

Peran menopause dalam perkembangan diabetes mellitus tipe 2: tinjauan literatur

The role of menopause in the development of type 2 diabetes mellitus: a literature review

Nora Veri^{1*}, Magfirah², Lia Lajuna³, Halimatussakdiah⁴, Lina⁵, Lili Kartika Sari Harahap⁶

¹⁻³ Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Aceh

^{4,5} Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Aceh

⁶ Biro Komunikasi dan Informasi Publik Kemenkes

*E-mail: nora.rahman1983@gmail.com

ARTICLE INFO

Kata Kunci :

Menopause; Diabetes mellitus tipe 2; Hipoestrogen; Stress oksidatif, Inflamasi, Resistensi insulin

Keywords :

Menopause; Type 2 diabetes mellitus; Hypoestrogenism; Oxidative stress; Inflammation; Insulin resistance

History:

Submitted 07/06/2026

Revised 13/06/2026

Accepted 25/06/2026

Published 30/06/2026

Penerbit



ABSTRAK

Menopause merupakan fase fisiologis yang ditandai dengan berhentinya fungsi ovarium dan penurunan kadar estrogen secara permanen. Kondisi ini menyebabkan berbagai perubahan metabolik yang dapat meningkatkan risiko terjadinya diabetes mellitus tipe 2 (DM tipe 2). Artikel ini bertujuan untuk mengkaji peran menopause dalam perkembangan DM tipe 2 berdasarkan bukti ilmiah terkini. Metode yang digunakan adalah tinjauan literatur terhadap berbagai artikel ilmiah yang membahas hubungan menopause dengan gangguan metabolisme glukosa dan resistensi insulin. Hasil kajian menunjukkan bahwa menopause berkontribusi terhadap peningkatan risiko DM tipe 2 melalui beberapa mekanisme utama, yaitu hipoestrogenisme, akumulasi lemak visceral, peningkatan stres oksidatif, dan inflamasi kronis derajat rendah. Menopause merupakan faktor risiko penting dalam perkembangan DM tipe 2 melalui interaksi kompleks antara perubahan hormonal, metabolik, oksidatif, dan inflamasi. Pemahaman terhadap mekanisme tersebut diperlukan untuk mendukung upaya pencegahan dan pengelolaan DM tipe 2 pada wanita menopause.

ABSTRACT

Menopause is a physiological stage characterized by the permanent cessation of ovarian function and a significant decline in estrogen levels. This condition leads to various metabolic changes that may increase the risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2DM). This article aimed to examine the role of menopause in the development of T2DM based on current scientific evidence. The method used was a literature review of various scientific articles discussing the relationship between menopause, impaired glucose metabolism, and insulin resistance. The findings indicate that menopause contributes to an increased risk of T2DM through several major mechanisms, including hypoestrogenism, visceral fat accumulation, increased oxidative stress, and chronic low-grade inflammation. Menopause is an important risk factor for the development of T2DM through complex interactions among hormonal, metabolic, oxidative, and inflammatory changes. Understanding these mechanisms is essential to support preventive strategies and the effective management of T2DM in menopausal women.

PENDAHULUAN

Penyakit Tidak Menular (PTM) atau disebut juga dengan istilah *Non-communicable diseases* merupakan masalah kesehatan dunia dan Indonesia yang menjadi penyebab kematian. WHO 2018 menunjukkan bahwa sebanyak 57 juta (63%) angka kematian yang terjadi di dunia dan 36 juta (43%) angka kesakitan disebabkan oleh PTM (Y. Wang & Wang, 2020). Meningkatnya kasus PTM secara signifikan diperkirakan akan menambah beban masyarakat dan pemerintah, karena penanganannya membutuhkan biaya yang besar dan memerlukan teknologi tinggi (Arifin et al., 2022; Kemenkes RI, 2019; WHO, 2018).

