

Aktivasi Komplemen pada Jejas Mekanis Pengobatan Tradisional Kerokan

Didik Tamtomo

Lab Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Negeri Sebelas Maret, Solo, Indonesia

ABSTRAK

Latar belakang: Masyarakat Jawa mempunyai pengobatan tradisional yang disebut *kerokan*. Pengobatan ini dilakukan dengan menekan dan menggeserkan benda tumpul berulang-ulang pada kulit di daerah punggung, leher dan dada dengan pelicin minyak. Perlakuan ini menyebabkan jejas mekanis pada kulit yang mengakibatkan reaksi inflamasi. Komplemen adalah mediator kimia yang berperan penting pada reaksi inflamasi. Dikenal dua jalur aktivasi komplemen yaitu jalur klasik yang tercetus oleh pengikatan C_1 dengan antibodi dan jalur alternatif yang tercetus oleh pengikatan C_3 dengan polisakarida bakteri. Tujuan penelitian ini adalah mengungkap jalur aktivasi komplemen pada jejas mekanis pengobatan *kerokan*, tujuan khususnya mengukur kadar C_1q dan C_3 .

Metoda: Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan *randomized pre test – post test control group design*. Penelitian dilakukan di Klinik Padma. Besar sampel 38 yang dibagi menjadi 2 kelompok, 19 sukarelawan merupakan kelompok perlakuan sedangkan 19 sukarelawan kelompok kontrol. Tes statistik yang dipergunakan adalah: Kolmogorov-Smirnov, t parametrik, Mann Whitney pada derajat kemaknaan 5%.

Hasil: Tidak terdapat perbedaan yang signifikan kadar C_1q dan C_3 antara kontrol dan perlakuan.

PENDAHULUAN

Mahalnya biaya pelayanan kesehatan dan harga obat-obatan di Indonesia mendorong masyarakat mencari pengobatan alternatif¹. Ada kecenderungan besar dalam pemanfaatan pengobatan alternatif sehingga kedokteran konvensional tidak dapat mengabaikan pengobatan ini. Bangsa Indonesia khususnya di Jawa mengenal suatu cara pengobatan yang disebut *kerokan*. Dalam budaya Jawa, *kerokan* biasanya dilakukan untuk pengobatan gejala masuk angin. Masyarakat awam menggunakan istilah masuk angin untuk menggambarkan berbagai fenomena yang berhubungan dengan tidak enak badan seperti perut kembung, pegal linu, batuk pilek, nyeri kepala².

Pola umum *kerokan* membentuk garis lurus dari atas ke bawah dan miring di sisi kiri-kanan ruas tulang belakang atau pada leher belakang. Pada *kerokan* terjadi penekanan dan peregangan berulang pada kulit sehingga timbul balur berwarna merah. Pada perlakuan ini terjadi jejas mekanis yang mengakibatkan suatu reaksi inflamasi. Inflamasi adalah reaksi jaringan hidup terhadap semua bentuk jejas yang merupakan mekanisme penting untuk mempertahankan diri dari berbagai bahaya yang mengganggu keseimbangan dan berfungsi memperbaiki kerusakan struktur jaringan³. Tanda dini inflamasi berupa pelepasan mediator-mediator kimia, salah satu yang penting adalah komplemen. Sistem komplemen terdiri dari satu seri protein plasma yang berperan penting dalam imunitas maupun inflamasi. Komponen-komplemen terdapat dalam bentuk inaktif dalam plasma dan diberi kode C_1 sampai C_9 ⁴. Sistem komplemen diaktifkan melalui 2

jalur yaitu jalur klasik dimulai dengan C_1 yang terdiri dari C_1q , C_1r dan C_1s dan jalur alternatif dimulai dengan C_3 ⁵. Jalur klasik tercetus oleh ikatan C_1 dengan antibodi (IgM atau IgG) sedangkan jalur alternatif tercetus oleh polisakarida bakteri atau endotoksin⁶. Pada jejas mekanis terutama pada pengobatan *kerokan* terjadi reaksi inflamasi yang tentunya menyebabkan aktivasi sistem komplemen, tetapi belum pernah diteliti melalui jalur manakah aktivasi sistem komplemen tersebut. Tujuan umum penelitian ini adalah mengungkap jalur aktivasi komplemen pada jejas mekanis pengobatan *kerokan*. Dan tujuan khususnya membuktikan bahwa perlakuan *kerokan* menyebabkan peningkatan C_1q dan/atau C_3 .

