

Czy istnieje „dieta płodności”?

Alex J. Polotsky, MD, MSC, Sonia Houston, PhD

Czy stosowanie swoistej diety oraz suplementacji witamin/minerałów zwiększa szanse waszych pacjentek na zajście w ciążę? Badania na ten temat właśnie się rozpoczęły, ale wiemy, że zmniejszenie masy ciała u pacjentek z otyłością, które mają problemy z zajściem w ciążę, może zaoszczędzić im wizyty u specjalisty w dziedzinie leczenia niepłodności.

Niepłodność rozpoznaje się wtedy, gdy po roku regularnych stosunków płciowych bez zabezpieczenia kobieta nie zachodzi w ciążę. Problem dotyczy około 15% par w ciągu roku reprodukcyjnego.¹ Prawdopodobieństwo zajścia w ciążę zmniejsza się u kobiet, których masa ciała osiągnęła wartości ekstremalne – czy to niedowagę, czy otyłość, określaną jako wartość wskaźnika masy ciała 30 kg/m² lub więcej.^{2,3}

Dobra wiadomość jest taka, że zmniejszenie masy ciała u kobiet z patologiczną otyłością zwiększa płodność.⁴ Utrata masy ciała wydaje się istotnie wpływać na regularność miesiączek i owulację.⁵ Ostatnio bada się stosowanie swoistej diety oraz mikroelementów, które miałyby wpływać na lepsze wyniki dotyczące ciąży. Nadszedł na to czas, ponieważ w Stanach Zjednoczonych prawie połowa kobiet w wieku rozrodczym ma nadwagę lub jest otyła.⁶ Naszym celem w tym artykule jest skupienie się na badaniach dotyczących wpływu diety na płodność.

Nadmiar masy ciała a brak owulacji

Na początku skupmy się na pacjentkach, u których nie występuje owulacja. U około jednej trzeciej wszystkich niepłodnych par brak owulacji jest pierwotną przyczyną niepłodności.⁷

Ponadto najczęstszą przyczyną braku owulacji jest zespół policystycznych jajników (PCOS), charakteryzujący się rzadkimi miesiączkami, brakiem owulacji, hiperandrogenizmem, z często towarzyszącą otyłością.⁸

Od dawna wiadomo, że etiopatogeneza PCOS obejmuje insulinooporność oraz zwiększone wytwarzanie androgenów przez jajnik, jednak dokładny związek tych procesów nie jest całkowicie poznany. Mimo że otyłość jest cechą często spotykaną w PCOS, to nie stanowi ona zaakceptowanego kryterium diagnostycznego.⁹ Ponadto otyłość niezwiązana z PCOS jest dobrze poznaną przyczyną zaburzeń płodności. Kolejne badania jedno po drugim opisywały znaczący wpływ na płodność powrotu regularnych miesiączek. Otyłość wydłuża zarówno czas do momentu zajścia w ciążę, jak i zmniejsza prawdopodobieństwo zajścia w ciążę przez kobiety regularnie miesiączkujące.¹⁰ Otyłość, jako potencjalną przyczynę niepłodności, opisał już w 1328 roku w komentarzu do Biblii średniowieczny uczonec.¹¹ Zrozumienie mechanizmów leżących u podstaw tego związku jest jednak wciąż na poziomie podstawowym. Nowością nie jest również wpływ zmiany ilości spożywanych pokarmów na płodność. Już na początku XX wieku pewna mężatka z Cheshire w Anglii była znana z tego, że jadła pełnoziarnisty „chleb płodności”, zawierający kielki pszenicy, którym przypisywano właściwości zwiększania płodności u zwierząt hodowlanych.¹² W niektórych kulturach etnobiologowie zauważyli istnienie

związku między spożywaniem ikry a „płodnością i rodzeniem dzieci.”¹³ Od „chlebów płodności” w społecznościach rolniczych po korzeń warzywa znanego jako maca w społeczności peruwiańskiej w wielu kulturach wciąż podtrzymuje się podobne tradycje związane z pokarmami mającymi zapewnić powodzenie poczęcia.¹⁴ Choć są one intrygujące, żadne z tych badań nie dotyczyło na tyle dużych populacji, aby potwierdzić lub zaprzeczyć wpływowi zmian dietetycznych na zwiększenie płodności.

