

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Impetigo

1. Definisi Impetigo

Infeksi bakterial kulit primer lebih dikenal dengan pioderma. Salah satu bentuk dari pioderma ini adalah impetigo. Penyakit ini merupakan salah satu penyakit yang dapat menyerang semua umur. Penyebabnya adalah kuman pyococcus, terutama *staphylococcus*, *streptococcus* atau kombinasi keduanya (Craft *et al.*, 2008).

Secara klinis impetigo didefinisikan sebagai penyakit infeksi kulit yang menular pada daerah superfisial yaitu hanya pada bagian epidermis kulit, yang menyebabkan terbentuknya lepuhan-lepuhan kecil berisi nanah (pustula) seperti tersundut rokok/api. Di bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, penyakit ini merupakan salah satu contoh pioderma yang sering dijumpai. Terdapat dua jenis impetigo yaitu impetigo bulosa atau impetigo vesikobulosa yang disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* dan non-bulosa atau impetigo krustosa yang disebabkan oleh *Streptococcus pyogenes*. Dasar infeksiya adalah kurangnya *hygiene* dan terganggunya fungsi kulit (Craft *et al.*, 2008). Penyakit ini dapat berasal dari proses primer karena memang terjadi kerusakan pada kulit yang intak (utuh) atau

terjadi karena proses infeksi sekunder yang disebabkan karena infeksi sebelumnya atau karena penyakit sistemik (Ratz, 2010).

Impetigo sering menyerang anak-anak terutama di tempat beriklim panas dan lembap. Ditandai dengan lepuh-lepuh berisi cairan kekuningan dengan dinding tegang, terkadang tampak *hypopyon* (Djuanda, 2011). Karena impetigo terbatas hanya pada epidermis dan tidak mencapai bagian yang lebih dalam, umumnya pasien hanya mengeluh gatal tanpa disertai nyeri. Pada awal munculnya lesi pasien merasakan gatal yang merupakan tanda bahwa telah terjadi infeksi oleh bakteri yang menimbulkan reaksi radang (Djuanda, 2007).

Beberapa cara bisa dilakukan untuk mencegah penularan adalah dengan menghindari kontak terhadap cairan yang berasal dari lepuhan di kulit, menghindari pemakaian bersama handuk, pakaian, dan barang-barang lainnya dengan penderita, dan selalu mencuci tangan setelah mengobati lesi di kulit (Maharani, 2015).

2. Etiologi

Penyebab penyakit impetigo ini adalah *Streptococcus pyogenes* dan *Staphylococcus aureus*, atau kombinasi keduanya (Craft *et al.*, 2008). Kedua bakteri tersebut diketahui dapat menyebabkan pembelahan dan menyebar luas ke dalam jaringan melalui produksi beberapa bahan ekstraseluler. Beberapa dari bahan tersebut adalah enzim dan yang lainnya berupa toksin. Toksin tersebut menyerang protein yang membantu

mengikat sel-sel kulit. Ketika protein rusak, bakteri dengan cepat menyebar. Sementara enzim yang dikeluarkan oleh bakteri tersebut akan merusak struktur kulit dan menimbulkan rasa gatal yang menyebabkan terbentuknya lesi pada kulit (Hamzah & Mahmudah, 2014).

3. Patofisiologi

Impetigo krustosa atau non bulosa merupakan jenis impetigo yang paling sering dijumpai dan hampir 70% terjadi pada anak-anak dibawah usia 15 tahun dengan infeksi *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus β Hemolyticus Grup A* (GABHS) atau yang biasa dikenal dengan nama *Streptococcus pyogenes*. Telah dilaporkan bahwa sebanyak 50-60% kasus disebabkan *Staphylococcus aureus* yang merupakan patogen utama penyebab impetigo krustosa. Namun pada kenyataanya, hampir 20-45% kasus disebabkan oleh kombinasi antara keduanya. Bakteri *Staphylococcus aureus* memproduksi racun bakteriotoksin pada *streptococcus*. Racun inilah yang menjadi alasan mengapa hanya *Staphylococcus aureus* yang terisolasi pada lesi walaupun penyebabnya adalah *Streptococcus pyogenes*. Jika seorang individu mengadakan kontak dengan penderita impetigo, maka individu dengan kulit normal dapat terkontaminasi oleh bakteri ini. Pada kulit yang terkolonisasi oleh bakteri ini, maka pada luka kecil seperti lecet atau tergigit serangga akan timbul lesi antara 1-2 minggu (Andryani dkk, 2013).

