BARBARA SAWANIEWSKA, DANUTA GAJEWSKA, EWA LANGE

*Katedra Dietetyki
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa
E-mail: barbarasawan@gmail.com*

WPLYW SPOSOBU ŻYWIENIA NA PŁODNOŚĆ KOBIET I MEŻCZYZN

WPROWADZENIE

Światowa Organizacja Zdrowia (ang. World Health Organization, WHO) definiuje niepłodność (łac. *sterilitas*) jako niemożność zajścia w ciążę w okresie dwóch lat, pomimo regularnego współżycia płciowego partnerów, bez stosowania jakiejkolwiek antykoncepcji (WHO 2001). Problem niepłodności dotyczy 48,5 mln par w skali globalnej, a częstość występowania i etiologia niepłodności są różnicowane w poszczególnych krajach (AGARWAL i współaut. 2015). W krajach rozwiniętych częstość występowania tego zaburzenia jest mniejsza, natomiast w krajach rozwijających się, w których środki na badania, prewencję i leczenie są ograniczone, skala zjawiska jest większa (WHO 2010). Polskie Towarzystwo Ginekologiczne podaje, że w Polsce problem niepłodności dotyczy 1,5 mln par (RAPORT 2015). Depresja, poczucie winy, smutek czy wstyd doświadczane przez niepłodne pary prowadzą niejednokrotnie do izolacji społecznej i rozpadu związku. Wobec powagi problemu, WHO uznało niepłodność za chorobę społeczną, a leczenie zaburzeń płodności zakwalifikowano do podstawowych praw człowieka (WHO 2010).

Niepłodność kobiet pod względem klinicznym najczęściej powiązana jest z zaburzeniem sekrecji hormonów płciowych (głównie zaburzenia owulacji), powikłaniami związanymi z funkcjonowaniem jajników (np. zespół policystycznych jajników, PCOS), jajowodów (endometrioza) oraz macicy (np. polipy endometrialne, endometrioza w ścianie macicy).

Jeszcze do połowy XX w. winą za bezdzietność obarczano głównie kobiety. O pro-

blemie męskiej niepłodności zaczęto mówić otwarcie po II wojnie światowej, natomiast dopiero w 1980 r. WHO wprowadziło normy jakości nasienia (WHO 1980). Najwyższy wskaźnik niepłodności związanej z tzw. czynnikiem męskim (8-12%) stwierdza się w Europie Środkowej i Wschodniej (ARGWAL i współaut. 2015).

Uważa się, że główną przyczynę niepłodności męskiej stanowią zmiany w parametrach jakości nasienia spowodowane przez stres oksydacyjny. Czynniki środowiskowe i fizjologiczne mogą sprzyjać nadmiernej produkcji reaktywnych form tlenu (RFT), wpływając tym samym na jakość nasienia. W świetle aktualnych badań naukowych modyfikacja stylu życia może mieć istotny wpływ na wszystkie parametry związane z oceną jakości nasienia (BRAGA i współaut. 2012). Wzrasta też świadomość osób starających się o potomstwo, że styl życia, w tym dieta są czynnikami modyfikowalnymi, które mogą mieć wpływ na płodność.

W przypadku braku możliwości zdiagnozowania przyczyny mówi się o niepłodności o nieznanej etiologii lub idiopatycznej. Szacuje się, że dotyczy ona około 10-20% par (KURZAWA i współaut. 2010).

STRES OKSYDACYJNY A NIEPŁODNOŚĆ KOBIET I MEŻCZYZN

Reaktywne formy tlenu (RFT) są ubocznymi produktami fosforylacji oksydacyjnej zachodzącej w mitochondriach. Związki te uszkadzają białka, lipidy i cząsteczki DNA. Powodują zaburzenia ich funkcji biologicznej

poprzez nieodwracalną modyfikację struktury (HUANG i MANTON 2004). Niskie, tzw. fizjologiczne poziomy RFT w nasieniu, których produkcja znajduje się pod stałą kontrolą występujących tam systemów antyoksydacyjnych, odgrywają istotną rolę w prawidłowej czynności plemników. Reaktywne formy tlenu biorą udział w kluczowych procesach prowadzących do zapłodnienia, takich jak: kapacytacja, hiperaktywacja, reakcja akrosomalna plemnika i fuzja plemnika z oocytem. Zaburzenie istniejącej równowagi oksydo-redukcyjnej skutkuje wystąpieniem stresu oksydacyjnego (WALCZAK-JĘDRZEJOWSKA 2015a, b). Badania dowodzą, że RFT mogą znacząco wpływać na jakość nasienia i funkcje rozrodcze mężczyzn, których niepłodność jest w 30-80% przypadków wynikiem działania RFT w nasieniu (AGARWAL i współaut. 2007). Szczególnie wrażliwa na ich działanie jest błona komórkowa plemników, ponieważ zawiera duże ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych, które z łatwością ulegają procesowi utleniania (KEMAL i współaut. 2000).

Głównym źródłem RFT w nasieniu są leukocyty i same plemniki (SALEH i AGARWAL 2002). Zdolność generowania wolnych rodników przez plemniki jest zależna od stadium ich dojrzałości (SAID i współaut. 2005). W warunkach fizjologicznych leukocyty wytwarzają nawet do 1000 razy więcej RFT niż plemniki. Tak wysoka produkcja RFT przez leukocyty odgrywa istotną rolę w mechanizmie obrony komórkowej w zakażeniach i stanach zapalnych. Wzrost liczby leukocytów w nasieniu może być także wynikiem działania szkodliwych czynników środowiskowych, długiej abstynencji seksualnej czy stanów patologicznych układu rozrodczego (np. żyłaków powrózków nasiennych) (MARTINEZ i współaut. 2007). Z kolei GUZ i współaut. (2013) nie znaleźli związku między parametrami stresu oksydacyjnego w nasieniu niepłodnych mężczyzn a parametrami stresu oksydacyjnego (tzn. ogólnoustrojowego) w leukocytach krwi obwodowej.

Układ zapewniający równowagę oksydo-redukcyjną w nasieniu składa się z czynników enzymatycznych i nieenzymatycznych, które wspólnie zapewniają optymalną ochronę przed nadmierną produkcją RFT. Ich udział jest o tyle istotny, że w przypadku niedoboru któregośkolwiek z nich może dojść do obniżenia całkowitego potencjału antyoksydacyjnego. Triada enzymatyczna, w skład której wchodzi dysmutaza nadadtlenkowa, katalaza i peroksydaza glutationowa, pełni podstawową rolę w układzie antyoksydacyjnym. Aktywność enzymów wspomagają niskocząsteczkowe, nieenzymatyczne antyoksydanty. Należą do nich między innymi: glutation, kwas pantotenowy, witamina A, E i

C oraz witaminy z grupy B, cynk, miedź i selen. Niedobór tych składników może wpływać na nieprawidłową aktywność enzymów, a w konsekwencji na obniżenie jakości nasienia (AGARWAL i współaut. 2007).

Także u kobiet reaktywne formy tlenu w niewielkich stężeniach są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego. Reaktywne formy tlenu jako cząsteczki sygnałowe mają wpływ na wiele procesów fizjologicznych, w tym na zachowanie cykliczności menstruacji i apoptozę oocytów. Mogą też regulować dojrzewanie oocyta, odgrywając istotną rolę w folikulogenezie czy luteolizie (GUÉRIN i współaut. 2001). Mitochondria są centrum metabolicznym komórki, a wszelkie zaburzenia w ich funkcjonowaniu mogą powodować redukcję stężenia adenosynotrifosforanu (ATP), co wpływa także na procesy metaboliczne w oocytach. Zaburzenie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu może także powodować niepłodność o niezidentyfikowanej etiologii. Stres oksydacyjny u kobiet może być przyczyną niepłodności idiopatycznej, a także może być powiązany z występowaniem zespołu policystycznych jajników, a w czasie ciąży zwiększać ryzyko wystąpienia stanu przedrzucawkowego, spontanicznych poronień czy wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu (AGARWAL i współaut. 2012). Podwyższone stężenie RFT oraz produktów peroksydacji lipidów, a także znacznie obniżoną aktywność dysmutazy nadadtlenkowej stwierdzono u kobiet ze zdiagnozowaną endometriozą (LIU i współaut. 2001).

