

Patrycja Klósek¹,
Sebastian Grosicki¹,
Beata Całyniuk²

¹Zakład Profilaktyki Chorób Nowotworowych
Wydziału Zdrowia Publicznego w Bytomiu,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Zakład Żywienia Człowieka Katedry
Dietetyki Wydziału Zdrowia Publicznego
w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach

Dietoterapia w zespole policystycznych jajników — zalecenia praktyczne

Nutrition therapy in polycystic ovarian syndrome — practical recommendations

STRESZCZENIE

Kobiety chore na zespół policystycznych jajników (PCOS) wykazują wiele zaburzeń hormonalnych i metabolicznych, które są ze sobą ściśle powiązane. Jest to najczęściej występująca endokrynopatia u kobiet w wieku reprodukcyjnym. Problem stanowi skuteczną diagnostyką choroby, którą utrudniają zróżnicowane objawy kliniczne. U kobiet obserwuje się współistnienie: insulinooporności, otyłości, cukrzycy oraz zaburzeń gospodarki lipidowej, które wymagają odpowiedniej dietoterapii. Konieczne jest wprowadzenie diety ubogoenergetycznej o kontrolowanej zawartości kwasów tłuszczowych, opierającej się na produktach o niskim indeksie glikemicznym oraz wdrożenie regularnej aktywności fizycznej. Powyższe postępowanie wspomaga leczenie farmakologiczne oraz przyczynia się do znaczącej poprawy stanu zdrowia i samopoczucia i pacjentek.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2017, tom 8, nr 4, 148–154)

Słowa kluczowe: zespół policystycznych jajników, hiperandrogenizm jajnikowy, hirsutyzm, dietoterapia

ABSTRACT

Women with polycystic ovarian syndrome have many hormonal and metabolic disorders, which are closely related to the another. PCOS is the most common endocrinopathy in women at reproductive age. The problem is an effective diagnosis of the disease, which is impeded by the different clinical symptoms. These women have the following symptoms: insulin resistance, obesity, diabetes and lipid disorders, which require an appropriate diet therapy. It is necessary to introduce a low energy diet with controlled fatty acids which is based on the products with a low glycemic index and regular physical activity. This procedure facilitates the pharmacological treatment and contributes to significant improvement in health and well-being of patients.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2017, tom 8, nr 4, 148–154)

Key words: polycystic ovarian syndrome, ovarian hyperandrogenism, hirsutism, nutrition therapy

Adres do korespondencji:

Patrycja Klósek
ul. Stonimskiego 18, 43–600 Jaworzno
tel.: 690 442 833
e-mail: patrycjaklosek@gmail.com

Copyright © 2017 Via Medica
ISSN 2081–2450

WSTĘP

Zespół policystycznych jajników (PCOS, *polycystic ovary syndrome*) jest endokrynopatią występującą u kobiet w wieku rozrodczym. Częstość jej występowania szacuje się na 3–12% w całej populacji [1]. Schorzenie to po raz pierwszy zostało opisane w 1935 roku przez Steina i Leventhala, choć doniesienia naukowe dotyczące tej choroby sięgają nawet 1721 roku [2]. Nowe kryteria diagnostyczne PCOS wprowadzono w 2004 roku (*The Rotterdam ESHRE/ASRM — European Society for Human Reproduction and Embryology/American Society for Reproductive Medicine, Consensus Workshop Group 2003*) [1]. Na ich podstawie o rozpoznaniu PCOS decyduje stwierdzenie 2 z 3 podanych kryteriów:

- 1) rzadkie owulacje lub ich brak,
- 2) nadmierny androgenizm potwierdzony badaniami laboratoryjnym,
- 3) cechy policystycznych jajników lub zwiększona objętość jajników w obrazie ultrasonograficznym [3].

U pacjentek bez cech androgenizacji, u których występują zaburzenia miesiączkowania i charakterystyczny dla PCOS obraz pęcherzyków w ultrasonografii nie można stwierdzić występowania PCOS [4]. Konieczne jest wykluczenie innych możliwych przyczyn występowania hiperandrogenizmu.

