HUBUNGAN INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DENGAN GASTRITIS PADA PASIEN DEWASA DI RS X

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

KAYLA AZZAHRA, 030002300050

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

JUDUL

HUBUNGAN INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DENGAN GASTRITIS PADA PASIEN DEWASA DI RS X

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

KAYLA AZZAHRA, 030002300050

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DENGAN GASTRITIS PADA PASIEN DEWASA DI RS X

Kayla Azzahra

NIM 030002300050

Telah disetujui untuk diuji dihadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Pembimbing



dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK

NIK: 2603/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul :

HUBUNGAN INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DENGAN GASTRITIS PADA PASIEN DEWASA DI RS X

Nama Mahasiswa: Kayla Azzahra

NIM: 030002300050

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Ketua penguji

Nama : dr. Nany Hairunisa, MCHSc …..……

NIK : 3676/USAKTI

Anggota Penguji I :

Nama : dr. Jihan Samira, M.Pd.Ked, Sp.MK ……...

NIK : 2603/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Meiriani Sari, MSc, Sp.A, AIFO-K ……

NIK : 3215/USAKTI

Jakarta, 29 Juni 2026

Dekan FK Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Kayla Azzahra
NIM	: 030.23.050
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Anggrek No. 8 E, Kel. Sidomulyo Barat, Kec. Tuahmadani, Pekanbaru, Riau, 28294
Telepon / Mobile	: 083896560737
E-mail	: 030002300050@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Infeksi *Helicobacter pylori* dengan Gastritis pada Pasien Dewasa di RS X

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No. 17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 29 Juni 2026



Kayla Azzahra
NIM 030002300050

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Dewasa 4
2.1.2 Gastritis 4
2.1.2.1 Definisi 4
2.1.2.2 Epidemiologi 5
2.1.2.3 Faktor risiko 6
2.1.2.4 Patofisiologi 7
2.1.2.5 Diagnosis 8
2.1.3 Infeksi *Helicobacter pylori* 8
2.1.3.1 Morfologi dan karakteristik 8
2.1.3.2 Epidemiologi 9
2.1.3.3 Faktor risiko 10
2.1.3.4 Patofisiologi 10
2.1.3.5 Diagnosis infeksi *Helicobacter pylori* 11
2.1.4 Hubungan *Helicobacter pylori* dengan gastritis 12
2.2 Ringkasan pustaka 14
2.3 Kerangka teori 15

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 16
3.1 Kerangka konsep 16
3.1.1 Variabel penelitian 16

3.1.1.1 Variabel bebas 16
3.1.1.2 Variabel tergantung 16
3.2 Definisi operasional 17

BAB IV METODE 18
4.1 Desain 18
4.2 Lokasi dan waktu 18
4.3 Populasi dan subjek 18
4.3.1 Populasi 18
4.3.1.1 Populasi target 18
4.3.1.2 Popuasi terjangkau 18
4.3.1.3 Subjek 18
4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek 19
4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek 19
4.4 Bahan dan instrument 20
4.5 Analisis statistik 20
4.5.1 Analisis univariat 21
4.5.2 Analisis bivariat 21
4.6 Alur kerja penelitian 22
4.7 Etika penelitian 22
4.8 Penjadwalan penelitian 23

DAFTAR PUSTAKA 24
LAMPIRAN 27

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan Pustaka..... 14
Tabel 2. Definisi operasional..... 17
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 23

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 15
Gambar 2. Kerangka konsep 16
Gambar 3. Alur kerja 22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Distribusi karakteristik subjek studi 27
Lampiran 2. Hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis 27

