

Fischverzehr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten

Jessica Dinter, Angela Bechthold, Bonn; Heiner Boeing, Potsdam-Rehbrücke; Sabine Ellinger, Mönchengladbach; Eva Leschik-Bonnet, Bonn; Jakob Linseisen, München; Stefan Lorkowski, Jena; Günther Wolfram, München

Zusammenfassung

Ergänzend zur DGE-Leitlinie „Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ mit Fokus auf den Nährstoff Fett (einschließlich der langkettigen n-3-Fettsäuren) wird in dieser Publikation die Datenlage zur Assoziation des Verzehrs von Fisch als Lebensmittel mit der Prävention von Dyslipoproteinämien, Hypertonie, koronarer Herzkrankheit (KHK) und Schlaganfall beschrieben. Die Datenlage zeigt deutlich, dass ein regelmäßiger Verzehr von Fisch, insbesondere von fettreichem Fisch, einen günstigen Einfluss auf das Lipoproteinprofil im Blut hat und das Risiko für die KHK-Mortalität und den ischämischen Schlaganfall senkt. Die Ergebnisse bestätigen die Empfehlung der DGE, 1- bis 2-mal pro Woche Fisch zu verzehren.

Schlüsselwörter: Fischverzehr, Prävention, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall

hezu ausschließlich durch den Verzehr von Fisch und anderen Meerestieren erfolgt, ergänzt der folgende Text die aus der Leitlinie abgeleiteten Erkenntnisse um die präventiven Aspekte des Fischverzehrs. Bei den nachfolgend betrachteten Krankheiten handelt es sich um Dyslipoproteinämien, Hypertonie, koronare Herzkrankheit und Schlaganfall, welche im Zusammenhang mit den Ergebnissen zu den langkettigen n-3-FS der DGE-Leitlinie zur Fettzufuhr von Interesse sind [2].

Während in Interventionsstudien meist pharmakologische Dosen von langkettigen n-3-FS in Form von Supplementen oder angereicherten Produkten verabreicht werden, wird die Wirkung der langkettigen n-3-FS in prospektiven Kohortenstudien u. a. durch Abfrage des Verzehrs von Fisch und anderen Meerestieren untersucht. Das könnte erklären, warum die Ergebnisse der Studien je nach Studiendesign variieren. Weiterhin gibt es Hinweise, dass auch in Interventionsstudien mit Supplementen von langkettigen n-3-FS unterschiedliche Effekte zu erwarten sind, bspw. je nachdem in welcher Form die langkettigen n-3-FS supplementiert werden [3].

Die im Folgenden dargestellten Studienergebnisse beziehen sich ausschließlich auf die Studienergebnisse zum Verzehr des Lebensmittels Fisch und nicht auf die Zufuhr von langkettigen n-3-FS. Diese Aspekte sind erst kürzlich in der ERNÄHRUNGS UMSCHAU (Heft 9/2015) im Beitrag von FISCHER und GLEI beschrieben worden [4]. Für eine Gesamtbewertung des

Einleitung

Der Verzehr von Fisch und dessen Auswirkung auf die Gesundheit des Menschen sind seit langem Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. Für den Verzehr von Fisch werden gesundheitsfördernde Effekte beschrieben, die insbesondere auf die v. a. in fetten Seefischen enthaltenen langkettigen n-3-Fettsäuren (n-3-FS) zurückgeführt werden [1]. In der evidenzbasierten Leitlinie „Fettzufuhr und Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten“ der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) werden die Auswirkungen der Zufuhr von Fett und Fettsäuren inklusive der langkettigen n-3-FS hinsichtlich der Prävention von ernährungsmitbedingten Krankheiten untersucht. Studien mit Lebensmitteln werden in der Leitlinie jedoch nicht berücksichtigt. Da die Zufuhr von langkettigen n-3-FS na-

Zitierweise:

Dinter J, Bechthold A, Boeing H, Ellinger S, Leschik-Bonnet E, Linseisen J, Lorkowski S, Wolfram G (2016) Fish intake and prevention of selected nutrition-related diseases. Ernährungs Umschau 63(7): 148–154

The English version of this article is available online:
DOI: 10.4455/eu.2016.032

präventiven Potenzials von langkettigen n-3-FS wird auf die DGE-Leitlinie zur Fettzufuhr verwiesen [2].

Methodik

Die nachfolgend beschriebenen Ergebnisse beruhen auf einer Analyse von epidemiologischen Studien zum Einfluss von Fischverzehr auf bestimmte Krankheiten und Sichtung der darin erzielten Studienergebnisse. Die Literaturrecherche erfolgte in der Datenbank *NCBI PubMed* und erfasste die Literatur von 1975 bis August 2014. Die Suchstrategie enthielt die englischen Schlagworte für „Fisch“ und „Fischverzehr“ und die Krankheitsendpunkte „Dyslipoproteinämie“, „Hypertonie“, „koronare Herzkrankheit“ und „Schlaganfall“. Zusätzlich wurden die Literaturverzeichnisse relevanter Artikel durchgesehen.

