



Hubungan Infeksi *Helicobacter Pylori* terhadap Kejadian Gastritis Aktif dan Ulkus Duodenum: Study Literature

Agisni Fatihaturrohmah¹, Ayudia Shelina Audjah², Daaniys Aqila Halwa³, Diva Tri Adzani⁴, Firda Aulifia Sarah⁵, Fitrio Danu Sudira⁶, Muhammad Rizwan⁷, Ovi Listiyani⁸, Popi Sopiah^{9*}

¹⁻⁹ Universitas Pendidikan Indonesia, Indonesia

*Penulis Korespondensi: popisopiah@email.com

Abstract. *Helicobacter pylori* infection is one of the main factors associated with the occurrence of active gastritis and duodenal ulcers. This bacterium can survive in the acidic environment of the stomach by producing the urease enzyme, allowing it to colonize the gastric mucosa and trigger an inflammatory response. This study aims to analyze the relationship between *Helicobacter pylori* infection and the incidence of active gastritis and duodenal ulcers. The method used was a literature review with a narrative approach of scientific articles published between 2021–2025 from the Google Scholar, OpenAlex, and Crossref databases. The results of the review indicate that *Helicobacter pylori* infection is significantly associated with increased gastric mucosal inflammation and a higher risk of duodenal ulcers. Early detection and eradication therapy using a combination of antibiotics and proton pump inhibitors (PPI) are effective in preventing disease progression and complications. Additional findings highlight the importance of hygiene, sanitation, and public awareness in reducing transmission rates and improving gastrointestinal health outcomes globally..

Keywords: Active Gastritis; Chronic Gastritis; Duodenal Ulcer; *Helicobacter Pylori*; Infection.

Abstrak. Infeksi *Helicobacter pylori* merupakan salah satu faktor utama yang berhubungan dengan terjadinya gastritis aktif dan tukak duodenum. Bakteri ini dapat bertahan hidup di lingkungan asam lambung dengan memproduksi enzim urease, sehingga memungkinkan bakteri tersebut untuk mengkolonisasi mukosa lambung dan memicu respons inflamasi. Studi ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dan kejadian gastritis aktif serta tukak duodenum. Metode yang digunakan adalah tinjauan pustaka dengan pendekatan naratif terhadap artikel ilmiah yang diterbitkan antara tahun 2021–2025 dari basis data Google Scholar, OpenAlex, dan Crossref. Hasil tinjauan menunjukkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* secara signifikan berhubungan dengan peningkatan peradangan mukosa lambung dan risiko tukak duodenum yang lebih tinggi. Deteksi dini dan terapi eradikasi menggunakan kombinasi antibiotik dan penghambat pompa proton (PPI) efektif dalam mencegah perkembangan penyakit dan komplikasinya. Temuan tambahan menyoroti pentingnya kebersihan, sanitasi, dan kesadaran masyarakat dalam mengurangi tingkat penularan dan meningkatkan hasil kesehatan saluran pencernaan secara global.

Kata Kunci: Gastritis Akut; Gastritis Kronis; *Helicobacter Pylori*; Infeksi; Tukak Duodenum.

1. LATAR BELAKANG

Penyakit pada sistem pencernaan masih merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering dijumpai di masyarakat, baik dalam konteks negara yang sedang berkembang maupun yang sudah maju (Shrestha et al., 2014a). Di antara berbagai gangguan pada sistem pencernaan, gastritis dan ulkus duodenum adalah kondisi yang umum terjadi dan dapat memberi dampak yang besar bagi kesehatan individu (Lanas et al., 2023). Gastritis ditandai dengan adanya peradangan pada lapisan lambung, sementara ulkus duodenum adalah luka terbuka pada mukosa duodenum yang terjadi akibat kerusakan pada lapisan pelindung (Sugano et al., 2025). Kedua kondisi ini tidak hanya menimbulkan gejala klinis, tetapi juga bisa berkembang menjadi masalah kesehatan yang lebih serius jika tidak ditangani dengan baik (Narayanan et al., 2022).

Secara klinis, gastritis dan ulkus duodenum sering menimbulkan gejala seperti nyeri di area epigastrium, ketidaknyamanan pada bagian atas perut, mual, muntah, perut kembung, serta dispepsia (Ford et al., 2016). Gejala-gejala ini bisa bersifat kronis dan berulang serta berdampak pada aktivitas sehari-hari, yang pada akhirnya mengurangi kualitas hidup penderita.

Ulkus duodenum berisiko menimbulkan komplikasi yang serius jika tidak ditangani dengan semestinya. Beberapa komplikasi yang mungkin muncul meliputi perdarahan dalam saluran pencernaan, perforasi, dan obstruksi (Lanas et al., 2023). Komplikasi ini berpotensi membahayakan jiwa dan memerlukan penanganan medis yang segera.

Ulkus duodenum merupakan salah satu bentuk penyakit tukak peptik yang hingga kini masih menjadi permasalahan kesehatan di tingkat global karena prevalensi dan tingkat kekambuhannya yang relatif tinggi (Shrestha et al., 2014a). Kondisi ini muncul akibat ketidakseimbangan antara faktor agresif, seperti asam lambung dan pepsin, dengan mekanisme pertahanan mukosa duodenum (Aditya Pradipta Lantik et al., 2023a). Dalam beberapa dekade terakhir, infeksi oleh bakteri *Helicobacter pylori* telah diakui sebagai faktor penyebab utama dalam patogenesis ulkus duodenum (Kristyanto et al., 2022).

Infeksi *H. pylori* menimbulkan peradangan kronis pada mukosa lambung, meningkatkan produksi asam lambung, serta melemahkan sistem proteksi mukosa duodenum (Sugano et al., 2025). Sejumlah studi epidemiologis menunjukkan bahwa mayoritas penderita ulkus duodenum memiliki riwayat infeksi bakteri tersebut (Nabila et al., 2025). Meskipun demikian, tidak semua individu yang terinfeksi mengalami ulkus.

Deteksi dini infeksi *Helicobacter pylori* memiliki peranan yang sangat penting dalam mencegah progresivitas gastritis aktif dan ulkus duodenum (Aditya Pradipta Lantik et al., 2023a). Bakteri ini mampu bertahan hidup di lingkungan asam lambung melalui produksi enzim urease yang menetralkan asam di sekitarnya (Oktaviyanti et al., 2024). sehingga memungkinkan kolonisasi jangka panjang.

Metode deteksi infeksi *H. pylori* dapat dilakukan secara non-invasif maupun invasif (Suharsono, 2024). Pemeriksaan non-invasif meliputi urea breath test, pemeriksaan antigen feses, serta uji serologi. Sementara itu, metode invasif dilakukan melalui endoskopi dengan biopsi mukosa lambung pada pasien dengan gejala alarm (Sa'ban et al., 2022). Eradikasi *H. pylori* dilakukan dengan terapi kombinasi antibiotik dan proton pump inhibitor (PPI) selama 10–14 hari sesuai pedoman klinis terbaru (Ramadhan et al., 2025).

Keberhasilan eradikasi terbukti mampu menurunkan inflamasi lambung, mempercepat penyembuhan ulkus duodenum, serta mengurangi angka kekambuhan secara bermakna dibandingkan terapi simptomatik saja (Ford et al., 2016). Selain itu, eradikasi juga berperan dalam mencegah komplikasi serius seperti perdarahan dan perforasi (Pal et al., 2025).

Salah satu faktor yang diketahui berpengaruh signifikan dalam perkembangan gastritis aktif dan ulkus duodenum adalah infeksi yang disebabkan oleh *Helicobacter pylori* (Sugano et al., 2025). Meskipun hubungan antara infeksi *H. pylori* dan gangguan saluran pencernaan telah banyak diteliti, angka kejadian gastritis dan ulkus duodenum masih cukup tinggi di berbagai populasi (Akinpelu et al., 2025).

Helicobacter pylori (*H. pylori*) merupakan bakteri berbentuk spiral dan tergolong Gram-negatif yang secara khusus berkolonisasi di mukosa lambung manusia, terutama pada area antrum (Sharma et al., 2025). Bakteri ini memiliki kemampuan untuk bertahan di lingkungan yang sangat asam, berkat enzim urease yang dihasilkannya untuk menetralkan asam lambung, serta mekanisme adhesi yang kuat terhadap epitel lambung (Zhu et al., 2025). Hal ini memungkinkan *Helicobacter pylori* hidup dan menginfeksi mukosa lambung secara kronis tanpa terdeteksi pada fase awal infeksi.

