

Vieillesse et fertilité de l'homme

A. VERMEULEN*, J. BELAISCH**

* Service d'Endocrinologie, Hôpital Universitaire de Gand, de Pintelaan 185, Belgique.

** Maternité Pinard, Hôpital St Vincent de Paul, Paris 14ème.

RESUME

La fécondabilité du couple diminue rapidement avec l'âge. Déjà à partir de 25 ans, la fécondabilité apparente de la femme diminue, en raison, d'une part, de la mortalité intra-utérine et, d'autre part, de la diminution de la fréquence des rapports sexuels. Après l'âge de 40 ans, la fécondité diminue plus rapidement, en raison essentiellement des changements de la physiologie féminine alors que la fréquence coïtale n'a qu'un impact limité.

La qualité du sperme et son pouvoir fécondant ne diminuent que marginalement avec l'âge, mais libido et fréquence coïtale déclinent, alors que la fréquence de l'impuissance sexuelle augmente rapidement. Alors que le rôle de la diminution de la testostéronémie sur la libido et l'appétit sexuel est évident, son rôle dans la genèse de l'impuissance est généralement marginal. En ce qui concerne l'influence de l'âge sur la fécondabilité du couple, l'âge de la femme plutôt que celui du mari est le facteur prédominant.

Mots-clés : Fécondabilité, qualité du sperme, sexualité, testostérone, vieillissement.

Quoique, chez la plupart des hommes, la capacité reproductive persiste jusqu'à un âge avancé, toutes les études concernant la fertilité indiquent néanmoins un déclin avec l'âge.

Plusieurs facteurs contribuent à cette diminution de la fertilité :

- la diminution de l'appétit et de l'activité sexuels,
- la diminution de la spermatogénèse,
- la diminution avec l'âge de la fécondité de la partenaire sexuelle.

VIEILLISSEMENT ET APPETIT ET ACTIVITE SEXUELS

Bien que vers la cinquantaine les hommes aient généralement accompli leur rôle reproductif, la plupart des hommes au delà de la cinquantaine désirent rester sexuellement actifs et il est hors de doute qu'une activité sexuelle normale soit un facteur important de la stabilité du couple. Néanmoins, déjà à partir de la trentaine, libido et activité sexuelle déclinent avec l'âge [36].

1. Vieillesse, appétit sexuel et testostérone plasmatique

Une libido normale requiert des taux adéquats de testostérone, quoiqu'après castration, la libido peut persister pendant un certain temps. En effet :

- l'administration d'androgènes à des hommes ayant des taux de testostérone inférieurs à la normale, stimule l'intérêt et l'activité sexuelle et rétablit la capacité éjaculatoire [20] ;

- l'administration de testostérone à des hommes ayant des troubles de l'érection nocturne, rétablit ces érections [20, 32] ;
- Davidson [8] de même qu'O'Carroll [33] ont observé un parallélisme entre les taux de testostérone et la fréquence des fantasmes sexuels et des éjaculations.

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution progressive de la testostéronémie, déclin qui devient significatif à partir de la cinquantaine et correspond à $\pm 1\%$ par an ; le déclin de la testostéronémie libre débute déjà vers la trentaine et est plus prononcé ($1.4\%/an$) ; à l'âge de 75 ans, le taux moyen de la testostéronémie libre n'est plus que de 40 % des taux à l'âge de 25 ans, avec cependant des variations interindividuelles très importantes [47].

Quoique la libido décline également avec l'âge, la corrélation avec la testostéronémie est néanmoins assez faible [39, 10]. De plus, il semble que le taux de testostérone nécessaire pour une activité sexuelle normale soit assez bas [33]. En effet, alors que le blocage de la sécrétion de la testostérone, à l'aide d'un antagoniste au GnRH, entraîne une diminution importante de la fréquence du désir, des fantasmes et de l'activité sexuelle, l'administration d'une dose de testostérone qui ramène la testostéronémie à la moitié des taux de base est suffisante pour rétablir une activité sexuelle normale [3]. De même, les résultats d'Udry et al. [44, 45] suggèrent que les adultes en bonne santé ont des taux de testostérone supérieurs aux taux requis pour un comportement sexuel normal.