Streptococcus pyogenes dapat ditemukan pada tenggorokan dan hidung pada beberapa individu sekitar 2-3 minggu setelah timbulnya lesi, meskipun tidak ada gejala faringitis streptococcal. Hal ini dikarenakan adanya perbedaan rantai pada bakterinya. Biasanya impetigo disebabkan oleh rantai D, sedangkan faringitis disebabkan rantai A, B, dan C (Andryani dkk, 2013).

4. Gejala Klinis

Gejala dari impetigo krustosa adalah awalnya berupa warna kemerahan pada kulit (makula) atau papul yaitu penonjolan padat dengan diameter $< 0,5$ cm berukuran 2-1 mm. Lesi papul segera menjadi vesikel atau pustul yaitu papula yang berwarna keruh atau mengandung nanah yang mudah pecah dan menjadi papul dengan keropeng atau koreng berwarna kulit madu dan lengket. Kira-kira berukuran < 2 cm dengan kemerahan minimal atau tidak ada kemerahan sama sekali disekitarnya. Lesi bisa muncul di kulit akibat trauma sebelumnya atau bahkan di kulit yang normal sekaligus dan penyebarannya pun cepat. Lesi berada disekitar mulut, hidung, dan daerah tubuh yang serong terbuka yaitu tangan dan kaki. Jika tidak segera diobati, maka lesi akan menyebar terus karena tindakan sendiri karena impetigo menyebar melalui kontak langsung dengan daerah kulit yang terinfeksi (lesi). Kelenjar getah bening juga dapat mengalami pembesaran dan terasa nyeri. Selain itu juga akan terjadi pembengkakan dan tekanan darah yang tinggi dapat ditemukan

pada orang dengan impetigo krustosa sebagai tanda *glomerulonefritis* akibat reaksi tubuh terhadap infeksi oleh kuman penyebab impetigo (Maharani, 2015).



Gambar II.1 Impetigo krustosa (Andryani dkk, 2013)

5. Diagnosis

1. Diagnosis ditegakan berdasarkan anamnesa dan gambaran klinis dari lesi. Kultur dilakukan bila terdapat kegagalan pengobatan dengan terapi standar. Biopsy jarang dilakukan. Biasanya diagnosa dari impetigo dapat dilakukan tanpa adanya tes laboratorium. Namun demikian, apabila diagnosis tersebut masih dipertanyakan, tes mikrobiologi pasti akan sangat menolong.
2. Laboratorium rutin pada pemeriksaan darah rutin, lekositosis ringan hanya ditemukan pada 50% kasus pasien dengan impetigo. Pemeriksaan urinalisis perlu dilakukan untuk mengetahui apakah telah terjadi *Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus* (GNAPS), yang ditandai dengan hematuria dan proteinuria.

3. Pemeriksaan imunologis pada impetigo yang disebabkan oleh *streptococcus* dapat ditemukan peningkatan kadar anti deoksiribonuklease (anti DNase) B antibody.
4. Pemeriksaan mikrobiologis eksudat yang diambil dibagian bawah krusta dan cairan yang berasal dari bulla dapat dikultur dan dilakukan tes sensitivitas. Hasil kultur bisa memperlihatkan *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* atau keduanya. Tes sensitivitas antibiotik dilakukan untuk mengisolasi *Metisilin Resister Staphylococcus Aureus* (MRSA) serta membantu dalam pemberian antibiotik yang sesuai (Ningsih, 2013).

6. Diagnosis Banding

Ektima

Ektima adalah ulkus superfisialis dengan krusta di atasnya yang disebabkan oleh infeksi *streptococcus*. Gejala klinisnya tampak sebagai krusta tebal yang berwarna kuning dan biasanya berlokasi ditungkai bagian bawah, yaitu tempat yang relatif banyak mendapat trauma. Jika krusta diangkat ternyata melekat dan tampak ulkus yang dangkal (Djuanda, 2008).