W zespole PCOS występują liczne zaburzenia metaboliczne i hormonalne. Do najważniejszych należą: nadmiar androgenów, hiperinsulinizm, insulinooporność oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Pod względem metabolicznym często stwierdza się współistniejącą u kobiet otyłość.

HETEROGENNY OBRAZ KLINICZNY PCOS

Obraz kliniczny zespołu policystycznych jajników jest heterogeny [5]. Do patologii zdrowotnych i endokrynnych występujących w PCOS zalicza się: nadmiar androgenów — stwierdzany w badaniu laboratoryjnym,

hiperinsulinizm, insulinooporność, nieprawidłowości w gospodarce lipidowej i węglowodanowej [6]. U pacjentek z PCOS stwierdza się zwiększone stężenie wolnych kwasów tłuszczowych, czynnika martwicy guza α (TNF- α , *tumor necrosis factor α*), interleukiny 6 (IL-6) i interleukiny 18 (IL-18), co skutkuje nieprawidłowym metabolizmem tkanki tłuszczowej [7]. Lipotoksyczność u kobiet z PCOS to czynnik biorący udział w patogenezie insulinooporności. Tkanka tłuszczowa podskórna jest oporna na lipolizę. Aktywność hormonowrażliwej lipazy zostaje zahamowana. Kobiety wykazują wyższe stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi.

Do wzrostu masy ciała u kobiet przyczynia się zaburzenie w odczuwaniu sytości i wzrost pobieranego pokarmu, poprzez wzrost stężenia leptyny. Skutkuje to zwiększonym fizjologicznym odczuciem głodu. Szacuje się, że ponad połowa kobiet z PCOS ma nadwagę. Częstość endokrynopatii w PCOS jest nasilana przez otyłość, która występuje najczęściej w postaci androidalnej. Redukcja masy ciała u kobiet wiąże się ze spadkiem stężenia insuliny w surowicy, testosteronu i leptyny.

Obserwuje się podwyższenie stężenia hormonów androgennych, które spowalnia produkcję globulin wiążących hormony płciowe (SHBG, *sex hormonebinding globulin*) [8, 9]. U niespełna połowy kobiet chorych na zespół policystycznych jajników stwierdza się podwyższone wydzielanie przez przysadkę mózgową hormonu luteotropowego (LH, *luteinizing hormone*), który stymuluje steroidogenezę. Stan hiperinsulinizmu sprzyja zwiększeniu odpowiedzi komórek ziarnistych w jajnikach na lutropinę. Przez to komórki te dojrzewają szybciej i w konsekwencji u kobiet pojawiają się rzadkie krwawienia miesiączkowe [10].

Do ważnych zaburzeń występujących w PCOS zalicza się dysfunkcje metaboliczne. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u kobiet

▶▶ U pacjentek bez cech androgenizacji, u których występują zaburzenia miesiączkowania i charakterystyczny dla PCOS obraz pęcherzyków w ultrasonografii nie można stwierdzić występowania PCOS. Konieczne jest wykluczenie innych możliwych przyczyn występowania hiperandrogenizmu ◀◀

▶▶ Do wzrostu masy ciała u kobiet przyczynia się zaburzenie w odczuwaniu sytości i wzmożone pobieranie pokarmu, poprzez wzrost stężenia leptyny. Skutkuje to zwiększonym fizjologicznym odczuciem głodu. Szacuje się, że ponad połowa kobiet z PCOS ma nadwagę ◀◀

