

FAKD'S RAMMEPLANER

DIÆTBEHANDLING AF POLYCYSTISK OVARIESYNDROM (PCOS)

Udarbejdet af: Anja Grøn Knudsen & Monika Kop Mattrup
Januar 2007
Revideret 2009

INDHOLDSFORTEGNELSE

1. FORORD	3
2. INDLEDNING	4
2.1 Baggrund	4
2.2 Definition af PCOS	5
2.3 Ætiologi og patogenese	5
2.4 Farmakologisk og hormonal behandling	6
2.5 Forstyrrelser i appetitreguleringen	6
2.6 Praxisrelaterede overvejelser - mulige barrierer for vægttab	7
3. UNDERSØGELSER	8
3.1 Dataindsamling	8
3.2 Inklusionskriterier	8
3.3 Eksklusionskriterier	8
4. DIÆTPRINCIPPER	9
4.1 Energitilførelse	9
4.1.1 Overvægtige og adipøse PCOS patienter	9
4.1.2 Normalvægtige PCOS patienter	10
4.2 Energifordeling	10
4.3 Måltidsmønster	10
4.4 Energigivende næringsstoffer	10
4.4.1 Kulhydrat	10
4.4.2 Fedt	11
4.4.3 Protein	8
4.4.4 Alkohol	9
4.5 Ikke energigivende næringsstoffer	9
4.5.1 Vitaminer / mineraler	11
4.5.1.1 Kosttilskud	11
4.5.1.2 Salt	11
4.5.1.3 Kalcium	11
4.5.2 Væske	11
4.5.3 Andet	11
4.5.3.1 Kaffe og koffein	11
4.5.3.2 Kunstige sødestoffer	12
4.6 Særlige diætprincipper ved planlægning af graviditet	12
4.6.1 Folsyre	12
4.6.2 Rovfisk	12
4.6.3 Alkohol	12
5. BEHANDLINGSMÅL	13
6. DIÆTBEHANDLINGSFORLØB	14
6.1 Initial diætbehandling	14
6.2 Opfølgende diætbehandling	15
6.2.1 Vægtvedligeholdelse	17
7. TIDSFORBRUG	18
8. DIÆTBEHANDLING - GRUPPE	18
9. FYSISK AKTIVITET	18
10. DIÆTVEJLEDNINGSMATERIALE	19
10.1 Eksempler på web-adresser	19
10.2 Eksempler på opskriftsbøger	19
11. REFERENCELISTE	20
12. SUPPLERENDE LÆSNING - OPDATERING AF LITTERATUR 2008	25

1.0 FORORD

Rammeplanen for diætbehandling af polycystisk ovariesyndrom (PCOS) er lavet på baggrund af resultaterne af nedenstående bachelorprojekt (litteraturstudie) i klinisk diætetik på JCVU - Ernæring og Sundhed, Århus. Vejleder: klinisk diætist Charlotte Wolff.

Knudsen AG, Matstrup MK (2007). Diætbehandling af polycystisk ovariesyndrom (PCOS). Bachelorprojekt. Klinisk diætetik 7. semester. Aflevering 3. januar 2007. JCVU – Ernæring og Sundhed.

Der er foretaget ny litteratursøgning ultimo 2008, og rammeplanen er herefter endelig revideret primo 2009 efter sparring med:

Kliniske diætister:

Allan Stubbe Christensen, Ernæringsenheden Hospitalsenheden Vest.
Marianne Fabrin, Aalborg Sygehus, Aarhus Universitetshospital
Hanne Høyer, Århus Universitetshospital, Skejby
Birgitte Pagh Jensen, Aalborg Sygehus, Aarhus Universitetshospital
Helle Vindesbøl Vestergaard, Aalborg Sygehus, Aarhus Universitetshospital
Pia Gravgaard Villadsen, Ernæringsenheden Hospitalsenheden Vest.
Charlotte Wolff, Århus Universitetshospital, Skejby

Overlæge dr.med. Ditte Trolle, Århus Universitetshospital, Skejby

DIÆTBEHANDLING AF POLYCYSTISK OVARIESYNDROM (PCOS)

Udarbejdet af: Anja Grøn Knudsen & Monika Kop Matstrup
Januar 2007, revideret 2009

Udgivet af Foreningen af Kliniske Diætister.

Mekanisk, fotografisk eller anden gengivelse af denne rammeplan eller dele af den er ikke tilladt ifølge gældende dansk lov om ophavsret. Alle rettigheder forbeholdes.

2.0 INDLEDNING

Polycystisk ovariesyndrom (PCOS), tidligere benævnt Stein-Leventhals syndrom, er den hyppigst forekommende endokrine lidelse hos fertile kvinder (1). Prævalensen af PCOS hos danske kvinder i den fertile alder er ukendt, men det anslås, at 5-10 % har syndromet (2). Tilstanden har stor betydning for bl.a. kvindernes livskvalitet, fertilitet og sygdomsrisiko på lang sigt (1).

PCOS har mange ligheder med det metaboliske syndrom, og kvinder med PCOS har øget risiko for at udvikle type 2 diabetes og iskæmisk hjertesygdom (1,2). Ud fra to studier, publiceret i 2005 og 2006, er det 33-47 % af kvinder med PCOS, der samtidig har det metaboliske syndrom (3,4). Det antages, at kvinder med PCOS, som opfylder kriterierne for det metaboliske syndrom også i kraft af dette, har øget risiko for både type 2 diabetes og kardiovaskulær sygdom (2,5).

Hos overvægtige kvinder med PCOS er det vist, at udviklingen fra normal til nedsat glukosetolerance (IGT) eller til type 2 diabetes sker hurtigere end hos overvægtige kvinder uden PCOS (6). Også normalvægtige kvinder med PCOS kan have IGT (10 %) og type 2 diabetes (1,5 %) (7). Risikoen for at udvikle type 2 diabetes er samlet set 3-7 gange større hos kvinder med PCOS, og blandt faktorer, der øger deres risiko, er abdominal fedme, anormalitet i insulinvirkning og -udskillelse (nedsat β -cellefunktion) samt familiær disposition (7).

Hos personer med IGT, hvilket også kan være kendetegnende for kvinder med PCOS, er risikoen for at få iskæmisk hjertesygdom desuden omtrent dobbelt så stor som hos baggrundsbefolkningen (8).

Ca. 60 % af kvinder med PCOS er overvægtige eller adipøse, og det er sandsynligt, at overvægt fremmer udvikling af syndromet og øger risikoen for følgesygdomme (2). Antallet af overvægtige i den danske befolkning er gennem de seneste årtier steget, hvormed det kan forventes, at antallet af PCOS patienter ligeledes vil stige (9).

Da diæt er et vigtigt element i forebyggelse og behandling af PCOS, er det relevant, at denne patientgruppe bliver henvist til diætbehandling hos klinisk diætist(1).

Prævalensen af PCOS er som nævnt ukendt, hvilket skyldes, at mange ikke er diagnosticeret. Dette medfører, at denne patientgruppe sjældent optræder i klinisk praksis udenfor specialafdelinger. Derfor er der i rammeplanen lagt vægt på at give en beskrivelse af syndromet, således at kliniske diætister, for hvem syndromet er fremmed, hurtigt og effektivt kan skabe sig et overblik over syndromets karakteristika og diætprincipperne herfor.

