

Journal für

Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

Fischverzehr in der Schwangerschaft: Risiko oder Benefit?

Gundacker C, Hengstschläger M

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2014; 8 (3)

(Ausgabe für Österreich), 7-12

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2014; 8 (3)

(Ausgabe für Schweiz), 16-21

**Offizielles Organ der Österreichischen
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

www.kup.at/gynaekologie

Member of the



Homepage:

www.kup.at/gynaekologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. h. b. GZ07Z007636M · Verlagspostamt: 3002 Parkersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Fischverzehr in der Schwangerschaft: Risiko oder Benefit?*

C. Gundacker, M. Hengstschläger

Kurzfassung: Fisch ist ein hochqualitatives Nahrungsmittel. Es enthält große Mengen an essenziellen Nährstoffen wie hochwertige Proteine, Vitamine, Jod, Selen und Omega-3-Fettsäuren, deren gesundheitsfördernde Wirkungen auf Gehirnentwicklung, intrauterines Wachstum und Gestationsdauer gut beschrieben sind. Gleichzeitig kann Fisch erhebliche Mengen an Schadstoffen beinhalten, insbesondere auch die organische Quecksilberverbindung Methyl-Quecksilber (Methyl-Hg). Das fetale Nervensystem ist besonders empfindlich gegenüber Belastung mit neurotoxischen Substanzen wie Methyl-Hg. Eine signifikante Beeinträchtigung der neurologischen Entwicklung von Kindern durch erhöhte pränatale Belastung ist belegt. Ergebnisse anderer Studien legen nahe, dass die mit dem Fischverzehr aufgenommenen essenziellen Nährstoffe solche Schädwirkungen kompensieren könnten. Insgesamt lässt die rezente Literatur keine eindeutige Aussage zu, ob der Fischverzehr in der Schwangerschaft ein Risiko oder einen Benefit für die fetale Entwicklung darstellt. Dies liegt daran, dass bislang nur wenige Studien die mit dem Fischverzehr einhergehende Aufnahme von essenziellen Nährstoffen und Schadstoffen in Relation

zur Entwicklung von Kindern untersucht haben. Die Risiko-Benefit-Balance hängt zudem maßgeblich von individuellen Fischverzehrgewohnheiten und damit von der jeweiligen Nährstoff-/Schadstoff-Zusammensetzung des konsumierten Fisches ab. Während der Schwangerschaft sollte nicht auf das hochwertige Nahrungsmittel Fisch verzichtet werden. Empfohlen wird ein Verzehr solcher Fische und Meeresfrüchte, die einen hohen Omega-3-Fettsäuregehalt und minimale Quecksilberbelastung aufweisen. Schwangere Frauen sollten über Risiken und Benefits des Fischverzehrs im Sinne der Gesundheitsförderung aufgeklärt werden.

Schlüsselwörter: Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D, Jod, Selen, Methyl-Quecksilber

Abstract: Fish Consumption During Pregnancy: Risk or Benefit? Fish is an excellent food source. It supplies large amounts of essential nutrients such as high-quality proteins, minerals, vitamins, iodine, selenium, and Omega-3 fatty acids. These essential nutrients benefit brain development, fetal growth, and gestational length. The same fish may also contain large

amounts of toxicants, particularly the organic mercury compound methyl mercury. The fetal nervous system is particularly sensitive to neurotoxic substances such as methyl mercury. It remains controversially discussed whether prenatal methyl mercury exposure impairs the health of children. The risk-benefit balance of fish consumption during pregnancy remains unclear because uptake of both, essential nutrients and toxicants via fish consumption, has seldom been investigated in relation to fetal development. The risk-benefit balance of fish consumption depends on individual fish consumption habits, i.e. specific mixtures of nutrients and toxicants in the fish diet. In conclusion, pregnant women should consume fish during pregnancy because it is excellent food. It is recommended to consume those fish and seafood species, which are rich in Omega-3 fatty acids and low in methyl mercury. With regard to health promotion, pregnant women should be informed about the risks and benefits of fish consumption. **J Gynäkol Endokrinol 2014; 24 (3): 7–12.**

Key words: n3 fatty acids, vitamin D, iodine, selenium, methyl mercury

■ Fisch ist ein hochqualitatives Nahrungsmittel

Fisch enthält einen hohen Proteinanteil, einen vergleichsweise geringen Fettgehalt bei gleichzeitig hohem Anteil an hochwertigen Fetten (mehrfach ungesättigte Fettsäuren) sowie hohe Gehalte an Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen wie Jod und Selen. Neben hohen Gehalten an Vitamin A und D enthalten Fische Vitamin E und auch die B-Vitamine Niacin, B₆ und B₁₂ in größeren Mengen. Besonders als Vitamin-D-Quelle sind Fische in der menschlichen Ernährung unverzichtbar. Eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung in der Schwangerschaft ist zur Aufrechterhaltung der fetalen Kalzium-Homöostase und zur Knochenmineralisierung notwendig [1]. Der Bedarf an Vitamin A ist besonders im letzten Trimester erhöht, allerdings wird eine zu niedrige oder zu hohe Zufuhr während der Schwangerschaft mit einer Reihe von kongenitalen Defekten in Verbindung gebracht [2].

