

## Tinjauan Pustaka

## Hubungan Infeksi *Helicobacter pylori* dengan Kejadian Gastritis : Sebuah Tinjauan Literatur

Afia Farah Nabila<sup>1</sup>, Desta Bulan Cahyarani<sup>1</sup>, Muhammad Hisyam Hibaturramadhan<sup>1</sup>, Anisa Nuraisa Djausal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

<sup>2</sup>Departemen Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

\*Korespondensi: [farahnabila14@gmail.com](mailto:farahnabila14@gmail.com)

### Abstrak

**Pendahuluan:** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) merupakan penyebab utama gastritis kronis dan berperan dalam perkembangan lesi prakanker serta kanker lambung. Di Indonesia, prevalensi infeksi bervariasi antara 36-46%, dengan angka lebih tinggi di kota besar seperti Jakarta dan Surabaya (85,7%-93,9%). Infeksi ini menyebabkan inflamasi mukosa lambung melalui urease dan protein virulensi seperti CagA, yang merusak jaringan dan meningkatkan risiko kanker. Resistensi antibiotik terhadap terapi lini kedua menjadi tantangan dalam eradikasi. Penelitian ini mengkaji hubungan infeksi *H. pylori* dengan gastritis kronis, mekanisme patogenik, dan strategi eradikasi efektif di Indonesia.

**Metode:** Penelitian ini merupakan *narrative literature review* yang meninjau hubungan antara infeksi *H. pylori* dan gastritis berdasarkan artikel ilmiah dari PubMed dan Google Scholar yang relevan, terbit dalam lima tahun terakhir, dan tersedia dalam *full text*.

**Pembahasan:** Infeksi *H. pylori* adalah penyebab utama gastritis kronis, dengan mekanisme patogenik melalui produksi urease dan protein virulensi seperti CagA dan VacA. Bakteri ini merusak mukosa lambung dan memicu inflamasi persisten. Densitas kolonisasi *H. pylori* berkorelasi dengan tingkat keparahan inflamasi dan atrofi mukosa, yang dapat berkembang menjadi lesi prakanker dan kanker lambung. Resistensi antibiotik yang meningkat menuntut strategi eradikasi dan pencegahan yang lebih efektif.

**Simpulan:** Infeksi *H. pylori* berkaitan erat dengan kejadian gastritis kronis dan komplikasinya. Penanganan yang optimal membutuhkan pemahaman mekanisme patogenik, pemilihan terapi yang sesuai, serta upaya pencegahan yang terintegrasi dengan kondisi lokal di Indonesia.

**Kata Kunci:** *Helicobacter pylori*, Gastritis, Mekanisme Patogenik, Eradikasi

# Relationship between *Helicobacter pylori* Infection and Occurrence of Gastritis: A Literature Review

## Abstract

**Introduction:** *Helicobacter pylori* is a major cause of chronic gastritis and plays a role in the development of precancerous lesions and gastric cancer. In Indonesia, the prevalence of infection ranges from 36-46%, with higher rates in major cities such as Jakarta and Surabaya (85.7%-93.9%). This infection causes inflammation of the gastric mucosa through urease and virulence proteins like CagA, which damage tissue and increase cancer risk. Antibiotic resistance to second-line therapies poses a challenge for eradication. This study examines the relationship between *H. pylori* infection and chronic gastritis, its pathogenic mechanisms, and effective eradication strategies in Indonesia.

**Method:** This study is a narrative literature review that examines the relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastritis based on relevant scientific articles from PubMed and Google Scholar, published within the last five years and available in full text.

**Discussion:** *Helicobacter pylori* infection is the primary cause of chronic gastritis, with pathogenic mechanisms involving the production of urease and virulence proteins such as CagA and VacA. This bacterium damages the gastric mucosa and triggers persistent inflammation. The density of *H. pylori* colonization correlates with the severity of inflammation and mucosal atrophy, which can progress to precancerous lesions and gastric cancer. Increasing antibiotic resistance demands more effective eradication and prevention strategies.

**Conclusion:** *H. pylori* infection is closely associated with chronic gastritis and its complications. Optimal management requires understanding the pathogenic mechanisms, selecting appropriate therapy, and implementing prevention efforts tailored to local conditions in Indonesia.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, Gastritis, Pathogenic Mechanisms, Eradication

## 1. PENDAHULUAN

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) merupakan bakteri gram-negatif yang secara khusus menginfeksi mukosa lambung manusia dan

menjadi penyebab utama gastritis kronis, ulkus peptikum, serta

berperan sebagai faktor risiko utama dalam perkembangan karsinoma lambung<sup>1,2</sup>.

