



über
100
Rezepte

ERNÄHRUNG BEI

PCOS

POLYZYSTISCHES OVAR-SYNDROM

PETER FRIGO, RHEA JABBOUR, CHRISTOPH DEUTSCH

maudrich



Frigo, Jabbour, Deutsch
Ernährung bei PCOS

Peter Frigo, Rhea Jabbour, Christoph Deutsch

Ernährung bei PCOS

Polyzystisches Ovar-Syndrom

maudrich

Dank

Besonderer Dank gilt meiner Frau Dr. Michaela Frigo für die Inspiration und ihre Unterstützung bei der Rezepterstellung.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Copyright © 2021 maudrich Verlag

Facultas Verlags- und Buchhandels AG, Wien, Österreich

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Alle Angaben in diesem Buch erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung ohne Gewähr. Eine Haftung der Autoren oder des Verlages ist ausgeschlossen.

Bildnachweis:

S. 8, 9, 11 oben, 20, 25, 27 oben, 54: [stock.adobe.com](https://www.stock.adobe.com)

S. 21, 24, 29, 35, 44 oben: [istockphoto.com](https://www.istockphoto.com)

S. 23, 27 Mitte und unten, 28, 34, 42, 43, 44 unten, 45: [fotolia.com](https://www.fotolia.com)

S. 11 unten, 15, 19: Peter Frigo, AKH Wien

S. 58, 68, 74, 80, 86, 92, 100, 102, 106, 110: Victoria Posch und Esther Karner, Wien Satz: Florian Spielauer, Wien

Umschlagbild: Victoria Posch und Esther Karner, Wien

Covergestaltung: Facultas nach einem Entwurf von Jose Coll, studiob.a.c.k.

Druck: finidr

Printed in the E. U.

ISBN [978-3-99002-124-8](#)

e-ISBN 978-3-99111-344-7

INHALTSVERZEICHNIS

VORWORT

PCOS: DEFINITION UND VERBREITUNG
URSACHEN FÜR DAS PCOS
INSULINRESISTENZ BEI PCOS
DIAGNOSE VON PCOS
PCOS UND GESUNDHEITLICHE RISIKEN

THERAPIEMÖGLICHKEITEN
MEDIZINISCH-KLINISCHE THERAPIE
KOSMETISCHE ASPEKTE BEI PCOS
PCOS UND KINDERWUNSCH
THERAPIE DURCH LEBENSSTILVERÄNDERUNG

ERNÄHRUNGSTHERAPIE
ERNÄHRUNGSGRUNDLAGEN
NIEDERGLYKÄMISCHE ERNÄHRUNGSTHERAPIE
VERSCHIEDENE NIEDERGLYKÄMISCHE
ERNÄHRUNGSFORMEN IM ÜBERBLICK

FOOD TRACKING UND ANDERE ERNÄHRUNGSHELFER

REZEPTE

FRÜHSTÜCK

AUFSTRICHE UND SAUCEN

KLEINE SPEISEN UND SNACKS

SUPPEN

HAUPTSPEISEN MIT FLEISCH

HAUPTSPEISEN MIT FISCH

VEGETARISCHE HAUPTSPEISEN

BEILAGEN

DESSERTS

KUCHEN UND TORTEN

ÜBERSICHT: ZUCKERERSATZSTOFFE

KLEINES KÜCHENLEXIKON

ABKÜRZUNGEN

WICHTIGE FACHAUSDRÜCKE

REZEPTVERZEICHNIS

LITERATUR

VORWORT

*„Lass die Nahrung deine Medizin und
Medizin deine Nahrung sein.“*

(Hippokrates)

Die Ernährung umzustellen ist oft leichter gesagt als getan. Denn es bedeutet häufig einen großen Schritt. Viele unterschätzen dabei den psychischen Druck und die Belastung, wenn auf die liebsten Speisen und Getränke verzichtet werden soll.

