

# Gynäkologische Endokrinologie

Organ der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologische  
Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin und der Deutschen Menopause Gesellschaft

## Elektronischer Sonderdruck für N. Worm

Ein Service von Springer Medizin

Gynäkologische Endokrinologie 2011 · 9:102–108 · DOI 10.1007/s10304-010-0398-2

© Springer-Verlag 2011

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der  
privaten Homepage und Institutssite des Autors

N. Worm · H. Lemberger · F. Mangiameli

## Ernährungsstrategie bei Patientinnen mit polyzystischem Ovarsyndrom

## Redaktion

K. Bohlmann, Lübeck  
K. Diedrich, Lübeck  
M. Ludwig, Hamburg

N. Worm<sup>1,3</sup> · H. Lemberger<sup>2</sup> · F. Mangiameli<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Deutsche Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement Saarbrücken

<sup>2</sup> Selbstständige Ökotrophologinnen/Ernährungsberaterinnen, Hamburg

<sup>3</sup> München

# Ernährungsstrategie bei Patientinnen mit polyzystischem Ovarsyndrom

**Deutlich mehr als die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung ist übergewichtig. Da gleichzeitig ein Mangel an Bewegung weit verbreitet ist, entwickelt sich bei vielen eine Insulinresistenz (IR). Diese bedingt bei traditioneller Ernährung eine Hyperinsulinämie. Chronisch erhöhte Insulinkonzentrationen fördern einerseits die Ausprägung eines polyzystischen Ovarsyndroms (PCOS), andererseits gravierende metabolische Störungen. Um die dadurch bedingten multiplen Gesundheitsrisiken zu mindern, muss die Therapie sowohl auf die endokrinen wie auch auf die metabolischen Facetten des PCOS ausgerichtet sein.**

Die Mehrheit der Patientinnen mit PCOS ist übergewichtig. Viszerales Fett bzw. ektopische Fettablagerungen im Bauchinnenraum, in der Leber und in der Muskulatur fördern die Ausprägung der IR. Etwa 70–80% der übergewichtigen PCOS-Patientinnen weisen entsprechend eine IR auf. Übermäßige ektopische Fetteinlagerungen findet man aber auch bei manchen Normalgewichtigen. Dieser Befund erklärt zum Teil, warum etwa 30% der schlanken PCOS-Patientinnen ebenfalls insulinresistent sind [1]. Die mit der IR assoziierte Hyperinsulinämie fördert die Androgenproduktion, was als dem PCOS zugrunde liegende Störung angesehen wird.

— Ein metabolisches Syndrom findet sich bei 30–50% der PCOS-Patientinnen.

Unabhängig vom Body Mass Index (BMI) ist die Wahrscheinlichkeit, das Vollbild

eines metabolischen Syndroms (MetS) zu entwickeln, bei PCOS gegenüber gesunden Frauen um 220% erhöht [18]. Entsprechend ist bei einem Großteil der PCOS-Patientinnen bereits der Zuckerstoffwechsel gestört. Eine jüngst veröffentlichte Metaanalyse bestätigt dies mit hoher Evidenz [18]. Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ist das Risiko für eine gestörte Glukosetoleranz 2-fach und das Risiko für einen Typ-2-Diabetes 4-fach erhöht. Zudem weisen PCOS-Patientinnen im Vergleich zu Gesunden eine 7-fach höhere Wahrscheinlichkeit auf, einen Gestationsdiabetes zu entwickeln [26].

Eine Facette des MetS ist die Dyslipoproteinämie. Bei PCOS-Patientinnen sind nicht nur die Triglyzeridwerte im Vergleich zu gesunden Menschen signifikant erhöht und das High-density-Lipoprotein(HDL)-Cholesterin signifikant erniedrigt. Jüngst wurde ermittelt, dass im Mittel auch der Low-density-Lipoprotein(LDL)- und Nicht-HDL-Cholesterinspiegel signifikant höher liegen – selbst nach BMI-Adjustierung [28]. Viele Frauen mit PCOS weisen außerdem einen erhöhten Blutdruck auf [8], ein Großteil der Patientinnen entwickelt eine nicht-alkoholische Fettleber (NAFLD). Daher wird das PCOS bereits als Manifestation des MetS auf Ovarienebene und die NAFLD als dessen Manifestation auf Leberebene bezeichnet [1]. Zusammengenommen ergibt sich durch die metabolische Entgleisung ein deutlich erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen [22]. In **Abb. 1** sind die Zusammenhänge zwischen endokrinen und metabolischen Störungen sowie deren gesundheitliche Folgen dargestellt.

