



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



## Anatomie et physiologie de la sexualité<sup>☆</sup>

### Anatomy and physiology of sexuality

F. Cour<sup>a</sup>, S. Droupy<sup>b</sup>, A. Faix<sup>c</sup>, C. Methorst<sup>a</sup>,  
F. Giuliano<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup> Service d'urologie, hôpital Foch, Suresnes, France

<sup>b</sup> Service d'urologie-andrologie, CHU Caréméau, Nîmes, France

<sup>c</sup> Montpellier, France

<sup>d</sup> Service de médecine physique et réadaptation, neuro-uro-andrologie, hôpital Raymond-Poincaré, AP-HP, université de Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, Garches, France

Reçu le 31 octobre 2012 ; accepté le 16 novembre 2012

#### MOTS CLÉS

Érection ;  
Éjaculation ;  
Désir sexuel ;  
Cerveau ;  
Moelle épinière ;  
Neuromédiateurs

**Résumé** La connaissance de la physiologie de la sexualité masculine et féminine a fait de grands progrès. Au début, il y a toujours le désir qui comporte une composante biologique, neuroendocrinienne et une composante psychoaffective particulièrement importante chez la femme. On distingue le désir sexuel « spontané » en relation avec des stimuli intrinsèques affectifs, fantasmatiques et cognitifs et un désir sexuel « réactif » en réponse à l'excitation physique. Il existe des similitudes en hommes et femmes en ce qui concerne l'activation de régions cérébrales dans des situations de désir sexuel en laboratoire. Les voies nerveuses de l'excitation sexuelle sont superposables chez l'homme et la femme faisant intervenir les centres sympathiques de la moelle thoracolombaire et à l'étage sacré le centre parasympathique et les motoneurons commandant les contractions de la musculature striée pelvipérinéale. La sensibilité génitale est principalement véhiculée par le nerf pudendal chez l'homme et la femme. L'excitation sexuelle se traduit chez l'homme par l'érection et l'éjaculation accompagnée de l'orgasme. Chez la femme, l'excitation donne lieu à un afflux de sang au niveau du vagin et de la vulve responsable de la lubrification vaginale, de l'érection du clitoris et d'une hyperhémie vulvaire. L'orgasme qui peut être multiple chez la femme est accompagné par des contractions musculaires striées périnéales. Plusieurs neuromédiateurs sont particulièrement impliqués dans le contrôle de la sexualité à l'étage central : dopamine, ocytocine, sérotonine et périphérique : monoxyde d'azote et noradrénaline chez l'homme, peptide intestinal vasoactif et neuropeptide Y chez la femme.

© 2012 Publié par Elsevier Masson SAS.

<sup>☆</sup> Cet article fait partie intégrante du Rapport « Médecine sexuelle » du 106<sup>e</sup> congrès de l'Association française d'urologie rédigé sous la direction de Florence Cour, Stéphane Droupy et François Giuliano.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : giuliano@cyber-sante.org (F. Giuliano).

**KEYWORDS**

Penile erection;  
Ejaculation;  
Sexual desire;  
Brain;  
Spinal cord;  
Neurotransmitters

**Summary** Knowledge of the physiology of male and female sexuality has advanced considerably. Initially there is always desire with its biological neuroendocrine components and its emotional field which is particularly marked in women. There is a distinction between "spontaneous" sexual desire related to intrinsic affective, cognitive stimuli, and fantasies, and "reactive" sexual desire in response to physical arousal. There are similarities between men and women concerning the activation of cerebral zones in sexual arousal contexts in laboratory conditions. The neural pathways for sexual arousal are similar between men and women, bringing into play the sympathetic centres of the thoracic and lumbar spinal cord and, at the sacral level, the parasympathetic center and the motoneurons controlling the muscular contractions of the pelviperineal striated muscles. Genital sensitivity is mainly transmitted by the pudendal nerve in both men and women. Sexual arousal in men consists of penile erection, and ejaculation accompanied with orgasm. In women, sexual arousal causes increase in blood to flow to the vagina leading to lubrication and to the vulva leading to the erection of the clitoris and vulvar hyperaemia. The orgasm which can be multiple in women is accompanied by contractions of the striated perineal muscles. Several neurotransmitters are closely involved in the control of sexuality at the central level: dopamine, oxytocin, serotonin, and peripheral: nitric oxide and noradrenaline in men, vasoactive intestinal peptide and neuropeptide Y in women.

© 2012 Published by Elsevier Masson SAS.

## Introduction

La première description de l'impuissance est égyptienne. On la trouve dans les papyrus de Kahun qui constituent le plus ancien traité de médecine connu et datent d'environ 2000 ans avant Jésus-Christ. Les troubles de l'érection y sont décrits selon deux types nosographiques : « l'homme est incapable d'accomplir l'acte sexuel » ; soit de façon naturelle, soit de façon surnaturelle, par charme ou maléfice. Une première tentative de description épidémiologique et physiopathologique est tentée par Hippocrate au <sup>v</sup><sup>e</sup> siècle avant notre ère qui décrit l'impuissance comme la conséquence d'une pratique excessive de l'équitation. Cette impuissance serait plus fréquente chez les hommes riches (« les plus puissants par leur fortune ») car les pauvres ne vont pas à cheval.

De l'Antiquité à la Renaissance, les connaissances en matière de physiologie de l'érection évolueront peu, fixées sur le concept originel décrit par Aristote et mettant en cause l'âme ombre invisible dont le souffle (pneuma) anime le corps humain. Léonard de Vinci sera le premier à remettre en cause le fait unanimement admis depuis Aristote que l'érection du pénis était produite par de l'air sous pression. Il produit en 1504 le premier texte sur la physiologie vasculaire de l'érection qui restera méconnu jusqu'au <sup>xx</sup><sup>e</sup> siècle, protégé dans les Royales collections du Château de Windsor. En 1585, Ambroise Paré pose les bases d'une juste connaissance de l'anatomie et des mécanismes de l'érection et décrit les troubles de l'érection organiques, asthéniques, liés à l'hypogonadisme ainsi que le priapisme.

La physiologie de la réponse sexuelle met en jeu des mécanismes cérébraux complexes qui peuvent inhiber ou faciliter, via les centres spinaux, la réponse des organes sexuels périphériques. La difficulté d'une compréhension claire des différentes étapes de la réponse sexuelle est liée aux multiples interactions de celle-ci avec des facteurs, en particulier cognitifs et relationnels, qui sont au premier plan chez la femme.

La majeure partie des études physiologiques de la sexualité masculine et féminine a été réalisée chez l'animal, en

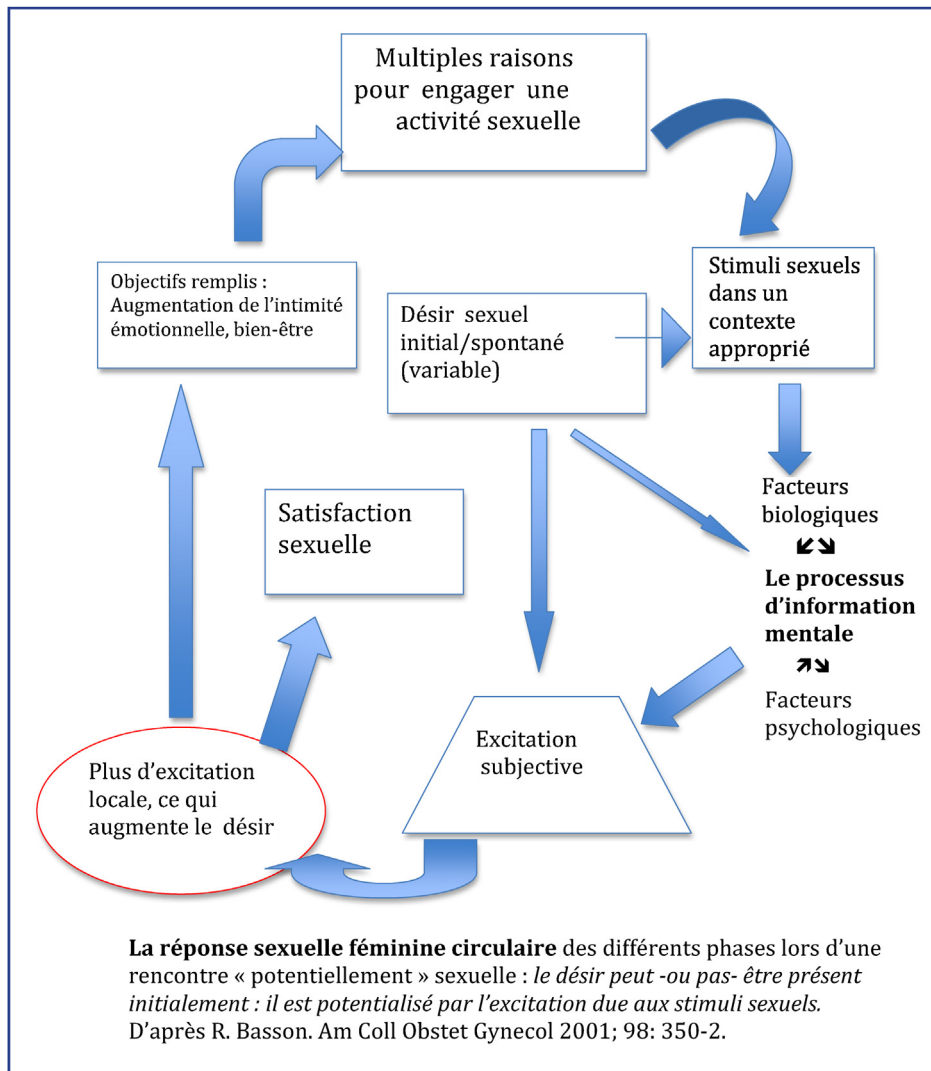
particulier chez le rat [1–3]. Cette espèce s'avère pertinente pour l'extrapolation des données physiologiques concernant la réponse sexuelle aussi bien à l'homme qu'à la femme.

Chez la femme, les études physiologiques ont été peu nombreuses avant les années 2000 [4]. L'essentiel de la recherche était représenté par des études épidémiologiques descriptives. Les premières publications marquantes ont été celles d'Alfred Kinsey, en 1948 et 1953, avec des résultats épidémiologiques sur le comportement sexuel féminin et masculin, mais aussi une description des réactions sexuelles physiques et psychologiques [5]. En 1968, William Masters, gynécologue, et Virginia Johnson, psychologue, ont publié une étude anatomophysiologique des réactions sexuelles humaines, après observation clinique des comportements et enregistrement des variations anatomiques et physiologiques du déroulement des rapports sexuels [6]. Ils ont décrit une réponse sexuelle féminine en quatre phases, identiques à celles de l'homme : excitation, plateau, orgasme et résolution. Hélène Singer Kaplan [7] a plus tard insisté sur l'acteur principal de la réponse sexuelle féminine, le désir, et a proposé trois phases, couramment reprises actuellement en médecine sexuelle : le désir, l'excitation et l'orgasme. Plus récemment, Rosemary Basson a proposé que ces trois phases de la réponse sexuelle féminine soient organisées non pas de manière linéaire, mais circulaire afin de prendre en compte les multiples interactions, notamment neurohormonales du cycle de la réponse sexuelle chez la femme [8] (Fig. 1).