Infeksi oleh *H. pylori* merupakan faktor etiologi utama gastritis kronik di seluruh dunia (Pal et al., 2025). Studi menunjukkan bahwa bakteri ini hadir pada sebagian besar pasien dengan gastritis aktif dan ulkus peptikum (Lelosutan et al., n.d.). Prevalensi *H. pylori* jauh lebih tinggi di antara pasien dengan gastritis kronik dan ulkus duodenum dibandingkan dengan individu normal tanpa kelainan histologis (Albertus et al., n.d.). Penelitian histologis memperlihatkan keterkaitan kuat antara keberadaan *H. pylori* dalam mukosa lambung dengan adanya peradangan kronik dan kerusakan epitel, yang kemudian berkontribusi pada perkembangan ulkus (Ford et al., 2016).

Infeksi kronis *H. pylori* juga memainkan peranan penting dalam patogenesis penyakit tukak peptik, terutama ulkus duodenum, di mana bakteri ini memperparah produksi asam lambung dan mengganggu mekanisme pertahanan mukosa (Sa'ban et al., 2022). Selain itu, keberadaan *H. pylori* dapat memicu respon imun lokal yang berkelanjutan dan sekresi sitokin inflamasi sehingga mempengaruhi struktur dan fungsi jaringan lambung (Shrestha et al., 2014).

Karena bakteri ini menjadi komponen utama dalam etiologi gastritis kronik dan ulkus duodenum, eliminasi *H. pylori* melalui terapi antibiotik dan pengobatan yang tepat merupakan strategi klinis penting dalam mencegah progresi penyakit, komplikasi, serta risiko kanker lambung di kemudian hari (Suharsono, 2024).

Infeksi *Helicobacter pylori* merupakan salah satu faktor etiologi utama dalam terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum (Sugano et al., 2025). Bakteri ini mampu mengkolonisasi mukosa lambung dan bertahan hidup di lingkungan asam dengan menghasilkan enzim urease, sehingga memicu terjadinya respons inflamasi pada mukosa lambung (Rehan et al., 2024). Respons ini merupakan tahap awal terjadinya kerusakan mukosa akibat infeksi *Helicobacter pylori*.

Masuknya *Helicobacter pylori* ke mukosa lambung akan merangsang sistem imun tubuh, yang ditandai dengan infiltrasi sel-sel inflamasi seperti neutrofil dan limfosit (Altamemi et al., 2021). Infiltrasi sel inflamasi tersebut menyebabkan peradangan aktif pada mukosa lambung yang dikenal sebagai gastritis aktif. Kondisi ini dapat berlangsung secara persisten apabila infeksi tidak ditangani, sehingga memperberat kerusakan jaringan lambung (Ford et al., 2016)

Selain memicu peradangan, infeksi *Helicobacter pylori* juga dapat memengaruhi keseimbangan sekresi asam lambung. Bakteri ini berperan dalam meningkatkan produksi asam lambung serta merusak lapisan pelindung mukosa, sehingga mukosa menjadi lebih rentan terhadap iritasi asam (Sandal, 2024). Kerusakan mukosa yang berkelanjutan dapat menyebabkan terjadinya erosi hingga terbentuknya luka.

Peningkatan produksi asam lambung dan kerusakan mukosa tersebut tidak hanya berdampak pada lambung, tetapi juga berkontribusi terhadap terbentuknya ulkus duodenum (Jiang et al., 2024). Paparan asam lambung yang berlebihan pada duodenum, disertai dengan lemahnya mekanisme pertahanan mukosa, menyebabkan terbentuknya luka pada dinding duodenum (Zhang et al., 2021). Oleh karena itu, infeksi *Helicobacter pylori* memiliki peran penting dalam mekanisme patofisiologi terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum.

Prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* masih cukup tinggi, terutama di negara-negara berkembang, dan dipengaruhi oleh kondisi sosial ekonomi serta sanitasi lingkungan (Kristyanto et al., 2022). Penyakit ini umumnya muncul sejak kecil dan dapat bertahan lama tanpa pengobatan adekuat. Namun tidak semua individu yang terinfeksi menunjukkan gejala klinis yang jelas (Ford et al., 2023).

Keterlambatan deteksi infeksi *Helicobacter pylori* dapat menyebabkan inflamasi kronis berlanjut dan meningkatkan risiko gastritis aktif serta ulkus duodenum (Albertus et al., n.d.). Bukti ilmiah menunjukkan bahwa kedua kondisi tersebut lebih sering terjadi pada pasien yang terinfeksi dibandingkan individu yang tidak terinfeksi (Pal et al., 2025). Deteksi dini bakteri *Helicobacter pylori* sangat penting karena merupakan penyebab utama gastritis kronis dan ulkus peptikum (Akinpelu et al., 2025).

Infeksi dapat dideteksi melalui endoskopi, urea breath test, maupun pemeriksaan non-invasif lainnya (Aditya Pradipta Lantik et al., 2023). Penatalaksanaan infeksi meliputi terapi eradikasi kombinasi antibiotik dan proton pump inhibitor.

Terapi ini efektif memperbaiki inflamasi mukosa, mengurangi kekambuhan gastritis aktif, mempercepat penyembuhan ulkus, serta mencegah komplikasi jangka panjang (Nabila et al., 2025). Dengan demikian, penelitian mengenai hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dan kejadian gastritis aktif serta ulkus duodenum menjadi sangat penting (Kamada et al., 2021). Eradikasi bakteri ini terbukti secara signifikan menurunkan kejadian dan kekambuhan ulkus duodenum).

2. KAJIAN TEORITIS

Kajian teoritis dalam penelitian ini membahas konsep-konsep dasar yang berkaitan dengan infeksi *Helicobacter pylori*, gastritis aktif, dan ulkus duodenum, serta hubungan di antara ketiganya berdasarkan teori dan hasil penelitian sebelumnya.

Konsep Dasar Gastritis

Gastritis merupakan kondisi peradangan pada mukosa lambung yang dapat bersifat akut maupun kronis. Gastritis aktif ditandai dengan infiltrasi sel inflamasi, terutama neutrofil, pada lapisan epitel mukosa lambung. Secara etiologi, gastritis dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti infeksi bakteri, penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), konsumsi alkohol, stres, dan pola makan yang tidak teratur. Dalam konteks patofisiologi, gastritis terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor agresif (asam lambung, pepsin, dan agen infeksi) dengan faktor protektif (mukus, bikarbonat, dan aliran darah mukosa). Ketika faktor agresif lebih dominan, maka lapisan mukosa lambung mengalami kerusakan yang memicu respons inflamasi. Gastritis aktif sering kali berkaitan erat dengan infeksi *Helicobacter pylori* yang menyebabkan peradangan kronis berkelanjutan.

Konsep Dasar Ulkus Duodenum

Ulkus duodenum adalah luka terbuka yang terjadi pada mukosa duodenum akibat kerusakan lapisan pelindung. Ulkus ini termasuk dalam kelompok penyakit tukak peptik yang umum ditemukan di masyarakat. Secara klinis, ulkus duodenum ditandai dengan nyeri epigastrium yang sering muncul saat perut kosong dan dapat membaik setelah makan. Secara teoritis, terbentuknya ulkus duodenum dipengaruhi oleh ketidakseimbangan antara faktor agresif (asam lambung, pepsin, dan infeksi bakteri) dan faktor pertahanan mukosa duodenum.

Peningkatan sekresi asam lambung serta gangguan mekanisme pertahanan mukosa menjadi faktor utama dalam proses terjadinya ulkus. Jika tidak ditangani, kondisi ini dapat menimbulkan komplikasi serius seperti perdarahan, perforasi, dan obstruksi.

***Helicobacter pylori* sebagai Faktor Etiologi**

Helicobacter pylori merupakan bakteri Gram-negatif berbentuk spiral yang mampu hidup dan berkolonisasi pada mukosa lambung manusia. Bakteri ini memiliki kemampuan bertahan dalam lingkungan asam melalui produksi enzim urease yang mengubah urea menjadi amonia, sehingga menciptakan lingkungan mikro yang lebih netral. Selain itu, *H. pylori* memiliki berbagai faktor virulensi seperti CagA (cytotoxin-associated gene A) dan VacA (vacuolating cytotoxin A) yang berperan dalam merusak sel epitel lambung dan memicu respons inflamasi. Bakteri ini juga memiliki adhesin seperti BabA dan SabA yang memungkinkan melekat kuat pada mukosa lambung, sehingga menyebabkan infeksi kronis yang sulit dieliminasi tanpa terapi yang tepat. Infeksi *H. pylori* telah diakui sebagai faktor etiologi utama gastritis kronis dan ulkus duodenum. Namun, tidak semua individu yang terinfeksi akan mengalami gejala klinis, yang menunjukkan adanya peran faktor host dan lingkungan dalam perkembangan penyakit.