Infeksi diawali dengan adanya vesikel atau pustul di atas kulit sekitar yang mengalami inflamasi, membesar yang kemudian berlanjut pada pecahnya pustule mengakibatkan kulit mengalami ulserasi dengan ditutupi oleh krusta. Bila krusta terlepas, tertinggal ulkus superfisial

dengan gambaran *punched out appearance* atau berbentuk cawan dengan dasar merah dan tepi meninggi. Lesi umumnya ditemukan pada daerah ekstremitas bawah, tetapi bisa juga didapatkan pada ekstremitas atas. Lesi yang terjadi pada ektima biasanya disebabkan karena trauma pada kulit, misalnya, ekskoriiasi, varicella atau gigitan serangga. Biasanya pasien datang dengan keluhan bengkak disertai krusta berwarna coklat kehitaman, yang awalnya hanya dirasakan gatal lalu digaruk sampai timbul luka. Diagnosis ektima dibuat berdasarkan dari anamnesis, gejala klinik yang ditemukan pada pasien, serta ditunjang dengan pemeriksaan laboratorium yaitu pengecatan gram yang diambil dari dasar ulkus untuk memastikan kuman yang menginfeksi (Craft et al, 2008).



Gambar II.2 Ektima (Andryani dkk, 2013)

Kandidiasis (infeksi jamur candida)

Kandidiasis atau kandidosis adalah penyakit infeksi akibat jamur, yang bersifat akut atau subakut yang disebabkan oleh spesies *candida*, biasanya oleh *Candida albicans* yang dapat mengenai mulut, kulit, kuku,

vagina, bronki atau paru, terkadang dapat juga menyebabkan meningitis. Penyakit ini terdapat diseluruh dunia, menyerang semua umur baik laki-laki maupun perempuan. Penyebabnya adalah jamur yang terdapat pada orang sehat sebagai saprofit (Djuanda, 2008).



Gambar II.3 Kandidosis (Andryani dkk, 2013)

7. Terapi

Baik impetigo bulosa maupun impetigo krustosa, terapi atau pengobatannya adalah dengan diberikan antibiotik. Antibiotik adalah suatu zat yang diproduksi oleh atau berasal dari jamur, bakteri, dan organisme tertentu lainnya, yang dapat menghambat atau merusak pertumbuhan mikroorganisme. Antibiotik secara informal didefinisikan sebagai sub-kelompok agen anti-infeksi yang berasal dari sumber-sumber bakteri dan digunakan untuk mengobati infeksi yang berasal dari bakteri. Untuk kasus impetigo bulosa jika terdapat sedikit krusta diobati dengan diberi antibiotik topikal. Apabila terdapat banyak krusta maka diberikan juga antibiotik sistemik. Sama halnya dengan impetigo bulosa,

pengobatan impetigo nonbulosa juga diberikan antibiotik topikal berupa salap atau cairan antiseptik apabila hanya terdapat beberapa vesikel atau bula yang pecah. Sedangkan pemberian antibiotik sistemik diberikan apabila terdapat banyak vesikel atau bula yang pecah (Djuanda, 2007).

Penanganan kasus dibidang kulit memerlukan antibiotika topikal karena obat tersebut memegang peranan penting. Antibiotika topikal adalah obat yang paling sering diresepkan oleh spesialis kulit untuk infeksi superfisial dengan area yang terbatas, seperti impetigo. Penggunaan bahan topikal dapat mengurangi kebutuhan akan obat oral, efek samping pada saluran pencernaan, problem kepatuhan, potensi terjadinya interaksi obat, sebagai bahan profilaksis setelah tindakan bedah minor atau tindakan kosmetik (*dermabrasi, laser resurfacing*) untuk mengurangi resiko infeksi setelah operasi dan mempercepat penyembuhan luka (Schwart, 2010).

Asam fusidat diberikan sebagai antibiotik topikal. Mekanisme kerjanya yaitu menghambat sintesis protein. Salep atau krim asam fusidat 2% aktif melawan bakteri gram positif. Untuk lebih efektifnya pemberian asam fusidat diberikan bersamaan dengan mupirocin topikal (Hamzah & Mahmudah, 2014).

Pemberian antibiotik sistemik seperti eritromisin pada penderita impetigo berguna untuk menghambat sintesis protein bakteri pada ribosomnya dengan jalan berikatan secara reversibel dengan ribosom subunit 50S. Sintesis protein tersebut terhambat karena reaksi-reaksi

translokasi aminoasil dan hambatan pembentukan awal sehingga pemanjangan rantai peptide tidak berjalan (Hamzah & Mahmudah, 2014).