2.1 Baggrund

Syndromet PCOS er en heterogen lidelse, hvor ikke alle abnormiteter og symptomer behøver at optræde hos samme person. Symptomerne kan desuden være mere eller mindre fremtrædende og variere over tid (2,7,10). De mange karakteristiske træk ved syndromet kan stort set inddeles i tre kategorier: metaboliske, kliniske og endokrine, som vist i tabel 1.

Tabel 1. Karakteristiske metaboliske, kliniske og endokrine anormaliteter ved PCOS (2).

Metabolisk	Klinisk	Endokrint
<ul style="list-style-type: none"> • overvægt/fedme med tendens til abdominal fedme • insulinresistens med sekundær hyperinsulinæmi • glukoseintolerans (IGT) • abnorm lipidprofil • øget risiko for type 2 diabetes mellitus • øget risiko for iskæmisk hjertesygdom 	<ul style="list-style-type: none"> • menstruationsforstyrrelser (amenoré/oligomenoré) • anovulation/infertilitet • polycystiske ovarier (PCO) • hirsutisme (øget behåring hos kvinder) • akne • alopeci (androgen hårtab) 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperandrogenisme • forhøjet luteiniserende hormon (LH) • forhøjet LH/FSH-ratio (follikelstimulerende hormon)

Behandlingen af PCOS er fokuseret på tiltag, der retter sig mod de metaboliske forstyrrelser og derved reducerer risikoen for potentielle følgesygdomme, samtidig med at en række af symptomerne forbedres (2). Dermed består behandlingen af PCOS både af en terapeutisk og præventiv behandling, hvilket gælder både for normalvægtige og overvægtige patienter.

Eftersom de kliniske symptomer ved PCOS forværres ved tilstedeværelsen af insulinresistens og fedme, er disse vigtige mål for den præventive og terapeutiske behandling (5,11).

2.2 Definition af PCOS

PCOS er et syndrom, hvormed et enkelt diagnostisk kriterium ikke er tilstrækkelig til at stille den kliniske diagnose.

Ved en international konsensuskonference i Rotterdam mellem European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) og American Society for Reproductive Medicine (ASRM) i 2003 blev de diagnostiske kriterier revideret. Diagnosen for PCOS stilles således ved tilstedeværelse af to af følgende tre kriterier:

Andre sygdomme, der kan være årsag til et lignende klinisk billede, skal samtidig udelukkes (fx congenital adrenal hyperplasi, androgenproducerende tumor, Cushing's syndrom, thyreoideasygdom etc.) (12). Ca. 20 % af fertile kvinder har imidlertid PCO, uden at denne tilstand er ledsaget af symptomer, som ses ved PCOS (13-15).

PCOS er en kronisk tilstand i den fertile alder, men de biokemiske forandringer synes at aftage op mod menopausen (13).

2.3 Ætiologi og patogenese

Hverken ætiologien eller patogenesen bag syndromet kendes endnu fuldt ud. Ætiologien bag PCOS er kompleks og multifaktoriel og er næppe den samme i samtlige tilfælde af PCOS (2,13,16). Sandsynligvis skyldes PCOS et samspil mellem arv og miljø, således at genetisk disposition eventuel i kombination med overvægt/adipositas og fysisk inaktivitet inducerer insulinresistens. Genetisk har det dog endnu ikke været muligt at identificere det eller de gener, som formodes at disponere for PCOS (2,17).

Overvægtige - og potentielt også normalvægtige - kvinder med PCOS har generelt højere grad af insulinresistens og hyperinsulinæmi end raske kvinder med matchende BMI. PCOS betragtes efterhånden som en endokrin lidelse, hvor netop insulinresistens og den kompensatoriske hyperinsulinæmi er en væsentlig patofysiologisk defekt (2,7). De fleste kvinder med PCOS har insulinresistens, og disse kvinder er klinisk mere påvirkede end kvinder med PCOS uden insulinresistens. Dette skyldes, at mange af de kliniske symptomer udvikles netop som følge af, at den kompensatoriske hyperinsulinæmi skaber

metaboliske forandringer og indvirker på forskellige organsystemer (2,11). En livsstil med lav fysisk aktivitet menes også at have betydning for udviklingen af PCOS, især hos overvægtige, hvilket formentlig skyldes relationen til udvikling af insulinresistens (2).

Tilsyneladende udvikles hyperandrogenæmi hos kvinder med PCOS som resultat af en vævsspecifik insulinresistens, hvor kropscellerne er insulinresistente, mens lever samt ovarierne imidlertid forbliver insulinfølsomme (16,18). Insulin fremmer (sammen med LH) androgenproduktionen i ovarierne og hæmmer hepatisk syntese af kønshormonbindende globulin (SHBG), der er det vigtigste protein, som binder sig til testosteron. Ved et fald i SHBG øges derfor andelen af frit testosteron i blodet (10). Dette medfører forstyrrelser i hormonbalancen, som afbryder ægudviklingen i ovarierne, hvilket resulterer i anovulation og ufuldstændig cyklus. Menstruationen bliver dermed forsinket eller udebliver helt. Dette forklarer også de mange cyster på ovarierne.

Karakteristisk for såvel normalvægtige som overvægtige kvinder med PCOS er abdominal fedme med tendens til ophobning af fedtvæv omkring de indre organer (intraabdominal fedme) samt en øget taljehofte-ratio (2,5,19). I forhold til udvikling af de hormonelle og metaboliske forstyrrelser ved PCOS har den abnorme fedtfordeling større betydning end for højt BMI (2). En stigning i mængden af intraabdominal fedt hos kvinder med PCOS er således vist at være forbundet med højere faste insuliniveau, dyslipidæmi og højere serumandrogenkoncentration (5,7).

- 1) Oligomenoré (interval >35 dage) eller amenoré (interval > 6 mdr.),
- 2) kliniske og/eller biokemiske tegn på hyperandrogenisme,
- 3) mindst et polycystisk ovarium (ved transvaginal ultralydsscanning skal der ses mindst 12 follikler på 2-9 mm i et plan og/eller ovarievolumen >10 ml).

2.4 Farmakologisk og hormonel behandling

Der kan være fordele ved at supplere livsstilsbehandlingen med medicinsk og/eller hormonel behandling. I forbindelse med behandling af PCOS er metformin det mest anvendte og accepterede antidiabetikum (2). Hos PCOS patienter uden graviditetsønske er p-piller førstevalgspræparatet til behandling af menstruationsforstyrrelser, hirsutisme og akne (2). Mange unge kvinder med menstruationsforstyrrelser, som i realiteten skyldes PCOS, får ofte ikke stillet diagnosen, men behandles i stedet med p-piller. Tilstanden opdages derfor ofte først, når kvinden forgæves forsøger at opnå graviditet (19).

Samlet medfører metforminbehandling en lavere insulinkoncentration. Hos PCOS patienter medfører dette en reduceret koncentration af testosteron, hvilket sker dels via en øgning af SHBG-niveauet og dels via direkte effekt på ovariet. Den kliniske effekt er normalisering af menstruationscyklus, øget ovulationsrate og mindre hirsutisme (20).