DAFTAR ARTI SINGKATAN

AlpA/B	*Adherence-associated lipoprotein A/B*
BabA	*Blood group antigen-binding adhesin*
CagA	*Cytotoxin-associated gene A*
COX	*Sikloosigenase*
EGD	*Esophagogastroduodenoskopi*
ICA	*Immunochromatography assay*
IL-8	*Interleukin-8*
IHK	*Imunohistokimia*
OAINS	*Obat antiinflamasi nonsteroid*
OipA	*Outer inflammatory protein A*
PD-L1	*Programmed death-1 ligand*
PPI	*Proton pump inhibitor*
RUT	*Rapid Urease Test*
SabA	*Sialic acid-binding adhesin A*
SAT	*Stool Antigen Test*
UBT	*Urea Breath Test*
VacA	*Vacuolating-cytotoxin A*
WHO	*World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Individu pada rentang usia dewasa berada dalam fase produktif yang ditandai dengan peningkatan tanggung jawab professional maupun personal.(1) Pada fase ini, tuntutan pekerjaan dan peran sosial yang tinggi seringkali menyebabkan Individu belum memprioritaskan kesehatannya.(2) Dinamika keseharian yang padat dapat memicu stress berkepanjangan serta pola hidup yang tidak teratur, seperti frekuensi pola makan yang tidak menentu, kebiasaan merokok, dan ketergantungan pada kafein untuk menunjuang aktivitas.(3) Kondisi tersebut juga memicu terjadinya ketidakseimbangan faktor agresif dan faktor defensif pada lambung yang meningkatkan risiko terjadinya gastritis pada kelompok usia ini.

Gastritis merupakan suatu kondisi inflamasi pada mukosa lambung yang dapat berlangsung secara akut maupun kronik.(4) Secara global, angka kejadian gastritis mencapai 1,8–2,1 juta kasus setiap tahunnya, dengan sekitar 583.635 kasus terjadi di wilayah Asia Tenggara. Sementara itu, prevalensi gastritis di Indonesia mencapai 40,8%, dengan distribusi kasus yang bervariasi dibeberapa kota, seperti Jakarta 50,0%, Denpasar 46,0%, Palembang 35,5%, Bandung 32,5%, Aceh 31,7%, Surabaya 31,2%, Pontianak 31,2%, dan Medan 91,6%.(5) Gastritis dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), konsumsi alkohol, stress, pola makan yang tidak teratur, serta infeksi bakteri. Di antara faktor-faktor tersebut, infeksi *Helicobacter pylori* diketahui memiliki peran etiologis yang paling dominan.(6)

Helicobacter pylori adalah bakteri patogen yang mampu mengkolonisasi dan bertahan hidup pada mukosa lambung manusia.(7) Mikroorganisme ini termasuk salah satu infeksi bakteri yang banyak ditemukan di seluruh dunia.(8) Di Indonesia, prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* dilaporkan berbeda-beda di antar wilayah berdasarkan pemeriksaan endoskopi, rapid urease test, kultur, urea breath test dan histopatologi. Perbedaan tersebut dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain karakteristik demografis, etnis, serta pola dan kebiasaan hidup masyarakat.(9)

Berdasarkan penelitian Lelosutan SAR *et al.* menyatakan adanya hubungan bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis (p=0,003).[10] Temuan serupa juga dilaporkan oleh Nordenstedt H *et al.* yang menunjukkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* memiliki hubungan bermakna dengan gastritis (p<0,05).[11] Namun, hasil yang berbeda dilaporkan oleh Modena JLP *et al.* yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis (p=0,0633).[12]

Adanya perbedaan temuan pada penelitian sebelumnya mengenai hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis menunjukkan bahwa hasil penelitian yang ada masih belum konsisten. Hal ini membuat peneliti tertarik untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis pada pasien dewasa di RS X.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis pada pasien dewasa di RS X?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk menurunkan angka kejadian gastritis yang disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* dengan mengetahui hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk menentukan proporsi karakteristik sosiodemografi (usia, jenis kelamin) pada pasien dewasa di RS X
- Untuk menentukan distribusi frekuensi infeksi *Helicobacter pylori* pada pasien dewasa di RS X
- Untuk menentukan distribusi frekuensi gastritis pada pasien dewasa di RS X
- Untuk menentukan hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis pada pasien dewasa di RS X

1.4 Hipotesis

- Terdapat hubungan antara Infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis pada pasien dewasa di RS X

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi ilmiah mengenai hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis, serta menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya yang berkaitan dengan penyakit saluran cerna bagian atas.

