



**EFEK HIPOLIPIDEMIK SARI TAPAI KETAN HITAM TERHADAP HDL DAN TRIGLISERIDA PADA
TIKUS MODEL SINDROM METABOLIK
(HYPOLIPIDEMIC EFFECT OF BLACK GLUTINOUS RICE FERMENTED BEVERAGE ON HDL
AND TRIGLYCERIDES IN METABOLIC SYNDROME RATS)**

Putri Amalina Nafisa^{1,*}, dan Rahmi Khoirunnisa²

¹Program Studi Ilmu Gizi, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Holistik, Jl. Terusan Kapten Halim KM. 9, Desa Salam Mulya, Kec. Pondoksalam, Kabupaten Purwakarta, Jawa Barat, Indonesia

²Program Studi Ilmu Gizi, Universitas Bhakti Kencana, Jalan Soekarno Hatta No. 754, Kota Bandung, Indonesia

*Korespondensi: putriamalinanafisa@gmail.com

Diterima: 22-05-2026

Direvisi: 19-06-2026

Disetujui: 28-06-2026

ABSTRACT

Metabolic syndrome is a cluster of metabolic risk factors characterized by central obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, and hypertension, with low high-density lipoprotein (HDL) and elevated triglyceride levels being common lipid abnormalities. Black glutinous rice fermented beverage (BGRFB) is a fermented product containing lactic acid bacteria and anthocyanins that may improve metabolic disorders through modulation of gut microbiota and microbial metabolites. This study aimed to evaluate the effect of BGRFB on HDL and triglyceride levels in rats with metabolic syndrome. A randomized pretest-posttest control group design was conducted using 30 male Sprague Dawley rats divided into five groups: normal control, negative control, positive control, BGRFB 4.5 mL/kg body weight, and BGRFB 9 mL/kg body weight. Metabolic syndrome was induced using a high-fat diet followed by streptozotocin-nicotinamide administration. The intervention was administered daily for 28 days. The results showed that BGRFB significantly increased HDL levels and decreased triglyceride levels in metabolic syndrome rats ($p < 0.001$). The highest increase in HDL was observed in the 9 mL/kg body weight group (45.74 ± 1.77 mg/dL), while the greatest reduction in triglycerides was also found in this group (55.75 ± 4.92 mg/dL). In conclusion, BGRFB improved lipid profiles in rats with metabolic syndrome, with greater effects observed at the higher dose. Further studies in humans are needed to confirm its potential as a functional food for metabolic syndrome management.

Keywords: dyslipidemia, high-density lipoprotein, black glutinous rice fermented beverage metabolic syndrome, triglycerides.

ABSTRAK

Sindrom metabolik merupakan kumpulan faktor risiko metabolik yang ditandai oleh obesitas sentral, hiperglikemia, dislipidemia, dan hipertensi, dengan kadar high-density lipoprotein (HDL) rendah serta trigliserida tinggi sebagai salah satu komponen yang sering ditemukan. Sari Tapai Ketan Hitam (STKH) merupakan minuman fermentasi berbasis beras ketan hitam yang mengandung bakteri asam laktat dan antosianin yang berpotensi memperbaiki gangguan metabolik. Penelitian ini bertujuan menganalisis pengaruh pemberian STKH terhadap kadar HDL dan trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Penelitian eksperimental laboratorium dengan rancangan randomized *pretest-posttest control group design* dilakukan menggunakan 30 ekor tikus jantan *Sprague Dawley* yang dibagi menjadi lima kelompok, yaitu kontrol normal (KN), kontrol negatif (K-), kontrol positif (K+), perlakuan STKH 4,5 mL/kgBB (P1), dan perlakuan STKH 9 mL/kgBB (P2). Sindrom metabolik diinduksi menggunakan *high-fat diet* dan streptozotocin-nikotinamid. Intervensi diberikan selama 28 hari. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian STKH meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar trigliserida secara signifikan pada tikus model sindrom metabolik ($p < 0,001$). Peningkatan HDL tertinggi ditemukan pada kelompok STKH 9 mL/kgBB sebesar $45,74 \pm 1,77$ mg/dL, sedangkan penurunan trigliserida terbesar sebesar $55,75 \pm 4,92$ mg/dL. Disimpulkan bahwa STKH berpotensi memperbaiki profil lipid pada sindrom metabolik, dengan efek yang lebih optimal pada dosis 9 mL/kgBB. Penelitian lebih lanjut pada manusia diperlukan untuk mengonfirmasi efektivitasnya sebagai pangan fungsional. **[Penel Gizi Makan 2026, 49(1):43-52]**

Kata kunci: dislipidemia, *high-density lipoprotein*, sari tapai ketan hitam, sindrom metabolik, trigliserida

DOI : 10.36457/pgm.v49i1.833



Copyright © 2026 Author(s). Published by PERSAGI. This article is open access article distributed under the terms and conditions of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License \(CC BY-NS-SA 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

PENDAHULUAN

Sindrom metabolik merupakan sekumpulan faktor risiko metabolik yang meliputi obesitas sentral, hiperglikemia, dislipidemia, dan hipertensi yang saling berkaitan dan meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus tipe 2 (DMT2) serta penyakit kardiovaskular¹. Secara global, prevalensi sindrom metabolik diperkirakan mencapai 25,4% berdasarkan kriteria *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)². Di Indonesia, prevalensi sindrom metabolik dilaporkan mencapai 21,66% dengan variasi antarprowinsi dan kelompok etnis. Menariknya, kadar HDL yang rendah merupakan komponen sindrom metabolik yang paling banyak ditemukan pada populasi Indonesia, yaitu sebesar 66,41%, diikuti hipertensi sebesar 64,45% dan obesitas sentral sebesar 43,21%³. Tingginya prevalensi tersebut menunjukkan bahwa sindrom metabolik masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang perlu mendapat perhatian.