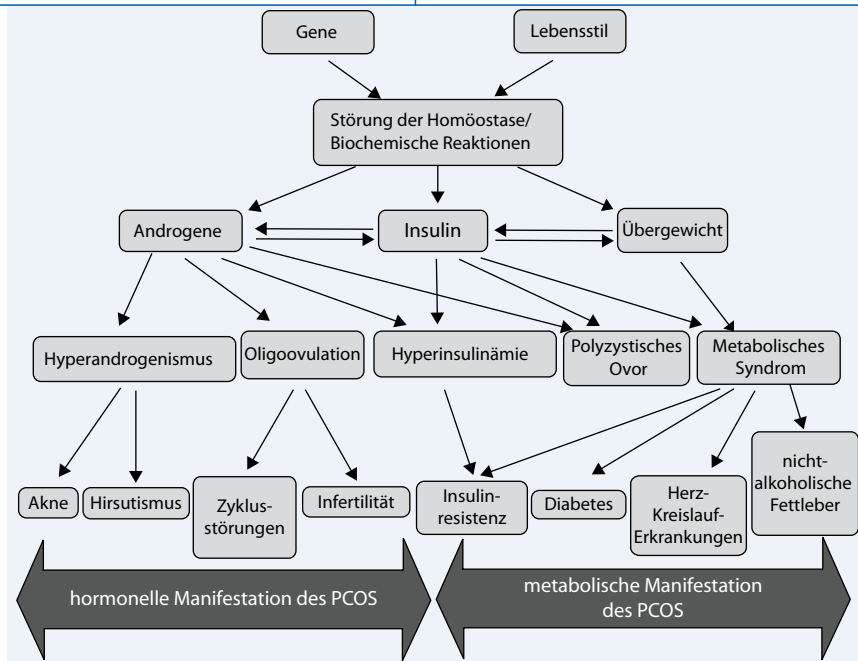
## Lebensstilintervention als primäre Therapie

Ein wesentliches Ziel der PCOS-Therapie ist die Förderung der Insulinsensitivität (IS) und damit die Senkung des Insulinspiegels. Prinzipiell kann dies mit einer regelmäßig gesteigerten Muskelaktivität [11] oder durch Gewichtsreduktion erreicht werden [6]. Sowohl Ausdauerbelastung als auch Widerstandstraining können die IS erhöhen [21]. Im Trend findet man einen günstigen Effekt auf die Ovulation wie auch auf Zyklusstörungen [25]. Allerdings sind die Studien zur Wirkung von Sport auf das PCOS, die bislang durchgeführt worden sind, nur wenig aussagekräftig.

Bereits eine Gewichtsreduktion von 5% des Ausgangsgewichts verbessert die IS, senkt die erhöhten Androgenspiegel und verbessert die ovarielle Funktion bzw. das Zyklusgeschehen, aber auch die metabolischen Parameter [16]. Das ist im Prinzip mit jeder Art von Reduktionsdiät möglich [16]. Eine nennenswerte Gewichtsreduktion wird prinzipiell eher mit einer diätetischen Maßnahme als durch Sport erreicht [4]. Am erfolgreichsten sind Gewichtsmanagementprogramme, die neben der diätetischen Komponente auch verhaltenstherapeutische Aspekte einbeziehen [17].

## Effektivität der Reduktionsdiäten

Eine Gewichtsreduktion lässt sich mit jeder Art von Diät erzielen, solange eine negative Energiebilanz erreicht wird. Bei bilanzierten Reduktionsdiäten entspricht die Gewichtsreduktion unabhängig von der Nährstoffrelation dem Ausmaß der negativen Energiebilanz. Unter Ad-libitum-



**Abb. 1** ▲ Eine abnorme Androgenproduktion einerseits und andererseits eine abdominale Adipositas sowie die dadurch ausgelöste Insulinresistenz und Hyperinsulinämie sind die Ursachen für das polyzystische Ovarsyndrom (PCOS). (Nach [1], mit freundl. Genehmigung von Wiley-Blackwell)

Bedingungen hingegen sind kohlenhydratreduzierte Diäten („Low-Carb“) allen anderen Diäten deutlich überlegen. Kontrollierte Studien in den letzten 10 Jahren kommen zu dem Ergebnis, dass auf diesem Weg im Durchschnitt 5–8 kg Gewicht abgenommen werden. Für fettarme Diäten („Low-Fat“) beträgt die Gewichtsreduktion im gleichen Zeitraum im Durchschnitt 2–4 kg [7]. Als Ursache nimmt man die unter einer Low-Carb-Diät stärker ausgeprägte Sättigung und Satttheit an, da unter diesen Bedingungen eine Kalorienbeschränkung leichter durchgehalten werden kann. Jedoch sind alle Diäten mit einer geringen Compliance verbunden. Nach 6 Monaten steigt typischerweise das Gewicht wieder an und Diätunterschiede nivellieren sich.

