

Ernährung beim polyzystischen Ovarialsyndrom

Vorteile der niedrigglykämischen Diät

Ein wesentliches Behandlungsziel beim PCOS ist die Förderung der Insulinsensitivität und damit die Senkung der Insulinkonzentration. Bereits eine geringe Gewichtsreduktion bewirkt dies und führt über diesen Weg zu einer Senkung erhöhter Androgenspiegel und zu einer Verbesserung der ovariellen Funktion. Aufgrund ihres erhöhten kardiometabolischen Risikos sollten die Patientinnen frühzeitig eine langfristig angelegte, spezifische Ernährungstherapie erhalten.

NICOLAI WORM

Das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS), Folge einer abnorm erhöhten Androgensekretion, basiert auf Veranlagung und kann unterschiedlich stark über Umwelteinflüsse ausgeprägt werden (1). So sind sowohl schlanke als auch übergewichtige Frauen betroffen. An einem Ende der Varianz sind schlanke Frauen mit PCOS ohne Insulinresistenz, am anderen Ende übergewichtige mit abdominalem Fettansatz, ausgeprägter Insulinresistenz und Hyperinsulinämie (2). Bei übergewichtigen Frauen tritt PCOS wesentlich häufiger auf, insbesondere bei abdominalem Fettansatz (vgl. *Abbildung 1*). Dies ist wahrscheinlich eine Folge der assoziierten Insulinresistenz (IR) und der Hyperinsulinämie, wobei zusätzlich noch Adipokine direkte IR-fördernde Einflüsse ausüben (1).

Folgen der Insulinresistenz

Mit der IR gehen neben endokrinen auch metabolische Störungen einher. Das PCOS wird deshalb in der Literatur zunehmend auch als Frühform des metabolischen Syndroms (MetS) mit den Risiken für Folgeerkrankungen wie Typ-2-Diabetes (T2DM) und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie für verschiedene Krebsformen betrachtet (3). Daher ist es erforderlich, die Therapie nicht nur hinsichtlich der endokrinologischen, sondern auch der metabolischen Risiken in angemessener Weise auszurichten.

Zu beachten:

die relevanten Übergewichtsindizes

Der stärkste Marker für die Insulinresistenz (IR) bei Frauen mit PCOS ist nicht der BMI, sondern das abdominale (bzw. viszerale) Fett (4). Der BMI ist nur ein ungenauer Indikator für metabolische und hormonale Störungen. Der Taillenumfang, der mit dem Ausmass des abdominalen Fettansatzes unabhängig von der Körpergrösse eng korreliert, ist ein wesentlich genauerer Indikator.

Die von der International Diabetes Federation neu definierten Cut-off-Werte für Kaukasier zur Diagnose des MetS können hierzu herangezogen werden. Sie liegen bei > 80 cm Bauchumfang für Frauen (und bei > 94 cm bei Männern). Damit werden allerdings jene Menschen nicht erfasst, die weder einen erhöhten BMI noch einen erhöhten Taillenumfang aufweisen, aber aufgrund einer relativ grossen viszeralen Fettmasse nach metabolischen Kriterien «übergewichtig», also insulinresistent, sind (5).

Das viszerale Fett hat – im Gegensatz zum subkutanen Fett – eine hohe Stoffwechselaktivität. Dort werden Adipokine gebildet, die für die Entwicklung der IR mitverantwortlich sind. Insbesondere die von den Adipozyten vermehrt freigesetzten freien Fettsäuren (FFA) führen zu einer Beeinträchtigung der Signaltransduktionsmechanismen des Insulins, fördern in Leber und Muskeln weiterhin die IR und tragen zu einer Dysfunktion der pankreatischen Betazellen bei (6). Wahrscheinlich tragen die aus Adipozyten stammenden Zytokine auch unabhängig von der IR zur Entwicklung des PCOS bei (1).