Néanmoins, Bancroft et coll [4] ont émis l'hypothèse que la concentration minimale requise pour une activité sexuelle normale augmenterait avec l'âge et une testostéronémie dans les limites de la "normale" pourrait ne pas être suffisante pour une activité sexuelle normale chez les personnes âgées. Dès lors, il n'est pas étonnant qu'il n'existe qu'une faible corrélation entre la testostéronémie et la libido.

Néanmoins, Tsitouras [42] a rapporté que, considérés en groupe, les hommes ayant une testostéronémie élevée sont sexuellement plus actifs par rapport aux hommes ayant un taux plus bas ; mais, il existe un chevauchement important entre les testostéronémies des deux groupes et seulement une petite fraction des hommes ayant une faible activité sexuelle avaient des taux anormalement bas. De même, Schiavi [39] a observé que les hommes qui désiraient des rapports sexuels plus fréquemment qu'une fois par semaine, avaient une testostéronémie plus élevée que les hommes ayant une activité sexuelle plus modeste.

Ce même groupe [40] a rapporté que les hommes atteints d'un trouble primaire du désir sexuel (hypoactive sexual desire disorder = HSDD) avaient des taux de testostérone significativement plus bas que les contrôles ; de plus il observa une corrélation entre la diminution de la testostéronémie et la sévérité du trouble du désir sexuel ; des résultats similaires ont été rapportés par Udry et coll [44, 45]. Enfin, Anderson et al. [1] ont rapporté que l'élévation de testostéronémie à des taux supra-physiologiques, accroît l'activité sexuelle, quoique l'amélioration n'est souvent que marginale [32].

2. Vieillesse, fonction érectile, fréquence coïtale et impuissance

La fréquence des rapports sexuels diminue progressivement avec l'âge, de ± 4 fois par semaine à l'âge de 25 ans à une fois par semaine vers la cinquantaine, 3 fois par mois vers l'âge de 70 ans [43] et, en moyenne 1.7 fois par mois entre 75 et 79 ans [25].

L'incidence de l'impuissance érectile augmente avec l'âge : rare avant l'âge de 30 ans on l'observe chez 8 % des sujets âgés de 55 ans, chez 20 % âgés de 65 ans, chez 40 % des hommes de 70 ans et chez 57 % du groupe âgé de 70 à 79 ans [23, 25, 36, 28]. Quoiqu'une érection normale requiert des taux de testostérone adéquats, il existe tout

au plus une faible corrélation entre la testostéronémie et l'impuissance. Pourtant, la testostérone influence directement la fonction érectile et ce indépendamment de ses effets sur la libido. Les érections nocturnes sont rétablies sous l'influence de la testostérone et Carani et al [6] ont observé que l'administration de testostérone à des sujets normaux augmentait la rigidité des épisodes de tumescence nocturne. De plus, chez les hommes de 55 à 65 ans, mais pas chez les hommes plus jeunes ou plus âgés, Schiavi [39] a observé un rapport entre la testostéronémie et la durée de l'érection nocturne. Ceci a amené cet auteur à suggérer que chez les jeunes adultes les taux des androgènes pourraient être au dessus du seuil d'activation de la tumescence nocturne, alors qu'ils seraient adéquats chez les hommes d'âge moyen et insuffisants chez les hommes âgés.

Le mécanisme par lequel la testostérone influence les érections, indépendamment des ces effets centraux sur la libido, reste largement inconnu. On a retrouvé des récepteurs aux androgènes dans les corps caverneux [14], les concentrations étant le plus élevées vers l'âge de la puberté, pour ensuite diminuer de manière irréversible en fonction de l'âge [12]. Plusieurs études suggèrent que la réponse érectile aurait deux composantes, l'une androgéno-dépendante, l'autre androgéno-indépendante [22]. Selon plusieurs auteurs, les androgènes stimuleraient ou maintiendraient l'activité de la NO synthétase, qui catalyse la conversion d'arginine en citrulline et NO. Après castration, les concentrations de l'enzyme NOS sont diminuées alors que les taux sont rétablis par les androgènes [29].