►► Do ważnych zaburzeń występujących w PCOS zalicza się dysfunkcje metaboliczne. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u kobiet z tym zespołem w porównaniu ze zdrową populacją jest od 3 do 7 razy większe ◀◀

z tym zespołem w porównaniu ze zdrową populacją jest od 3 do 7 razy większe [11]. Obserwuje się także wzrost insulinopodobnego czynnika wzrostu. Insulinooporność stwierdza się u 62–80% pacjentek ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) powyżej 30 kg/m² [12–14]. Zaburzenia glikemii zdecydowały o wprowadzeniu do procesu leczenia leków poprawiających tolerancję insuliny, takich jak metformina. U kobiet z PCOS odnotowano również zwiększoną częstotliwość występowania zespołu metabolicznego, ryzyko jego wystąpienia jest dwukrotnie większe w porównaniu z kobietami zdrowymi [15–17]. W badaniach wskazuje się na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet z PCOS, na które wpływają występująca otyłość oraz zaburzenia gospodarki lipidowej [18, 19]. Warto podkreślić tendencje do występowania nadkrzepliwości i nadciśnienia tętniczego u kobiet z PCOS [20, 21]. Choroby naczyń u kobiet z PCOS obejmują upośledzenie funkcji śródbłonna i zwapnienia w tętnicach wieńcowych [22].

DIETOTERAPIA W PCOS

Do najważniejszych elementów procesu leczenia kobiet z PCOS należy dietoterapia. Dietetyk powinien zwrócić szczególną uwagę na cztery obszary kontroli żywieniowej:

- 1) kontrola masy ciała (u pacjentek z BMI < 25 kg/m²) lub redukcja masy ciała (u pacjentek z BMI > 25 kg/m²);
- 2) kontrola profilu lipidowego;
- 3) kontrola gospodarki węglowodanowej;
- 4) wprowadzenie regularnej aktywności fizycznej.

Kontrola masy ciała

Stanowisko *Androgen Excess and PCOS Society* (AES&PCOS) z 2009 roku w sprawie leczenia zaburzeń metabolicznych PCOS podkreśla znaczenie metod nefarmakologicznych obejmujących przede wszystkim modyfikację stylu życia z uwzględnieniem

stosowania diety ubogoenergetycznej i regularnego wysiłku fizycznego [23]. Nadmiar tkanki tłuszczowej, zwłaszcza wisceralnej, nasila objawy PCOS [24]. U kobiet z nadwagą lub otyłością zasadne jest wprowadzenie diety ubogoenergetycznej, co prowadzi do redukcji nadmiernej masy ciała i poprawia tolerancję insuliny. Oprócz redukcji wartości energetycznej diety konieczne jest zmniejszenie spożycia łatwo przyswajalnych węglowodanów. Do celów diety należy ograniczenie uczucia głodu i zapewnienie prawidłowego funkcjonowania organizmu. Jadłospis musi być zbilansowany pod względem wartości odżywczej. Wartość energetyczną jadłospisu ustala się indywidualnie na podstawie obliczonej podstawowej przemiany materii (PPM). Według obecnego stanowiska Polskiego Towarzystwa Dietetyki z 2015 roku, do obliczeń PPM należy zastosować wzór Mifflina-St. Jeora [25]:

$$\text{SWE} = (10 \times W) + (6,25 \times H) - (5 \times A) - 161$$

gdzie:

SWE to spoczynkowy wydatek energetyczny

W to masa ciała (kg)

H to wzrost (cm)

A to wiek

Następnie należy obliczyć całkowite zapotrzebowanie energetyczne pacjentki, mnożąc powyższy wynik przez wartość współczynnika aktywności fizycznej (PALs, *physical activity levels*). Zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) określają poziom aktywności fizycznej dla osób o siedzącym trybie życia jako 1,21–1,27, natomiast dla osób wykonujących jednocześnie niedużą aktywność fizyczną od 1,4 do 1,5. Dla osób wykonujących pracę fizyczną przyjmuje się wartości PAL od 1,6 do 1,7 lub 1,8–1,9. Intensywne ćwiczenia fizyczne wykonywane przynajmniej przez 5 dni w tygodniu przez 30–60 minut wymagają zwiększenia założonej wartości PAL o 0,3. Ciężka praca fizyczna wymaga założenia poziomu aktywności fi-

zycznej rzędu 2,0–2,4. Od uzyskanej wartości poziomu energetycznego diety należy odjąć deficyt w wysokości 500 kcal, co pozwoli na redukcję masy ciała w wysokości 0,5 kg na tydzień i poprawi wartości glikemii pacjentek [25, 26].

