

doi DOI : 10.35311/jmpi.v11i2.1043

Antihiperqlikemia Postprandial Dari Ekstrak Daun Nipah (*Nypa fruticans*. Wurmb) Terhadap Tikus Normoglikiemia

Bangkit Riska Permata*, Danang Raharjo

Program Studi S1 Farmasi, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Duta Bangsa

Sitasi: Permata, B. R., & Raharjo, D. (2025). Antihiperqlikemia Postprandial dari Ekstrak Daun Nipah (*Nypa fruticans* Wurmb.) terhadap Tikus Normoglikiemia. *Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia*, 11(2), 431–440. <https://doi.org/10.35311/jmpi.v11i2.1043>

Submitted: 05 November 2025

Accepted: 11 Desember 2025

Published: 25 Desember 2025

*Penulis Korespondensi:

Bangkit Riska Permata

Email:

bangkit_riskapermata@udb.ac.id



Jurnal Mandala Pharmacon Indonesia is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

ABSTRAK

Hiperqlikemia postprandial merupakan faktor risiko independen penyakit kardiovaskular dan aterosklerosis dan memberikan efek lebih besar dari hiperqlikemia puasa. Manajemen hiperqlikemia postprandial sangat penting pada awal pengobatan diabetes dan pencegahan komplikasi terkait diabetes. Tumbuhan nipah banyak digunakan dalam pengobatan tradisional, salah satunya sebagai antidiabetik. Daun nipah mengandung senyawa flavonoid sehingga berpotensi sebagai agen antidiabetik. Penelitian ini dirancang untuk mengevaluasi potensi antihiperqlikemik postprandial dari ekstrak daun nipah. Ekstrak daun nipah diuji melalui penyerapan glukosa usus, test toleransi glukosa oral tikus normal, dan uji penghambatan enzim α -amilase dan α -glukosidase in vitro. Ekstrak daun nipah 1 mg/mL menunjukkan hasil sebanding dengan floridzin (1 mM) tetapi lebih efektif dibandingkan akarbose (1 mg/mL) dalam menunda penyerapan glukosa usus. Uji konfirmasi dengan test toleransi glukosa oral tikus normal ekstrak daun nipah (1000 mg/kgBB) menunjukkan penekanan hiperqlikemia postprandial signifikan 30 menit setelah pemberian glukosa (1,35 g/kg) pada tikus normal, dibandingkan dengan kelompok kontrol. Ekstrak daun nipah menunjukkan aktivitas penghambatan yang kuat dengan nilai IC50 sebesar 40,144±0,905 dan 40,695±0,849 ppm, lebih lemah jika dibandingkan dengan akarbose. Berdasarkan hasil tersebut, ekstrak daun nipah menunjukkan aktivitas antidiabetik dengan cara menunda penyerapan karbohidrat dari usus halus melalui penghambatan selektif transporter glukosa usus, sehingga menekan hiperqlikemia postprandial dan menghambat aktivitas enzim α -amilase dan α -glukosidase. Untuk memperkuat temuan ini, studi lanjutan diperlukan, terutama meliputi isolasi dan identifikasi senyawa aktif, penjelasan mekanisme molekuler terhadap transporter dan enzim pencernaan karbohidrat, serta evaluasi efektivitas dan keamanannya pada model diabetes kronis. Penelitian farmakokinetik dan standardisasi ekstrak juga penting untuk mendukung pengembangan lebih lanjut sebagai kandidat antidiabetik.

Kata Kunci: *Nypa fruticans* Wurmb, Hiperqlikemik Postprandial, Test Toleransi Glukosa Oral, A-Glukosidase, A-Amylase

ABSTRACT

Postprandial hyperglycemia is an independent risk factor for cardiovascular disease and atherosclerosis and has a greater effect than fasting hyperglycemia. Management of postprandial hyperglycemia is essential in the early treatment of diabetes and prevention of diabetes-related complications. Nipah plants are widely used in traditional medicine, including for their antidiabetic properties. Nipah leaves contain flavonoid compounds, that are potentially used as antidiabetic agents. This study was designed to evaluate the postprandial antihyperglycemic potential of nipah leaf extract. Nipah leaf extract was tested for intestinal glucose absorption, oral glucose tolerance test in normal rats, and in vitro inhibition of α -amylase and α -glucosidase enzymes. Nipah leaf extract 1 mg/mL showed effect comparable to phloridzin (1 mM) but was more effective than acarbose (1 mg/mL) in delaying intestinal glucose absorption. Confirmation test with oral glucose tolerance test of normal rats with nipah leaf extract (1000 mg/kgBW) showed significant suppression of postprandial hyperglycemia 30 minutes after administration of glucose (1.35 g/kg) in normal rats, compared to the control group. Nipah leaf extract showed strong inhibitory activity with IC50 values of 40.144±0.905 and 40.695±0.849 ppm, although it was weaker when acarbose. Based on these results, nipah leaf extract showed antidiabetic activity by delaying carbohydrate absorption from the small intestine through selective inhibition of intestinal glucose transporters, thereby suppressing postprandial hyperglycemia and inhibiting the activity of α -amylase and α -glucosidase enzymes. To strengthen these findings, further studies are needed, particularly involving the isolation and identification of active compounds, clarification of the molecular mechanisms on glucose transporters and carbohydrate-digesting enzymes, and evaluation of the extract's efficacy and safety in chronic diabetes models. Pharmacokinetic studies and extract standardization are also essential to support its further development as an antidiabetic candidate.

Keywords: *Nypa fruticans* Wurmb, Postprandial Hyperglycemia, Oral Glucose Tolerance Test, A-Glukosidase, A-Amylase

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus adalah penyakit metabolik kronis yang ditandai oleh kadar gula darah tinggi (hiperglikemia) yang disebabkan oleh gangguan produksi insulin oleh sel β pankreas dan kegagalan kerja insulin. Hiperglikemia kronis, ciri khas diabetes melitus, menyebabkan komplikasi devastatif seperti neuropati, nefropati, retinopati, dan penyakit kardiovaskular. Hiperglikemia postprandial merupakan deteksi awal diabetes mellitus khususnya diabetes melitus tipe 2.

Berbagai studi klinik menunjukkan bahwa hiperglikemia postprandial berkorelasi terhadap peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan mortalitas pada diabetes maupun prediabetik. Hiperglikemia postprandial berkontribusi signifikan terhadap peningkatan kadar hemoglobin terglikasi (HbA1c), sebuah penanda prognostik utama untuk komplikasi diabetes. Hiperglikemia postprandial juga merupakan sumber utama stres oksidatif dan peradangan yang merusak sel-sel β pankreas dan jaringan vascular (Si *et al.* 2021). Mengingat dampak komplikasinya, pengelolaan hiperglikemia postprandial yang optimal harus menjadi prioritas dalam intervensi dini diabetes melitus untuk mencegah atau memperlambat manifestasi komplikasi tersebut.