Notons qu'en plus de la testostéronémie, plusieurs autres facteurs, hormonaux et non hormonaux, peuvent influencer le déclin avec l'âge de la fréquence des rapports sexuels, de la capacité érectile ou l'augmentation de la fréquence de l'impuissance érectile :

- Il est évident que l'état de santé des partenaires joue un rôle important [43].
- L'ennui ou la monotonie de l'activité sexuelle avec la même partenaire, de même que la perte de l'attirance physique de la partenaire peuvent également jouer un rôle important. Il est évident que, dans ces cas, il 'agit d'une impuissance sélective, limitée à une ou plusieurs partenaires.
- L'intensité de l'activité sexuelle pendant la jeunesse détermine en partie l'activité sexuelle dans le grand âge [23, 36].
- Il est évident que la prise de médicaments comme les psychotropes (tricycliques ; inhibiteurs MAO ; phénothiazines ; antihistaminiques) de même que l'abus d'alcool, d'héroïne ou de marijuana ont un effet néfaste sur la puissance érectile [43, 19].
- De même, le stress et les états dépressifs influencent négativement la fonction érectile.
- L'athérosclérose est un facteur fréquent d'impuissance [17].
- Rowland [38] a suggéré que la diminution de la capacité érectile de l'homme âgé pourrait trouver son origine dans une diminution de la sensibilité nerveuse et de la fonction du système nerveux autonome.

Il est intéressant de mentionner à ce sujet, que Davidson [9] a suggéré que l'effet primaire de la testostérone se situerait au niveau périphérique et augmenterait la sensibilité génitale.

Notons qu'en plus de l'impuissance, un autre facteur qui détermine la fréquence des rapports sexuels est la durée de la phase réfractaire après orgasme et éjaculation. Alors que chez les adultes jeunes, cette phase réfractaire se limite à quelques minutes ou, tout au plus, quelques heures, chez les personnes âgées cette phase réfrac-

taire peut persister pendant plusieurs jours. Le fait qu'après récupération, une érection rigide puisse être obtenue, démontre que des facteurs hormonaux, vasculaires ou nerveux jouent un rôle. Il est d'ailleurs étonnant qu'à notre connaissance, cette phase réfractaire n'ait pas été l'objet d'études systématiques concernant ses mécanismes alors qu'elle accompagne, de manière quasi obligatoire le grand âge et que d'après Masters et Johnson [23] la perte de la capacité d'éjaculations répétitives soit le signe le plus précoce d'une altération en fonction de l'âge de la fonction sexuelle.

SPERME, SPERMATOGENESE ET POUVOIR FECONDANT DU SPERME

La plupart des études concernant l'influence de l'âge sur la qualité du sperme, mentionnent une diminution du volume de l'éjaculat, avec une densité spermatique normale mais une diminution et de la motilité et du pourcentage de spermatozoïdes à morphologie normale [37]. Ces altérations du sperme s'observent déjà à partir de l'âge de 35 ans [41].

Ces observations doivent être interprétées en prenant en considération la diminution de la fréquence de éjaculations qui pourrait entraîner une diminution du volume de l'éjaculat avec maintien de la densité spermatique, de même qu'une diminution de la motilité [7]. Ce déclin de la fréquence des éjaculations masque en partie le déclin de spermatogenèse dont le substrat anatomique est la diminution du nombre des cellules de Sertoli et des tubules séminifères [17] et qui se reflète dans le sang par une diminution des taux de l'inhibine et l'élévation des taux de FSH [15].

Sur la base des données obtenues par insémination artificielle [27], la motilité peut être considérée comme le paramètre le plus fiable de la fertilité masculine. Dès lors on s'attendrait à ce que le pouvoir fécondant

du sperme de l'homme âgé soit nettement diminué. Cependant, les études in vitro ont démontré que le pouvoir fécondant du sperme des hommes âgés est comparable à celui des adultes jeunes [13, 18], alors que Nieschlag et al. [31] ont rapporté que la capacité reproductive des grands pères n'était pas diminuée.