## De l'amour et du désir sexuel

Le désir sexuel, ou libido, est une pulsion psychobiologique, qui s'alimente de deux sources : sensorielle exogène, et endogène correspondant aux fantasmes et aux idées sexuelles.

C'est donc la recherche de l'accession à un « objet » de plaisir qui incite un individu à avoir un comportement sexuel. Il précède et déclenche l'excitation sexuelle et pousse le sujet à mettre en œuvre des stratégies aboutissant



**Figure 1.** Représentation circulaire des différentes phases de la réponse sexuelle féminine lors d'une rencontre « potentiellement » sexuelle : le désir peut –ou pas– être présent initialement : il est potentialisé par l'excitation due aux stimuli sexuels d'après R. Basson [8].

à avoir un comportement sexuel. On reconnaît dans le désir sexuel, d'une part, une composante biologique, neuroendocrinienne et, d'autre part, dans l'espèce humaine, une composante psychoaffective venant moduler la composante biologique de manière stimulante ou inhibitrice. On peut distinguer un désir sexuel « spontané » en relation avec des stimuli intrinsèques affectifs, fantasmatiques et cognitifs et un désir sexuel « réactif » en réponse à l'excitation physique. Ainsi, le dimorphisme sexuel distingue de façon schématique, dans le désir, la femme et l'homme. Le désir masculin est principalement captatif et primaire se focalisant sur l'objectif final, c'est-à-dire le rapport sexuel, selon un mécanisme relativement simple de besoin-récompense, alors que le désir féminin est le plus souvent indirect, secondaire, se nourrissant de la relation et de la tendresse dans un réseau émotionnel complexe en miroir : c'est un peu le désir du désir de l'autre.

Dans une acception biologique et finaliste, le désir sexuel correspond à une impulsion instinctive vers l'accomplissement d'un rapport sexuel dont le but est

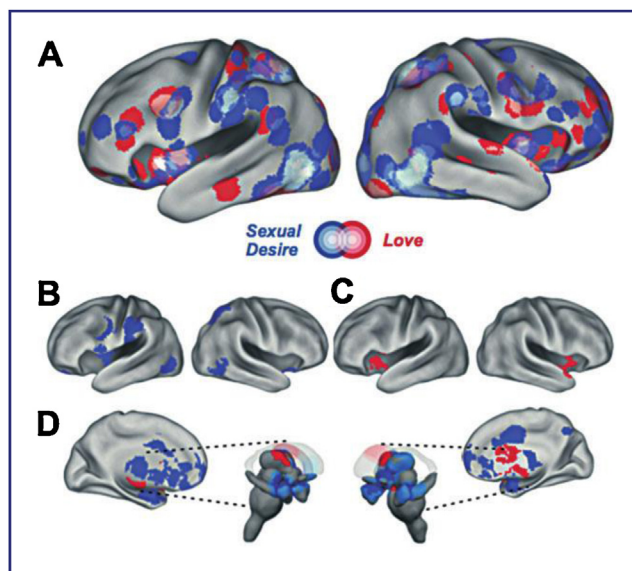
d'assurer la perpétuation de l'espèce. Tous les animaux, l'être humain compris, manifestent un comportement particulier au désir sexuel qui inclut des processus psychomoteurs sexuel pouvant être stéréotypés. Ainsi, au-delà de l'aspect purement subjectif, le concept de désir sexuel englobe tous les actes mis en œuvre par le sujet pour atteindre un objectif à signification sexuelle. Chez l'animal certains comportements pendant la copulation permettent d'évaluer le niveau de motivation sexuelle par la quantification de performances locomotrices ou cognitives, ou par le surpassement d'une douleur ou d'une aversion. Par exemple, un rat mâle aura à résoudre une tâche opérante [9,10] ou à traverser une grille électrifiée [11] pour atteindre une femelle sexuellement réceptive. Ainsi, la valeur des performances reflète le degré de motivation affiché par l'animal. L'effet permissif au niveau cérébral des hormones sexuelles (androgènes chez le mâle et estrogènes chez la femelle) sur l'expression de la motivation sexuelle est bien établi [12]. L'action régulatrice d'autres neuropeptides (ocytocine et prolactine) a également été rapportée [12]. Chez le rat,

l'activation des systèmes dopaminergiques incertohypothalamique et mésolimbique est essentielle pour :

- la reconnaissance du caractère sexuel d'un stimulus (conditionné ou non) ;
- la focalisation de l'attention sur celui-ci ;
- l'expression des comportements moteurs d'approche préparatoires à l'acte sexuel [13].

La dopamine joue donc un rôle primordial et les effets des ligands des récepteurs dopaminergiques sur la motivation sexuelle, féminine et masculine, sont documentés chez l'animal comme chez l'être humain [13]. Le système opiacé est également impliqué, à travers l'interaction avec le système dopaminergique, dans le contrôle cérébral de la motivation sexuelle chez le rat et l'être humain [13].

Les variations d'intensité du désir sexuel sont un facteur relationnel important dans un couple : plus le désir pour le (la) partenaire est important moins le sujet pense à mettre fin à la relation. Ainsi, si l'amour, qui peut être défini comme un sentiment d'intense affection et de désir d'union avec un être, est différent du désir sexuel, il existe des similitudes biochimiques et neuroendocriniennes mises en évidence par l'imagerie fonctionnelle cérébrale. Une méta-analyse des résultats d'études en IRM fonctionnelle montre que l'amour et le désir sexuel activent un réseau de voies nerveuses spécifiques et similaires. Ce réseau comporte l'insula, lobe composé de cinq petites circonvolutions situé en profondeur du sillon latéral qui contient des hormones stéroïdiennes et dont la fonction se rapporte à la perception consciente des sensibilités viscérales, l'hypothalamus, le striatum ventral, l'aire tegmentale ventrale, l'amygdale, le thalamus, l'hippocampe ainsi que des aires spécifiques limbiques et corticales. Ces régions participent à la perception des émotions, de la motivation, de l'intégration des sensibilités viscérales et somatiques, des comportements sociaux, des sentiments et des intentions d'autrui et des attitudes en miroir. Cependant des différences existent par exemple au sein de l'insula : la partie antérieure est activée par les sentiments amoureux et la partie postérieure par le désir sexuel. Cette caractéristique neurofonctionnelle de progression postéro-antérieure est en adéquation avec le concept faisant de l'amour une construction abstraite en partie basée sur la représentation mentale de moments et d'émotions (dont de désir sexuel) répétés partagés avec une autre personne. Le désir sexuel active de façon plus intense les régions en rapport avec le corps (cortex somatosensoriel, lobule pariétal inférieur) alors que l'amour active de façon plus intense les régions dopaminergiques liées à la motivation, la récompense et à la formation des habitudes. Ces études en IRM fonctionnelle ne mettent pas en évidence de différences morphologiques ni fonctionnelles majeures en ce qui concerne le désir, l'amour et l'orgasme entre l'homme et la femme (Fig. 2) [14,15]. La stimulation sexuelle visuelle produit cependant une activation neuronale plus importante et plus rapide chez l'homme au niveau de l'hypothalamus et de l'amygdale. En revanche, au cours de la stimulation des organes génitaux, l'activation est plus importante au niveau frontopariétal gauche chez la femme. Ces données sont en faveur d'une plus grande propension pour les hommes à identifier visuellement les opportunités sexuelles et pour les femmes à



**Figure 2.** Régions cérébrales activées lors du désir sexuel (bleu) et de situations amoureuses (rouge) d'après Cacciopo et al. [15].

utiliser des représentations mentales du partenaire lors de la stimulation sexuelle. Enfin il existe aujourd'hui des données mettant en évidence des variations des réseaux de connexions nerveuses notamment au niveau de l'amygdale et de l'hypothalamus en fonction de l'orientation sexuelle des individus [16].

## Du contrôle cérébral de la réponse sexuelle

Le système limbique correspond au paléocortex comprenant l'hypothalamus, le thalamus, le gyrus cingulaire antérieur, l'amygdale, les corps mamillaires et l'hippocampe. Proche des lobes préfrontaux qui ont un rôle prédominant dans l'inhibition des instincts, le système limbique joue un rôle primordial dans l'initiation et le déroulement des comportements sexuels. Il initie la cascade des éléments neurovasculaires comprenant les réponses somatiques, génitales et les comportements adaptés. Le système limbique module la perception du désir et de l'excitation. Toute lésion du système limbique entraîne des dysfonctions du désir, de l'excitabilité et du comportement [17].

Le néocortex est lui aussi impliqué dans la réponse sexuelle en particulier dans l'intégration de la carte sensitive des stimuli sexuels. Des zones d'hypermétabolisme, après stimulation de différentes zones érogènes chez la femme (clitoris, mamelon, vagin), ont été mises en évidence par l'IRM fonctionnelle [18]. Ces zones (homonculus) sont situées au niveau du lobe paracentral ainsi qu'au niveau du noyau ventrolatéral du thalamus. Pour chacune des zones périphériques stimulées, la réponse intégrée au niveau cortical apparaît dans une zone spécifique mais toujours dans la région du lobe médian paracentral [19–21]. Certains auteurs vont même plus loin, en définissant des zones cérébrales stimulées différentes en fonction du « type » d'amour : maternel, passionné...! [22].

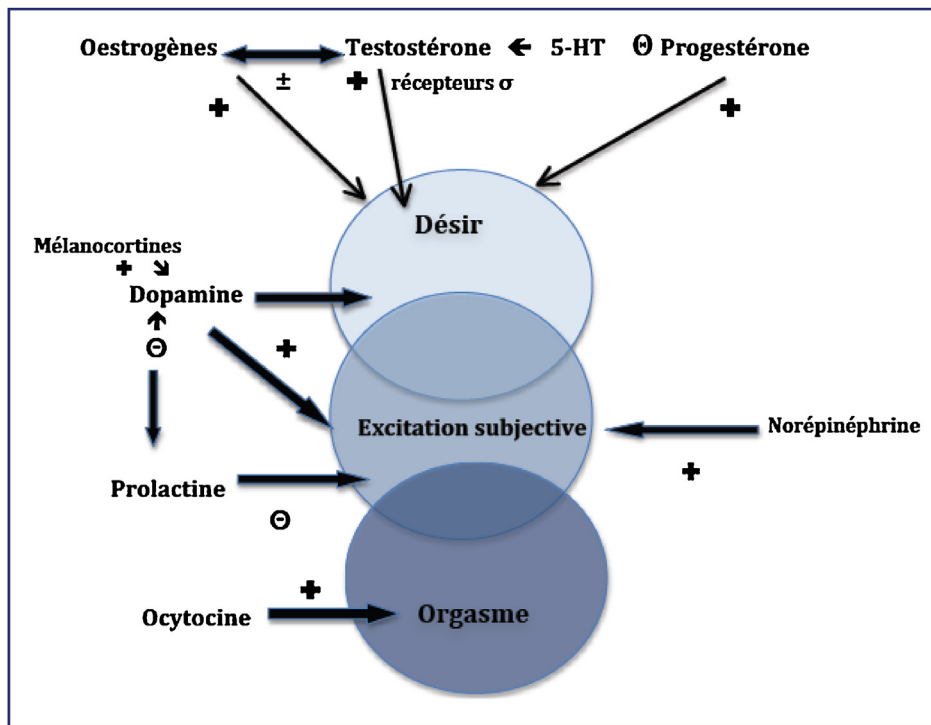


Figure 3. Effets centraux des neuromédiateurs et des hormones sur la réponse sexuelle féminine.