Salah satu komponen sindrom metabolik yang sering ditemukan adalah dislipidemia yang ditandai dengan penurunan kadar HDL dan peningkatan kadar trigliserida⁴. Rendahnya kadar HDL dan tingginya kadar trigliserida telah diketahui berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan berbagai gangguan metabolik⁵. Oleh karena itu, perbaikan profil lipid menjadi salah satu target penting dalam upaya pencegahan dan pengendalian sindrom metabolik.

Penatalaksanaan sindrom metabolik dilakukan melalui kombinasi modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis. Namun, penggunaan obat dalam jangka panjang sering kali menimbulkan masalah kepatuhan dan berpotensi menyebabkan efek samping⁶. Kondisi ini mendorong berkembangnya penelitian mengenai pangan fungsional yang dapat digunakan sebagai terapi pendamping dalam memperbaiki gangguan metabolik. Salah satu mekanisme yang banyak dikaitkan dengan efek pangan fungsional adalah kemampuannya dalam memodulasi mikrobiota usus dan metabolisme inang⁷. Mikrobiota usus berperan dalam menjaga homeostasis metabolik melalui produksi berbagai metabolit bioaktif, terutama *short-chain fatty acids* (SCFA). Sebaliknya, disbiosis usus dapat mengganggu fungsi sawar usus dan memicu *low-grade chronic inflammation* yang berkontribusi terhadap perkembangan sindrom metabolik⁸.

Sari tapai ketan hitam atau *black glutinous rice fermented beverage* (BGRFB) merupakan

produk hasil fermentasi yang mengandung bakteri asam laktat (BAL) dan antosianin⁹. Bakteri asam laktat berperan dalam mempertahankan keseimbangan mikrobiota usus, sementara antosianin merupakan senyawa polifenol yang dapat berinteraksi dengan mikrobiota selama proses metabolisme di saluran pencernaan. Interaksi tersebut diketahui mampu memengaruhi komposisi dan aktivitas mikrobiota usus yang berkontribusi terhadap berbagai manfaat kesehatan^{10,11}.

Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa STKH berpotensi memperbaiki berbagai gangguan metabolik pada tikus model sindrom metabolik. Pemberian STKH diketahui dapat menurunkan kadar malondialdehid (MDA) sebagai penanda stres oksidatif serta memperbaiki kadar glukosa darah dan HbA1c pada tikus model sindrom metabolik. Temuan tersebut menunjukkan adanya potensi STKH dalam memperbaiki kondisi metabolik pada tikus model sindrom metabolik^{12,13}.

Pada penelitian sebelumnya, pemberian STKH pada tikus model sindrom metabolik terbukti meningkatkan kadar SCFA yang mencakup asetat, propionat, dan butirat secara signifikan, terutama pada kelompok yang mendapatkan dosis 9 mL/kgBB⁹. SCFA diketahui berperan dalam metabolisme lipid melalui pengaruhnya terhadap lipolisis dan oksidasi asam lemak, serta berkontribusi terhadap homeostasis energi dan metabolisme lipid pada jaringan adiposa dan hati^{14,15}. Meskipun demikian, pengaruh pemberian STKH terhadap profil lipid, khususnya kadar HDL dan trigliserida, masih belum diketahui. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk menganalisis pengaruh pemberian STKH terhadap kadar HDL dan trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai potensi STKH sebagai pangan fungsional dalam membantu memperbaiki dislipidemia pada sindrom metabolik.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental laboratorium dengan rancangan *randomized pretest-posttest control group design*. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Hewan Coba Pusat Studi Pangan dan Gizi (PSPG) Universitas Gadjah Mada pada Maret-Mei 2023. Seluruh prosedur penelitian telah memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dengan nomor 43/UN27.06.11/KEP/EC/2023.

Sebanyak 30 ekor tikus jantan galur *Sprague Dawley* berumur 8–9 minggu dengan berat badan 150–200 g digunakan sebagai subjek penelitian dan dibagi secara acak ke dalam lima kelompok ($n=6$ per kelompok), yaitu kontrol normal (KN), kontrol negatif (K–), kontrol positif (K+), perlakuan 1 (P1), dan perlakuan 2 (P2). Tikus diaklimatisasi selama 7 hari dengan pakan standar AIN-93 dan air minum *ad libitum*. Berat badan tikus ditimbang secara berkala dalam setiap minggu selama penelitian untuk mengamati perubahan berat badan selama pemberian perlakuan.

Model sindrom metabolik dibuat melalui pemberian *high-fat diet* yang terdiri atas *comfeed Partially Autolyzed Yeast-Supplemented* (PAR-S) (60%), terigu (27,8%), kolesterol (2%), asam kolat (0,2%), dan lemak babi (10%) selama 2 minggu secara *ad libitum* kemudian dilanjutkan dengan induksi streptozotocin (STZ) dengan dosis 45 mg/kgBB dan nicotinamide (NA) dengan dosis 110 mg/kgBB secara intraperitoneal dengan interval 15 menit kemudian ditunggu selama 3 hari. Tikus dinyatakan mengalami sindrom metabolik apabila menunjukkan perubahan bermakna pada kadar GDP, HDL, dan trigliserida dibandingkan kelompok KN setelah pemberian HFD dan induksi STZ-NA, mengacu pada adaptasi kriteria NCEP-ATP III. Pendekatan ini lazim digunakan untuk mengonfirmasi keberhasilan model sindrom metabolik pada tikus, mengingat belum terdapat konsensus nilai ambang batas baku untuk hewan model sindrom metabolik¹⁶.

