

Magdalena Olszanecka-Glinianowicz<sup>1</sup>, Barbara Zahorska-Markiewicz<sup>1</sup>, Agnieszka Żak-Gołąb<sup>1</sup>,  
Dorota Kuglin<sup>2</sup>, Joanna Mokrzycka<sup>2</sup>, Alicja Mentel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Patofizjologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

<sup>2</sup>Koło STN przy Katedrze Patofizjologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

# Wpływ umiarkowanej redukcji masy ciała na profil hormonalny otyłych kobiet z zespołem policystycznych jajników

The effect of moderate weight loss on hormonal profile in obese women with polycystic ovary

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2005, tom 1, nr 2, s. 1–5

## STRESZCZENIE

**WSTĘP.** We wcześniejszych badaniach wykazano korzyści wynikające z redukcji masy ciała u otyłych pacjentek z zespołem policystycznych jajników (PCO, *polycystic ovary*). Dotychczas jednak nie ustalono jednoznacznie, jaka redukcja masy ciała powoduje istotną i długotrwałą poprawę profilu hormonalnego. Wcześniejsze badania wykazały, że umiarkowane (ok. 10%) obniżenie masy ciała poprawia wartości ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego i glikemii, dlatego celem prezentowanej pracy była ocena wpływu takiej redukcji masy ciała na profil hormonalny otyłych kobiet z zespołem PCO.

**MATERIAŁ I METODY.** Badaniem objęto grupę 14 otyłych kobiet z rozpoznanym zespołem PCO [wiek:  $28,0 \pm 8,0$  lat, masa ciała:  $96,6 \pm 17,0$  kg, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*)  $36,1 \pm 6,6$  kg/m<sup>2</sup>]. Wszystkim pacjentkom zalecono dietę niskokaloryczną (1200–1600 kcal) i regularną aktywność fizyczną (30–40 min dziennie). Przed i po około 10-procentowym obniżeniu masy

ciała metodą bioimpedancji za pomocą aparatu Bodystat dokonano pomiaru masy ciała oraz składu ciała. U wszystkich badanych oznaczono następujące parametry: metodą kolorymetryczną — stężenia glukozy, triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji HDL; metodą radioimmunologiczną (RIA) — stężenia: folitropiny (FSH, *follicle-stimulating hormone*), hormonu luteinizującego (LH, *luteinizing hormone*), prolaktyny (PRL, *prolactin*), siarczuanu dihydroepiandrosteronu (DHEAS, *dihydroepiandrosterone sulfate*), kortyzolu, testosteronu całkowitego i wolnego, estradiolu, progesteronu, 17  $\alpha$ -hydroksyprogesteronu, SHBG i insuliny.

**WYNIKI.** Średni ubytek masy ciała wynosił  $11,9 \pm 4,5$  kg (tj.  $12,2 \pm 3,6\%$ ). W zakresie parametrów metabolicznych obserwowano istotne obniżenie stężenia triglicerydów. Nie wykazano zmian w profilu hormonalnym badanych.

**WNIOSKI.** Wydaje się, że u otyłych kobiet z zespołem policystycznych jajników do uzyskania poprawy profilu hormonalnego konieczna jest większa niż umiarkowana redukcja masy ciała.

**Słowa kluczowe:** otyłość, PCO, profil hormonalny

Adres do korespondencji: dr med. Magdalena Olszanecka-Glinianowicz  
Katedra Patofizjologii Śląskiej Akademii Medycznej  
ul. Medyków 18, 40–752 Katowice  
tel./faks: (032) 252 60 91  
e-mail: magols@esculap.pl  
Copyright © 2005 Via Medica  
Nadesłano: 28.06.2005 Przyjęto do druku: 3.07.2005

## ABSTRACT

**INTRODUCTION.** Previous studies showed beneficial effects of weight reduction in obese women with polycystic ovary (PCO). However, it is unknown so far what weight loss causes significant and long-lasting improvement in hormonal profile. Previous

studies showed beneficial effects of modest, about 10%, weight loss on hypertension, lipids profile and glucose levels, the aim of present study was to estimate the effect of such body mass reduction on hormonal profile in obese women with PCO.