Ergebnisse

Fischverzehr und Risiko für Dyslipoproteinämie

In einer prospektiven Kohortenstudie mit 903 Erwachsenen führte eine Steigerung des Fischverzehrs um 20 g/Tag innerhalb von 10 Jahren zu einem signifikanten Anstieg der HDL-Cholesterinkonzentration (*high-density lipoprotein*) im Serum ($\beta \pm$ Standardfehler [SE] 0,010 mmol/L \pm 0,004; $p = 0,02$) und einer signifikanten Reduktion der Konzentration der Triglyzeride (TG) im Serum ($\beta \pm$ SE -0,014 mmol/L \pm 0,006; $p = 0,02$), während kein Zusammenhang mit der Gesamt- und LDL-Cholesterinkonzentration (*low-density lipoprotein*) im Serum gezeigt werden konnte ($\beta \pm$ SE -0,013 mmol/L \pm 0,013; $p = 0,3$ bzw. $\beta \pm$ SE -0,019 mmol/L \pm 0,012; $p = 0,1$) [5].

In einer Interventionsstudie an 118 gesunden Erwachsenen führte der Verzehr von im Durchschnitt 317 g fettreichem Fisch pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten im Vergleich zu einem durchschnittli-

chen Verzehr von 32 g fettreichem Fisch pro Woche zu einer signifikanten Reduktion der TG-Konzentration im Plasma (Differenz zur Kontrollgruppe = -0,12 mmol/L, Standardabweichung [SD] = 0,61), während bei der Konzentration von Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin im Plasma keine Änderung beobachtet wurde [6].

Eine signifikante Reduktion der TG-Konzentration im Plasma (mittlere Differenz = -0,13 mmol/L; 95 %-Konfidenzintervall [KI] -0,25; -0,003) und eine signifikante Erhöhung der HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma (mittlere Differenz = 0,08 mmol/L; 95 %-KI 0,008–0,16) ebenso wie eine Reduktion des Verhältnisses von Gesamt- zu HDL-Cholesterin (mittlere Differenz = -0,24 mmol/L; 95 %-KI -0,38; -0,11) wurde nach einer 8-wöchigen Intervention an 48 Personen beobachtet, die täglich 125 g fettreichen Fisch verzehrten, während bei der Kontrollgruppe ohne Verzehr von fettreichem Fisch keine Änderungen auftraten. Die LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma wurde durch den Verzehr von fettreichem Fisch nicht beeinflusst (mittlere Differenz = -0,13 mmol/L; 95 %-KI -0,25–0,001) [7].

Bei einer Intervention zur Gewichtsreduktion an 324 Personen mit Übergewicht bzw. Adipositas von GUNNARSDOTTIR et al. [8] führte der Verzehr von 3-mal 150 g fettreichem Fisch pro Woche nach Adjustierung für den Gewichtsverlust zu einer geringen signifikanten Reduktion der TG-Konzentration im Serum im Vergleich zu einer Ernährungsweise ohne Fisch (Differenz zur Kontrollgruppe = -0,0060 mmol/L; 95 %-KI -0,101; -0,018). Wurde anstelle von fettreichem Fisch 3-mal 150 g fettarmer Fisch pro Woche verzehrt, war keine Änderung der TG-Konzentration im Serum im Vergleich zu einer Ernährungsweise ohne Fisch nachweisbar (Differenz zur Kontrollgruppe = -0,036 mmol/L; 95 %-KI -0,079–0,006). Die beiden Interventionsdiäten mit

fettreichem oder fettarmem Fisch hatten im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Fischverzehr keinen Einfluss auf die Konzentration von Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin im Serum sowie auf das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterin.

In zwei Interventionsstudien von LINDQVIST et al. aus den Jahren 2007 und 2009 mit 13 Männern und Frauen bzw. 35 Männern führte der Verzehr von fettreichem Fisch (jeweils 150 g Heringsfilet an 5 Tagen pro Woche) im Gegensatz zu einer Kontrolldiät ohne Fisch zu einem signifikanten Anstieg der HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma. Gesamt- und LDL-Cholesterinkonzentration ebenso wie die TG-Konzentration im Plasma blieben unverändert [9, 10].

Bei zwei Interventionsstudien konnte nach Verzehr von magerem Fisch (6 Wochen lang täglich 200 g) [11] bzw. mittelfettem Fisch (8 Wochen lang täglich 150 g) [12] im Vergleich zu einer Kontrolldiät ohne Fisch kein Einfluss auf die Konzentration der Lipoproteine und die TG-Konzentration im Plasma festgestellt werden.

In einer weiteren Interventionsstudie über 24 Wochen an 134 Männern und Frauen wurde die Wirksamkeit des Verzehrs von 2 Portionen fettreichem im Vergleich zu fettarmem Fisch pro Woche auf die Konzentration der Blutlipide untersucht. Der Verzehr von fettreichem Fisch (im Durchschnitt 43 g/Tag) bewirkte im Vergleich zum Verzehr von fettarmem Fisch (im Durchschnitt 59 g/Tag) eine signifikante Reduktion der TG-Konzentration im Plasma, während die Konzentration der Lipoproteine unverändert blieb [13].