Empat jenis PTM yang utama adalah penyakit jantung, kanker, penyakit pernafasan dan Diabetes Melitus (DM) (Budreviciute et al., 2020). Indonesia peringkat lima angka DM tertinggi di dunia. Berdasarkan data 2021, penduduk yang mengalami DM di Indonesia mencapai 19,5 juta. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan 2045 pasien DM di Indonesia naik hingga 28,6 juta orang (Ditjen P2P, 2024). Berdasarkan data SKI 2023, di Aceh penderita DM tipe I 19,9%, DM tipe II 54,8%, DM gestasional 1,7% dan 23,6% tidak tahu tipe DM yang dideritanya (Kemenkes, 2023). Perlunya edukasi DM gestasional pada ibu hamil serta deteksi dini status gizi remaja melalui IMT (Rayhan et al., 2025; Veri et al., 2025).

DM didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin akibat defisiensi produksi insulin oleh sel-sel β pankreas. DM tipe II dimulai dari gangguan pankreas yang menyebabkan resistensi insulin (Budreviciute et al., 2020). Insulin adalah hormon yang mengontrol metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak dengan merangsang penyerapan molekul seperti glukosa dari darah ke dalam lemak, sel otot rangka, dan hati.

Penurunan sinyalisasi insulin, terutama pada sumbu substrat reseptor insulin (IRS)/ fosfoinositida-3-kinase (PI-3K)/protein kinase B (PKB), memicu resistensi insulin yang dapat memengaruhi kerja metabolisme insulin (Wondmkun, 2020). Kualitas hormon insulin yang diproduksi menjadi buruk, sehingga menyebabkan insulin tidak dapat berfungsi dengan baik untuk memasukkan glukosa ke dalam tiap-tiap sel target dan akhirnya tertimbun dalam sirkulasi darah (Entezari et al., 2022).

Faktor risiko DM meliputi genetik, tekanan darah, parameter lipid (kolesterol total, HDL, dan LDL serta trigliserida), denyut jantung, asam urat (Ceriello & Prattichizzo, 2021), *Polycystic Ovary Syndrome*, merokok, asam urat (Artasensi et al., 2020). Risiko DM juga meningkat pada wanita menopause. Menopause secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiometabolik, seperti obesitas, diabetes tipe 2, penyakit kardiovaskular, penyakit hati non-alkohol (NAFLD)/penyakit hati berlemak terkait metabolik (MFFLD), dan sindrom metabolik (Xing et al., 2022).

Menopause adalah penghentian permanen menstruasi karena penipisan oosit. Akibatnya adalah penurunan mendadak estradiol endogen (E2). Selama transisi menuju menopause, wanita mengalami perubahan fenotipik, metabolik, dan biokimia yang meningkatkan risiko diabetes tipe 2 (Slopien et al., 2018). Menopause akan menurunkan sensitivitas insulin yang diikuti oleh penurunan fungsi sel β (Choi & Yu, 2025). Peningkatan risiko terkena DM setelah menopause disebabkan oleh penurunan estrogen. Peningkatan berat badan cenderung menyertai penuaan dalam siklus hidup wanita dan diduga disebabkan oleh penurunan kadar estrogen setelah menopause, karena estrogen memfasilitasi fungsi dan deposisi jaringan adiposa. Menopause mengakibatkan redistribusi jaringan adiposa ke depo visceral, yang berkaitan dengan resistensi insulin, sementara peningkatan lemak subkutan gluteal-femoral berkaitan dengan perlindungan dari sindrom metabolik (Lee et al., 2021).

Berdasarkan data Badan Pusat Statistik, Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas) Maret 2023 di Indonesia lansia perempuan lebih banyak daripada laki-laki (52,82% berbanding 47,72%). Di Aceh terdapat 52,51 per 100.000

lansia perempuan (Badan Pusat Statistik, 2023).

