

## The Effect of Menopause on the Cardiovascular System

### Pengaruh Menopause Terhadap Kardiovaskular

Guadelupe Maria Melisa Wiriadinata <sup>a\*</sup>, Dewa Ayu Agus Sri Laksemi <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Program Studi Magister Ilmu Biomedik, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Bali, Indonesia

\*Corresponding Authors: [melisa.wiriadinata@gmail.com](mailto:melisa.wiriadinata@gmail.com) or [srilaksemi@unud.ac.id](mailto:srilaksemi@unud.ac.id)

#### Abstract

Menopause is the permanent cessation of menstruation for 12 consecutive months without any underlying pathological cause. This occurs due to ovarian follicular atresia, which leads to the cessation of estrogen production. The menopausal transition begins 5 to 10 years before menstruation ceases. During menopause, estrogen levels decline, leading to biological changes in the body, such as an increase in total cholesterol, low-density lipoproteins (LDL), triglycerides, and apolipoprotein B, as well as a decrease in high-density lipoprotein (HDL), an increase in visceral fat, and the development of metabolic syndrome. Various characteristics of menopause have been evaluated in relation to cardiovascular disease (CVD) risk, including age at menopause onset, type and stage of menopause, endogenous estradiol levels, and menopause-related symptoms. These factors have been found to be associated with CVD risk, with the highest risk occurring in women with ovarian failure and relatively early menopause. Women with early menopause (aged 40–44 years) have a hazard ratio of 1.55 (95% CI: 1.38–1.73) for coronary artery disease events compared to women with menopause at age 50–54 years. Women with premature ovarian failure tend to have a shorter life expectancy compared to those who experience late menopause, primarily due to an increased risk of cardiovascular disease.

*Keywords: Menopause, metabolic syndrome, cardiovascular disease risk, cardiovascular.*

#### Abstrak

Menopause merupakan kondisi berhentinya haid secara permanen selama 12 bulan berturut-turut tanpa adanya penyebab patologis yang mendasari. Hal ini terjadi akibat atresia folikel ovarium yang menyebabkan berhentinya produksi estrogen. Masa transisi menopause dimulai 5 hingga 10 tahun sebelum periode menstruasi tersebut berakhir. Selama proses menopause, kadar estrogen menurun sehingga terjadi perubahan biologis pada tubuh yang berupa peningkatan kadar kolesterol total, lipoprotein densitas rendah (LDL), trigliserida dan apolipoprotein B, serta penurunan lipoprotein densitas tinggi (HDL), peningkatan lemak visceral, dan perkembangan sindrom metabolik. Berbagai karakteristik menopause telah dievaluasi dalam kaitannya dengan risiko penyakit kardiovaskular (PKV), termasuk usia dimulainya menopause, jenis dan tahap menopause, kadar estradiol endogen, serta gejala terkait menopause. Faktor-faktor ini telah ditemukan terkait dengan risiko PKV, dengan risiko tertinggi terjadi pada wanita dengan kegagalan ovarium dan menopause yang relatif dini. Wanita dengan menopause dini (usia 40–44 tahun) memiliki hazard ratio 1,55 (95% CI: 1,38–1,73) untuk kejadian penyakit arteri koroner dibandingkan wanita dengan menopause pada usia 50–54 tahun. Wanita dengan kegagalan ovarium dini cenderung memiliki harapan hidup yang lebih pendek dibandingkan dengan mereka yang mengalami menopause terlambat, terutama karena peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.

*Kata Kunci: Menopause, sindrom metabolik, risiko penyakit kardiovaskular, kardiovaskular.*



Copyright © 2020 The author(s). You are free to : **Share** (copy and redistribute the material in any medium or format) and **Adapt** (remix, transform, and build upon the material) under the following terms: **Attribution** – You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggests the licensor endorses you or your use; **NonCommercial** – You may not use the material for commercial purposes; **ShareAlike** – If you remix, transform, or build upon the material, you must distribute your contributions under the same license as the original. Content from this work may be used under the terms of the a [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International \(CC BY-NC-SA 4.0\) License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

#### Article History:

Received: 20/02/2028,  
Revised: 28/04/2026,  
Accepted: 28/04/2026,  
Available Online:08/05/2026.