Pemberian paracetamol digunakan sebagai anti nyeri karena paracetamol menghambat kerja enzim *cyclooxygenase* (COX) pada sistem saraf pusat. Kemampuan menghambat kinerja enzim COX ini yang dapat menurunkan demam sekaligus mengurangi rasa sakit pada penderita impetigo (Hamzah & Mahmudah, 2014).

8. Komplikasi

GNAPS atau *Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus* adalah suatu peradangan glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan proliferasi dan inflamasi glomeruli yang didahului oleh infeksi *group A β -hemolytic Streptococcus* (GABHS) yang biasa dikenal dengan *Streptococcus pyogenes* dan ditandai dengan gejala nefritik seperti hematuria, edema, hipertensi, oliguria yang terjadi secara akut (Albar dkk, 2012).

GNAPS lebih sering terjadi pada anak usia 6 sampai 15 tahun dan jarang pada usia di bawah 2 tahun. GNAPS didahului oleh infeksi GABHS melalui Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA) atau infeksi kulit (pioderma) dengan periode laten 1-2 minggu pada ISPA atau 3 minggu pada pioderma. Penelitian multisenter di negara Indonesia menunjukkan bahwa infeksi melalui ISPA terdapat pada 45,8% kasus sedangkan melalui kulit sebesar 31,6%. Gejala klinik GNAPS sangat

bervariasi dari bentuk asimtomatik sampai gejala yang khas. Bentuk asimtomatik lebih banyak dibandingkan dengan bentuk simtomatik baik sporadik maupun epidemik. Bentuk asimtomatik diketahui bila terdapat kelainan sedimen urin terutama hematuria mikroskopik yang disertai riwayat kontak dengan penderita GNAPS simtomatik (Albar dkk, 2012).

Seperti pada penyakit ginjal lainnya, GNAPS termasuk penyakit kompleks imunologik. Beberapa bukti yang menunjukkan bahwa GNAPS termasuk penyakit imunologik adalah:

- a. Adanya periode laten antara infeksi streptokokus dan gejala klinik.
- b. Kadar imunoglobulin G (IgG) menurun dalam darah.
- c. Kadar komplemen C3 menurun dalam darah.
- d. Adanya endapan IgG dan C3 pada glomerulus.
- e. Titer antistreptolisin O (ASO) meninggi dalam darah.

Pada pemeriksaan hapusan tenggorok (*throat swab*) atau kulit (*skin swab*) tidak selalu ditemukan GABHS. Hal ini mungkin terjadi karena penderita telah mendapat antibiotik sebelum masuk rumah sakit. Juga lamanya periode laten menyebabkan sukarnya ditemukan kuman *streptococcus*. Seperti telah disebutkan sebelumnya, organisme tersering yang berhubungan dengan GNAPS ialah *Group A β -hemolytic Streptococci*. Penyebaran penyakit ini dapat melalui infeksi saluran napas atas (tonsillitis/faringitis) atau kulit (pioderma), baik secara sporadik atau epidemiologik. Meskipun demikian tidak semua GABHS menyebabkan penyakit ini, hanya 15% mengakibatkan GNAPS (Albar dkk, 2012).

B. Bakteri *Streptococcus pyogenes*

1. Klasifikasi

Kingdom : Bacteria

Divisio : Firmicutes

Class : Bacilli

Order : Lactobacillales

Family : Streptococcaceae

Genus : Streptococcus

Species : Streptococcus pyogenes

(Fuadi, 2014)

2. Morfologi

Streptococcus pyogenes merupakan salah satu dari sekian banyak bakteri yang bersifat anaerob fakultatif, yang artinya bisa hidup pada keadaan tanpa oksigen (*anaerob*), hanya beberapa jenis yang bersifat obligat anaerob. Biasanya pada pewarnaan bakteri ini berbentuk bulat (*coccus*) gram-positif yang bila diamati dibawah mikroskop akan tampak membentuk rantai panjang. Mikroorganisme ini termasuk *beta hemolytic*, sehingga apabila dilakukan pembiakan dalam agar darah (BAP) akan menunjukkan koloni berwarna keabu-abuan. Bakteri tersebut mempunyai ukuran 0,5–11 µm, dapat tumbuh baik pada pH 7,4–7,6 dan suhu optimal 37°C. Namun,

pertumbuhannya akan cepat berkurang pada suhu 40°C (Djoko dkk, 2009).

