

Mécanismes et rôles physiologiques du bâillement

CH Chouard, D Bigot-Massoni

service d'ORL CHU St Antoine 75012 Paris

Ann Oto-Laryng, 1990,107,145-153

Le bâillement (du latin « badare », ouvrir la bouche) est un geste complexe d'origine réflexe ou semi volontaire, dont la signification est multiple. Décrit par Hippocrate comme « une échappée de vapeur précédant les fièvres », il n'a au cours des siècles retenu l'attention que de quelques auteurs : Gallien, puis Oribase, puis au siècle dernier Charcot [12]. En 1958, Barbizet [5] lui a consacré une importante mise au point. Récemment des travaux expérimentaux ont indirectement éclairé d'un jour nouveau les mécanismes neuro-physiologiques de son déclenchement. C'est pourquoi il nous a paru utile de résumer ce que l'on sait aujourd'hui de ce geste, dont la réalisation intéresse au premier chef la sphère ORL, et dont la sémiologie est peut être à tort depuis longtemps négligée.

Avant d'envisager l'existence et le rôle du bâillement dans l'échelle phylogénique un préalable est nécessaire : rappeler le déroulement de ce geste.

Description du bâillement

Le bâillement dans sa forme complète est un acte involontaire comprenant trois phases : une longue inspiration, un acmé bref, puis un mouvement expiratoire rapide.

1 - La phase inspiratoire est active. Elle comprend, pendant 4 à 6 secondes, une ouverture lente, progressive et large de la bouche (allant parfois jusqu'à la luxation mandibulaire), une ascension du voile du palais provoquant une occlusion brève du rhinopharynx, une ouverture des ailes nasales, une dilatation du pharynx, avec bascule en bas et en arrière de la langue, attirée par la contraction des muscles sous-hyoïdiens, et l'os hyoïde peut descendre jusqu'au niveau de C7. Simultanément le larynx s'abaisse et s'ouvre avec abduction maximale des cordes vocales, abaissement diaphragmatique et ampliation thoracique marquée. Tout ceci s'accompagne d'une inspiration profonde, par voie buccale essentiellement, légèrement bruyante, tandis que le sujet éprouve une sensation subjective de claquement dans les oreilles et une hypoacousie fugace des sons de basse fréquence, due probablement à la contraction des dilatateurs de la trompe d'Eustache et à l'irruption de l'air dans la caisse du tympan.

2 - L'acmé comprend, pendant 2 à 4 secondes, une contraction des muscles de la face et du cou avec occlusion forcée des yeux, contraction des dilatateurs de la bouche, des extenseurs du cou, et parfois même du tronc. Il s'y associe une hypersécrétion lacrymale et salivaire brutale. A ce stade, les informations sensorielles, visuelles, auditives, et même proprioceptives, peuvent être masquées ou abolies pendant un bref instant par la fermeture palpébrale, l'hypoacousie et l'étirement musculaire maximal. Ces phénomènes paroxystiques isolent le sujet du monde extérieur en une sorte de brève perte de conscience particulièrement « agréable ». C'est cette charge hédonique qui a conduit certains à qualifier de mini orgasme cette phase intermédiaire du bâillement, et les relations unissant érection et bâillement, mises en évidence par l'expérimentation animale, apportent à cette interprétation un appui objectif.

3 - La phase expiratoire, interrompt brusquement l'acmé. Elle est passive, bruyante,

assez rapide, accompagnée d'une relaxation de tous les muscles concernés au cours de la première phase. La bouche se referme et le larynx reprend sa place habituelle. La sensation subjective de bien-être, entamée lors de l'acmé, est alors là consciente et évidente. Ainsi, le bâillement dans sa forme complète, nécessite-t-il une synchronisation complexe impliquant de nombreux muscles et voies nerveuses. De plus ce réflexe est en partie modulable par la volonté, ce qui le distingue des autres actes réflexes : l'ouverture de la bouche et la participation thoracique, ainsi que les composantes faciales peuvent être inhibées par un effort de volonté. Mais il persiste toujours l'acmé, si bref soit-il, et la contraction des muscles faciaux et sous-hyoïdiens avec dilatation glottique, ces deux derniers éléments constituant alors les seuls signes objectifs du bâillement. Enfin, souvent, ce comportement survient par accès de deux ou trois épisodes d'intensité croissante,

Le bâillement dans l'échelle animale

Le bâillement n'existe que chez les vertébrés dans la mesure où il comporte une ouverture des mâchoires et un mouvement respiratoire. Sa description est intéressante parce que sa signification varie selon les classes. Ses fonctions multiples, expression de la fatigue, remplissage des voies respiratoires, étirement musculaire, mais aussi manifestation de peur ou d'agressivité, ou élément du comportement social, peuvent, pour chacune d'entre elles, s'observer isolément ou non dans les différentes classes. Elles se rencontrent au sommet de l'échelle phylogénique presque toutes rassemblées et plus ou moins développées chez l'homme.

Chez les poissons le bâillement reflète le stress et traduit l'agressivité. Robins et Phillips [51], en étudiant le comportement d'une variété de poissons territoriaux, observent dans les deux sexes, au cours de manœuvres dissuasives et d'attaque, une très large ouverture de bouche, associée à une augmentation nette du rythme respiratoire, un déploiement des nageoires et des membranes branchiales. Récemment Henry et Atchinson [28] dans une étude sur la toxicité du cuivre sur les éco-systèmes aquatiques, ont montré que la présence de ce métal entraînait une augmentation significative de la fréquence des bâillements dans une « communauté » de poissons sociaux. Mais de plus chez les animaux « dominants » de cette communauté, la fréquence de ces bâillements induits était plus élevée que celle des animaux dominés. L'hypothèse d'une augmentation de l'oxygénation sanguine induite par le bâillement, pourtant nous le verrons couramment admise, est réfutée chez les poissons par Rasa [50], qui a trouvé en 1971, une diminution du flux aqueux, donc de la quantité d'oxygène, passant par les branchies lors du bâillement. Celui-ci aurait donc un rôle plutôt communicatif ou « de confort » (détente musculaire analogue à celle de l'étirement).