WPLYW SPOSOBU ŻYWIENIA NA PŁODNOŚĆ

W ostatniej dekadzie znacznie wzrosło zainteresowanie wpływem sposobu żywienia na płodność zarówno mężczyzn, jak i kobiet. Wykazano zależności między wzorcami żywienia a jakością parametrów nasienia (ESLAMIN i współaut. 2016, KARAYIANNIS i współaut. 2017, JUREWICZ i współaut. 2018, RICCI i współaut. 2018), stężeniem hormonów płciowych, objętością gonad męskich jako markerów ich funkcji (CUTILLAS-TOLINI i współaut. 2015), występowaniem owulacji oraz osiągnięciem sukcesu reprodukcyjnego po zapłodnieniu pozaustrojowym (ang. *in vitro* fertilisation, IVF/ ang. interacytoplasmic sperm injection, ICSI) (VUJKOVIC i współaut. 2009, TOLEDO i współaut. 2011, KARAYIANNIS i współaut. 2018).

Dieta śródziemnomorska charakteryzuje się wysokim udziałem warzyw i owoców, roślin strączkowych, pełnoziarnistych produktów zbożowych, orzechów, oliwy z oliwek, ryb i owoców morza oraz niskim udziałem czer-

wonego mięsa (GARCÍA-FERNÁNDEZ i współaut. 2014). Z kolei sposób żywienia „prudent pattern” określany jako racjonalny, charakteryzuje się zgodnością z zasadami prawidłowego żywienia i włączeniem do jadłospisu m.in. zielonych warzyw liściastych, żółtych warzyw i pomidorów oraz innych warzyw, ryb i owoców morza, owoców i naturalnych soków owocowych, roślin strączkowych, pełnoziarnistych produktów zbożowych, drobiu, herbaty i kawy, niskotłuszczowych produktów mlecznych i olejów roślinnych (GASKINS i współaut. 2012).

Dieta śródziemnomorska oraz dieta „prudent pattern”, charakteryzują się wysokim udziałem warzyw i owoców, które są źródłem węglowodanów złożonych, błonnika i białka pochodzenia roślinnego. Każdy z tych składników pełni istotne funkcje w organizmie, ważne także dla zachowania „zdrowia prokreacyjnego”. Wśród najcenniejszych warzyw bogatych w β -karoten, witaminę C, E, B₆ oraz kwas foliowy, potas, żelazo i magnez należy wymienić: paprykę, pomidory, buraki, dynię, ciemnozielone warzywa liściaste, takie jak: szpinak, rukola, roszponka, oraz warzywa kapustne m.in.: brokuł, kalafior, jarmuż, brukselka, kapusta głowiasta biała i czerwona. Szczególnie cenne, ze względu na właściwości przeciwutleniające, są owoce jagodowe, w tym: agrest, acerola, aronia, borówka, czarne jagody, jeżyny, maliny, truskawki, poziomki, winogrona i żurawina (JAROSZ 2017).

Dieta typu zachodniego charakteryzuje się wysokim udziałem przetworzonego i nieprzetworzonego czerwonego mięsa, dań typu „fast food”, wysokoprzetworzonej żywności, pełnotłustego nabiału, słodkich produktów piekarniczych, ziemniaków, jajek, gotowych sosów, słodczy i słodkich napojów (TOLEDO i współaut. 2011). Taki model żywienia, obok wysokiego udziału nasyconych kwasów tłuszczowych oraz łatwo przyswajalnych węglowodanów i cukrów dodanych, charakteryzuje się wysokim udziałem żywności zawierającej wielonienasycone kwasy tłuszczowe o konfiguracji trans. Do podstawowych źródeł w diecie tych niekorzystnych dla zdrowia kwasów tłuszczowych należą produkty zawierające przemysłowo utwardzone oleje roślinne, pieczywo, potrawy smażone, chipsy, żywność typu „fast food”, tłuszcze piekarnicze, ciasteczka, krakersy, wyroby cukiernicze, lody i wyroby czekoladowe (MOJSKA 2006, CICHOSZ i CZECHOT 2012).

Wyniki analiz DANIELEWICZ i współaut. (2018) oraz GASKINS i współaut. (2012) jako jedno z nielicznych pozostają w sprzeczności z rosnącą liczbą badań wskazujących na pozytywny związek między spożyciem tzw. „zdrowej” żywności a parametrami jakości

nasienia. Potwierdza to konieczność przeprowadzenia dobrze zaprojektowanych randomizowanych i interwencyjnych badań, które mogą przyczynić się do opracowania skutecznych programów profilaktycznych i interwencyjnych dla par starających się o dziecko.

WPŁYW MAKROSKŁADNIKÓW POKARMOWYCH NA PŁODNOŚĆ Kobiet I Mężczyzn

białko

Białko jest podstawowym strukturalnym i funkcjonalnym składnikiem każdej komórki, a zatem jego obecność w diecie jest niezbędna dla prawidłowego funkcjonowania organizmu, w tym również układu rozrodczego u obu płci. CHAVARRO i współaut. (2008) wykazali, że dostarczenie 5% energii pochodzącej z białka roślinnego zamiast energii pochodzącej z białka zwierzęcego, zmniejszało ryzyko względne wystąpienia niepłodności o co najmniej 50%. Podobnie, zastąpienie 5% energii pochodzącej z białka roślinnego zamiast energii pochodzącej z węglowodanów, wiązało się ze zmniejszeniem ryzyka niepłodności o 43% u kobiet powyżej 32 roku życia. Odwrotną zależność odnotowano w przypadku spożycia białka zwierzęcego; zastąpienie 5% energii pochodzącej z tego składnika w miejsce węglowodanów było związane z 19% wzrostem ryzyka wystąpienia niepłodności. Ponadto, zwiększenie spożycia białka przez badane osoby o dodatkową porcję mięsa dziennie (przede wszystkim kurczaka, indyka i w mniejszym stopniu czerwonego mięsa), przy zachowaniu takiej samej energetyczności racji pokarmowej, wiązało się ze wzrostem ryzyka niepłodności o 32%. Prawdopodobnie efekt ten jest związany z korzystnym wpływem białka pochodzenia roślinnego na wrażliwość komórek na insulinę. Przypuszcza się, że pewne znaczenie może mieć także obniżenie stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu (ang. insulin-like growth factor, IGF-1) we krwi, związane ze spożyciem tego rodzaju białka. Hormon ten wydaje się odgrywać istotną rolę w patogenezie zespołu policystycznych jajników, który często wiąże się z zaburzeniami owulacji. Ponadto, arginina występująca w białku roślinnym, jest substratem do produkcji tlenu azotu, który ma działanie wazodylatacyjne, a więc poprawia przepływ krwi przez narząd rodny, sprzyjając oogenezie, a także implantacji (SZOSTAK-WĘGIEREK 2011). Szczególnie bogate w argininę są pestki dyni, słonecznika, siemienia lnianego, migdały, orzechy włoskie, sezam oraz rośliny strączkowe: soja, soczewica i groch (KUNACHOWICZ i współaut. 2017).