Vægttab vil i sig selv medføre en lavere insulinkoncentration, og de ovennævnte effekter vil altså også kunne udløses af vægttab alene (20). Der er endnu ingen evidens for, at metforminbehandling i sig selv medfører et vægttab (21). Dog menes metformin at virke appetitnedsættende og på den måde at kunne medvirke til nedsat energiindtag (22). Desuden vil metformininduceret reduktion i insulinresistens eventuel også kunne gøre det lettere for overvægtige insulinresistente PCOS patienter at opnå vægttab (23). I relation til dette viser et dansk RCT cross-over studie gennemført af Trolle et al., at metforminbehandling af overvægtige PCOS patienter gennem 6 mdr. bl.a. medførte signifikant øget insulinfølsomhed og vægttab (24).

2.5 Forstyrrelser i appetitreguleringen

Der er flere forhold, der indikerer, at kvinder med PCOS ikke har normal appetitregulering bl.a. pga. dysregulering af de appetitregulerende gastrointestinale hormoner. Et af disse hormoner er cholecystokinin (CCK), som hæmmer tømning af mavesækken, øger mæthedsfornemmelsen og begrænser måltidsstørrelsen samt energiindtaget. Sammenlignet med raske kvinder har overvægtige kvinder med PCOS vist sig at have nedsat niveau af postprandialt CCK (25).

Et andet appetitregulerende hormon er ghrelin, der stimulerer sult og fødeindtagelse ved at påvirke hypothalamus. Normalvis øges ghrelinniveauet før et måltid, mens det reduceres efter et måltid (11,26). Postprandial reduktion af ghrelinfrigivelsen er måske delvist eller helt manglende hos adipøse personer sammenlignet med normalvægtige. Dette gør sig også gældende hos overvægtige kvinder med PCOS sammenlignet med matchende raske kvinder uden PCOS (27,28).

Selv om det har vist sig, at fedmerelateret dysregulering af ghrelin tilsyneladende kan forbedres ved vægttab, så er denne genoprettelse af ghrelinfunktionen måske ikke mulig hos kvinder med PCOS, og det er endnu uvist, hvor stort dette vægttab skal være for at forbedre ghrelinfunktionen (11).

Studier, der undersøger vægttab hos kvinder med PCOS, har et større frafald af deltagere sammenlignet med lignende studier, hvor deltagerne ikke har PCOS. Årsagen hertil kan være, at kvinderne med PCOS har sværere ved at overholde en energireduceret diæt i kraft af deres potentielt unormale appetitregulering.

2.6 Praksisrelaterede overvejelser - mulige barrierer for vægttab

Ved diætbehandling af PCOS patienter, er det vigtigt at være opmærksom på forskellige faktorer, som kan udgøre barrierer for god compliance i forhold til livsstilsændringer hos den enkelte PCOS patient. Som beskrevet kan der være forstyrrelser i appetitreguleringen, hvilket kan medvirke til, at PCOS patienter sammenlignet med raske føler sig mere sultne og mindre mætte (27).

Sukkertrang og træthed, formentlig som følge af insulinresistens, er faktorer, som er meget subjektive og ikke målbare parametre, men som ofte opleves af PCOS patienter i klinisk praksis, dog uden at dette er beskrevet i faglitteraturen. En mulig teoretisk forklaring på disse omstændigheder er virkningen af den kompensatoriske hyperinsulinæmi ved insulinresistens. Insulinresistensen bevirker først og fremmest, at kropsvævet ikke optager glukose særlig effektivt, hvilket formentlig kan forårsage trætheden og sukkertrangen. Hurtig optagelige kulhydrater har ved hyperinsulinæmi tilmed tendens til at indgå i lipogenesen og således prædisponere til adipositas (29). Udskillelse af insulin som respons på blodglukosestigning fremmer desuden lipogenesen og dermed lagring af fedt i fedtceller (30). Insulin hæmmer selve nedbrydelsen af fedt, og mere fedtvæv kan atter stimulere til forværring af insulinresistens (31). Når insulinniveauet er forhøjet også ved faste hos hyperinsulinæmiske patienter, vil de derfor sjældent nedbryde fedtvæv. Dette er således en ond cirkel, som kan gøre det svært at opnå vægttab. Hvis patienten således giver udtryk for sukkertrang og træthed, er det sandsynligt, at dette er forårsaget af en reel fysiologisk virkning på baggrund af insulinresistensens.

I klinisk praksis er det desuden vigtigt at være opmærksom på, at PCOS ikke kun påvirker kvinderne fysisk, men også psykisk. Flere studier har vist, at kvinder med PCOS har nedsat livskvalitet (32-34) og foruden dette har øget forekomst af psykiske lidelser herunder depression (32,34).

Det er uvist hvor mange PCOS patienter, der er i egentligt behandling for psykiske lidelser. Men i praksis kan det være relevant at være opmærksom på, om PCOS patienten eventuelt er i behandling med antidepressiva, da nogle af disse kan have bivirkninger såsom træthed, sløvhed og vægtøgning pga. øget appetit (35), hvilket ligeledes kan udgøre barrierer for compliance både i forhold til kost og motion.

3. UNDERSØGELSER

3.1 Dataindsamling

- Navn, CPR.nr.
- Sygehistorie
- Afdækning af patientens individuelle symptomer
- Sekundære diagnoser
- Antropometriske data: højde, vægt, BMI, vægtanamnese, taljeomfang, evt. fedtprocentbestemmelse (vha. impedansmåling)
- Familiære dispositioner
- Sociale data
- Medicin: antidiabetika, p-piller, antidepressiva, andet
- Laboratoriedata: testosteron, sexualhormonbindende globulin (SHBG), follikel stimulerende hormon (FSH), luteiniserende hormon (LH), insulin, faste glukose, HbA1c, thyroideastimulerende hormon (TSH), lipidprofil
- Motionsvaner
- Kostanamnese

3.2 Inklusionskriterier

Voksne kvinder med diagnosticeret PCOS med og uden graviditetsønske.

3.3 Eksklusionskriterier

PCOS patienter, der er gravide.

PCOS patienter, der har udviklet følgesygdomme, som kræver anden diætbehandling.

4. DIÆTPRINCIPPER

4.1 Energitilførelse

Energitilførslen skal sikre opnåelse af normalvægt og/eller et realistisk vægttab.

Energibehovet beregnes som beskrevet i Nordic Nutrition Recommendations (NNR). Vedrørende energireduceret diæt henvises til rammeplanen for diætbehandling af adipositas.

Flere RCT studier og en række af ikke randomiserede interventionsstudier har overensstemmende vist, at et vægttab på omtrent 5-10 % er tilstrækkelig for at opnå forbedringer i såvel metaboliske, kliniske som endokrine parametre og symptomer hos overvægtige og adipøse kvinder med PCOS (27,36-56). Kvinderne, der deltager i studierne, har generelt et højt BMI mellem 32-39. Det betyder, at der næppe er mange af deltagerne, der har tabt sig til deres idealvægt ved et vægttab på blot 5-10 %, men trods det stadig har oplevet forbedringer.

Sandsynligvis vil de adipøse patienter kunne opnå yderligere forbedringer ved et større vægttab. Idet både vægttab og vægtvedligeholdelse på sigt kan være svært for mange patienter, kan det være af stor betydning i klinisk praksis, at patienterne ikke nødvendigvis behøver at opnå idealvægt (9,57). Vægtcyklung (Yo-Yo fænomenet), som er udtryk for gentagne vægttab med efterfølgende recidiv, er desuden potentielt skadeligt (9,26,58). Et vægttab på 5-15 % kan sædvanligvis bedre alle risikomarkører og mindske risikoen for komplikationer hos overvægtige personer. Derfor er det vigtigt, at fokusere på det sundhedsmæssige samt forbedringerne ved et mindre, mere realistisk og blivende vægttab end at sigte mod at opnå idealvægt eller tilnærmelsesvis normalisering af BMI (9).

