

■■■ **Le CO est-il nécessaire à l'éjaculation?** Le rôle de l'oxyde nitrique (NO) et la régulation de l'enzyme qui le produit, la NO synthase, sont maintenant bien documentés. Ces molécules sont impliquées dans la transmission du signal du système nerveux central et périphérique et, en particulier, dans le contrôle nerveux de l'érection (*m/s n° 12, vol. 11, p. 1643*). En revanche, on ne connaît encore que peu de choses sur le rôle du monoxyde de carbone (CO), la molécule jumelle du NO, dans le système nerveux et de l'hème-oxygénase de type 2 (HO2), l'enzyme qui le produit (*m/s n° 3, vol. 9, p. 330*). Une étude récente [1] présente l'analyse du comportement de souris HO2^{-/-} dont le gène de la HO2 a été invalidé. Cette étude montre qu'en situation d'accouplement, les souris mâles HO2^{-/-} ont une activité d'éjaculation totalement absente par rapport aux souris mâles témoins. De plus, l'invalidation du gène de la HO2 ne révèle aucun trouble de l'érection, seule l'éjaculation des souris HO2^{-/-} semble être perturbée. L'éjaculation étant sous la dépendance de réflexes médullaires empruntant les nerfs honteux internes et entraînant des contractions rythmiques des muscles ischio- et bulbo-caverneux, Burnett *et al.* ont mesuré l'activité électrique du muscle bulbo-caverneux, à la suite d'augmentations de la pression de l'urètre. Ces auteurs montrent que l'activité réflexe du muscle bulbo-caverneux est nettement réduite chez les souris mâles dont le gène de la HO2 a été invalidé, mettant ainsi en lumière le rôle que pourrait jouer le CO comme médiateur du système nerveux périphérique. Malgré les problèmes cliniques posés par l'impuissance qui est peut être associée à des troubles de l'éjaculation, peu d'études ont évalué le rôle joué par les mécanismes neuromusculaires dans cette maladie. La recherche de mutation de l'hème-oxygénase de type 2 humain, chez des patients présentant des troubles de l'éjaculation, sera une piste à suivre, ainsi que la recherche de molécules pharmacologiques modulant l'activité de la HO2.

[1. Burnett A, *et al. Nat Med* 1998; 4: 84-7.]



TENTH INTERNATIONAL
SYMPOSIUM
ON CHOLINERGIC MECHANISMS
DIXIÈME SYMPOSIUM INTERNATIONAL
SUR LES MÉCANISMES
CHOLINERGIQUES

Arcachon, France, 1^{er}-5 septembre 1998

● Les Symposiums Internationaux sur les Mécanismes Cholinergiques (ISCM) permettent de faire le point tous les trois ans sur les avancées de la recherche fondamentale, du niveau moléculaire au niveau intégré, et sur leurs implications, notamment en pharmacologie et médecine. Le Dixième Symposium de cette série aura lieu pour la première fois en France, au Palais des Congrès d'Arcachon, du 1^{er} au 5 septembre 1998. C'est à la station marine d'Arcachon que David Nachmansohn découvrit, en 1938, l'utilité des organes électriques de torpille pour l'analyse des synapses cholinergiques. Les sujets principaux concerneront l'organisation moléculaire, la régulation et la pharmacologie des récepteurs nicotiniques et muscariniques ; les mécanismes de la dépendance nicotinique ; la structure et l'ancrage de l'acétylcholinestérase ; le locus cholinergique des gènes de la choline acétyltransférase et du transporteur vésiculaire d'acétylcholine ; le mécanisme de libération de l'acétylcholine ; les facteurs trophiques des neurones cholinergiques ; le rôle des neurones cholinergiques dans l'apprentissage et la mémoire ; la maladie d'Alzheimer, les syndromes myasthéniques et autres pathologies cholinergiques ; la toxicologie cholinergique (pesticides et agents neurotoxiques). Des tables rondes seront organisées sur différents thèmes (thérapies cholinergiques de la maladie d'Alzheimer, régulation du système cholinergique par d'autres transmetteurs, etc.).

Les auteurs suivants donneront des conférences plénières : Edson X. Albuquerque ; Stephen Arneric ; Marc Ballivet ; Daniel Bertrand ; Heinrich Betz ; Anders Björklund ; Steven J. Burden ; Jean Cartaud ; Jean-Pierre Changeux ; John A. Dani ; Pietro De Camilli ; Laurent Descarries ; Andrew G. Engel ; Jeffrey D. Erickson ; Alon Friedman ; Ezio Jacobini ; Stephen H. Heinemann ; Christopher Henderson ; Louis B. Hersh ; Ferdinand Hucho ; Ed C. Hulme ; Carlos Ibañez-Moliner ; Maurice Israel ; Jacques Mallet ; Jean Massoulié ; U. Jack McMahan ; André Ménez ; Emilio Merlo-Pich ; M.-Marsel Mesulam ; Danny Michaelson ; Cesare Montecucco ; David H. Moore ; Neil M. Nathanson ; Roger M. Nitsch ; Richard L. Rotundo ; Joshua R. Sanes ; Mohammed Shoaib ; Israel Silman ; Steven M. Sine ; Hermona Soreq ; Peter S. Spencer ; Palmer Taylor ; Jürgen Wess ; Victor P. Whittaker ; Kazuhito Yokoyama ; Steven Younkin.

La date limite de soumission des contributions affichées est le 15 mai 1998. Elles pourront être incluses dans un numéro spécial du *Journal of Physiology Paris*.

INFORMATIONS

Dr Jean Massoulié, Laboratoire de Neurobiologie Moléculaire et Cellulaire, Cnrs URA 1857, École Normale Supérieure, 46, rue d'Ulm, 75230 Paris Cedex 05, France
Téléphone : (33) 1 44 32 38 91 – Fax : (33) 1 44 32 38 87
e-mail: jean.massoulie@biologie.ens.fr
<http://www.ensam.inra.fr/ISCM.Arcachon>