Najwięcej białka spośród wszystkich roślin uprawnych zawierają nasiona roślin strączkowych, do których należą: fasola, groch, bób, soja, soczewica i ciecierzyc. W zależności od gatunku i warunków uprawy zawartość białka waha się od 20% (groch, fasola) do 42% (soja), a jego wartość biologiczna jest wyższa od białka zbóż. Nasiona roślin strączkowych wyróżniają się wyższym udziałem lizyny (zwłaszcza groch) i treoniny, natomiast czynnikiem ograniczającym jego wartość biologiczną jest niedostateczna zawartość aminokwasów siarkowych (metioniny i cystyny) oraz tryptofanu. Spośród pokarmów roślinnych najkorzystniejszy skład aminokwasowy ma białko soi. Ponadto, nasiona roślin strączkowych zawierają duże ilości potasu, żelaza, miedzi i cynku, witamin z grupy B (tiamina, ryboflawina, witamina PP) oraz witaminę E (KAPUSTA 2012).

TLUSZCZE

Ważnym składnikiem pokarmowym wpływającym korzystnie lub niekorzystnie na płodność jest ilość i jakość tłuszczu w diecie. Znaczącym źródłem tłuszczu pokarmowego są oleje roślinne, mleko i przetwory mleczne, mięso i jego przetwory, ryby, jaja, orzechy i nasiona roślin oleistych oraz produkty cukiernicze. Nadmierna konsumpcja wysoko przetworzonej żywności, mięsa oraz wyrobów mięsnych może prowadzić do znacznego wzrostu spożycia tłuszczu ogółem, a w nim nasyconych kwasów tłuszczowych, które w nadmiarze mogą wpływać na obniżenie płodności. W badaniu JENSEN i współaut. (2013) analizowano związek pomiędzy spożyciem tłuszczów a jakością parametrów nasienia. Mężczyźni, którzy spożywali nasycone kwasy tłuszczowe na poziomie co najmniej 15,2% wartości energetycznej ich zwykłej diety charakteryzowali się gorszymi parametrami nasienia, w tym niższą o 38% koncentracją plemników oraz niższą o 41% całkowitą ich liczbą, w porównaniu do mężczyzn spożywających te kwasy tłuszczowe poniżej 11,2% wartości energetycznej diety. Szkodliwy wpływ nadmiernego spożywania tłuszczu (całkowitego i nasyconych kwasów tłuszczowych) na liczbę i koncentrację plemników zidentyfikowano również w badaniu ATTMAN i współaut. (2012). Mężczyźni, którzy spożywali nadmierną ilość tłuszczu (tj. od 34 do 44% energii z diety) mieli o 43% niższą całkowitą liczbę plemników i o 38% niższą liczebność plemników w jednostce objętości nasienia, w porównaniu z mężczyznami spożywającymi od 19 do 29% tłuszczu w diecie. Wykazano również, że wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (13% energii z diety) obniżało liczbę plemników, podczas gdy wyższe spożycie kwasów tłuszczowych z

rodziny omega-3 miało korzystny wpływ na morfologię tych gamet.

Badania wykazują, że u zdrowych mężczyzn spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans było odwrotnie proporcjonalne do całkowitej liczby plemników, a spożycie cholesterolu – do objętości ejakulatu (CHAVARRO i współaut. 2014). Również u kobiet, żywność będąca źródłem kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans ma związek z płodnością. CHAVARRO i współaut. (2007) udokumentowali dwukrotny wzrost ryzyka wystąpienia niepłodności, gdy 2% energii pochodzącej z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) zastąpiono energią pochodzącą z kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans. Spożywanie tłuszczów o konfiguracji trans zwiększyło o 73% ryzyko wystąpienia zaburzeń owulacji. Wykazano również, że zwiększenie spożycia energii z nienasyconych kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans (o 2%), kosztem węglowodanów oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) powiązane było ze wzrostem ryzyka wystąpienia niepłodności z powodu zaburzeń owulacji o odpowiednio 73%, 79% i 131%. Wyjaśnienia tego zjawiska poszukuje się w działaniu kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans na aktywność receptorów aktywowanych przez proliferatory peroksysomów (PPAR-γ) (ang. peroxisome proliferator-activated receptor). W badaniu SARAVANAN i współaut. (2005) stwierdzono, że na poziomie zwyczajowego spożycia kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans, mogą one obniżać ekspresję PPAR-γ o około 40%. Rola PPAR-γ polega m.in. na regulowaniu homeostazy glukozy i kwasów tłuszczowych oraz zmniejszaniu ilości tkanki tłuszczowej w organizmie, a przez to przeciwdziałaniu otyłości, hiperlipidemii i oporności na insulinę. Badania prowadzone w programie Nurses' Health Study II (NHS II) wykazały, że spożycie kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans może przyczyniać się do rozwoju otyłości (zwłaszcza trzewnej), zmniejszenia insulinowrażliwości i powstania insulinoooporności oraz rozwoju cukrzycy typu 2 (CHAVARRO i współaut. 2007).

Spożywanie przez kobiety dużych ilości tłuszczu może wpływać na zdolność komórek jajowych do zapłodnienia. Wyniki badań przeprowadzonych przez KAZEMII i współaut. (2014) wykazały, że wyższy poziom spożycia tłuszczu był dodatnio skorelowany z liczbą pobranych oocytów i odwrotnie związany z jakością zarodków wykorzystywanych w technice wspomaganego rozrodu. Wyższą jakością oocytów odnotowano u kobiet, których dieta zawierała mniej niż 35% energii pochodzącej z tłuszczu.

Badania na modelach zwierzęcych wskazują, że wysokie spożycie tłuszczu negatywnie wpływa zarówno na rozwój pęcherzyków jajnikowych, jak i zdolność oocytów do zapłodnienia (FOULADI-NASHTA i współaut. 2007, PETIT i współaut. 2008).

W badaniu MENDIOLA i współaut. (2009) dotyczącym wpływu żywności na jakość nasienia mężczyzn stwierdzono, że wyższe spożycie przetworzonych produktów mięsnych (np. kiełbasy, wędliny) o wysokiej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych miało związek z niższą jakością nasienia. U mężczyzn, którzy częściej spożywali odtłuszczone mleko i mniejsze ilości produktów mlecznych, a w konsekwencji mniej produktów będących źródłem substancji lipofilnych, takich jak ksenoestrogeny, jakość nasienia była wyższa. Ponadto, mężczyźni ci spożywali więcej warzyw i owoców, a tym samym więcej przeciwutleniaczy i mikroelementów korzystnie wpływających na jakość plemników.

Ksenoestrogeny są substancjami wysoce lipofilnymi, które mogą gromadzić się w pokarmach o wysokiej zawartości tłuszczu (czerwone mięso, mleko i produkty mleczne). Należą do nich między innymi polichlorowane bifenyle, związki chloroorganiczne występujące w pestycydach, i estrы ftalanowe. Ksenoestrogeny oraz steroidy anaboliczne i inne hormony mogą wbudowywać się w błonę plemników i w rezultacie zmniejszać ruchliwość nasienia (ROZATI i współaut. 2002). Trzeba jednak pamiętać, że ograniczenie lub wręcz unikanie spożycia czerwonego mięsa, tłuszczów i cholesterolu może zmniejszyć syntezę hormonów płciowych.