## Des voies nerveuses de l'excitation sexuelle

Ces voies sont superposables chez l'homme et la femme :

- un centre parasympathique sacré de S2 à S4, les axones empruntant les racines sacrées antérieures correspondantes pour participer au plexus hypogastrique inférieur (plexus pelvien) ;
- deux centres sympathiques thoracolombaires de T11 à L2 ;
- un centre somatique sacré de S2 à S4, les axones empruntant les racines sacrées antérieures correspondantes puis le nerf pudendal. Celui-ci rejoint le périnée par le canal d'Alcock. Le nerf pudendal contient également des fibres nerveuses sensibles issues des organes génitaux externes chez l'homme et la femme.

Le système nerveux autonome contrôle la vascularisation pelvipérinéale, le tonus de la musculature lisse ; le nerf pudendal commande la contraction des muscles striés périnéaux, en particulier les élévateurs. L'innervation sensitive emprunte non seulement les nerfs pudendaux mais également les nerfs hypogastriques et pelviens et la chaîne sympathique lombosacrée.

## Neuromédiateurs de la réponse sexuelle

En périphérie chez la femme, les neuromédiateurs libérés par les terminaisons nerveuses autonomes médiant la réponse vasculaire périnéale (vulve, clitoris, vagin) et les variations de tonus de la musculature lisse du vagin sont l'acétylcholine, la noradrénaline mais également le *vasoactive intestinal peptide* (VIP), le monoxyde d'azote (NO), le neuropeptide Y et substance P [23,24]. Le VIP est sans doute

prépondérant dans la régulation du flux sanguin génital car il est en grande concentration dans ces tissus et la concentration de VIP augmente lors de l'excitation. Le NO a été également identifié comme un médiateur augmentant le flux sanguin génital chez la femme pendant la phase d'excitation [25].

Les neuromédiateurs centraux peuvent faciliter ou inhiber la réponse sexuelle féminine (Fig. 3). La dopamine est impliquée dans le contrôle central de la réponse sexuelle, elle est facilitatrice. Elle est présente dans l'aire tegmentale ventrale, ainsi que dans l'hypothalamus. Chez le rat, la dopamine freine la libération de la prolactine. Les projections dopaminergiques issues de l'aire tegmentale ventrale vers le système limbique (système dopaminergique mésocorticolimbique) sont impliquées dans l'olfaction, la mémoire et les émotions. La dopamine intervient également dans le système de récompense en rapport avec la quête de plaisir. La concentration de dopamine dans le noyau accumbens augmente quand la femelle devient réceptive en présence du mâle et lors de la copulation [26]. Les agonistes dopaminergiques augmentent les comportements sollicitant et menant à la copulation [27]. L'effet de la dopamine sur le comportement sexuel est médié par les récepteurs D2 [28].

Chez la femme, la dopamine est impliquée dans le désir sexuel de façon directe ou indirecte par l'intermédiaire de la prolactine [29,30]. Une baisse de la libido a été corrélée à un taux bas de dopamine [27].

L'ocytocine est synthétisée dans les noyaux paraventriculaire et supraoptique de l'hypothalamus, puis transportée pour être stockée dans l'hypophyse. L'ocytocine est libérée dans la circulation générale après stimulation du col de l'utérus au cours du travail et après succion du mamelon pendant l'allaitement. La libération d'ocytocine est stimulée par l'estradiol, la contraception estroprogestative,

l'hypoglycémie et l'angiotensine. Cette libération suit un rythme nycthéral et menstruel. Il existe ainsi un pic de sécrétion lors de l'ovulation et la concentration plasmatique d'ocytocine est plus importante pendant la phase lutéale [31]. Il a été proposé que l'ocytocine augmente également pendant la phase d'excitation et l'orgasme en fonction de l'intensité de celui-ci. L'ocytocine apporterait ainsi une sensation de satisfaction et de satiété après la relation sexuelle [32]. Enfin, l'ocytocine est souvent présentée comme « l'hormone de la tendresse » car elle favorise le comportement affectueux dans les interactions non sexuelles.

L'*alpha-melanocyte stimulating hormone* ( $\alpha$ -MSH) est un polypeptide résultant de l'hydrolyse d'une prohormone : la pro-opiomélanocortine (POMC), également à l'origine de l'ACTH, des lipotropines, d'endorphines et d'enképhalines, au niveau de l'hypophyse. La sécrétion d' $\alpha$ -MSH est contrôlée par l'hypothalamus. L'administration d'analogues de l' $\alpha$ -MSH des récepteurs de type 4 à la mélanocortine (brémélanotide) induit une augmentation de la réponse sexuelle chez la rate ovariectomisée [33,34]. Une étude clinique chez des femmes souffrant de désir sexuel hypoactif a mis en évidence un effet favorable du brémélanotide [35].

La sérotonine est un neurotransmetteur synthétisé à partir du tryptophane. Les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques sont situés dans le noyau du raphé dans le tronc cérébral. Ils projettent vers l'ensemble du cerveau et de la moelle épinière. La sérotonine est impliquée dans la régulation de l'humeur et donc dans les phénomènes d'anxiété et de dépression. Dans la région limbique, la sérotonine intervient dans le contrôle du plaisir et de la motivation. Une augmentation de la sérotonine dans le système nerveux central diminuerait globalement l'activité sexuelle en diminuant le désir sexuel et en inhibant l'orgasme [29,36]. La flibansérine, agoniste des récepteurs sérotoninergiques 5-HT<sub>1A</sub> et antagoniste des récepteurs sérotoninergiques 5-HT<sub>2A</sub>, améliore le désir sexuel au cours d'un large programme d'études cliniques chez des femmes consultant pour une diminution de celui-ci [37].

Il est à noter que ces mêmes neurotransmetteurs contribuent également au contrôle cérébral du désir sexuel chez l'homme [38].

## Les modulateurs stéroïdiens

La principale forme d'estrogènes est l'estradiol 17 $\beta$  ou E<sub>2</sub>. À l'étage central, les estrogènes influenceraient la libido chez la femme en ayant un effet direct sur des neurones de l'hypothalamus au niveau de l'aire supra-chiasmatique [16,30,32,39]. En périphérie, les estrogènes sensibilisent la peau qui est une structure clé pour les stimuli sexuels externes. Les estrogènes exercent également un effet important sur la trophicité vaginale ainsi que sur la lubrification [40].

Le rôle de la progestérone dans la réponse sexuelle féminine reste mal connu [16,30,32,39].

## Les androgènes

La testostérone est l'hormone stéroïde sexuelle masculine principale. Elle est impliquée dans la différenciation

sexuelle masculine des organes génitaux lors de la vie intra-utérine, la maturation des organes génitaux et le développement des caractères sexuels secondaires à la puberté ainsi que leur maintien à l'âge adulte. À côté de ces effets somatiques, la testostérone a aussi des effets psychosexuels, le plus évident étant la stimulation du désir sexuel. Il existe une relation de cause à effet prouvée entre le taux de testostérone, le désir et les comportements sexuels chez l'homme. La testostérone stimule physiologiquement le désir sexuel, selon un modèle à seuil chez l'homme jeune normal et un modèle plus progressif chez l'homme âgé (cf. chapitre Diminution du désir sexuel et déficit en testostérone chez l'homme).

Chez la femme, la testostérone et le  $\Delta$ 4-androstènedione sont synthétisés par le stroma ovarien et la thèque interne du follicule. La concentration sanguine de testostérone est plus élevée pendant la phase lutéale qu'au cours de la phase folliculaire et un pic de sécrétion a lieu au moment de l'ovulation. La testostérone est produite par l'ovaire (5 à 25%), par la glande surrénale (5 à 25%), mais surtout par conversion périphérique à partir de l'androstènedione (50%). La testostérone est présente chez la femme sous forme libre (2%), à 66% liée à la SHBG et 32% liée à l'albumine. La testostérone libre plasmatique, bien qu'en faible quantité, est le principal modulateur androgénique chez la femme [41–43]. En périphérie, la testostérone conditionne une partie de la pilosité. La testostérone exerce un rôle stimulant sur le désir sexuel par une action cérébrale notamment par le biais de récepteurs situés au niveau de l'aire préoptique médiane de l'hypothalamus et du système limbique. Une certaine proportion de testostérone est convertie en estradiol dans le cerveau. Il est difficile de distinguer les effets propres de la testostérone et ceux de l'estradiol sur le comportement sexuel féminin [44].

La prolactine est une hormone antéhypophysaire sécrétée par les cellules lactotropes dont le taux suit un rythme nycthéral avec un pic entre quatre et dix heures. Il existe de nombreux modulateurs de la sécrétion de cette hormone, le Prolactin Inhibiting Factor, d'origine hypothalamique, inhibe sa sécrétion de même que des neurotransmetteurs comme le GABA et l'acétylcholine [45]. Le VIP, les sérotoninergiques, les opioïdes, la substance P et les estrogènes induisent sa libération. La prolactine influence le désir sexuel féminin [30]. Une concentration de prolactine trop élevée diminue l'intérêt sexuel [32] en cas d'hyperprolactinémie secondaire à un adénome antéhypophysaire et chez les femmes allaitantes. Chez celles-ci, d'autres facteurs psychologiques entraînant une perturbation de l'humeur avec anxiété et dépression pourraient également être impliqués. Une augmentation de la prolactine post-orgasme serait le signal d'une satisfaction du désir et exercerait ainsi un rétrocontrôle négatif sur l'activité sexuelle [46].

Le cortisol, glucocorticoïde d'origine surrénalienne, a un rôle encore mal connu sur le désir. Les cas d'hypercortisolismes chroniques (syndrome de Cushing) sont associés avec une diminution de la libido féminine alors que l'administration aiguë de glucocorticoïdes paraît l'augmenter [30].

La déhydroépiandrostérone et son sulfate (DHEA et la DHEAS) sont des stéroïdes sécrétés presque exclusivement par la corticosurrénale (environ 80% de DHEA et

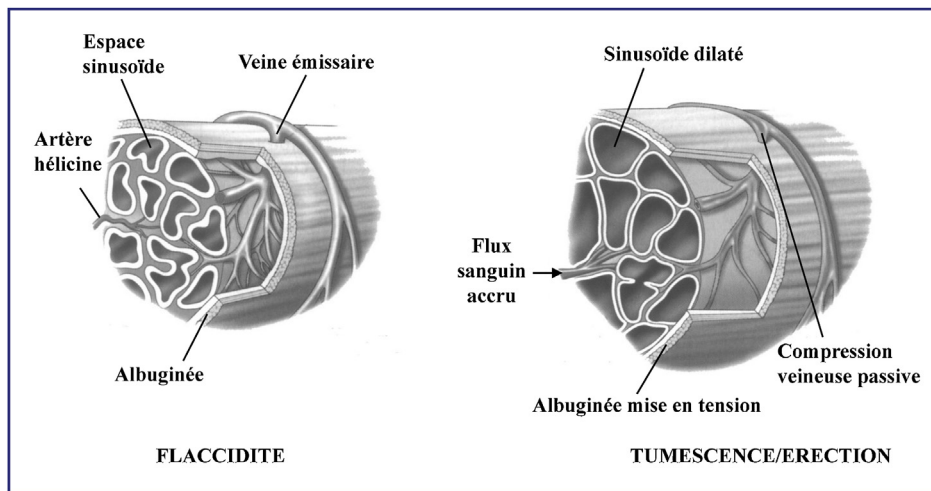


Figure 4. Mécanismes locaux de l'érection.