3. Patogenesis

Streptococcus pyogenes merupakan salah satu bakteri patogen yang banyak menginfeksi manusia. Diperkirakan 5-15% individu normal memiliki bakteri ini dan biasanya terdapat pada saluran pernafasan, namun tidak menimbulkan gejala penyakit. *Streptococcus pyogenes* dapat menginfeksi ketika pertahanan tubuh inang menurun. Bila bakteri ini tersebar sampai ke jaringan yang rentan, maka infeksi supuratif dapat terjadi. Infeksi ini dapat berupa impetigo, tonsilitis, faringitis, dan demam scarlet. *Streptococcus pyogenes* juga dapat menyebabkan penyakit invasif seperti infeksi tulang, *necrotizing fasciitis*, radang otot, meningitis dan endokarditis (Kusuma, 2010).

4. Metode Uji Antibakteri

a. Metode Difusi

1. Metode *Disc Diffusion* (Test Kirby and Bauer)

Metode ini digunakan untuk menentukan aktivitas daripada antimikroba. *Blank disc* yang telah berisi agen antimikroba diletakkan pada media Agar yang sebelumnya telah ditanami bakteri *Streptococcus pyogenes*. Ada tidaknya hambatan dilihat pada zona disekitarnya. Area jernih mengindikasikan adanya

hambatan pertumbuhan mikroorganisme oleh agen mikroba (Madani, 2010).

2. E-test

Metode E-test ini digunakan untuk mengestimasi MIC (*minimum inhibitory concentration*) atau KHM (kadar hambat minimum), yaitu konsentrasi minimal dari suatu agen antimikroba untuk dapat menghambat pertumbuhan mikroorganisme (Madani, 2010).

Metode ini menggunakan strip plastik yang mengandung agen antimikroba dari kadar terendah sampai tertinggi dan diletakkan pada permukaan media Agar yang telah ditanami mikroorganisme. Area yang jernih mengindikasikan bahwa pertumbuhan mikroorganisme terhambat (Madani, 2010).

b. Metode Dilusi

1. Dilusi cair / *broth dilution test*

Metode ini digunakan untuk mengukur MIC (*minimum inhibitory concentration*) atau KHM (kadar hambat minimum) dan MBC (*minimum bacterial concentration*) atau KBM (kadar bunuh minimum). Caranya dengan membuat seri pengenceran antimikroba pada medium cair yang ditambahkan dengan mikroba. Larutan uji agen antimikroba pada kadar terkecil terlihat jernih tanpa adanya pertumbuhan mikroba ditetapkan sebagai KHM. Selanjutnya larutan tersebut dikultur ulang pada media cair tanpa adanya penambahan mikroba uji atau agen antimikroba, kemudian

diinkubasi selama 18-24 jam. Media cair yang terlihat jernih setelah masa inkubasi ditetapkan sebagai KBM (Madani, 2010).

2. Metode dilusi padat/*solid dilution test*

Pada dasarnya metode ini serupa dengan metode dilusi cair. Hanya saja pada metode ini media yang digunakan padat (*solid*). Keuntungan dari metode ini adalah satu konsentrasi agen mikroba yang diuji dapat digunakan untuk menguji beberapa mikroba uji (Madani, 2010).

5. Resistensi *Streptococcus pyogenes*

Intensitas paparan sangat mempengaruhi perkembangan resistensi *Streptococcus β hemolyticus* terhadap antibiotika. Peningkatan resistensi disebabkan karena penggunaan antibiotik yang irasional, antara lain indikasi, dosis, cara pemberian, frekuensi dan lama pemberian yang tidak tepat. Penggunaan antibiotika di Indonesia yang cukup dominan adalah turunan tetrasiklin, penisilin, kloramfenikol, eritromisin dan streptomisin. Seperti juga di negara lain, pola penggunaan antibiotika tersebut telah mencapai tingkat yang berlebihan dan banyak diantaranya digunakan secara tidak tepat (Ganitafuri, 2010).

6. Sensitivitas *Streptococcus pyogenes*

Sensitivitas bakteri terhadap antibiotik ditentukan oleh kemampuan antibiotik tersebut untuk menembus dinding sel bakteri. Antibiotik lebih banyak bekerja pada bakteri gram positif dibandingkan dengan bakteri gram negatif karena permeabilitas dinding selnya lebih tinggi. Jadi, suatu antibiotik dikatakan berspektrum luas apabila mampu menghambat pertumbuhan bakteri gram positif. Sebaliknya, dikatakan antibiotik berspektrum sempit apabila tidak mampu menghambat pertumbuhan bakteri gram positif (Rahman, 2013).

