

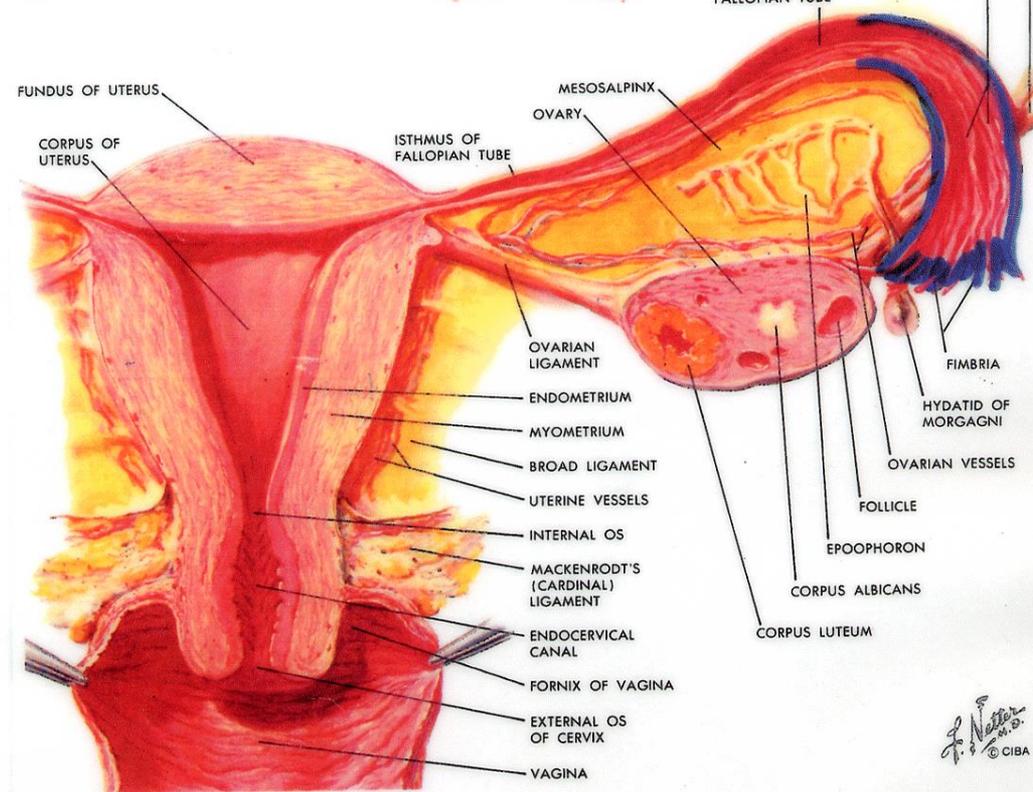
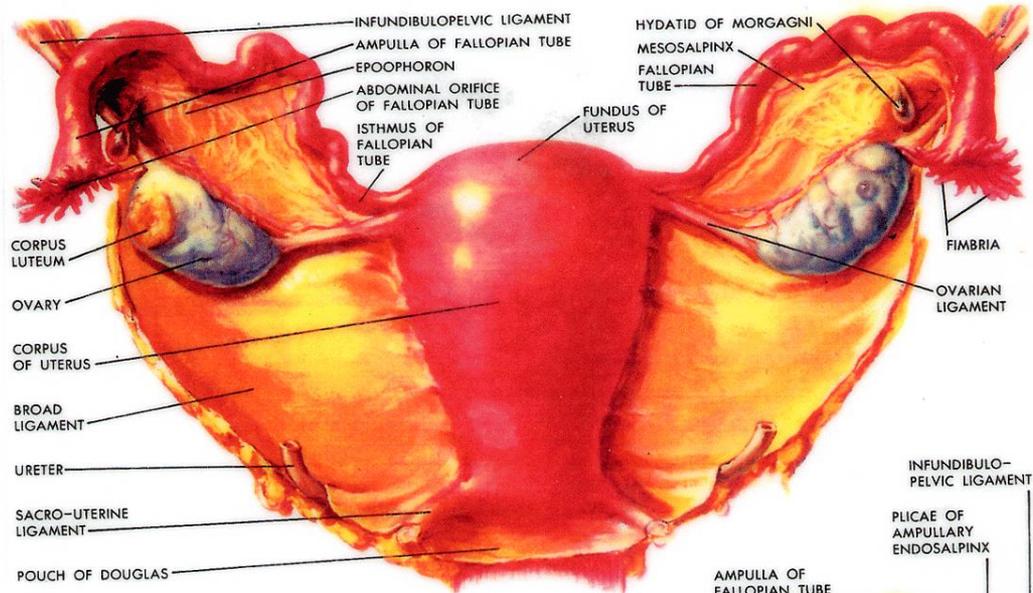
# **Bébé vient en mangeant juste**



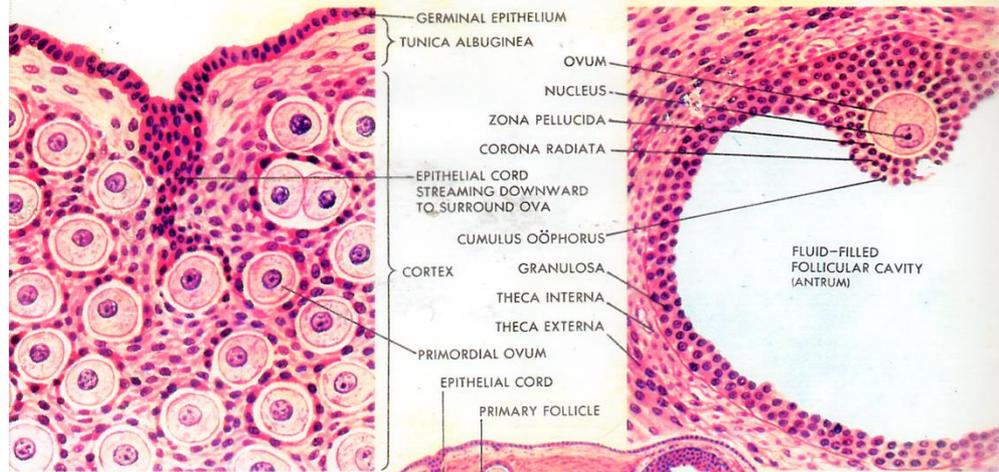
***Dr Catherine Waeber Stephan, FMH endocrinologie***

*Spéc. endocrinologie de la reproduction, ménopause, andropause*

***aram – congrès romand - 03.10.15 - Montreux***

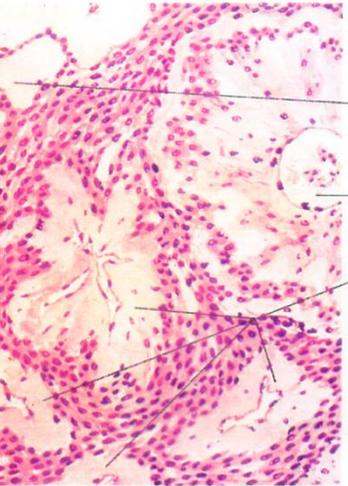
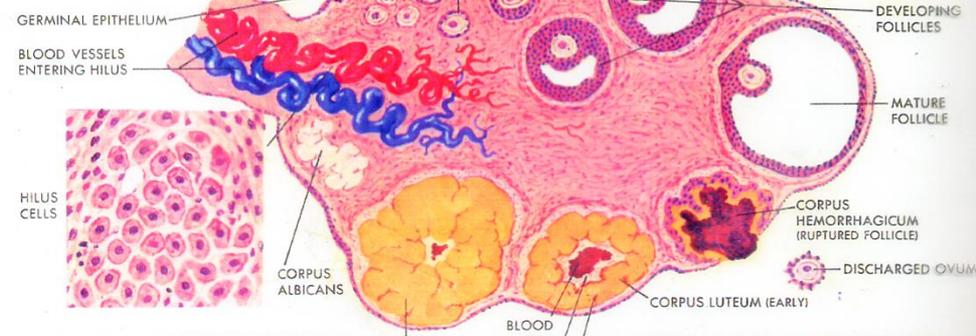


F. Netter  
 M.D.  
 © CIBA

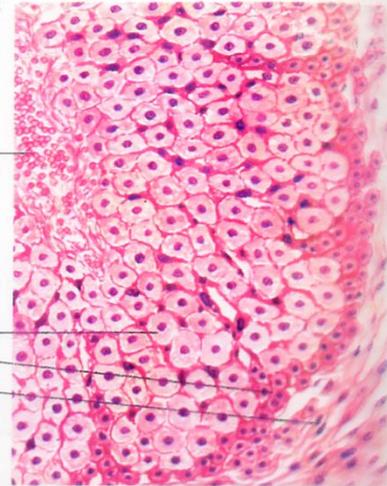


**INFANT OVARY**

**RIPENING FOLLICLE**



**AGING OVARY**



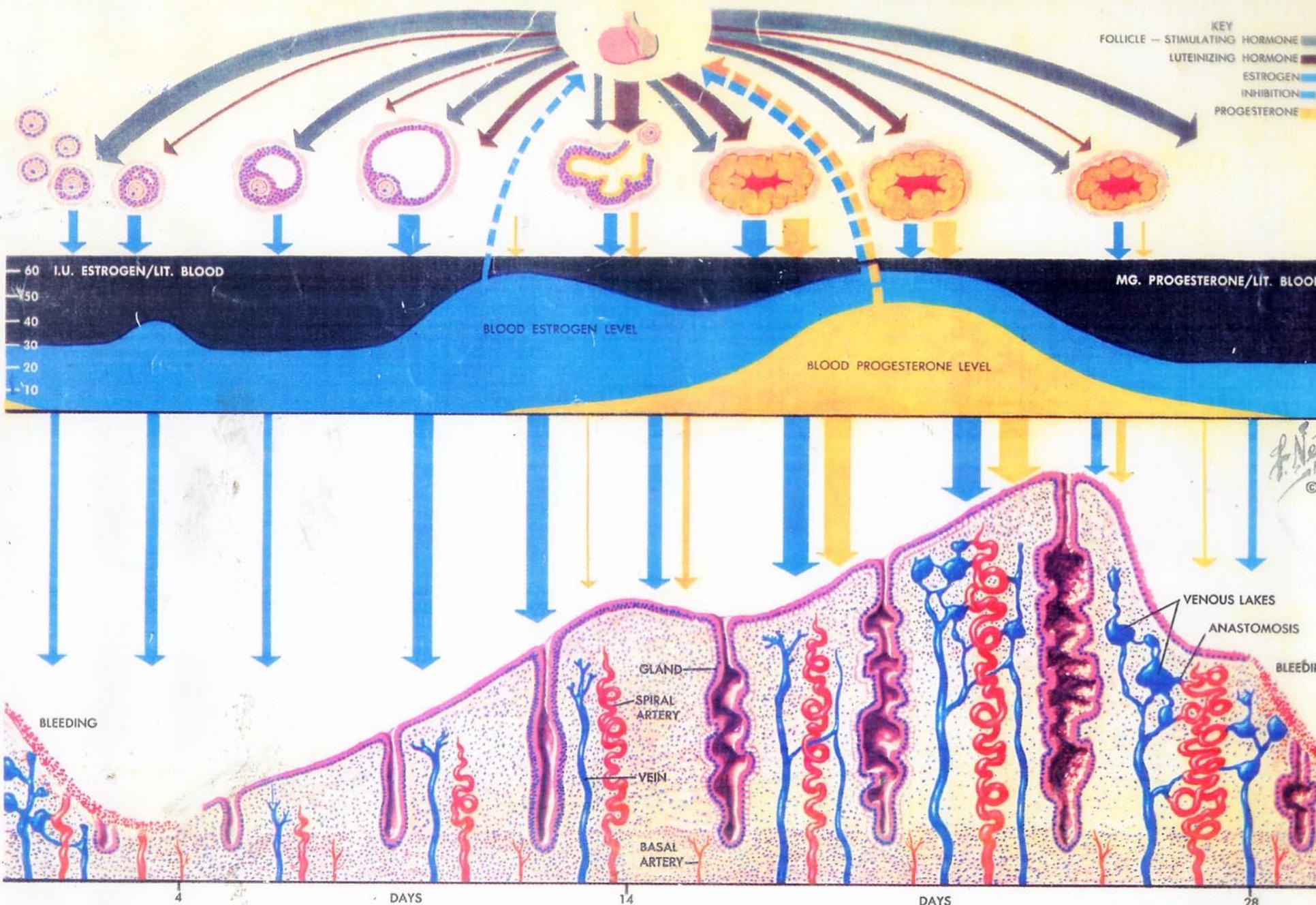
**CORPUS LUTEUM**

- GERMINAL EPITHELIUM
- TUNICA ALBUGINEA
- OVUM
- NUCLEUS
- ZONA PELLUCIDA
- CORONA RADIATA
- EPITHELIAL CORD STREAMING DOWNWARD TO SURROUND OVA
- CUMULUS OÖPHORUS
- CORTEX
- GRANULOSA
- THECA INTERNA
- THECA EXTERNA
- PRIMORDIAL OVUM
- EPITHELIAL CORD
- PRIMARY FOLLICLE
- FLUID-FILLED FOLLICULAR CAVITY (ANTRUM)

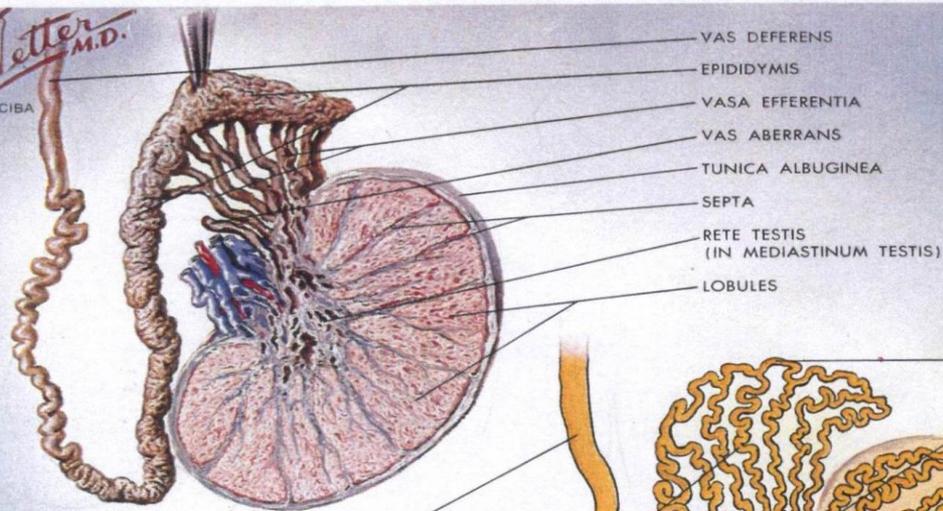
- GERMINAL EPITHELIUM
- BLOOD VESSELS ENTERING HILUS
- HILUS CELLS

- DEVELOPING FOLLICLES
- MATURE FOLLICLE
- CORPUS HEMORRHAGICUM (RUPTURED FOLLICLE)
- DISCHARGED OVUM

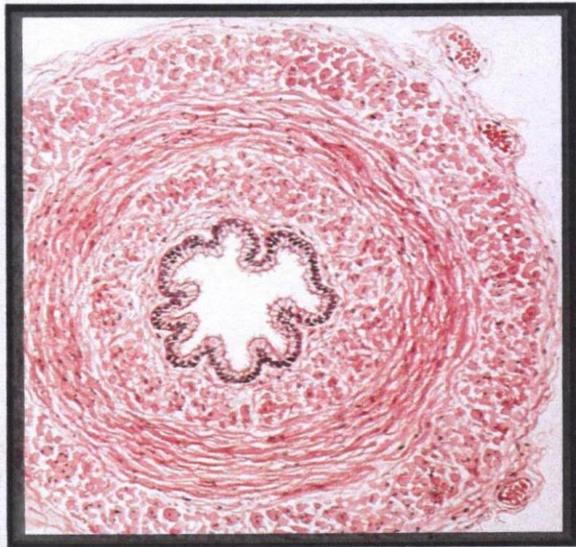
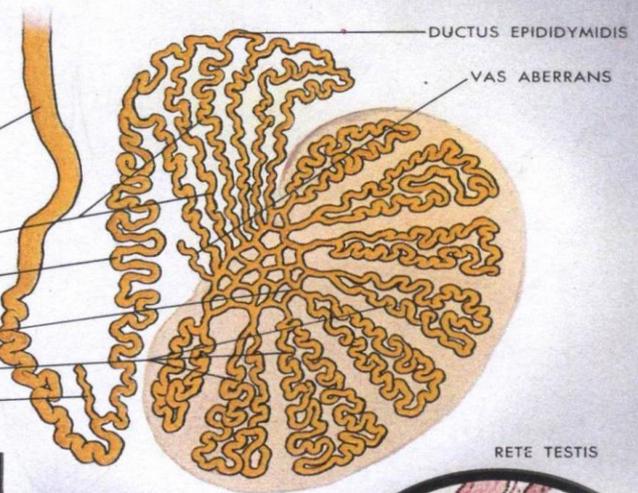
- CORPUS ALBICANS
- FOLLICULAR CAVITY (WITH FIBRIN AND CLOT)
- FOLLICLE IN EARLY ATRESIA
- OLD ATRETIC FOLLICLES
- GRANULOSA LUTEIN CELLS
- THECA LUTEIN CELLS
- THECA EXTERNA



