

# Rationale Ernährungsempfehlungen beim PCO-Syndrom

*Eine Umsetzung neuer ernährungsphysiologischer Erkenntnisse*

Die Prävalenz von Übergewicht steigt weltweit. In Kombination mit dem verbreiteten Bewegungsmangel entwickeln viele Frauen eine Insulinresistenz. Sie bedingt bei traditioneller Ernährung eine Hyperinsulinämie, die einerseits die Ausprägung eines PCO-Syndroms und andererseits kardiometabolische Risikofaktoren fördert. Folglich muss eine rationale Therapie des PCO-Syndroms sowohl auf die endokrinen wie auch auf die metabolischen Facetten ausgerichtet sein.

NICOLAI WORM

Die Mehrheit der Patientinnen mit PCO-Syndrom (PCOS) ist übergewichtig. Viszerales Fett und ektopische Fettablagerung in Leber und Muskulatur fördern die Ausprägung der Insulinresistenz. Etwa 70 bis 80% der übergewichtigen PCOS-Patientinnen weisen entsprechend eine Insulinresistenz auf. Übermäßige ektopische Fetteinlagerungen finden sich aber auch bei einem Teil der Normalgewichtigen, was zum Teil erklärt, warum etwa 30% der schlanken PCOS-Patientinnen ebenfalls insulinresistent sind (1). Die mit Insulinresistenz assoziierte Hyperinsulinämie fördert die Androgenproduktion, was als eine der zugrunde liegenden Störungen des PCOS angesehen wird.

Zwischen 30 und 50% der PCOS-Patientinnen erfüllen die Kriterien des Metabolischen Syndroms. Entsprechend liegt bei einem Grossteil bereits ein gestörter Zuckerstoffwechsel vor: Im Vergleich zu gesunden Kontrollen ist bei ihnen das Risiko für gestörte Glukosetoleranz um das Zweifache erhöht (2). Das Risiko, einen Typ-2-Diabetes (T2DM) zu entwickeln, ist im Vergleich zu gesunden Kontrollen um das Vierfache erhöht. Zudem haben PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen eine um das Siebenfache erhöhte Wahrscheinlichkeit, einen Gestationsdiabetes zu entwickeln.

Ein hoher Anteil der PCO-Patientinnen weist eine atherogene Dyslipoproteinämie auf: Der Serumtriglyzeridspiegel ist im Vergleich zu gesunden Kontrollen signifikant erhöht und das HDL-Cholesterin signifikant erniedrigt. Viele Frauen mit PCOS weisen auch einen erhöhten Blutdruck und eine nicht alkoholische Fettleber auf. Das PCOS wird deshalb als «Manifestation des Metabolischen Syndroms auf Ovariebene» bezeichnet (1). Zusammengefasst ergibt sich über die metabolische Entgleisung ein deutlich erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (3).

## Lebensstil-Intervention als primäre Therapie

Ein wesentliches Ziel der PCOS-Therapie ist die Abnahme des Körperfetts, vor allem der ektopischen Fetteinlagerungen, um so die Insulinsensitivität zu verbessern und die kompensatorische Hyperinsulinämie zu verhindern. Darüber hinaus sollte eine langfristige Gewichtskontrolle angestrebt werden. Dabei muss eine Lebensmittelauswahl getroffen werden, die neben einer geminderten Energiezufuhr bei ausreichender Sättigung eine hohe Zufuhr von Mikronährstoffen (Vitamine, Mineralstoffe), sekundären Pflanzenstoffen und Ballaststoffen gewährleistet und gleichzeitig die kardiometabolischen Risikofaktoren (Hyperglykämie, postprandiale Blutzuckerspitzen, Hypertonie) positiv beeinflusst.

## Effektivität der Reduktionsdiäten

Eine Gewichtsreduktion von 5% des Ausgangsgewichts

- verbessert die Insulinsensitivität
- senkt erhöhte Androgenspiegel
- verbessert die ovarielle Funktion beziehungsweise das Zyklusgeschehen
- verbessert die metabolischen Parameter (Übersicht in [4]).