Pendekatan terapeutik yang dapat digunakan untuk mengendalikan kadar glukosa darah postprandial adalah dengan mengurangi laju penyerapan glukosa di saluran cerna melalui penghambatan enzim pemecah karbohidrat, seperti α -amilase pankreas dan α -glukosidase usus, serta dengan memodulasi kerja transporter glukosa SGLT1 dan GLUT2 (Madsbad, 2016).

Obat sintesis seperti acarbose dan miglitol bekerja dengan mekanisme tersebut, namun keterbatasan utamanya adalah efek samping gastrointestinal (perut kembung, diare) dan kepatuhan jangka panjang yang bervariasi (Dash, Babu, and Srinivas 2018). Oleh karena itu, pencarian agen alami dengan potensi antihiperglikemia postprandial dan profil tolerabilitas yang lebih baik menjadi relevan.

Nipah (*Nypa fruticans* Wurmb.) adalah salah satu palma yang unik dan tumbuh subur di ekosistem mangrove dan daerah payau di seluruh Asia Tenggara, termasuk Indonesia. Daun nipah secara tradisional telah dimanfaatkan oleh masyarakat pesisir untuk pengobatan, termasuk sebagai antidiabetes. Beberapa komunitas lokal melaporkan penggunaan rebusan daun nipah untuk "menurunkan kencing manis" (Fitri *et al.* 2023).

Beberapa penelitian fitokimia telah mengidentifikasi senyawa bioaktif dalam daun nipah seperti flavonoid, tanin, saponin, alkaloid, dan polifenol. Flavonoid dan fenolik dari nipah meliputi kuersetin, eriodictyol, katekin, hidrokuinon, apigenin, kamferol, antosianin dan rutin mendukung potensi tumbuhan nipah sebagai antidiabetes. (Chatatikun and Kwanhian 2020; Prasad *et al.* 2013)

Dalam menekan hiperglikemia postprandial nira nipah bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus kecil dan menghambat aktivitas enzim α -glukosidase serta α -amilase (Yusoff *et al.* 2015). Selain itu ekstrak etanol pelepah nipah menunjukkan aktivitas antidiabetik yang signifikan dengan menghambat α -amilase dan α -glukosidase, mengurangi penyerapan glukosa, dan menekan hiperglikemia pasca makan (Raharjo, Sujono, and Khong 2024). Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengkaji mekanisme aksi dari ekstrak etanol daun nipah (*Nypa fruticans*. Wurmb) sebagai antihiperglikemia postprandial terhadap tikus normoglikemia dan penghambatan aktivitas enzim α -amylase pancreas dan α -glukosidase usus.

METODE PENELITIAN

Metode

Penelitian ini merupakan metode penelitian eksperimen yang dilakukan di Laboratorium Farmakologi Program Studi S1 Farmasi, Universitas Duta Bangsa Surakarta pada bulan Agustus 2025. Sampel daun nipah didapatkan dari dari pantai Bugel, Kec. Panjatan, Kabupaten Kulon Progo, Daerah Istimewa Yogyakarta (-7.5833032, 110.8173056) dan dideterminasi di Laboratorium Biologi Universitas Ahmad Dahlan dengan nomor 190/Lab.Bio/B/III/2023. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji potensi ekstrak etanol daun nipah sebagai antihiperglikemia postprandial. Pengujian dilakukan dengan penyerapan glukosa di usus dengan teknik *everted sac*, test toleransi glukosa, sukrosa, dan pati oral terhadap tikus normoglikemia. Selain itu dilakukan uji inhibisi enzim α -amilase dan enzim α -glukosidase.

Material

Serbuk daun nipah, Phosphate buffer pH 6.8, α -glukosidase (Sigma Aldrich), p-nitrophenyl-D-glucopyranoxidase (pNPG) (Sigma Aldrich), acarbose (glucobay), Porcine α -amylase (Sigma Aldrich), Amilum (Sigma Aldrich), Iodine (Sigma Aldrich), Phloridzin (Sigma Aldrich), Glukosa (Sigma Aldrich), Sukrosa (Sigma Aldrich), Buffer Tyrode.

Ekstraksi

Dalam proses ekstraksi, sebanyak 500 g serbuk daun nipah diekstraksi menggunakan metode maserasi menggunakan etanol 96% sebagai pelarut sebanyak 3,5 L. Pelarut diganti setiap 24 jam, sedangkan proses ekstraksi diulang sebanyak tiga kali. Maserat disaring menggunakan corong buchner dan ditampung. Filtrat hasil maserasi dipekatkan menggunakan rotary evaporator kemudian dikentalkan di atas penangas air pada suhu 60°C.

Persiapan Hewan Uji

Tikus yang digunakan adalah tikus jantan galur Wistar dengan berat 180-250 gram dengan umur 3-4 bulan yang diperoleh dari Laboratorium Farmakologi Universitas Gadjah Mada. Sebelum percobaan, tikus terlebih dahulu diaklimatisasi selama tiga hari, hewan ditempatkan di ruang transit hewan dan diberi makanan dan air standar secukupnya. Prosedur percobaan telah disetujui oleh Komite Etik Hewan, Universitas Muhammadiyah Purwokerto dengan Nomor Registrasi:KEPK/UMP/62/VIII/2025

Penyerapan Glukosa Usus dengan Teknik Kantung Terbalik (*Everted Sac Technique*)

Penyerapan glukosa diuji menggunakan kantung jejunum tikus yang diisolasi dengan mengadaptasi metode Tsuchiya *et al* (Tsuchiya and Kawamata, 2017) Tikus Wistar jantan (180-200 g) yang telah dipuasakan semalam dikorbkan dan dibedah untuk mengisolasi jejunum (20-50 cm dari pilorus). Jejunum kemudian ditempatkan dalam buffer Tyrode (komposisi: 136,9 mM NaCl; 2,7 mM KCl; 1,8 mM CaCl₂·2H₂O; 1,0 mM MgCl₂; 11,9 mM NaHCO₃; 0,4 mM NaH₂PO₄; dan 5,6 mM glukosa) yang dilarutkan dalam aquades bebas CO₂. Organ tersebut dibalik dan dipotong menjadi segmen 5 cm. Setiap segmen diisi dengan 1 mL buffer Tyrode tanpa glukosa dan diikat pada kedua ujungnya membentuk kantung.