Mekanisme Patofisiologi Infeksi *Helicobacter pylori*

Mekanisme patofisiologi infeksi *H. pylori* melibatkan interaksi kompleks antara bakteri, mukosa lambung, dan sistem imun tubuh. Setelah masuk ke lambung, bakteri menembus lapisan mukus dan melekat pada epitel mukosa. Selanjutnya, bakteri menghasilkan faktor virulensi yang merusak integritas sel epitel dan memicu pelepasan sitokin proinflamasi. Respons imun tubuh terhadap infeksi ini ditandai dengan infiltrasi sel-sel inflamasi seperti neutrofil, limfosit, dan makrofag. Aktivasi sel-sel tersebut menyebabkan pelepasan mediator inflamasi yang memperparah kerusakan jaringan. Proses inflamasi yang berlangsung terus-menerus dapat berkembang menjadi gastritis kronis aktif. Selain itu, infeksi *H. pylori* juga memengaruhi regulasi sekresi asam lambung melalui peningkatan hormon gastrin dan penurunan somatostatin, sehingga terjadi hipersekresi asam lambung. Kondisi ini tidak hanya memperparah kerusakan mukosa lambung, tetapi juga berkontribusi terhadap terjadinya ulkus duodenum.

Hubungan *Helicobacter pylori* dengan Gastritis Aktif

Berbagai penelitian menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan kejadian gastritis aktif. Infeksi ini menyebabkan peradangan mukosa lambung yang ditandai dengan infiltrasi neutrofil sebagai indikator aktivitas inflamasi akut.

Proses inflamasi yang dipicu oleh *H. pylori* dapat berlangsung dalam jangka waktu lama dan berkembang menjadi gastritis kronis aktif jika tidak ditangani. Tingkat keparahan gastritis dipengaruhi oleh virulensi bakteri, jumlah kolonisasi, serta respons imun individu. Dengan demikian, *H. pylori* merupakan faktor utama dalam patogenesis gastritis aktif.

Hubungan *Helicobacter pylori* dengan Ulkus Duodenum

Infeksi *Helicobacter pylori* juga memiliki peran penting dalam terjadinya ulkus duodenum. Bakteri ini meningkatkan sekresi asam lambung serta merusak mekanisme pertahanan mukosa duodenum, sehingga menyebabkan ketidakseimbangan yang memicu terbentuknya ulkus. Selain itu, inflamasi kronis akibat infeksi *H. pylori* dapat menyebabkan perubahan pada mukosa duodenum yang meningkatkan kerentanan terhadap paparan asam. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar pasien dengan ulkus duodenum memiliki riwayat infeksi *H. pylori*, sehingga bakteri ini dianggap sebagai faktor risiko utama.

Deteksi dan Penatalaksanaan Infeksi *Helicobacter pylori*

Deteksi infeksi *Helicobacter pylori* dapat dilakukan melalui metode non-invasif seperti urea breath test, pemeriksaan antigen feses, dan uji serologi, serta metode invasif melalui endoskopi dengan biopsi. Pemilihan metode diagnostik disesuaikan dengan kondisi klinis pasien. Penatalaksanaan infeksi dilakukan melalui terapi eradikasi yang terdiri dari kombinasi antibiotik dan proton pump inhibitor (PPI). Terapi ini bertujuan untuk menghilangkan bakteri, mengurangi produksi asam lambung, serta mempercepat penyembuhan mukosa. Keberhasilan eradikasi *H. pylori* terbukti dapat menurunkan angka kejadian gastritis aktif dan ulkus duodenum, serta mencegah komplikasi seperti perdarahan dan perforasi. Oleh karena itu, deteksi dini dan terapi yang tepat menjadi strategi penting dalam pengendalian penyakit ini.

Kerangka Konseptual

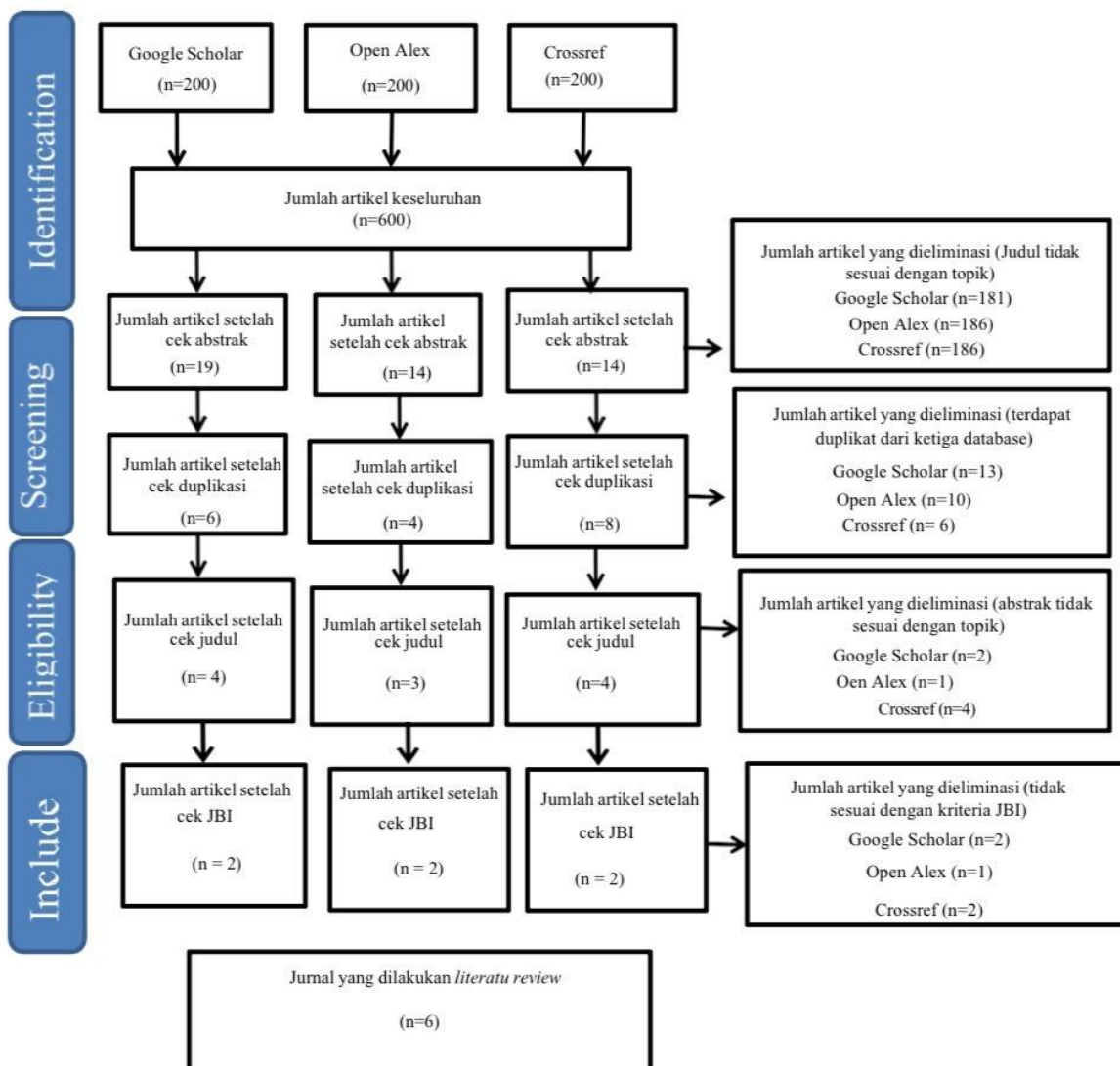
Berdasarkan kajian teoritis di atas, dapat disusun kerangka konseptual bahwa infeksi *Helicobacter pylori* merupakan variabel utama yang memengaruhi terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum. Infeksi ini memicu peradangan mukosa lambung melalui mekanisme imunologis dan peningkatan sekresi asam lambung. Peradangan yang berlangsung secara kronis menyebabkan kerusakan mukosa lambung (gastritis aktif) dan dapat berlanjut hingga ke duodenum, sehingga memicu terbentuknya ulkus duodenum. Faktor lain seperti pola hidup, penggunaan obat, dan kondisi imun individu juga dapat memengaruhi hubungan tersebut. Dengan demikian, hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis aktif dan ulkus duodenum dapat dijelaskan melalui mekanisme patofisiologi yang saling berkaitan dan didukung oleh berbagai temuan penelitian sebelumnya.

3. METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan literature riview dengan pendekatan naratif untuk menganalisis hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan terjadinya gastritis aktif serta ulkus duodenum. Data didapatkan dari artikel penelitian dalam negeri dan luar negeri melalui sistem database elektronik. Kriteria untuk memasukkan artikel dalam penelitian ini adalah artikel penelitian asli dan systematic review yang membahas hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis aktif dan ulkus duodenum, diterbitkan dalam 5 tahun terakhir (2021-2025), dan menggunakan bahasa Indonesia serta bahasa Inggris. Kriteria inklusi mencakup artikel yang tidak sesuai dengan topik yang dibahas, laporan kasus yang hanya menyebutkan satu kasus, serta artikel yang tidak menjelaskan secara jelas metode penelitian yang digunakan.

Artikel dipilih melalui beberapa tahap yaitu identifikasi, skrining, dan evaluasi kelayakan berdasarkan abstrak dan isi penuh artikel. Data yang diambil meliputi nama penulis, tahun penelitian, jenis desain penelitian, jumlah peserta melalui kata kunci Infeksi, *Helicobacter pylori*, gastritis kronik, Ulkus Duodenum dan kata kunci menggunakan bahasa inggris Infection, *Helicobacter pylori*, chronic gastritis, duodenal ulcer. Data kemudian dianalisis secara deskriptif dengan membandingkan dan menggabungkan hasil penelitian untuk mendapatkan pemahaman yang menyeluruh tentang hubungan antara keduanya.

Sumber data dalam penelitian ini terdiri atas data sekunder. Data sekunder diperoleh dari berbagai sumber tertulis, seperti buku referensi, jurnal ilmiah, artikel penelitian terdahulu, laporan resmi, serta dokumen lain yang berkaitan dengan topik penelitian. Penelitian kami mengambil artikel ilmiah yang dipublikasikan dalam jurnal nasional maupun internasional melalui database seperti Google Scholar, Open Alex, Crossref, dan beberapa referensi jurnal elektronik lainnya.



Gambar 1. Prisma Chart.

Berdasarkan analisis data yang sudah dilakukan, telah ditemukan 600 artikel dari 3 database dengan kata kunci yang sesuai, yaitu 200 artikel dari Google Scholar, 200 artikel dari OpenAlex, dan 200 artikel dari Crossref. Setelah dilakukan peninjauan, artikel yang tidak relevan dengan kata kunci yang telah ditentukan yaitu 553 artikel. Penyaringan lebih lanjut dilakukan melalui cek abstrak yang menyisakan 47 artikel, kemudian cek duplikasi yang menyisakan 18 artikel, dan cek judul kembali yang menyisakan 11 artikel. Terakhir, penyaringan dilakukan berdasarkan kualitas artikel menggunakan kriteria Joanna Briggs Institute (JBI) sehingga diperoleh 6 artikel yang memenuhi kriteria untuk dilakukan literature review. Analisis data pada penelitian ini dilakukan dengan pendekatan deskriptif-kualitatif melalui sintesis naratif terhadap artikel-artikel yang telah memenuhi kriteria inklusi.

Setiap artikel dianalisis secara sistematis dengan mengekstraksi informasi utama yang meliputi judul penelitian, penulis dan tahun terbit, desain dan metode penelitian, karakteristik sampel atau objek penelitian, serta temuan utama yang berkaitan dengan peran infeksi *Helicobacter pylori* dalam terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum, termasuk strategi penatalaksanaan yang relevan.

Data yang telah terkumpul kemudian diklasifikasikan berdasarkan fokus penelitian, yaitu hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan kejadian gastritis aktif, hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan kejadian ulkus duodenum, serta intervensi atau pendekatan terapi yang digunakan dalam penatalaksanaan infeksi *Helicobacter pylori*. Selanjutnya, dilakukan perbandingan temuan antar artikel untuk mengidentifikasi kesamaan, perbedaan, dan kecenderungan hasil penelitian.

Hasil-hasil penelitian yang menggunakan desain analitik juga dianalisis dengan memperhatikan besarnya risiko yang dilaporkan, seperti nilai Odds Ratio (OR), untuk menggambarkan tingkat peningkatan risiko terjadinya ulkus duodenum pada individu yang terinfeksi *Helicobacter pylori*. Temuan tersebut kemudian diinterpretasikan dengan mengaitkannya pada mekanisme patofisiologi terjadinya peradangan mukosa lambung dan pembentukan ulkus duodenum.

Seluruh hasil analisis disintesis secara naratif dan disajikan dalam bentuk uraian deskriptif untuk memberikan gambaran komprehensif mengenai hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan kejadian gastritis aktif dan ulkus duodenum, serta implikasinya bagi upaya pencegahan dan penatalaksanaan klinis.

4. HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1. Hasil Analisis.

Judul	Penulis dan Tahun Terbit	Database	Metode Penelitian	Hasil
<i>Relationship Between Helicobacter Pylori Infection and Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)</i>	Silvikarina Erfanti Dewi Halim (2023) Dipublikasikan dalam jurnal <i>The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy</i>	<i>Scholar</i>	Penelitian ini menggunakan desain cross-sectional study yang dilakukan pada pasien GERD di Eka Hospital Pekanbaru selama periode Januari 2021 hingga Desember 2022. Sampel penelitian berjumlah 219 pasien yang dipilih secara consecutive sampling, yaitu pasien yang didiagnosis GERD	Dari total 219 pasien GERD yang memenuhi kriteria, sebanyak 108 pasien (49,3%) dinyatakan positif terinfeksi <i>Helicobacter pylori</i> , sedangkan 111 pasien (50,7%) negatif. Mayoritas pasien berusia di bawah 60 tahun dan lebih banyak berjenis kelamin perempuan. Analisis hubungan berdasarkan

berdasarkan gejala klinis seperti rasa terbakar di dada (heartburn) atau regurgitasi setelah makan dan tidak membaik setelah terapi PPI selama dua minggu. Seluruh pasien menjalani pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas (gastroskopi). Diagnosis infeksi *Helicobacter pylori* ditegakkan melalui pemeriksaan patologi anatomi dari biopsi lambung saat endoskopi. Kriteria eksklusi meliputi pasien dengan kelainan esofagus selain GERD, seperti keganasan atau riwayat operasi lambung. Data yang dikumpulkan meliputi usia, jenis kelamin, serta gambaran endoskopi, kemudian dianalisis menggunakan uji Chi-Square dengan bantuan program SPSS versi 22.

usia menunjukkan bahwa kelompok usia ≥ 60 tahun memiliki risiko lebih rendah mengalami infeksi *H. pylori* dibandingkan usia < 60 tahun, namun hasil tersebut tidak signifikan secara statistik ($p > 0,05$). Berdasarkan jenis kelamin, perempuan sedikit lebih banyak terinfeksi dibandingkan laki-laki, tetapi perbedaannya juga tidak bermakna secara statistik ($p > 0,05$). Pada pemeriksaan patologi anatomi, temuan yang paling sering dijumpai adalah chronic erosive gastritis. Secara keseluruhan, penelitian ini menyimpulkan bahwa meskipun prevalensi infeksi *H. pylori* pada pasien GERD cukup tinggi (49,3%), tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara infeksi *H. pylori* dan kejadian GERD.

