

**Monika Hajduk**

*Healthy Lifestyle w Warszawie*

# Wpływ wybranych składników pokarmowych na funkcjonowanie układu rozrodczego u kobiet

*Effects of selected food components on the female reproductive system*

## STRESZCZENIE

Nieprawidłowy sposób żywienia i stan odżywienia mogą negatywnie wpływać na płodność kobiety. Prawidłowo zbilansowana dieta ograniczająca spożycie białka pochodzenia zwierzęcego na korzyść białka pochodzenia roślinnego, mniejsze spożycie tłuszczów trans przy jednoczesnym większym spożyciu tłuszczów jednonienasyconych, spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym oraz właściwa podaż witaminy A, witamin z grupy B, przeciwutleniaczy, żelaza, kwasu foliowego, cynku, magnezu i selenu odgrywa istotną rolę zapobieganiu zaburzeniom płodności u kobiet i zapewnia prawidłowe funkcjonowanie narządów rozrodczych.

**Słowa kluczowe:** niepłodność, dieta, kobieta, otyłość, styl życia

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2013, tom 9, nr 1, XX-XX

## ABSTRACT

The wrong diet and nutritional status may affect a woman's fertility. A properly balanced diet, replacing animal sources of protein with vegetable sources of protein, intake of fats that are the source of monounsaturated fatty acids, avoiding trans isomers of fatty acids, eating products of low glycemic index and proper intake of vitamin A, B complex, antioxidants, iron, folate, zinc, magnesium and selenium, plays a great role in prevention of subfertility and help maintain proper function of the female reproductive system.

**Key words:** infertility, diet, woman, obesity, lifestyle

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2013, vol. 9, No 1, XX-XX

Adres do korespondencji: mgr Monika Hajduk

*Healthy Lifestyle*

ul. Mokotowska 15a/6, 00-640 Warszawa

e-mail: monikahajduk@onet.eu

Copyright © 2013 Via Medica

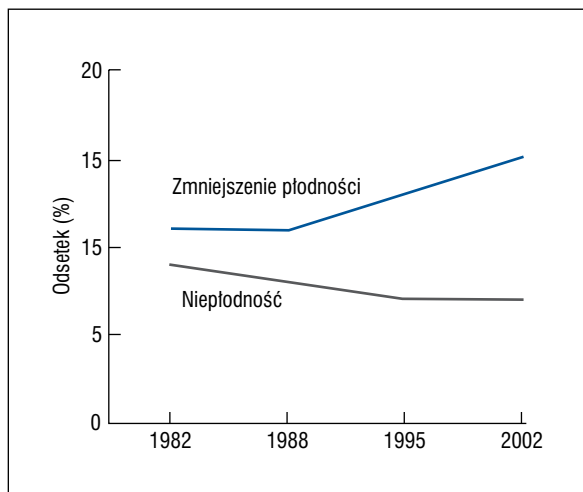
Nadesłano: 2.01.2013 Przyjęto do druku: 19.02.2013

## Wstęp

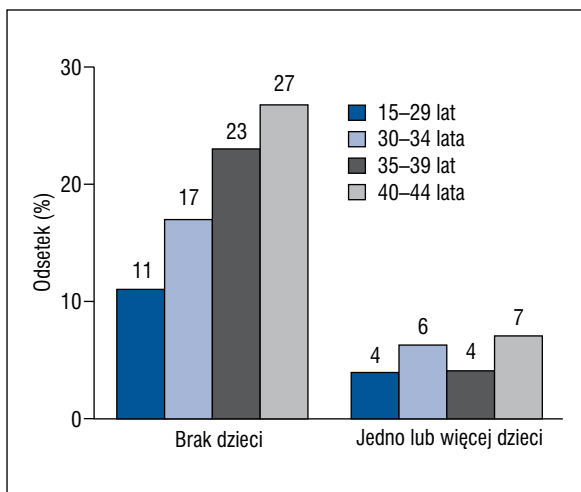
Wraz z rozwojem cywilizacji problemy z płodnością dotyczą coraz większej liczby kobiet w wieku rozrodczym. Na zdrowie kobiety wpływa wiele czynników, w tym: styl życia, środowisko fizyczne, społeczne i pracy, uwarunkowania genetyczne oraz opieka medyczna. Prawidłowo zbilansowana dieta, bogata w określone składniki pokarmowe o szczególnym znaczeniu dla zachowania płodności, może zapewnić dobry stan zdrowia i prawidłowe funkcjonowanie narządów rozrodczych [1].