Hipoestrogen

Wanita yang telah menopause berisiko besar mengalami DM tipe 2 karena kadar hormon estrogen dan progesteron yang lebih rendah yang berpengaruh pada kadar gula darah, metabolisme dan penyerapan glukosa sehingga meningkatkan risiko terjadinya resistensi insulin (Nugrahaeni & Danthin, 2020; M. Wang et al., 2022).

Menopause sebelum usia 40 tahun dikaitkan dengan risiko DM tipe 2 32% lebih besar. Studi observasional lain, dari Tiongkok, memberikan bukti bahwa menopause sebelum usia 45 tahun dikaitkan dengan risiko DM tipe 2 20% lebih tinggi dibandingkan dengan usia rata-rata menopause. Sesuai dengan temuan ini, studi pada wanita setelah ovariectomi melaporkan bahwa risiko DM tipe 2 hingga 57% lebih tinggi daripada wanita yang belum menjalani ovariectomi (Slopien et al., 2018).

Transisi menopause ditandai dengan penuaan reproduksi dan hilangnya hormon ovarium, khususnya estrogen, pada wanita. Estrogen mengatur sistem biologi yang diperlukan untuk metabolisme glukosa otak dan fungsi mitokondria.

Estrogen meningkatkan penyerapan glukosa oleh sel endotel kapiler sawar darah-otak dan neuron, meningkatkan ekspresi protein, dan meningkatkan aktivitas enzim glikolitik dan juga meningkatkan ekspresi protein subunit rantai transpor elektron. Studi in vitro menggunakan neuron embrionik tikus dan sel glial juga mengungkapkan peningkatan kapasitas pernapasan maksimal sebagai respons terhadap pengobatan estrogen.

Estrogen tidak hanya dapat meningkatkan produksi ATP pada neuron sehat secara in vitro, tetapi juga dapat mempertahankan kapasitas produksi ATP pada neuron yang terpapar A β 1-4259. Pada tikus model yang mengalami menopause akibat pembedahan, pengobatan estrogen berhasil mencegah hilangnya kapasitas respirasi mitokondria. Selain meningkatkan bioenergetika mitokondria di otak, estrogen juga dapat mengurangi produksi ROS, meningkatkan

Peran menopause dalam...

homeostasis kalsium, dan melindungi sel dari apoptosis, yang secara kolektif akan meningkatkan fungsi mitokondria (Brinton et al., 2020).

Akumulasi lemak visceral

Wanita mengalami peningkatan berat badan selama, transisi menopause secara independen dikaitkan dengan peningkatan massa lemak, terutama di daerah perut. Wanita perimenopause, lebih lanjut, mengalami penurunan massa tubuh tanpa lemak dan pengurangan pengeluaran energi yang signifikan, terutama dari oksidasi lemak, yang mendukung peningkatan lemak tubuh total dan lemak visceral, tanpa perubahan besar dalam asupan energi. Adipositas visceral meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, meningkatkan asam lemak bebas yang beredar, dan mendorong pembentukan spesies oksigen reaktif, yang berkontribusi pada perkembangan resistensi insulin (Slopien et al., 2018).

Penurunan estradiol dapat secara khusus menyebabkan akumulasi lemak sentral dan meningkatkan adipositas visceral. Studi pada hewan, termasuk tikus dan mencit, serta penekanan ovarium manusia menggunakan agonis hormon pelepas gonadotropin, menghasilkan peningkatan massa lemak visceral. FSH juga telah terlibat dalam peningkatan pascamenopause, terutama pada adipositas visceral. Meskipun reseptor FSH awalnya dianggap terbatas pada gonad, kini diketahui bahwa reseptor tersebut hadir di lemak visceral pada pria dan wanita. Pemberian FSH secara in vitro pada pre-adiposit pada tikus menghasilkan redistribusi massa lemak visceral dan peningkatan tetapan lipid adiposit serta sintesis lipid adiposit. Selain itu, kadar serum adipokin (sitokin yang disekresikan oleh jaringan adiposa), termasuk leptin dan adiponektin, dan subkelompok lipid, termasuk trigliserida, mengalami perubahan, sehingga menunjukkan bahwa FSH mungkin merangsang distribusi lemak dan berkontribusi pada pro-inflamasi. Yang penting, peningkatan adipositas abdominal dan visceral yang terkait dengan MT telah terbukti meningkatkan risiko kardiometabolik dan mortalitas pada wanita pascamenopause. Akumulasi lemak abdominal pada wanita pascamenopause merupakan faktor penting dalam perkembangan resistensi insulin dan diabetes tipe 2. Hal ini sering disertai dengan profil lipid abnormal, yang ditandai dengan peningkatan kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) dan