— Die Langzeiterfolge von Reduktionsdiäten sind im Allgemeinen gering.

Nur etwa 20% der Übergewichtigen halten auch langfristig erfolgreich das zu Beginn reduzierte Gewicht [9]. Kürzlich konnte eine multinationale Multicenterstudie zeigen, dass zum Gewichtserhalt eine Diät mit hohen Eiweiß- und geminderten Stärke- und Zuckeranteilen am besten geeignet ist [13].

**Endokrine Effekte**

Unter eukalorischen Bedingungen und Gewichtserhalt sind für das Ausmaß der postprandialen Blutzucker- und Insulinreaktion vor allem die IS und Insulinproduktionskapazität sowie die Kohlenhydratmenge und -qualität verantwortlich. Grundsätzlich erhöhen Kohlenhydrate die Blutzucker- und Insulinspiegel wesentlich stärker als Eiweiß; das gilt auch bei PCOS-Patientinnen [10]. Je höher die IR ist, desto höher fallen nach einer definierten Kohlenhydrataufnahme auch die Blutzucker- und Insulinkonzentrationen aus.

Zur standardisierten Bestimmung der Kohlenhydratqualität im Sinne der Blutzuckerwirkung wurde der glykämische Index (GI) definiert. Dieser Qualitätsindex beeinflusst das Ausmaß der postprandialen Glykämie zu etwa 36%. Die Menge an verzehrten Kohlenhydraten hat aber unabhängig vom GI mit etwa 57% den größeren Einfluss. Beide Faktoren zusammengefasst bezeichnet man als glykämische Last (GL). Diese bestimmt die postprandiale Glykämie zu etwa 90%. Eiweiß und Fett haben nur einen Einfluss von etwa 10% [29]. Nach gemischten Mahlzeiten findet man bis zu 5 h lang einen direkten linearen Zusammenhang zwischen dem Wert der GL und der postprandialen Glykämie bzw. In-

sulinämie [20]. Das Konzept der GL ist für einzelne Nahrungsmittel wie auch für gemischte Mahlzeiten mit variablen Anteilen von Fett und Eiweiß validiert.

Vor diesem Hintergrund sind in den letzten Jahren Kostformen mit niedrigem GI bzw. niedriger GL bzw. mit gesenktem Kohlenhydratanteil für die Diättherapie bei PCOS vorgeschlagen und überprüft worden. Im Vergleich zu den üblicherweise empfohlenen kohlenhydratbetonten, fettarmen Diäten bewirken sie nicht nur eine signifikante Steigerung der IS, sondern auch signifikante Verbesserungen des Zyklusgeschehens. Dabei zeigte sich, dass sich mit zunehmender Senkung der IR und des Nüchterninsulinspiegels das endokrine Profil zunehmend verbessert [20]. Vergleichbare Effekte findet man selbst, wenn körperliches Training als primäre Lebensstilintervention bei PCOS eingesetzt wird. Damit wird zwar die IR gemindert, eine merkliche Minderung der postprandialen Hyperinsulinämie erzielt man aber nur, wenn gleichzeitig auf eine Kost mit gesenkter GL umgestellt wird [24].

Allgemein gilt: Bei vergleichbarer Gewichtsreduktion ergeben sich mit unterschiedlichen Diätformen – d. h. mit einer Variation der Nährstoffrelation von Kohlenhydraten, Fett und Eiweiß – keine nennenswerten Unterschiede in Bezug auf PCOS-relevante Parameter [15]. Erst nach Stagnation der Gewichtsabnahme bzw. bei Gewichtskonstanz werden nennenswerte Unterschiede deutlich. Dann verschlechtert sich unter kohlenhydratbetonter und entsprechend besonders insulinogener Kost die endokrine Situation. Unter Kohlenhydratbeschränkung hingegen bleiben die günstigen Effekte bestehen [19].