Utrata masy ciała i ćwiczenia fizyczne

U pacjentek z zaburzeniami owulacji zbadano wpływ utraty masy ciała na poprawę płodności, uzyskany głównie dzięki stosowaniu diety oraz wprowadzeniu zmian stylu życia.

W małym badaniu badacze donieśli, że w ciągu ponad 6 miesięcy utrata masy ciała wynosząca około 6,3 kg, uzyskana dzięki ćwiczeniom fizycznym i zmianie stylu życia, spowodowała uzyskanie owulacji u 12 z 13 obserwowanych kobiet.⁴ Należy jednak zwrócić uwagę, że te wyniki zostały uzyskane dzięki stosowaniu agresywnego schematu leczenia i nie zawsze pasują do ogólnej praktyki klinicznej.

Donoszono, że utrata masy ciała uzyskana dzięki wykonaniu operacji bariatrycznej u pacjentek z patologiczną otyłością poprawiała różne wskaźniki płodności oraz wskaźniki owulacji i uzyskanych ciąży.¹⁵ Główną wadą

Dr Polotsky, Assistant Professor of Obstetrics, Gynecology and Women's Health. Dr Houston, Research Associate, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY.

większości dostępnych wyników badań dotyczących operacji bariatrycznych jest zbyt mała grupa badanych oraz brak właściwej grupy kontrolnej pacjentów poddawanych leczeniu.

Jeśli nawet będą dostępne odległe dane dotyczące operacji bariatrycznych, potrzebujemy większej liczby informacji, aby zrozumieć, w jaki sposób mniej ekstremalne metody terapii, takie jak modyfikacja diety, wpływają na poprawę płodności.

Tworzenie „diety płodności”

W serii najnowszych badań badacze przeanalizowali dane grupy obserwowanej prospektywnie, pochodzącej z Nurses' Health Study II (NHS II).¹⁶⁻¹⁹ Przeanalizowana próba obejmowała ponad 17 000 zamężnych pielęgniarek w Stanach Zjednoczonych, które samodzielnie zgłaszały fakt niezachodzenia w ciążę po roku starań.

Najważniejsza hipoteza sprawdzona w tych badaniach dotyczy tego, czy pewien szczególny skład diety mógł poprawić płodność u kobiet bez owulacji. Badacze wykorzystali informacje uzyskane w prospektywnej obserwacji dla stworzenia rankingu „diety płodności.”

Pierwszy raport pochodzący z tej pracy, opublikowany w 2007 roku, opisywał 17 544 zamężne kobiety bez zaburzeń płodności w wywiadzie, a średnia wieku wynosiła na początku badania 32 lata.¹⁶ W ciągu 8 lat obserwacji 416 kobiet zgłosiło zaburzenia owulacji jako przyczynę niepłodności. Cała badana grupa została podzielona na 5 podgrup na podstawie przestrzegania diety, którą uważano za sprzyjającą płodności.

Czynnikami, które uważano za związane z niskim ryzykiem wystąpienia zaburzeń owulacji były: mniejsze spożycie jednonienasyconych tłuszczów, mniejsze spożycie białek zwierzęcych, większe spożycie białek roślinnych oraz bogatoresztkowych produktów węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym.

Kobiety z grupy 20% spożywających dietę najlepiej wpływającą na płodność były o 66% mniej narażone na ryzyko pojawienia się niepłodności

związanej z brakiem owulacji w porównaniu z 20% spożywającymi najgorszą dietę. Ten związek pozostał po uwzględnieniu wieku kobiet, liczby porodów oraz masy ciała. Podobnie, połączenie aktywności fizycznej, diety oraz kontroli masy ciała spowodowało zmniejszenie o 9% ryzyka niepłodności związanej z brakiem owulacji.