In diesem Buch möchten wir Ihnen zeigen, dass es viele Lebensmittel und Rezepte gibt, die Ihnen diese Umstellungsphase erleichtern und angenehmer machen können.

Zahlreiche Studien deuten darauf hin, dass sich das PCOS mit der richtigen Ernährungsweise gut therapieren lässt und sogar die Fruchtbarkeit wiederhergestellt werden kann. Dieser therapeutische Effekt geht also weit über eine Gewichtsreduktion hinaus und umfasst sowohl metabolische als auch hormonelle Aspekte.

Vorweg sei bemerkt, dass die in diesem Buch vorgestellten Ernährungsformen und Rezepte allgemein gesund und daher zu empfehlen sind. Eine Besserung der Beschwerden ist nicht nur beim PCOS

selbst, sondern auch bei anderen Formen einer vermehrten Produktion männlicher Hormone möglich.

Der Verzicht bzw. die Einschränkung des Zuckerkonsums ist nach dem Kampf gegen das Nikotin auch eine neue EU-weite Bewegung, denn Zivilisationskrankheiten wie Adipositas und Diabetes schreiten voran. Mit einer langfristigen Ernährungsumstellung tun Sie Ihrem Körper also rundum Gutes. Dieses Buch kann Sie dabei unterstützen.

Univ.-Prof. Dr. Peter Frigo
für die Autoren



PCOS: DEFINITION UND VERBREITUNG

Das Polyzystische Ovar-Syndrom (PCOS) stellt eine der häufigsten hormonellen Störungen bei Frauen im gebärfähigen Alter dar, weltweit sind etwa 4-12 Prozent von ihnen betroffen. Die Erkrankung wurde erstmals 1935 von Stein und Leventhal beschrieben.

Die Störung des hormonellen Gleichgewichts führt zu einer erhöhten Produktion männlicher Hormone mit klassischen Zeichen der Vermännlichung (Androgenisierungserscheinungen), wie vermehrter Körperbehaarung, Akne oder Haarausfall (Alopezie), sowie zu Störungen des weiblichen Zyklus, oftmals auch verbunden mit Unfruchtbarkeit und kleinzystischen Eierstöcken im Ultraschall.



Das PCOS manifestiert sich typischerweise schon während der Pubertät. Betroffen sind demnach vor

allem junge Frauen, die zumeist leicht bis stark übergewichtig sind, allerdings gibt es auch einen kleineren Anteil schlanker PCOS-Patientinnen (ca. 10-15 Prozent).

Darüber hinaus ist das PCOS stark mit einer Stoffwechselstörung (metabolischen Störung) in Verbindung mit Insulinresistenz, also einer herabgesetzten Empfindlichkeit gegenüber Insulin, assoziiert. Hauptrisikofaktor für die Entwicklung eines PCOS ist und bleibt daher das Übergewicht, insbesondere die bauchbetonte Adipositas, die eine zentrale Rolle in der Entstehung der Insulinresistenz spielt, auch wenn diese auch bei dünnen PCOS-Patientinnen oftmals vorhanden ist.

Des Weiteren wurde das PCOS mit einem erhöhten Risiko für metabolische Störungen, wie Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus Typ II, sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

Ursachen für das PCOS

Für die Entstehung des PCOS scheint das Zusammenspiel verschiedener Faktoren verantwortlich zu sein. Neben einer genetischen erblichen Vorbelastung (Polymorphismen) spielen vor allem Umwelt- und Lifestyle-Faktoren eine große Rolle. Von nennenswerter Bedeutung sind hier:

→ **Erhöhte Insulinspiegel** infolge von Insulinresistenz (kompensatorische

Hyperinsulinämie), die durch die bauchbetonte Adipositas verstärkt werden

→ **Fehlfunktionen innerhalb hormoneller Regelkreisläufe** im Sinne einer erhöhten Ausschüttung von LH (Luteotropes Hormon) aus der Hirnanhangsdrüse, die in weiterer Folge eine verstärkte Produktion männlicher Hormone (Androgene) in den Eierstöcken bewirkt