Mendeteksi keberadaan *H. pylori* sangatlah penting, dan validasi tes untuk *H. pylori* diperlukan, terutama di daerah dengan prevalensi *H. pylori* yang rendah. Dalam enam penelitian pasien dispepsia di Indonesia, prevalensi infeksi *H. pylori* bervariasi dari 5,7% hingga 68%. Di Indonesia, prevalensi infeksi *H. pylori* bervariasi antar wilayah, dengan angka tertinggi ditemukan di Jakarta dengan menggunakan *rapid urease test*, kultur dan histologi. Hasil *urea breath test* bervariasi tetapi biasanya ditemukan prevalensi infeksi *H. pylori* yang rendah, yaitu dari 0% hingga 11,2%. Perbedaan prevalensi ini dipengaruhi oleh faktor demografis, etnis, dan kebiasaan hidup masyarakat, seperti kebersihan dan pola konsumsi alkohol<sup>3</sup>. Survei lain di Provinsi Sulawesi Utara yang menggunakan tes urin pada 251 pasien dewasa yang sebagian besar berasal dari suku Minahasa dan Mongondow mendeteksi *H. pylori* hanya pada 14,3% subjek. Prevalensi infeksi *H. pylori* hanya 3,8% dilaporkan pada populasi anak-anak di Sulawesi Utara, Indonesia<sup>4</sup>. Mekanisme patogenesis *H. pylori* melibatkan kemampuan bakteri untuk bertahan di lingkungan asam lambung melalui produksi urease yang mengubah urea menjadi amonia, sehingga meningkatkan pH lokal dan memungkinkan kolonisasi mukosa lambung.

Selain itu, faktor virulensi seperti protein CagA dan VacA berperan dalam merusak sel epitel lambung dan memicu respon inflamasi kronis. Infeksi kronis ini menyebabkan gastritis aktif yang dapat berkembang menjadi gastritis atrofi, metaplasia intestinal, dan karsinoma lambung melalui proses yang dikenal sebagai *Correa's cascade*<sup>5</sup>.

Studi histopatologi di Indonesia menunjukkan ekspresi *H. pylori* pada 84,6% kasus gastritis kronis, 54,5% lesi prakanker, dan 83,3% karsinoma lambung, menegaskan peran bakteri ini dalam patogenesis penyakit lambung<sup>6</sup>. Selain itu, infeksi *H. pylori* juga berhubungan dengan kejadian anemia defisiensi besi pada pasien gastritis yang mengalami perdarahan, karena bakteri ini dapat mengganggu metabolisme besi dan menyebabkan perdarahan lambung<sup>7</sup>. Meskipun angka kejadian kanker lambung di Indonesia relatif rendah dibandingkan negara dengan prevalensi *H. pylori* tinggi lainnya, infeksi ini tetap menjadi masalah kesehatan yang serius karena berkontribusi pada morbiditas gastritis kronis dan ulkus peptikum<sup>3</sup>.

Resistensi antibiotik terhadap terapi eradikasi standar, seperti metronidazol dan levofloksasin, semakin meningkat dan menjadi tantangan utama dalam

pengobatan infeksi *H. pylori*. Oleh karena itu, pengembangan strategi eradikasi baru, termasuk penggunaan obat seperti vonoprazan yang lebih efektif dibandingkan *proton pump inhibitor* (PPI) konvensional, serta adjuvan seperti atorvastatin yang memiliki efek antiinflamasi dan antimikroba, sedang dieksplorasi untuk meningkatkan keberhasilan terapi. Selain terapi farmakologis, pencegahan infeksi *H. pylori* juga penting dilakukan dengan meningkatkan kebersihan pribadi dan lingkungan, mengingat jalur penularan bakteri ini melalui fecal-oral dan oral-oral<sup>5</sup>.

Pemahaman yang lebih baik mengenai faktor risiko lokal dan mekanisme patogenesis *H. pylori* di Indonesia sangat penting untuk merancang intervensi yang efektif dan menurunkan beban penyakit terkait. Tinjauan literatur ini bertujuan untuk mengkaji hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis kronis, mekanisme patogeniknya, serta strategi eradikasi yang relevan dengan kondisi epidemiologi dan resistensi antibiotik di Indonesia.