In zwei Interventionsstudien wurden die Auswirkungen einer fischmit einer fleischhaltigen Kost auf die Lipoprotein- und TG-Konzentration im Plasma verglichen. Die Studie von LEAF et al. [14] an 10 Erwachsenen zeigte, dass eine Ernährungsweise mit fettarmem Fisch im Gegensatz zu einer Ernährungsweise mit Rindfleisch (jeweils 276 g Fisch

oder Fleisch/2 000 kcal pro Tag) zu einer signifikanten Reduktion der TG-Konzentration im Plasma führte, die HDL-Konzentration im Plasma hingegen durch die Ernährungsweise mit Rindfleisch signifikant angehoben wurde. In der Interventionsstudie von WOLMARANS et al. [15] an 28 Erwachsenen wurde eine Ernährungsweise mit fettreichem Fisch einer Ernährungsweise mit rotem Fleisch gegenübergestellt. Die Ernährungsweise mit fettreichem Fisch (Männer: 280 g/Tag, Frauen: 216 g/Tag) bewirkte im Vergleich zu der Ernährungsweise mit rotem Fleisch (Männer: 300 g/Tag, Frauen: 225 g/Tag) eine signifikante Reduktion der Gesamt- und LDL-Cholesterinkonzentration ebenso wie der TG-Konzentration im Plasma.

Die Ergebnisse zur Prävention von Dyslipoproteinämien durch Fischverzehr zeigen, dass regelmäßiger Verzehr von fettreichem Fisch mit einer reduzierten TG-Konzentration und einer erhöhten HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma einhergeht, während die Gesamt- und LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma nicht beeinflusst wird.

Ergänzend zeigen die Ergebnisse einer 6-wöchigen Interventionsstudie an 58 Personen mit koronarer Herzkrankheit (KHK), dass eine signifikante Reduktion der TG-Konzentration und eine signifikante Erhöhung der HDL-Cholesterinkonzentration im Serum nur bei denjenigen Studienteilnehmer/-innen zu beobachten waren, die 700 g fettreichen Fisch pro Woche verzehrt hatten, der ausschließlich mit Fischöl gefüttert worden war, nicht aber bei den Studienteilnehmer/-innen, die fettreichen Fisch erhalten hatten, der mit Rapsöl oder einer Mischung aus Fisch- und Rapsöl gefüttert worden war [16].

Hinsichtlich des Effekts von Fischverzehr auf das Risiko für Dyslipoproteinämien bleibt zu berücksichtigen, dass unklar ist, in welchem Maße die beobachtete günstige Wirkung auf die TG- und HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma allein auf den Gehalt an langkettigen n-3-FS im Fisch zu-

rückzuführen ist. Auch der Gesamt-fettgehalt oder der Gehalt an anderen FS-Fractionen wie bspw. der gesättigten FS im Fisch, könnte zu den beobachteten Wirkungen beitragen.

Fischverzehr und Risiko für Hypertonie

Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Fischverzehr und dem Risiko für die Entstehung einer Hypertonie liegen die Ergebnisse einer prospektiven Kohortenstudie und von vier Interventionsstudien vor.

Eine Beobachtungsstudie mit 4 508 US-Amerikanern über einen Zeitraum von 20 Jahren zeigte, dass ein hoher ($> 1,26$ Portionen Fisch/Tag) im Vergleich zu einem niedrigen ($< 0,3$ Portionen Fisch/Tag) Verzehr von unfrittiertem Fisch (in der Studie als „*nonfried fish consumption*“ beschrieben) mit einem signifikant geringeren systolischen Blutdruck assoziiert war (für den Vergleich extremer Quartile: Hazard Ratio [HR] = $-0,63$ mm Hg; 95 %-KI $-1,20$; $-0,06$), aber kein Zusammenhang mit dem diastolischen Blutdruck bestand (für den Vergleich extremer Quartile: HR = $-0,17$ mm Hg; 95 %-KI $-0,65$ – $0,31$). Ebenfalls konnte kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch und der Inzidenz einer Hypertonie nachgewiesen werden (für den Vergleich extremer Quartile: HR = $0,85$; 95 %-KI $0,70$ – $1,03$) [17].

In einer 8-wöchigen Intervention an 48 gesunden Erwachsenen (20–55 Jahre) führte der tägliche Verzehr von 125 g fettreichem Fisch zu einer signifikanten Reduktion des systolischen Blutdrucks (mittlere Differenz = $-4,6$ mm Hg; 95 %-KI $-7,0$; $-2,1$) und des diastolischen Blutdrucks (mittlere Differenz = $-3,0$ mm Hg; 95 %-KI $-5,0$; $-0,9$) [7].

In der Interventionsstudie von NESS et al. [18] über 2 Jahre an 2 033 Männern, die zuvor einen Myokardinfarkt erlitten hatten, zeigte der Vergleich zwischen Interventionsgruppe (Empfehlung zum Ver-

zehr von 2 Portionen fettreichem Fisch pro Woche und so viel anderem Fisch wie möglich) und Kontrollgruppe (keine Empfehlung zum Fischverzehr) keinen Unterschied im systolischen Blutdruck (mittlere Differenz = $0,40$ mm Hg; 95 %-KI $-1,33$ – $2,13$) und diastolischen Blutdruck (mittlere Differenz = $0,19$ mm Hg; 95 %-KI $-0,88$ – $1,26$).