Światowa Organizacja Zdrowia uznała niepłodność za chorobę społeczną dotykającą 13–15% par [2]. Według innych autorów niepłodność występuje średnio u około 9% par i waha się w granicach od 3,5% do 16,7% w krajach mniej rozwiniętych oraz od 6,9% do 9,3% w krajach bardziej rozwiniętych [3]. Według Chandra i wsp. [4] odsetek kobiet o obniżonej płodności znacznie się zwiększył w Stanach Zjednoczonych w latach 1982–2002 (ryc. 1). Odnotowuje się także częstsze występowanie niepłodności wśród kobiet bezdzietnych niż wśród kobiet już mających potomstwo (ryc. 2) [4].

W badaniach prowadzonych w ostatnich latach coraz częściej jest wykazywany związek między stylem życia a płodnością. Ponadto dostarczają one coraz nowszych informacji na temat wpływu masy ciała, składników mineralnych, witamin i innych czynników na płodność. Analiza danych uzyskanych w badaniu *Nurses Health Study II*, pochodzących z trwającej 8



**Rycina 1.** Odsetek zamężnych kobiet w wieku 15–44 lat z obniżoną płodnością i niepłodnością w Stanach Zjednoczonych w latach 1982–2002 (źródło [4])



**Rycina 2.** Odsetek zamężnych kobiet z niepłodnością według kryterium płci [wieku?] i liczby posiadanych dzieci; Stany Zjednoczone, 2002 (źródło [4])

lat obserwacji 17 544 kobiet w wieku 25–42 lat, które próbowały zająć w ciążę, wykazała, że niektóre cechy modelu żywienia mogą znacząco wpływać na zmniejszenie ryzyka niepłodności wynikającej z zaburzeń owulacji. W badaniu dowiedziono, że większy stopień zgodności z wzorcem „diety płodności” wiązał się z mniejszym ryzykiem niepłodności spowodowanej brakiem owulacji. Odpowiednie nawyki żywieniowe i styl życia mogą obniżyć ryzyko wystąpienia niepłodności z powodu zaburzeń owulacji o około 69% [5]. Do czynników dotyczących diety i stylu życia, które mogą wpływać na zaburzenia owulacji, można zaliczyć: odpowiedni stosunek jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA, *mono-unsaturated fatty acids*) do izomerów trans kwasów tłuszczowych (*trans*

*fat*), spożycie białka, węglowodanów i nabiału, ilość żelaza w diecie, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*), aktywność fizyczną oraz suplementację diety. Według Chavarro i wsp. [5] większości przypadków niepłodności z powodu zaburzeń owulacji można zapobiec poprzez zmianę stylu życia, w tym mniejsze spożycie tłuszczów trans przy jednoczesnym większym spożyciu tłuszczów jednonienasyconych, ograniczenie spożycia białka pochodzenia zwierzęcego na korzyść białka pochodzenia roślinnego, częstsze spożywanie produktów bogatych w błonnik pokarmowy, spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym (IG), bogatotłuszczowych produktów mlecznych, produktów będących dobrym źródłem żelaza oraz suplementację preparatami wielowitaminowymi. Wykazano, że kobiety modyfikujące jeden z wyżej wymienionych czynników w porównaniu z kobietami, których styl życia nie podlegał modyfikacjom, cechowało o 30% niższe ryzyko zaburzeń płodności [5]. Ryzyko niepłodności spowodowanej zaburzeniami owulacji skorygowane o pięć czynników stylu życia, w tym stosowanie odpowiednio skomponowanej diety i aktywności fizycznej oraz zachowanie BMI w granicach 20–24,9 kg/m<sup>2</sup>, u kobiet w najwyższym kwintyle punktacji „diety płodności” w porównaniu z najniższym kwintylem było o 66% niższe [5].