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan bagi tenaga medis, khususnya dokter dan perawat, dalam menegakkan diagnosis gastritis secara lebih komprehensif dengan memperhatikan status infeksi *Helicobacter pylori*, sehingga tatalaksana yang diberikan kepada pasien dapat lebih tepat dan efektif.

1.5.3 Bagi masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat mengenai pentingnya deteksi dini infeksi *Helicobacter pylori* sebagai upaya pencegahan gastritis, serta mendorong perubahan perilaku hidup bersih dan sehat guna menurunkan risiko infeksi tersebut.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Dewasa

Dewasa merupakan tahap perkembangan individu ketika pertumbuhan fisik telah mencapai tahap optimal dan kematangan telah terbentuk. Pada fase ini terjadi berbagai perubahan yang mencakup aspek biologis, kognitif, sosial, kepribadian, hingga proses penuaan. Masa dewasa juga ditandai dengan kematangan fungsi otak serta berkembangnya kemampuan personal dan sosial yang dibutuhkan untuk menjalankan peran dalam masyarakat dan membangun hubungan sosial.(13)

Berdasarkan klasifikasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI), kelompok usia dewasa berada pada rentang 18-59 tahun yang dikategorikan sebagai usia produktif.(14) Pada masa ini, tingginya aktivitas sehari-hari serta perubahan gaya hidup dapat memengaruhi kesehatan saluran cerna.(1) Akibatnya, Individu menjadi lebih sering terpapar berbagai faktor yang dapat meningkatkan risiko gangguan lambung, seperti stress, pola makan yang tidak teratur, konsumsi makanan iritatif, kebiasaan merokok, serta penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid.(3) Seiring bertambahnya usia, mukosa lambung cenderung mengalami penipisan, sehingga mekanisme perlindungan terhadap asam lambung menurun. Keadaan tersebut menyebabkan lapisan lambung menjadi lebih rentan terhadap iritasi dan peradangan.(1,2)

2.1.2 Gastritis

2.1.2.1 Definisi

Gastritis didefinisikan sebagai kondisi peradangan pada mukosa lambung yang ditegakkan berdasarkan gambaran dari histologis mukosa lambung. Proses peradangan yang terjadi dapat menyebabkan perubahan pada epitel pelapis lambung, dan pada kondisi tertentu dapat berkembang menjadi kerusakan mukosa yang lebih luas.(3)

Secara umum, gastritis tidak selalu menimbulkan keluhan yang khas, sehingga sering kali tidak disadari oleh penderitanya. Meskipun demikian, kondisi

ini tetap dapat memicu berbagai gejala yang menggangu kenyamanan dan aktivitas sehari-hari. Keluhan yang sering muncul meliputi nyeri pada daerah epigastrium, mual, muntah, perut kembung, hingga penurunan nafsu makan.[1,3]

Berdasarkan perjalanan penyakitnya, gastritis diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu gastritis akut dan gastritis kronis.[1] Gastritis akut adalah peradangan mukosa lambung yang muncul secara mendadak dan bersifat sementara.[9] Kondisi ini umumnya bersifat asimtomatik, namun pada kasus tertentu dapat menimbulkan keluhan seperti mual, muntah, sakit kepala, nyeri epigastrium, penurunan nafsu makan.[6] Sementara itu, gastritis kronis merupakan peradangan mukosa lambung yang berkembang secara perlahan dan menetap dalam waktu lama. Gastritis kronis sering kali tidak menunjukkan gejala yang khas sehingga banyak penderita tidak menyadari adanya gangguan sampai dilakukan pemeriksaan lebih lanjut.[6,9]