Fische und Meeresfrüchte enthalten auch große Mengen an Selen und Jod; beide Elemente sind für den Menschen essenziell. Jod ist äußerst wichtig für die reguläre Gehirnentwick-

lung. Die schwerwiegendste Manifestation eines Jodmangels ist die kongenitale Hypothyreose [3]. Jodmangel erhöht das Risiko für Fehlgeburten, niedriges Geburtsgewicht und Neugeborenensterblichkeit [4]. Während der letzten Eiszeit wurden wasserlösliche Jodverbindungen mit dem Schmelzwasser aus den Böden und Gesteinen ausgewaschen und über Flüsse in die Meere transportiert. Dies führte zu einer Verarmung der Böden mit gleichzeitiger Anreicherung von Jod im Meerwasser. Süßwasserfische enthalten daher geringere Mengen an Jod als Meeresfische. Besonders hohe Jodgehalte werden vor allem in Seelachs, Schellfisch und Kabeljau gefunden. Hier deckt eine tägliche Portion von 150 g den benötigten Bedarf [5].

Selen ist funktioneller und struktureller Bestandteil antioxidativer Enzyme wie der Glutathion-Peroxidase, aber auch anderer Selenoenzyme, etwa der Schilddrüse. Das Glutathionssystem stellt aufgrund seiner Funktion als Radikalfänger einen wirksamen Schutzmechanismus gegen reaktive Metabolite dar und ist daher auch in Metall-Entgiftungsprozesse involviert. Selen gilt deswegen als wichtigster (Methyl-) Quecksilber-Antagonist. Tatsächlich wurde die Wechselwirkung zwischen Quecksilber und Selen experimentell bereits häufig nachgewiesen, hingegen ist die protektive Wirkung des Selens gegenüber Methyl-Hg-Toxizität beim Menschen noch nicht bestätigt [6]. Selen und bestimmte Selenoproteine werden auch bei einer allgemeinen körperlichen Selen-Defizienz selektiv im Gehirn gespeichert [7]. Insgesamt mehren sich die Hinweise darauf, dass dem Selen eine neuroprotektive Funktion zukommt [8]. Die Diskussion über die Definition des Selenbedarfs des Men-

* Aktualisierter Nachdruck aus: J Reproduktionsmed Endokrinol 2012; 9: 64–9. Alle Links zuletzt gesehen am 31. März 2014.

Aus dem Institut für Medizinische Genetik, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Assoc.-Prof. PD Mag. Dr. Claudia Gundacker, Institut für Medizinische Genetik, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Straße 10; E-Mail: claudia.gundacker@meduniwien.ac.at

Tabelle 1: Wichtige positive und negative Wirkungen von Fischinhaltsstoffen auf fetale Entwicklung und Schwangerschaft (Details siehe Text).

Nährstoffe	Positive Wirkung auf	Schadstoffe	Negative Wirkung
Proteine	Versorgung mit essenziellen Aminosäuren	Polychlorierte Biphenyle	Neurologische Entwicklungsstörungen
Vitamin A	Organogenese (Lungenreifung)	Perfluor-Verbindungen	Entwicklung, Reproduktion, Fettstoffwechsel, Verdacht auf Kanzerogenität
Vitamin B ₁₂	Gehirnentwicklung	Methyl-Quecksilber	Neurologische Entwicklungsstörungen
Vitamin D	Kalzium-Homöostase und Knochenmineralisierung		
Jod	Gehirnentwicklung		
Selen	Antioxidatives System, Gehirnentwicklung, Frühgeburtenrate		
Omega-3-Fettsäuren	Entwicklung von Plazenta und Fetus, insbesondere Gehirnentwicklung und Sehschärfe; Gestationsdauer bzw. Frühgeburtenrate		

schen ist im Gange. Derzeit sieht man die Sättigung der Aktivität der Glutathionperoxidase als wichtigste Messgröße an. Niedrige Glutathionperoxidase-Spiegel sind mit Fehlgeburten und Präeklampsie assoziiert [9] und ein niedriger Selenstatus erhöht das Risiko für eine Frühgeburt [10]. Über die Ernährung mit Fisch resorbiert der Mensch größere Mengen Selen als über die Aufnahme anorganischer Selenverbindungen oder Selenhefe [11].

Eine herausragende präventive Wirkung haben die in Fischen vorkommenden mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (n3-Fettsäuren), v. a. Docosahexaensäure (DHA) und Eicosapentaensäure (EPA); sie machen einen Anteil von 20–40 % der Gesamtfettsäuren in Fischen aus. Für den Menschen ist eine ausreichende Versorgung mit n3-Fettsäuren wichtig, da diese nicht synthetisiert werden können und daher mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Langkettige n3-Fettsäuren senken mit überzeugender Evidenz das Risiko für eine Hypertriglyceridämie, für Hypertonie und eine tödliche koronare Herzerkrankung und senken wahrscheinlich auch das Risiko für einen ischämischen Schlaganfall [12]. EPA ist zudem ein Vorläufer der n3-Eicosanoide, die antiinflammatorische Wirkung haben [13]. Speziell DHA ist besonders für eine normale Entwicklung des Fetus während der Frühschwangerschaft sowie für eine regelrechte Plazentaentwicklung notwendig [14]. Auch für die prä- und postnatale Entwicklung des zentralen Nervensystems des Menschen ist DHA prägend: Über einen Zeitraum von 18 Monaten *post conceptionem* muss für die Ausbildung und Entwicklung der Gehirnrinde ausreichend DHA zur Verfügung stehen [15]. Während des letzten Schwangerschaftstrimenons werden langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäuren vom Fetus vermehrt in neuronale Gewebe eingebaut. In dieser Zeit nimmt das Gewicht des fetalen Gehirns, dessen Trockenmasse zu ca. 60 % aus Fett besteht, von 75 g auf 400 g zu. Der DHA-Anteil vervielfacht sich wahrscheinlich durch selektiven plazentaren Transfer, was eine ausreichende Zufuhr dieser Fettsäure bzw. ihrer Vorstufe durch die Ernährung der Mutter voraussetzt. Ist dies nicht der Fall, können fetale Entwicklungsprozesse behindert werden [16]. Auch die Entwicklung der Sehschärfe des Neugeborenen korreliert mit der Aufnahme von n3-Fettsäuren, da DHA ein Bestandteil des Gewebes der Retina und auch des Nervensystems ist [17]. Weiters konnte gezeigt werden, dass n3-Fettsäuren die Schwangerschaftsdauer verlängern, die Anzahl an Frühgeburten reduzieren und das intrauterine Wachstum fördern. n3-Fettsäuren besitzen die Fähigkeit, die fetale Wachstums-