Bei bilanzierten Reduktionsdiäten entspricht die Gewichtsreduktion dem Ausmass der negativen Energiebilanz – unabhängig von der Nährstoffrelation. Unter Ad-libitum-Bedingungen hingegen sind kohlenhydratreduzierte Diäten (Low-Carb) allen anderen Diäten deutlich überlegen. Kontrollierte Studien der letzten 10 Jahre kommen zum Ergebnis, dass damit während der ersten 6 Monate im Durchschnitt zwischen 5 und 8 kg Gewicht abgenommen wird.

Für fettarme Diät (Low-Fat) beträgt die Gewichtsreduktion in der gleichen Zeit im Durchschnitt zwischen 2 und 4 Kilogramm (5).

Als Ursache sieht man die unter «Low-Carb» stärker ausgeprägte Sättigung und Satttheit, womit eine Kalorienbeschränkung einfacher durchzuhalten ist. Jedoch haben alle Diäten eine geringe Compliance, wodurch nach 6 Monaten typischerweise das Gewicht wieder ansteigt und Diätunterschiede sich nivellieren. Kürzlich konnte eine multinationale Multizenterstudie aufzeigen, dass zum Erhalt des reduzierten Körpergewichts eine Diät mit hohen Eiweiss- und geminderten Stärke- und Zuckeranteilen am besten geeignet ist (6).

### Endokrine Effekte

Unter eukalorischen Bedingungen und Gewichtserhalt sind für das Ausmass der postprandialen Blutzucker- und Insulinreaktion vor allem *Insulinsensitivität und Insulinproduktionskapazität* einerseits und *Kohlenhydratmenge wie auch Kohlenhydratqualität* andererseits verantwortlich. Prinzipiell erhöhen Kohlenhydrate die Blutzucker- und Insulinspiegel wesentlich stärker als Eiweiss – auch bei PCOS (7). Je insulinresistenter die Patientin ist, desto höher fallen nach einer definierten Kohlenhydrataufnahme die Blutzucker- und Insulinkonzentrationen aus.

### Niedrige glykämische Last wesentlich

Über die Kohlenhydratqualität (glykämischer Index; GI) wird etwa 36% der postprandialen Glykämie erklärt, wohingegen es über die Kohlenhydratmenge etwa 57% sind. Beide Faktoren zusammengefasst bezeichnet man als glykämische Last; diese bestimmt zu etwa 90% die postprandiale Glykämie. Eiweiss und Fett erreichen zusammen nur etwa 10% (Übersicht in 8). Zur Senkung des Insulinspiegels muss demnach eine Kost mit niedriger glykämischer Last angestrebt werden. Dabei erzielt eine Reduktion der Kohlenhydratmenge einen grösseren Effekt als die Beachtung der Kohlenhydratqualität. Am effektivsten wirkt eine Kohlenhydratreduktion mit gleichzeitiger Beachtung einer Nahrungsmittelauswahl mit niedrigem GI (*Tabelle*).

Vor diesem Hintergrund sind in den letzten Jahren Kostformen mit niedriger glykämischer Last für die Diättherapie bei PCOS überprüft worden. Man fand eine signifikante Steigerung der Insulinsensitivität und auch signifikante Verbesserungen des Zyklusgeschehens. Dabei zeigte sich, dass sich das endokrine Profil umso mehr verbessert, je stärker eine Senkung der Insulinresistenz und des Nüchtern-Insulinspiegels erreicht wird (Übersicht in 9).

Auch durch körperliches Training erzielt man gewisse Effekte. Aber eine merkliche Minderung der postprandialen Hyperinsulinämie wird nur erreicht, wenn gleichzeitig auf eine Kost mit gesenkter glykämischer Last umgestellt wird (10).