2.1.2.2 Epidemiologi

Gastritis merupakan gangguan pada sistem pencernaan yang cukup sering dijumpai di berbagai negara.[7] Lebih dari 50% populasi dunia dilaporkan pernah mengalami kondisi ini dengan tingkat keparahan yang berbeda. Data terbaru menunjukkan bahwa angka kejadian gastritis secara global cenderung meningkat dalam periode 2022-2025. Setiap tahunnya diperkirakan terdepat sekitar 2,5 juta kasus baru di negara berkembang, sedangkan di negara maju jumlah kasus baru mencapai kurang lebih 1,2 juta kasus per tahun.[7] *World Health Organization* (WHO) melaporkan bahwa prevalensi gastritis bervariasi antarnegara, dengan angka kejadian sebesar 35% Kanada, 31% China, 29,5% Prancis, 22% Inggris, dan 14,5% Jepang.[15] Di kawasan Asia Tenggara, insiden gastritis diperkirakan mencapai 583.635 kasus setiap tahunnya.[7]

Di Indonesia, gastritis termasuk salah satu dari sepuluh penyakit yang paling sering ditangani di rumah sakit. Tercatat sebanyak 33.580 kasus gastritis pada pasien rawat inap yang menempatkan penyakit ini pada urutan keenam, sedangkan pada pelayanan rawat jalan menempati urutan ketujuh dengan 201.083 kasus.[5] Secara keseluruhan, prevalensi gastritis diperkirakan mencapai 40,8%, dengan jumlah kasus sebanyak 274.396 dari total populasi 238.452.952 jiwa.[15] Data tersebut menunjukkan bahwa gastritis masih menjadi masalah kesehatan yang

cukup besar dan memerlukan perhatian dalam upaya pencegahan maupun penatalaksanaan.

2.1.2.3 Faktor risiko

Gastritis dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko yang berasal dari faktor internal dan eksternal.[16] Faktor internal meliputi penurunan sistem kekebalan tubuh, gangguan fungsi lambung, serta kondisi tertentu yang merangsang produksi asam lambung secara berlebihan. Sementara itu, faktor eksternal berkaitan dengan pola makan, kebiasaan merokok, stress, konsumsi kopi dan alkohol secara berlebihan, penggunaan obat OAINS, serta infeksi bakteri.[16]

Pola makan yang tidak teratur, baik dari segi waktu, frekuensi, jenis, maupun porsi makanan, dapat meningkatkan risiko gastritis dan kekambuhannya.[6] Selain itu, konsumsi makanan pedas, asam, tinggi lemak, makanan instan, dan minuman bersoda secara berlebihan dapat merangsang produksi asam lambung sehingga memicu peradangan mukosa lambung.[5]

Kebiasaan merokok juga meningkatan risiko gastritis. Kandungan nikotin dapat menekan rasa lapar sehingga pola makan menjadi tidak teratur dan sekresi asam lambung meningkat.[17] Selain itu, berbagai zat kimia dalam rokok dapat menggangu mekanisme pertahanan mukosa, mengurangi aliran darah mukosa, dan mempercepat kerusakan jaringan lambung.[18]

Konsumsi kopi dan alkohol secara berlebihan juga berperan dalam meningkatkan risiko gastritis.[1] Kandungan kafein pada kopi dapat merangsang sekresi asam lambung dan meningkatkan produksi gas berlebih yang menyebabkan perut terasa kembung.[16] Sedangkan, Alkohol bersifat korosif terhadap saluran pencernaan sehingga dapat merusak mukosa lambung, memicu respons inflamasi dan meningkatkan produksi asam lambung.[3]

Stress juga berperan dalam terjadinya gastritis karena memicu perubahan hormonal yang meningkatkan sekresi asam lambung dan gerakan peristaltik lambung secara berlebihan.[2,3] Kondisi seperti tekanan hidup, beban kerja yang berat, dan emosional yang tidak stabil juga dapat memperburuk stress sehingga memperbesar risiko kekambuhan gastritis.[4]

