

## Slutkommentar: Fri abort är en nödvändighet

Jag är uppriktigt ledsen att jag inte var mer saklig i mitt lite raljanta inlägg i abortfrågan i Läkartidningen 38/2006 (sidan 2764). Detta fick uppenbarligen till följd att flera kolleger, många engagerade i föreningen »Kristna läkare och medicinare« (KLM), tyckte att jag uppträtt ohysat. Jag tar till mig av kritiken ...

**Vad debatten borde handla om** är såklart ifall man som ordförande i en lobbyorganisation skall redovisa detta när man debatterar den aktuella frågan. Vidare, och självklart viktigast, sakfrågan; rätten till fri abort.

Min ståndpunkt är enkel, fri abort är en nödvändighet. Historien torde tjäna som bevis. Den svenska lagstiftningen är bra och har ett starkt stöd i samhället.

**Min initiala upprördhet**, som ledde till de lite väl hårda formuleringarna, har säkert sitt ursprung i den kränkning det innebär, för oss med personlig eller professionell erfarenhet av abort, att läsa de åsikter som abortmotståndarna ger uttryck för utanför LTs mer välpolerade debattforum.

**Skall man tas på allvar i en debatt måste** man, precis som jag nyligen fått påpekat för mig, stå för sin ideologi, vara ärlig med sitt uppsåt och inte sår andra. Jag har nu tagit detta till mig; frågan är när vi skall få slippa nedanstående och liknande argument?

»... den grövsta av alla kränkningar – att med våld beröva andra människor deras liv, deras rätt att födas och att leva i gemenskap med andra« (ur krönika på JA till Livets webbplats).

**Martin Sandelin**

AT-läkare,  
Akademiska Sjukhuset, Uppsala  
martin.sandelin@akademiska.se

\*

Därmed sätter vi punkt för det här meningsutbytet.

red

## Homocystein – fortfarande uppe i tionde ronden innan gonggongen går?

Bo Norberg menar i Läkartidningen 23/2006 (sidan 2576), och med förtydligande i 40/2006 (sidan 3019), att resultaten från några interventionsstudier med B-vitaminer avseende effekter på hjärt-kärlsjukdom kommer att förändra rådande behandlingsparadigm. Jag menar dock att det klassiska terapiparadigmet fortfarande gäller: Brist måste föreligga innan substitution kan ha effekt på bristsymtom.

**Till dessa studiers huvudsakligen** uteblivna positiva effekter kan jag även tillägga de uteblivna positiva resultaten från en tvåårig interventionsstudie med B-vitaminer på ett par hundra friska personer från en nyligen publicerad studie i NEJM [1]. Denna studie avsåg att verifiera eller falsifiera homocystein (Hcy) som riskfaktor för utvecklingen av kognitiva störningar och demens. Man noterade inte någon förändring i kognitiva parametrar genom en tvåårig daglig Hcy-påverkande supplementering med 1 mg vitamin B<sub>12</sub>, 0,5 mg folat och 10 mg vitamin B<sub>6</sub>.

**Den i NEJM publicerade, välgjorda** studien med hög »power« och förhållandevis litet bortfall undersöker dock friska, relativt högutbildade personer med normala homocysteinnivåer och ett närmast normalt minnestest, MMSE, på drygt 29.

**Jag är ingen vän av** post hoc-subanalyser, men om man skulle analysera patienterna i den högsta kvartilen homocysteinnivåer avseende psykometriska test kanske resultaten blivit intressantare. Det finns ju trots allt en stor volym av signifikant korrelerande studier med förhöjda homocysteinvärden och kognitiv svikt/demens [2, 3], och det är måhända denna grupp som är intressant att substituera. Inte att substituera en frisk normalbefolkning, inte att substituera laboratoriemässiga normalvärden och inte att berika födan i hopp om att minska incidensen av demens.

Andra resultat hade kanske erhållits med substitution hos kognitivt sviktande eller redan dementa med lägre MMSE, lägre utbildning eller med högre homocysteinnivåer. Kanske skulle även högre B-vitaminsdoser ge en annan effekt, då man på så sätt även tillförsäkrar patienter med vitaminberoende enzymdefekter adekvata nivåer [4].

**Det finns redan ett flertal** tvärsnittsstudier som visar ett positivt samband mellan förhöjda Hcy-nivåer och demens och hjärt-kärlsjukdom, ett fåtal longitudinella studier och enstaka interventionsstudier där resultaten är divergerande [5].

Nu gäller det att rikta fokus på de etablerade riskgrupperna där signifikanta korrelationer med förhöjda Hcy-värden föreligger: MCI (mild cognitive impairment), Alzheimerdemens, kardiovaskulär sjukdom och stroke. Här håller jag med Bo Norberg om att man är på rätt väg med ett flertal pågående interventionsstudier med B-vitaminer för att bekräfta eller förkasta homocystein som riskfaktor både vad det gäller kardiovaskulära sjukdomar och kognitiv svikt.

**Homocystein är fortfarande med** i maten, domaren är fortfarande i ringen, vi är i slutet på tionde rond men domaren har ännu inte slagit i gonggongen för match-over.

**Johan Lökk**

docent, överläkare; institutionen för neurobiologi, vårdvetenskap och samhälle, Karolinska institutet; geriatriska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge  
johan.lokk@karolinska.se

### REFERENSER

- McMahon JA, Green TJ, Skeaff CM, Knight RG, Mann JI, Williams SM. A controlled trial of homocysteine lowering and cognitive performance. *N Engl J Med.* 2006;354:2764-72.
- Duthie SJ, Whalley LJ, Collins AR, Leaper S, Berger K, Deary IJ. Homocysteine, B vitamin status, and cognitive function in the elderly. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:908-13.
- Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, D'Agostino RB et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2002;346:476-83.
- Regland B, Blennow K, Gergmard T, Koch-Schmidt AC, Gottfries CG. The role of the polymorphic genes apolipoprotein E and methylenetetrahydrofolate reductase in the development of dementia of the Alzheimer's type. *Dement Geriatr Disord.* 1999;10:245-51.
- Lökk J. An update on vitamin B<sub>12</sub>/folate and homocysteine with relation to cognitive impairment. *Dementia* 2006;8:2-9.