Erhöhte Risiken: Diabetes, kardiovaskuläre und Krebserkrankungen

Bei 30 bis 40% aller Frauen mit einem PCOS liegt eine gestörte Glukosetoleranz (IGT) vor. Sehr häufig sind bei PCOS-Patientinnen mit erhöhtem Bauchumfang ein HDL-Cholesterin von < 50 mg/dl, Triglyzeride > 150 mg/dl, ein Blutdruck > 130/85 mmHg und ein Nüchternblutzucker > 110 mg/dl nachzuweisen, was dem Vollbild eines metabolischen Syndroms (MetS) entspricht (7). Dieses beim PCOS (bzw. MetS) typische «atherogene Lipidprofil» korreliert mit dem Ausmass der IR und ist ein unabhängiger Prädiktor für eine koronare Herzerkrankung. Dabei ist das Ausmass des abdominalen Fettansatzes ein zuverlässiger Prädiktor für frühzeitige Gefässerkrankungen (8).

Ein grosser Anteil dieser Patientinnen weist bereits einen T2DM auf. Grundsätzlich ist bei PCOS-Patientinnen das Risiko für T2DM und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht, ebenso das Risiko für Gestationsdiabetes und bestimmte Krebsarten (7, 9, 10).

Notwendige Prävention

Übergewicht und Bewegungsmangel fördern die IR und die Manifestation des PCOS respektive des MetS und der Folgekrankheiten. Umgekehrt sind *Erhaltung des Normalgewichts und die regelmässige anstrengende Muskelaktivität* die effektivsten präventiven Massnahmen. In Diabetes-Präventionsstudien wurde zwar eine fettreduzierte, kohlenhydratbetonte Reduktionsdiät eingesetzt, und aufgrund des Präventionserfolges wird heute eine solche Kostform als Goldstandard für eine Ernährungsumstellung angesehen. Allerdings findet sich keine Evidenz für die Annahme, dass die Fettreduktion oder die Nährstoffrelation per se einen bedeutenden Einfluss auf die Verbesserung der Insulinsensitivität (IS) ausüben. Vielmehr sind der Anteil von Körperfett und das Fettverteilungsmuster die entscheidenden Faktoren (11).

Mit welcher Kostform am besten der Entwicklung von Übergewicht vorgebeugt werden kann, ist umstritten, da keine hinreichende Evidenz vorliegt.

Ernährungstherapien

Ein wesentliches Ziel der Behandlung des PCOS ist die Förderung der IS und damit eine Senkung des Insulinspiegels. Bereits eine geringe Gewichtsreduktion von 5% verbessert die IS und führt zu einer Senkung erhöhter Androgenspiegel und zu einer Verbesserung der ovariellen Funktion (12). Das gelingt im Prinzip mit jeder Reduktionsdiät inklusive der Mahlzeitenersatztherapie sowie mit medikamentöser Unterstützung (13–15).

Diätformen im Vergleich

Die von Fachgesellschaften immer noch favorisierte kohlenhydratbetonte, fettreduzierte Diät («Low-Fat») erzielt in randomisiert-kontrollierten Studien einen mittleren maximalen Gewichtsverlust von 3 kg, der typischerweise während der ersten sechs Monate erreicht wird. Kohlenhydratreduzierte «Ad-libitum-Kostformen» («Low-Carb») hingegen erreichen

im Mittel einen Gewichtsverlust von etwa 6 kg. Danach ist unter «Low-Carb» eine Gewichtszunahme zu beobachten (16, 17). Die Mahlzeitenersatztherapie erzielt im Schnitt nach einem Jahr eine Gewichtsreduktion von zirka 9 kg. Anschliessend ist aber auch hier eine Gewichtszunahme die Regel (13, 18–20).

Die Langzeiterfolge von Reduktionsdiäten sind also im Allgemeinen gering. Das betrifft alle Diäten – auch in Kombination mit Sportprogrammen –, da die Compliance schlecht ist (21, 22).

Bei einer vergleichbaren Gewichtsreduktion bewirkt die *Diätform*, das heisst die Nährstoffrelation von Kohlenhydraten, Fett und Eiweiss, keinen grossen Unterschied hinsichtlich der PCOS-relevanten Parameter. (Allein zwei kleine Studien zeigten einen geringen Vorteil von eiweissbetonten, kohlenhydratreduzierten Diäten) (23, 24). *Entscheidender ist das Ausmass der Gewichtsreduktion* (13). Die Tatsache, dass bei ad libitum gegebenen kohlenhydratreduzierten Diäten die Gewichtsabnahme im ersten Jahr etwa doppelt so hoch ist wie unter fettreduzierten Diäten und damit eine deutlichere Minderung der Insulinresistenz und der Hyperinsulinämie die Folge ist, kann bei den PCOS-Patientinnen mit Fertilitätsstörungen therapeutisch genutzt werden, wenn Kinderwunsch besteht. Man kann spekulieren, dass eine *strikt kohlenhydratarme, ketogene Kost wegen ihrer maximalen gewichts-, blutzucker- und insulinsenkenenden Wirkung optimal sein müsste* (25). 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 Nüchterninsulinspiegels um 54%, eine Abnahme des freien Testosterons um 22% und eine Minderung des LH/FSH-Verhältnisses von 36% verzeichnet. 2 von den 5 sind noch während der Intervention schwanger geworden (26).