#### QR access this Article



## Pendahuluan

Menopause yang didefinisikan sebagai berhentinya menstruasi secara permanen, yaitu dikonfirmasi oleh amenore selama 12 bulan berturut-turut tanpa adanya penyebab patologis dan dapat menyebabkan beberapa masalah metabolik [1]. Menopause terjadi sebagai akibat dari berhentinya produksi estrogen, yang dipicu oleh penurunan hormon perangsang folikel (FSH) dan hormon luteinizing (LH) akibat atresia folikel ovarium. Studi menunjukkan penurunan kadar estradiol telah terjadi dua tahun sebelum periode menstruasi berakhir dengan terjadinya peningkatan kadar FSH yang terjadi dalam enam tahun sebelumnya [1–3].

Masa transisi menopause terjadi dalam 5 sampai 10 tahun sebelum periode menstruasi terakhir. Berdasarkan tingkat variabilitas siklus menstruasi, kondisi ini dapat diklasifikasikan ke dalam dua stadium, yaitu stadium transisi awal dan stadium transisi akhir. Stadium transisi awal yang ditandai dengan perbedaan yang terus-menerus setidaknya 7 hari dalam siklus menstruasi berturut-turut. Stadium transisi akhir ditandai dengan adanya satu kejadian amenore yang berlangsung selama 60 hari atau lebih [1,3]. Perimenopause mengacu pada tahun pertama setelah haid terakhir. Periode ini ditandai dengan meningkatnya variasi dalam lama dan konsistensi siklus menstruasi, serta meningkatnya frekuensi gejala menopause seperti hot flashes, keringat malam, perubahan suasana hati, gangguan tidur, gangguan kognitif, serta perubahan fungsi genitourinari dan seksual. Selama periode ini, kadar estrogen dan progesteron mulai berfluktuasi. Pasca-menopause mengacu pada periode setelah periode menstruasi terakhir seorang wanita, di mana kadar estrogen dan FSH menjadi stabil [1–4].

Menopause alami biasanya terjadi sekitar usia 50 tahun. Namun, menopause diklasifikasikan sebagai menopause dini jika terjadi antara usia 40 dan 45 tahun. Sekitar satu dari 10 wanita mengalami menopause sebelum usia 45 tahun. Faktor-faktor yang memengaruhi waktu terjadinya menopause alami meliputi usia, ras atau etnis, berat badan dan massa tubuh, aktivitas fisik, pola makan, kebiasaan konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, riwayat reproduksi, dan genetik individual [1,3–5].

Selama masa menopause kadar estrogen terus menurun, sementara itu terjadi perubahan kardiometabolik penting yang melampaui usia kronologis wanita yaitu berupa peningkatan kadar kolesterol total, kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL), trigliserida dan apolipoprotein B, terjadi juga penurunan lipoprotein densitas tinggi (HDL), dan peningkatan lemak viseral hingga dua sampai tiga kali lipat. Perkembangan dan peningkatan keparahan sindrom metabolik juga terjadi terutama selama masa pramenopause dan perimenopause [5,6].

Berbagai karakteristik menopause telah dievaluasi dalam kaitannya dengan risiko penyakit kardiovaskular, termasuk usia saat menopause dimulai, jenis dan tahap menopause, kadar estradiol endogen, serta gejala yang terkait dengan menopause [3,7,8]. Beberapa faktor ini telah ditemukan terkait dengan risiko penyakit jantung kardiovaskular (PKV). Risiko PKV tertinggi terjadi pada wanita dengan menopause dini (usia 40–44), dan menopause relatif dini (usia 45–49). Wanita dengan menopause lebih dini cenderung memiliki harapan hidup yang lebih pendek dibandingkan dengan mereka yang mengalami menopause lebih lambat, terutama karena meningkatnya risiko PKV [3,9]. Mengetahui risiko kardiovaskular pada pasien yang mengalami menopause dapat membantu praktisi kesehatan dalam melakukan edukasi dan tatalaksana lebih komprehensif terhadap populasi pasien tersebut.

## Pembahasan

### Menopause

Menopause merupakan proses biologis alami yang menunjukkan akhir dari masa reproduksi wanita, kondisi ini secara fisiologis terjadi pada usia 45–55 tahun. Kondisi ini ditandai dengan berhentinya menstruasi dan penurunan kadar hormon terutama estrogen dan progesteron. Menopause merupakan tahap kehidupan yang kritis bagi wanita dan berkaitan dengan berbagai perubahan fisiologis dan perubahan hormonal [1–3,6].

