

MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Erhebung des Ernährungsverhaltens österreichischer Frauen
mit Polyzystischem Ovarialsyndrom im Vergleich zu gesunden
Frauen mittels Food Frequency Questionnaire

verfasst von | submitted by
Kerstin Krickl BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2026

Studienkennzahl lt. Studienblatt | Degree
programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 838

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Ernährungswissenschaften

Betreut von | Supervisor:

Ass.-Prof. Mag. Dr. Petra Rust

Zusammenfassung

Hintergrund: Zwischen 6 und 13% aller Frauen im gebärfähigen Alter leiden unter dem Polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS), welches charakterisiert ist durch Oligo-/Anovulation, Hyperandrogenismus und polyzystische Ovarien. Viele der Betroffenen sind darüber hinaus von Insulinresistenz, Adipositas und einer niedriggradigen Inflammation betroffen. Oligo- bzw. Anovulation kann in Unfruchtbarkeit resultieren. Darüber hinaus geht das Syndrom mit höheren Risiken für metabolische Folgeerkrankungen einher. Einen Ansatz zur Therapie der Erkrankung stellt die Ernährung dar. Laut aktueller Literatur ernähren sich PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen qualitativ weniger hochwertig.

Methodik: Ziel dieser Arbeit war es, das Ernährungsverhalten österreichischer PCOS-Patientinnen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zu erforschen. Zur Beantwortung der definierten Hypothesen wurden im Zeitraum von November bis Ende Dezember 2024 insgesamt 151 Probandinnen, davon 121 Gesunde und 30 PCOS-Erkrankte, mittels eines Food Frequency Questionnaires online befragt. Die Umfrage wurde online und in niederösterreichischen Arztpraxen verteilt. Die Daten wurden mittels R Studio analysiert und in der Folge mit den österreichischen Ernährungsempfehlungen und mit den Empfehlungen der mediterranen Ernährung verglichen.

Ergebnisse: Die Auswertung der Ergebnisse ergab einen geringen Unterschied im Ernährungsverhalten zwischen gesunden und an PCOS erkrankten Frauen. Generell kann davon ausgegangen werden, dass sich betroffene Frauen ungünstiger ernähren als gesunde. Betroffene nahmen öfters Nahrungsergänzungsmittel zu sich und wiesen zudem einen im Durchschnitt höheren BMI auf als die Frauen in der Kontrollgruppe.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass es Frauen mit PCOS im Bezug auf ihre Ernährung an wissenschaftlich fundierten Informationen fehlt. Veränderungen sollten langfristig sein und nicht nur die Ernährungsgewohnheiten, sondern den gesamten Lebensstil umfassen. Dazu ist es sinnvoll, dass Ernährungsexpert*innen bei der Begleitung von Frauen mit PCOS sowohl Hürden als auch unterstützende Faktoren im Leben der Betroffenen berücksichtigen.

Abstract

Background: Between 6 and 13% of reproductive-aged women are affected by polycystic ovary syndrome (PCOS). The syndrome is characterized by oligo-/anovulation, hyperandrogenism and polycystic ovaries. Many of the affected women additionally suffer from insulin resistance, obesity and low-grade inflammation. Oligo-/anovulation can lead to infertility and the syndrome can appear together with a higher risk for metabolic diseases. Therefore, together with the knowledge that women with PCOS demonstrate a poorer nutrition compared to healthy women, nutrition demonstrates an important pillar in the therapy of PCOS.

Methods: The aim of this study was to explore the diet of Austrian PCOS-patients in comparison to a healthy control group. To answer the set hypotheses a total of 151 subjects, 121 healthy and 30 with PCOS, filled in a Food Frequency Questionnaire. The survey was spread online and in doctor's offices in Lower Austria between November and December 2024. Data were analyzed using R studio and compared to national recommendations and mediterranean diet.

Results: When evaluating the results from the survey small differences between the two groups were found. Women suffering from PCOS showed poorer dietary habits compared to healthy controls. Moreover, they consumed more food supplements and showed a higher body mass index.

Conclusion: The results propose that women with PCOS are still lacking scientifically proven information around healthy nutrition. Adjustments should be long-term and not only include dietetic behaviour but lifestyle behaviour in general. Therefore, nutrition experts should, take into account supporting factors as well as barriers when giving advice to patients.

Danksagung

Allen voran bedanke ich mich bei Dominik, der mich immer bestärkt und motiviert hat und mir den Rücken zum Schreiben freigehalten hat. Ein großer Dank gilt auch Moritz, der große Geduld aufbringen musste in der Zeit, in der diese Arbeit verfasst wurde. Außerdem möchte ich mich bei meinen Eltern und Großeltern bedanken, die stets an mich geglaubt haben, auch wenn ich das einmal nicht konnte. Meinen Freundinnen möchte ich danken für offene Ohren und anregende Ideen. Ein großer Dank gilt auch meiner Betreuerin Ass.-Prof. Mag. Dr. Petra Rust für die Unterstützung bei der Erstellung meiner Masterarbeit.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturteil	4
2.1	Definition und Diagnostik des polyzystischen Ovarialsyndroms	4
2.1.1	Hyperandrogenismus.....	6
2.1.2	Polyzystische Ovarien	6
2.1.3	Ovulatorische Dysfunktion und Infertilität	7
2.1.4	Insulinresistenz	8
2.1.5	Diagnostik im Jugendalter	8
2.2	Pathogenese und Folgeerkrankungen	10
2.2.1	FSH und LH	11
2.2.2	Östrogen und Progesteron	13
2.2.3	Hyperandrogenismus.....	13
2.2.4	Insulinresistenz	14
2.2.5	Adipositas	16
2.2.6	Darmmikrobiom.....	17
2.2.7	Psyche	18
2.2.8	Folgeerkrankungen von PCOS.....	18
2.3	Therapie des Polyzystischen Ovarialsyndroms	20
2.3.1	Psychotherapeutische Ansätze.....	20
2.3.2	Bewegung	20
2.3.3	Ernährungstherapie	21
2.3.4	Schulmedizinische Therapieformen	26
3	Methodik	32
4	Ergebnisse.....	34
4.1	Ergebnisse des FFQ	37
5	Diskussion	45
6	Schlussfolgerung.....	49
7	Literaturverzeichnis	51
8	Anhang.....	74

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Multifollikuläres Ovar im transvaginalen Ultraschall (Amreen, 2022)	7
Abbildung 2: Pathogenese von PCOS (Calcaterra et al., 2024)	12
Abbildung 3: Vergleich der Ergebnisse des FFQ zwischen PCOS- und Kontrollgruppe.....	38

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleich der international anerkannten Kriterien für die Diagnosestellung von PCOS (Azziz et al., 2009; Teede et al., 2023; Zawadzki & Dunaif, 1992).....	4
Tabelle 2: PCOS-Phänotypen (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group, 2004)	5
Tabelle 3: Charakteristika der Studienpopulation.....	34
Tabelle 4: Supplementationsverhalten von PCOS-Patientinnen im Vergleich zu Gesunden	36
Tabelle 5: Erkrankungen der PCOS-Patientinnen im Vergleich mit Gesunden	36
Tabelle 6: PCOS-Ausprägungen	37
Tabelle 7: Verzehrshäufigkeiten der Lebensmittel im Vergleich zu den Ernährungsempfehlungen aus dem Jahr 2024, dargestellt nach Gruppen.....	84

Abkürzungsverzeichnis

AE	Androgen Excess
AGE	Advanced glycation end products
ALA	Alpha-Liponsäure
AMH	Anti-Müller Hormon
AMPK	Adenosinmonophosphat-aktivierte Proteinkinase
BMI	Body Mass Index
CRP	C-reaktives Protein
DCI	D-Chiro-Inositol
DHEAS	Dehydroepiandrosteron-Sulfat
FBDG	Lebensmittelbasierte Ernährungsempfehlungen
FFQ	Food Frequency Questionnaire
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
FSHR	Follikelstimulierendes Hormon-Rezeptor
GI	Glykämischer Index
GLP-1	Glukagon-like Peptide 1
GLUT4	Glukose-4-Transporter
GnRH	Gonadotropin-releasing Hormon
HOMA-IR	Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance
IGF-1	Insulin-like growth factor-1
IL-22	Interleukin-22
IL-6	Interleukin-6
LH	Luteinisierendes Hormon
LHCGR	Luteinisierendes Hormon/Choriongonadotropin-Rezeptor
MI	Myoinositol
NF-κB	Nuklear-Faktor Kappa B
NIH	National Institutes of Health
PCOS	Polyzystisches Ovarialsyndrom
PI3	Phosphoinositid-3-Kinase
QUICKI	Quantitative Insulin Sensitivity Check
RAGE	Rezeptor für advanced glycation end products
SGLT2	Natrium-Glukose Co-Transporter Typ 2
SHBG	Sexualhormon-bindendes Globulin

TNF α

Tumornekrosefaktor α

1 Einleitung

Das Polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) ist die häufigste endokrine Erkrankung bei Frauen (Fauser et al., 2012). Laut den Rotterdam Kriterien sind zwischen 6 und 13% aller Frauen im reproduktiven Alter von PCOS betroffen (World Health Organization, 2025a). Im Vergleich zu Daten aus Populationsstudien wird PCOS in der Praxis jedoch weniger häufig diagnostiziert. Insgesamt erhalten weltweit bis zu 70% aller betroffenen Frauen keine Diagnose. In den USA liegt die Prävalenz von PCOS zwischen 4 und 19,6%, während die Datensätze des Gesundheitssystems eine Prävalenz zwischen 0,2 und 5,2% aufweisen. Im Vereinigten Königreich erhalten 1,2% aller Frauen eine Diagnose, während die Prävalenz in Studien bei 8% liegt. In Südkorea wird bei 0,12 und 4,3% aller Frauen das Syndrom diagnostiziert bei einer Prävalenz von 4,9 bis 7% (Hatoum et al., 2025). Eine Ursache für die Unterdiagnose kann ein Mangel an Wissen bei Ärzt*innen sein. In einer im Jahr 2024 durchgeführten Onlinebefragung an 206 deutschen Gynäkolog*innen wusste die Hälfte der Ärzt*innen ohne vertiefender Ausbildung in Reproduktionsmedizin und gynäkologischer Endokrinologie nicht über die richtigen Diagnosekriterien von PCOS Bescheid. Dem gegenüber konnten praktisch alle Ärzt*innen mit spezieller Ausbildung die Kriterien nennen. Auch die Therapie der Patientinnen gestaltet sich abhängig vom Wissensstand der behandelnden Ärzt*innen unterschiedlich (Hofmann et al., 2024).

PCOS ist ein komplexes, multifaktorielles Syndrom ovarieller Dysfunktion gekennzeichnet durch Oligo- bzw. Anovulation, Hyperandrogenismus und polyzystische Ovarien (Teede et al., 2023). Darüber hinaus geht das Syndrom häufig gemeinsam mit metabolischen Begleiterkrankungen wie Insulinresistenz, Adipositas und vermehrtem Entzündungsgeschehen einher (Barrea et al., 2019). Betroffene sehen sich trotz großer Bemühungen ihre Gesundheit zu verbessern mit Gewichtsstigmata und ihren Folgen konfrontiert wie beispielsweise einem häufigeren Auftreten von Essstörungen (Teede et al., 2023).

Mehr als die Hälfte der Betroffenen berichten davon, erste Erkrankungssymptomen bereits im Alter von 10 bis 18 Jahren wahrgenommen zu haben. Rund ein Drittel bemerkte die Erkrankung im Alter zwischen 19 und 29 Jahren. Die ersten Symptome

umfassen meist eine unregelmäßige Menstruation (83,5%), übermäßigen Haarwuchs (Hirsutismus, 50,5%), Gewichtszunahme (49,5%) und Akne (47,9%). 18% der Befragten gaben Unfruchtbarkeit als eines der ersten wahrgenommenen Krankheitssymptome an (Sydora et al., 2023). Zwischen ersten Symptomen und der Diagnose der Erkrankung liegen meist mehrere Jahre. In einer internationalen Studie mit 1385 PCOS-Patientinnen gaben mehr als ein Drittel der Befragten an, dass sie mehr als zwei Jahre auf eine Diagnosestellung warten mussten. Knapp die Hälfte der Patientinnen gab an, drei oder mehr Gesundheitsfachkräfte konsultiert zu haben, bevor eine Diagnose gestellt wurde (Gibson-Helm et al., 2017). Dies hat gravierende Folgen für die Patientinnen. So gibt es einen Zusammenhang zwischen der langen Dauer bis zur Diagnosestellung und Angststörungen und Depressionen (Deeks et al., 2011).

Die verminderte bis ausbleibende Menstruationsblutung entsteht in Folge einer chronischen Oligo- bzw. Anovulation und kann zu Unfruchtbarkeit führen (Brassard et al., 2008), was die Erkrankung für Frauen mit Kinderwunsch besonders schwerwiegend macht. Beinahe die Hälfte aller PCOS-Patientinnen leiden unter Unfruchtbarkeit (Tay et al., 2023), gleichzeitig ist die Komplikationsrate von Schwangerschaften stark erhöht (Glueck et al., 2001). Aber auch unabhängig von einem möglichen Kinderwunsch hat die Erkrankung weitreichende Auswirkungen auf die betroffenen Frauen. So haben PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen ein höheres Risiko für die Entwicklung von Typ 2-Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom und Herz-Kreislauf Erkrankungen (Allen et al., 2022; Okoth et al., 2020) und leiden zudem unter einer geringeren Lebensqualität (Simon et al., 2023).

Die Ursachen für die Entstehung von PCOS sind vielfältig und reichen von genetischen und epigenetischen Faktoren über Umwelteinflüsse wie Pestizide und endokrin aktiv wirkende Hygieneprodukte. PCOS ist eine Ausschlussdiagnose, die gestellt wird, wenn zumindest zwei von drei möglichen Ausprägungen vorhanden sind: Hyperandrogenismus, polzystische Ovarien oder ovulatorische Dysfunktion. Die Erkrankung äußert sich je nach Vorliegen der drei pathologischen Eigenschaften in vier unterschiedlichen Phänotypen: Klassisches PCOS, klassisches nicht-polyzystisch ovariell PCOS, nicht-klassisches ovulatorisches PCOS und mildes oder nicht-klassisches

normoandrogenes PCOS (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group, 2004).

Die Möglichkeiten therapeutischer Ansätze sind vielfältig und müssen abhängig gemacht werden von den jeweiligen Ausprägungen der Erkrankung und zusätzlich vorhandenen Komorbiditäten. So gibt es unterschiedliche medikamentöse, aber auch ernährungstherapeutische Maßnahmen zur Verbesserung von Übergewicht, Insulinresistenz und Androgenüberschuss. Auch psychische Erkrankungen und unerfüllter Kinderwunsch können Herausforderungen für Frauen mit PCOS darstellen. Die Internationale Leitlinie zur Diagnose und Therapie von PCOS empfiehlt allen Betroffenen eine Lebensstilintervention mit Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensmodifikationen (Teede et al., 2023).

Das Ziel dieser Masterarbeit ist es, mittels Einsatz eines Food Frequency Questionnaires das Ernährungsverhalten von österreichischen Frauen mit PCOS gemeinsam mit deren allgemeinem Gesundheitsverhalten zu erheben. Zum Vergleich werden gesunde Frauen befragt. Die Daten werden mit nationalen Ernährungsempfehlungen verglichen, um in der Folge therapeutische Schlüsse für die Praxis ziehen zu können. Mit dieser Arbeit sollen neue Daten über PCOS-betroffene Österreicherinnen gesammelt werden und die Aufmerksamkeit für dieses wichtige Frauengesundheitsthema in der österreichischen Bevölkerung erhöht werden.

2 Literaturteil

2.1 Definition und Diagnostik des polyzystischen Ovarialsyndroms

PCOS, auch bekannt als Stein-Leventhal Syndrom, wurde im Jahr 1935 das erste Mal durch die gleichnamigen Ärzten Stein und Leventhal beschrieben (Stein & Leventhal, 1935). Heute gibt es für die Diagnose von PCOS drei international anerkannte Kriterien-Sets, die sich in ihrer Definition und Diagnoseschärfe unterscheiden. Die am häufigsten verwendeten und auch von der Internationalen Leitlinie zur Diagnose und Behandlung von PCOS empfohlenen Kriterien sind die im Jahr 2003 definierten Rotterdam Kriterien. PCOS liegt demnach vor, wenn mindestens zwei von drei der folgenden Kriterien erfüllt sind: Hyperandrogenismus, ovulatorische Dysfunktion und/oder polyzystische Ovarien (Teede et al., 2023). Die Rotterdam Kriterien bieten die breiteste Definition der Erkrankung und ermöglichen dadurch eine höhere Sensitivität bei der Erkennung von PCOS im Vergleich zu den strengeren National Institutes of Health(NIH)-Kriterien und den Androgen Excess(AE)-PCOS Kriterien (siehe Tabelle 1). Somit können auch Frauen ohne Hyperandrogenismus, aber mit polyzystischen Ovarien diagnostiziert werden (Dumesic et al., 2015).

Tabelle 1: Vergleich der international anerkannten Kriterien für die Diagnosestellung von PCOS (Azziz et al., 2009; Teede et al., 2023; Zawadzki & Dunaif, 1992)

Kriterium	NIH 1990	Rotterdam 2003	AE-PCOS 2006
Hyperandrogenismus	Erforderlich	Optional	Erforderlich
Ovulatorische Dysfunktion	Erforderlich	Optional	Erforderlich und/oder polyzystische Ovarien
Polyzystische Ovarien	Nicht erforderlich	Optional	Erforderlich und/oder ovulatorische Dysfunktion
Voraussetzung zur Diagnose	Beide	Mindestens 2	Alle 3

In der Internationalen evidenzbasierten Leitlinie zur Diagnose und Therapie des Polyzystischen Ovarialsyndroms wird hervorgehoben, dass es sich bei PCOS um eine

Ausschlussdiagnose handelt. Demnach müssen zunächst andere mögliche Ursachen für die vorliegenden Symptome ausgeschlossen werden, bevor die Diagnose PCOS gestellt werden kann. Erkrankungen mit ähnlichen klinischen Ausprägungen sind das Cushing-Syndrom, Androgen-produzierende Tumore, Hyperprolaktinämie, Hypo- bzw. Hyperthyreose und kongenitale adrenale Hyperplasie (Teede et al., 2023).

PCOS tritt in Form von vier unterschiedlichen Phänotypen auf (Tabelle 2). Diese Klassifikation ermöglicht eine differenzierte Betrachtung der klinischen Präsentationen der Erkrankung und unterstützt die Entwicklung gezielter Therapieansätze.

Tabelle 2: PCOS-Phänotypen (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group, 2004)

PHÄNOTYP	Hyperandrogenismus	Ovulatorische Dysfunktion	Polyzystische Ovarien
A - Klassisches PCOS	X	X	X
B – Klassisches nicht-polyzystisch ovariell PCOS	X	X	
C – Nicht-klassisches ovulatorisches PCOS	X		X
D – Mildes oder nicht-klassisches normoandrogenes PCOS		X	X

Frauen mit klassischen PCOS-Phänotypen weisen trotz gleichem Body Mass Index (BMI) einen schlechteren metabolischen und kardiovaskulären Zustand auf und leiden häufiger unter Insulinresistenz als Frauen mit nicht-klassischen Phänotypen (Diamanti-Kandarakis & Panidis, 2007; Moghetti et al., 2013).

2.1.1 Hyperandrogenismus

Zwischen 60 und 80% aller PCOS-Patientinnen leiden unter biochemischem bzw. klinischem Hyperandrogenismus (Franks, 2006). Zur Diagnose eines biochemischen Hyperandrogenismus werden unterschiedliche Androgene gemessen, wie das Serum-Gesamttestosteron und das berechnete freie Testosteron, wobei das freie Testosteron durch den berechneten freien Androgenindex geschätzt werden sollte. Falls das Gesamt- oder freie Testosteron nicht erhöht sind, können Androstendion und Dehydroepiandrosteron-Sulfat (DHEAS) gemessen werden. Jedoch weisen beide Parameter eine niedrigere Spezifität und DHEAS eine stärkere altersassoziierte Abnahme auf (Teede et al., 2023). Klinischer Hyperandrogenismus kann in Form von übermäßigem Haarwuchs an für Frauen untypischen und für Männer typischen Stellen, auch genannt Hirsutismus, im Gesicht, um die Brustwarzen, an der Linea Alba, am unteren Rücken, auf den Pobacken, an den inneren Oberschenkeln und an der Vulva auftreten. Zudem kann dieser in Form von Akne oder Alopezie (Haarausfall) in Erscheinung treten (Amiri et al., 2022; Randall, 2008). Zur objektiven Beurteilung von Hirsutismus wird als Goldstandard der modifizierte Ferriman-Gallwey-Score in Kombination mit einem fotografischen Atlas empfohlen. Zu beachten ist, dass die Schwere des Hirsutismus je nach Ethnizität variieren kann, insgesamt jedoch in allen Gruppen ähnlich häufig vorkommt. Zur Beurteilung von Haarausfall sollte die Ludwig oder Olsen Skala verwendet werden. Zur Beurteilung von Akne gibt es kein universell anerkanntes visuelles Instrument (Teede et al., 2023).

2.1.2 Polyzystische Ovarien

Zur Diagnose von polyzystischen Ovarien ist der transvaginale Ultraschall die genaueste Untersuchungsmethode. Ab 20 Follikeln pro Ovar spricht man von polyzystischen Ovarien. Alternativ kann zur Diagnose das ovarielle Volumen oder die Follikelanzahl pro Querschnitt herangezogen werden. Polyzystische Ovarien liegen demnach ab 10 ml ovariellen Volumen oder einer Follikelanzahl pro Querschnitt von ≥ 10 vor (Abbildung 1).

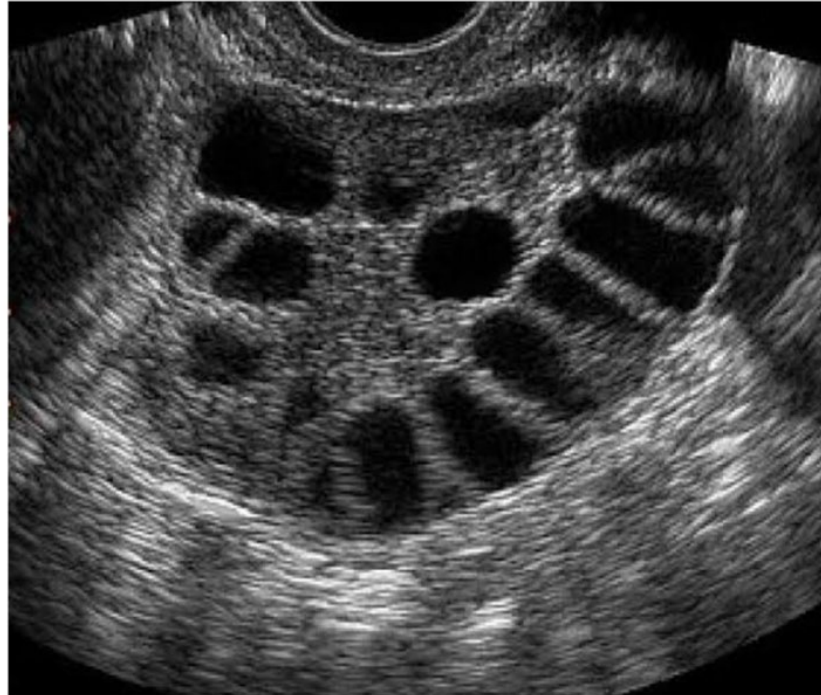


Abbildung 1: Multifollikuläres Ovar im transvaginalen Ultraschall (Amreen, 2022)

Alternativ zum Ultraschall kann die Bestimmung des Serum Anti-Müller Hormon herangezogen werden (Teede et al., 2023). An dieser Stelle muss betont werden, dass das Wort „Zysten“ hier keine echten Zysten bezeichnet, sondern den bei PCOS typischen follikulären Entwicklungsstopp (Teede et al., 2023).

2.1.3 Ovulatorische Dysfunktion und Infertilität

Mit fast 70% aller Fälle ist PCOS die häufigste Ursache für anovulatorische Infertilität (Cunha & Póvoa, 2021). Aktuelle Daten zeigen, dass rund die Hälfte aller PCOS-Patientinnen unter Infertilität leidet. Im Vergleich dazu liegt die Prävalenz unter Frauen ohne PCOS bei 16% (Tay et al., 2023). Wird eine PCOS-Betroffene doch schwanger, besteht mit einer Inzidenz von bis zu 73% ein stark erhöhtes Risiko für einen Abort (Glueck et al., 2001). Außerdem kommen Totgeburten, Eklampsie, Small-For-Gestational-Age Babies, Gestationsdiabetes und Hypertonie häufiger vor (Homburg, 2009). Ovulatorische Dysfunktion ist assoziiert mit Unfruchtbarkeit und entsteht in Folge chronischer Oligo- oder Anovulation. Ovulatorische Dysfunktion präsentiert sich den Betroffenen entweder als Oligomenorrhoe (≤ 8 Menstruationszyklen pro Jahr) oder

durch Amenorrhoe, also dem vollständigen Ausbleiben der Menstruationsblutung. Eine anhaltende Anovulation kann jedoch auch gestörte Blutungen zur Folge haben, wodurch regelmäßige Zyklen vorgetäuscht werden können (Brassard et al., 2008). Aus diesem Grund sollten zur Abklärung einer Anovulation die Serum-Progesteronwerte erhoben werden (Teede et al., 2023). Zwischen 70 und 80% aller Frauen mit PCOS leiden unter Oligo- oder Amenorrhoe. Zwischen 80 und 90% aller Frauen mit Oligomenorrhoe erhalten eine PCOS Diagnose (Brassard et al., 2008).