Chez les reptiles, on retrouve aussi une sorte de bâillement dans les attitudes d'intimidation lors des états de stress ou d'agressivité : les mâchoires sont largement écartées, et pour Lehmann [38], ce comportement chez le crocodile est un véritable bâillement, avec ouverture large de la bouche et inspiration profonde.

Chez les oiseaux le bâillement réalise deux fonctions différentes, geste social de quête, ou geste d'oxygénation par étirement. Le bâillement de quête est déclenché pendant les premiers jours de la vie par n'importe quel stimulus. Il aboutit à rendre possible l'alimentation fournie par les parents. Puis ce réflexe devient très spécifique et n'est plus déclenché que par la seule présence des parents, tout autre stimulus entraînant au lieu du bâillement une réaction de peur. Chez l'oiseau adulte, les conséquences respiratoires et circulatoires du bâillement, qui est souvent associé à un étirement unilatéral tantôt d'un côté tantôt de l'autre, sont vraisemblables mais discutées (Heymer [30]).

Chez les mammifères toutes les espèces bâillent. La composante respiratoire est toujours associée à la composante buccale, et l'étirement les accompagne fréquemment. En fonction des espèces le bâillement traduit divers états ou remplit diverses fonctions. Chez les animaux nomades, vivant en harde, le bâillement a un rôle de cohésion sociale très net. L'individu fatigué bâille pour indiquer sa fatigue, puis ses congénères l'imitent en un bâillement apparemment contagieux qui conduit le troupeau à s'arrêter pour dormir, tenant ainsi compte du message initialement transmis par le premier bâillement. Chez les bovidés, il existe un bâillement de flairage qui conduit la mère après léchage du liquide amniotique et des enveloppes embryonnaires à s'étirer et à bâiller. Ce comportement peut également être initié par la perception d'odeur de charogne (Chenkel et Halder 1972 [13]). Chez les rongeurs, le bâillement est très précoce, complet, souvent associé à un étirement et lié au comportement sexuel. Chez le rat et le cobaye, le bâillement est plus fréquent chez le mâle. Ce sont chez les rongeurs qu'ont été effectués la plupart des travaux récents d'expérimentations neurophysiologiques. Chez les carnivores, le bâillement est très courant, directement en rapport semble-t-il avec la fatigue, la somnolence et, au moins peut-on le penser chez les animaux domestiques, en rapport avec l'ennui. Il n'y a pas chez eux de différence en fonction du sexe.

Chez les primates, le bâillement est souvent interprété comme signe de menace par la plupart des auteurs (Deputte 1980 [18]). Cependant, des études menées chez le macaque ont permis de nuancer cette hypothèse, et de distinguer des facteurs physiologiques et conflictuels, internes (anxiété) ou sociaux. Les circonstances de survenue sont très diverses, et rappellent celles observées chez l'homme : sommeil, réveil, fatigue, faim, satiété... De plus, pour Gautier-Hion [21] son rôle de protection sociale paraît évident, dans le cas de bâillement de menace, ou de bâillement survenant lors des situations inhabituelles potentiellement dangereuses. Le déroulement de l'acte est très semblable à celui décrit chez l'homme. Il peut survenir parfois en salve et dans toutes les positions de l'animal. Lors des menaces, les yeux sont ouverts, fixés sur l'adversaire, les canines découvertes par activité des muscles zygomatiques, alors que lors du bâillement passif, les yeux sont fermés, les lèvres rétrécies par contraction de l'orbiculaire, et l'animal se détourne des autres individus (Deputte 1980 [18]).

Le bâillement est plus fréquent chez le mâle adulte, d'autant plus que celui-ci possède un statut de dominant. Il est rare chez le jeune impubère, bien qu'il puisse être observé dès les premiers jours de vie. Il existe mais il est rare chez la femelle adulte (Hadidian 1980 [251]). Avec l'âge, l'acte semble progressivement associé à des situations diversifiées : sommeil, inactivité, jeux, alerte, modification environnementale ou dans le comportement des autres membres de la communauté, copulation et proximité d'une femelle sexuellement active, enfin état de tension et d'agressivité, d'autant plus que le sujet est mâle et âgé. En 1987, Louboungou et Anderson [41] rapportent le premier cas de conditionnement du bâillement chez les primates : pour les deux macaques étudiés, une augmentation significative des bâillements suivait leur récompense par de la nourriture. L'arrêt de ce bénéfice entraînait un déconditionnement, et sa restauration faisait réapparaître ce conditionnement. Ces résultats sont confirmés par Anderson et Wunderlich [1]. Ainsi, « l'acte réflexe » semble bien pouvoir être modifié volontairement à des fins sociales. Le rôle du bâillement dans la conservation de l'individu au sein d'un groupe, par la contagiosité de l'acte, semble plausible aussi chez les primates. Cette induction allomimétique aurait pour but de ménager la cohésion de la communauté, et de permettre aux sujets fatigués ou stressés de donner le signal du repos.

Le bâillement chez l'homme

Chez l'homme le bâillement, sans prévalence évidente en fonction du sexe, s'observe dès la naissance aussi bien chez le sujet normal qu'anencéphalique. Des mouvements équivalents ont été mis en évidence par échographie chez le fœtus. Très tôt dans l'enfance les mouvements d'étirement s'associent au bâillement. L'éducation progressivement freine cette composante du réflexe qui ne se retrouve chez l'adulte que lorsque la volonté consciente l'autorise. Les facteurs sociaux y associent rapidement le geste complémentaire de porter la main devant la bouche en un mouvement qui devient automatique. Ce mouvement additionnel, dicté par la politesse et qui a comme but primitif d'éviter à l'entourage une vision directe sur la cavité buccale du bâilleur et surtout la projection de postillons par la contraction associée des muscles lingaux, possède à lui seul une valeur sociale.

L'étirement est très souvent associé au bâillement, une fois sur deux selon Provine et coll. [47]. Mais cet étirement est fréquent juste après l'éveil, et rare avant l'endormissement. Cet étirement que l'on retrouve associé chez beaucoup d'animaux, est volontiers comparé au «stretching», technique utilisée chez les sportifs et en kinésithérapie pour améliorer les capacités d'allongement des muscles.