Zalecenia dotyczące zmniejszenia ryzyka niepłodności u kobiet dotyczą spożywania w odpowiednich ilościach podstawowych składników odżywczych. Składniki te wpływają na stężenie wydzielanych hormonów, w tym insuliny. Uważa się, że wrażliwość na insulinę determinowana sposobem żywienia może być wyznacznikiem płodności i owulacji [6–10].

## Makroskładniki

Makroskładniki, takie jak białka, tłuszcze i węglowodany, będące podstawowymi składnikami pożywienia, stanowią materiał budulcowy i energetyczny niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Wykazano, że odpowiedni stosunek białka roślinnego do zwierzęcego, rodzaj kwasów tłuszczowych oraz jakość węglowodanów w pożywieniu wiążą się z rzadszym występowaniem zaburzeń owulacji [5].

Jedną z cech sposobu żywienia sprzyjającą płodności jest duży udział białka roślinnego w ogólnej puli białek dostarczanych z pożywieniem. Wykazano, że zamiana 5% energii pochodzącej z białka zwierzęcego na białko roślinne wiązała się z 50-procentowym obniżeniem ryzyka niepłodności z powodu zaburzeń owulacji. Spożycie 5% energii pochodzącej z białka zwierzęcego zamiast węglowodanów łączyło się z 19-procentowym zwiększeniem ryzyka niepłodności z powodu zaburzeń

owulacji, z kolei pobranie 5% energii pochodzącej z białka roślinnego zamiast węglowodanów — z niższym o 43% ryzykiem tych zaburzeń [11]. Wynika to z większej wrażliwości na działanie insuliny i jej mniejszego wydzielania w odpowiedzi na spożycie białka roślinnego [12]. Najbardziej niekorzystnie na płodność oddziałują białka pochodzące z mięsa czerwonego i drobiu. Dodanie do diety jednej porcji mięsa czerwonego lub drobiu, przy zachowaniu stałej wartości energetycznej diety, wiązało się ze wzrostem ryzyka niepłodności o 32%. Białka jaj i ryb nie wykazywały negatywnego wpływu na płodność [11]. Nie jest też udowodnione, czy całkowita ilość białka pokarmowego wpływa na poprawę funkcji rozrodczych [13, 14]. Niektórzy autorzy sugerują, że pod wpływem spożycia białka roślinnego następuje obniżenie stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1, *insulin-like growth factor 1*) zaangażowanego w rozwój zespołu policystycznych jajników (PCOS, *polycystic ovary syndrome*) [15]. Holmes i wsp. [16] wykazali, że spożycie przez kobiety białka zwierzęcego dodatkowo korelowało ze stężeniem IGF-1, natomiast spożycie białka roślinnego nie powodowało takiego efektu.

Jedną z ważnych cech modelu żywienia sprzyjających płodności jest odpowiednie spożycie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, których źródłem są oliwa z oliwek, olej rzepakowy czy miękkie margaryny. Jednocześnie istotne jest unikanie produktów będących źródłem izomerów trans kwasów tłuszczowych, takich jak: twarde margaryny, czekolady, batony, przemysłowo wytwarzane ciastka i ciasta, zupy w proszku, frytki, chipsy, żywność typu *fast-food*. Według Chavarro i wsp. [5] zastąpienie 2% energii pochodzącej z MUFA energią pochodzącą z izomerów trans wiązało się z ponad 2-krotnie wyższym ryzykiem niepłodności z powodu zaburzeń owulacji. Każde zwiększenie spożycia izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych odpowiadające 2% energii zamiast węglowodanów i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-6 korelowało ze wzrostem ryzyka tego stanu odpowiednio o 73% i 76%, po uwzględnieniu innych czynników ryzyka. Wyniki badania sugerują, że kwasy tłuszczowe trans zwiększają ryzyko niepłodności, gdy zastępują w diecie węglowodany i nienasycone kwasy tłuszczowe [5]. Kwasy tłuszczowe o konfiguracji cis, w porównaniu z kwasami tłuszczowymi trans, poprawiają parametry metaboliczne i hormonalne u kobiet z PCOS [17]. Jest to tłumaczone zmniejszeniem aktywności receptora aktywowanego przez proliferatory peroksydomów typu  $\gamma$  (PPAR- $\gamma$ , *peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$* ) pod wpływem izomerów trans, co nasila zaburzenia owulacji, zwłaszcza w PCOS [18]. W innych badaniach wykazano, że małe spożycie tłuszczów ogółem oraz tłuszczów nasyconych prowadzi do zaburzeń cyklu menstruacyjnego mogących być czynnikiem predysponującym do niepłod-

ności z powodu zaburzeń owulacji, takich jak wtórny brak miesiączki, wydłużenie fazy folikularnej i całkowitego czasu trwania cyklu menstruacyjnego [19].