Diety o niskiej zawartości tłuszczów i nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) są związane ze skróceniem fazy lutealnej cyklu, oligomenorrhea (rzadkie miesiączki) i przedwczesnym porodem (LANGLEY 2014). Korzystny wpływ na płodność ma spożycie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, głównie pochodzenia roślinnego. Oliwa z oliwek, olej rzepakowy oraz olej słonecznikowy zawierają kwas oleinowy należący do rodziny MUFA o konfiguracji cis. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, należące do rodzin omega-6 i omega-3 nie są syntetyzowane w organizmie człowieka, z tego względu kwas linolowy i α -linolenowy, prekursorzy długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodzin odpowiednio omega-6 i omega-3, muszą być dostarczane z dietą. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (m.in. kwas linolowy) są prekursorami prostaglandyn, istotnych dla zainicjowania cyklu miesiączkowego, wzrostu i rozwoju pęcherzyków jajnikowych i owulacji. Prostaglandyny biorą udział w utrzymaniu ciąży

przez przygotowanie endometrium macicy do zagnieżdżenia zarodka i utrzymania ciąży. Może to oznaczać, że wyższe spożycie kwasu linolowego korzystnie wpływa na implantację zapłodnionej komórki jajowej (ACHACHE i REVEL 2006). Kwas linolowy występuje powszechnie w olejach roślinnych, m.in. olej z pestek winogron zawiera go od 58 do 78%, sojowy od 48 do 59%, szafranowy od 68 do 83%, a rzepakowy od 15 do 30% (JAROSZ 2017).

Poziom oraz wzajemne proporcje niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie wpływają również na płodność mężczyzn. Wykazano, że stężenie kwasów tłuszczowych omega-3 w osoczu krwi i w plemnikach płodnych mężczyzn było wyższe niż w grupie mężczyzn niepłodnych. Stosunek stężenia kwasów tłuszczowych omega-6 do omega-3 w osoczu był znacznie wyższy u mężczyzn niepłodnych, w porównaniu z grupą kontrolną płodnych mężczyzn. Zwiększony udział kwasów tłuszczowych omega-6 w diecie wiązał się ze zmniejszeniem koncentracji plemników w nasieniu, ich ruchliwości i zmianami w ich morfologii, co sugerowało potencjalne przyczyny zmniejszonej płodności.

W badaniu SAFARIENJADA (2010) suplementacja kwasami tłuszczowymi omega-3 diety mężczyzn z oligoastenoteratospermia (obniżona całkowita liczba, ruchliwość i morfologia plemników) wpłynęła na poprawę parametrów jakości nasienia. Po 32 tygodniach tej interwencji żywieniowej w grupie badanej stwierdzono istotny wzrost całkowitej liczby plemników, ich koncentracji w jednostce objętości nasienia, w porównaniu do grupy kontrolnej. Stwierdzono również zwiększoną aktywność antyoksydacyjną osocza nasienia.

WĘGLOWODANY

Podstawę prawidłowo zbilansowanej diety powinny stanowić węglowodany, które są substratem energetycznym w procesach utleniania komórkowego. CHAVARRO i współaut. (2009) wykazali, że ilość i jakość spożywanych węglowodanów wpływa na występowanie zaburzeń owulacji. Stwierdzono, że wysokie spożycie łatwo przyswajalnych węglowodanów i wysoki indeks glikemiczny diety były częściej związane ze zwiększeniem ryzyka niepłodności spowodowanej brakiem owulacji.

U mężczyzn częste spożywanie żywności przetworzonej, a tym samym łatwo przyswajalnych węglowodanów prostych, prowadzi do wzrostu glikemii i rozwoju insulinooporności, co może powodować wzrost stresu oksydacyjnego (PARK i współaut. 2009), negatywnie wpływającego także na jakość nasienia (MENDIOLA i współaut. 2010). Działanie osi

podwzgórze-przysadka-gonady, odpowiedzialnej za regulację spermatogenezy, może zostać zakłócone przez wysokie stężenia glukozy i insuliny (SCHOELLER i współaut. 2012).

WPŁYW WYBRANYCH MIKROSKŁADNIKÓW POKARMOWYCH NA PŁODNOŚĆ KOBIEŃ I MĘŻCZYZN

Istotne znaczenie dla zachowania prawidłowych funkcji układu rozrodczego kobiet i mężczyzn mają także witaminy i składniki mineralne. Planując dietę wspomagającą płodność szczególną uwagę należy zwrócić na obecność witamin z grupy B, ponieważ kwas foliowy i witamina B₆, razem z witaminą B₁₂, biorą udział w procesie metylacji DNA i zapobiegają nadmiernemu powstawaniu homocysteiny (HAJDUK 2013). Duże stężenie tego aminokwasu w płynie pęcherzyków Graafa prowadzi do nieprawidłowego połączenia plemnika z oocytem, co sprawia, że prawdopodobieństwo poczęcia dziecka znacznie maleje (BUHLING i GRAJECKI 2013).

Witamina B₆ jest koenzymem zaangażowanym w wiele szlaków przemian biochemicznych. Uczestniczy w metabolizmie tłuszczów oraz moduluje działanie hormonów steroidowych nadnerczowych i gonadowych (OKA 2001). Produkty spożywcze bogate w witaminę B₆ to głównie: ryby (łosoś, makrela, pstrąg tęczowy), mięso (drobiowe, wieprzowe), ale także rośliny strączkowe, orzechy i nasiona. Dobrym źródłem tej witaminy są również czosnek, curry, imbir, chili, pełnoziarniste produkty zbożowe, brązowy ryż, komosa ryżowa czy kielki pszenicy. Spośród owoców i warzyw, które zawierają istotne ilości witaminy B₆ należy wymienić: banany, morele suszone, paprykę czerwoną, pomidory, kapustę kwaszoną i ziemniaki (JAROSZ 2017).

Nieodpowiednia podaż witaminy B₁₂ w diecie kobiet skutkuje zahamowaniem owulacji oraz niewłaściwą implantacją zarodka, natomiast u mężczyzn znacznym obniżeniem ruchliwości plemników (SHUKLA i SARIKA 2014). Źródłem kobalaminy (witaminy B₁₂) są wyłącznie produkty zwierzęce: mięso, ryby, mleko i produkty mleczne oraz jaja. Osoby wykluczające ze swojej diety produkty pochodzenia zwierzęcego muszą stosować suplementację witaminy B12 (JAROSZ 2017).

Niedokrwistość z powodu niedoboru żelaza związana jest z ryzykiem przedwczesnego porodu oraz niską masą urodzeniową dziecka. Odpowiednia podaż żelaza przed i w czasie ciąży zmniejsza ryzyko wad cewy nerwowej u płodu (HAJDUK 2013). W produktach spożywczych występują dwa rodzaje żelaza: hemowe (w produktach pochodzenia zwierzęcego) i niehemowe (w produktach ro-

ślinnych). Brak czerwonego mięsa w diecie, które jest źródłem żelaza hemowego może być związane z większym ryzykiem wystąpieniem niedokrwistości, brakiem miesiączki i zaburzeniami łaknienia (LANGLEY 2014). Dużą ilość żelaza dostarczają czerwone mięso i jaja, a także natka pietruszki oraz suche nasiona roślin strączkowych (JAROSZ 2017).