STKH dibuat dari beras ketan hitam yang difermentasi menggunakan ragi tapai (0,75%) selama 48 jam tanpa penambahan gula, kemudian diperas untuk memperoleh sari fermentasi. STKH yang digunakan mengandung bakteri asam laktat sebesar $1,49 \times 10^9$ CFU/mL, antosianin 316,34 ppm¹⁷.

Setelah kondisi sindrom metabolik tercapai, seluruh kelompok diberikan pakan standar komersial Comfeed PAR-S dan akuades secara *ad libitum* selama periode intervensi 28 hari, mengacu pada penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa pemberian STKH selama 28 hari mampu meningkatkan kadar SCFA (asetat, propionat, dan butirrat) secara bermakna pada tikus model sindrom metabolik⁹. Kelompok K+ mendapat metformin 9 mg/kgBB, dosis metformin ditentukan berdasarkan hasil konversi dari dosis terapeutik manusia sebesar 500 mg/hari menggunakan faktor konversi 0,018 kelompok¹⁸. Metformin dipilih karena merupakan terapi farmakologis yang banyak digunakan pada kondisi yang berkaitan dengan

sindrom metabolik dan dilaporkan mampu memperbaiki berbagai komponen metabolik, termasuk profil lipid¹⁹. Dosis STKH yang digunakan dalam penelitian ini merujuk pada penelitian yang dilakukan Fauziyah (2020) bahwa pemberian tapai ketan hitam sebanyak 200gr/ hari dapat menurunkan kadar LDL pada kelompok usia dewasa²⁰. Dosis ini kemudian dihitung berdasarkan nilai konsumsi STKH yang dihasilkan dalam proses pembuatan tapai ketan hitam, yaitu sebesar 50%. Selanjutnya, dosis 100 ml untuk manusia dengan berat 70 kg dikonversikan menjadi dosis untuk tikus berat 200 gram, yang menghasilkan dosis sebesar 1,8 ml/200gKgBB atau 9 ml/KgBB. Dalam penelitian ini, kami membandingkan efek STKH pada dosis 4,5 ml/KgBB (P1) dan dosis 9 ml/KgBB (P2). P1 mendapat STKH 4,5 mL/kgBB, dan kelompok P2 mendapat STKH 9 mL/kgBB melalui sonde lambung satu kali sehari selama 28 hari berturut-turut.

Sampel darah diambil melalui pleksus retro-orbitalis setelah puasa selama 10 jam sebelum dan sesudah intervensi. Kadar HDL dianalisis menggunakan metode presipitasi, sedangkan kadar trigliserida dianalisis menggunakan metode enzimatik kolorimetri (*glycerol-3-phosphate oxidase*, GPO) sesuai prosedur yang telah digunakan sebelumnya²¹.

Analisis statistik dilakukan menggunakan SPSS versi 25. Uji normalitas dilakukan dengan Shapiro–Wilk dan uji homogenitas menggunakan *Levene's test*. Perbedaan kadar HDL dan trigliserida sebelum dan sesudah intervensi dianalisis menggunakan *paired t-test*. Selisih perubahan (Δ) antar kelompok dianalisis menggunakan *one-way ANOVA* yang dilanjutkan dengan uji *post hoc* Tukey. Nilai $p < 0,05$ dianggap bermakna secara statistik.

HASIL

Pembuatan Tikus Model Sindrom Metabolik

Hasil rerata komponen sindrom metabolik tikus setelah diberi HFD dan induksi STZ-NA dapat dilihat pada Tabel 1. Komponen yang diukur meliputi kadar GDP, HDL, dan trigliserida. Berdasarkan uji *one-way ANOVA* yang dilanjutkan dengan uji *post hoc* Tukey, kelompok KN menunjukkan kadar GDP dan TG yang signifikan lebih rendah, serta kadar HDL yang signifikan lebih tinggi, dibandingkan kelompok K–, K+, P1, dan P2 ($p < 0,001$), sedangkan antar kelompok K–, K+, P1, dan P2 sendiri tidak terdapat perbedaan bermakna. Hasil ini mengindikasikan bahwa pemberian HFD dan STZ-NA berhasil menginduksi kondisi sindrom metabolik pada tikus, yang ditandai dengan peningkatan kadar GDP dan TG, serta penurunan kadar HDL.

Tabel 1
Komponen Sindrom Metabolik Setelah Pemberian HFD dan Induksi STZ-NA

Kelompok	Komponen Sindrom Metabolik (mg/dL)		
	GDP	HDL	TG
KN	69.09 ±1.77 ^a	80.28 ±1.24 ^b	78.22 ±2.09 ^a
K-	270.66 ±2.18 ^b	25.84 ±1.79 ^a	141.25 ±3.60 ^b
K+	269.71 ±2.38 ^b	25.03 ±0.52 ^a	141.61 ±3.64 ^b
P1	269.76 ±4.11 ^b	25.84 ±1.43 ^a	144.04 ±1.58 ^b
P2	267.40 ±2.17 ^b	24.46 ±1.84 ^a	143.31 ±3.44 ^b
p	<0.001	<0.001	<0.001

Keterangan : KN : Kontrol Normal; K-: Kontrol Negatif; K+: Kontrol Positif; P1: Pemberian STKH 4.5 ml/KgBB; P2: Pemberian STKH 9 ml/KgBB. ^{a,b,c,d,e}: Nilai pada kolom yang sama yang diikuti superskrip huruf yang sama menunjukkan tidak terdapat perbedaan signifikan berdasarkan uji *post hoc Tukey*