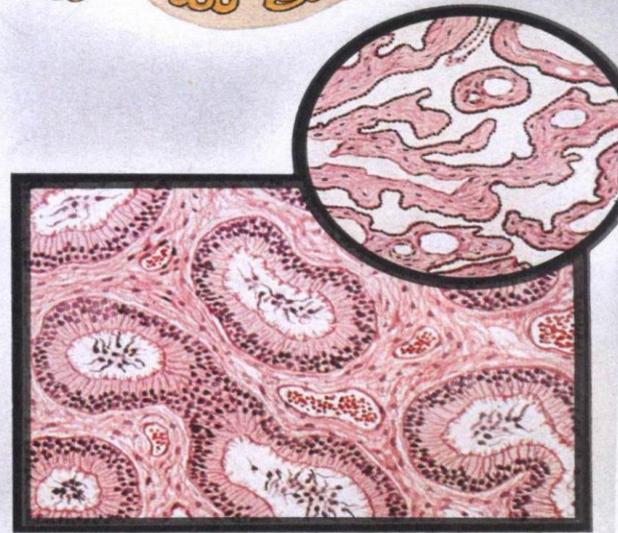
F. Netter M.D.  
© CIBA



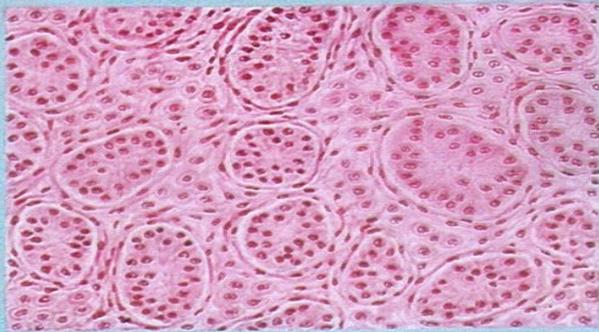
- VAS DEFERENS
- VASA EFFERENTIA
- DUCTUS EPIDIDYMIDIS
- RETE TESTIS (IN MEDIASTINUM TESTIS)
- SEMINIFEROUS TUBULES
- VAS ABERRANS



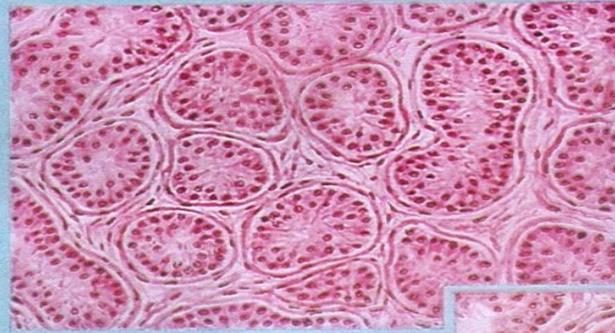
VAS DEFERENS—HISTOLOGY



EPIDIDYMIS—HISTOLOGY



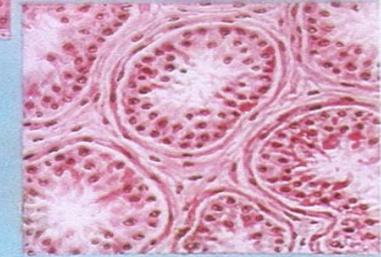
NEONATAL TESTIS



INFANTILE TESTIS

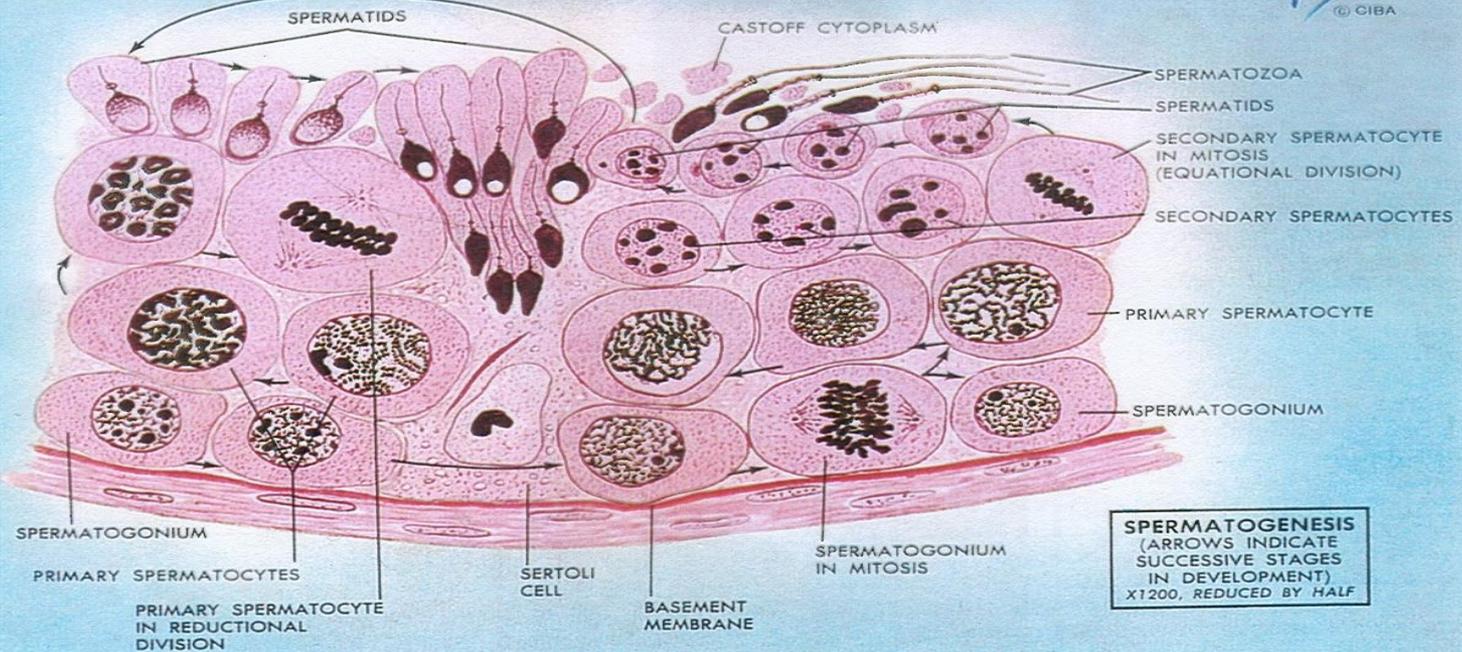


ADULT TESTIS

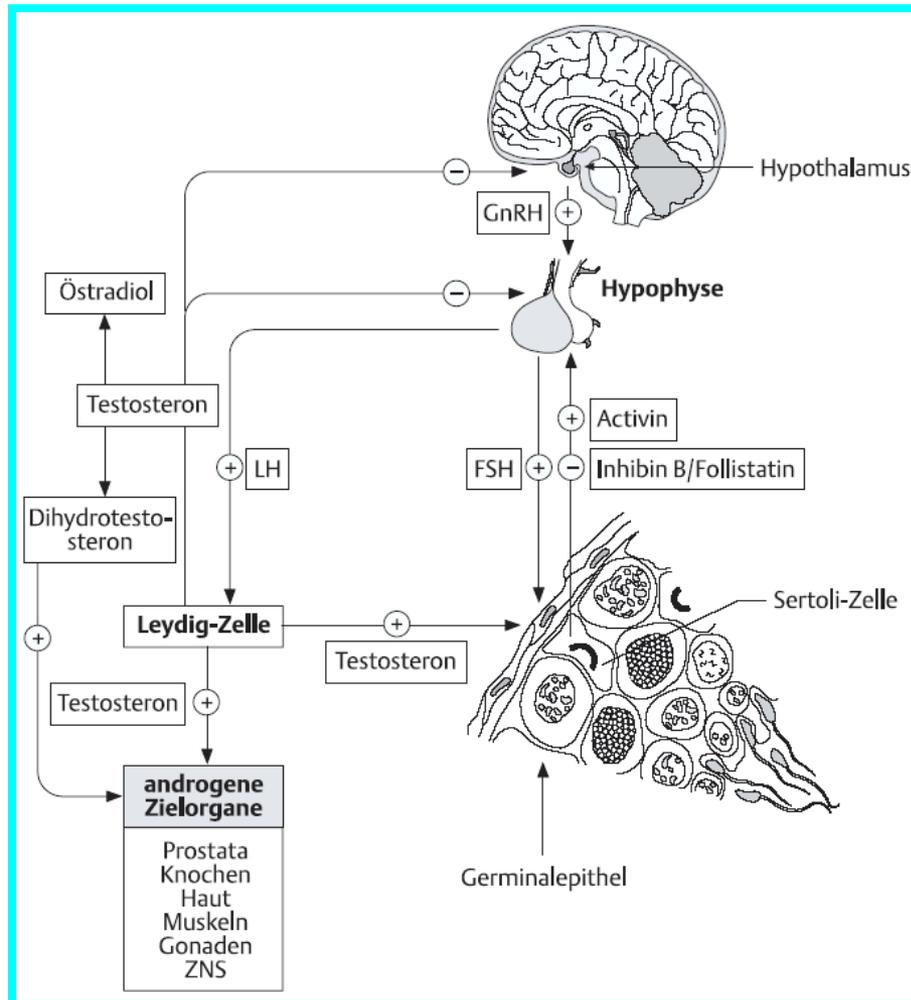


LATE PREPUBERAL TESTIS

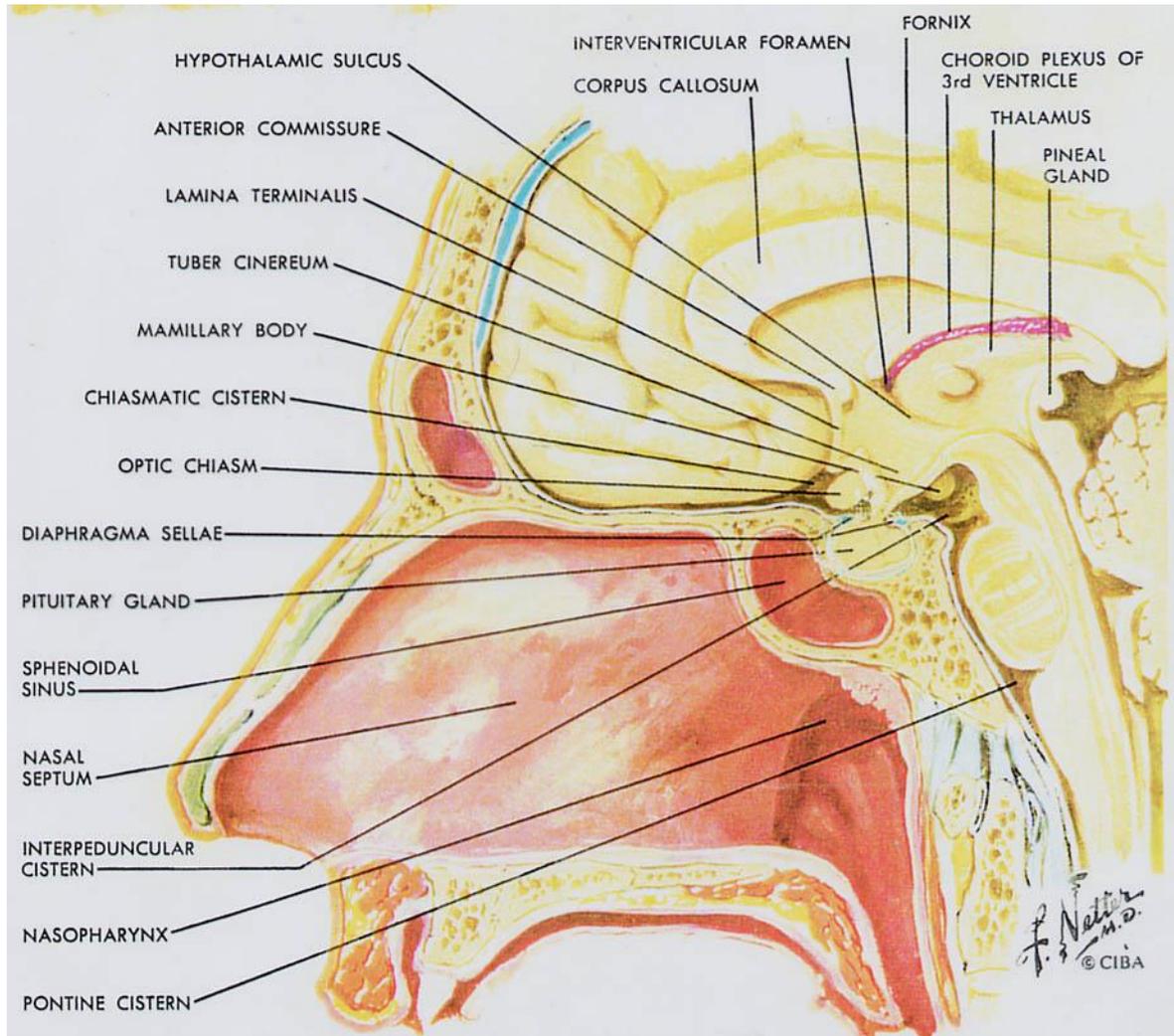
*F. Netter M.D.*  
© CIBA

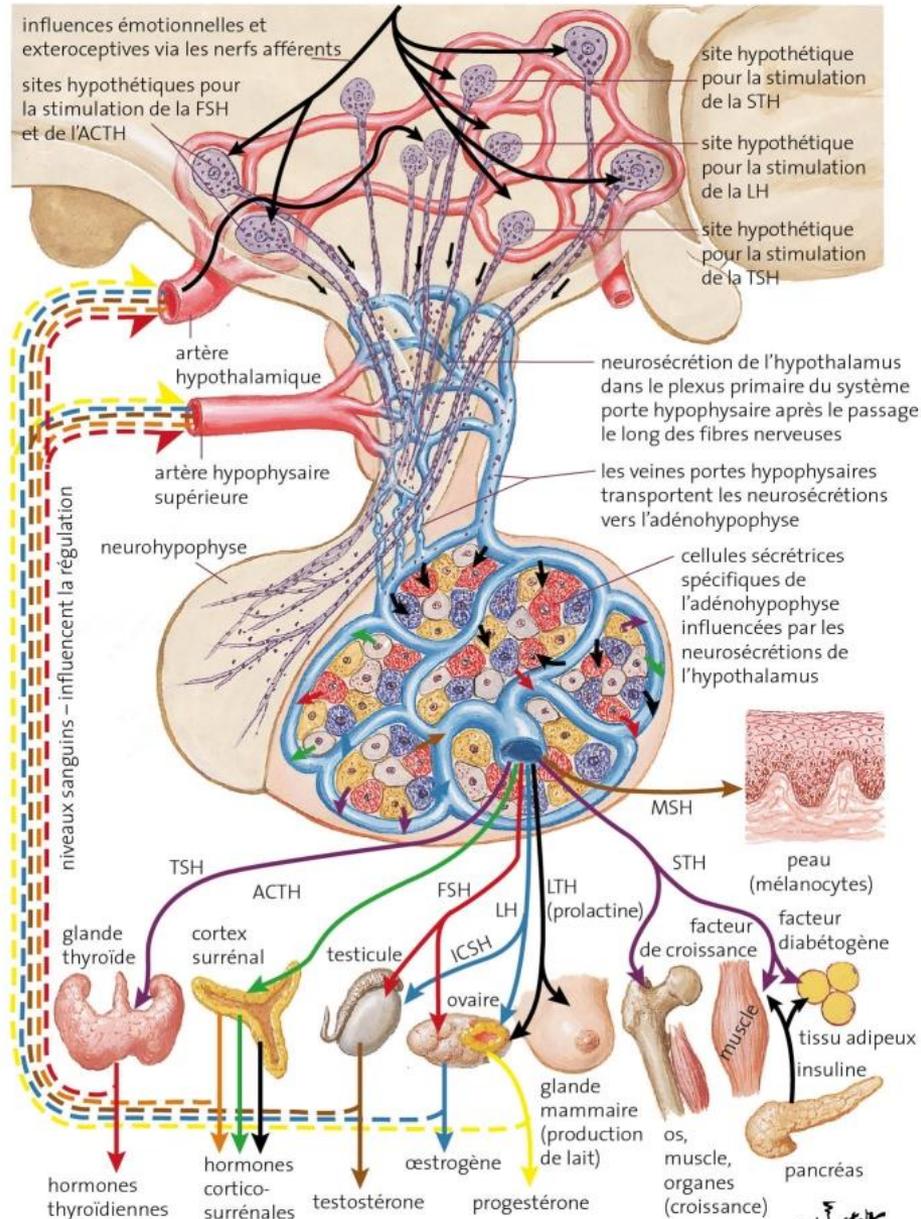


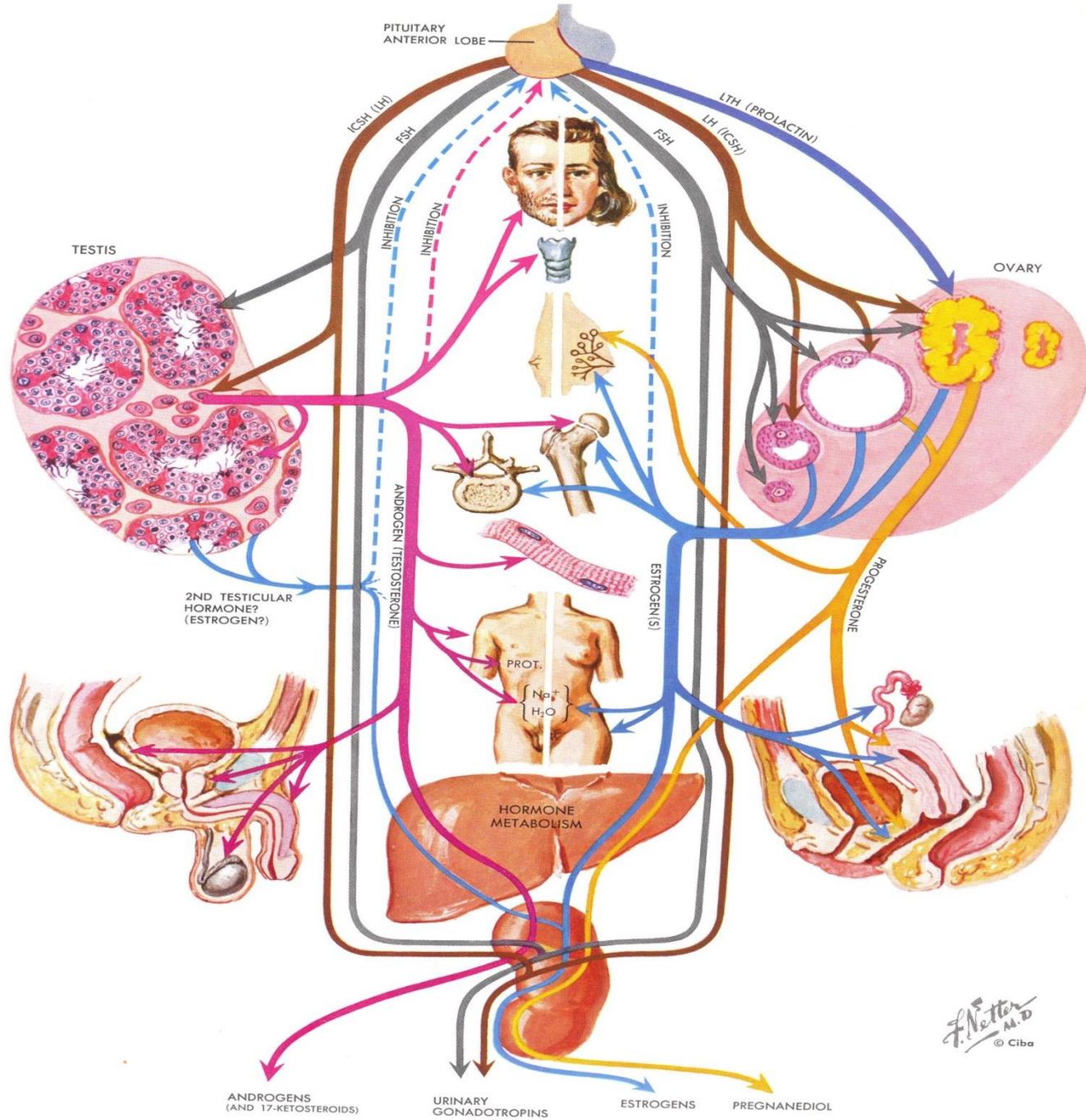
# Métabolisme hormonal de l'homme



*Jacobi, Anti-Aging bei Männern  
(ISBN 3131390816), © 2004  
Édition Georg Thieme Heufelder,  
Chap 16, p. 122 ff*