Obok warzyw i owoców bogatym źródłem antyoksydantów w diecie, w tym selenu i cynku, są orzechy, nasiona i pestki. Selen chroni DNA plemników przed działaniem RFT. Jest on składnikiem uczestniczącym w przebiegu spermatogenezy oraz wpływa na prawidłową ruchliwość plemników. Niedobór selenu w diecie może być przyczyną zaniku nabłonka plemnikotwórczego, zaburzeń spermatogenezy oraz nieprawidłowego dojrzewania plemników w najądrzach. Morfologia plemników, związana głównie z nieprawidłowym rozwojem główki i wstawki, jest powiązana z niedoborem selenu. Selen odgrywa również znaczącą rolę w funkcjonowaniu układu rozrodczego kobiet. Niedobór tego składnika może prowadzić do powikłań ciąży, poronień i uszkodzenia układu nerwowego i odpornościowego płodu. Niskie stężenie selenu w surowicy krwi we wczesnym stadium ciąży jest czynnikiem predykcyjnym niskiej masy urodzeniowej noworodka. Z tych powodów bardzo istotny jest odpowiedni udział selenu w diecie kobiet i mężczyzn w wieku prokreacyjnym (PIECZYŃSKI i GRAJETA 2014). Z drugiej strony, nadmiar selenu w diecie, czyli selenoza, może wystąpić w przypadku długotrwałego spożywania tego pierwiastka w ilości 400 µg na dobę. Objawy świadczące o selenozie to wypadanie włosów, czosnkowy zapach z ust, biegunka i zaburzenia neurologiczne. Skutkiem długotrwałej nadmiernej suplementacji selenem może być cukrzyca, a także marskość wątroby, obrzęk płuc, a nawet zgon (RATAJCZAK i GIETKA-CZERNEŁ 2016). Źródłem selenu w diecie są przede wszystkim orzechy brazylijskie. Jeden orzech pokrywa dzienne zapotrzebowanie dostarczając 55 µg selenu. Inne bogate źródła selenu to: sezam, orzechy włoskie, mąka pełnoziarnista oraz płatki owsiane, a także ryby, m.in. łosoś, halibut i dorsz (JAROSZ 2017).

Cynk wchodzi w skład ponad 300 enzymów (m.in. dysmutazy nadkwasu tlenowego), które uczestniczą w biosyntezie kwasów nukleinowych i białek. Obecność cynku jest niezbędna do syntezy i prawidłowego funkcjonowania hormonów, w tym insuliny i tyroksyny. Wykazano, że cynk warunkuje właściwy przebieg owulacji i cyklu miesięczkowego, ma wpływ na metabolizm estrogenów, progesteronu i androgenów. Niedobory tego

pierwiastka mogą ograniczać rozwój płodu, zwiększać ryzyko porodów przedwczesnych, samoistnych poronień oraz wad rozwojowych płodu (EBISH i współaut. 2007). Stężenie cynku w osoczu nasienia jest wyższe niż we krwi, ponieważ pierwiastek ten uczestniczy w obronie gamet przed bakteriami i chroni chromosomy przed uszkodzeniem. Odgrywa też istotną rolę w rozwoju gonad, bierze udział w procesie spermatogenezy i wpływa na ruchliwość plemników. Badania wskazują, że niskie stężenie cynku w osoczu nasienia związane jest ze spadkiem całkowitej liczby plemników, ale zwiększony poziom cynku w osoczu nasienia powoduje zmniejszenie ruchliwości plemników. Oznacza to, że podaż cynku z dietą i suplementacją oraz stężenie cynku w osoczu nasienia powinny być uważnie monitorowane (KHAN i współaut. 2011). Do bogatych źródeł cynku zalicza się pieczywo razowe, sery podpuszczkowe, mięso i kaszę gryczaną, a jego przyswajalność jest większa z produktów zwierzęcych niż roślinnych. Wchłanianie cynku z diety wynosi 20-40%, przy czym wzrasta przy niedoborach tego składnika w organizmie (CETIN i współaut. 2010). Korzystny wpływ na przyswajalność cynku mają niektóre aminokwasy i kwas cytrynowy, a jego przyswajalność ogranicza obecność fitynianów, błonnika i szczawianów, a także niektóre składniki mineralne (np. miedź, żelazo niehemowe, wapń) oraz alkohol (CHAVARRO i współaut. 2009).

MASA CIAŁA A PŁODNOŚĆ

Otyłość stała się globalnym problemem współczesnego świata. Ostatni raport WHO informuje, że otyłość dotyczy ponad 600 milionów dorosłych na całym świecie (WHO 2017). Pewna ilość tkanki tłuszczowej u kobiet jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego. Jej nadmiar natomiast, prowadząc do nadwagi i otyłości, może mieć negatywny wpływ na potencjał rozrodczy, głównie z powodu zaburzeń funkcjonowania osi podwzgórze-przysadka-gonady (HPG) (RACHON i TEEDE 2010). Szczególnie niebezpieczny jest nadmierny udział tkanki tłuszczowej wisceralnej, ponieważ może korelować z większym ryzykiem insulinooporności, hiperinsulinemii, hiperandrogenemii oraz wzrostem obwodowej aromatyzacji androgenów do estrogenów. To prowadzi do ujemnego sprzężenia zwrotnego osi HPG, wpływa na syntezę gonadotropin i objawia się zaburzeniami miesiączkowania i owulacji. Hiperinsulinemia jest związana z patogenezą zespołu policystycznych jajników, charakteryzującą się brakiem owulacji i hiperandrogenizmem (MORAN i współaut. 2015). Nad-

mierna masa ciała może upośledzać sekrecję progesteronu przez ciało żółte. Hormon ten przygotowuje błonę śluzową macicy do przyjęcia zarodka powstałego z zapłodnionej komórki jajowej i umożliwia jego rozwój. Rolę ciała żółtego w późniejszym etapie ciąży przejmuje łożysko (ZIOMKIEWICZ i współaut. 2008).

Nadmiar energii dostarczanej z dietą powoduje, że kwasy tłuszczowe gromadzą się w innych niż tkanka tłuszczowa narządach i tkankach, wywierając działanie toksyczne, które określa się jako lipotoksyczność (SORENSEN i współaut. 2010). Kobiety otyłe mają wyższy poziom krążących wolnych kwasów tłuszczowych, które uszkodzają komórki inne niż adipocyty, poprzez zwiększenie ilości wytwarzanych RFT. Te z kolei indukują stres mitochondrialny i stres siateczki śródplazmatycznej, prowadzący do apoptozy, czyli programowanej śmierci komórki (BROUGHTON i JUNGHEIM 2016). Lipotoksyczność odgrywa znaczącą rolę w rozwoju insulinooporności i utrzymywaniu stanu zapalnego. Tkanka tłuszczowa jest narządem wewnątrzwydzielniczym, który wytwarza wiele adipokin prozapalnych, w tym leptynę, czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α) i interleukinę 6 (IL-6) (McGOWN i współaut. 2014). Otyłe kobiety mają wyższe stężenie białka C-reaktywnego (CRP) we krwi, wskaźnika ogólnoustrojowego stanu zapalnego (SALAZAR i MARTINEZ 2014). Obserwuje się również podwyższone stężenie tego białka i leptyny w płynie pęcherzykowym (ROBKER i współaut. 2009).

Utrzymanie równowagi energetycznej organizmu warunkuje prawidłowe funkcjonowanie układu rozrodczego kobiet, zachowanie prawidłowych funkcji jajników i regularność cyklu menstruacyjnego (SERDYŃSKA i współaut. 2008). Niedowaga (wskaźnik masy ciała, BMI poniżej 18,5 kg/m²) może być też związana z niedostatecznym spożyciem witamin i składników mineralnych, co również stanowi ryzyko niepłodności, głównie poprzez wpływ na skrócenie fazy lutealnej, zaburzenie miesiączkowania oraz zwiększone wydzielanie hormonu folikulotropowego (FSH) (MAKAR i TOTH 2002).