rate durch eine Reduzierung der Blutviskosität und damit einhergehender Erhöhung der Plazentaflussrate zu beeinflussen. Auch eine Hemmung der in den Geburtsbeginn involvierten Prostaglandine durch n3-Fettsäuren kann die Schwangerschaftsdauer verlängern und das kindliche Geburtsgewicht somit erhöhen [18–22]. Die Ergebnisse einer anderen Studie unterstützen die Theorie, dass die Einnahme von DHA die Schwangerschaftsdauer nur in jenen Populationen verlängern kann, die generell wenig Fisch verzehren; auf Frauen mit primär hohem Fischgenuss trifft dies nicht zu [23].

Die vielfach empfohlene Supplementierung mit Fischöl, das ausreichend n3-Fettsäuren, gleichzeitig aber nur geringe Schadstoffmengen enthält [24], ist strittig. Einige Studien belegen eine Verlängerung der Gestationsdauer bzw. ein verringertes Risiko für Frühgeburten, andere Studien konnten diese positiven Effekte aber nicht bestätigen. Eine kürzlich erschienene Arbeit berichtet sogar von einem nachteiligen Effekt (verringertes Kopfumfang der Neugeborenen) der Fischöl-Supplementation während der Schwangerschaft [25]. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt wird die Supplementierung mit Fischöl während der Schwangerschaft nicht empfohlen [26].

■ Schadstoffbelastungen von Fisch

Durch den Verzehr von Fisch können erhebliche Mengen an Schadstoffen aufgenommen werden, darunter vor allem Schwermetalle und persistente organische Schadstoffe wie polychlorierte Biphenyle (PCB) oder perfluorierte Substanzen (PFOS, PFOA; Tab. 1). Während die (neuro-)toxische Wirkung der PCBs für den Menschen vergleichsweise gut untersucht ist (z. B. [27]), existieren für Perfluorverbindungen noch große Wissenslücken bezüglich der Aufnahmewege und -mengen und Auswirkungen. Im Tierexperiment zeigten sich bei entsprechender Exposition massive Entwicklungsstörungen, damit einhergehend Beeinträchtigungen der Schilddrüse und verzögerte Lungenreife, eine Beeinflussung des Fettstoffwechsels und des neuroendokrinen Systems sowie immuntoxische Effekte [28–33]. Arbeiter einer Firma, die Perfluorverbindungen herstellt, zeigten hingegen keine Beeinträchtigung der Gesundheit [34]. Perfluorverbindungen passieren die Plazenta. Für manche Verbindungen wird ein aktiver Transport in Richtung Fetus vermutet, da Neugeborene höhere Konzentrationen aufweisen als ihre Mütter (<http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/653.pdf>).

Das Schwermetall Quecksilber (Hg) ist der am besten untersuchte Schadstoff in Bezug auf Fischverzehr, pränatale Exposition und kindliche Entwicklung. Quecksilber wird als organisches, hoch-bioverfügbares Methyl-Quecksilber (Methyl-Hg) in aquatischen Nahrungsketten angereichert. Toxikologisch bedenkliche Gehalte werden vor allem in den Endkonsumenten der marinen Nahrungsketten wie Hai, Thun- und Schwertfisch gemessen. Der europaweit gültige Grenzwert für diese hoch belasteten Fischarten (und einige andere Fischspezies) ist mit 1 mg/kg höher angesetzt als für alle anderen Fischspezies (0,5 mg/kg) (<http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/34.pdf>). Das im Fisch enthaltene Quecksilber liegt nahezu zu 100 % als Methyl-Hg vor. Dieses wird im Gastrointestinaltrakt zu etwa 95 % resorbiert und in Niere, Muskel und Gehirn angereichert. Im Zentralnervensystem (ZNS) besitzt Quecksilber eine Halbwertszeit von einigen Jahren. Die spezifischen Symptome der chronischen Methyl-Hg-Vergiftung (Parästhesien, Gesichtsfeldeinschränkungen, sensorische Beeinträchtigung der Extremitäten, Ataxie, Hörverlust, Muskelschwäche, Tremor, gelegentliche periorale Dysästhesien, mentale Retardierung) werden durch den Verlust von Neuronen in bestimmten Hirnregionen verursacht. Die selektive Anfälligkeit des ZNS für Quecksilberintoxikation wird auf mangelnde Reparatur- und Schutzmechanismen in Neuronen zurückgeführt [6, 35].

Quecksilberkonzentrationen in Plazenten, Nabelschnurbluten und maternalen Bluten korrelieren mit der Anzahl der Fischmahlzeiten schwangerer Frauen [36–38]. Quecksilber passiert die Plazentaschranke und die Blut-Hirn-Schranke mehr oder minder ungehindert und reichert sich in Nieren, Leber und Gehirn des Fetus an [39]. Der Fetus reagiert 5–10× empfindlicher auf Methyl-Hg als Erwachsene. Die höhere Suszeptibilität von Kindern wurde zunächst nach Massenintoxikationen in Japan und im Irak beobachtet, wo Frauen, die selbst nur an leichten oder keinen Symptomen litten, Kinder mit schweren Gehirnschäden zur Welt brachten. Autopsien zeigten, dass die Gehirne der Kinder nicht nur von lokal auftretenden Läsionen, wie man sie bei Erwachsenen fand, betroffen waren, sondern das gesamte Gehirn in Struktur und Wachstum geschädigt war.