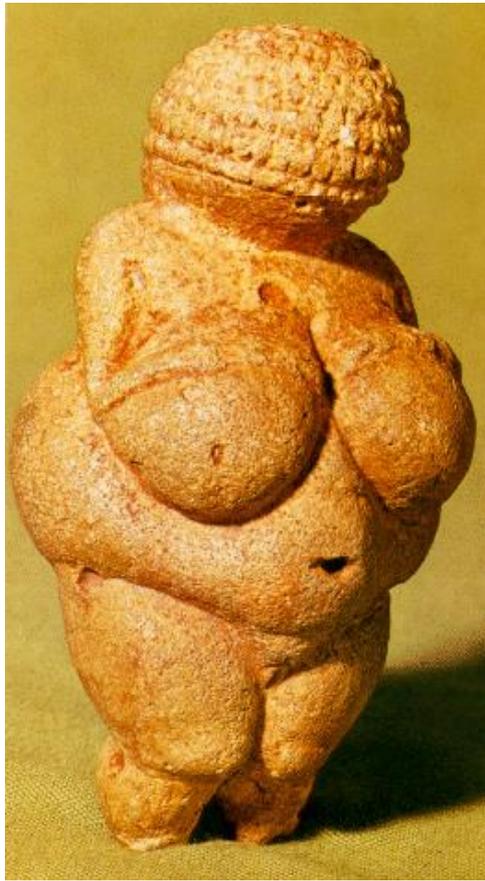


*F. Netter M.D.*  
© Ciba

# Introduction

Chez les mammifères, l'activité du système reproducteur dépend de manière cruciale des réserves énergétiques environnementales.

- 1963 Kennedy et Mitra : relation entre développement pubertaire, prise alimentaire et prise pondérale
- 1974 Frisch et Mac Arthur  
Importance d'une masse corporelle optimale et cycles menstruels réguliers et ovulatoires  
(IMC 20 – 24 kg/m<sup>2</sup>)