Der mangler i høj grad evidens for effekt af diætintervention, omfattende vægttab og energifordeling, på bl.a. metaboliske og endokrine parametre hos normalvægtige kvinder med PCOS. Alligevel vurderes det, som værende sandsynligt, at et mindre vægttab også vil være fordelagtigt for disse patienter.

I et case kontrol studie af Yildirim et al. (59) bekræftede man, at normalvægtige kvinder med PCOS sammenlignet med matchede raske kvinder har signifikant øget mængde intraabdominalt fedt. Desuden fandt man tydelige sammenhænge mellem mængden af intraabdominal fedt og forstyrrelser i glukose- og lipidmetabolismen hos de normalvægtige kvinder med PCOS.

Et ikke-randomiseret studie har desuden fundet signifikante positive effekter efter et 7 % vægttab ved kombineret behandling med metformin og diæt. Dette fandt man ikke kun hos adipøse og meget insulinresistente kvinder med PCOS, men også hos gruppen med lav insulinresistens og mindre metaboliske anomaliteter, der inkluderede normalvægtige kvinder med PCOS (60).

Fedttab foregår fortrinsvis fra de abdominale depoter hos adipøse, hvilket forbedrer den metaboliske profil (26). I et klinisk review angives det, at et vægttab på 5-10 %, hos personer med abdominal fedme, kan medføre en reduktion i netop intraabdominalt fedt på omkring 30 % og dermed give betydelige metaboliske forbedringer (61). Hvorvidt normalvægtige ligeledes generelt vil tabe abdominalt fedt som det første er dog ikke fundet beskrevet.

Et moderat vægttab hos såvel adipøse som normalvægtige PCOS patienter vil potentielt kunne medføre forbedringer på såvel kort som lang sigt ved at mindske udvikling af forstyrrelser i glukose- og lipidmetabolismen og følgelig nedsætte deres metaboliske risiko.

4.1.1 Overvægtige og adipøse PCOS patienter

Negativ energibalance på 2,1-4,2 MJ/døgn.

Da overvægt i sig selv kan forværre symptomer ved PCOS og er forbundet med negativ indvirkning på reproduktive parametre samt patientens helbred på lang sigt, og fordi overvægt, og især abdominal

overvægt, samtidig netop er forbundet med insulinresistens og kompensatorisk hyperinsulinæmi, er det meningsfyldt at forsøge at opnå et vægttab gennem energireduceret diætbehandling.

4.1.2 Normalvægtige PCOS patienter

Der må foretages en individuel vurdering af den enkelte patient i forhold til, hvorvidt det vil være hensigtsmæssigt, at målet for diætbehandling er et vægttab på 5-10 % ved hjælp af negativ energibalance på 2,1-4,2 MJ/døgn.

Normalvægt kan dog variere med adskillige kilo indenfor BMI 18,5-24,9, hvormed det for mange vil være forsvarligt med et sådant vægttab set i relation til muligheden for at reducere mængden af intraabdominal fedt og dermed påvirke eventuel insulinresistens samt mindske symptomer og anormaliteter.

Frem for vægttab bør fokus for normalvægtige PCOS patienter med forholdsvis lav normalvægt sandsynligvis i højere grad være at følge de generelle anbefalinger for kost og fysisk aktivitet for derigennem at forsøge at mindske insulinresistens og forebygge følgesygdomme.

4.2 Energifordeling

Der er ikke fundet evidens for, at særlige diætprincipper afvigende fra de generelle anbefalinger skulle være fordelagtige eller mere hensigtsmæssige i diætbehandling af PCOS patienter.

Der har imidlertid været særlig interesse for at undersøge effekten af mere proteinholdige diæter med en energiprocentfordeling på 40E% fra kulhydrat, 30E% fra protein og 30E% fra fedt sammenlignet med en diæt med en energiprocentfordeling svarende til NNR (kulhydrat 55E%, protein 15%, fedt 30E%). Studierne har vist, at vægttab (ca. 4-8 %) medfører forbedringer i metaboliske, kliniske og endokrine parametre, men der er ikke opnået mere signifikante forbedringer efter vægtvedligeholdelse under en proteinrig diæt sammenlignet med de generelle anbefalinger for næringsstofsammensætning (27,55,56). Dermed er der endnu ikke evidensbaseret grundlag for at anbefale en øget E% fra protein til PCOS patienter.

Hermed følger energiprocentfordelingen for kulhydrat, protein og fedt NNR (62):

Kulhydrat: 55 E% (50-60 E%)

Fedt: 30 E% (25-35 E%)

Protein: 15 E% (10-20 E%)

4.3 Måltidsmønster

Der er ikke fundet studier, der direkte undersøger effekten af bestemte måltidsmønstre for kvinder med PCOS. Den nuværende evidensbaserede viden indenfor området, har ikke kunnet give et klart svar på et optimalt måltidsmønster for raske (9,58,62). Derfor vurderes det, at måltidsmønstret for PCOS patienter bør følge de anbefalinger for baggrundsbefolkningen, der ofte optræder i faglitteraturen samt rammeplaner. Her anbefales et måltidsmønster med 3 hovedmåltider og 2-3 mellemmåltider (9,26,63,64).

4.4 Energigivende næringsstoffer

4.4.1 Kulhydrat

Mængden bør komme fra stivelses- og fiberholdige fødevarer. Indtaget af sukker bør ikke overstige 10 E%, og indtaget af kostfibre bør være mindst 25-35g/dag (62). Fødevestyrelsen anbefaler et indtag af fuldkorn på minimum 75 g dagligt for personer med et energiindtag på 10 MJ/dag. For personer med et energiindtag <10 MJ/dag anbefales 40-60 g fuldkorn dagligt (65,66).

Der kan særligt være god grund til at fokusere på kostens fiberindhold, idet opløselige kostfibre kan medføre et mindre respons i blodglukose og efterfølgende stimulering af insulinsekretion (62,67). Des-

uden har mange studier vist, at et højt indtag af uopløselige kostfibre bedrer insulinfølsomheden og nedsætter risikoen for metabolisk syndrom og type 2 diabetes (65).

4.4.2 Fedt

Mættede fedtsyrer og transfedtsyrer: max 10 E%

Monoumættede fedtsyrer: 10-15 E%

Polyumættede fedtsyrer: 5-10 E%

n-3 fedtsyrer: 1 E%

4.4.3 Protein

Minimum 0,8g/kg legemsvægt beregnet ud fra ideelvægten (62,63).

4.4.4 Alkohol

Idet der ikke er fundet anbefalinger om alkoholindtag hos kvinder med PCOS i litteraturen, følger dette de officielle anbefalinger for raske, der foreligger fra Sundhedsstyrelsen. Her anbefales det, at kvinder max bør indtage 14 genstande om ugen og herunder max indtage 5 genstande ved samme lejlighed (68).

Hos patienter i metforminbehandling kan hypoglykæmi opstå efter langvarig faste og evt. i forbindelse med alkoholindtagelse. Dette sker dog kun i sjældne tilfælde (69). Herudfra vurderes det unødvendigt at anbefale PCOS patienter i metforminbehandling særlige retningslinjer omkring alkohol. Denne gruppe bør, ligesom baggrundsbefolkningen, blot følge de generelle anbefalinger, der foreligger fra Sundhedsstyrelsen jf. ovenstående.