Le bâillement chez l'homme est en outre associé à toute une série de phénomènes dont il est difficile d'affirmer qu'ils sont la conséquence fortuite ou l'une des finalités du bâillement. Ainsi il existe une tachycardie et une vasoconstriction périphérique 4 à 5 secondes après le début de la phase inspiratoire, maximales au bout de 10 secondes et durant environ 35 secondes. Ces réponses sont encore plus importantes chez les patients atteints de maladie de Buerger ou de syndrome de Raynaud (Heusner, [29]). L'augmentation de l'ampliation des voies respiratoires est un des phénomènes associés les plus évidents. On a voulu voir dans le bâillement la conséquence d'une hypo-oxygénation cérébrale; pourtant le bâillement en lui-même est moins efficace que des mouvements respiratoires amples et réguliers. De même l'ouverture de la Trompe d'Eustache et l'aération de l'oreille moyenne, si elles concourent à l'équilibre des pressions, restent tout à fait accessoires au regard du rôle essentiel que possèdent dans ce but les mouvements de déglutition, beaucoup plus fréquents que le bâillement. C'est pourquoi cette fonction respiratoire semble au total d'importance modérée.

De nombreux autres facteurs déclenchent le bâillement. Ils peuvent être antagonistes, comme la faim ou au contraire la satiété. La fatigue n'intervient que lorsque le besoin de sommeil se fait sentir et non pas lorsqu'elle est secondaire à un travail physique intense. L'environnement a un rôle important, d'abord par ses constantes physiques (chaleur, séjour en altitude, atmosphère confinée), mais aussi par tous les facteurs qui diminuent l'attention (occupation monotone, ou ennuyeuse). Ains Provine et coll. [47] a montré qu'il existe, chez des étudiants de 18 ans, une corrélation significative entre le nombre et la durée des bâillements survenant pendant deux situations différentes : lors de la visualisation d'un film attrayant, ces paramètres sont inférieurs à ceux relevés à l'occasion d'une projection vidéo monotone et inintéressante. La possibilité de contagion est soulignée dans une autre étude, où l'auteur retrouve une induction du réflexe par la vision d'autres bâilleurs (55 % des sujets bâillent en voyant une succession de bâillements, contre seulement 5 % à l'observation d'un sourire). De plus, le fait de lire un récit ayant trait au réflexe ou simplement d'y penser, le déclenche facilement. L'importance du contrôle psychologique est souligné par la possibilité d'induire le bâillement en utilisant une technique de conditionnement visuel ou même imaginaire. Cependant Laing et Ogilvie [35] ont montré que l'éveil cortical mesuré par électroencéphalogramme ne semble pas modifié pendant le bâillement, ni dans les secondes qui le suivent.

Chez l'enfant, le bâillement est aussi en relation avec les rythmes scolaires et les habitudes de vie (Koch et coll. [34]). Lors du passage de l'école maternelle - peu contraignante - à la première année de primaire - où se fait l'apprentissage de la lecture et du calcul qui nécessitent une attention soutenue et des efforts mentaux importants - la proportion d'enfants bâilleurs croît significativement. L'augmentation a lieu au début de la matinée (à 9 heures 68 % des enfants bâillent contre 53 % en maternelle) et l'après-midi (à 14 heures 68 % contre 40 %). La fréquence évolue aussi parallèlement : elle serait de 12 par minutes en maternelle, puis de 30 par minute en cours préparatoire de première année. Ces différences pourraient s'expliquer par la diminution de la durée du sommeil survenant à cette période de la scolarité (suppression de la sieste sans allongement du sommeil nocturne), par le caractère fastidieux des tâches et par la diminution de vigilance post-prandiale survenant en début d'après midi (Kishida [33]).

La signification psycho-sociale du bâillement et sa valeur communicative sont retrouvées chez l'homme dès l'enfance. Pour la majorité des auteurs il s'agit d'un comportement traduisant fatigue, ennui, somnolence et baisse de vigilance. Le réflexe est alors analysé en tant que mode d'expression automatique de l'état du sujet, comme rire et pleurer le sont de la joie et de la peine. Pour Provine et coll. [47-48], le bâillement associé à l'étirement au réveil et avant l'action serait un signal de préparation à celle-ci. En cas de sommeil ou de baisse de la vigilance la finalité du réflexe pourrait être au contraire de donner le signal d'un besoin de repos, servant à la conservation et à la cohésion du groupe social, comme chez certaines peuplades primitives pygmées. Au cours d'une conversation, le fait de bâiller acquiert sa valeur expressive maximale, montrant le désintérêt et l'ennui du sujet. Cette valeur peut être modulée par la volonté en masquant ou au contraire en majorant avec emphase le comportement. bâiller enfin serait parfois un acte de compensation, survenant lors de situations anxiogènes, d'états de nervosité voire de peur, ou même d'une certaine agressivité. Le but du réflexe serait alors de diminuer l'attention du sujet, en déplaçant son énergie ou son angoisse. Cette hypothèse, inspirée des études menées chez les primates, pourrait correspondre à une finalité du bâillement, que l'on retrouverait tout au long de l'évolution depuis le stade des poissons jusqu'à l'homme, progressivement associée aux nombreuses autres conséquences précédemment décrites.

Données expérimentales

Elles sont récentes et reposent essentiellement sur l'action chez le rat de substances chimiques apportées par voie générale ou intra-cérébrale. L'association, au bâillement ainsi induit, d'érection et de modifications du comportement soulignent la complexité et l'origine haute du réflexe. On peut ainsi partiellement expliquer certains aspects physiologiques ou pathologiques du bâillement. Mais pour une même substance, les réponses sont parfois différentes d'une espèce animale à l'autre. L'extrapolation des résultats à l'homme ne peut donc être que le fruit de prudentes hypothèses. La multiplicité et la complexité souvent contradictoires de ces résultats expérimentaux conduisent à n'en résumer ici que les traits essentiels, en n'en rapportant que les plus caractéristiques. Leur revue détaillée a fait récemment l'objet de la thèse de l'un d'entre nous (Bigot-Massoni [81]).