Z badań wynika, że również otyli mężczyźni (z BMI powyżej 35 kg/m²) mieli niższą całkowitą liczbę plemników niż mężczyźni o prawidłowej masie ciała. Wraz ze wzrostem masy ciała mężczyźni malały także objętość ejakulatu, koncentracja plemników w nasieniu i ich ruchliwość. Wskaźnik masy ciała mężczyzn był dodatnio skorelowany z poziomem 17 β -estradiolu i odwrotnie proporcjonalny do stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe (ang. sex hormone binding globulin, SHBG). Nadmiar tkanki tłuszczowej powoduje także zwiększoną konwersję testo-

steronu do 17-estradiolu, co może prowadzić do wtórnego hipogonadyzmu poprzez supresję osi gonadowej. Badacze sugerują jednak, że tylko skrajne formy otyłości mogą negatywnie wpływać na męski potencjał reprodukcyjny (CHAVARRO i współaut. 2010). W grupie mężczyzn otyłych częściej stwierdzano wysoki stopień uszkodzenia materiału DNA w plemnikach niż u mężczyzn o prawidłowej masie ciała. Otyłość może doprowadzić także do przegrzewania jąder w wyniku nagromadzenia tkanki tłuszczowej w okolicach pachwin (PALMER i BAKOS 2012).

W dużym systematycznym przeglądzie obejmującym 40 badań z okresu od 1966 do 2016 wykazano, że niechirurgiczne strategie redukcji masy ciała, takie jak interwencja żywieniowa, aktywność fizyczna, leki regulujące metabolizm węglowodanów oraz motywacyjne wywiady były skuteczne w zwalczaniu otyłości wśród niepłodnych par. Redukcja masy ciała u kobiet w efekcie leczenia dietetycznego oraz zwiększenia aktywności fizycznej była związana z pojawieniem się owulacji, uregulowaniem przebiegu cyklu menstruacyjnego oraz większą szansą na naturalne zajście w ciążę. Nie zauważono jednak znaczących efektów redukcji masy ciała w odniesieniu do częstości poronień i skuteczności zapłodnienia *in vitro* (BEST i współaut. 2017).

PODSUMOWANIE

Prawidłowy sposób żywienia, warunkujący optymalną masę ciała oraz zachowanie równowagi oksydo-redukcyjnej wydają się być ważnym elementem mającym wpływ na płodność kobiet i mężczyzn. Pierwszym etapem leczenia niepłodności powinno być poradnictwo dotyczące sposobu żywienia i stylu życia, w tym aktywności fizycznej, spożycia alkoholu, palenia papierosów, narażenia na czynniki środowiskowe oraz na stres.

W świetle istniejących danych naukowych dieta zbliżona do modelu diety śródziemnomorskiej, czyli bogata w warzywa i owoce, ryby, owoce morza, chude mięso, nabiał o średniej zawartości tłuszczu, zboża, oleje roślinne oraz warzywa strączkowe, orzechy i nasiona, jest potencjalnie najkorzystniejszą dla zachowania prawidłowych funkcji rozrodczych kobiet i mężczyzn. Dieta ta zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia stresu oksydacyjnego i nieprawidłowej (zbyt wysokiej lub zbyt niskiej) masy ciała.

Nadmierna konsumpcja żywności wysokoprzetworzonej, bogatej w nasycone kwasy tłuszczowe, izomery trans kwasów tłuszczowych, cukry proste oraz niski udział błonnika, co jest charakterystyczne dla diety typu zachodniego, zwiększa ryzyko wystąpienia

niepłodności i stanowi przeszkodę w jej leczeniu. Należy wspomnieć, iż niezależnie od modelu diety, w każdym przypadku nadmierna podaż energii z diety jest powodem wzrostu masy ciała. Dieta typu zachodniego stanowi większe ryzyko niepłodności, ze względu na wyższe spożycie żywności o wysokiej gęstości energetycznej. Jednak również dieta śródziemnomorska oraz dieta zgodna z zasadami prawidłowego żywienia mogą stanowić zagrożenie dla płodności kobiet i mężczyzn, jeśli ich energetyczność będzie przekraczała aktualne zapotrzebowanie organizmu. Składniki mineralne i witaminy powinny być dostarczone przynajmniej w ilościach rekomendowanych przez polskie normy. W każdym przypadku zalecenia żywieniowe powinny być opracowane indywidualnie, na podstawie oceny stanu odżywienia i badań laboratoryjnych. Niedobory składników pokarmowych, o ile nie jest możliwe uzupełnienie ich z dietą, powinny być dostarczone w postaci zaplanowanej suplementacji.

Streszczenie

Badania naukowe wskazują, że sposób żywienia w istotny sposób wpływa na płodność kobiet i mężczyzn w wieku rozrodczym. W niniejszym artykule dokonano przeglądu badań naukowych na temat zależności między spożyciem żywności a płodnością. Wykazano, że dieta śródziemnomorska jest optymalnym wzorcem dla diety wspomagającej płodność i leczenie niepłodności. Również dieta określona w badaniach naukowych jako „*prudent pattern*” wykazywała korzystne działanie, szczególnie u mężczyzn. Z kolei dieta typu zachodniego wykazywała działanie niekorzystne w zaburzeniach płodności u kobiet i mężczyzn.

LITERATURA

- ACHACHE H., REVEL A., 2006. *Endometrial receptivity markers, the journey to successful embryo implantation*. Hum. Reprod. Update 12, 731-746.
- AGARWAL A., MAKKER K., SHARMA R., 2007. *Clinical relevance of oxidative stress in patients with male factory infertility: Evidence-based analysis*. AUA Update Ser. 26, 1-12.
- AGARWAL A., APONTE-MELLADO A., PREMKUMAR B. J., SHAMAN A., GUPTA S., 2012. *The effect of oxidative stress on female reproduction: a review*. Reprod. Biol. Endocrinol. 10, 1-31.
- AGARWAL A., MULGUND A., HAMADA A., CHYATTE M. R., 2015. *A unique view on male infertility around the Globe*. Reprod. Biol. Endocrinol. 26, 13-37.
- ATTMAN J. A., TOTH T., FURTADO J., CAMPOS H., RUSS H., CHAVARRO J. E., 2012. *Dietary fat and semen quality among men attending a fertility clinic*. Hum. Reprod. 27, 1466-1474.
- BEST D., AVENELL A., BHATTACHARYA S., 2017. *How effective are weight-loss intervention for improving fertility in woman and men who are overweight or obese? A systematic review and meta-analysis of the evidence*. Hum. Reprod. Update 23, 681-705.
- BRAGA D., HALPERN G., FIGUEIRA R. DE C. S., SETTI A. S., IACONELLI A., BORGES E., 2012. *Food intake and social habits in male patients*