In der 8-wöchigen Interventionsstudie von RAMEL et al. [19] an 324 Personen mit einem Fischverzehr von 3-mal 150 g/Woche sowie in der 12-wöchigen Interventionsstudie von VANDONGEN et al. [20] an 120 Männern mit einem Fischverzehr von 90 g/Tag bis 160 g/Tag (in beiden Studien Personen mit moderatem kardiovaskulären Risiko) konnte kein Einfluss des Fischverzehrs auf die Höhe des systolischen und diastolischen Blutdrucks festgestellt werden.

Die derzeitige Datenlage zum Einfluss des Fischverzehrs auf das Hypertonierisiko ist nicht eindeutig. Weitere prospektive Studien sind notwendig, um eine genauere Abschätzung eines möglichen präventiven Effekts des Fischverzehrs vornehmen zu können.

Fischverzehr und Risiko für koronare Herzkrankheit (KHK)

KHK-Mortalität

Zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und KHK-Mortalität liegen fünf Meta-Analysen von prospektiven Kohortenstudien vor [21–25], die – bedingt durch ihre unterschiedlichen Veröffentlichungszeitpunkte sowie Ein- und Ausschlusskriterien – zum Teil unterschiedliche Einzelstudien umfassen. Viele der prospektiven Kohortenstudien wurden in mehreren Meta-Analysen berücksichtigt und damit mehrfach erfasst.

Die Meta-Analyse von 13 prospektiven Kohortenstudien von HE et al. [21] zeigte eine signifikant reduzierte KHK-Mortalität beim Vergleich eines Fischverzehrs von 5-mal pro Woche

mit dem von weniger als 1-mal pro Monat (Relatives Risiko [RR] = 0,62; 95 %-KI 0,46–0,82).

Auch die im gleichen Jahr (2004) publizierte Meta-Analyse von 13 prospektiven Kohortenstudien von WHELTON et al. [22] wies beim Vergleich von Fischverzehr (keine Angaben zur Menge bzw. Häufigkeit) mit keinem oder geringem Fischverzehr auf eine reduzierte KHK-Mortalität hin (RR = 0,83; 95 %-KI 0,76–0,90). Die 2005 publizierte Meta-Analyse von sieben prospektiven Kohortenstudien von KÖNIG et al. [23] zeigte ebenfalls, dass Fischverzehr (keine Angaben zur Menge bzw. Häufigkeit) im Vergleich zu keinem oder geringem Fischverzehr die KHK-Mortalität reduziert (Differenz Δ) RR = -0,17; 95 %-KI -0,25; -0,088).

In der Meta-Analyse von SKEAFF und MILLER [24] wurde der Zusammenhang zwischen der Zufuhr von mehrfach ungesättigten n-3-FS (n-3-PUFA) und der KHK-Mortalität in 20 prospektiven Kohortenstudien betrachtet, die sowohl Studien zum Fischverzehr, zur Zufuhr von n-3-PUFAs als auch Biomarkerstudien umfassten. Bei dem größten Teil der Studien wurde der Fischverzehr erfasst. Der Vergleich einer hohen (0,37–2,5 g n-3-PUFA/Tag entsprechend 22–180 g Fisch/Tag) mit einer niedrigen (0–0,3 g n-3-PUFA/Tag entsprechend 0–23 g Fisch/Tag) Zufuhr von n-3-PUFA zeigte auch hier eine reduzierte KHK-Mortalität (RR = 0,82; 95 %-KI 0,71–0,94).

Bei der jüngsten Meta-Analyse von ZHENG et al. [25] aus dem Jahr 2012 wurde ebenfalls der Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko für die KHK-Mortalität untersucht. Berücksichtigt wurden die Daten von 17 prospektiven Kohortenstudien. Der Verzehr von 1 Portion Fisch pro Woche im Vergleich zu weniger als 1 Portion pro Monat sowie der Verzehr von 2–4 Portionen Fisch pro Woche im Vergleich zu weniger als 1 Portion pro Monat reduzierte signifikant das Risiko für die KHK-Mortalität (RR = 0,84; 95 %-KI 0,75–0,95 bzw. RR = 0,79; 95 %-

KI 0,67–0,92); das Risiko bei Verzehr von 5 Portionen Fisch pro Woche verglichen mit weniger als 1 Portion pro Monat war ähnlich erniedrigt, aber statistisch nicht signifikant (RR = 0,83; 95 %-KI 0,68–1,01).

Zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Endpunkt tödlicher Myokardinfarkt liegen neuere Ergebnisse einer Kohortenstudie mit Auswertung von Daten der EPIC-Studie (*European Prospective Investigation into Cancer*) aus Deutschland [26] und einer eingebetteten Fall-Kontroll-Studie mit Auswertung von Daten der *Northern Sweden Health and Disease Study* [27] vor. Beide Studien zeigten keinen Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko eines tödlichen Myokardinfarkts.

Aus den bisher veröffentlichten Meta-Analysen zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und KHK-Mortalität kann gefolgert werden, dass bei einem höheren Fischverzehr das Risiko, an einer KHK zu sterben, reduziert ist. Welchen Einfluss die Ergebnisse der beiden neueren Kohortenstudien im Gesamtkontext der Studienlage haben, wird sich in zukünftigen Meta-Analysen zeigen.