Dalam penelitiannya Ganitafuri (2010) menyebutkan bahwa antibiotik *Ceftriaxon* (CRO) 100% sensitif terhadap bakteri golongan *Streptococcus β Haemolyticus* yaitu *Streptococcus pyogenes*. *Ceftriaxon* merupakan antibiotik generasi ketiga dari Sefalosporin yang spektrum kerjanya luas meliputi bakteri gram positif-negatif. Antibiotik ini juga berkhasiat bakterisid dalam fase pertumbuhan kuman, yaitu bekerja dengan cara menghambat sintesis mukopeptida yang diperlukan untuk pembentukan dinding sel bakteri dengan menghambat reaksi transpeptidase tahap ketiga dalam rangkaian reaksi pembentukan dinding sel (Tan & Kirana, 2010).

Ceftriaxone diabsorpsi dengan baik setelah pemberian secara *intramuscular* (IM) dan didistribusi secara luas didalam tubuh termasuk kelenjar empedu, paru, tulang, *cerebrospinal fluid* (CSF),

plasenta, melalui cairan amnion, dan ASI. Ikatan protein 85-95%. Waktu paruh eliminasi pada fungsi ginjal dan hepar normal adalah 5-9 jam. Kadar puncak serum pada obat ini sekitar 1-2 jam setelah pemberian secara *intramuscular* dan diekskresi di urin 33-36% (Hendrayati, 2012).

C. Rimpang Jahe Merah

1. Taksonomi

- Divisi : Pteridophyta
Sub divisi : Angiospermae
Kelas : Monocotyledoneae
Ordo : Scitamineae
Famili : Zingiberaceae
Genus : Zingiber
Spesies : Zingiber Officinale Var Rubrum

(Wiyanto, 2014)



Gambar II.4 Jahe merah (Wiyanto , 2014

2. Morfologi

Tanaman jahe merah tergolong tumbuhan berbatang lunak karena tidak membentuk kayu (terna), berbatang semu, beralur, tinggi sekitar 30-60 cm. Rimpangnya bercabang-cabang, agak melebar, bagian dalamnya berwarna kuning muda dengan ujung merah muda. Rimpang jahe berkulit agak tebal, berwarna coklat, membungkus daging umbi yang berserat, beraroma khas, dan rasanya pedas menyegarkan (Panjaitan, 2012).

Bentuk daun bulat panjang dan tidak lebar. Berdaun tunggal, berbentuk lanset dengan panjang 15-23 mm, lebar 8-15 mm; tangkai daun berbulu, panjang 2-4 mm; bentuk lidah daun memanjang, panjang 7,5-10 mm, dan tidak berbulu. Perbungaan berupa malai tersembul di permukaan tanah, berbentuk tongkat atau bundar telur yang sempit, 2,75-3 kali lebarnya; panjang malai 3,5-5 cm, lebar 1,5- 1,75 cm; gagang bunga hampir tidak berbulu, panjang 25 cm; sisik pada gagang terdapat 5-7 buah, berbentuk lanset, letaknya berdekatan atau rapat, panjang sisik 3-5 cm. Bunga memiliki 2 kelamin dengan 1 benang sari dan 3 putik bunga daun pelindung, bundar pada ujungnya, tidak berbulu, berwarna hijau cerah, panjang 2,5 cm, lebar 1-1,75 cm; mahkota bunga berbentuk tabung 2-2,5 cm, helainya agak sempit, berbentuk tajam, berwarna kuning kehijauan, panjang 1,5-2,5 mm, lebar 3-3,5 mm, bibir berwarna ungu, gelap berbintik-bintik berwarna putih kekuningan,

panjang 12-15 mm; kepala sari berwarna ungu, panjang 9 mm; tangkai putik ada 2 (Panjaitan, 2012).