Tabel 2
Pengaruh Pemberian STKH terhadap Kadar HDL

Kelompok	Mean ± SD			p ^a
	Sebelum Perlakuan	Setelah Perlakuan	Δ HDL	
KN	80.28 ± 1.24 ^b	79.61 ± 2.15 ^d	-0.67 ± 1.42 ^a	0,302
K-	25.84 ± 1.79 ^a	25.10 ± 2.94 ^a	-0.74 ± 2.20 ^a	0,450
K+	25.03 ± 0.52 ^a	67.32 ± 2.40 ^c	42.29 ± 2.71 ^c	0,000
P1	25.84 ± 1.43 ^a	57.13 ± 2.40 ^b	31.29 ± 1.59 ^b	0,000
P2	24.45 ± 1.84 ^a	70.20 ± 1.47 ^c	45.74 ± 1.77 ^d	0,000
p ^b	<0,001	<0,001	<0,001	

Keterangan: KN: Kontrol Normal; K-: Kontrol Negatif; K+: Kontrol Positif; P1: Pemberian STKH 4.5 ml/KgBB; P2: Pemberian STKH 9 ml/KgBB. ^{a,b,c,d,e}: Nilai pada kolom yang sama yang diikuti oleh superskrip huruf yang sama menunjukkan tidak terdapat perbedaan signifikan berdasarkan uji *Post hoc Tukey*; p^a: uji *paired t test*; p^b: uji *one-way ANOVA*

Tabel 3
Pengaruh Pemberian STKH terhadap Kadar Trigliserida

Kelompok	Mean ± SD			p ^a
	Sebelum Perlakuan	Setelah Perlakuan	Δ Trigliserida	
KN	78.22 ± 2.09 ^a	78.24 ± 2.85 ^a	0.01 ± 1.75 ^d	0.302
K-	141.25 ± 3.60 ^b	142.04 ± 2.90 ^e	0.80 ± 5.81 ^d	0.450
K+	141.61 ± 3.64 ^b	95.02 ± 5.40 ^c	-46.59 ± 7.62 ^b	0.000
P1	144.04 ± 1.58 ^b	114.55 ± 1.81 ^d	-29.49 ± 2.45 ^c	0.000
P2	143.31 ± 3.44 ^b	87.56 ± 1.92 ^b	-55.75 ± 4.92 ^a	0.000
p ^b	<0,001	<0,001	<0,001	

Keterangan: KN: Kontrol Normal; K-: Kontrol Negatif; K+: Kontrol Positif; P1: Pemberian STKH 4.5 ml/KgBB; P2: Pemberian STKH 9 ml/KgBB. ^{a,b,c,d,e}: Nilai pada kolom yang sama yang diikuti oleh superskrip huruf yang sama menunjukkan tidak terdapat perbedaan signifikan berdasarkan uji *Post Hoc Tukey*; p^a: uji *paired t test*; p^b: uji *one-way ANOVA*

Pengaruh Pemberian STKH terhadap Kadar HDL

Pemberian STKH selama 28 hari meningkatkan kadar HDL pada tikus model sindrom metabolik. Berdasarkan uji *paired t-test*, peningkatan kadar HDL yang bermakna ditemukan pada kelompok K+, P1, dan P2 (p<0,001), sedangkan kelompok KN dan K- tidak menunjukkan perubahan yang signifikan.

Peningkatan kadar HDL tertinggi ditemukan pada kelompok P2 sebesar 45,74±1,77 mg/dL, diikuti kelompok K+ sebesar 42,29±2,71 mg/dL dan kelompok P1 sebesar 31,29±1,59 mg/dL. Hasil uji *one-way ANOVA* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna perubahan kadar HDL antar kelompok (p<0,001).

Pengaruh Pemberian STKH terhadap Kadar Trigliserida

Pemberian STKH selama 28 hari menurunkan kadar trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Hasil uji *paired t-test* menunjukkan penurunan kadar trigliserida yang bermakna pada kelompok K+, P1, dan P2 ($p < 0,001$), sedangkan kelompok KN dan K- tidak mengalami perubahan yang signifikan. Penurunan kadar trigliserida terbesar ditemukan pada kelompok P2 sebesar $55,75 \pm 4,92$ mg/dL, diikuti kelompok K+ sebesar $46,59 \pm 7,62$ mg/dL dan kelompok P1 sebesar $29,49 \pm 2,45$ mg/dL. Hasil uji *one-way ANOVA* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna perubahan kadar trigliserida antar kelompok ($p < 0,001$).

BAHASAN

Pemberian STKH selama 28 hari terbukti meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Perubahan tersebut ditemukan pada kedua kelompok perlakuan, dengan peningkatan HDL dan penurunan trigliserida yang lebih besar pada kelompok yang menerima STKH dosis 9 mL/kgBB dibandingkan dosis 4,5 mL/kgBB. Perbaikan profil lipid yang lebih besar pada kelompok dosis 9 mL/kgBB menunjukkan bahwa pemberian STKH dalam dosis yang lebih tinggi memberikan efek yang lebih optimal. Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya pada model sindrom metabolik yang sama, yang menunjukkan bahwa pemberian STKH meningkatkan kadar asetat, propionat, dan butirrat secara signifikan, terutama pada dosis 9 mL/kgBB⁹. Oleh karena itu, peningkatan produksi SCFA diduga menjadi salah satu mekanisme yang berkontribusi terhadap perbaikan metabolisme lipid yang ditunjukkan melalui peningkatan kadar HDL dan penurunan kadar trigliserida.