**Metabolische Effekte**

Unter hypokalorischen Bedingungen, d. h. in einer Phase der Gewichtsreduktion, verbessern sich mit allen Diätformen die Parameter des MetS. Es gilt allerdings zu betonen, dass bei Low-Carb- im Gegensatz zur Low-Fat-Ernährung meist keine signifikante Senkung des LDL-Cholesterinspiegels und in manchen Fällen sogar ein geringfügiger Anstieg zu beobachten sind. Dies geht jedoch typischerweise mit einer Abnahme des Anteils kleiner dichter LDL-Partikel einher, denen die eigentlich athe-

rogene Wirkung zugeschrieben wird [12]. Zudem wird bei Low-Carb-Ernährung meist ein Anstieg des HDL-Cholesterinspiegels beobachtet, sodass sich trotz des LDL-Anstiegs das LDL/HDL-Verhältnis nicht verschlechtert.

Sehr typisch ist, dass die Low-Carb-Ernährung – bei vergleichbarem Gewichtsverlust – eine deutlich stärkere Abnahme der Triglyzeridspiegel bewirkt als die Low-Fat-Diät [7]. Damit erreicht man bei IR und MetS unter Low-Carb-Ernährung insgesamt eine deutlichere Verbesserung des kardiometabolischen Risikos [2].

Unter Ad-libitum-Bedingungen mit Low-Carb-Diäten ist die Gewichtsabnahme während der ersten 6 Monate im Vergleich zu Low-Fat-Diäten etwa doppelt so hoch. In der Folge geht diese Ernährungsstrategie auch mit einer deutlicheren Minderung der IR und Hyperinsulinämie einher, weshalb Low-Carb-Diäten bei Kinderwunsch besonders sinnvoll sein können. Man kann spekulieren, eine strikt kohlenhydratarme, ketogene Kost müsse optimal sein, da mit ihr eine maximale gewichts-, blutzucker- und insulinsenkende Wirkung erzielt wird [27]. Sie wurde allerdings bislang nur in einer Pilotstudie an 11 PCOS-Patientinnen über 24 Wochen getestet. Für die 5 Frauen, die sich bis zum Ende der Studie an die Ernährungsbedingungen hielten, wurden:

- eine Gewichtsreduktion von 12%,
- eine Senkung des Nüchterninsulinspiegels um 54%,
- eine Abnahme des freien Testosterons um 22% und
- eine Minderung des Verhältnisses von luteinisierendem Hormon (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH) von 36%

verzeichnet. Noch während der Intervention wurden 2 der Frauen schwanger [14].

Low-Carb-Diäten erzielen die gewünschten metabolischen Effekte auch ohne Gewichtsreduktion [3]. Das ist der entscheidende Unterschied zwischen fettarmen, kohlenhydratbetonten Diäten und den oben genannten Alternativen mit Kohlenhydratreduktion und Kohlenhydratmodifikation. Ein Austausch von Kohlenhydraten gegen ungesättigte Fettsäuren führt darüber hinaus auch ohne Gewichtsreduktion zu einer Senkung des Blutdrucks

## Zusammenfassung · Abstract

Gynäkologische Endokrinologie 2011 · 9:102–108 DOI 10.1007/s10304-010-0398-2  
© Springer-Verlag 2011

### N. Worm · H. Lemberger · F. Mangiameli Ernährungsstrategie bei Patientinnen mit polyzystischem Ovarsyndrom

#### Zusammenfassung

Die Förderung der Insulinsensitivität und Senkung der Hyperinsulinämie bestimmen die Therapie des polyzystischen Ovarsyndroms (PCOS). Viele Frauen mit PCOS weisen zudem ein metabolisches Syndrom auf, mit dem Gestationsdiabetes, Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert sind. Bei Übergewicht hat in der Therapie die Gewichtsreduktion Priorität. So wird die Insulinsensitivität erhöht, während sich die hormonellen und metabolischen Störungen bessern. Da die Compliance und damit dauerhafte Abnahmeerfolge bei Reduktionsdiäten gering sind, ist eine Ernährungsumstellung anzustreben, mit der auch ohne Ge-

wichtsverlust die gewünschten Effekte erzielt werden. Die herkömmlich empfohlene fettarme und kohlenhydratbetonte Kost ist dazu nicht geeignet. Mit einer Low-glycemic-and-insulinemic (LOGI)-Ernährung, die den Schwerpunkt auf die Qualität der Kohlenhydrate wie auch auf eine Senkung des Kohlenhydratanteils setzt, sind die Ziele hingegen erreichbar.