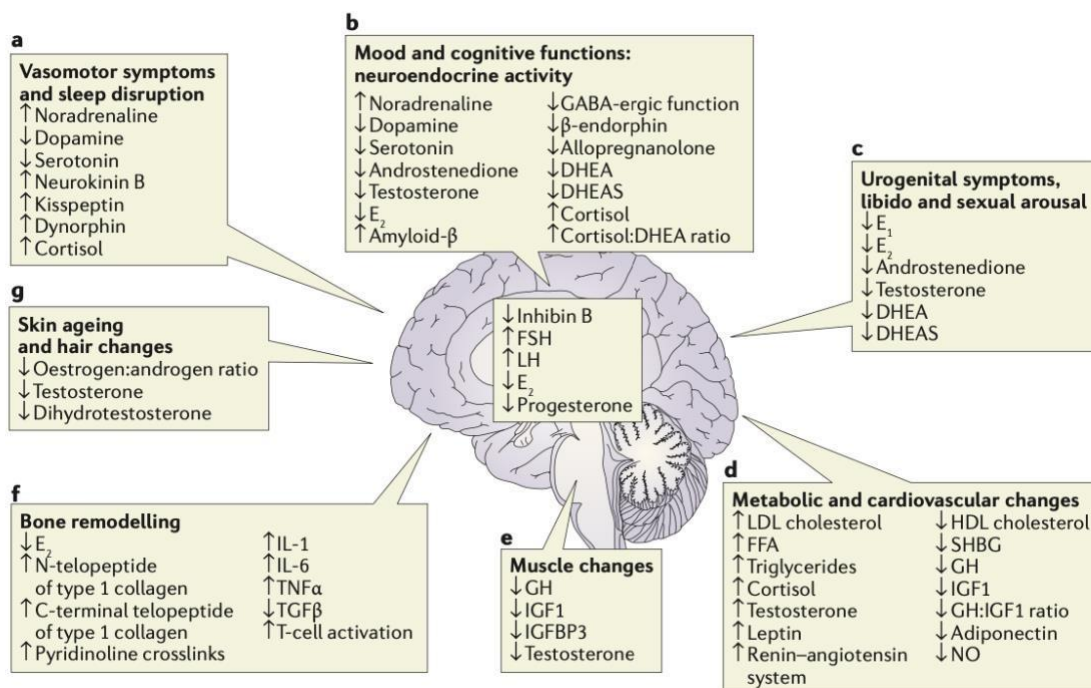
Saat terjadi menopause terjadi penurunan sensitivitas ovarium terhadap stimulasi gonadotropin yang secara langsung berkaitan dengan penipisan folikel. Produksi estradiol (E2) dan inhibin B menurun sehingga ovulasi dan menstruasi tidak lagi terjadi. Hilangnya sensitivitas ovarium terhadap hormon perangsang folikel (FSH) dan hormon luteinizing (LH) serta hilangnya umpan balik negatif E2 dan inhibin B pada sistem aksis hipotalamus-hipofisis mengakibatkan peningkatan produksi dan pelepasan hormon pelepas gonadotropin (GnRH), FSH, dan LH [4,5]. Peningkatan kadar FSH sangat khas pada masa pascamenopause. Perubahan pada

gonadotropin, estradiol, gangguan fungsi jalur noradrenergik dan serotoninerjik, serta tonus opioid di hipotalamus menyebabkan timbulnya gejala vasomotor dan gangguan tidur pada kondisi ini. Disfungsi termoregulasi juga terjadi sebagai akibat maladaptasi otak terhadap hipertrofi neuron kisspeptin/neurokinin B/dynorphin (KNDy). Gangguan suasana hati, fungsi kognitif, dan aktivitas neuroendokrin berkaitan erat dengan gangguan lingkungan neurotransmitter GABA, opioid, dan neurosteroid di sistem saraf pusat (SSP) [1–3,5].

**Tabel 1.** Perubahan Metabolik pada Wanita Menopause

Parameter	Perubahan Metabolik
Perubahan lipid	↑ Kolesterol total
	↑ kolesterol LDL
	↑Apolipoprotein B
Perubahan metabolik	↓ Kolesterol HDL
	↑ Sindrom metabolik
Perubahan pada pembuluh darah	↑ Aterosklerosis karotis
	↑ Diameter adventisia karotis ↑
	Ketebalan intima-media karotis ↑
Perubahan tubuh	Kekakuan arteri
	↑ Massa lemak
	↓ Massa tanpa lemak
	↑ Penumpukan lemak ektopik (terutama di jantung dan hati)