4.5 Ikke energigivende næringsstoffer

4.5.1 Vitaminer / mineraler

Følger NNR.

4.5.1.1 Kosttilskud

Der tilrådes en kombineret vitamin- og mineraltablet, når den energireducerede diæt tenderer 5-6 MJ/døgn (63).

4.5.1.2 Salt

Følger NNR, hvor det anbefales, at saltindtaget hos kvinder ikke overstiger 6 g salt pr. dag (62).

4.5.1.3 Kalcium

Patienter, der ikke indtager mælkeprodukter i tilstrækkelig mængde, anbefales kalktilskud, således at det samlede indtag af kalcium svarer til 800 mg dagligt (62).

4.5.2 Væske

Det tilrådes, at drikkevarer i størst muligt omfang består af ikke-energigivende drikke som vand, the, kaffe og light sodavand/læskedrikke. Alkoholiske og sukkerholdige drikke bør begrænses for at undgå unødigt energiindtagelse samt insulinrespons (62).

4.5.3 Andet

4.5.3.1 Kaffe og koffein

Der er på nuværende tidspunkt stadig uenighed om kaffe og koffeins indvirkning på insulinfølsomheden. Af nogle studier fremgår det, at koffein nedsætter insulinfølsomheden, mens andre studier viser, at kaffe øger insulinfølsomheden (62,70). I en artikel fra Ugeskrift for Læger, der behandler dette emne,

vurderes det dog, at koffeinindtagelse ikke kan frarådes på baggrund af den videnskabelige evidens, der foreligger (71).

4.5.3.2 Kunstige sødestoffer

Eventuel anvendelse af ikke-energigivende kunstige sødestoffer kan være relevant set i forhold til, at PCOS patienter kan opleve sukkertrang, som eventuel kan forklares på baggrund af insulinresistens. Kunstigt sødede produkter kan da være et alternativ til traditionelle sukkerholdige produkter, blot med det formål at reducere kostens energiindhold i forbindelse med et eventuelt væggtab.

4.6 Særlige diætprincipper ved planlægning af graviditet

4.6.1 Folsyre

Det anbefales, at indtage 400 mikrogram folsyre dagligt fra man planlægger graviditet og 12 uger ind i graviditeten. Folsyre nedsætter risikoen for, at barnet fødes med neuralrørsdefekt, som er en sjælden sygdom, der kan medføre misdannelser i hjernen, kraniet samt rygmarven (62,72). Folsyre kan tages som separat tilskud eller via en multivitamin-mineraltablet til gravide (72).

4.6.2 Rovfisk

Kvinder, der forsøger at blive gravide, bør undgå at spise mere end 100g om ugen af visse store rovfisk. Dette anbefales, fordi disse fisk kan indeholde for store mængder af kviksølv.

Eksempler på rovfisk: helleflynder, sværdfisk, sildehaj, escolar, smørmakrel/oliefisk, rokke, gedde, aborre, sandart, tun (gælder ikke tun på dåse).

Kvinder i den fødedygtige alder bør højst spise én portion laks fra Østersøen om måneden (125 gram), da laksene kan have et højt indhold af dioxin (73,74).

4.6.3 Alkohol

Ved graviditetsønske fraråder Sundhedsstyrelsen indtagelse af alkohol allerede fra det tidspunkt, hvor graviditet planlægges (75).

5. BEHANDLINGSMÅL

Fælles behandlingsmål for såvel normalvægtige, overvægtige som adipøse patienter med og uden graviditetsønske er at opnå forbedringer i de metaboliske, kliniske og endokrine parametre.

Flere mindre RCT studier samt en række af ikke-randomiserede interventionsstudier har overensstemmende vist, at et vægttab på 5-10 % er tilstrækkeligt for at opnå forbedringer i såvel metaboliske, kliniske som endokrine parametre hos overvægtige og adipøse kvinder med PCOS (27,36-56).

Behandlingsmålet kan variere afhængig af PCOS patientens karakteristika.

For de overvægtige: vægttab på 5-10 % og efterfølgende vægtvedligeholdelse understøttet af fysisk aktivitet.

For de normalvægtige: afhængig af BMI, et vægttab på 5-10 % eller vægtvedligeholdelse med forbedring af eventuel insulinresistens vha. sund kost og fysisk aktivitet.

6. DIÆTBEHANDLINGSFORLØB

Indhold og mål for de enkelte diætbehandlinger er individuelt. Således er nedenstående blot et vejledende forslag. Målet med initial diætbehandling er, at patienten når overlevelsese niveau. Målet på længere sigt er, at patienten når self-care niveau og senere integrationsniveau som resultat af, at patienten opnår viden om diætprincipperne og bliver i stand til at implementere denne viden i praksis.

6.1 Initial diætbehandling

Delmål	Delemner	Materialer
<p>At: pt.s motivation samt behov afdækkes, og der orienteres om det behandlingsprogram, der kan tilbydes. Herunder sikres gensidig afstemning af forventninger til relationen mellem pt. og diætist, forløbet samt til mål og delmål vægtanamnese og årsag til eventuel overvægt afdækkes graviditetsønske afklares, hvis dette er relevant det afdækkes, om (og sikres at) pt. har forståelse for betydningen af PCOS i forhold til symptomer og udvikling af følgesygdomme pt. får kendskab til de grundlæggende diætprincipper</p>	<p>Præsentation/indledende samtale Hvis det vurderes relevant, orienteres pt. kort om syndromet og kostens (samt fysisk aktivitet) betydning for såvel den terapeutiske som præventive behandling heraf Kostanamnese. Herunder afklaring af fysisk aktivitet og årsag til eventuel overvægt Kort introduktion til de grundlæggende diætprincipper, og ved væggtabsmål specielt til hvorledes energireduktion i kosten kan opnås Udvælgelse af væsentlige indsatsområder i samarbejde med pt. Evt. skitsere et dagskostforslag i forhold til anbefalet energiindhold i kosten</p>	<p>Vejledningsmateriale både skriftligt og visuelt, der understøtter den mundtlige vejledning Materiale fra kostkompasset (Fødevarestyrelsen, www.altomkost.dk) Tallerkenmodellen (slanketallerkenmodellen eller Y-tallerkenmodellen afhængig af mål om væggtab eller vægtvedligeholdelse) Evt. materiale om specielle råd vedr. graviditet (fx fra Fødevarestyrelsen eller Sundhedsstyrelsen)</p>

