

spongieux et caverneux, ce qui déclenche une érection.

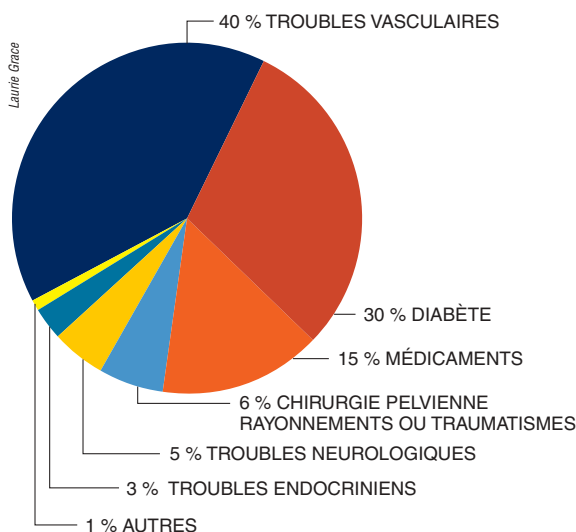
Des muscles lisses et des nerfs tapissent l'intégralité du pénis, tandis que les cellules endothéliales recouvrant les vaisseaux sanguins et les capillaires sinusoides (les espaces du corps caverneux) sécrètent des substances qui participent au relâchement et à la contraction des cellules musculaires lisses adjacentes.

Le sang afflue vers le pénis, véhiculé par les deux artères honteuses, qui émergent du pubis, puis se divisent en deux branches plus petites, l'artère dorsale et l'artère caverneuse, qui traversent le pénis. Ces vaisseaux sanguins relativement étroits peuvent s'obstruer dans certaines maladies cardiovasculaires responsables d'un rétrécissement artériel, telles l'hypertension et l'athérosclérose. Les maladies cardiovasculaires sont fréquentes dans les sociétés industrialisées, et leurs conséquences délétères sont aggravées par le diabète et par le tabagisme ; il en résulte parfois une diminution de l'irrigation du pénis, la cause la plus fréquente du dysfonctionnement érectile organique.

Lorsque le pénis est flaccide, la pression sanguine dans les sinus est faible, comparée à d'autres organes ; elle est de quelques millimètres de mercure, et le flux sanguin de quelques millilitres par minute.

En plus de l'oxyde nitrique et de l'acétylcholine, les mécanismes de l'érection dépendent des concentrations de certains ions dans les cellules musculaires lisses. Par exemple, le neurotransmetteur noradrénaline entraîne l'augmentation de la quantité d'ions calcium dans les cellules qui, sous son influence, se contractent. Les hommes anxieux, frileux ou effrayés sécrètent de grandes quantités de noradrénaline : les muscles lisses du pénis se contractent, et le pénis raccourcit. Au contraire, lorsque des ions potassium s'échappent d'un muscle lisse, le champ électrique qui en résulte empêche l'entrée des ions calcium et entraîne un relâchement des muscles lisses.

Durant une érection, le pénis ne reçoit pas seulement des signaux nerveux, mais en transmet également vers la moelle épinière et vers le cerveau grâce à ses nombreux récepteurs tactiles spécialisés. Ainsi, bien que le pénis ne «pense» pas, il informe le cerveau



3. LE DYSFONCTIONNEMENT ÉRECTILE est dû aussi bien à des facteurs psychologiques, tel le stress, qu'à des facteurs physiologiques, tels des problèmes vasculaires, les plus fréquents.

et la moelle épinière de ses sensations. Après l'orgasme, ou lorsque l'excitation diminue, l'érection s'arrête rapidement ; le système nerveux sympathique limite de nouveau le flux sanguin vers le pénis, qui redevient flaccide.

À l'inverse, l'inhibition du système nerveux sympathique améliore les érections. Par exemple, les érections nocturnes se déroulent essentiellement pendant le sommeil paradoxal, phase au cours de laquelle le sujet rêve. Les neurones sympathiques sont au repos dans le *locus coeruleus*, une zone du tronc cérébral qui relie le cerveau à la moelle épinière. Lorsque ce centre cérébral sympathique est au repos, les voies proérectiles prédomineraient, entraînant les érections nocturnes. De telles érections seraient des «mécanismes de recharge des batteries» pour le pénis, car elles augmentent le flux sanguin, qui apporte ainsi davantage d'oxygène à l'organe. Ces épisodes d'érections nocturnes touchent également les femmes, chez qui, quatre ou cinq fois par nuit, pendant le sommeil paradoxal, les lèvres, le vagin et le clitoris se gorgent de sang.