Des injections par voie générale ou intra-cérébrale de substances diverses, et des stimulations ou des destructions de la région hypothalamique démontrent l'origine centrale du bâillement. En outre, la contiguïté de cette zone avec le cerveau du comportement, le rôle des hormones sexuelles et l'association très fréquente à ce bâillement induit d'une érection chez le mâle rendent compte des rôles du bâillement dans la sexualité et les relations environnementales

observables, on l'a vu, chez l'animal et chez l'homme.

Les expérimentateurs ont étudiés les effets de multiples substances, et notamment les agonistes et antagonistes de nature dopaminergique, sérotoninergique, cholinergique ou morphinique, les hormones sexuelles, les hormones pituitaires et hypothalamiques ; ils ont aussi observé les conséquences de microlésions, de l'âge ou de changements de l'environnement. Par exemple Mogilnicka et coll. [44] ont montré que l'injection intra péritonéale ou sous cutanée d'une faible dose d'apomorphine provoque bâillements répétés et érections chez le rat mâle, sans comportement stéréotypé. Par contre pour Okuyama et coll. [45] des doses fortes entraînent seulement des stéréotypies. L'effet débute quelques minutes après l'injection et dure 30 à 50 minutes. Des résultats comparables sont obtenus avec la bromocriptine (Longoni et coll. [40], Serra et coll. [54]). En utilisant des micro-injections au niveau de diverses régions du tronc cérébral et dans la 3^e ventricule, les différents auteurs objectivent un maximum d'efficacité de l'agoniste dopaminergique dans le noyau para-ventriculaire de l'hypothalamus.

Les dosages réalisés sur des préparations d'hypothalamus et de tronc cérébral de rat, après induction de bâillements et d'érections par l'apomorphine, la physostigmine et la prolactine, montrent une diminution significative du contenu des noyaux caudés en dopamine et en acide dihydroxyphényl acétique. Les taux se normalisent après un délai d'une heure. Les mêmes résultats sont obtenus après lésions bilatérales du système nigro striatal par la 6-hydroxydopamine. Ces lésions altèrent nettement le bâillement induit par l'apomorphine et la prolactine, et diminuent le taux de dopamine du noyau caudé (Laping et coll. [37]).

L'interaction entre les systèmes dopaminergique striatal et sérotoninergique du raphé dorsal se retrouve aussi à propos du bâillement : érection et bâillements induits par l'apomorphine sont diminués par l'injection préalable de sérotonine, et les inhibiteurs de celle-ci provoquent au contraire une augmentation de ce bâillement induit (Argiolas et coll. [21]).

Par ailleurs l'injection d'un agoniste muscarinique tel la physostigmine ou la pilocarpine, par voie sous-cutanée ou intra péritonéale, provoque l'apparition du réflexe, mais pas d'érection contrairement aux agonistes dopaminergiques (Cowan [16], Holmgren et coll. [31], Melis et coll. [43], Okuyama et coll. [45], Urba-Holmgren et coll. [57]). Cependant le lieu exact est inconnu, différent du striatum semble-t-il, car les micro-injections y sont inefficaces. Mais l'agoniste cholinergique nicotinique inhibe le bâillement induit par la pilocarpine. Cet effet contradictoire s'explique probablement par son effet de « release » dopaminergique. Inversement, les anticholinergiques muscariniques, atropine ou scopolamine, bloquent le bâillement induit par les agonistes dopaminergiques, l'ACTH, l'ocytocine, la physostigmine et la pilocarpine (Berendsen et coll. [61]).

Les hormones sexuelles ont une action souvent liée à celle des dérivés morphiniques. L'effet positif des androgènes sur l'apparition du bâillement a d'abord été démontré chez le singe rhésus, puis le cobaye et le rat par Rodriguez-Sierra et coll. [52]. Spontanément le singe mâle bâille plus fréquemment que la femelle, et sa réactivité aux cholino-mimétiques est supérieure (Holmgren et coll. [31]). La castration diminue nettement le bâillement causé par l'apomorphine, l'ACTH ou la physostigmine, tandis que les érections disparaissent totalement. Un traitement préalable androgénique restaure une réactivité identique à celle des mâles normaux (Berendsen et coll. [6], Rodriguez-Sierra et coll. [52]). Chez la femelle une injection isolée ne modifie pas les réponses, mais un traitement prolongé par la dihydrotestostérone augmente le nombre de bâillements dus à la

physiostiginine (Berendsen et coll. [6], Holmgren et coll. [31]). Les érections liées à l'apomorphine et à l'ACTH abolies par la castration, semblent être partiellement restaurées par un traitement substitutif androgénique, mais les résultats des études sont contradictoires (Berendsen et coll. [6]). Enfin, l'intrication avec le système morphinique est retrouvée ici : la naloxone empêche l'effet positif de la testostérone chez les mâles castrés, mais ne modifie pas la réactivité à l'apomorphine en l'absence de traitement androgénique substitutif. Cependant, la morphine garde ses propriétés inhibitrices avec ou sans opothérapie (Berendsen et coll. [6]). Par ailleurs, il semble exister des liaisons avec les œstrogènes, qui se révèlent incapables d'influer le bâillement induit par la physiostigmine, mais bloquent celui dû à l'apomorphine chez le rat mâle (Berendsen et coll. [6]).

Les hormones pituitaires et hypothalamiques peuvent entraîner bâillement, étirement, érection et éjaculation. L'oxytocine en est une fraction particulièrement active à faible dose Argiolas et coll. [2]. Cette action est inhibée par l'atropine, non modifiée par la morphine (qui pourtant inhibe le bâillement et l'érection de l'apomorphine) (Berendsen et coll. [6]), et la castration ne supprime que l'érection, sans modifier le bâillement induit (Bertolini et coll. [7]).