6.2 Opfølgende diætbehandling

Delmål	Emner	Materialer
<p>At: evaluere og fortsætte ændringer i kostvaner og livsstil, der om nødvendigt medfører energideficit pt. forstår sammenhængen mellem eventuel overvægt/fedme og højt energiindtag pt. kender og forstår diætprincippet om at spise mindre fedt, især mættet fedt pt. kan købe ind til og tilberede måltider med den rette mængde og type af fedtstof</p>	<p>Afdækning af compliance i forhold til de aftalte indsatsområder og herunder afdække eventuelle barrierer og muligheder for at opnå eller fastholde god compliance Evaluering af evt. dagskostforslag Fedtstoffer: Hvor findes fedt? Synligt og skjult fedt. Hvor findes SFA, MUFA, PUFA? Herunder vejledning i fedtstofkvalitet. Fedtstof – brødmåltider: Fedt i ost/mejeriprodukter, pålæg og salater. Fedtstof – varmt måltid: Fedt i kød, sovs, dressing, færdigretter/fast food, tilberedningsmetoder. Udvalgelse af væsentlige indsatsområder i samarbejde med pt. Evt. skitsere et dagskostforslag i forhold til anbefalet energiindhold i kosten</p>	<p>Vejledningsmateriale både skriftligt og visuelt, der understøtter den mundtlige vejledning Materiale fra kostkompasset (Fødevarestyrelsen, www.altomkost.dk) fx: fedt fisk variation og bevarelse af normalvægt Tallerkenmodellen (slanketallerkenmodellen eller Y-tallerkenmodellen afhængig af mål om vægttab eller vægtvedligeholdelse) Smørrebrødsmodellen Emballager, varedeklarationer, indkøbsguide og illustrationer/billeder Opskrifter Web-adresser</p>

Delmål	Delemner	Materialer
<p>At: evaluere og fortsætte ændringer i kostvaner og livsstil, der om nødvendigt medfører energideficit pt. kender og forstår diætprincipperne for kulhydrat, herunder typer og mængder pt. forstår sammenhængen mellem eventuel overvægt/fedme og højt indtag af sukkerholdige drikke- og fødevarer pt. kan købe ind til og tilberede måltider med en passende mængde og type af kulhydrater</p>	<p>Afdækning af compliance i forhold til de aftalte indsatsområder og herunder afdække eventuelle barrierer og muligheder for at opnå eller fastholde god compliance Evaluering af evt. dagskostforslag Kulhydrater: Kulhydrattyper og hvor de findes Orientering om formålet med og forslag til implementering af frugt og grønt Kostfibres betydning for opnåelse af mæthedsfølelse Drikkevarer Evt. orientering om anvendelse af produkter med sødestoffer som mulig alternativ til produkter indeholdende tilsat sukker Udvælgelse af væsentlige indsatsområder i samarbejde med pt. Evt. skitsere et dagskostforslag i forhold til anbefalet energiindhold i kosten</p>	<p>Vejledningsmateriale både skriftligt og visuelt, der understøtter den mundtlige vejledning Materiale fra kostkompasset (Fødevarestyrelsen, www.altomkost.dk) fx: frugt og grønt kartofler sukker variation og bevarelse af normalvægt vand Tallerkenmodellen (slanketallerkenmodellen eller Y-tallerkenmodellen afhængig af mål om vægttab eller vægtvedligeholdelse) Emballager, varedeklarationer, indkøbsguide og illustrationer/billeder Opskrifter Web-adresser</p>

Delmål	Delemner	Materialer
<p>At: evaluere og fortsætte ændringer i kostvaner og livsstil pt. er fortrolig med diætprincipperne udbygge pt.s kendskab til levnedsmidler, der kan anvendes i diæten pt. forstår betydning af fysisk aktivitet give pt. viden om hvordan situationer, der adskiller sig fra daglig praksis, kan tackles pt. orienteres om relevant litteratur</p>	<p>Afdækning af compliance i forhold til de aftalte indsatsområder og herunder afdække eventuelle barrierer og muligheder for at opnå eller fastholde god compliance Repetition af tidligere indsatsområder Variation af maden og kulinarisk kvalitet Læsning og tolkning af varedeklarationer Fysisk aktivitets betydning for opnåelse og bevarelse af et væggtab samt for evt. forbedring af insulinfølsomhed Festlige lejligheder og ferier – hvordan tackles det i forhold til hyppighed og type Alkohol, herunder energiindhold Udvælgelse af væsentlige indsatsområder i samarbejde med pt.</p>	<p>Materiale fra kostkompasset (Fødevestyrelsen, www.altomkost.dk) fx: motion vand</p> <p>Evt. pjecer, der indeholder information om fysisk aktivitet</p> <p>Eksempler på varedeklarationer Pjecer om varedeklarationer</p> <p>Evt. opskrifter på festmad Web-adresser</p>

6.2.1 Vægtvedligeholdelse

Delmål	Delemner	Materialer
<p>At: vægten er stabil pt. oplever, at den nye livsstil er integreret og kan fastholde denne pt. opmuntres til at fastholde den nye livsstil</p>	<p>Fortsættelse/fastholdelse af ændringer af kostvaner Fysisk aktivitets betydning i forhold til sundhedsfremme samt for vedligeholdelse af et væggtab Egnede og mulige former for fysisk aktivitet</p>	<p>Web-adresser Opskrifter Relevante kogebøger</p>

7. TIDSFORBRUG

Der afsættes 45-60 min. til initial diætbehandling. Herudover afsættes tid til journalnotat, breve og andet administrativt arbejde. Til opfølgende diætbehandling og journalnotat afsættes 30-40 min. (63). Hyppigheden af de opfølgende diætbehandlinger samt længden af det samlede diætbehandlingsforløb vurderes af den kliniske diætist i samarbejde med patienten.

8. DIÆTBEHANDLING - GRUPPE

Diætbehandling i gruppe bør kun tilbydes som et supplement til den individuelle diætbehandling. Det kan samtidig være diskutabelt, om denne patientgruppe egner sig til dette. Patientgruppen er meget heterogen, mange har symptomer af privat karakter og nogle lider af depression, hvilket kan vanskeliggøre diætbehandling i gruppe.

Hvis diætbehandling i gruppe vurderes som et relevant supplement til den individuelle diætbehandling, er det vigtigt i samarbejde patienterne at lave en kontrakt om fælles spilleregler herunder tavshedspligt og god omgangstone. Samtidig er det vigtigt at skabe et trygt og dynamisk forum, der muliggør udnyttelsen af de ressourcer, der findes i gruppen og samtidig tilgodeser den enkelte patient. Fordelen ved diætbehandling i gruppe er, at det kan give patienterne mulighed for at udveksle erfaringer, synspunkter og viden (63).

9. FYSISK AKTIVITET

Fysisk aktivitet spiller en vigtig rolle i enhver form for livsstilsændring samt vægtvedligeholdelse. Der er god evidens for, at fysisk aktivitet forbedrer insulinfølsomheden ved forskellige grader af insulinresistens (11,26). Dette gælder også for normalvægtige kvinder med PCOS, idet forbedringer i insulinfølsomheden kan opstå uafhængig af vægttab (11). Desuden er der fundet positiv sammenhæng mellem fysisk aktivitet og selvværd samt psykisk velvære (11,62), hvilket som nævnt kan være lavt hos kvinder med PCOS.

I kraft af, at der ikke er fundet litteratur om anbefalinger for fysisk aktivitet til kvinder med PCOS, henvises der til de generelle anbefalinger for baggrundsbefolkningen. Her anbefaler Nordisk Råd og Sundhedsstyrelsen, at voksne er fysisk aktive mindst 30 min. om dagen (62,76). Hvis målet er, at opnå et vægttab anbefales der mindst 60 minutters fysisk aktivitet om dagen (66).

10. DIÆTVEJLEDNINGSMATERIALE

10.1 Eksempler på web-adresser

www.diaetist.dk
www.altomkost.dk
www.6omdagen.dk
www.fvst.dk
www.hjerteforeningen.dk
www.diabetesforeningen.dk

10.2 Eksempler på opskriftsbøger

Inge Vinding (2005). Sundt, nemt & lækkert. Opskrifter og tips til mad i en travl hverdag. Århus: Forlaget Klim.