Du sacré au honteux

Certaines érections, nommées érections réflexes, naissent dans la moelle épinière. De même que le contact d'un doigt avec une flamme entraîne le retrait rapide de la main, une stimulation physique du pénis déclenche parfois un réflexe médullaire d'érection. La reproduction étant indispensable à la survie de l'espèce, l'érection est ancrée dans

les circuits réflexes du système nerveux de l'homme.

En 1949, Herbert Talbot a étudié des soldats, blessés au cours de la Seconde Guerre mondiale, atteints de lésions médullaires. Ces observations ont confirmé que ces lésions ne perturbent pas l'érection, bien que la moelle épinière soit la voie principale des informations qui circulent entre le cerveau et les nerfs périphériques. Lorsque la moelle épinière est endommagée, la circulation de l'influx nerveux peut être interrompue de multiples façons, en fonction de la localisation et de l'étendue de la lésion. Pourtant, ces hommes paralysés et incapables de commander de nombreuses fonctions corporelles

conservaient leur capacité érectile.

Ces observations, ainsi que celles effectuées sur des animaux de laboratoire dès les années 1890, ont mené à la découverte d'un «centre inducteur de l'érection» localisé dans les segments sacrés de la moelle épinière (c'est-à-dire juste au-dessus du coccyx). Stimulé, le pénis envoie des signaux le long du nerf honteux vers ce centre de l'érection. Ces signaux activent des neurones intermédiaires nommés interneurons, qui, à leur tour, stimulent les neurones parasympathiques voisins. Ces neurones transmettent des signaux qui induisent l'érection, de la moelle vers les vaisseaux sanguins pénien. Tant que cet arc réflexe est intact, l'érection est possible.

Les freins cérébraux

D'autres observations de lésions de la moelle épinière ont montré que, de façon étonnante, lorsque le cerveau est déconnecté du centre inducteur de l'érection, les érections sont souvent plus fréquentes et requièrent une stimulation tactile moindre qu'avant la blessure. Par exemple, en 1979, Benjamin Sachs, de l'Université du Connecticut, a trouvé que, chez le rat dont la moelle épinière est sectionnée, les érections sont dix fois plus nombreuses, et les animaux entrent en érection beaucoup plus rapidement (le temps nécessaire est diminué de 94 pour cent).

En 1990, on a identifié une aire cérébrale qui freine les érections à médiation médullaire : il s'agit d'un groupe de neurones, nommé noyau paragigantocellulaire, situé dans le cerveau

postérieur (une partie ancienne du cerveau du point de vue de l'évolution, qui commande les fonctions de base telles que la pression artérielle et le rythme cardiaque). Lorsque ce groupe de neurones est détruit, l'inhibition disparaît : les érections sont plus fréquentes et plus vigoureuses.