Kontrola profilu lipidowego

Zespół policystycznych jajników sprzyja rozwojowi miażdżycy oraz powstawaniu zaburzeń lipidowych (hipetriglicerydemia, obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL [*high-density lipoprotein*], zwiększony udział frakcji LDL [*low-density lipoprotein*]) [27, 28]. Wprowadzona dieta ubogenergetyczna u pacjentek w PCOS wymaga odpowiedniego zbilansowania wartości tłuszczów w zaplanowanym jadłospisie. Należy zastosować dietę o kontrolowanej zawartości kwasów tłuszczowych i w celu profilaktyki lub normalizacji profilu lipidowego u pacjentek. W jadłospisie należy zminimalizować tłuszcze zwierzęce, ogranicza się także produkty bogate w cholesterol (jego ilość w diecie nie powinna przekraczać 300, a nawet 200 mg/dobę). Należy zwiększyć spożycie produktów bogatych w błonnik pokarmowy, który ma działanie korzystne dla obniżenia stężenia cholesterolu przez ograniczenie wchłaniania. Jego ilość w diecie powinna wynosić 30–40 g na dobę. Odpowiednie spożycie warzyw i owoców powinno wynosić około 700 g na dzień (źródło prowitamin A, witamin C, E oraz składników mineralnych) — ważna jest odpowiednia podaż witamin z grupy B: B₆, B₁₂, kwasu foliowego.

Problem nieodpowiedniego zbilansowania diety pod względem zawartości składników mineralnych i odżywczych dobrze przedstawia badanie Szczuko i wsp. [3], którym objęto 54 kobiety w wieku rozrodczym, z rozpoznaniem, według kryteriów Rotterdamskich, zespołem PCOS. Pacjentki spożywały średnio $1952,5 \pm 472,7$ kcal dziennie, a zagrożenie niedostatecznym

spożyciem białka stwierdzono u 36,7% badanych. Największe ryzyko wystąpienia deficytu składników mineralnych u kobiet z PCOS dotyczyło wapnia (634 mg), potasu (3493 mg), magnezu (250,1 mg), natomiast wśród witamin aż 70% kobiet badanych było zagrożonych niewystarczającym spożyciem folianów, 36,7% niedoborem witaminy C, a 26,7% witaminą B₁₂. Średnie spożycie witaminy D kształtowało się na poziomie 3,4 μ g. Badana grupa charakteryzowała się nadmiernym średnim spożyciem tłuszczu ogółem (50%) NKT (70,4%) i sacharozą (50%). Odsetek osób z nadmiernym średnim poborem cholesterolu był na poziomie 40,74%. Aż 83,3% pacjentek miało zbyt niską podaż błonnika w diecie (< 25 g) [3]. Spożycie białka w diecie zaleca się na poziomie fizjologicznym, tak jak 1 g/kg należnej masy ciała. Wynik badania Rajaeieh i wsp. [14] nie wykazał zależności pomiędzy spożyciem produktów białkowych przez kobiety a możliwością wystąpienia u nich PCOS.

W diecie pacjentek z PCOS należy ograniczyć podaż soli kuchennej do 5 g/dobę oraz przypraw i sosów z dodatkiem glutamianu sodu. Należy zwiększyć w diecie udział takich składników, jak: potas, magnez, wapń, selen i potas. Ważny jest odpowiedni dobór technik kulinarnych, nie spożywać potraw smażonych, podstawowa technika przygotowywania potraw to gotowanie, pieczenie w folii lub pergaminie [26]. W zespole policystycznych jajników regulacja zawartości tłuszczów nasyconych nie stanowi jedynie profilaktyki przeciwmiażdżycowej. Wyniki badań naukowych wskazują na możliwy wpływ danych kwasów tłuszczowych na płodność kobiet [29, 30]. Dotyczy to powstałej lipotoksycznej teorii rozwoju insulinoporności oraz zmniejszonej aktywności receptora PPAR- γ (*peroxisome proliferator-activated receptors*) [29]. Wpływ kwasów tłuszczowych na stężenia hormonów produkowanych przez jajniki nie został do końca poznany. Dyskusyj-