90% de DHEAS) [47]. La principale action biologique de ces hormones est liée à leur conversion en androgènes : androstènedione, testostérone et dihydrotestostérone et en estrogènes (estradiol) par des enzymes dans les tissus périphériques. Au niveau ovarien, la DHEA sert d'intermédiaire dans la synthèse des hormones sexuelles. La DHEA et la DHEAS sont également considérées comme des neurostéroïdes car elles sont synthétisées au niveau du cerveau. La sécrétion de DHEA suit un rythme circadien parallèle à celui du cortisol avec un pic induit par l'ACTH le matin vers 8 h. La DHEA est sécrétée de façon pulsatile et la DHEAS en continu [48]. Le pic de production est atteint entre 18 et 25 ans, ensuite, ces concentrations vont en décroissant avec l'âge. Cette diminution est liée à une baisse de la sécrétion surrénalienne [49]. Chez l'animal, la DHEA a une activité stimulante d'éveil qui peut expliquer partiellement ses effets sur la libido [48]. Chez la femme, c'est uniquement après 70 ans, lorsque le taux de DHEA est alors équivalent à 20% de celui retrouvé chez la jeune femme, qu'il y aurait une diminution de la libido par la diminution de l'effet androgénique de la DHEA [50]. Avant 70 ans, les modifications éventuelles du désir sexuel chez la femme ne sont pas imputables au taux de DHEA [51].

## De l'érection

L'érection est un événement vasculotissulaire complexe sous contrôle nerveux essentiellement végétatif.

On distingue trois types d'érections :

- réflexe survenant en réponse à une stimulation locale ;
- psychogène survenant en réponse à une stimulation cérébrale : visuelle, auditive, fantasmatique... ;
- nocturnes accompagnant les phases de sommeil paradoxal, sensibles à l'imprégnation androgénique.

Les mécanismes locaux sont communs quel que soit le type d'érection ainsi que les nerfs effecteurs terminaux : les nerfs caverneux, branches du plexus pelvien dont les fibres proérectiles sont nitrergiques, c'est-à-dire, libèrent à leur terminaison du NO. Le NO neuronal déclenche

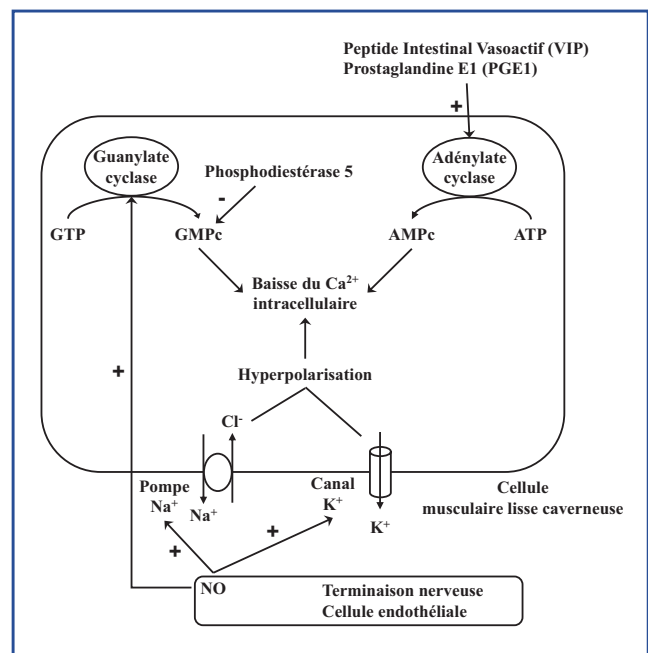


Figure 5. Mécanismes biochimiques du contrôle du tonus de la cellule musculaire lisse caverneuse.

la relaxation des cellules musculaires lisses du tissu érectile qui permet l'ouverture des espaces sinusoides qui se remplissent de sang artériel. Lorsque les espaces sont remplis, la compression des veines émissaires sous-albuginéales s'oppose au retour veineux, il s'agit d'un mécanisme veino-occlusif passif. C'est la mise en tension de l'albuginée résultant de l'augmentation de volume des corps caverneux remplis de sang qui est responsable de la rigidité du pénis (Fig. 4). Les cellules endothéliales qui tapissent la surface des espaces sinusoides sont étirées par le remplissage sanguin artériel et sécrètent par un mécanisme paracrine du NO qui participe au maintien de l'érection (Fig. 5). En cas de dysfonction endothéliale (diabète, HTA, dyslipidémie, athérosclérose...), la production

de NO endothélial fait défaut et est responsable d'une altération de l'érection [52].

Les descriptions récentes de l'innervation périphérique de la verge distinguent des nerfs, issus du plexus pelvien, destinés aux corps caverneux, des nerfs destinés au gland qui empruntent des rameaux communicants vers le tronc du nerf dorsal du pénis et des nerfs destinés au bulbe et au corps spongieux de l'urètre qui cheminent en arrière de la prostate. Au sein de ces nerfs, des fibres nerveuses parasympathiques, sympathiques et sensibles ont été identifiées chez le fœtus [53].

Le nerf dorsal du pénis transmet vers la moelle sacrée (S2-S3-S4) les informations sensibles issues du pénis en empruntant le trajet du nerf pudendal qui conduit également les informations sensibles des régions génitale, périnéale, périanale et de la peau scrotale et l'innervation somatique motrice vers les muscles ischiocaverneux et bulbospongieux. Il s'agit d'afférences essentielles dont une lésion bilatérale lors d'une fracture complexe du bassin ou du traitement chirurgical d'escarres ischiatiques peut être responsable de la disparition des érections dites réflexes [54].

L'érection psychogène répond à une stimulation cérébrale. L'aire préoptique médiane et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus sont des régions d'intégration régulant la réponse sexuelle en général et l'érection en particulier, elles participent également à la modulation supraspinale des érections réflexes.

Les érections nocturnes sont également d'origine supraspinale. Aux efférences classiques pourraient s'associer des fibres proérectiles empruntant des voies végétatives parasympathiques issues des noyaux du parasympathique du tronc cérébral (X) expliquant la survenue d'érections nocturnes chez les patients paraplégiques ou tétraplégiques [55]. Les noyaux du raphé et le noyau paragigantocellulaire, sérotoninergiques, ont une action inhibitrice sur les réflexes sexuels, leur activité est diminuée pendant les phases de sommeil paradoxal [52].

La vascularisation artérielle du pénis est issue de branches de l'artère iliaque interne le plus souvent extrapelvienne (artère pudendale interne) mais parfois intrapelvienne (artère pudendale accessoire) suivant le trajet des nerfs caverneux. Elle se distribue aux corps érectiles : artères caverneuses, bulbaires et dorsales du pénis vers le gland et le corps spongieux via les artères circonflexes. Des anastomoses cavernospongieuses font communiquer les artères caverneuses et le réseau artériel spongieux sans qu'on en connaisse le rôle physiologique. Le drainage veineux est satellite des artères via la veine dorsale profonde et les veines crurales vers le plexus de Santorini, les veines latérovésicoprostatiques et les veines pudendales [54].

## De l'éjaculation [56]

L'éjaculation peut être définie comme une série d'événements physiologiques aboutissant à l'expulsion du sperme au méat urétral. L'éjaculation est une fonction complexe faisant intervenir des événements sécrétoires et musculaires selon une séquence parfaitement définie qui nécessite une coordination des composantes sympathique,

parasympathique et somatique (sensoriel et moteur) du système nerveux. L'éjaculation comprend deux phases distinctes : l'émission et l'expulsion. Ces deux phases sont commandées par un générateur spinal de l'éjaculation incluant les neurones lombosporothalamiques (LSt) récemment identifiés chez le rat [57] et sont sous l'influence activatrice et inhibitrice d'afférences sensibles périphériques et de projections d'origine cérébrale. La phase d'émission comprend la sécrétion du liquide séminal par les glandes sexuelles accessoires, la contraction du tractus séminal de l'épididyme à la prostate, assurant le transport des spermatozoïdes, et la fermeture du col vésical. La phase d'expulsion correspond aux contractions rythmiques de la musculature lisse urétrale et de la musculature striée périnéale, et notamment le muscle bulbospongieux, aboutissant à l'expulsion du sperme (Fig. 6).

L'ensemble des organes et des structures anatomiques impliqués dans la survenue de l'éjaculation reçoit à la fois une innervation sympathique et parasympathique. Celle-ci est essentiellement issue, d'une part, du plexus pelvien ou plexus hypogastrique inférieur qui représente un carrefour pour les fibres nerveuses des nerfs pelviens (composante parasympathique) et hypogastriques (composante sympathique) et, d'autre part, de la chaîne sympathique paravertébrale lombosacrée. On considère généralement que l'émission est contrôlée exclusivement par le système nerveux sympathique, cependant une synergie entre l'innervation sympathique et parasympathique est la règle pour la plupart des fonctions viscérales. Ainsi des mécanismes adrénérgiques et cholinérgiques sont impliqués dans le contrôle nerveux de l'éjaculation ainsi que des mécanismes non adrénérgiques non cholinérgiques représentés par des fibres peptidérgiques, purinérgiques et nitrenergiques (NO) récemment mises en évidence. Les observations cliniques ainsi que les données anatomiques et pharmacologiques ont fourni une vision globale du contrôle autonome périphérique de l'émission : les mécanismes parasympathiques cholinérgiques participent au contrôle de la sécrétion épithéliale des glandes sexuelles accessoires et les mécanismes sympathiques adrénérgiques sont responsables de la contraction des fibres musculaires lisses du tractus séminal et du col vésical.

Les contractions des muscles striés pelvipérinéaux sont commandées par les efférences somatomotrices issues de la moelle épinière sacrée chez l'homme et atteignant les muscles striés pelvipérinéaux via le nerf honteux.

L'innervation sensorielle du tractus séminal a fait l'objet de peu de travaux et son rôle fonctionnel demeure mal connu. Il apparaît cependant que plusieurs voies afférentes projetant vers les niveaux thoracolombaires et sacrés exercent un rôle activateur sur la réponse éjaculatoire.