2.1.4 Insulinresistenz

Obwohl Insulinresistenz kein Diagnosekriterium für PCOS darstellt, sind ungefähr 75% aller normalgewichtigen und 95% aller übergewichtigen PCOS-Patientinnen davon betroffen (Stepito et al., 2013). Adipositas ist der größte Risikofaktor für die Entstehung einer Insulinresistenz bei Frauen mit PCOS (Y. Xu & Qiao, 2022). Klinisch verfügbare Insulintests wie der Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) oder der Quantitative Insulin Sensitivity Check (QUICKI) sind nicht hinreichend genau und sollten daher laut der Internationalen Leitlinie zur Diagnose und Behandlung von PCOS nicht routinemäßig in der klinischen Praxis eingesetzt werden. Stattdessen sollte der Fokus in der Therapie auf Lebensstilmodifikation gelegt und Patientinnen gegebenenfalls zusätzlich medikamentös behandelt werden (Teede et al., 2023).

2.1.5 Diagnostik im Jugendalter

PCOS kann bereits im Jugendalter in Erscheinung treten, die Diagnostik muss zu dem Zeitpunkt im Leben einer Frau jedoch behutsam erfolgen, da typische Symptome der Erkrankung mit hormonbedingten Entwicklungserscheinungen während der Pubertät verwechselt werden können. Bei primärer Amenorrhoe im Alter von 15 Jahren (Teede et al., 2023) oder bei unregelmäßigen Zyklen innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Menarche sollte PCOS in Betracht gezogen werden, wobei physiologisch bis zum fünften Jahr nach der Menarche unregelmäßige Zyklen auftreten können (Apter, 1998; Metcalf et al., 1983). Für eine Diagnose bei Jugendlichen müssen eine anhaltende

Oligomenorrhoe (Menstruationszyklen von > 45 Tagen) (Legro et al., 2013), sowie ein biochemischer Hyperandrogenismus vorliegen. Dieser wird mittels Gesamt- oder freiem Testosteron bestätigt (Escobar-Morreale et al., 2012; Ibáñez et al., 2017). Im Gegensatz zur Diagnostik im Erwachsenenalter sollte in der Jugend von einer Diagnose polyzystischer Ovarien aufgrund der noch wachsenden Eierstöcke abgesehen werden (Kelsey et al., 2013; Teede et al., 2023).

2.2 Pathogenese und Folgeerkrankungen

PCOS ist eine komplexe, multifaktorielle endokrine Störung, deren genaue Pathogenese noch nicht vollständig geklärt ist. Es wird angenommen, dass genetische, epigenetische und umweltbedingte Faktoren in einem komplexen Zusammenspiel zur Entstehung des Syndroms beitragen. PCOS manifestiert sich häufig als erstes in der Adoleszenz. Die jungen Frauen leiden unter unregelmäßiger oder ausbleibender Menstruation und zusätzlich Akne oder Hirsutismus (Trent & Gordon, 2020).

PCOS tritt familiär gehäuft auf, jedoch konnte bisher noch kein spezifisches Vererbungsmuster für die Erkrankung identifiziert werden. Amin und Gragnoli lieferten einen Hinweis auf einen autosomal dominanten Erbgang (Amin & Gragnoli, 2023; Vink et al., 2006). Zudem scheint bereits eine vorgeburtliche Exposition mit übermäßig Androgenen das Risiko für die Entwicklung von PCOS zu erhöhen (Risal et al., 2019). Die Ursache dafür scheint in einer Veränderung des Epigenoms zu liegen: Eine pränatale Androgenisierung modifiziert laut einer Studie an Rhesusaffen die DNA-Methylierungsmuster in viszeralem Fettgewebe von Säuglingen und Erwachsenen, wodurch Frauen anfälliger für das Auftreten von PCOS werden (N. Xu et al., 2011). Darüber hinaus konnte in einer Studie aus dem Jahr 2016 gezeigt werden, dass ein erhöhter AMH-Spiegel bei Töchtern von Frauen mit PCOS das Risiko für die Entstehung der Erkrankung bei diesen erhöht (Olszanecka-Glinianowicz et al., 2016).

Mithilfe von genomweiten Assoziationsstudien konnten bisher 19 Loci identifiziert werden, welche signifikant mit der Entwicklung von PCOS korrelieren. Die wichtigsten an diesen Loci befindlichen Gene zum Verständnis der Pathophysiologie von PCOS sind FSHB, LHCR, FSHR, DENND1A, THADA, INSR, HMGA2, HMGA2, YAP1 und RAD50 (Dapas & Dunaif, 2022). FSHR (FSH-Rezeptor) und LHCR (Luteinisierendes Hormon/Choriongonadotropin-Rezeptor) sind zwei für die Gonadotropinwirkung verantwortliche Rezeptoren (Dapas & Dunaif, 2022). Bei PCOS-Patientinnen scheint die Expression von FSHR in den Granulosazellen erhöht zu sein (Catteau-Jonard et al., 2008) und LHCR wird in polyzystischen Ovarien stärker exprimiert (Jakimiuk et al., 2001). Außerdem konnte im Tiermodell eine signifikante Demethylierung von LHCR festgestellt werden, welche die Genexpression verstärkte (Greenberg & Bourc'his, 2019;

Y. Zhang et al., 2005; Zhu et al., 2010). FSHB, das Gen, das die β -Untereinheit des follikelstimulierenden Hormons FSH codiert, liegt ebenfalls an einem PCOS-Risikolocus (Day et al., 2018). Variationen von FSHB sind signifikant assoziiert mit den Werten des luteinisierenden Hormons (LH) und FSH (Day et al., 2015; Hayes et al., 2015). FSHB ist unter anderem an der Regulation der Gonadotropinsekretion beteiligt und beeinflusst den Zeitpunkt der Menopause (Dapas & Dunaif, 2022).

Neben genetischen und epigenetischen Faktoren beeinflussen unterschiedliche externe Faktoren das Risiko für das Auftreten von PCOS. Umwelteinflüsse wie Pestizide, Verkehrs- und Industriemissionen sowie der Einsatz von Hygieneprodukten wie Parfums, Sonnencremen, Deodorants oder Haarfärbeprodukten können das Risiko für das Auftreten der Erkrankung erhöhen. Diese Produkte können Duftstoffe, Emulgatoren, Konservierungsmittel und Farbstoffe, sowie unterschiedliche endokrine Disruptoren, wie beispielsweise Phthalate, Parabene, Isopropanol, Glutaraldehyd, Terpentinöl, Nickelsulfat, Cobaltchlorid, Benzophenon oder Bisphenol A (BPA) enthalten, welche hormonell aktiv wirken und die reproduktive Gesundheit beeinträchtigen können (Boberg et al., 2010; De Coster & van Larebeke, 2012; Olsson et al., 2015; Özen & Darcan, 2011; Yang et al., 2015).

2.2.1 FSH und LH

Im Hypothalamus wird das Gonadotropin-releasing Hormon (GnRH) produziert. Dieses wird stoßweise in den Hypophysen-Vorderlappen sezerniert (Szczyko et al., 2021). Die Frequenz der Sekretion bestimmt, welche Gonadotropine aus diesem freigesetzt werden: Eine hochfrequente pulsatile GnRH-Sekretion fördert die LH-Synthese, eine niedrigfrequente Ausschüttung stimuliert die FSH-Synthese. Bei PCOS kommt es zu einer veränderten Sekretion der Gonadotropine (Abbildung 2). Das typische Verhältnis von LH/FSH liegt bei PCOS über 2,5 (Di Lorenzo et al., 2023). Im Vergleich dazu liegt das Verhältnis bei gesunden Frauen zwischen 1 und 2 (Mitrašinović-Brulić et al., 2021). Die Ursache dafür dürfte in der vermehrten und stärkeren Ausschüttung von GnRH durch den Hypothalamus liegen, wodurch die Hypophyse mehr LH sezerniert. Die gesteigerte

Freisetzung von LH führt zu einer Hyperplasie der Thekazellen in den Eierstöcken, die in der Folge übermäßig Androgene sezernieren (Di Lorenzo et al., 2023).

Gleichzeitig kommt es zu einer Unterfunktion der FSH-Zellen. Die niedrigen Level an FSH stimulieren in den Granulosazellen des Ovars fortan das Wachstum neuer Follikel, welche jedoch nicht reifen können und zugrunde gehen. Es kommt zur Anovulation. Zusätzlich produziert das ovarielle Stroma, angereichert mit den Zellteilchen, nun unter dem Einfluss von LH vermehrt Androgene. Ein Androgenüberschuss in den Ovarialfollikeln erhöht die Aktivität des Hormons Inhibin. Dieses verursacht eine Unterdrückung von FSH, erhöht die Empfindlichkeit von FSH gegenüber dem negativen Rückkoppelungseffekt von Östrogen und vermindert die Empfindlichkeit gegenüber GnRH (Di Lorenzo et al., 2023).

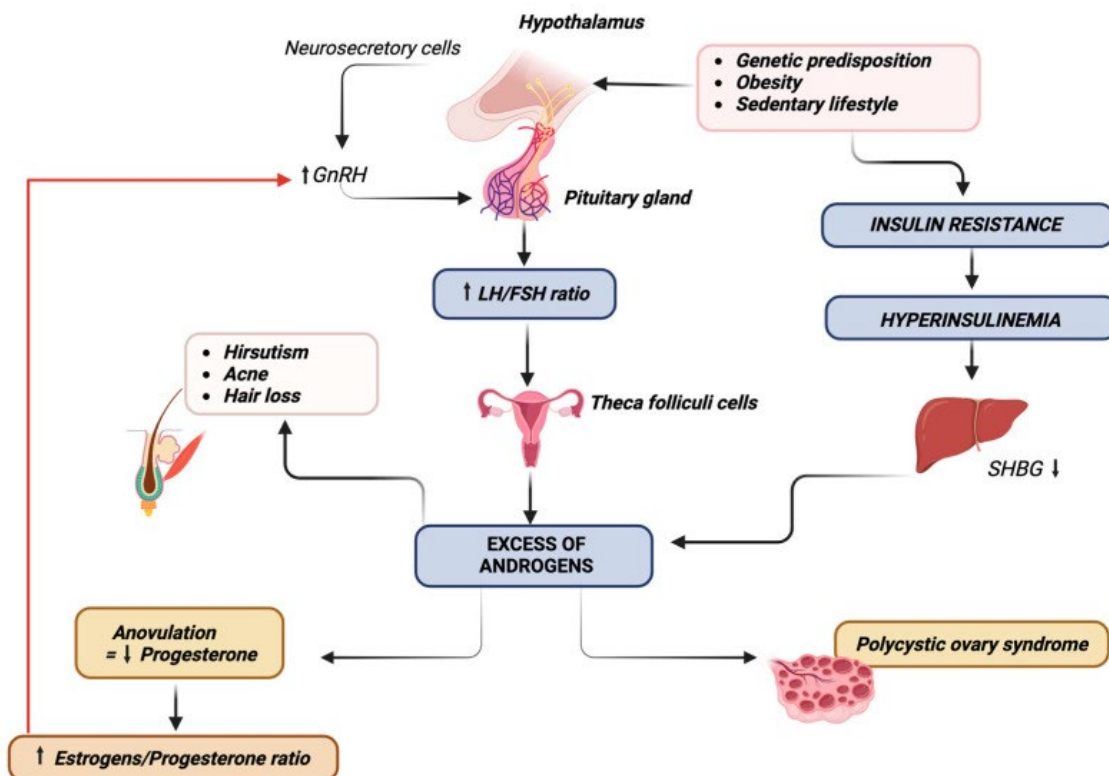


Abbildung 2: Pathogenese von PCOS (Calcaterra et al., 2024)

In den Follikeln bilden sich funktionelle Zysten. Funktionelle Zysten sind mit Wasser gefüllte Bläschen, die die Eizelle enthalten und die Ovulation und damit eine mögliche Befruchtung einer Eizelle verhindern. Dadurch kommt es zur Störung des Menstruationszyklus und in der Folge zur Amenorrhoe. Die Bildung mehrerer Zysten in

den ovariellen Follikeln wird als polyzystische Ovarien bezeichnet. Zysten können einen Durchmesser von bis zu ca. 1cm erreichen, wodurch der Eierstock sich auf einen Durchmesser von bis zu 10cm ausdehnen kann (Bates & Legro, 2013; Sirmans & Pate, 2013).

2.2.2 Östrogen und Progesteron

PCOS-Patientinnen weisen ähnlich gesunden Frauen in der frühen Follikelphase erhöhte Werte an Östron und Östradiol auf, welche Anovulation zur Folge haben (Di Lorenzo et al., 2023). Eine verstärkte periphere Aromatisierung von Androstendion zu Östron im Fettgewebe führt zu erhöhten Östron-Werten und einer Umkehr des Verhältnisses von Östron zu Östradiol (E1:E2). Der chronische Hyperöstrogenismus kann ein überschießendes Endometriumwachstum bewirken und damit das Risiko für Endometriumkarzinom erhöhen (Genazzani et al., 2010). Zusätzlich können hohe Östrogenwerte in Kombination mit einer verminderten Progesteronsekretion, hervorgerufen durch chronische Anovulation, eine atypische Endometriumshyperplasie verursachen (Rai et al., 2000).

2.2.3 Hyperandrogenismus

Hyperandrogenismus kann einerseits verursacht werden durch eine gestörte Steroidogenese der Thekazellen, ausgelöst durch eine Aktivitätssteigerung der Enzyme CYP11A1, 17 α -Hydroxylase, 17,20-Lyase und 3- β -Hydroxydodehydrogenase, welche unterschiedliche Schritte in der Androgensynthese katalysieren (Azziz et al., 2009; Genazzani et al., 2010). Andererseits können die aufgrund der veränderten Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Achse erhöhten LH Level Hyperandrogenismus begünstigen. Aufgrund der gesteigerten Freisetzung von LH hyperplasieren die Thekazellen in den Eierstöcken, welche in der Folge übermäßig Androgene sezernieren. Es kommt zu einem ovariellen Hyperandrogenismus (Di Lorenzo et al., 2023). Auch eine Veränderung der Steroidogenese in der Nebenniere, ausgelöst durch eine übermäßige

Aktivierung von CYP17 α 1, kann zum Hyperandrogenismus bei PCOS beitragen (Yildiz et al., 2004).

Das Anti-Müller Hormon (AMH) hat seinen Ursprung ebenfalls in den Granulosazellen der Eierstöcke. Die Serum-AMH Level erhöhen sich proportional zu den Androgenen und der klinischen Schwere der Erkrankung, weshalb AMH als Marker für Hyperandrogenismus angesehen werden kann. Diese Erhöhung kommt vermutlich aufgrund eines Androgen-Stimulus zu Beginn des Follikelwachstums zustande (Rosenfield et al., 2012). Die Granulosazellen von PCOS-Betroffenen produzieren um ein Vielfaches mehr an Anti-Müller Hormon verglichen mit denen gesunder Frauen (Pellatt et al., 2007).

2.2.4 Insulinresistenz

Etwa $\frac{1}{3}$ aller PCOS-Patientinnen leiden unter Insulinresistenz (Teede et al., 2018), wobei Phänotypen mit Hyperandrogenismus eine stärkere Insulinresistenz aufweisen (Moggetti et al., 2013). Insulin reguliert die Glukosehomöostase, indem es die Glukoseaufnahme in insulinsensitive Gewebe stimuliert und gleichzeitig die Glukoseproduktion in der Leber hemmt. Außerdem unterdrückt Insulin die Lipolyse. Dies reduziert die Konzentration freier Fettsäuren im Blut, was wiederum hemmend wirkt auf die Glukoseproduktion in der Leber. Insulinresistenz bezeichnet die verminderte Fähigkeit von Insulin, diese metabolischen Wirkungen zu erfüllen. In der Folge kommt es aufgrund einer vermehrten Insulinproduktion durch das Pankreas zur Hyperinsulinämie (Armanini et al., 2022). Bei bestehender Hyperinsulinämie können die Betazellen des Pankreas erschöpfen, was wiederum Hyperglykämien begünstigt (Essah et al., 2007; Lim et al., 2018). Hyperglykämie wiederum fördert oxidativen Stress und Inflammation, indem sie die Mitochondrienaktivität verstärkt. Dadurch entstehen Superoxid-Radikale ($O_2^{\cdot-}$) und in der Folge Wasserstoffperoxid (H_2O_2). Sowohl $O_2^{\cdot-}$ als auch H_2O_2 beeinträchtigen die Endothelfunktion und fördern Entzündungsprozesse (An et al., 2023; Domokos, 2018). Außerdem kommt es infolge von Hyperglykämie zur Bildung von advanced glycation end products (AGE). Der Zucker reagiert im Rahmen der Maillard-Reaktion mit Aminogruppen in Proteinen, Lipiden und der DNA. In der Folge

entstehen AGEs. Diese binden an passende membranständige Rezeptoren (RAGE) auf Endothelzellen, Immunzellen und glatten Muskelzellen. Die RAGE-Bindung aktiviert wiederum den Transkriptionsfaktor Nuklear-Faktor Kappa B (NF- κ B), der inflammatorische Zytokine hochreguliert. Immunzellen können sich nun leichter an die Gefäßwand anlagern, es kommt zur Bildung atherosklerotischer Plaques (Yubero-Serrano & Pérez-Martínez, 2020).

Der genaue molekulare Mechanismus, der das häufige Auftreten von Insulinresistenz bei Frauen mit PCOS erklärt, ist bislang nicht vollständig aufgeklärt (Armanini et al., 2022). Eine zentrale Rolle scheint jedoch die bei PCOS vermehrte Serin-Phosphorylierung des Insulinrezeptors zu spielen. Dieser Prozess hemmt die Tyrosin-Phosphorylierung und stört die Aktivierung der Phosphoinositid-3(PI3)-Kinase, was in der Folge die insulinvermittelte Glukoseaufnahme in Muskel- und Fettgewebe beeinträchtigt (Corbould et al., 2005). Zudem weisen Betroffene häufig eine verringerte Anzahl an GLUT4 Glukosetransportern in den subkutanen Adipozyten auf. In der Folge kommt es zu einer reduzierten Glukoseaufnahme in die Zellen und zu einer verminderten Insulinsensitivität (Ezeh et al., 2020).

Im Hinblick auf die Pathogenese von PCOS wirkt Insulin direkt als Co-Gonadotropin auf Granulosazellen, indem es die Expression von Rezeptoren für LH, Insulin und Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) fördert und die LH-Aktivität verstärkt (Armanini et al., 2022). Gemeinsam mit LH regt Insulin die Androgensynthese in den Thekazellen an (Diamanti-Kandarakis & Dunaif, 2012).

Außerdem trägt Insulinresistenz zur Entstehung von Adipositas bei. Die Hyperinsulinämie stimuliert die Steroidsynthese im Fettgewebe und in den Ovarien. In der Folge wird weniger Sexualhormon-bindendes Globulin (SHBG) sezerniert und die Anzahl freier Androgene nimmt zu, was auf lange Sicht gesehen viszerales Fett akkumulieren lässt und zu Adipositas führen kann (Lim et al., 2012; Sam, 2007). SHBG ist ein in der Leber gebildetes Transportprotein, welches Androgene und Östrogene bindet und dadurch deren Verfügbarkeit für Zielgewebe reguliert (Rosenfield et al., 2012). PCOS-Patientinnen weisen im Vergleich zu gesunden Frauen um rund 50% niedrigere Werte an SHBG auf (Rosenfield et al., 2012).

2.2.5 Adipositas

PCOS-Betroffene sind insgesamt ähnlich häufig (17,9%) adipös wie gesunde Frauen (14,4%) (Melin et al., 2024), weisen jedoch ein um 73% erhöhtes Risiko für zentrale Fettansammlung und damit metabolisch aktivem viszeralem Fettgewebe auf (Lim et al., 2012). Dieses ist verglichen mit subkutanem Fett stärker mit Insulinresistenz verknüpft und für metabolische Störungen relevant (Ibrahim, 2010). Adipositas verstärkt aktiv die PCOS zugrunde liegende hormonelle und metabolische Dysregulation. Einen Mechanismus, wie Adipositas sich auf PCOS auswirkt, stellt die chronische low-grade Inflammation dar (Spritzer et al., 2015). Die hypertrophen Fettzellen üben Druck auf die umliegenden Stromagefäße aus, wodurch das Fettgewebe schlechter durchblutet wird und es zu einer Hypoxie kommt. Diese stimuliert die Aktivierung von NF- κ B. In der Folge wird die Expression von an Entzündungsprozessen beteiligten Zytokinen wie Tumornekrosefaktor α (TNF α) oder Interleukin-6 (IL-6) gefördert und Makrophagen wandern in das Fettgewebe ein. Dadurch wird die Inflammation aufrechterhalten, die Funktion von Fettzellen beeinträchtigt und es kommt zur Zellnekrose (Deligeoroglou et al., 2012). TNF α und IL-6 unterstützen die Serin-Phosphorylierung des Insulinrezeptors, was wiederum die Insulinresistenz fördert (Bril et al., 2023; Tilg & Moschen, 2008).

Fettgewebe sezerniert überdies die Hormone Adiponektin und Leptin (Bril et al., 2023). PCOS-Patientinnen weisen aufgrund eines Polymorphismus des ADIPOQ-Gens häufig reduzierte Adiponektin-Spiegel auf (Liu et al., 2018). Dadurch wird einerseits die Insulinsensitivität beeinträchtigt, indem die Fettsäureoxidation in Zielgeweben gehemmt wird und andererseits werden inflammatorische Prozesse innerhalb der Gefäßwand gefördert (Pepene, 2012).

Das Hormon Leptin ist bei übergewichtigen und adipösen PCOS-Patientinnen häufig in Folge einer Leptinresistenz erhöht. Diese Resistenz kann eine gestörte Appetitregulation begünstigen, sodass Betroffene trotz hoher Leptinwerte Hunger verspüren. Die Folgen sind eine erhöhte Nahrungsaufnahme und damit einhergehende Gewichtszunahme (Zheng et al., 2017). Leptin signalisiert zudem dem Hypothalamus die Freisetzung von GnRH. Eine gestörte GnRH-Freisetzung kann eine dysregulierte Sekretion von LH und in

der Folge eine überschießende Androgensynthese zur Folge haben (Dong & Ren, 2014; Szczuko et al., 2016).

2.2.6 Darmmikrobiom

PCOS-Patientinnen weisen eine reduzierte mikrobielle Diversität auf. Eine Ursache liegt in der Insulinresistenz und damit verbundenen veränderten Glukoseverwertung im Darmepithel und Substratangebot für Bakterien (F. He & Li, 2020). Eine andere Ursache stellt die vermehrte Verfügbarkeit von Androgenen als Substrat für bakterielle Enzyme im Rahmen eines Hyperandrogenismus dar. Dies führt zu einem Selektionsdruck zugunsten ungünstiger Bakterien (M. Li et al., 2024; Torres et al., 2018). Zudem weisen PCOS-Patientinnen eine reduzierte Konzentration an Bakterien wie *Faecalibakterium prausnitzii*, *Roseburia* oder *Bifidobakterium* auf. Diese synthetisieren kurzkettige Fettsäuren und sind damit einerseits wichtig für die Aufrechterhaltung der Darmbarriere (Heizmann & Keck, 2021; P. Li et al., 2023), indem sie Tight-Junctions fördern und damit Lipopolysaccharide daran hindern, ins Blut zu gelangen, um dort Entzündungen zu fördern. Andererseits unterdrücken kurzkettige Fettsäuren Entzündungsprozesse (P. Li et al., 2023), indem sie proinflammatorische Zytokine wie TNF- α und IL-6 hemmen und regulatorische T-Zellen fördern (Heizmann & Keck, 2021). Darüber hinaus ist die Gallensäurezusammensetzung infolge der vermehrten Anzahl an *Bacteroides vulgatus* gestört, was die IL-22-vermittelte Immunregulation beeinträchtigt (Mukherjee et al., 2023; Qi et al., 2019). Ein Mangel an IL-22 kann die Darmpermeabilität erhöhen und somit zum Leaky Gut, systemischer Entzündung und infolgedessen zu Insulinresistenz führen (Sabat & Wolk, 2015). Darüber hinaus beeinträchtigt ein Mangel an IL-22 die Funktion der Granulosazellen im Ovar, indem Apoptose gefördert und die Proliferation gehemmt wird. Dies unterstützt die Atresie von Follikeln und gleichzeitig die Ausbildung von Zysten (L. Liu et al., 2023).