METODE

Penelitian dilakukan di Klinik Padma Surakarta, Februari - April 2005. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan *Randomized Pre Test - Post test control group design*. Sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sukarelawan dengan kriteria sebagai berikut: Menderita mialgia 2-3 hari, belum mendapat pengobatan anti inflamasi (NSAID) atau imunosupresan (kortikosteroid), usia 40 - 50 tahun, jenis kelamin perempuan, berat dan tinggi ideal [dengan rumus Quetelet : (tinggi badan - 100) ± 10%], suhu 36-37°C (aksial), tekanan darah 120/80-130/85, nadi 72 - 84/menit reguler. Sampel tidak menderita anemi, DM, penyakit keganasan, gangguan kulit yang luas, penyakit hati kronis (tes faal hati normal) penyakit ginjal kronis (tes faal ginjal normal), faal hemostasis normal (waktu pembekuan dan pendarahan normal). Sudah mengalami *kerokan* minimal sebulan 2 kali.



Besar sampel ditentukan menurut rumus sebagai berikut⁷

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}}{(\mu_0 - \mu_a)}$$

- n : Besar sampel yang dibutuhkan
 $Z_{1-\alpha/2}$: Nilai distribusi normal baku (tabel z) pada α tertentu
 $Z_{1-\beta}$: Nilai distribusi normal baku (tabel z) pada β tertentu
 $\mu_0 - \mu_a$: Perkiraan selisih nilai mean perlakuan dan kontrol dipopulasi

Dari rumus di atas didapat besar sampel minimum adalah 25. Dalam penelitian ini besar sampel adalah 38. Pengambilan sampel dengan *simple random sampling*. Selanjutnya masing-masing 19 orang dialokasikan secara acak ke dalam 2 kelompok, perlakuan dan kontrol.

Variabel bebas adalah *kerokan* variabel tergantung adalah C_{1q} dan C_3 . Bahan penelitian adalah serum darah tepi yang diambil melalui vena mediana cubiti. Metode pengujian C_{1q} dengan Elisa, C_3 dengan Immunoturbidimetri

HASIL

Perubahan kadar C_{1q}

Pada kelompok perlakuan ditemukan perubahan kadar C_{1q} minimum adalah -4.849 Eg/ml, maksimum 0.765 Eg/ml, rata-rata -0.600 Eg/ml, dan deviasi standar 1.417 Eg/ml. Pada kelompok kontrol ditemukan perubahan kadar C_{1q} minimum adalah -1.600 Eg/ml, maksimum 0.989 Eg/ml, rata-rata -0.379 Eg/ml, dan deviasi standar 0.677 Eg/ml (**Tabel 1**). Hasil penelitian menunjukkan bahwa angka sebaran kadar C_{1q} pada perlakuan lebih menyebar dibandingkan kontrol. Hal ini terlihat dari deviasi standar pada perlakuan sebesar 1.417 Eg/ml, lebih besar daripada kontrol sebesar 0.677 Eg/ml.

Perubahan kadar C_3

Pada perlakuan ditemukan perubahan kadar C_3 minimum adalah -8 mg/dl, maksimum 10 mg/dl, rata-rata 0.21 mg/dl, dan deviasi standar 5.073 mg/dl. Pada kontrol ditemukan perubahan kadar C_3 minimum adalah -9 mg/dl, maksimum 8 mg/dl, rata-rata 0.32 mg/dl, dan deviasi standar 4.655 mg/dl (**Tabel 2**). Hasil penelitian menunjukkan bahwa angka sebaran kadar C_3 pada perlakuan lebih menyebar dibandingkan kontrol. Hal ini terlihat dari deviasi standar pada perlakuan sebesar 5.073 mg/dl lebih besar daripada kontrol sebesar 4.655 mg/dl.

Perbandingan Kelompok Perlakuan dan Kelompok kontrol

Untuk menguji apakah terdapat perbedaan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol dilakukan dengan uji parametrik t untuk dua sampel independen (untuk data yang berdistribusi normal) dan uji non parametrik Mann-Whitney (untuk data yang berdistribusi tidak normal). Berdasarkan hasil uji normalitas, uji t dilakukan pada C_3 sedangkan uji Mann Whitney dilakukan pada C_{1q} .