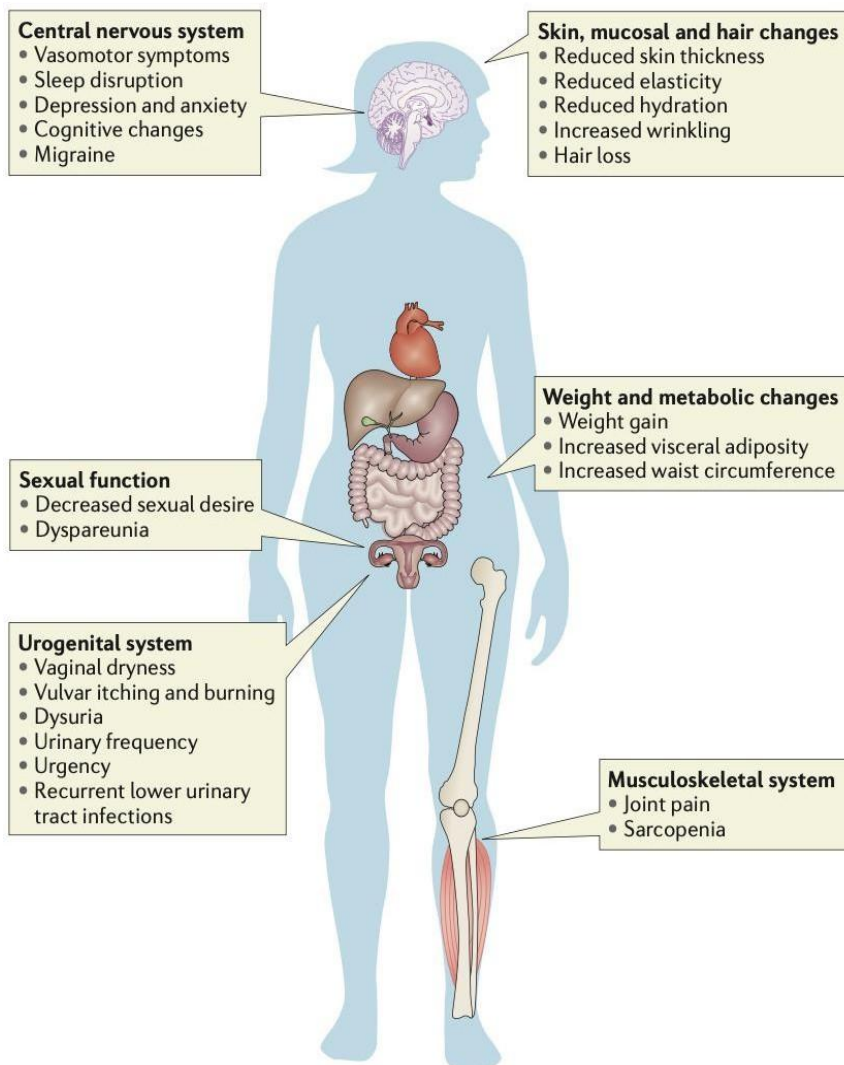
Peningkatan kadar kolesterol LDL, trigliserida, asam lemak bebas (FFA), kortisol, dan testosteron, bersama dengan penurunan kadar kolesterol HDL, globulin pengikat hormon seks (SHBG), hormon pertumbuhan (GH), faktor pertumbuhan mirip insulin 1 (IGF1), dan rasio GH:IGF1, memfasilitasi timbulnya yang ditandai dengan adanya perubahan perubahan profil, hiperinsulinemia, peningkatan glukoneogenesis, obesitas abdominal, dan kelebihan berat badan dengan peningkatan risiko kardiovaskular [7,8].



**Gambar 1.** Perubahan endokrin pada kondisi menopause

Masa transisi menopause juga ditandai dengan adanya pergeseran keadaan hormonal yang didominasi estrogen menjadi androgenik akibat peningkatan kadar testosteron yang tersedia secara biologis [8].<sup>2,3,8</sup> Ovarium pada masa menopause terus memproduksi androgen dalam jumlah tinggi selama bertahun-tahun setelah menopause, dan peningkatan kadar gonadotropin mendorong sekresi androgen ovarium meskipun terjadi penurunan kadar estrogen yang signifikan. Kadar globulin pengikat hormon seks (SHBG) menurun seiring dengan penurunan konsentrasi estrogen, sehingga meningkatkan indeks androgen bebas dan

memperparah ketidakseimbangan antara estrogen dan androgen. Peningkatan testosteron dapat merangsang akumulasi lemak pada preadiposit lemak visseral. Peningkatan kadar FSH mungkin juga berkontribusi pada fenomena ini, karena reseptor FSH (FSHR) diekspresikan pada sel lemak visceral, dan studi pada hewan menunjukkan bahwa sinyal FSHR mungkin meningkatkan sintesis adiposit lipid dan menyebabkan peningkatan kadar leptin serta penurunan kadar adiponektin dalam serum, sehingga mendorong penumpukan lemak [3,9].