Gospodarkę hormonalną kobiety zaburza także spożywanie odtłuszczonych produktów mlecznych. Produkty te zawierają mniejszą ilość witaminy D, która jest związkami steroidowymi wpływającymi na płodność oraz charakteryzującym się zmienionym składem hormonalnym, tj. zmniejszoną zawartością estrogenów i progesteronu, a zwiększoną zawartością męskich hormonów zaburzających owulację. Zmiany te następują wskutek procesów technologicznych zachodzących podczas ekstrakcji tłuszczu z mleka. Dowiedziono, że spożywanie jednej porcji odtłuszczonych produktów mlecznych lub o obniżonej zawartości tłuszczu wiązało się ze zwiększonym ryzykiem niepłodności owulacyjnej o 11%, zaś jedna porcja tłustego produktu mlecznego zwiększała je o 22% [6]. Wyniki badań Greenlee i wsp. [20] sugerują, że włączenie do dziennego jadłospisu 3 lub więcej szklanek mleka zmniejsza ryzyko niepłodności o 70% w porównaniu z kobietami niespożywającymi mleka.

Węglowodany oddziałują na stężenia glukozy i insuliny we krwi, a w sytuacji, gdy ich podaż jest za wysoka, mogą prowadzić do zakłócenia równowagi hormonów odpowiedzialnych za płodność [9]. Ilość i jakość węglowodanów w diecie mogą być ważnymi wyznacznikami owulacji i płodności u kobiet. Wykazano, że niekorzystny wpływ na płodność mają produkty o wysokim IG. W diecie kobiet z zaburzeniami płodności powinny przeważać produkty o niskim IG, tj. grube kasze i makarony, pieczywo z pełnego przemiału, warzywa i owoce [5, 9]. Umiarkowane zmniejszenie ilości węglowodanów w diecie zmniejsza wyrzut insuliny, co z czasem może poprawić płodność i parametry endokrynologiczne [21]. Coraz więcej dowodów naukowych wskazuje, że wrażliwość na insulinę może być ważnym wyznacznikiem owulacji i płodności. Jakość i ilość węglowodanów w diecie wpływają na metabolizm glukozy oraz zapotrzebowanie i wrażliwość na insulinę u kobiet z PCOS [10, 22]. Udowodniono, że receptory insulinowe znajdują się między innymi w jajnikach. W wyniku spożywania dużej ilości cukrów, alkoholu i węglowodanów rafinowanych dochodzi do zwiększonego wydzielania insuliny i produkcji zbyt dużej ilości androgenów przez jajniki. W konsekwencji prowadzi to do zaburzeń hormonalnych, co może negatywnie wpływać na płodność [23]. Według Douglasa i wsp. [21] spożywanie produktów o wysokim IG (słodzone płatki śniadaniowe, biały ryż, ziemniaki) wiązało się z większym ryzykiem niepłodności z powodu zaburzeń owulacji niż spożywanie produktów o niskim IG (brązowy ryż, grube kasze, pełnoziarniste płatki zbożowe, ciemne pieczywo). Każde zwiększenie spożycia błonnika

pokarmowego o 10 g wiązało się z niższym o 44% ryzykiem zaburzeń płodności z powodu zaburzeń owulacji u kobiet powyżej 32. roku życia, bez wpływu na płodność u kobiet młodszych [21]. Zwiększony wyrzut insuliny z powodu spożywania dużej ilości węglowodanów może prowadzić do wzrostu stężeń IGF-I i androgenów, co odpowiada za kliniczne objawy PCOS [24].

## Mikroskładniki

W licznych badaniach wykazano, że niektóre witaminy i składniki mineralne spożywane w odpowiednich ilościach mogą korzystnie wpływać na płodność. Do najważniejszych z nich należą: witamina A i beta-karoten, witamina B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, E, kwas foliowy, żelazo, magnez, mangan, cynk, selen i miedź [23–26].