Embryo bzw. Fetus sind generell hoch empfindlich gegenüber Schadstoffeinwirkung bedingt durch das rasche Wachstum, den damit einhergehenden höheren Stoffumsatz und die höheren Resorptionsraten sowie durch die unreife Leber- und Nierenfunktion (eingeschränkte Metabolisierung bzw. Ausscheidung von Fremdstoffen) und das sich in Entwicklung befindliche Nervensystem. Quecksilber schädigt nachweislich die für die Entwicklung der regulären Gehirnfunktion und -architektur notwendigen Prozesse einschließlich Zellteilung, Neuronenwachstum und -migration, Apoptose, Synaptogenese und Neurochemie [40]. Kommt es zu einem frühen Zeitpunkt der fetalen Entwicklung zu einer Schädigung, kann es zu einer Persistenz der entstandenen Schäden kommen. Solche pränatal erworbenen Schädigungen werden häufig erst dann manifest, wenn das Nervensystem ausgereift ist und diese Dysfunktionen auch zum Ausdruck bringen kann [41, 42]. Eine niedrige beziehungsweise chronische Exposition des Fetus ist mit Hör- und Sehdefiziten, verzögerter Sprachentwicklung sowie vielen weiteren subtilen Entwicklungsverzögerungen assoziiert, wohingegen eine Exposition im Hochdosisbereich zu

Zerebralparese, Blind- und Taubheit sowie schwerwiegender mentaler Retardierung führen kann. Bis jetzt ist die Schwellendosis, also jene Quecksilberkonzentration, bei deren Unterschreiten keine Schädigung der neurologischen Entwicklung erfolgt, nicht bekannt (z. B. [35]).

Zu den Auswirkungen der chronischen Methyl-Hg-Belastung durch den Fischverzehr liegen mehrere Studien vor; die 2 größten und wichtigsten wurden auf den Färöer-Inseln und Seychellen durchgeführt. Beide Populationen konsumieren große Mengen an Fisch, wobei die Färöer zusätzlich häufig Meeressäuger wie Wale oder Robben, die Seychellaner hingegen häufig Haifisch verzehren. Die Kinder der Färöer-Studie wurden im Alter von 7 Jahren umfassenden Untersuchungen (Seh- und Hörtests sowie neurophysiologische und neuropsychologische Testreihen) unterzogen. In neuropsychologischen Tests zeigten Kinder mit höherer pränataler Methyl-Hg-Belastung sowohl schlechtere Testergebnisse als auch eine verzögerte Entwicklung um 5–7 Monate im Vergleich zu weniger exponierten Kindern. Die neurophysiologischen Testreihen zeigten Latenzen der Kinder in einigen Bereichen bei der Messung der Visuell Evozierten sowie der Hirnstamm-Evozierten Potenziale [43]. Die neurologische Entwicklung der Kinder (66 Monate) auf den Seychellen wurde mit einer Vielzahl an ähnlichen bzw. denselben neuropsychologischen Testreihen untersucht, wie sie auch in der Färöer-Studie angewendet wurden. Zusätzlich wurde bei den Kindern auch eine Audiometrie durchgeführt, um eventuelle Hörschäden aufzudecken. Keine der Testgruppen zeigte eine Beeinträchtigung der neurologischen Entwicklung. Im Gegenteil, in manchen neuropsychologischen Tests schnitten Kinder mit höherer pränataler Quecksilberbelastung signifikant besser ab als Kinder mit niedriger Belastung [3, 44]. Diese Ergebnisse überraschen auch insofern, als die mittlere pränatale Quecksilberbelastung (gemessen als maternale Haar-Quecksilbergehalte) in der Seychellen-Population (6,8 mg/kg) höher war als in der Färöer-Population (4,3 mg/kg). Studien in Neuseeland, Kanada, Madeira, Brasilien und China belegen ebenso, dass pränatale Methyl-Hg-Belastung durch Fischverzehr mit neurologischen Schädigungen assoziiert ist [35, 45]. Die Schädigungen auf Herzfunktion [43, 46], Geburtsgewicht [22, 23, 47] und Gestationsdauer [48] sind bislang nur punktuell belegt bzw. widersprüchlich. Inwieweit eine pränatale Ko-Exposition mit Methyl-Hg und PCBs durch Fischverzehr zu Schädigungen bei Kindern führt, bleibt ebenfalls unklar [49].

■ Risiko-Benefit-Balance

Als Indiz für eine möglicherweise protektive (Kombinations-) Wirkung der Fisch-Inhaltsstoffe n3-Fettsäuren, Selen und Jod wird der höchst überraschende Befund der Seychellen-Studie gewertet, dass bei vergleichsweise hoher pränataler Methyl-Hg-Belastung die kindliche Entwicklung nicht geschädigt, sondern sogar begünstigt wird. Einige weitere Studien unterstützen die Hypothese, dass (neuro-) protektive Stoffe im Nahrungsmittel Fisch die Schädigungen von Methyl-Hg kompensieren können. Kinder, deren Mütter in der Schwangerschaft zwar viel Fisch, aber wenig kontaminierte Spezies verzehrten und dadurch eine niedrige Quecksilberbelastung aufwiesen, zeigten in kognitiven Tests bessere Leistungen als

Tabelle 2: Quecksilbergehalte in ausgewählten Fischarten (Quecksilbergehalte berechnet aus den Daten von Fussen-egger et al. [57]).