Sport als Adipositas therapie ist wenig effektiv (27). Eine Kombination von Reduktionsdiät mit Ausdauer- oder Kraftsport hat zwar einen zusätzlichen günstigen Einfluss auf die Körperzusammensetzung, bewirkt aber keine zusätzliche Verbesserung der endokrinen Parameter (28).

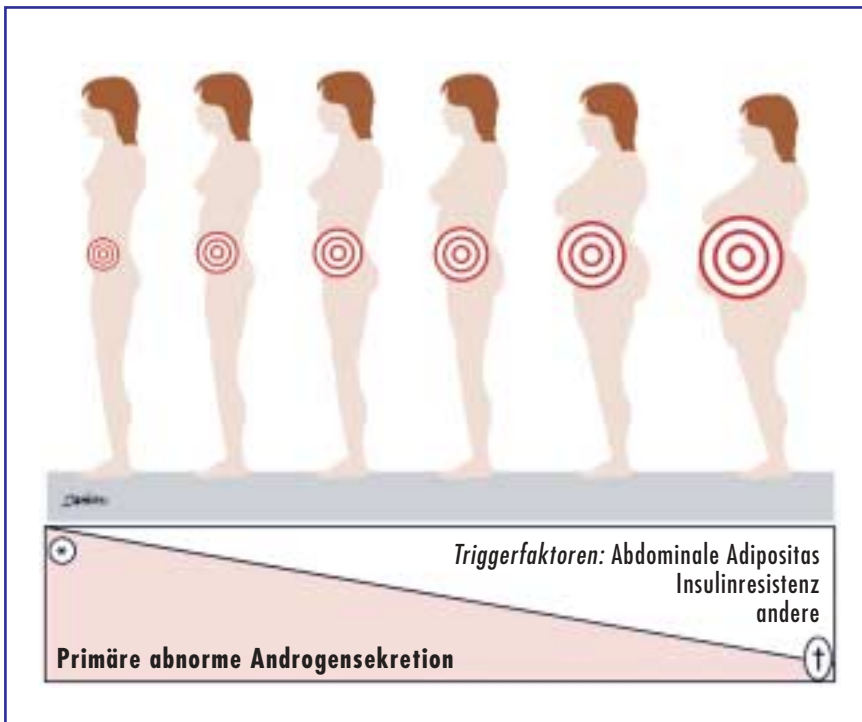


Abbildung 1: Zwei Entstehungsfaktoren des PCOS in Interaktion: Eine abnorm erhöhte Androgenproduktion einerseits und die abdominale Adipositas mit der dadurch ausgelösten Insulinresistenz und Hyperinsulinämie andererseits (1). Zwischen den Extremen, der schlanken PCOS-Patientin mit hoher Androgensekretion, aber ohne Insulinresistenz und der adipösen PCOS-Patientin mit leicht erhöhter Androgensekretion, aber starker Insulinresistenz, besteht eine grosse Bandbreite des PCOS, welche die Heterogenität der Krankheit und der Ko-Morbiditäten erklärt.

Stoffwechseleffekte:**Bedeutung des glykämischen Indexes**

Zwar genügt bei PCOS oft eine geringfügige Gewichtsreduktion zur Erfüllung des Kinderwunsches, aber aufgrund des erhöhten Risikos für Gestationsdiabetes, Typ-2-Diabetes und Folgeerkrankungen sollten PCOS-Patientinnen *frühzeitig in eine umfassende und langfristig angelegte Therapie des MetS eingebunden werden.*

Unter eukalorischen Bedingungen und Gewichtserhalt sind für das Ausmass der postprandialen Blutzucker- und Insulinreaktion vor allem Insulinsensitivität, Insulinproduktionskapazität, Kohlenhydratmenge und Kohlenhydratqualität verantwortlich. Je stärker die Insulinresistenz, desto höher fallen nach einer definierten Kohlenhydrataufnahme die Blutzucker- und Insulinkonzentrationen aus. Auch bei PCOS erhöhen Kohlenhydratgaben Blutzucker- und Insulinspiegel wesentlich stärker als die Zufuhr von Eiweiss (29).