2.2.7 Psyche

PCOS-Patientinnen berichten von einer schlechteren Lebensqualität im Vergleich zu gesunden Frauen (Simon et al., 2023). Übergewicht und damit verbundene Gewichtsstigmata, Hirsutismus, Akne, Menstruationsstörungen und Infertilität beeinträchtigen den Selbstwert der Betroffenen und führen zu sozialer Isolation, sexuellen Einschränkungen und psychischen Erkrankungen (Pinto et al., 2024; Teede et al., 2023). Mit 42% leidet fast die Hälfte aller Frauen mit PCOS unter Depressionen. Die Prävalenz für Angststörungen liegt mit 37% nur knapp darunter (Wang et al., 2021). Diese Zahlen sind im Vergleich zu denen in der Gesamtbevölkerung weitaus höher. So leiden im Durchschnitt 6,3% aller Frauen unter Depressionen und 7,1% aller Frauen unter Angststörungen (Zheng et al., 2025). Betroffene sollten daher immer dazu befragt werden, wie sie ihre PCOS-Symptomatik wahrnehmen, welchen Einfluss diese auf ihre Lebensqualität hat und welche Anliegen und Prioritäten sie in Bezug auf die Therapie der Erkrankung haben. Darüber hinaus sollten alle Frauen mit PCOS mit validierten Tools hinsichtlich Depressionen gescreent werden. Auch mögliche Essstörungen und ein gestörtes Essverhalten sollten speziell im Kontext von Gewichtsmanagement und Lebensstilinterventionen, sowie auch unabhängig vom Gewicht immer in Betracht gezogen werden (Teede et al., 2023). Laut einer aktuellen Metaanalyse haben PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen eine um 53% höhere Chance eine Essstörung zu entwickeln. Als Ursache für das vermehrte Auftreten von Essstörungen kann zum Teil Gewichtsstigmatisierung angesehen werden (Cooney et al., 2024).

2.2.8 Folgeerkrankungen von PCOS

Insulinresistenz und Hyperinsulinämie erhöhen gemeinsam das Risiko für Frauen mit PCOS an Typ-2 Diabetes mellitus zu erkranken signifikant (Livadas et al., 2022). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2021 mit insgesamt knapp 320 000 Probandinnen ergab für adipöse PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen ein relatives Risiko für die Entwicklung von Typ-2 Diabetes mellitus von 3,24, für nicht-Adipöse ein relatives Risiko von 1,62 (Anagnostis et al., 2021). Frauen mit PCOS haben zudem im Vergleich zu

gesunden Frauen eine stark erhöhte Prävalenz für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms (Hallajzadeh et al., 2018). Im Vergleich zur allgemeinen weiblichen Bevölkerung haben PCOS-Betroffene zudem ein signifikant erhöhtes Risiko für das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2024 mit über 1 Million Frauen wurden für kardiovaskuläre Erkrankungen gesamt, ischämische Herzkrankheit, Myokardinfarkt und Schlaganfall Odds Ratios zwischen 1,48 und 2,5 festgestellt (Tay et al., 2024). Auch das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei PCOS-Patientinnen ist insbesondere bei Vorliegen zusätzlicher Risikofaktoren wie Übergewicht oder Typ-2 Diabetes mellitus erhöht (Berni et al., 2021). Laut einer über 80.000 Probandinnen umfassenden finnischen Studie aus dem Jahr 2023 haben Frauen mit PCOS im Vergleich zu Gesunden ein um 47% erhöhtes Mortalitätsrisiko (Ollila et al., 2023).

2.3 Therapie des Polyzystischen Ovarialsyndroms

PCOS kann sich ein Leben lang und auf unterschiedlichste Arten auf die Betroffenen auswirken. Um das komplexe Krankheitsbild umfassend zu therapieren ist daher die Zusammenarbeit unterschiedlichen Gesundheitspersonals besonders wichtig. Die Internationale Leitlinie zur Diagnose und Therapie von PCOS empfiehlt einen multidisziplinären und individuellen Zugang unter Einbeziehung von Endokrinolog*innen, Gynäkolog*innen, Psycholog*innen, Diätolog*innen und Allgemeinmediziner*innen (Teede et al., 2023).

2.3.1 Psychotherapeutische Ansätze

Zur Optimierung anthropometrischer, metabolischer und reproduktiver Outcomes, sowie von Lebensqualität und psychischer Gesundheit kann eine Psychotherapie ratsam sein. Diese umfasst unterschiedliche verhaltenstherapeutische Methoden, wie das Setzen von Zielen, Selbstbeobachtung, Problemlösungskompetenz, Selbstsicherheitsübungen, das Verstärken von Veränderungen und Rückfallprävention, die Betroffene beim Gewichtsmanagement, der Implementierung eines gesunden Lebensstils und beim Erreichen emotionalen Wohlbefindens unterstützen (Teede et al., 2023).

2.3.2 Bewegung

Ein weiterer wichtiger Pfeiler in der Therapie der Erkrankung ist Bewegung. Betroffene können jedoch aufgrund unterschiedlicher Faktoren, darunter auch psychologische, Schwierigkeiten haben, einen Zugang zu gesundem Bewegungsverhalten zu finden. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass das betreuende Gesundheitspersonal gemeinsam mit den Patientinnen Hürden und Ressourcen für ein gesundes Bewegungsverhalten identifiziert (Teede et al., 2023). Regelmäßige, kurze Ausdauerbelastung mit moderater Intensität kann das Gewicht von PCOS-Patientinnen um 5-15% und die Waist-to-Hip Ratio reduzieren. Außerdem kann dadurch der Grad der Ausprägung von Insulinresistenz, Ovulation und die Regulation des Menstruationszyklus von

übergewichtigen PCOS-Patientinnen verbessert werden. Mindestens 90 Minuten Bewegung pro Woche scheinen Fortpflanzungs- und kardiometabolische Ergebnisse zu fördern (Harrison et al., 2011). Laut Teede et al. kann jedoch jede Art von Bewegung empfohlen werden. Zur Vermeidung einer Gewichtszunahme und zur Gesunderhaltung sollen Erwachsene mindestens 150-300 Minuten moderate oder 75-150 Minuten intensive Ausdauerbelastungen oder eine vergleichbare Kombination beider Formen pro Woche anstreben. Zusätzlich sollen muskelstärkende Trainings an zwei nicht zusammenhängenden Tagen pro Woche durchgeführt werden. Für größere gesundheitliche Vorteile wie leichtem Gewichtsverlust oder einer Vorbeugung einer Gewichtszunahme werden mindestens 250 Minuten moderate Bewegung oder 150 Minuten intensive Bewegung oder eine vergleichbare Kombination beider Formen pro Woche empfohlen. Zusätzlich sollen muskelstärkende Trainings an zwei nicht zusammenhängenden Tagen praktiziert werden (Teede et al., 2023).

2.3.3 Ernährungstherapie

Zur diätetischen Therapie des polyzystischen Ovarialsyndroms und seiner Ausprägungen gibt es zahlreiche unterschiedliche Ansätze. Eine Metaanalyse, die den Effekt einer Diät mit niedrigem glykämischen Index (GI) untersucht hat, konnte zeigen, dass low-GI Diäten im Vergleich zu high-GI Diäten zu einer Senkung des Nüchterninsulin, der Insulinresistenz (HOMA-IR), LDL und Gesamtcholesterin, Triglyceride, Gesamttestosteron und Bauchumfang führen (Kazemi et al., 2021). Gemeinsam mit Bewegung, Energierestriktion und der Supplementation von Omega 3-Fettsäuren kam es zu einer Erhöhung von HDL und SHBG und einer Körperfettreduktion (Szczyko et al., 2016).

Eine weitere Metaanalyse beschrieb Studien, die den Probandinnen eine kohlenhydratreduzierte Diät verabreichten. Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnte durch die kohlenhydratreduzierte Diät eine Reduktion des BMI, HOMA-IR, Gesamt- und LDL-Cholesterin erzielt werden. Zudem konnten Testosteronspiegel reduziert und FSH- und SHBG-Werte erhöht werden. Eine kombinierte fett- und kohlenhydratreduzierte

Diät hatte einen noch signifikanteren Effekt auf die FSH- und SHBG-Level im Vergleich zu einer kohlenhydratreduzierten und fettreichen Diät (Zhang et al., 2019).

Die ketogene Diät stellt einen weiteren möglichen therapeutischen Ansatz für PCOS-Patientinnen dar. In einer 6 Monate dauernden Interventionsstudie mit übergewichtigen und adipösen Frauen mit und ohne PCOS konnten durch eine kalorienreduzierte ketogene Ernährung (50% Kohlenhydrate, 20% Proteine, 30% Fett) Verbesserungen des Menstruationszyklus, des Blutzuckers und des Körpergewichts erreicht werden. Außerdem verbesserten sich das Gesamttestosteron und SHBG (Shishehgar et al., 2019). Kurzzeitdiäten wie die oben Beschriebenen scheinen sich positiv auf die Betroffenen auszuwirken. So kann die ketogene Diät beispielsweise Schwangerschaftsraten erhöhen (Palafox-Gómez et al., 2023). Jedoch ist PCOS eine chronische Erkrankung, weshalb das Ziel eine langfristige Ernährungsumstellung sein sollte (Teede et al., 2023).

Die mediterrane Ernährungsweise stellt in Bezug auf PCOS und dessen Zusammenhang mit Übergewicht, niedriggradiger chronischer Inflammation und Insulinresistenz einen möglichen guten Ansatz dar. Sie ist charakterisiert durch den Konsum großer Mengen pflanzlicher Lebensmittel wie Gemüse, Obst, Vollkornprodukte, Nüsse und Samen, welche reich an Vitaminen, Mineralstoffen, Ballaststoffen und Antioxidantien sind. Einen weiteren positiven Aspekt der mediterranen Ernährung machen die einfach ungesättigten, entzündungshemmenden Fettsäuren aus fettreichem Fisch, Nüssen und Oliven aus. Ein hoher Konsum dieser Lebensmittel hat eine Reduktion der Aufnahme gesättigter und Trans-Fettsäuren durch Fleisch und Käse zur Folge. Zudem kommen in der mediterranen Ernährung vermehrt Kräuter und Gewürze anstatt Salz zum Einsatz (Leri et al., 2020; Mirabelli et al., 2020). Die in Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Getreide, Nüssen und Samen und darüber hinaus reichlich in Rotwein und kaltgepresstem Olivenöl enthaltenen Polyphenole wirken sowohl PCOS als auch dem metabolischen Syndrom entgegen (Mirabelli et al., 2020), indem sie einerseits das Wachstum von *Akkermansia muciniphila* fördern und andererseits Tight-Junction Proteine wie Occludin im Darm stärken. Beide sind wichtige Faktoren für eine gesunde Darmbarriere und Eindämmung systemischer Inflammation und Insulinresistenz (Roopchand et al., 2015). Barrea et al.

konnten einen direkten Zusammenhang zwischen der mediterranen Ernährung und dem Entzündungsstatus, der Insulinresistenz und dem klinischen Hyperandrogenismus bei Frauen mit PCOS feststellen (Barrea et al., 2019).

Bis dato gibt es jedoch keine Evidenz, dass eine bestimmte Makronährstoffverteilung anderen Ernährungsformen überlegen wäre. Zur generellen Gesundheitsförderung, Steigerung der Lebensqualität und Körperzusammensetzung sowie zur Gewichtsstabilisierung, Prävention einer Gewichtszunahme oder um einen leichten Gewichtsverlust zu erreichen sollte allen Frauen mit PCOS eine gesunde Ernährung empfohlen werden. Bei Frauen mit höherem Körpergewicht und dem Ziel einer Gewichtsreduktion kann ein individuell angepasstes Energiedefizit sinnvoll sein, wobei ein gesunder Lebensstil auch ohne Gewichtsverlust Vorteile mit sich bringt. Ausdrücklich empfohlen wird die Kombination aus Ernährung, Bewegung und spezifischen Verhaltensstrategien (Teede et al., 2023).

2.3.3.1 Nahrungsergänzungsmittel als unterstützende Maßnahme

Eine australische Studie zeigte, dass bereits 70% aller Frauen mit PCOS komplementäre Therapien, darunter auch Nahrungsergänzungsmittel, nutzen (Arentz et al., 2014), um zusätzliche Möglichkeiten zum Erreichen ihrer individuellen Ziele auszuschöpfen (Sills et al., 2001). Die aktuell verfügbare Literatur deutet darauf hin, dass PCOS-Patientinnen von der Aufnahme von Nahrungsergänzungsmitteln in Kombination mit Ernährungstherapie profitieren (Facchinetti et al., 2020), wenngleich die Evidenz gering ist (Moslehi et al., 2023).

Inositol

Ein Beispiel ist Inositol, ein carboxylierter Zucker, der zu den B-Vitaminen zählt und eine potenzielle Alternative zu Metformin darstellt (Facchinetti et al., 2020; Greff et al., 2023). Frauen mit PCOS weisen oft einen beeinträchtigten Inositolmetabolismus in Folge einer Imbalance des ovariellen Myoinositols (MI) und D-Chiro-Inositols (DCI) auf (Unfer et al., 2017). MI spielt indirekt eine Rolle in der Signaltransduktion von FSH und damit

bei der Follikelreifung (Chirania et al., 2017). Zudem fördert es die GLUT-4 Translokation und unterstützt so, ähnlich wie Metformin, die Glukoseaufnahme in periphere Gewebe (Ijuin & Takenawa, 2012). DCI wirkt als Second Messenger in der Insulinsignaltransduktion und verbessert dadurch die Glukoseaufnahme und senkt Nüchterninsulin und HOMA-IR (Galazis et al., 2011; Nestler et al., 1999). Eine übermäßige Zufuhr von DCI ist mit einer erhöhten Androgensynthese durch die Thekazellen assoziiert. Ein physiologisches MI/DCI-Verhältnis von 40:1 in einem Supplement scheint optimale Ergebnisse zu erzielen (Bizzarri & Carlomagno, 2014; Laganà et al., 2018). Laut der Internationalen Leitlinie zur Diagnose und Therapie von PCOS kann Inositol zur Verbesserung metabolischer Parameter in Betracht gezogen werden. Gleichzeitig sind bisherige Ergebnisse zu Ovulation, Hirsutismus und Gewicht limitiert. Basierend auf den bisher verfügbaren Daten können noch keine spezifischen Dosierungsempfehlungen abgegeben werden (Teede et al., 2023).

Alpha-Liponsäure

Ein weiteres wichtiges Molekül ist die Alpha-Liponsäure (ALA), welche in großen Mengen in Kartoffeln, Brokkoli, Spinat, Tomaten, Kohlsprossen, Erbsen, Naturreis und rotem Fleisch enthalten ist. Eine Supplementation mit ALA scheint aufgrund dessen antioxidativer und insulinähnlicher Wirkungen vielversprechend. ALA aktiviert die Adenosinmonophosphat-aktivierte Proteinkinase (AMPK) in Muskel- und Fettzellen, wodurch die Translokation von GLUT-4 zur Zellmembran gefördert wird und dadurch die Glukoseaufnahme gesteigert wird (Guarano et al., 2023; Laganà et al., 2022). Zudem scheinen Inositol und ALA in Kombination synergistisch zu wirken (Fruzzetti et al., 2020).

Vitamin D

Frauen mit PCOS sind mit einer Prävalenz von rund 70% häufiger von Vitamin D-Mangel betroffen als jene ohne PCOS. Speziell Frauen mit Übergewicht sind gefährdet, da deren Körper das Vitamin vermehrt im Fettgewebe speichern. Eine Vitamin D-Unterversorgung stellt ein Risiko für Prädiabetes dar und reduzierte Vitamin D-Level sind

assoziiert mit Insulinresistenz und einem erhöhten Diabetesrisiko (Grzesiak, 2020; He et al., 2015; Wehr et al., 2009). Der Zusammenhang zwischen einem Vitamin D-Mangel und PCOS-Symptomen kann möglicherweise anhand der Funktion des Vitamin-D Rezeptors erklärt werden, welcher unter anderem die Gene für die Codierung des Glukosemetabolismus codiert (Shi et al., 2019). Mehrere Studien lieferten Hinweise zum Zusammenhang von Vitamin-D Rezeptor Polymorphismen und metabolischen und endokrinen Störungen bei PCOS (Armanini et al., 2022; Smirnov et al., 2023). Bei Frauen mit PCOS und Vitamin D-Mangel konnten Hinweise auf einen positiven Einfluss von Vitamin D auf das Gesamttestosteron, die Insulinresistenz, das Gesamtcholesterol, das LDL-Cholesterol und den Hyperandrogenismus beobachtet werden (Miao et al., 2020).

Omega-3 Fettsäuren

Eine andere unterstützende Therapie kann der Einsatz von Omega-3 Fettsäure Supplementen darstellen. Es wird vermutet, dass Omega-3 Fettsäuren die Sekretion des antiinflammatorischen Adiponektin, welches bei PCOS-Patientinnen häufig reduziert ist, stimuliert. Adiponektin verbessert die Insulinsensitivität und fördert den Glukosemetabolismus. Außerdem reguliert es die ovarielle Steroidogenese von Granulosa- und Thekazellen, was einen Einfluss auf die Follikel und die ovarielle Androgenproduktion hat (Z. Liu et al., 2018; Tosatti et al., 2021). Die Supplementation von Omega-3 Fettsäuren führt zur Reduktion von HOMA-IR und Triglyceriden (Moslehi et al., 2023). Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) werden bevorzugt in Zellmembranen eingebaut und erhöhen dadurch deren Fluidität. Dies steigert die Dichte und Affinität von Insulinrezeptoren, verbessert die Insulinsignaltransduktion und senkt die Insulinresistenz (Sadeghi et al., 2017). Die Reduktion der Triglyceride durch Omega-3 Fettsäuren lässt sich durch eine Hemmung der Neuproduktion und gleichzeitige Förderung der Oxidation von Fettsäuren erklären (Q. K. Liu, 2021; Tosatti et al., 2021).

Prä-, Pro- und Synbiotika

Weitere Therapieoptionen sind Prä-, Pro- und Synbiotika (Giampaolino et al., 2021). Die mikrobielle Fermentation von Präbiotika wie beispielsweise von Fruktooligosacchariden fördert die Produktion kurzkettiger Fettsäuren, was zur Reduktion von Ghrelin, Glukose und Insulin führt und Peptid YY erhöht, welches für die Appetitregulation verantwortlich ist (Cani et al., 2009; Parnell & Reimer, 2009). Darüber hinaus können unterschiedliche Probiotika, wie die häufig untersuchten Genera *Lactobacillus* oder *Bifidobacterium*, bei PCOS sowohl Nüchternglukose als auch Nüchterninsulin senken (Heshmati et al., 2019), indem sie die Produktion kurzkettiger Fettsäuren erhöhen und somit die Sekretion von GLP-1 und damit die Insulinsensitivität fördern (Yadav et al., 2013). Auch BMI, C-reaktives Protein (CRP) und SHBG können somit positiv beeinflusst werden (Tabrizi et al., 2022). Die Kombination aus Pro- und Präbiotika, auch genannt Synbiotika, scheinen stärkere Effekte auf die glykämische Kontrolle und Inflammation zu haben als Probiotika allein. So zeigte die Kombination aus *Lactobacillus acidophilus* in Kombination mit Inulin oder Pektin eine 14,5-fach höhere Produktion von Butyrat als die Kombination mit Glukose (Nazzaro et al., 2012).

2.3.4 Schulmedizinische Therapieformen

Im Falle dass Lebensstilveränderungen nicht ausreichen, um die Folgen der Erkrankung zu mildern, gibt es unterschiedliche schulmedizinische Therapieoptionen (Cignarella et al., 2020).

Metformin

Obwohl Insulinresistenz kein Diagnosekriterium der Erkrankung darstellt, gehört sie zu den wichtigsten zu behandelnden Begleiterkrankungen in der PCOS-Therapie. Der am häufigsten eingesetzte Insulinsensitizer bei PCOS ist Metformin. Die Therapie mit Metformin stellt den Goldstandard in der Therapie metabolischer Ausprägungen dar, da es als effizient und sicher gilt (Legro et al., 2013; Notaro & Neto, 2022; Teede et al., 2018). Die Kombination von Metformin mit Lebensstilmodifikation kann durch eine

Reduktion von Testosteron die ovarielle Funktion wiederherstellen. Metformin verbessert die Insulinsensitivität, unter anderem infolge einer Aktivierung von AMPK, wodurch der Insulinspiegel gesenkt wird und die ovarielle Androgenproduktion abnimmt (Foretz et al., 2014; Kolodziejczyk et al., 2000; Palomba et al., 2009). Der reduzierte Androgenspiegel kann wiederum eine Verbesserung von Depression, Ängsten und psychosozialem Wohlbefinden zur Folge haben (Elsenbruch et al., 2003). Außerdem besitzt Metformin direkte antiinflammatorische Eigenschaften aufgrund einer Reduktion der proinflammatorischen T-Helferzellen Th1 und Th17 (Bharath & Nikolajczyk, 2021; Duan et al., 2019). Auch das Darmmikrobiom scheint durch die Einnahme des Medikaments positive Auswirkungen zu erfahren. Metformin senkt den pH-Wert im Darm, was Produzenten kurzkettiger Fettsäuren wie Lactobacillus und Bifidobacterium bevorzugen und dadurch fördert (Montandon & Jornayvaz, 2017; Wu et al., 2017). Kurzkettige Fettsäuren wie Propionat und Butyrat können die Insulinsensitivität positiv beeinflussen, indem sie indirekt zu einer vermehrten Ausschüttung von Glukagon-like peptide-1 (GLP-1) beitragen, was in der Folge die Translokation von GLUT-4 Transportern in Muskel- und Fettzellen fördert. Außerdem fördert Metformin die Zahl des Bakteriums Akkermansia muciniphila, welches die Darmbarriere schützt, wodurch die Translokation von Lipopolysacchariden in den Blutkreislauf verhindert und damit entzündliche Prozesse reduziert werden (Wu et al., 2017; Zhao et al., 2018). Dennoch kann das Medikament milde bis schwere gastrointestinale Nebenwirkungen wie Übelkeit, Diarrhoe, Erbrechen und Flatulenzen hervorrufen, weshalb in manchen Fällen alternative Therapieformen notwendig werden (Fulghesu et al., 2012).

SGLT2-Inhibitoren

Natrium-Glukose Co-Transporter Typ 2 (SGLT2)-Inhibitoren scheinen einen noch größeren Effekt zu haben auf Adipositas und das kardiovaskuläre System (Cignarella et al., 2020a). Diese verhindern die Wiederaufnahme von Glukose in den proximalen Nierentubulus und verstärken damit die Glukosurie. In der Folge kommt es zur Blutdrucksenkung und Gewichtsreduktion (Tentolouris et al., 2019).

Hormonelle Kontrazeptiva

Bei PCOS können hormonelle Kontrazeptiva das klinische und biochemische Bild von Hyperandrogenismus verbessern und darüber hinaus zu einer Erhöhung des HDL-Cholesterins durch eine gesteigerte Lebersynthese beitragen (Cignarella et al., 2020b; Dumesic et al., 2016). Hormonelle Kontrazeptiva enthalten ein Ethinylestradiol oder Estradiolvalerat und ein Progestin. Sie unterdrücken die Gonadotropinsekretion, wodurch die ovarielle Androgensekretion verhindert und die SHBG-Synthese gesteigert wird (Dumesic et al., 2016). Ein verminderter Testosteronspiegel kann in der Folge zu einer Reduktion an viszeralem Fett führen (Cignarella et al., 2020; Dumesic et al., 2016). Hormonelle Kontrazeptiva weisen jedoch auch Nebenwirkungen auf, welche bei der Therapieplanung beachtet werden müssen, wie eine mögliche Verschlechterung der Insulinresistenz in Folge einer verminderten Insulinrezeptordichte und -signalübertragung (Wynn & Godsland, 1986) und ein erhöhtes Thromboserisiko in Folge gesteigerter Gerinnungsfaktoren und einer Reduktion natürlicher Antikoagulanzen (Stegeman et al., 2013). Zudem können hormonelle Kontrazeptiva Inflammation begünstigen, indem sie das Aldosteron-Renin Verhältnis und das CRP erhöhen (Armanini et al., 2012; Rudnicka et al., 2021). Hormonelle Kontrazeptiva sollten daher bei Frauen mit PCOS und metabolischen oder kardiovaskulären Risikofaktoren mit Vorsicht eingesetzt werden (Armanini et al., 2022). Eine häufige Nebenwirkung, die nach Absetzen einer Langzeittherapie mit hormonellen Kontrazeptiva auftritt, ist Amenorrhoe. Damit hormonelle Kontrazeptiva sich positiv auf den Hyperandrogenismus auswirken können, müssen diese eine gewisse Zeit lang eingenommen werden und in einer signifikanten Anzahl an Fällen leiden Frauen nach Absetzen an einer postkontrazeptiven hypothalamischen Amenorrhoe. Meist bildet sich diese Nebenwirkung nach mehreren Monaten zurück, in manchen Fällen jedoch bleibt sie bestehen, wobei das Risiko gerade bei Frauen erhöht ist, die bereits vor Beginn der Einnahme unter Oligo- oder Amenorrhoe gelitten haben (Armanini et al., 2022).

GLP-1 Rezeptor Agonisten

Eine weitere Therapieoption bei Adipositas stellt der Einsatz von GLP-1 Rezeptor Agonisten dar. GLP-1 Rezeptor Agonisten wirken appetithemmend und verzögern die Magenentleerung, wodurch weniger Kalorien aufgenommen werden (Siamashvili & Davis, 2021). Die Kombination von GLP-1 Rezeptor Agonisten wie Exenatide oder Liraglutid mit Metformin führt zu Verbesserungen von BMI, zentraler Adipositas, Insulinresistenz, aber auch Menstruationszyklus und Hyperandrogenismus, speziell bei adipösen Patientinnen (Elkind-Hirsch et al., 2008; Jensterle et al., 2016).