Penggunaan OAINS dalam jangka panjang dapat menyebabkan gangguan lambung melalui penghambatan enzim sikloosigenase (COX) yang menurunkan produksi prostaglandin sebagai pelindung mukosa lambung.[2] Akibatnya, sekresi asam lambung meningkat dan membuat suasana lambung menjadi lebih asam.[16] Selain itu, sifat asam dari obat dapat mengiritasi mukosa lambung secara langsung dan meningkatkan risiko kerusakan mukosa pada pengguna jangka panjang.[2]

Selain faktor-faktor tersebut, usia dan jenis kelamin turut memengaruhi risiko gastritis. Perempuan diketahui memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan laki-laki, yang diduga berkaitan dengan tingkat stress dan perubahan hormonal yang dapat memengaruhi mekanisme pertahanan mukosa lambung.[5,19] Risiko gastritis pada usia dewasa dan lansia cenderung meningkat akibat penurunan fungsi proteksi mukosa lambung, berkurangnya sekresi mukus dan prostaglandin, serta meningkatnya paparan faktor risiko.[5,20]

2.1.2.4 Patofisiologi

Gastritis merupakan peradangan pada mukosa lambung yang terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor agresif dan faktor defensif. Dalam kondisi normal, mukosa lambung dilindungi oleh berbagai mekanisme pertahanan, seperti lapisan mukus-bikarbonat, integritas sel epitel, aliran darah mukosa yang adekuat, serta prostaglandin yang berfungsi dalam menjaga struktur dan fungsi mukosa lambung.[6,21]

Apabila mekanisme pertahanan tersebut terganggu, mukosa lambung menjadi lebih rentan terhadap kerusakan. Kondisi ini memungkinkan asam lambung, pepsin, dan zat iritan lainnya menembus lapisan pelindung mukosa sehingga memicu respon inflamasi. Proses inflamasi ditandai dengan infiltrasi sel-sel radang dan pelepasan mediator inflamasi yang menyebabkan terjadinya gastritis.[6] Selain itu, peningkatan produksi asam lambung juga dapat memperberat kerusakan mukosa dengan merusak sel epitel lambung dan memperkuat proses peradangan. Apabila kondisi tersebut berlangsung dalam waktu yang lama, kerusakan mukosa dapat berkembang lebih dalam dan meningkatkan terjadinya komplikasi seperti ulkus peptikum.[6]

2.1.2.5 Diagnosis

Diagnosis gastritis secara klinis umumnya didasarkan pada keluhan pasien seperti nyeri epigastrium, mual, muntah, dan rasa tidak nyaman pada perut.[2] Namun, diagnosis gastritis tidak hanya ditentukan berdasarkan gejela klinis saja, melainkan perlu didukung oleh pemeriksaan penunjang untuk memastikan adanya peradangan mukosa lambung, karena gejalanya sering menyerupai gangguan saluran cerna lainnya.[22] Salah satu metode yang sering digunakan adalah pemeriksaan endoskopi atau *Esophagogastroduodenoskopi* (EGD), yang memungkinkan visualisasi langsung mukosa lambung untuk mengidentifikasi adanya erosi, kemerahan, atau perubahan struktur mukosa yang menunjukkan gastritis.[23]

Pada kondisi tertentu, endoskopi dapat dikombinasikan dengan biopsi mukosa lambung untuk pemeriksaan histopatologi. Pemeriksaan ini bertujuan menilai derajat inflamasi mukosa serta mendeteksi adanya infeksi *Helicobacter pylori* sebagai salah satu penyebab utama gastritis.[22] Pemeriksaan histopatologi dianggap akurat karena dapat menunjukkan adanya infiltrasi sel inflamasi, kerusakan kelenjar lambung, serta perubahan jaringan mukosa secara mikroskopis. Selain itu, pemeriksan laboratorium, uji deteksi *Helicobacter pylori*, serta penilaian terhadap faktor risiko yang dimiliki pasien juga berperan penting dalam mendukung penegakan diagnosis gastritis secara menyeluruh.[22,23]