Kantung-kantung ini kemudian diinkubasi selama 90 menit pada 37°C dalam tabung reaksi yang berisi 15 mL buffer Tyrode. Sebagai perlakuan, ditambahkan ekstrak etanol (1 mg/mL), acarbose (1 mg/mL), dan floridzin (0,001 M) ke dalam tabung reaksi, sementara tabung yang hanya berisi buffer Tyrode digunakan sebagai kontrol negatif.

$$\text{Jumlah glukosa yang diserap (mg/g berat jaringan)} \\ = \frac{\text{Perubahan Konsentrasi Glukosa} \times \text{Volume Larutan}}{\text{Berat Usus}}$$

Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Test toleransi glukosa oral (TTGO) ekstrak daun nipah berdasarkan prosedur yang dilakukan oleh Ali *et al.* 2013, Tikus nondiabetes dipuasakan selama ± 15 jam, dibagi menjadi lima kelompok dengan lima kali ulangan dan menerima perlakuan

oral. Kelompok 1 diberi CMC Na 0,5% (10 mL/kg). Kelompok 2 dan 3 diberi acarbose (4,5 mg/kg) dan (200 mg/kg) sebagai kontrol positif. Kelompok 4, dan 5 diberi ekstrak etanol daun nipah dengan dosis masing-masing 250 mg/kg dan 500 mg/kgbb.

Sepuluh menit setelah pemberian oral tunggal, tikus diberi glukosa secara oral dengan dosis 2 g/kg. Sampel darah diambil dari ujung ekor pada menit ke-0 (sebelum pengobatan), menit ke-30, menit ke-60, menit ke-120, dan menit ke-180 setelah pemberian glukosa. Kadar glukosa darah ditentukan menggunakan glukometer (Easy Touch, GCU test).

Tes Toleransi Sukrosa Oral (TTSO)

Test toleransi sukrosa oral (TTSO) ekstrak daun nipah berdasarkan prosedur yang dilakukan oleh Hendra *et al.*, 2021 Tikus nondiabetes dipuasakan selama ± 15 jam, dibagi menjadi lima kelompok dengan lima kali ulangan dan menerima perlakuan oral. Kelompok 1 diberi CMC Na 0,5% (10 mL/kg). Kelompok 2 dan 3 diberi acarbose (4,5 mg/kg) dan (200 mg/kg) sebagai kontrol positif.

Kelompok 4, dan 5 diberi ekstrak etanol daun nipah dengan dosis masing-masing 250 mg/kg dan 500 mg/kg. Sepuluh menit setelah pemberian oral tunggal, tikus diberi sukrosa secara oral dengan dosis 4 g/kgbb. Sampel darah diambil dari ujung ekor pada menit ke-0 (sebelum pengobatan), menit ke-30, menit ke-60, menit ke-120, dan menit ke-180 setelah pemberian glukosa. Kadar glukosa darah ditentukan menggunakan glukometer (Easy Touch, GCU test).

Tes Toleransi Pati Oral (TTPO)

Test toleransi sukrosa oral (TTSO) ekstrak daun nipah berdasarkan prosedur yang dilakukan oleh Ouassou *et al.* 2018 Tikus nondiabetes dipuasakan selama ± 15 jam, dibagi menjadi lima kelompok dengan lima kali ulangan dan menerima perlakuan oral. Kelompok 1 diberi CMC Na 0,5% (10 mL/kg). Kelompok 2 dan 3 diberi acarbose (4,5 mg/kg) dan (200 mg/kg) sebagai kontrol positif. Kelompok 4, dan 5 diberi ekstrak etanol daun nipah dengan dosis masing-masing 250 mg/kg dan 500 mg/kg. Sepuluh menit setelah pemberian oral tunggal, tikus diberi pati secara oral dengan dosis 3 g/kgbb. Sampel darah diambil dari ujung ekor pada menit ke-0 (sebelum pengobatan), menit ke-30, menit ke-60, menit ke-120, dan menit ke-180 setelah pemberian glukosa. Kadar glukosa darah ditentukan menggunakan glukometer (Easy Touch, GCU test).

Penghambatan Aktivitas Enzim α -Amilase

Aktivitas penghambatan α -amilase sampel dipelajari menurut metode yang dijelaskan oleh Raharjo, 2025. Sebanyak 500 μ L ekstrak daun nipah (12,5, 25, 50, 100, 200 ppm) dan acarbose (1, 5, 10, 25, 50 ppm) masing-masing dicampur 500 μ L larutan

enzim α -amilase dan diinkubasi pada suhu 37°C selama 5 menit. Kemudian tambahkan 500 μ L larutan amilum 1% inkubasi pada suhu 37°C selama 10 menit. Setelah inkubasi tambahkan 100 μ L larutan iodium 1% dan 20 μ L HCl 1 N untuk menghentikan reaksi enzimatik. Absorbansi pada panjang gelombang 540 nm. Larutan kontrol mengandung volume yang sama dari buffer fosfat pH 6,9 sebagai pengganti sampel.

$$\% \text{ Penhambatan} = \frac{(\text{Abs Kontrol} - \text{Abs Sampel})}{\text{Abs Kontrol}} \times 100\%$$

Aktivitas penghambatan sampel terhadap α -amilase dinyatakan sebagai persentase penghambatan, dan nilai IC₅₀.

Penghambatan Aktivitas Enzim α -Glukosidase

Aktivitas penghambatan α -amilase sampel dipelajari menurut metode yang dijelaskan oleh Magaña-Barajas *et al.* 2021. Sebanyak 50 μ L sampel (ekstrak, fraksi dan isolat konsentrasi 12,5, 25, 50, 100, 200 μ g/mL) dan acarbose (konsentrasi 1, 5, 10, 25, 50 μ g/mL) ditambahkan dengan 250 μ L dapar fosfat pH 6,9 dan 125 μ L PNPG 5 mM, diinkubasi pada suhu 37°C selama 5 menit. Setelah selesai diinkubasi, ditambahkan 125 μ L larutan enzim 0,25 U/mL dan diinkubasi kembali selama 15 menit pada suhu 37°C.

Kemudian, ditambahkan 1000 μ L 200 mM Na₂CO₃ untuk menghentikan reaksi. Absorbansi sampel diukur menggunakan spektrofotometer pada panjang gelombang 490 nm. Larutan kontrol mengandung volume yang sama dari buffer fosfat pH 6,9 sebagai pengganti sampel. Aktivitas penghambatan enzim α -glukosidase dihitung sebagai berikut:

$$\% \text{ Penhambatan} = \frac{(\text{Abs Kontrol} - \text{Abs Sampel})}{\text{Abs Kontrol}} \times 100\%$$

Aktivitas penghambatan sampel terhadap α -glukosidase dinyatakan sebagai persentase penghambatan, dan nilai IC₅₀.