**Gambar 2.** Gejala Menopause

Konsentrasi estradiol yang lebih rendah ditemukan memiliki hubungan yang signifikan dengan volume jaringan lemak parakardial yang lebih besar pada wanita paruh baya, sementara dan indeks androgen ditemukan berkorelasi positif dengan lemak di sekitar aorta, dan tingkat SHBG ternyata berkorelasi negatif dengan lemak di semua depot kardiovaskular yang dievaluasi [5,7]. Perubahan negatif pada fungsi sel endotel mungkin juga memengaruhi peningkatan risiko PKV yang diamati pada wanita pascamenopause. Kekurangan estrogen menyebabkan aktivasi pada sistem renin-angiotensin, serta peningkatan ekspresi endotelin, suatu Kekurangan estrogen menyebabkan gangguan pada sinyal yang diinduksi estradiol, yang mengakibatkan berkurangnya pelepasan nitrat oksida yang melindungi jantung. Secara keseluruhan, perubahan-perubahan ini mempercepat aterosclerosis pada wanita perimenopause, sehingga meningkatkan kerentanan mereka terhadap penyakit jantung iskemik dan CVD [3,5–10].

Perubahan-perubahan ini telah dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular seperti penyakit arteri koroner, gagal jantung, dan stroke. Gangguan kardiovaskular mengacu pada perubahan struktural dan fungsional pada sistem kardiovaskular seiring bertambahnya menua. Perubahan ini dapat mencakup perubahan pada pembuluh darah, fungsi jantung, dan kesehatan kardiovaskular secara keseluruhan [9,10].

## **Menopause Dan Risiko Kardiovaskular Dislipidemia**

Menopause sering kali disertai dengan perubahan pada profil lipid seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, yaitu meliputi peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL), dan trigliserida, serta penurunan kadar kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL) [10–12]. Kadar LDL dan trigliserida serta penurunan kadar HDL mendorong pembentukan plak pada dinding arteri dan mengganggu fungsi vaskular. Perubahan-perubahan dalam metabolisme lipid ini berkontribusi terhadap perkembangan dislipidemia, meningkatkan risiko aterosklerosis dan kejadian penyakit kardiovaskular [9–12].

### **Hipertensi**

Insiden hipertensi cenderung meningkat setelah menopause. Estrogen merupakan pelindung kesehatan pembuluh darah dengan mendorong vasodilatasi, meningkatkan produksi oksida nitrat, dan mengatur tekanan darah. Namun, selama masa menopause dimana terjadi kadar estrogen yang menurun, kondisi ini menyebabkan hilangnya efek perlindungan ini [10,13]. Ketidakseimbangan hormonal ini berkontribusi terhadap disfungsi endotel, pengerasan arteri, dan peningkatan tekanan darah secara keseluruhan, sehingga meningkatkan risiko terjadinya hipertensi [10,13,14].

### **Resistensi insulin dan diabetes**

Menopause dikaitkan dengan peningkatan risiko resistensi insulin dan terjadinya diabetes tipe 2. Kekurangan estrogen selama menopause memengaruhi sensitivitas insulin dan metabolisme glukosa [8,15]. Defisiensi estrogen juga dikaitkan dengan perubahan dalam sekresi adipokin, seperti peningkatan adipokin pro-inflamasi dan penurunan produksi adipokin anti-inflamasi. Perubahan ini semakin berkontribusi terhadap gangguan metabolisme glukosa, serta peningkatan risiko diabetes dan penyakit kardiovaskular [3,9,15].

### **Obesitas dan perubahan komposisi tubuh**

Menopause sering kali bertepatan dengan perubahan komposisi tubuh, termasuk peningkatan adipositas sentral (lemak perut) dan pergeseran ke arah persentase lemak tubuh yang lebih tinggi.<sup>12</sup> Fluktuasi hormonal dan perubahan metabolik selama menopause memengaruhi perubahan ini. Peningkatan penumpukan lemak perut, terutama adipositas visceral, terkait dengan gangguan metabolik seperti resistensi insulin, dislipidemia, dan peradangan kronis tingkat rendah. Perubahan metabolik ini, dikombinasikan dengan adipokin proinflamasi yang dilepaskan oleh jaringan adiposa, berkontribusi terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular [16].