**MATERIAL AND METHODS.** The study group involved 14 obese women with PCOS aged  $28,0 \pm 8,0$  years; body mass  $96,6 \pm 17,0$  kg; BMI  $36,1 \pm 6,6$  kg/m<sup>2</sup>.

All patients are recommended 1200–1600 kcal/day balanced diet and regular physical exercises lasting 30–40 minutes a day.

Following parameters were measured before and after about 10% body mass reduction: body mass and body composition — bioimpedance method (Bodystat); plasma glucose, triglycerides, total and

HDL cholesterol concentrations by enzymatic procedure; serum concentrations of FSH, LH, PRL, DHEAS, cortisol, total and free testosterone estradiol, progesterone, 17 — OHP, SHBG and insulin by radioimmunoassay (RIA).

**RESULTS.** Mean weight loss was  $11,9 \pm 4,5$  kg ( $12,2 \pm 3,6\%$ ). In observed significant decrease of triglycerides, but we did not find any differences in hormonal profile before and after weight reduction.

**CONCLUSIONS.** It seems that greater than modest weight reduction is necessary to gain improvement in hormonal profile in obese women with polycystic ovary.

**Key words:** obesity, PCO, hormonal profile

## Wstęp

Tkanka tłuszczowa wytwarza i wydziela hormony, takie jak leptyna i rezystyna, oraz cytokiny — czynnik martwicy nowotworów TNF- $\alpha$  i interleukina-6, które wywołują insulinooporność i hiperinsulinemię [1]. Hiperinsulinemia jest jednym z czynników indukujących wzrost aktywności osi podwzgórze–przysadka–nadnercza, co u otyłych kobiet prowadzi do wzmożonej syntezy androgenów nadnerczowych [2, 3]. Ponadto, insulina, działając poprzez swoje własne receptory [4], może również wywierać bezpośredni wpływ na jajnik, czego efektem jest między innymi zwiększona odpowiedź jajników na hormon luteinizujący (LH, *luteinizing hormone*), co z kolei powoduje wzrost syntezy androgenów jajnikowych [5–7]. Hiperinsulinemia powoduje także zahamowanie wątrobowej syntezy globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG, *sex hormone binding globulin*), prowadzące do wzrostu wolnych frakcji androgenów [8].

Te zaburzenia hormonalne towarzyszące otyłości są również charakterystyczne dla zespołu policystycznych jajników (PCO, *polycystic ovary*). Zaobserwowano, że około 50% pacjentek z zespołem PCO jest otyłych, a u 70% z nich występuje insulinooporność. Guzik i wsp. [9] wykazali, że konwencjonalna niskoenergetyczna dieta wpływa korzystnie zarówno na stężenie insuliny, androgenów, SHBG, jak i na poprawę wrażliwości tkanek na insulinę. Natomiast Kiddy i wsp. [10] stwierdzili, że już 5-procentowe obniżenie masy ciała korzystnie wpływa na stan pacjentek z zespołem PCO. Z wcześniejszych obserwacji autorów pojedynczych przypadków pacjentek z tym zespołem wynikało, że przy około 15-procentowej redukcji masy ciała następuje istotna poprawa profilu hormonalnego i regularnych cykli miesięczkowych [11].

Biorąc pod uwagę, że obniżenie masy ciała powinno być jednym z pierwszych elementów terapii zespołu policystycznych jajników, bardzo istotne jest ustale-

nie poziomu redukcji masy ciała, który poprawia profil hormonalny u pacjentek z tym zespołem. Ponieważ wcześniejsze badania wykazały, że umiarkowana około 10-procentowa redukcja masy ciała korzystnie wpływa na poprawę wartości ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego i glikemii [12], celem prezentowanej pracy była ocena wpływu takiej redukcji masy ciała na profil hormonalny otyłych kobiet z zespołem PCO.

## Materiał i metody

Badaniem objęto grupę 14 otyłych kobiet z rozpoznaniem zespołem policystycznych jajników w wieku  $28,0 \pm 8,0$  lat; o masie ciała  $96,6 \pm 17,0$  kg i wskaźniku masy ciała (BMI, *body mass index*)  $36,1 \pm 6,6$  kg/m<sup>2</sup>. Kryteria wykluczenia obejmowały: występowanie chorób towarzyszących, stosowanie leków hormonalnych i innych, brak miesiączek, wcześniejsza redukcja masy ciała oraz „efekt jo-jo” lub istotny przyrost masy ciała w ciągu ostatniego roku.