►► Wprowadzona dietoterapia u pacjentek chorych na PCOS poprawia efektywność leczenia farmakologicznego przede wszystkim w zakresie redukcji masy ciała, poprawy profilu lipidowego i tolerancji insuliny w połączeniu ze zwiększeniem aktywności fizycznej ◀◀

Tabela 1. Produkty spożywcze podzielone w zależności od wartości indeksu glikemicznego [36]
Table 1. Food products divided according to the value of the index glycemic [36]

Indeks glikemiczny	Wysoki > 70	Średni 56–69	Niski < 55
Produkty spożywcze	glukoza czysta, płatki ryżowe i kukurydziane, ziemniaki purée i pieczone, ryż preparowany i pieczony, pieczywo pszenne, pszenno-żytnie i żytnie, chleb chrupki, chleb bez-glutenowy, mąka pszenna, proszek budyniowy, frytki	płatki owsiane i kukurydziane, sacharoza, ryż gotowany biały i brązowy, banany, chleb żytni pełnoziarnisty, chleb żytni z dodatkiem nasion i/lub orzechów, pieczywo cukiernicze i półcukiernicze, słodzone napoje gazowane, wyroby czekoladowe, lody, miód, rodzynki, ziemniaki gotowane, słodzone soki i napoje owocowe, pumpernikiel	musli naturalne, mleko, jogurty naturalne, niesłodzone soki owocowe i warzywne, owoce świeże z wyjątkiem bananów

► Wyniki badań potwierdzają, że wysokie stężenie glukozy, w oporności insulinowej, jest podstawą zaburzeń hormonalnych w PCOS u kobiet otyłych ◀◀

ne jest występowanie zjawiska odwrotnej zależności pomiędzy stosunkiem PUFA (*polyunsaturated fatty acid*) do SFA (*saturated fatty acid*) a stężeniem estradiolu u kobiet będących w okresie przedmenopauzalnym [31]. Zwiększenie stosunku PUFA do SFA o 0,1 powoduje zmniejszenie stężenia estradiolu o 7,6%. Dlatego kobiety, u których chorobami współistniejącymi są zaburzenia metaboliczne, takie jak otyłość i cukrzyca, mają problemy z zajściem w ciążę. Zmagazynowany nadmiar tkanki tłuszczowej implikuje wyższe stężenia SFA w obrębie jajników [31]. W diecie pacjentki chorej na PCOS ogranicza się spożycie tłuszczów typu trans (TFA, *trans fatty acid*). Zmniejsza się też ilość spożywanych przemysłowo utwardzonych tłuszczów roślinnych. Głównym źródłem izomerów trans są potrawy smażone, chipsy, żywność typu fast-food, tłuszcze piekarnicze i wyroby cukiernicze [32]. Badania statystyczne wskazują, że w Polsce spożycie izomerów trans wynosi około 2,8–6,9 g/dzień [33]. Wyniki badań jednoznacznie wskazują na negatywny wpływ TFA na zdrowie człowieka, ale także na płodność kobiet, poprzez wpływ na obniżenie ekspresji PPAR- γ [34].

Kontrola gospodarki węglowodanowej

Kontrola gospodarki węglowodanowej w dietoterapii PCOS jest realizowana poprzez spożycie produktów posiadających niski indeks glikemiczny (IG), jest to istotne ze względu na regulację poziomu glukozy we krwi i insulinooporność w PCOS. Wyniki badań potwierdzają, że wysokie stężenie glukozy, w oporności insulinowej, jest podstawą zaburzeń hormonalnych w PCOS, u kobiet otyłych [35]. Występowanie zaburzeń płodności jest korelowane z jakością spożywanych węglowodanów. Negatywny wpływ wywierają także produkty o niskiej zawartości węglowodanów złożonych, które posiadają wysoki IG (tab. 1).