→ **Fehlfunktionen innerhalb der Eierstöcke** selbst, die zu einer erhöhten Androgenproduktion der Eierstöcke führen. Ursachen hierfür sind einerseits die gesteigerte Stimulation durch LH, andererseits die gestörte Hormonsynthese aufgrund verschiedener Enzymfehlfunktionen. Dazu kommen die bereits erwähnten erhöhten Insulinspiegel infolge von Insulinresistenz. Insulin stimuliert die Schlüsselenzyme der Androgensynthese und hemmt die Produktion von SHBG (Sexualhormonbindendes Globulin) in der Leber. SHBG ist jedoch das Bindungsprotein für Testosteron im Blut. Eine verminderte SHBG-Produktion führt daher zu einem erhöhten Spiegel ungebundenen, freien Testosterons und verstärkt somit die erhöhten Androgenspiegel im Blut.

In der Tat stellen beim PCOS die Eierstöcke die Hauptquelle des Androgenüberschusses dar. Diese sogenannte funktionelle ovarielle Hyperandrogenämie (FOH) wird bei > 70 % der Patientinnen beobachtet. Allerdings weist ca. die Hälfte der Patientinnen auch eine erhöhte

Androgenproduktion aus der Nebennierenrinde auf. In beiden Fällen wird die überschießende Hormonproduktion durch Enzymfehlfunktionen verursacht.

Insulinresistenz bei PCOS

Das PCOS ist gekennzeichnet durch eine Insulinresistenz in Fettgewebe, Muskeln und Leber, aber einer erhöhten Insulinempfindlichkeit in den Eierstöcken, wodurch es zu der bereits erwähnten gesteigerten Androgensynthese und schließlich zur Hyperandrogenämie kommt.

Wie entsteht jedoch diese Insulinresistenz?

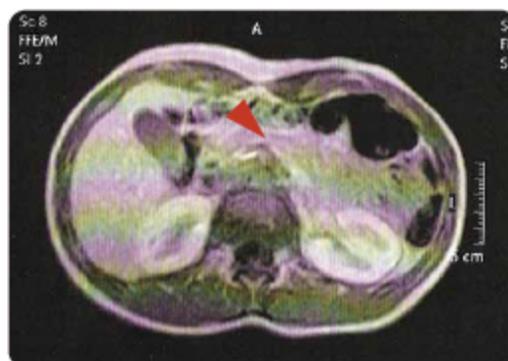


Das Übergewicht, insbesondere die bauchbetonte Adipositas, spielt eine zentrale Rolle in der Entstehung der Insulinresistenz. Dabei unterscheidet man das subkutane vom viszeralen Fettgewebe, das die Organe in der freien Bauchhöhle umhüllt und

durch die Messung des Bauchumfangs bestimmt wird. Ein erhöhter Taillenumfang (> 80 cm bei Frauen) ist somit ein Marker für ein höheres viszerales Fettgewebe und stellt einen Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Atherosklerose (sog. „Gefäßverkalkung“) oder Diabetes mellitus Typ II dar.

Viszerales Fettgewebe ist nämlich metabolisch aktiv und setzt u. a. freie Fettsäuren (FFS), Adipokine und inflammatorische Zytokine wie TNF- α frei. Es ist somit eine Entzündungsquelle, eine Schlüsselkomponente in der Entstehung der Atherosklerose.

Ist dieses viszerale Fettgewebe nun erhöht, werden im Rahmen eines gesteigerten Fettabbaus vermehrt FFS ausgeschüttet, die dann über die Pfortader in die Leber gelangen. Diese hohe Konzentration an FFS in der Pfortader führt zu einer Störung der Leberfunktion und des Insulinsignalwegs und bewirkt somit Fettstoffwechselstörungen, erhöhte Insulinwerte und Insulinresistenz, was mit einem höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen vergesellschaftet ist.