**Inadequate  
nutrition**



**Reproductive  
inadequacy**



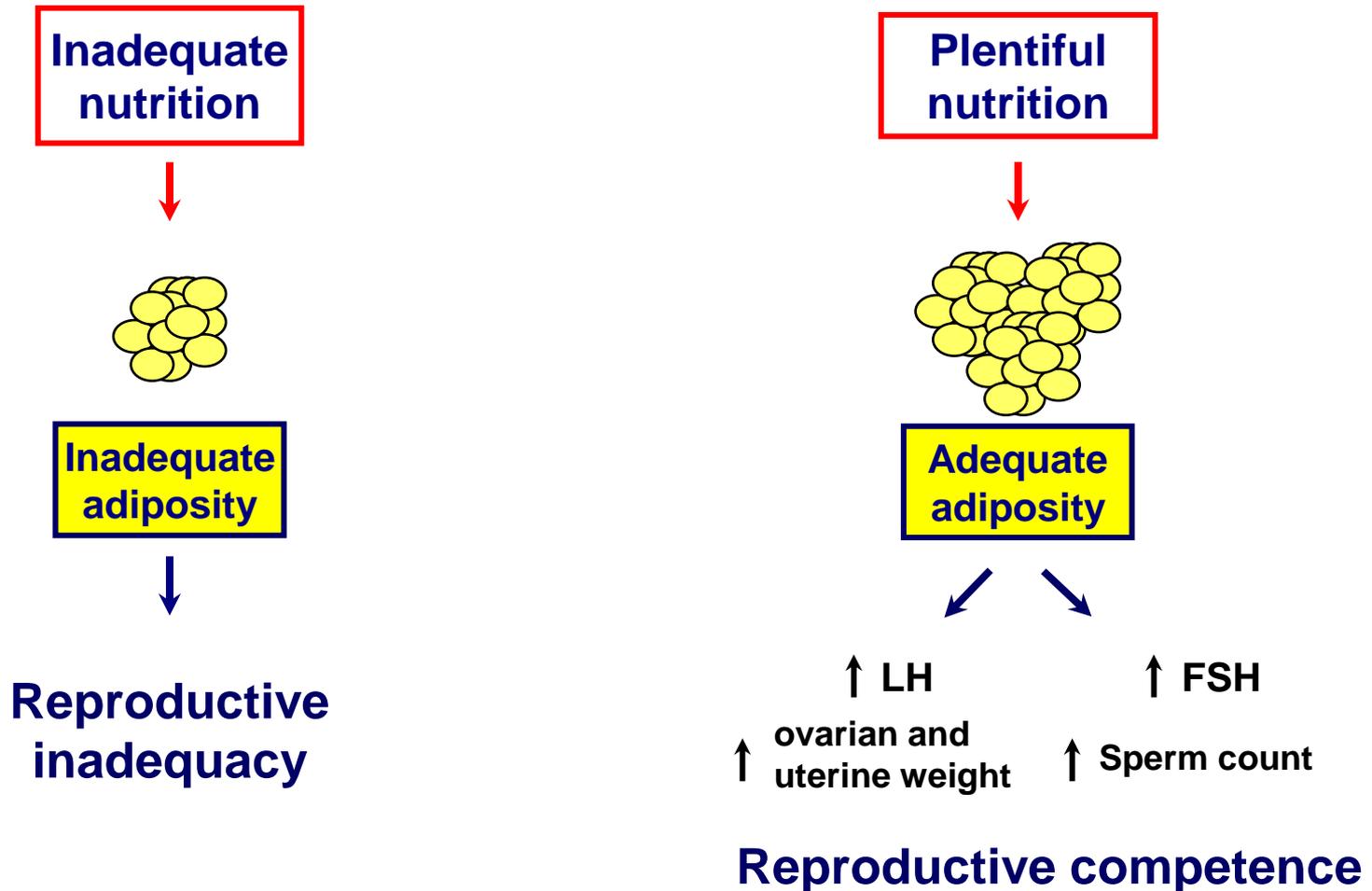
**Plentiful  
nutrition**



**Reproductive competence**

# The critical fatness hypothesis

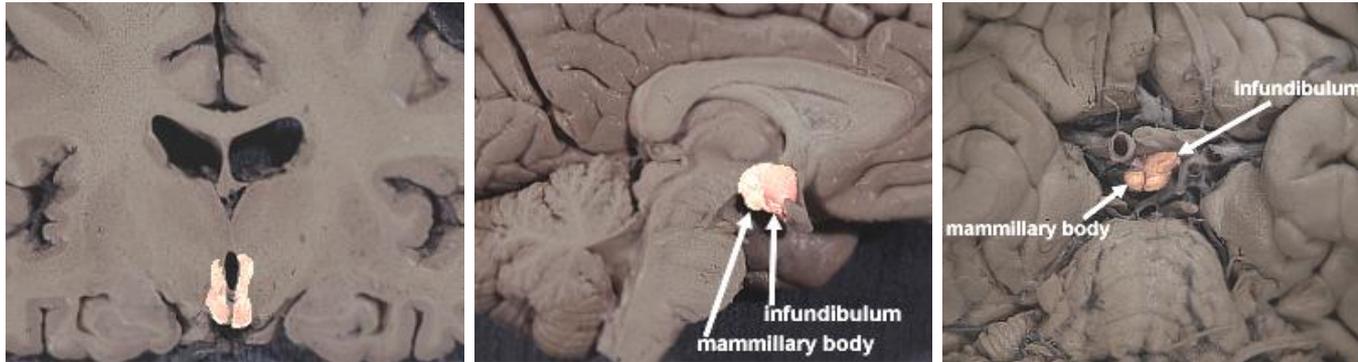
---



Kennedy and Mitra, 1963  
Frisch and McArthur, 1974

# The hypothalamus assumes essential functions

---

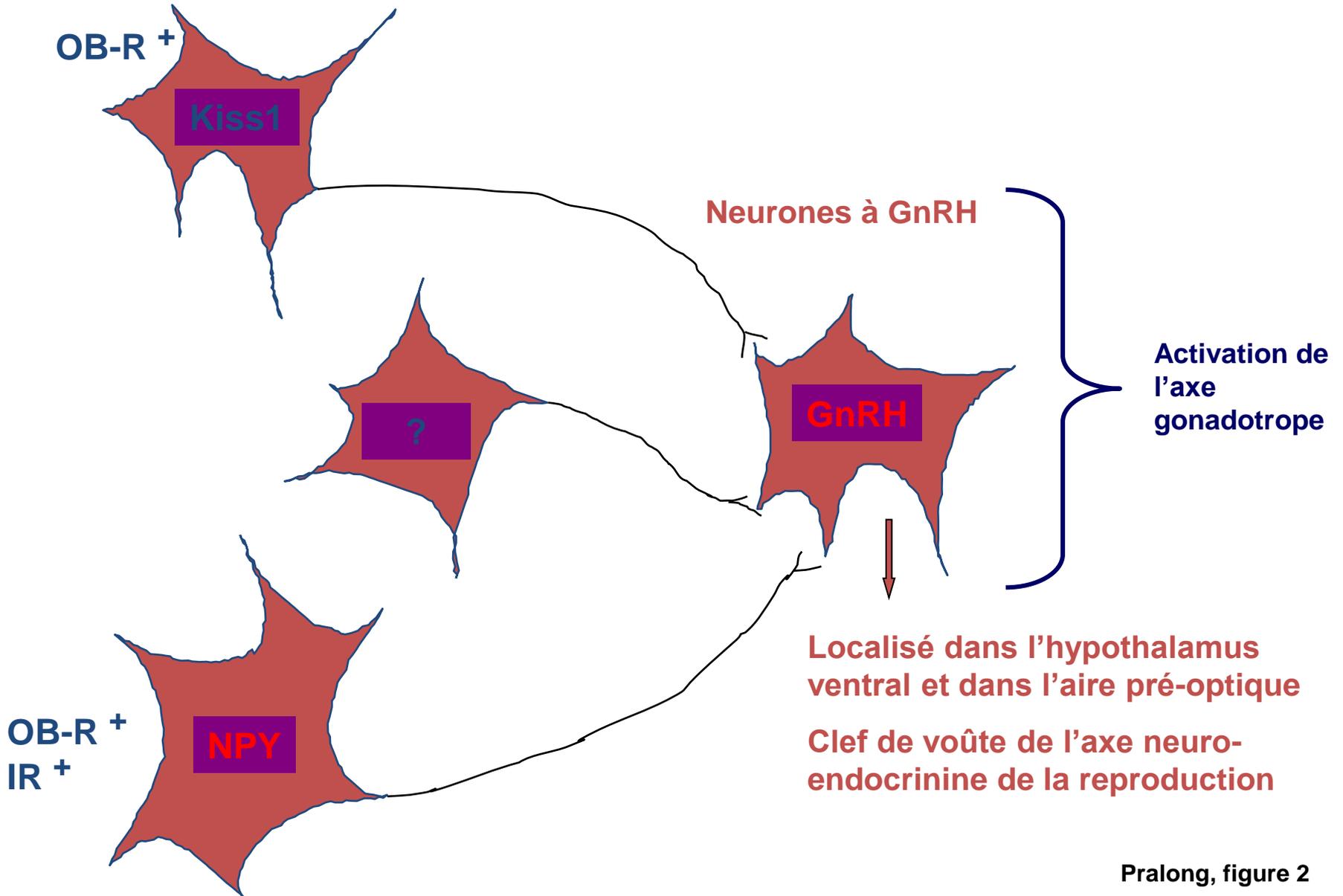


**Feeding**

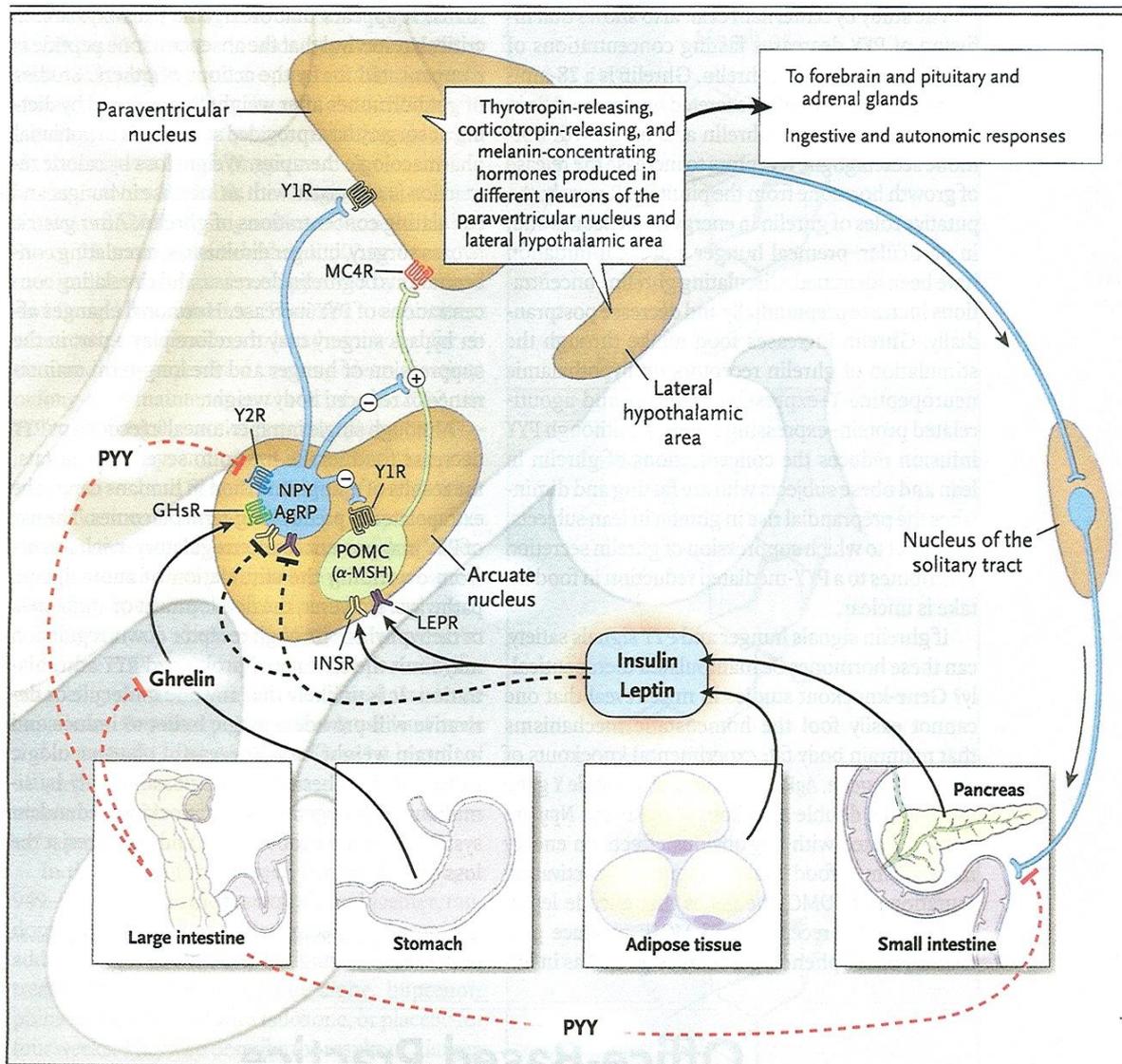
**Reproduction**

**Modulation de neurones sensibles aux facteurs métaboliques périphériques**

**Intégration des signaux**

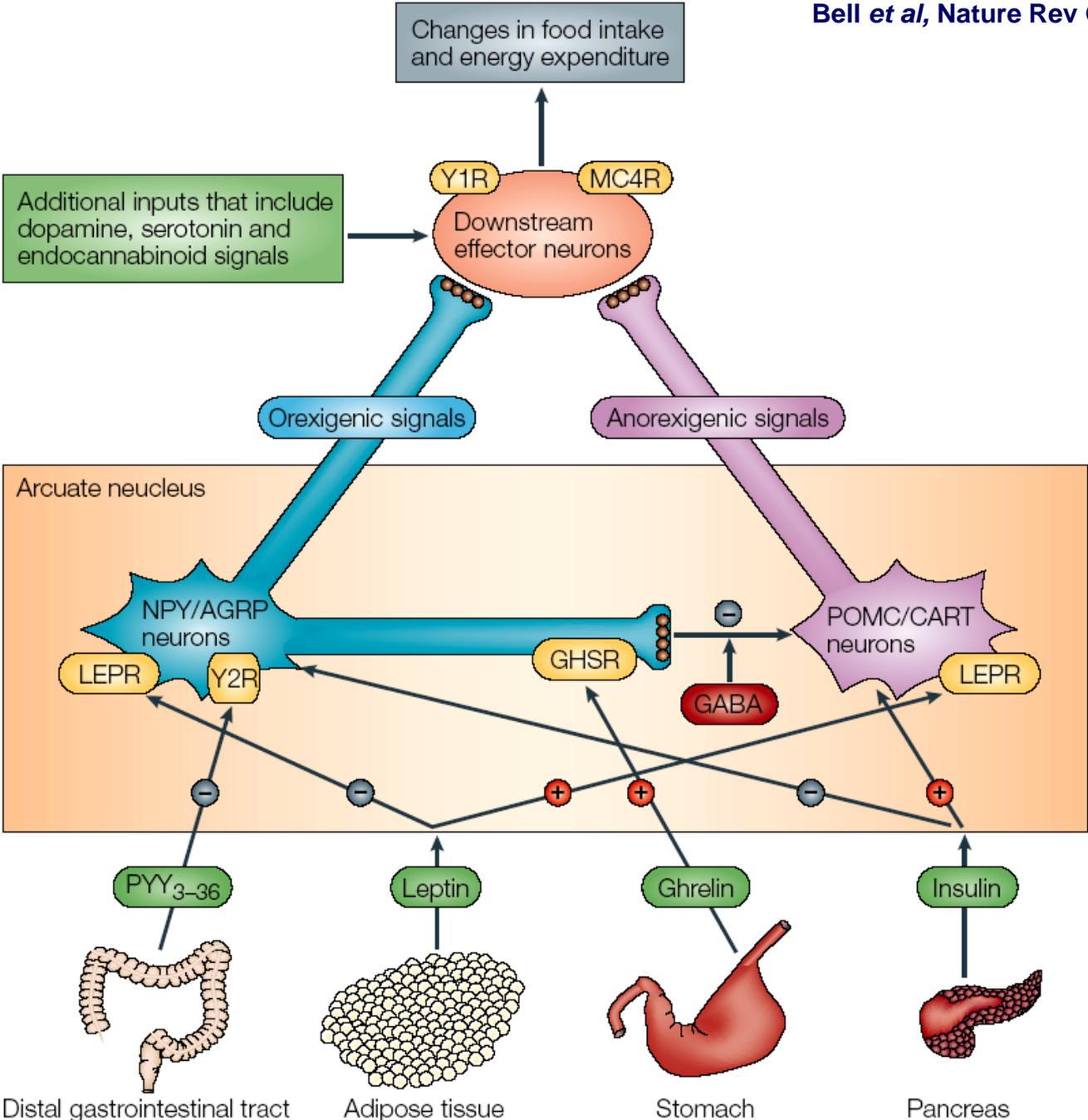


How the gut speaks to the brain  
and to the gonads



#### Interactions among Hormonal and Neural Pathways That Regulate Food Intake and Body-Fat Mass.

In this schematic diagram of the brain, the dashed lines indicate hormonal inhibitory effects, and the solid lines stimulatory effects. The paraventricular and arcuate nuclei each contain neurons that are capable of stimulating or inhibiting food intake. Y1R and Y2R denote the Y1 and Y2 subtypes of the neuropeptide Y (NPY) receptor, MC4R melanocortin 4 receptor, PYY peptide YY<sub>3-36</sub>, GHsR growth hormone secretagogue receptor, AgRP agouti-related protein, POMC proopiomelanocortin,  $\alpha$ -MSH  $\alpha$ -melanocyte-stimulating protein, LEPR leptin receptor, and INSR insulin receptor.



# Interactions entre métabolisme et reproduction

## 1/ La leptine

Modulateur de la satiété produit par le tissu adipeux

1994 Identification de la leptine chez les souris ob/ob  
mutation inactivatrice du gène de la leptine :

**obésité hyperphagique**  
**hypogonadisme hypothalamique**

Signal physiologique de l'état nutritionnel de l'individu pour l'hypothalamus.

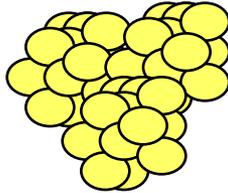
Souris ob/ob leptine ↓↓

Individu maigre leptine ↓↓

Individu obèse leptine ↑↑

Tissus cible : hypothalamus  
hypophyse  
ovaires, testicules

**Nutrition adéquate**



**Composition corporelle  
physiologique**

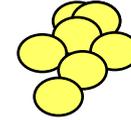


**Leptine normale**



**Activation de  
neurones à GnRH**

**Malnutrition  
Anorexie**



**Masse grasse insuffisante**



**Leptine effondrée**



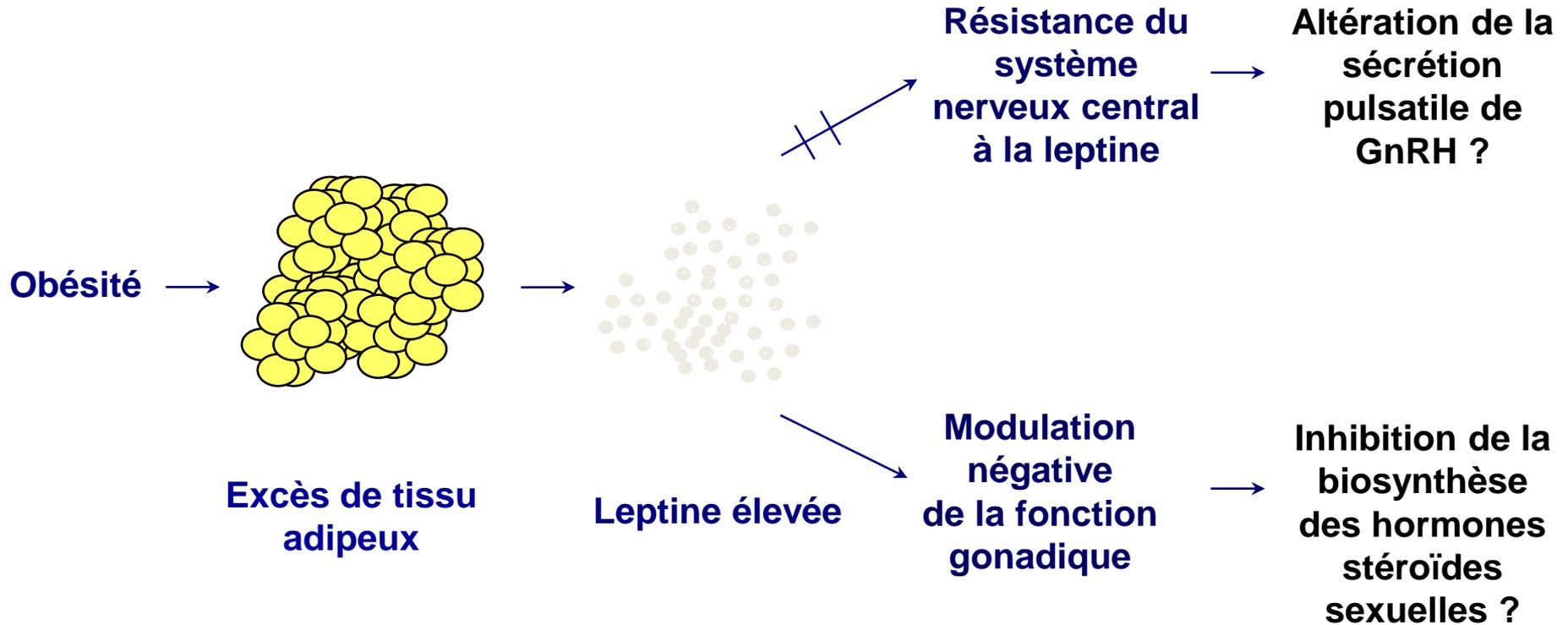
**Hypogonadisme  
hypogonadotrope**

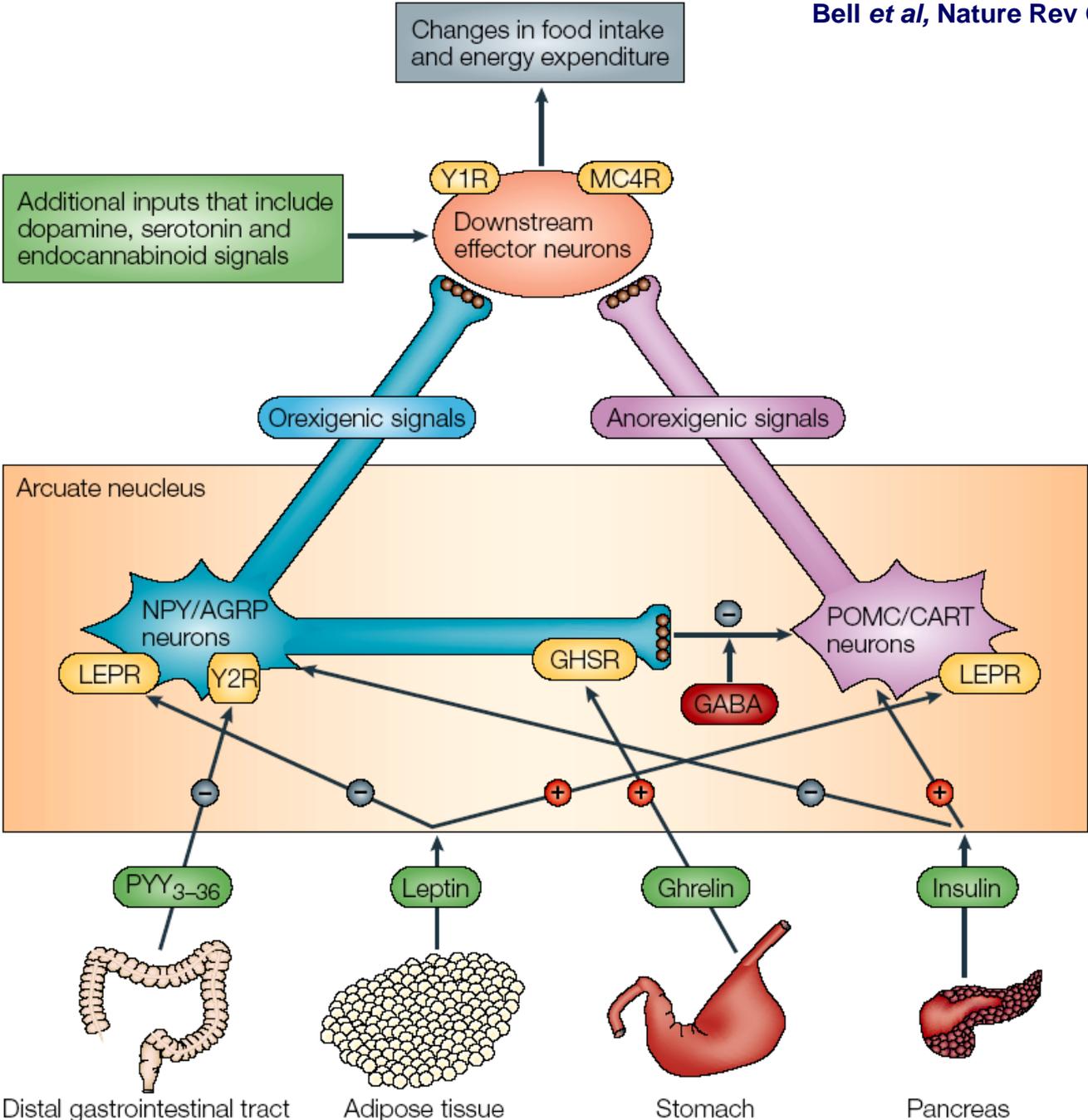


**Restauration de l'activité  
des neurones à GnRH**

**Administration  
exogène de  
leptine**







# Interaction entre métabolisme et reproduction

## 2/ La Ghréline : quand l'estomac crie famine

- Peptide 28 aa
- Estomac
- Hypothalamus
- Gonades

### Orexigène elle ↑ le tissu adipeux

- Stimule la sécrétion de la GH (hormone de croissance) via l'activation des récepteurs hypothalamiques sécrétagoques de GH
- Régulation de la prise de nourriture, dépense énergétique et métabolisme périphérique

↓ Ghréline

Obésité

↑ Ghréline

Malnutrition, anorexie, restriction énergétique

→ Ghréline inhibe la sécrétion de la LH en ↓ la pulsativité du GnRH

→ Ghréline inhibe la sécrétion testiculaire de testostérone

→ Ghréline inhibe la sécrétion ovarienne d'androgènes d'où ↓ estrogènes

## **Opioides :**

Rôle inhibiteur de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique  
(CNS-mediated)

## **Naloxone (antagoniste opioïde) :**

Stimule la sécrétions des gonadotrophines (CNS-mediated)

Sport ++ = ↑ endorphines (morphine endogène)  
→ inhibition axe hypothalamo-hypophysaire

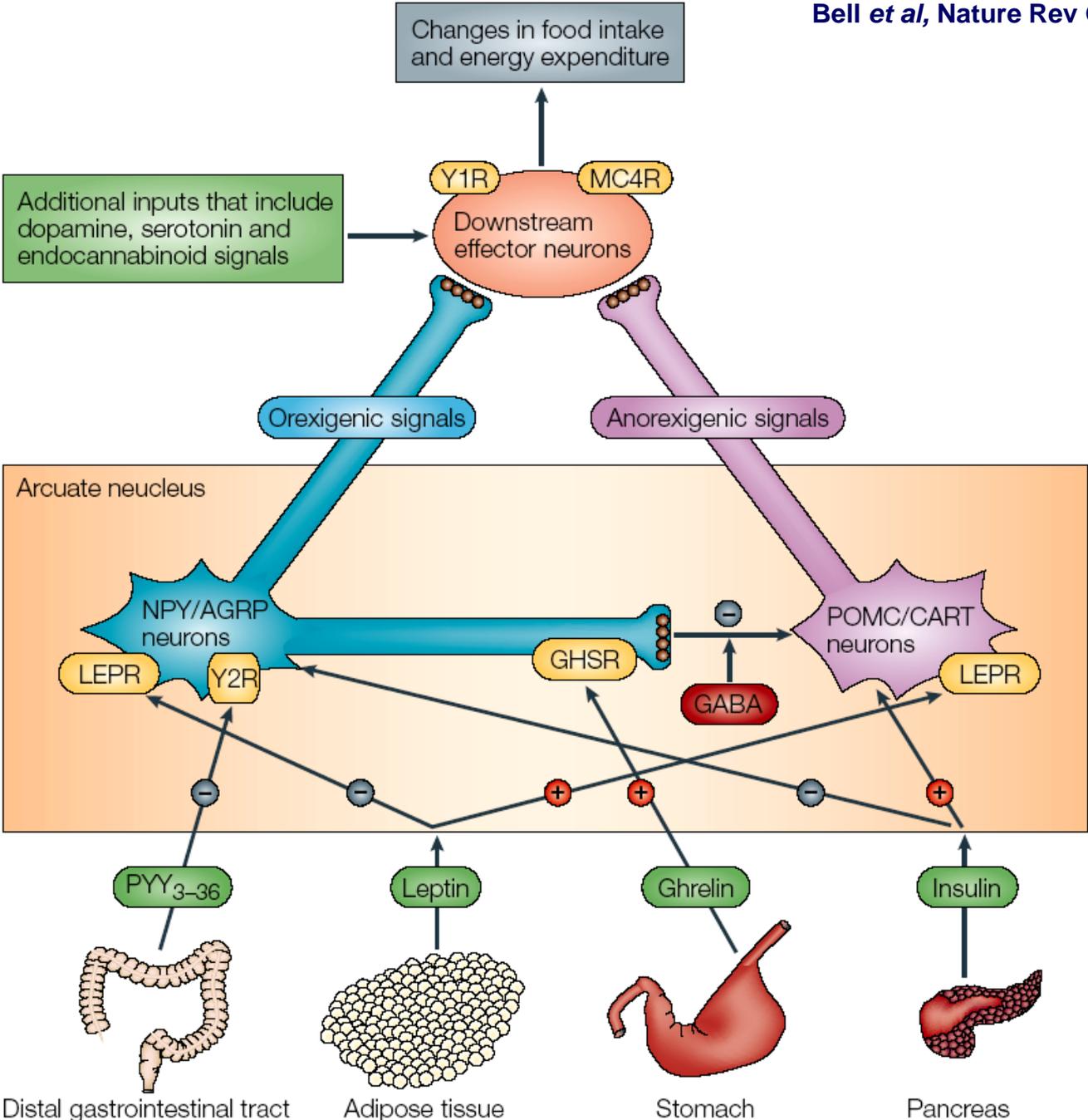
*Récepteurs de Ghréline présents au niveau hypothalamique et supra-hypothalamique.*

*Ghréline inhibe l'effet de la naloxone.*

→ *Interaction entre Ghréline et système opioïde sur le contrôle de la sécrétion des gonadotrophines.*