### Metabolische Effekte

Eine kohlenhydratreduzierte, fett- und proteinreichere Kost bewirkt bei PCOS im Vergleich zu den üblicherweise empfohlenen kohlenhydratbetonten, fettarmen Diäten gewichtsunabhängig eine bessere Glukosekontrolle (11). Unter hypokalorischen Bedin-

Tabelle:

#### Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL) ausgewählter Nahrungsmittel (21)

Lebensmittel	GI	Übliche Portionsgrösse (g)	Verwertbare Kohlenhydratmenge (g/Portion)	GL
Kartoffeln (gebacken)	85 ± 12	150	30	26
Cornflakes	81 ± 3	30	26	21
Wassermelonen	72 ± 13	30	6	4
Vollkornweizenbrot	71 ± 2	30	13	9
Weizenbrot, weiss	70 ± 0	80	14	10
Kartoffeln (gekocht)	56 ± 101	150	17–26	11–18
Langkornreis (gekocht)	56 ± 2	150	41	23
Brauner Reis (gekocht)	55 ± 5	150	33	18
Kartoffelchips	54 ± 3	30	21	11
Bananen	52 ± 4	120	24	12
Kidneybohnen (Dose)	52	150	17	9
Karotten (roh und gekocht)	47 ± 16	120	6	3
Spaghetti, weiss (gekocht)	44 ± 3	180	48	21
Orangen	42 ± 3	120	11	5
Äpfel	38 ± 2	120	15	6
Vollkornspaghetti (gekocht)	37 ± 5	180	42	16
Grüne Linsen (gekocht)	30 ± 4	150	17	5
Milch, Vollfett	27 ± 4	250	12	3

gungen, das heisst während einer Gewichtsreduktionsphase, verbessern allerdings alle Diätformen die Facetten des Metabolischen Syndroms. Hervorzuheben ist, dass unter «Low-Carb» im Gegensatz zu «Low-Fat» meist keine signifikante Senkung des LDL-Cholesterins zu beobachten ist und gelegentlich sogar ein geringfügiger LDL-Anstieg auftreten kann. Allerdings geht dies typischerweise mit einer Abnahme der Anteile kleiner dichter LDL-Partikel einher, denen die eigentliche atherogene Wirkung zugeschrieben wird (12). Zudem wird unter «Low-Carb» meist ein Anstieg des HDL-Cholesterins beobachtet, sodass trotz LDL-Anstiegs das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterin nicht verschlechtert wird.

Weiterhin kommt es unter «Low-Carb» bei vergleichbarem Gewichtsverlust zu einer deutlich stärkeren Abnahme der Triglyzeride als unter «Low-Fat» (5). Ein Austausch von Kohlenhydraten gegen ungesättigte Fettsäuren führt darüber hinaus – auch ohne Gewichtsreduktion – zu einer Senkung des Blutdrucks (13). Damit erreicht man bei Insulinresistenz und Metabolischem Syndrom unter «Low-Carb» zusammengekommen eine deutlichere Verbesserung des kardiometabolischen Risikos als unter «Low-Fat» (14).



Abbildung: Die LOGI-Pyramide (nach Worm) zur rationalen Ernährungstherapie von Insulinresistenz und Folgeerkrankungen (19)

Copyright: Systemed, Lünen 2012

### «Low-Carb»-Diäten bei Kinderwunsch

Da unter Ad-libitum-Bedingungen mit «Low-Carb»-Diäten die Gewichtsabnahme während der ersten 6 Monate etwa doppelt so hoch ist wie unter «Low-Fat»-Diäten und dies folglich meist auch mit einer deutlicheren Minderung der Insulinresistenz und der Hyperinsulinämie einhergeht, könnten sie zur Erfüllung des Kinderwunsches besonders sinnvoll sein. Möglicherweise ist eine strikt kohlenhydratarme, ketogene Kost wegen ihrer maximalen Gewichts-, Blutzucker- und Insulin-senkenden Wirkung optimal (15). Sie wurde allerdings bisher nur in einer Pilotstudie an 11 PCOS-Patientinnen über 24 Wochen getestet. Für die 5 Frauen, die bis zum Ende der Studie kompliant waren, wurde eine Gewichtsreduktion von 12%, eine Senkung des Nüchtern-Insulinspiegels um 54%, eine Abnahme des freien Testosterons um 22% und eine Minderung des LH/FSH-Verhältnisses von 36% verzeichnet. 2 von ihnen sind noch während der Intervention schwanger geworden (16).