SCFA diketahui berperan dalam regulasi metabolisme lipid dan homeostasis energi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa SCFA berhubungan dengan sensitivitas insulin, lipolisis, serta metabolisme jaringan adiposa^{15,22}. Asetat diketahui memiliki efek antilipolitik melalui penurunan pelepasan gliserol dari jaringan adiposa, sedangkan butirrat berkontribusi terhadap perbaikan berbagai komponen sindrom metabolik melalui aktivasi *free fatty acid receptor* (FFAR) dan penghambatan *histone deacetylase* (HDAC)²³⁻²⁵. Selain itu, SCFA juga diketahui dapat meningkatkan sekresi *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) dan *peptide YY* (PYY), yang berperan dalam regulasi metabolisme energi dan sensitivitas insulin²⁶⁻²⁸. Melalui mekanisme tersebut, peningkatan produksi SCFA diduga

Perubahan Berat Badan Selama Intervensi

Berat badan tikus dipantau setiap minggu selama penelitian. Pada awal periode intervensi, rerata berat badan kelompok KN, K-, K+, P1, dan P2 masing-masing adalah 223,5; 233,3; 242,0; 238,8; dan 238,5 g. Setelah 28 hari intervensi, rerata berat badan masing-masing kelompok menjadi 245,2; 219,0; 263,0; 255,7; dan 259,2 g. Dengan demikian, kelompok KN, K+, P1, dan P2 mengalami peningkatan berat badan, sedangkan kelompok K- mengalami penurunan berat badan.

menjadi salah satu jalur yang berperan dalam perbaikan profil lipid pada tikus model sindrom metabolik.

Tingginya kadar GDP pada kelompok K-, K+, P1, dan P2 dibandingkan kelompok KN pada Tabel 1 mengindikasikan kemungkinan adanya hiperglikemia pada hewan coba akibat pemberian HFD dan induksi STZ-NA, kondisi tersebut dapat mengarah pada terjadinya resistensi insulin, seperti yang ditunjukkan pada model tikus yang diinduksi HFD dan STZ-NA²⁹. Kondisi resistensi insulin tersebut berkaitan erat dengan gangguan profil lipid berupa rendahnya kadar HDL dan tingginya kadar trigliserida, gangguan metabolisme lipid tersebut dapat terjadi melalui berbagai mekanisme yang memengaruhi metabolisme lipoprotein dan sensitivitas insulin. Hal ini diperkuat oleh penelitian sebelumnya pada tikus model sindrom metabolik yang sama, yang membuktikan bahwa pemberian STKH memperbaiki kadar glukosa darah dan HbA1c¹², sehingga perbaikan profil lipid pada penelitian ini kemungkinan berjalan beriringan dengan perbaikan regulasi glukosa dan sensitivitas insulin. Perbaikan tersebut kemungkinan turut berkaitan dengan peningkatan produksi SCFA yang ditemukan setelah pemberian STKH, karena SCFA diketahui berhubungan dengan sensitivitas insulin dan metabolisme lipid²².

Peningkatan kadar HDL pada penelitian ini kemungkinan berkaitan dengan peran SCFA dalam metabolisme kolesterol. SCFA diketahui dapat meningkatkan ekspresi dan sintesis apolipoprotein A-I (ApoA-I), yaitu protein utama penyusun partikel HDL yang berperan penting dalam proses *reverse cholesterol transport*³⁰. Proses ini memungkinkan kolesterol dari jaringan perifer diangkut kembali ke hati untuk dimetabolisme dan diekskresikan. Penelitian pada manusia menunjukkan adanya korelasi positif antara kadar propionat dan HDL pada

individu *overweight*³¹. Selain itu, propionat diketahui berperan dalam regulasi homeostasis kolesterol melalui perbaikan metabolisme dan absorpsi kolesterol sehingga berkontribusi terhadap perbaikan profil lipid³². Dengan demikian, peningkatan kadar HDL pada kelompok yang mendapat STKH diduga sebagian dimediasi oleh peningkatan produksi SCFA.

Selain melalui produksi SCFA, peningkatan kadar HDL pada penelitian ini juga diduga dipengaruhi oleh kandungan antosianin dalam STKH. Antosianin diketahui tidak hanya berperan sebagai antioksidan, tetapi juga dapat meningkatkan fungsi dan kualitas HDL. Suplementasi antosianin selama 12 minggu pada subjek dislipidemia diketahui mampu meningkatkan kadar HDL, ApoA-I, serta *cholesterol efflux capacity* (CEC) secara *dose-dependent*³³. CEC merupakan indikator penting fungsi HDL karena mencerminkan kemampuan HDL menerima kolesterol dari makrofag pada tahap awal *reverse cholesterol transport*³⁴. Selain itu, Garcia dan Blesso (2021) menjelaskan bahwa antosianin dapat meningkatkan sifat antioksidan dan ateroprotektif HDL melalui peningkatan ApoA-I, ABCA1, PON1, dan CEC. ABCA1 memfasilitasi pengeluaran kolesterol dari sel perifer menuju ApoA-I sebagai tahap awal pembentukan HDL, sedangkan kolesterol yang telah diambil oleh HDL selanjutnya dapat ditranspor menuju hati melalui proses *reverse cholesterol transport* untuk kemudian diekskresikan melalui empedu³⁵. Oleh karena itu, kandungan antosianin dalam STKH diduga turut berperan dalam peningkatan kadar HDL yang diamati pada penelitian ini, terutama pada kelompok dosis 9 mL/kgBB.