KHK-Risiko

Die im Folgenden beschriebenen Ergebnisse von Studien zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem KHK-Risiko (tödlich und nicht tödlich kombiniert) sowie nicht tödlichen KHK-Ereignissen sind uneinheitlicher als jene zur KHK-Mortalität.

Die Meta-Analyse von sieben prospektiven Kohortenstudien von WHELTON et al. [22] zeigte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Fischverzehr und KHK-Risiko (RR = 0,93; 95 %-KI 0,87–1,00).

Die Meta-Analyse von SKEAFF und MILLER [24] untersuchte den Zusammenhang zwischen der Zufuhr von n-3-PUFA und dem KHK-Risiko in sieben prospektiven Kohortenstudien, wobei sowohl Studien zum Fischverzehr,

zur Zufuhr von n-3-PUFA als auch Biomarkerstudien berücksichtigt wurden. Die meisten der Studien erfassten den Fischverzehr. Beim Vergleich einer hohen (0,37–2,5 g n-3-PUFA/Tag entsprechend 22–180 g Fisch/Tag) mit einer niedrigen (0–0,3 n-3-PUFA/Tag entsprechend 0–23 g Fisch/Tag) Zufuhr von n-3-PUFA bestand kein signifikanter Zusammenhang mit dem KHK-Risiko (RR = 0,87; 95 %-KI 0,71–1,10).

In der Meta-Analyse von MENTE et al. [28] von 27 prospektiven Kohortenstudien zeigte sich hingegen ein signifikant inverser Zusammenhang zwischen Fischverzehr und KHK-Risiko beim Vergleich einer hohen mit einer niedrigen Fischverzehrmenge (RR = 0,83; 95 %-KI 0,73–0,93).

Werden Studien zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt betrachtet, so zeigte die Meta-Analyse von fünf prospektiven Kohortenstudien von HE et al. [21] ein signifikant verringertes Risiko bei 5-maligem Fischverzehr pro Woche im Vergleich zu einem Verzehr von 1-mal pro Monat (RR = 0,79; 95 %-KI 0,64–0,99).

In der Meta-Analyse von drei prospektiven Kohortenstudien von KÖNIG et al. [23] war Fischverzehr (keine Angaben zur Menge bzw. Häufigkeit) im Vergleich mit keinem oder geringem Fischverzehr mit einem reduzierten Risiko für nicht tödlichen Myokardinfarkt verbunden (Δ RR = -0,27; 95 %-KI -0,34; -0,21), nicht aber der Verzehr einer zusätzlichen Portion Fisch pro Woche bei Personen, die regelmäßig Fisch verzehren (Δ RR = 0,0083; 95 %-KI -0,012–0,028).

In der prospektiven Kohortenstudie mit Auswertung der EPIC-Daten aus Deutschland von KÜHN et al. [26] sank das Risiko für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt bei hohem Fischverzehr, das Ergebnis war aber statistisch nicht signifikant (für den Vergleich des höchsten Quintils der Zufuhr mit durchschnittlich 40,4 g/Tag und

dem niedrigsten Quintil der Zufuhr mit durchschnittlich 2,7 g/Tag, RR = 0,78; 95 %-KI 0,59–1,03).

Die Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem KHK-Risiko sowie dem Risiko für den nicht tödlichen Myokardinfarkt weisen auf einen präventiven Effekt von Fischverzehr hin, sind jedoch nicht völlig eindeutig. Weitere Studien werden daher als notwendig erachtet.

Fischverzehr und Risiko für Schlaganfall

Der Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko für Schlaganfall wurde bislang in fünf Meta-Analysen untersucht [21, 29–32]. Ein Großteil der in die Meta-Analysen eingeflossenen prospektiven Kohortenstudien wird in mehreren der fünf Meta-Analysen berücksichtigt und damit mehrfach erfasst.

In der Meta-Analyse von fünf prospektiven Kohortenstudien und einer Fall-Kontroll-Studie von BOUZAN et al. [29] war Fischverzehr (keine Angaben zur Menge bzw. Häufigkeit) im Vergleich mit keinem Fischverzehr nicht mit dem Schlaganfallrisiko assoziiert ($\Delta RR = -0,12$; 95 %-KI $-0,25-0,01$).

Die Meta-Analyse von 21 prospektiven Kohortenstudien von CHOWDHURY et al. [30] untersuchte den Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko für zerebrovaskuläre Krankheiten und zeigte beim Vergleich der höchsten mit der niedrigsten Fischverzehrmenge ein reduziertes Risiko für zerebrovaskuläre Krankheiten (RR = 0,88; 95 %-KI 0,84–0,93). Auch für den ischämischen und den hämorrhagischen Schlaganfall konnte ein reduziertes Risiko beim Vergleich des oberen mit dem unterem Drittel der Verzehrmenge festgestellt werden (RR = 0,93; 95 %-KI 0,87–0,94 für den ischämischen Schlaganfall; RR = 0,81; 95 %-KI 0,70–0,94 für

den hämorrhagischen Schlaganfall; Ergebnisse jeweils basierend auf Daten von sechs Studien zu diesen Endpunkten).