Prevalence of Helicobacter pylori Infection in Children with Gastrointestinal Symptoms at Dr. Sardjito Hospital Yogyakarta R. Yuli Kristyanto, Titis Widowati, Wahyu Damayanti (2022) Dipublikasikan dalam Jurnal Sari Pediatri

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain potong lintang (cross-sectional) yang dilakukan pada anak dengan keluhan gastrointestinal di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta selama periode Januari 2012 hingga Desember 2017. Data dikumpulkan dari rekam medis pasien pada Mei–Juni 2018. Subjek penelitian adalah anak usia 3–18 tahun yang mengalami gejala seperti dispepsia, nyeri perut berulang, muntah berulang, atau buang air besar disertai darah, serta menjalani pemeriksaan endoskopi saluran cerna

Dari 138 subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, ditemukan infeksi *Helicobacter pylori* pada 23 anak (16,7%). Prevalensi infeksi berdasarkan kelompok usia menunjukkan angka 14,3% pada usia 3–5 tahun, 16,7% pada usia 6–11 tahun, dan 17,5% pada usia 12–18 tahun, namun tidak terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik antar kelompok usia ($p > 0,05$). Sebagian besar subjek berjenis kelamin perempuan, tetapi tidak ditemukan hubungan signifikan

<p>Hubungan Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> dengan Kejadian Ulkus Duodenum</p>	<p>Siti Nurhayati, Ope Andri Setiawan, Rina Wulandari (2021)</p>	<p>bagian atas dan histologi untuk mendeteksi infeksi <i>Helicobacter pylori</i>. Diagnosis infeksi ditegakkan berdasarkan hasil biopsi lambung dengan pewarnaan Giemsa dan dinilai sesuai kriteria Sydney. Sampel dieksklusi apabila data klinis dan hasil histologi tidak lengkap. Analisis data dilakukan menggunakan uji Chi-Square atau Fisher Exact Test dengan tingkat kepercayaan 95%.</p>	<p>antara jenis kelamin dan kejadian infeksi <i>H. pylori</i>. Keluhan yang paling sering ditemukan adalah nyeri perut berulang, namun tidak terdapat hubungan bermakna antara infeksi <i>H. pylori</i> dan gejala klinis spesifik tertentu. Secara keseluruhan, prevalensi infeksi pada anak bergejala di Yogyakarta tergolong lebih rendah dibandingkan beberapa wilayah lain.</p>
<p>Dipublikasikan dalam jurnal Penyakit Dalam Indonesia</p>	<p></p>	<p>Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain case-control yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara infeksi <i>Helicobacter pylori</i> dan kejadian ulkus duodenum. Penelitian dilakukan pada pasien yang menjalani pemeriksaan endoskopi saluran cerna atas. Kelompok kasus adalah pasien yang terdiagnosis ulkus duodenum berdasarkan hasil endoskopi, sedangkan kelompok kontrol adalah pasien tanpa ulkus duodenum. Diagnosis infeksi <i>H. pylori</i> ditegakkan melalui pemeriksaan histopatologi dari biopsi mukosa lambung. Data dianalisis menggunakan uji Chi-Square untuk mengetahui hubungan antar variabel serta perhitungan Odds Ratio (OR) dengan tingkat kemaknaan 95%.</p>	<p>Hasil penelitian menunjukkan bahwa proporsi infeksi <i>Helicobacter pylori</i> lebih tinggi pada kelompok pasien dengan ulkus duodenum dibandingkan kelompok tanpa ulkus. Analisis statistik menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara infeksi <i>H. pylori</i> dan kejadian ulkus duodenum ($p < 0,05$). Nilai Odds Ratio (OR) menunjukkan bahwa pasien yang terinfeksi <i>H. pylori</i> memiliki risiko beberapa kali lebih besar untuk mengalami ulkus duodenum dibandingkan pasien yang tidak terinfeksi. Dengan demikian, infeksi <i>H. pylori</i> terbukti menjadi faktor risiko signifikan terhadap terjadinya ulkus duodenum dalam penelitian ini.</p>
<p><i>Helicobacter pylori</i> Increasing Spread of An Inflammation Cells and Gastric Mucosal Atrophy in Gastritis Patients</p>	<p>Ika Kustiyah, Open Oktaviyanti, Firman Aprilianto Widodo, Fadhil Hafidza, Lena Rosida, Agung</p>	<p>Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan cross-sectional untuk menilai</p>	<p>Dari total 87 sampel yang memenuhi kriteria, sebanyak 40 pasien (45,98%) dinyatakan positif <i>Helicobacter pylori</i>.</p>

Ary Wibowo, Ida Yuliana (2024)
Dipublikasikan pada
Jurnal Majalah
Patologi Indonesia

hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan penyebaran sel inflamasi dan atrofi mukosa lambung pada pasien gastritis di Banjarmasin periode 2019. Sampel diperoleh menggunakan teknik non-probability purposive sampling dari 87 preparat histopatologi pasien gastritis yang diperiksa di Laboratorium Patologi Anatomi RS Sari Mulia Banjarmasin. Identifikasi *H. pylori* dilakukan menggunakan pewarnaan imunohistokimia (IHC) dengan pembesaran 400x. Derajat infiltrasi sel inflamasi dinilai menggunakan sistem Sydney revisi melalui pewarnaan hematoxilin-eosin (HE), sedangkan derajat atrofi mukosa lambung dinilai berdasarkan sistem staging OLGA. Analisis statistik dilakukan menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov dengan tingkat kepercayaan 95% menggunakan SPSS versi 21.

Pada kelompok positif *H. pylori*, sebagian besar menunjukkan infiltrasi sel inflamasi derajat 3 (60%), sedangkan pada kelompok negatif mayoritas berada pada derajat 1. Analisis statistik menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara infeksi *H. pylori* dengan peningkatan infiltrasi sel inflamasi ($p < 0,001$). Selain itu, atrofi mukosa lambung ditemukan pada 29 pasien (72,50%) dari kelompok *H. pylori* positif, dengan distribusi terbanyak pada stadium I-II berdasarkan sistem OLGA. Hubungan antara infeksi *H. pylori* dan atrofi mukosa lambung juga menunjukkan hasil yang signifikan secara statistik ($p < 0,001$). Penelitian ini menyimpulkan bahwa infeksi *H. pylori* berhubungan secara bermakna dengan peningkatan derajat inflamasi dan kejadian atrofi mukosa lambung pada pasien gastritis.

Diagnostic Accuracy of Gastroscopy with Narrow Band Imaging for the Diagnosis of Helicobacter pylori Gastritis

Ika Kustiyah Oktaviyanti, Agung Ary Wibowo, Lena Rosida, Ida Yuliana (2023)
Dipublikasikan dalam jurnal Majalah Patologi Indonesia

Penelitian ini menggunakan desain cross-sectional yang dilakukan di Departemen Gastroenterologi, Liaquat National Hospital, Karachi, Pakistan, dari 1 Maret 2022 hingga 28 Februari 2023. Sebanyak 150 pasien dengan gejala yang mengarah pada infeksi *Helicobacter pylori* dan menjalani gastroskopi dilibatkan dalam penelitian ini. Pemeriksaan dilakukan menggunakan

Hasil penelitian menunjukkan prevalensi *Helicobacter pylori* sebesar 60–72,66% pada pasien dengan keluhan gastrointestinal. Gastroskopi dengan NBI memiliki sensitivitas 85%, spesifisitas 90%, PPV 88%, NPV 87%, dan akurasi keseluruhan 88%. Selain itu, prosedur NBI terbukti lebih cepat dan lebih hemat biaya

				gastroskopi dengan Narrow Band Imaging (NBI), kemudian hasilnya dibandingkan dengan pemeriksaan histopatologi sebagai gold standard. Data dianalisis untuk menentukan sensitivitas, spesifisitas, nilai prediktif positif (PPV), nilai prediktif negatif (NPV), dan tingkat akurasi keseluruhan metode NBI.	dibandingkan gastroskopi konvensional. Temuan ini menunjukkan bahwa NBI merupakan metode diagnostik yang efektif, efisien, dan cost-effective dalam mendeteksi gastritis akibat <i>Helicobacter pylori</i> .
<i>Chronic Gastritis in Pediatric Patients; Helicobacter Pylori or Celiac Disease</i>	Semih Sandal (2024) Dipublikasikan di Kirikkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi (KÜTFD)	<i>crossreff</i>	Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif observasional yang dilakukan pada 194 pasien anak yang menjalani endoskopi saluran cerna atas dengan biopsi lambung dan usus halus serta didiagnosis gastritis kronik dalam periode Januari 2021 hingga Desember 2022. Pasien dibagi menjadi dua kelompok berdasarkan hasil pemeriksaan histologis, yaitu kelompok <i>Helicobacter pylori</i> (Hp) positif dan Hp negatif. Skrining Celiac Disease (CD) dilakukan menggunakan pemeriksaan kadar IgA total dan anti-tissue transglutaminase IgA (IgA tTG), serta IgG tTG pada pasien dengan kadar IgA rendah. Diagnosis histopatologis CD ditentukan berdasarkan klasifikasi Marsh, sedangkan infeksi Hp ditegakkan melalui pemeriksaan histologis biopsi lambung. Analisis statistik dilakukan menggunakan uji chi-square dan Fisher exact dengan tingkat signifikansi $p < 0,05$.	Dari total 194 pasien, sebanyak 76 pasien (39,2%) terdiagnosis gastritis akibat <i>Helicobacter pylori</i> , dan 27 pasien (13,9%) terdiagnosis Celiac Disease berdasarkan hasil biopsi usus halus. Serologi CD ditemukan positif pada 39 pasien (20,1%), namun hanya 27 pasien (13,9%) yang menunjukkan perubahan histopatologis sesuai CD. Prevalensi CD lebih tinggi pada kelompok Hp-positif (19,7%) dibandingkan kelompok Hp-negatif (10,1%), tetapi perbedaan tersebut tidak signifikan secara statistik ($p=0,06$). Selain itu, angka serologi positif palsu CD lebih tinggi pada kelompok Hp-positif (37,5%) dibandingkan Hp-negatif (11,1%), namun juga tidak menunjukkan hubungan yang signifikan secara statistik ($p=0,215$).	