Peran antosianin dalam STKH juga tidak dapat dilepaskan dari interaksinya dengan mikrobiota usus. Sebagian antosianin yang tidak terserap di saluran cerna bagian atas dapat mencapai kolon dan mengalami biotransformasi oleh mikrobiota usus menjadi berbagai metabolit fenolik yang tetap memiliki aktivitas biologis^{10,35}. Interaksi ini bersifat dua arah karena selain dimetabolisme oleh mikrobiota, antosianin juga dapat memodulasi komposisi dan aktivitas mikroorganisme usus. Wang et al. (2022) menunjukkan bahwa antosianin memiliki aktivitas prebiotik, antara lain dengan meningkatkan pertumbuhan bakteri menguntungkan seperti *Lactobacillus* dan *Bifidobacterium*, menghambat pertumbuhan bakteri patogen, serta meningkatkan produksi SCFA¹¹. Oleh karena itu, efek STKH terhadap peningkatan kadar HDL pada penelitian ini kemungkinan tidak

hanya berasal dari satu komponen tunggal, tetapi merupakan hasil sinergi antara antosianin, bakteri asam laktat, mikrobiota usus, serta berbagai metabolit bioaktif yang dihasilkan selama proses fermentasi dan metabolisme di kolon.

Selain meningkatkan kadar HDL, pemberian STK juga terbukti menurunkan kadar trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Penurunan kadar trigliserida yang lebih besar pada kelompok dosis 9 mL/kgBB dibandingkan kelompok dosis 4,5 mL/kgBB menunjukkan bahwa efek hipolipidemik STKH cenderung meningkat seiring dengan peningkatan dosis yang diberikan. Perubahan berat badan selama periode intervensi juga perlu diperhatikan dalam interpretasi perubahan kadar trigliserida. Kelompok K+, P1, dan P2 mengalami peningkatan berat badan selama intervensi, tetapi kadar trigliserida pada ketiga kelompok tersebut justru mengalami penurunan yang signifikan. Sebaliknya, kelompok K- mengalami penurunan berat badan, tetapi tidak menunjukkan perubahan kadar trigliserida yang signifikan. Pola perubahan tersebut menunjukkan bahwa perubahan kadar trigliserida tidak sejalan dengan perubahan berat badan. Temuan ini sejalan dengan penelitian Wang et al. (2020) yang menunjukkan bahwa suplementasi ekstrak antosianin beras hitam pada tikus yang diberi diet tinggi lemak dan kolesterol mampu menurunkan kadar trigliserida serum, meningkatkan ekskresi sterol melalui feses, meningkatkan produksi SCFA, serta memperbaiki komposisi mikrobiota usus³⁶. Meskipun antosianin pada penelitian ini diberikan dalam bentuk produk fermentasi, kesamaan arah perubahan yang diperoleh menunjukkan bahwa antosianin beras hitam kemungkinan tetap menjadi salah satu komponen yang berperan dalam penurunan kadar trigliserida yang diamati.

Penurunan kadar trigliserida pada penelitian ini dapat dijelaskan melalui peran SCFA dan antosianin dalam regulasi metabolisme lipid. SCFA diketahui berperan dalam metabolisme energi dengan meningkatkan oksidasi asam lemak, memperbaiki sensitivitas insulin, serta menekan akumulasi lipid pada berbagai jaringan metabolik^{15,22}. Asetat, propionat, dan butirat dapat mengaktifasi *free fatty acid receptor* (FFAR) 2 dan FFAR3 yang terlibat dalam pengaturan homeostasis energi dan metabolisme lipid^{23,24}. Aktivasi jalur tersebut diketahui berkaitan dengan peningkatan oksidasi asam lemak melalui peningkatan ekspresi PPAR α , CPT1 α , dan ACOX1. Selain

itu, aktivasi AMPK dapat menekan proses lipogenesis sehingga sintesis asam lemak dan trigliserida di hati berkurang^{37,38}. Selain itu, antosianin diketahui memiliki aktivitas antioksidan dan antiinflamasi yang dapat membantu memperbaiki gangguan metabolisme lipid yang sering menyertai sindrom metabolik³⁵. Oleh karena itu, penurunan kadar trigliserida yang diamati pada penelitian ini kemungkinan tidak hanya dipengaruhi oleh peningkatan produksi SCFA, tetapi juga oleh aktivitas biologis antosianin yang bekerja secara sinergis dengan bakteri asam laktat dan metabolit hasil fermentasi dalam STKH.

Meskipun memberikan hasil yang positif, penelitian ini masih memiliki beberapa keterbatasan. Perubahan komposisi mikrobiota usus maupun biomarker molekuler yang terlibat dalam metabolisme lipid belum dievaluasi sehingga mekanisme yang mendasari perbaikan kadar HDL dan trigliserida belum dapat dikonfirmasi secara langsung. Penelitian lanjutan diperlukan untuk mengevaluasi peran mikrobiota usus, metabolit fermentasi, serta jalur molekuler yang berkontribusi terhadap efek hipolipidemik STKH.

Kendati memiliki beberapa keterbatasan, temuan penelitian ini menunjukkan bahwa pangan fermentasi berbasis beras ketan hitam berpotensi memengaruhi metabolisme lipid melalui interaksi berbagai komponen bioaktif yang terkandung di dalamnya. Interaksi antara antosianin, bakteri asam laktat, dan metabolit hasil fermentasi diduga berkontribusi terhadap perbaikan profil lipid pada kondisi sindrom metabolik. Temuan ini memberikan dasar ilmiah

bagi pengembangan STKH sebagai pangan fungsional yang berpotensi mendukung pengelolaan sindrom metabolik.

KESIMPULAN

Pemberian STKH selama 28 hari meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar trigliserida pada tikus model sindrom metabolik. Efek perbaikan profil lipid yang lebih besar pada dosis 9 mL/kgBB dibandingkan dosis 4,5 mL/kgBB menunjukkan bahwa STKH berpotensi mendukung perbaikan gangguan metabolisme lipid pada kondisi sindrom metabolik.