Bariatrische Chirurgie

Wenn konservative Therapieoptionen zur Gewichtsreduktion nicht ausreichen, kann bei adipösen PCOS-Patientinnen eine bariatrische Operation in Erwägung gezogen werden. Eine solche führt zur Besserung metabolischer Parameter und in manchen Fällen sogar zur kompletten Remission aller Symptome (Escobar-Morreale et al., 2005). Zudem wirkt sich die Gewichtsreduktion positiv auf die Fertilität aus, indem viszerales Fettgewebe und damit auch die Insulinresistenz reduziert und das LH/FSH-Verhältnis normalisiert wird. Bereits eine Gewichtsreduktion um 5% kann zu verbesserten Ovulationszyklen führen und eine normale Menstruation wiederherstellen (Escobar-Morreale, 2018; Legro et al., 2013).

Antiandrogene

Zur Behandlung des Hyperandrogenismus wird aufgrund seiner möglichen antiinflammatorischen Wirkung vorwiegend Spironolacton eingesetzt (Armanini et al., 2022a). Spironolacton blockiert den Androgenrezeptor, stimuliert die Aromatase und unterdrückt die Androgensynthese, indem es die Androgensynthese von Ovarien und Nebenniere beeinflusst (Armanini et al., 2016; Young et al., 1987).

Interleukin-22

Interleukin (IL)-22 stellt einen neuen Ansatz in der Therapie von PCOS dar. Eine Studie am Mausmodell zeigte, dass der Einsatz von IL-22 bei Frauen mit Hyperandrogenismus-Phänotyp sowohl die Insulinsensitivität als auch die Ovarialfunktion verbessern kann. Die Ursache dafür wird in einer vermehrten Bräunung des weißen Fettgewebes vermutet (Qi et al., 2020).

Ovulationstherapie

Bei unerfülltem Kinderwunsch infolge von Anovulation kann zur medikamentösen Ovulationsinduktion der Aromatasehemmer Letrozol eingesetzt werden. Aromatasehemmer verhindern die Umwandlung von Androgenen in Östrogene und führen zu einer Erhöhung von FSH, wodurch die Follikelentwicklung und -reifung stimuliert werden (Legro et al., 2014; Teede et al., 2023).

Eine Alternative zur medikamentösen Ovulationsinduktion stellt die laparoskopische Chirurgie dar. Die gängigste Methode stellt das laparoskopische Ovarialdrilling dar, bei dem mithilfe Laser punktuelle Läsionen in die Ovarien eingebracht werden, um dadurch das androgenproduzierende Gewebe zu reduzieren. In der Folge sinken die intraovariellen Androgenspiegel und der LH-Spiegel und das LH/FSH-Verhältnis normalisiert sich, wodurch die Ovulation wiederhergestellt werden kann (Amer et al., 2002). Eine weitere Methode ist die In-vitro Fertilisation, welche vielfach als Therapieoption für PCOS-assoziierte Infertilität eingesetzt wird. Nach wie vor gibt es jedoch Bedenken in Bezug auf die Gesundheit der Kinder, welche durch IVF zur Welt kommen, da unterstützte Reproduktionstechnologien mit nicht-chromosomalen Geburtsdefekten und in der Folge mit einem erhöhten Krebsrisiko assoziiert sind (Luke et al., 2022).

Stuhltransplantation

Einen neuen Therapieansatz stellt die Stuhltransplantation dar, bei welcher Mikroorganismen von gesunden Spender*innen in den Dünndarm erkrankter Frauen

transplantiert werden. Das Ziel ist eine rasche Veränderung der Zusammensetzung des Darmmikrobioms der betroffenen Person und damit eine Verbesserung der Erkrankungsausprägungen (Yurtdaş & Akdevelioğlu, 2020). In einer Studie an Ratten konnte durch Stuhltransplantation eine Senkung der Androgene und eine Erhöhung der Östrogene erreicht werden, was einen regulierten Menstruationszyklus zur Folge hatte (Guo et al., 2016).

3 Methodik

Mithilfe eines Food Frequency Questionnaires (FFQ) (siehe Anhang) wurde das Ernährungsverhalten österreichischer PCOS-Patientinnen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aus gesunden Frauen erhoben. Den Teilnehmerinnen standen folgende Antwortmöglichkeiten zur Verfügung: Weiß nicht, nie, seltener als 1x pro Monat, 1-3x pro Monat, 1x pro Woche, 2-3x pro Woche, 4-5x pro Woche, 6-7x pro Woche, 2-3x pro Tag, 4-5x pro Tag, häufiger als 5x pro Tag. Die Angaben zu den Portionsgrößen wurden gemäß den Empfehlungen der österreichischen Ernährungspyramide gewählt (Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, 2020).

Zusätzlich zum FFQ wurden soziodemografische Daten (Alter, Größe, Gewicht, Bauchumfang, Bildungsstand), krankheitsspezifische Fragen (Diagnose PCOS ja/nein, Ausprägungen wenn ja), Gesundheits-/Lebensstilfaktoren (Krankheiten, Bewegung, Rauchen), die Ernährungsweise und der Konsum von Supplementen erhoben.

Die Bewegung wurde gemäß der Empfehlung der WHO eingeteilt und im Rahmen der Auswertung umcodiert in „Ja“ als Bewegungsempfehlung erfüllt und „Nein“ als Bewegungsempfehlung nicht erfüllt (World Health Organization, 2010b).

Ebenso wurde Rauchen umcodiert in „Ja“ für Raucher und „Nein“ für Nichtraucher.

Für diese Arbeit wurden folgende Hypothesen formuliert:

- **Hypothese 1:** PCOS-Patientinnen weisen einen höheren BMI auf als gesunde Frauen.
- **Hypothese 2:** PCOS-Patientinnen unterscheiden sich in ihrem Ernährungsverhalten von gesunden Frauen.

Der Fragebogen wurde in unterschiedlichen Arztpraxen aufgelegt und via Social Media geteilt. Im Zeitraum von Anfang November bis Ende Dezember 2024 haben insgesamt 291 Probandinnen an der Befragung teilgenommen. 140 von ihnen haben den Fragebogen abgebrochen, 151 Bögen konnten als gültig zur Analyse herangezogen werden.

Ausschlusskriterien waren: Alter unter 18 und über 40 Jahre, Schwangerschaft während der vergangenen sechs Monate, Stillen während der vergangenen sechs Monate und Menopause.

Die Datenanalyse erfolgte unter Verwendung von R Studio.

Die Ergebnisse des FFQ wurden mit den österreichischen Ernährungsempfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Ernährungssicherheit GmbH und der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung verglichen (Sturm et al., 2024), welche zur selben Zeit, in der die Befragung durchgeführt wurde, publiziert wurden.

4 Ergebnisse

19,8% der Befragten gaben an, in der Vergangenheit eine PCOS-Diagnose erhalten zu haben, die restlichen 80,2% hatten kein PCOS. Das Alter der Probandinnen lag unabhängig von der Subgruppe im Mittel bei $28,7 \pm 4,8$ Jahren (Tabelle 3).

Der durchschnittliche BMI unterschied sich kaum zwischen Gesunden und Kranken. In der Gruppe der Gesunden gab es mehr Normal- bzw. Untergewichtige im Vergleich zur Gruppe der Kranken. Demgegenüber gab es in der PCOS-Gruppe mehr Frauen mit Adipositas Grad I und II. Beim Vergleich der Übergewichtigen konnte kein Unterschied festgestellt werden (World Health Organization, 2010a).

Tabelle 3: Charakteristika der Studienpopulation

Items	Gesamt		PCOS		Gesund	
	n	mw	n	mw	n	mw
Alter , mw (sd)	151	28.7 (4.8)	30	28.7 (4.8)	121	28.7 (4.8)
Größe , mw (sd)	151	167.1 (6.1)	30	167.3 (7.5)	121	167.0 (5.8)
Gewicht , mw (sd)	151	66.2 (13.0)	30	72.2 (17.8)	121	64.7 (11.2)
BMI, mw (sd)	151	23.7 (4.4)	30	25.7 (5.3)	121	23.2 (3.9)
Normal-/Untergewicht		111 (73.5%)		18 (60.0%)		93 (76.9%)
Übergewicht		25 (16.6%)		5 (16.7%)		20 (16.5%)
Adipositas Grad I		10 (6.6%)		5 (16.7%)		5 (4.1%)
Adipositas Grad II		5 (3.3%)		2 (6.7%)		3 (2.5%)
Bauchumfang, mw (sd)	63	76.5 (12.2)	13	83.5 (13.5)	50	74.6 (11.2)
Rauchen	151		30		121	
Ja		15 (9.9%)		2 (6.7%)		13 (10.7%)
Nein		136 (90.1%)		28 (93.3%)		108 (89.3%)
Bewegung	151		30		121	
Ja		110 (72.8%)		22 (73.3%)		88 (72.7%)
Nein		41 (27.2%)		8 (26.7%)		33 (27.3%)
Bildung	151		30		121	
Lehre mit Berufsschule		5 (3.3%)		1 (3.3%)		4 (3.3%)
Fach- oder Handelsschule		3 (2.0%)		1 (3.3%)		2 (1.7%)
Matura		35 (23.2%)		5 (16.7%)		30 (24.8%)
Universität oder Hochschule		105 (69.5%)		23 (76.7%)		82 (67.8%)
Keine Antwort		3 (2.0%)		0 (.)		3 (2.5%)
Ernährungsweise	151		30		121	
Mischkost		53 (35.1%)		12 (40.0%)		41 (33.9%)
Flexitarisch		50 (33.1%)		10 (33.3%)		40 (33.1%)
Vegetarisch		36 (23.8%)		7 (23.3%)		29 (24.0%)
Vegan		9 (6.0%)		0 (.)		9 (7.4%)

	Gesamt	PCOS	Gesund
Andere	3 (2.0%)	1 (3.3%)	2 (1.7%)
Supplement	151	30	121
Ja	90 (60%)	24 (80%)	66 (55%)

Der Bauchumfang war als einzige Variable optional zu beantworten, 63 der Teilnehmerinnen gaben einen selbst gemessenen Wert an (13 PCOS-Patientinnen, 50 Gesunde). Unter allen Probandinnen lag der Bauchumfang im Mittel bei 76,5 cm, PCOS-Patientinnen wiesen mit 83,5 cm einen im Durchschnitt höheren Wert auf als die Referenzgruppe mit 74,6 cm.

Die überwiegende Anzahl der Probandinnen waren Nichtraucherinnen (90,1%). Der Anteil der Raucherinnen lag in der Gruppe der Patientinnen bei 6,7% im Gegensatz zur Vergleichsgruppe (10,7%).

73,3% (PCOS) bzw. 72,7% (Gesunde) der Befragten gaben an, die Bewegungsempfehlungen der WHO von mindestens 150 Minuten moderater oder 75 Minuten intensiver Ausdauerbelastung pro Woche sowie Aktivitäten zur Stärkung der Muskulatur an mindestens zwei Tagen pro Woche zu erfüllen (World Health Organization, 2010b).

93,4% der betroffenen und 92,6% der gesunden Probandinnen verfügten als höchsten Abschluss über eine Matura oder einen Hochschulabschluss.

In beiden Gruppen ernährte sich der Großteil der Probandinnen entweder mischköstlich (PCOS 40%, Gesund 33,9%) oder flexitarisch (33,3% und 33,1%). Ausschließlich in der Gruppe der Gesunden identifizierten sich 9 Personen (7,4%) als Veganerinnen. 23,3% der Betroffenen und 24% der Probandinnen in der Kontrollgruppe ernährten sich vegetarisch.

Wie in Tabelle 4 ersichtlich, nahmen 80% der PCOS-Patientinnen Nahrungsergänzungsmittel zu sich. Sie supplementierten häufiger Antioxidantien (33 bzw. 17%), Inositol (43 bzw. 0%), Folsäure (23 bzw. 12%), Vitamin D (77 bzw. 40%), Omega 3-Fettsäuren (50 bzw. 21%), Zink (27 bzw. 15%), Magnesium (13 bzw. 6%), Selen (17 bzw. 9%) und Probiotika (17 bzw. 10%). Nur etwa jede zweite gesunde Frau gab an, regelmäßig Nahrungsergänzungsmittel einzunehmen. Diese Frauen gaben im Vergleich zu den Betroffenen öfters an, Eisenpräparate zu konsumieren (20 bzw. 0%).

Tabelle 4: Supplementationsverhalten von PCOS-Patientinnen im Vergleich zu Gesunden

Items	Total	PCOS	Control	P-value
(N)	151	30	121	
Antioxidantien	30 (20%)	10 (33%)	20 (17%)	$\chi^2_{(1)}=4.26$, p=.039
Inositol	13 (9%)	13 (43%)	0 (.)	$\chi^2_{(1)}=57.37$, p<.001
Vitamin B-12	39 (26%)	7 (23%)	32 (26%)	$\chi^2_{(1)}=0.12$, p=.727
Folsäure	22 (15%)	7 (23%)	15 (12%)	$\chi^2_{(1)}=2.31$, p=.129
Vitamin D	72 (48%)	23 (77%)	49 (40%)	$\chi^2_{(1)}=12.61$, p<.001
Vitamin K	16 (11%)	4 (13%)	12 (10%)	$\chi^2_{(1)}=0.30$, p=.586
Omega 3 Fettsäuren	40 (26%)	15 (50%)	25 (21%)	$\chi^2_{(1)}=10.63$, p=.001
alpha Liponsäure	1 (<1%)	0 (.)	1 (<1%)	$\chi^2_{(1)}=0.25$, p=.617
Kalzium	7 (5%)	1 (3%)	6 (5%)	$\chi^2_{(1)}=0.14$, p=.705
Zink	26 (17%)	8 (27%)	18 (15%)	$\chi^2_{(1)}=2.34$, p=.126
Eisen	24 (16%)	0 (.)	24 (20%)	$\chi^2_{(1)}=7.07$, p=.008
Magnesium	11 (7%)	4 (13%)	7 (6%)	$\chi^2_{(1)}=2.03$, p=.154
Selen	16 (11%)	5 (17%)	11 (9%)	$\chi^2_{(1)}=1.46$, p=.228
Chrom	5 (3%)	2 (7%)	3 (2%)	$\chi^2_{(1)}=1.32$, p=.251
Polyphenole	1 (<1%)	1 (3%)	0 (.)	$\chi^2_{(1)}=4.06$, p=.044
Probiotika	17 (11%)	5 (17%)	12 (10%)	$\chi^2_{(1)}=1.10$, p=.295

. Test Statistic: Pearson Chi-squared.

Bei Betrachtung zusätzlicher Erkrankungen kam Insulinresistenz ausschließlich in der PCOS-Gruppe vor (27 vs. 0%) (Tabelle 5). Zusätzlich wurde von PCOS-Betroffenen jeweils einmal Panikattacken, Psoriasis arthritis und Reizdarmsyndrom angegeben. In der Kontrollgruppe wurden zusätzlich jeweils einmal Asthma, Chronisch lymphatische Leukämie, Cystische Fibrose, Eisenmangel, Endometriose und Adenomyose, Hashimoto Thyreoiditis, Panikattacken, Psoriasis arthritis und Migräne angegeben. Die Prävalenz von Depressionen war in beiden Gruppen mit etwa 10% gleich hoch, Dyslipidämie (10 bzw. 2%), Bluthochdruck (7 bzw. 3%) und Hypothyreose (7 bzw. 3%) kamen in der Gruppe der Erkrankten häufiger vor.

Tabelle 5: Erkrankungen der PCOS-Patientinnen im Vergleich mit Gesunden

Items	Total	PCOS	Control
(N)	151	30	121
Insulinresistenz	8 (5%)	8 (27%)	0 (.)
Diabetes mellitus	1 (<1%)	0 (.)	1 (<1%)
Bluthochdruck	4 (3%)	2 (7%)	2 (2%)

Items	Total	PCOS	Control
Dyslipidämie	3 (2%)	3 (10%)	0 (.)
Depressionen	16 (11%)	3 (10%)	13 (11%)
Hypothyreose	5 (3%)	2 (7%)	3 (2%)

Bei knapp der Hälfte der 30 Patientinnen lag laut eigener Angabe der Phänotyp A: Klassisches PCOS (alle drei Ausprägungen vorhanden) vor. Ein Viertel wies Phänotyp D: Mildes oder nicht-klassisches normoandrogenes PCOS (ohne Hyperandrogenismus) auf (siehe Tabelle 6). Eine von acht Patientinnen weiß nicht über ihren Phänotyp Bescheid.

Tabelle 6: PCOS-Ausprägungen

Items	Average
(N)	30
Ausprägungen PCOS	
Phänotyp A	13 (43.3%)
Phänotyp B	3 (10.0%)
Phänotyp C	2 (6.7%)
Phänotyp D	8 (26.7%)
Weiß nicht	4 (13.3%)

4.1 Ergebnisse des FFQ

Beim Vergleich der beiden Gruppen hinsichtlich der Verzehrshäufigkeit jedes der 30 erhobenen Lebensmittel konnten lediglich geringe Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden, das Ernährungsverhalten kranker Frauen unterscheidet sich nur geringfügig von dem gesunder Frauen (Abbildung 3).



Abbildung 3: Vergleich der Ergebnisse des FFQ zwischen PCOS- und Kontrollgruppe

Tabelle 7 im Anhang zeigt die absoluten und relativen Verzehrshäufigkeiten der unterschiedlichen Lebensmittel je Gruppe.

Getränke

In der PCOS-Gruppe gaben 46,7% der Befragten an, häufiger als 5x täglich kalorienfreie Getränke wie Wasser, Tee oder Kaffee zu konsumieren. Weitere 26,7% trinken 4 bis 5x pro Tag kalorienfreie Getränke. 46,7% der befragten PCOS-Patientinnen erreichen die

empfohlene Trinkmenge von mindestens 6 Portionen pro Tag. In der Gruppe der gesunden Frauen trinkt die Mehrheit der Frauen, nämlich 67,8%, häufiger als 5x täglich kalorienfreie Getränke.

Light Getränke werden von einem Drittel der Frauen in der PCOS-Gruppe nie konsumiert und von weiteren 30% seltener als 1x pro Monat. 40,5% der gesunden Frauen trinken nie Light Getränke, 24% seltener als 1x pro Monat.

23,3% der betroffenen Frauen nehmen 1x pro Woche kalorienhaltige Getränke wie Limonaden, Fruchtsäfte und Energydrinks zu sich. Weitere 20% trinken diese 1-3x pro Monat, 16,7% seltener als 1x pro Monat. In der Kontrollgruppe gaben 23,1% der Frauen an, 1-3x pro Monat kalorienhaltige Getränke zu konsumieren, jeweils 20,7% entfielen auf 1x bzw. 2-3x pro Woche.

Obst und Gemüse

50% der PCOS-Patientinnen gaben an, 6-7x pro Woche Obst zu verzehren, 20% essen 4-5x pro Woche Obst. Nur 16,7% der Befragten erreichen die empfohlene Menge von 2 Portionen Obst pro Tag. In der Kontrollgruppe essen 29,8% der Frauen 6-7x pro Woche und 23,1% 2-3x pro Tag Obst.

In der PCOS-Gruppe konsumieren 40% der Befragten 6-7x pro Woche und 36,7% entsprechend der Empfehlung 2-3x pro Tag Gemüse. 45,5% der Befragten in der Kontrollgruppe essen 2-3x pro Tag Gemüse, 20,7% 6-7x pro Woche.

Hülsenfrüchte und daraus hergestellte Produkte

23,3% der Frauen mit PCOS essen 2-3x pro Woche Hülsenfrüchte und erreichen damit die Ernährungsempfehlungen, insgesamt 26,6% konsumieren diese noch häufiger. 50% der Frauen mit PCOS konsumieren nie oder seltener als 1x monatlich Produkte aus Hülsenfrüchten. 10% von ihnen nehmen diese gemäß der Empfehlung zu sich. Die Empfehlung von 3 Portionen Produkte aus Hülsenfrüchten pro Woche erreichen nur 10% der Befragten mit PCOS. In der Gruppe der gesunden Frauen gaben 31,4% an 2-3x/Woche Hülsenfrüchte zu verzehren und erreichen damit die empfohlene Menge.

Weitere 14,9% essen diese noch häufiger. Produkte aus Hülsenfrüchten werden von 11,6% der Frauen in der Kontrollgruppe gemäß der Empfehlung konsumiert.

Brot

In der PCOS-Gruppe konsumierten jeweils 23,3% der Befragten 1-3x pro Monat bzw. 1x pro Woche Weißbrot. 20% der Frauen in dieser Gruppe essen 2-3x pro Woche Weißbrot. In der Gruppe der Gesunden essen jeweils 28,9% der Probandinnen 1x pro Woche bzw. 2-3x pro Woche Weißbrot.

Ein Drittel aller Frauen in der PCOS-Gruppe isst 2-3x wöchentlich Vollkornbrot. Weitere 20% gaben an, 4-5x pro Woche Vollkornbrot zu konsumieren. Unter den gesunden Probandinnen gaben ebenso ungefähr ein Drittel der Frauen an, 2-3x pro Woche Vollkornbrot zu essen. 20,7% gaben an, dieses 4-5x pro Woche zu sich zu nehmen.

Reis und Nudeln

43,3% der betroffenen Frauen essen 2-3x wöchentlich, weitere 30% 1x pro Woche Reis oder Nudeln. Demgegenüber essen 34,7% der gesunden Frauen 2-3x pro Woche und 22,3% 4-5x pro Woche Reis oder Nudeln.

Knapp ein Drittel der Befragten in der PCOS-Gruppe isst 1-3x monatlich Vollkornreis oder Vollkornnudeln. 26,7% konsumieren diese 1x wöchentlich. In der Kontrollgruppe isst ungefähr ein Viertel der Frauen 1-3x monatlich Vollkornreis oder Vollkornnudeln. Knapp 20% essen diese 1x wöchentlich und weitere 18,2% 2-3x pro Woche.

Getreideflocken

Rund ein Viertel der PCOS-Betroffenen nimmt 2-3x wöchentlich Getreideflocken zu sich. 20% essen diese 4-5x pro Woche und jeweils 16,7% seltener als 1x pro Monat bzw. 6-7x pro Woche. 19,8% der gesunden Frauen gaben an, 2-3x pro Woche Getreideflocken zu konsumieren. Weitere 18,2% essen diese 6-7x wöchentlich und 15,7% 4-5x wöchentlich.

Kartoffeln

50% der betroffenen Frauen gaben an, 1x wöchentlich Kartoffeln zu essen. In der Kontrollgruppe gaben 38% an 1x wöchentlich Kartoffeln zu essen und ungefähr ein Drittel 2-3x wöchentlich.

Milchprodukte

36,7% der Probandinnen in der PCOS-Gruppe gaben an 6-7x pro Woche Milchprodukte zu konsumieren. Weitere 23,3% essen diese 4-5x pro Woche. Ungefähr ein Viertel der Befragten in der Gruppe der gesunden Frauen antwortete auf diese Frage mit 6-7x pro Woche, 18,2% mit 2-3x pro Tag und 14,9% mit 4-5x pro Woche.

Käse

Knapp ein Drittel der Probandinnen in der PCOS-Gruppe beantwortete die Frage zum Käsekonsum mit 4-5x pro Woche. Weitere 26,7% antworteten mit 2-3x pro Woche. 25,6% der Frauen in der gesunden Gruppe beantwortete die Frage mit 2-3x pro Woche, 24% mit 4-5x pro Woche und weitere 16,5% mit 6-7x pro Woche.

Pflanzendrinks

26,7% der Frauen in der PCOS-Gruppe gaben an, nie Pflanzendrinks zu konsumieren. Jeweils 16,7% der Frauen gaben an, 2-3x bzw. 6-7x pro Woche Pflanzendrinks zu trinken. 20,7% der gesunden Frauen trinken diese 6-7x pro Woche. Jeweils 15,7% gaben an, Pflanzendrinks nie bzw. seltener als 1x monatlich zu genießen. Es wird angemerkt, dass bei der Frage nach Milchalternativen nicht speziell nach ungesüßten und angereicherten Produkten gefragt wurde.

Fisch und Meeresfrüchte

In der Gruppe der PCOS-Patientinnen gaben 30% an, 1-3x pro Monat Fisch und Meeresfrüchte zu verzehren. Weitere 26,7% gaben an, diese 1x wöchentlich zu sich zu nehmen. 6,7% der Frauen gaben an, 2-3x wöchentlich Fisch und Meeresfrüchte zu konsumieren. Die Empfehlung liegt bei 1-2 Portionen pro Woche. Knapp ein Drittel der gesunden Frauen gab an, 1-3x pro Monat Fisch und Meeresfrüchte zu essen. 26,4% essen diese 1x pro Woche, 4,1% 2-3x wöchentlich.

Fleisch und Fleischersatzprodukte

40% der befragten Betroffenen essen 2-3x wöchentlich und 23,3% essen nie mageres Fleisch. 16,7% der Befragten konsumieren 1x pro Woche, 40% 2-3x wöchentlich mageres Fleisch. 26,4% der gesunden Probandinnen konsumieren 2-3x wöchentlich, 18,2% greifen 1x wöchentlich zu magerem Fleisch.