Zusätzlich hat die Kohlenhydratqualität auf das Mass der Hyperglykämie und der Hyperinsulinämie Einfluss. Zur standardisierten Bestimmung der «Qualität», das heisst der Blutzuckerwirkung von Nahrungsmitteln, wurde der *glykämische Index* (GI) definiert. Er beeinflusst das Ausmass der postprandialen Glykämie zu 36%. Die Menge an verzehrten Kohlenhydraten – unabhängig vom GI – hat aber mit 57% den grösseren Einfluss. Beide Faktoren zusammen genommen, das heisst die «glykämische Last» (GL), bestimmen etwa zu 90% die postprandiale Glykämie. Eiweiss und Fett erreichen zusammen nur etwa 10% (Übersicht in: [17, 30]).

Das Konzept der GL ist für einzelne Nahrungsmittel wie auch für gemischte Mahlzeiten mit variablen Anteilen von Fett und Eiweiss validiert. Bei gemischten Mahlzeiten findet man bis zu fünf Stunden lang einen direkten linearen Zusammenhang zwischen der Höhe der GL und der postprandialen Glykämie respektive Insulinämie (31, 32).

Prinzipiell bedingen also kohlenhydratbetonte, stärke- und zuckerreiche, fett- und eiweissarme Kostformen bei IR eine Hyperinsulinämie. Dies wiederum fördert eine Dyslipidämie, wodurch einerseits das Risiko für endokrine Störungen

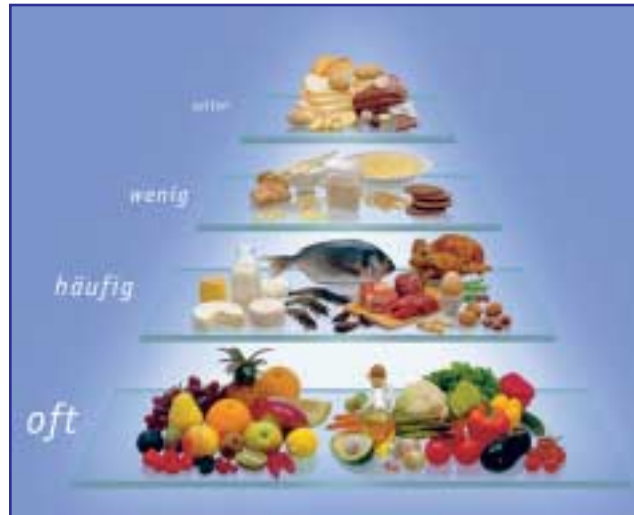


Abbildung 2: Die LOGI-Pyramide (32) zur Senkung der glykämischen Last und damit des Insulinspiegels. Bei dauerhafter Anwendung gelingen Gewichtskontrolle und die Verringerung der kardiometabolischen Risiken für Adipositas.

und andererseits das Risiko für Organ- und Gefässschäden erhöht wird. (Übersicht in [17, 30]). Allerdings fehlen bis anhin genügend lange, grosse, aussagefähige Studien an PCOS-Patientinnen.

Unter hypokalorischen Bedingungen, das heisst während einer Gewichtsreduktionsphase, unterscheiden sich «Low-Carb»- und «Low-Fat»-Diäten hinsichtlich endokriner und metabolischer Effekte nur wenig. Eine wichtige Ausnahme: «Low-Carb» bewirkt im Gegensatz zu «Low-Fat» keine signifikante Senkung des LDL-Cholesterins (möglicherweise sogar einen geringfügigen Anstieg). Allerdings ist «Low-Carb» begleitet von einer Abnahme der Anteile kleiner dichter LDL-Partikel, die als eigentlich atherogen gelten. Zudem wird unter «Low-Carb» ein Anstieg des HDL-Cholesterins beobachtet, sodass das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterin nur wenig beeinflusst wird. Schliesslich kommt es unter «Low-Carb», bei vergleichbarem Gewichtsverlust, zu einer deutlich stärkeren Abnahme der Triglyceride als unter «Low-Fat» (33). Damit erreicht man bei IR und PCOS unter «Low-Carb» zusammen genommen eine deutlichere Verbesserung des kardiometabolischen Risikos als unter «Low-Fat».