	Hg (µg/kg)	µg Hg/150 g (1 Portion)	µg Hg/300 g (2 Portionen)
Hai	990	149	297
Schwertfisch	980	147	294
Thunfisch*	350	53	105
Kabeljau	100	15	30
Forelle	70	11	21
Lachs	40	6	12

* Weißer Thunfisch (Albacore)

Kinder von Müttern mit höherer Quecksilberbelastung [50]. Auch soll der wöchentliche Konsum von ≥ 340 g Fisch und Meeresfrüchten (pro Woche etwa 2 Portionen) während der Schwangerschaft die verbale Intelligenz der Kinder begünstigen. Ein geringerer Fischverzehr wirkt sich hingegen nachteilig auf Kommunikation, prosoziales Verhalten, soziale Entwicklung und Feinmotorik aus [51]. Erneut zeigte sich in einer Untersuchung an den nunmehr 17-jährigen Teilnehmern der Seychellen-Studie, dass sich der Fischverzehr in der Schwangerschaft auch langfristig positiv auf Gesundheit und Entwicklung von Kindern und Adoleszenten auswirkt [52].

Insgesamt aber lässt sich aus der vorliegenden Literatur keine eindeutige Aussage dazu treffen, ob der Fischverzehr in der Schwangerschaft primär ein Risiko oder ein Benefit darstellt. Dies liegt daran, dass der Fischverzehr in unterschiedlichen Populationen höchst variabel ist [53]. Demgemäß lassen sich Erkenntnisse zu einem mit dem jeweiligen Fischverzehr assoziierten Benefit bzw. Risiko nicht generalisieren und schon gar nicht auf eine Population mit anders geartetem Fischverzehr übertragen. Dies erschwert die Risiko-Benefit-Abschätzung (eine unabdingbare Voraussetzung für Ernährungsempfehlungen) enorm. In einem aktuellen Kommentar versuchen Stern und Korn [54] der Komplexität des Themas beizukommen. Sie befürworten die Beschränkung auf 2 Leitparameter, nämlich n3-Fettsäuren (Benefit) und Methyl-Hg (Risiko). Beide Parameter wirken auf dieselben Endpunkte (neurologische Entwicklung der Kinder bzw. kardiovaskuläre Erkrankungen) in entgegengesetzter Richtung. In dieser Risiko-Benefit-Analyse ist davon auszugehen, dass die Schädlicheffekte von Methyl-Hg durch die positiven Effekte der n3-Fettsäuren vermindert werden, genauso wie umgekehrt der Benefit von n3-Fettsäuren durch die Schädlicheffekte von Methyl-Hg vermindert wird. Die Risiko-Benefit-Analyse ist daher relativ einfach, wenn es sich dabei um Fische mit hohem n3-Fettsäuregehalt und niedrigen Methyl-Hg-Gehalten (z. B. Lachs, Hering) handelt. Hier ist davon auszugehen, dass sie einen Netto-Benefit erzielen. Werden Fische mit niedrigem n3-Fettsäuregehalt und hohem Methyl-Hg-Gehalt (z. B. Hai und Schwertfisch) verzehrt, ist ein Netto-Risiko zu erwarten. Eine Risiko-Benefit-Analyse ist hingegen schwierig, wenn Fische wie z. B. Thunfisch konsumiert werden, die mittlere Gehalte sowohl an n3-Fettsäuren als auch Methyl-Hg aufweisen. Zukünftige Studien sollten daher die spezifische Wirkung der n3-Fettsäuren untersuchen, vorzugsweise in Populationen, die primär Fische mit hohem n3-Fettsäuregehalt und minimalem Methyl-Hg-Gehalt konsumieren. Nahezu unmöglich erscheint es, die unmaskierte Schädlicheffekte durch Methyl-Hg über den Fischverzehr zu

erfassen, da praktisch alle Fischarten höhere Mengen an n3-Fettsäuren enthalten.

■ Ernährungsempfehlungen zum Fischverzehr in der Schwangerschaft

Im deutschsprachigen Raum herrscht ein eklatanter Mangel an Daten zum Fischverzehr in der Schwangerschaft. Unveröffentlichte Daten von 58 schwangeren Frauen in Österreich weisen darauf hin, dass bevorzugt Lachs, Dosentunfisch, Scholle, Forelle, Dorsch und Karpfen konsumiert werden. Mit Ausnahme des stärker kontaminierten Thunfischs können von solch niedrig belasteten Fischarten (Tab. 2) wöchentlich 2 Portionen konsumiert werden, ohne die entsprechenden Richtwerte der WHO und anderer Organisationen für die Quecksilberaufnahme¹ zu überschreiten. Eine Frau mit 60 kg Körpergewicht kann dementsprechend bis zu 96 µg Methyl-Hg in der Woche aufnehmen. Aus Tabelle 2 wird aber auch deutlich, dass bereits mit dem Verzehr einer Portion Hai- oder Schwertfisch die wöchentliche maximale tolerierbare Aufnahmemenge überschritten wäre. Dementsprechend rät die Europäische Kommission schwangeren und stillenden Frauen, nicht mehr als eine kleine Portion (< 100 g) pro Woche an hochbelasteten Spezies wie Schwert- oder Haifisch zu verzehren, wobei auch Thunfisch nicht öfter als 2x pro Woche gegessen werden soll. Falls eine der genannten Fischarten doch konsumiert wurde, so sollte für den Rest der Woche kein Fisch mehr verzehrt werden. Im Weiteren verweist die Europäische Kommission auf die nationalen Behörden für Lebensmittelsicherheit in den EU-Mitgliedstaaten (http://www.bfr.bund.de/cm/208/pressemitteilung_efs_a_quecksilber_in_lebensmitteln.pdf). Des Weiteren wird den Frauen geraten, sich über die Belastungswerte von Fischen in ihrer Region zu informieren (http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/information_note_mercury-fish_21-04-2008.pdf). Dies setzt allerdings voraus, dass solche Daten vorhanden und öffentlich zugänglich sind.