#### Schlüsselwörter

Polyzystisches Ovarsyndrom · Insulinresistenz · Gewichtsreduktion · Glykämische Last · Kohlenhydratreduzierte Diät

### Diet strategies in patients with polycystic ovary syndrome

#### Abstract

Improving insulin sensitivity and reducing hyperinsulinemia are essential components of treatment for polycystic ovary syndrome (PCOS). Many PCOS patients also show a metabolic syndrome (MetS) which is associated with gestational diabetes, type 2 diabetes and cardiovascular disease (CVD). First-line therapy for PCOS in overweight patients is weight loss which is accompanied by an increase in insulin sensitivity and an improvement of hormonal and metabolic abnormalities. As weight loss strategies show poor compliance and few long-term effects, dietary modifications that enable these im-

provements without weight loss need to be endorsed. Low fat, high carbohydrate diets do not accomplish that. In contrast a low glycemic and insulinemic (LOGI) diet which focuses on the quality of carbohydrates and a reduction of carbohydrate intake improves hormonal and metabolic abnormalities even in the absence of weight loss.

#### Keywords

Polycystic ovary syndrome · Insulin resistance · Weight-reducing diet · Glycemic load · Carbohydrate-reduced diet

**Tab. 1** Vergleich des DGE- und LOGI-Tagesplans bei einer Energiezufuhr von je 2200 kcal. (Aus [5])

Mahlzeit	DGE-Tagesplan (5 Mahlzeiten; 1625 g Lebensmittel)	LOGI-Tagesplan (4 Mahlzeiten; 2130 g Lebensmittel)
Frühstück	- 2 Scheiben Vollkornbrot (je 50 g) - 15 g Margarine - 40 g Marmelade oder Honig - 1 kleiner Apfel (125 g)	Rührei: - 2 EL Rapsöl - 50 ml Vollmilch - 3 Eier - 1 Zwiebel - 150 g Cherrytomaten - 2 Scheiben Weißtoast (je 30 g) - 10 g Butter
Zwischenmahlzeit	- 3 Scheiben Knäckebrot	
Mittagessen	Reis-Gemüse-Pfanne: - 100 g Reis ungekocht - 100 g Broccoli - 100 g Möhren - 50 g Mais - 100 ml Tomaten-Kräuter-Soße aus dem Glas - 1,5 EL Olivenöl - 1 Birne (180 g)	Hühnchen-Gemüse-Pfanne: - 200 g Hühnchenfleisch - 100 g Broccoli - 100 g Möhren - 40 g Reis ungekocht (120 g gekocht) - 100 ml Tomaten-Kräuter-Soße aus dem Glas - 5 EL Olivenöl Dessert: - 100 g Quark (40% Fett i. Tr.) - 1/2 Birne (90 g)
Zwischenmahlzeit	- 25 g Zartbitterschokolade	- 25 g Cashewnüsse
Abendessen	- 3 Vollkornbrote (je 50 g) - 10 g Margarine (halbfett) - 10 g Senf - 30 g Schnittkäse (45% Fett i. Tr.) - 1 große Tomate (100 g) - Salz, Pfeffer - 2 Gewürzgurken - 20 g schwarze Oliven - 25 g Salzstangen	Fruchtiger Salat: - 50 g Kopfsalat - 1 rote Paprika (150 g) - 100 g Champignons - 50 g Gurke - 30 g Schnittkäse 45% Fett i. Tr. - 60 g Schinkenwürfel - 10 g Parmesankäse - 20 g schwarze Oliven - 1/2 Apfel - Essig-Öl-Dressing aus 1 EL Öl und 30 ml Essig - 2 Scheiben Weißbrot (je 30 g)

EL Esslöffel; i. Tr. in der Trockenmasse.

**Tab. 2** Energie- und Nährstoffzufuhr

	DGE	LOGI
<i>Nährstoffrelation</i>		
Kohlenhydrate (% En)	60	25
Eiweiß (% En)	10	25
Fett (% En)	30	50
Kalorienzufuhr (kcal)	2199	2192
<i>Nährstoffzufuhr</i>		
Kohlenhydrate (g)	323	136
Eiweiß (g)	54	137
Fett (g)	75	122
Energiedichte (kcal/100 g)	135	103

% En Prozentualer Anteil an Energiezufuhr.

[23]. Erklärt wird dies damit, dass durch die Beschränkung der Kohlenhydratzufuhr und Auswahl von Kohlenhydratquellen mit geringer Blutzuckerwirkung der IR die Grundlage entzogen und die Hyperinsulinämie gemindert wird [3].