Les résultats concernant la qualité et le pouvoir fécondant du sperme des personnes âgées doivent cependant être interprétés avec prudence : en effet, toutes ces études ne concernent qu'un petit nombre d'éjaculats d'hommes de plus de 60 ans et les données concernent généralement des spermés de donneurs ou d'hommes âgés désirant encore un enfant, qui ne sont probablement pas représentatifs de la population âgée en général.

VIEILLISSEMENT ET FECONDITE DU COUPLE

Peu d'enfants sont nés de couples dont le mari a plus de 60 ans. Ceci ne prouve nullement une diminution de la fertilité du mari. Il est évident que l'âge de la partenaire est un facteur important déterminant la fécondité du couple.

La fécondabilité est définie comme la probabilité qu'un couple va concevoir au cours d'un mois de rapports sexuels non protégés [11]. Cette fécondabilité est déterminée par des facteurs biologiques et par le comportement sexuel. Parmi les facteurs biologiques, la régularité des cycles ovulatoires et la qualité du sperme sont les plus importants ; de plus, la fécondabilité apparente (c'est-à-dire grossesse diagnostiquable, qui se distingue de la fécondabilité totale, incluant les zygotes non implantés) est déterminée également par la faculté de maintenir une grossesse précoce, ce qui implique au moins une fonction lutéale adéquate.

Les données concernant l'excrétion urinaire des gonadotrophines chorioniques, mar-

queur biochimique d'une grossesse, indiquent que la fréquence de la perte précoce de grossesse s'accroît à partir de l'âge de 25 ans, ceci même en tenant compte de l'âge du père et de la parité. Cette augmentation reflète en partie le risque accru d'aberrations chromosomiques par non disjonction méiotique [16] bien que des altérations utérines peuvent également jouer un rôle.

Quant au comportement comme facteur de la fécondabilité, le facteur le plus important est la fréquence des rapports et leur distribution au décours du cycle menstruel. La fréquence coïtale est déterminée essentiellement par l'âge des deux partenaires, de même que par la durée de l'union.

Afin d'évaluer le rôle respectif de la physiologie et du comportement sexuel dans le déclin avec l'âge de la fécondabilité, Weinstein et al [49] ont développé un modèle mathématique. Ils ont ainsi déterminé comment la fécondabilité évolue quant la fréquence des rapports sexuels est tenue constante alors que la physiologie change avec l'âge et vice versa, c'est-à-dire quand la physiologie est tenue constante mais que la fréquence des rapports change avec l'âge. Il s'avère que, quand la fréquence des rapports est maintenue à la fréquence moyenne de la femme de 25 ans, alors que la physiologie varie en fonction de l'âge, la fécondité apparente (grossesses reconnues) diminue à partir de l'âge de 25 ans, conséquence de la mortalité intra-utérine, alors que la fécondité totale, qui exclut la mortalité intra-utérine, ne décline qu'après l'âge de 40 ans. Par contre, si la physiologie est maintenue à celle de la femme de 25 ans, alors que la fréquence des rapports varie en fonction de l'âge, le modèle indique que la fécondité apparente diminue de 0.5 à l'âge de 16 ans à 0.2 à l'âge de 50 ans pour la femme et de 0.40 à l'âge de 20 ans à 0.18 à l'âge de 60 ans chez l'homme. Quand on compare le rôle respectif de la physiologie et du comportement dans le déclin de la

fécondabilité avec l'âge, il apparaît que le déclin de la fréquence coïtale joue un certain rôle chez la femme âgée de moins de 40 ans, mais qu'à un âge plus avancé, le déterminant le plus important est la physiologie féminine. Ceci est confirmé par les résultats de l'insémination artificielle chez 2193 femmes, qui démontrent que le succès de cette insémination est légèrement diminué chez les femmes de 30 à 35 ans en comparaison aux résultats chez des femmes plus jeunes [21], mais que le taux de succès diminue sensiblement après l'âge de 40 ans [46]. De plus, les études de FIVETE ont démontré que l'âge de la femme est corrélée avec la résistance des ovaires à la stimulation à l'hCG, avec le déclin du nombre et de la maturité des ovocytes récoltés et avec le déclin de l'incidence d'un pronucleus unique [35], alors que l'incidence des avortements spontanés s'accroît jusqu'à 50 % chez les femmes âgées de plus de 40 ans [2, 34]. Ces résultats semblent indiquer une diminution de la qualité des ovocytes avec l'âge [30] comme le démontrent les succès du don d'ovocytes.