Rationale Ernährungs- umstellung

Die geringe Compliance bei Sport und Reduktionsdiäten rechtfertigt alternative Ansätze: Es ist bei IR und PCOS eine Ernährungsform anzustreben, die üblicherweise zwar eine Gewichtsreduktion ermöglicht, die aber – selbst wenn diese

nicht gelingt – *in jedem Fall eine Senkung der Insulinkonzentration bewirkt.* Damit werden die endokrinen Störungen vermindert oder beseitigt und gleichzeitig die wichtigsten kardiometabolischen Risikofaktoren wie Hyperglykämie, Dyslipoproteinämie und Hypertonie gesenkt. Von primärer Bedeutung für das Erreichen dieses Therapieziels ist es, die glykämische Last zu senken (Übersicht in [30]). 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. Das heisst, es sollen stärke- und zuckerreiche Nahrungsmittel nur in geringen Mengen zugeführt werden. Im Gegenzug wird die Eiweisszufuhr angehoben. *Die Basis der Ernährung bilden somit stärkearme Gemüse, Salate und Früchte in Kombination mit eiweissreichen Nahrungsmitteln.* Gleichzeitig soll auf eine hohe Fettqualität durch Betonung der einfach ungesättigten Fettsäuren und des günstigen Verhältnisses von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren geachtet werden. Es mehren sich inzwischen auch entsprechende Hinweise und Empfehlungen für PCOS (12, 34–36).

Weiterhin ist es wichtig, dauerhaft eine Gewichtskontrolle zu erreichen. Das wird nur erzielbar sein, wenn man bei hinreichender Sättigung eine positive Energiebilanz vermeidet. 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, fördern Mahlzeiten mit niedriger Energiedichte – bei vergleichbarer Sättigungswirkung – das Erzielen 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 die Anteile schwerer und voluminöser, das heisst wasser- und ballaststoffreicher Lebensmittel hoch sind.

Empfehlung: die «LOGI-Methode»

Eine Kostform, die alle die oben genannten Aspekte berücksichtigt, mit der aber Übergewichtige typischerweise darüber hinaus auch abnehmen, ist unter dem Namen «LOGI-Methode» bekannt geworden (37). Sie stützt sich dabei (u.a.) auf die «LOGI-Pyramide», die Ende der Neunzigerjahre von der Arbeitsgruppe um den Endokrinologen David Ludwig an der Harvard-Universitäts-Klinik zur Therapie von übergewichtigen, stoffwechselgestörten Kindern und Jugendlichen erarbeitet wurde (vgl. *Abbildung 2*). LOGI steht für Low Glycemic and Insulinemic Diet und bedeutet, dass Nahrungsmittel mit niedriger Blutzucker- und Insulinwirkung bevorzugt werden. LOGI ermöglicht bei hoher Sättigungswirkung und lang anhaltender Sättigkeit wegen der sehr geringen Energiedichte eine dauerhaft niedrige Kalorienzufuhr in Kombination mit hoher Nährstoffdichte. Die Inhalte der «LOGI-Methode» stimmen weitgehend mit den kürzlich erschienenen Ernährungsrichtlinien des Joslin Diabetes Center der Harvard-Universität überein (38). *Diese Kostform gleicht im Prinzip einer mediterranen Ernährung mit geringen Stärkeanteilen.* 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 man mit einer geeigneten Kostform einen therapeutischen Ansatz erreichen, der deutlich über den

einer Gewichtsreduktion hinausgeht. Bei Senkung der glykämischen Last lässt sich unabhängig von einer Gewichtsreduktion die Hyperinsulinämie mindern und damit die Therapie des PCOS günstig beeinflussen. Gleichzeitig werden mit «LOGI-Diäten» weitere mit IR assoziierte Risikofaktoren des MetS, vor allem die Hyperglykämie, die Dyslipoproteinämie und die Hypertonie, günstig beeinflusst. ■



Dr. Nicolai Worm
Diplom-Ökothrophologe
Geibelstrasse 9
D-81679 München
E-Mail: nicolai.worm@t-online.de
Internet: www.logi-methode.de