Uji t

Berdasarkan *output* diperoleh nilai $p = 0.950$, berarti kadar C_3 pada perlakuan dan kontrol tidak berbeda bermakna.

Uji Mann-Whitney

Berdasar *output* diperoleh nilai $p = 0.665$ berarti kadar C_{1q} pada perlakuan dan kontrol tidak berbeda bermakna.

PEMBAHASAN

Pada pengobatan *kerokan* terjadi jejas mekanis pada kulit yang menimbulkan reaksi inflamasi⁸. Meskipun jejas dapat bermacam-macam dan jaringan yang menyertai inflamasi berbeda, mediator kimia yang dilepaskan sama sehingga respon terhadap inflamasi tampaknya stereotip⁹. Mediator kimia berasal dari plasma maupun jaringan merupakan rantai penting antara jejas dengan timbulnya fenomena yang disebut inflamasi. Mediator-mediator kimia ini tersebar luas dalam tubuh al: histamin, serotonin, leukotrin, prostaglandin dan komplemen. Kebanyakan ilmuwan selalu berpikir tentang sistem imun pada antibodi, sel B, sel T yang melindungi tubuh terhadap benda asing. Sebenarnya terdapat bagian lain dari sistem imun yang bekerja lebih cepat yang disebut komplemen¹⁰. Komplemen *inflammatory cascade* merupakan suatu komponen yang penting dalam pembentukan respon *innate immunity*, merangsang fagositosis dan reaksi inflamasi lokal yang akhirnya merupakan pertahanan dan penyembuhan tubuh melawan infeksi¹¹.

Komplemen mempengaruhi berbagai fenomena inflamasi akut al; meningkatkan permeabilitas vaskuler, vasodilatasi, mengaktifkan jalur lipoksigenase asam arakidonat, kemotaksis, fagositosis. Sampai saat ini dikenal dua jalur aktivasi komplemen yaitu jalur klasik dan jalur alternatif. Aktivasi jalur klasik dimulai dari komponen C_{1q} . Seperti diketahui kehadiran substansi molekul C_{1q} karena adanya induksi dari molekul antigen dan antibodi sebagai suatu kompleks imun. Tindakan *kerokan* menghasilkan sel/jaringan debris yang diduga berpenampilan suatu antigen yang akan merangsang tubuh untuk membuat autoantibodi terhadap debris tersebut sehingga membentuk kompleks imun yang akan merangsang aktivasi C_{1q} . Ternyata debris pada orang yang sering *kerokan* berupa antigen, dan tubuh tidak membuat antibodi terhadap debris tersebut sehingga tidak terjadi kompleks imun yang merangsang aktivasi komplemen C_{1q} . Auto antibodi yang terjadi pada jaringan rusak, infeksi dapat berikatan dengan jaringan tubuh dan mengaktifasi sistem komplemen¹².

Pemeriksaan kadar C_{1q} pada perlakuan *kerokan* dan kontrol tidak menemukan perbedaan bermakna ($p = 0.665$). (**tabel 4**). Berarti sel debris pada *kerokan* bukan merupakan antigen sehingga tidak terjadi aktivasi komplemen melalui jalur klasik. C_3 diproduksi oleh hati dan merupakan 70% protein total dari sistem komplemen. Aktivasi C_3 melalui jalur alternatif dirangsang oleh polisakarida dinding sel tertentu seperti endotoksin kuman¹³.



HASIL PENELITIAN



Sebenarnya pada jalur alternatif yang berperan penting adalah C_3a tetapi karena sulit diperiksa maka digunakan C_3 sebagai indikator; bila teraktivasi C_3 akan terurai menjadi C_3a dan C_3b . Pada kenyataannya jalur alternatif secara terus menerus diaktifkan tetapi pada derajat yang sangat rendah; akan naik secara dramatis jika terdapat aktivator seperti dinding bakteri atau jamur¹³.

Tidak terdapat perbedaan bermakna antara rerata kadar C_3 kelompok perlakuan *kerokan* dan kontrol ($p=0.950$) (tabel 3). Ini menunjukkan kemungkinan ada jalur lain aktivasi komplemen selain jalur alternatif karena komplemen merupakan pusat untuk terjadinya reaksi inflamasi.