### Paradigmenwechsel bei Diät

Zwar genügt bei PCOS oft eine geringfügige Gewichtsreduktion, um den Kinderwunsch zu erfüllen, aber aufgrund des erhöhten Risikos für Gestationsdiabetes, Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sollten PCOS-Patientinnen frühzeitig in eine umfassende und langfristig angelegte Therapie des

Metabolischen Syndroms eingebunden werden. Wegen der geringen Compliance bei Sport und Reduktionsdiäten ist folglich eine Ernährungsform anzustreben, die auch ohne Gewichtsverlust sowohl die endokrine als auch die metabolische Situation der Patientinnen verbessert (17).

Von primärer Bedeutung für die Erreichung dieses Therapieziels ist es, die glykämische Last zu senken (Übersicht in [8]). Dazu müssen die Anteile stärke- und zuckerreicher Nahrungsmittel reduziert und im Gegenzug die Anteile von Eiweiß und ungesättigten Fettsäuren angehoben werden. Die Basis der Ernährung bilden somit stärkearme Gemüse, Salate und Früchte in Kombination mit eiweißreichen Nahrungsmitteln und hochwertigen Ölen. Dabei muss die Fettqualität durch Betonung der einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren unter Beachtung eines günstigen Verhältnisses von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren im Vergleich zur herkömmlichen Ernährung angehoben werden (Übersicht in [9]).

### Sättigung und Energiebilanz beachten

Jede weitere Gewichtszunahme ist bei PCOS zu vermeiden. Dazu muss einerseits eine hinreichende Sättigung erzielt und andererseits eine positive Energiebilanz vermieden werden. Ein starkes Sättigungssignal wird über die Dehnung der Magenwand ausgelöst. Volumen und Gewicht der Nahrung sind

hierfür die entscheidenden Größen. Wasser und Ballaststoffe erfüllen beides ohne Kalorien und senken damit die Energiedichte der Kost. Da der Magen den Energiegehalt des Inhalts nicht wahrnimmt, fördern Mahlzeiten mit niedriger Energiedichte – bei vergleichbarer Sättigungswirkung – das Erzielen einer ausgeglichenen Energiebilanz und somit die Gewichtskontrolle. Gemüse, Salate und Obst sowie reines Muskelfleisch, Fisch und Geflügel sind sehr wasserreich und haben entsprechend eine sehr niedrige Energiedichte. So kann eine Mischkost mit relativ hohem Fettanteil dennoch eine niedrige Energiedichte aufweisen, wenn die Anteile schwerer und voluminöser, das heisst wasser- und ballaststoffreicher Lebensmittel hoch sind (8, 18).

### Logische Ernährungsumstellung

Eine kohlenhydratmodifizierte Ernährungsform, mit der man durch die niedrige GL auch ohne Gewichtsreduktion der Hyperinsulinämie entgegenwirkt, ist unter dem Begriff LOGI bekannt geworden (19). Diese «Low Glycemic and Insulinemic Diet» vereint darüber hinaus auch noch eine niedrige Energiedichte mit einer hohen Nährstoffdichte. Dadurch nehmen Übergewichtige typischerweise als «Nebeneffekt» auch noch ab, was die endokrine wie auch die metabolische Situation weiter verbessert (20).

Diese Kostform gleicht im Prinzip einer mediterranen Ernährung mit geringen Stärkeanteilen (siehe Abbildung). Auf diese Weise ermöglicht sie für viele Menschen Genuss und Lebensqualität, womit sich die Chancen für eine höhere Compliance verstärken.

### Fazit für die Praxis

Beim PCOS kann durch Senkung der glykämischen Last unabhängig von einer Gewichtsreduktion die Hyperinsulinämie gemindert und damit die Therapie günstig beeinflusst werden. Gleichzeitig werden mit einer solchen «LOGI-Kost» weitere mit Insulinresistenz assoziierte Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms – vor allem die Hyperglykämie, die Dyslipoproteinämie und die Hypertonie – günstig beeinflusst. Die verbesserte Stoffwechsellage senkt zudem schnell und effektiv den Medikamentenbedarf. Dies stellt auch einen Beitrag zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen dar. ■



**Prof. Dr. Nicolai Worm**  
Deutsche Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement  
D-Saarbrücken

Privat: Geibelstrasse 9  
D-81679 München  
E-Mail: nicolai.worm@t-online.de  
Internet: www.logi-methode.de

Interessenkonflikt: Nicolai Worm ist Autor von Büchern zur LOGI-Methode.

