieurs bâillements à chaque fois, en marchant ou en s'asseyant aux passages piétons.
- Mise en situation de frustration alimentaire : on montre au chien une friandise alimentaire en lui interdisant de la manger (Tomczyk, Com. Pers.). Au bout de quelques minutes le chien produit des bâillements, salive.

Enfin, en situation de consultation vétérinaire, il arrive que ces chiens bâillent sur la table d'examen, et une fois descendus de la table d'examen en fin de consultation.

III.1.Sujets et matériel

Vingt animaux au total sont observés. Ce sont des chiens de race Beagle, femelles âgées de un an et demi à 6 ans, entières, appartenant au service de recherche en reproduction des carnivores à l'ENVA.

Ces chiennes sont arrivées au chenil entre Juillet 2007 et Janvier 2009. Une partie des chiennes observées provient d'un élevage de chiens de laboratoire situé dans l'Yonne, elles pèsent entre 6,6 kg et 9 kg, n'ont jamais reproduit. Une autre partie des chiennes provient d'un élevage de chiens de laboratoire situé en Italie, elles pèsent environ 20 kg, ont déjà reproduit de nombreuses fois.

Toutes les chiennes observées sont en anoestrus ou en métoestrus.

Lors de leur entrée en période de chaleur elles sont transférées vers un autre chenil.

Les animaux vivent en chenil et sont répartis par 3 à 6 chiennes par box. Le sol est constitué par du béton recouvert de litière. Les parois latérales sont en béton, les parois frontales sont des barreaux de fer et des grillages si bien que les animaux voient leurs congénères dans les box en face et le personnel circulant dans le couloir principal.

Quelques boxes sont occupés par des Chiens de race Golden Retriever appartenant au laboratoire de recherche UETM en neurobiologie.

Les animaux disposent d'un bac d'eau par box, présente à volonté. Des gamelles sont disposées sur les grillages surélevées.

Le box possède un chauffage l'hiver si bien que la température varie entre 10 et 25°C tout au long de l'année.

L'éclairage est assuré par la lumière du jour tamisée par des parois translucides, ainsi qu'un éclairage artificiel entre 9H et 15H, si bien que les variations de luminosité dans l'intervalle de la journée où ont lieu les observations sont minimales.

Le personnel est présent tous les matins de la semaine (de 8H30 à 11H30) et parfois l'après midi (14H à 16H) pour l'entretien des box et le nourrissage (alimentation industrielle sèche) une fois par jour. Le personnel en charge de l'entretien est constitué par une à trois personnes toujours identiques, auxquels les animaux sont habitués. En fin de semaine le personnel passe uniquement pour le nourrissage.

La majeure partie des manipulations subies par les chiennes est constituée par des frottis vaginaux effectués chaque semaine, par le personnel habituel, deux ou trois personnes. Ceux-ci ont lieu à des heures variables de la journée. Des chiennes sont également mises à la reproduction, dans ce cas elles sont transférées vers un autre chenil.

III.2.Méthodes

Il s'agit d'observer les animaux d'un box (4 à 6 à la fois) à des moments différents de la journée entre 8H30 et 17H (l'observation en dehors de cette plage horaire était impossible pour des raisons pratiques), de noter le contexte dans lequel le bâillement survient (tableau 8) : date, heure, posture et changement de posture associé, interactions, stimulations associées (passage du personnel dans le chenil, propre arrivée de l'observateur dans le chenil), autres comportements associés survenant dans les 15 secondes avant ou après : léchage de babines, déglutitions, halètement, remuement de la

queue, vocalisations, regards vers le personnel ou l'expérimentateur, mictions éventuelles, autres comportements explicités. On note également les bâillements incomplets, qu'on définit par une ouverture de la bouche non suivie par une rétraction du scalp et un étirement du cou et un abaissement de la tête, c'est-à-dire seulement la phase 1 (voir chapitre analyse motrice).

TABLEAU 8 : comportements relevés lors des observations et légende des abréviations utilisées

ASS	Posture assise
DEB	Posture debout à l'arrêt
COU	Posture couchée, sternale ou semi-sternale, « en boule »
LOC	Marche
HAL	Halète
DEG	Déglutition
Rxp	Regard vers l'expérimentateur
remQ	Remuement de la queue
Rpersonnel	Regard vers le personnel
INT+	Interaction positive entre deux Chiens dont le sujet qui a bâillé : jeu, toilettage
INT-	Interaction négative entre deux Chiens dont le sujet qui a bâillé : grognements/menaces, abolements, agression

Le temps d'observation total a été de 16H40, réparti en séances de 15 minutes à 1H10, pour la plupart d'une durée de 45 minutes environ, et de 2H50 et 3H30 pour les deux premières séances.

Lors des observations les sujets sont confrontés aux stimuli suivants : soit l'arrivée de l'expérimentateur, soit le déplacement de l'expérimentateur vers un autre box du chenil, soit le passage de personnel du laboratoire dans le chenil. Lors de l'apparition de ces stimuli le nombre de bâillements est relevé toutes les deux minutes, en commençant quatre minutes avant le début du stimulus.

III.3.Résultats

III.3.1.Fréquence des bâillements

On observe 273 bâillements sur 20 chiennes, soit en moyenne 13,7 bâillements par sujet, 16,5 bâillements par heure.

Certaines chiennes ont bâillé significativement plus, leurs bâillements sont notés par une même couleur. Cela concerne en particulier les deux premières séances d'observation pour lesquelles 64% (6 bâillements et 15 bâillements sur 33) des bâillements ont été effectués par deux chiennes. Lors des autres séances les bâillements étaient répartis entre toutes les chiennes, si bien qu'il était difficile d'individualiser les bâillements (nombreux mouvements dans le box).

III.3.2.Postures associées

Pour 48 % des cas (n=125, Ntot=273), le bâillement survient en posture fixe (l'animal reste au moins trente secondes dans la même posture). La posture assise accompagne 72 % de ces bâillements (n=90, soit 33% du total des bâillements observés) (figures 7 et 8).

On observe 18 % de ces bâillements en posture debout (figure 8) (n=22, soit 8% des bâillements au total) et 10 % surviennent en posture couchée (n=13 soit 5% au total).

Pour 49 % des cas (n=126), le bâillement accompagne un ou plusieurs changements de posture de l'animal (figure 6).

Parmi ces changements de posture, 58% (n=73) correspondent à une diminution de l'activité (debout vers assis, marche vers assis, assis vers couché...).

Dans 23 % des cas (n=29) ce changement de posture traduit une augmentation d'activité de l'animal (debout-marche, assis-marche, assis-debout).

FIGURE 5 : Nombre de bâillements observés en fonction des postures et/ou changements de postures associés

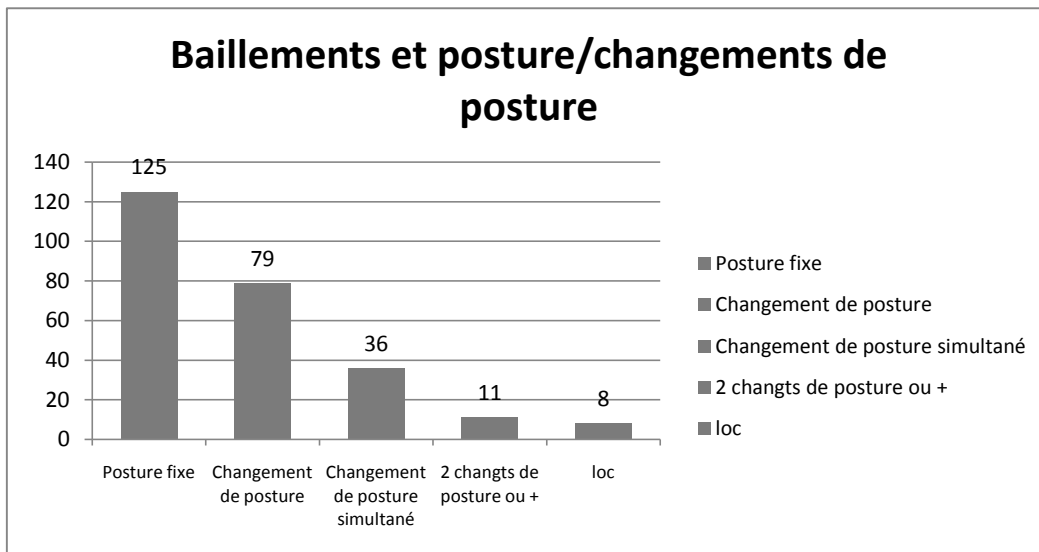


FIGURE 6 : Pourcentage des bâillements observés selon les postures

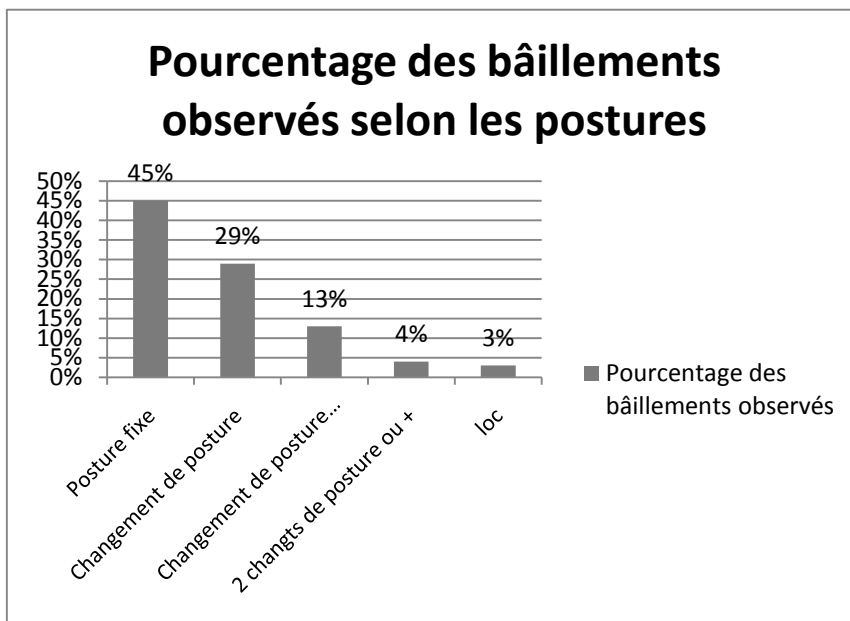


FIGURE 7 : Nombre de bâillements observés en fonction des postures et/ou changements de postures associés en détail

B : Bâillement

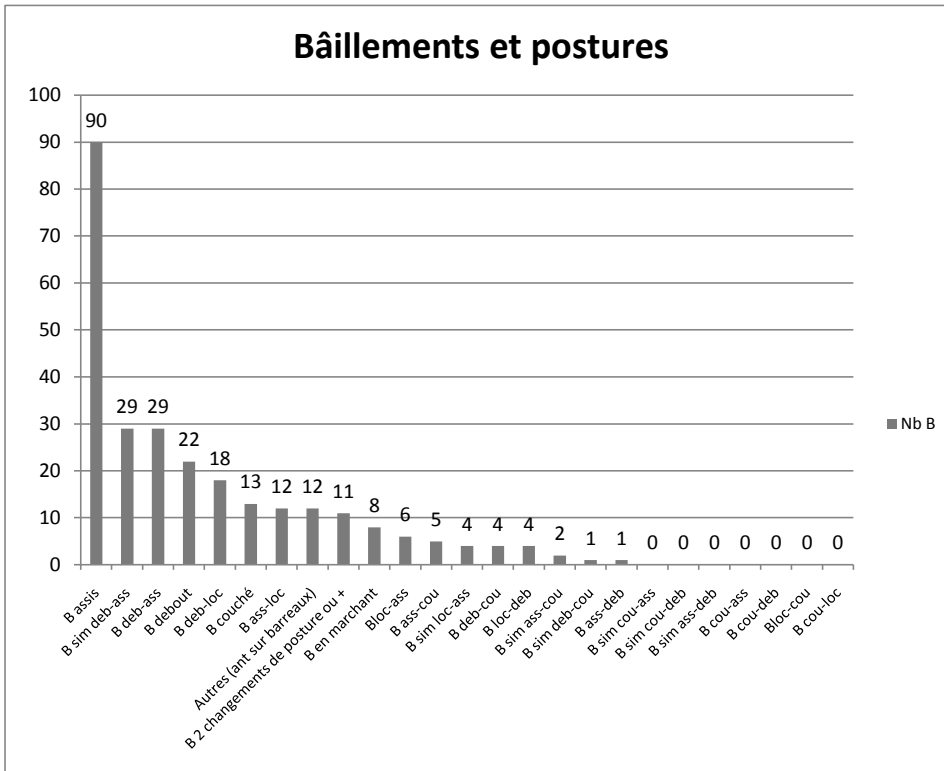


FIGURE 8 : Pourcentage des bâillements observés selon la posture ou le changement de posture