SIMPULAN

Pada pengobatan *kerokan* (jejas mekanis) tidak terdapat kenaikan kadar C_1q yang merupakan pencetus jalur klasik komplemen maupun C_3 yang merupakan pencetus jalur alternatif komplemen.

SARAN

Penelitian lebih lanjut secara imunohistokimia untuk mencari kemungkinan jalur lain aktivasi komplemen pada jejas mekanik.

DAFTAR PUSTAKA

- Dharmojo. Akupuntur sebagai Pengobatan Alternatif. Dalam: Menghayati Teori & Praktek Akupuntur dan Moksibusi. Jakarta: Trubus Agriwidya; 2001: 22-31.
- Koosnadi S. Pengobatan Tradisional Kerokan untuk Sindroma yang Defisien. Dalam: Akupuntur Klinik. Surabaya: Airlangga University Press; 2002: 137-141.
- Baratawijaya KG. Imunologi. Ed. 5 dasar. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2002: 42-47
- Cotran RS, Kumar V, Collins T. Acute and Chronic Inflammation. In: Robbins Pathologic Basis of Disease 6th ed Philadelphia: WB Saunders Co. 1999: 50-86
- Roitt IM. Pokok-pokok Ilmu Kekebalan. Jakarta: PT Gramedia; 1985: 155-162.
- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cells and Tissues of the Immune System. In: Cellular and Molecular Immunology 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994 : 22-24.
- Notobroto HB. Penghitungan Besar Sampel. Dalam: Teknik Sampling dan Penghitungan Besar Sampel. Surabaya: Lembaga Penelitian Universitas Airlangga; 2004 : 4.
- Didik GT. Gambaran Histopatologi Kulit pada Pengobatan Tradisional Kerokan. Cermin Dunia Kedokt. 2005; 35 (1): 28-31.
- Parslow TG, Bainton DF. Innate Immunity. In: Parslow TG, Stites DP eds. Medical Immunology Lange 10th ed. New York: The McGraw-Hill Co. 2003: 19-37
- Board of Regent. Primitive, Primary and Potent. Available from: URL: <http://whyfiles.org/index.php>. 2005
- Francis K, Beek J, Canova C, Neal JW, Gasque P. Activation and Regulation of the Complement System. Available from: URL: <http://www-ermm.cbcu.com.ac.uk/03006252h.htm>. 2003
- Sigal LH, Ron Y. Immunology and Inflammation. Basic Mechanism and Clinical Consequences. New York: McGraw-Hill Inc. 1994; 243-246
- Roitt IM, Brostoff J, Male D, Immunology 6th ed. Edinburgh: Mosby. 2001; 52-59

Tabel 1. Deskripsi perubahan kadar C_1q

	C_1q perlakuan	C_1q kontrol
N	19	19
Rata-rata	-.60021	-.37868
Minimum	-4.849	-1.600
Maksimum	.765	.989
Deviasi standar	1.417485	.676804

Tabel 2. Deskripsi perubahan kadar C_3

	C_3 perlakuan	C_3 kontrol
N	19	19
Rata-rata	.21	.32
Minimum	-8	-9
Maksimum	10	8
Deviasi standar	5.073	4.655

Tabel 3. Uji t satu sisi C_3

TWO SAMPLE T - TEST AND CONFIDENCE INTERVAL
Two sample T for C_3

Kasus	N	Mean	StDev	SEMean	T-Test	P
1	19	0.21	5.07	1.2	-0.07	0.950
2	19	0.32	4.66	1.1		

Tabel 4 Uji Mann-Whitney

		NPar Tests		
		Ranks		
	Kasus	N	Mean Rank	Sum of Ranks
C q	perlakuan	19	20.32	386.00
	kontrol	19	18.68	355.00
	total	38		
		Test Statistics ^b		
		C_1q		
		Mann-Whitney U	165.000	
		Wilcoxon W	355.000	
		Z	-0.453	
		Asymp. Sig. (2-tailed)	0.651	
		Exact Sig. [2*(1-Tailed sig.)]	.665 ^a	
		a. Not Corrected for ties		
		b. Grouping Variable: kasus		