Les deux phases de l'éjaculation sont médiées par des réflexes organisés chez l'homme aux étages spinaux thoracolombaires et sacrés. En effet, l'éjaculation persiste après lésion médullaire complète chez l'homme. Cependant, la difficulté d'obtenir une éjaculation après traumatisme médullaire est largement documentée. Néanmoins, lorsque les segments lombosacrés de la moelle épinière sont épargnés par la lésion, une éjaculation peut être provoquée chez des patients présentant une solution de continuité des fibres de l'axe cérébrospinal. Ces observations montrent que le système moteur à l'origine des contractions stéréotypées



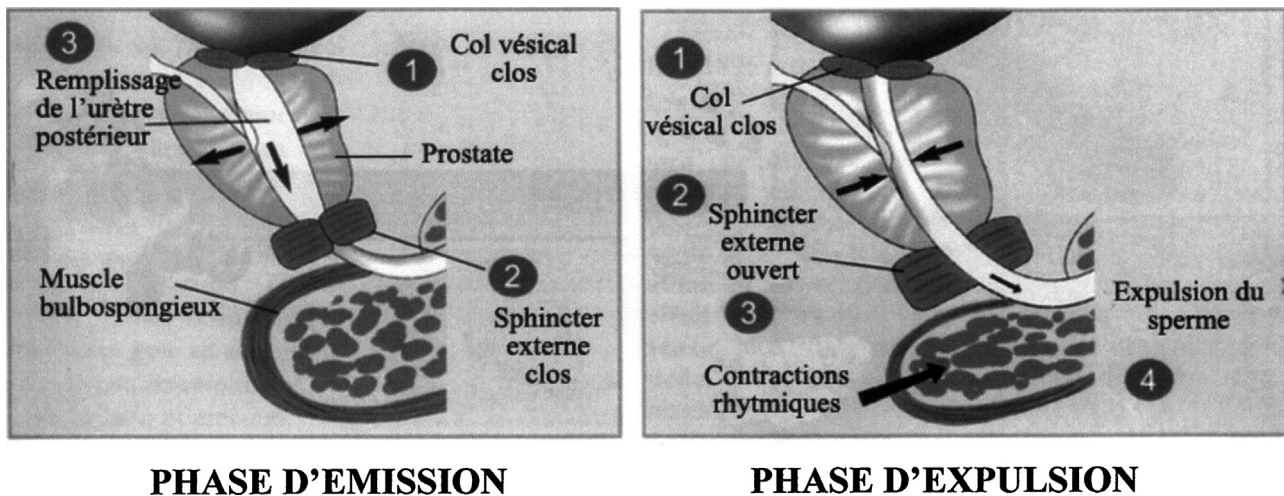


Figure 6. Représentation schématique des deux phases de l'éjaculation.

des muscles striés pelvipérinéaux se trouve dans la moelle épinière. De plus l'émission réflexe, la fermeture du col vésical et les contractions rythmiques du muscle bulbospongieux impliquées dans l'expulsion du sperme sont autant de réflexes spinaux très probablement provoqués par le recrutement des afférences sensibles du nerf pudendal. Ce fait a été exploité avec succès pour recueillir du sperme chez des patients traumatisés médullaires en réponse à une stimulation de type vibratoire appliquée sur le gland.

Les centres spinaux sympathiques thoracolombaires, parasympathique et somatique moteur sacrés jouent un rôle primordial dans l'éjaculation. Leur activité synchronisée est essentielle dans le processus éjaculatoire et la récente identification, chez le rat, d'un groupe de neurones lombaires spinothalamiques (LSt) formant un générateur spinal de l'éjaculation constitue une avancée majeure dans la meilleure compréhension de la commande des mécanismes périphériques (Fig. 7). Il est probable que les neurones LSt soient sous l'influence d'une modulation cérébrale mais celle-ci n'a pas encore été caractérisée.

La modulation cérébrale des centres spinaux thoracolombaires et sacrés est en revanche mieux connue [56]. Une de ces voies modulatrices fait intervenir des neurones du tronc cérébral (notamment du noyau paraventriculaire; PGI) exerçant un tonus inhibiteur sur le réflexe d'expulsion comprenant des stimuli sensoriels d'origine pénienne comme branche afférente et des messages moteurs à destination des muscles striés pelvipérinéaux comme branche efférente [58]. Parmi les structures cérébrales contrôlant l'éjaculation (Fig. 8), l'aire préoptique médiane (MPOA) via ses projections sur le noyau paraventriculaire et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus qui projette, quant à lui, sur les neurones pré-ganglionnaires autonomes des centres spinaux de l'éjaculation jouent un rôle essentiel [59]. La division parvocellulaire du noyau subparaventriculaire occupe une position charnière dans le réseau cérébral de l'éjaculation en recevant des afférences en provenance des LSt et en projetant sur plusieurs entités du réseau notamment l'aire préoptique médiane et le noyau paraventriculaire mais aucune étude fonctionnelle n'a permis d'établir son rôle avec précision. L'étendue du réseau cérébral responsable de la

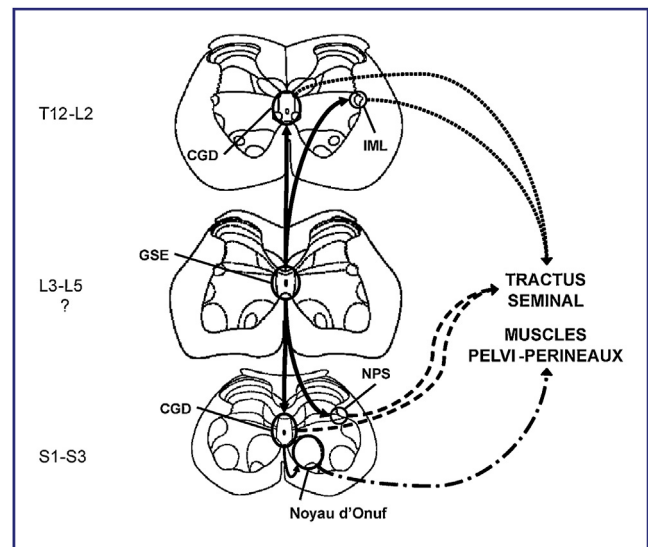


Figure 7. Commande spinale de l'éjaculation; GSE: générateur spinal d'éjaculation, sa localisation chez l'homme n'est pas certaine, CGD: commissure grise dorsale, IML: colonne intermédiaire latérale, NPS: noyau parasympathique sacré.

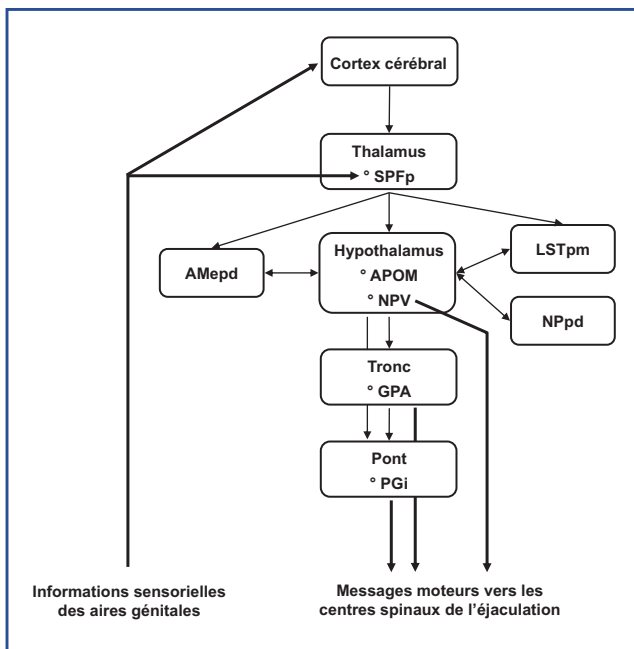
réponse éjaculatoire implique la participation de différents neurotransmetteurs et neuromodulateurs. Parmi ceux-ci, la dopamine [60], la sérotonine [61] et l'ocytocine [56] jouent un rôle particulièrement important.

## De la réponse sexuelle féminine

### Anatomie fonctionnelle des organes sexuels de la femme

L'anatomie des organes sexuels féminins étant bien connue des urologues, seule une brève description fonctionnelle est proposée ici [62].

Le vagin est cavité virtuelle en phase quiescente, en forme de H; ses parois sont en permanence recouvertes d'un transsudat qui augmente lors de la stimulation sexuelle. La



**Figure 8.** Contrôle cérébral de l'éjaculation; SPF: noyau sub-parafasciculaire, AM: amygdale, APOM: aire préoptique médiane, NPV: noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, LST: lit de la strie terminale, NP: noyau pré-optique, GPA: substance grise périacqueducale, PGi: noyau paragigantocellulaire.

vulve comporte le mont de Vénus, le clitoris, les grandes et petites lèvres. L'ouverture vaginale est appelée le vestibule vulvaire. Le mont de Vénus est la zone pileuse située devant la symphyse pubienne. L'unité neurovasculaire antérieure correspond au mythique point G décrit selon les travaux anatomiques comme étant la zone de jonction des corps caverneux où la vascularisation ainsi que l'innervation est très riche [63]. L'étude échographique et par IRM a récemment permis la description plutôt que d'un « simple » point G, d'une véritable unité neurovasculaire partant du clitoris et « irradiant » sur la paroi vaginale antérieure [64]. Une controverse persiste au sujet du point G [65,66] en particulier du fait d'une grande variabilité de perception de ce point G parmi les femmes [67].

Les grandes lèvres constituent deux protubérances latérales se rejoignant dans la commissure antérieure avec le clitoris en haut. Les petites lèvres, richement innervées, bordent la vulve et viennent former le frein et le capuchon du clitoris. Le clitoris est un organe composé de tissu érectile comprenant une partie externe d'environ 2 cm coiffée par le gland du clitoris et une partie interne longue de 5 à 9 cm divisée en deux corps caverneux fixés aux branches ischiopubiennes de chaque côté de l'urètre et de la vulve. Immédiatement adjacent, le bulbe vestibulaire est formé de deux organes érectiles pairs, situés en profondeur des petites lèvres.

La complexité de la réponse sexuelle féminine, pour laquelle la subjectivité au premier plan rend difficile les études physiologiques, avait été bien mise en évidence par les travaux de Morokoff et Heinmann qui avaient retrouvé les mêmes mesures de réponse vaginale aux stimuli dans deux cohortes de femmes, l'une avec et sans troubles sexuels

[68]. Nous avons choisi le modèle de Kaplan, en trois phases, la description des bases de la réponse sexuelle féminine [7].

## Particularités du cycle de la réponse sexuelle féminine

La première phase du désir correspond au désir « spontané » ou « inné » qui se construit sous l'influence des hormones dites « sexuelles » au niveau de l'hypothalamus. À ce niveau, les récepteurs aux estrogènes, à la progestérone et aux androgènes contrôlent l'humeur et modulent la réponse sexuelle. Ce cycle sexuel commence avec le développement d'une pensée sexuelle, un fantasme. Un autre type de désir intervient pendant l'acte sexuel, il est secondaire à une excitation physique adéquate: c'est le désir réactif. Rosemary Basson l'illustre bien dans son schéma de cycle de réponse sexuelle féminine (Fig. 1). Ce modèle, circulaire, refléterait l'expérience de la majorité des femmes actuelles en tenant compte des facteurs psychologiques influant sur la réponse sexuelle que n'incluaient pas les modèles de Masters et Johnson et de Kaplan [69–71]. La motivation sexuelle de la femme est plus complexe qu'une simple présence ou absence de désir. Pour pouvoir initier une relation sexuelle, la femme doit augmenter son rapprochement émotionnel avec son partenaire, augmenter son bien-être et sa propre image. Il faut qu'elle se sente attirante, féminine, appréciée, aimée et/ou désirée et ne doit pas se sentir anxieuse ou coupable de l'irrégularité des rapports sexuels dans son couple.

Le désir sexuel est généré par des stimuli extérieurs (modalités sensorielles) et des stimuli psychologiques (fantasmes, mémoire...). Ceux-ci vont induire un sentiment de besoin ou une envie de partage de l'activité sexuelle avec l'objet du désir afin d'obtenir satisfaction. Cet état d'activité mentale sexuelle est influencé par l'humeur du moment et par les hormones qui agissent sur les différents stimuli en augmentant leur action ou en les inhibant.