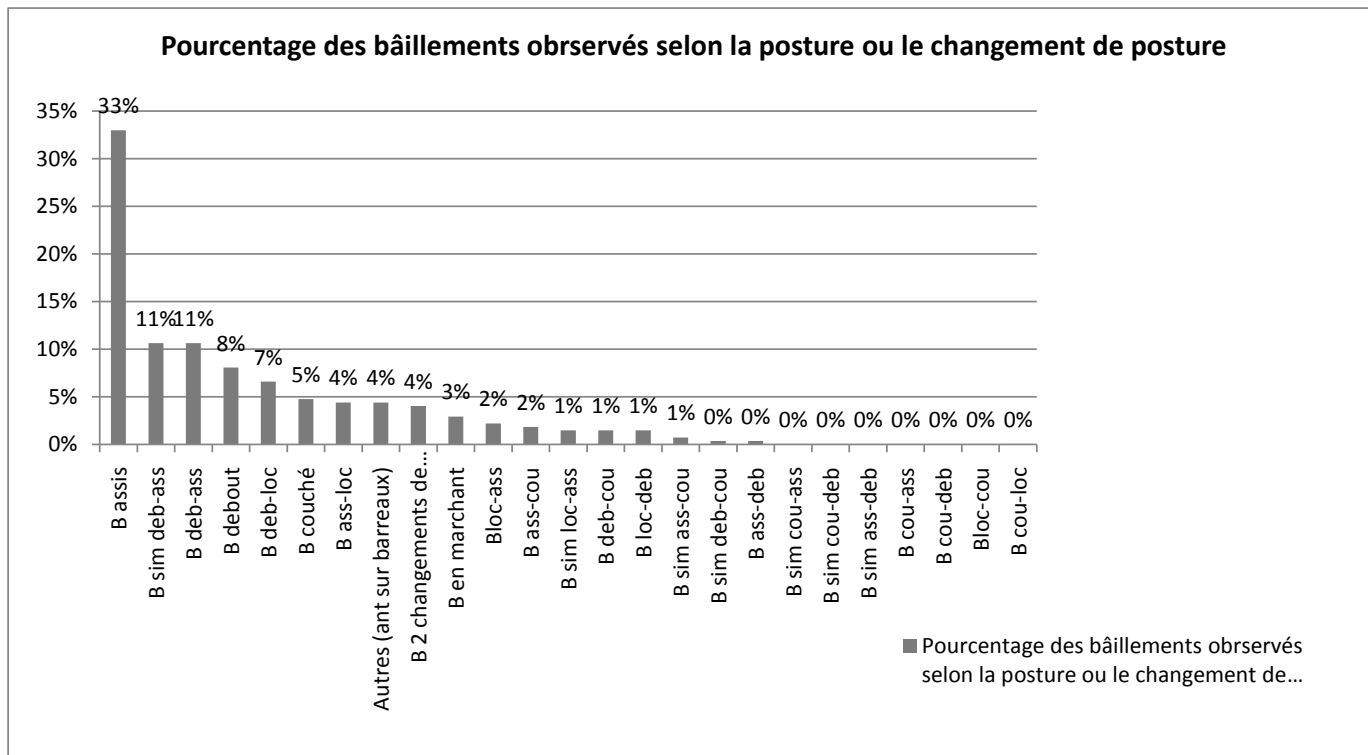


FIGURE 9 : Nombre de bâillements observés selon l'heure de la journée

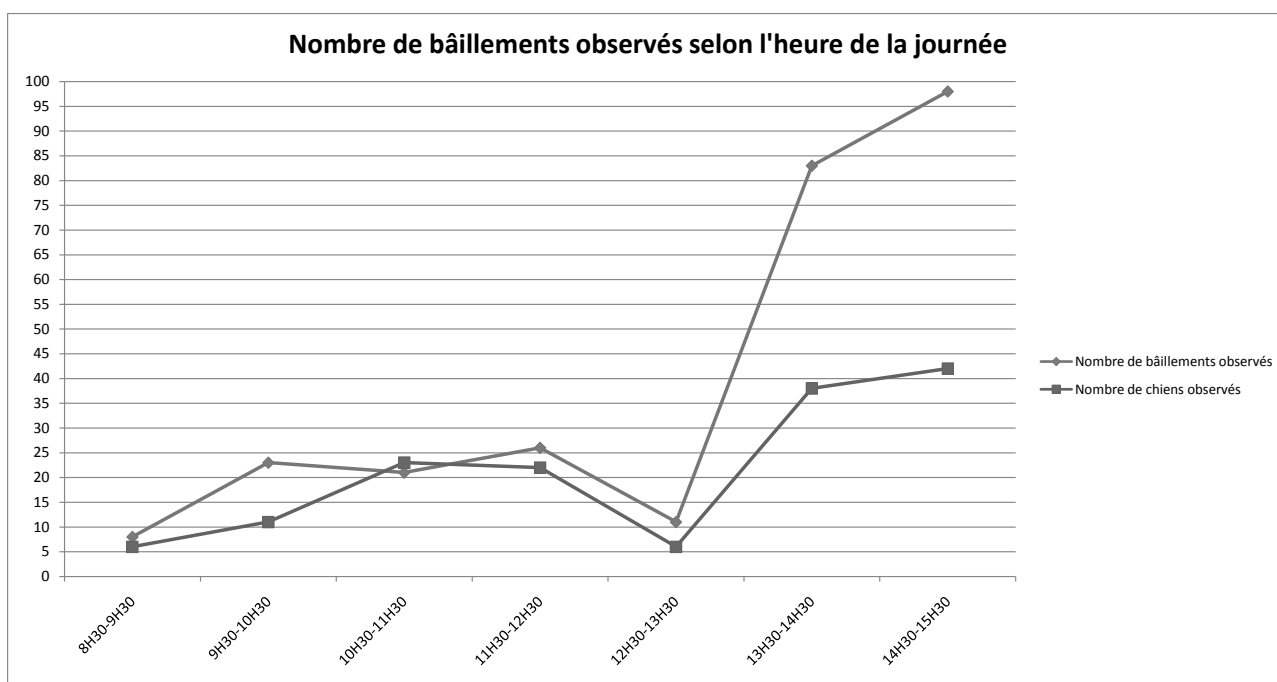
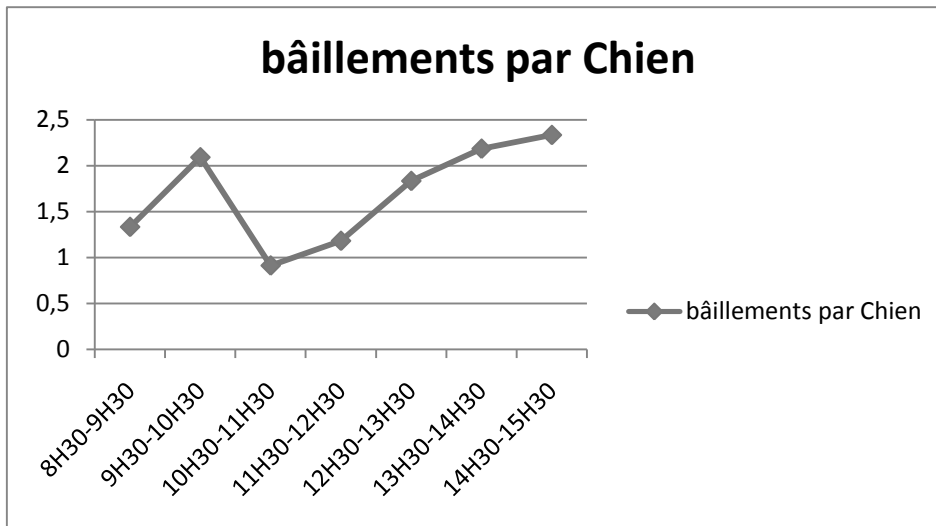


FIGURE 10 : Fréquence des bâillements par chien observée selon l'heure de la journée



III.3.3.Liaison avec le rythme circadien

On observe (figures 9, 10) une augmentation du nombre de bâillements par Chien en milieu de matinée vers 10h30, et une augmentation entre 13H30 et 15H30. Cependant le nombre de chiens observés suivant la même évolution, on peut se demander si ce n'est pas dû à un biais d'observation. L'observateur était en effet plus souvent présent à ces heures.

De plus, ces périodes correspondent à une augmentation des stimulations dans le chenil : passages et activités du personnel de ménage et des animaliers le plus souvent à ces heures de la matinée et de l'après midi.

III.3.4.Liaison avec les stimuli

Pour les onze exemples de stimulus, la réponse des animaux est la même à chaque fois : on observe un pic de bâillements entre 2 et 6 minutes après le début du stimulus. Si celui-ci dure (exemple : l'expérimentateur arrive et reste dans le chenil) les bâillements diminuent en fréquence (stimulus 3, figure 11) ou disparaissent (stimuli 2, 5, 6, 8, 11 du tableau 9).

Pour les stimuli de durée courte (entrée puis sortie du personnel) les figures stimulus 1, 4 et 10 montrent la survenue d'un pic de bâillements entre 0 et 6 minutes après la fin du stimulus.

On observe à l'arrivée du personnel ou de l'expérimentateur une augmentation soudaine de l'activité des animaux, une phase d'excitation caractérisée par de nombreux déplacements vers le stimulus, vocalises (abolements, gémissements), remuements de queue. Lorsque le stimulus sort du chenil, l'activité des animaux diminue progressivement en 5 à 15 minutes et les chiens entrent dans une phase de repos voire de sommeil.

TABLEAU 9 : Nombre de bâillements survenus avant, pendant, et après un stimulus. Nombre de chiens observés = 5.

Présence du stimulus représentée par un chiffre, absence du stimulus représenté par le chiffre zéro ou une case vide

Stimulus 1	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+5min/fin stimulus	f+2min	f+4min	Début stimulus	fin stimulus 1	f+2min	f+4min	f+6min	f+8min	f+10min	f+12min	f+22min
arrivée personnel/sortie personnel	11h41	11h43	11h45	11h47	11h49	11h50	11h52	11h54	11h56	11h58	12h00	12h02	12h04	12h06	12h08	12h10	12h20
Nombre B		0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	1	2	0	1
Présence/absence stimulus				1	1	1	1			1	1						

Stimulus 2	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min	s+10min	s+12min	s+15min
Arrivée expérimentateur	14h31	14h33	14h35	14h37	14h39	14h41	14h43	14h45	14h47	14h50
Nombre B	NO	NO		0	3	3	0	0	0	0
Présence/absence stimulus				1	1	1	1	1	1	1

Stimulus 3	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min	s+10min	s+12min	s+14min	s+16min	s+18min	s+20min	s+22min	s+24min	s+40min
Changement de boîte d'observation	14h46	14h48	14h50	14h52	14h54	14h56	14h58	15h00	15h02	15h04	15h06	15h08	15h10	15h12	15h14	15h30
Nombre B	NO	NO		0	1	0	4	1	0	1	1	0	1	1	0	1
Présence/absence stimulus				1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Stimulus 4	Durée 9min	f+2min	Début stimulus	s+2min	fin stimulus	f+2min	f+4min	f+6min	f+11min
Passages de personnel	11h07 à 11h17	11h19	11h21	11h23	11h24	11h26	11h28	11h30	11h37
Nombre B		0	3	0	2	0	0	0	1
Présence/absence stimulus		1		1	1	1			

Stimulus 5	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min
Arrivée expérimentateur	14h06	14h08	14h10	14h12	14h14	14h16	14h18
Nombre B	NO	NO		0	1	2	0
Présence/absence stimulus				1	1	1	1

Stimulus 6	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min	s+10min	s+12min	s+14min	s+16min
Changement de boîte d'observation	14h14	14h16	14h18	14h20	14h22	14h24	14h26	14h28	14h30	14h32	14h34
Nombre B	NO	NO		0	2	3	0	1	1	1	0
Présence/absence stimulus				1	1	1	1	1	1	1	1
B incomplets				0	0	0	1	0	0	0	0

Stimulus 7	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min
Changement de boîte d'observation	14h36	14h38	14h40	14h42	14h44	14h46
Nombre B	NO	NO		0	2	0
Présence/absence stimulus				1	1	1

Stimulus 8	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min	s+10min
Arrivée expérimentateur	10h10	10h12	10h14	10h16	10h18	10h20	10h22	10h24
Nombre B	NO	NO		0	3	3	1	0
Présence/absence stimulus				1	1	1	1	1

Stimulus 9	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+4min	s+6min	s+8min	s+10min	s+12min	s+14min	s+16min	s+18min	s+20min	s+22min
Changement de boîte d'observation	10h19	10h21	10h23	10h25	10h27	10h29	10h31	10h33	10h35	10h37	10h39	10h41	10h43	10h45
Nombre B	NO	NO		0	0	1	1	1	1	0	0	2	0	0
Présence/absence stimulus				0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
B incomplets				1	0	0	3	1	0	0	0	0	0	0

Stimulus 10	s-4min	s-2min	début stimulus	s+2min	s+3min fin stir f+2min	f+3min
Passages de personnel	14h48	14h50	14h52	14h54	14h55	14h57
Nombre B		0	0	0	1	0
Présence/absence stimulus		0	0	1	1	1
						3
						0

III.3.5. Autres résultats

Définissons le bâillement en série comme deux bâillements ou plus survenant chez un même sujet à moins d'une minute d'intervalle. Sur les 273 bâillements observés, on peut mettre en évidence 18 séries de bâillements soit 13% des bâillements observés.

Quatre salves de bâillements surviennent en posture fixe (trois en posture assise et une en posture couchée). Neuf salves accompagnent un ou plusieurs changements de postures.

Le bâillement est assez peu associé aux étirements : 21 étirements observés, dont 6 associés à des bâillements, soit 29%, 17 non associés à des bâillements. On observe seulement 2% des bâillements associés à des étirements (n=6, N=273).

Six bâillements sont en liaison avec des interactions positives (toiletage, chevauchement). J'ai observé 23 interactions négatives, dont 6 accompagnées de bâillements. Ces bâillements sont survenus moins d'une minute après la fin de l'interaction (regards/grognements/montrer les dents/aboiments). On remarque qu'ils accompagnent également une transition entre un état de vigilance élevé vis-à-vis de l'autre individu, et un état moins vigilant, plus calme.