33,3% der Befragten in der PCOS-Gruppe essen seltener als 1x monatlich fettes Fleisch. Weitere 26,7% essen dieses nie. Bei den gesunden Frauen gaben 32,2% an, nie fettes Fleisch zu essen. 23,1% von ihnen isst 1-3x pro Monat fettes Fleisch.

43,3% der PCOS-Patientinnen beantworteten die Frage zur Konsumhäufigkeit von Fleischersatzprodukten mit „Nie“, weitere 20% mit „1-3x pro Monat“. 38,8% der gesunden Frauen antworteten mit „Nie“, 21,5% mit „Seltener als 1x pro Monat“.

Eier

Eier waren nicht Teil des FFQ. Für die befragte Stichprobe kann daher keine Aussage über den Eiverzehr getroffen werden.

Pflanzenöle

13,3% der Frauen in der PCOS-Gruppe erreichten die empfohlenen 2 Portionen Pflanzenöle pro Tag. Jeweils 23,3% der Frauen mit PCOS gaben an, 2-3x pro Woche bzw. 6-7x pro Woche Pflanzenöle zu konsumieren. In der Gruppe der gesunden Frauen

konsumieren 22,3% 6-7x wöchentlich, 19% 2-3x pro Woche und 15,7% 4-5x pro Woche Pflanzenöle. In dieser Gruppe erreichen 7,4% der Frauen die Empfehlung für Pflanzenölkonsument rein durch Pflanzenöle ohne Olivenöl.

10% der Frauen in der PCOS-Gruppe gaben an, 2-3x täglich Olivenöl zu sich zu nehmen. Jeweils ein Fünftel der Befragten in der PCOS-Gruppe gab an entweder 1x pro Woche oder 2-3x pro Woche Olivenöl zu konsumieren. 26,4% der Frauen in der Kontrollgruppe verwenden 2-3x pro Woche Olivenöl, 18,2% 4-5x pro Woche und 22,3% 6-7x pro Woche. 7,4% der gesunden Frauen erreichen die Empfehlung zur Pflanzenölaufnahme rein durch den Konsum von Olivenöl.

Nüsse und Samen

Nur zwei Frauen (6,7%) der PCOS-Gruppe erreichen die empfohlene tägliche Menge von 2 Portionen Nüssen und Samen, 13,3% nehmen diese 6-7x pro Woche zu sich. In der Kontrollgruppe konsumieren 4,1% der Frauen ausreichend Nüsse und Samen. 19% essen diese 6-7x pro Woche.

Tierisches Fett

30% der Betroffenen isst 1x wöchentlich tierische Fette, jeweils weitere 16,7% entweder 1-3x pro Monat oder 2-3x pro Woche. In der Kontrollgruppe nimmt rund ein Viertel der Befragten 2-3x pro Woche tierische Fette zu sich. Weitere 19,8% konsumieren diese 1x pro Woche, 15,7% der Frauen nie.

Mehlspeisen

40% der betroffenen Frauen essen 1x pro Woche Mehlspeisen, weitere 36,7% 1-3x pro Monat. 41,3% der Frauen in der Kontrollgruppe essen 1x wöchentlich Mehlspeisen, weitere 24% gaben an, diese 1-3x pro Monat zu essen.

Süßigkeiten, Knabbereien und Fast Food

Süßigkeiten werden von jeweils 26,7% der PCOS-Betroffenen 2-3x pro Woche bzw. 6-7x pro Woche zu sich genommen. In der Kontrollgruppe gaben 27,3% der Frauen an, diese 4-5x pro Woche zu konsumieren. 25,6% essen 2-3x wöchentlich Süßigkeiten.

Die Hälfte der Frauen in der PCOS-Gruppe gab an, 1x wöchentlich (26,7%) bzw. 1-3x pro Monat (23,3%) Knabbereien zu essen. 36,4% der Frauen in der Kontrollgruppe essen 1x wöchentlich Knabbereien, 24,8% von ihnen 1-3x pro Monat.

Fast Food wird von 53,3% der PCOS-Betroffenen 1-3x pro Monat konsumiert. In der Kontrollgruppe gaben 55,4% der Frauen an, 1-3x monatlich Fast Food zu sich zu nehmen.

Alkohol

40% der Frauen in der PCOS-Gruppe gaben an, seltener als 1x pro Monat Alkohol zu konsumieren, weitere 26,7% trinken 1-3x pro Monat Alkohol. Rotwein trinken 56,7% der Frauen in dieser Gruppe nie. In der Kontrollgruppe trinken 34,7% der Frauen 1-3x pro Monat und 21,5% 1x pro Woche Alkohol. Rotwein wird von der Mehrheit (58,7%) nie getrunken.

5 Diskussion

Anhand der erhobenen Daten konnte die Hypothese zum BMI bestätigt werden, Betroffene wiesen im Durchschnitt mit $25,7 \text{ kg/m}^2$ einen höheren BMI auf als die Kontrollgruppe und waren damit per Definition übergewichtig (World Health Organization, 2010a). 40,1% der Frauen in dieser Gruppe waren entweder übergewichtig oder adipös. Im Vergleich dazu sind laut Barber & Franks zwischen 38 und 88% aller Frauen mit PCOS von Übergewicht oder Adipositas betroffen (Barber & Franks, 2021). Gesunde Frauen waren mit einem mittleren BMI von $23,2 \text{ kg/m}^2$ im Durchschnitt normalgewichtig. Die Prävalenz für Übergewicht und Adipositas lag bei den gesunden Frauen bei 23,1% und liegt damit unter dem Wert der WHO, wonach im Jahr 2022 ungefähr 44% aller Frauen übergewichtig oder adipös waren (World Health Organization, 2025b). Der höhere durchschnittliche BMI in der PCOS-Population lässt sich durch die Leptinresistenz und damit einhergehende gestörte Appetitregulation und vermehrte Nahrungsaufnahme erklären (Zheng et al., 2017). Adipositas wirkt sich proinflammatorisch auf Betroffene aus und kann zu Insulinresistenz und kardiovaskulären Erkrankungen führen (Yubero-Serrano & Pérez-Martínez, 2020). Die erhobenen Daten zeigen eine weitaus häufigere Prävalenz für Insulinresistenz in der Gruppe der Frauen mit PCOS (27% vs. 0%). In der Literatur liegt die Häufigkeit mit rund drei Viertel aller Betroffenen noch höher (Teede et al., 2018), verglichen damit ist in etwa ein Drittel aller Frauen ohne dem Syndrom von Insulinresistenz betroffen. Eine Erklärung für die niedrigere Zahl könnte sein, dass Frauen mit PCOS in der Praxis nicht routinemäßig auf Insulinresistenz getestet werden und demnach nicht wissen, ob sie betroffen sind (Teede et al., 2023).

Frauen mit PCOS nahmen zudem häufiger Nahrungsergänzungsmittel zu sich, nämlich mehr als drei Viertel von ihnen, im Gegensatz zur Gruppe der Gesunden, in der das nur bei knapp mehr als der Hälfte der Fall war. Die Frauen in der PCOS-Gruppe supplementierten häufiger Antioxidantien, Inositol, Folsäure, Vitamin D, Omega 3-Fettsäuren, Zink, Magnesium, Selen und Probiotika, wobei es für die Einnahme von Inositol, Vitamin D, Alpha-Liponsäure, Omega 3-Fettsäuren, Probiotika und auch Chrom Evidenz gibt bei PCOS. So kann die Einnahme von Inositol beispielsweise das

Nüchterninsulin und HOMA-IR verbessern (Fitz et al., 2024). Omega 3-Fettsäuren wirken antiinflammatorisch durch die Stimulation von Adiponektin und Vitamin D verbessert Hyperandrogenismus und metabolische Parameter. Hier wird deutlich, dass Betroffene bereits über ein gewisses Wissen zu potenziell unterstützenden Maßnahmen in der Therapie der Erkrankung verfügen und diese Möglichkeiten auch in Betracht ziehen. Einzig das Wissen um die positiven Auswirkungen von Alpha-Liponsäure auf den Blutzucker scheint in der untersuchten Stichprobe noch nicht vorhanden zu sein. Die aktuelle Studienlage zu Folsäure, Zink, Magnesium, Selen und Polyphenolen ist inkonsistent, bisherige Arbeiten sind von geringem Umfang, Interventionen von kurzer Dauer und zum Teil wurden Effekte nur durch die Kombination mehrerer Nährstoffe erzielt (Zhao et al., 2023). Um konkretere Nährstoffempfehlungen für Betroffene ableiten zu können braucht es insgesamt noch mehr groß angelegte Studien.

Zusätzlich wurde der Bauchumfang erhoben. Insgesamt gaben 61,5% der befragten Frauen mit PCOS und knapp 30% der gesunden Frauen einen Bauchumfang von ≥ 80 cm an. Betroffene Frauen haben demnach ein höheres Risiko für Insulinresistenz und metabolische Störungen, was auch in der Literatur abgebildet wird (Ibrahim, 2010).

Beim Vergleich der mittels Food Frequency Questionnaire erhobenen Verzehrsgewohnheiten der gesunden Frauen und der Frauen mit PCOS konnten anhand des Wilcoxon-Tests als auch anhand deskriptiver Daten lediglich geringe Unterschiede festgestellt werden. Die Hypothese, PCOS-Patientinnen würden sich in ihrem Ernährungsverhalten von gesunden Frauen unterscheiden, konnte daher bestätigt werden, wenn auch nur anhand geringer Differenzen.

Im Vergleich zur Gruppe der gesunden Frauen (knapp 70%) erreichte nur etwa die Hälfte der PCOS-Patientinnen die österreichischen Trinkempfehlungen von mindestens 6 Portionen pro Tag. Positiv zu bewerten ist die geringe Aufnahme von Light- und zuckerhaltigen Getränken in beiden Gruppen, welche sich speziell bei Frauen mit Insulinresistenz gesundheitlich negativ auswirken können (Graff et al., 2013). Die Empfehlung mindestens 3x täglich Gemüse zu essen erreichten nur knapp 37% der Frauen in der PCOS-Gruppe und weniger als die Hälfte der gesunden Frauen. Ähnliches spiegelt sich auch in der Literatur wider, wonach Frauen mit PCOS im Vergleich zu nicht-

Betroffenen eine insgesamt schlechtere Ernährungsqualität und geringere Zufuhr von Gemüse aufweisen (Kazemi et al., 2022). Eine Ernährungsweise, die sich positiv auf die unterschiedlichen Ausprägungen von PCOS auswirken kann ist die mediterrane Ernährung. Durch die Empfehlung des Konsums großer Mengen an Gemüse, Obst, Vollkornprodukten, Nüssen und Samen, welche viele Vitamine, Mineralstoffe, Ballaststoffe und Antioxidantien enthalten, hat sie positive Effekte auf Übergewicht, chronische Entzündung und Insulinresistenz und in der Folge auf das metabolische Risiko Betroffener (Leri et al., 2020; Mirabelli et al., 2020). In der Gruppe der Betroffenen erreichten knapp drei Viertel der Frauen die Empfehlung der mediterranen Ernährung, täglich 1x oder häufiger Obst zu konsumieren, im Vergleich zur Kontrollgruppe, in der es nur ungefähr 50% waren (D'Alessandro & De Pergola, 2014). Ebenso aßen Betroffene häufiger Kartoffeln, bei Getreideflocken war es umgekehrt, diese wurden häufiger von der Kontrollgruppe konsumiert. Vollkornbrot wurde in beiden Gruppen zwar Weißbrot vorgezogen, bei Reis und Nudeln wurden jedoch öfters raffinierte Varianten präferiert. Pflanzenöle, sowie auch Olivenöl per se, Nüsse und Samen wurden in der Kontrollgruppe tendenziell häufiger konsumiert als in der PCOS-Gruppe. Olivenöl ist reich an Polyphenolen, welche im Körper antioxidative Eigenschaften ausüben (Leri et al., 2020). Darüber hinaus sind Polyphenole aus Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Getreide, Nüssen und Samen wichtig für eine gesunde Darmbarriere und damit Gegenspieler zu systemischer Inflammation und Insulinresistenz (Roopchand et al., 2015). Nur jeweils ein Drittel der Befragten beider Gruppen erreichte die empfohlenen 1-2 Portionen Fisch und Meeresfrüchte pro Woche. Fisch ist ein wichtiger Lieferant von antientzündlichen Omega-3 Fettsäuren, welche unter anderem Insulinresistenz positiv beeinflussen können. Gleichzeitig führt eine hohe Aufnahme dieser Lebensmittel dazu, dass weniger gesättigte und Trans-Fettsäuren durch Fleisch und Käse konsumiert werden (Mirabelli et al., 2020). Beide Gruppen gaben an, sowohl Süßes als auch Knabbereien, Fast Food und Alkohol nur in geringen Mengen zu sich zu nehmen.

Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass sich beide Gruppen ähnlich viel bewegten, jedoch die Gruppe der Betroffenen etwas weniger rauchte, was gemeinsam betrachtet auf ein positives Gesundheitsbewusstsein in der Gruppe der Betroffenen

schließen lässt. Regelmäßige körperliche Aktivität kann sich positiv auf das Gewicht, die Waist-to-Hip Ratio, Insulinresistenz und den Menstruationszyklus von Betroffenen auswirken und reproduktive und kardiometabolische Verbesserungen bewirken (Harrison et al., 2011).

Eine Limitation der vorliegenden Arbeit stellt die Auswahl der Produktgruppen für das FFQ dar. Getreideprodukte wurden genauso wie Pflanzenöle, Olivenöl, Nüsse und Samen einzeln abgefragt, während die Empfehlungen sowohl Getreideprodukte als auch fettreiche Lebensmittel als Gesamtgruppen zusammenfassen. Dies erschwert den Vergleich mit der Literatur. Darüber hinaus wurde der Konsum von Eiern nicht erhoben. Obgleich dieses Lebensmittel für die Erkrankung eine eher untergeordnete Bedeutung spielt, sollten Eier zur Interpretation des Ernährungsverhaltens betroffener Frauen der Vollständigkeit halber in nächsten Arbeiten berücksichtigt werden. Die wohl deutlichste Limitation ist die niedrige Probandinnenzahl von nur 30 in der Subgruppe der PCOS-Patientinnen. Um repräsentative Ergebnisse zu erhalten und Subgruppenanalysen durchführen zu können, sollten zukünftig Studien mit größerem Umfang durchgeführt werden. Zudem verfügten die Studienteilnehmerinnen über ein überdurchschnittlich hohes Bildungsniveau, was die Repräsentativität für die Gesamtbevölkerung mindert. Bei der Interpretation der vorliegenden Arbeit muss darüber hinaus berücksichtigt werden, dass die Umfrage in deutscher Sprache durchgeführt wurde und damit auch ausschließlich deutschsprachige Frauen inkludiert. Ebenfalls stellt das Alter der Probandinnen eine Limitation dar. Die Frauen beider Gruppen waren im Durchschnitt 28,7 Jahre und damit sehr jung und nicht repräsentativ für Betroffene jeden Alters. Aufgrund des beobachtenden Studiendesigns können im Rahmen dieser Arbeit keine kausalen Schlüsse gezogen werden.

6 Schlussfolgerung

In der vorliegenden Arbeit konnte in der Gruppe der Frauen mit PCOS vermehrt Übergewicht und Adipositas festgestellt werden. Aufgrund der negativen Folgen sollte diesem Thema in der Beratung Betroffener Aufmerksamkeit geschenkt werden, wobei in Anbetracht der Problematik der Gewichtsstigmatisierung und damit verbundenen häufig auftretenden Essstörungen eine sensible Sprache zu wählen ist. Betroffenen kann es schwer fallen, aufgrund einer Leptinresistenz und damit einhergehender gestörter Appetitregulation, Gewicht zu reduzieren, was sich wiederum negativ auf die psychische Gesundheit auswirken kann (Zheng et al., 2017). Dennoch kann bereits eine geringe Gewichtsabnahme bei übergewichtigen Personen Insulinresistenz, Ovulation und die Regulation des Menstruationszyklus positiv beeinflussen (Harrison et al., 2011).

Nahrungsergänzungsmittel, insbesondere Inositol, Vitamin D, Alpha-Liponsäure, Omega 3-Fettsäuren, Probiotika und Chrom werden von PCOS-Patientinnen im Vergleich zu gesunden Frauen häufiger und gezielt zur Linderung krankheitsbedingter Symptome eingesetzt. In Anbetracht der Prävalenz der Erkrankung in der weiblichen Bevölkerung und der Auswirkungen auf deren Gesundheit wäre es wünschenswert, dass sich die Datenlage auf diesem Gebiet in naher Zukunft verdichtet. Einen vielversprechenden und im Vergleich zur Schulmedizin nebenwirkungsarmen Wirkstoff stellt Inositol dar, welches eine ähnliche Wirkung auf den Glukosemetabolismus zeigt wie Metformin (Unfer et al., 2017).

Die für diese Arbeit befragten Frauen mit PCOS zeigten insgesamt ein ungünstigeres Ernährungsverhalten als die Kontrollgruppe. Betroffenen kann geraten werden, auf eine ausreichende Trinkmenge zu achten und zuckerfreie Getränke zu bevorzugen. Zudem sollten diese regelmäßig Fisch konsumieren, da dieser einen positiven Einfluss auf das Entzündungsgeschehen haben kann. Bei Reis- und Nudelprodukten sollten Patientinnen auf Vollkornvarianten hingewiesen werden. Ebenso kann dem behandelnden Gesundheitspersonal nahe gelegt werden in der Beratung Gemüse sowie Obst zu erwähnen, da diese gemeinsam mit Getreideprodukten, Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen hochwertige Nährstoff- und Polyphenollieferanten sind und damit die systemische Inflammation und Insulinresistenz verbessern können (Roopchand et al.,

2015). In Anbetracht der erwähnten Vorteile dieser Lebensmittelgruppen stellt die mediterrane Ernährung, welche sich durch große Mengen an pflanzlichen und hochwertigen tierischen Lebensmitteln auszeichnet, einen vielversprechenden Ansatz dar (Leri et al., 2020; Mirabelli et al., 2020). Laut aktuellem Forschungsstand kann zur Therapie von PCOS jedoch keine spezielle Ernährungsweise gegenüber einer anderen bevorzugt empfohlen werden. Jede Ernährungsweise für die Allgemeinbevölkerung, so auch die österreichischen Ernährungsempfehlungen, können Vorteile haben für betroffene Frauen. Empfehlungen sollten auf eine langfristige Umstellung abzielen und für diesen Zweck an die individuellen Bedürfnisse von Patientinnen angepasst werden. Um Nährstoffmängeln vorzubeugen, empfiehlt es sich von großen Einschränkungen abzusehen. Zur Motivation der Betroffenen für eine Lebensstiladaption muss ein ganzheitlicher Ansatz gewählt werden, der Hürden sowie auch unterstützende Faktoren wie psychische, physische, sozioökonomische, soziokulturelle und persönliche Faktoren berücksichtigt (Teede et al., 2023).

7 Literaturverzeichnis

- Allen, L. A., Shrikrishnapalasuriyar, N., & Rees, D. A. (2022). Long-term health outcomes in young women with polycystic ovary syndrome: A narrative review. *Clinical Endocrinology*, 97(2), 187–198. <https://doi.org/10.1111/cen.14609>
- Amer, S. A. K. S., Banu, Z., Li, T. C., & Cooke, I. D. (2002). Long-term follow-up of patients with polycystic ovary syndrome after laparoscopic ovarian drilling: Endocrine and ultrasonographic outcomes. *Human Reproduction*, 17(11), 2851–2857. <https://doi.org/10.1093/humrep/17.11.2851>
- Amin, M., & Gragnoli, C. (2023). Genome-wide linkage and association study identifies novel genes and pathways implicated in polycystic ovarian syndrome. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 27(8), 3719–3732. https://doi.org/10.26355/eurrev_202304_32171
- Amiri, M., Fallahzadeh, A., Sheidaei, A., Mahboobifard, F., & Ramezani Tehrani, F. (2022). Prevalence of idiopathic hirsutism: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 21(4), 1419–1427. <https://doi.org/10.1111/jocd.14313>
- Amreen, S. (2022). Ultrasound in Polycystic Ovarian Syndrome: What? When? How? Why? Who? *EMJ Radiology*. <https://doi.org/10.33590/emjradiol/22-00058>
- An, Y., Xu, B., Wan, S., Ma, X., Long, Y., Xu, Y., & Jiang, Z. (2023). The role of oxidative stress in diabetes mellitus-induced vascular endothelial dysfunction. *Cardiovascular Diabetology*, 22, 237. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01965-7>
- Anagnostis, P., Paparodis, R. D., Bosdou, J. K., Bothou, C., Macut, D., Goulis, D. G., & Livadas, S. (2021). Risk of type 2 diabetes mellitus in polycystic ovary syndrome is associated with obesity: A meta-analysis of observational studies. *Endocrine*, 74(2), 245–253. <https://doi.org/10.1007/s12020-021-02801-2>
- Apter, D. (1998). Endocrine and metabolic abnormalities in adolescents with a PCOS-like condition: Consequences for adult reproduction. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 9(2), 58–61. [https://doi.org/10.1016/s1043-2760\(98\)00020-4](https://doi.org/10.1016/s1043-2760(98)00020-4)
- Arentz, S., Smith, C. A., Abbott, J. A., & Bensoussan, A. (2014). A survey of the use of complementary medicine by a self-selected community group of Australian women with polycystic ovary syndrome. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 14, 472. <https://doi.org/10.1186/1472-6882-14-472>

- Armanini, D., Andrisani, A., Bordin, L., & Sabbadin, C. (2016). Spironolactone in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 17(13), 1713–1715. <https://doi.org/10.1080/14656566.2016.1215430>
- Armanini, D., Bordin, L., Donà, G., Sabbadin, C., Bakdounes, L., Ragazzi, E., Giorgino, F. L., & Fiore, C. (2012). Polycystic ovary syndrome: Implications of measurement of plasma aldosterone, renin activity and progesterone. *Steroids*, 77(6), 655–658. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2012.02.010>
- Armanini, D., Boscaro, M., Bordin, L., & Sabbadin, C. (2022a). Controversies in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of PCOS: Focus on Insulin Resistance, Inflammation, and Hyperandrogenism. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(8), 4110. <https://doi.org/10.3390/ijms23084110>
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., Janssen, O. E., Legro, R. S., Norman, R. J., Taylor, A. E., Witchel, S. F., & Task Force on the Phenotype of the Polycystic Ovary Syndrome of The Androgen Excess and PCOS Society. (2009). The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: The complete task force report. *Fertility and Sterility*, 91(2), 456–488. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.06.035>
- Barber, T. M., & Franks, S. (2021). Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 95(4), 531–541. <https://doi.org/10.1111/cen.14421>
- Barrea, L., Arnone, A., Annunziata, G., Muscogiuri, G., Laudisio, D., Salzano, C., Pugliese, G., Colao, A., & Savastano, S. (2019). Adherence to the Mediterranean Diet, Dietary Patterns and Body Composition in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Nutrients*, 11(10), 2278. <https://doi.org/10.3390/nu11102278>
- Bates, G. W., & Legro, R. S. (2013). Longterm management of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). *Molecular and Cellular Endocrinology, Polycystic Ovary Syndrome: Models, Manifestations and Management*, 373(1), 91–97. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2012.10.029>
- Battaglia Richi, E., Baumer, B., Conrad, B., Darioli, R., Schmid, A., & Keller, U. (2015). Health Risks Associated with Meat Consumption: A Review of Epidemiological Studies. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research.*, 85(1–2), 70–78. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000224>
- Berni, T. R., Morgan, C. L., & Rees, D. A. (2021). Women With Polycystic Ovary Syndrome Have an Increased Risk of Major Cardiovascular Events: A Population Study. *The Journal of*

- Clinical Endocrinology and Metabolism*, 106(9), 3369–3380.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgab392>
- Bharath, L. P., & Nikolajczyk, B. S. (2021). The intersection of metformin and inflammation. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 320(5), 873–879.
<https://doi.org/10.1152/ajpcell.00604.2020>
- Bizzarri, M., & Carlomagno, G. (2014). Inositol: History of an effective therapy for Polycystic Ovary Syndrome. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 18(13), 1896–1903.
- Boberg, J., Taxvig, C., Christiansen, S., & Hass, U. (2010). Possible endocrine disrupting effects of parabens and their metabolites. *Reproductive Toxicology*, 30(2), 301–312.
<https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2010.03.011>
- Brassard, M., AinMelk, Y., & Baillargeon, J.-P. (2008). Basic infertility including polycystic ovary syndrome. *The Medical Clinics of North America*, 92(5), 1163–1192.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2008.04.008>
- Bril, F., Ezech, U., Amiri, M., Hatoum, S., Pace, L., Chen, Y.-H., Bertrand, F., Gower, B., & Azziz, R. (2023). Adipose Tissue Dysfunction in Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 109(1), 10–24.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgad356>
- Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz. (2020). *Die Österreichische Ernährungspyramide*.
<http://www.bmgf.gv.at/home/Ernaehrungspyramide>
- Calcaterra, V., Magenes, V. C., Massini, G., De Sanctis, L., Fabiano, V., & Zuccotti, G. (2024). High Fat Diet and Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) in Adolescence: An Overview of Nutritional Strategies. *Nutrients*, 16(7), 938. <https://doi.org/10.3390/nu16070938>
- Cani, P. D., Possemiers, S., Van de Wiele, T., Guiot, Y., Everard, A., Rottier, O., Geurts, L., Naslain, D., Neyrinck, A., Lambert, D. M., Muccioli, G. G., & Delzenne, N. M. (2009). Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2-driven improvement of gut permeability. *Gut*, 58(8), 1091–1103.
<https://doi.org/10.1136/gut.2008.165886>
- Catteau-Jonard, S., Jamin, S. P., Leclerc, A., Gonzalès, J., Dewailly, D., & di Clemente, N. (2008). Anti-Mullerian hormone, its receptor, FSH receptor, and androgen receptor genes are overexpressed by granulosa cells from stimulated follicles in women with polycystic

- ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93(11), 4456–4461. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1231>
- Chirania, K., Misra, S., & Behera, S. (2017). A randomised clinical trial comparing myoinositol and metformin in PCOS. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 6(5). <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20171563>
- Cignarella, A., Mioni, R., Sabbadin, C., Dassie, F., Parolin, M., Vettor, R., Barbot, M., & Scaroni, C. (2020a). Pharmacological Approaches to Controlling Cardiometabolic Risk in Women with PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(24), 9554. <https://doi.org/10.3390/ijms21249554>
- Cignarella, A., Mioni, R., Sabbadin, C., Dassie, F., Parolin, M., Vettor, R., Barbot, M., & Scaroni, C. (2020b). Pharmacological Approaches to Controlling Cardiometabolic Risk in Women with PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(24), 9554. <https://doi.org/10.3390/ijms21249554>
- Cooney, L. G., Gyorfi, K., Sanneh, A., Bui, L. M., Mousa, A., Tay, C. T., Teede, H., Stener-Victorin, E., & Brennan, L. (2024). Increased Prevalence of Binge Eating Disorder and Bulimia Nervosa in Women With Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 109(12), 3293–3305. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae462>
- Corbould, A., Kim, Y.-B., Youngren, J. F., Pender, C., Kahn, B. B., Lee, A., & Dunaif, A. (2005). Insulin resistance in the skeletal muscle of women with PCOS involves intrinsic and acquired defects in insulin signaling. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 288(5), 1047–1054. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00361.2004>
- Cunha, A., & Póvoa, A. M. (2021). Infertility management in women with polycystic ovary syndrome: A review. *Porto Biomedical Journal*, 6(1), 116. <https://doi.org/10.1097/j.pbj.0000000000000116>
- Dagevos, H., & Voordouw, J. (2013). Sustainability and meat consumption: Is reduction realistic? *Sustainability Science Practice and Policy*, 9(2), 60–69. <https://doi.org/10.1080/15487733.2013.11908115>
- D’Alessandro, A., & De Pergola, G. (2014). Mediterranean Diet Pyramid: A Proposal for Italian People. *Nutrients*, 6(10), 4302–4316. <https://doi.org/10.3390/nu6104302>
- Dapas, M., & Dunaif, A. (2022). Deconstructing a Syndrome: Genomic Insights Into PCOS Causal Mechanisms and Classification. *Endocrine Reviews*, 43, 927–965. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac001>

- Day, F., Karaderi, T., Jones, M. R., Meun, C., He, C., Drong, A., Kraft, P., Lin, N., Huang, H., Broer, L., Magi, R., Saxena, R., Laisk, T., Urbanek, M., Hayes, M. G., Thorleifsson, G., Fernandez-Tajes, J., Mahajan, A., Mullin, B. H., ... Welt, C. K. (2018). Large-scale genome-wide meta-analysis of polycystic ovary syndrome suggests shared genetic architecture for different diagnosis criteria. *PLoS Genetics*, 14(12), e1007813. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007813>
- Day, F. R., Hinds, D. A., Tung, J. Y., Stolk, L., Styrkarsdottir, U., Saxena, R., Bjornnes, A., Broer, L., Dunger, D. B., Halldorsson, B. V., Lawlor, D. A., Laval, G., Mathieson, I., McCardle, W. L., Louwers, Y., Meun, C., Ring, S., Scott, R. A., Sulem, P., ... Perry, J. R. B. (2015). Causal mechanisms and balancing selection inferred from genetic associations with polycystic ovary syndrome. *Nature Communications*, 6, 8464. <https://doi.org/10.1038/ncomms9464>
- De Coster, S., & van Larebeke, N. (2012). Endocrine-Disrupting Chemicals: Associated Disorders and Mechanisms of Action. *Journal of Environmental and Public Health*, 2012(1), 713696. <https://doi.org/10.1155/2012/713696>
- Deeks, A. A., Gibson-Helm, M. E., Paul, E., & Teede, H. J. (2011). Is having polycystic ovary syndrome a predictor of poor psychological function including anxiety and depression? *Human Reproduction (Oxford, England)*, 26(6), 1399–1407. <https://doi.org/10.1093/humrep/der071>
- Deligeoroglou, E., Vrachnis, N., Athanasopoulos, N., Iliodromiti, Z., Sifakis, S., Iliodromiti, S., Siristatidis, C., & Creatsas, G. (2012). Mediators of chronic inflammation in polycystic ovarian syndrome. *Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 28(12), 974–978. <https://doi.org/10.3109/09513590.2012.683082>
- Di Lorenzo, M., Cacciapuoti, N., Lonardo, M. S., Nasti, G., Gautiero, C., Belfiore, A., Guida, B., & Chiurazzi, M. (2023). Pathophysiology and Nutritional Approaches in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Comprehensive Review. *Current Nutrition Reports*, 12(3), 527–544. <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00479-8>
- Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012). Insulin Resistance and the Polycystic Ovary Syndrome Revisited: An Update on Mechanisms and Implications. *Endocrine Reviews*, 33(6), 981–1030. <https://doi.org/10.1210/er.2011-1034>

- Diamanti-Kandarakis, E., & Panidis, D. (2007). Unravelling the phenotypic map of polycystic ovary syndrome (PCOS): A prospective study of 634 women with PCOS. *Clinical Endocrinology*, 67(5), 735–742. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2007.02954.x>
- Domokos, G. (2018). Hyperglycemia-Induced Endothelial Dysfunction. *InTech*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.71433>
- Dong, M., & Ren, J. (2014). What fans the fire: Insights into mechanisms of leptin in metabolic syndrome-associated heart diseases. *Current Pharmaceutical Design*, 20(4), 652–658. <https://doi.org/10.2174/138161282004140213160930>
- Duan, W., Ding, Y., Yu, X., Ma, D., Yang, B., Li, Y., Huang, L., Chen, Z., Zheng, J., & Yang, C. (2019). Metformin mitigates autoimmune insulinitis by inhibiting Th1 and Th17 responses while promoting Treg production. *American Journal of Translational Research*, 11(4), 2393–2402.
- Dumesic, D. A., Akopians, A. L., Madrigal, V. K., Ramirez, E., Margolis, D. J., Sarma, M. K., Thomas, A. M., Grogan, T. R., Haykal, R., Schooler, T. A., Okeya, B. L., Abbott, D. H., & Chazenbalk, G. D. (2016). Hyperandrogenism Accompanies Increased Intra-Abdominal Fat Storage in Normal Weight Polycystic Ovary Syndrome Women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(11), 4178–4188. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2586>
- Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015). Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrine Reviews*, 36(5), 487–525. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1018>
- Elkind-Hirsch, K., Marrioneaux, O., Bhushan, M., Vernor, D., & Bhushan, R. (2008). Comparison of single and combined treatment with exenatide and metformin on menstrual cyclicity in overweight women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93(7), 2670–2678. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0115>
- Elsenbruch, S., Hahn, S., Kowalsky, D., Offner, A. H., Schedlowski, M., Mann, K., & Janssen, O. E. (2003). Quality of life, psychosocial well-being, and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88(12), 5801–5807. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030562>

- Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews. Endocrinology*, 14(5), 270–284. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.24>
- Escobar-Morreale, H. F., Botella-Carretero, J. I., Alvarez-Blasco, F., Sancho, J., & San Millán, J. L. (2005). The polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(12), 6364–6369. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-1490>
- Escobar-Morreale, H. F., Carmina, E., Dewailly, D., Gambineri, A., Kelestimur, F., Moghetti, P., Pugeat, M., Qiao, J., Wijeyaratne, C. N., Witchel, S. F., & Norman, R. J. (2012). Epidemiology, diagnosis and management of hirsutism: A consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Human Reproduction Update*, 18(2), 146–170. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmr042>
- Essah, P. A., Wickham, E. P., & Nestler, J. E. (2007). The Metabolic Syndrome in Polycystic Ovary Syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 50(1), 205. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e31802f3547>
- Ezeh, U., Chen, I. Y.-D., Chen, Y.-H., & Azziz, R. (2020). Adipocyte Insulin Resistance in PCOS: Relationship With GLUT-4 Expression and Whole-Body Glucose Disposal and β -Cell Function. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 105(7), e2408–e2420. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa235>
- Facchinetti, F., Unfer, V., Dewailly, D., Kamenov, Z. A., Diamanti-Kandarakis, E., Laganà, A. S., Nestler, J. E., Soulage, C. O., & Group of „Inositol in PCOS and Reproduction“. (2020). Inositols in Polycystic Ovary Syndrome: An Overview on the Advances. *Trends in Endocrinology and Metabolism: TEM*, 31(6), 435–447. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.02.002>
- Fauser, B. C. J. M., Tarlatzis, B. C., Rebar, R. W., Legro, R. S., Balen, A. H., Lobo, R., Carmina, E., Chang, J., Yildiz, B. O., Laven, J. S. E., Boivin, J., Petraglia, F., Wijeyeratne, C. N., Norman, R. J., Dunaif, A., Franks, S., Wild, R. A., Dumesic, D., & Barnhart, K. (2012). Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): The Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and Sterility*, 97(1), 28–38.e25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.09.024>
- Fitz, V., Graca, S., Mahalingaiah, S., Liu, J., Lai, L., Butt, A., Armour, M., Rao, V., Naidoo, D., Maunder, A., Yang, G., Vaddiparthi, V., Witchel, S. F., Pena, A., Spritzer, P. M., Li, R., Tay, C., Mousa, A., Teede, H., & Ee, C. (2024). Inositol for Polycystic Ovary Syndrome: A

Systematic Review and Meta-analysis to Inform the 2023 Update of the International Evidence-based PCOS Guidelines. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 109(6), 1630–1655. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad762>

Foretz, M., Guigas, B., Bertrand, L., Pollak, M., & Viollet, B. (2014). Metformin: From Mechanisms of Action to Therapies. *Cell Metabolism*, 20(6), 953–966. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2014.09.018>

Franks, S. (2006). Controversy in clinical endocrinology: Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: in defense of the Rotterdam criteria. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91(3), 786–789. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2501>

Fruzzetti, F., Fidecicchi, T., Palla, G., & Gambacciani, M. (2020). Long-term treatment with α -lipoic acid and myo-inositol positively affects clinical and metabolic features of polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 36(2), 152–155. <https://doi.org/10.1080/09513590.2019.1640673>

Fulghesu, A. M., Romualdi, D., Di Florio, C., Sanna, S., Tagliaferri, V., Gambineri, A., Tomassoni, F., Minerba, L., Pasquali, R., & Lanzone, A. (2012). Is there a dose-response relationship of metformin treatment in patients with polycystic ovary syndrome? Results from a multicentric study. *Human Reproduction*, 27(10), 3057–3066. <https://doi.org/10.1093/humrep/des262>

Galazis, N., Galazi, M., & Atiomo, W. (2011). D-Chiro-inositol and its significance in polycystic ovary syndrome: A systematic review. *Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 27(4), 256–262. <https://doi.org/10.3109/09513590.2010.538099>

Genazzani, A. D., Ricchieri, F., & Lanzoni, C. (2010). Use of metformin in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Women's Health (London, England)*, 6(4), 577–593. <https://doi.org/10.2217/whe.10.43>

Giampaolino, P., Foreste, V., Di Filippo, C., Gallo, A., Mercorio, A., Serafino, P., Improda, F. P., Verrazzo, P., Zara, G., Buonfantino, C., Borgo, M., Riemma, G., Angelis, C. D., Zizolfi, B., Bifulco, G., & Della Corte, L. (2021). Microbiome and PCOS: State-of-Art and Future Aspects. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(4), 2048. <https://doi.org/10.3390/ijms22042048>

Gibson-Helm, M., Teede, H., Dunaif, A., & Dokras, A. (2017). Delayed Diagnosis and a Lack of Information Associated With Dissatisfaction in Women With Polycystic Ovary Syndrome.

- The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 102(2), 604–612.
<https://doi.org/10.1210/jc.2016-2963>
- Glueck, C. J., Phillips, H., Cameron, D., Sieve-Smith, L., & Wang, P. (2001). Continuing metformin throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome appears to safely reduce first-trimester spontaneous abortion: A pilot study. *Fertility and Sterility*, 75(1), 46–52. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(00\)01666-6](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(00)01666-6)
- Graff, S. K., Mário, F. M., Alves, B. C., & Spritzer, P. M. (2013). Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. *Fertility and Sterility*, 100(4), 1081–1088. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2013.06.005>
- Greenberg, M. V. C., & Bourc'his, D. (2019). The diverse roles of DNA methylation in mammalian development and disease. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 20(10), 590–607. <https://doi.org/10.1038/s41580-019-0159-6>
- Greff, D., Juhász, A. E., Váncsa, S., Váradi, A., Sipos, Z., Szinte, J., Park, S., Hegyi, P., Nyirády, P., Ács, N., Várbíró, S., & Horváth, E. M. (2023). Inositol is an effective and safe treatment in polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 21(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01055-z>
- Grzesiak, M. (2020). Vitamin D3 action within the ovary—An updated review. *Physiological Research*, 69(3), 371–378. <https://doi.org/10.33549/physiolres.934266>
- Guarano, A., Capozzi, A., Cristodoro, M., Di Simone, N., & Lello, S. (2023). Alpha Lipoic Acid Efficacy in PCOS Treatment: What Is the Truth? *Nutrients*, 15(14), 3209. <https://doi.org/10.3390/nu15143209>
- Guo, Y., Qi, Y., Yang, X., Zhao, L., Wen, S., Liu, Y., & Tang, L. (2016). Association between Polycystic Ovary Syndrome and Gut Microbiota. *PloS One*, 11(4), e0153196. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153196>
- Hallajzadeh, J., Khoramdad, M., Karamzad, N., Almasi-Hashiani, A., Janati, A., Ayubi, E., Pakzad, R., Sullman, M. J. M., & Safiri, S. (2018). Metabolic syndrome and its components among women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 10(2), 56–69. <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2018.10>

- Harrison, C. L., Lombard, C. B., Moran, L. J., & Teede, H. J. (2011). Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: A systematic review. *Human Reproduction Update*, 17(2), 171–183. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq045>
- Hatoum, S., Amiri, M., Hopkins, D., Buyalos, R. P., Bril, F., & Azziz, R. (2025). Population-Based vs Health System and Insurer Records: Significant Underdiagnosis of PCOS. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(6), e1759–e1766. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaf037>
- Hayes, M. G., Urbanek, M., Ehrmann, D. A., Armstrong, L. L., Lee, J. Y., Sisk, R., Karaderi, T., Barber, T. M., McCarthy, M. I., Franks, S., Lindgren, C. M., Welt, C. K., Diamanti-Kandarakis, E., Panidis, D., Goodarzi, M. O., Azziz, R., Zhang, Y., James, R. G., Olivier, M., ... Dunaif, A. (2015). Genome-wide association of polycystic ovary syndrome implicates alterations in gonadotropin secretion in European ancestry populations. *Nature Communications*, 6, 7502. <https://doi.org/10.1038/ncomms8502>
- He, C., Lin, Z., Robb, S. W., & Ezeamama, A. E. (2015). Serum Vitamin D Levels and Polycystic Ovary syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 7(6), 4555–4577. <https://doi.org/10.3390/nu7064555>
- He, F., & Li, Y. (2020). Role of gut microbiota in the development of insulin resistance and the mechanism underlying polycystic ovary syndrome: A review. *Journal of Ovarian Research*, 13(1), 73. <https://doi.org/10.1186/s13048-020-00670-3>
- Heizmann, W. R., & Keck, C. (2021). Mikrobiom und Stoffwechsel beim polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS). *Der Gynäkologe*, 54(10), 732–740. <https://doi.org/10.1007/s00129-021-04829-x>
- Heshmati, J., Farsi, F., Yosae, S., Razavi, M., Rezaeinejad, M., Karimie, E., & Sepidarkish, M. (2019). The Effects of Probiotics or Synbiotics Supplementation in Women with Polycystic Ovarian Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, 11(4), 1236–1247. <https://doi.org/10.1007/s12602-018-9493-9>
- Hofmann, K., Oehler, M., Ruckes, C., Dionysopoulou, A., Stewen, K., Schiestl, L. J., Degirmenci, Y., Theis, S., Skala, C., Hasenburg, A., & Schwab, R. (2024). Gaps in knowledge regarding the diagnostic criteria and management of PCOS in Germany: An anonymous web-based survey. *Heliyon*, 10(22), e40431. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e40431>

- Homburg, R. (2009). Pregnancy Complications in PCOS. In N. R. Farid & E. Diamanti-Kandarakis (Hrsg.), *Diagnosis and Management of Polycystic Ovary Syndrome* (S. 135–142). Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-387-09718-3_11
- Ibáñez, L., Oberfield, S. E., Witchel, S., Auchus, R. J., Chang, R. J., Codner, E., Dabadghao, P., Darendeliler, F., Elbarbary, N. S., Gambineri, A., Garcia Rudaz, C., Hoeger, K. M., López-Bermejo, A., Ong, K., Peña, A. S., Reinehr, T., Santoro, N., Tena-Sempere, M., Tao, R., ... Lee, P. A. (2017). An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Hormone Research in Paediatrics*, 88(6), 371–395. <https://doi.org/10.1159/000479371>
- Ibrahim, M. M. (2010). Subcutaneous and visceral adipose tissue: Structural and functional differences. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 11(1), 11–18. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00623.x>
- Ijuin, T., & Takenawa, T. (2012). Regulation of insulin signaling and glucose transporter 4 (GLUT4) exocytosis by phosphatidylinositol 3,4,5-trisphosphate (PIP3) phosphatase, skeletal muscle, and kidney enriched inositol polyphosphate phosphatase (SKIP). *The Journal of Biological Chemistry*, 287(10), 6991–6999. <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.335539>
- Jakimiuk, A. J., Weitsman, S. R., Navab, A., & Magoffin, D. A. (2001). Luteinizing hormone receptor, steroidogenesis acute regulatory protein, and steroidogenic enzyme messenger ribonucleic acids are overexpressed in thecal and granulosa cells from polycystic ovaries. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86(3), 1318–1323. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.3.7318>
- Jensterle, M., Goricar, K., & Janez, A. (2016). Metformin as an initial adjunct to low-dose liraglutide enhances the weight-decreasing potential of liraglutide in obese polycystic ovary syndrome: Randomized control study. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 11(4), 1194–1200. <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3081>
- Kazemi, M., Hadi, A., Pierson, R. A., Lujan, M. E., Zello, G. A., & Chilibeck, P. D. (2021). Effects of Dietary Glycemic Index and Glycemic Load on Cardiometabolic and Reproductive Profiles in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Advances in Nutrition*, 12(1), 161–178. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa092>
- Kazemi, M., Kim, J. Y., Wan, C., Xiong, J. D., Michalak, J., Xavier, I. B., Ganga, K., Tay, C. T., Grieger, J. A., Parry, S. A., Moran, L. J., & Lujan, M. E. (2022). Comparison of dietary and physical activity behaviors in women with and without polycystic ovary syndrome: A systematic

- review and meta-analysis of 39 471 women. *Human Reproduction Update*, 28(6), 910–955. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmac023>
- Kelsey, T. W., Dodwell, S. K., Wilkinson, A. G., Greve, T., Andersen, C. Y., Anderson, R. A., & Wallace, W. H. B. (2013). Ovarian volume throughout life: A validated normative model. *PloS One*, 8(9), e71465. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071465>
- Kolodziejczyk, B., Duleba, A. J., Spaczynski, R. Z., & Pawelczyk, L. (2000). Metformin therapy decreases hyperandrogenism and hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 73(6), 1149–1154. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(00\)00501-x](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(00)00501-x)
- Laganà, A. S., Garzon, S., Casarin, J., Franchi, M., & Ghezzi, F. (2018). Inositol in Polycystic Ovary Syndrome: Restoring Fertility through a Pathophysiology-Based Approach. *Trends in Endocrinology and Metabolism: TEM*, 29(11), 768–780. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2018.09.001>
- Laganà, A. S., Monti, N., Fedeli, V., Gullo, G., & Bizzarri, M. (2022). Does Alpha-lipoic acid improve effects on polycystic ovary syndrome? *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(4), 1241–1247. https://doi.org/10.26355/eurrev_202202_28116
- Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(12), 4565–4592. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2350>
- Legro, R. S., Brzyski, R. G., Diamond, M. P., Coutifaris, C., Schlaff, W. D., Casson, P., Christman, G. M., Huang, H., Yan, Q., Alvero, R., Haisenleder, D. J., Barnhart, K. T., Bates, G. W., Usadi, R., Lucidi, S., Baker, V., Trussell, J. C., Krawetz, S. A., Snyder, P., ... Zhang, H. (2014). Letrozole versus clomiphene for infertility in the polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 371(2), 119–129. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313517>
- Leri, M., Scuto, M., Ontario, M. L., Calabrese, V., Calabrese, E. J., Bucciantini, M., & Stefani, M. (2020). Healthy Effects of Plant Polyphenols: Molecular Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(4), 1250. <https://doi.org/10.3390/ijms21041250>
- Li, M., Chang, Q., Luo, Y., Pan, J., Hu, Y., Liu, B., Ma, M., Wang, Q., Guo, Y., & Wang, Q. (2024). The gut microbial composition in polycystic ovary syndrome with hyperandrogenemia

- and its association with steroid hormones. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12, 1384233. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1384233>
- Li, P., Shuai, P., Shen, S., Zheng, H., Sun, P., Zhang, R., Lan, S., Lan, Z., Jayawardana, T., Yang, Y., Zhao, J., Liu, Y., Chen, X., El-Omar, E. M., & Wan, Z. (2023). Perturbations in gut microbiota composition in patients with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 21, 302. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-02975-8>
- Lim, S. S., Davies, M. J., Norman, R. J., & Moran, L. J. (2012). Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 18(6), 618–637. <https://doi.org/10.1093/humupd/dms030>
- Lim, S. S., Kakoly, N. S., Tan, J. W. J., Fitzgerald, G., Bahri Khomami, M., Joham, A. E., Cooray, S. D., Misso, M. L., Norman, R. J., Harrison, C. L., Ranasingha, S., Teede, H. J., & Moran, L. J. (2018). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Obesity Reviews*, 20(2), 339–352. <https://doi.org/10.1111/obr.12762>
- Liu, L., Li, X., Chen, Y., Li, Y. zhe, Liu, Z., Duan, Y., & Chen, Y. (2023). Interleukin-22 promotes proliferation and reverses LPS-induced apoptosis and steroidogenesis attenuation in human ovarian granulosa cells: Implications for polycystic ovary syndrome pathogenesis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 36(2), 2253347. <https://doi.org/10.1080/14767058.2023.2253347>
- Liu, Q. K. (2021). Triglyceride-lowering and anti-inflammatory mechanisms of omega-3 polyunsaturated fatty acids for atherosclerotic cardiovascular risk reduction. *Journal of Clinical Lipidology*, 15(4), 556–568. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2021.05.007>
- Liu, Z., Wang, Z., Hao, C., Tian, Y., & Fu, J. (2018). Effects of ADIPOQ polymorphisms on PCOS risk: A meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 16, 120. <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0439-6>
- Livadas, S., Anagnostis, P., Bosdou, J. K., Bantouna, D., & Paparodis, R. (2022). Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A state-of-the-art review. *World Journal of Diabetes*, 13(1), 5–26. <https://doi.org/10.4239/wjd.v13.i1.5>
- Luke, B., Brown, M. B., Wantman, E., Schymura, M. J., Browne, M. L., Fisher, S. C., Forestieri, N. E., Rao, C., Nichols, H. B., Yazdy, M. M., Gershman, S. T., Sacha, C. R., Williams, M., Ethen, M. K., Canfield, M. A., Doody, K. J., Eisenberg, M. L., Baker, V. L., Williams, C., ... Lupo, P.