Adipositas visceral telah dikaitkan dengan hasil kardiovaskular, terlepas dari BMI. Perbedaan gender dalam distribusi lemak telah dijelaskan dengan baik, dengan pria lebih cenderung menyimpan lemak di daerah VAT, sedangkan perempuan menimbun lemak di daerah SAT selama masa pubertas. Efek ini diyakini sebagai akibat sekunder dari masa pubertas, karena estrogen mendorong penumpukan lemak ke dalam SAT daripada VAT. Namun, seiring bertambahnya usia, dan setelah menopause, pola penumpukan lemak pada wanita sehingga mereka memiliki rasio VAT terhadap SAT yang meningkat, serta profil peradangan yang mirip dengan pria [11,16,17].

Meskipun wanita pra-menopause umumnya memiliki risiko penyakit kardiovaskular (CVD) yang lebih rendah daripada pria, Sebuah studi menemukan bahwa perbedaan kadar CRP antara pria dan wanita mungkin disebabkan oleh lemak subkutan, dan wanita pra-menopause dalam kohort ini memiliki tingkat CRP yang lebih tinggi dibandingkan pria akibat penumpukan lemak subkutan [10,16]. Jaringan adiposa visceral (VAT) memiliki hubungan yang lebih kuat dengan hasil kardiovaskular dibandingkan BMI. Tingkat CRP, IL 6, dan TNF- $\alpha$  yang meningkat terdapat pada VAT dibandingkan dengan SAT dan berkontribusi terhadap peradangan sistemik [10,17].

### **Perubahan Androgen**

Androgen diproduksi oleh ovarium dan kelenjar adrenal pada wanita, meskipun pada tingkat yang lebih rendah daripada pria. Hormon-hormon ini memengaruhi berbagai sistem fisiologis, termasuk sistem kardiovaskular [10]. Pengaruh sistem kardiovaskular oleh androgen melalui ikatannya pada reseptor androgen yang diekspresikan di berbagai jaringan kardiovaskular, termasuk pembuluh darah, jantung, dan miosit. Reseptor ini sangat penting dalam memediasi jalur pensinyalan androgen dan mengatur fungsi

kardiovaskular. Setelah berikatan dengan androgen, reseptor androgen memulai rangkaian sinyal intraseluler yang memodulasi ekspresi gen, sintesis protein, serta respons seluler pada sel-sel kardiovaskular [10,18].

Selama menopause, terjadi penurunan kadar androgen selain dari penurunan kadar estrogen yang diketahui. Penurunan kadar androgen ini mungkin memiliki implikasi yang signifikan bagi kesehatan kardiovaskular pada wanita menopause. Androgen berperan dalam menjaga kesehatan vaskular dengan memberikan efek vasodilator dan meningkatkan fungsi endotel. Hormon-hormon ini membantu mengatur tonus pembuluh darah dan berkontribusi pada pemeliharaan tekanan darah normal. Namun, selama menopause, terjadi penurunan kadar androgen, yang dapat menyebabkan disfungsi endotel, gangguan vasodilatasi, dan peningkatan resistensi vaskular. Hal-hal ini Perubahan tersebut dapat berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi dan komplikasi kardiovaskular lainnya [18,19].

Androgen juga memengaruhi metabolisme lipid, mengatur kadar kolesterol, serta distribusinya. Kadar androgen yang lebih tinggi telah dikaitkan dengan, yang ditandai dengan kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) dan kadar kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL-C) yang lebih tinggi.<sup>11</sup> Sebaliknya, penurunan kadar androgen selama menopause dapat berkontribusi terhadap profil lipid yang tidak menguntungkan perubahan, termasuk peningkatan kadar LDL-C dan penurunan kadar HDL-C. Perubahan-perubahan dalam metabolisme lipid dapat berkontribusi pada peningkatan risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular [10,11,20].

Androgen berperan dalam memodulasi sensitivitas insulin dan metabolisme glukosa. Kadar androgen yang lebih tinggi telah dikaitkan dengan peningkatan sensitivitas insulin dan penyerapan glukosa pada jaringan perifer. Namun, penurunan kadar androgen selama masa menopause dapat berkontribusi terhadap resistensi insulin, gangguan metabolisme glukosa, dan peningkatan risiko gangguan metabolik seperti diabetes tipe 2. Resistensi insulin merupakan faktor utama dalam perkembangan risiko kardiovaskular faktor risiko, termasuk obesitas, dislipidemia, dan hipertensi, lebih lanjut menyoroti pentingnya pentingnya dari pengaruh pengaruh terhadap kesehatan kardiovaskular selama menopause [10,18,19].