Magnetresonanzaufnahme des Bauches mit Darstellung des inneren (viszeralen) Fettes (roter Pfeil)

Insulinresistenz bedeutet also, dass Insulin weniger effizient an der Zielzelle wirkt. Dadurch ist die Insulinvermittelte Glukoseaufnahme in Fett- und Muskelzellen vermindert. Darüber hinaus bewirkt die gestörte Leberfunktion eine erhöhte Glukose- und Triglyzeridproduktion in der Leber. Somit kommt es zu einem Überangebot an Glukose, und der Blutzuckerspiegel steigt. Folglich wird mehr Insulin aus der Bauchspeicheldrüse ausgeschüttet. Die dadurch entstandene Hyperinsulinämie stimuliert die Androgenproduktion in den Eierstöcken und trägt so zur Hyperandrogenämie bei.

Derselbe Effekt entsteht durch falsche Ernährung. Wird dem Körper zu viel Glukose in Form von Zucker oder Kohlenhydraten zugeführt, reagiert er mit einer erhöhten Insulinausschüttung, die schließlich die Hyperandrogenämie beim PCOS verstärkt und eine schon vorhandene Insulinresistenz weiterhin aufrechterhält. Diese Insulinresistenz ist jedoch durch richtige Ernährung deutlich verbesserbar.

Diagnose von PCOS

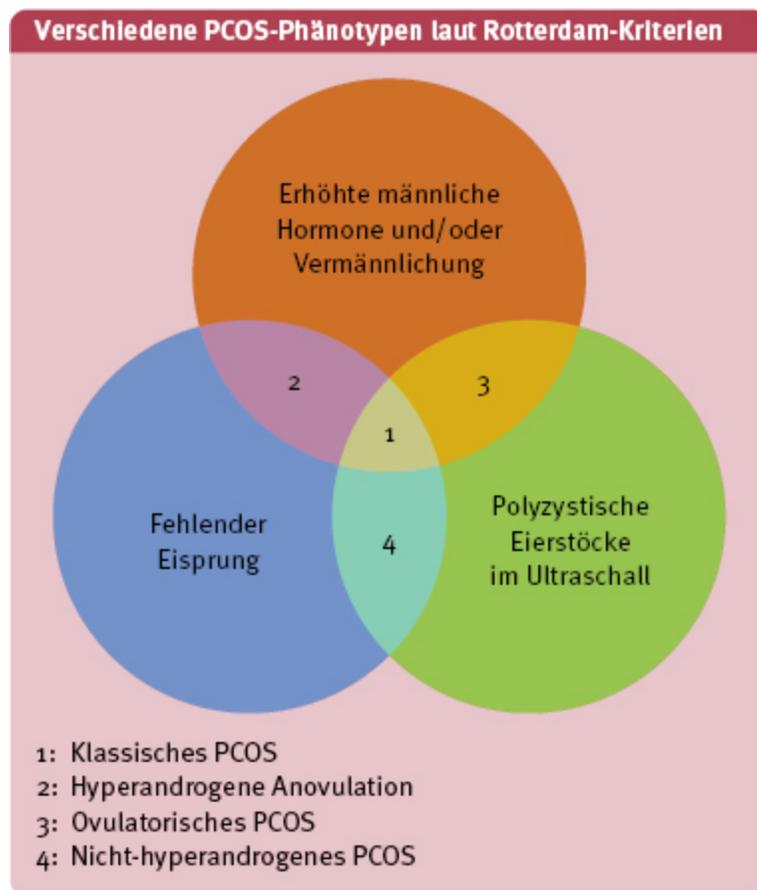
Die Diagnose des PCOS erfolgt international anhand der sogenannten „Rotterdam ESHRE/ASRM-Kriterien“. Gemäß diesen Rotterdam-Kriterien wird das PCOS durch drei Hauptmerkmale definiert, von denen zwei für die Diagnosestellung ausreichen:

- **Klinische und/oder biochemische Zeichen des Hyperandrogenismus:** Akne, verstärkte und typisch männliche Behaarung (Hirsutismus) und/oder erhöhte Androgenspiegel im Blut (Hyperandrogenämie)
- **Oligo- oder Anovulation** (Ausbleiben des Eisprungs) mit Zyklusstörungen (seltene bis gar keine Menstruationsblutung)
- **Polyzystische Ovarien:** kleinzystische Eierstöcke im Ultraschall

Das PCOS bleibt jedoch eine Ausschlussdiagnose. Das heißt, für eine sichere Diagnose müssen andere Ursachen für Hyperandrogenismus oder für das Ausbleiben der Monatsblutung ausgeschlossen werden. Beim Hyperandrogenismus sind das z. B. das Adrenogenitale Syndrom, die Nebennierenhyperplasie, Androgen-sezernierende Tumore oder das Cushing-Syndrom. Bei Ausbleiben der Monatsblutung sind Hyperprolaktinämie (erhöhte Prolaktinausschüttung), Schilddrüsenerkrankungen oder Anorexie (Magersucht) auszuschließen.

Anhand der Rotterdam-Kriterien können vier verschiedene PCOS-Erscheinungsformen unterschieden werden, je nachdem, ob alle drei diagnostischen Kriterien erfüllt werden (klassisches PCOS) oder nur zwei, die dann je nach Kombination die Phänotypen 2-4 definieren (siehe Grafik unten). Wesentlich ist dabei, dass das Vorkommen bauchbetonter Adipositas, metabolischer

Erkrankungen und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen von Phänotyp 1 bis 4 generell abnimmt, genauso wie die Schwere des Hyperandrogenismus und der Zyklusunregelmäßigkeiten.



Hormonstatus: wichtige Blutwerte

→ **Hyperandrogenämie:** Freies Testosteron, Gesamttestosteron, Androstendion, Dehydroepiandrosteron-Sulfat (DHEAS) und SHBG (Sexualhormon-bindendes Globulin) Als sensitivste Methode für die Bestimmung der Hyperandrogenämie gilt freies Testosteron bzw.

der Free Androgen Index. Ein erhöhtes Gesamttestosteron bzw. erniedrigtes SHBG ist ebenfalls Zeichen einer Hyperandrogenämie. Auch das DHEAS kann erhöht sein und würde auf eine gesteigerte Androgenproduktion der Nebenniere hindeuten, wie sie bei über 50 % der Patientinnen sichtbar ist. Bei schwereren klinischen Ausprägungen von PCOS ist darüber hinaus das Androstendion erhöht, was bei erhöhter Androgenproduktion sowohl aus den Eierstöcken als auch aus den Nebennieren vorkommen kann.

→ **Erhöhte LH/FSH Ratio > 2**

PCOS-Patientinnen weisen oftmals eine Erhöhung des LH bei relativ normalen FSH-Werten (Follikelstimulierendes Hormon) auf. Daher kann die Erhöhung des Quotienten dieser beiden Steuerungshormone zur Bestätigung eines PCOS-Verdachts herangezogen werden, auch wenn sie definitionsgemäß nicht mehr zu den diagnostischen Kriterien zählt, da LH z. B. bei Übergewicht eher im Normbereich ist und PCOS-Patientinnen häufig übergewichtig sind.

→ **Erhöhung des Anti-Müller-Hormons (AMH)**

Wichtig ist auch die Bestimmung des AMH, das von wachsenden Follikeln in den Eierstöcken abgesondert wird und die Fruchtbarkeit einer Frau anzeigt. Eine starke Erhöhung des AMH (typischerweise auf das 2- bis 4-Fache) ist ein deutlicher Hinweis auf das Vorliegen eines PCOS