## 2. METODE

Penelitian ini merupakan studi *literature review* dengan pendekatan naratif (*narrative literature review*). *Narrative literature review* adalah metode tinjauan pustaka yang bertujuan untuk merangkum temuan-

temuan dari berbagai studi yang relevan secara deskriptif dan interpretatif, tanpa menggunakan prosedur sistematis seperti pada *systematic review*<sup>8</sup>. Penelitian ini difokuskan untuk mengkaji hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dan kejadian gastritis berdasarkan bukti-bukti ilmiah yang telah dipublikasikan. Pencarian artikel dan sumber literatur dilakukan melalui PubMed dan Google Scholar menggunakan kombinasi kata kunci ("*Helicobacter pylori*"[Mesh] OR "*H. pylori* ") AND ("*Gastritis*"[Mesh] OR "*gastric inflammation*").

Berikut merupakan kriteria inklusi sumber rujukan, 1) Literatur berkaitan dengan topik penelitian yakni hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan kejadian gastritis, 2) Literatur terbitan harus terbaru dengan tahun maksimal 5 tahun terakhir dengan rentang tahun 2020-2025, 3) Literatur tersedia dalam *full text*. Dengan kriteria eksklusi sebagai berikut, 1) Literatur berupa *review article* atau *editorial*, 2) Literatur yang menggunakan hewan coba atau kultur sel tanpa ada data pada manusia

## 3. PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil tinjauan literatur, didapatkan sebanyak 3 literatur yang sesuai dengan kriteria inklusi serta eksklusi.

**Tabel 1.** Hasil Tinjauan Literatur

No.	Penulis	Tahun Terbit	Jurnal	Judul	Hasil
1	Zhou, X., Zhu, Y., Liu, J., <i>et al.</i>	2024	<i>Turk J Gastroenterol</i>	<i>Effects of Helicobacter pylori Infection on the Development of Chronic Gastritis</i>	Terdapat hubungan kuat antara infeksi <i>H. pylori</i> dengan kejadian gastritis.
2	Peng, J., Xie, J., Liu, D., <i>et al.</i>	2024	<i>Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials</i>	<i>Impact of Helicobacter pylori colonization density and depth on gastritis severity</i>	Terdapat korelasi signifikan antara densitas dan kedalaman kolonisasi <i>H. pylori</i> dengan derajat keparahan gastritis, atrofi, dan pembentukan ulkus. Semakin dalam dan padat kolonisasi, semakin berat aktivitas dan keparahan gastritis.
3	Shukla, G.T., Yadav, S, Shukla, A., <i>et al.</i>	2024	Korean Journal of Gastroenterology	<i>Histopathologica I Features of Chronic Gastritis and its Association with Helicobacter pylori Infection</i>	<i>H. pylori</i> ditemukan pada 46,78% pasien dengan gastritis kronik. Terdapat hubungan signifikan antara <i>H. pylori</i> dengan derajat inflamasi kronik dan metaplasia intestinal.

Studi pertama, yakni sebuah studi analisis profil ekspresi gen pada jaringan epitel lambung dengan berbagai stadium gastritis akibat infeksi *H. pylori* menemukan adanya perubahan ekspresi gen dan lncRNA yang berperan dalam

perkembangan *chronic gastritis* (CG). Dari sampel di Bhutan dan Dominika, diperoleh 1.067 RNA berbeda (21 lncRNA dan 1.046 mRNA) yang berhubungan dengan gastritis. Analisis lebih lanjut menghasilkan 38 simpul

fungsional GO signifikan, meliputi 14 proses biologis, 13 komponen seluler, dan 11 fungsi molekuler. Clustering ekspresi membagi profil menjadi 6 pola ekspresi utama yang mencerminkan perubahan ekspresi gen pada berbagai tahap gastritis terkait infeksi *Helicobacter pylori* (Hp). Hasil ini menunjukkan bahwa infeksi *H. pylori* memengaruhi regulasi genetik yang berkontribusi pada patogenesis gastritis, dan 11 RNA kunci yang diidentifikasi berpotensi menjadi target untuk diagnosis dini maupun terapi pada gastritis kronis akibat infeksi *H. pylori*<sup>18</sup>.