Die Meta-Analyse von neun prospektiven Kohortenstudien von HE et al. [21] zeigte für den Vergleich eines Fischverzehrs von 5-mal pro Woche mit dem von weniger als 1-mal pro Monat ein reduziertes Schlaganfallrisiko (RR = 0,69; 95 %-KI 0,54–0,88). Die Subgruppenanalyse zeigte ein reduziertes Schlaganfallrisiko bei den Frauen (RR = 0,64; 95 %-KI 0,46–0,88), aber nicht bei den Männern (RR = 0,77; 95 %-KI 0,52–1,14). Ebenso konnte gezeigt werden, dass eine inverse Assoziation mit dem Risiko für ischämischen Schlaganfall (RR = 0,65; 95 %-KI 0,46–0,93), aber kein Zusammenhang mit dem Risiko für hämorrhagischen Schlaganfall (RR = 0,80; 95 %-KI 0,44–1,47) bestand.

Auch in der Meta-Analyse von 15 prospektiven Kohortenstudien von LARSSON und ORSINI [31] konnte für den Vergleich des höchsten mit dem niedrigsten Fischverzehr ein reduziertes Schlaganfallrisiko gezeigt werden (RR = 0,88; 95 %-KI 0,81–0,96). Eine Steigerung des Fischverzehrs um wöchentlich drei Portionen war mit einem reduzierten Risiko für ischämischen Schlaganfall assoziiert (RR = 0,90; 95 %-KI 0,84–0,97). Für hämorrhagischen Schlaganfall konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden (RR = 0,90; 95 %-KI 0,76–1,06).

Die Meta-Analyse von 16 prospektiven Kohortenstudien von XUN et al. [32], von denen 13 auch in der Meta-Analyse von LARSSON und ORSINI [31] berücksichtigt wurden, zeigte für wöchentlich 5-maligen Fischverzehr im Vergleich zu Fischverzehr von weniger als 1-mal pro Monat ein reduziertes Schlaganfallrisiko (HR = 0,87; 95 %-KI 0,79–0,96). Auch hier konnten Subgruppenanalysen ein reduziertes Risiko für ischämischen Schlaganfall aufzeigen (HR = 0,83; 95 %-KI 0,75–0,92), jedoch nicht für hämorrhagischen Schlaganfall (HR = 0,92; 95 %-KI 0,80–1,07). Eine weitere Subgruppen-

analyse zeigte, dass die inverse Assoziation zwischen Fischverzehr und Schlaganfallrisiko in Nordamerika (HR = 0,79; 95 %-KI 0,65–0,96), nicht aber in Europa (HR = 0,91; 95 %-KI 0,76–1,08) oder Asien (HR = 0,89; 95 %-KI 0,72–1,10) beobachtet wurde.

Die Ergebnisse der Meta-Analysen weisen darauf hin, dass ein höherer Fischverzehr mit einem verringerten Schlaganfallrisiko einhergeht, v. a. hinsichtlich des Risikos für ischämischen Schlaganfall.

Eine neuere prospektive Kohortenstudie stützt diese Einschätzung: Ein erhöhter Fischverzehr war mit einem reduzierten Mortalitätsrisiko durch ischämischen Schlaganfall (HR für den Vergleich extremer Quintilen des Fischverzehrs = 0,63; 95 %-KI 0,41–0,94) verbunden [33]. Hingegen zeigte eine neuere Auswertung von Daten der EPIC-Studie aus Deutschland keinen Zusammenhang zwischen Fischverzehr und Schlaganfallrisiko (RR = 0,96; 95 %-KI 0,73–1,26) [26].

Schlussfolgerungen

Die Datenlage zeigt, dass der Verzehr von fettreichem Fisch mit einer reduzierten TG-Konzentration und einer erhöhten HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma einhergeht, während die Gesamt- und LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma nicht beeinflusst werden. Hinsichtlich des Hypertonierisikos ist die Datenlage derzeit unklar. Der Verzehr von Fisch ist mit einem reduzierten Risiko für die KHK-Mortalität verbunden und senkt das Schlaganfallrisiko. Dies gilt insbesondere für den ischämischen Schlaganfall, nicht jedoch für den hämorrhagischen Schlaganfall.

Die günstige Wirkung von fettreichem Fisch auf die Blutlipide könnte z. T. die Senkung der KHK-Mortalität erklären, ebenso die Risikominde- rung für ischämischen Schlaganfall, der in Europa häufigsten Schlaganfallform [34]. Um die Wirkung des Fischverzehrs auf den Blutdruck

abschließend bewerten zu können, sind weitere prospektive Studien erforderlich. Diese sollten speziell die Wirkung von Fettfisch untersuchen und auch die Zubereitungsart berücksichtigen, da eine hohe Kochsalzzufuhr wiederum den Blutdruck und damit auch das Risiko für hämorrhagischen Schlaganfall erhöhen könnte.

Auf Basis dieser Erkenntnisse ist der regelmäßige Verzehr von Fisch empfehlenswert, insbesondere der Verzehr von fettreichem Fisch wie bspw. Lachs, Makrele oder Hering. Ebenso sollte aus ernährungsphysiologischer Sicht Fisch aus Wildfang gegenüber solchem aus Aquakulturen bevorzugt werden, da letzterer eine ungünstigere FS-Zusammensetzung aufweist [35].