Deteksi Dini Infeksi *Helicobacter Pylori* terhadap Pencegahan Gastritis Aktif dan Ulkus Duodenum

Deteksi dini infeksi *Helicobacter pylori* sangat penting dalam mencegah terjadinya maag aktif dan ulkus duodenum karena infeksi ini biasanya tidak menunjukkan gejala pada awalnya. Meski tidak ada keluhan yang terasa jelas, peradangan pada mukosa lambung sebenarnya sudah terjadi secara berkepanjangan. Jika kondisi ini tidak terdeteksi secara dini, kerusakan pada mukosa akan terus berlangsung dan meningkatkan kemungkinan terjadinya maag aktif. Gastritis aktif ditandai dengan masuknya sel - sel peradangan, pembengkakan pada lapisan mukosa, serta gangguan pada lapisan pelindung lambung (Malfertheiner et al., 2022).

Secara cara kerja tubuh, *Helicobacter pylori* dapat bertahan di lambung yang asam karena menghasilkan enzim urease yang mengubah urea menjadi amonia, sehingga menciptakan lingkungan yang lebih seimbang dan tidak terlalu asam. Selain itu, bakteri ini memiliki faktor penyebab penyakit berupa adhesin seperti BabA dan SabA yang memungkinkan melekat kuat pada sel - sel lapisan dalam perut . Perlekatan itu memicu respons imun lokal dengan melepaskan sitokin pro - inflamasi dan mengundang neutrofil serta limfosit, yang pada akhirnya menyebabkan gastritis aktif. Jika proses peradangan terus terjadi, akan menyebabkan kerusakan pada lapisan mukosa yang lebih dalam lagi dan meningkatkan produksi asam lambung. Hal ini membuat lapisan mukosa duodenum lebih mudah terkena erosi dan berpotensi terbentuknya luka (Kusters, van Vliet & Kuipers, 2006; Backert & Tegtmeyer, 2017).

Deteksi awal infeksi *Helicobacter pylori* dapat dilakukan dengan cara yang tidak menyakitkan, seperti uji pernafasan urea, pemeriksaan antigen dalam tinja, serta uji darah untuk antibodi, serta cara yang memerlukan pengambilan sampel melalui prosedur endoskopi dengan mengambil jaringan lambung. Pemeriksaan non - invasif sangat berguna sebagai pemeriksaan awal karena memiliki kemampuan mendeteksi dan hasil yang akurat, serta lebih mudah dilakukan di layanan kesehatan primer. Sementara itu, pemeriksaan yang lebih mendalam dianjurkan untuk pasien yang memiliki gejala-gejala yang memerlukan perhatian khusus, seperti kekurangan darah, pendarahan dari saluran pencernaan, atau penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya. Dengan mendeteksi lebih dulu, infeksi dapat ditangani lebih cepat sebelum menyebabkan kerusakan pada mukosa yang lebih parah (Chey et al., 2017). Eradikasi *Helicobacter pylori* adalah langkah pengobatan utama yang sudah terbukti efektif untuk mengurangi peradangan dinding lambung dan mencegah perkembangan penyakit.

Penggunaan kombinasi antibiotik dan inhibitor pompa proton (PPI) selama 10 hingga 14 hari dapat mengurangi banyak bakteri, mengurangi jumlah asam lambung yang dikeluarkan, serta membantu mukosa mengalami pemulihan lebih cepat. Keberhasilan pengobatan ini tidak hanya memperbaiki gejala maag yang sedang terjadi, tetapi juga mencegah terbentuknya ulkus pada lambung bagian atas dan mengurangi kemungkinan kondisi tersebut kambuh dibandingkan hanya mengobati gejalanya saja (Crowe, 2019).

Selain itu, menghilangkan *Helicobacter pylori* sangat penting untuk mencegah berbagai komplikasi berat seperti pendarahan di saluran cerna, kebocoran pada lambung, penyempitan saluran lambung, hingga kanker lambung yang terjadi karena peradangan yang terus-menerus. Oleh karena itu, pendekatan “ test and treat ” bagi pasien yang mengalami dispepsia namun tidak memiliki gejala peringatan sebaiknya diterapkan dalam pelayanan klinis sebagai cara yang efektif untuk mengurangi dampak penyakit yang disebabkan oleh infeksi bakteri ini (Ford et al., 2020).

Dari sudut pandang sekilas, mendeteksi dini dan menghilangkan *Helicobacter pylori* juga berkaitan erat dengan peran perawat dalam memberikan edukasi kepada pasien mengenai kepatuhan dalam mengonsumsi antibiotik , menjaga pola makan yang teratur, serta menghindari - faktor risiko seperti penggunaan obat-obatan nonsteroid antiinflamasi, merokok, dan mengonsumsi makanan yang memicu iritasi. Kepatuhan pada terapi eradikasi sangat penting untuk keberhasilan pengobatan dan mencegah penyakit maag atau ulkus duodenum (Sugano et al., 2015).

Dengan demikian, mendeteksi secara dini dan mengatasi *Helicobacter pylori* adalah langkah penting untuk mencegah dan mengobati penyakit maag aktif serta ulkus duodenum . Upaya ini tidak hanya menghentikan proses peradangan pada dinding lambung, tetapi juga mengurangi risiko terjadinya komplikasi, meningkatkan kualitas hidup pasien, serta membantu penerapan operasi berdasarkan bukti dalam mengelola gangguan pada sistem pencernaan (Malfertheiner et al., 2022).

Pengaruh Infeksi Helicobacter Pylori terhadap Peradangan Mukosa Lambung

Infeksi *Helicobacter pylori* merupakan salah satu penyebab utama terjadinya peradangan mukosa lambung. Bakteri ini memiliki kemampuan bertahan hidup di lingkungan asam lambung melalui produksi enzim urease yang mengubah urea menjadi amonia dan karbon dioksida, sehingga menciptakan lingkungan mikro yang lebih basa (Nabila et al., 2025). Kondisi ini memungkinkan *H. pylori* menembus lapisan mukus lambung dan melekat pada sel epitel mukosa, yang selanjutnya memicu respons inflamasi.

Proses peradangan mukosa lambung akibat infeksi *H. pylori* terjadi melalui interaksi kompleks antara faktor virulensi bakteri dan respons imun inang. Faktor virulensi seperti *cytotoxin-associated gene A* (CagA) dan *vacuolating cytotoxin A* (VacA) berperan penting dalam merusak sel epitel lambung. CagA dapat mengganggu integritas sel epitel serta memicu pelepasan mediator inflamasi, sedangkan VacA menyebabkan vakuolisasi sel dan apoptosis. Akibatnya, terjadi infiltrasi sel inflamasi seperti neutrofil, limfosit, dan sel plasma ke dalam mukosa lambung yang menandai terjadinya gastritis aktif (Ika Kustiyah Oktaviyanti dkk., 2024).

Respons imun terhadap infeksi *H. pylori* juga berkontribusi terhadap peradangan kronis. Aktivasi sistem imun innate dan adaptif menyebabkan pelepasan sitokin proinflamasi, seperti interleukin-1 β , interleukin-6, dan tumor necrosis factor- α , yang memperberat kerusakan mukosa (Buccia et al., 2023). Peradangan yang berlangsung secara terus-menerus dapat mengganggu mekanisme pertahanan mukosa lambung, termasuk sekresi mukus dan bikarbonat, sehingga mukosa menjadi lebih rentan terhadap asam lambung dan pepsin (Ali & AlHussaini., 2024).

Selain menyebabkan gastritis, peradangan mukosa lambung akibat infeksi *H. pylori* yang tidak ditangani dapat berkembang menjadi komplikasi yang lebih berat, seperti ulkus peptikum, atrofi mukosa, metaplasia intestinal, hingga meningkatkan risiko terjadinya keganasan lambung. Tingkat keparahan peradangan juga dipengaruhi oleh faktor host, seperti usia, status imun, faktor genetik, serta faktor lingkungan seperti pola makan dan kebiasaan merokok (Abdulla et al., 2025; Rabenhorst et al., 2024).