Studi kedua, yakni sebuah studi prospektif observasional melakukan penelitian terhadap 1.120 pasien yang mengeksplorasi hubungan antara densitas dan kedalaman kolonisasi *H. pylori* dengan derajat keparahan gastritis. Hasil analisis histopatologis menunjukkan bahwa tingginya jumlah koloni dan penetrasi bakteri yang lebih dalam pada lapisan mukosa berkorelasi signifikan dengan peningkatan aktivitas inflamasi. Infiltrasi sel radang, baik akut maupun kronis, ditemukan lebih dominan pada jaringan mukosa dengan kolonisasi bakteri yang padat. Temuan ini menunjukkan bahwa tidak hanya keberadaan *H. pylori* yang penting secara klinis, tetapi juga pola distribusi dan intensitas kolonisasinya berperan dalam

menentukan perjalanan penyakit. Oleh karena itu, evaluasi histologis yang komprehensif menjadi bagian esensial dalam menilai progresivitas gastritis dan risiko komplikasi yang menyertainya<sup>19</sup>.

Studi ketiga, yang berjudul "*Helicobacter pylori* Increasing Spread of Inflammation Cells and Gastric Mucosal Atrophy in Gastritis Patients", memperkuat bukti keterlibatan *H. pylori* dalam kerusakan struktural mukosa lambung. Melalui pendekatan observasional dengan analisis histologis menggunakan pewarnaan hematoksilin-eosin dan imunohistokimia, penelitian ini menemukan bahwa sebanyak 45,98% pasien dengan infeksi aktif mengalami infiltrasi sel inflamasi kronis tingkat tinggi. Selain itu, 72,5% dari pasien menunjukkan adanya atrofi mukosa, yang merupakan penanda penting progresi gastritis ke arah lesi prakanker. Hal ini mengindikasikan bahwa infeksi *H. pylori* tidak hanya bersifat inflamatorik, tetapi juga merangsang proses degeneratif yang berpotensi ireversibel. Keberadaan atrofi mukosa sebagai akibat dari peradangan kronis menempatkan infeksi *H. pylori* sebagai faktor risiko signifikan terhadap perkembangan keganasan lambung<sup>20</sup>.

Ketiga studi yang dianalisis menunjukkan konsistensi temuan bahwa *H. pylori* bukan sekadar mikroorganisme patogen oportunistik, melainkan agen aktif dalam perubahan patologis mukosa lambung. Salah satu ulasan menitikberatkan pada pemahaman ekspresi gen bakteri dengan patogenesis terjadinya gastritis<sup>18</sup>. Di sisi lain ada yang menyoroiti korelasi kuantitatif antara kolonisasi bakteri dengan intensitas peradangan<sup>19</sup>. Sementara itu, studi dari Korea Selatan memberikan gambaran jelas mengenai dampak jangka panjang infeksi melalui perubahan morfologis yang menetap dan berpotensi ganas. Secara kolektif, temuan dari ketiga studi tersebut memperkuat urgensi diagnosis dini, pemantauan histopatologis berkala, serta eradikasi bakteri yang disesuaikan dengan pola resistensi lokal. Implementasi strategi klinis yang berbasis bukti sangat diperlukan untuk menekan laju progresi gastritis kronis menjadi komplikasi yang lebih berat, termasuk ulkus peptikum, metaplasia usus, dan karsinoma lambung.

### 3.1 Definisi dan Klasifikasi Gastritis

Gastritis adalah peradangan pada mukosa lambung yang disebabkan oleh infeksi, peradangan idiopatik, paparan racun, atau autoimunitas<sup>9</sup>. Gastritis dapat muncul dalam

berbagai bentuk, mulai dari kasus ringan tanpa gejala hingga kondisi berat yang berhubungan dengan tingkat morbiditas yang tinggi. Berdasarkan durasi peradangan mukosa lambung, gastritis dibedakan menjadi akut dan kronis. Gastritis akut ditandai oleh peradangan mukosa lambung yang terjadi secara tiba-tiba dan biasanya bersifat sementara. Sedangkan gastritis kronis berkembang secara perlahan dan dapat berlangsung dalam jangka waktu yang lama, sering kali tanpa gejala yang jelas<sup>10</sup>.