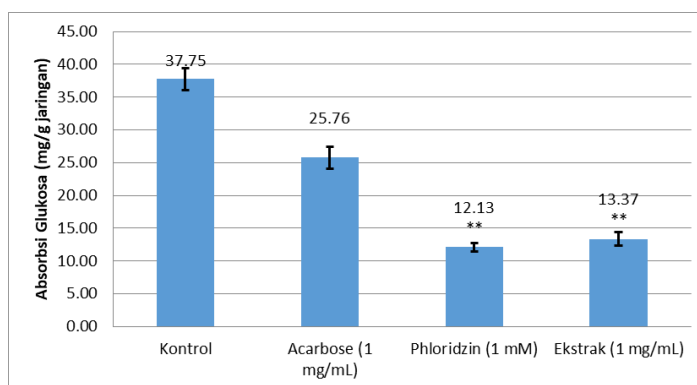
Analisis Statistik

Data yang diperoleh dinyatakan dalam rata-rata \pm standard error mean (S.E.M.). Data-data ini dianalisis menggunakan statistik dengan one-way analysis of variance (ANOVA) yang dilanjutkan *post hoc* dan diikuti dengan uji DNMRT menggunakan software SPSS 25. Nilai p kurang dari 0,05 menunjukkan signifikansi statistic.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gambar 1 menggambarkan efek pemberian ekstrak daun nipah, acarbose dan phloridzin terhadap absorpsi glukosa di usus halus, yang di uji dengan teknik kantung usus halus terbalik (*Everted Sac Technique*). Sebagai kontrol pembanding digunakan acarbose sebagai penghambat enzim α -amilase dan α -glukosidase, serta floridzin sebagai inhibitor SGLT-1.

Seperti yang ditunjukkan dalam Gambar 1 kelompok kontrol tanpa penambahan zat uji, jumlah glukosa yang diserap sebesar 37,75 mg/g jaringan, namun dengan pemberian floridzin dapat menurunkan laju penyerapan glukosa usus secara signifikan ($p < 0,05$) dengan jumlah glukosa sebesar 12,13 mg/g jaringan (menurunkan penyerapan glukosa sebesar 67,89% disbanding kontrol). Pemberian ekstrak daun nipah menunjukkan penurunan signifikan jumlah glukosa yang diserap ($p < 0,05$) sebesar 13,37 mg/g jaringan (64,59%) jika dibandingkan dengan kontrol. Disisi lain acarbose sebagai pembanding menunjukkan penurunan penyerapan glukosa usus 31,76% atau sebesar 25,76 mg/g jaringan jika dibanding kontrol.



Gambar 1. Efek kontrol, acarbose, phloridzin, dan ekstrak etanol pada penyerapan glukosa usus dengan teknik *everted sac*. Data direpresentasikan sebagai rerata \pm SEM (n = 5). ** $p < 0,05$ vs. kelompok kontrol

Test Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

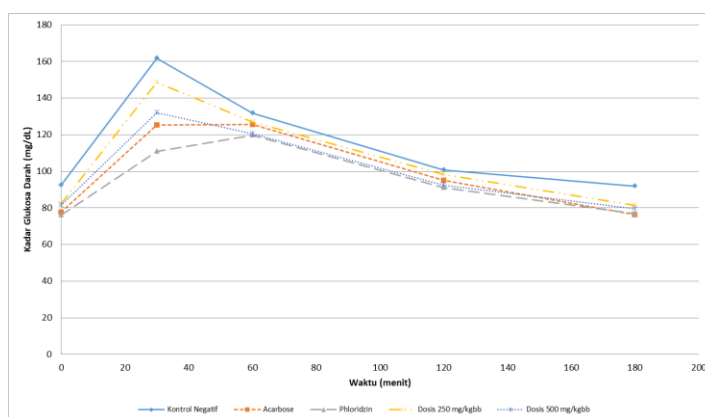
Untuk menguatkan aktivitas penghambatan penyerapan glukosa usus dari ekstrak etanol daun nipah dilakukan uji toleransi glukosa oral secara in

vivo. Pada Gambar 2. Dapat dilihat pada kelompok kontrol negatif, menunjukkan kadar hiperglikemia postprandial yang diakibatkan pemuatan glukosa 2 mg/kgbb meningkat menjadi 161,8 mg/dL pada

menit ke 30. Pada menit ke 60 terjadi penurunan menjadi 131,8 mg/dL dan menjadi 91,8 mg/dL pada menit ke 180.

Pemberian ekstrak etanol dengan dosis 500 mg/kgbb, acarbose dan phloridzin menunjukkan peningkatan penekanan kadar glukosa darah, jika dibandingkan dengan kontrol negative ($p < 0,05$) pada menit ke 30 paska pemuatan glukosa. Hal ini dapat disimpulkan bahwa pemberian ekstrak etanol daun nipah pada dosis 500 mg/kgbb memberikan efek sebanding dengan phloridzin 200 mg/kgbb maupun acarbose pada dosis 4,5 mg/kgbb dalam

menekan hiperglikemia postprandial. Seperti yang terlihat pada Tabel 1 menunjukkan area di bawah kurva (AUC) toleransi glukosa oral untuk kelompok ekstrak etanol daun nipah (250 mg/kgbb; $19740 \pm 297,098$ mg.menit/dL dan 500 mg/kgbb; $18531 \pm 179,161$ mg.menit/dL) secara signifikan lebih rendah jika dibandingkan dengan kelompok kontrol negative ($20961 \pm 228,108$ mg.menit/dL), AUC tersebut sebanding dengan phloridzin ($17640 \pm 267,404$ mg.menit/dL) dan acarbose ($18576 \pm 151,462$ mg.menit/dL).



Gambar 2. Peningkatan kadar glukosa darah dalam pengujian toleransi glukosa oral (TTGO) tikus normal

Tabel 1. Area di bawah kurva (AUC) respons glukosa pasca makan tikus normoglikemik dalam uji toleransi glukosa oral (TTGO), uji toleransi sukrosa oral (TTSO) dan uji toleransi pati oral (TTPO).

No.	Kelompok	AUC (mg.menit/dL)		
		TTGO	TTSO	TTPO
1	Kontrol Negatif	$20961 \pm 228,108^c$	$21939 \pm 227,318^d$	$21762 \pm 263,968^c$
2	Acarbose	$18576 \pm 151,462^{ab}$	$15666 \pm 238,004^a$	$15831 \pm 126,267^a$
3	Phloridzin	$17640 \pm 267,404^a$	$15912 \pm 151,225^a$	$16512 \pm 186,173^a$
4	Ekstrak Dosis 250 mg/kgbb	$19740 \pm 297,098^c$	$19302 \pm 259,088^c$	$20970 \pm 292,750^c$
5	Ekstrak Dosis 500 mg/kgbb	$18531 \pm 179,161^{ab}$	$16358 \pm 179,962^{ab}$	$17264 \pm 144,234^{ab}$

Keterangan: Data dinyatakan sebagai mean \pm SEM, n = 5. Huruf superskrip berbeda menunjukkan perbedaan signifikan antar kelompok ($p < 0,05$).