- J. (2022). The risks of birth defects and childhood cancer with conception by assisted reproductive technology. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 37(11), 2672–2689. <https://doi.org/10.1093/humrep/deac196>
- Melin, J., Azziz, R., Suturina, L., Zhao, X., Gambineri, A., Tehrani, F., Yildiz, B., Ju, K. J., Makwe, C., Teede, H., & Joham, A. (2024). Obesity in women with polycystic ovary syndrome -an individual participant data meta-analysis of well characterised, unselected populations. *Endocrine Abstracts*, 99. <https://doi.org/10.1530/endoabs.99.P46>
- Metcalf, M. G., Skidmore, D. S., Lowry, G. F., & Mackenzie, J. A. (1983). Incidence of ovulation in the years after the menarche. *The Journal of Endocrinology*, 97(2), 213–219. <https://doi.org/10.1677/joe.0.0970213>
- Miao, C.-Y., Fang, X.-J., Chen, Y., & Zhang, Q. (2020). Effect of vitamin D supplementation on polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 19(4), 2641–2649. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.8525>
- Mirabelli, M., Chiefari, E., Arcidiacono, B., Corigliano, D. M., Brunetti, F. S., Maggisano, V., Russo, D., Foti, D. P., & Brunetti, A. (2020). Mediterranean Diet Nutrients to Turn the Tide against Insulin Resistance and Related Diseases. *Nutrients*, 12(4), 1066. <https://doi.org/10.3390/nu12041066>
- Mitrašinović-Brulić, M., Buljan, M., & Suljević, D. (2021). Association of LH/FSH ratio with menstrual cycle regularity and clinical features of patients with polycystic ovary syndrome. *Middle East Fertility Society Journal*, 26(1), 40. <https://doi.org/10.1186/s43043-021-00085-0>
- Moggetti, P., Tosi, F., Bonin, C., Di Sarra, D., Fiers, T., Kaufman, J.-M., Giagulli, V. A., Signori, C., Zambotti, F., Dall'Alda, M., Spiazzi, G., Zanolin, M. E., & Bonora, E. (2013a). Divergences in insulin resistance between the different phenotypes of the polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 98(4), E628-637. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3908>
- Moggetti, P., Tosi, F., Bonin, C., Di Sarra, D., Fiers, T., Kaufman, J.-M., Giagulli, V. A., Signori, C., Zambotti, F., Dall'Alda, M., Spiazzi, G., Zanolin, M. E., & Bonora, E. (2013b). Divergences in Insulin Resistance Between the Different Phenotypes of the Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(4), E628–E637. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3908>
- Montandon, S. A., & Jornayvaz, F. R. (2017). Effects of Antidiabetic Drugs on Gut Microbiota Composition. *Genes*, 8(10), 250. <https://doi.org/10.3390/genes8100250>

- Moslehi, N., Zeraattalab-Motlagh, S., Rahimi Sakak, F., Shab-Bidar, S., Tehrani, F. R., & Mirmiran, P. (2023). Effects of nutrition on metabolic and endocrine outcomes in women with polycystic ovary syndrome: An umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, 81(5), 555–577. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuac075>
- Mukherjee, A. G., Wanjari, U. R., Kannampuzha, S., Murali, R., Namachivayam, A., Ganesan, R., Dey, A., Babu, A., Renu, K., Vellingiri, B., Ramanathan, G., Priya Doss C., G., Elsherbiny, N., Elsherbini, A. M., Alsamman, A. M., Zayed, H., & Gopalakrishnan, A. V. (2023). The Implication of Mechanistic Approaches and the Role of the Microbiome in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Review. *Metabolites*, 13(1), 129. <https://doi.org/10.3390/metabo13010129>
- Nazzaro, F., Fratianni, F., Nicolaus, B., Poli, A., & Orlando, P. (2012). The prebiotic source influences the growth, biochemical features and survival under simulated gastrointestinal conditions of the probiotic *Lactobacillus acidophilus*. *Anaerobe*, 18(3), 280–285. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2012.03.002>
- Nestler, J. E., Jakubowicz, D. J., Reamer, P., Gunn, R. D., & Allan, G. (1999). Ovulatory and metabolic effects of D-chiro-inositol in the polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 340(17), 1314–1320. <https://doi.org/10.1056/NEJM199904293401703>
- Notaro, A. L. G., & Neto, F. T. L. (2022). The use of metformin in women with polycystic ovary syndrome: An updated review. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 39(3), 573–579. <https://doi.org/10.1007/s10815-022-02429-9>
- Okoth, K., Chandan, J. S., Marshall, T., Thangaratinam, S., Thomas, G. N., Nirantharakumar, K., & Adderley, N. J. (2020). Association between the reproductive health of young women and cardiovascular disease in later life: Umbrella review. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 371, m3502. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3502>
- Ollila, M.-M., Arffman, R. K., Morin-Papunen, L., Korhonen, E., Gissler, M., & Piltonen, T. T. (2023). OR35-06 Polycystic Ovary Syndrome Is Associated With an Increased Mortality Risk. *Journal of the Endocrine Society*, 7(Suppl 1), bvad114.1712. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvad114.1712>
- Olsson, A., Rutkowska, A., & Rachoń, D. (2015). Health risk of exposure to Bisphenol A (BPA). *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 66(1), 5–11.

- Olszanecka-Glinianowicz, M., Zachurzok, A., Drosdzol-Cop, A., Bożętowicz-Wikarek, M., Owczarek, A., Gawlik, A., Chudek, J., Skrzypulec-Plinta, V., & Małecka-Tendera, E. (2016). Circulating Anti-Müllerian Hormone Levels in Daughters of Women with and without Polycystic Ovary Syndrome. *Hormone Research in Paediatrics*, 85(6), 372–378. <https://doi.org/10.1159/000444637>
- Oxford University Press. (2014). *Flexitarian*. Oxford English Dictionary. https://www.oed.com/dictionary/flexitarian_n?tab=meaning_and_use#317586754
- Özen, S., & Darcan, S. (2011). Effects of Environmental endocrine disruptors on pubertal Development. *JCRPE Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 3(1), 1–6. <https://doi.org/10.4274/jcrpe.v3i1.01>
- Palafox-Gómez, C., Ortiz, G., Madrazo, I., & López-Bayghen, E. (2023). Adding a ketogenic dietary intervention to IVF treatment in patients with polycystic ovary syndrome improves implantation and pregnancy. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 119, 108420. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2023.108420>
- Palomba, S., Falbo, A., Zullo, F., & Orio, F. (2009). Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: A comprehensive review. *Endocrine Reviews*, 30(1), 1–50. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0030>
- Parnell, J. A., & Reimer, R. A. (2009). Weight loss during oligofructose supplementation is associated with decreased ghrelin and increased peptide YY in overweight and obese adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(6), 1751–1759. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.27465>
- Pellatt, L., Hanna, L., Brincat, M., Galea, R., Brain, H., Whitehead, S., & Mason, H. (2007). Granulosa Cell Production of Anti-Müllerian Hormone Is Increased in Polycystic Ovaries. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(1), 240–245. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1582>
- Pepene, C. E. (2012). Evidence for visfatin as an independent predictor of endothelial dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 76(1), 119–125. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04171.x>
- Pinto, J., Cera, N., & Pignatelli, D. (2024). Psychological symptoms and brain activity alterations in women with PCOS and their relation to the reduced quality of life: A narrative review. *Journal of Endocrinological Investigation*, 47(7), 1–22. <https://doi.org/10.1007/s40618-024-02329-y>

- Qi, X., Yun, C., Liao, B., Qiao, J., & Pang, Y. (2020). The therapeutic effect of interleukin-22 in high androgen-induced polycystic ovary syndrome. *The Journal of Endocrinology*, 245(2), 281–289. <https://doi.org/10.1530/JOE-19-0589>
- Qi, X., Yun, C., Sun, L., Xia, J., Wu, Q., Wang, Y., Wang, L., Zhang, Y., Liang, X., Wang, L., Gonzalez, F. J., Patterson, A. D., Liu, H., Mu, L., Zhou, Z., Zhao, Y., Li, R., Liu, P., Zhong, C., ... Qiao, J. (2019). Gut microbiota-bile acid-interleukin-22 axis orchestrates polycystic ovary syndrome. *Nature Medicine*, 25(8), 1225–1233. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0509-0>
- Rai, R., Backos, M., Rushworth, F., & Regan, L. (2000). Polycystic ovaries and recurrent miscarriage—A reappraisal. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 15(3), 612–615. <https://doi.org/10.1093/humrep/15.3.612>
- Randall, V. A. (2008). Androgens and hair growth. *Dermatologic Therapy*, 21(5), 314–328. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2008.00214.x>
- Risal, S., Pei, Y., Lu, H., Manti, M., Fornes, R., Pui, H.-P., Zhao, Z., Massart, J., Ohlsson, C., Lindgren, E., Crisosto, N., Maliqueo, M., Echiburú, B., Ladrón de Guevara, A., Sir-Petermann, T., Larsson, H., Rosenqvist, M. A., Cesta, C. E., Benrick, A., ... Stener-Victorin, E. (2019). Prenatal androgen exposure and transgenerational susceptibility to polycystic ovary syndrome. *Nature Medicine*, 25(12), 1894–1904. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0666-1>
- Roopchand, D. E., Carmody, R. N., Kuhn, P., Moskal, K., Rojas-Silva, P., Turnbaugh, P. J., & Raskin, I. (2015). Dietary Polyphenols Promote Growth of the Gut Bacterium *Akkermansia muciniphila* and Attenuate High-Fat Diet–Induced Metabolic Syndrome. *Diabetes*, 64(8), 2847–2858. <https://doi.org/10.2337/db14-1916>
- Rosenfield, R. L., Wroblewski, K., Padmanabhan, V., Littlejohn, E., Mortensen, M., & Ehrmann, D. A. (2012). Antimüllerian hormone levels are independently related to ovarian hyperandrogenism and polycystic ovaries. *Fertility and Sterility*, 98(1), 242–249. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2012.03.059>
- Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction (Oxford, England)*, 19(1), 41–47. <https://doi.org/10.1093/humrep/deh098>
- Rudnicka, E., Suchta, K., Grymowicz, M., Calik-Ksepka, A., Smolarczyk, K., Duszewska, A. M., Smolarczyk, R., & Meczekalski, B. (2021). Chronic Low Grade Inflammation in

- Pathogenesis of PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(7), 3789.
<https://doi.org/10.3390/ijms22073789>
- Sabat, R., & Wolk, K. (2015). Deciphering the role of interleukin-22 in metabolic alterations. *Cell & Bioscience*, 5, 68. <https://doi.org/10.1186/s13578-015-0060-8>
- Sadeghi, A., Djafarian, K., Mohammadi, H., & Shab-Bidar, S. (2017). Effect of omega-3 fatty acids supplementation on insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 11(2), 157–162. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2016.06.025>
- Sam, S. (2007). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome. *Obesity Management*, 3(2), 69–73. <https://doi.org/10.1089/obe.2007.0019>
- Shi, X.-Y., Huang, A.-P., Xie, D.-W., & Yu, X.-L. (2019). Association of vitamin D receptor gene variants with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *BMC Medical Genetics*, 20(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s12881-019-0763-5>
- Shisheghar, F., Mirmiran, P., Rahmati, M., Tohidi, M., & Ramezani Tehrani, F. (2019). Does a restricted energy low glycemic index diet have a different effect on overweight women with or without polycystic ovary syndrome? *BMC Endocrine Disorders*, 19, 93. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0420-1>
- Siamashvili, M., & Davis, S. N. (2021). Update on the effects of GLP-1 receptor agonists for the treatment of polycystic ovary syndrome. *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 14(9), 1081–1089. <https://doi.org/10.1080/17512433.2021.1933433>
- Sills, E. S., Perloe, M., Tucker, M. J., Kaplan, C. R., Genton, M. G., & Schattman, G. L. (2001). Diagnostic and treatment characteristics of polycystic ovary syndrome: Descriptive measurements of patient perception and awareness from 657 confidential self-reports. *BMC Women's Health*, 1(1), 3. <https://doi.org/10.1186/1472-6874-1-3>
- Simon, V., Peigné, M., & Dewailly, D. (2023). The Psychosocial Impact of Polycystic Ovary Syndrome. *Reproductive Medicine*, 4(1), 57–64. <https://doi.org/10.3390/reprodmed4010007>
- Sirmans, S. M., & Pate, K. A. (2013). Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology*, 6, 1–13. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S37559>
- Smirnov, V. V., Beeraka, N. M., Butko, D. Y., Nikolenko, V. N., Bondarev, S. A., Achkasov, E. E., Sinelnikov, M. Y., & Vikram, P. R. H. (2023). Updates on Molecular Targets and Epigenetic-Based Therapies for PCOS. *Reproductive Sciences*, 30(3), 772–786. <https://doi.org/10.1007/s43032-022-01013-x>

- Spritzer, P. M., Lecke, S. B., Satler, F., & Morsch, D. M. (2015). *Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome*. <https://doi.org/10.1530/REP-14-0435>
- Stegeman, B. H., de Bastos, M., Rosendaal, F. R., van Hylckama Vlieg, A., Helmerhorst, F. M., Stijnen, T., & Dekkers, O. M. (2013). Different combined oral contraceptives and the risk of venous thrombosis: Systematic review and network meta-analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 347, f5298. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5298>
- Stein, I. F., & Leventhal, M. L. (1935). Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 29(2), 181–191. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(15\)30642-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(15)30642-6)
- Stepito, N. K., Cassar, S., Joham, A. E., Hutchison, S. K., Harrison, C. L., Goldstein, R. F., & Teede, H. J. (2013). Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulaemic clamp. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 28(3), 777–784. <https://doi.org/10.1093/humrep/des463>
- Sturm, L., Klausmann, L., Seper-Nagl, K., Alber, O., Griesbacher, A., Wagner, K. H., Rust, P., Kühn, T., Hofer, A., Benedics, J., Polak, C., Horváth, I., Lampl, C., & Wolf, A. (2024, Dezember 2). *Österreichische Ernährungsempfehlungen*. <https://www.sozialministerium.gv.at/Themen/Gesundheit/Ern%a4hrung/%c3%96sterreichische-Ern%a4hrungsempfehlungen-NEU.html>
- Sydora, B. C., Wilke, M. S., McPherson, M., Chambers, S., Ghosh, M., & Vine, D. F. (2023). Challenges in diagnosis and health care in polycystic ovary syndrome in Canada: A patient view to improve health care. *BMC Women's Health*, 23(1), 569. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02732-2>
- Szczuko, M., Kikut, J., Szczuko, U., Szydłowska, I., Nawrocka-Rutkowska, J., Ziętek, M., Verbanac, D., & Saso, L. (2021). Nutrition Strategy and Life Style in Polycystic Ovary Syndrome—Narrative Review. *Nutrients*, 13(7), 2452. <https://doi.org/10.3390/nu13072452>
- Szczuko, M., Skowronek, M., Zapałowska-Chwyć, M., & Starczewski, A. (2016). Quantitative assessment of nutrition in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 67(4), 419–426.
- Tabrizi, R., Ostadmohammadi, V., Akbari, M., Lankarani, K. B., Vakili, S., Peymani, P., Karamali, M., Kolahdooz, F., & Asemi, Z. (2022). The Effects of Probiotic Supplementation on Clinical Symptom, Weight Loss, Glycemic Control, Lipid and Hormonal Profiles, Biomarkers of Inflammation, and Oxidative Stress in Women with Polycystic Ovary

Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, 14(1), 1–14. <https://doi.org/10.1007/s12602-019-09559-0>

Tay, C. T., Loxton, D., Bahri Khomami, M., Teede, H., Harrison, C. L., & Joham, A. E. (2023). High prevalence of medical conditions and unhealthy lifestyle behaviours in women with PCOS during preconception: Findings from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 38(11), 2267–2276. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead190>

Tay, C. T., Mousa, A., Vyas, A., Pattuwage, L., Tehrani, F. R., & Teede, H. (2024). 2023 International Evidence-Based Polycystic Ovary Syndrome Guideline Update: Insights From a Systematic Review and Meta-Analysis on Elevated Clinical Cardiovascular Disease in Polycystic Ovary Syndrome. *Journal of the American Heart Association*, 13(16), e033572. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033572>

Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., Piltonen, T., & Norman, Robert. J. (2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 110(3), 364–379. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.05.004>

Teede, H., Tay, C. T., Laven, J., Dokras, A., Moran, L., Piltonen, T., Costello, M., Boivin, J., Redman, L., Boyle, J., Norman, R., Mousa, A., & Joham, A. (2023). *International Evidence-based Guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome*. Monash Centre for Health Research and Implementation (MCHRI). <https://www.monash.edu/medicine/mchri/pcos/guideline>

Tentolouris, A., Vlachakis, P., Tzeravini, E., Eleftheriadou, I., & Tentolouris, N. (2019). SGLT2 Inhibitors: A Review of Their Antidiabetic and Cardioprotective Effects. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(16), 2965. <https://doi.org/10.3390/ijerph16162965>

Tilg, H., & Moschen, A. R. (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Molecular Medicine (Cambridge, Mass.)*, 14(3–4), 222–231. <https://doi.org/10.2119/2007-00119.Tilg>

Torres, P. J., Siakowska, M., Banaszewska, B., Pawelczyk, L., Duleba, A. J., Kelley, S. T., & Thackray, V. G. (2018). Gut Microbial Diversity in Women With Polycystic Ovary Syndrome Correlates With Hyperandrogenism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 103(4), 1502–1511. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-02153>

- Tosatti, J. A. G., Alves, M. T., Cândido, A. L., Reis, F. M., Araújo, V. E., & Gomes, K. B. (2021). Influence of n-3 fatty acid supplementation on inflammatory and oxidative stress markers in patients with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Nutrition*, 125(6), 657–668. <https://doi.org/10.1017/S0007114520003207>
- Trent, M., & Gordon, C. M. (2020). Diagnosis and Management of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. *Pediatrics*, 145(Supplement_2), S210–S218. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2056J>
- Unfer, V., Facchinetti, F., Orrù, B., Giordani, B., & Nestler, J. (2017). Myo-inositol effects in women with PCOS: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocrine Connections*, 6(8), 647–658. <https://doi.org/10.1530/EC-17-0243>
- Vink, J. M., Sadrzadeh, S., Lambalk, C. B., & Boomsma, D. I. (2006). Heritability of Polycystic Ovary Syndrome in a Dutch Twin-Family Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(6), 2100–2104. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-1494>
- Wang, Y., Ni, Z., & Li, K. (2021). The prevalence of anxiety and depression of different severity in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. *Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 37(12), 1072–1078. <https://doi.org/10.1080/09513590.2021.1942452>
- Wehr, E., Pilz, S., Schweighofer, N., Giuliani, A., Kopera, D., Pieber, T. R., & Obermayer-Pietsch, B. (2009). Association of hypovitaminosis D with metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 161(4), 575–582. <https://doi.org/10.1530/EJE-09-0432>
- World Health Organization. (2010a). *A healthy lifestyle—WHO recommendations*. <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations>
- World Health Organization. (2010b). *Global recommendations on physical activity for health*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599979>
- World Health Organization. (2025a, Februar 7). *Polycystic ovary syndrome*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/polycystic-ovary-syndrome>
- World Health Organization. (2025b, Dezember 8). *Obesity and overweight*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

- Wu, H., Esteve, E., Tremaroli, V., Khan, M. T., Caesar, R., Mannerås-Holm, L., Ståhlman, M., Olsson, L. M., Serino, M., Planas-Fèlix, M., Xifra, G., Mercader, J. M., Torrents, D., Burcelin, R., Ricart, W., Perkins, R., Fernández-Real, J. M., & Bäckhed, F. (2017). Metformin alters the gut microbiome of individuals with treatment-naïve type 2 diabetes, contributing to the therapeutic effects of the drug. *Nature Medicine*, 23(7), 850–858. <https://doi.org/10.1038/nm.4345>
- Wynn, V., & Godsland, I. (1986). Effects of oral contraceptives on carbohydrate metabolism. *The Journal of Reproductive Medicine*, 31(Supplement 9), 892–897.
- Xu, N., Kwon, S., Abbott, D. H., Geller, D. H., Dumesic, D. A., Azziz, R., Guo, X., & Goodarzi, M. O. (2011). Epigenetic mechanism underlying the development of polycystic ovary syndrome (PCOS)-like phenotypes in prenatally androgenized rhesus monkeys. *PLoS One*, 6(11), e27286. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027286>
- Xu, Y., & Qiao, J. (2022). Association of Insulin Resistance and Elevated Androgen Levels with Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS): A Review of Literature. *Journal of Healthcare Engineering*, 2022, 9240569. <https://doi.org/10.1155/2022/9240569>
- Yadav, H., Lee, J.-H., Lloyd, J., Walter, P., & Rane, S. G. (2013). Beneficial metabolic effects of a probiotic via butyrate-induced GLP-1 hormone secretion. *The Journal of Biological Chemistry*, 288(35), 25088–25097. <https://doi.org/10.1074/jbc.M113.452516>
- Yang, O., Kim, H. L., Weon, J.-I., & Seo, Y. R. (2015). Endocrine-disrupting Chemicals: Review of Toxicological Mechanisms Using Molecular Pathway Analysis. *Journal of Cancer Prevention*, 20(1), 12–24. <https://doi.org/10.15430/JCP.2015.20.1.12>
- Yildiz, B. O., Woods, K. S., Stanczyk, F., Bartolucci, A., & Azziz, R. (2004). Stability of Adrenocortical Steroidogenesis over Time in Healthy Women and Women with Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11), 5558–5562. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0934>
- Young, R. L., Goldzieher, J. W., & Elkind-Hirsch, K. (1987). The endocrine effects of spironolactone used as an antiandrogen. *Fertility and Sterility*, 48(2), 223–228. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)59346-7](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)59346-7)
- Yubero-Serrano, E. M., & Pérez-Martínez, P. (2020). Advanced Glycation End Products and Their Involvement in Cardiovascular Disease. *Angiology*, 71(8), 698–700. <https://doi.org/10.1177/0003319720916301>

- Yurtdaş, G., & Akdevelioğlu, Y. (2020). A New Approach to Polycystic Ovary Syndrome: The Gut Microbiota. *Journal of the American College of Nutrition*, 39(4), 371–382. <https://doi.org/10.1080/07315724.2019.1657515>
- Zawadzki, J., & Dunaif, A. (1992). Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: Towards a rational approach. *Blackwell Scientific*, 30(8), 377–384. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(16\)32915-2](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(16)32915-2)
- Zhang, X., Zheng, Y., Guo, Y., & Lai, Z. (2019). The Effect of Low Carbohydrate Diet on Polycystic Ovary Syndrome: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Endocrinology*, 2019(1), 4386401. <https://doi.org/10.1155/2019/4386401>
- Zhang, Y., Fatima, N., & Dufau, M. L. (2005). Coordinated Changes in DNA Methylation and Histone Modifications Regulate Silencing/Derepression of Luteinizing Hormone Receptor Gene Transcription. *Molecular and Cellular Biology*, 25(18), 7929–7939. <https://doi.org/10.1128/MCB.25.18.7929-7939.2005>
- Zhao, J., Dong, L., Lin, Z., Sui, X., Wang, Y., Li, L., Liu, T., & Liu, J. (2023). Effects of selenium supplementation on Polycystic Ovarian Syndrome: A systematic review and meta-analysis on randomized clinical trials. *BMC Endocrine Disorders*, 23(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01286-6>
- Zhao, L., Zhang, F., Ding, X., Wu, G., Lam, Y. Y., Wang, X., Fu, H., Xue, X., Lu, C., Ma, J., Yu, L., Xu, C., Ren, Z., Xu, Y., Xu, S., Shen, H., Zhu, X., Shi, Y., Shen, Q., ... Zhang, C. (2018). Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. *Science (New York, N.Y.)*, 359(6380), 1151–1156. <https://doi.org/10.1126/science.aao5774>
- Zheng, S.-H., Du, D.-F., & Li, X.-L. (2017). Leptin Levels in Women With Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *Reproductive Sciences (Thousand Oaks, Calif.)*, 24(5), 656–670. <https://doi.org/10.1177/1933719116670265>
- Zheng, W., Xue, H., & Du, W. (2025). Global Burden of Depression and Anxiety Among Women Aged 15–49: Social Inequality and Policy Impact. *European Journal of Public Health*, 35(Supplement_4), ckaf161.644. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckaf161.644>
- Zhu, J.-Q., Zhu, L., Liang, X.-W., Xing, F.-Q., Schatten, H., & Sun, Q.-Y. (2010). Demethylation of LHR in dehydroepiandrosterone-induced mouse model of polycystic ovary syndrome. *Molecular Human Reproduction*, 16(4), 260–266. <https://doi.org/10.1093/molehr/gap089>

8 Anhang

Fragebogen

Studie zum Ernährungsverhalten von gesunden Frauen und Frauen mit Polyzystischem Ovarialsyndrom (PCOS)

Als Masterstudierende am Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien freue ich mich, Sie herzlich zur Teilnahme an meiner Ernährungsumfrage einzuladen.

Bis zu 15% aller Frauen im gebärfähigen Alter sind vom Polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS) und seinen Folgen auf die weibliche Gesundheit betroffen. Aus diesem Grund ist es von großer Bedeutung aktuelle Daten über den Zusammenhang zwischen dem Ernährungsverhalten und der Erkrankung zu sammeln. Zum wissenschaftlichen Vergleich dient eine Kontrollgruppe aus gesunden Probandinnen.

Ihre Teilnahme an dieser Umfrage ermöglicht es mir, fundierte Erkenntnisse zu gewinnen, die dazu beitragen können, Empfehlungen für die Ernährung von Patientinnen mit Polyzystischem Ovarialsyndrom zu entwickeln.