Berdasarkan berbagai temuan penelitian, dapat disimpulkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* memiliki pengaruh signifikan terhadap terjadinya peradangan mukosa lambung, baik secara akut maupun kronis. Oleh karena itu, deteksi dini dan eradikasi *H. pylori* sangat penting sebagai upaya pencegahan kerusakan mukosa lambung lebih lanjut serta komplikasi yang dapat ditimbulkan (Ali & AlHussaini, 2024).

Selain virus CagA dan VacA yang menyebabkan penyakit, *Helicobacter pylori* juga memiliki protein membran luar (OMP) serta adhesin seperti BabA dan SabA yang membantu bakteri menempel dan berkembang di lapisan dalam perut. Kemampuan adhesi ini menyebabkan bakteri tidak mudah tereliminasi oleh pergerakan peristaltik maupun sekresi mukus lambung. Penduduk yang menetap berkepanjangan akan mempertahankan keadaan peradangan secara terus-menerus, sehingga menciptakan kondisi peradangan kronis yang berkelanjutan (Ansari & Yamaoka, 2022; Kao et al., 2023).

Infeksi *Helicobacter pylori* dapat memengaruhi regulasi sekresi asam lambung melalui gangguan pada sel G dan sel D di antrum lambung. Pengurangan produksi somatostatin akibat kerusakan sel D menyebabkan peningkatan sekresi gastrin yang berujung pada peningkatan produksi asam lambung yang berlebihan. Hipersekreasi asam ini tidak hanya memperparah kerusakan pada mukosa lambung, tetapi juga meningkatkan kemungkinan terjadinya cedera pada mukosa duodenum, yang pada akhirnya bisa menyebabkan terbentuknya ulkus di duodenum. Sedangkan proses inflamasi tidak hanya bersifat lokal tetapi juga bersifat sistemik yang memengaruhi keseimbangan fisiologis saluran cerna bagian atas.

Secara histopatologis, gastritis akibat infeksi *Helicobacter pylori* ditandai dengan infiltrasi neutrofil pada lapisan epitel (menunjukkan aktivitas akut) dan infiltrasi limfosit serta sel plasma pada lamina propria (menunjukkan proses kronis). Gabungan dari kedua respons tersebut menjelaskan mengapa infeksi sering berkembang menjadi gastritis kronis yang aktif. Jika peradangan terus berlangsung, maka struktur mukosa dapat mengalami perubahan seperti atrofi kelenjar lambung dan metaplasia intestinal, yang merupakan tanda-tanda awal kanker (Crowe, 2022; Sugano et al., 2023).

Dari pandangan medis, tingkat kerusakan pada lapisan mukosa lambung biasanya berkaitan dengan jumlah bakteri yang berkembang biak dan tingkat kemampuan bakteri tersebut menyebabkan penyakit. *Helicobacter pylori* yang memiliki gen CagA positif biasanya menyebabkan peradangan yang lebih parah dan meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi. Ini menunjukkan bahwa perbedaan genetik bakteri juga berpengaruh terhadap tingkat kerusakan pada mukosa.

Oleh karena itu, dampak infeksi *Helicobacter pylori* pada peradangan mukosa lambung tidak hanya berupa reaksi inflamasi awal, tetapi juga menyebabkan gangguan pada fungsi lambung, perubahan struktur jaringan secara bertahap, serta meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi dalam jangka waktu yang lama. Pemahaman yang jelas tentang mekanisme ini menunjukkan betapa pentingnya melakukan deteksi dini, pengendalian yang tepat, serta pemantauan terus-menerus agar penyakit tidak berkembang menjadi lebih parah (Crowe., 2022).

Mekanisme Patofisiologi Infeksi Helicobacter Pylori dalam Gastritis Aktif

Mekanisme patofisiologi infeksi *Helicobacter pylori* dalam terjadinya gastritis aktif melibatkan interaksi kompleks antara bakteri, lingkungan lambung, serta respons imun tubuh. *H. pylori* merupakan bakteri gram negatif yang memiliki kemampuan unik untuk bertahan hidup di lingkungan asam lambung.

Kemampuan ini terutama didukung oleh produksi enzim urease yang mengubah urea menjadi amonia dan karbon dioksida sehingga membantu menetralkan asam lambung di sekitar bakteri. Proses ini memungkinkan bakteri menembus lapisan mukus dan melekat pada epitel mukosa lambung (Hooi et al., 2021).

Setelah berkolonisasi pada mukosa lambung, *H. pylori* menghasilkan berbagai faktor virulensi seperti cytotoxin-associated gene A (CagA) dan vacuolating cytotoxin A (VacA) yang berperan dalam kerusakan sel epitel lambung. Kerusakan ini mengganggu integritas lapisan pelindung mukosa dan meningkatkan kerentanan jaringan terhadap paparan asam lambung serta enzim pencernaan. Selain itu, bakteri juga merangsang pelepasan mediator inflamasi oleh sel epitel dan sistem imun, termasuk berbagai sitokin proinflamasi yang memicu perekrutan sel radang ke area infeksi (Cover & Blanke, 2021).

Respons inflamasi tersebut ditandai dengan infiltrasi sel imun seperti neutrofil dan limfosit pada jaringan mukosa lambung. Infiltrasi neutrofil merupakan karakteristik utama gastritis aktif karena sel-sel tersebut melakukan fagositosis terhadap bakteri sekaligus melepaskan enzim proteolitik dan radikal bebas yang dapat memperparah kerusakan jaringan. Proses inflamasi ini dapat berlangsung secara kronis apabila infeksi tidak diatasi secara adekuat (Malfertheiner et al., 2022).

Selain itu, infeksi *H. pylori* juga memengaruhi keseimbangan antara faktor agresif dan faktor protektif dalam lambung. Bakteri ini dapat meningkatkan sekresi asam lambung pada beberapa individu serta menurunkan produksi mukus dan bikarbonat yang berfungsi melindungi mukosa lambung. Ketidakseimbangan tersebut menyebabkan mukosa lambung menjadi lebih rentan terhadap kerusakan sehingga mempercepat terjadinya proses peradangan (Sugano et al., 2021).

Secara keseluruhan, patofisiologi gastritis aktif akibat infeksi *Helicobacter pylori* merupakan hasil dari kolonisasi bakteri pada mukosa lambung, produksi faktor virulensi yang merusak jaringan, serta respons inflamasi tubuh yang berkelanjutan. Kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan mukosa secara progresif apabila tidak ditangani dengan tepat sehingga diagnosis dini dan terapi eradikasi menjadi langkah penting dalam mencegah komplikasi penyakit yang lebih berat (Malfertheiner et al., 2022).

5. KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil yang diperoleh dari kajian berbagai literatur, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang erat antara terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum dengan infeksi oleh *Helicobacter pylori*.

Bakteri ini mampu bertahan hidup di lingkungan lambung yang bersifat asam karena memproduksi enzim urease yang berfungsi untuk menetralkan asam di sekitarnya. Selain itu, bakteri ini juga mampu melekat pada mukosa lambung yang dapat memicu terjadinya peradangan pada jaringan lambung. Peradangan yang berlangsung secara terus-menerus dapat menyebabkan kerusakan pada mukosa lambung sehingga menimbulkan gastritis aktif serta ulkus pada duodenum.

Berbagai penelitian juga menunjukkan bahwa infeksi yang disebabkan oleh *Helicobacter pylori* sering kali tidak menimbulkan gejala pada tahap awal, sehingga banyak penderita yang tidak menyadari adanya infeksi tersebut. Oleh karena itu, deteksi dini serta diagnosis yang tepat sangat penting untuk mencegah perkembangan penyakit menjadi lebih berat. Penatalaksanaan yang tepat melalui terapi eradikasi serta kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan juga berperan penting dalam mengurangi peradangan pada mukosa, mempercepat proses penyembuhan, serta mencegah terjadinya komplikasi yang lebih serius.

Dengan demikian, pemahaman yang jelas mengenai hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori*, gastritis aktif, dan ulkus duodenum sangat penting dalam upaya meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan. Selain itu, upaya pencegahan dan penatalaksanaan yang tepat diharapkan dapat membantu mengurangi angka kejadian serta komplikasi yang berkaitan dengan gangguan pada sistem pencernaan.