SARAN

Penelitian lanjutan perlu dilakukan untuk mengevaluasi mekanisme yang mendasari perbaikan profil lipid akibat pemberian STKH, termasuk perubahan komposisi mikrobiota usus, produksi metabolit fermentasi, dan biomarker molekuler yang terlibat dalam metabolisme lipid. Selain itu, diperlukan penelitian pada subjek manusia untuk mengonfirmasi efektivitas STKH sebagai pangan fungsional dalam mendukung pengelolaan sindrom metabolik.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Program Studi Ilmu Gizi, Sekolah Pascasarjana, Universitas Sebelas Maret atas dukungan akademik yang diberikan selama pelaksanaan penelitian dan penyusunan naskah ini.

RUJUKAN

1. Wang H, Lee DK, Liu M, Portincasa P, Wang DQH. *Novel Insights Into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome*. Vol 23.; 2020. doi:10.5223/PGHN.2020.23.3.189
2. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, et al. Geographic Distribution of Metabolic Syndrome and its Components in the General Adult Population: A Meta-Analysis of Global Data from 28 Million Individuals. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;188(May):1-9. doi:10.1016/j.diabres.2022.109924
3. Herningtyas EH, Ng TS. Prevalence and Distribution of Metabolic Syndrome and Its Components Among Provinces and Ethnic Groups in Indonesia. *BMC Public Health*. 2019;19(377):1-12. doi:https://doi.org/10.1186/s12889-019-6711-7
4. National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Programme. *Natl Cholest Educ Progr*. 2001;285(19):2486-2497.
5. Kosmas CE, Polanco SR, Bousvarou MD, et al. The Triglyceride / High-Density Lipoprotein Cholesterol (TG / HDL-C) Ratio as a Risk Marker for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *Diagnostics*. 2023;13(929). doi:https://doi.org/10.3390/diagnostics13050929
6. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic Syndrome: Pathophysiology, Management, and Modulation by Natural Compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2017;11(8):215-225. doi:10.1177/1753944717711379
7. Nyakudya TT, Tshabalala T, Dangarembizi R, Erlwanger KH, Ndhhlala AR. The

- Potential Therapeutic Value of Medicinal Plants in the Management of Metabolic Disorders. *Molecules*. 2020;25(11):1-20. doi:10.3390/molecules25112669
8. Croci S, Apolito LID, Gasperi V, Catani MV, Savini I. Dietary Strategies for Management of Metabolic Syndrome: Role of Gut Microbiota Metabolites. *Nutrients*. 2021;13(5). doi:https://doi.org/10.3390/nu13051389
9. Nafisa PA, Nurwati I, Putranto W. Effect of Black Glutinous Rice Fermented Beverage on Short-Chain Fatty Acid Levels in Metabolic Syndrome Rats. *Maj Obat Tradis*. 2024;29(1):54-61. doi:https://doi.org/10.22146/mot.86287
10. Tian L, Tan Y, Chen G, et al. Metabolism of Anthocyanins and Consequent Effects on the Gut Microbiota. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(6):982-991. doi:10.1080/10408398.2018.1533517
11. Wang M, Zhang Z, Sun H, et al. Research progress of anthocyanin prebiotic activity: A review. *Phytomedicine*. 2022;102(May):154145. doi:10.1016/j.phymed.2022.154145
12. Khoirunnisa R, Putranto W, Nurwati I. The Antidiabetic Effect of Black Glutinous Tapai Beverage in Metabolic Syndrome Rats. In: *International Conference on Social Determinants of Health*. ; 2025:75-81. doi:10.5220/0012900900004564
13. Khoirunnisa R, Putranto W, Nurwati I. Effect of Black Glutinous Tape Beverage on Malondialdehyde in Metabolic Syndrome Rats. *J Media Penelit* 2023;33(4):147-155. <https://jurnal.polkesban.ac.id/index.php/jmp2k/article/view/1719%0Ahttps://jurnal.polkesban.ac.id/index.php/jmp2k/article/download/1719/897>
14. Alexander C, Swanson KS, Fahey GC, Garleb KA. Perspective: Physiologic Importance of Short-Chain Fatty Acids from Nondigestible Carbohydrate Fermentation. *Adv Nutr*. 2019;10(4):576-589. doi:10.1093/advances/nmz004
15. May KS, Den Hartigh LJ. Modulation of Adipocyte Metabolism By Microbial Short-Chain Fatty Acids. *Nutrients*. 2021;13(10):1-23. doi:10.3390/nu13103666
16. Rodríguez-correa E, González-pérez I, Clavel-pérez PI, Carvajal K. Biochemical and Nutritional Overview of Diet-Induced Metabolic Syndrome Models in Rats : What Is the Best Choice? *Nutr Diabetes*. 2020;10(24). doi:10.1038/s41387-020-0127-4
17. Nafisa PA, Nurwati I, Putranto W. Anthocyanin and Lactic Acid Bacteria in Black Glutinous Rice Fermented Beverage: Immunomodulation in Metabolic Syndrome. In: *YPIB Majalengka University International Webinar: Readiness of Healthcare Professionals in Facing Opportunities and Challenges in the Society 5.0 Era*. ; 2023:74-84.
18. Laurence DR, Bacharach AL. *Evaluation of Drug Activities: Pharmacometrics*. Academic Press Inc; 1964.
19. Ladeiras-Lopes R, Fontes-Carvalho R, Bettencourt N, Sampaio F, Gama V, Leite-Moreira A. Novel Therapeutic Targets of Metformin: Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *Expert Opin Ther Targets*. 2015;19(7):869-877. doi:10.1517/14728222.2015.1025051
20. Fauziyah, Nurjannah F, Surmita S. Effect of Fermented Glutinous Black Rice on Low Density Lipoprotein (Ldl) Cholesterol Levels. *J Ris Kesehatan Poltekkes Depkes Bandung*. 2020;12(1):139-148. doi:10.34011/juriskesbdg.v1i1.1759
21. Sudargo T, Aulia B, Prameswari AA, et al. Effect of Administration of CHAGURO Made of Chayote (*Sechium edule*) and Tuna (*Thunnus sp.*) on Rats Induced with Streptozotocin-Nicotinamide and A High-Fat Diet. *Curr Res Nutr Food Sci*. 2021;9(1):258-266. doi:10.12944/CRNFSJ.9.1.24
22. Müller M, Hernández MAG, Goossens GH, et al. Circulating but not Faecal Short-Chain Fatty Acids are Related to Insulin Sensitivity, Lipolysis and GLP-1 Concentrations in Humans. *Sci Rep*. 2019;9(1):1-9. doi:10.1038/s41598-019-48775-0
23. Jocken JWE, Hernández MAG, Hoebbers NTH, et al. Short-Chain Fatty Acids Differentially Affect Intracellular lipolysis in a Human White Adipocyte Model. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;8(JAN):1-9. doi:10.3389/fendo.2017.00372
24. Ratajczak W, Rył A, Mizerski A, Walczakiewicz K, Sipak O, Laszczyńska M. Immunomodulatory Potential of Gut Microbiome-Derived Short Chain Fatty Acids (SCFAs). *Acta Biochim Pol*. 2019;66(1):1-12. doi:10.18388/abp.2018_2648
25. Bridgeman SC, Northrop W, Melton PE, Ellison GC, Newsholme P, Mamotte CDS. Butyrate Generated by Gut Microbiota and Its Therapeutic Role in Metabolic Syndrome. *Pharmacol Res*. 2020;160(June):105174.