Przed pobraniem krwi od wszystkich badanych zebrano wywiad na temat stanu zdrowia, cykli miesięczkowych, stosowania leków mogących wpływać na stężenia hormonów i ewentualnych używek, a ponadto pacjentki poddano badaniom przedmiotowym. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Etycznej. Badanie przeprowadzono po udzieleniu informacji i wyrażeniu zgody przez pacjentki.

Wszystkim pacjentkom zalecono:

- stosowanie diety niskokalorycznej 1200–1600 kcal (kaloryczność diety wyznaczano indywidualnie, biorąc pod uwagę wcześniejsze spożycie kalorii), z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych i cukrów prostych; realizację zaleceń dietetycznych kontrolowano za pomocą dzienniczków żywieniowych prowadzonych przez pacjentki;
- aktywność fizyczną 30–40 minut dziennie (marsz lub rower stacjonarny).

Przed i po około 10-procentowej redukcji masy ciała dokonano pomiaru masy ciała oraz składu ciała metodą bioimpedancji za pomocą aparatu Bodystat. Wskaźnik masy ciała (BMI) obliczono ze wzoru  $BMI = \text{masa ciała (kg)} / [\text{wzrost (m)}]^2$ .

Próbki krwi pobierano z żyły łokciowej za pomocą systemu zamkniętego Vacutiner, rano na czczo (15 h po ostatnim posiłku) w fazie folikularnej między 2. a 6. dniem cyklu, przed rozpoczęciem kuracji i po osiągnięciu przez pacjentki 10-procentowego obniżenia masy ciała. Po odwirowaniu surowicę przechowywano w zależności od metody w temperaturze od  $-20$  do  $-70^\circ\text{C}$ .

U wszystkich badanych oznaczono następujące parametry:

- metodą kolorymetryczną: stężenia glukozy, triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji HDL; stężenie cholesterolu frakcji LDL wyliczono ze wzoru Friedewalda: cholesterol frakcji LDL (mmol/l) = cholesterol całkowity (mmol/l) – cholesterol frakcji HDL (mmol/l) – [TG (mmol/l) : 2,2];
- metodą radioimmunologiczną (RIA) stężenia: foliotropiny (FSH, *follicle-stimulating hormone*), LH, prolaktyny (PRL, *prolactin*), siarczanu dihydroepiandrosteronu (DHEAS, *dihydroepiandrosterone sulfate*), kortyzolu, testosteronu całkowitego i wolnego, estradiolu, progesteronu, 17  $\alpha$ -hydroksyprogesteronu (17-OHP), globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG) i insuliny.

Uzyskane dane analizowano za pomocą programu komputerowego STATISTICA. Ze względu na nienormalny rozkład większości zmiennych w celu porównania różnic przed i po kuracji stosowano test Kołmogorowa–Smirnowa, natomiast do oceny związków między zmiennymi stosowano test korelacji Spearmana. Jako wartość istotną statystycznie przyjęto  $p$  mniejsze niż 0,05.

## Wyniki

Średni ubytek masy ciała wynoszący  $11,9 \pm 4,5$  kg (tj.  $12,2 \pm 3,6$  %) uzyskano po  $12 \pm 4$  tygodniach kuracji odchudzającej. Zaobserwowano istotny statystycznie ubytek zarówno masy beztłuszczowej, jak i masy tłuszczu. Efekt kuracji przedstawiono w tabeli 1.

W zakresie parametrów metabolicznych wykazano istotne obniżenie stężenia triglicerydów, nie zmieniły się natomiast stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i HDL oraz glukozy i insuliny (tab. 2).

Nie zaobserwowano także zmian w profilu hormonalnym badanych (tab. 3).