Quant au donneur de sperme, on a observé une fréquence accrue de zygotes digyniques de 4.1% à 7.2 %, quand le donneur avait plus de 50 ans [35].

En résumé, les données démontrent, qu'avant l'âge de 35 ans, la fécondité du couple est déterminée essentiellement par la fréquence des rapports sexuels, alors qu'après 35 ans, c'est essentiellement la physiologie de la femme qui détermine la fécondité.

REFERENCES

1. ANDERSON RA, BANCROFT J, WU FCW. The effects of exogenous testosterone on sexuality and mood of normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1982, 75 : 1503-1507.
2. BOPP BL, ALPER MM, THOMPSON TE, MORTOLA J. : Success rate with gamete intrafallopian tube transfer and in vitro fertilization in women with advancing maternal age. *Fertility Sterility* 1995,623:1278-1283.

3. BAGATELL CJ, HEIMAN JR, RIVIER JE, BREMNER WJ. : Effect of endogenous testosterone and estradiol on sexual behavior in normal young men. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994, 78 : 711-716.
4. BANCROFT J, WU FCW. : Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy. *Arch Sex Behav* 1983, 12 : 59-66.
5. BANCROFT J. : Androgens, sexuality and the aging male. in : Labrie F & Proulx (eds) *Endocrinology*. ICS 655 p 913-916 (Elsevier).
6. CARANI C, SCUTERY A, MARRAMA P, BANCROFT J. : The effects of testosterone administration and visual erotic stimuli on nocturnal penile tumescence in normal young men. *Hormones and Behaviour* 1990, 24 : 435-441.
7. COOPER TG, KECK C, OBERDIECK U, NIESCHLAG E. : Effects of multiple ejaculations after extended periods of sexual abstinence on total motile and normal sperm numbers as well as on accessory gland secretions from healthy normal and oligospermic men. *Human Reproduction* 1993, 8 : 1251-128.
8. DAVIDSON JM, CAMARGO C, SMITH ER. : Effects of androgens on sexual behaviour in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979, 48 : 955-958.
9. DAVIDSON JM, KWAN M, GREENLEAF WJ. : Hormonal replacement and sexuality in men. *Clin Endocrinol Metab* 1982, 11 : 594.
10. DAVIDSON JM, CHEN JJ, CRAPO L, GRAY GD, GREENLEAF WJ, CATANIA JA. : Hormonal changes and sexual function in aging men. *J Clin Endocrinol Metab* 1983, 57 : 71-77.
11. GINI C. : Premières recherches sur la fécondabilité de la femme. *Proc of the Intern Mathematical Congress* 1924, ii : 880-892.
12. GONZALES-CADAVID NF, SWERLOFF RS, LEMMI CA, RAJFER J. : Expression of the androgen receptor gene in rat penile tissue and cells during sexual maturation. *Endocrinology* 1991, 129 : 1671-1678.
13. GUANES PP, GALLARDO E, LEVY M, SIMON C, REMOHI J, PELLICER A. : Effect of age on sperm fertilizing potential : oocyte donation as a model. *Human Reproduction* vol 11, Abstr book 1, 12th Ann Meeting ESHRE 1996, abstr No 112, p52.