Quellen:

1. Escobar-Morreale HF, et al.: Abdominal adiposity and the polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2007; 18: 266–72.
2. Ketel LJ, et al.: Obese but not normal-weight women with polycystic ovary syndrome are characterized by metabolic and microvascular insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008.
3. Vignesh JP, et al.: Polycystic ovary syndrome: a component of metabolic syndrome? *J Postgrad Med* 2007; 53: 128–34.
4. Lord J, et al.: The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome. *Bjog* 2006; 113: 1203–9.
5. Conus F, et al.: Characteristics of metabolically obese normal-weight (MONW) subjects. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 4–12.
6. Bergman RN, et al.: Abdominal obesity: role in the pathophysiology of metabolic disease and cardiovascular risk. *Am J Med* 2007; 120:S3-8; discussion S29–32.
7. Heutling D, et al.: Das polyzystische Ovarsyndrom. Prototyp eines kardiometabolischen Syndroms. *Internist (Berl)* 2007.
8. Cascella T, et al. Visceral fat is associated with cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2008; 23: 153–9.
9. Despres JP, et al.: Abdominal Obesity and the Metabolic Syndrome: Contribution to Global Cardiometabolic Risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008.
10. Giovannucci E, et al.: The role of obesity and related metabolic disturbances in cancers of the colon, prostate, and pancreas. *Gastroenterology* 2007; 132: 2208–25.
11. Reaven G.: The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 283–303.
12. Moran LJ, et al.: Dietary therapy in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* 2008; 26: 85–92.
13. Moran LJ, et al.: Short-term meal replacements followed by dietary macronutrient restriction enhance weight loss in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 77–87.
14. Panidis D, et al.: Obesity, weight loss, and the polycystic ovary syndrome: effect of treatment with diet and orlistat for 24 weeks on insulin resistance and androgen levels. *Fertil Steril* 2008; 89: 899–906.
15. Florakis D, et al.: Effect of hypocaloric diet plus sibutramine treatment on hormonal and metabolic features in

- overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, 24-week study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 692–9.
16. Worm N.: Macht Fett fett und fettarm schlank? *DMW* 2002; 127: 2743–2747.
17. Worm N.: Ernährungsempfehlungen beim metabolischen Syndrom. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 2007; 5: 29–34.
18. Franz MJ, et al.: 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* 2007; 107: 1755–67.
19. Egger G.: Helping patients lose weight--what works? *Aust Fam Physician* 2008; 37: 20–3.
20. Cheskin LJ, et al.: Efficacy of meal replacements versus a standard food-based diet for weight loss in type 2 diabetes: a controlled clinical trial. *Diabetes Educ* 2008; 34: 118–27.
21. Curioni CC, et al.: Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes* 2005; 29: 1168–74.
22. Dansinger ML, et al.: Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med* 2007; 147: 41–50.
23. Moran LJ, et al.: Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 812–9.
24. Stamets K, et al.: A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81: 630–7.
25. Volek JS, et al.: Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Progress in Lipid Research* 2008; 47: 307–18.
26. Mavropoulos JC, et al.: The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutr Metab* 2005; 2: 35.
27. Shaw K, et al.: Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD003817.
28. Thomson RL, et al.: The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008.
29. Kasim-Karakas SE, et al.: Relation of nutrients and hormones in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 688–94.
30. Worm N.: Ernährungsempfehlungen beim polyzystischen Ovarsyndrom. *Gynäkologische Endokrinologie* 2007.
31. Wolever TM, et al.: Food glycemic index, as given in glycemic index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1306–12.
32. Galgani J, et al.: Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose and insulin responses in humans. *Nutr J* 2006; 5: 22.
33. Volek JS, et al.: Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res* 2008.
34. Douglas CC, et al.: Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2006; 85: 679–88.
35. Farshchi H, et al.: Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome (PCOS): pointers for nutritional management. *J Obstet Gynaecol* 2007; 27: 762–73.
36. Liepa GU, et al.: Polycystic ovary syndrome (PCOS) and other androgen excess-related conditions: can changes in dietary intake make a difference? *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 63–71.
37. Worm N.: *Glücklich und schlank. Die LOGI-Methode in Theorie und Praxis.* Lünen 2003.
38. Anon. www.joslin.org/Files/Nutrition_ClinGuide.pdf. 2005.