Przed kuracją wykazano istotne korelacje między parametrami antropometrycznymi a stężeniami insuli-

**Tabela 1. Wpływ kuracji odchudzającej na skład i masę ciała**

	Przed kuracją	Po kuracji
Masa ciała [kg]	$96,6 \pm 17,0$	$84,7 \pm 14,5^{***}$
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	$36,1 \pm 6,6$	$31,6 \pm 5,8^{***}$
Masa beztłuszczowa [kg]	$53,8 \pm 8,2$	$49,1 \pm 4,7^*$
Masa beztłuszczowa (%)	$56,4 \pm 6,7$	$58,9 \pm 6,4$
Masa tłuszczu [kg]	$42,8 \pm 12,5$	$35,6 \pm 11,2^{**}$
Masa tłuszczu (%)	$43,6 \pm 6,7$	$41,1 \pm 6,4$

\* $p < 0,01$ ; \*\* $p < 0,001$ ; \*\*\* $p < 0,000$ ; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

**Tabela 2. Zmiany profilu lipidowego, glukozy i insuliny w następstwie kuracji odchudzającej**

	Przed kuracją	Po kuracji
Cholesterol całkowity [mmol/l]	$5,2 \pm 1,0$	$4,9 \pm 0,7$
Cholesterol frakcji HDL [mmol/l]	$1,3 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$
Cholesterol frakcji LDL [mmol/l]	$3,4 \pm 1,1$	$3,2 \pm 0,7$
Triglicerydy [mmol/l]	$1,4 \pm 0,7$	$1,1 \pm 0,4^*$
Glukoza [mmol/l]	$5,3 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,7$
Insulina [ $\mu\text{IU/ml}$ ]	$13,4 \pm 8,6$	$17,1 \pm 8,7$

\* $p < 0,05$ ; HDL (*high-density lipoprotein*) — frakcja lipoprotein o dużej gęstości; LDL (*low-density lipoprotein*) — frakcja lipoprotein o małej gęstości

ny, glukozy, cholesterolu całkowitego i SHBG (tab. 4). Natomiast po kuracji takie związki występowały tylko między parametrami antropometrycznymi a stężeniem insuliny i cholesterolu frakcji HDL (tab. 5).

Spadek masy ciała ujemnie korelował ze stężeniem SHBG ( $r = -0,55$ ;  $p = 0,03$ ) po kuracji. Nie dowiedziono zależności między innymi zmianami parametrów antropometrycznych a stężeniami pozostałych hormonów po redukcji masy ciała.

## Dyskusja

Jak opisano wyżej, otyłość powoduje rozwój insulinooporności, która przyczynia się do powstania zaburzeń hormonalnych, takich jak niskie stężenie SHBG i wzrost stężenia androgenów jajnikowych i nadnerczowych. Ten typ zaburzeń hormonalnych występuje również w zespole PCO. Obserwacje autorów są zgodne z tymi danymi, ponieważ przed kuracją odchudzającą zaobserwowano istotne dodatnie korelacje między BMI a stężeniem insuliny i ujemną korelacją między procentową zawartością tkanki tłuszczowej a stężeniem SHBG.

**Tabela 3. Zmiany pozostałych parametrów hormonalnych**

	Przed kuracją	Po kuracji	Zakres normy
FSH [IU/l]	6,3 ± 2,3	5,8 ± 2,8	3,50–9,70
LH [IU/l]	7,7 ± 5,8	9,3 ± 7,6	1,67–8,90
PRL [mIU/l]	198,9 ± 83,5	225,7 ± 62,2	66,0–721,0
Estradiol [pmol/l]	330,5 ± 320,2	452,6 ± 482,1	37,0–285,0
Progesteron [nmol/l]	8,3 ± 11,1	6,9 ± 6,5	0,90–2,30
17-OH-progesteron [ng/ml]	2,2 ± 1,8	2,0 ± 1,3	0,20–2,60
DHEAS [μg/dl]	525,7 ± 168,1	244,3 ± 125,4	24,0–430,0
Androstendion [ng/ml]	4,6 ± 2,0	5,4 ± 2,4	0,21–3,08
Testosteron całkowity [nmol/l]	2,4 ± 0,9	2,0 ± 0,8	0,30–3,0
Testosteron wolny [pg/ml]	4,1 ± 2,2	4,0 ± 2,1	0,06–2,57
Kortyzol [μg/dl]	19,5 ± 10,4	17,9 ± 7,7	5,0–25,0
SHBG [nmol/l]	30,2 ± 17,1	33,2 ± 17,1	24,0–230,0