Empfehlungen zum Fischverzehr in der Schwangerschaft beinhalten zunehmend die generelle Empfehlung, Fisch nicht gänzlich vom Speiseplan zu streichen. Insbesondere in den USA haben Schwangere aufgehört, Fisch zu essen aus Sorge, zu viele Schadstoffe zu sich zu nehmen. Der völlige Verzicht auf das Lebensmittel Fisch könnte aber zu einer Unterversorgung mit essenziellen Nährstoffen, v. a. an n3-Fettsäuren, führen, wovon bereits eindringlich gewarnt wurde [55].

Ernährungsempfehlungen für schwangere Frauen in Österreich, Deutschland und der Schweiz unterscheiden sich kaum von den Empfehlungen der Europäischen Kommission. Auf den Seiten der österreichischen Agentur für Gesundheit und

¹ Das Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) empfiehlt als Richtwert den „provisional tolerable weekly intake“ (PTWI) mit einer maximalen Methyl-Hg-Aufnahme von 1,6 µg/kg Körpergewicht (KG) pro Woche beziehungsweise eine maximale Aufnahme an Gesamt-Quecksilber von 5 µg Hg/kg KG pro Woche. Das CONTAM Panel der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) legt den TWI („tolerable weekly intake“) für die Methyl-Hg-Aufnahme mit 1,3 µg/kg KG fest; der TWI für anorganisches Quecksilber liegt bei 4 µg/kg KG. Die Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) empfiehlt eine maximale Aufnahmemenge von 0,3 µg Hg/kg KG pro Tag. Die US Food and Drug Administration (FDA) sieht eine Aufnahme von 0,5 µg Hg/kg KG pro Tag als unbedenklich an.

Ernährungssicherheit (AGES) wird auf etwaige erhöhte Methyl-Hg-Belastungen in Thunfisch, Schwertfisch, Heilbutt und Hecht hingewiesen ([http://www.ages.at/index.php?id=1825&L=0&sword_list\[\]=quecksilber&no_cache=1](http://www.ages.at/index.php?id=1825&L=0&sword_list[]=quecksilber&no_cache=1)). Es wird geraten, weniger kontaminierte Fischarten auszuwählen und den Konsum fettreicher Fischarten einzuschränken, da sich Methyl-Hg in Fettfischen eher anreichern kann. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=603>) wie auch die AGES empfehlen, während der Schwangerschaft 1–2× pro Woche Seefisch zu verzehren, um den Körper mit ausreichend mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Jod, Selen und hochwertigem Protein zu versorgen. Die DGE empfiehlt, Fischölkapseln generell nur nach ärztlicher Anordnung einzunehmen. Das Schweizerische Bundesamt für Gesundheit (BAG) (<http://www.suche.admin.ch/search.do?selectedPools=internet&selectedPools=intranet&searchType=advanced&queryLanguage=de&displayLang=de&queryString=AND=speerfisch&queryString=#resultStart>) empfiehlt schwangeren Frauen, auf den Verzehr von Schwertfisch, Marlin/Speerfisch und Hai vollständig zu verzichten. Auch der Konsum von frischem Thunfisch oder ausländischem Hecht sollte auf 1 Portion (130 g) pro Woche beschränkt werden. Thunfisch aus der Konserve kann mit bis zu 4 Portionen à 130 g pro Woche verzehrt werden. Ostsee-Hering und -Lachs sollten wegen zu hoher Gehalte an Dioxinen und dioxinähnlichen Verbindungen nicht verzehrt werden. Die Empfehlung des BAG lautet, pro Woche 1–2 Portionen möglichst fetthaltige Fische wie z. B. Forellen, Rotbarsch, Felchen (Renke), Sardinen, weißen Heilbutt oder Thunfisch aus der Konserve zu konsumieren.

Die rezente wissenschaftliche Literatur zum Fischverzehr in der Schwangerschaft lässt einen neuen Ansatz erkennen. Der Fischverzehr sollte demnach nicht nur im Hinblick auf eine zu hohe Methyl-Hg-Aufnahme bewertet werden. Empfohlen wird nunmehr, jene Fische und Meerestiere zu essen, die einen möglichst hohen Anteil an n3-Fettsäuren und gleichzeitig einen möglichst geringen Methyl-Hg-Gehalt aufweisen [54, 56]. Dazu zählen Lachs, Hering, Sardinen, Sardellen, Makrele, Seelachs (auch enthalten in Fischstäbchen und Fischburger), Muscheln, Krabben, Krebse, Shrimps und Forelle [57].

■ Conclusio

Insgesamt lässt auch die rezente Literatur keine eindeutige Aussage zu, ob der Fischverzehr in der Schwangerschaft primär ein Risiko oder einen Benefit für die neurologische Entwicklung des Kindes darstellt. Dies liegt nicht nur daran, dass bislang zu wenige Studien die mit dem Fischverzehr assoziierte Aufnahme von essenziellen Nährstoffen und Schadstoffen in Relation zur Kindesentwicklung untersucht haben. Zudem hängt die Risiko-Benefit-Balance aber maßgeblich von individuellen Fischverzehrsgewohnheiten und damit von der Nährstoff-/Schadstoff-Zusammensetzung der hauptsächlich verzehrten Fischarten ab. Zur Beantwortung der Frage „Ist der Fischverzehr während der Schwangerschaft ein Risiko oder Benefit?“ sind weitere Untersuchungen notwendig. Insbesondere für Mitteleuropa sind keine repräsentativen Daten zum Fischverzehr in der Schwangerschaft und den möglichen positiven wie negativen Folgen vorhanden.