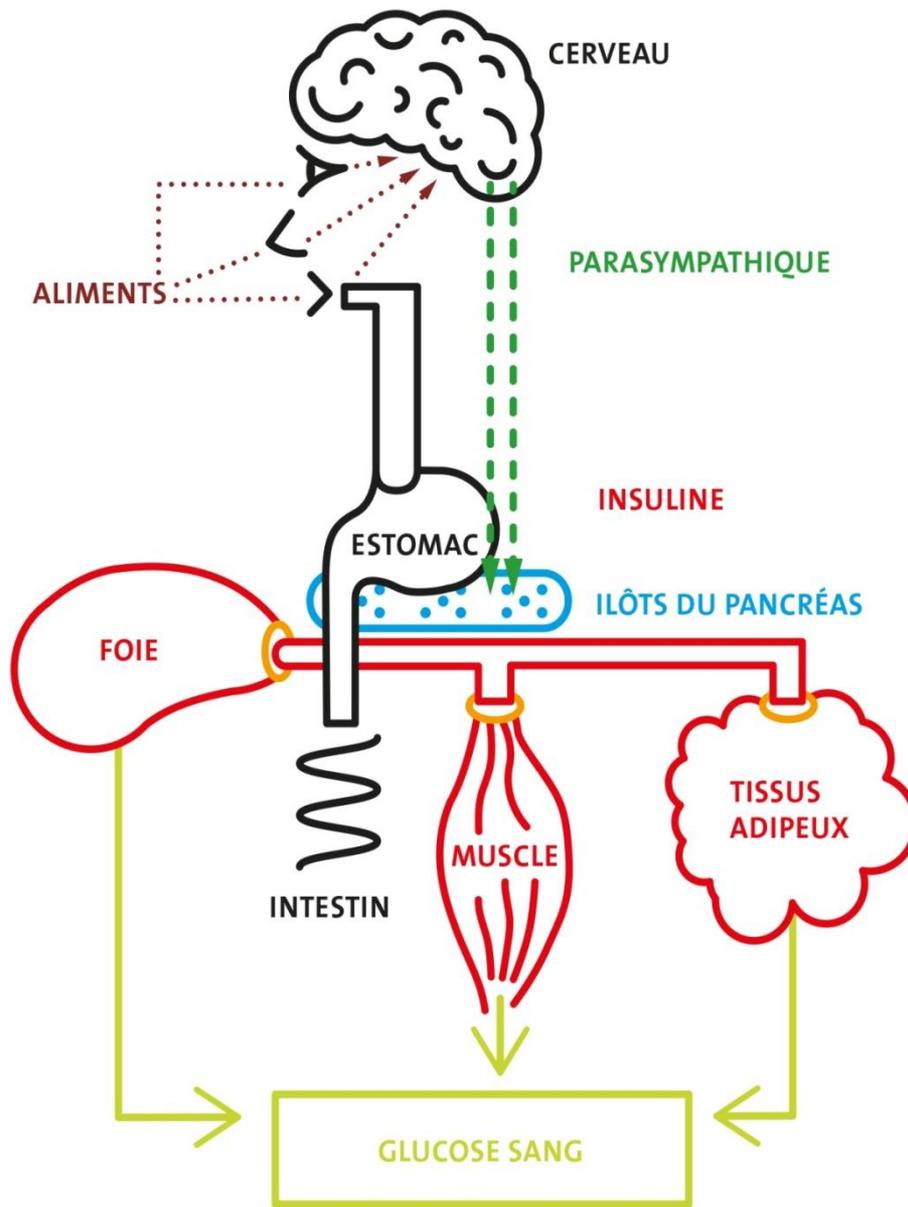
→ *Action orexigène via des neuropeptides comme NPY, agouti related protein, orexin qui ont aussi un rôle inhibiteur sur l'axe gonadique mais aussi CRH (corticotropin-releasing hormone).*

*Pas d'effet sur la FSH.*

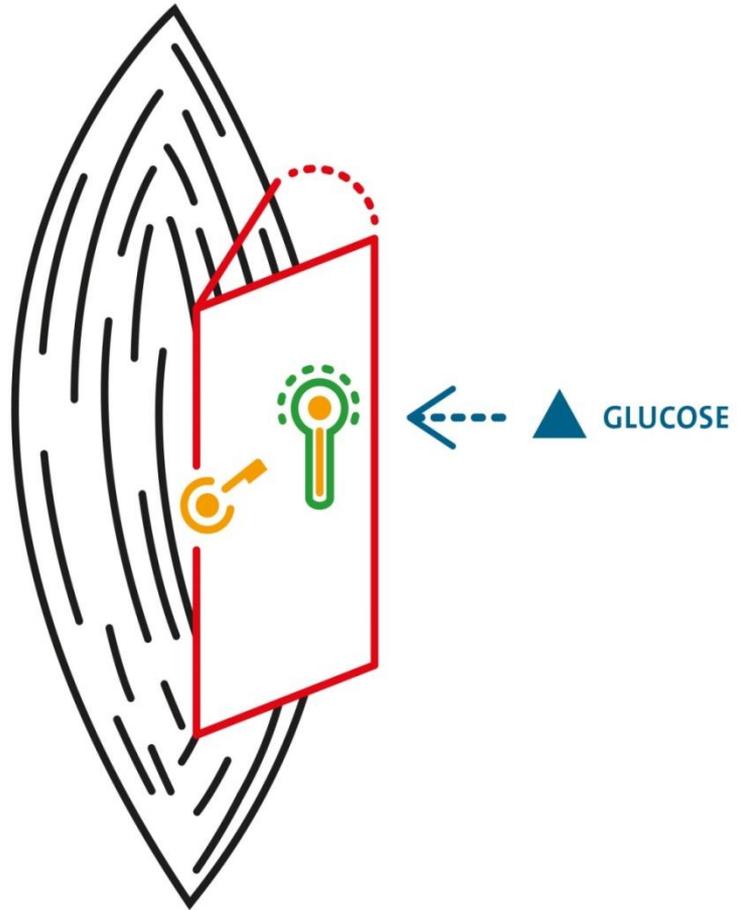


# **Interaction entre métabolisme et reproduction**

## **3/ Insuline : l'hormone du métabolisme glucidique**



○ IR = RÉCEPTEUR DE L'INSULINE

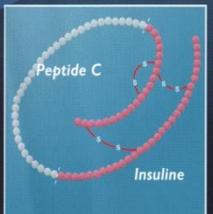
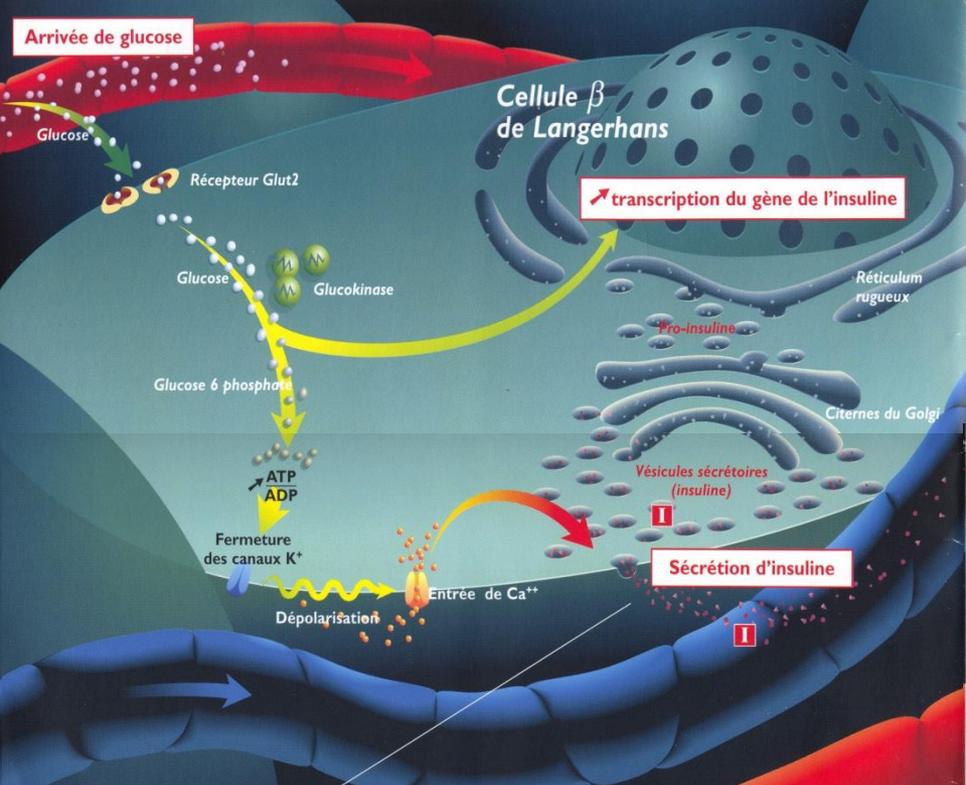


INSULINE ~ C- PEPTIDE

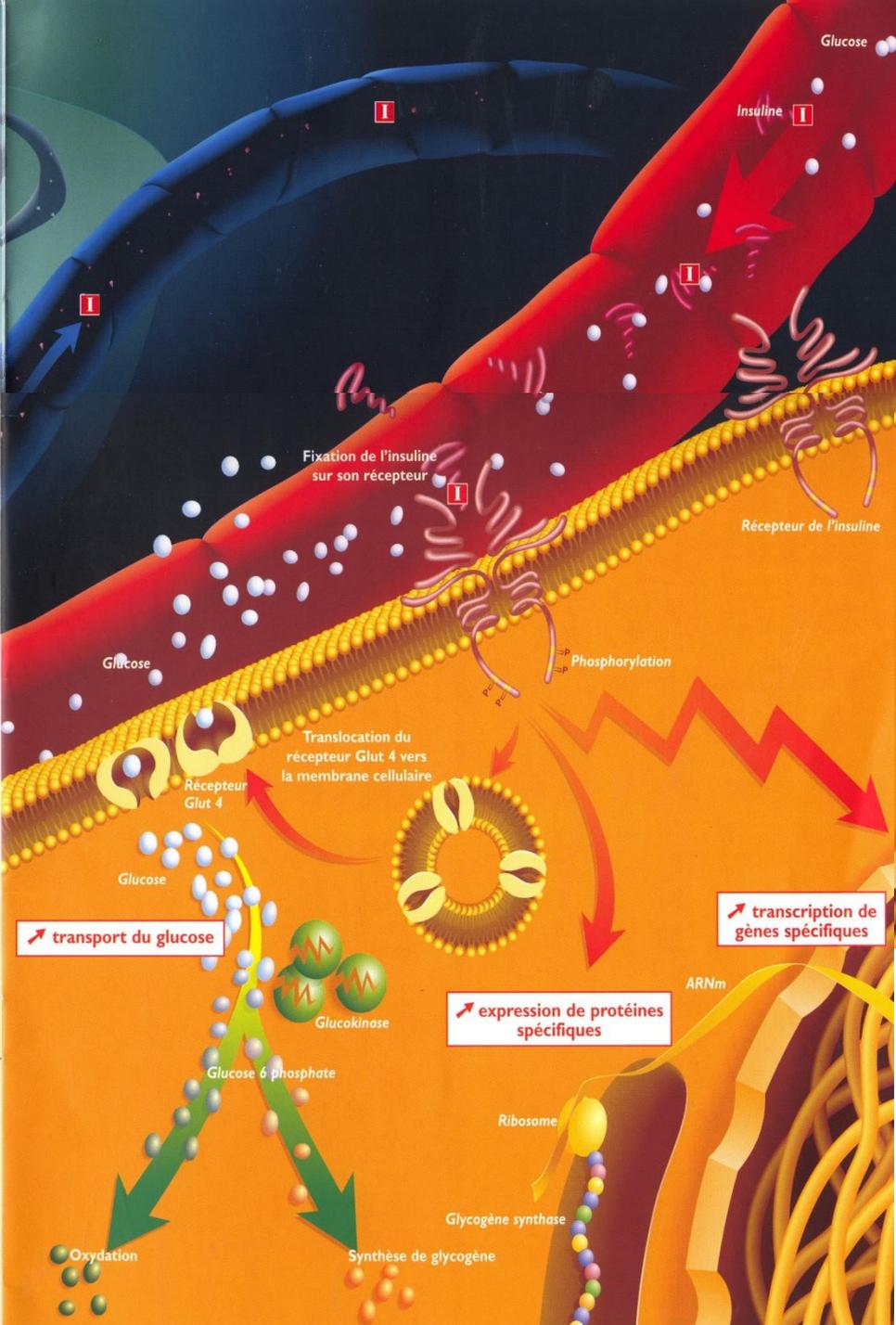


RÉCEPTEUR

Arrivée de glucose



La pro-insuline inactive, chaîne polypeptidique comprenant 3 ponts disulfures, est convertie en insuline quand des enzymes en détachent la partie médiane (peptide C)



# INSULINO-RESISTANCE

- *25 % population USA et Nord-européenne*

Perturbation génétique  
de l'effet de l'insuline sur les organes-cibles

↓ sensibilité à l'insuline

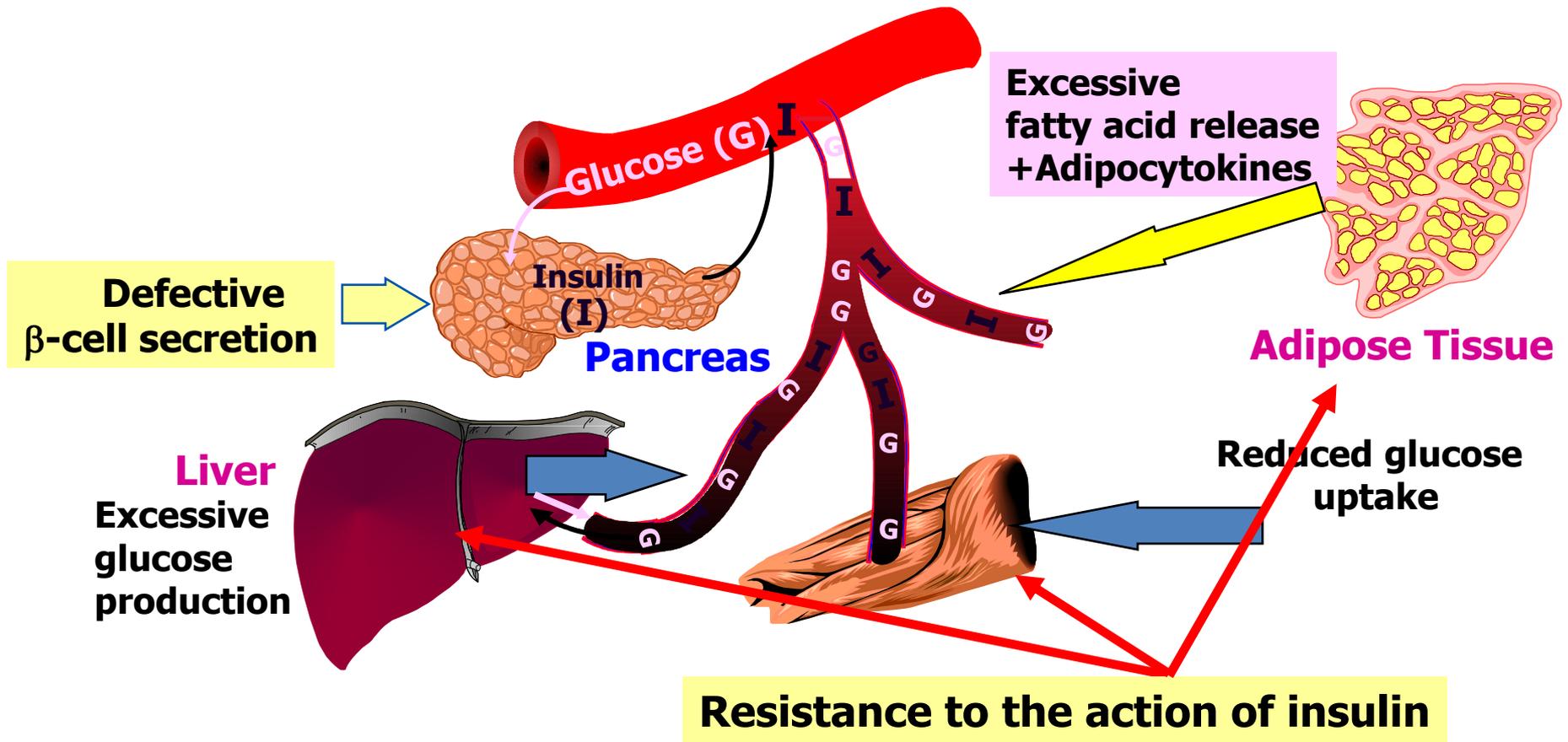
↑ hyperinsulinisme

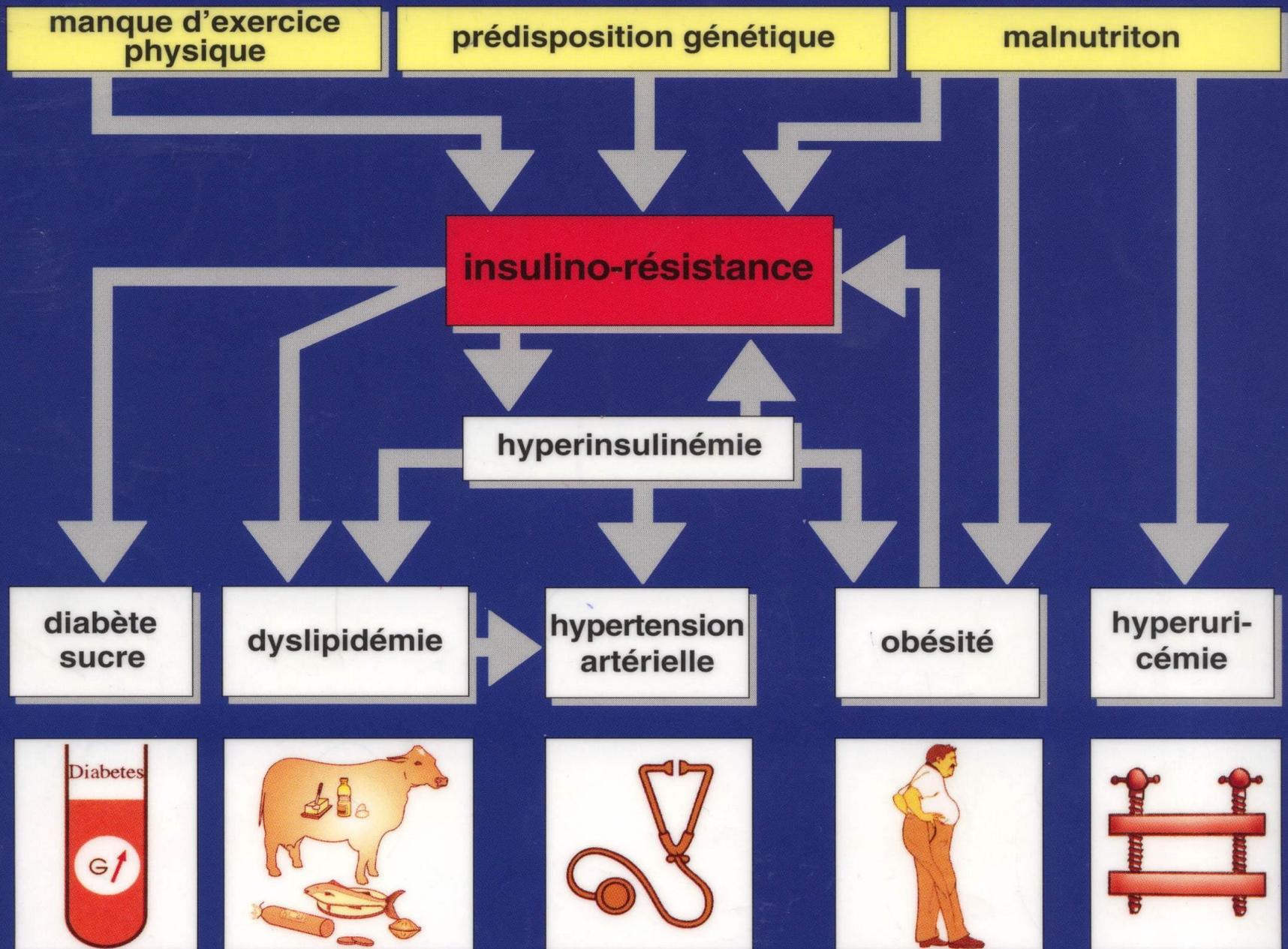
**FACTEURS AGGRAVANT**  
**L'INSULINO-RESISTANCE**  
**ET**  
**L'HYPERINSULINISME**

# FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

- Les facteurs environnementaux peuvent révéler une prédisposition génétique:
- L'excès de glucides aggrave l'intolérance au glucose du fait de l'insulinorésistance musculaire
- L'excès de graisse favorise le stockage
- L'excès calorique et protéique favorise l'obésité et l'hyperuricémie
- La sédentarité diminue l'oxydation du glucose par le muscle et favorise la prise pondérale
- Le stress, les affections psychosomatiques, les dystonies neurovégétatives
- Les médicaments : psychotropes, contraceptifs oraux, diurétiques,  $\beta$ -bloquants, corticoïdes, androgènes, hormones de croissance, anabolisants, etc  
...
- La grossesse, la ménopause
- L'âge

# THE PATHOPHYSIOLOGY OF THE METABOLIC SYNDROME





1) Weisser B., Locher R., Vetter W.: Metabolisches Syndrom: Gemeinsame Ursache für unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren?; Schweiz. Rundschau für Medizin, Praxis. 47 (82. Jahrgang): 1339-1343.

## Testostérone plasmatique totale

Biodisponible		Non biodisponible
<b>libre</b> ↓	liée à l'albumine	<b>liée à la SHBG</b> ↓
<b>2%</b>	48%	50%

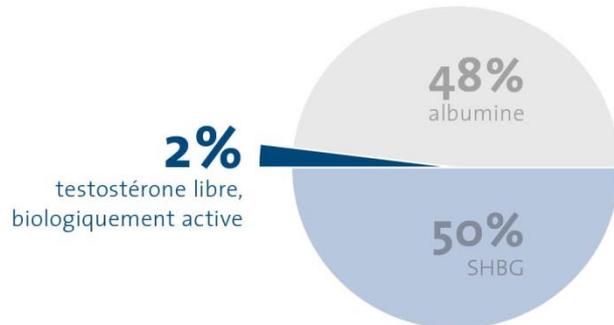
### Testostérone libre = biologiquement active

#### Testostérone liée à l'albumine

– liaison non spécifique, rapidement biodisponible

#### Testostérone liée à la SHBG

– liaison spécifique, non biodisponible



## Testotérone plasmatique totale = 3 testostérones

## Variations de la SHBG

Augmentation ↑	Diminution ↓
<ul style="list-style-type: none"><li>– âge</li><li>– hypoandrogénie</li><li>– œstrogènes</li><li>– hormones thyroïdiennes</li><li>– anti-épileptiques</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– obésité</li><li>– hyperandrogénie</li><li>– hyperinsulinisme</li><li>– insuline, IgF1, hGH</li><li>– corticoïdes</li><li>– progestatifs</li></ul>

Cette liste ne prétend pas être exhaustive.

# **Méthodes de dosage de la testostérone** **(valeurs de références)**

## **Testostérone totale plasmatique** (> 12 nmol/l):

Dosage adéquat pour les déficits complets, inadéquat pour les déficits partiels.

## **Testostérone bio-disponible = testostérone libre + testostérone liée à l'albumine** (2,1-13,6 nmol/l):

(voir [www.issam.ch](http://www.issam.ch)).

Elle permet d'apprécier l'androgénicité du sujet. Elle échappe aux fluctuations de la SHBG.

## **Index de testostérone libre** (91-579 pmol/l):

Il est obtenu en divisant la testostérone totale par la SHBG (voir [www.issam.ch](http://www.issam.ch)).

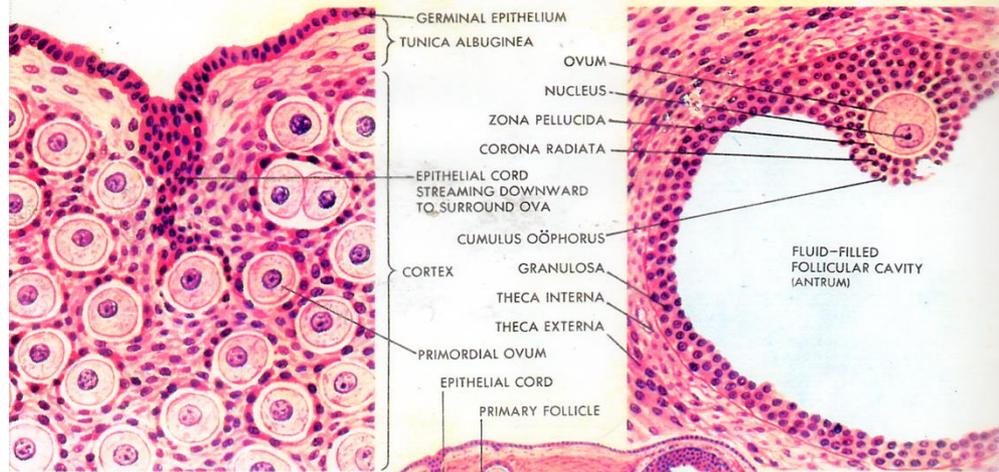
## **Testostérone libre salivaire** (210-530 pmol/l):

Bonne corrélation avec la testostérone libre bio-active (5 ml de salive obtenue à jeun à sec le matin).

**En conclusion**, pour évaluer le statut hormonal de l'homme, il faut doser la testostérone totale et la SHBG, l'albumine, si possible la testostérone salivaire.

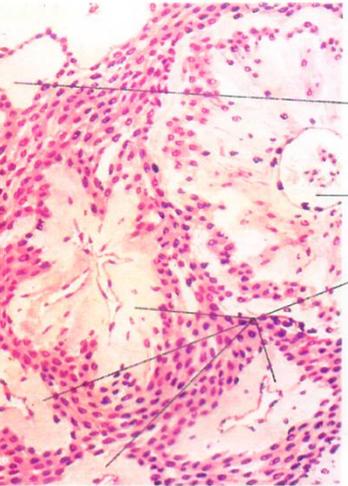
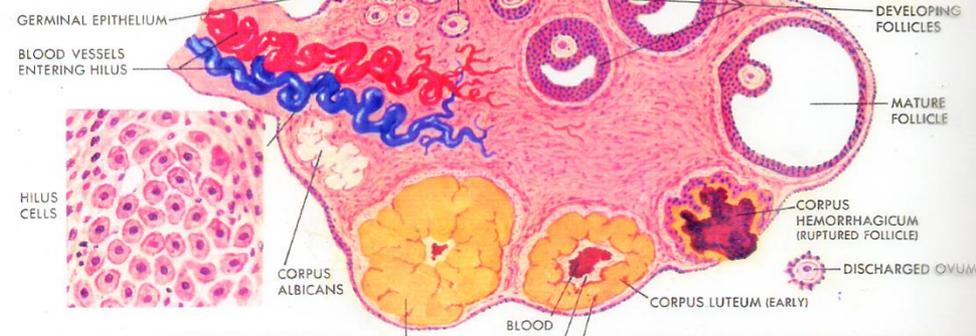
# HISTORIQUE

- **1921** Le diabète des femmes à barbe
- **1922** Découverte de l'insuline
- **1947** Acanthosis nigricans
- **1968** Diabète insulino-résistant
- **1976** HAIR-AN type A, B
- **1980** SOPK et hyperinsulinisme
- **1989** Effets de la réduction de l'HI sur l'ovaire
- **1994** Metformine et SOPK
- **1998** Faible poids de naissance
- Premature pubarche
- SOPK
- Syndrome métabolique

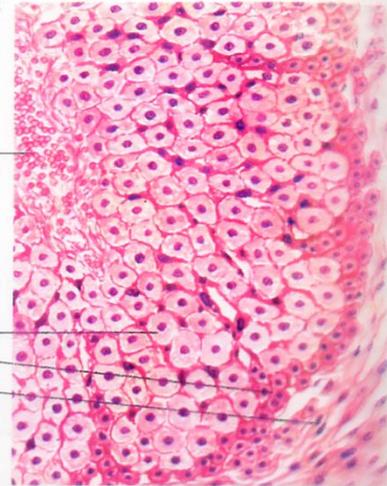


**INFANT OVARY**

**RIPENING FOLLICLE**



**AGING OVARY**



**CORPUS LUTEUM**

- GERMINAL EPITHELIUM
- TUNICA ALBUGINEA
- OVUM
- NUCLEUS
- ZONA PELLUCIDA
- CORONA RADIATA
- FLUID-FILLED FOLLICULAR CAVITY (ANTRUM)
- EPITHELIAL CORD STREAMING DOWNWARD TO SURROUND OVA
- CUMULUS OÖPHORUS
- CORTEX
- GRANULOSA
- THECA INTERNA
- THECA EXTERNA
- PRIMORDIAL OVUM
- EPITHELIAL CORD
- PRIMARY FOLLICLE

- GERMINAL EPITHELIUM
- BLOOD VESSELS ENTERING HILUS
- HILUS CELLS

- DEVELOPING FOLLICLES
- MATURE FOLLICLE
- CORPUS HEMORRHAGICUM (RUPTURED FOLLICLE)
- DISCHARGED OVUM

- CORPUS ALBICANS
- FOLLICULAR CAVITY (WITH FIBRIN AND CLOT)
- FOLLICLE IN EARLY ATRESIA
- OLD ATRETIC FOLLICLES
- GRANULOSA LUTEIN CELLS
- THECA LUTEIN CELLS
- THECA EXTERNA



# HYPERINSULINISME ET HYPERANDROGENIE

- ↓ production hépatique de SHBG → ↑ testostérone libre
- ↑ production DHEAS ( $\Delta$  5) surrénalien

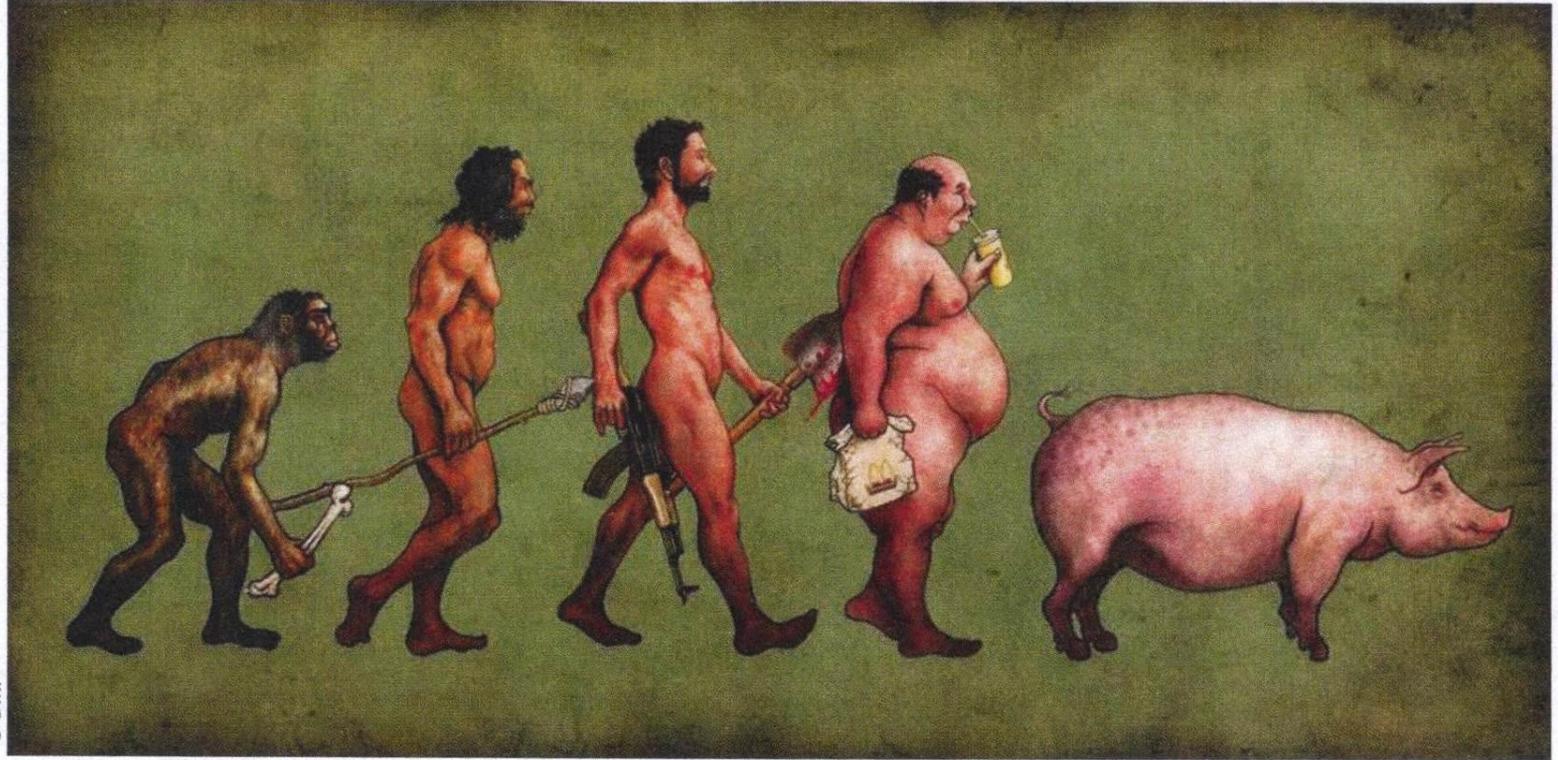
# HYPERINSULINISME ET HYPEROESTROGENIE

↑ Aromatisation périphérique ⇒ ↑ oestrone

- **Hyperandrogénie** →
  - Répartition des graisses (abdominale centrale)
  - Hirsutisme, acné, alopecie androgénétique
  - Dysovulation, oligo-aménorrhée, SOPK
  
- **Hyperoestronémie** → Gros seins ➡ cancer
  - Hyperplasie endomètre ➡ cancer
  - Gynécomastie chez l'homme