La physiologie de l'excitation sexuelle peut être décrite comme une augmentation de l'activité du système nerveux autonome qui va permettre de préparer le corps pour une activité sexuelle:

- activation du parasympathique permettant une augmentation du flux sanguin vers la sphère génitale et le tissu érectile clitoridien;
- stimulation du sympathique permettant une augmentation du débit sanguin cardiaque et une augmentation de la vascularisation artérielle à destination des muscles lisses et des organes génitaux. Cette phase d'excitation sexuelle est corrélée à une activité corticale avec en retour une réponse adaptée [16]. La phase d'excitation est caractérisée par un phénomène de lubrification vaginale, la congestion du clitoris et des petites lèvres, l'écartement des grandes lèvres et l'allongement de la partie postérosupérieure du vagin [72]. Cette phase fait intervenir un réflexe à point de départ médullaire. Les zones érogènes primaires sont stimulées (petites lèvres, clitoris, unité neurovasculaire vaginale antérieure, seins...) et les informations sensibles génitales sont transmises via en particulier les nerfs pudendaux et la moelle pour être intégrées au niveau cortical. Le recrutement des efférences parasympathiques empruntant les nerfs pelviens puis caverneux entraîne l'engorgement du clitoris,

des lèvres et du vagin. Cet engorgement va permettre l'apparition de la lubrification correspondant à l'augmentation du transsudat issu de la vasodilatation des capillaires des parois du vagin. Ce phénomène est facilité en particulier par l'imprégnation du milieu local en estradiol qui participe à la régulation des aquaporines et du NO essentiels à la production du transsudat [16,73].

Après cette phase initiale, survient une phase de plateau, caractérisée par un changement de forme du vagin qui prend l'aspect d'une poire : rétrécissement du tiers inférieur sous l'effet de la contraction du diaphragme périnéal et élargissement du fond vaginal sous l'effet de la contraction du levator ani (diaphragme pelvien), réalisant une ballonnisation.

L'orgasme commence quelques secondes avant les huit à dix contractions musculaires saccadées et involontaires du vagin et des muscles de la région génitale et anale. La stimulation doit être maintenue jusqu'à l'orgasme car contrairement à l'homme, la femme n'a pas de point de non-retour et un arrêt de la stimulation entraîne une retombe de l'excitation. L'orgasme s'accompagne de l'érection des mamelons et d'une accélération de la respiration et du rythme cardiaque. La résolution se manifeste par une relaxation des muscles et une diminution de la vasodilatation périnéale. Pendant cette phase, la femme a une sensation de satisfaction et d'euphorie. Cette courbe se différencie de celle chez l'homme par la possibilité d'orgasmes répétés à quelques secondes les uns des autres et par une absence de période réfractaire [16]. Le réflexe bulbocaverneux, comme chez l'homme, entraîne des contractions rythmiques des muscles du diaphragme périnéal. Elles sont involontaires et vont moduler la durée et l'intensité de l'orgasme. Ces contractions permettent chez l'homme l'expulsion du sperme, chez la femme elles permettraient peut-être la sécrétion de glandes para-urétrales, avec une sensation de plaisir et un maintien de la lubrification des tissus. L'existence d'une prostate ou d'une éjaculation féminine ainsi que les mécanismes des orgasmes multiples font toujours débat [74,75].

## De l'orgasme

La description de l'orgasme, du fait des diverses formes de son expression, dépendra de l'observateur qui pourra considérer l'aspect neurophysiologique ou purement psychologique. Une définition consensuelle de l'orgasme doit donc prendre en compte l'ensemble de ses formes d'expression. L'orgasme est un processus neuropsychophysiologique complexe marquant habituellement le paroxysme de la réponse sexuelle. L'orgasme se traduit, chez la femme comme chez l'homme, par une forte activation de certaines aires cérébrales accompagnée d'un ensemble de réponses physiologiques périphériques. La sensation de plaisir intense inhérente à l'orgasme, en partie subjective, est générée dans les zones cérébrales activées. Au niveau périphérique, l'orgasme se caractérise par des contractions rythmiques des muscles pelvipérinéaux, une activation plus ou moins prononcée du système nerveux autonome et une tension musculaire généralisée. La physiologie de l'orgasme partage de nombreuses similitudes entre les deux sexes.

Chez l'homme, l'orgasme est intimement lié à l'éjaculation sans toutefois devoir y être assimilé. En effet, une expérience orgasmique en dehors de tout contexte sexuel est rapportée lors de la consommation de cocaïne ou d'héroïne [76]. L'orgasme sexuel est ressenti concomitamment aux contractions rythmiques involontaires stéréotypées des muscles pelvipérinéaux [77], notamment ceux participant à l'expulsion du sperme. Chez la femme, la sensation orgasmique est également rapportée au moment des contractions stéréotypées des muscles pelvipérinéaux [78] incluant les sphincters urétral externe et anal ainsi que la musculature circonvaginale. De plus, l'orgasme féminin est associé à des contractions de la musculature lisse du vagin et de l'utérus synchronisées avec les contractions des muscles striés pelvipérinéaux. Des modifications physiologiques systémiques témoignant d'une activation du système nerveux sympathique peuvent être observées au moment de l'orgasme. La pression artérielle, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire sont augmentées. Des rougeurs cutanées, des réactions sudatoires et une érection des mamelons sont parfois notées. Le seuil de douleur est accru de manière significative lors de l'orgasme mais la sensibilité non nociceptive est inchangée. Sur le plan hormonal, l'orgasme s'accompagne d'une augmentation aiguë des taux sanguins des neurohormones ocytocine et prolactine [79,80].

Les voies nerveuses commandant les événements physiologiques périphériques caractérisant l'orgasme sont constituées par les systèmes autonome (parasymphatique et sympathique) et somatique (moteur et sensoriel). L'organisation de ces voies, identique à celle décrite pour l'éjaculation, inclut chez l'humain les centres sympathiques thoracolombaires, parasymphatiques et moteurs sacrés. L'activation maximale de ces centres médullaires lors de l'orgasme résulte également en une stimulation de l'ensemble des systèmes autonome et somatique innervant d'autres organes comme le cœur, les vaisseaux sanguins cutanés, les glandes sudoripares et les muscles du plancher pelvien. Ce phénomène entraîne ainsi une réponse généralisée contribuant à la sensation paroxystique [81]. Les motoneurons responsables des bouffées contractiles des muscles pelvipérinéaux lors de l'orgasme sont sous l'influence d'afférences sensorielles d'origine génitale et d'un contrôle cérébral activateur et inhibiteur.

Le réseau cérébral générant la sensation de plaisir orgasmique n'est pas clairement délimité. Les techniques d'imagerie cérébrale pouvant être mises en œuvre chez l'être humain apportent quelques éclaircissements. L'aire tegmentale ventrale, une structure du mésencéphale appartenant aux voies mésocorticale et mésolimbique et constituant un élément clef du système de récompense, est fortement activée pendant l'orgasme chez la femme [82] et chez l'homme [83]. De plus, l'amygdale, une composante importante du système limbique intégrant les stimuli sensoriels et jouant un rôle essentiel dans le conditionnement aversif, est désactivée au moment de l'orgasme chez l'homme [84]. Il est à noter que l'activation de l'aire tegmentale ventrale et la désactivation de l'amygdale sont également observées lors de la prise de cocaïne et d'héroïne [85].

## Du rapport sexuel

Le rapport sexuel a comme objectif la survenue de l'orgasme qui est le point culminant de l'excitation sexuelle pour franchir le seuil réflexe nécessaire à l'émission de sperme. L'orgasme masculin est par conséquent nécessaire à la fécondation, à la différence de l'orgasme féminin et de l'excitation sexuelle non nécessaires à l'ovulation. L'étude scientifique du rapport sexuel a toujours été difficile et controversée sur le plan éthique, technique et sociologique.

Les premières études ont été centrées sur la masturbation ou l'utilisation d'un pénis virtuel transparent, les mesures étaient peu objectives. Le tournant historique a été effectué par Masters et Johnson en 1966 avec l'analyse descriptive EPOR (excitation, plateau, orgasme, résolution). Par la suite, des études ont concerné la mesure des réponses musculaires du plancher pelvien, les modifications de la vascularisation génitale, les mouvements ioniques caractérisant le transsudat vaginal à l'origine de la lubrification avec l'étude du pH et de la pO<sub>2</sub> et le transport du sperme fraîchement éjaculé. Des études plus récentes utilisent l'endoscopie et l'imagerie médicale.

## Étude biomécanique des rapports verge—vagin

Lors de l'excitation sexuelle masculine, la verge passe de la flaccidité à l'érection. Les mensurations de la verge en érection varient de 10 à 20 cm en longueur et de 3 à 5 cm en largeur selon les ethnies et les études publiées [86]. Le rapport sexuel proprement dit dure en moyenne de deux à dix minutes avec 200 à 1000 va et vient à une fréquence moyenne de deux par seconde [87]. Le rapport fonctionnel de la verge en érection peut être comparé à un piston s'adaptant au vagin qui s'adapte en longueur et en largeur et en forme, avec des mensurations moyennes de 10 cm de long et 5 cm de large. L'objectif vraisemblable est de faciliter le transport du sperme éjaculé dans les voies génitales féminines. La difficulté est d'observer et d'étudier l'interaction et la congruence anatomique d'un point de vue fonctionnel pour éventuellement mieux comprendre certaines dysfonctions sexuelles et infertilités.

Les principales difficultés de ce type d'étude dynamique sont la recherche de couples volontaires acceptant le principe d'être observé pendant cet acte très intime, de prendre en compte la période du cycle et l'éventuelle contraception utilisée et également d'éliminer les artéfacts qui rendrait l'étude non exploitable.

Dickinson [88] en 1949 utilisa un tube transparent de la taille approximative d'une verge en érection introduit dans un vagin stimulé dans le but d'étudier les rapports avec le col utérin et de réfuter l'hypothèse de la succion par le col du sperme éjaculé [89]. Masters et Johnson [6] améliorèrent le système pour approcher et imiter au mieux le rapport sexuel en utilisant un pénis en plastique commandé par la patiente en intensité et en profondeur de pénétration avec un système optique permettant d'étudier de façon plus précise les rapports fonctionnels avec le col utérin. Ils ont ainsi décrit un aspect de « tente vaginale » au moment de l'excitation maximale mais sans sécrétion des glandes du col utérin.

## Transport du sperme éjaculé

La description d'une partie du sperme éjaculé retrouvé dans les cinq minutes dans les trompes de Fallope a été fournie par Settlage [90]. Cette étude a été réalisée chez une femme anesthésiée et donc non excitée sexuellement. De plus, il s'agissait de sperme liquéfié et avec des caractéristiques de viscosité modifiées, susceptibles d'altérer l'exactitude de l'observation selon Hartman [91]. Néanmoins, le transport rapide du sperme depuis le vagin semble avoir été confirmé par scintigraphie [92] avec une durée inférieure à une minute entre le col utérin et la trompe de Fallope homolatérale au follicule dominant, donc du côté préférentiel pour les chances de fertilisation. Les mouvements de l'endomètre et du muscle utérin ont également été étudiés par échographie [93–95]. Il a été proposé que la réponse du tractus génital féminin à la présence de sperme serait indépendante de l'excitation sexuelle féminine.

## Étude radiologique du rapport sexuel : une nouvelle approche fonctionnelle

Léonard de Vinci, en 1493 [96], exécuta un dessin d'anatomie représentant le coït humain, appelé la Copulation. Le sperme était censé venir du cerveau vers les voies génitales féminines par un chenal empruntant la colonne vertébrale. L'imagerie moderne a permis une exploration du rapport sexuel (Fig. 9), qui était impossible lors des observations de Masters et Johnson.