### Diätetischer Paradigmenwechsel

Zwar genügt bei Vorliegen eines PCOS oft eine geringfügige Gewichtsreduktion, um die Erfüllung des Kinderwunschs zu ermöglichen. Aufgrund des erhöhten Risikos für Gestationsdiabetes, Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sollten PCOS-Patientinnen aber dennoch frühzeitig in eine umfassende und langfristige angelegte Therapie des MetS eingebunden werden. Die geringe Compliance bei Sport und Reduktionsdiäten rechtfertigt alternative Ansätze: Bei IR, PCOS und MetS ist folglich eine Ernährungsform anzustreben, die auch ohne Gewichtsverlust sowohl die endokrine wie auch metabolische Situation der Patientinnen verbessert. Die GL zu senken, ist von primärer Bedeutung für das Erreichen dieses The-

**Tab. 3** Qualitätsaspekte der Kohlenhydrat- und Fettzufuhr

	DGE	LOGI
Kohlenhydratzufuhr (g)	323	136
GI <sup>a</sup>	59	52
GL <sup>a</sup>	198	68
Fettanteil (% En)	30	50
SFA (% En)	10	15
MUFA (% En)	16	30
n-6-PUFA (% En)	4	5
n-3-PUFA (% En)	0,5	1,4
Fettzufuhr (g)	74,6	121,5
SFA (g)	22,8	36,3
MUFA (g)	40,6	69,7
n-6-PUFA (g)	9,9	12,2
n-3-PUFA (g)	1,3	3,3
n-6/n-3-Quotient	8:1	4:1
P/S-Quotient	0,49	0,42

<sup>a</sup> Berechnet vom Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE) in Dortmund.

% En Prozentualer Anteil an Energiezufuhr; GI glykämischer Index; GL glykämische Last; MUFA einfach ungesättigte Fettsäuren; n-3-PUFA mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren; n-6-PUFA mehrfach ungesättigte Omega-6-Fettsäuren; P/S-Quotient Verhältnis von PUFA zu SFA; SFA gesättigte Fettsäuren.

rapieziels [29]. In der Praxis erreicht man eine niedrige GL, indem einerseits die Menge an Kohlenhydraten reduziert und andererseits die Kohlenhydratqualität im Sinne des GI beachtet wird. D. h., dass stärke- und zuckerreiche Nahrungsmittel nur in geringen Mengen zugeführt werden sollten. Im Gegenzug werden die Anteile von Eiweiß und ungesättigten Fettsäuren angehoben. Die Basis der Ernährung bilden somit stärkearme Gemüse, Salate und Früchte, die mit eiweißreichen Nahrungsmitteln und hochwertigen Ölen kombiniert werden. Die Fettqualität muss im Vergleich zur herkömmlichen Ernährung durch Betonung der einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren angehoben werden, wobei ein günstiges Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren zu beachten ist [20].

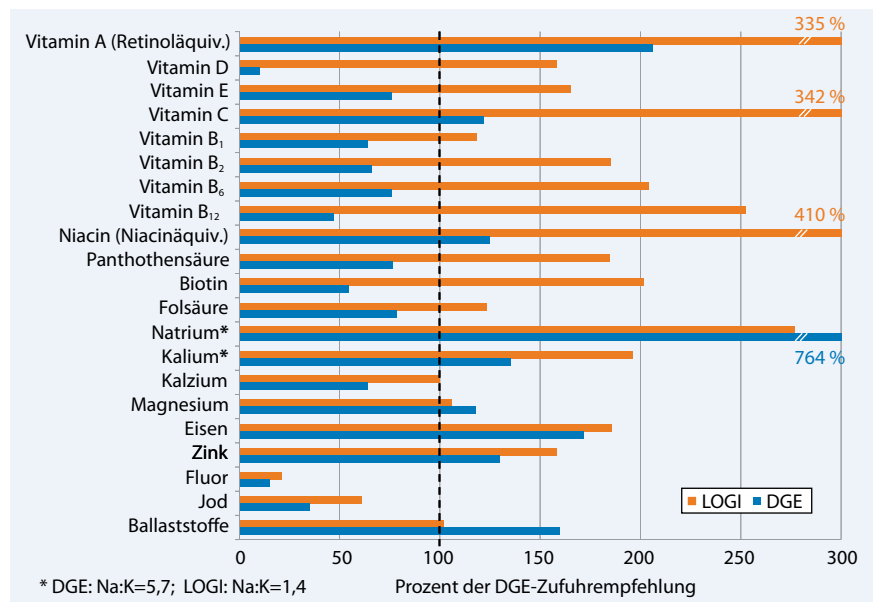
### ➤ Mahlzeiten mit niedriger Energiedichte erleichtern den Ausgleich der Energiebilanz