Dowodzono także, że witamina A zapobiega zakażeniom dróg rodnych, wpływa na cykl menstruacyjny kobiet oraz jest niezbędna do prawidłowego rozwoju zarodka [25, 27].

Witamina B<sub>6</sub> odpowiada za utrzymanie odpowiedniego stężenia progesteronu we krwi. Niskie wartości progesteronu są, z kolei, główną przyczyną zaburzeń fazy lutealnej cyklu menstruacyjnego [23]. Ronnenberg i wsp. [28] wykazali, że kobiety z odpowiednim stężeniem witaminy B<sub>6</sub> w osoczu krwi charakteryzowały się wyższym współczynnikiem poczęcia dziecka i niższym ryzykiem wczesnej utraty ciąży niż kobiety z niedoborem tej witaminy.

Witamina B<sub>12</sub> jest niezbędna do wytwarzania wszystkich komórek w organizmie, w tym białych i czerwonych krwinek. Razem z kwasem foliowym bierze udział w syntezie kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), a jej niedobór w dziecię przyszłych matek może być przyczyną niepłodności i nawracających poronień. Niedostatek witaminy B<sub>12</sub> może prowadzić do zaburzeń owulacji i implantacji zarodka, a na początku ciąży zwiększa ryzyko wad rozwojowych cewy nerwowej [26].

Odpowiednia podaż w diecie witaminy C i bioflawonoidów może zapobiegać przedwczesnym poronieniom [23]. Witamina E łącznie z beta-karotenem i witaminą C pełni rolę przeciwutleniaczy chroniących organizm przed działaniem nadrodników lipidowych i wolnych rodników. Witamina E reguluje czynność wydzielania wewnętrznego oraz uczestniczy w procesach rozrodczych. W badaniach wykazano, że stężenia witaminy E i glutationu w surowicy krwi kobiet bezpłodnych z umiarkowaną lub ciężką endometriozą były znacznie niższe niż u kobiet z jej łagodną endometriozą [29]. Udowodniono także, że niskie stężenie witaminy E jest związane z zaburzeniami owulacji u kobiet [30].

Kwas foliowy jest jednym z koenzymów biorących udział w przemianie homocysteiny. Jego niedobór

hamuje procesy namnażania i wzrostu komórek na poziomie kwasów nukleinowych i prowadzi do zwiększenia stężenia homocysteiny we krwi. Wykazano, że hiperhomocysteinemia negatywnie wpływa na reprodukcję, prowadzi do powikłań ciążyowych i zaburzeń rozwojowych płodu. Wysokie stężenie homocysteiny w płynie pęcherzykowym jajnika może zaburzać interakcję między komórką jajową a plemnikiem, zmniejszając szansę zapłodnienia. Dodatkowo nadmiar homocysteiny zaburza mechanizm implantacji zapłodnionego jaja oraz negatywnie wpływa na procesy embriogenezy, co może skutkować zahamowaniem rozwoju płodu, obumarciem i poronieniem. W stanach niedoboru kwasu foliowego homocysteina może gromadzić się w komórkach rozwijającego się zarodka, powodując wiele uszkodzeń. Niedobór kwasu foliowego może stwarzać ryzyko nadciśnienia ciążowego i powikłań zakrzepowo-zatorowych u kobiet w ciąży oraz wywoływać zmiany w układzie nerwowym płodu rozwijającego się w tonie matki [31].

Odpowiednia podaż żelaza wraz z dietą przed ciążą i w ciąży zmniejsza ryzyko wad cewy nerwowej u płodu. Ryzyko niedokrwistości z powodu niedoboru żelaza jest ponad 2-krotnie niższe u kobiet, które w przeszłości poroniły, w porównaniu z kobietami, które nigdy nie były w ciąży oraz 6-krotnie wyższe niż u kobiet z prawidłowym stężeniem żelaza we krwi [32]. Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest także związana z większym ryzykiem przedwczesnego porodu i niską masą urodzeniową dziecka [33], a suplementacja żelazem zmniejsza ryzyko niepłodności z powodu zaburzeń owulacji [34].