- and relationship to intracytoplasmic injection outcomes. *Fertil. Steril.* 97, 53-59.
- BROUGHTON D. E., JUNGHEIM E., 2016. A focused look at obesity and the preimplantation trophoblast. *Semin. Reprod. Med.* 34, 5-10.
- BUHLING K., GRAJECKI K., 2013. The effect of micronutrient supplements on female fertility. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 25, 173-180.
- CETIN I., BERTI C., CALABRESE S., 2010. Role of micronutrients in the periconceptional period. *Hum. Reprod. Update* 16, 80-95.
- CHAVARRO J. E., RICH-EDWARDS J. W., ROSNER B. A., WILLETT W. C., 2007b. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am. J. Clin. Nutr.* 85, 231-237.
- CHAVARRO J. E., RICH-EDWARDS J. W., ROSNER B. A., WILLETT W. C., 2008. Protein intake and ovulatory infertility. *Am. J. Obst. Gynecol.* 198, 210.e1-210.e7.
- CHAVARRO J. E., RICH-EDWARDS J. W., ROSNER B. A., WILLETT W. C., 2009. A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to semen quality, sperm DNA integrity and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertil. Steril.* 93, 2222-2231.
- CHAVARRO E. J., TOTH T., WRIGHT D. L., MEEKER J. D., HAUSER R., 2010. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertil. Steril.* 93, 2222-2231.
- CHAVARRO J. E., MINGUEZ-ALARCON L., MENDIOLA J., CUTILLAS-TOLIN A., LOPEZ-ESPIN J. L., TORRES-CANTERO A., 2014. Trans fatty acid intake is inversely related to total sperm count in young healthy men. *Hum. Reprod.* 29, 429-440.
- CICHOSZ G., CZECZOT H., 2012. Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka. *Bromat. Chem. Toksykol.* 218, 181-190.
- CUTILLAS-TOLIN A., MANGUEZ-ALARCÓN L., MENDIOLA J., LÓPEZ-ESPIN J. J., JØRGENSEN N., NAVARRETE-MUNOZ E. M., TORRES-CANTERO A. M., CHAVARRO J. E., 2015. Mediterranean and western dietary patterns are related to markers of testicular function among healthy men. *Hum. Reprod.* 30, 2945-2955.
- DANIELEWICZ A., PRZYBYŁOWICZ K., PRZYBYŁOWICZ M., 2018. Dietary patterns and poor semen quality risk in men: A cross-sectional study. *Nutrients* 10, 1-13.
- EBISCH I. M. W., THOMAS C. M. G., PETERS W. H. M., BRAAT D. D. M., STEEGERS-THEUNISSEN R. P. M., 2007. The importance of folate, zinc and antioxidants in the pathogenesis and prevention of subfertility. *Hum. Reprod. Update* 13, 163-174.
- ESLAMIN G., AMIRJANNATI N., RASHIDKHANI B., SADEGH M. R., BAGHESTANI A. R., HEKMATDOOST A., 2016. Adherence to the western pattern is potentially an unfavorable indicator of asthenozoospermia risk: A case-control study. *J. Am. Coll. Nutr.* 35, 50-58.
- FOULADI-NASHTA A. A., GUTIERREZ C. G., GONG J. G., GARNSWORTHY P. C., WEBB R., 2007. Impact of dietary fatty acids on oocyte quality and development in lactating dairy cows. *Biol. Reprod.* 77, 9-17.
- GARCÍA-FERNÁNDEZ E., RICO-CABANAS L., ROSGAARD N., ESTRUCH R., BACH-FAIG A., 2014. Mediterranean diet and cardiometabolic risk: A review. *Nutrients* 6, 3474-3500.
- GASKINS A. J., COLACI D. S., MENDIOLA J., SWAN S. H., CHAVARRO J. E., 2012. Dietary patterns and semen quality in young men. *Hum. Reprod.* 27, 2899-2907.
- GUÉRIN P., EL MOUATASSIM S., MENÉZO Y., 2001. Oxidative stress and protection against reactive oxygen species in the pre-implantation embryo and its surroundings. *Hum. Reprod. Update* 7, 175-189.
- GUZ J., GACKOWSKI D., FOKSINSKI M., ROZALSKI R., ZARAKOWSKA E., SIOMEK A., SZPILA A., KOTZBACH M., OLINSKI R., 2013. Comparison of oxidative stress/DNA damage in semen and blood of fertile and infertile men. *PLoS One* 8, e68490.
- HAJDUK M., 2013. Wpływ wybranych składników pokarmowych na funkcjonowanie układu rozrodczego u kobiet. *Endokrynol. Otol. Zab. Przem. Mat.* 9, 29-33.
- HUANG H., MANTON K., 2004. The role of oxidative damage in mitochondria during aging: revive. *Front. Biosci.* 9, 1100-1117.
- JAROSZ M., 2017. Normy żywienia dla populacji Polski. IŻŻ, Warszawa.
- JENSEN T. K., HEITMANN B. L., BLOMBERG JENSEN M., HALDORSSON T. I., ANDERSSON A. M., SKAKKEBÆK N. E., JOENSEN U. N., LAURITSEN M. P., CHRISTIANSEN P., DALGÅRD C., LASSEN T. H., JØRGENSEN N., 2013. High dietary intake of saturated fat is associated with reduced semen quality among 701 young Danish men from the general population. *Am. J. Clin. Nutr.* 97, 411-8.
- JUREWICZ J., RADWAN M., SOBALA W., RADWAN P., BOCHENEK M., HANKE W., 2018. Dietary patterns and their relationship with semen quality. *Am. J. Men's Health* 12, 575-583.
- KAPUSTA F., 2012. Rośliny strączkowe źródłem białka dla ludzi i zwierząt. *Nauki Inż. Technol.* 1, 16-33.
- KARAYIANNIS D., KONTOGINNI M., MENDOROU C., DOUKA L., MASTROMINAS M., YIANNAKOURIS N., 2017. Association between adherence to the Mediterranean diet and semen quality parameters in male partners of couples attempting fertility. *Hum. Reprod.* 32, 215-222.
- KARAYIANNIS D., KONTOGIANNI M. D., MENDOROU C., MASTROMINAS M., YIANNAKOURIS N., 2018. Adherence to the Mediterranean diet and IVF success rate among non-obese women attempting fertility. *Hum. Reprod.* 33, 494-502.
- KAZEMII A., RAMEZANDEH F., NASR-ESFAHANI M. H., 2014. Relationship between dietary fat intake, its major food sources and assisted reproduction parameters. *J. Reprod. Infert.* 15, 214-221.
- KEMAL DURU N., MORSHEDI M., OEHNINGER S., 2000. Effect of hydrogen peroxide on DNA and plasma membrane integrity of human spermatozoa. *Fertil. Steril.* 74, 1200-1207.
- KHAN M. S., ZAMAN S., SAJJAD M., SHOAB M., GILANI G., 2011. Assessment of the level of trace element zinc in seminal plasma of male and evaluation of its role in male infertility. *Int. J. Appl. Basic Med. Res.* 1, 93-96.
- KUNACHOWICZ H., PRZYGODA B., NADOLNA I., IWANOW K., 2017. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZW, Warszawa.
- KURZAWA R., KANIEWSKA D., BACZKOWSKI T., 2010. Niepłodność jako problem kliniczny i społeczny. *Przewod. Lek.* 2, 149-150.
- LANGLEY S., 2014. A nutrition screening form for female infertility patients. *Can. J. Diet. Pract. Res.* 75, 195-201.
- LIU Y., LUO L., ZHAO H., 2001. Levels of lipid peroxides and superoxide dismutase in peritoneal fluid of patients with endometriosis. *J. Tongji. Med. Univ.* 21, 166-167.
- MAKAR R., TOTH T., 2002. The evaluation of infertility. *Am. J. Clin. Pathol.* 117, S95-S103.