Ist das Abnehmen auf Dauer für viele unrealistisch, so ist es umso wichtiger, nicht mehr zuzunehmen. Möglich ist dies nur, wenn trotz hinreichender Sättigung eine



**Abb. 2** ▶ **a** Tagesplan bei DGE-Vollwertkost mit Energiezufuhr von 2200 kcal (Energieanteil Fett: 30%).  
**b** Tagesplan bei LOGI-Kost mit Energiezufuhr von 2200 kcal (Energieanteil Fett: 50%). (Aus [5], mit freundl. Genehmigung des Systemed-Verlags)

positive Energiebilanz vermieden wird. Das wesentlichste Sättigungssignal wird über die Dehnung der Magenwand ausgelöst. Volumen und Gewicht der Nahrung sind hierfür die entscheidenden Größen. Da der Magen den Energiegehalt des Inhalts nicht wahrnimmt, erleichtern Mahlzeiten mit niedriger Energiedichte – bei vergleichbarer Sättigungswirkung – das Erreichen einer ausgeglichenen Energiebilanz und somit die Gewichtskontrolle. Für viele Nahrungsmittel gilt: je höher der Wassergehalt, desto niedriger die Energiedichte. 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 der Anteil schwerer und voluminöser, d. h. wasser- und ballaststoffreicher Lebensmittel hoch ist. In **Tab. 1** und **Abb. 2** werden 2 Tagespläne gezeigt, welche die unterschiedlichen Konzepte repräsentieren. Die herkömmliche fettarme und kohlenhydratbetonte Vollwertkost, wie sie von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlen wird, erreicht im Vergleich zu einer fett- und proteinbetonten Low-glycemic-and-insulinemic (LOGI)-Kost eine höhere Energiedichte (**Tab. 2**). Von besonderer Relevanz ist, dass zudem eine fast 3-mal höhere GL erzielt wird, was eine entsprechend verstärkte Hyperinsulinämie bewirkt. Obwohl die DGE-Kost einen hohen Gehalt an ballaststoffreichen Vollkornprodukten hat, provoziert sie im Ta-



**Abb. 3** ▲ Vergleich des DGE- und LOGI-Tagesplans hinsichtlich der Nährstoffzufuhr. (Aus [5], mit freundl. Genehmigung des Systemed-Verlags)

gesverlauf eine viel stärkere Insulinausschüttung und muss daher für die Therapie des PCOS bzw. MetS im Vergleich zur LOGI-Kost als wenig geeignet eingestuft werden. Überdies erreicht man mit dem LOGI-Tagesplan eine weit höhere Nährstoffdichte (**Abb. 3**).

### Logische Ernährungsumstellung

Die LOGI-Ernährung bevorzugt Nahrungsmittel mit niedriger Blutzucker- und Insulinwirkung. Sie gibt damit eine Ernährungsform vor, mit welcher der Hyperinsulinämie durch die niedrige GL auch ohne Gewichtsreduktion entgegengewirkt

wird. Gleichzeitig kann eine niedrige Energiedichte mit einer hohen Nährstoffdichte verknüpft werden. Ein Nebeneffekt ist, dass Übergewichtige typischerweise abnehmen [30]. Das verbessert noch die endokrine wie auch metabolische Situation. Die Inhalte der LOGI-Methode stimmen weitgehend mit den kürzlich erschienenen Ernährungsrichtlinien des Joslin Diabetes Center der Harvard University überein. Die Kostform gleicht im Prinzip einer mediterranen Ernährung mit geringen Stärkeanteilen (**Abb. 4**). Auf diese Weise ermöglicht sie für viele Menschen Genuss und Lebensqualität, womit sich die Chancen für eine höhere Compliance verstärken.



Abb. 4 ▲ Die LOGI-Pyramide. (Aus [30], mit freundl. Genehmigung des Systemed-Verlags)

### Fazit für die Praxis

- Beim PCOS kann mit einer geeigneten Kostform ein therapeutischer Ansatz verwirklicht werden, der deutlich über eine alleinige Gewichtsreduktion hinausgeht.
- Bei Senkung der GL lässt sich unabhängig von einer Gewichtsreduktion die Hyperinsulinämie mindern und damit die Therapie des PCOS günstig beeinflussen.
- Gleichzeitig werden mit der LOGI-Kost weitere mit der IR assoziierte Risikofaktoren des MetS – vor allem die Hyperglykämie, die Dyslipoproteinämie und die Hypertonie – günstig beeinflusst.
- Die verbesserte Stoffwechsellage senkt schnell und effektiv den Medikamentenbedarf. Dies könnte auch als Beitrag zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen angesehen werden.

### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. oec. troph. N. Worm



Geibelstr. 9, 81679 München  
nicolai.worm@t-online.de

**Interessenskonflikt.** N. Worm, H. Lemberger und F. Mangiameli sind Autoren von Büchern zur LOGI-Methode.

### Literatur

1. Baranova A, Tran TP, Bircerdinc A et al (2011) Systematic review: association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* (Epub ahead of print, DOI:10.1111/j.1365-2036.2011.04579.x)
2. Boling CL, Westman EC, Yancy WS Jr (2009) Carbohydrate-restricted diets for obesity and related diseases: an update. *Curr Atheroscler Rep* 11:462–469
3. Feinman RD, Volek JS (2008) Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J*:1–8
4. Franz MJ, Vanwormer JJ, Crain AL et al (2007) Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc* 107:1755–1767
5. Gonder U, Worm N (2010) Mehr Fett. Warum wir mehr Fett brauchen um gesund und schlank zu sein. Systemed-Verlag, Lünen
6. Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR et al (1999) Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 48:839–847
7. Hession M, Rolland C, Kulkarni U et al (2009) 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* 10:36–50
8. Hoffman LK, Ehrmann DA (2008) Cardiometabolic features of polycystic ovary syndrome. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 4:215–222
9. Holzapfel C, Hauner H (2011) Weight maintenance after weight loss – how the body defends its weight. *Dtsch Med Wochenschr* 136:89–94
10. Kasim-Karakas SE, Cunningham WM, Tsodikov A (2007) Relation of nutrients and hormones in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 85:688–694
11. Kirwan JP (2010) Insulin sensitivity in skeletal muscle: „use it or lose it, fast“. *J Appl Physiol* 108:1023–1024
12. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS et al (2006) Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 83:1025–1031; quiz 1205
13. Larsen TM, Dalskov SM, Van Baak M et al (2010) Diets with high or low protein content and glycaemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 363:2102–2113
14. Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J et al (2005) The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Nutr Metab* 2:35
15. Moran LJ, Brinkworth G, Noakes M et al (2006) Effects of lifestyle modification in polycystic ovarian syndrome. *Reprod Biomed Online* 12:569–578
16. Moran LJ, Brinkworth GD, Norman RJ (2008) Dietary therapy in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* 26:85–92
17. Moran LJ, Lombard CB, Lim S et al (2010) Polycystic ovary syndrome and weight management. *Womens Health* 6:271–283
18. Moran LJ, Misso ML, Wild RA et al (2010) Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 16:347–363
19. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM et al (2003) Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 88:812–819
20. O'Connor A, Gibney J, Roche HM (2010) Metabolic and hormonal aspects of polycystic ovary syndrome: the impact of diet. *Proc Nutr Soc* 69:628–635
21. Poehlman ET, Dvorak RV, Denino WF et al (2000) Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 85:2463–2468
22. Rizzo M, Berneis K, Spinas G et al (2009) Long-term consequences of polycystic ovary syndrome on cardiovascular risk. *Fertil Steril* 91:1563–1567
23. Shah M, Adams-Huet B, Garg A (2007) Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 85:1251–1256
24. Solomon TP, Haus JM, Kelly KR et al (2010) 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* 92:1359–1368
25. Thomson RL, Buckley JD, Brinkworth GD (2010) Exercise for the treatment and management of overweight women with polycystic ovary syndrome: a review of the literature. *Obes Rev* (Epub ahead of print, DOI: 10.1111/j.1467-789X.2010.00758.x)
26. Toulis KA, Goulis DG, Kolibianakis EM et al (2009) Risk of gestational diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and a meta-analysis. *Fertil Steril* 92:667–677
27. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD et al (2008) Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res* 47:307–318
28. Wild RA, Rizzo M, Clifton S et al (2011) Lipid levels in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril* 95:1073–1079.e11
29. Worm N (2007) Ernährungsempfehlungen beim metabolischen Syndrom. *Schweiz Z Ernährungs-med* 5:29–34
30. Worm N (2003) Glücklich und schlank. Die LOGI-Methode in Theorie und Praxis. Systemed-Verlag, Lünen