### 3.2 Faktor Risiko Gastritis

Gastritis dapat disebabkan oleh berbagai faktor yang memengaruhi mukosa lambung, baik secara langsung maupun melalui mekanisme sistemik. Gastritis akut umumnya disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu uremia, iskemia, syok, paparan zat korosif, penggunaan obat-obatan, radiasi, trauma, luka bakar berat, sepsis, atau refluks empedu alkali. Beberapa infeksi, seperti enterovirus, juga dapat menyebabkan gastritis yang bersifat *self-limiting*. Gastritis akut juga dapat terjadi akibat penurunan sekresi lendir lambung, gangguan pada penghalang mukosa, atau berkurangnya aliran darah ke mukosa, tergantung pada faktor penyebab yang mendasari<sup>10</sup>.

Gastritis juga dapat disebabkan oleh beberapa faktor seperti penggunaan obat-obatan tertentu dalam jangka panjang misalnya obat-obatan nonsteroid antiinflamasi (NSAID) dan obat penghambat *proton pump* (PPI)<sup>12</sup>, konsumsi alkohol, paparan radiasi, dan refluks empedu dari duodenum. Faktor-faktor ini dapat menyebabkan kerusakan pada mukosa lambung yang terlihat secara histologis sebagai peradangan ringan<sup>13</sup>.

### 3.3 Manifestasi Klinis Gastritis

Gastritis kronis dapat dibedakan menjadi dua tipe utama, yaitu atrofi dan non-atrofi. Infeksi *H. pylori* sering kali menjadi penyebab utama gastritis kronis, yang pada awalnya biasanya bersifat non-atrofi. Tanpa pengobatan, gastritis kronis non-atrofi dapat berkembang menjadi bentuk atrofi. Gastritis kronis atrofi umumnya disebabkan oleh gastritis autoimun<sup>10</sup>. Gastritis autoimun berkembang ketika sistem kekebalan tubuh menyerang sel parietal lambung yang berperan dalam produksi asam lambung. Kerusakan pada sel-sel ini dapat menyebabkan penurunan kadar asam lambung (hipoasidia) dan meningkatkan risiko infeksi *Helicobacter pylori* serta kanker lambung. Kondisi ini sering kali berhubungan dengan gangguan endokrin lain, seperti tiroiditis autoimun<sup>11</sup>.

Gastritis akut akan menunjukkan manifestasi klinis seperti mual, muntah, sakit kepala, nyeri epigastrium, serta melena dan hematemesis. Sedangkan gastritis kronis umumnya asimtomatis, namun pada gastritis kronis yang disebabkan oleh *Helicobacter pylori*, umumnya akan menunjukkan gejala nyeri ulu hati setelah makan, rasa asam di mulut, anoreksia, kembung, mual dan muntah<sup>14</sup>.

### 3.4 Mekanisme Infeksi *H. Pylori*

*H. pylori* merupakan bakteri gram negatif dengan lebar 0.5–1 µm, dan panjang 2–4 µm, berbentuk S dengan heliks yang pendek<sup>15</sup>. Bakteri ini umumnya menginfeksi lambung dan duodenum yang memiliki kaitan erat dengan berbagai kondisi patologis seperti peradangan kronis pada lambung, kerusakan mukosa berupa atrofi dan erosi, tukak lambung, limfoma MALT, serta peningkatan risiko terjadinya kanker lambung<sup>16</sup>.

*H. pylori* merupakan bakteri gram negatif dengan lebar 0.5–1 µm, dan panjang 2–4 µm, berbentuk S dengan heliks yang pendek<sup>15</sup>. Bakteri ini umumnya menginfeksi lambung dan duodenum yang memiliki kaitan erat dengan berbagai kondisi patologis seperti peradangan kronis pada lambung, kerusakan mukosa berupa atrofi dan erosi, tukak lambung, limfoma

MALT, serta peningkatan risiko terjadinya kanker lambung<sup>16</sup>.