2.1.3 Infeksi *Helicobacter pylori*

2.1.3.1 Morfologi dan karakteristik

Helicobacter pylori merupakan bakteri Gram-negatif berbentuk spiral yang bersifat mikroaerofilik, yaitu memerlukan kadar oksigen yang rendah untuk pertumbuhannya. Bakteri ini memiliki ukuran sekitar 0,5-1,0 µm dengan panjang sekitar 3 µm. Dalam kondisi tertentu, *Helicobacter pylori* juga dapat ditemukan dalam bentuk batang pendek atau bentuk kokus (coccoid) yang tersusun berkelompok. Bakteri ini mampu bertahan pada kondisi yang sangat asam, bahkan pada pH sekitar 1,5. Kemampuan kolonisasinya pada mukosa lambung didukung oleh adanya 2-6 flagel yang memungkinkan bakteri bergerak menembus lapisan mukosa lambung.[24]

Selain itu, *Helicobacter pylori* memiliki berbagai faktor virulensi, seperti *cytotoxin-associated gene A* (CagA), *vacuolating-cytotoxin A* (VacA), o*uter inflammatory protein A* (OipA), *blood group antigen binding adhesin A* (BabA), *sialic acid-binding adhesin A* (SabA), serta enzim urease, katalase, dan oksidase.(6) Faktor-faktor tersebut berperan dalam membantu bakteri bertahan terhadap lingkungan lambung yang asam serta mendukung proses terjadinya inflamasi pada mukosa lambung.(24)

2.1.3.2 Epidemiologi

Prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* berbeda ditiap wilayah geografis. Berbagai penelitian melaporkan bahwa dalam beberapa dekade terakhir telah terjadi perubahan epidemiologi yang cukup bermakna. Transmisi bakteri ini terutama terjadi melalui jalur fekal-oral, dengan angka kejadiannya cenderung lebih tinggi di negara berkembang dibandingkan negara maju.(8)

Di Indonesia, angka kejadian infeksi *Helicobacter pylori* relatif lebih rendah dibandingkan sebagian besar negara lain di Asia, yaitu sekitar 22,1%. Distribusi infeksi juga berbeda antar kelompok etnis, dengan prevalensi yang lebih tinggi ditemukan pada etnis Papua, Batak, dan Bugis dibandingkan etnis Jawa, Dayak, maupun Tionghoa. Berdasarkan kelompok usia, infeksi lebih banyak dijumpai pada individu berusia 50-59 tahun dibandingkan kelompok usia 30-39 tahun. Selain itu, pengunaan air sumur dan air sungai sebagai sumber air minum diketahui berkaitan dengan peningkatan risiko terjadinya infeksi *Helicobacter pylori.*(8)

Sejumlah studi di Indonesia menunjukkan adanya perbedaan prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* antarwilayah. Angka prevalensi tertinggi dilaporkan di Makassar (55%), diikuti Solo (51,8%), Yogyakarta (30,6%) dan Surabaya (23,5%), sedangkan prevalensi terendah ditemukan di Jakarta, yaitu sekitar 8%. Perbedaan tersebut diduga berkaitan dengan interaksi berbagai faktor yang meliputi karakteristik pejamu, virulensi agen infeksi, kondisi lingkungan, serta faktor sosial ekonomi yang berbeda pada setiap daerah.(22)

2.1.3.3 Faktor risiko

Berbagai faktor diketahui berperan dalam meningkatkan risiko infeksi *Helicobacter pylori,* antara lain kepadatan penghuni rumah, keterbatasan akses air bersih, serta kondisi lingkungan yang kurang memadai di negara berkembang.[8] Selain itu, tinggal serumah dengan penderita yang telah terinfeksi *Helicobacter pylori* juga dapat meningkatkan risiko penularan. Di Indonesia, faktor sosial ekonomi seperti rendahnya tingkat kebersihan dan sanitasi, serta karakteristik etnis dan agama tertentu, dilaporkan turut berperan dalam terjadinya infeksi.[8]