Toleransi Sukrosa Oral (TTSO)

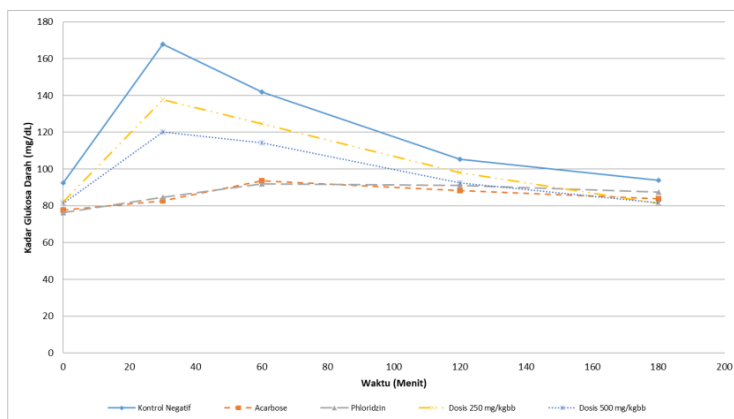
Hasil uji toleransi sukrosa oral pada Gambar 3. menunjukkan kelompok kontrol negatif kadar glukosa darah awal (menit ke-0) adalah 92,4 mg/dL, setelah 30 menit, terjadi peningkatan signifikan menjadi 167,8 mg/dL setelah pemberian sukrosa 4 mg/kgbb, kemudian menurun secara bertahap hingga kembali mendekati nilai awal pada menit ke-180 (93,8 mg/dL). Lonjakan ini menunjukkan respons alami tubuh terhadap asupan yang meningkatkan kadar gula darah. Kelompok yang diberi Acarbose dan Phloridzin menunjukkan hasil yang signifikan dalam meredam lonjakan glukosa darah. Kadar awal masing-masing adalah 77,6 mg/dL dan 76,2 mg/dL.

Peningkatan gula darah pada menit ke-30 sangat minim, hanya mencapai 82,8 mg/dL untuk Acarbose dan 84,8 mg/dL untuk Phloridzin. Kadar glukosa darah pada kedua kelompok ini tetap stabil

dan relatif rendah sepanjang 180 menit pengamatan, menunjukkan efektivitasnya sebagai penghambat kenaikan gula darah. Sementara itu, pemberian ekstrak daun nipah dengan dosis 250 mg/kgbb dan 500 mg/kgbb juga menunjukkan efek positif. Pada dosis 250 mg/kgbb, kadar gula darah awal 82,2 mg/dL meningkat menjadi 137,6 mg/dL pada menit ke-30, lonjakan yang lebih rendah dibandingkan kontrol negatif. Demikian pula, dosis 500 mg/kgbb dengan kadar awal 81,4 mg/dL hanya naik menjadi 120,2 mg/dL. Ini menunjukkan bahwa kedua dosis tersebut mampu mengurangi lonjakan glukosa darah pasca-konsumsi. Menariknya, pada menit ke-180, kadar gula darah pada kedua dosis ini kembali mendekati nilai awal, yaitu 81,4 mg/dL untuk dosis 250 mg/kgbb dan 81,6 mg/dL untuk dosis 500 mg/kgbb. Nilai AUC (*Area Under the Curve*) (Tabel 1) yang lebih rendah menunjukkan kemampuan yang

lebih kuat dalam menghambat penyerapan glukosa, yang tercermin dari konsentrasi glukosa darah yang lebih rendah. Berdasarkan hal ini, urutan efektivitas

zat uji dari yang terendah hingga tertinggi adalah: Kontrol Normal (NC) > Ekstrak 250 mg/kgbb > Ekstrak 500 mg/kgbb > Phloridzin > Akarbose.



Gambar 3. Peningkatan kadar glukosa darah dalam pengujian toleransi sukrosa oral (TTSO) tikus normal

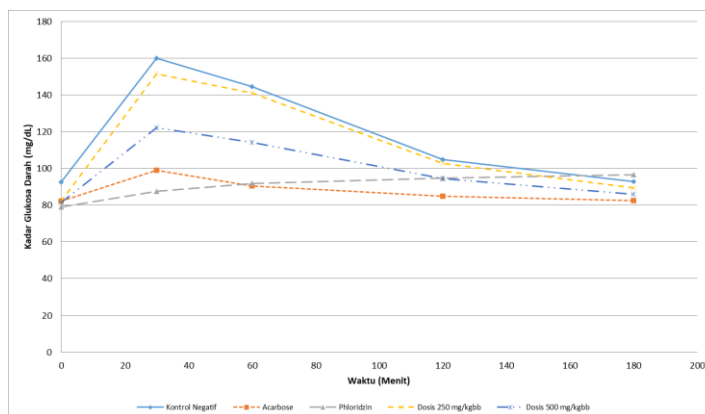
Toleransi Pati Oral (TTPO)

Berdasarkan Gambar 4. yang menggambarkan hasil test toleransi pati oral (TTPO), kelompok kontrol negatif menunjukkan pola respons glikemik khas dengan lonjakan tertinggi 159,8 mg/dL pada menit ke-30 dan kembali mendekati kadar basal pada menit ke-180. Hal ini menunjukkan bahwa tanpa intervensi, pati dicerna dan diserap secara normal sehingga menyebabkan peningkatan gula darah yang drastis. Sebaliknya, kelompok obat perbandingan menunjukkan efektivitas tinggi dalam memoderasi respons glikemik.

Acarbose sangat efektif menekan lonjakan glukosa (puncak 99 mg/dL) dengan profil kurva hampir datar yang konsisten dengan mekanisme penghambatan enzim α -glukosidase di usus. Sementara Phloridzin menunjukkan pola unik dengan kadar glukosa awal rendah (79 mg/dL) dan puncak terkontrol (94,6 mg/dL) yang tidak turun signifikan hingga akhir pengamatan, sesuai mekanisme penghambatan transporter SGLT2 di ginjal. Untuk kelompok uji, ekstrak dosis 250

mg/kgbb menunjukkan kemampuan moderat dengan lonjakan glukosa 151,4 mg/dL yang masih mendekati kontrol negatif.