On observe 126 bâillements sur 273 (46% des bâillements totaux observés) associés à des léchages de babines, soit avant (27% n=74) soit après (14% n=40) soit avant et après (4% n=12).

On peut observer des comportements accompagnant les bâillements et qui peuvent être reliés à un état de stress modéré (halètement, vocalises) ou de vigilance augmentée (regards vers l'expérimentateur, vers le personnel, vers la porte d'entrée du chenil, posture debout antérieurs appuyés sur la porte du boxe) pour 65 bâillements sur 273, soit 24%.

On peut observer quelques déglutitions suivant les bâillements, mais c'était un comportement très difficile à voir, à cause des nombreux mouvements et déplacements des animaux, d'une observation à distance relativement élevée pour ne pas trop solliciter la vigilance des sujets.

On ne peut donc pas analyser l'association des bâillements avec la déglutition.

On observe 39 bâillements sur 273 accompagnés de bâillements incomplets. Ceux-ci sont le plus souvent suivis ou précédés d'un bâillement complet : 35 fois avant, trois fois après, une fois avant et après.

On observe 38 bâillements incomplets non associés à des bâillements complets.

Les bâillements incomplets surviennent dans le même contexte postural que les bâillements complets.

En effet 47% surviennent en posture statique (n=18), 48% accompagnent un ou plusieurs changements de posture (n=18), et 5% surviennent en marchant (n=2) (figures 11 et 12).

FIGURE 11 : Pourcentage de bâillements incomplets observés selon la posture ou le changement de posture

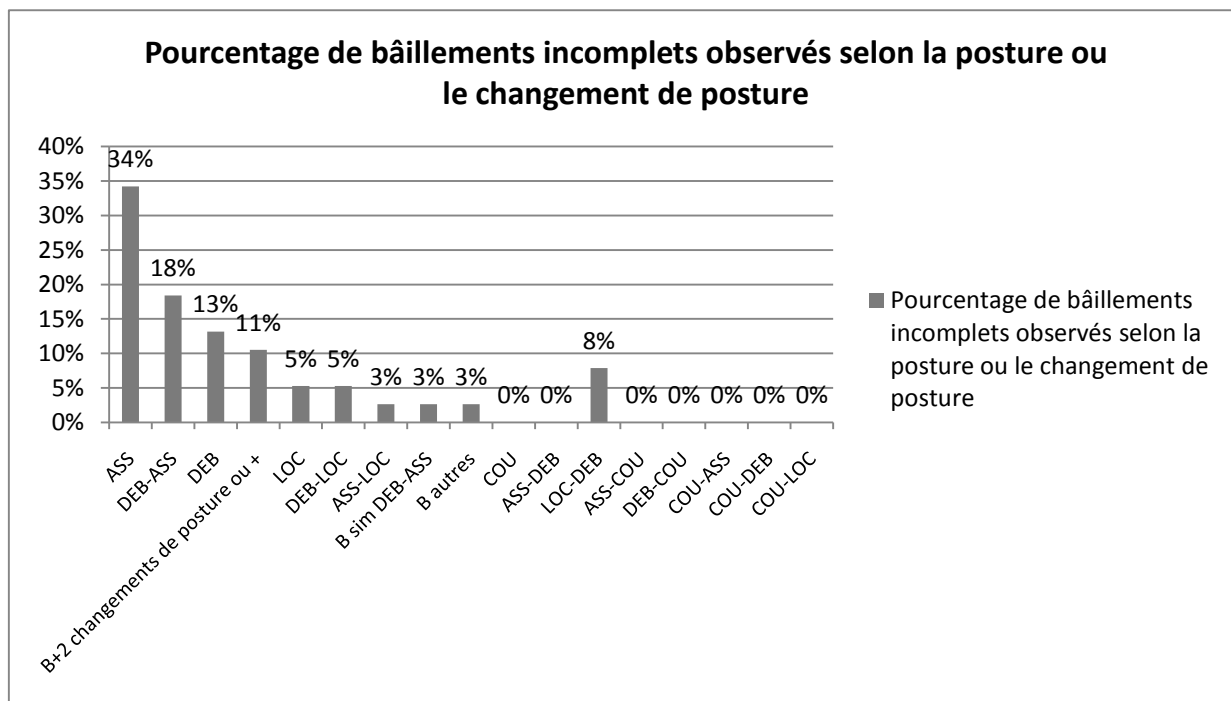
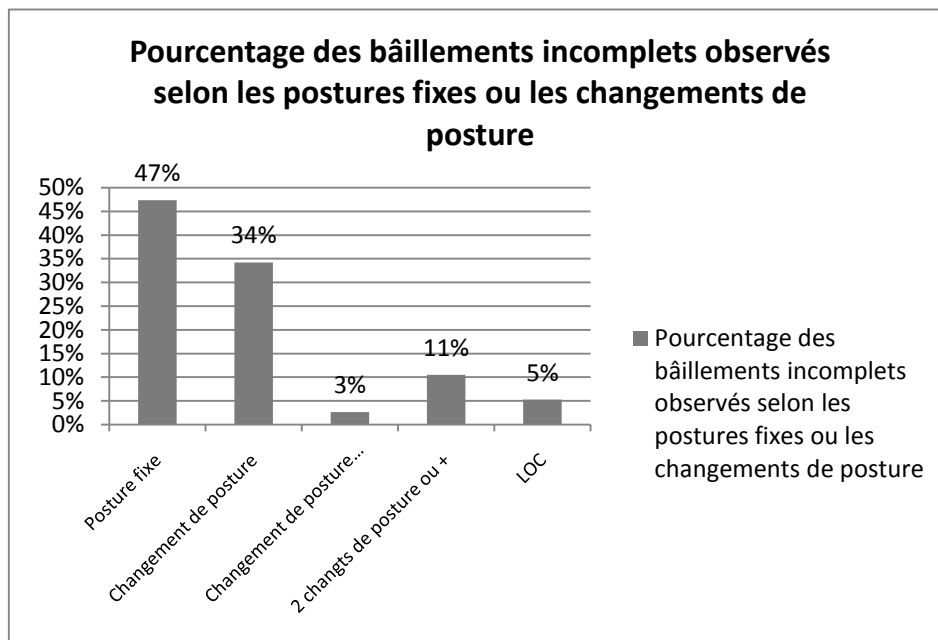


FIGURE 12 : Pourcentage des bâillements incomplets observés selon les postures fixes ou les changements de posture



Parmi les postures statiques on observe d'abord la posture assise (72% n=13), puis la posture debout (28% n=5). On n'observe pas de bâillements incomplets en posture couchée.

Parmi les changements de posture on observe le plus souvent le changement de la posture debout vers assis (51% des cas n=53, contre 41 % des cas pour les bâillements complets n=112), et pour 20% des cas (n=3) le changement marche-debout, ce qui correspond à une diminution de l'activité de l'animal.

On observe 8% des bâillements incomplets (n=3) accompagnant un changement de posture (debout vers marche, assis vers marche) traduisant une augmentation de l'activité, tandis que ce taux est de 11% (n=31, N=273) pour les bâillements complets, soit similaire.

On observe 17 bâillements incomplets sur 38 accompagnés de léchages de babines, le plus souvent précédés, soit près de la moitié.

Une interaction de chevauchement a été suivie d'un bâillement incomplet.

Trois bâillements incomplets sont survenus entre des interactions négatives impliquant les deux mêmes individus.

Pour les stimuli 6 et 9 (tableau 9) on observe que le pic de bâillements incomplets survient au même moment que le pic de bâillements complets. Ils sont survenus dans le même contexte de stimulation que les bâillements complets.

Quatre salves de bâillements ont été observées, deux accompagnant un changement de posture et un en posture assise.

Deux bâillements incomplets ont été associés à des regards vers l'expérimentateur, et deux autres à des regards vers la porte d'entrée du chenil.

On n'observe pas d'étirements associés, trois remuements de queue et un aboiement.

Ce sont les mêmes comportements qui accompagnent les bâillements complets et des bâillements incomplets. Ceux-ci surviennent dans le même contexte postural et de changement de posture. Ils surviennent aussi dans le même contexte de stimulus extérieur, c'est-à-dire en relation avec un état de vigilance augmentée et lors d'une transition entre un état de vigilance élevé et un état moins vigilant.

III.4.Discussion

Les bâillements induits par l'apomorphine chez le rat semblent survenir en particulier entre une période d'activité exploratoire et une période de repos (Dourish et Hutson, 1985). L'augmentation des doses d'apomorphine réduit la durée de la phase d'activité exploratoire, et la phase de bâillement apparaît plus tôt. Ceci suggère l'implication des voies dopaminergiques dans les états de vigilance.

De même, l'observation de Chiens en milieu de vie standard montre qu'un pic de bâillements a lieu dans les premières minutes qui suivent une période d'activité liée à une stimulation positive et une période de repos (sans stimulation). Ces arguments suggèrent un lien entre une modification de la vigilance et la survenue de bâillements chez le chien.

D'autre part, de nombreuses études montrent la survenue de bâillements dans des situations de stress aigu, de tension émotionnelle élevée, donc à des moments où la vigilance de l'animal est sollicitée.

Sur 135 observés en salle de consultation (Döring *et al.*, 2009), 35 ont présenté un ou plusieurs bâillements. Ce comportement est relevé et considéré comme possible indicateur de stress ou de conflit émotionnel. L'étude ne s'intéresse pas à l'association des bâillements à d'autres comportements indicateurs de stress.

La visite chez le vétérinaire est en effet une situation qui peut provoquer un stress par le fait qu'elle est inconnue (si première visite), et/ou associée à un acte désagréable (manipulations corporelles, injections), imprévisible car inconnu par l'animal (si première expérience).

Des chiens mis en situation de stress (Beerda *et al.*, 1998) par des stimuli de forte intensité et d'apparition aigue (chute de sac, ouverture soudaine de parapluie) ont présenté des bâillements, ainsi qu'une augmentation de la fréquence d'autres comportements tels que les changements de postures, des postures d'évitement/de soumission, des comportements oraux (déglutitions, léchages de babines, reniflements), des ébrouements et une augmentation significative concomitante de leur taux de cortisol salivaire.

Ces mêmes chiens mis en situation de contrainte physique (tirer l'animal au sol par le collier à l'aide d'une chaîne attachée au sol) ont présenté des bâillements, sans corrélation significative avec l'évolution de leur taux de cortisol salivaire.

On note que les ébrouements surviennent à la fin du stimulus, lorsque l'expérimentateur sort de la pièce, conduisant les auteurs à interpréter ce comportement comme étant de soulagement. Il serait judicieux de savoir à quel moment les bâillements surviennent, au début, pendant ou à la fin du stimulus. En effet ceci pourrait orienter plutôt vers une hypothèse de comportement d'apaisement survenant en contexte social (donc suggérer une forme de communication des émotions, qu'elle soit consciente ou non), ou de comportement de soulagement à la fin d'une situation de tension émotionnelle, lorsque la vigilance de l'animal redescend (donc ici sans suggérer de rôle d'apaisement).

La fréquence des bâillements peut être reliée au stress chronique de nature environnementale chez le Chien, ainsi qu'au stress aigu (Beerda *et al.*, 2000) . En effet les méthodes de cette étude consistent à former quatre groupes de chiens vivant dans des milieux du plus austère au plus confortable en prenant en compte la taille de l'espace de vie, la quantité et la variété des interactions avec les congénères et avec les humains, l'accès à la nourriture. Les auteurs relèvent des bâillements de plus en plus fréquents du groupe vivant en milieu le plus confortable au milieu le plus austère. Ils observent également une augmentation de fréquence d'autres comportements tels que les changements de posture, tourner en rond, comportements oraux, léchages de pattes. Lors d'un stimulus stressant d'un claquement de portes, on observe cette même corrélation. Lors d'un stimulus d'être approché par une personne familière, on observe de même cette corrélation mais les bâillements n'apparaissent pas dans le relevé des comportements.

Le ratio cortisol/créatinine urinaire a été mesuré chez les quatre groupes de chiens, il augmente du groupe 1 (milieu le plus confortable) au groupe 4 (milieu le plus austère). Les auteurs concluent de la pertinence de la mesure du ratio cortisol/créatinine urinaire pour interpréter le niveau de stress chronique chez le Chien.

Des bâillements sont observés chez des chiots lorsqu'ils sont laissés seuls chez leurs propriétaires (Franck *et al.*, 2007).

Ce comportement est souvent pris en compte lors de l'étude du comportement du Chien lié au stress. Les bâillements sont souvent associés à d'autres comportements liés au stress et à la vigilance de l'animal (activité générale, activité exploratoire).

Pour tenter de mettre en évidence les circonstances d'apparition du bâillement chez le Chien, nous observerons les comportements/stimuli/interactions qui précèdent et qui suivent le bâillement dans différents contextes : en milieu de vie standard chez des Chiens vivant en chenil, et en situation clinique lors de consultations vétérinaires pour troubles du comportement.

La fréquence de ce comportement est assez faible, nous nous intéresserons donc au bâillement en terme de survenue.

Les conclusions de ces observations rejoignent ce qui a été mis en évidence chez le Rat, à savoir la survenue de bâillements en association avec un état niveau d'activité décroissant (Dourish et Cooper, 1990).

Pour tenter d'expliquer l'association étroite avec le léchage de babines, on peut émettre l'hypothèse qu'un contexte de vigilance augmentée ou de stress stimule la production de salive et entraîne par réflexe le léchage de babines, autant qu'il stimule le comportement de bâillement par les voies dopaminergiques et ocytocinergiques et de l'ACTH (voir chapitre neuropharmacologie). Il serait alors intéressant de mettre en évidence la liaison avec les éventuelles déglutitions accompagnant les bâillements.