Wprowadzenie regularnej aktywności fizycznej

Codzienny umiarkowany wysiłek fizyczny (minimum 3–4 razy w tygodniu po 30 minut) pozwala zapobiegać powstawaniu otyłości, chorobom układu krążenia, redukuje stres psychologiczny oraz reguluje stężenie glukozy we krwi [37]. Ćwiczenia aerobowe poprawiają wrażliwość na insulinę poprzez pobudzanie mitochondriów. Wykazano bowiem, że osoby z insulino-

pornością mają do 30% mniej mitochondriów w porównaniu ze zdrowymi [38]. Prawidłowo wykonywane ćwiczenia fizyczne i zbilansowana dieta redukują otyłość trzewną i poprawiają insulinowrażliwość, co u ponad 90% kobiet powoduje wzrost odsetka ciąż, także u kobiet z PCOS [39, 40]. Ważne jest to, aby aktywność fizyczna była dostosowana do możliwości pacjentek, szczególnie tych posiadających dużą otyłość, aby nie zniechęcić kobiet oraz nie spowodować nadmiernego obciążenia organizmu.

PODSUMOWANIE

Wprowadzona dietoterapia u pacjentek chorych na PCOS poprawia efektywność leczenia farmakologicznego przede wszystkim w zakresie redukcji masy ciała, poprawy profilu lipidowego i tolerancji insuliny w połączeniu ze zwiększeniem aktywności fizycznej. Profilaktyka powstawania nadwagi i otyłości u pacjentek chorych na PCOS poprawia insulinowrażliwość komórek oraz zmniejsza lipotoksyczność tkanki tłuszczowej. Powinno się ograniczyć spożycie tłuszczu ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu. Ważne jest zmniejszenie spożycia produktów o wysokim IG, które pogłębiają rozwój insulinooporności i wpływają na dysfunkcję jajnika. Należy zwiększyć w diecie udział takich składników, jak: potas, magnez, wapń, selen i potas. W związku z powyższymi wnioskami ważna staje się konsultacja kobiet chorych na PCOS z dietetykiem, który wdroży do postępowania leczniczego odpowiedni, indywidualnie zbilansowany jadłospis.

PIŚMIENNICTWO

1. Azziz R, Woods KS, Reyna R, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(6): 2745–2749, doi: [10.1210/jc.2003-032046](https://doi.org/10.1210/jc.2003-032046), indexed in Pubmed: [15181052](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15181052/).
2. Soares EM, Azevedo GD, Gadelha RG, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2008; 89(3): 649–655, doi: [10.1016/j.fertnstert.2007.03.081](https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.03.081), indexed in Pubmed: [17543961](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17543961/).
3. Szczuko M, Skowronek M, Zapalowska-Chwyć M, et al. Quantitative assessment of nutrition in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Rocz Panstw Zakł Hig.* 2016; 67(4): 419–426, indexed in Pubmed: [27925712](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27925712/).
4. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. Androgen Excess Society. Positions statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(11): 4237–4245, doi: [10.1210/jc.2006-0178](https://doi.org/10.1210/jc.2006-0178), indexed in Pubmed: [16940456](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16940456/).
5. Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2006; 29(3): 270–280, doi: [10.1007/BF03345554](https://doi.org/10.1007/BF03345554), indexed in Pubmed: [16682845](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16682845/).
6. Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, et al. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2002; 26: 883S–896S.
7. Mlinar B, Marc J, Janez A, et al. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clin Chim Acta.* 2007; 375(1-2): 20–35, doi: [10.1016/j.cca.2006.07.005](https://doi.org/10.1016/j.cca.2006.07.005), indexed in Pubmed: [16956601](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16956601/).
8. Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, et al. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocr Rev.* 1999; 20(4): 535–582, doi: [10.1210/edrv.20.4.0374](https://doi.org/10.1210/edrv.20.4.0374), indexed in Pubmed: [10453357](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10453357/).
9. Zhang G, Garmey JC, Veldhuis JD. Interactive stimulation by luteinizing hormone and insulin of the steroidogenic acute regulatory (StAR) protein and 17alpha-hydroxylase/17,20-lyase (CYP17) genes in porcine theca cells. *Endocrinology.* 2000; 141(8): 2735–2742, doi: [10.1210/endo.141.8.7595](https://doi.org/10.1210/endo.141.8.7595), indexed in Pubmed: [10919257](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10919257/).
10. Ehrmann DA, Liljenquist DR, Kasza K, et al. PCOS/Trogliatone Study Group. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(1): 48–53, doi: [10.1210/jc.2005-1329](https://doi.org/10.1210/jc.2005-1329), indexed in Pubmed: [16249284](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16249284/).
11. Featherstone M, Hapwort M, Turner BS. *The Body. Social Process and Culture Theory.* SAGE Publications, London 2010.
12. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod.* 1995; 10(8): 2107–2111, indexed in Pubmed: [8567849](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8567849/).
13. Yildirim B, Sabir N, Kaleli B. Relation of intra-abdominal fat distribution to metabolic disorders in non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2003; 79(6): 1358–1364, indexed in Pubmed: [12798883](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12798883/).
14. Rajaeieh G, Marasi M, Shahshahan Z, et al. The Relationship between Intake of Dairy Products and Polycystic Ovary Syndrome in Women Who Referred to Isfahan University of Medical Science Clinics in 2013. *Int J Prev Med.* 2014; 5(6): 687–694, indexed in Pubmed: [25013687](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25013687/).
15. Allen HF, Mazzoni C, Heptulla RA, et al. Randomized controlled trial evaluating response to metformin versus standard therapy in the treatment of adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005; 18(8): 761–768, indexed in Pubmed: [16200842](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16200842/).
16. Tang T, Glanville J, Hayden CJ, et al. Combined lifestyle modification and metformin in obese patients with