Vielen Dank für Ihren wertvollen Beitrag zur Forschung an einem so komplexen Krankheitsbild! Kerstin Krickl, BSc

Datenschutzmitteilung

Der Schutz Ihrer persönlichen Daten ist mir bei dieser Befragung ein besonderes Anliegen. Ihre Daten werden daher ausschließlich auf Grundlage der gesetzlichen Bestimmungen (§ 2f Abs 5 FOG) erhoben und verarbeitet. Diese Befragung wird im Zuge der Abfassung meiner Masterarbeit an der Universität Wien erstellt. Die Daten können von der Betreuerin der wissenschaftlichen Arbeit für Zwecke der Leistungsbeurteilung eingesehen werden. Die erhobenen Daten dürfen gemäß Art 89 Abs 1 DSGVO grundsätzlich unbeschränkt gespeichert werden. Wenn Sie Fragen zu dieser Erhebung haben, wenden Sie sich bitte gern an die Verantwortliche dieser Untersuchung: Kerstin KRICKL (a01404551@unet.univie.ac.at), Studentin der Studienrichtung Ernährungswissenschaften an der Universität Wien, Department für Ernährungswissenschaften, Josef-Holaubek-Platz 2, 2F551, 1090 Wien). Für grundsätzliche juristische Fragen im Zusammenhang mit der DSGVO/FOG und studentischer Forschung wenden Sie sich an den Datenschutzbeauftragten der Universität Wien, Dr. Daniel Stanonik, LL.M. (verarbeitungsverzeichnis@univie.ac.at). Zudem besteht das Recht der Beschwerde bei der Datenschutzbehörde (bspw. über dsb@dsb.gv.at).

1 Sind Sie jünger als 18 oder älter als 40 Jahre alt?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

2 Sind Sie aktuell oder waren Sie innerhalb der letzten 6 Monaten schwanger?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

3 Haben Sie innerhalb der vergangenen 6 Monaten gestillt?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

4 Befinden Sie sich aktuell in der Menopause?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Weiß nicht

5 Wurde bei Ihnen das Polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) diagnostiziert?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

6 Leiden Sie an einer oder mehrerer der folgenden Erkrankungen?

- ☐ Insulinresistenz
- ☐ Diabetes mellitus
- ☐ Bluthochdruck
- ☐ Dyslipidämie (erhöhtes LDL/Triglyceride oder vermindertes HDL)
- ☐ Depressionen
- ☐ Sonstige:

☐ Nein, kein Punkt trifft zu

7 Welche Ausprägungen hat PCOS bei Ihnen?

- ☐ Phänotyp A – Klassisches PCOS: Erhöhte Androgene (männliche Sexualhormone), Unregelmäßige/keine Menstruationszyklen, polyzystische Eierstöcke
- ☐ Phänotyp B – Erhöhte Androgene, Unregelmäßige/keine Menstruationszyklen
- ☐ Phänotyp C – Ovulatorisches PCOS: Erhöhte Androgene, polyzystische Eierstöcke
- ☐ Phänotyp D – Nicht-hyperandrogenes PCOS: Unregelmäßige/keine Menstruationszyklen, polyzystische Eierstöcke
- ☐ Weiß nicht

8 Bitte geben Sie Ihr Alter in Jahren an

9 Bitte tragen Sie Ihre Körpergröße in Zentimetern (cm) ein

10 Bitte tragen Sie Ihr Körpergewicht in Kilogramm ein

11 Bitte tragen Sie Ihren Bauchumfang in Zentimetern (cm) ein (optional) Dieser wird an der schmalsten Stelle der Taille oder alternativ mittig zwischen der niedrigsten Rippe und dem höchsten Punkt des Beckenkamms gemessen. Das Maßband soll bei der Messung locker am Körper anliegen.

12 Bewegen Sie sich regelmäßig?

Mittlere Intensität: man ist während der Aktivität noch in der Lage zu sprechen, aber nicht zu singen

Höhere Intensität: während der Aktivität sind nur kurze Wortwechsel möglich

- ☐ Ich führe an mindestens 2 Tagen pro Woche muskelkräftigende Übungen durch und mache zusätzlich pro Woche mindestens 2,5 Stunden ausdauerorientierte Bewegung mit mittlerer Intensität
- ☐ Ich führe pro Woche für mindestens 75 Minuten ausdauerorientierte Bewegung mit höherer Intensität durch
- ☐ Ich führe pro Woche eine entsprechende Kombination aus ausdauerorientierter Bewegung mit mittlerer und höherer Intensität durch
- ☐ Keine der Optionen trifft auf mich zu

13 Rauchen Sie regelmäßig?

Regelmäßig bedeutet täglich oder an den meisten Tagen der Woche

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Ich habe in der Vergangenheit geraucht

14 Bitte geben Sie Ihre höchste abgeschlossene Schulbildung an.

- ☐ Pflichtschule
- ☐ Lehre mit Berufsschule
- ☐ Fach- oder Handelsschule
- ☐ Matura
- ☐ Abschluss an einer Universität oder Hochschule
- ☐ Anderer Abschluss nach der Matura
- ☐ Keine Antwort

15 Welche Ernährungsweise trifft am ehesten auf Sie zu?

- ☐ Mischkost
- ☐ Flexitarisch (max. 3x Fleisch pro Woche)
- ☐ Vegetarisch
- ☐ Vegan
- ☐ High fat
- ☐ Low carb
- ☐ Andere

16 Nehmen Sie zusätzlich zu Ihrer Ernährung regelmäßig Supplemente ein wie zB. Vitamine, Eisentabletten oder ähnliches?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

17 Bitte geben Sie an, welche Art von Supplement(en) Sie regelmäßig einnehmen.

- ☐ Antioxidantien (Vitamin C, E)
- ☐ Vitamin D
- ☐ Vitamin E
- ☐ Vitamin K
- ☐ Vitamin B-12
- ☐ Folsäure
- ☐ Omega 3 Fettsäuren
- ☐ Polyphenole (Resveratrol, Flavonoide, Flavone)
- ☐ Inositol
- ☐ Probiotika

- ☐ alpha Liponsäure
- ☐ Kalzium
- ☐ Zink
- ☐ Selen
- ☐ Chrom
- ☐ Sonstige:

18 Wie häufig konsumieren Sie Weißbrot oder Weißgebäck? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem durchschnittlichen Weckerl/Semmel oder einer Handflächen-großen Scheibe Brot

- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

19 Wie häufig konsumieren Sie Vollkornbrot oder Vollkorngebäck? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem durchschnittlichen Weckerl oder einer Scheibe Brot

- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

20 Wie häufig konsumieren Sie Reis oder Nudeln (OHNE Naturreis und Vollkornnudeln)? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht: Nudeln roh ca. 65-80g, gekocht ca. 200-250g, Reis roh ca. 50-60g, gekocht ca. 150-180g

- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

21 Wie häufig konsumieren Sie Naturreis oder Vollkornnudeln? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht: Nudeln roh ca. 65-80g, gekocht ca. 200-250g, Naturreis roh ca. 50-60g, gekocht ca. 150-180g

- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 22 Wie häufig konsumieren Sie Getreideflocken?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht ca. 5 Esslöffel (ca. 50-60g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 23 Wie häufig konsumieren Sie Nüsse oder Samen?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 2 Esslöffel
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 24 Wie häufig konsumieren Sie Kartoffeln?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 2 Fäusten, das sind 3-4 mittelgroßen Kartoffeln oder 200-250g
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 25 Wie häufig konsumieren Sie Hülsenfrüchte?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. Zu Hülsenfrüchten zählen: Linsen, Bohnen, Sojabohnen, Kichererbsen, Erbsen, ... 1 Portion entspricht roh ca. 70-100g, gekocht ca. 150-200g
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 26 Wie häufig konsumieren Sie Gemüse?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht: 200-300g Gemüse gegart, 100-200g Rohkost, 2 Händevoll Salat (75-100g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

- 27 Wie häufig konsumieren Sie Obst?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht: 1 Faust z.B. 1 Birne/Orange/Apfel, ... (125-150g) oder einer Handvoll Beeren
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 28 Wie häufig konsumieren Sie Käse (ohne Frischkäse/Topfen/Topfenaufstrich/Cottagecheese)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 2 handflächengroßen, dünnen Scheiben, das sind 50-60g
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 29 Wie häufig konsumieren Sie Milch und Milchprodukte wie zB. Joghurt, Frischkäse/Topfen/Topfenaufstrich/Cottagecheese (OHNE Weich-, Schnitt- und Hartkäse)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht: 200 ml Milch, 180-250g Joghurt, 200g Frischkäse
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 30 Wie häufig konsumieren Sie pflanzliche Milchalternativen wie zB. Sojadrink, Haferdrink oder Reisdink und daraus hergestelltes Joghurt?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion Drink entspricht 200ml, 1 Portion pflanzliches Joghurt entspricht 180-250g
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 31 Wie häufig konsumieren Sie Fisch oder Meeresfrüchte?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem fingerdicken, handflächengroßen Stück (ca. 150g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

- 32 Wie häufig konsumieren Sie fettreiches Fleisch und -waren (Wurst, Würstel, fettreiche rote Fleischteile wie zB. Bauchfleisch und Schopf)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion Wurst entspricht 3 dünnen, handflächengroße Scheiben. 1 Portion Fleisch entspricht einem fingerdicken, handflächengroßen Stück (ca. 150g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 33 Wie häufig konsumieren Sie mageres Fleisch und -waren (Geflügel, Schinken, Krakauer, Kalbspariser, magere rote Fleischteile wie zB. Karree)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion Schinken entspricht 3 dünnen, handflächengroße Scheiben. 1 Portion Fleisch entspricht einem fingerdicken, handflächengroßen Stück (ca. 150g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 34 Wie häufig konsumieren Sie Tofu, Seitan oder Tempeh?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem fingerdicken, handflächengroßen Stück (ca. 150g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 35 Wie häufig konsumieren Sie Fleischersatzprodukte wie zB. veganes Hühnchen, vegane Würstel, veganen Leberkäse?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem fingerdicken, handflächengroßen Stück (ca. 150g)
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 36 Wie häufig konsumieren Sie Fast Food (zB Burger, Pizza, Pommes, Pizza)?**
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

- 37 Wie häufig konsumieren Sie pflanzliche Öle und Fette (ohne Olivenöl)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem Esslöffel
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 38 Wie häufig konsumieren Sie Olivenöl?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem Esslöffel
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 39 Wie häufig konsumieren Sie tierische Fette (Butter, Schmalz ...) oder Kokosfett?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einem Esslöffel
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 40 Wie häufig konsumieren Sie kalorienfreie Getränke wie zB. Wasser, Tee oder Kaffee (OHNE Light-Getränke)?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 250ml
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 41 Wie häufig konsumieren Sie kalorienhaltige Getränke wie zB. Limonaden, Fruchtsäfte, Energydrinks?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 250ml
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat
- ☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht
- 42 Wie häufig konsumieren Sie Light-Getränke wie zB. Gröbi oder Limonaden mit der Aufschrift „Zero“, „Light“?** Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 250ml
- ☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche
- ☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

43 Wie häufig konsumieren Sie Süßigkeiten (ohne Mehlspeisen)? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einer Handvoll

☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche

☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

44 Wie häufig konsumieren Sie Mehlspeisen (Torten, Kuchen, Kaiserschmarren, ...)?

☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche

☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

45 Wie häufig konsumieren Sie Knabbereien (Chips, ...)? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht einer Handvoll

☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche

☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

46 Wie häufig konsumieren Sie Alkohol (OHNE Rotwein)? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 1 Seidel oder 0,3 l Bier, 1/8 l Weißwein/Sekt oder einem einfachen (2cl) Schnaps

☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche

☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

47 Wie häufig konsumieren Sie Rotwein? Bitte geben Sie an, wie häufig Sie die angegebene Portion konsumieren. 1 Portion entspricht 1/8 l Rotwein

☐ Häufiger als 5x pro Tag ☐ 4-5x pro Tag ☐ 2-3x pro Tag ☐ 6-7x pro Woche

☐ 4-5x pro Woche ☐ 2-3x pro Woche ☐ 1x pro Woche ☐ 1-3x pro Monat

☐ Seltener als 1x pro Monat ☐ Nie ☐ Weiß nicht

Verzehrshäufigkeiten der Lebensmittel

Tabelle 7: Verzehrshäufigkeiten der Lebensmittel im Vergleich zu den Ernährungsempfehlungen aus dem Jahr 2024, dargestellt nach Gruppen

group	Item	Nie	Seltener als 1x/Monat	1-3x/Monat	1x/Woche	2-3x/Woche	4-5x/Woche	6-7x/Woche	2-3x/ Tag	4-5x/ Tag	Häufiger als 5x pro Tag	M(SD)
PCOS	KalorienfreiGetr	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2 (6.7%)	3 (10.0%)	3 (10.0%)	8 (26.7%)	14 (46.7%)	9.0 (1.3)
PCOS	KalorienGetr	2 (6.7%)	5 (16.7%)	6 (20.0%)	7 (23.3%)	4 (13.3%)	3 (10.0%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	3.9 (1.8)
PCOS	LightGetr	10 (33.3%)	9 (30.0%)	3 (10.0%)	4 (13.3%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	0 (.)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	2.6 (1.8)
PCOS	Obst	0 (.)	0 (.)	0 (.)	1 (3.3%)	3 (10.0%)	6 (20.0%)	15 (50.0%)	5 (16.7%)	0 (.)	0 (.)	6.7 (1.0)
PCOS	Gemüse	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	1 (3.3%)	4 (13.3%)	12 (40.0%)	11 (36.7%)	2 (6.7%)	0 (.)	7.3 (0.9)
PCOS	Hülsenfrüchte	1 (3.3%)	0 (.)	3 (10.0%)	11 (36.7%)	7 (23.3%)	3 (10.0%)	4 (13.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	4.8 (1.5)
PCOS	Tofu	9 (30.0%)	6 (20.0%)	3 (10.0%)	5 (16.7%)	3 (10.0%)	3 (10.0%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.0 (1.9)
PCOS	Weißbrot	1 (3.3%)	1 (3.3%)	7 (23.3%)	7 (23.3%)	6 (20.0%)	4 (13.3%)	3 (10.0%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	4.5 (1.6)
PCOS	Vollkornbrot	0 (.)	3 (10.0%)	3 (10.0%)	1 (3.3%)	10 (33.3%)	6 (20.0%)	5 (16.7%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	5.2 (1.7)
PCOS	ReisNudeln	0 (.)	0 (.)	4 (13.3%)	9 (30.0%)	13 (43.3%)	4 (13.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	4.6 (0.9)
PCOS	VK-ReisNudeln	2 (6.7%)	4 (13.3%)	9 (30.0%)	8 (26.7%)	6 (20.0%)	0 (.)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.5 (1.3)
PCOS	Getreideflocken	4 (13.3%)	5 (16.7%)	2 (6.7%)	0 (.)	8 (26.7%)	6 (20.0%)	5 (16.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	4.4 (2.1)
PCOS	Kartoffeln	0 (.)	0 (.)	4 (13.3%)	15 (50.0%)	10 (33.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	4.3 (0.7)
PCOS	Milchprodukte	3 (10.0%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	2 (6.7%)	7 (23.3%)	11 (36.7%)	4 (13.3%)	2 (6.7%)	0 (.)	6.1 (2.2)
PCOS	Pflanzendrinks	8 (26.7%)	2 (6.7%)	2 (6.7%)	2 (6.7%)	5 (16.7%)	2 (6.7%)	5 (16.7%)	4 (13.3%)	0 (.)	0 (.)	4.3 (2.6)
PCOS	Käse	2 (6.7%)	0 (.)	2 (6.7%)	2 (6.7%)	8 (26.7%)	9 (30.0%)	3 (10.0%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	1 (3.3%)	5.5 (2.0)
PCOS	FischMeeresfrüchte	5 (16.7%)	5 (16.7%)	9 (30.0%)	8 (26.7%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.0 (1.3)
PCOS	FettFleisch	8 (26.7%)	10 (33.3%)	7 (23.3%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	1 (3.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.5 (1.5)
PCOS	MagerFleisch	7 (23.3%)	3 (10.0%)	1 (3.3%)	5 (16.7%)	12 (40.0%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.6 (1.8)
PCOS	Fleischersatz	13 (43.3%)	2 (6.7%)	6 (20.0%)	4 (13.3%)	4 (13.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.6 (1.6)
PCOS	Öl	1 (3.3%)	2 (6.7%)	2 (6.7%)	3 (10.0%)	7 (23.3%)	4 (13.3%)	7 (23.3%)	4 (13.3%)	0 (.)	0 (.)	5.4 (1.9)
PCOS	Olivenöl	1 (3.3%)	0 (.)	2 (6.7%)	6 (20.0%)	6 (20.0%)	7 (23.3%)	5 (16.7%)	3 (10.0%)	0 (.)	0 (.)	5.4 (1.7)
PCOS	NüsseSamen	0 (.)	1 (3.3%)	3 (10.0%)	9 (30.0%)	5 (16.7%)	6 (20.0%)	4 (13.3%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	5.1 (1.6)
PCOS	TierischesFett	1 (3.3%)	4 (13.3%)	5 (16.7%)	9 (30.0%)	5 (16.7%)	3 (10.0%)	3 (10.0%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	4.1 (1.6)
PCOS	Süßigkeiten	0 (.)	1 (3.3%)	1 (3.3%)	4 (13.3%)	8 (26.7%)	7 (23.3%)	8 (26.7%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	5.6 (1.4)
PCOS	Mehlspeisen	0 (.)	2 (6.7%)	11 (36.7%)	12 (40.0%)	2 (6.7%)	1 (3.3%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.8 (1.2)
PCOS	Knabbereien	2 (6.7%)	4 (13.3%)	7 (23.3%)	8 (26.7%)	4 (13.3%)	4 (13.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.8 (1.5)
PCOS	FastFood	0 (.)	7 (23.3%)	16 (53.3%)	5 (16.7%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.1 (0.8)
PCOS	Alkohol	4 (13.3%)	12 (40.0%)	8 (26.7%)	4 (13.3%)	2 (6.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.6 (1.1)
PCOS	Rotwein	17 (56.7%)	11 (36.7%)	0 (.)	1 (3.3%)	1 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	1.6 (0.9)

Verzehrhäufigkeiten der Lebensmittel

Tabelle 7: Verzehrhäufigkeiten der Lebensmittel im Vergleich zu den Ernährungsempfehlungen aus dem Jahr 2024, dargestellt nach Gruppen

group	Item	Nie	Seltener als 1x/Monat	1-3x/Monat	1x/Woche	2-3x/Woche	4-5x/Woche	6-7x/Woche	2-3x/ Tag	4-5x/ Tag	Häufiger als 5x pro Tag	M(SD)
Control	KalorienfreiGetr	1 (0.8%)	0 (.)	3 (2.5%)	2 (1.7%)	0 (.)	1 (0.8%)	6 (5.0%)	6 (5.0%)	20 (16.5%)	82 (67.8%)	9.2 (1.7)
Control	KalorienGetr	9 (7.4%)	22 (18.2%)	28 (23.1%)	25 (20.7%)	25 (20.7%)	8 (6.6%)	2 (1.7%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)	0 (.)	3.6 (1.6)
Control	LightGetr	49 (40.5%)	29 (24.0%)	19 (15.7%)	12 (9.9%)	2 (1.7%)	3 (2.5%)	4 (3.3%)	2 (1.7%)	1 (0.8%)	0 (.)	2.4 (1.8)
Control	Obst	2 (1.7%)	0 (.)	5 (4.1%)	10 (8.3%)	17 (14.0%)	21 (17.4%)	36 (29.8%)	28 (23.1%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)	6.3 (1.6)
Control	Gemüse	0 (.)	0 (.)	1 (0.8%)	2 (1.7%)	10 (8.3%)	22 (18.2%)	25 (20.7%)	55 (45.5%)	4 (3.3%)	2 (1.7%)	7.1 (1.2)
Control	Hülsenfrüchte	3 (2.5%)	9 (7.4%)	25 (20.7%)	28 (23.1%)	38 (31.4%)	14 (11.6%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	4.2 (1.4)
Control	Tofu	23 (19.0%)	26 (21.5%)	27 (22.3%)	24 (19.8%)	14 (11.6%)	4 (3.3%)	1 (0.8%)	2 (1.7%)	0 (.)	0 (.)	3.0 (1.6)
Control	Weißbrot	3 (2.5%)	10 (8.3%)	17 (14.0%)	35 (28.9%)	35 (28.9%)	13 (10.7%)	4 (3.3%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)	0 (.)	4.4 (1.5)
Control	Vollkornbrot	2 (1.7%)	5 (4.1%)	8 (6.6%)	19 (15.7%)	40 (33.1%)	25 (20.7%)	11 (9.1%)	7 (5.8%)	4 (3.3%)	0 (.)	5.2 (1.6)
Control	ReisNudeln	3 (2.5%)	4 (3.3%)	14 (11.6%)	22 (18.2%)	42 (34.7%)	27 (22.3%)	6 (5.0%)	2 (1.7%)	1 (0.8%)	0 (.)	4.8 (1.4)
Control	VK-ReisNudeln	15 (12.4%)	18 (14.9%)	32 (26.4%)	24 (19.8%)	22 (18.2%)	8 (6.6%)	0 (.)	2 (1.7%)	0 (.)	0 (.)	3.4 (1.5)
Control	Getreideflocken	12 (9.9%)	14 (11.6%)	14 (11.6%)	14 (11.6%)	24 (19.8%)	19 (15.7%)	22 (18.2%)	2 (1.7%)	0 (.)	0 (.)	4.5 (2.0)
Control	Kartoffeln	0 (.)	3 (2.5%)	28 (23.1%)	46 (38.0%)	40 (33.1%)	4 (3.3%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	4.1 (0.9)
Control	Milchprodukte	9 (7.4%)	4 (3.3%)	5 (4.1%)	12 (9.9%)	19 (15.7%)	18 (14.9%)	31 (25.6%)	22 (18.2%)	1 (0.8%)	0 (.)	5.7 (2.1)
Control	Pflanzendrinks	19 (15.7%)	19 (15.7%)	13 (10.7%)	13 (10.7%)	10 (8.3%)	14 (11.6%)	25 (20.7%)	8 (6.6%)	0 (.)	0 (.)	4.3 (2.4)
Control	Käse	10 (8.3%)	3 (2.5%)	7 (5.8%)	17 (14.0%)	31 (25.6%)	29 (24.0%)	20 (16.5%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)	0 (.)	5.0 (1.8)
Control	FischMeeresfrüchte	26 (21.5%)	18 (14.9%)	38 (31.4%)	32 (26.4%)	5 (4.1%)	2 (1.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.8 (1.3)
Control	FettFleisch	39 (32.2%)	18 (14.9%)	28 (23.1%)	21 (17.4%)	14 (11.6%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.6 (1.4)
Control	MagerFleisch	32 (26.4%)	8 (6.6%)	16 (13.2%)	22 (18.2%)	32 (26.4%)	8 (6.6%)	2 (1.7%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	3.4 (1.8)
Control	Fleischersatz	47 (38.8%)	26 (21.5%)	20 (16.5%)	18 (14.9%)	8 (6.6%)	2 (1.7%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	2.3 (1.4)
Control	Öl	12 (9.9%)	5 (4.1%)	10 (8.3%)	16 (13.2%)	23 (19.0%)	19 (15.7%)	27 (22.3%)	9 (7.4%)	0 (.)	0 (.)	5.0 (2.0)
Control	Olivenöl	7 (5.8%)	2 (1.7%)	8 (6.6%)	13 (10.7%)	32 (26.4%)	22 (18.2%)	27 (22.3%)	9 (7.4%)	1 (0.8%)	0 (.)	5.4 (1.8)
Control	NüsseSamen	6 (5.0%)	16 (13.2%)	15 (12.4%)	25 (20.7%)	17 (14.0%)	14 (11.6%)	23 (19.0%)	5 (4.1%)	0 (.)	0 (.)	4.6 (1.9)
Control	TierischesFett	19 (15.7%)	14 (11.6%)	10 (8.3%)	24 (19.8%)	32 (26.4%)	15 (12.4%)	6 (5.0%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	3.9 (1.8)
Control	Süßigkeiten	3 (2.5%)	1 (0.8%)	9 (7.4%)	15 (12.4%)	31 (25.6%)	33 (27.3%)	24 (19.8%)	5 (4.1%)	0 (.)	0 (.)	5.4 (1.5)
Control	Mehlspeisen	3 (2.5%)	12 (9.9%)	29 (24.0%)	50 (41.3%)	23 (19.0%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.8 (1.1)
Control	Knabbereien	5 (4.1%)	17 (14.0%)	30 (24.8%)	44 (36.4%)	20 (16.5%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	3.6 (1.2)
Control	FastFood	3 (2.5%)	20 (16.5%)	67 (55.4%)	24 (19.8%)	7 (5.8%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.1 (0.8)
Control	Alkohol	18 (14.9%)	22 (18.2%)	42 (34.7%)	26 (21.5%)	11 (9.1%)	1 (0.8%)	1 (0.8%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	3.0 (1.3)
Control	Rotwein	71 (58.7%)	34 (28.1%)	9 (7.4%)	7 (5.8%)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	0 (.)	1.6 (0.9)

Die Kategorie mit dem häufigsten Verzehr ist fett markiert; die österreichischen omnivoren Ernährungsempfehlungen (2024) wurden blau markiert.