FSH (*follicle-stimulating hormone*) — folitropiny; LH (*luteinizing hormone*) — hormon luteinizujący; PRL (*prolactin*) — prolaktyna; DHEAS (*dihydroepiandrosterone sulfate*) — siarczan dihydroepiandrosteronu; SHBG (*sex hormone binding globulin*) — globulina wiążąca hormony płciowe

**Tabela 4. Korelacje przed kuracją**

	BMI	Masa ciała	Tłuszcz [kg]	Tłuszcz (%)
Cholesterol całkowity	0,56*	—	—	—
Glukoza	0,61*	0,57*	0,54*	—
Insulina	0,54*	—	—	—
SHBG	—	—	—	-0,59*

\*  $p < 0,05$ ; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; SHBG (*sex hormone binding globulin*) — globulina wiążąca hormony płciowe

**Tabela 5. Korelacje po kuracji**

	BMI	Masa ciała	Tłuszcz [kg]
Cholesterol frakcji HDL	—	-0,60*	—
Insulina	0,70**	0,70***	0,62*

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,005$ ; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; HDL (*high-density lipoprotein*) — frakcja lipoprotein o dużej gęstości

Niektóre wcześniejsze obserwacje wykazały, że u otyłych pacjentek z zespołem PCO spadek masy ciała powoduje poprawę insulinowrażliwości i obniżenie stężeń androgenów nadnerczowych i jajnikowych oraz wzrost syntezy SHBG [13]. Także wcześniejsze obserwacje autorów [11] wykazały, że przy około 15-procentowej redukcji masy ciała u otyłych pacjentek z tym zespołem dochodzi do poprawy profilu hormonalnego i regulacji cykli miesięczkowych.

W niniejszym badaniu u 14 pacjentek uzyskano średni ubytek masy ciała  $12,2 \pm 3,6\%$ , jednak nie zaobserwo-

wano zmiany parametrów hormonalnych. Wyniki te różnią się od cytowanych powyżej, jednak Moran i wsp. [14] wykazali, że tylko u 44% badanych pacjentek z zespołem PCO po 6-procentowej redukcji masy ciała nastąpiła poprawa regularności cykli miesięczkowych. Badacze ci stwierdzili także, że niższy poziom spożywanych kalorii powoduje lepszą poprawę insulinowrażliwości i większą redukcję stężenia testosteronu. Natomiast Dixon i O'Brien [15] u kobiet z zespołem PCO z BMI powyżej 35 leczonych chirurgicznie metodą *bypassu* żołądkowego rok po zabiegu operacyjnym i 43-procentowej redukcji masy ciała zaobserwowali istotny wzrost stężenia SHBG i brak zmian w stężeniu testosteronu. W niniejszej pracy po 12-procentowej redukcji masy ciała stężenia testosteronu całkowitego i wolnego oraz stężenia DHEAS wykazywały tendencję spadkową, a stężenie SHBG — tendencję wzrostową, jednak zmiany te nie osiągnęły wartości istotnych statystycznie. Ponadto ubytek masy ciała korelował ujemnie ze stężeniem SHBG. Te wyniki mogą sugerować, że umiarkowane obniżenie masy ciała u kobiet z zespołem PCO jest niewystarczające do uzyskania istotnych zmian profilu hormonalnego, a parametrem

najbardziej uzależnionym od zmian masy ciała jest SHBG. To założenie jest zgodne z wynikami Dixona i O'Briena [15], którzy po 43-procentowej redukcji masy ciała w ciągu roku zaobserwowali także związek między wzrostem stężenia SHBG i zmniejszeniem masy ciała, jednak nie stwierdzili związku między redukcją masy ciała a stężeniem testosteronu.

Wprawdzie Moran i wsp. [14] nie wykazali wpływu składu diety na zmiany profilu hormonalnego u otyłych kobiet z zespołem PCO, ale Longcope i wsp. [16] zaobserwowali, że u mężczyzn stężenie SHBG koreluje dodatnio z zawartością w diecie błonnika i ujemnie z zawartością białka w diecie. Podobne wyniki uzyskali Anderson i wsp. [17], którzy u mężczyzn stosujących dietę niskobiałkową (10% białka i 70% węglowodanów) zaobserwowali wyższe stężenia testosteronu i SHBG w porównaniu z mężczyznami stosującymi dietę wysokobiałkową (44% białka, 35% węglowodanów).