Peningkatan dosis menjadi 500 mg/kgbb menunjukkan efek lebih baik dengan lonjakan glikemik lebih terkontrol (122,2 mg/dL) dan penurunan kadar glukosa lebih cepat, mendekati kelompok Acarbose pada menit ke-180. Pola ini menunjukkan aktivitas antihyperglikemik yang dependen terhadap dosis, diduga melalui mekanisme penghambatan penyerapan karbohidrat di usus mirip Acarbose, meskipun potensinya masih di bawah obat standar. Berdasarkan nilai AUC, kontrol negatif menunjukkan nilai tertinggi ($21762 \pm 263,968$ mg.menit/dL), diikuti ekstrak 250 mg/kgbb ($20970 \pm 292,750$ mg.menit/dL) dan 500 mg/kgbb ($18264 \pm 144,234$ mg.menit/dL). Nilai AUC ekstrak dosis 500 mg/kgbb tidak berbeda signifikan dengan Phloridzin ($16512 \pm 186,173$ mg.menit/dL), sementara Acarbose menunjukkan nilai AUC terendah ($15831 \pm 126,267$ mg.menit/dL).



Gambar 4. Peningkatan kadar glukosa darah dalam pengujian toleransi pati oral (TTPO) tikus normal

Efek Penghambatan AE secara In Vitro terhadap α -Glukosidase dan α -Amilase

Pengujian antihiperqlikemia postprandial in vitro dilakukan secara enzimatik dengan menghambat aktivitas enzim α -amilase dan α -glukosidase dalam memecah karbohidrat menjadi glukosa. p-nitrophenyl- β -D-glucopyranoside (pNPG) dan pati digunakan sebagai substrat serta acarbose sebagai pembanding. Dari hasil pengujian menunjukkan ekstrak daun nipah dapat menghambat enzim α -amilase dan α -glukosidase, seperti terlihat dalam Tabel 2.

Tabel 2 menunjukkan ekstrak daun nipah memberikan aktivitas penghambatan enzim α -amilase dan α -glukosidase dengan nilai IC₅₀ masing-masing sebesar 40,144±0,905 ppm dan 40,695±0,849 ppm, sedangkan acarbose sebagai pembanding memberikan nilai IC₅₀ masing-masing sebesar 4,965±0,047 ppm dan 4,812±0,149 ppm. Hal ini membuktikan bahwa ekstrak etanol dapat menghambat aktivitas enzim α -amilase dan α -glukosidase.

Tabel 2. Hasil Uji Penghambatan Enzim α -amilase dan α -glukosidase

No.	Kelompok	Konsentrasi (ppm)	α -amylase		α -glukosidase	
			% Inhibisi	IC ₅₀ (ppm)	% Inhibisi	IC ₅₀ (ppm)
1	Acarbose	0,625	21,030	4,965 ± 0,047	39,320	4,812 ± 0,149
		1,25	29,185		44,762	
		2,5	39,914		45,714	
		5	56,652		52,381	
		10	73,820		57,823	
2	Ekstrak daun nipah	12,5	34,764	40,144 ± 0.905	43,401	40,695 ± 0,849
		25	47,639		47,755	
		50	57,940		52,789	
		100	70,815		60,680	
		200	87,983		67,483	

Hiperqlikemia postprandial merujuk pada kondisi tingginya kadar glukosa darah dalam kurun waktu 1-2 jam setelah mengonsumsi makanan dan merupakan indikator awal yang krusial dalam gangguan metabolisme glukosa, sering kali muncul jauh sebelum terjadinya hiperqlikemia puasa (Hiyoshi *et al.*, 2017). Kondisi ini bukan sekadar konsekuensi normal dari makan, melainkan sebuah fenomena patofisiologis yang kompleks yang terutama disebabkan oleh defek fase pertama sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan munculnya resistensi insulin di jaringan perifer, khususnya otot, yang mengakibatkan disposal (pengambilan) glukosa setelah makan menjadi tidak efisien. Kondisi hiperqlikemia postprandial sering dianggap lebih berbahaya daripada hiperqlikemia puasa karena berkaitan langsung dengan stres oksidatif, disfungsi endotel, dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (Sawada *et al.*, 2016).

Pengendalian hiperqlikemia postprandial dapat dilakukan melalui 2 mekanisme yaitu penghambatan pemecahan karbohidrat menjadi monosakarida dan penghambatan penyerapan monosakarida di usus halus melalui transporter glukosa usus (Maffettone, 2018) Setelah makan, karbohidrat kompleks (seperti pati) menjalani proses pencernaan secara bertahap di usus halus. Proses ini dimulai dengan kerja enzim α -amilase dari pankreas

yang memecah pati menjadi disakarida dan oligosakarida. Selanjutnya, pada membran brush border enterosit (sel-sel usus), enzim α -glukosidase (termasuk maltase, sukrase, dan laktase) memecah disakarida tersebut menjadi monosakarida terutama glukosa, galaktosa, dan fruktosa.

Glukosa kemudian diserap ke dalam enterosit melalui transporter SGLT1 (sodium-glucose cotransporter 1) dengan mekanisme kotranspor bersama ion natrium. Setelah masuk ke dalam sel, glukosa berdifusi ke dalam pembuluh darah kapiler usus melalui transporter GLUT2 yang terletak di membran basolateral, lalu dialirkan ke vena porta menuju hati, kemudian didistribusikan ke hati dan jaringan perifer. Proses inilah yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah postprandial. (Kroth *and* Matsuda 2022)

Dalam kondisi diabetes, kemampuan insulin untuk merangsang penyerapan glukosa seluler dari darah terganggu, meskipun jalur penyerapannya di usus tetap sama seperti orang normal. Dengan demikian, mengendalikan kadar glukosa darah dalam rentang ideal setelah mengonsumsi makanan berkarbohidrat tinggi menjadi tantangan akibat menurunnya respons tubuh terhadap insulin yang dilepaskan. Hal ini menyebabkan glukosa menumpuk di dalam darah dan memicu terjadinya hiperqlikemia pasca makan. Di sisi lain, sejumlah

penelitian juga mengungkapkan bahwa pada tikus diabetes terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT1 usus serta transporter glukosa GLUT2.

Adaptasi ini justru mempercepat penyerapan glukosa di usus dan pada akhirnya turut memperparah kondisi hiperglikemia postprandial. (Koepsell 2020) Ekspresi transporter glukosa dapat dianalisis melalui berbagai metode, seperti real-time quantitative PCR, imunohistokimia, dan Western blot. Sebagai contoh, dengan mengukur kadar mRNA atau protein SGLT1 dan GLUT2 dalam enterosit usus tikus meliputi kelompok kontrol, diabetes, dan diabetes yang diobati perubahan ekspresi transporter glukosa kunci dapat dievaluasi dan dibandingkan antar kelompok perlakuan (Jurysta *et al.*, 2013).