14. HORWITZ KB, HORWITZ LD. : Canine vascular tissues are targets for androgens, estrogens, progestatives and glucocorticoids. *J.Clin.Invest*. 1982, 69 : 750-758.
15. ILLINGWORTH PJ, GROOME NP, BYRD W, RAINEY WE, MCNEILLY AS, MATHES JP, BREMNER WJ, INHIBIN B : a likely candidate for the physiologically important form of inhibin in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1996, 81 : 1321-1325.
16. JACOBS PA. : Pregnancy losses and birth defects. in: Austin CR & Short RV (eds) : *Embryonic and fetal edevelopment*. Cambridge Univ Press 1982, p 289-298.
17. JOHNSON L. : Spermatogenesis and aging in the human. *J of Andrology* 1986, 7 : 331-334.
18. JOHNSTON RC, KOVACS GT, LORDING DH, BAKER HW. : Correlation of semen variables and pregnancy rates for donor insemination : a 15 year retrospective. *Fertility and Sterility* 1994, 61 : 355-359.
19. KLIGMAN EW. : Office evaluation of sexual function and complaints. in : Lanyard K. (ed) *Geriatric sexuality in : Clinics in geriatric medicine*. 1991,7 : 25-39.
20. KWAN M, GREENLEAF WJ, MANN J, CRAPO L, DAVIDSON J. : The nature of androgen action on male sexuality. A combined laboratory/self report study on hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1983, 57 : 557-562.
21. LANSAC J, CECOS FEDERATION. : Artificial insemination with frozen donor semen : A model to appreciate human fecundity. In : Gray R, Leridon H, Spira A.(eds) : *Biomedical and demographic determinants of Reproduction*. 1993, p 231-242.
22. LUGG J, RAJFER J, GONZALES-CADAVID NF. : Dihydrotestosterone is the active androgen in the maintenance of nitric-oxide mediated penile erection in the rat. *Endocrinology* 1995, 136 : 1495-1501.
23. MARTIN CE. : Marital and sexual factors in relation to age, disease and longevity. In : Wirdt RD, Winokur G, Ruff M.(eds) : *Life history research in Psychopathology*. 1975, 4 : 326.
24. MARTIN CE. : Factors affecting sexual functioning in 60-79 year old married males. *Arch Sex Behavior* 1981, 10 : 399. Minneapolis, University of Minnesota Press.
25. MASTERS WH. : Sex and aging - Expectations and reality. *Hosp Pract* 1986,15 : 175-198.
26. MASTERS WH, JOHNSON VE. : Sex and the aging process. *J Am Ger Soc* 1981, 29 : 385.
27. MAYAUX MJ, SCHWARZ D, CZYGLITZ F. : Conception rate according to semen characteristics in a series of 15.364 insemination cycles. *Andrologia* 1986,17 : 9-15.
28. MCKINLAY JD, FELDMAN : Age related variation in sexual activity and interest in normal men : results of the Massachusetts male aging study. in : Rossi SA.(ed) *Sexuality across the life course*. p 261-286. The University Chicago Press.
29. MILLS TM, REILLY CM, LEWIS RM. : Androgens and penile erection - a Review. *Andrology* 1996, 17 : 633-638.