D'autre part, les bâillements et comportements oraux tels que le mâchonnement, la protrusion de la langue surviennent sous influence dopaminergique et cholinergiques chez le Rat (Urba-Holmgren *et al.*, 1977). La fréquence de ces comportements varie en corrélation avec celle des bâillements, selon les doses d'agents pharmacologiques administrées.

On peut supposer que l'association entre bâillements et léchages de babines chez le Chien a la même cause pharmacologique : la stimulation des voies dopaminergiques et cholinergiques lors du bâillement entraînant également les léchages de babines.

Les observations ont montré que près la moitié des bâillements survient en posture fixe. Nous avons noté les comportements survenant dans les quinze secondes précédant ou suivant le bâillement. Cependant, dans l'hypothèse de l'association des bâillements aux transitions d'état, il serait intéressant d'élargir la fourchette temporelle d'observation, à 30 secondes avant et après par exemple, et de voir si une plus grande proportion de bâillements accompagne des changements de posture.

L'intervalle de temps choisi permet à un seul expérimentateur de noter les comportements de 5 à 7 chiens en même temps avec précision, agrandir l'intervalle d'observation nécessite un groupe plus petit ou un plus grand nombre d'expérimentateurs

Enfin, les observations ont eu lieu à des périodes à distance des phases d'éveil et d'endormissement pour des raisons pratiques. Il serait intéressant d'observer les phases de réveil pour voir si une association plus étroite avec les étirements existe.

IV. Observation en consultation de « troubles du comportement »

IV.1. Sujets et matériel

Les sujets sont les Chiens présentés en consultation pour troubles du comportement à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, entre 2006 et 2008. Il s'agit de Chiens de toutes races, d'âge, de sexe et de statut physiologique divers, il n'y a pas eu de choix des sujets sur ces critères. L'observation des Chiens s'effectue dans la salle de consultation, une pièce rectangulaire allant de 20 à 40m², les étudiants et consultants assis sur des chaises et autour de tables autour du propriétaire et de son animal non attaché libre d'évoluer dans la pièce lors de la consultation. L'observateur se trouve en face du propriétaire.

IV.2. Méthode

Il s'agit de noter les bâillements survenus (nombre moyen par Chien au cours de la consultation) et le contexte comportemental : la posture, le statut de l'animal, le diagnostic et/ou le traitement qui lui est attribué.

IV.3. Résultats

La fréquence moyenne des bâillements par chien et par heure est 2,9 (594 bâillements observés chez 172 chiens). C'est une fréquence plus basse que celle observée chez les chiens en milieu de vie standard (voir chapitre « contexte d'apparition du bâillement chez le chien »)

IV.3.1. 1Statut reproducteur

La fréquence moyenne des bâillements observés va de 1 à 6 bâillements par Chien et par consultation, selon le statut mâle, femelle, entiers ou castrés. Les écarts types sont grands et ne permettent pas de distinguer une différence entre les statuts reproducteurs.

IV.3.2 Postures

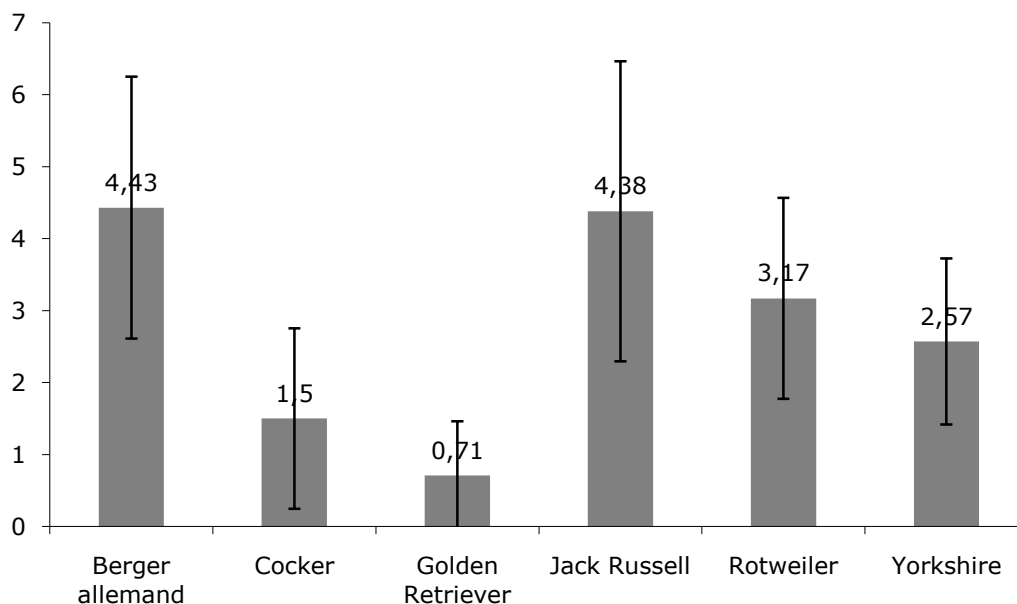
Les Chiens bâillent le plus souvent assis (75% n=446, N=594), en position couchée dans 13% des cas (n=60, N=594), en position debout dans 10% des cas (n=78, N=594), et en marchant dans 2% des cas (n=10, N=594). C'est le même contexte postural que lors de l'observation des Chiens en milieu de vie standard.

IV.3.3. Race

Certaines races ont été plus représentées que d'autres en consultation (exemple : Jack Russel, Yorkshire), les tendances seront donc à interpréter avec précaution.

On note une différence entre certaines races, par exemple le Berger Allemand (f=4.43 bâillements par consultation) et le Jack Russel (f=4.38 bâillements par consultation) semblent bâiller plus souvent que le cocker et le Golden Retriever (f=0.71 bâillements par consultation) (figure 13). Cependant la variation interindividuelle au sein d'une même race est également grande : de 0 à 9 bâillements observés parmi les sept Bergers Allemands, de 0 à 6 bâillements observés parmi six Cocker, mais seulement deux cocker sur six ont bâillé, tandis que six bergers allemands sur sept ont bâillé au moins une fois.

FIGURE 13 : Graphique représentant la fréquence moyenne des bâillements pour quelques races observées



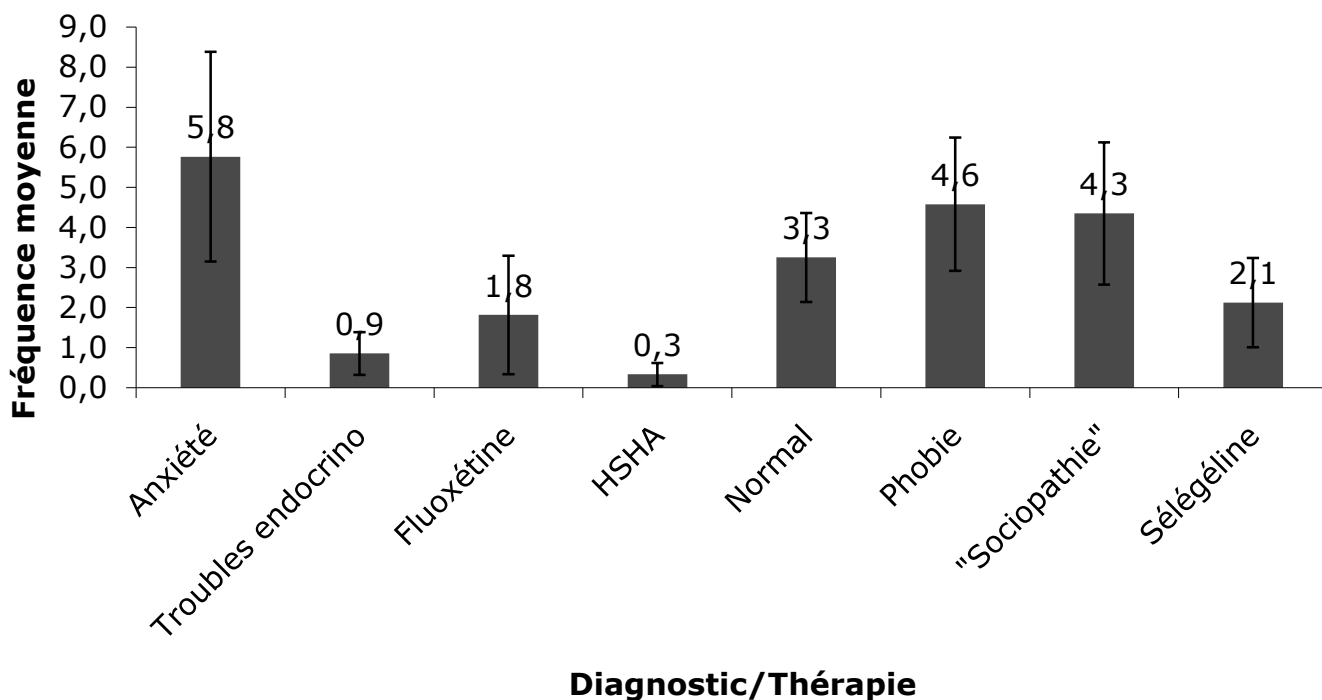
IV.3.4 Diagnostic et thérapie

Parmi les divers diagnostics et les diverses thérapies énoncés pour les Chiens examinés, on peut en retenir plusieurs qui apparaissent souvent :

- L'anxiété (stade non précisé), avec des thérapies comportementales associées parfois à des thérapies médicales (clomipramine, fluoxétine, sélégiline)
- Les suspicions de troubles endocriniens nécessitant une exploration des hormones thyroïdiennes dans quatre cas sur sept, et des hormones sexuelles pour deux cas sur sept.
- Les troubles nécessitant une thérapie par la fluoxétine ou la fluvoxamine, qui sont des traitements antidépresseurs (par inhibition de recapture de la sérotonine) indiqués dans les cas d'anxiété, d'activité de substitution ou compulsive, d'agressivité, de sociopathie, de dyssocialisation primaire ou de syndrome hyperactivité-hypersensibilité. C'est au finale un groupe d'individus pour lequel le diagnostic peut être varié.
- Le syndrome HSHA (Hyperactivité Hypersensibilité)
- Un groupe de Chiens diagnostiqués « normaux » c'est-à-dire ne présentant aucun trouble du comportement
- Les phobies
- Les sociopathies, c'est-à-dire des troubles liés à une erreur de cadre relationnel entre la famille et le Chien
- Les troubles nécessitant une thérapie par la sélégiline : dans certains états dysthymiques, lors de dépression d'involution.

Le groupe de Chiens diagnostiqués anxieux présente le nombre le plus élevé de bâillements par Chien : 5.8 bâillements par Chien et par consultation.

FIGURE 14 : Fréquence moyenne des bâillements observés selon les diagnostics posés et/ou les thérapies mises en place



Les groupes « phobiques » et « sociopathes » ont bâillé respectivement 4.6 fois et 4.3 fois par Chien (figure 14). Ces trois diagnostics sont associés aux plus fort taux de bâillement par consultation.

En comparaison, les groupes « HSHA » et « suspicion de troubles endocriniens » ont très peu bâillé : entre 0.3 et 0.9 bâillements par Chien.

Il faut noter que la variabilité est grande dans les différents groupes : de 0 à 10 bâillements par Chien, tandis qu'elle est faible pour les deux groupes « HSHA » (0 à 1 bâillements par Chien) et « troubles endocriniens» (0 à 3 bâillements par Chien) qui ont peu bâillé.

V. Etude expérimentale pharmacologique

V.1.Hypothèses

Les études chez les rongeurs ont mis en évidence l'implication des voies dopaminergiques, sérotoninergiques, cholinergiques, ocytocinergiques dans la régulation de ce comportement. Le bâillement est stimulé par l'activation des récepteurs dopaminergiques D3 plus spécifiquement, tandis que la stimulation des récepteurs D2 antagonise cet effet à plus forte dose (Collins *et al.*, 2005). Nous proposons l'hypothèse de l'implication des voies dopaminergiques dans la régulation du bâillement chez le Chien. Il s'agit de tester un agoniste supposé du bâillement et un antagoniste et de quantifier les bâillements survenus après leur administration, afin de vérifier cette hypothèse chez l'espèce Chien.

V.2.Sujets

Ce sont six chiennes de race beagle, animaux vivant au chenil du service de reproduction de l'ENVA (tableau 10). Ces animaux proviennent d'un élevage d'animaux de laboratoire situé dans l'Yonne. Elles ont un âge moyen de trois ans et demi, un poids moyen de 8 kg. Ces chiennes vivent dans des boxes séparés au chenil avec d'autres chiens, elles n'ont donc pas l'habitude de vivre ensemble.