Dalam beberapa penelitian pemberian nipah terbukti efektif dalam mengendalikan hiperglikemia postprandial melalui penghambatan penyerapan glukosa di jejunum dan penghambatan pemecahan karbohidrat menjadi monosakarida oleh enzim α -amilase dan α -glukosidase (Raharjo *et al.*, 2024; Yusoff *et al.*, 2015). Dalam penelitian ini efektivitas ekstrak etanol daun nipah dalam mengatasi hiperglikemia postprandial dilakukan baik secara in-vivo maupun in-vitro. Phloridzin dan acarbose digunakan sebagai kontrol positif dalam penelitian ini karena keduanya adalah obat standar yang terbukti efektif menurunkan hiperglikemia postprandial. Pengujian penghambatan penyerapan glukosa usus dilakukan secara in vivo dengan teknik everted sac menggunakan jejunum tikus. Berdasarkan hasil yang disajikan dalam Gambar 1.

Penyerapan glukosa usus mengalami penurunan signifikan dengan pemberian ekstrak maupun phloridzin. Hal ini mengindikasikan ekstrak daun nipah dapat memberikan efek penghambatan terhadap transporter glukosa di usus. Phloridzin merupakan glikosida flavonoid yang bekerja dengan menghambat transporter sodium-glukosa (SGLT) yang berada di usus halus dan ginjal. Dengan menghambat SGLT, phloridzin mengurangi penyerapan glukosa dari lumen usus dan meningkatkan ekskresi glukosa melalui ginjal (glikosuria), sehingga menurunkan kadar glukosa darah (Ni *et al.*, 2024). Acarbose tidak memberikan penurunan penyerapan glukosa usus secara signifikan, mengingat acarbose bekerja dengan menghambat aktivitas enzim α -amilase dan α -glukosidase dalam memecah polisakarida menjadi monosakarida (glukosa) (Madariaga *et al.*, 1988)

Aktivitas ekstrak daun nipah dalam menghambat penyerapan glukosa selanjutnya dikonformasi secara in-vivo terhadap tikus normal,

melalui test toleransi glukosa, sukrosa, dan pati oral. Berdasarkan uji toleransi glukosa, sukrosa, dan pati oral, ekstrak daun nipah menunjukkan kemampuan yang signifikan dalam menghambat penyerapan glukosa usus, dengan mekanisme yang relevan apabila dibandingkan dengan kontrol pembanding acarbose dan phloridzin.

Efek antihiperglikemik yang diamati pada uji toleransi sukrosa dan pati mengindikasikan bahwa ekstrak tersebut bekerja sebagai inhibitor enzim α -glukosidase, mirip dengan acarbose, yang menghambat pemecahan karbohidrat kompleks menjadi monosakarida yang dapat diserap. Sementara itu, hasil penghambatan yang terlihat pada uji toleransi glukosa oral memberikan indikasi awal bahwa ekstrak daun nipah mungkin juga mempengaruhi transporter glukosa di membran usus, suatu mekanisme yang menyerupai cara kerja phloridzin sebagai inhibitor SGLT. Temuan dari uji in vivo ini menunjukkan bahwa ekstrak daun nipah kemungkinan aktivitas antidabetesnya dengan menekan hiperglikemia postprandial. Karena kesamaan efek penghambatan yang diamati antara ekstrak daun nipah dan phloridzin (melalui uji TTGO, TTSO, dan TTPO), dapat dihipotesiskan bahwa ekstrak daun nipah bekerja sebagian dengan cara mengurangi penyerapan glukosa di usus melalui penghambatan aktivitas transporter glukosa, seperti mekanisme yang juga dimiliki oleh phloridzin.

Seperti diketahui, penyerapan glukosa di usus dimediasi oleh transporter SGLT1 (yang bergantung pada natrium) dan GLUT2 (yang tidak bergantung pada natrium) (Andrade *et al.*, 2018). Berdasarkan temuan penelitian ini, dapat disimpulkan bahwa ekstrak daun nipah diduga mampu memperbaiki hiperglikemia pascamakan dengan cara berkompetisi dengan glukosa untuk berikatan pada sisi aktif SGLT1, sehingga proses penyerapan glukosa dari makanan menjadi tertunda.

Hasil uji in vitro memperkuat temuan bahwa ekstrak daun nipah secara poten menghambat aktivitas enzim α -glukosidase dan α -amilase (Tabel 2), yang berperan krusial dalam memecah karbohidrat kompleks menjadi monosakarida siap serap. Penghambatan terhadap kedua enzim pencernaan ini memperlambat degradasi karbohidrat, sehingga absorpsi glukosa terjadi secara bertahap dan tidak mendadak. Hal ini serupa dengan mekanisme kerja akarbose yang juga menginhibisi enzim-enzim terkait, sehingga mencegah lonjakan glukosa postprandial (Fisher, 2022)

Berdasarkan hasil uji toleransi glukosa oral dan aktivitas penghambatan enzim in vitro, dapat

disimpulkan bahwa ekstrak daun nipah bekerja dengan menghambat proses pencernaan karbohidrat dan absorpsi glukosa di saluran cerna. Dengan demikian, mekanisme kerjanya sejalan dengan prinsip kerja acarbose dan phloridzin dalam mengendalikan hiperglikemia postprandial. Penelitian ini memiliki kelebihan karena menggunakan pendekatan komprehensif dan kontrol perbandingan yang tepat, sehingga mekanisme kerja ekstrak daun nipah dapat tergambarkan dengan jelas. Namun, penelitian ini masih memiliki keterbatasan, terutama belum adanya identifikasi senyawa aktif, belum dikonfirmasinya target molekuler transporter glukosa, serta belum dilakukan uji pada model diabetes kronis. Oleh karena itu, studi lanjutan diperlukan, meliputi isolasi senyawa aktif, analisis mekanisme molekuler, pengujian pada model diabetes yang lebih relevan, serta evaluasi farmakokinetik, toksisitas, dan standardisasi ekstrak.

KESIMPULAN

Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ekstrak etanol daun nipah mengurangi hiperglikemia postprandial pada tikus normoglikemik, dengan menunda penyerapan glukosa di usus halus melalui penghambatan transporter glukosa usus yang terletak di sisi apikal enterosit usus halus. Selain itu ekstrak etanol daun nipah dapat menunda proses pencernaan karbohidrat dengan menghambat aktivitas enzim α -amilase pankreas dan α -glukosidase usus dalam memecah karbohidrat menjadi glukosa. Temuan ini berpotensi penting untuk penelitian lebih lanjut tentang mengidentifikasi senyawa aktif yang bertanggung jawab dalam aktivitas tersebut.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih kepada Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi, Riset, dan Teknologi Kementerian Pendidikan, Kebudayaan, Riset, dan Teknologi yang telah memberikan dana untuk penelitian ini. Surat Keputusan Nomor: 127/C3/DT.05.00/PL/2025 dan Perjanjian/Kontrak Nomor 043/LL6/PL/AL.04/2025, 037/UDB.LPPM/A.34-HK/V/2025. Dosen Program Studi Farmasi Universitas Duta Bangsa Surakarta atas segala dukungannya.