La première étude radiologique publiée a été réalisée par Riley en 1992 [98]. Elle a été conduite par des femmes éduquées à effectuer elles-mêmes une échographie pendant un rapport sexuel dans différentes positions. L'éjaculation a pu être observée dans tous les cas, mais seulement une femme a pu obtenir un orgasme. Selon la position, l'impact était différent avec une stimulation préférentielle du cul-de-sac antérieur avec compression vésicale et étirement urétral en position missionnaire, et plutôt une stimulation préférentielle du col utérin et de l'utérus. Cela fait envisager la notion de stimulation préférentielle vaginale ou utérine comme Singer l'avait envisagé [99].

L'IRM a ensuite été utilisée. Elle est apparue particulièrement adaptée compte tenu de la précision des détails anatomiques. La première étude publiée en 1999 par Schultz [100] sur huit couples et trois femmes confirmant, comme l'étude en échographie, un contact préférentiel avec le cul-de-sac antérieur et la paroi vaginale antérieure. Faix [101] en 2001 a abouti à la même conclusion en position missionnaire. Faix [102] en 2002 a réalisé une autre étude en IRM, avec pour la première fois trois couples dans deux positions différentes. Les images montraient un contact préférentiel avec le cul-de-sac antérieur et la paroi vaginale antérieure en position missionnaire, et avec le col utérin et le cul-de-sac postérieur en position postérieure, avec une bascule antérieure de l'utérus. La stimulation préférentielle sur le plan anatomique pourrait donc varier selon la position coïtale.

Lors d'un rapport sexuel avec pénétration vaginale du pénis, deux types de stimulations peuvent être distinguées : une stimulation clitoridienne et une stimulation de la partie supérieure du vagin et de col utérin. Ces structures

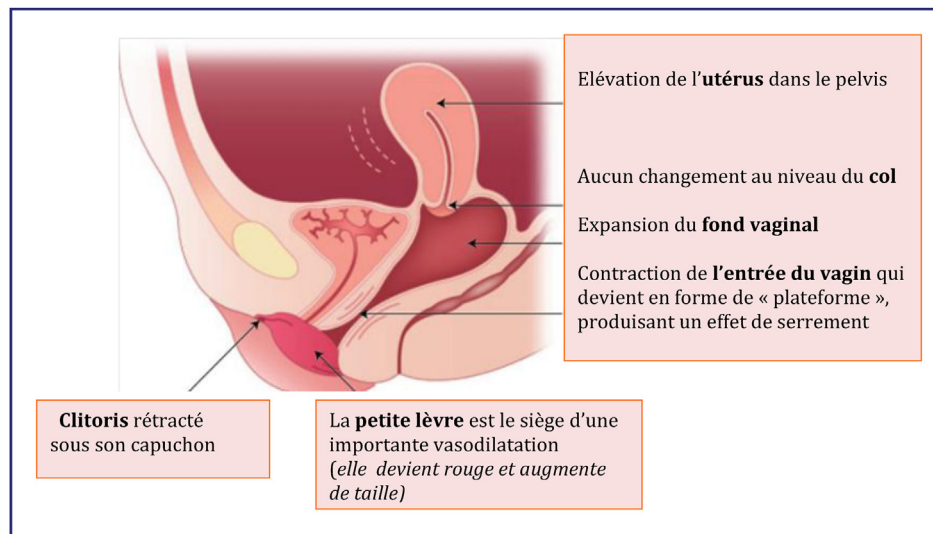


Figure 9. L'expansion du vagin et l'élévation de l'utérus pendant le coït d'après l'illustration de John Yanson dans [97].

possèdent une innervation distincte et des projections cérébrales différentes. Les descriptions des perceptions sensorielles des orgasmes produits par une stimulation clitoridienne pure ou une stimulation cervicovaginale profonde sont également différentes. Lors de la pénétration vaginale, le pénis stimule donc le clitoris dans sa totalité en appliquant une pression contre l'arche pubienne (partie antérieure) et au niveau de l'introitus (racines latérales) aidé par la contraction des muscles périnéaux, et une stimulation profonde de la partie du vagin et du col utérin. La différence éventuelle entre une stimulation des différentes parties du vagin profond (cul-de-sac antérieur ou postérieur) en fonction des positions n'a pas fait l'objet de description.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## Références

- [1] McKenna KE, Chung SK, McVary KT. A model for the study of sexual function in anesthetized male and female rats. *Am J Physiol* 1991;261:1276–85.
- [2] Min K, O'Connell L, Munarriz R, Choi S, Kim N, Goldstein, et al. Experimental models for the investigation of female sexual function and dysfunction. *Int J Impot Res* 2001;13:151–6.
- [3] Giuliano F, Pfaus J, Srilatha S, Hedlund P, Hisasue SI, Marson L, et al. The Third International Consultation on Sexual Medicine: Committee 7 Experimental models for the study of female and male sexual function. *J Sex Med* 2010;7:2970–95.
- [4] Chivers ML, Seto MC, Lalumière ML, Laan E, Grimbos T. Agreement of self-reported and genital measures of sexual arousal in men and women: a meta-analysis. *Arch Sex Behav* 2010;39:5–56.
- [5] Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE, Gebhard P. *Sexual behavior in the human female*. Bloomington: Indiana University Press; 1953.
- [6] Masters WH, Johnson V. *Human sexual response*. Boston: Little Brown & Co; 1966.
- [7] Kaplan HS. Hypoactive sexual desire. *J Sex Marital Ther* 1969;3:3–9.
- [8] Basson R. Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire. *J Sex Marital Ther* 2001;27:395–403.
- [9] Pfaus JG, Mendelson SD, Phillips AG. A correlational and factor analysis of anticipatory and consummatory measures of sexual behavior in the male rat. *Psychoneuroendocrinology* 1990;15:329–40.
- [10] Beck J. A positive correlation between male and female response latencies in the mutually reinforced instrumental sexual responses in rats. *Acta Neurobiol Exp* 1978;38:153–6.
- [11] Meyerson BJ, Lindstrom LH. Sexual motivation in the female rat. *Acta Physiol Scand* 1973;389:1–80.
- [12] Meisel RL, Sachs BD. The physiology of male sexual behavior. In: Knobil E, Neill JD, editors. *The physiology of reproduction*. New York: Raven Press; 1994. p. 3–105.
- [13] Pfaus JG, Frank A. Beach award. Homologies of animal and human sexual behaviors. *Horm Behav* 1996;30:187–200.
- [14] Redouté J, Stoléro S, Grégoire MC, Costes N, Cinotti L, Lavenne F, et al. Brain processing of visual sexual stimuli in human males. *Hum Brain Mapp* 2000;11:162–77.
- [15] Caccioppo S, Bianchi-Demicheli F, Frum C, Pfaus JG, Lewis JW. The common neural bases between sexual desire and love: a multilevel kernel density fMRI analysis. *J Sex Med* 2012;9:1048–54.
- [16] Salonia A, Giraldo A, Chivers M, Georgiadis J, Levine R, Maravilla K, et al. Physiology of women's sexual function: basic knowledge and new findings. *J Sex Med* 2010;7:2637–60.
- [17] Bianchi-Demicheli F, Cojan Y, Waber L, Recordon N, Vuilleumier P, Ortigue SJ. Neural bases of hypoactive sexual desire disorder in women: an event-related fMRI study. *Sex Med* 2011;8:2546–59.
- [18] Komisaruk BR, Wise N, Frangos E, Liu WC, Allen K, Brody S. Women's clitoris, vagina, and cervix mapped on the sensory cortex: fMRI evidence. *J Sex Med* 2011;8:2822–30.
- [19] Karama S, Lecours AR, Leroux JM, Bourgouin P, Beaudoin G, Joubert S, et al. Areas of brain activation in males and females during viewing of erotic film excerpts. *Hum Brain Mapp* 2002;16:1–13.