W zakresie zmian parametrów metabolicznych po redukcji masy ciała zaobserwowano istotne obniżenie stężenia triglicerydów, natomiast stężenie cholesterolu i glukozy nie zmieniło się. Wyniki te są zgodne z uzyskanymi przez Skalbę i wsp. [18].

Duże rozbieżności w uzyskiwanych zmianach profilu hormonalnego po redukcji masy ciała u otyłych pacjentek z zespołem PCO sugerują, że należy przeprowadzić dalsze badania, uwzględniające poza ogólnym wynikiem kuracji dokładną analizę jakościową stosowanej diety.

## Wnioski

Wydaje się, że u otyłych kobiet z zespołem policystycznych jajników do uzyskania poprawy profilu hormonalnego konieczna jest większa niż umiarkowana redukcja masy ciała.

## Piśmiennictwo

- Guerre-Millo M.: Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab.* 2004; 30: 13–19.
- Morin-Papunen L.C., Vauhkonen I., Koivunen R.M. i wsp.: Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod.* 2000; 15: 1266–1274.
- Dunaif A., Segal K.R., Futterweit W., Dobrjansky A.: Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989; 38: 1165–1174.
- Poretsky L., Grigorescu F., Seibel M. i wsp.: Distribution and characterization of insulin and insulin-like growth factor receptors in normal human ovary. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1985; 61: 728–734.
- Poretsky L., Cataldo N.A., Rosenwaks Z. i wsp.: The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocr. Rev.* 1999; 20: 535–582.
- Adashi E.Y., Resnick C.E., D'Ercole A.J. i wsp.: Insulin-like growth factors as intraovarian regulators of granulosa cell growth and function. *Endocr. Rev.* 1985; 6: 400–420.
- Erickson G.F., Magoffin D.A., Cragun J.R. i wsp.: The effects of insulin and insulin-like growth factors-I and -II on estradiol production by granulosa cells of polycystic ovaries. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1990; 70: 894–902.
- Hautanen A.: Synthesis and regulation of sex hormone-binding globulin in obesity. *Intern. J. Obes.* 2000; 24 (supl. 2): 64–70.
- Guzick D.S., Wing R., Smith D. i wsp.: Endocrine consequences of weight loss in obese, hyperandrogenic, anovulatory women. *Fertil. Steril.* 1994; 61: 598–604.
- Kiddy D.S., Hamilton-Fairley D., Bush A. i wsp.: Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment without dietary restriction. *Int. J. Obes.* 1999; 23: 1016–1024.
- Olszanecka-Glinianowicz M., Zahorska-Markiewicz B., Jochemczyk-Banek U. i wsp.: Zastosowanie Sibutraminy w terapii zespołu policystycznych jajników. *Gin. Pol.* 2004; 6: 470–474.
- Van Gaal L.F., Wauters M.A., De Leuw I.H.: The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1997; 21 (supl. 1): 5–9.
- Haffner S.M.: Sex hormones, obesity, fat distribution, type 2 diabetes and insulin resistance: epidemiological and clinical correlation. *Int. J. Obes.* 2000; 24 (supl. 2): 56–58.
- Moran L.J., Noakes M., Clifton P.M., Tomlinson L., Norman R.J.: Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88: 812–819.
- Dixon B.J., O'Brien P.E.: Neck circumference a good predictor of raised insulin and free androgen index in obese premenopausal women: changes with weight loss. *Clin. Endocrinol.* 2002; 57: 769–778.
- Longcope C., Feldman H.A., McKinlay J.B., Araujo A.B.: Diet and sex-hormone binding globulin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85: 293–296.
- Anderson K.E., Rosner W., Khan M.S. i wsp.: Diet-hormone interactions: protein/carbohydrate ratio alters reciprocally the plasma levels of testosterone and cortisol and their respective binding globulin in men. *Life Sci.* 1987; 40: 1761–1768.
- Skalba P., Dyrek B., Urban T.: Wybrane wskaźniki gospodarki lipidowej w surowicy krwi otyłych pacjentek z zespołem hiperandrogenizacji jajnikowej. *Gin. Prakt.* 2002; 10: 43–46.