- doi:10.1016/j.phrs.2020.105174
26. Christiansen CB, Gabe MBN, Svendsen B, Dragsted LO, Rosenkilde MM, Holst JJ. The Impact of Short-Chain Fatty Acids on GLP-1 and PYY Secretion from The Isolated Perfused Rat Colon. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol*. 2018;315(1):G53-G65. doi:10.1152/ajpgi.00346.2017
 27. Lafferty RA, Flatt PR, Irwin N. Emerging therapeutic potential for peptide YY for obesity-diabetes. *Peptides*. 2018;100(November 2017):269-274. doi:10.1016/j.peptides.2017.11.005
 28. Nauck MA, Quast DR, Wefers J, Meier JJ. GLP-1 Receptor Agonists in the Treatment of Type 2 Diabetes – State-of-the-Art. *Mol Metab*. 2021;46(October 2020):101102. doi:10.1016/j.molmet.2020.101102
 29. Bayrasheva VK, Babenko AY, Dobronravov VA, et al. Nicotinamide-Streptozotocin-Induced Diabetic Rats: A Model for the Investigation of Diabetic Nephropathy in Type 2 Diabetes. *J Diabetes Res*. Published online 2016:1-18. doi:10.1155/2016/8317850
 30. Popeijus HE, Zwaan W, Tayyeb JZ, Plat J. Potential Contribution of Short Chain Fatty Acids to Hepatic Apolipoprotein A-I Production. *Int J Mol Sci*. 2021;22(11). doi:10.3390/ijms22115986
 31. Ziętek M, Celewicz Z, Kikut J, Szczuko M. Implications of SCFAs on The Parameters of the Lipid and Hepatic Profile in Pregnant Women. *Nutrients*. 2021;13(6):1-13. doi:10.3390/nu13061749
 32. Haghighia A, Zimmermann F, Schumann P, et al. Propionate Attenuates Atherosclerosis by Immune-Dependent Regulation of Intestinal Cholesterol Metabolism. *Eur Heart J*. 2022;43(6):518-533. doi:10.1093/eurheartj/ehab644
 33. Xu Z, Xie J, Zhang H, et al. Anthocyanin Supplementation at Different Doses Improves Cholesterol Efflux Capacity in Subjects with Dyslipidemia — A Randomized Controlled Trial. *Eur J Clin Nutr*. 2020;75:345-354. doi:10.1038/s41430-020-0609-4
 34. Ouimet M, Barrett TJ, Fisher EA. Basic Mechanisms and Their Roles in Vascular Health and Disease. *Circulation*. 2019;124(10):1505-1518. doi:10.1161/CIRCRESAHA.119.312617
 35. Garcia C, Blesso CN. Antioxidant Properties of Anthocyanins and Their Mechanism of Action in Atherosclerosis. *Free Radic Biol Med*. 2021;172(March):152-166. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2021.05.040
 36. Wang H, Liu D, Ji Y, Liu Y, Xu L, Guo Y. Dietary Supplementation of Black Rice Anthocyanin Extract Regulates Cholesterol Metabolism and Improves Gut Microbiota Dysbiosis in C57BL/6J Mice Fed a High-Fat and Cholesterol Diet. *Mol Nutr Food Res*. 2020;64(8). doi:10.1002/mnfr.201900876
 37. Zhang W, Kong L, Zhong Z, Lin L, Li J, Zheng G. Short Chain Fatty Acids Increase Fat Oxidation and Promote Browning through β 3-Adrenergic Receptor/AMP-Activated Protein Kinase A Signaling Pathway in 3T3-L1 Adipocytes. *J Funct Foods*. 2023;103(December 2022):105488. doi:10.1016/j.jff.2023.105488
 38. Liu L, Fu C, Li F. Acetate Affects the Process of Lipid Metabolism in Rabbit Liver, Skeletal Muscle and Adipose Tissue. *Animals*. 2019;9(10):1-12. doi:10.3390/ani9100799

[dikosongkan]