W późniejszym raporcie dotyczącym tej samej grupy po dokładniejszej ocenie stwierdzono, że spożycie białka wiąże się z niepłodnością spowodowaną brakiem owulacji.¹⁷ Duże całkowite spożycie białka wiązało się z większym o 40% ryzykiem niepłodności związanej z brakiem owulacji, nawet po uwzględnieniu wieku, BMI, aktywności fizycznej i innych parametrów mających znaczenie. Uznano, że szczególnie spożycie białek zwierzęcych (głównie kurczaków i indyków) przyczyniało się do zwiększenia ryzyka braku owulacji i o 39% ryzyka niepłodności związanej z brakiem owulacji. Z drugiej strony spożycie białek roślinnych, takich jak pochodzących z masła orzechowego i orzeszków ziemnych oraz z fasoli limańskiej wiązało się ze zmniejszeniem o 22% tego ryzyka. Ponadto, jeśli 5% dostarczonej energii pochodziło z białek roślinnych, a nie zwierzęcych, ryzyko niepłodności spowodowanej brakiem owulacji było dwukrotnie mniejsze.

W innym raporcie, dotyczącym tej samej grupy badanych, przyglądano się spożyciu kwasów tłuszczowych i związkowi z pojawieniem się *de novo* niepłodności spowodowanej brakiem owulacji.¹⁸ Podstawą naukową do poszukiwania tego związku była zależność między kwasami tłuszczowymi a receptorami PPAR- γ (receptory γ aktywowane przez proliferatory peroksyosomów). Rodzina receptorów jądrowych PPAR jest aktywowana przez przyłączenie się ligandu z naturalnych kwasów tłuszczowych. Stwierdzono, że substancje poprawiające insulinowrażliwość, które działają za pośrednictwem PPAR- γ , takie jak pioglitazon, są skuteczne w indukcji owulacji u pacjentek z PCOS.²⁰

W grupie NHS II preferowanie w diecie kwasów nienasyconych trans wydawało się zwiększać ryzyko nie-

płodności związanej z brakiem owulacji nawet o 70%, po uwzględnieniu innych uznanych czynników, w tym potencjalnych zakłócających. Ten trend utrzymał się niezależnie od tego, czy upodobania dietetyczne różniły się pod względem spożycia węglowodanów lub nienasyconych tłuszczów występujących w warzywach.

Wreszcie, ci sami badacze przeanalizowali dokładnie związek między witaminami a niepłodnością związaną z brakiem owulacji.¹⁹ Stwierdzili odwrotny związek między ryzykiem niepłodności spowodowanej brakiem owulacji a stosowaniem suplementów wielowitaminowych. Szczególnie wśród kobiet przyjmujących witaminę B kompleks, przez 3 lub więcej dni w tygodniu, stwierdzono mniejszą liczbę przypadków niepłodności spowodowanej brakiem owulacji.

Stwierdzono, że kwas foliowy miał niezależny istotny wpływ na zmniejszenie ryzyka względnego niepłodności związanej z brakiem owulacji, co stanowi kolejne korzystne działanie związane z zalecaniem suplementacji kwasu foliowego przed zajściem w ciążę. Ponadto żelazo pochodzące z roślin i warzyw, niehemowe, zmniejszało ryzyko niepłodności związanej z brakiem owulacji.

Podczas gdy skupiliśmy się na związku między nadmierną masą ciała a rozrodem, u kobiet z niedoborem masy ciała również stwierdza się zaburzenia owulacji i zmniejszenie płodności.

W badaniu NHS II stwierdzono związek, którego wykres ma kształt litery U, między BMI u dorosłych a względnym ryzykiem niepłodności związanej z zaburzeniami owulacji. Kobiety z grup ekstremalnych wartości masy ciała były narażone na większe ryzyko wystąpienia niepłodności.²¹ Chociaż otyłość dominowała w przypadku niepłodności związanej z brakiem owulacji, 12% przypadków takiej niepłodności w tym badaniu można przypisać małej masie ciała. Posiadamy jednak zbyt małą liczbę wyników badań interwencyjnych dotyczących bezpośrednio tego problemu. Opublikowane badania generalnie dotyczą

stosunkowo małych grup pacjentek, takich jak 26 kobiet cierpiących na niepłodność, ze średnią wartością BMI wynoszącą 19,2 kg/m², którym poradzono, aby zwiększyły BMI.²² Warto zauważyć, że w czasie trwania badania te kobiety przytyły prawie 4 kg i 73% po zastosowaniu tej metody zaszło w ciążę. To pozwala przypuszczać, że niepłodne kobiety z niedowagą mogą odnieść korzyści ze zwiększenia masy ciała, co może zwiększyć zarówno prawdopodobieństwo wystąpienia owulacji, jak i zajścia w ciążę.