- [20] Maravilla KR, Yang CC. Magnetic resonance imaging and the female sexual response: overview of techniques, results, and future directions. *J Sex Med* 2008;5:1559–71.
- [21] Arnow BA, Millheiser L, Garrett A, Lake Polan M, Glover GH, Hill KR, et al. Women with hypoactive sexual desire disorder compared to normal females: a functional magnetic resonance imaging study? *Neuroscience* 2009;23:484–502.
- [22] Ortigue S, Bianchi-Demicheli F, Patel N. Neuroimaging of love: fMRI Meta-analysis evidence toward new perspectives in sexual medicine. *J Sex Med* 2010;7:3541–52.
- [23] Jannini EA, D'Amati G, Lenzi A. Histology and immunohistochemical studies of female genital tissue. In: Goldstein I, Meston C, Davis S, Traish A, editors. *Women's sexual function and dysfunction: study, diagnosis and treatment*. London: Taylor & Francis; 2006. p. 125–33.
- [24] Giraldi A, Levin RJ. Vascular physiology of female sexual function. In: Goldstein I, Meston C, Davis S, Traish A, editors. *Women's sexual function and dysfunction: study, diagnosis and treatment*. London: Taylor & Francis; 2006. p. 174–80.
- [25] D'Amati G, Di Gioia CR, Bologna M, Giordano D, Giorgi M, Dolci S, et al. Type 5 phosphodiesterase expression in the human vagina. *Urology* 2002;60:191–5.
- [26] Hull EM, Lorrain DS, Matuszewich L, Lumley LA, Putnam SK, Moses J. Hormone-neurotransmitter interactions in the control of sexual behavior. *Behav Brain Res* 1999;105:105–16.
- [27] Giargiari TD, Mahaffey AL, Craighead WE, Hutchison KE. Appetitive responses to sexual stimuli are attenuated in individuals with low levels of sexual desire. *Arch Sex Behav* 2005;34:547–56.
- [28] Fabre-Nys C, Chesneau D, de la Riva C, Hinton MR, Locatelli A, Ohkura S, et al. Biphasic role of dopamine on female sexual behaviour via D2 receptors in the mediobasal hypothalamus. *Neuropharmacology* 2003;44:354–66.
- [29] Haefliger T, Bonsack C. Atypical antipsychotics and sexual dysfunction: five case-reports associated with risperidone. *Encephale* 2006;32:97–105.
- [30] Meston CM, Frohlich PF. The neurobiology of sexual function. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1012–30.
- [31] Anderson-Hunt M, Dennerstein L. Oxytocin and female sexuality. *Gynecol Obstet Invest* 1995;40:217–21.
- [32] Bancroft J. The endocrinology of sexual arousal. *J Endocrinol* 2005;186:411–727.
- [33] Pfäus JG, Shadiack A, Van Soest T, Tse M, Molinoff P. Selective facilitation of sexual solicitation in the female rat by a melanocortin receptor agonist. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004;101:10201–4.
- [34] Brown AD, Blagg J, Reynolds DS. Designing drugs for the treatment of female sexual dysfunction. *Drug Discov Today* 2007;12:757–66.
- [35] Diamond LE, Earle DC, Heiman JR, Rosen RC, Perelman MA, Harning R. An effect on the subjective sexual response in premenopausal women with sexual arousal disorder by bromelanotide (PT-141), a melanocortin receptor agonist. *J Sex Med* 2006;3:628–38.
- [36] Frohlich PF, Meston CM. Evidence that serotonin affects female sexual functioning via peripheral mechanisms. *Physiol Behav* 2000;71:383–93.
- [37] Derogatis LR, Komer L, Katz M, Moreau M, Kimura T, Garcia Jr M, et al. VIOLET Trial Investigators. Treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women: efficacy of flibanserin in the VIOLET Study. *J Sex Med* 2012;9:1074–85.
- [38] Sachs BD, Meisel RL. The physiology of male sexual behavior. In: Knobil, et al, editors. *The physiology of reproduction*. New York: Raven Press; 1988.
- [39] Graziottin A. Libido: the biologic scenario. *Maturitas* 2000;34:59–16.
- [40] Nappi R, Salonia A, Traish AM, van Lunsen RH, Vardi Y, Kodiglu A, et al. Clinical biologic pathophysiologies of women's sexual dysfunction. *J Sex Med* 2005;2:4–25.
- [41] Miller KK. Androgen deficiency in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;6:2395–401.
- [42] Palacios S. Androgens and female sexual function. *Maturitas* 2007;57:61–5.
- [43] Arlt W. Androgen replacement in women. *Ann Endocrinol (Paris)* 2007;68:251–7.
- [44] Sherwin BB. Estrogen and cognitive aging in women. *Trends Pharmacol Sci* 2002;23:527–34.
- [45] Halbreich U. The etiology, biology, and evolving pathology of premenstrual syndromes. *Psychoneuroendocrinol* 2003;28:55–99.
- [46] Krüger TH, Haake P, Hartmann U, Schedlowski M, Exton MS. Orgasm-induced prolactin secretion: feedback control of sexual drive? *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:31–44.
- [47] Basaria S, Dobs AS. Clinical review: controversies regarding transdermal androgen therapy in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:4743–52.
- [48] Belaisch J. DHEA: desire and resistance. *Gynecol Obstet Fertil* 2002;30:961–9.
- [49] Arlt W, Hammer F, Sanning P, Butcher SK, Lord JM, Allolio B, et al. Dissociation of serum dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate in septic shock. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2548–54.
- [50] Spark RF. Dehydroepiandrosterone: a springboard hormone for female sexuality. *Fertil Steril* 2002;77:S19–25.
- [51] Davis SR, Davison SL, Donath S, Bell RJ. Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women. *JAMA* 2005;6:91–6.
- [52] Giuliano F. Neurophysiology of erection and ejaculation. *J Sex Med* 2011;8:310–5.
- [53] Alsaïd B, Bessedé T, Diallo D, Moszkowicz D, Karam I, Benoît G, et al. Division of autonomic nerves within the neurovascular bundles distally into corpora cavernosa and corpus spongiosum components: immunohistochemical confirmation with three-dimensional reconstruction. *Eur Urol* 2011;59:902–9.
- [54] Awad A, Alsaïd B, Bessedé T, Droupy S, Benoît G. Evolution in the concept of erection anatomy. *Surg Radiol Anat* 2010;33:301–12.
- [55] Suh DD, Yang CC, Clowers DE. Nocturnal penile tumescence and effects of complete spinal cord injury: possible physiologic mechanisms. *Urology* 2003;61:184–9.
- [56] Giuliano F, Clement P. Pharmacology for the treatment of premature ejaculation. *Pharm Rev* 2012;64:621–44.
- [57] Truitt WA, Coolen LM. Identification of a potential ejaculation generator in the spinal cord. *Science* 2002;297:1566–9.
- [58] Johnson RD, Hubscher CH. Brainstem microstimulation differentially inhibits pudendal motoneuron reflex inputs. *Neuroreport* 1998;9:341–5.
- [59] Giuliano F, Clement P. Neuroanatomy and physiology of ejaculation. *Annu Rev Sex Res* 2005;16:190–216.
- [60] Peeters M, Giuliano F. Central neurophysiology and dopaminergic control of ejaculation. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:438–53.
- [61] Giuliano F. 5-hydroxytryptamine in premature ejaculation: opportunities for therapeutic intervention. *Trends Neurosci* 2007;30:79–84.
- [62] O'Connell HE, Sanjeevan KV. Anatomy of female genitalia. In: Goldstein I, Meston C, Davis S, Traish A, editors. *Women's sexual function and dysfunction: study, diagnosis and treatment*. London: Taylor & Francis; 2006. p. 105–12.

- [63] Grafenberg E. The role of urethra in the female orgasm. *Int J Sexol* 1950;3:145–8.
- [64] Foldes P, Buisson O. The clitoral complex: a dynamic sonographic study. *J Sex Med* 2009;6:1223–31.
- [65] Jannini EA, Whipple B, Kingsberg SA, Buisson O, Foldès P, Vardi Y. Who's afraid of the G-spot? *J Sex Med* 2010;7:25–34.
- [66] Kilchevsky A, Vardi Y, Gruenwald I. Is the female G-Spot truly a distinct anatomic entity? *J Sex Med* 2010;9:719–26.
- [67] Burri AV, Cherkas L, Spector D. Genetic and environmental influences on self-reported G-spots in women: a twin study. *J Sex Med* 2010;7:1842–52.
- [68] Morokoff PJ, Heiman JR. Effects of erotic stimuli on sexually functional and dysfunctional women: multiple measures before and after sex therapy. *Behav Res Ther* 1980;18:127–37.
- [69] Basson R. Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions. *CMAJ* 2005;172:1327–33.
- [70] Basson R, Althof S, Davis S, Fugl-Meyer K, Goldstein I, Leiblum S, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women. *J Sex Med* 2004;1:24–34.
- [71] Brotto LA, Gehring D, Klein C, Gorzalka BB, Thomson S, Knudson G. Psychophysiological and subjective sexual arousal to visual sexual stimuli in new women. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2000;26:237–44.
- [72] Giuliano F, Allard J, Compagnie S, Alexandre L, Droupy S, Bernabe J. Vaginal physiological changes in a model of sexual arousal in anesthetized rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;281:140–9.
- [73] Abdulmageed MT, Botchevar E, Kim NN. Biochemical factors modulating female genital sexual arousal physiology. *J Sex Med* 2010;7:2925–46.
- [74] Korda JB, Goldstein SW, Sommer F. The history of female ejaculation. *J Sex Med* 2010;7:1965–75.
- [75] Jannini EA, Rubio-Casillas A, Whipple B, Buisson O, Komisaruk BR, Brody S. Female orgasm(s): one, two, several. *J Sex Med* 2012;9:956–65.
- [76] Seecof R, Tennant FS. Subjective perceptions to the intravenous "rush" of heroin and cocaine in opioid addicts. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1986;12:79–87.
- [77] Bohlen JG, Held JP, Sanderson MO. The male orgasm: pelvic contractions measured by anal probe. *Arch Sex Behav* 1980;9:503–21.
- [78] Bohlen JG, Held JP, Sanderson MO, Ahlgren A. The female orgasm: pelvic contractions. *Arch Sex Behav* 1982;11:367–86.
- [79] Carmichael MS, Humbert R, Dixen J, Palmisano G, Greenleaf W, Davidson JM. Plasma oxytocin increases in the human sexual response. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:27–31.
- [80] Kruger TH, Hartmann U, Schedlowski M. Prolactinergic and dopaminergic mechanisms underlying sexual arousal and orgasm in humans. *World J Urol* 2005;23:130–8.
- [81] Courtois FJ, Charvier KF, Leriche A, Vézina JG, Côté M, Bélanger M. Blood pressure changes during sexual stimulation, ejaculation and midodrine treatment in men with spinal cord injury. *Br J Urol* 2007;101:331–7.
- [82] Komisaruk BR, Whipple B, Crawford A, Grimes S, Liu WC, Kalnin A, et al. Brain activation during vaginocervical self-stimulation and orgasm in women with complete spinal cord injury: fMRI evidence of mediation by the vagus nerve. *Brain Res* 2004;1024:77–88.
- [83] Holstege G, Georgiadis JR, Paans AM, Meiners LC, van der Graaf FH, Reinders AA. Brain activation during human male ejaculation. *J Neurosci* 2003;23:9185–93.
- [84] Sell LA, Morris J, Bearn J, Frackowiak RS, Friston KJ, Dolan RJ. Activation of reward circuitry in human opiate addicts. *Eur J Neurosci* 1999;11:1042–8.
- [85] Breiter HC, Gollub RL, Weisskoff RM, Kennedy DN, Makris N, Berke JD, et al. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron* 1997;19(3):591–611.
- [86] Schonfield WA. Primary and secondary sexual characteristics. Study of their development in males from birth through maturity with biometric study of penis and testes. *Am J Dis Child* 1943;65:535–49.
- [87] Hrdy SB, Whitten PL. Patterning of sexual activity. In: Smus BB, et al., editors. *Primate societies*. Chicago: Chicago University Press; 1987. p. 370–84.
- [88] Dickinson RL. *Human sex anatomy*. 2nd ed. Londres: Balliere, Tindall et Cox; 1949.
- [89] Becke JR. How do the spermatozoa enter the uterus? *Am J Obstet* 1874;7:353–91.
- [90] Settlage DSF, Motoshima M, Tredway DR. Sperm transport from the external cervical to the fallopian tubes in women: a time quantitation study. *Fertil Steril* 1973;24:655–61.
- [91] Hartman CG. How do sperms get into the uterus? *Fertil Steril* 1957;8:403–27.
- [92] Kunz G, Beil D, Deininger H, Wildt L, Leyendecker G. The dynamics of rapid sperm transport through the female genital tract: evidence from vaginal sonography of uterine peristalsis and hysterosalpingography. *Human Reprod* 1996;11:627–32.
- [93] Birnholz JC. Ultrasonic visualisation of endometrial movements. *Fertil Steril* 1984;41:157–8.
- [94] Abramovitz JS, Archer DF. Uterine endometrial peristalsis: a transvaginal ultrasound study. *Fertil Steril* 1990;55:451–5.
- [95] Lyons LA, Taylor PJ, Zheng XH, Ballard G, Levi CS, Kredentser JV. Characterisation of subendometrial myometrial contractions throughout the menstrual cycle in normal fertile women. *Fertil Steril* 1991;55:771–5.
- [96] Clark K, Pedretti O. *The drawings of Leonardo Da Vinci in the collection of Her Majesty the Queen at Windsor Castle*. London: Phaidon; 1968.
- [97] Steege JF, Zolnoun DA. Evaluation and treatment of dyspareunia. *Obstet Gynecol* 2009;113(5):1124–36.
- [98] Riley AJ, Lee WR, Riley EJ. An ultrasound study of human coitus. In: Elsevier Science Publishers, editor. *Sex matters*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1992. p. 29–32.
- [99] Singer J, Singer I. Types of female orgasm. *J Sex Res* 1972;8:255–67.
- [100] Schultz W, Van Andel P, Sabelis I, Mooyart E. Magnetic resonance imaging of male and female genitals during coitus and female sexual arousal. *BMJ* 1999;319:1596–600.
- [101] Faix A, Lapray JF, Courtieu C, Maubon A, Lanfrey K. Magnetic resonance imaging of sexual intercourse: initial experience. *J Sex Marital Ther* 2001;27:475–82.
- [102] Faix A, Lapray JF, Calledo O, Maubon A, Lanfrey K. Magnetic resonance imaging (MRI) of sexual intercourse: second experience in missionary position and initial experience in posterior position. *J Sex Marital Ther* 2002;28:63–76.