Ernæringsenheden i Ringkøbing Amt. Ned i vægt - en kogebog for voksne, der vil veje mindre.
Bogen kan bestilles hos Ernæringsenheden – Hospitalsenheden Vest, Lægårdvej 12, 7500 Holstebro.
Tlf.: 99 12 58 93, e-mail: ernaeringsenheden@ringamt.dk

11. REFERENCELISTE

- DSOG** (Dansk Selskab for Obstetrik & Gynækologi) (2004). Kliniske guidelines – Gynækologi. Polycystisk ovariesyndrom.
www.dsog.dk/files/PCOS/PCOS_guidelineudkast_150804.pdf 30.08.2006
- Svendsen** PF, Nilas L, Nørgaard K et al. (2005). Polycystisk ovariesyndrom. Nyere patofysiologiske iagttagelser – behandlingsmæssige konsekvenser. Ugeskrift for Læger, 167 (34): 3147-3151.
- Ehrmann** DA, Liljenquist DR, Kasza K et al. (2006). Troglitazone Study Group. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 91 (1): 48-53.
- Dokras** A, Bochner M, Hollinrake E et al. (2005). Screening women with polycystic ovary syndrome for metabolic syndrome. Obstetrics & Gynecology, 106 (1): 131-7.
- Hoeger** KM (2006). Role of lifestyle modification in the management of polycystic ovary syndrome. Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism, 20 (2): 293-310.
- Norman** RJ, Masters L, Milner CR et al. (2001). Relative risk of conversion from normoglycaemia to impaired glucose tolerance or non-insulin dependent diabetes mellitus in polycystic ovarian syndrome. Human Reproduction, 16 (9): 1995-1998.
- Kousta** E, Tolis G, Franks S (2005). Polycystic ovary syndrome. Revised diagnostic criteria and long-term health consequences. Hormones, 4 (3): 133-147.
- Pedersen** OB, Beck-Nielsen H, Mandrup-Poulsen T et al. (2004). Diabetes Mellitus p. 2396- 2446. I: Hansen NE, Haunsø S, Schaffalitzky de Munckadell OB (eds). Medicinsk Kompendium. 16 udg. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck.
- Richelsen** B (2003). Adipositas. p. 190-202. I: Hesselø I (red). Klinisk Ernæring. 4. udg. København: Munksgaard Danmark.
- Ehrmann** DA (2005). Polycystic Ovary Syndrome. The New England journal of medicine, 352 (12): 1223-36.
- Moran** LJ, Brinkworth G, Noakes M et al. (2006). Effects of lifestyle modification in polycystic ovarian syndrome. Reproductive BioMedicine Online, 12 (5): 569-78.
- 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. Fertility and Sterility 8 (1): 19-25.
- Skouby** SO, Andersen AN (2004). Gynækologisk endokrinologi s. 2214- 2261. I: Hansen NE, Haunsø S, Schaffalitzky de Munckadell OB (eds). Medicinsk Kompendium. 16 udg. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck.
- Norman** RJ, Davies MJ, Lord J et al. (2002). The role of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. Trends in Endocrinology & Metabolism, 13 (6): 251-7.
- Carlsen** SM, Salvesen KÅ, Fougner KJ (2005). Polycystisk ovariesyndrom og diabetes mellitus. Tidsskrift for den Norske lægeforening, 125 (19): 2619-21.

Barber TM, McCarthy MI, Wasst JAH et al. (2006). Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 65: 137-145.

Goodarzi MO, Azziz R (2006). Diagnosis, epidemiology, and genetics of the polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 20 (2): 193-205.

Hoyt KL, Schmidt MC (2004). Polycystic ovary (Stein-Leventhal) syndrome: etiology, complications, and treatment. *Clinical laboratory science: journal of the American Society for Medical Technology*, 17(3): 155-63.

Norman RJ, Wu R, Stankiewicz MT (2004a). 4: Polycystic ovary syndrome. *Medical Journal of Australia*, 180 (3): 132-7.

DSOG (Dansk Selskab for Obstetrik & Gynekologi) (2006). PCOS og graviditet – specielt med henblik på anvendelse af Metformin.
www.dso.dk/sandbjerg/pcooggraviditet2006.pdf 30.08.2006.

Lord JM, Flight IHK, Norman RJ et al. (2003). Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 327: 951-55.

Olsen I (2005). *Farmakologi*. 2. udg. København: Munksgaard Danmark.

Robert L, Barbieri MD (2003). Metformin for the treatment of polycystic ovary syndrome. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*, 101 (4): 785-793.

Trolle B, Flyvbjerg A, Kesmodel U et al. (2007). Efficacy of metformin in obese and non-obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blinded, placebo-controlled cross-over trial. *Human Reproduction*, 22 (11): 2967-73.

Hirschberg AL, Naessen S, Stridsberg M et al. (2004). Impaired cholecystokinin secretion and disturbed appetite regulation in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*, 19 (2): 79-87.

Astrup A (2004). Adipositas. p. 2776-2801. I: Hansen NE, Haunsø S, Schaffalitzky de Muckadell OB (red.). *Medicinsk Kompendium*. 16. udg. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck.

Moran LJ, Noakes M, Clifton PM et al. (2004). Ghrelin and measures of satiety are altered in polycystic ovary syndrome but not differentially affected by diet composition. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (7): 3337-3344.

Barber TM, Casanueva FF, Karpe F et al. (2008). Ghrelin levels are suppressed and show a blunted response to oral glucose in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 158: 511-16.

Englyst HN, Hudson GJ (2000). Carbohydrates. p. 61-76 In: Garrow JS, James WPT, Ralph A (eds.). *Human Nutrition and Dietetics*, 10th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.

McKee T, McKee JR (2003). *Biochemistry. The molecular basis of life*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill Companies, Inc.

Cunnane SC, Griffin BA (2002). Nutrition and metabolism of lipids. p. 81-115. In: Gibney MJ, Vorster HH, Kok FJ (eds.). *Introduction to human nutrition*. Oxford: Blackwell Science Ltd.

Hahn S, Janssen OE, Tan S et al. (2005). Clinical and Psychological correlates of quality-of-life in polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology* 153: 853-860.

Coffey S, Bano G, Mason HD (2006). Health-related quality of life in women with polycystic ovary syndrome: a comparison with the general population using the Polycystic Ovary Syndrome Questionnaire (PCOSQ) and the Short Form-36 (SF-36). *Gynecological Endocrinology*, 22 (2): 80-6.

Elsenbruch S, Hahn S, Kowalsky D et al. (2003). Quality of life, psychosocial well-being, and sexual satisfaction in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88 (12): 5801-5807.

Medicin (2006b). Antidepressiva.
www.medicin.dk 19.12.2006.

Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Seppala M et al. (1989). Diet-induced changes in sex hormone binding globulin and free testosterone in women with normal or polycystic ovaries: correlation with serum insulin and insulin-like growth factor-I. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, 31 (6): 757-63.

Hamilton-Fairley D, Kiddy D, Anyaoku V et al. (1993). Response of sex hormone binding globulin and insulin-like growth factor binding protein-1 to an oral glucose tolerance test in obese women with polycystic ovary syndrome before and after calorie restriction. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, 39 (3): 363-7.