■ Relevanz für die Praxis

Schwangere Frauen haben Anspruch darauf, rechtzeitig darüber informiert zu werden, welcher Fisch in der Zeit der Schwangerschaft verzehrt werden kann, sowohl im Hinblick auf eine Unterversorgung mit essenziellen Nährstoffen als auch bezüglich eines möglichen Gesundheitsrisikos durch zu hohe Schadstoffbelastung. Während der Schwangerschaft sollte nicht auf den Konsum des hochwertigen Nahrungsmittels Fisch verzichtet werden. Jedoch ist der Verzehr jener Fische und Meeresfrüchte anzuraten, die ausreichende Mengen an Omega-3-Fettsäuren und niedrige Quecksilbergehalte enthalten.

■ Interessenkonflikt

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1740S–1747S.
2. Gutierrez-Mazariagos J, Theodosiou M, Campo-Paysaa F, et al. Vitamin A: A multifunctional tool for development. *Semin Cell Dev Biol* 2011; 22: 603–10.
3. Clarkson TW, Strain JJ. Nutritional factors may modify the toxic action of methyl mercury in fish-eating populations. *J Nutr* 2003; 133: 1539S–1543S.
4. Zimmermann MB. The role of iodine in human growth and development. *Semin Cell Dev Biol* 2011; 22: 645–52.
5. Karl H, Münkner W. Jod in marinen Lebensmitteln. *Ernährungs-Umschau* 1999; 46: 288–91.
6. Clarkson TW. The three modern faces of mercury. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 11–23.
7. Choi AL, Budtz-Jorgensen E, Jorgensen PJ, et al. Selenium as a potential factor against mercury developmental neurotoxicity. *Environ Res* 2008; 107: 45–52.
8. Schweizer U, Bräuer AU, Köhrle J, et al. Selenium and brain function: a poorly recognized liaison. *Brain Res Rev* 2004; 45: 164–78.
9. Mistry HD, Williams PJ. The importance of antioxidant micronutrients in pregnancy. *Oxid Med Cell Longev* 2011; 2011: 841749.
10. Rayman MP, Wijnen H, Vader H, et al. Maternal selenium status during early gestation and risk for preterm birth. *Can Med Assoc J* 2011; 183: 549–55.
11. Fox TE, Van den Heuvel EGHM, Atherton CA, et al. Bioavailability of selenium from fish, yeast and selenate: a comparative study in humans using stable isotopes. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 343–9.
12. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. *Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsbedingter Krankheiten*. Version 2006. <http://www.dge.de/pdf/ws/II-fett/Inhalt-DGE-Leitlinie-Fett-11-2006.pdf>
13. Calder PC. n3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1505–19.
14. Genius S, Schwalfenberg GK. Time for an oil check: the role of essential omega-3 fatty acids in maternal and pediatric health. *J Perinatol* 2006; 26: 359–65.
15. Sakamoto M, Kubota M, Liu XJ, et al. Maternal and fetal mercury and n-3 polyunsaturated fatty acids as a risk and benefit of fish consumption to fetus. *Environ Sci Technol* 2004; 38: 3860–3.
16. Olafsdottir AS, Magnusdottir AR, Thorgeirsdottir H, et al. Relationship between dietary intake of cod liver oil in early pregnancy and birthweight. *BJOG* 2005; 112: 424–9.
17. Mahaffey KR. Fish and shellfish as dietary sources of methylmercury and the ω -3 fatty acids, eicosahexaenoic acid and docosahexaenoic acid: risks and benefits. *Environ Res* 2004; 95: 414–28.
18. Olsen SF, Secher NJ, Tabor A, et al. Randomised clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. *BJOG* 2000; 107: 382–95.
19. Olsen SF, Secher NJ. Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ* 2002; 324: 1–5.
20. Smuts CM, Huang M, Mundy D, et al. A randomized trial of docosahexaenoic acid supplementation during the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 469–79.
21. Rogers I, Emmett P, Ness A, et al. Maternal fish intake in late pregnancy and the frequency of low birth weight and intrauterine growth retardation in a cohort of British infants. *J Epidemiol Commun H* 2004; 58: 486–92.
22. Guldner L, Monfort C, Rouget F, et al. Maternal fish and shellfish intake and pregnancy outcomes: A prospective cohort study in Brittany, France. *Environ Health* 2007; 6: 33.
23. Grandjean P, Bjerve KS, Weihe P, et al. Birthweight in a fishing community: significance of essential fatty acids and marine food contaminants. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 1272–8.
24. Foran SE, Flood JG, Lewandrowski KB. Measurement of mercury levels in concentrated over-the-counter fish oil preparations: is fish oil healthier than fish? *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127:1603–5.
25. Brantsæter AL, Birgisdottir BE, Meltzer HM, et al. Maternal seafood consumption and infant birth weight, length and head circumference in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Br J Nutr* 2011; 107: 436–44.
26. Coletta JM, Bell SJ, Roman AS. Omega 3 fatty acids and pregnancy. *Rev Obstet Gynecol* 2010; 3: 163–71.
27. Nakai K, Satoh H. Developmental neurotoxicity following prenatal exposures to me-