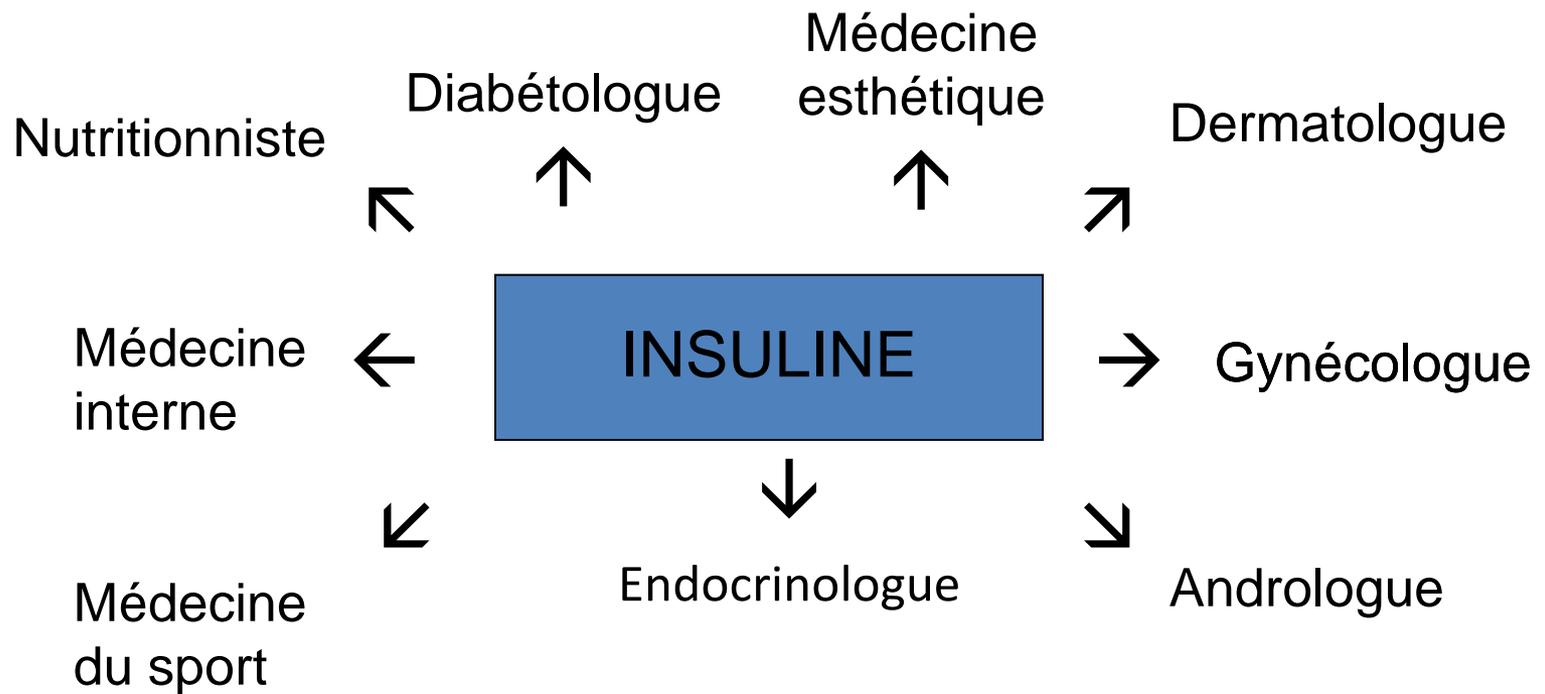






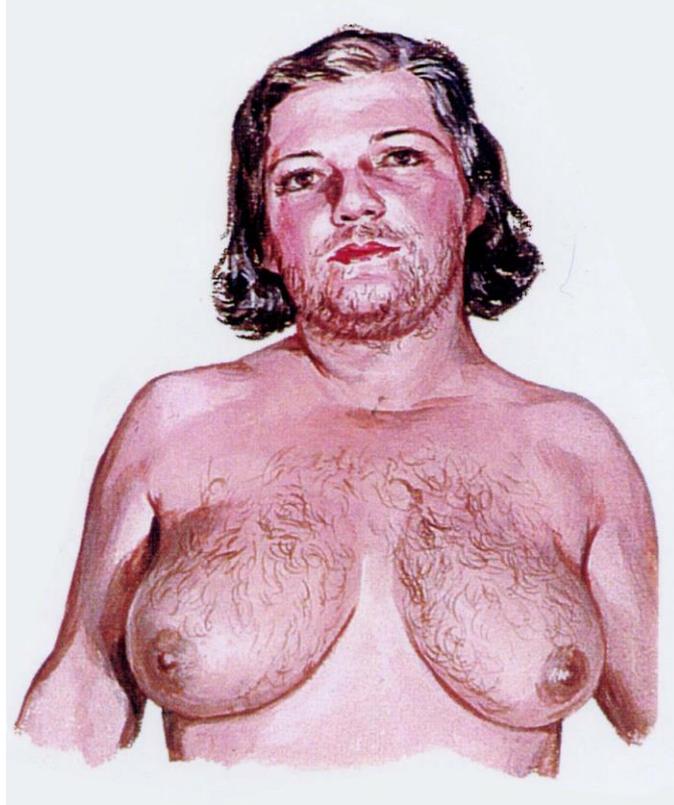
© D.R.

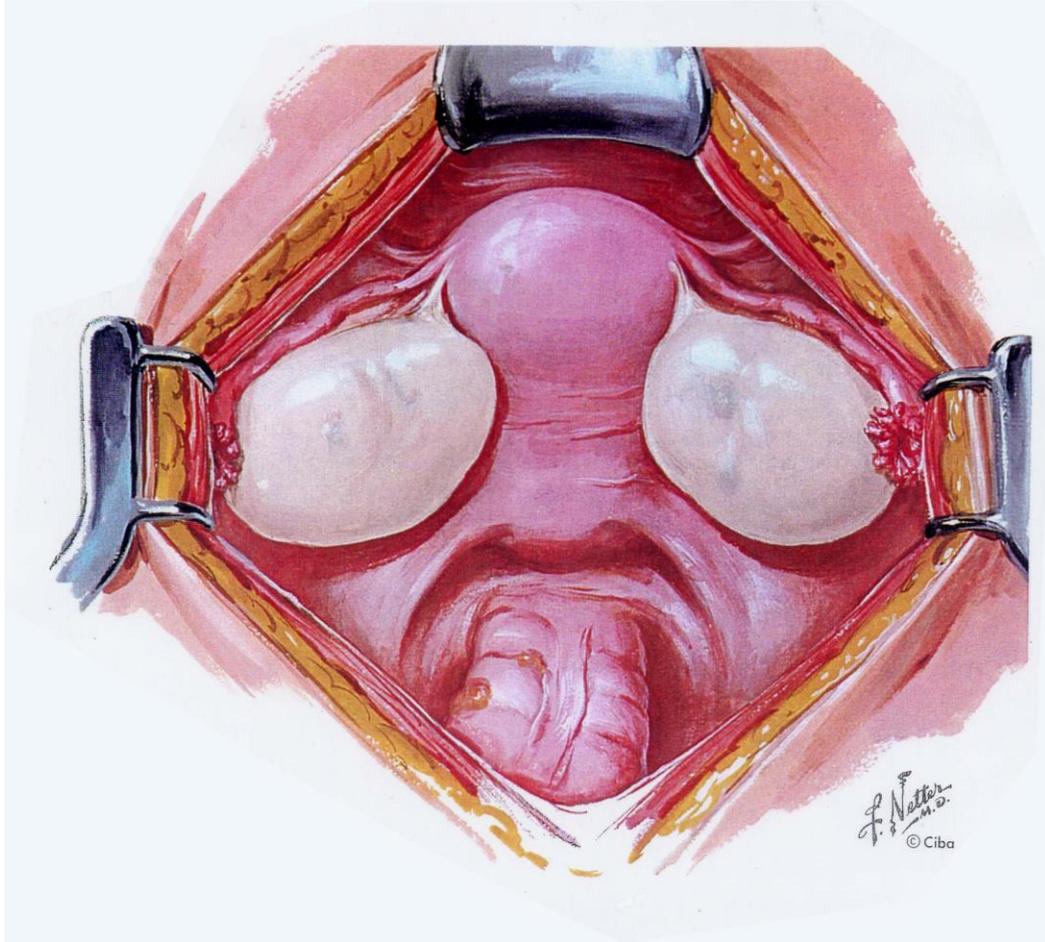
**Cardio... logique**



# Définition du SOPK

- **Hyperandrogénie**
- Clinique :
- Hirsutisme, acné, alopécie androgénétique, répartition androïde de la graisse corporelle.
- Biologique :
- élévation de la testostérone ou androstènedione
- **Hyperoestrogénie** ( E1, E2)
- **Anovulation chronique**
- - Ovaires globuleux
- - >12 follicules par ovaires, en collier
- - Hypertrophie nette du stroma





# HYPERINSULINISME : comment traiter ?

**Obèses** : les faire maigrir !

Prise en charge diététique et amélioration de l'hygiène de vie

- **Très basses calories** →

↓ insulinémie

↓ testostérone libre

↑ SHBG

- **Programme de style de vie, perte de poids progressive, exercice physique**

*Faut pas rêver mais* : 80 % de cycles régularisés, 20 % de grossesse spontanée

- **Exercice physique**

↑ utilisation du glucose

↑ insulinosensibilité

↑ expression de Glut 4

- **Metabolic balance**

↓ rapide de l'insuline

↓ testostérone libre

↑ SHBG

*Moi, j'aime bien*

## **b/ Droque insulino-sensibilisante**

### **Metformine**

1000-1500 mg/j.

- ↓ production hépatique glucose
- ↑ insulinosensibilité périphérique
- ↓ hyperinsulinisme
- ↓ insulinémie à jeun
- ↓ testostérone libre
- ↑ SHBG

**Induction de l'ovulation améliorée sous Metformine**

# Le Journal Faxé de l'Endocrinologue

## Endocrinologie - Diabétologie - Maladies métaboliques

ll ll  
12.8.98

Comité de rédaction: J.R. ATTALI J. BRINGER J.M. BROCARD C. CATHELINÉAU B. CHARBONNEL P. FREYCHET Ph. PROGUEL  
H. CIN P.J. GUILLAUSSÉAU J. HANOUNE J.-N. HUGUES J.-M. KUHN J. LECLERE M. MARRE Ph. MOULIN Ph. PASSA  
M. PUCEAT C. RIBOT P. ROCHICCIOLI H. SALTIEL D. SIMON Ch. SULTAN A. TABARIN Ch. THIVOLET J. TOURNIAIRE  
B. VIALETES B. VILLATTE-CATHELINÉAU J.-L. WEMÉAU

### COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET REPRODUCTION : LÀ AUSSI, LA FEMME EST PLUS SENSIBLE QUE L'HOMME !

Le profond impact de l'équilibre nutritionnel et pondéral sur la fonction de reproduction est illustré par de nombreuses données expérimentales et cliniques. L'influence des modifications quantitatives et qualitatives de l'apport alimentaire sur la fonction ovarienne se précise. La part relative des facteurs de sensibilisation (stress et exercice) modulant l'effet de la nutrition sur la reproduction est mieux définie.

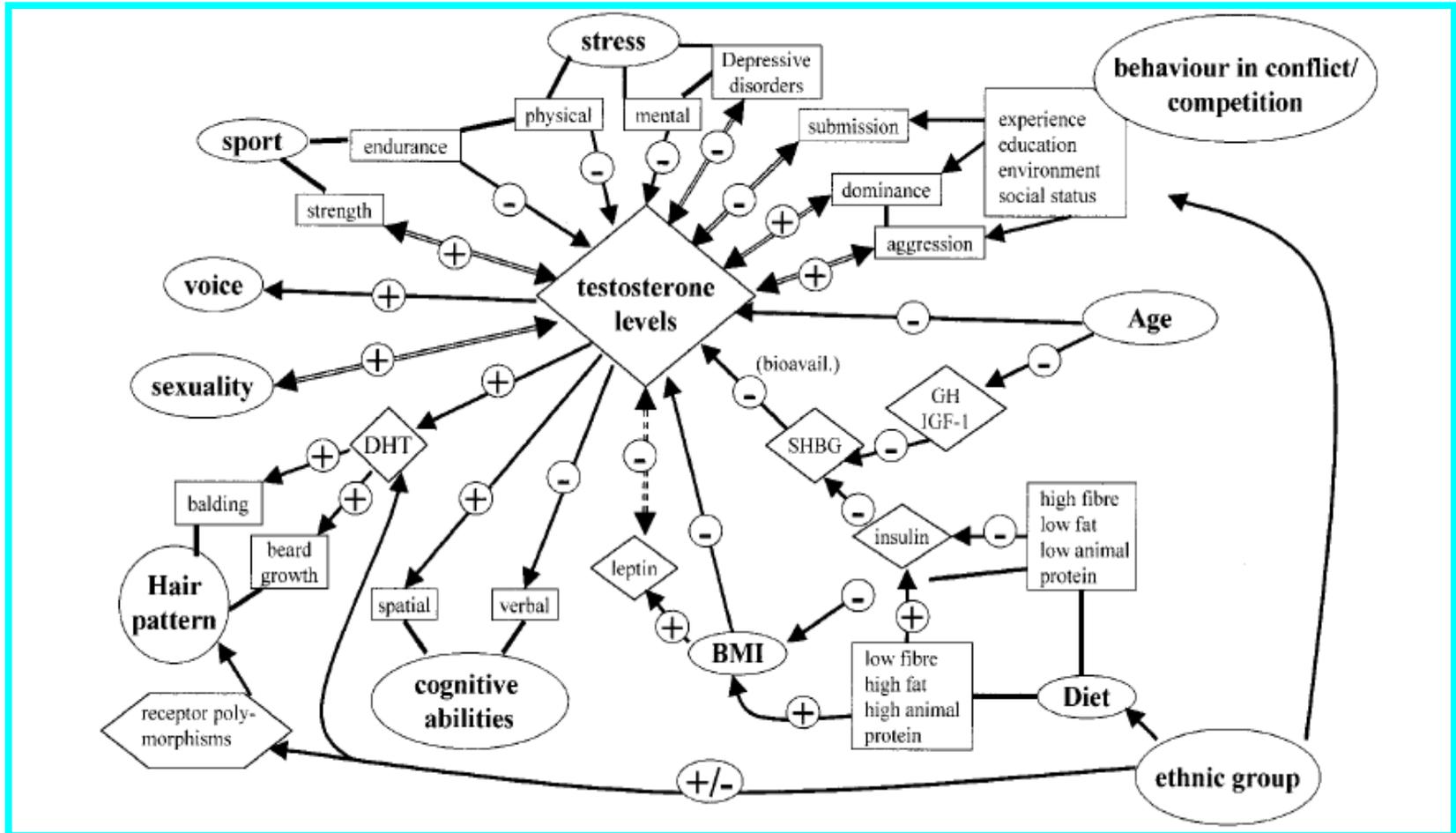
Ainsi, les femelles de singe rhésus, soumises à un stress induit par le changement de leur environnement habituel, ont 3 à 4 fois moins de troubles du cycle que celles qui sont de surcroît exposées à une réduction de 20% de leurs apports caloriques et à un exercice physique quotidien (1). Ces faits doivent être rapprochés des récentes observations cliniques qui montrent qu'une alimentation sélectivement restreinte en matières grasses (-20% par rapport au groupe témoin) est observée chez les femmes non sportives, de poids normal et en aménorrhée hypothalamique (2 - 4). Ces femmes sont aussi soumises à un niveau élevé de stress caractérisé par une personnalité perfectionniste, un souci de la performance et une difficulté à s'adapter aux contraintes quotidiennes (2).

Une étude récente (5) a permis de comparer, chez l'homme et la femme, l'équilibre (45 kcal/kg masse maigre/jour pendant 5 jours). Huit jeunes femmes, normalement réglées et sédentaires, ont été comparées à 9 hommes jeunes et en bonne santé. L'évaluation de la composition corporelle montrait une masse grasse de  $25 \pm 2,5\%$  chez la femme et de  $15 \pm 1,1\%$  chez l'homme. L'étude de la pulsativité de la LH a été évaluée au 5<sup>e</sup> jour du traitement (entre le 9<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> jour du cycle chez la femme) sur des prélèvements sanguins effectués toutes les dix minutes pendant 24 heures. Il n'a été repéré aucune modification significative des concentrations plasmatiques de testostérone, ni de l'amplitude et

de la fréquence des pulses de LH chez l'homme. À l'opposé, une réduction significative de l'œstradiol (-20%), de la fréquence et de l'amplitude des pulses de LH a été observée chez les femmes ainsi étudiées. Les concentrations plasmatiques moyennes de leptine, évaluées sur 24 heures, diminuent plus chez la femme (-62%) que chez l'homme (-35%;  $p < 0,002$ ). Ces résultats suggèrent que la femme requiert un apport alimentaire supérieur à celui de l'homme pour maintenir une pulsativité physiologique de LH. Parmi les nombreux signaux métaboliques, stéroïdiens, peptidiques et neurohormonaux pouvant intervenir au niveau central et ovarien pour moduler la fonction de reproduction, la leptine pourrait jouer un rôle essentiel. En effet, l'évaluation sur 24 h de la glycémie, l'insulinémie et l'IGF-1, l'IGFBP-1, la LH observées exclusivement chez les femmes.