### **Perubahan Struktur dan Fungsi Jantung**

Wanita pascamenopause sering mengalami remodeling jantung, yang mengacu pada perubahan struktural dan fungsional pada jantung. Perubahan ini mencakup perubahan pada struktur dan fungsi ventrikel kiri. Kekurangan estrogen dan ketidakseimbangan hormonal yang terkait dengan menopause memainkan peran penting dalam remodeling jantung [10,21]. Kondisi pascamenopause menunjukkan peningkatan massa ventrikel kiri, penurunan fungsi diastolik (gangguan pada kemampuan jantung untuk rileks dan terisi darah selama fase relaksasi), serta gangguan kontraktilitas miokard (penurunan kemampuan otot jantung berkontraksi secara efektif). Perubahan struktur dan fungsi jantung ini meningkatkan risiko gagal jantung dan komplikasi penyakit kardiovaskular lainnya [21].

### **Biomarker baru untuk prediksi risiko kardiovaskular pada Wanita pasca-menopause**

Terdapat beberapa biomarker baru yang dapat meningkatkan prediksi risiko kardiovaskular pada wanita pascamenopause di luar faktor risiko tradisional. Di antara faktor-faktor tersebut, protein C-reaktif sensitivitas tinggi (hs-CRP) dan lipoprotein(a) telah muncul sebagai indikator kuat peradangan vaskular dan kecenderungan genetik terhadap aterosklerosis [6,10]. Selain itu, adiponektin, hormon yang berperan dalam regulasi glukosa dan oksidasi asam lemak, menunjukkan hubungan terbalik dengan risiko CVD dan mungkin sangat relevan dalam konteks perubahan metabolik terkait menopause. juga telah menyoroti peran mikroRNA—RNA non-koding kecil yang terlibat dalam regulasi gen sebagai biomarker yang menjanjikan yang mencerminkan disfungsi endotel dan peradangan sistemik pada wanita menopause [10,22–24].

Penelitian terbaru menunjukkan bahwa komposisi mikrobioma usus dan metabolitnya, seperti trimetilamin-N-oksida (TMAO), dapat memberikan wawasan yang berharga. Berbagai studi telah mengaitkan disbiosis dan peningkatan kadar TMAO dengan peningkatan kejadian kardiovaskular pada berbagai populasi [6,22]. Selain itu, pengukuran kekakuan arteri menggunakan kecepatan gelombang denyut dan ketebalan intima-media karotis telah menjadi pencitraan prediktif non-invasif penanda risiko penyakit kardiovaskular yang mulai sering digunakan. Kemajuan ini menekankan pentingnya pendekatan personal dalam pencegahan PKV pada populasi menopause yang pada akhirnya dapat membantu penilaian risiko klinis [22].

## Kesimpulan

Menopause merupakan periode kritis yang secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular (PKV) pada wanita melalui berbagai mekanisme, termasuk dislipidemia, hipertensi, resistensi insulin, obesitas sentral, serta perubahan struktur dan fungsi jantung. Untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas PKV pada populasi ini, diperlukan langkah-langkah klinis yang sistematis dan terukur. Skrining faktor risiko kardiovaskular direkomendasikan dimulai pada usia 45 tahun atau sejak seorang wanita memasuki masa perimenopause, mana yang lebih awal. Parameter minimal yang harus diperiksa meliputi tekanan darah, profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, trigliserida), gula darah puasa atau HbA1c, serta pengukuran lingkar pinggang, dengan frekuensi pemeriksaan setiap 1–2 tahun sekali, atau lebih sering (setiap 6–12 bulan) pada wanita dengan dua atau lebih faktor risiko tambahan seperti hipertensi, diabetes, merokok, atau obesitas. Intervensi lini pertama berupa modifikasi gaya hidup, yaitu diet Mediterania, aktivitas fisik aerobik minimal 150 menit per minggu, serta mempertahankan indeks massa tubuh <math><25\text{ kg/m}^2</math> dan lingkar pinggang <math><80\text{ cm}</math>. Rujukan ke spesialis kardiovaskular diperlukan jika ditemukan tekanan darah persisten  $\geq 140/90\text{ mmHg}$  meskipun telah menjalani modifikasi gaya hidup, kadar LDL  $\geq 190\text{ mg/dL}$  atau trigliserida  $\geq 500\text{ mg/dL}$ , kadar gula darah puasa  $\geq 126\text{ mg/dL}$ , atau adanya gejala kardiorespirasi seperti nyeri dada, sesak, atau palpitasi. Dengan implementasi algoritma skrining dan intervensi yang terstruktur ini, diharapkan petugas kesehatan dapat melakukan identifikasi dini, pencegahan, dan tatalaksana lebih awal pada wanita menopause berisiko tinggi, sehingga pada akhirnya dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular pada populasi tersebut.

## Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam penyusunan artikel review ini.