penurunan rasio kolesterol total terhadap kolesterol lipoprotein densitas tinggi (Opoku et al., 2023). Selain efek buruk hilangnya estrogen pada metabolisme adiposit, obesitas menyebabkan disfungsi jaringan adiposa, sehingga kombinasi hilangnya estrogen dan obesitas mungkin sangat bermasalah bagi wanita lanjut usia. Metabolisme adiposit yang disfungsional menyebabkan disfungsi metabolisme sistemik, termasuk resistensi insulin. Hal ini karena perluasan jaringan adiposa selama obesitas menciptakan siklus peradangan dan lipotoksitas, kemungkinan karena ketidakmampuan jaringan adiposa untuk menyimpan kelebihan lipid makanan secara efektif, yang menyebabkan deposisi ektopik lipid di organ lain (misalnya, hati). Adiposit kecil sangat sensitif terhadap insulin dan terlindungi dari disregulasi lipolisis, sedangkan konsentrasi tinggi adiposit yang membesar, terutama di daerah perut bagian dalam, berkaitan dengan kadar insulin dan glukosa puasa yang lebih tinggi. Hal ini sebagian disebabkan oleh adiposit hipertrofik yang menarik makrofag, yang menyebabkan keadaan inflamasi yang ditandai dengan sekresi banyak sitokin dan adipokin proinflamasi. Sel-sel inflamasi ini memasuki sirkulasi, menyebabkan resistensi insulin dan berdampak buruk pada pembuluh darah dan organ (Marsh et al., 2023).

Stress oksidatif

Hipoestrogen yang berkaitan dengan menopause mengakibatkan penurunan perlindungan sistemik dan lokal (tulang) terhadap *Reactive Oxygen Species* (ROS). Efek ini disebabkan oleh kemampuan 17β -estradiol untuk bertindak sebagai antioksidan langsung dan meningkatkan ekspresi enzim antioksidan dan melawan akumulasi lemak visceral proinflamasi. Peningkatan ROS yang tidak terkendali menyebabkan stres oksidatif yang mengubah keseimbangan antara pembentukan dan resorpsi tulang sehingga meningkatkan aktivitas resorpsi dan mengakibatkan osteoporosis pascamenopause (Bonaccorsi et al., 2018).

Hidrogen peroksida dan anion superoksida menyebabkan perubahan kimia pada hampir semua komponen seluler yang mempengaruhi sel β dan

produksi insulin. Hiperglikemia mengakibatkan jalur sinyal seperti faktor nuklir- $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$) dan protein kinase C (PKC) juga diaktifkan oleh ROS yang menghambat jalur pensinyalan insulin yang menyebabkan resistensi insulin (Singh et al., 2022).