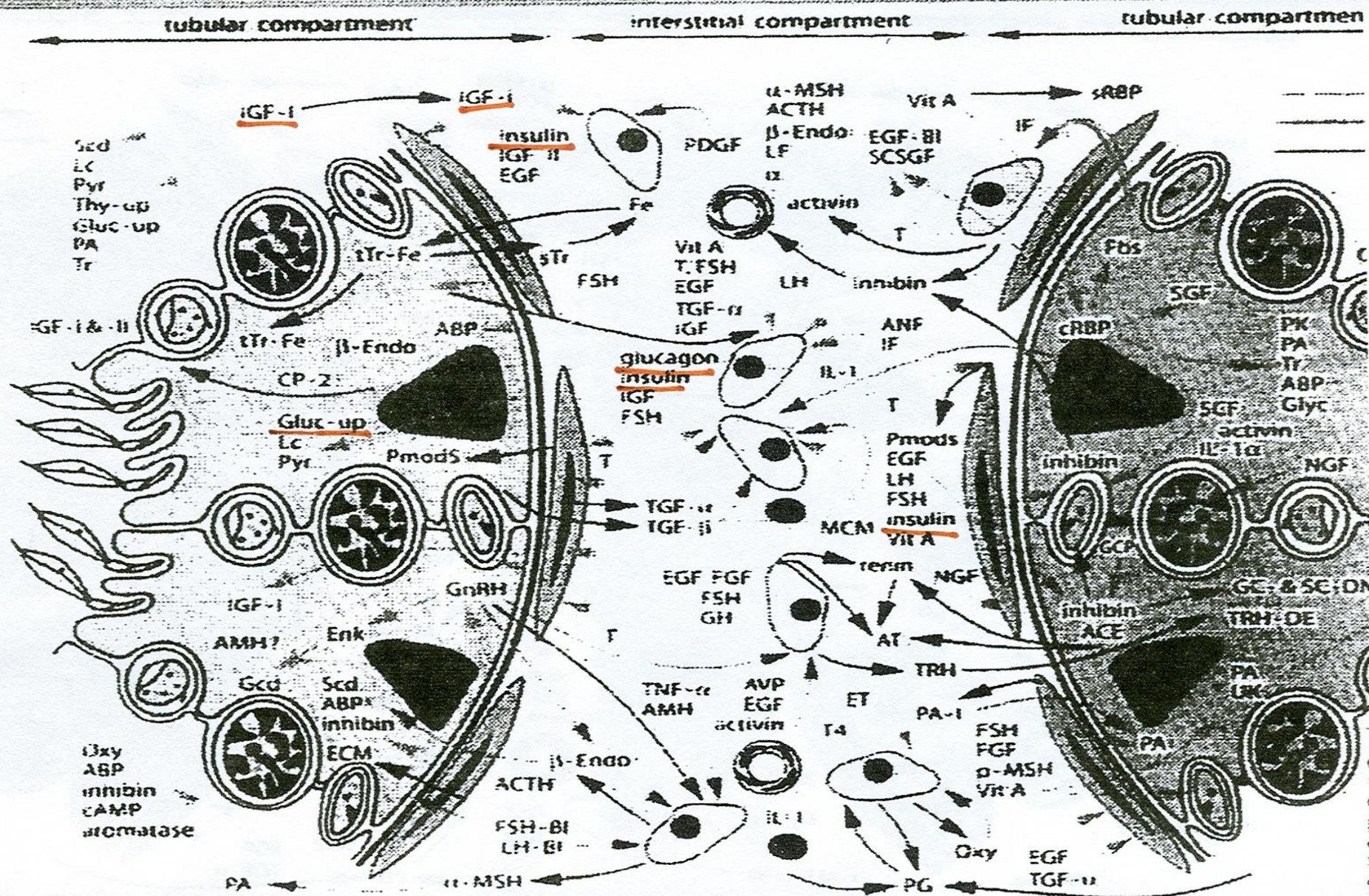
En résumé, indépendamment des réserves adipocytaires, une réduction modérée des apports caloriques, prolongée ou intense et de courte durée influence défavorablement la fonction gonadotrope chez la femme. L'approche clinique et thérapeutique des anomalies de l'ovulation et de la fertilité doit tenir le plus grand compte de ces observations en raison de la fréquence croissante des conduites alimentaires alternant restrictions et compulsions chez les jeunes femmes des pays industrialisés.

# Mécanisme de régulation de la testostérone



# 12TH INTERNATIONAL CONGRESS OF ENDOCRINOLOGY

LISBON, AUGUST 31 - SEPTEMBER 4, 2004



**M. Dupont**, né le 20.03.1970, 40 ans, chauffeur de taxi, sédentaire, alimentation riche en pain, fromage, charcuterie, sandwiches à midi, pauvre en fruits et légumes, obèse (IMC 32 kg/m<sup>2</sup>), avec adiposité abdominale centrale (t/H 1,4), poilu, chauve a une asthénotérazozoospermie modérée.

<b>Spermogramme</b>	
Volume ml ( 2-6)	3.5
pH (7.2-8.0)	7.5
Concentration mio/ml (> 20)	20,2
Formes mobiles %(> 35)	<b>22</b>
Progressifs rapides % (> 25)	<b>10</b>
Formes vitales % (> 50)	<b>35</b>
Formes normales (> 6)	<b>5</b>
Paramètres métaboliques	Sp.

## Examens de laboratoire

FSH 4,8 U/L (N < 10), LH **2,1** U/l (N 1-8), Testostérone plasmatique **8,0** pmol/l (N 8-26), Testostérone salivaire 256 pmol/l (N 210-530), C-Peptide (insuline) **1'400** pmol/l (N 300-780), SHBG **16** nmol/l (N 16-65), Prolactine et TSH normales.

GPT **85** (ALAT) U/l (N < 40), Gamma-GT 55 U/l (N < 60), Phosphatase alcaline 147 U/l (N < 190).

Chol. total 5,6 mmol/l (N < 5,7), chol. HDL **0,8** mmol/l (N > 1,2), chol./HDL **7,0** (N < 5), chol. LDL **4,5** mmol/l (N < 3,4), Triglycérides **3,3** mmol/l (N < 1,8),

Acide urique **442** µmol/l (N 150-420)

Glucose à jeun **5,6** mmol/l (N 4,5-5,5), C-Peptide (insuline) **1'400** pmol/l (N 300-780), Index HOMA 4,2 (N < 2,44).

Fer sérique 20,5 µmol/l (N 12,5-25,0), Ferritine **450** µg/l (N 50-350).

M Dupont a un **syndrome métabolique** avec habitus corpulent, obésité, adiposité abdominale centrale, **hyperinsulinisme** sans anomalie de la glycémie, dyslipidémie, discrète stéatose hépatique non alcoolique, tendance à l'hypertension artérielle et à l'hyperuricémie. L'hyperinsulinisme s'accompagne d'une **SHBG basse** d'où valeur basse de la testostérone plasmatique mais normale de la testostérone salivaire soit une **hyperandrogénie périphérique** avec pilosité riche, calvitie.

Freinage de la LH par l'hyperandrogénie, l'hyperinsulinisme, l'hyperleptinémie, etc.

**Au niveau testiculaire**, perturbation de la stéroïdogénèse et de la fonction des cellules de Sertoli d'où l'asthénotérazoospermie sans anomalie de la concentration.

Alimentation riche en pain, fromage, charcuterie, sandwiches à midi, pauvre en fruits et légumes d'où au niveau des cellules de Sertoli, accumulation des radicaux libres toxiques.

### **Traitement :**

Modifier ses habitudes alimentaires, augmenter son activité physique et favoriser les fruits et légumes que l'on peut remplacer par 1 cp d'ACE-Selen + Zinc. Si nécessaire, prescription de Metformine et selon, d'hypolipémiants.

	<b>R. K. 31 ans</b>		<b>J. C. 31 ans</b>		<b>P. A. 35 ans</b>	
<b>Poids (kg)</b>	87		117		54	
<b>BMI</b>	<b>30</b>		<b>41</b>		<b>21</b>	
<b>Habitus</b>	Corpulent mixte		Botero		Androïde	
	<b>J2</b>	<b>J20</b>	<b>J2</b>	<b>J20</b>	<b>J2</b>	<b>J20</b>
<b>E2 pmol/l</b>	<b>193</b>	<b>244</b>	100	<b>134</b>	119	<b>137</b>
<b>Prog ng/l</b>	-	<b>0,6</b>	-	<b>0,5</b>	-	<b>0,1</b>
<b>LH U/l</b>	8.0	-	<b>2</b>	-	<b>13,3</b>	-
<b>FSH U/l</b>	5,5	-	5	-	7,1	-
<b>LH/FSH U/l</b>	1,45	-	<b>0,4</b>	-	<b>1,87</b>	-
<b>AMH pmol/l (12-38)</b>	<b>116</b>	-	31	-	<b>103</b>	-
<b>Testo. sal. (15-100)</b>	<b>163</b>	-	48	-	<b>121</b>	-
<b>Δ4 nmol/l (1,7-9,4)</b>	<b>10,7</b>	-	4,5	-	<b>9,9</b>	-
<b>DHEAS (2,6-9,3)</b>	7,2	-	2,8	-	1,9	-
<b>C-Peptide (300-780)</b>	<b>1'317</b>	-	<b>1'705</b>	-	297	-
<b>SHBG (30-80)</b>	<b>28</b>	-	<b>23</b>	-	46	-
<b>Prl (&lt;30)</b>	10,2	-	9,3	-	12,5	-
<b>TSH (0,2-4)</b>	1,35	-	1,29	-	1,54	-

# Echographies endovaginales entre J1 – J4 et J12 – J14



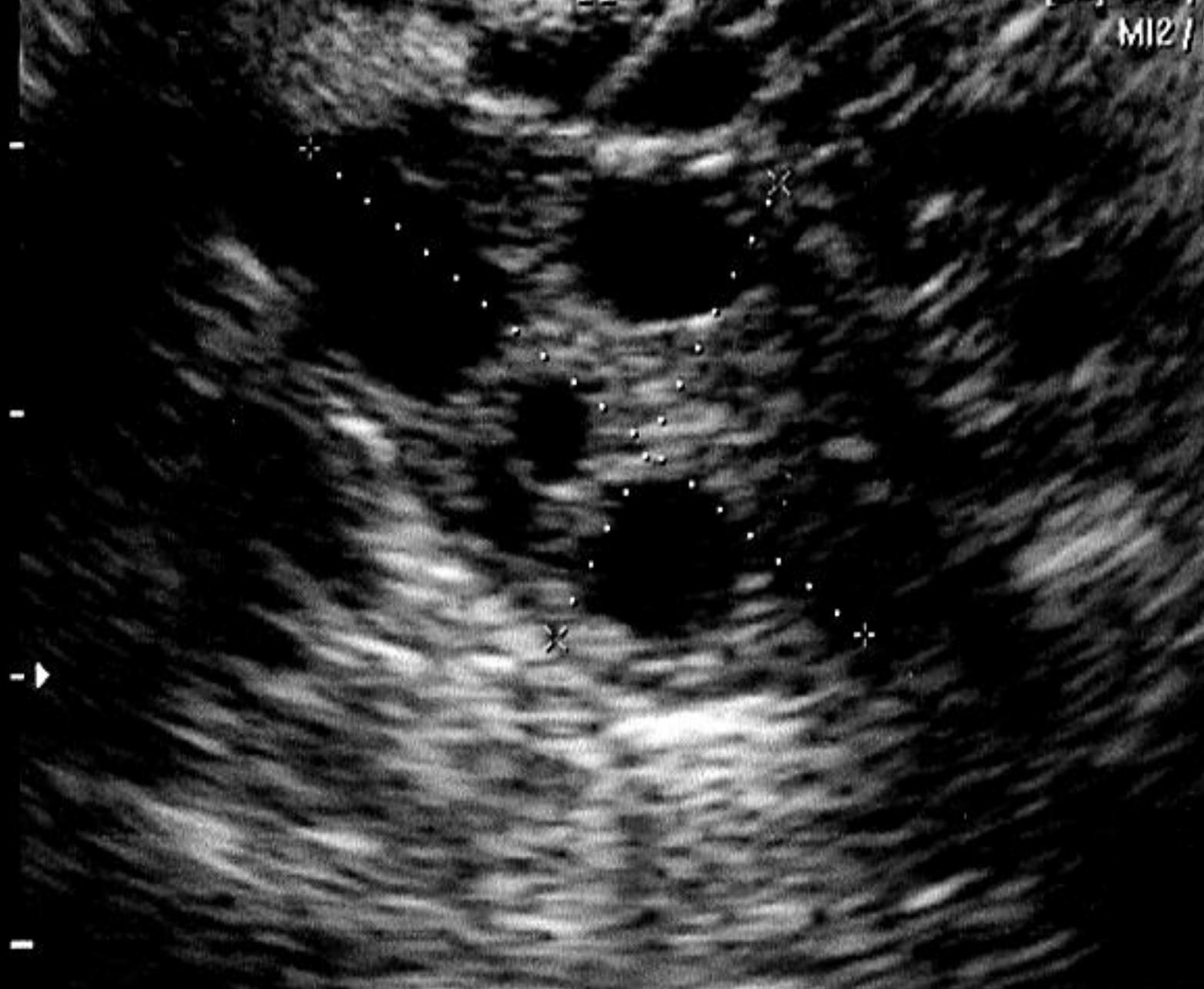


+D 3.69cm  
x D 2.19cm



+D 3.69cm  
x D 2.19cm

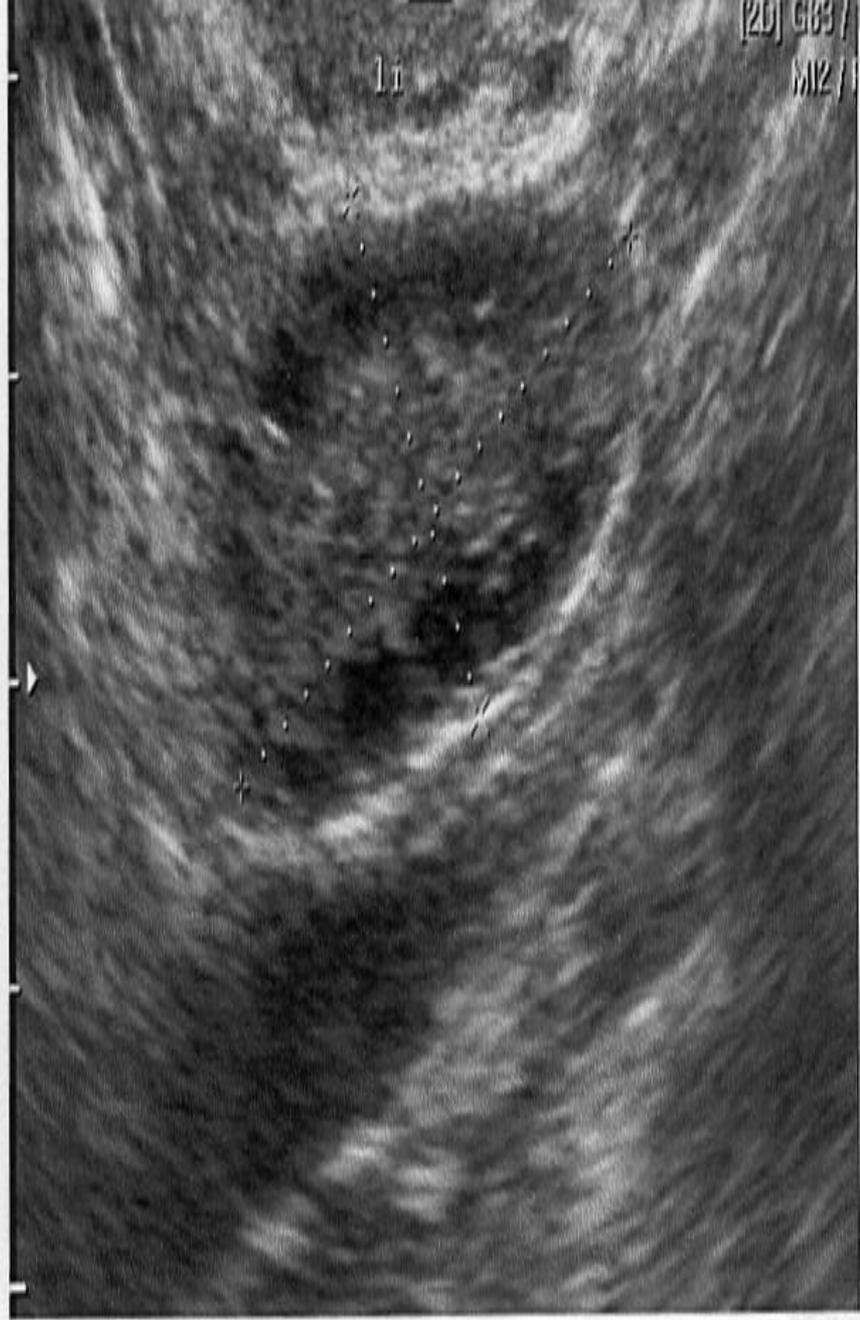
MI2 / P100



+D 2.93cm  
xD 1.95cm



+D 3.69cm  
x D 2.19cm



+D 3.71cm  
x D 1.91cm

	<b>R. K. 31 ans</b>		<b>J. C. 31 ans</b>		<b>P. A. 35 ans</b>	
<b>Poids (kg)</b>	87		117		54	
<b>BMI</b>	<b>30</b>		<b>41</b>		<b>21</b>	
<b>Habitus</b>	Corpulent mixte		Botero		Androïde	
	<b>J2</b>	<b>J20</b>	<b>J2</b>	<b>J20</b>	<b>J2</b>	<b>J20</b>
<b>E2 pmol/l</b>	<b>193</b>	<b>244</b>	100	<b>134</b>	119	<b>137</b>
<b>Prog ng/l</b>	-	<b>0,6</b>	-	<b>0,5</b>	-	<b>0,1</b>
<b>LH U/l</b>	8.0	-	<b>2</b>	-	<b>13,3</b>	-
<b>FSH U/l</b>	5,5	-	5	-	7,1	-
<b>LH/FSH U/l</b>	1,45	-	<b>0,4</b>	-	<b>1,87</b>	-
<b>AMH pmol/l (12-38)</b>	<b>116</b>	-	31	-	<b>103</b>	-
<b>Testo. sal. (15-100)</b>	<b>163</b>	-	48	-	<b>121</b>	-
<b>Δ4 nmol/l (1,7-9,4)</b>	<b>10,7</b>	-	4,5	-	<b>9,9</b>	-
<b>DHEAS (2,6-9,3)</b>	7,2	-	2,8	-	1,9	-
<b>C-Peptide (300-780)</b>	<b>1'317</b>	-	<b>1'705</b>	-	297	-
<b>SHBG (30-80)</b>	<b>28</b>	-	<b>23</b>	-	46	-
<b>Prl (&lt;30)</b>	10,2	-	9,3	-	12,5	-
<b>TSH (0,2-4)</b>	1,35	-	1,29	-	1,54	-

**« *Bébé vient en mangeant juste* »**



***Et en faisant de l'exercice***







**melt the belly  
keep the muscle**

Es gibt nicht den Bauch.  
Es gibt nicht den Kunden.

Deshalb sind wir keine Krankerversicherung für Kunden  
Sondern für Menschen. Wir fördern Ihre Gesundheit  
auf vielfältige Art und Weise. Zum Beispiel, indem wir  
uns an den Kosten eines Fitnessabos oder Yogaurses  
beteiligen.

Lassen Sie sich von uns beraten. In einer der  
120 Agenturen, per Telefon unter 0844 277 277  
oder auf [www.css.ch](http://www.css.ch). **Ganz persönlich.**

CSS  
Versicherung

rue St-Pierre, Fribourg -07.10.14





LA CARENCE EN TESTOSTÉRONE  
CHEZ L'HOMME