Berdasarkan hasil kajian literatur yang telah dilakukan, penelitian ini diharapkan dapat memberikan tambahan pengetahuan serta menjadi sumber referensi mengenai hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan terjadinya gastritis aktif dan ulkus duodenum. Selain itu, hasil penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan manfaat bagi tenaga kesehatan dalam meningkatkan pemahaman mengenai faktor penyebab, proses terjadinya penyakit, serta pentingnya penanganan yang tepat pada gangguan sistem pencernaan.

Selain itu, tenaga kesehatan juga diharapkan dapat meningkatkan upaya edukasi kepada masyarakat mengenai pentingnya menjaga pola hidup sehat, menjaga kebersihan makanan dan minuman, serta melakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala sebagai upaya pencegahan dan deteksi dini terhadap infeksi *Helicobacter pylori*.

Penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan pemahaman yang lebih mendalam mengenai faktor risiko, teknik diagnosis, pencegahan, serta penatalaksanaan infeksi *Helicobacter pylori* sehingga dapat memberikan kontribusi yang lebih luas dalam pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis memanjatkan puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga jurnal ini dapat tersusun dengan baik. Penulis menyampaikan terima kasih kepada Ibu Popi Sopiah selaku dosen pembimbing atas segala bimbingan dan arahan yang diberikan selama proses penyusunan jurnal ini. Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada Universitas Pendidikan Indonesia (UPI) Kampus Sumedang atas fasilitas yang telah diberikan. Selain itu, penulis turut mengapresiasi seluruh anggota Kelompok 1 atas kerja sama yang baik dalam menyelesaikan jurnal ini. Penulis menyadari bahwa karya ini masih memiliki keterbatasan, sehingga kritik dan saran yang konstruktif sangat diharapkan untuk penyempurnaan di masa mendatang.

DAFTAR REFERENSI

- Aditya Pradipta Lantik, Sadeli, & Purnomo. (2023). Infeksi *Helicobacter pylori* pada Penderita Gastritis menjadi Faktor Risiko Anemia Defisiensi Besi. *Jurnal Riset Kedokteran*, 75–82. <https://doi.org/10.29313/jrk.v3i2.2880>
- Akinpelu, O. O., Samuel, H. S., Undie, D. A., Ibekwe, F. A., Onotu, O. P., & Etim, E. E. (2025). Current concepts of *Helicobacter pylori* infection. *European Journal of Medical Research*. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-03725-7>
- Albertus, J., Aziz Rani, A., Simadibrata, M., Abdullah, M., & Fahrial Syam, A. (n.d.). *Helicobacter pylori* Infection in Superficial Gastritis, Erosive Gastritis and Gastric Ulcer. In *The Indonesian Journal of Gastroenterology* (Vol. 74).
- Altamemi, I. A., Salim, R. M., & Muslim, O. T. (2021). Role of IL-1 β gene polymorphism in Disease Susceptibility in *Helicobacter pylori* associated gastritis and gastric cancer. *Annals of Tropical Medicine and Public Health*, 24(02). <https://doi.org/10.36295/asro.2021.24210>
- Ford, A. C., Gurusamy, K. S., Delaney, B., Forman, D., & Moayyedi, P. (2016). Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive people. In *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Vol. 2016, Number 4). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003840.pub5>
- Jiang, Z., Ding, Y., Li, C., & Zhang, Z. (2024). National survey questionnaire on the diagnosis and treatment status of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer bleeding disease. *Frontiers in Public Health*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1433139>
- Kamada, T., Satoh, K., Itoh, T., Ito, M., Iwamoto, J., Okimoto, T., Kanno, T., Sugimoto, M., Chiba, T., Nomura, S., Mieda, M., Hiraishi, H., Yoshino, J., Takagi, A., Watanabe, S., & Koike, K. (2021). Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. In *Journal of Gastroenterology* (Vol. 56, Number 4, pp. 303–322). Springer Japan. <https://doi.org/10.1007/s00535-021-01769-0>

- Kristyanto, R. Y., Widowati, T., Damayanti Bagian, W., Kesehatan, I., Fakultas, A., Universitas, K., Mada, G., & Sardjito, Y. (2022). Prevalensi Infeksi *Helicobacter pylori* pada Anak dengan Gejala Gastrointestinal di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito Yogyakarta. In *Sari Pediatri* (Vol. 24, Number 2).
- Lelosutan, S. A. R., Rahmah, N. A., & Syam, A. F. (n.d.). *ANALISIS GAMBARAN GASTROSKOPI dan HISTOPATOLOGI GASTRITIS pada PENDERITA SINDROMA DISPEPSIA di RS YARASI JAKARTA*.
- Nabila, A. F., Bulan Cahyarani, D., Hibaturramadhan, M. H., & Djausal, A. N. (2025). Hubungan Infeksi *Helicobacter pylori* dengan Kejadian Gastritis : Sebuah Tinjauan Literatur. *JIMKI*, 12(1). <https://doi.org/10.53366/jimki.v12i.841>
- Oktaviyanti, I. K., Widodo, F. A., Hafidza, F., Rosida, L., Wibowo, A. A., & Yuliana, I. (2024). *Helicobacter pylori* Increasing Spread of An Inflammation Cells and Gastric Mucosal Atrophy in Gastritis Patients. *Majalah Patologi Indonesia*, 33(1). <https://doi.org/10.55816/mpi.v33i1.654>
- Pal, S., Laskar, J. A., Bhowmick, B., & Bera, K. (2025). *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease: pathogenesis, gastric microbiome, and innovative therapies. *Bulletin of the National Research Centre*, 49(1). <https://doi.org/10.1186/s42269-025-01346-y>
- Ramadhan, I., Humardhani, A., & Arl, S. (2025). *Karakteristik Klinis Gastritis Kronik Akibat Helicobacter Pylori Positif (HPPG): Tinjauan Pustaka*. 10(10).
- Rehan, B., Ul-Haq, M. M., Kumar, R., & Akmal, M. (2024). Diagnostic Accuracy of Gastroscopy with Narrow Band Imaging for the Diagnosis of *Helicobacter Pylori* Gastritis. *Pakistan Journal of Health Sciences*, 38–42. <https://doi.org/10.54393/pjhs.v5i01.1260>
- Sa'ban, A., Sholeh, A. R., Juhaeriyah, J., Maryani, N., & Khastini, R. O. (2022). Faktor Risiko dan Pengobatan Infeksi *Helicobacter pylori* pada Suku Baduy di Provinsi Banten. *Bioma: Jurnal Biologi Dan Pembelajaran Biologi*, 7(1), 58–71. <https://doi.org/10.32528/bioma.v7i1.6610>
- Sandal, S. (2024). CHRONIC GASTRITIS IN PEDIATRIC PATIENTS; HELICOBACTER PYLORI OR CELIAC DISEASE? *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 26(1), 42–45. <https://doi.org/10.24938/kutfd.1402738>
- Sharma, P., Singh, S., Singh, A. V., Das, K., Bhaskar, Y., Goel, I., Singh, H., & Das, R. (2025). Alteration of gastric microbiota in *Helicobacter pylori*- infected individuals suffering from gastroesophageal reflux disease, duodenal ulcer, and gastritis. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*, 68(1), 61–68. https://doi.org/10.4103/ijpm.ijpm_1015_23
- Sugano, K., Suzuki, C., Ota, M., & Iwakiri, R. (2025). Gastric cancer risk after *Helicobacter pylori* eradication in gastritis and peptic ulcer: a retrospective cohort study in Japan. *BMC Gastroenterology*, 25(1). <https://doi.org/10.1186/s12876-025-04034-3>
- Suharsono, H. (2024). CHARACTERISATION OF ADHESIN AND RECEPTOR MOLECULES IN THE GASTRIC EPITHELIUM OF MICE: PATHOGENESIS STUDY AND DEVELOPMENT OF DIAGNOSTIC MATERIALS FOR HELICOBACTER PYLORI INFECTION. *Buletin Veteriner Udayana*, 1552–1562. <https://doi.org/10.24843/bulvet.2024.v16.i05.p16>

- Zhang, W., Liang, X., Chen, X., Ge, Z., & Lu, H. (2021). Time trends in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with peptic ulcer disease: a single-center retrospective study in Shanghai. *Journal of International Medical Research*, 49(10). <https://doi.org/10.1177/03000605211051167>
- Zhu, H., Sun, S., Wang, Y., Zhang, W., Du, S., & Zhang, Y. (2025). Characteristics of gastric fluid microbiota in patients with refractory *Helicobacter pylori* infection. *Frontiers in Microbiology*, 16. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1618803>