

Hvorfor gjesper vi?



Gjesping er et utbredt fenomen og finner sted hos de fleste virveldyr [1]. Hos mennesker forekommer gjesping gjennom hele livsløpet, fra fosterstadium til død. Gjesping er hos vår art kjennetegnet av en refleksiv handlingskjede som starter med at munnen åpnes, etterfulgt av kraftig inspirasjon, et kort pusteopphold og hurtig ekspirasjon. Dette sammenfaller gjerne med at øynene lukkes og kontraksjoner av ansiktsmuskulaturen. Et gjesp varer vanligvis i ca. seks sekunder. Trolig styres gjesperesponsen fra nucleus paraventricularis (PVN) i hypothalamus, som via oxytocinerge fibre projiserer til flere områder i hjernen. Afferente fibre til PVN omfatter katekolaminerge projeksjoner fra hjernestammen og serotonerge projeksjoner fra rafekjernene. PVN mottar også fibre fra andre områder i hypothalamus, blant annet nucleus supra-chiasmaticus. Telencephalon projiserer til PVN via det limbiske system [2]. Gjesping utløses av søvnhighet, og naturalistiske studier viser konsistent at frekvensen av gjesping er høy like før og etter søvn [3]. Det er i tråd med dette også vist klar døgnvariasjon i gjespefrekvensen, som er høy når døgnrytmen fremmer søvn og lav når døgnrytmen fremmer våkenhet [4].

Ulike hypoteser om funksjonen til gjesping har vært lansert. Noen har ment at gjesping øker

oksygentilførselen til hjernen. Eksperimentelle studier som har variert nivået av både oksygen og karbondioksyd i luften som ble pustet inn fant imidlertid ikke at dette påvirket gjespefrekvensen [5]. Selv om gjesping øker autonom aktivering og således kan øke oksygeneringen, er oksygeneringen ved gjesping uspesifikk og ikke annerledes enn den som kan sees ved andre typer bevegelser eller kraftig respirasjon [6]. Det konkluderes på denne basis at respirasjons/sirkulasjonshypotesen har liten eller ingen støtte. En annen hypotese innebærer at gjesping utlikner trykkforskjeller mellom mellomøret og lufttrykket utenfor øret [7]. Denne hypotesen er lite utforsket, men fremstår likevel som lite plausibel fordi utlikning av ovennevnte trykkforskjell kan finne sted ved andre atferder enn gjesping [1]. Det har videre vært hevdet at gjesping fasiliterer tilstandsendringer f.eks. fra våkenhet til søvn og fra årvåkenhet til kjedsomhet [8]. Hypotesen har imidlertid blitt kritisert for å være beskrivende og ikke forklarende [1]. En nyere og spekulativ hypotese innebærer at stresshormonet kortisol er forbundet med gjesping. Mye av argumentasjon for hypotesen er at gjesping kan øke ved lidelser som for eksempel multipel sklerose og at disse lidelsene er forbundet med tretthet, som igjen er forbundet med gjesping [9]. Hypotesen fremstår som dårlig forankret på det begrepsmessige planet og har ingen empirisk støtte.



Ståle Pallesen

Professor, dr. psychol.

Institutt for samfunnspsykologi, Universitetet i Bergen

Nasjonal kompetansetjeneste for søvnsykdommer, Haukeland Universitetssykehus

I henhold til den termoregulatoriske teori bidrar gjesping til å senke temperaturen i hjernen ved å endre temperaturen på og mengden av arterielt blod til hjernen [10]. Medikamentelt induisert temperaturøkning har i tråd med dette vist sammenfall med økt gjespefrekvens [11]. Senket hjernetemperatur antas å bidra til opprettholdelse av oppmerksomhetsevnen og således å hemme søvn [12]. På denne måten kan den termoregulatoriske teori sies å inkorporere eller være i tråd med aktiveringsteorien som innebærer at gjesping har en aktive-rende/våkenhetsfremmende funksjon som typisk utløses av situasjoner med lite ytre stimulering, og der lav aktivering innebærer potensielle negative konsekvenser/fare for individet [13].

Temperaturvindu-hypotesen er avledet av den termoregulatoriske teori og predikerer at frekvensen av gjesping øker i takt med økning av omgivelsestemperatur inntil sistnevnte nærmer seg 37 °C. Gjesping ved enda høyere omgivelsestemperatur forventes å falle sterkt i frekvens da gjesping under slike forhold antas ikke å ha en temperatursenkende effekt på hjernen [14]. Flere studier støtter prediksjonene

basert på temperaturvindu-hypotesen [15, 16]. Samlet innebærer disse perspektivene at stigende hjernetemperatur fremmer deaktivering av hjernen og søvnighet, og at gjesping motvirker dette.