Niedobór magnezu może wpływać na płodność kobiety i skutkować przedwczesnym poronieniem. Wykazano, że niedobór magnezu może się wiązać z niedoborem progesteronu [23].

Udowodniono, że cynk jest niezbędny do prawidłowego przebiegu owulacji oraz umożliwia zachowanie prawidłowości cyklu menstruacyjnego u kobiet. Ma także właściwości antyoksydacyjne, przeciwdziałając powstawaniu reaktywnych form tlenu [35]. Niedobór cynku w organizmie ogranicza wzrost płodu, zwiększa ryzyko samoistnego poronienia, wcześniactwa, hipotrofii, wad rozwojowych u płodu oraz powikłań poporodowych. Pierwiastek ten jest niezbędny do prawidłowego metabolizmu androgenów, estrogenów i progesteronu, owulacji i rozwoju zarodka [36, 37]. Spożywanie przeciwutleniających składników pokarmowych, tj. witamin C, E, cynku, miedzi i selenu, niszczy reaktywne formy tlenu odpowiedzialne za wywołanie stresu oksydacyjnego [38]. Dowiedzono, że reaktywne formy tlenu i dysmutaza ponadtlenkowa regulują funkcję endometrium i odgrywają istotną rolę w procesie fizjologii rozrodu [39], a nadprodukcja reaktywnych form tlenu może prowadzić do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych oraz samoistnych poronień [40, 41].

## Podsumowanie

Odpowiednio zbilansowana dieta pod względem zawartości makro- i mikrośladników może korzystnie wpływać na płodność kobiety, zwiększać możliwość

poczęcia dziecka oraz prawdopodobieństwo zdrowej ciąży. Jadłospis kobiet w wieku rozrodczym powinien być urozmaicony, złożony z odpowiedniej ilości składników odżywczych, co zapewnia dobry stan zdrowia i właściwe funkcjonowanie układu rozrodczego.