Nachteilige Wirkungen durch den Verzehr von Fisch waren in den betrachteten Studien nicht zu beobachten. Nach Angaben in der Literatur überwiegt bei einem Fischverzehr in Höhe von wöchentlich 1- bis 2-mal der gesundheitliche Nutzen die potenziell schädlichen Auswirkungen der Schadstoffbelastung von Fisch [36–38]. Auch aus einem systematischen Review der *National Evidence Library* (NEL) des US-amerikanischen *Dietary Guidelines Advisory Committee* (DGAC) aus dem Jahr 2010 geht hervor, dass die Vorteile des Fischverzehr in Höhe von bis zu etwa 340 g/Woche mit wahrscheinlicher Evidenz die nachteiligen Auswirkungen einer eventuellen Belastung von Fisch mit Methylquecksilber und persistenten organischen Schadstoffen überwiegen [39].

Die Ableitung einer konkreten Verzehrmenge auf Basis der hier dargestellten Studien ist jedoch nicht möglich, da in den meisten Studien keine absoluten Mengen an Fisch, sondern Portionen bzw. Häufigkeiten miteinander verglichen werden. Legt man für eine lebensmittelbezogene Empfehlung zum Fischver-

zehr die in der Literatur zur primären Prävention der durch KHK bedingten Todesfälle angegebenen 250 mg Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) pro Tag zugrunde [36], werden diese durch den Verzehr von 1–2 Fischmahlzeiten/Woche abgedeckt, wenn in diesem Rahmen z. B. 70 g fettreicher Fisch verzehrt wird. Hierbei handelt es sich um einen Orientierungswert, da der Gehalt an EPA und DHA von Fischart, Fanggebiet, Nahrung/Fütterung und Zubereitungsart abhängt [16, 40–42].

Unabhängig davon ist Fisch ein wertvoller Lieferant von Protein, Jod, Selen und Vitamin D. Dennoch sollte ein über 1–2 Fischportionen pro Woche hinausgehender Verzehr aus Gründen der Nachhaltigkeit kritisch betrachtet werden [43].

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dipl.-Oecotroph. Jessica Dinter^{1,2}
Dipl. oec. troph. Angela Bechthold¹
Prof. Dr. Heiner Boeing³
Prof. Dr. Sabine Ellinger⁴
Dr. Eva Leschik-Bonnet¹
Prof. Dr. Jakob Linseisen⁵
Prof. Dr. Stefan Lorkowski⁶
Prof. Dr. med Günther Wolfram⁷

¹ Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)
Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

² E-Mail: dinter@dge.de

³ Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIFE), Potsdam-Rehbrücke

⁴ Hochschule Niederrhein,
Fachbereich Oecotrophologie,
Mönchengladbach

⁵ Helmholtz Zentrum München (HMGU),
Institute of Epidemiology, München

⁶ Friedrich-Schiller-Universität Jena,
Institut für Ernährungswissenschaften,
Kompetenzcluster für Ernährung und kardio-
vaskuläre Gesundheit (nutriCARD),
Halle-Jena-Leipzig

⁷ Department für Lebensmittel und Ernährung
der TU München, München

Literatur

1. Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L (2011) Components of a cardioprotective diet: new insights. *Circulation* 21: 2870–2891
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hg). *Fetzzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten – Evidenzbasierte Leitlinie*. 2. Version, Bonn (2015) URL: www.dge.de/rd/leitlinien/
3. Laidlaw M, Cockerline CA, Rowe WJ (2014) A randomized clinical trial to determine the efficacy of manufacturers' recommended doses of omega-3 fatty acids from different sources in facilitating cardiovascular disease risk reduction. *Lipids Health Dis* 13: 99
4. Fischer S, Gleit M (2015) Health aspects of regular consumption of fish and omega-3-fatty-acids. *Ernahrungs Umschau* 62: 140–151
5. Buyken AE, Flood V, Rohtchina E et al. (2010) Modifications in dietary fat quality are associated with changes in serum lipids of older adults independently of lipid medication. *J Nutr* 140: 88–94
6. Fehily AM, Burr ML, Phillips KM et al. (1983) The effect of fatty fish on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr* 38: 349–351
7. Lara JJ, Economou M, Wallace AM et al. (2007) Benefits of salmon eating on traditional and novel vascular risk factors in young, non-obese healthy subjects. *Atherosclerosis* 193: 213–221
8. Gunnarsdottir I, Tomasson H, Kiely M et al. (2008) Inclusion of fish or fish oil in weight-loss diets for young adults: effects on blood lipids. *Int J Obes* 32: 1105–1112
9. Lindqvist H, Langkilde AM, Undeland I et al. (2007) Herring (*Clupea harengus*) supplemented diet influences risk factors for CVD in overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 61: 1106–1113
10. Lindqvist HM, Langkilde AM, Undeland I et al. (2009) Herring (*Clupea harengus*) intake influences lipoproteins but not inflammatory and oxidation markers in overweight men. *Br J Nutr* 101: 383–390
11. Brown AJ, Roberts DC, Pritchard JE et al. (1990) A mixed Australian fish diet and fish-oil supplementation: impact on the plasma lipid profile of healthy men. *Am J Clin Nutr* 52: 825–833
12. Hallund J, Madsen BO, Bügel SH et al. (2010) The effect of farmed trout on cardiovascular risk markers in healthy men. *Br J*