Hiperkolesterol meningkatkan tingkat stres oksidatif. Gangguan metabolisme lipid, termasuk hiperlipidemia, memengaruhi komponen lipid seluler, yang menyebabkan respons seluler yang menghasilkan perubahan ROS. Hiperkolesterolemia menyebabkan peningkatan kadar kalsium intraseluler, yang selanjutnya merangsang kerja fosfolipase A2. Asam arakidonat yang dilepaskan mengakibatkan peningkatan sintesis prostaglandin dan leukotrien, dengan jalur biosintesisnya menghasilkan ROS sebagai produk sampingan perantara. Lebih lanjut, hiperkolesterolemia berkaitan dengan peningkatan faktor-faktor seperti leukotrien B4 (LTB4), faktor pengaktif trombosit (PAF), komponen komplemen C3a dan C5a, interleukin-1 (IL-1), dan faktor nekrosis tumor- α (TNF- α). Beberapa jalur pensinyalan inflamasi menekan fungsi insulin, sehingga membentuk hubungan antara inflamasi dan resistensi insulin. Ada tiga jalur, yaitu c-Jun N-terminal protein kinase (JNK), I κ B kinase (IKK)/NF- κ B, dan jalur kinase/transduser sinyal dan aktivator transkripsi (JAK/STAT), yang dapat diaktifkan oleh hiperkolesterolemia dan selanjutnya menyebabkan resistensi insulin (Jahdkaran & Sistanizad, 2025).

Inflamasi kronis derajat rendah (*chronic low-grade inflammation*)

Menopause menyebabkan inflamasi sistemik kronik derajat rendah yang ditandai oleh peningkatan TNF- α , IL-6, leukosit, limfosit, monosit, serta sel T. Penurunan estrogen dan peningkatan lemak visceral merupakan faktor utama yang berkontribusi terhadap inflamasi pada wanita pascamenopause. Ooferektomi pada tikus menyebabkan peningkatan kadar plasma sitokin pro-inflamasi termasuk faktor nekrosis tumor- α (TNF- α), interleukin (IL)-6, IL-1 β , IL-18, dan interferon- γ (IFN- γ) dan peningkatan berkelanjutan pada jumlah leukosit termasuk peningkatan monosit, neutrofil, dan sel T tanpa perubahan pada jumlah limfosit B. Semuanya menunjukkan bahwa hilangnya fungsi ovarium dapat dikaitkan dengan peradangan sistemik kronis. Sesuai dengan hal ini, penelitian pada manusia telah menunjukkan bahwa menopause

dikaitkan dengan peningkatan kadar plasma IL-2 dan IL-6. Estrogen telah terbukti mencegah peradangan berkepanjangan dengan secara langsung memengaruhi beberapa sub tipe leukosit yang menunjukkan bahwa penghentian produksi estrogen endogen dapat menggeser keseimbangan peradangan menuju peradangan sistemik kronis (Abildgaard et al., 2020).

Penurunan kadar estrogen selama menopause juga dikaitkan dengan peningkatan peradangan, yang ditandai dengan peningkatan ekspresi sitokin pro-inflamasi—interleukin-8 (IL-8), faktor nekrosis tumor alfa (TNF- α), IL-6, dan interferon gamma (IFN- γ) sebagai respons terhadap aktivasi sel T47. Dimorfisme seksual, terutama dengan penurunan estrogen, sangat terlihat pada sistem kekebalan tubuh. Wanita pascamenopause memiliki peningkatan rasio CD4/CD8 dan proliferasi sel T serta autoimunitas yang dimediasi sel T yang teraktivasi. Berbagai efek di perifer merupakan respons langsung terhadap hilangnya efek immunosupresif estrogen. Di otak, estrogen adalah pengatur utama metabolisme glukosa, bioenergetika neuron dan glial, dan peradangan mikroglia. Disregulasi metabolisme glukosa di otak terlihat jelas selama transisi menopause dan dapat menyebabkan akumulasi DAMP, yang selanjutnya menyebabkan aktivasi imunitas bawaan dan adaptif untuk menginduksi peradangan kronis tingkat rendah (Brinton et al., 2020).