Des microlésions expérimentales au niveau de l'hypothalamus et de la région nigrostriée entraînent une abolition du bâillement. Au niveau du striatum, ces atteintes abolissent le bâillement induit par l'apomorphine et celles atteignant la substance nigrique abolissent aussi les effets inducteurs de la prolactine. Par contre il n'existe pas d'incidence sur l'activité de la physiostigmine. Les dosages pondéraux ont montré une diminution de la dopamine dans le système nigro striatal, après lésion par la 6 hydroxy dopamine (Dourish et coll. [19], Laping et coll. [37]). Au niveau du noyau para-ventriculaire des lésions induites par microélectrodes réduisent significativement les bâillements par l'apomorphine et l'oxytocine, mais restent sans effet sur ceux provoqués par l'ACTH (Laping et coll. [37]).

L'effet d'un manque prolongé de sommeil est marqué par une diminution nette des bâillements induits par de faibles doses d'apomorphine ou de pilocarpine. Par contre en utilisant la physiostigmine, on observe une diminution pour des doses faibles, et une augmentation pour des doses plus élevées (Tufik et coll. [56]).

L'âge semble influencer aussi la réactivité aux agonistes dopaminergiques : chez le rat le déclenchement des stéréotypies et du bâillement par les muscariniques est très précoce, dans les heures suivant la naissance ; cette induction diminue ensuite brutalement au dixième jour, avec la maturation des systèmes dopaminergiques antagonistes (Holmgren et coll. [31], Urba-Holmgren et coll. [57]). Ainsi, on observe une fréquence plus faible du bâillement après injection de bromocriptine ou d'apomorphine chez les rats âgés de douze mois, comparativement à ceux de deux mois (Ushijima et coll. [58]). Les comportements stéréotypés sont par contre plus fréquents chez les animaux âgés. La potentialisation des effets de la bromocriptine et de l'apomorphine est plus marquée à deux mois, tant pour le bâillement que pour les stéréotypies (Campbell et coll. [11]). Une déplétion en catécholamines, par la réserpine et l'alphaméthyltyrosine (inhibiteur de la tyrosine hydroxylase), empêche toute action de la bromocriptine, mais potentialise l'effet de l'apomorphine, seulement chez les jeunes animaux âgés de deux mois. Enfin des études avec radiomarqueurs ont montré une diminution du nombre de récepteurs dopaminergiques dans le striatum des rats âgés (Roth et coll. [53], Levin et coll. [39]).

L'environnement influe aussi le résultat des études pharmacodynamiques : ainsi le BHT 920 voit sa capacité d'induction très diminuée par l'isolement des sujets. La durée d'illumination et le

rythme circadien, artificiel ou naturel, sont en corrélation avec le maximum des bâillements spontanés (Aubin et coll. [3]). De même, les taux de dopamine du tronc cérébral sont plus faibles le jour, alors que ceux de l'acétylcholine sont abaissés le soir. Rappelons qu'un taux faible correspond à une activité neurophysiologique élevée, le neuromédiateur présent dans la synapse étant alors dégradé rapidement par les enzymes catabolisantes (Friedmann et coll. [20], Hanin et coll. [26], Walker et coll. [59], Yates et coll. [60]).

L'expérimentation humaine sur des volontaires sains est rare et disparate. Les études ont porté sur les effets de l'apomorphine à faibles doses, par voie générale, et parfois sur des analyses de pièces opératoires neurochirurgicales (Corsini et coll. [14]). Hormis les classiques effets émetisants de l'apomorphine et de flush à l'absorption d'alcool, dans une revue de la littérature Lal [36] observe, outre le bâillement, une augmentation de l'hormone de croissance antagonisée par les neuroleptiques, une diminution de la prolactine, des effets antischizophréniques et sédatifs, une suppression du sommeil paradoxal avec une diminution de la phase à ondes delta. L'association du bâillement et de l'érection a été peu étudiée, mais Blin et coll. [91] l'observe avec des doses faibles dépourvues d'effet périphérique marqué. Antagonisés par le sulpiride et le pimozide, ils ne sont pas influencés par la dompéridone, ni par le méthysergide ou la naloxone. Par ailleurs, Lal remarque que l'érection nocturne n'est pas bloquée par le pimozide ni par l'atropine. A doses plus élevées (1 mg intramusculaire) Corsini retrouve chez 8 volontaires sains sur 12, des signes de sédation avec sommeil vrai dans 4 cas. Là aussi les neuroleptiques empêchent cette action ; par contre prométhazine et amitryptiline sont sans effet. Les mêmes résultats sont observés chez des patients schizophréniques, en même temps qu'un effet antipsychotique indépendant de la sédation, durant 30 mm après l'injection (Corsini et coll. [15]). D'autres malades, parkinsonniens, voient leurs troubles majorés par l'apomorphine à faible dose, alors que ceux atteints de chorée de Huntington sont améliorés. Par contre ces syndromes parkinsonniens sont nettement diminués par l'administration de fortes doses (Corsini et coll. [15]).

Le bâillement pathologique

La multiplicité des facteurs susceptibles de déclencher le bâillement explique que la description des maladies susceptibles de présenter cet élément dans leur sémiologie soit longue et fastidieuse. Dans la mesure où les investigations modernes ont largement détrôné l'examen clinique dans le diagnostic topographique de ces affections, il nous paraît utile d'énumérer simplement celles pour lesquelles le bâillement n'est qu'un épi-phénomène, pour insister un peu plus sur celles à propos desquelles le bâillement peut être un signe d'appel ou avoir une valeur pronostique.

Ainsi le bâillement n'a-t-il qu'un intérêt restreint dans les nombreuses affections neurologiques où il peut être rencontré, soit parce qu'il s'agit d'une pathologie diffuse (hypertension intracrânienne, encéphalite, lésion vasculaire) soit parce que en cas de lésion localisée à la région unfundibulo hypophyso thalamique la valeur localisatrice du bâillement est bien moindre que les possibilités de l'imagerie moderne.

Il est exceptionnel enfin que le bâillement soit l'aura d'une crise d'épilepsie généralisée (Boudouresques et coll. [10], Cramer [17]). De même il est rare que des bâillements incoercibles prennent le devant de la scène au cours de maladies infectieuses (typhoïde, trypanosoniase, encéphalite due à la rougeole au zona ou à l'herpes), ou lors d'intoxications par les barbituriques, l'oxyde de carbone, l'alcool ou dans certains troubles endocriniens.