- thylmercury and PCBs in humans from epidemiological studies. *Tohoku J Exp Med* 2002; 196: 89–98.
28. Thibodeaux JR, Hanson RG, Rogers JM, et al. Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. I: maternal and prenatal evaluations. *Toxicol Sci* 2003; 74: 369–81.
29. Lau C, Butenhoff JL, Rogers JM. The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives. *Toxicol Appl Pharm* 2004; 198: 231–41.
30. Grasty RC, Grey BE, Lau CS, et al. Prenatal window of susceptibility to perfluorooctane sulfonate-induced neonatal mortality in the Sprague-Dawley rat. *Birth Defects Res B* 2003; 68: 465–81.
31. Kudo N, Kawashima Y. Fish oil-feeding prevents perfluorooctanoic acid-induced fatty liver in mice. *Toxicol Appl Pharm* 1997; 145: 285–93.
32. Austin ME, Kasturi BS, Barber M, et al. Neuroendocrine effects of perfluorooctane sulfonate in rats. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 1485–9.
33. Yang Q, Xie Y, Eriksson AM, et al. Further evidence for the involvement of inhibition of cell proliferation and development in thymic and splenic atrophy induced by the peroxisome proliferator perfluorooctanoic acid in mice. *Biochem Pharmacol* 2001; 62: 1133–40.
34. Olsen GW, Burris JM, Burlew MM, et al. Epidemiologic assessment of worker serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) concentrations and medical surveillance examinations. *J Occup Environ Med* 2003; 45: 260–70.
35. Castoldi AF, Cocchini T, Ceccatelli S, et al. Neurotoxicity and molecular effects of methylmercury. *Brain Res Bull* 2001; 55: 197–203.
36. Vahter M, Akesson A, Lind B, et al. Longitudinal study of methylmercury and inorganic mercury in blood and urine of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood. *Environ Res* 2000; 84: 186–94.
37. Ask Björnberg K, Akesson A, Berglund M, et al. Inorganic mercury and methylmercury in placentas of Swedish women. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 523–6.
38. Ask Björnberg K, Vahter M, Petersson-Gravé K, et al. Methyl mercury and inorganic mercury in Swedish pregnant women and in cord blood: Influence of fish consumption. *Environ Health Perspect* 2003; 111: 637–41.
39. Yoshida M. Placental to fetal transfer of mercury and fetotoxicity. *Tohoku J Exp Med* 2002; 196: 79–88.
40. Rice D, Barone S Jr. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (Suppl 3): 511–33.
41. Grandjean P, Weihe P, Nielsen JB. Methylmercury: significance of intrauterine and postnatal exposures. *Clin Chem* 1994; 40: 1395–400.
42. Grandjean P, Landrigan P. Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *Lancet* 2006; 368: 2167–78.
43. Grandjean P, Weihe P, White RF, et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19: 417–28.
44. Davidson PW, Myers GJ, Cox C, et al. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: Outcomes at 66 months of age in the Seychelles child development study. *JAMA* 1998; 280: 701–7.
45. Gao Y, Yan C-H, Tian Y, et al. Prenatal exposure to mercury and neurobehavioral development of neonates in Zhoushan City, China. *Environ Res* 2007; 105: 390–9.
46. Grandjean P, Murata K, Budtz-Jorgensen E, et al. Cardiac autonomic activity in methylmercury neurotoxicity: 14-year follow-up of a Faroese birth cohort. *J Pediatr* 2004; 144: 169–76.
47. Oken E, Kleinman KP, Olsen SF, et al. Associations of seafood and elongated n-3 fatty acid intake with fetal growth and length of gestation: results from a US pregnancy cohort. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 774–83.
48. Xue F, Holzman C, Rahbar MH, et al. Maternal fish consumption, mercury levels, and risk of preterm delivery. *Environ Health Perspect* 2006; 115: 42–7.
49. Newland MC. Neurobehavioral toxicity of methylmercury and PCBs: effects-profiles and sensitive populations. *Environ Toxicol Pharm* 2002; 12: 119–28.
50. Oken E, Wright RO, Kleinman KP, et al. Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1376–80.
51. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, et al. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet* 2007; 369: 578–85.
52. Davidson PW, Cory-Slechta DA, Thurston SW, et al. Fish consumption and prenatal methylmercury exposure: cognitive and behavioral outcomes in the main cohort at 17 years from the Seychelles child development study. *Neurotoxicology* 2011; 32: 711–7.
53. Cardoso C, Bandarra N, Lourenço H, et al. Methylmercury risks and EPA + DHA benefits associated with seafood consumption in Europe. *Risk Anal* 2010; 30: 827–40.
54. Stern AH, Korn LR. An approach for quantitatively balancing methylmercury risk and omega-3 benefit in fish consumption advisories. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 1043–6.
55. Myers GJ, Davidson PW. Maternal fish consumption benefits children's development. *Lancet* 2007; 369: 537–9.
56. Pouzaud F, Ibbou A, Blanchemanche S, et al. Use of advanced cluster analysis to characterize fish consumption patterns and methylmercury dietary exposures from fish and other sea foods among pregnant women. *J Expos Sci Environ Epidemiol* 2009; 20: 54–68.
57. Fussenegger D, Suppin D, Raheem A, et al. Welcher Fisch soll auf den Tisch? Omega-3-Fettsäuren versus Quecksilberbelastung. *Ernährungsmedizin* 2007; 9: 6–13.

**Assoc.-Prof. PD
Mag. Dr. Claudia Gundacker**

studierte Biologie an der Universität Wien und habilitierte sich 2008 an der Medizinischen Universität Wien im Fach „Medizinische Ökologie“.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)