#### Quellen:

1. Baranova A, Tran TP, Bireldinc A, Younossi ZM.: Systematic review: association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2011; 33: 801–14.
2. Moran LJ, Lombard CB, et al.: Polycystic ovary syndrome and weight management. *Womens Health (Lond Engl)* 2010; 6: 271–83.
3. Rizzo M, Longo RA, et al.: Assessing cardiovascular risk in Mediterranean women with polycystic ovary syndrome. *Journal of endocrinological investigation* 2011; 34: 422–26.
4. Moran LJ, Brinkworth GD, Norman RJ.: Dietary therapy in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* 2008; 26: 85–92.
5. Hession M, Rolland C, et al.: Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2009; 10: 36–50.
6. Larsen TM, Dalskov SM, et al.: Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102–13.
7. Kasim-Karakas SE, Cunningham WM, Tsodikov A.: Relation of nutrients and hormones in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 688–94.
8. Worm N.: Ernährungsempfehlungen beim metabolischen Syndrom. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 2007; 5: 29–34.
9. O'Connor A, Gibney J, Roche HM.: Metabolic and hormonal aspects of polycystic ovary syndrome: the impact of diet. *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 628–35.
10. Solomon TP, Haus JM, Kelly KR, et al.: A low-glycemic index diet combined with exercise reduces insulin resistance, postprandial hyperinsulinemia, and glucose-dependent insulinotropic polypeptide responses in obese, prediabetic humans. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1359–68.
11. Sorensen LB, Soe M, et al.: Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 39–48.
12. Krauss RM, Blanche PJ, et al.: Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025–31.
13. Shah M, Adams-Huet B, Garg A.: Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1251–56.
14. Boling CL, Westman EC, Yancy WS, Jr.: Carbohydrate-restricted diets for obesity and related diseases: an update. *Curr Atheroscler Rep* 2009; 11: 462–69.
15. Volek JS, Fernandez ML, et al.: Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Progr Lipid Research* 2008; 47: 307–18.
16. Mavropoulos JC, Yancy WS, et al.: The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutr Metab (Lond)* 2005; 2: 35.
17. Ströhle A, Worm N.: Metabolisches Syndrom: Pathophysiologische Grundlagen und rationale Empfehlungen zur Ernährungstherapie. *Dt Apotheker Zeitung* 2012; 152: 50–67.
18. Gonder U, Worm N.: Mehr Fett! Liebeserklärung an einen zu Unrecht verteuerten Nährstoff. Lünen 2010.
19. Worm N.: Glücklich und schlank. Die LOGI-Methode in Theorie und Praxis. Lünen 2003.
20. Frisch S, Zittermann A, Berthold HK, et al.: A randomized controlled trial on the efficacy of carbohydrate-reduced or fat-reduced diets in patients attending a telemedically guided weight loss program. *Cardiovasc Diabetol* 2009; 8: 36.
21. Mangiameli F, Worm N.: LOGI GUIDE. Tabellen mit über 500 Lebensmitteln, bewertet nach ihrem glykämischen Index und ihrer glykämischen Last. 2004, Lünen: Systemed-Verlag.

## Merkmale

- **Ein dauerhafter Abbau von Übergewicht** als PCOS-Therapie ist für die meisten Patientinnen nicht erreichbar und deshalb keine realistische Zielvorgabe.
- **Nur kohlenhydratmodifizierte Diäten** (niedrige glykämische Last) mindern auch ohne Gewichtsreduktion die postprandiale Insulinämie und bewirken die gewünschten endokrinen Effekte.
- **Nur Diäten mit geminderter glykämischer Last** verbessern auch ohne Gewichtsreduktion die Facetten des Metabolischen Syndroms und damit das kardiometabolische Risiko.
- **Bei Senkung der glykämischen Last** durch Reduktion von Zucker- und Stärkeanteilen in der Kost sind eine entsprechend höhere Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren und Omega-3-Fettsäuren und eine Erhöhung der Proteinzufuhr angezeigt.