Par contre en psychiatrie le bâillement trouve assez souvent une valeur propre. Charcot

[12] a décrit dès 1888, au cours du mardi de la Salpêtrière, un bâillement hystérique d'une fréquence particulièrement élevée (8 fois par minute). Les crises survenaient toujours en dehors des heures de sommeil et des repas. Elles tendaient à diminuer lors de l'attention et du travail mental. Plusieurs observations similaires ont été rapportées Trautmann [55], Heusner [29]. Dans la schizophrénie le bâillement peut avoir une valeur pronostique (Aubin et coll. [3], Gilbert [22]). Il traduirait une forme plutôt extravertie, et un effort du sujet pour ne pas rompre totalement avec le milieu extérieur. Dans ce cas, il serait de pronostic favorable (Lehmann 1979 [38]).

Les dépressions semblent pouvoir être responsables d'une augmentation de la fréquence du réflexe, souvent associée aux troubles du sommeil. Ainsi, Baena [4] rapporte plusieurs observations de malades, généralement des femmes, présentant ces troubles associés à un contexte anxieux ou dépressif et à des désordres neurovégétatifs importants (troubles des règles, polyurie, céphalées, vomissements). Mais parfois, c'est le traitement de ces syndromes dépressifs qui est le facteur étiologique principal : de rares cas ont été décrits, où l'apparition du trouble du comportement était liée à l'administration d'anti-dépresseurs imipraminiques. La clomipramine (anafranil), inhibiteur de la recaptation sérotoninergique, pourrait donner des effets secondaires très inattendus, en provoquant orgasme, érection et éjaculation chez l'homme, associés à des bâillements (Goldberg [23], Harriison et coll. [27], Mc Lean et coll. [41]). Ces effets disparaissent lors de l'arrêt des traitements. La rareté de ces observations, constatant avec la fréquence des indications de ce type médicamenteux, pourrait être due à la pudeur des malades qui ne mentionnent pas ces effets secondaires. Il conviendrait donc de les rechercher systématiquement afin d'en apprécier l'importance. Enfin les électrochocs (sismothérapie) utilisés dans les dépressions résistantes au traitement médicamenteux pourraient provoquer des crises de bâillement irrésistibles.

Mais le bâillement dans la pratique quotidienne trouve tout son intérêt sémiologique dans le sopite syndrome et dans la syncope vagale. Le sopite syndrome est une forme du mal du transport associant bâillements répétés, somnolence, désintérêt pour le travail physique ou mental, défaut de participation aux activités de groupe, l'état pouvant aller jusqu'à la dépression (Graybiel et coll. [24]). On le retrouve dans deux circonstances différentes : soit lors de stimuli d'intensité forte chez les sujets prédisposés, soit au cours d'expositions prolongées à un environnement en mouvement, alors que l'adaptation a fait disparaître les autres signes du mal des transports (nausées, vomissements). L'apparition parfois très retardée de ce syndrome et sa propension à donner une dépression réactionnelle, ont fait évoquer l'existence d'un facteur neurohormonal, d'autant que des dosages ont montré une augmentation de l'excrétion urinaire d'hormones anti-diurétique, d'adrénaline et noradrénaline et des 17 hydroxycorticostéroïdes.

La syncope vagale quel'en soit l'origine est annoncée, outre le malaise intense dont souvent le malade n'a même pas la force de se plaindre, par une série de petits signes physiques (sueurs, bradycardie, pâleur) au milieu desquels le bâillement très souvent associé est le plus évident et le plus facilement observable. Le spécialiste ORL, habitué des anesthésies locales et de leurs risques vagues, sait, dès qu'il observe un bâillement, rechercher le reste de la sémiologie hyperparasymphaticotonique, arrêter le geste thérapeutique, et procéder, outre à un décubitus immédiat, à l'injection rapide d'atropine. Il est frappant de noter que cette valeur sémiologique du bâillement, bien connue de notre spécialité, semble suffisamment intéressant pour que d'autres spécialités telle la radiologie trouve utile d'en signaler la valeur au cours de certains examens agressifs.

CONCLUSION

Comment interpréter tous ces résultats. Si on veut tracer un schéma détaillé de l'ensemble des mécanismes du bâillement, il faut d'abord ne pas oublier qu'il s'agit de connaissances intéressantes l'animal, et presque exclusivement le rat pour ce qui est des travaux expérimentaux. L'action contradictoire des substances étudiées rend compte de la multiplicité des phénomènes qui déclenchent le bâillement. De même des phénomènes opposés, l'ennui ou la peur, le sommeil ou le réveil, la satiété ou la faim peuvent le déclencher. En outre le rôle des endomorphines, des hormones sexuelles (notamment des hormones mâles) l'étroite relation entre le déclenchement pharmacologique du bâillement et celui de l'érection méritent d'être soulignés et rapprochés de cette sensation de bien être qui accompagne et suit la phase acméique du bâillement, comparée on l'a vu à un mini-orgasme.

On peut alors aboutir à une conception, qui reste hypothétique, mais qui est vraisemblable. Le bâillement serait déclenché à partir d'influx nés du cortex, de la région diencephalo hypophysaire, ou du tronc cérébral. La frontale ascendante donnerait naissance au bâillement volontaire, et le cortex préfrontal et l'air cingulaire aux bâillements émotionnels (peur, agressivité) ou psycho - socio environnementaux. De la région infundibulo tubérienne, qui contient notamment un des trois centres principaux du sommeil, proviendraient les bâillements liés à la fatigue, à l'endormissement, au réveil, aux manifestations sexuelles et à certains troubles du comportement. Du tronc cérébral enfin, et plus particulièrement du noyau du pneumogastrique et du faisceau solitaire, naîtraient les bâillements en rapport avec la faim, la satiété, les troubles digestifs, et surtout le malaise d'origine vagale. Quelle soit l'origine diverse de ces influx, le bâillement lui-même comporterait successivement une inhibition sérotoninergique à partir du raphé dorsal, une baisse du tonus dopaminergique inhibiteur hypothalamique, suivies d'une activation oxytocinergique hippocampale puis cholinergique plus diffuse jusqu'aux noyaux moteurs des nerfs crâniens. De manière très variée, l'activité de ces systèmes responsables du déclenchement du bâillement peut être modifiée par diverses influences d'origine hormonale ou socio-environnementale.