TABLEAU 10 : Sujets utilisés pour l'étude expérimentale

Numéro d'identification	Nom (lettre associée pour l'expérience)	Date de naissance	Date de stérilisation	Poids (kg)
2GAW906, H6F4001	ROXETTE (D)	16/06/2006	21/11/2008	11
250268500018374	ROXIE (C)	02/10/2005	22/01/2009	7,9
977200004662494	PIM'S (F)	27/09/2005	02/02/2009	7,1
977 200 004 781 896	POULETTE (B)	06/04/2004	13/02/2009	6,9
2 GCE 197 / H7G1233	STELLA (E)	12/07/2007	25/02/2009	7,6
4398963	DOUDOUNE (A)	27/06/2005	25/02/09	7,8

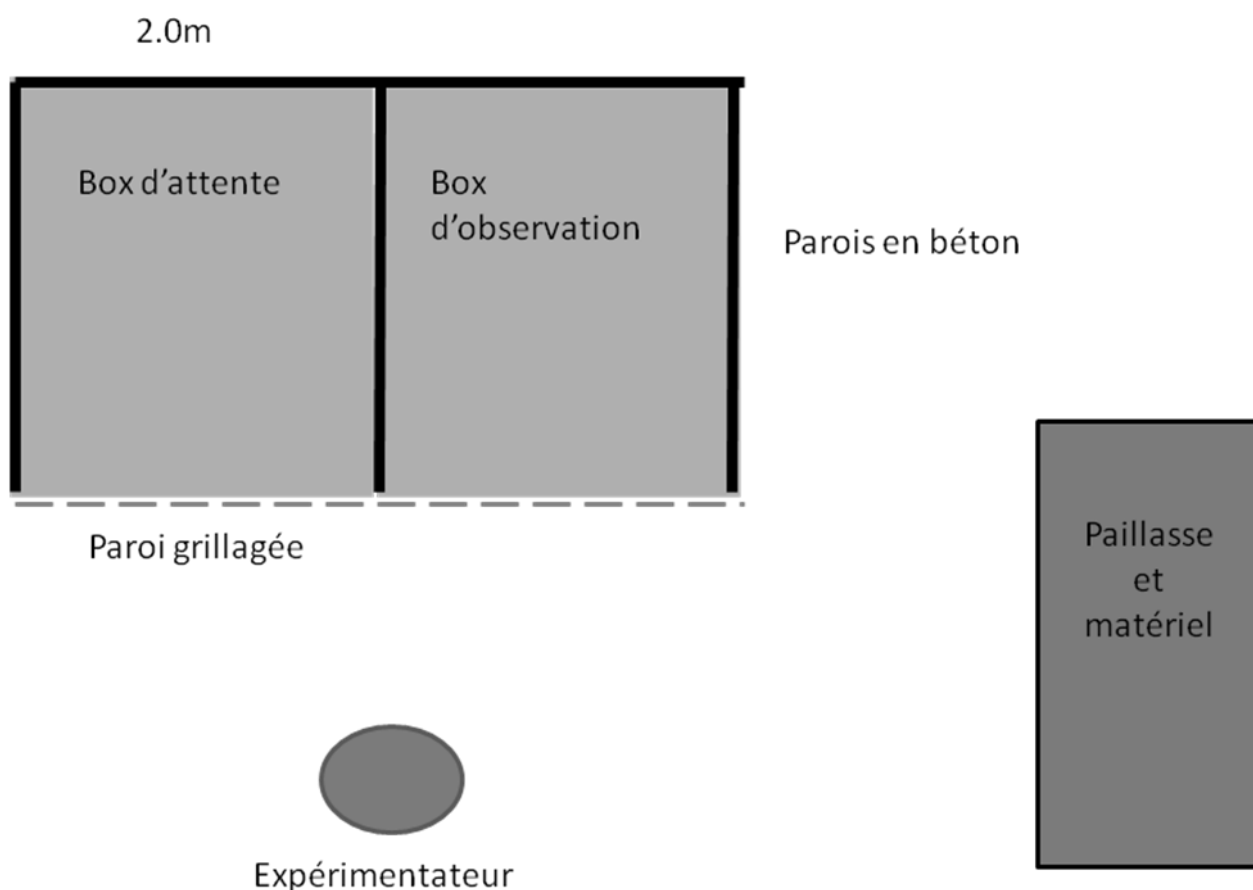
V.3. Matériel

Deux boxes (dimension 2m x 1,60 m x H1, 30 m) rectangulaires au sol bétonné, aux parois bétonnées et une paroi en grille de fer avec portillon (figure 15). Le sol est recouvert de litière, les deux boxes sont mitoyens, séparés par une paroi bétonnée. Un bac d'eau est présent dans chaque box. Les deux boxes sont situés dans une salle d'environ 35 m² aux murs fenêtrés éclairée par la lumière du jour.

Les animaux voient le mur en face, ne se voient pas entre les deux boxes.

L'observateur se situe à un mètre de distance en face de la paroi grillagée de façon à voir les deux boxes en même temps (vu par les animaux en période d'observation), et pour les manipulations et administrations de médicaments sur une paillasse à deux mètres de distance des boxes sur le côté (non vu par les animaux).

FIGURE 15 : Plan de la salle où à lieu l'expérience



Molécules administrées :

Le pramipexole est un agoniste sélectif des récepteurs D3 qui a montré son efficacité dans l'induction de bâillements chez le rat (Collins *et al.*, 2005) à la dose de 0.032mg/kg. Ceci correspond à dix fois la posologie humaine pour son indication dans les troubles psychomoteurs (maladie de Parkinson, syndrome des jambes sans repos). Nous avons choisi la posologie de 0,0032mg/kg.

Il est Administré per os (comprimés dissous dans l'eau du robinet et administrés à l'aide d'une seringue de 2ml (spécialité Sifrol ND comprimés 0,18 mg).

Les dilutions ont été faites de façon à administrer à chaque animal 1ml de liquide.

L'antagoniste choisit est la clozapine à la posologie de 0,25mg/kg (Leponex ND comprimés de 25mg) par analogie à la posologie humaine.

Le placebo est constitué eau du robinet administrée per os à l'aide d'une seringue contenant 1ml de liquide.

V.4.Protocole

Il s'agit d'administrer à chaque sujet, dans un ordre différent pour chaque sujet, l'agoniste, le placebo, l'antagoniste et l'agoniste, puis de comptabiliser le nombre de bâillements survenus pendant 45 minutes d'observation, celle-ci débutant une heure après l'administration de l'agoniste, et, s'il y a lieu, deux heures après l'administration de l'antagoniste.

On choisit de noter également les bâillement survenus lors de l'attente dans le premier boxe, dans le but de comparer les fréquences entre individus, de mettre en évidence une éventuelle influence du moment de la journée, et de suivre les individus médicamenteux au-delà des 45 minutes d'observation.

A ce protocole a été ajouté un tour d'observation des trois couples dans l'ordre sans administration de produit, le premier jour avant la première rotation.

Les sujets sont transférés une demi-heure avant le début des manipulations de leur lieu de vie (chenil de reproduction de l'ENVA) vers la salle d'expériences à l'aide d'une camionnette et de trois manipulateurs identiques (personnel habituel du service de Reproduction, technicien de laboratoire et observateur).

Les six sujets sont placés dans le premier box ensemble en attente. Trois couples sont constitués. Les sujets sont emmenés hors du box pour l'administration des molécules/placebo, et attendent dans le premier box, sont observés par couple toujours identique dans le second box. Pendant 45 minutes d'observation on note l'heure de survenue du bâillement, la posture ou le changement de posture associé, les autres comportements associés lorsqu'ils surviennent dans un intervalle de 30 secondes avant ou après le bâillement : léchages de babines, les regards vers l'expérimentateur, les interactions, éventuelles vocalises, mictions.

Chaque sujet est soumis à 28 heures de *wash out* entre chaque manipulation. Les sujets sont raccompagnés à leur chenil habituel à la fin de chaque demi-journée de manipulation.

Chaque sujet ne subit qu'un type de manipulation par jour, et on laisse un intervalle de 28 heures au moins entre chaque manipulation. Il s'agit de permettre un *wash out* des molécules administrées pour éviter une accumulation des taux sanguins. Les temps de demi-vie justifient le choix de laisser 28 heures de *wash out*.

TABLEAU 11 : ordre des manipulations subies par chaque sujet pour les trois jours respectifs d'expériences :

	Jour 1	Jour 2	Jour 3
Sujet A	placebo	agoniste	Antagoniste+Agoniste
Sujet B	agoniste	Antagoniste+Agoniste	placebo
Sujet C	Antagoniste+Agoniste	placebo	agoniste
Sujet D	placebo	Antagoniste+Agoniste	agoniste
Sujet E	Antagoniste+Agoniste	agoniste	placebo
Sujet F	agoniste	placebo	Antagoniste+Agoniste

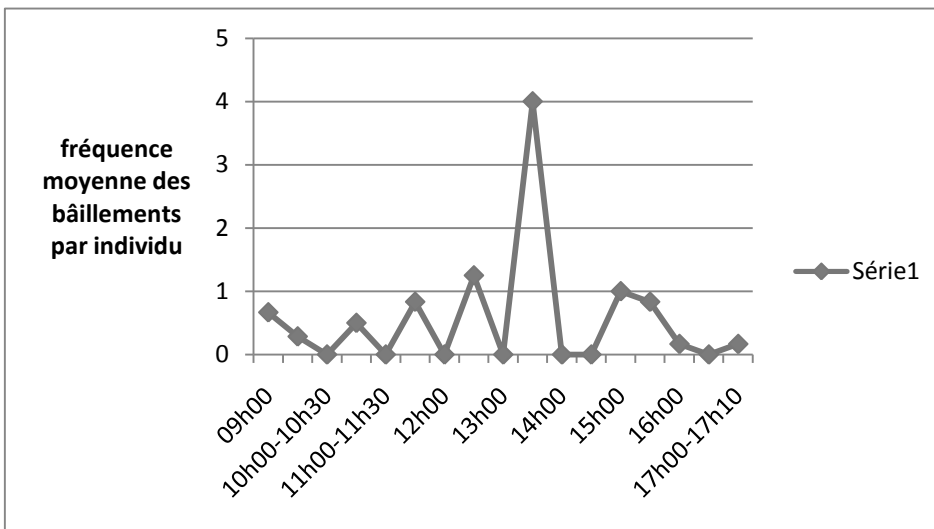
V.5.Résultats

V.5.1.Influence de l'heure de la journée

Les observations ont eu lieu pendant deux matinées et une après midi, couvrant quasiment la plage horaire 09H00 – 17H10.

La fréquence des bâillements survenus (quotient du nombre de bâillements observés divisé par le nombre d'individus observés) montre qu'il n'y a pas de variation significative en fonction de l'heure de la journée (figure 16), le pic étant associé à la salve de bâillements apparus chez un sujet juste avant un vomissement.

FIGURE 16 : Fréquence moyenne des bâillements par individu selon l'heure de la journée



V.5.2.Influence de la chronologie des manipulations

On recherche ici un éventuel effet d'habituation lors des manipulations successives qui pourrait modifier l'état de stress ou l'état de vigilance des sujets et influencer le nombre de bâillements survenus.

FIGURE 17 : Graphique représentant le nombre total de bâillements observés selon la chronologie des manipulations

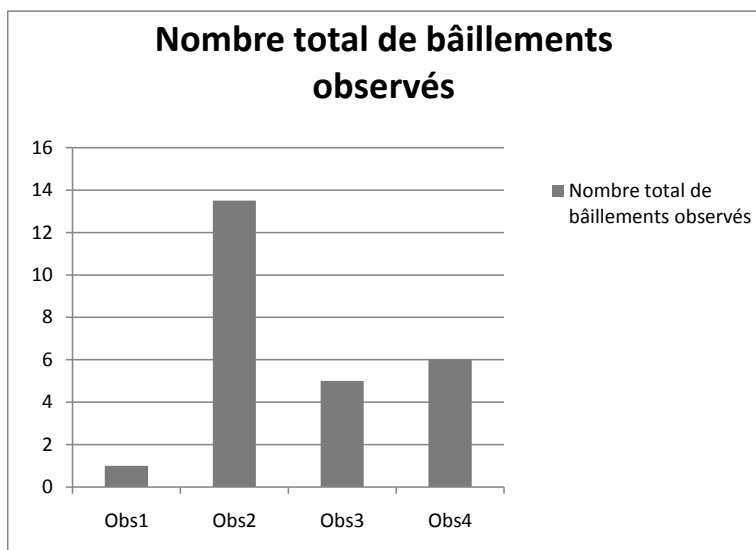
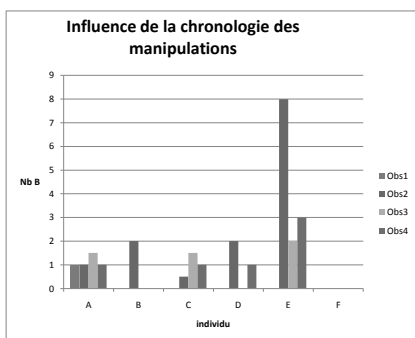


FIGURE 18 : Graphique représentant le nombre de bâillements observés pour chaque individu selon la chronologie des manipulations



On observe un bâillement à la première manipulation (figure 17), 13 bâillements et 1 bâillement incomplet à la deuxième manipulation, 5 bâillements à la troisième et 6 bâillements à la quatrième. Cependant un sujet a présenté 8 bâillements précédant un vomissement (figure 18), ce qui participe au nombre élevé de bâillements survenus à la deuxième manipulation.

On n'observe pas de décroissance du nombre de bâillements survenus lors des manipulations successives, c'est donc qu'il n'y a pas cet effet d'habituation qui aurait pu influencer les résultats.

On note toutefois que la première manipulation constitue la ligne de base pour tous les individus, c'est-à-dire sans administration per os de médicament ni de placebo.

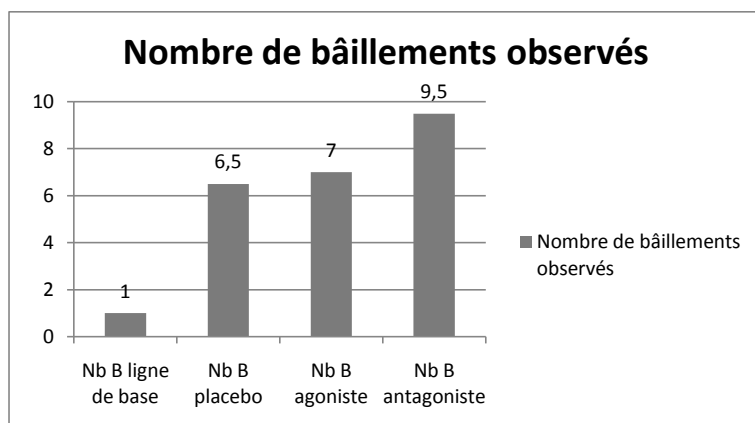
Quel que soit le type de produit administré par la suite, on observe toujours plus de bâillements (n=5 et n=6 vs n=1) que pour la ligne de base. On peut y voir ici un effet de la manipulation en elle-même, de l'administration per os sur le nombre de bâillements survenus (figure).