Adhesi ini difasilitasi oleh sejumlah molekul permukaan, seperti BabA dan SabA, yang memungkinkan bakteri melekat erat pada jaringan epitel dan menghindari pengusiran oleh aliran lendir lambung<sup>6</sup>. Selanjutnya, *H. pylori* mengeluarkan berbagai faktor virulensi yang memicu respons imun dan peradangan. Salah satu faktor utama adalah CagA (*cytotoxin-associated gene A*), yang disuntikkan langsung ke dalam sel inang melalui sistem sekresi tipe IV. CagA mengganggu fungsi normal sel dan memicu aktivasi jalur sinyal yang menyebabkan perubahan morfologi serta proliferasi sel epitel. Di sisi lain, VacA (*vacuolating cytotoxin A*) menyebabkan kerusakan pada membran sel dan menginduksi apoptosis, memperparah kerusakan jaringan<sup>6,17</sup>. Reaksi imun yang dipicu oleh kehadiran *H. pylori* menghasilkan infiltrasi sel inflamasi seperti neutrofil, limfosit, dan makrofag ke dalam mukosa lambung. Namun, meskipun sistem imun berusaha mengeliminasi bakteri, *H. pylori* sering kali berhasil bertahan dan menyebabkan peradangan kronis yang menetap. Peradangan jangka panjang ini lambat laun dapat menyebabkan atrofi mukosa, metaplasia usus, dan

meningkatkan risiko berkembangnya gastritis kronis, tukak peptik, serta kanker lambung jika tidak ditangani secara adekuat<sup>10,17</sup>.

#### 4. KESIMPULAN

Infeksi *Helicobacter pylori* terbukti memiliki peran penting dalam patogenesis gastritis kronis melalui berbagai mekanisme, mulai dari kolonisasi mukosa lambung, produksi enzim urease, hingga pelepasan faktor virulensi seperti CagA dan VacA. Respons imun host terhadap keberadaan bakteri ini memicu inflamasi kronis yang dapat berlangsung lama dan menyebabkan kerusakan struktural mukosa. Berdasarkan hasil telaah terhadap tiga artikel ilmiah terkini, ditemukan hubungan yang konsisten antara densitas kolonisasi *H. pylori* dan derajat keparahan gastritis. Atrofi mukosa dan infiltrasi sel inflamasi kronis menjadi gambaran histopatologis utama pada pasien dengan infeksi aktif. Hal ini menunjukkan bahwa keberadaan *H. pylori* tidak hanya bersifat inflamatorik, tetapi juga berpotensi menyebabkan perubahan morfologis yang menetap dan prakanker.

Diagnosis dini dan penanganan yang tepat terhadap infeksi *H. pylori* menjadi sangat penting dalam mencegah progresi

gastritis menuju komplikasi yang lebih berat, seperti ulkus peptikum dan kanker lambung. Evaluasi histologis yang komprehensif serta pemantauan berkala sangat dianjurkan, terutama bagi pasien yang menunjukkan tanda-tanda peradangan kronis. Strategi eradikasi berbasis bukti yang mempertimbangkan resistensi antibiotik lokal juga perlu diimplementasikan secara luas. Selain itu, pendekatan kesehatan masyarakat seperti program screen and treat dapat menjadi solusi preventif di wilayah dengan prevalensi infeksi yang tinggi. Upaya multidisipliner dalam pencegahan, diagnosis, dan terapi infeksi *H. pylori* sangat diperlukan untuk menurunkan beban penyakit gastritis di populasi global.

Penelitian lanjutan dengan desain yang lebih luas dan populasi yang beragam diperlukan untuk memperkuat bukti mengenai hubungan antara infeksi *H. pylori* dan kejadian gastritis di berbagai konteks klinis dan geografis. Tenaga kesehatan diharapkan meningkatkan kesadaran terhadap pentingnya skrining dan eradikasi dini *H. pylori* sebagai bagian dari upaya preventif terhadap penyakit lambung. Pemerintah dan institusi kesehatan juga disarankan untuk mengembangkan pedoman nasional dalam penatalaksanaan infeksi *H. pylori* yang disesuaikan

dengan data resistensi lokal. Selain itu, edukasi masyarakat mengenai pola hidup bersih dan sehat perlu digalakkan guna mengurangi risiko penularan bakteri. Integrasi antara pendekatan klinis, laboratorium, dan edukatif akan memperkuat langkah preventif dan kuratif terhadap gastritis akibat infeksi *H. pylori*.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Kang SJ, Park B, Shin CM. Helicobacter Pylori Eradication Therapy for Functional Dyspepsia: A Meta-Analysis by Region and H. Pylori Prevalence. *J Clin Med*. 2019;8(9).
2. Zamani M, Ebrahimitabar F, Zamani V, Miller WH, Alizadeh-Navaei R, Shokri-Shirvani J, et al. Systematic Review with Meta-Analysis: The Worldwide Prevalence of Helicobacter Pylori Infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(7):868–76.
3. Miftahussurur M, Waskito LA, Fauzia KA, Mahmudah I, Doohan D, Adnyana IK, et al. Overview of Helicobacter Pylori Infection in Indonesia: What Distinguishes it from Countries with High Gastric Cancer Incidence? *Gut Liver*. 2021;15(5):653–65.
4. Miftahussurur M, Tuda J, Suzuki R, Kido Y, Kawamoto F, Matsuda M, et al. Extremely Low Helicobacter Pylori prevalence in North Sulawesi, Indonesia and Identification of a Maori-Tribe Type strain: A Cross Sectional Study. *Gut*