Le bâillement est surtout connu pour sa relation avec les marches du sommeil. Mais on l'a vu, il est loin de n'être que cela. Retenons surtout pour conclure son intime et inconsciente relation avec la vie sexuelle, et ce rôle encore obscur qui en fait un facteur de cohésion sociale, capable, comme s'il était contagieux, de faire bâiller les poissons dominants, les biches fatiguées ou l'auditoire qui s'ennuie.

RÉFÉRENCES

1. ANDERSON J.R., WUNDERLICH D. : Food-reinforced yawning in macaca tonkeana. *Am. J. Primatology*, 1988, 16, 165-169.
2. ARGIOLOS A., MELIS M.R., GESSA G.L. : Yawning: neurochemistry, physiology and pathology. *Cephalalgia*, 1987, 7, 131-137.
3. AUBIN H.J., GARMA L. : Le bâillement. *Psychiatr. & Psychobiol.*, 1988, 3, 275-286.
4. BAENA J.A. : Contribucion a la clinica de los bostezos. *Revista Clinica Espagnola*, 1953, 308-314.
5. BARBIZET J. : Yawning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, 21, 203-209.
6. BERENDSEN H.H.G., NICKOLSON V.J. Androgenic influences on apomorphine-induced yawning in rats. *Behav. Neural Biol.*, 1981, 33, 123-128.
7. BERTOLINI A., GESSA G.L. : Behavioral effects of acth and msh peptides. *J. Endocrinol. Invest.*, 1981, 4, 241.
8. BIGOT-MASSONI D. : Le bâillement, Thèse Médecine Paris VIII, 1989.
9. BLIN O., DANJOU P., WAROT D., FONDARAI J., PUECH A.J. : Induction of yawning by low doses of apomorphine. (0.1, 0.2 and 0.4 mg) in healthy volunteers. *Psychiatr. & Psychobiol.*, 1988, 3, 195-199~
10. BOUDOURESQUES J. et Coll. : Troubles réflexes viscéraux. *Encycl. Med. Chis (Paris), Système Nerveux 2*, 17012 D'o, 1965.
11. CAMPBELL A., BALDESSARINI R.J., STALL A., TEICHER M.H., MAYNARD P. : Effect of age on behavioral responses and tissues levels of apomorphine in the rat. *Neuropharmacology*, 1984, 23, 725.
12. CHARCOT J.M. : Leçons du mardi de la Salpêtrière. Tome II Lecrosnier et Babé Ed., Paris, 1-11, 1890.
13. CHENKFL et HALDER : Ethologie herbivores. Das Riechgâhnen bei rindern (bovidae). *Sângetierk*, 1972, 37, 232-245.
14. CORSINI G.U., DEL ZOMPO M., GESSA G.L., MANGONI A. Therapeutic efficacy of apomorphine combined with an extracerebral inhibitor of dopamine receptors in parkinson's disease. *The Lancet*, May, 954-956, 1979.
15. CORSINI G.U., DEL ZOMPO M., MANCONI S., PICCARDI M.P., ONALI P.L., MANGONI A. : Evidence for dopamine receptors in the human brain mediating sedation and sleep. *Life Sciences*, 1977, 20, 1613-1618.
16. COWAN A. : Cholinergie link in yawning. *Nature*, 1978, 271, 187-188.

17. CRAMER Dr. : Uber sobdrennen und gahnen. Arch. Verdauungskr., 1923, 33, 149.
18. DEPUTTE B., FONTENELLE A. : Menace et bâillement chez macaca fascicularis : intérêt de l'étude électromyographique comparée. Biol. Behav., 1980, 5, 47-54.
19. DOURISH C.T., HUTSON P.H. : Bilateral lesion of the striatum induced by 6 hydroxydopamine abolish apomorphine induced yawning in rats. Neuropharmacology, 1985, 24, 1051-1055.
20. FRIEDMANN A.H., WALKER C.A. : Circadian rhythms in rat midbrain and caudate nucleus biogenic amine levels. J. Physiol. (London), 1968, 197, 77-85.
21. GAUTIER-HioN A. : Répertoire comportemental du talapoin (Miopithecus talapoin). Biologia-Gabonica, 1971, 7, 334335.
22. GILBERT D. : Is yawning a brainstem phenomenon ? The Lancet, 1988, March, 596,
23. GOLDBERG R.L. : Sustained yawning as a side effect of imipramine. Int. J. Psychiatr. Med., 1983-84, 13, 277279.
24. GRAYBIEL N., KNEPTON J. : Sopite syndrome : a sometimes sole manifestation of motion sickness. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 1976, August, 873-881.
25. HADIDIAN J. : Yawning in an old world monkey, macaca nigra (primates : cercopithecidae). Behaviour, 1980, 75, 133-147.
26. HANIN L, MASSARELLi R., COSTA E. : Acetylcholine concentrations in rat brain : diurnal oscillation. Science, 1970, 170, 341-342.
27. HARRISON W., STEWART J., Mc GRATH P.J., QUITKIN F. Unusual side effects of clomipramine associated with yawning. Can. J. Psychiatr., 1984, 29, n' 6, 546.
28. HENRY M.G., ATCHISON G.J. : Behavioral changes in social groups of bluegills exposed to copper. Transact. Am. Fisheries Soc., 1986, 115, 590-595.
29. HEUSNER A.P. : Yawning and associated phenomena. Physiol. Rev., 1946, 26, 156-168.
30. HEYMER A. : Vocabulaire éthologique. PUF, Paris, 1977.
31. HOLMGREN B., URBA-HOLMGREN R. : Ontogeny of two cholinergically mediated central effects : stereotyped yawning and potentiation of head-shaking. Acta Neurobiol. Exp., 1978, 38, 11-23.
32. HOLMGREN B., URBA-HOLMGREN R., AGUIAR M., RODRIGUEz R. : Sex hormone influences on yawning behavior. Acta Neurobiol. Exp., 1980, 40, 515-519.
33. KISHIDA K. : Temporal change of subsidiary behavior in monotonous work. J. Human Ergol.,

1973, 2, 75-89.