Wahrenberg H, Ek I, Reynisdottir S et al. (1999). Divergent effects of weight reduction and oral anti-conception treatment on adrenergic lipolysis regulation in obese women with the polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84 (6): 2182-7.

Van Dam EWCM, Roelfsema F, Veldhuis JD et al. (2002). Increase in daily LH secretion in response to short-term calorie restriction in obese women with PCOS. *American Journal of Physiology. Endocrinology & Metabolism*, 282 (4): 865-872.

Guzick DS, Wing R, Smith D (1994). Endocrine consequences of weight loss in obese, hyperandrogenic, anovulatory women. *Fertility & Sterility*, 61 (4): 598-604.

Andersen P, Seljeflot I, Abdelnoor M et al. (1995). Increased insulin sensitivity and fibrinolytic capacity after dietary intervention in obese women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism*, 44 (5): 611-616.

Tolino A, Gambardella V, Caccavale C et al. (2005). Evaluation of ovarian functionality after dietary treatment in obese women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 119: 87-93.

Pasquali R, Antenucci D, Casimirri F et al. (1989). Clinical and hormonal characteristics of obese amenorrheic hyperandrogenic women before and after weight loss. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 68 (1): 173-9.

Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A et al. (1992). Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, 36 (1): 105-11.

Jakubowicz DJ, Nestler JE (1997). 17 alpha-Hydroxyprogesterone responses to leuprolide and serum androgens in obese women with and without polycystic ovary syndrome offer dietary weight loss. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82 (2): 556-60.

Holte J, Bergh T, Berne C et al. (1995). Restored insulin sensitivity but persistently increased early insulin secretion after weight loss in obese women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80: 2586-2593.

Clark AM, Ledger W, Galletly C et al. (1995). Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anovulatory obese women. *Human Reproduction*, 10 (10): 2705-12.

Clark AM, Thornley B, Tomlinson L et al. (1998). Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Human Reproduction*, 13 (6): 1502-5.

Huber-Buchholz MM, Carey DG, Norman RJ (1999). Restoration of reproductive potential by lifestyle modification in obese polycystic ovary syndrome: role of insulin sensitivity and luteinizing hormone. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84 (4): 1470-4.

Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W et al. (2003). Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Human Reproduction*, 18 (9): 1928-32.

Crave JC, Fimbel S, Lejeune H et al. (1995). Effects of diet and metformin administration on sex hormone-binding globulin, androgens and insulin in hirsute and obese women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80: 2057-2062.

Pasquali R, Gambineri A, Biscotti D et al. (2000). Effect of long-term treatment with metformin added to hypocaloric diet on body composition, fat distribution, and androgen and insulin levels in abdominally obese women with and without the polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85 (8): 2767-74.

Gambineri A, Pelusi C, Genghini S et al. (2004). Effect of flutamide and metformin administered alone or in combination in dieting obese women with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, 60 (2): 241-9.

Hoeger KM, Kochman L, Wixom Nellie et al. (2004). A randomized, 48-week, placebo-controlled trial of intensive lifestyle modification and/or metformin therapy in overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Fertility & Sterility*, 82 (2): 421-429.

Moran LJ, Noakes M, Clifton PM et al. (2003). Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88 (2): 812-819.

Stamets K, Taylor DS, Kunselman A et al. (2004). A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility & Sterility*, 81 (3): 630-7.

Pasquali R, Gambineri A (2004). Role of changes in dietary habits in polycystic ovary syndrome. *Reproductive BioMedicine Online*, 8 (4): 431-439.

Garrow JS (2000). Obesity. p. 527-545 In: Garrow JS, James WPT, Ralph A (eds.). *Human Nutrition and Dietetics*, 10th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Yildirim B, Sabir N, Kaleli B (2003). Relation of intra-abdominal fat distribution to metabolic disorders in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility & Sterility*, 79 (6): 1358-64.

Goldenberg N, Glueck CJ, Loftspring M et al. (2005). Metformin-diet benefits in women with polycystic ovary syndrome in the bottom and top quintiles for insulin resistance. *Metabolism Clinical and Experimental*, 54 (1): 113-21.

Després JP, Lemineux I, Prud'homme D (2001). Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 322: 716-20.

Nordic Council (2004). Nordic Nutrition Recommendations 2004 – integrating nutrition and physical activity. 4th ed. Nord 2004: 13. København: Nordic Council of Ministers.

Rammeplan for adipositas. Ikke publiceret manuscript. Foreningen af Kliniske Diætister.

Schelde B, Bech M, Have M et al. (2001). Diætbehandling ved type 2 diabetes (voksne patienter). 2. udg. Foreningen af Kliniske Diætister.

Mejborn H, Biltoft-Jensen A, Trolle E et al. (2008). Fuldkorn. Definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark. 2. udg. Fødevarestyrelsen, Danmarks Tekniske Universitet.

Fødevarestyrelsen (2009). Kostkompasset – vejen til en sund balance. 3. udg. Fødevarestyrelsen.

Hermansen K (2003). Diabetesdiæt. p. 210-227. I: Hessov I (red). *Klinisk Ernæring*. 4. udg. København: Munksgaard Danmark.

Sundhedsstyrelsen (2005). Genstandsgrænser for voksne. København: Sundhedsstyrelsen.

Medicin (2006a). Antidiabetika. Ikke β -cellestimulerende midler. www.medicin.dk 19.12.2006.

Diabetesforeningen (2006). Kaffe-mysteriet spøger igen. www.diabetes.dk/wm4841 11.12.2006.

Poulsen PL, Møller N, Schmitz O et al. (2002). Kaffe og diabetes - grund til reel bekymring? *Ugeskrift for Læger*, 164 (21): 2783.

Fødevarestyrelsen (2006). Råd om mad og motion, når du er gravid. Fødevarestyrelsen.

Fødevarestyrelsen (2005). Tips om fisk. Fødevarestyrelsen.

Ernæringsrådet (2005). Kost til gravide – det videnskabelige grundlag for råd om kost i forbindelse med graviditet. Ernæringsrådet.

Sundhedsstyrelsen og Komiteen for Sundhedsoplysning (2008). Sunde vaner før, under og efter graviditet. Versions 1.0. Sundhedsstyrelsen og Komiteen for Sundhedsoplysning.

Sundhedsstyrelsen (2006). Anbefalinger til Voksne. www.sst.dk/Forebyggelse/Mad_og_motion/Fysisk_aktivitet/Anbefalinger/Voksne.aspx?lang=da 07.12.2006.

12. SUPPLERENDE LÆSNING - OPDATERING AF LITTERATUR 2008

Essah PA, Wickham EP, Nestler JE (2007). The Metabolic Syndrome in Polycystic Ovary Syndrome. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 50 (1): 205-25.

Farshchi H, Rane A, Love A et al. (2007). Diet and nutrition in polycystic ovary syndrome (PCOS): Pointers for nutritional management. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 27 (8): 762-73.

Moran LJ, Brinkworth GD, Norman RJ (2008). Dietary Therapy in Polycystic Ovary Syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*, 26 (1): 85-92.

Pasquali R, Gambineri A (2006). Polycystic Ovary Syndrome. A Multifaceted Disease from Adolescence to Adult Age. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1092: 158-74.

Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group (2008). Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 23 (3): 462-77.

FAKD'S RAMMEPLANER

Foreningen af Kliniske Diætister

Landemærket 10, 6. sal

1119 København K

Telefon: +45 33 32 00 39

info@diaetist.dk

www.diaetist.dk