

## Sen overgangsalder knyttet til lavere risiko for demens

Sen overgangsalder og et langt fødedygtigt aldersspænd er associeret med lavere risiko for senere udvikling af demens. Forskerne kan ikke sige med sikkerhed, hvad sammenhængen skyldes, men peger på, at langvarig eksponering for østrogen måske kan beskytte mod demens.



Et nyt studie viser, at tidlig overgangsalder (under 45 år) er forbundet med 56 % højere risiko for demens sammenlignet med den gennemsnitlige overgangsalder på 50 år.

Demenssygdomme er hyppigere blandt kvinder end blandt mænd, hvilket primært hænger sammen med, at kvinder har en højere middellevetid. Høj alder udgør som bekendt en stærk risikofaktor for demens. Forskellen i middellevetid er imidlertid ikke den eneste forklaring på, at flere kvinder udvikler demens. Køn ser ud til at udgøre en selvstændig risikofaktor, hvilket har givet anledning til hypoteser om betydningen af blandt andet hormonelle faktorer, kønsroller og forskelle i uddannelsesmuligheder i de ældre generationer.

### Fødedygtigt aldersspænd

En gruppe norske forskere har undersøgt sammenhængen mellem debutalderen for pubertet (det vil sige første menstruation, menarche), overgangsalderen (menopausen) og risikoen for senere udvikling af *mild cognitive impairment* (let kognitiv svækkelse, MCI) og demens.

Studiet er baseret på Helseundersøgelsen i Trøndelag – en stor befolkningsundersøgelse, der løb af stablen i perioden 1984 til 2019. Forskerne inkluderede 5.314 kvinder fra 70-års alderen og opefter og indhentede oplysninger om deres



pubertetsdebut og menopause via spørgeskemaer. 1.747 af kvinderne opfyldte diagnosekriterier for MCI, og 900 opfyldte kriterierne for demens.

Sammenhængen mellem pubertetsdebut, alder for menopause og længden af den fødedygtige alder – beregnet som overgangsalderen minus debutalderen for pubertet – og risiko for demens blev undersøgt ved hjælp af såkaldt multinomial logistik regression, hvilket muliggjorde beregning af relative risikoforhold. Analyserne blev justeret for relevante faktorer som fødselsår, uddannelse, rygning, genetisk betinget risiko for Alzheimers sygdom (ApoE-status), antal børn, diabetes, *body mass index*, alkoholforbrug og fysisk inaktivitet.

## Kompleks sammenhæng

Der sås signifikante sammenhænge mellem demensrisiko og henholdsvis alder for menopause og længden af den fødedygtige alder. En tidlig overgangsalder (under 45 år) var forbundet med en 56 % højere risiko for demens sammenlignet med den gennemsnitlige overgangsalder på 50 år. Derimod sås ingen sammenhæng mellem debutalder for pubertet og risiko for demens eller MCI.

Forskerne kan ikke sige med sikkerhed, hvad der forklarer sammenhængen mellem menopause, længden af den fødedygtige alder og demensrisiko, men peger på, at langvarig eksponering for østrogen måske kan have en beskyttende virkning mod demens. De henviser blandt andet til forsøg, der tyder på, at østrogen kan beskytte neuronernes mitokondrier mod skadevirkninger fra beta-amyloid.

Sammenhængen mellem østrogeneksponering og demensrisiko er mildt sagt kompleks, og tidligere forskning har givet modstridende resultater. Nogle studier har fundet, at behandling med hormontilskud i overgangsalderen har en beskyttende virkning mod demens, mens andre studier har fundet, at hormonbehandling er associeret med en øget eller uændret demensrisiko. Eksempelvis fandt et landsdækkende dansk studie publiceret i 2023, at kvinder, der modtog hormonbehandling i overgangsalderen, havde ca. 24 % øget forekomst af demens sammenlignet med ubehandlede kvinder.

Wedatilake Y, Myrstad C, Tom SE, Strand BH, Bergh S, Selbaek G. Female Reproductive Factors and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia: The HUNT Study. *J Prev Alzheimers Dis.* 2024;**11**(4):1063-72.

[PubMed](#)

Pourhadi N, Morch LS, Holm EA, Torp-Pedersen C, Meaidi A. Menopausal hormone therapy and dementia: nationwide, nested case-control study. *BMJ.* 2023;**381**:e072770.

[PubMed](#)

Napolitano M, Costa L, Piacentini R, Grassi C, Lanzone A, Gulino A. 17beta-estradiol protects cerebellar granule cells against beta-amyloid-induced toxicity via the apoptotic mitochondrial pathway. *Neurosci Lett.* 2014;**561**:134-9.

[PubMed](#)

Oprettet: 17. februar 2025