34. KOCH P., MONTAGNER H., SOUSSIGNAN R. : Variation of behavioral and physiological variables in children attending kindergarten and primary school. *Chronobiol. Internat.*, 1987, 4, 525-535.
35. LAING J.V., OGILVIE R.D. : EEG correlates of yawning during sleep onset. *Sleep Res*, 1988, 17, 98.
36. LAL S. : Apomorphine in the evaluation of dopaminergic function in man. *Prog. Neuro-Psychopharmacol & Biol. Psychiat.*, 1988, 12, 117-164.
37. LAPING N.J., RAMIREZ V.D. : Protactin-induced yawning behavior requires an intact nigro-striatal dopamine system. *Pharmacol. Biochem. & Behavior*, 1988, 29, 59-62.
38. LEHMANN : Yawning : a homeostatic reflex and its psychological significance. *Bull. Menninger Clinic*, 1979, 43, 123-136.
39. LEVIN P., JAUDA J.K., JOSEPH D.K., ROTH I et G.S. : Dietary restriction retards the age associated loss of rat striatal dopaminergic receptors. *Science (Washington DC)*, 1981, 214, 561.
40. LONGONI R., SPINALI., DI CHIARA G. : Permissive role of D-1 receptor stimulation by endogenous dopamine for the expression of postsynaptic D-2 mediated behavioural responses. Yawning in rats. *European J. Pharmacol.*, 1987, 134, 163-173.
41. LOUBOUNGOU M., ANDERSON J.R. : Yawning, scratching, and protruded lips : differential conditionability of natural acts in pigtail monkeys. *Primates*, 1987, 28, 367-375. *Psychol.*, 1975, 37, 113-137.
42. McLEAN J.D., FORSYTHE R.G., KAPKIN I.A. : Unusual side effects of clomipramine associated with yawning. *Can. J. Psych.*, 1983, 28, 569-570.
43. MELIS M.R., ARGIOLAS A., GESSA G.L. : Apomorphine-induced penile erection and yawning : site of action in brain. *Brain Research*, 1987, 415, 98-104.
44. MOGILNICKA E., KLIMEK V. : Drugs affecting dopamine neurons and yawning behavior. *Pharmacol. Biochem. & Behav.*, 1977, 7, 303-305.
45. OKUYAMA S., SHIMAMURA H., HASHIMOTO S., AIHARA H. Relation between yawning behavior and central serotonergic neuronal systems in rats. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.*, 1987, 335, 667-672.
46. OKUYAMA S., SHIMAMURA H., HASHIMOTO S., AIHARA H. : Electrophysiological and behavioral assessments of dopamine autoreceptor activation to apomorphine in rats. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1986, 284, 246-254.

47. PROVINE R.R., HAMERNIK H.B. : Yawning : effects of stimuli of interest. *Bull. Psychonom. Soc.*, 1986, 24, 437-438.
48. PROVINE R.R., HAMERNIK H.B., CURCHACK B.C. : Yawning : relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology*, 1987, 72, 152-160.
49. PROVINE R. R., TATE B. C., GELDMACHER L. L. : Yawning no effect of 3-5 % CO₂ 100 % O₂, and exercise. *Behav. Neural Biol.*, 1987, 48, 382-393.
50. RASA O.A. : The causal factors and function of « yawning » in *Microspathodon chrysurus* (Pisces : Pomacentridae). *Behaviour*, 1971, 39, 39-57.
51. ROBINS C.R., PHILLIPS C., PHILLIPS F. : Some aspects of the behavior of the blennioid fish (*Chaenopsis ocellata* Poey). *Zoologica*, 1959, 44, 77-84.
52. RODRIGUEZ-SIERRA J.F., TERASAWA E., GOLDFOOT D.A., DEWIED D. : Testosterone potentiation of the effectiveness of acth-24 on the induction of the stretch-yawning syndrome (sys) in male guinea pigs. *Hormones and Behavior*, 1981, 15, 77-85.
53. ROTH G.S., INGRAM D.K., JOSEPH J.A. : Delayed loss of striatal dopamine receptors during aging of dietarily restricted rats. *Brain Res*, 1984, 300, 27,
54. SERRA G., COLLU M., GESSA G.L. : Yawning is elicited by D₂ dopamine agonists but is blocked by the D₁ antagonist, SCH 23390. *Psychopharmacology*, 1987, 91, 330-333. b.
55. TRAUTMANN F. : Le baillement - 1901. Thèse Méd., Bordeaux , 1901.
56. TUFIK S., TRONCONE L.R.P., BRAZ S., SILVA-FILHO A.R., NEUMANN B.G. : Does REM sleep deprivation induce subsensitivity of presynaptic dopamine or postsynaptic acetylcholine receptors in the rat brain ? *Eur. J. Pharmacol.*, 1987, 140, 215-219.
57. URBAN-HOLMGREN R., GONZALEZ R.M., HOI-MGREN B. : Is yawning a cholinergic response ? *Nature*, 1977, 267, 261-262,
58. USHIJIMA I., MIZUKI Y., SOEDA K., KISHIMOTO O., HARA T., YAMADA M. : Effects of age on behavioral responses to dopamine agonists in the rat. *Eur. J. Pharmacol.*, 1987, 138, 101-106.
59. WALKER C.A., CHAICHAERON D., WHITWORTH V.G. : Circadian rhythm in the acetylcholine levels of rat whole brain, caudate nucleus, cerebellum, cortex and midbrain. In CA Walker, KFA Soliman and C.M. Winget, *Chronopharmacol. and chronother*, Florida University Foundation, 1981, 119-127.
60. YATES C.A., HERBERT J. : The effects of different photoperiods on circadian 5ht rhythms in regional brain areas and their modulation by pinealectomy melatonin and oestradiol. *Brain Res.*, 1979, 176, 311-326.