▶▶ Prawidłowo wykonywane ćwiczenia fizyczne i zbilansowana dieta redukują otyłość trzewną i poprawiają insulinowrażliwość, co u ponad 90% kobiet powoduje wzrost odsetka ciąż, także u kobiet z PCOS ◀◀

- polycystic ovary syndrome. A randomized, placebo-controlled, double-blind multicentre study. *Hum Reprod.* 2006; 21(1): 80–89, doi: [10.1093/humrep/dei311](https://doi.org/10.1093/humrep/dei311), indexed in Pubmed: [16199429](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16199429/).
17. Glueck CJ, Fontaine RN, Wang P, et al. Metformin reduces weight, centripetal obesity, insulin, leptin, and low-density lipoprotein cholesterol in nondiabetic, morbidly obese subjects with body mass index greater than 30. *Metabolism.* 2001; 50(7): 856–861, doi: [10.1053/meta.2001.24192](https://doi.org/10.1053/meta.2001.24192), indexed in Pubmed: [11436194](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11436194/).
 18. Strowitzki T, Halser B, Demant T. Body fat distribution, insulin sensitivity, ovarian dysfunction and serum lipoproteins in patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2002; 16(1): 45–51, indexed in Pubmed: [11915581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11915581/).
 19. Valkenburg O, Steegers-Theunissen RPM, Smedts HPM, et al. A more atherogenic serum lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(2): 470–476, doi: [10.1210/jc.2007-1756](https://doi.org/10.1210/jc.2007-1756), indexed in Pubmed: [18056772](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18056772/).
 20. Ridenour A, Yorgason J, Peterson B. The Infertility Resilience Model: Assessing Individual, Couple, and External Predictive Factors. *Contemporary Family Therapy.* 2008; 31(1): 34–51, doi: [10.1007/s10591-008-9077-z](https://doi.org/10.1007/s10591-008-9077-z).
 21. Legro RS, Urbanek M, Kunselman AR, et al. Self-selected women with polycystic ovary syndrome are reproductively and metabolically abnormal and undertreated. *Fertil Steril.* 2002; 78(1): 51–57, indexed in Pubmed: [12095490](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12095490/).
 22. Shroff R, Kerchner A, Maifeld M, et al. Young obese women with polycystic ovary syndrome have evidence of early coronary atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92(12): 4609–4614, doi: [10.1210/jc.2007-1343](https://doi.org/10.1210/jc.2007-1343), indexed in Pubmed: [17848406](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17848406/).
 23. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, et al. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril.* 2009; 92(6): 1966–1982, doi: [10.1016/j.fertnstert.2008.09.018](https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.09.018), indexed in Pubmed: [19062007](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19062007/).
 24. Szpringer EA, Lutnicki KR, Zych IS. Dermatologiczne konsekwencje hiperandrogenizmu u kobiet z zespołem policystycznych jajników oraz propozycje leczenia. *Wiad Lek.* 2006; 59: 848S–854S.
 25. Gajewska D, Myszowska-Rygiak J, Lange E, et al. Standardy leczenia dietetycznego otyłości prostej u osób dorosłych. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki 2015. *Dietetyka.* 2015; 8.
 26. Ciborowska H, Rudnicka A. *Dietetyka żywienie zdrowego i chorego człowieka.* PZWL, Warszawa 2009.