30. NAVOT D, BERGH PA, WILLIAMS MA, GARRISI GJ, GUZMAN I, SANDLER B. : Poor egg quality rather than implantation failure as a cause of age related decline in female fertility. *Lancet* 1991, 337 : 1375-1377.
31. NIESCHLAG E, LAMMERS U, FREISCHM CW, LANGER K, WICKINGS EJ. : Reproductive functions in young fathers and grandfathers. *J Clin Endocrinol Metab* 1982, 55 : 676-681.
32. O'CARROLL R, BANCROFT J. : Testosterone therapy for low sexual interest and érectile dysfunction in men : A controlled study. *Brit J Psychiatry* 1984, 145 : 146-151.
33. O'CARROLL R, SHAPIRO C, BANCROFT J. : Androgens, behavior and nocturnal erections in hypogonadal men. *Clin Endocrinol* 1985,23 : 527-537.
34. PADILLA JL, GARCIA JE. : Effect of maternal age and number of in vitro fertilization procedures on pregnancy outcome. *Fertility Sterility* 1989, 52 : 270-273.
35. PALERMO GD, AVRECH OM, COLOMBERO LT, KLIGMAN I, ROSENWAKS Z. : The effect of aging on fertilization and pregnancy rates in couples treated by ICSI : male versus female. *Human Reproduction* vol 11, Abstr book 1 : 12th Ann Meeting ESHRE 1996, abstr No 109 p 51.
36. PFEIFFER E. : Sexuality in the aging individual. *Arch Sex Behaviour* 1974, 22 : 481.
37. ROLF CD, BEHRE HM, NIESCHLAG E. : Reproductive parameters of older compared to younger men of infertile couples. *Int J Andrology*. 1996, 19 : 135-142.
38. ROWLAND DL, GREENLEAF WJ, DORFMAN LJ ET AL. : Aging and sexual function in men. *Arch Sex Behav* 1993, 22 : 545. *Metab* 1996, 81 : 1821-1826.
39. SCHIAVI RC. : Androgens and sexual function in men. in: Oddens B & Vermeulen A (eds). *Androgens and the aging male*. Parthenon Publishing Co 1995, p111-128.
40. SCHIAVI RC, SCHREINER-ENGEL P, WHITE D, MANDELI J. : Pituitary gonadal function during sleep in men with hypoactive sexual desire and in normal controls. *Psychiatric Medicine* 1988, 50 : 304-318.
41. SCHWARZ D, MAYAUX MJ, SPIRA A, MOSCATO MC, JOUANNET P, CZYGLIK F, DAVID G. : Semen characteristics as a function of age in 833 fertile men. *Fert Sterility* 1983, 39 : 530-535.
42. TSITOURAS PD, MARTIN CE, HARMAN SM. : Relation of serum testostérone to sexual activity in healthy elderly men. *J Gerontology* 1982, 37 : 288-293.
43. TSITOURAS PD, BULAT I. : The aging male reproductive system. in : *Endocrine aspects of aging*, vol 24. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. p 297-315.
44. UDRY JR, BELLY JOG, MORRIS NM, GRAFF TR. : Serum androgenic hormones motivate normal behavior in adolescent boys. *Fertil & Steril* 1985, 43 : 136-141.
45. UDRY JR, TALBERT LM, MORRIS NM. : Biosocial foundation for adolescent female sexuality. *Demography*, 1986, 23 : 217-230.
46. VAN DER WESTERLAKEN LAJ,, BROERS FC, HELMERHORST FM, HEYNSBROEK I, OUDSHOORN E, VERBURG H, VAN DER ZWAN CJ, NAAKTGEBOREN N. : An investigation of the contribution of IVF results for women aged >40 yrs in the total IVF population. *Human Reproduction* 11, Abstr book 1, 12th Ann Congress ESHRE. 1996 abstr P 095, p 138.
47. VERMEULEN A, KAUFMAN JM, GIAGULLI VA. : Influence of some biological indexes on sex hormone binding globulin and androgen levels in aging and obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 1996, 81 : 1821-1826.
48. VIRAG R, BOCULLY P, FRYDMAN D. : Is impotence an arterial disorder ? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet*, 1985, i : 181.
49. WEINSTEIN M, WOOD J, MING CHEN C. : Age patterns of fecundability. in : Gray R, Leridon H, Spira A. (eds) *Biomedical and demographic determinants of reproduction*. Clarendon Press 1993, p 209-217.

ABSTRACT

Ageing and fecundity of the male

A. VERMEULEN, J. BELAISCH

The decreased androgen levels in the ageing male have an evident effect on libido, sex life and coital frequency, whereas its role in impotence, the frequency of which increases dramatically in old age, is only marginal. Sperm quality as well as its fertilizing capacity decreases only minimally with age: there is some decrease in motility as well as an increase in percentage of spermatozoa with abnormal morphology, but sperm density remains unchanged, notwithstanding decreased spermatogenesis.

After age 25, apparent fecundability of the woman decreases: this is attributable, on the one hand to an increase

of the intrauterine mortality and, on the other hand to the declining coital frequency. After age of 35, female fecundity decreases more rapidly, due to changes in female physiology (increased frequency of anovulatory cycles, short luteal phase etc), whereas the normal, age dependent, decrease in coital frequency has little impact on the age pattern of fecundability.

As far as the influence of the age pattern on the fecundity of the couple is concerned, it is concluded that the age of the female partner, rather than the age of the husband is the predominant factor determining the fecundability of the couple.

Key words : Ageing, fecundity, sexuality, sperm quality, testostérone.