V.5.3. Influence de la manipulation

Un seul bâillement a été observé lors de la session « la ligne de base », tandis que lors de la session « placebo » 9 bâillements et un bâillement incomplet ont été enregistrés. Les trois sujets C, D et E ont bâillé respectivement une, deux et trois fois dans la période d'observation définie par la méthode. Cela montre un effet de la manipulation sur la fréquence des bâillements survenus.

VI.5.1. Influence de l'agoniste et de l'antagoniste

FIGURE 19: Nombre de bâillements observés pendant l'intervalle défini initialement, selon la molécule administrée



On observe ici un effet de l'administration per os sur la survenue des bâillements (figure 19, 20). Cet effet est dû en particulier à trois sujets sur six (sujets C, D et E) (figure 18). On observe plus de

bâillements lors de la session « agoniste+antagoniste » que pour toutes les autres sessions, ce qui ne correspond pas aux résultats attendus.

FIGURE 20 : Nombre total de bâillements observés, selon la molécule administrée

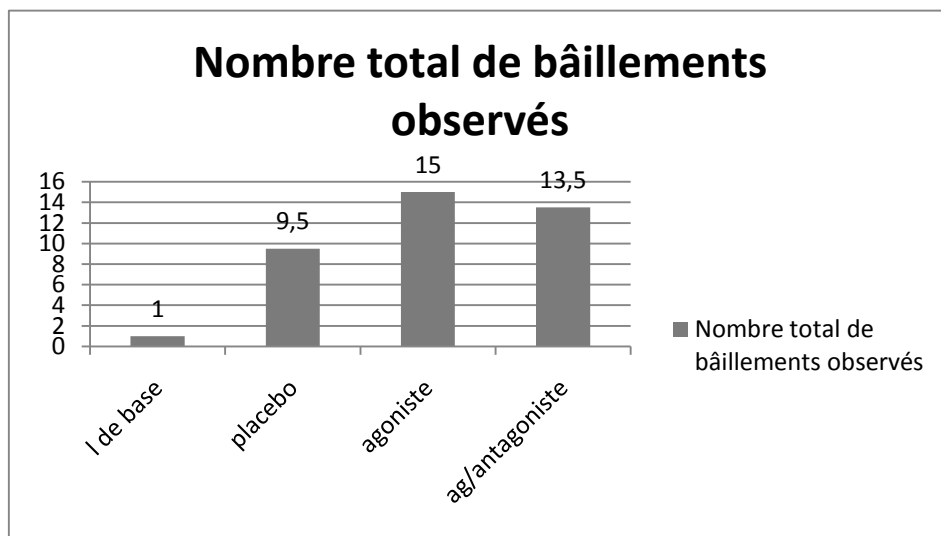
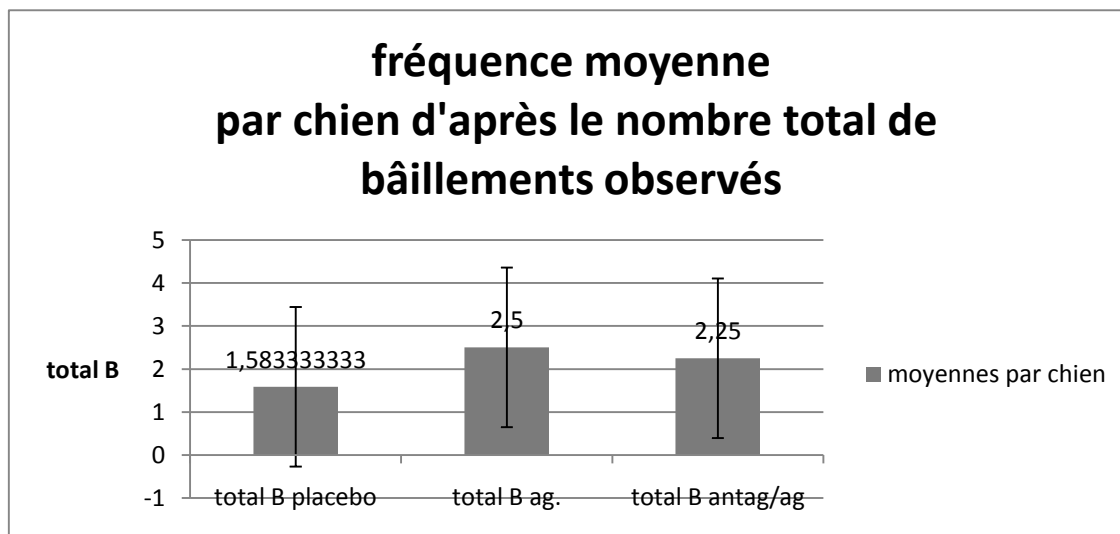


FIGURE 21 : Fréquence moyenne des bâillements par chien d'après le nombre total de bâillements observés



Si on tient compte de tous les bâillements observés, c'est-à-dire également avant et après l'intervalle de 45 minutes défini dans la méthode, on comptabilise 1 bâillement pour la ligne de base, 9 bâillements et 1 bâillement incomplet pour la manipulation placebo, 15 bâillements pour la manipulation agoniste, et 13 bâillements et 1 bâillement incomplet pour la manipulation antagoniste.

Il semble y avoir un effet de l'administration per os sur le nombre de bâillements survenus, ainsi qu'un effet de l'agoniste.

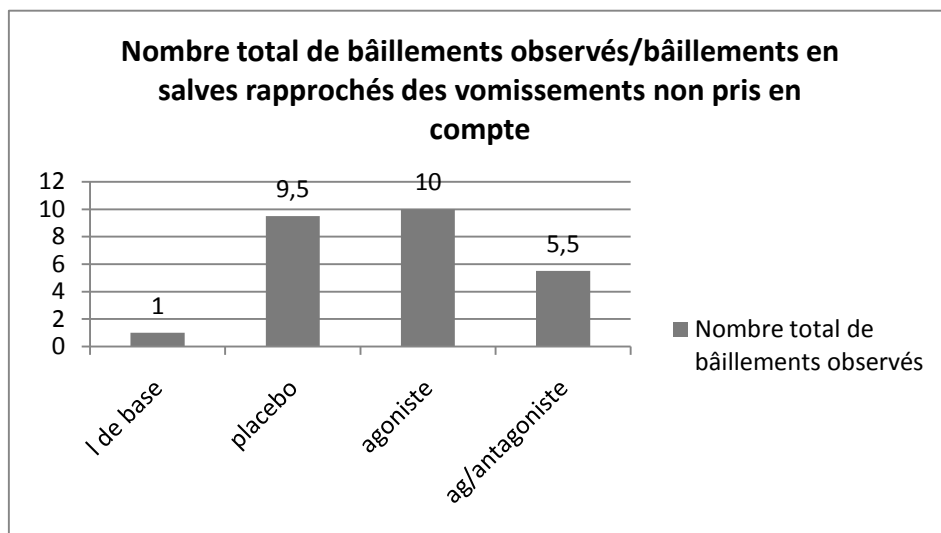
La manipulation antagoniste semble provoquer presque autant de bâillements que la manipulation agoniste. Les écarts-types sont cependant très grands (figure 21).

On remarque que quatre bâillements en salve sont précédés d'un vomissement (sujet C), plus de deux heures après l'administration de l'agoniste), huit bâillements sont survenus de 25 minutes à 5 minutes avant un vomissement, après administration d'antagoniste et d'agoniste (sujet E) (figure 23).

Si l'on ne comptabilise pas les bâillements associés aux vomissements, on peut voir un effet positif de la manipulation placebo et de l'agoniste sur le nombre de bâillements survenus (respectivement n=9 et un incomplet, et n=10) par rapport à la ligne de base (n=1) (figure 22).

On observe également 5 bâillements et un incomplet sous l'effet de l'antagoniste, ce qui est supérieur à la ligne de base, et inférieur à la manipulation placebo et à l'agoniste. Il semble y avoir un effet de l'antagoniste sur la fréquence des bâillements observés. Cependant le manque de données dans les observations ne permet pas d'établir des fréquences car la durée des observations varie selon les chiens observés (figure22).

FIGURE 22 : Nombre total de bâillements observés selon la molécule administrée, les bâillements en salves rapprochés des vomissements ne sont pas pris en compte



V.6.Discussion

Les résultats de cette expérience tendent à confirmer l'hypothèse d'une voie dopaminergique de contrôle du bâillement chez le chien : la fréquence des bâillements est augmentée par l'administration d'un agoniste dopaminergique ; l'administration d'antagoniste puis d'agoniste réduit la fréquence par rapport à l'agoniste seul.

Cependant, les résultats de cette expérience demandent à être validés par une étude avec un plus grand nombre de sujets permettant d'atténuer les variations individuelles qui existent sûrement (écarts-types élevés).

Il serait nécessaire de comparer ces résultats à ceux qui seraient obtenus avec différentes doses d'antagonistes et de combinaisons de doses entre agoniste et antagoniste. La dose de l'antagoniste et ses effets secondaires sont également à explorer avant de pouvoir conclure à un réel effet antagoniste sur les bâillements.

Concernant la méthode, il apparaît que la plage d'observation définie n'a pas permis d'observer des résultats évidents, alors que tenir compte des bâillements survenus avant et après cette période a donné des résultats plus significatifs. Il faudrait donc redéfinir la plage d'observations.

La fréquence moyenne des bâillements dans cette expérience a été de 0.7 bâillement par chien et par heure, c'est-à-dire beaucoup plus faible que lors des observations en milieu de vie au chenil (6 bâillements par chien et par heure soit 1 bâillement toutes les dix minutes), là où les sujets ont l'habitude de vivre. Quant à la fréquence observée en consultation, elle est de 2.9 bâillements par chien et par heure.

Les sujets étaient plus au calme que dans leur chenil habituel, sans passage de personnel, moins nombreux, ils avaient des phases de sommeil plus longues car moins souvent entrecoupées par des stimulations extérieures, et ces stimulations étaient moins intenses (expérimentateur seul, mouvements et manipulations limitées). Les modifications de l'activité étaient moins fréquentes et moins brutales. Cela peut être un argument en faveur de la survenue des bâillements dans un contexte de transition des états de vigilance et dans un contexte de stress modéré ou stimulation environnementale.

Il serait intéressant d'observer les mêmes sujets dans leur milieu de vie habituel et comparer la fréquence moyenne de survenue des bâillements, dans un souci de comparaison avec un environnement plus stimulant.

CONCLUSION

Le bâillement chez le chien répond aux caractéristiques musculaires communes à tous les vertébrés (large ouverture buccale) et aux caractéristiques respiratoires communes aux mammifères, c'est-à-dire une relation avec le cycle respiratoire. Ce comportement répond également à des caractéristiques originales par rapport aux autres espèces : la relation avec un cycle respiratoire n'est pas constante (toutes les phases du bâillement peuvent se produire uniquement lors d'une expiration, ou bien plusieurs cycles respiratoires peuvent se produire en début de bâillement).

Quelle que soit la caractéristique respiratoire accompagnant le bâillement du Chien, la respiration n'est pas intense, se voit peu, contrairement à d'autres espèces (Homme, Primates non humains).

Le bâillement du Chien possède des caractéristiques variables : enroulement de la langue ou non, sifflement suraigu accompagnant les phases 1, 2 et 3 ou non, clignement des yeux ou non, étirement plus ou moins marqué du cou et abaissement plus ou moins marqué de la tête avec possible tremblement latéro-latéral pour certains bâillements.

Un bâillement de Chien dure en moyenne 2.2 secondes avec une variabilité individuelle et interindividuelle assez grande. Il est constitué par quatre phases de mouvement : la première phase caractérisée par l'ouverture de la mâchoire, la deuxième phase caractérisée par la rétraction du scalp, la troisième phase caractérisée par et l'abaissement de la tête et l'avancée du cou, la quatrième phase caractérisée par le retour rapide à une position initiale.

Le bâillement chez le Chien survient dans des circonstances où la vigilance de l'animal est sollicitée.

Dans ces circonstances d'apparition, le bâillement est peu fréquemment associé aux étirements (2%) alors que 29% des étirements sont accompagnés de bâillements. Les bâillements peuvent survenir par salves (13% des bâillements observés).

Les bâillements surviennent dans les premières minutes qui suivent l'augmentation de l'activité à la suite d'un stimulus, ici positif, et qui peuvent suggérer un état de tension émotionnel

plus élevé, ou bien dans les premières minutes qui suivent la fin d'un stimulus excitateur, accompagnant la transition d'un niveau d'activité élevé à un état d'activité plus faible.

Le bâillement survient soit en posture fixe (48% des cas observés), soit accompagnant un changement de posture (49% des cas observés), soit en marchant (3% des cas observés). Le plus souvent le ou les changements de posture associés traduisent une baisse d'activité de l'animal (58%), et moins souvent accompagnent une reprise d'activité de l'animal (23%). Les bâillements en marchant représentent une proportion beaucoup plus élevée que chez les Primates (1 pour 1000, Deputte, 1994).