## Piśmiennictwo

- Rich-Edwards J.W., Spiegelman D., Garland M.: Physical activity, body mass index, and ovulatory disorder infertility. *Epidemiology* 2002; 13: 184–190.
- World Health Organization: Report of the Meeting on the Prevention of Infertility at the Primary Health Care Level. WHO, Geneva 1983: [stryony?].
- Boivin J., Bunting L., Collins J.A. i wsp.: International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. *Hum. Reprod.* 2007; 22: 1506–1512.
- Chandra A., Martinez G.M., Mosher W.D. i wsp.: Fertility, family planning, and reproductive health of U.S. women: data from the 2002 National Survey of Family Growth, Vital and Health Statistics. Series 23. Number 25. [Miejsce wydania?], Hyattsville 2005: [stryony?].
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstet. Gynecol.* 2007; 110: 1050–1058.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: A prospective study of dairy foods intake and anovulatory infertility. *Hum. Reprod. Update* 2007; 22: 1340–1347.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85: 231–237.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: Use of multivitamins, intake of B vitamins and risk of ovulatory infertility. *Fertil. Steril.* 2008; 89: 668–676.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: A prospective study of dietary carbohydrates quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2009; 63: 78–86.
- Vrbíková J., Bendlova B., Hill M. i wsp.: Insulin sensitivity and beta-cell function in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25: 1217–1222.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A.: Protein intake and ovulatory infertility. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2008; 198: 210, e1–e7.
- Gannon M.C., Nuttall F.Q., Saeed A. i wsp.: An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 78: 734–741.
- Moran L.J., Noakes M., Clifton P.M. i wsp.: Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88: 812–819.
- Stamets K., Taylor D.S., Kunselman A. i wsp.: A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.* 2004; 81: 630–637.
- Thierry Van Dessel H.J., Lee P.D., Faessen G.: Elevated serum levels of free insulin-like growth factor I in polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84: 3030–3035.
- Holmes M.D., Pollak M.N., Willett W.C. i wsp.: Dietary correlates of plasma insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3 concentrations. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2002; 11: 852–861.
- Kasim-Karakas S.E., Almario R.U., Gregory L. i wsp.: Metabolic and endocrine effects of a polyunsaturated fatty acid-rich diet in polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 615–620.
- Brown J.M., Boysen M.S., Jensen S.S. i wsp.: Isomer-specific regulation of metabolism and PPARgamma signaling by CLA in human preadipocytes. *J. Lipid. Res.* 2003; 44: 1287–1300.
- Snow R.C., Schneider J.L., Barbieri R.L.: High fiber and low saturated fat intake among oligomenorrheic undergraduates. *Fertil. Steril.* 1990; 54: 632–637.
- Greenlee A.R., Arbuckle T.E., Chyou P.H.: Risk factors for female infertility in an agricultural region. *Epidemiology* 2003; 14: 429–436.
- Douglas C.C., Gower B.A., Darnell B.E. i wsp.: Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.* 2006; 85: 679–688.
- Azziz R., Ehrmann D., Legro R.S. i wsp.: Troglitazone improves ovulation and hirsutism in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo-controlled trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86: 1626–1632.
- Dobbyn S.: The fertility diet, Simon & Schuster Ltd., [Miejsce wydania?] 2008; 23, 25, 36–37, 61, 66–70, 226, 254, 259–261, 272–273, 275–276.
- Dunaif A.: Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr. Rev.* 1997; 18: 774–800.
- Bates C.J.: Vitamin A. *Lancet* 1995; 345: 31–35.
- Molloy A.M., Kirke P.N., Brody L.C. i wsp.: Effects of folate and vitamin B<sub>12</sub> deficiencies during pregnancy on fetal, infant, and child development. *Food Nutr. Bull.* 2008; 29 (supl. 2): 101–111.
- Clagett-Dame M., DeLuca H.F.: The role of vitamin A in mammalian reproduction and embryonic development. *Ann. Rev. Nutr.* 2002; 22: 347–381.
- Ronnenberg A.G., Venners S.A., Xu X.: Preconception B-vitamin and homocysteine status, conception, and early pregnancy loss. *Am. J. Epidemiol.* 2007; 166: 304–312.
- Andrade A.Z., Rodrigues J.K., Dib L.A. i wsp.: Serum markers of oxidative stress in infertile women with endometriosis. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 2010; 32: 279–285.
- Al-Azemi M.K., Omu A.E., Fatinikun T. i wsp.: Factors contributing to gender differences in serum retinol and alpha-tocopherol in infertile couples. *Reprod. Biomed. Online* 2009; 19: 583–590.
- Twigt J.M., Hammiche F., Sinclair K.D.: Preconception folic acid use modulates estradiol and follicular responses to ovarian stimulation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96: 322–329.
- Khambalia A., O'Connor D.L., Zlotkin S.: Periconceptional iron and folate status is inadequate among married, nulliparous women in rural Bangladesh. *J. Nutr.* 2009; 139: 1179–1184.
- Hess S.Y., Zimmermann M.B., Brogli S. i wsp.: A national survey of iron and folate status in pregnant women in Switzerland. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2001; 71: 268–273.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. i wsp.: Iron intake and risk of ovulatory infertility. *Obstet. Gynecol.* 2006; 108: 1145–1152.
- Ebisch I.M., Thomas C.M., Peters W.H.: The importance of folate, zinc and antioxidants in the pathogenesis and prevention of subfertility. *Hum. Reprod. Update* 2007; 13: 163–174.
- Uriu-Adams J.Y., Keen C.L.: Zinc and reproduction: effects of zinc deficiency on prenatal and early postnatal development. *Birth Defects Res. B. Dev. Reprod. Toxicol.* 2010; 89: 313–325.
- Favier A.E.: The role of zinc in reproduction. *Biol. Trace Elem. Res.* 1992; 321: 363–382.
- Ruder E.H., Hartman T.J., Goldman M.B.: Impact of oxidative stress on female fertility. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2009; 21: 219–222.
- Sugino N.: The role of oxygen radical-mediated signaling pathways in endometrial function. *Placenta* 2007; 28 (supl. A): 133–136.
- Woods J.R., Plessinger M.A., Miller R.K.: Vitamins C and E: missing links in preventing preterm premature rupture of membranes? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 185: 5–10.
- Vural P., Akgül C., Barrington J.W. i wsp.: Selenium deficiency and miscarriage: a possible link? *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1996; 103: 130–132.