I følge den sosiale/kommunikative teorien har gjesping primært en sosial funksjon, og det har i tråd med dette vært vist at mellom 40–60 % av oss er sensitiv til andres gjesping [12]. Dette kalles gjerne sosial smittsom gjesping og er også rapportert hos andre arter som sjimpanser, ulver og hunder [17]. Studier har vist at mennesker som skårer høyt på empati i større grad viser sosial smittsom gjesping enn dem som skårer lavere på empati [18], selv om evidensen for dette ikke er entydig [19]. I tråd med teorien hevdes det at gjesping kommuniserer et lett ubehag, men ikke om umiddelbart truende/farlige tilstander til andre individer i gruppen [1]. Sistnevnte mekanistiske formulering er blitt kritisert for å være vag og uspesifikk [20], så selv om sosialt smittsom gjesping som fenomen er godt dokumentert, fremstår ikke den underliggende funksjonen som godt dokumentert.

Samlet ser det ut til å være klart mest støtte til den termoregulatoriske teorien og den sosiale/kommunikative teorien. Selv om disse teoriene kan sees på som motsetninger [1, 12] er de ikke gjensidig ekskluderende. Siden de fleste virveldyr gjesper, men kun noen få pattedyr har sosial gjesping, forklarer den termoregulatoriske teorien gjesping ut fra mer basale og eldre fylogenetiske (artsutviklende) prinsipper og innebærer at gjesping gjør at dyr ved lav stimulans og lav våkenhet utfører en refleksiv handling som bedrer deres årvåkenhet og således evne til raskt å respondere på trusler i miljøet. Sosial gjesping er etter alt å dømme en nyere fylogenetisk mekanisme. I tråd med den sosiale/kommunikative teorien kan gjesping på den måten forstås som et signal fra et dyr til andre i flokken om at søvnigheten er høy og at det vil kunne være i alles interesse å fremme årvåkenhet og således evnen til raskt å kunne oppdage og handle adekvat på potensielle trusler. Slik kan den sosiale/kommunikative teorien forstås innenfor rammen av den termoregulatoriske teori.

REFERANSER

- Guggisberg AG, Mathis J, Schnider A, and Hess CW. Why do we yawn? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2010; 34: 1267-1276.
- Krestel H, Bassetti CL, and Walusinski O. Yawning-Its anatomy, chemistry, role, and pathological considerations. *Progress in Neurobiology*. 2018; 161: 61-78.
- Provine RR, Hamernik HB, and Curchack BC. Yawning: Relation to sleeping and stretching in humans. *Ethology*. 1987; 76: 152-160.
- Zilli I, Giganti F, and Salzaruto P. Yawning in morning and evening types. *Physiology & Behavior*. 2007; 91: 218-222.
- Provine RR, Tate BC, and Geldmacher LL. Yawning: No effect of 3-5% CO₂, 100% O₂, and exercise. *Behavioral and Neural Biology*. 1987; 48: 382-393.
- Guggisberg AG, Mathis J, Herrmann US, and Hess CW. The functional relationship between yawning and vigilance. *Behavioural Brain Research*. 2007; 179: 159-166.
- Winther B, Gwaltney JM, Phillips CD, and Hendley JO. Radiopaque contrast dye in nasopharynx reaches the middle ear during swallowing and/or yawning. *Acta Oto-Laryngologica*. 2005; 125: 625-628.
- Provine RR. Yawning. *American Scientist*. 2005; 93: 532-539.
- Thompson SBN. Born to yawn? Cortisol linked to yawning: A new hypothesis. *Medical Hypotheses*. 2011; 77: 861-862.
- Gallup AC and Gallup GG. Yawning as a brain cooling mechanism: Nasal breathing and forehead cooling diminish the incidence of contagious yawning. *Evolutionary Psychology*. 2007; 5: 92-101.
- Marruffa A, et al. Yawning, a thermoregulatory mechanism during fever? A study of yawning frequency and its predictors during experimentally induced sickness. *Physiology & Behavior*. 2017; 182: 27-33.
- Gallup AC and Eldakar OT. The thermoregulatory theory of yawning: what we know from over 5 years of research. *Frontiers in Neuroscience*. 2013; 6: Artikkel 188.
- Baenninger R. On yawning and its functions. *Psychonomic Bulletin & Review*. 1997; 4: 198-207.
- Massen JJM, Dusch K, Eldakar OT, and Gallup AC. A thermal window for yawning in humans: Yawning as a brain cooling mechanism. *Physiology & Behavior*. 2014; 130: 145-148.
- 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.
- Gallup AC and Eldakar OT. Contagious yawning and seasonal climate variation. *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*. 2011; 3: artikkel 3.
- Romero T, Konno A, and Hasegawa T. Familiarity bias and physiological responses in contagious yawning by dogs support link to empathy. *Plos One*. 2013; 8: e71365.
- Franzen A, Mader S, and Winter F. Contagious yawning, empathy, and their relation to prosocial behavior. *Journal of Experimental Psychology General*. 2018; 147: 1950-1958.
- Massen JJM and Gallup AC. Why contagious yawning does not (yet) equate to empathy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2017; 80: 573-585.
- Gallup AC. Why do we yawn? Primitive versus derived features. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2011; 35: 765-769.