Selain faktor lingkungan dan sosial ekonomi, beberapa kebiasaan sehari-hari juga dapat meningkatkan risiko infeksi *Helicobacter pylori*. Kebiasaan tidak mencuci tangan sebelum makan dan mengkonsumsi air minum yang tidak terjamin kebersihannya seperti air keran, dapat meningkatkan risiko penularan bakteri ini.[25] Di samping itu, makanan yang tidak higienis dan pola makan yang tidak teratur dapat menggangu fungsi lambung dan sistem pencernaan. Kondisi lambung yang terlalu lama kosong maupun konsumsi makanan dalam jumlah banyak dapat memicu peningkatan produksi asam lambung.[25,26] Keadaan tersebut dapat diperberat oleh konsumsi alkohol, penggunaan obat pereda nyeri tertentu, serta makanan yang bersifat iritatif seperti makanan perdas. Jika berlangsung terus-menerus, kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan pada mukosa lambung dan memperberat keluhan yang timbul akibat infeksi *Helicobacter pylori.*[26]

2.1.3.4 Patofisiologi

Infeksi *Helicobacter pylori* dapat ditularkan melalui paparan lingkungan dan fekal-oral. Penularan secara iatrogenik juga dapat terjadi melalui penggunaan alat medis yang terkontaminasi, seperti endoskopi yang tidak disterilkan secara optimal.[24] Gastritis akibat infeksi *Helicobacter pylori* muncul akibat interaksi antara faktor virulensi bakteri dan respons imun pejamu. Interaksi tersebut menyebabkan gangguan pada struktur mukosa lambung, sehingga memicu proses peradangan. Dalam patogenesisnya, *Helicobacter pylori* memiliki berbagai faktor virulensi yang berperan dalam proses adhesi pada epitel lambung, kerusakan sel, perubahan *tight junction*, serta kemampuan menghindari mekanisme pertahanan imun tubuh.[27]

Kemampuan *Helicobacter pylori* untuk mempertahankan keberadaanya di lingkungan asam sangat dipengaruhi oleh enzim urease. Enzim ini menghidrolisis urea menjadi amonia, dan membentuk lapisan pelindung disekitar bakteri. Amonia juga membantu menetralisir asam lambung sehingga menciptakan kondisi yang mendukung kolonisasi bakteri. Selain itu, keberadaan flagel mempermudah bakteri menembus lapisan mukus dan melekat pada sel epitel lambung.(27)

Kolonisasi *Helicobacter pylori* diawali oleh kemampuan bakteri untuk melekat pada sel epitel melalui adhesin yang ada pada permukaannya, seperti *adherence-associated lipoprotein A/B* (AlpA/B), *blood group antigen-binding adhesin* (BabA), *outer inflammatory protein A* (OipA) dan *sialic acid-binding adhesin* (SabA). Selain adhesin, *Helicobacter pylori* juga memiliki faktor virulensi lain berupa gen *vacuolating cytotoxin A* (VacA) dan *cytotoxin-associated gene A* (CagA) yang dapat merusak sel mukosa lambung dan bersifat proinflamasi kuat.(6)

Proses adhesi tersebut akan mengaktifkan respons inflamasi melalui aktivasi makrofag dan sel T. Namun, peningkatan ekspresi *Programmed death-1 ligand* (PD-L1) pada sel epitel lambung dapat menekan aktivitas sel T sehingga infeksi dapat berlangsung lama. Selain itu, infeksi *Helicobacter pylori* meningkatkan produksi *Interleukin-8* (IL-8) yang berperan dalam mengaktivasi neutrofil dan menarik berbagai sel-sel inflamasi lainnya ke area infeksi. Peradangan yang berlangsung lama dapat menganggu fungsi sel G dan sel parietal, serta menyebabkan perubahan jaringan lambung berupa atrofi dan metaplasia intestinal.(27)