- Nutr 104: 1528–1536
13. Moore CS, Bryant SP, Mishra GD et al. (2006) Oily fish reduces plasma triacylglycerols: a primary prevention study in overweight men and women. *Nutrition* 10: 1012–1024
 14. Leaf DA, Hatcher L (2009) The effect of lean fish consumption on triglyceride levels. *Phys Sportsmed* 37: 37–43
 15. Wolmarans P, Benadé AJ, Kotze TJ et al. (1991) Plasma lipoprotein response to substituting fish for red meat in the diet. *Am J Clin Nutr* 53: 1171–1176
 16. Seierstad SL, Seljeflot I, Johansen O et al. (2005) Dietary intake of differently fed salmon; the influence on markers of human atherosclerosis. *Eur J Clin Invest* 35: 52–59
 17. Xun P, Hou N, Daviglus M et al. (2011) Fish oil, selenium and mercury in relation to incidence of hypertension: a 20-year follow-up study. *J Intern Med* 270: 175–186
 18. Ness AR, Whitley E, Burr ML et al. (1999) The long-term effect of advice to eat more fish on blood pressure in men with coronary disease: results from the diet and reinfarction trial. *J Hum Hypertens* 13: 729–733
 19. Ramel A, Martinez JA, Kiely M et al. (2010) Moderate consumption of fatty fish reduces diastolic blood pressure in overweight and obese European young adults during energy restriction. *Nutrition* 26: 168–174
 20. Vandongen R, Mori TA, Burke V et al. (1993) Effects on blood pressure of omega 3 fats in subjects at increased risk of cardiovascular disease. *Hypertension* 22: 371–379
 21. He K, Song Y, Daviglus ML et al. (2004) Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 109: 2705–2711
 22. Whelton SP, He J, Whelton PK et al. (2004) Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 93: 1119–1123
 23. König A, Bouzan C, Cohen JT et al. (2005) A quantitative analysis of fish consumption and coronary heart disease mortality. *Am J Prev Med* 29: 335–346
 24. Skeaff CM, Miller J (2009) Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab* 55: 173–201
 25. Zheng J, Huang T, Yu Y et al. (2012) Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr* 15: 725–737
 26. Kühn T, Teucher B, Kaaks R et al. (2013) Fish consumption and the risk of myocardial infarction and stroke in the German arm of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Germany). *Br J Nutr* 110: 1118–1125
 27. Wennberg M, Bergdahl IA, Hallmans G et al. (2011) Fish consumption and myocardial infarction: a second prospective biomarker study from northern Sweden. *Am J Clin Nutr* 93: 27–36
 28. Mente A, de Koning L, Shannon HS et al. (2009) A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 169: 656–659
 29. Bouzan C, Cohen JT, Connor WE et al. (2005) A quantitative analysis of fish consumption and stroke risk. *Am J Prev Med* 29: 347–352
 30. Chowdhury R, Stevens S, Gorman D et al. (2012) Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 345: e6698
 31. Larsson SC, Orsini N (2011) Fish consumption and the risk of stroke: a dose-response meta-analysis. *Stroke* 42: 3621–3623
 32. Xun P, Qin B, Song Y et al. (2012) Fish consumption and risk of stroke and its subtypes: accumulative evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 66: 1199–1207
 33. Takata Y, Zhang X, Li H et al. (2013) Fish intake and risks of total and cause-specific mortality in 2 population-based cohort studies of 134,296 men and women. *Am J Epidemiol* 178: 46–57
 34. European Registers of Stroke Investigators (2009) Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke* 40: 1557–1563
 35. Strobel C, Jahreis G, Kuhnt K (2012) Survey of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in fish and fish products. *Lipids Health Dis* 11: 144
 36. Mozaffarian D, Rimm EB (2006) Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 296: 1885–1899
 37. EFSA (European Food Safety Authority) (2014) Scientific opinion on health benefits of seafood (fish and shellfish) consumption in relation to health risks associated with exposure to methylmercury. *EFSA Journal* 12: 3761
 38. EFSA (European Food Safety Authority) (2015) Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. *EFSA Journal* 13: 3982
 39. DGAC (Dietary Guidelines Advisory Committee) (2010) What are the benefits in relationship to the risks for seafood consumption? URL: www.nel.gov/tmp/prn6D7D-2442CFDB5D749670628A6A70CBBB.pdf Zugriff 23.03.15
 40. Candela M, Astiasaran I, Bello J (1998) Deep-fat frying modifies high-fat fish lipid fraction. *J Agric Food Chem* 46: 2793–2796
 41. Aidos I, van der Padt A, Luten JB et al. (2002) Seasonal changes in crude and lipid composition of herring fillets, byproducts, and respective produced oils. *J Agric Food Chem* 31: 4589–4599
 42. Henriques J, Dick JR, Tocher DR et al. (2014) Nutritional quality of salmon products available from major retailers in the UK: content and composition of n-3 long-chain PUFA. *Br J Nutr* 112: 964–975
 43. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (Hg). *Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE*. 25., überarb. Aufl., Bonn (2013)

DOI: 10.4455/eu.2016.032