- Pathog. 2014;6(1):1–8.
5. Pribadi RR. Infeksi Helicobacter Pylori. PGI. Jakarta: PIPInterna; 2021. 1–12 p.
  6. Damayanti L, Putranto BH, Sadhana U. Ekspresi Anti-Helicobacter Pylori Pada Gastritis Kronis, Lesi Prakanker, dan Karsinoma Gaster. Biomedika. 2015;7(2).
  7. Stein J, Connor S, Virgin G, Ong DEH, Pereyra L. Anemia and Iron Deficiency in Gastrointestinal and Liver Conditions. World J Gastroenterol. 2016;22(35):7908–25.
  8. Sukhera J. Narrative Reviews: Flexible, Rigorous, and Practical. J Grad Med Educ. 2022;14(4):414–7.
  9. Mannon PJ. Immunologic Diseases of the Gastrointestinal Tract. Clin Immunol (Sixth Ed [Internet]. 2023;959–71. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780702081651000757?via%3Dihub>
  10. Azer SA, Awosika AO, Akhondi H. Gastritis [Internet]. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250/>
  11. Toyoshima O, Nishizawa T, Yoshida S, Matsuno T, Odawara N, Toyoshima A, et al. Consistency between The Endoscopic Kyoto Classification and Pathological Updated Sydney System for Gastritis: A Cross-Sectional Study. J Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2021;37(2):291–300. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.15693>
  12. Wang YK, Shen L, Yun T, Yang BF, Zhu CY, Wang SN. Histopathological Classification and Follow-Up Analysis of Chronic Atrophic Gastritis. World J Clin Clin Cases [Internet]. 2021;9(16):3838–47. Available from: <https://www.wjgnet.com>
  13. Pennelli G, Grillo F, Galuppini F, Ingravallo G, Pillozzi E, Rugge M, et al. Gastritis: Update on Etiological Features and Histological Practical Approach. Pathologica. 2020;112(3):153–65.
  14. Novitayanti E. Identifikasi Kejadian Gastritis Pada Siswa SMU Muhammadiyah 3 Masaran. Infokes J Ilm Rekam Medis dan Inform Kesehat. 2020;10(1):18–22.
  15. Öztekin M, Yılmaz B, Ağagündüz D, Capasso R. Overview of Helicobacter Pylori Infection: Clinical Features, Treatment, and Nutritional Aspects. Diseases. 2021;9(4):1–19.
  16. Liu W, Kong W, Hui W, Wang C, Jiang Q, Shi H, et al. Characteristics of Different Types of Helicobacter Pylori: New Evidence from Non-Amplified White Light Endoscopy. Front Microbiol. 2023;13(January):1–9.
  17. Sharndama HC, Mba IE. Helicobacter Pylori: An Up-to-Date Overview on The Virulence and Pathogenesis Mechanisms. Brazilian J Microbiol [Internet].

- 2022;53:33–50. Available from:  
<https://link.springer.com/article/10.1007/s42770-021-00675-0>
18. Zhou X, Zhu Y, Liu J, Liu J. Effects of Helicobacter pylori Infection on the Development of Chronic Gastritis. *Turk J Gastroenterol.* 2023;34(7):700–713. doi:10.5152/tjg.202.22316
  19. Peng J, Xie J, Liu D, Yang K, Wu S, Liu D, et al. Impact of Helicobacter Pylori Colonization Density and Depth on Gastritis Severity. *Ann Clin Microbiol Antimicrob [Internet].* 2024;23(1):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12941-024-00666-7>
  20. Shukla GT, Yadav S, Shukla A, Yadav KK, Varma A V., Nandedekar S, et al. Histopathological Features of Chronic Gastritis and its Association with Helicobacter Pylori Infection. *Korean J Gastroenterol.* 2024;84(4):153–9.