## Referensi

- [1] Fasero M, Coronado PJ. Cardiovascular disease risk in women with menopause. *J Clin Med* 2025;14:3663.
- [2] Gatenby C, Simpson P. Menopause: Physiology, definitions, and symptoms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2024;38:101855.
- [3] Monteleone P, Mascagni G, Giannini A, Genazzani AR, Simoncini T. Symptoms of menopause – global prevalence, physiology and implications. *Nat Rev Endocrinol* 2018;14:199–215.
- [4] Chang JG, Lewis MN, Wertz MC. Managing menopausal symptoms: common questions and answers. *Am Fam Physician* 2023;108:28–39.
- [5] Crandall CJ, Mehta JM, Manson JE. Management of menopausal symptoms: a review. *Jama* 2023;329:405–20.
- [6] El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, Hodis HN, Johnson AE, Langer RD, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2020;142:e506–32.
- [7] Rodriguez de Morales YA, Abramson BL. Cardiovascular and physiological risk factors in women at mid-life and beyond. *Can J Physiol Pharmacol* 2024;102:442–51.
- [8] Xiang D, Liu Y, Zhou S, Zhou E, Wang Y. Protective effects of estrogen on cardiovascular disease mediated by oxidative stress. *Oxid Med Cell Longev* 2021;2021:5523516.
- [9] Abramson BL, Black DR, Christakis MK, Fortier M, Wolfman W. Guideline No. 422e: menopause and cardiovascular disease. *J Obstet Gynaecol Canada* 2021;43:1438–43.
- [10] Raj A, Chakole S, Agrawal S, Gupta A, Khekade H, Prasad R, et al. The impact of menopause on cardiovascular aging: a comprehensive review of androgen influences. *Cureus* 2023;15.
- [11] Torosyan N, Visrodia P, Torbati T, Minissian MB, Shufelt CL. Dyslipidemia in midlife women: approach and considerations during the menopausal transition. *Maturitas* 2022;166:14–20.
- [12] Yao F, Niu J, Zheng Y, Li Q, Lu X. Body composition and dyslipidemia in postmenopausal medical workers: a cross-sectional study. *BMC Womens Health* 2026;26:77.
- [13] Li S, Tan I, Atkins E, Schutte AE, Gnanenthiran SR. The pathophysiology, prognosis and treatment of hypertension in females from pregnancy to post-menopause: a review. *Curr Heart Fail Rep* 2024;21:322–

36.

- [14] Gersh FL, O’Keefe JH, Lavie CJ, Henry BM. The renin-angiotensin-aldosterone system in postmenopausal women: the promise of hormone therapy. *Mayo Clin. Proc.*, vol. 96, Elsevier; 2021, p. 3130–41.
- [15] Genazzani AD, Petrillo T, Semprini E, Aio C, Foschi M, Ambrosetti F, et al. Metabolic syndrome, insulin resistance and menopause: the changes in body structure and the therapeutic approach. *Gynecol Reprod Endocrinol Metab* 2024;4:86–91.
- [16] Munshi A, Garg R. Obesity and Menopause: Redefining Obesity–New Guidelines. *J Midlife Health* 2025;16:1–5.
- [17] Opoku AA, Abushama M, Konje JC. Obesity and menopause. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2023;88:102348.
- [18] Brzozowska M, Lewiński A. Changes of androgens levels in menopausal women. *Menopause Rev Menopauzalny* 2020;19:151–4.
- [19] Zhao D, Guallar E, Ouyang P, Subramanya V, Vaidya D, Ndumele CE, et al. Endogenous sex hormones and incident cardiovascular disease in post-menopausal women. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2555–66.
- [20] El Khoudary SR. Gaps, limitations and new insights on endogenous estrogen and follicle stimulating hormone as related to risk of cardiovascular disease in women traversing the menopause: a narrative review. *Maturitas* 2017;104:44–53.
- [21] Ryczkowska K, Adach W, Janikowski K, Banach M, Bielecka-Dabrowa A. Menopause and women’s cardiovascular health: is it really an obvious relationship? *Arch Med Sci AMS* 2022;19:458.
- [22] Ramirez MF, Honigberg M, Wang D, Parekh JK, Bielawski K, Courchesne P, et al. Protein biomarkers of early menopause and incident cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc* 2023;12:e028849.
- [23] Manrique-Acevedo C, Chinnakotla B, Padilla J, Martinez-Lemus LA, Gozal D. Obesity and cardiovascular disease in women. *Int J Obes* 2020;44:1210–26.
- [24] Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després J-P, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2021;143:e984–1010.