- MARTINEZ P., PREVERBIO F., CAMEJO I., 2007. *Sperm lipid peroxidation and pro-inflammatory cytokines*. Asian J. Androl. 9, 102-107.
- MCGOWN C., BIRERDINC A., YOUNOSSI Z. M., 2014. *Adipose tissue as an endocrine organ*. Clin. Liver. Dis. 18, 41-58.
- MENDIOLA J., TORRES-CANTERO A. M., MORENO-GRAU J. M., TEN J., ROCA M., MORENO-GRAU S., BERNABEU R., 2009. *Food intake and its relationship with semen quality: A case-control study*. Fertil. Steril. 91, 812-818.
- MENDIOLA J., TORRES-CANTERO A. M., VIOQUE J., MORENO-GRAU J. M., TEN J., ROCA M., MORENO-GRAU S., BERNABEU R., 2010. *A low intake of antioxidant nutrients is associated with poor semen quality in patients attending fertility clinics*. Fertil. Steril. 93, 1128-1133.
- MOJSKA H., 2006. *Czy istnieje potrzeba znakovania żywności zawartością izomerów trans kwasów tłuszczowych?* Przem. Spoż. 11, 38-41.
- MORAN L., NORMAN R., TEEDE H. J., 2015. *Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact*. Trends. Endocrinol. Metab. 26, 136-143.
- OKA T., 2001. *Modulation of gene expression by vitamin B6*. Nutr. Res. Rev. 14, 257-266.
- PALMER N., BAKOS H., 2012. *Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition*. Spermatogenesis 2, 253-263.
- PARK K., GROSS M., LEE D. H., HOLVOET P., HIMES J. H., SHIKANY J. M., JACOBS D. R., 2009. *Oxidative stress and insulin resistance: the coronary artery risk development in young adults' study*. Diabetes Care 32, 1302-1307.
- PETIT H. V., CAVALIERI G. T. D., SANTOS G. T. D., MORGAN J., SHARPE P., 2008. *Quality of embryos produced from dairy cows fed whole flaxseed and the success of embryo transfer*. J. Dairy Sci. 91, 1786-1790.
- PIECZYŃSKI J., GRAJETA H., 2014. *The role of selenium in human conception and pregnancy*. J. Trace Elem. Med. Biol. 29, 31-38.
- RACHON D., TEEDE H., 2010. *Ovarian function and obesity-interrelationship, impact on women's reproductive lifespan and treatment options*. Mol. Cell Endocrinol. 316, 172-179.
- RAPORT (Raport Koalicji na rzecz Kompleksowej Terapii Niepłodności), 2015. *Wspieramy płodność*. Warszawa.
- RATAJCZAK M., GIETKA-CZERNEŁ M., 2016. *Rola seleniu w organizmie człowieka*. Post. N. Med. 29, 929-933.
- RICCI E., AL-BEITAWI S., CIPRIANI S., ALTERI A., CHAFFARINO F., CANDIANI M., GERLI S., VIGANO P., PARAZZINI F., 2018. *Dietary habits and semen parameters: A systematic narrative review*. Andrology 6, 104-116.
- ROBKER R., AKISON L., BRENTON D., BENNETT B. D., THRUPE L. N., CHURA L. R., RUSSELL D. L., LANE M., NORMAN R. J., 2009. *Obese women exhibit differences in ovarian metabolites, hormones, and gene expression compared with moderate-weight women*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 94, 1533-1540.
- ROZATI R., REDDY P. P., REDDANNA P. P., MUJTABA R., 2002. *Role of environmental estrogens in the deterioration of male factor fertility*. Fertil. Steril. 78, 1187-1194.
- SAFARIENJAD M., 2010. *Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on semen profile and enzymatic anti-oxidant capacity of seminal plasma in infertile men with idiopathic oligoasthenoteratospermia: A double-blind, placebo-controlled, randomised study*. Andrology 43, 38-47.
- SAID T., AGRWAL A., SHARMA R. K., THOMAS A. J., 2005. *Impact of sperm morphology on DNA damage caused by oxidative stress induced by beta-nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*. Fertil. Steril. 83, 95-103.
- SALAZAR J., MARTINEZ M., 2014. *C-Reactive protein: clinical and epidemiological perspectives*. Cardiol. Res. Pract. 2014, 1-10.
- SALEH R., AGRWAL A., 2002. *Oxidative stress and male infertility: From research bench to clinical practice*. J. Androl. 23, 737-752.
- SARAVANAN N., HASEEB A., EHTESHAM N. Z., GHAFLOORUNISSA, 2005. *Differential effects of dietary saturated and trans-fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue*. Eur. J. Endocrinol. 153, 159-165.
- SCHOLLER E. L., ALBANNA G., FROLOVA A. I., MOLEY K. H., 2012. *Insulin rescues impaired spermatogenesis via the hypothalamic-pituitary-gonadal axis in Akita diabetic mice and restores male fertility*. Diabetes 61, 1869-1878.
- SERDYŃSKA M., PAWELCZYK L., 2008. *Epidemiologia niepłodności*. [W:] Ginekologia. SŁOMKO Z. (red.). Wyd. Lek., PZWL Warszawa, 465-470.
- SHUKLA G., SARIKA M., 2014. *Nutritional therapy for male infertility*. J. Pharma. Creat. 1, 11-16.
- SORENSEN T., VIRTUE S., VIDAL-PUIG A., 2010. *Obesity as a clinical and public health problem: is there a need for a new definition based on lipotoxicity effects?* Biochim. Biophys. Acta. 1801, 400-404.
- SZOSTAK-WEGIEREK D., 2011. *Sposób żywienia a płodność*. Med. Wieku Rozwoj. 15, 431-436.
- TOLEDO E., LOPEZ-DEL BURGO C., RUIZ-ZAMBRANA A., DONAZAR M., NAVARRO-BLASCO I., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ M. A., DE IRALA J., 2011. *Dietary patterns and difficulty conceiving: a nested case-control study*. Fertil. Steril. 96, 1149-1153.
- VIJOKVIC M., DE VRIES J. H., DOHLE G. R., BONSEL G. J., LINDEMANS J., MACKON N. S., VAN DER SPEK P. J., STEEGERS E. A. P., STEEGERS-THEUNISSEN R. P. M., 2009. *Associations between dietary patterns and semen quality in men undergoing IVF/ICSI treatment*. Hum. Reprod. 24, 1304-1312.
- VIJOKVIC M., DE VRIES J. H., LINDEMANS J., MACKON N. S., VAN DER SPEK P. J., STEEGERS E. A. P., STEEGERS-THEUNISSEN R. P. M., 2010. *The preconception Mediterranean dietary pattern in couples undergoing in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection treatment increases the chance of pregnancy*. Fertil. Steril. 94, 2096-2101.
- WALCZAK-JĘDRZEJOWSKA R., 2015a. *Oxidative stress and male infertility. Part I: Factors causing oxidative stress in semen*. Post. Andr. 2, 5-15.
- WALCZAK-JĘDRZEJOWSKA R., 2015b. *Oxidative stress and male infertility. Part II*. Post. Andr. 2, 16-33.
- WHO (World Health Organization), 1980. *WHO laboratory manual for the examination of human semen and semen-cervical mucus interaction*. Singapore.
- WHO (World Health Organization), 2001. *Reproductive health indicators for global monitoring: Report of the second interagency meeting*. Geneva.
- WHO (World Health Organization), 2010. *International statistical classification of diseases and related health problems*. Geneva.

WHO (World Health Organization), 2017. *Obesity and overweight fact sheet 2016*. Last accessed March 6, 2017.
ZIOMKIEWICZ A., ELLISON P., LIPSON S. F., THUNE I., JASIENSKA G., 2008. *Body fat, energy bal-*

ance and estradiol levels: a study based on hormonal profiles from complete menstrual cycles. Hum. Reprod. 23, 2555-2563.

KOSMOS Vol. 68, 2, 227–237, 2019

BARBARA SAWANIEWSKA, DANUTA GAJEWSKA, EWA LANGE

*Department of Dietetic, Faculty of Human Nutrition and Consumer Sciences, Warsaw University of Life Sciences, 159C
Nowoursynowska Str., 02-776 Warszawa, E-mail: barbarasawan@gmail.com*

THE INFLUENCE OF NUTRITION ON WOMEN AND MEN FERTILITY

Summary

The dietary pattern affects fertility in both women and men. This review summarizes current scientific evidence on the relationship between nourishment habits and fertility. The Mediterranean-type diet could be an efficient and healthy alternative enhancing fertility. Similarly, a diet consistent with the principles of proper nutrition defined in scientific studies as a “*prudent pattern*” also showed beneficial effects, especially among men. Western-type diet showed adverse effects on fertility in women and men.

Key words: diet, fertility, mediterranean diet, western-type diet, oxidative stress, semen quality, body weight