Estrogen juga memiliki efek anti-inflamasi dan bersifat protektif terhadap banyak gangguan inflamasi. Tikus betina obesitas cenderung kurang mengakumulasi makrofag proinflamasi yang diinduksi obesitas di jaringan adiposa mereka. Tikus jantan, di sisi lain, menunjukkan penanda pro-inflamasi dan kadar insulin yang lebih tinggi. Ovariektomi pada tikus meningkatkan masuknya sel inflamasi ke dalam jaringan adiposa. Kehilangan hormon ovarium berdampak buruk pada keadaan inflamasi jaringan adiposa. Estrogen kemungkinan merupakan faktor dominan yang melindungi perempuan dari kondisi inflamasi, namun mekanisme bagaimana estrogen memodulasi fungsi imun belum jelas. Lumeng dkk. mengamati akumulasi

makrofag anti-inflamasi yang persisten (Marsh et al., 2023).

KESIMPULAN

Beberapa faktor resiko terjadinya DM tipe 2 pada menopause yaitu hipoestrogen, akumulasi lemak visceral, stress oksidatif dan inflamasi derajat rendah.

DAFTAR PUSTAKA

- Abildgaard, J., Tingstedt, J., Zhao, Y., Hartling, H. J., Pedersen, A. T., Lindegaard, B., & Nielsen, S. D. (2020). Increased systemic inflammation and altered distribution of T-cell subsets in postmenopausal women. *PLoS ONE*, 15(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235174>
- Arifin, H., Chou, K. R., Ibrahim, K., Fitri, S. U. R., Pradipta, R. O., Rias, Y. A., Sitorus, N., Wiratama, B. S., Setiawan, A., Setyowati, S., Kuswanto, H., Mediarti, D., Rosnani, R., Sulistini, R., & Pahria, T. (2022). Analysis of Modifiable, Non-Modifiable, and Physiological Risk Factors of Non-Communicable Diseases in Indonesia: Evidence from the 2018 Indonesian Basic Health Research. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, 15(September), 2203–2221. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S382191>
- Artasensi, A., Pedretti, A., Vistoli, G., & Fumagalli, L. (2020). Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Multi-Target Drugs. *Molecules*, 25, 1–20.
- Badan Pusat Statistik. (2023). Statistik Penduduk Lanjut Usia 2023. In <https://www.bps.go.id> (Vol. 20).
- Bonaccorsi, G., Piva, I., Greco, P., & Carlo, C. (2018). Oxidative stress as a possible pathogenic cofactor of post-menopausal osteoporosis: Existing evidence in support of the axis oestrogen deficiency-redox imbalance-bone loss. *Indian J Med Res*, 147(April), 341–351. <https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR>
- Brinton, R. D., Wang, Y., & Mishra, A. (2020). Transitions in metabolic and immune systems from pre-menopause to post-menopause: Implications for age-associated neurodegenerative diseases. *F1000Research*, 9, 1–13.