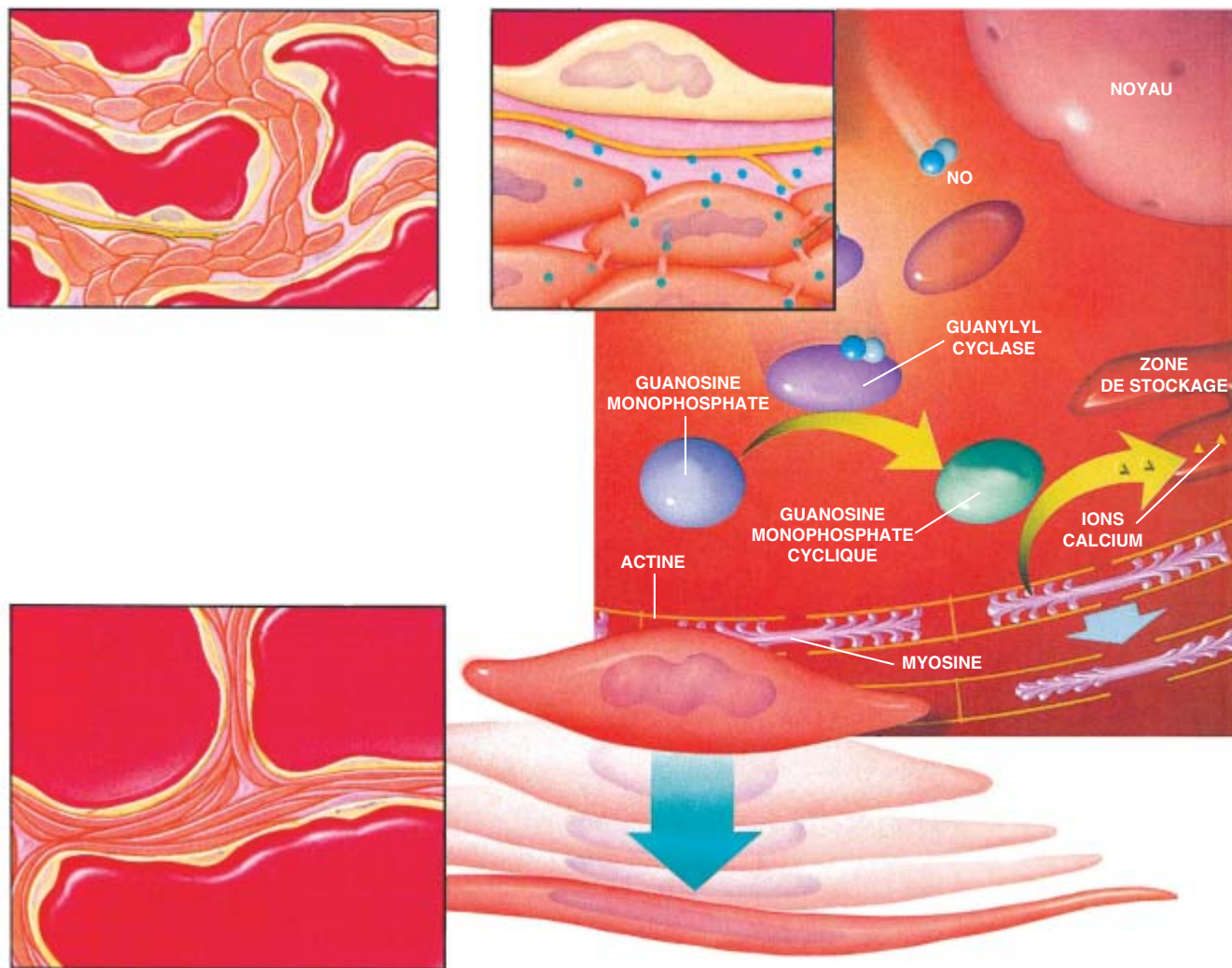
Les biologistes ont ensuite découvert que la plupart des neurones du noyau paraventriculaire envoient leur axones vers les neurones du centre inducteur de l'érection : là, les terminaisons nerveuses du noyau paraventriculaire libèrent un neurotransmetteur, la sérotonine, qui inhibe les érections en s'opposant aux neurotransmetteurs proérectiles. Ces travaux expliquent un effet secondaire des médicaments sérotoninergiques,

tel le Prozac, prescrits pour traiter des dépressions et d'autres troubles mentaux. Ces médicaments sont des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, c'est-à-dire qu'ils augmentent les concentrations cérébrales en sérotonine, mais ils ont des effets secondaires délétères : ils retardent ou bloquent l'éjaculation et, chez la femme, réduisent le désir et raréfient les orgasmes.

Toutefois, ce qui est un effet indésirable chez l'un peut être un traitement chez un autre. Les propriétés inhibitrices des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont utiles aux hommes ayant des éjaculations précoces, un état dans lequel un homme arrive à l'orgasme trop rapidement, souvent avant la pénétration vagi-

nale ou juste quelques secondes après. Bien que nous n'ayons pas encore tous les éléments pour l'affirmer, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine pourraient également traiter des troubles sexuels associés aux pulsions sexuelles excessives ou déviées, telle la pédophilie.

Pourquoi l'évolution a-t-elle produit de tels mécanismes de contrôle? Selon John Bancroft, de l'Université de l'Indiana, pour la plupart des hommes, cette inhibition cérébrale les préserve des problèmes d'une recherche excessive ou dangereuse du plaisir sexuel. Ces freins internes contribuent peut-être également à éviter que des éjaculations répétées n'épuisent la réserve de spermatozoïdes et ne diminuent la fertilité des hommes.



4. L'ENGORGEMENT commence lorsque, dans le pénis à l'état flaccide (*en haut à gauche*), les fibres des nerfs autonomes (*en haut, au centre*) libèrent des molécules d'oxyde nitrique (NO) et d'acétylcholine qui diffusent dans les cellules musculaires lisses (*en haut, à droite*). Ces molécules de NO activent une enzyme, la guanylyl cyclase, qui transforme le guanosine triphosphate en guanosine monophosphate cyclique. Ce dernier autorise l'entrée des ions calcium (Ca²⁺) dans des zones de stockage de la cellule.

L'abaissement des concentrations en Ca²⁺ entraîne alors une cascade de réactions cellulaires qui aboutit à la séparation des filaments contractiles de la cellule (la myosine et l'actine). Les cellules musculaires lisses se relâchent (*en bas à droite*) et appuient sur les petites veines qui, normalement, drainent le flux sanguin du pénis. Le sang s'accumule dans les capillaires sinusoides (*en bas à gauche*), les espaces entre les cellules musculaires, et le pénis entre en érection.

John W. Karapellou