Les bâillements sont souvent associés à d'autres comportements évoquant un état de vigilance de l'animal (regards vers l'expérimentateur, les êtres humains, leur congénères lors d'interaction négative), ou de stress modéré (vocalises, parfois halètement).

Le chien peut bâiller de manière incomplète. Ces bâillements sont souvent associés à des bâillements complets, mais peuvent survenir de manière isolée, dans le même contexte que les bâillements complets (posture/changement de posture, stimulations, associés à d'autres comportements évoquant la vigilance ou le stress modéré). Les bâillements sont souvent associés à des léchages de babines (37% des bâillements observés), juste avant et/ou juste après.

Observés dans un contexte clinique (observations lors de consultation pour troubles du comportement), on peut voir une différence significative de la fréquence des bâillements entre certains groupes de chiens présentant des troubles du comportement définis. Malgré un faible nombre d'individus pour certains groupes, on peut voir la tendance suivante : les chiens phobiques, anxieux et « sociopathes » bâillent plus que les chiens dont on suspecte un trouble endocrinien, pour la plupart lié aux hormones thyroïdiennes, et les chiens présentant un syndrome HSHA.

Cela peut s'expliquer par le fait que les bâillements sont liés à un état de vigilance élevé et un état de tension émotionnelle qui est bien présent chez l'animal phobique ou anxieux.

On peut aussi se demander si une incompréhension dans les interactions humain-chien ne seraient pas à l'origine de bâillements plus fréquents, occasionnant des situations de frustration quant à l'accessibilité intermittente aux ressources (alimentaires, initiative des interactions). Cependant les troubles liés à des erreurs inhérentes à la communication interspécifique représentent des situations

très variées selon les Chiens et les propriétaires, et ces mêmes erreurs peuvent être de nature très diverse. Il est difficile de conclure sur ce point.

Enfin ces observations soulignent la variabilité entre individus dans la fréquence des bâillements.

L'approche pharmacologique expérimentale a montré que la manipulation qui consiste à isoler le sujet du groupe et à lui administrer per os à l'aide d'une seringue le médicament ou le placebo, puis à le remettre dans le groupe, induit plus de bâillements que lorsque les chiens ne sont pas manipulés (n= 6 à 10 vs n=1 sans manipulation). On peut supposer que cette manipulation constitue un stress, bien que modéré, en relation à une contrainte physique momentanée.

On peut attribuer les vomissements observés soit à l'action de l'agoniste, soit à l'action de l'antagoniste, soit à l'action simultanée de l'agoniste et de l'antagoniste. On voit ici le lien étroit entre bâillements et vomissements, il confirme l'implication des mêmes circuits neurologiques entre ceux du bâillement, et ceux du vomissement, à savoir les voies dopaminergiques au niveau du *nucleus accumbens*, au cœur du système limbique au niveau de l'aire septale (voir chapitre Neurophysiologie).

La session « agoniste » a engendré plus de bâillements que la session placebo. On a donc un effet de stimulation des bâillements par l'action d'un agoniste dopaminergique, confirmant l'hypothèse d'implication des voies dopaminergiques dans la régulation du bâillement chez le chien. L'antagoniste administré simultanément à l'agoniste devrait donc n'engendrer pas plus de bâillements que la ligne de base. Au cours de cette phase la majorité des bâillements est liée à des vomissements. On peut se demander si la dose d'antagoniste a été assez forte, ou bien si l'antagoniste lui-même a été également à l'origine de vomissements, par un effet autre (effet toxique par exemple).

Ces approches expérimentales du bâillement chez le chien sont à développer. Les tendances observées quant au contexte d'apparition, notamment postural, et la relation avec le niveau d'activité et le niveau de vigilance supposé sont à confirmer par l'observation d'un plus grand nombre de sujets et de sujets plus variés (sexe, morphologie).

L'existence d'un bâillement d'émotivité chez le chien demande à être démontrée par une étude expérimentale. Nos études ont permis de définir les bases du contexte d'apparition du bâillement chez le chien, et de la compréhension de la neurophysiologie, mais d'autres recherches sont nécessaires dans la quête de sa signification et de sa compréhension.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON JR, MYOWA-YAMAKOSHI M, MATSUZAWA T, Contagious yawning in chimpanzees, *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 2004; **271** Suppl 6; S468-470

ANONYME, *Dictionnaire Hachette encyclopédique*, ed. 2002, Paris

ANIAS J, VERDUGO-DIAZ L, DRUCKER-COLIN R, Circadian variation of yawning behaviour, *Acta Neurobiol Exp* 1984; **44** ;179-186

ARGIOLAS A, MELIS MR, GESSA GL, Oxytocin : an extremely potent inducer of penile erection and yawning in male rats, *Europ J Pharmacol* 1986; **130**; 265-272

ARGIOLAS A, MELIS MR, GESSA GL, Oxytocin-induced penile erection and yawning in male rats: effect of neonatal monosodium glutamate and hypophysectomy, *Psychopharmacology* 1989; **97**; 383-387

ARGIOLAS A, MELIS MR, The neuropharmacology of yawning, *European Journal of Pharmacology* 1998; **343**; 1-16

AUBIN HJ, GARMA L, Le bâillement, *Psychiatrie & Psychobiologie* 1988; **3**; 275-286

BAENNINGER R, Some comparative aspects of yawning in *Betta splendens*, *Homo Sapiens*, *Pantera leo* and *Papio sphinx*, *J Comp. Psychol* 1987; **101**; 349-354

BAENNINGER R, GRECO M, Some antecedents and consequences of yawning, *Psychological Record* 1991; **41**; 453-460

BAENNINGER R, BINKLEY S, BAENNINGER M, Field observations of yawning and activity in humans. *Physiol Behav* 1996; **59**; 421-5

BAENNINGER R, On yawning and its function, *Psychonomic Bulletin and review*, 1997; **4**; 198-207

BAGGIO G, FERRARI F, The role of dopaminergic receptors in the behavioral effects induced by lisuride in male rats, *Psychopharmacology* 1983; **80**; 38-42

BEALE MD, MURPHREE TM, Excessive yawning and SSRI therapy, *Int. J Neuropsychopharmacol.* 2000; **3**; 275-276

BEERDA B, SCHILDER MBH, VAN HOOFF JARAM, DE VRIES HW, MOL JA, Behavioural, saliva cortisol and heart rate responses to different types of stimuli in dogs, *Applied Anim. Behav. Sci.* 1998; **58**; 365-381

BEERDA B, SCHILDER MBH, VAN HOOFF JARAM, DE VRIES HW, MOL JA, Behavioural and hormonal indicators of enduring environmental stress in dogs, *Animal Welfare* 2000; **9**; 49-62

BECKMANN H, ZIMMER R, An ethological interpretation of stereotypy induced by environmental stimulus, *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 1981; **230**; 1; 81-9

BERENDSEN HG, GOWER AJ, Opiate-androgen interactions in drug-induced yawning and penile erections in the rats, *Neuroendocrinology* 1986; **42**; 185-1901

BERENDSEN H, JENCK F, BROEKKAMP C, Involvement of 5-HT_{1c}-receptors in drug-induced penile erections in rats, *Psychopharmacology* 1990; **101**; 57-61

BIAM, Banque de données automatisées sur les médicaments, www.biam2.org

BLIN O, MASSON G, AZULAY JP, FONDARAI J, SERRATRICE G, Apomorphine-induced blinking and yawning in healthy volunteers, *Br J Clin. Pharmacol.* 1990; **30**; 5; 769-73

BLIN O, AZULAY JP, MASSON G, SERRATRICE G L, Le bâillement, physiopathologie et neuropharmacologie, *Thérapie* 1991; **46**; 37-43

BOURSON A, The effects of pre and post-operative procedures on physostigmine and apomorphine induced yawning in rats, *Br. J Pharmacol.* 1989; **34**; 915-917

- BOYCE N**, Yawning shows we're just babies, *New Scientist* 1999; **162**; 1281
- CAMERON JL**, Interoception: The Inside Story—A Model for Psychosomatic Processes *Psychosomatic Medicine* 2001; **63**; 697–710
- CHARCOT JM**, *Leçon du mardi de la Salpêtrière*, Lecrosnier et Babé ed., Paris 1890; **II**; 1-11
- COLLINS GT, NEWMAN AH, GRUNDT P, RICE KC, HUSBANDS SM, CHAUVIGNAC C, CHEN J, WANG S, WOODS JH**, Dopamine agonist-induced Yawning in Rats : a dopamine D3 Receptor Mediated Behavior, *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 2005; **314**; 310–319
- DAQUIN G, MICALLEF J, BLIN O**, Yawning, *Sleep medicine reviews* 2001; **5**; 4; 299-322
- DEPUTTE BL**, Revue sur le comportement de bâillement chez les vertébrés *Bull Int. S.. F.E.C.A.*1974;**1**: 26-35
- DEPUTTE BL**, Etude du bâillement chez deux espèces de Cercopithecidae, *Cercocebus albigena albigena* GRAY et *Macaca fascicularis* RAFFLES: recherche des facteurs de causalité et de fonction. Mise en évidence de facteurs socio-bioénergétiques. *Thèse de Doctorat de 3ème Cycle, Biologie Animale-Ethologie, Université de Rennes 1* 1978 102p
- DEPUTTE BL**, Ethological study of yawning in primates: I Quantitative analysis and study of causation in two species of Old World monkeys, *Cercocebus albigena* and *Macaca fascicularis*.*Ethology* 1994; **98**; 221-245
- DOGER E, URBA-HOLMGREN R, EGUIBAR JR, HOLMGREN B**, GABAergic modulation of yawning behavior, *Pharmacol Biochem Behav* 1989; **34**; 237-240
- DÖRING D, ROSCHER A, SCHEIPL F, KUCHENHOFF H, ERHARD M**, Fear-related behaviour of dogs in veterinary practice, *The Veterinary Journal* 2009; **182**; 38-43

- DOURISH CT, HUTSON PH**, Bilateral lesions of the striatum induced with 6-hydroxydopamine abolish apomorphine-induced yawning in rats, *Neuropharmacology* 1985; **24**; 1051-1055
- DOURISH CT, COOPER SJ, PHILIPS SR**, Yawning elicited by systemic and intrastriatal injection of piribedil and apomorphine in the rat, *Psychopharmacology* 1985, **86**; 175-181
- DOURISH CT, COOPER SJ**, Neural basis of drug-induced yawning in *Neurobiology of Stereotyped Behaviour*, *Oxford Science publications* 1990
- FERRARI W, GESSA GL, VARGIU L**, Behavioral effects induced by intracisternally injected ACTH and MSH *Ann NY Acad. Sci.* 1963; **104**; 330-45
- FRANK D, MINERO M, CANNAS S, PALESTRINI C**, Puppy behaviours when left home alone: a pilot study, *Applied Anim Behav Sci.* 2007; **104**; 61-70
- FRASER AF**, Pandiculation: the comparative phenomenon of systematic stretching, *Applied Anim. Behav. Sci.* 1989; **23**; 263-268
- GALLUP AC, GALLUP GG**, Yawning as a brain cooling mechanism: nasal breathing and forehead cooling diminish the incidence of contagious yawning. *Evolutionary Psychology* www.epjournal.net; 2007; **5**; 92-101
- GALLUP AC, GALLUP GG**, Yawning and thermoregulation, *Physiol Behav.* 2008; **95**; 10-16
- GESSA GL**, Stretching and yawning movements after intracerebral injection of ACTH *Revue Canadienne Biologie* 1967; **26**; 229-236
- GOWER AJ, BERENDSEN HH, BROEKKAMP CL**, Antagonism of drug-induced yawning and penile erections in rats, *European Journal of Pharmacology* 1986; **122**; 239-244
- GOWER AJ**, Cholinergic mediated yawning and analgesia in rats: differential effects of muscarinic agonists and antagonists, *Eur J Pharmacol* 1987; **139**; 79-89

- GUGGISBERG AG, MATHIS J, HERRMANN US, HESS CW**, The functional relationship between yawning and vigilance. *Behav Brain Res* 2007; **179**; 159-166
- HADIDIAN J**, Yawning in old world monkey; *Macaca nigra*, *Behaviour* 1980; **75**; 133-147
- HEUSNER A P**, Yawning and associated phenomena, *Physiological Review* 1946; **25**; 156-168
- KATRING**, *Pharmacologie fondamentale et Clinique*, 9ème edition, 2008 ed. Piccin
- KIMURA H, YAMADA K, NAGASHIMA M, MATSUMOTO S**, Role of adrenergic neuronal activity in the yawning induced by tacrine and NIK-247 in rats, *Pharmacol. Biochem Behav.* 1992; **43**; 4; 985-91
- KISHIDA K**, Temporal change of subsidiary behavior in monotonous work, *Journal of Human Ergology* 1973; **2**; 75-89
- LAPING NJ, RAMIREZ VD**, Prolactin induces yawning and the stretching yawning syndrome in young adulte male rats, *Hormones & Behavior* 1986; **20**; 49-59
- LAPING NJ, RAMIREZ VD**, Prolactin-induced yawning behavior requires an intact nigro-striatal dopamine system, *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1988; **29**; 59-62
- LEHMANN H**, Yawning : a homeostatic reflexe and its psychological signifance, *Bull Menninger Clinic* 1979; **43**; 123-126
- LOUBOUNGOU M, ANDERSON JR**, Yawning, scratching, and protruded lips : differential conditionability of natural acts in pigtail Monkeys, *Primates* 1987; **23**; 367-375
- LUTTENBERGER F**, The problem of yawning in reptiles, *Z. Tierpsychol.* 1975; **37**; 113-137