DAFTAR PUSTAKA

Ali, Rabyah B et al. 2013. "In Vitro and in Vivo Effects of Standardized Extract and Fractions of Phaleria Macrocarpa Fruits Pericarp on Lead Carbohydrate Digesting Enzymes." *BMC Complementary and Alternative Medicine* 13(1): 39.
Andrade, Nelson, Cláudia Silva, and Fátima Martel.

2018. "The Effect of Oxidative Stress upon Intestinal Sugar Transport: An in Vitro Study Using Human Intestinal Epithelial (Caco-2) Cells." *Toxicology research* 7(6): 1236–46.
Chatatikun, Moragot, and Wiyada Kwanhian. 2020. "Phenolic Profile of Nipa Palm Vinegar and Evaluation of Its Antilipidemic Activities." *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2020.
Dash, Ranjeet Prasad, R Jayachandra Babu, and Nuggeshally R Srinivas. 2018. "Reappraisal and Perspectives of Clinical Drug–Drug Interaction Potential of α -Glucosidase Inhibitors Such as Acarbose, Voglibose and Miglitol in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus." *Xenobiotica* 48(1): 89–108.
Fisher, Miles. 2022. "Acarbose and Alpha Glucosidase Inhibitors." *Diabetes Drug Notes*: 229–38.
Fitri, Yulia, Yusni Yusni, Taufik Suryadi, and Mudatsir Mudatsir. 2023. "Total Flavonoids and Total Phenolic in Nipah (*Nypa fruticans* Wurmb) Fruit Extract as a Candidate for Hyperglycemic Control." *Malaysian Journal of Medicine & Health Sciences* 19.
Hendra, Phebe, Nona Rizki, and Elin Safitri. 2021. "Antihyperglycemic Activities of Uli Banana Leaves on Oral Sugar Tolerance." *Journal of Functional Food and Nutraceutical*: 75–79.
Hiyoshi, Toru, Mutsunori Fujiwara, and Zemin Yao. 2017. "Postprandial Hyperglycemia and Postprandial Hypertriglyceridemia in Type 2 Diabetes." *Journal of biomedical research* 33(1): 1.
Jurysta, Cedric et al. 2013. "Comparison of GLUT1, GLUT2, GLUT4 and SGLT1 mRNA Expression in the Salivary Glands and Six Other Organs of Control, Streptozotocin-Induced and Goto-Kakizaki Diabetic Rats." *Cellular Physiology and Biochemistry* 31(1): 37–43.
Koepsell, Hermann. 2020. "Glucose Transporters in the Small Intestine in Health and Disease." *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology* 472(9): 1207–48.
Kroth, Peter G, and Yusuke Matsuda. 2022. "Carbohydrate Metabolism." In *The Molecular Life of Diatoms*, Springer, 465–92.
Madariaga, H, P C Lee, L A Heitlinger, and E Leberthal. 1988. "Effects of Graded α -Glucosidase Inhibition on Sugar Absorption in Vivo." *Digestive diseases and sciences* 33(8): 1020–24.
Madsbad, Sten. 2016. "Impact of Postprandial Glucose Control on Diabetes-Related Complications: How Is the Evidence

- Evolving?" *Journal of Diabetes and its Complications* 30(2): 374–85.
- Maffettone, Ada, Massimo Rinaldi, and Andrea Fontanella. 2018. "Postprandial Hyperglycemia: A New Frontier in Diabetes Management?" *Italian Journal of Medicine* 12(2): 108–15.
- Magaña-Barajas, Elisa et al. 2021. "In Vitro α -Amylase and α -Glucosidase Enzyme Inhibition and Antioxidant Activity by Capsaicin and Piperine from Capsicum Chinense and Piper Nigrum Fruits." *Journal of Environmental Science and Health, Part B* 56(3): 282–91.
- Ni, Tongjia et al. 2024. "Phlorizin, an Important Glucoside: Research Progress on Its Biological Activity and Mechanism." *Molecules* 29(3): 741.
- Ouassou, Hayat et al. 2018. "Inhibition of α -Glucosidase, Intestinal Glucose Absorption, and Antidiabetic Properties by Caralluma Europaea." *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2018(1): 9589472.
- Prasad, Nagendra et al. 2013. "Phytochemicals and Antioxidant Capacity from Nypa Fruticans Wurmb. Fruit." *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2013.
- Raharjo, Danang, Haryoto, Tanti Azizah, Heng Yen Khong. 2024. "Antidiabetic Potential of Nypa Fruticans Fronds : Inhibition of α -Amylase , α -Glucosidase , and Glucose Absorption In Vivo." *Journal of Angiotherapy* 2024(8 (10)): 1–8.
- Raharjo, Danang, and Fatimah Azzahro. 2025. "In Vitro Antioxidant Activity and α -Amylase Inhibitory Activity of Ethanol Extract and Fraction of Ganoderma Lucidum." *The International Science of Health Journal* 3(1): 6–13.
- Raharjo, Danang, Tanti Azizah Sujono, and Heng Yen Khong. 2024. "Antidiabetic Potential of Nypa Fruticans Fronds: Inhibition of α -Amylase, α -Glucosidase, and Glucose Absorption In Vivo." *Integrative Biomedical Research* 8(10): 1–8.
- Sarkar, Bidduth Kumar et al. 2019. "Diabetes Mellitus: A Comprehensive Review." *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* 8(6): 2362–71.
- Sawada, Takahiro et al. 2016. "Effects of 6-Month Eicosapentaenoic Acid Treatment on Postprandial Hyperglycemia, Hyperlipidemia, Insulin Secretion Ability, and Concomitant Endothelial Dysfunction among Newly-Diagnosed Impaired Glucose Metabolism Patients with Coronary Artery Disease. An Open Label, Single Blinded, Prospective Randomized Controlled Trial." *Cardiovascular diabetology* 15(1): 121.
- Si, Yingkui et al. 2021. "Fasting Blood Glucose and 2-h Postprandial Blood Glucose Predict Hypertension: A Report from the Reaction Study." *Diabetes Therapy* 12(4): 1117–28.
- Tsuchiya, Yo, and Koichi Kawamata. 2017. "Effects of Taurine on Plasma Glucose Concentration and Active Glucose Transport in the Small Intestine." *Animal Science Journal* 88(11): 1763–67.
- Yusoff, Nor Adlin et al. 2015. "Aqueous Extract of Nypa Fruticans Wurmb. Vinegar Alleviates Postprandial Hyperglycemia in Normoglycemic Rats." *Nutrients* 7(8): 7012–26.