 27. Strowitzki T, Halser B, Demant T. Body fat distribution, insulin sensitivity, ovarian dysfunction and serum lipoproteins in patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2002; 16(1): 45–51, indexed in Pubmed: [11915581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11915581/).
 28. Valkenburg O, Steegers-Theunissen RPM, Smedts HPM, et al. A more atherogenic serum lipoprotein profile is present in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(2): 470–476, doi: [10.1210/jc.2007-1756](https://doi.org/10.1210/jc.2007-1756), indexed in Pubmed: [18056772](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18056772/).
 29. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Iron intake and risk of ovulatory infertility. *Obstet Gynecol.* 2006; 108(5): 1145–1152, doi: [10.1097/01.AOG.0000238333.37423.ab](https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000238333.37423.ab), indexed in Pubmed: [17077236](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17077236/).
 30. Chavarro JE, Willett WC, Skerrett PJ. *The fertility diet.* Mc Graw Hill, New York 2007.
 31. Dorgan JF, Reichman ME, Judd JT, et al. Relation of energy, fat, and fiber intakes to plasma concentrations of estrogens and androgens in premenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64(1): 25–31, indexed in Pubmed: [8669410](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8669410/).
 32. Jamiol- Mi, Stachowska E, Chlubek D. Skutki spożywania trans nienasyconych kwasów tłuszczowych w okresie ciąży i laktacji. *Ann Acad Med Stet.* 2010; 56: 21.
 33. Kochan Z, Karbowska J, Babicz-Zielińska E. Trans-kwasy tłuszczowe w diecie- rola w rozwoju zespołu metabolicznego. *Postępy Hig Med Dośw.* 2010; 64: 650S–8S.
 34. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(1): 231–237, indexed in Pubmed: [17209201](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17209201/).
 35. Kruszyńska A, Słowińska-Strzednicka J. Ępy w rozpoznawaniu i leczeniu zespołu policystycznych jajników. *Post N Med.* 2008; 3: 148–53.
 36. Cichon R, Wądołowska L. Węglowodany. In: Gawęcki J. ed. *Żywnie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu.* PWN, Warszawa 2010: 155–180.
 37. Bągoszewski P, Ostrowski J. Medycyna mitochondrialna. *Post N Med.* 2009; 2: 138S–148S.
 38. Shaum KM, Polotsky AJ. Nutrition and reproduction: is there evidence to support a „Fertility Diet” to improve mitochondrial function? *Maturitas.* 2013; 74(4): 309–312, doi: [10.1016/j.maturitas.2013.01.011](https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.01.011), indexed in Pubmed: [23376023](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23376023/).
 39. Serdyńska M, Pawelczyk L, Jędrzejczak P. Epidemiologia niepłodności. In: Słomko Z. ed. *Ginekologia.* Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 465–470.
 40. Panidis D, Tziomalos K, Papadakis E, et al. Lifestyle intervention and anti-obesity therapies in the polycystic ovary syndrome: impact on metabolism and fertility. *Endocrine.* 2013; 44(3): 583–590, doi: [10.1007/s12020-013-9971-5](https://doi.org/10.1007/s12020-013-9971-5), indexed in Pubmed: [23625194](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23625194/).