<https://doi.org/10.12688/f1000research.21599.1>

- Budreviciute, A., Damiati, S., Sabir, D. K., & Onder, K. (2020). Management and Prevention Strategies for Non-communicable Diseases (NCDs) and Their Risk Factors. *Public Health*, 8(November), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.574111>
- Ceriello, A., & Prattichizzo, F. (2021). Variability of risk factors and diabetes complications. *Cardiovascular Diabetology*, 4, 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12933-021-01289-4>
- Choi, M. J., & Yu, J. (2025). Menopause and Diabetes Risk Along with Trajectory of β -Cell Function and Insulin Sensitivity: A Community-Based Cohort Study. *Healthcare*, 13, 1–18.
- Ditjen P2P. (2024). *Saatnya mengatur si manis*. <https://P2p.Kemkes.Go.Id/Saatnya-Mengatur-Si-Manis/>.
- Entezari, M., Hashemi, D., Taheriazam, A., Zabolian, A., & Samarghandian, S. (2022). Biomedicine & Pharmacotherapy AMPK signaling in diabetes mellitus, insulin resistance and diabetic complications: A pre-clinical and clinical investigation. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 146, 1–17. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112563>
- Jahdkaran, M., & Sistanizad, M. (2025). From lipids to glucose: Investigating the role of dyslipidemia in the risk of insulin resistance. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 250(January), 106744. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2025.106744>
- Kemenkes. (2023). *Survei Kesehatan Indonesia Tahun 2023*.
- Kemenkes RI. (2019). *Buku pedoman manajemen penyakit tidak menular*.
- Lee, H. R., Shin, J., Han, K., Chang, J., Jeong, S., Chon, S. J., Choi, S. J., & Shin, D. W. (2021). Obesity and Risk of
- Diabetes Mellitus by Menopausal Status : A Nationwide Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 10, 1–13.
- Marsh, M. L., Oliveira, M. N., & Vieira-Potter, V. J. (2023). Adipocyte Metabolism and Health after the Menopause: The Role of Exercise. *Nutrients*, 15(2). <https://doi.org/10.3390/nu15020444>
- Nugrahaeni, D. K., & Danthin, A. P. (2020). Faktor Risiko Terjadinya Diabetes Mellitus Tipe 2 pada Wanita Menopause. *Jurnal Kesehatan Kartika*, 15(3), 48–52. <https://doi.org/10.26874/jkkes.v15i3.61>
- Opoku, A. A., Abushama, M., & Konje, J. C. (2023). Obesity and menopause. *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 88, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102348>
- Rayhan, Veri, N., Mahyuni, H., Emilda, & Henniwati. (2025). Status gizi berdasarkan indeks massa tubuh pada remaja putri di SMKN 3 Kota Langsa. *Femina Jurnal Kebidanan (FJK)*, 5(1), 1–6.
- Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., & Kukreti, S. (2022). Mechanistic Insight into Oxidative Stress-Triggered Signaling Pathways and Type 2 Diabetes. *Molecules*, 27(3). <https://doi.org/10.3390/molecules27030950>
- Slopien, R., Wender-Ozegowska, E., Rogowicz-Frontczak, A., Meczekalski, B., Zozulinska-Ziolkiewicz, D., Jaremek, J. D., Cano, A., Chedraui, P., Goulis, D. G., Lopes, P., Mishra, G., Mueck, A., Rees, M., Senturk, L. M., Simoncini, T., Stevenson, J. C., Stute, P., Tuomikoski, P., Paschou, S. A., ... Lambrinoudaki, I. (2018). Menopause and diabetes: EMAS clinical guide. *Maturitas*, 117, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.08.009>
- Veri, N., Aufa, F., Fitri, S., Rizki, B., & Syahputra, A. (2025). Perbedaan kadar gula darah ibu hamil berdasarkan jenis persalinan di Kecamatan Langsa Baro Kota Langsa. *SAGO Gizi Dan Kesehatan*, 6(3), 738–743.
- Wang, M., Gan, W., Kartsonaki, C., Guo, Y., Lv, J., Chen, Z., Li, L., Yang, L., & Yu, M. (2022). Menopausal status, age at natural menopause and risk of diabetes in China: a

10-year prospective study of 300,000 women. *Nutrition and Metabolism*, 19(1), 1–12.
<https://doi.org/10.1186/s12986-022-00643-x>

Wang, Y., & Wang, J. (2020). Modelling and prediction of global non-communicable diseases. *BMC Public Health*, 20, 1–13.

WHO. (2018). *Noncommunicable diseases Indonesia 2018 country profile*.

Wondmkun, Y. T. (2020). Obesity, Insulin Resistance and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 7007, 3611–3616.
<https://doi.org/10.2147/DMSO.S275898>

Xing, Z., Kirby, R. S., & Alman, A. C. (2022). Association of age at menopause with type 2 diabetes mellitus in postmenopausal women in the United States : National Health and Nutrition Examination Survey 2011 – 2018. *Menopause Rev*, 21(4), 229–235.