Podsumowując, wraz ze zwiększającą się całą czas liczbą kobiet w wieku rozrodczym cierpiących na otyłość i związane z nią zaburzenia owulacji, konieczne jest udzielanie pacjentkom informacji na temat diety i płodności.

Techniki wspomaganego rozrodu, takie jak zapłodnienie pozaustrojowe są łatwo dostępne, ale wiążą się z nieodłącznym ryzykiem i są drogie. Przestrzeganie diety zwiększającej płodność może być tańszą i niewymagającą interwencji medycznych metodą poprawiającą płodność u kobiet z zaburzeniami owulacji.

Zgodnie z dostępnymi danymi można zasugerować, aby pacjentki z zaburzeniami owulacji spożywały mniej

białek zwierzęcych, przestały jeść nienasycone kwasy tłuszczowe trans oraz przyjmowały preparaty wielowitaminowe. Należy jednak ostrożnie przekazywać te zalecenia, ponieważ większość dostępnych danych pochodzi z badań obserwacyjnych. Przed wydaniem bardziej definitywnych oświadczeń konieczne jest wykonanie randomizowanych badań klinicznych dotyczących wprowadzenia zmian w diecie sprzyjającej płodności.

Niezależnie od tego jesteśmy coraz bliżej zdefiniowania „chleba płodności” XXI wieku, przynajmniej w przypadku kobiet z niepłodnością związaną z brakiem owulacji.

Contemporary OB/GYN, Vol. 54, No. 11, November 2009, p. 37. Is there such thing as a „fertility diet”?

PIŚMIENICTWO

1. Brugo-Olmedo S, Chillik C, Kopelman S. Definition and causes of infertility. *Reprod Biomed Online*. 2001;2:41-53.
2. Hassan MA, Killick SR. Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril*. 2004; 81:384-392.
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002;288:1723-1727.
4. Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, et al. Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Hum Reprod*. 1998; 13:1502-1505.
5. Pasquali R, Casimirri F, Vicennati V. Weight control and its beneficial effect on fertility in women with obesity and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 1997;12:82-87.
6. Vahratian A. Prevalence of overweight and obesity among women of childbearing age: Results from the 2002 National

Survey of Family Growth. *Matern Child Health J*. 2009;13: 268-273.

7. Collins JA, So Y, Wilson EH, et al. Clinical factors affecting pregnancy rates among infertile couples. *Can Med Assoc J*. 1984;130:269-273.

8. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352:1223-1236.

9. Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term risk related to polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2004;19:41-47.

10. Gesink Law DC, Madehose RF, Longnecker MP. Obesity and time to pregnancy. *Hum Reprod*. 2007;22:414-420.

11. Ben-Shlomo I, Grimbaum E, Levinger U. Obesity—associated infertility—the earliest known description. *Reprod Biomed Online*. 2008;17(suppl 1):5-6.

12. Wynn M, Wynn A. A fertility diet for planning pregnancy. *Nutr Health*. 1995;10:219-238.

13. Sowunmi AA. Fin-fishes in Yoruba natural healing practices from southwest Nigeria. *J Ethnopharmacol*. 2007;113:72-78.

14. Gonzales GF, Cordova A, Gonzales C, et al. *Lepidium meyenii* (Maca) improved semen parameters in adult men. *Asian J Androl*. 2001;3:301-303.

15. Marceau P, Kaufman D, Biron, et al. Outcome of pregnancies after biliopancreatic diversion. *Obes Surg*. 2004; 14:318-324.

16. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstet Gynecol*. 2007;110:1050-1058.

17. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Protein intake and ovulatory infertility. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 198:210. e1-e7.

18. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:231-237.

19. Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Use of multivitamins, intake of B vitamins, and risk of ovulatory infertility. *Fertil Steril*. 2008;89:668-676.

20. Glueck CJ, Moreira A, Goldenberg N, et al. Pioglitazone and metformin in obese women with polycystic ovary syndrome not optimally responsive to metformin. *Hum Reprod*. 2003;18:1618-1625.

21. Rich-Edwards JW, Spiegelman D, Garland M, et al. Physical activity, body mass index, and ovulatory disorder infertility. *Epidemiology*. 2002;13:184-190.

22. Bates GW, Bates SR, Whitworth NS. Reproductive failure in women who practice weight control. *Fertil Steril*. 1982;37: 373-378.