- MACAPINLAC MP, OLSON JA**, A lethal hypervitaminosis, A syndrome in young monkeys (*Macacus fascicularis*) following a single intramuscular dose of a water-miscible preparation containing vitamins A, D2 and E, *Int. J Vitam. Nutr. Res.* 1981; **51**; 4; 331-41
- MARINI JL**, Serotonergic and dopaminergic effects on yawning in the cat, *Pharmacology Biochemistry & Behavior*, 1981; **15**; 711-715
- MCLEAN JD, FORSYTHE RG, KAPKIN IA**, Unusual side effects of clomipramine associated with yawning, *Can. J Psychiatry* 1983; **28**; 7; 569-70
- MCLEAN P**, Evolutionary psychiatry and the triune brain, *Psychological Medicine* 1985; **15**; 219-221
- MELIS MR, ARGIOLOS A, GESSA GL**, Apomorphine-induced penile erection and yawning : site of action in brain, *Brain Research* 1987; **415**; 98-104
- MELIS MR, STANCAMPIANO R, ARGIOLOS A**, Hippocampal oxytocin mediates apomorphine-induced penile erection and yawning, *Pharmacol Biochem Behav* 1992; **42**; 61-6
- MELIS MR, ARGIOLOS A**, Nitric oxide synthase inhibitors prevent apomorphine and oxytocin-induced penile erection and yawning in male rats, *Brain Res Bull* 1993; **32**; 71-4
- MELIS MR, STANCAMPIANO R, ARGIOLOS A**, Prevention by ng-nitro-l-arginine methyl ester of apomorphine- and oxytocin-induced penile erection and yawning: site of action in the brain, *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1994; **48**; 799-804
- MELIS MR, ARGIOLOS A**, Apomorphine and Oxytocin induced penile erection and yawning in intact and castrated male rats: effect of sexual steroids, *Neuroendocrinology* 1994; **59**; 349-354
- MELIS MR, SUCCU S, ARGIOLOS A**, Dopamine agonists increase nitric oxide production in the paraventricular nucleus of the hypothalamus: correlation with penile erection and yawning, *Europ J Neurosci* 1996; **8**; 2056-2063

- MELIS MR, SUCCU S, ARGIOLAS A**, Prevention by morphine of N-Methyl-D-Aspartic Acid induced penile erection and yawning: involvement of Nitric Oxide, *Brain Res Bull* 1997; **44**; 6; 689-694
- MILLER E**, A comparative study of facial expressions of two species of pinnipeds, *Behaviour* 1975; **53**; 268-284
- MOGILNICKA E, KLIMEK V**, Drugs affecting dopamine neurons and yawning behavior, *Pharmacol Biochem Behav* 1977; **7**; 303-305
- MOGILNICKA E, BOISSARD CG, DELINI-STULA A**, Effects of apomorphine, TL-99 and 3-PPP on yawning in rats *Neuropharmacology* 1984; **23**; 19-22
- NAHAB FB, HATTORI N, SAAD ZS, HALLETT M**, Contagious yawning and the frontal lobe: An fMRI study, *Human Brain Mapping* 2008 sous presse
- OGURA H, KASASA T, KURIYA Y, YAMANISHI Y**, Central and peripheral activity of cholinesterase inhibitors as revealed by yawning and fasciculation in rats, *Europ. J of Pharmacology* 2001; **415**; 157-164
- OPP MR, OBAL F JR, KRUEGER JM**, Effects of alpha-MSH on sleep, behavior, and brain temperature: interactions with IL 1, *American Journal of Physiology*. 1988; **255**; R914-R922
- OSTREA EM JR, CHAVEZ CJ, STRAUSS ME**, A study of factors that influence the severity of neonatal narcotic withdrawal, *Addict. Dis.* 1975; **2**; 187-99
- PHOENIX CH**, Threshold for behavioral response to testosterone in old castrated Male Rhesus Macaques, *Biology of Reproduction* 1986; **35**; 918-926
- POGGIOLI R, BENNELLI A, ARLETTI ER, CAVAZZUTI E, BERTOLINI A**, Nitric oxide is involved in the ACTH-induced behavioral syndrome, *Peptides* 1995; **16**; 1263-1268
- POMERANTZ SM**, Apomorphine facilitates male sexual behavior of Rhesus Monkeys *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1990; **35**; 659-664

- POSTERT D, PĚHLAU S, MEVES NASTOS H**, Pathological Yawning as a symptom of SEP, *J. of neurology* 1999; **243**; 300-301
- PROTAIS P, DUBUC I, CONSTENTIN J**, Pharmacological characteristics of dopamine agonists on yawning behavior in rats, *Eur. J. pharmacol.* 1983; **94**; 271-280
- PROVINE RR, HAMERNIK HB**, Yawning: effect of stimulus interest, *Bull. Psychonomic Soc.* 1986; **24**; 437-438
- PROVINE RR, HAMERNIK HB, CURCHACK BB**, Yawning: relation to sleeping and stretching in humans, *Ethology* 1987; **76**; 152-160
- RANG HP, DALE MM**, *Rang and dale's Pharmacology*, ed. Churchill Livingstone Elsevier, Sixth edition 2007
- RIZZOLATTI G, GALLESE V**, Resonance behaviors and mirror neurons, *Archives Italiennes de Biologie* 1999; **137**; 85-100
- ROBINSON SR**, Head scratching and yawning in black skimmers, *J Field of Ornithology*, 1981; **52**; 59-60
- RODRIGUEZ-SIERRA J**, Testosterone potentiation of the effectiveness of ACTH on the induction of the stretch-yawning syndrome in male Guinea Pigs, *Hormones and Behavior* 1981; **15**; 77-85
- ROLLIN BE, KESEL ML**, *The experimental animal in biomedical research* 1995, ed. CRC press; USA QY 50 E96; II; 157-158
- ROLLINSON RD, GILLIGAN BS**, Postanoxic action myoclonus (Lance-Adams syndrome) responding to valproate, *Arch. Neurol.* 1979; **36**; 1; 44-5
- SATO-SUSUKI 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; **28**; 169-177

- SCHURMANN M, HESSE MD, STEPHAN KE, SAARELA M, ZILLES K, FINK GR, HARI R**, Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning, *NeuroImage* 2005; **24**; 1260-1264
- SEKI Y, SATO-SUZUKI I, KITA I, OGURI M, ARITA H**, Yawning/cortical activation induced by microinjection of histamine into the paraventricular nucleus of the rat, *Behav. Brain Res.* 2002; **134**; 75-82.
- SEUNTJENS W**, On Yawning or the hidden sexuality of the human yawn, *Thesis Vrije Universiteit Amsterdam*, 2004
- SEVERINGHAUS JW, MITCHELL RA**, Ondine's curse - failure of respiratory center automaticity while awake, *Clin Res* 1962; **10**;122
- SICARD JA ET PARAF A**, Bâillements au cours de l'encéphalite épidémique, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* 1921; **45**; 232
- STANCAMPIANO R, MELIS MR, ARGIOLAS A**, Penile erection and yawning induced by 5-HT_{1c} receptor agonists in male rats: relationship with dopaminergic and oxytocinergic transmission, *Eur. J Pharmacol.* 1994; **261**; 149-155
- STOESSL AJ, DOURISH CT, IVERSEN SD**, Apomorphine-induced yawning in rats is abolished by bilateral 6-hydroxydopamine lesions of the *substantia nigra*, *Psychopharmacology* 1987; **93**; 336-342
- SWEDEN BW, VANDERHOVEN L, VAN ERP MG**, Excessive Yawning, *Acta Neurol. Belg.* 1994; **94**; 3; 150-1
- TRAUTMANN R**, Le bâillement, *Thèse Université de Bordeaux*, 1901-02, 86 pages N°40
- TROISI A, AURELI F, SCHINO G, RINALDI F, DE ANGELI N**, The influence of age, sex, rank on yawning behavior in two species of macaques (*M.fascicularis*, *M.fuscata*), *Ethology*, 1990 ; **86**; 303-310
- TRULSON, TRULSON ME, BRANDSTETTER JW, CRISP T, JACOBS BL**, Behavioral effects of quipazine in the cat, *Eur. Journal Pharmacol.* 1982; **78**; 295-305

URBA-HOLMGREN R, GONZALEZ RM, HOLMGREN B, Is yawning a cholinergic response? *Nature* 1977; **267** ; 261-2 et commentaires Cowan A, Cholinergic link in yawning, *Nature* 1978; **271** ; 187-188

URBA-HOLMGREN R, HOLMGREN B, RODRIGUEZ R, GONZALEZ RM, Serotonergic modulation of yawning, *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1979; **11**; 3; 371-2

VERHEYEN R, *Monographie éthologique de l'hippopotame*, 1954 Bruxelles, ed. Institut des parcs Nationaux du Congo belge

VILLABLANCA J, MARCUS R, Sleep-wakefulness, EEG and behavioral studies of chronic cats without neocortex and striatum: the "diencephalic" cat, *Arch. Ital. Biol.* 1972; **110**; 48-382

VOIGT CC, VON HELVERSEN O, Storage and display of odour by male *Saccolaryx bilineata*, *Behav. Ecol. Sociobiol.* 1999; **47**; 29-40

WALUSINSKI O, KURJAK A, ANDONOTOPO W, AZUMENDI G, Fetal yawning assessed by 3D and 4D sonography, *The Ultrasound Review of Obstetrics & Gynecology* 2000; **5**; 210-217

WALUSINSKI O, Le bâillement, du réflexe à la pathologie, *AIM* 2002; **80**; 34-36

WALUSINSKI O, DEPUTTE BL, Le bâillement : de l'éthologie à la médecine clinique *Revue du Praticien* 2002; **52**; 18-21

WALUSINSKI O, *Bâillements et pandiculations*, ed. Oscitatio, Paris 2004

WOOD PL, MALTHER-SORENSEN D, CHENEY DL, COSTA E, Increase of hippocampal acetylcholine turnover rate and the stretching-yawning syndrome elicited by alpha-MSH and ACTH, *Life Sciences* 1978; **22**; 673-378

YAMADA K, FURUKAWA T, The yawning elicited by alpha-melanocyte-stimulating hormone involves serotonergic -dopaminergic - cholinergic neuron link in rats Naunyn-Schmiedeberg's, *Arch Pharmacol* 1981; **316**; 155 -160

YAMADA K, FURUKAWA T, Direct evidence for involvement of dopaminergic inhibition and cholinergic activation in yawning, *Psychopharmacology* 1980; **67**; 39-43

ZARRINDAST MR, POURSOLTAN M, Interactions of drugs acting on central dopamine receptors and cholinceptors on yawning responses in the rat induced by apomorphine, bromocriptine or physostigmine, *Brit. J Pharmacol.* 1989; **96**; 843-848

ZILLI I, GIGANTI F, UGA V, Yawning and subjective sleepiness in the elderly, *J Sleep Res.* 2008; **17**; 303-308

LE BÂILLEMENT CHEZ LE CHIEN, *CANIS LUPUS* *FAMILIARIS*, APPROCHE ETHOLOGIQUE, PHARMACOLOGIQUE ET CLINIQUE

TOMCZYK Nathalie

L'étude du bâillement chez le chien n'a fait l'objet que de peu de recherches jusqu'à ces dernières décennies. La causalité de ce comportement commun à la plupart des espèces de vertébrés ainsi que sa fonction offrent de nombreuses problématiques de recherche.

Une approche éthologique expérimentale nous a permis de décrire et d'analyser le bâillement chez le chien et d'en définir les contextes de son apparition, notamment le contexte postural, et la relation avec les transitions de niveau d'activité. Une approche clinique a tenté de mettre en évidence une relation entre le statut clinique du chien et la fréquence des bâillements survenus. Enfin une étude expérimentale pharmacologique a permis d'aborder les bases neurophysiologiques de son déclenchement et notamment sa liaison avec les voies dopaminergiques, communes à celles du vomissement.

Résumé

Mots clés : BAILLEMENT, CAUSALITE, COMPORTEMENT, ETATS DE VEILLE, EMOTIVITE, PHARMACOLOGIE, VOIE DOPAMINERGIQUE, PRAMIPEXOLE, CLOZAPINE, CARNIVORE, CHIEN

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Bertrand L. Deputte

Assesseur : Pr. Hélène Combrisson

Invité : Dr Olivier Walusinski

Adresse de l'auteur :

2 impasse du Savetier, 72700 ALLONNES

nathalie.tomczyk@ gmail.com

YAWNING IN DOG, CANIS LUPUS FAMILIARIS, AN ETHOLOGICAL, PHARMACOLOGICAL AND CLINICAL APPROACH

TOMCZYK Nathalie

The study of yawning in dog has not been well developed for the last past decades. The causality of this behavior common to all vertebrate species and its finality remains still mysterious.

An experimental ethological approach lead us to describe and analyze yawning in dog and to define the contexts of its apparition, and notably the postural context and the relation between transitions of activity level. A clinical approach tented to highlight an eventual relation between clinical state and the yawning frequency. Then a pharmacological experimental study has permitted to highlight the neurophysiological bases of yawning in dog, and notably the link with dopaminergic pathways, which are in common with those of vomiting.

Keywords: YAWNING, CAUSALITY, BEHAVIOR, STATES OF AROUSAL, EMOTIVITY, PHARMACOLOGY, DOPAMINERGIC PATHWAY, PRAMIPEXOLE, CLOZAPINE, CARNIVORE, DOG

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. Bertrand L. Deputte

Assessor : Pr. Hélène Combrisson

Guest : Dr Olivier Walusinski

Author's address:

2 impasse du Savetier, 72700 ALLONNES

nathalie.tomczyk@ gmail.com