Gambar II.5 Daun jahe merah (Tim Bina Karya Tani, 2009)

3. Asal Usul Penyebaran

Sebagai tanaman yang sudah ada sejak zaman dulu, asal usul keberadaan jahe di Indonesia tidak diketahui secara jelas. Tetapi berdasarkan riwayat perdagangan yang dilakukan pada zaman kuno, para pedagang Indonesia sering melakukan perdagangan dengan beberapa pedagang dari berbagai negara. Diantaranya adalah pedagang dari Cina, India, Arab, dan Eropa. Diantara beberapa pedagang tersebut, pedagang asal Cina dan India tergolong paling sering melakukan perdagangan dengan masyarakat Indonesia. Oleh karena itu, yang paling memungkinkan adalah jahe dikenal melalui pedagang dari kedua negara tersebut, yaitu India dan Cina (Wiyanto, 2014).

Jauh sebelum Indonesia mengenal tanaman jahe, di kedua negara tersebut, jahe memang telah ada. Di Cina sendiri, tanaman jahe telah dikenal sejak zaman Confucious, seorang filsuf (sekitar tahun 551–497 SM). Sementara di negara India, jahe tidak hanya dikenal tetapi sudah familier karena sering digunakan sebagai obat. Seorang pakar botani asal Uni Soviet, Nikolai Ivanovich mengatakan bahwa sebenarnya jahe telah lama dibudidayakan di India baru kemudian di ekspor ke negara Cina. Sejak saat itu, persebaran jahe semakin meluas sampai ke berbagai belahan negara di dunia. Bahkan, sampai ke Asia dan Eropa karena dibawa oleh para pedagang dari Aceh (Wiyanto, 2014).

Sebetulnya Indonesia adalah salah satu negara kawasan Asia yang juga telah mengenal jahe sejak lama. Hanya saja, pada mulanya jahe tidak ditanam secara meluas. Hanya daerah-daerah tertentu saja yang menjadi tempat penanamannya, antara lain Bengkulu yang tepatnya berada di Raja Lebong, Jawa tengah terutama di Magelang, Jawa Timur, Jawa Barat ada di Bogor dan Kuningan, dan Yogyakarta. Peralnya, jahe bukan tanaman yang bisa hidup disembarang tempat. Tempat yang menjadi habitatnya harus pada tanah dengan ketinggian 200-600 meter diatas permukaan laut dan curah hujan antara 2.500-4.000 mm/tahun. Itulah sebabnya mengapa waktu itu jahe hanya bisa ditemukan di daerah-daerah tertentu saja di Indonesia (Wiyanto, 2014).

Keberadaan jahe bagi kehidupan manusia tidak hanya mencakup untuk kebutuhan masak-memasak, tetapi juga untuk pengobatan. Karena dua alasan itulah jahe kemudian banyak diburu dan dicari sehingga semakin dikenal luas, bahkan diseluruh dunia (Wiyanto, 2014).

4. Kandungan Kimia dan Manfaat

Kandungan senyawa metabolit sekunder pada tanaman jahe-jahean ini umumnya dapat menghambat pertumbuhan patogen yang merugikan kehidupan manusia (Nursal, Sri & Wilda., 2006).

Tabel II.1 Kandungan senyawa jahe merah

Flavanoid	Flavonoid adalah senyawa mudah larut dalam air berfungsi untuk kerja antimikroba dan antivirus. Dapat bersifat bakteristatik pada konsentrasi minimum tertentu dan jika bahan antimikroba dihilangkan, perkembangbiakan bakteri akan berjalan kembali seperti semula (hanya berfungsi menghambat pertumbuhan bakteri). Flavanoid bekerja sebagai antibakteri dengan cara menghambat sintesis asam nukleat bakteri.
Fenol	Bekerja dengan mengkerutkan dinding sel sehingga mengakibatkan kerusakan dinding sel

	bakteri dan terjadi gangguan pada permeabilitas dinding sel bakteri sehingga menyebabkan kematian bakteri.
Triterpenoid dan minyak atsiri	Menghambat bakteri dengan cara menginaktifkan enzim yaitu <i>glukosiltransferase</i> dan <i>fruktosiltransferase</i> .

Sumber: Firdiana, 2013

Kandungan senyawa jahe diatas juga mempunyai sifat yang khas, yaitu sebagai antiinflamasi, antioksidan, antiparasit, antimikroba, antialergi, antikanker, antidepresan, antipiretik, antiemetik, antipenggumpalan darah. Selain itu jahe juga memiliki beberapa manfaat lain yaitu meningkatkan sistem imun (Setyawan, 2015).