2.1.3.5 Diagnosis infeksi *Helicobacter pylori*

Penegakan diagnosis infeksi *Helicobacter pylori* dapat dilakukan dengan memilih metode pemeriksaan yang sesuai berdasarkan kondisi klinis pasien, ketersediaan alat, serta kemampuan laboratorium dalam melakukan pengujian. Secara umum, terdapat 2 pendekatan yang digunakan untuk mendeteksi infeksi *Helicobacter pylori*, yaitu dengan metode invasif melalui endoskopi dan non-invasif tanpa endoskopi.(6)

Metode non-invasif lebih disukai untuk meminimalkan biaya serta ketidaknyamanan pasien. *Urea Breath Test* (UBT) termasuk metode non-invasif

yang popular, mudah dilakukan dan memiliki akurasi yang sangat tinggi, yaitu lebih dari 95%.[6] Meskipun demikan, penggunaannya di Indonesia masih terbatas akibat biaya yang relatif mahal dan keterbatasan ketersediaan alat. *Stool Antigen Test* (SAT) berbasis *immunochromatography assay* (ICA) banyak digunakan di puskesmas karena terjangkau dan dapat digunakan pada semua kelompok usia, meskipun sensitivitasnya lebih rendah dan pengambilan sampel tinja sering menjadi kendala. Pemeriksaan serologi juga dapat dilakukan, walaupun akurasinya lebih rendah dibandingkan UBT dan SAT sehingga tidak disarankan untuk memantau keberhasilan eradikasi.[28]

Sebaliknya, metode ivasif dilakukan bersamaan dengan endoskopi saluran cerna bagian atas. *Rapid Urease Test* (RUT) direkomendasikan sebagai pemeriksaan lini pertama saat endoskopi dilakukan. Histopatologi merupakan standar emas untuk menilai stadium gastritis dan keberadaan bakteri, meskipun akurasinya dipengaruhi oleh keahlian patologi, sedangkan *Imunohistokimia* (IHK) digunakan sebagai pemeriksaan tambahan pada kasus tertentu. Kultur jarang dilakukan karna memerlukan fasilitas khusus dan hanya tersedia dibeberapa laboratorium tertentu. Selain itu, penggunaan obat-obatan seperti *Proton Pump Inhibitor* (PPI) dan antibiotik harus dihentikan sekitar 2-4 minggu sebelum pemeriksaan untuk menghindari hasil negatif palsu.[28]

2.1.4 Hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis

Penelitian yang dilakukan oleh Lelosutan SAR *et al.* terhadap 72 pasien dispepsia yang menjalani pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi (EGD) dan biopsi mukosa lambung menunjukkan adanya hubungan bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis. Pada penelitian tersebut, hasil analisis statistik menunjukkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* berhubungan signifikan dengan gambaran makroskopis gastritis pada pemeriksaan endoskopi (p-*value*=0,003) dan kerusakan histologis mukosa lambung (p-*value*=0,004). Temuan ini mengindikasikan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* berkaitan dengan proses inflamasi pada mukosa lambung dan perubahan histopatologis yang terjadi pada gastritis.[10]

Sejalan dengan temuan tersebut, penelitian Nordenstedt H *et al.* juga menemukan adanya hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis. Dari 491 subjek yang menjalani pemeriksaan endoskopi dan biopsi lambung, sebanyak 200 subjek terdiagnosis mengalami gastritis secara histopatologis. Di antaranya sebanyak 159 orang (79,5%) terbukti positif *Helicobacter pylori*, sedangkan 41 orang (20,5%) tidak terinfeksi *Helicobacter pylori*. Hasil analisis menyatakan terdapat hubungan antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis akut antrum ($p<0,0001$), gastritis kronis antrum ($p=0,0002$), gastritis akut korpus ($p<0,0001$), dan gastritis kronis korpus ($p=0,02$). Hal ini memperkuat bahwa infeksi *Helicobacter pylori* berperan dalm proses inflamasi yang terjadi pada berbagai bagian mukosa lambung.[11]

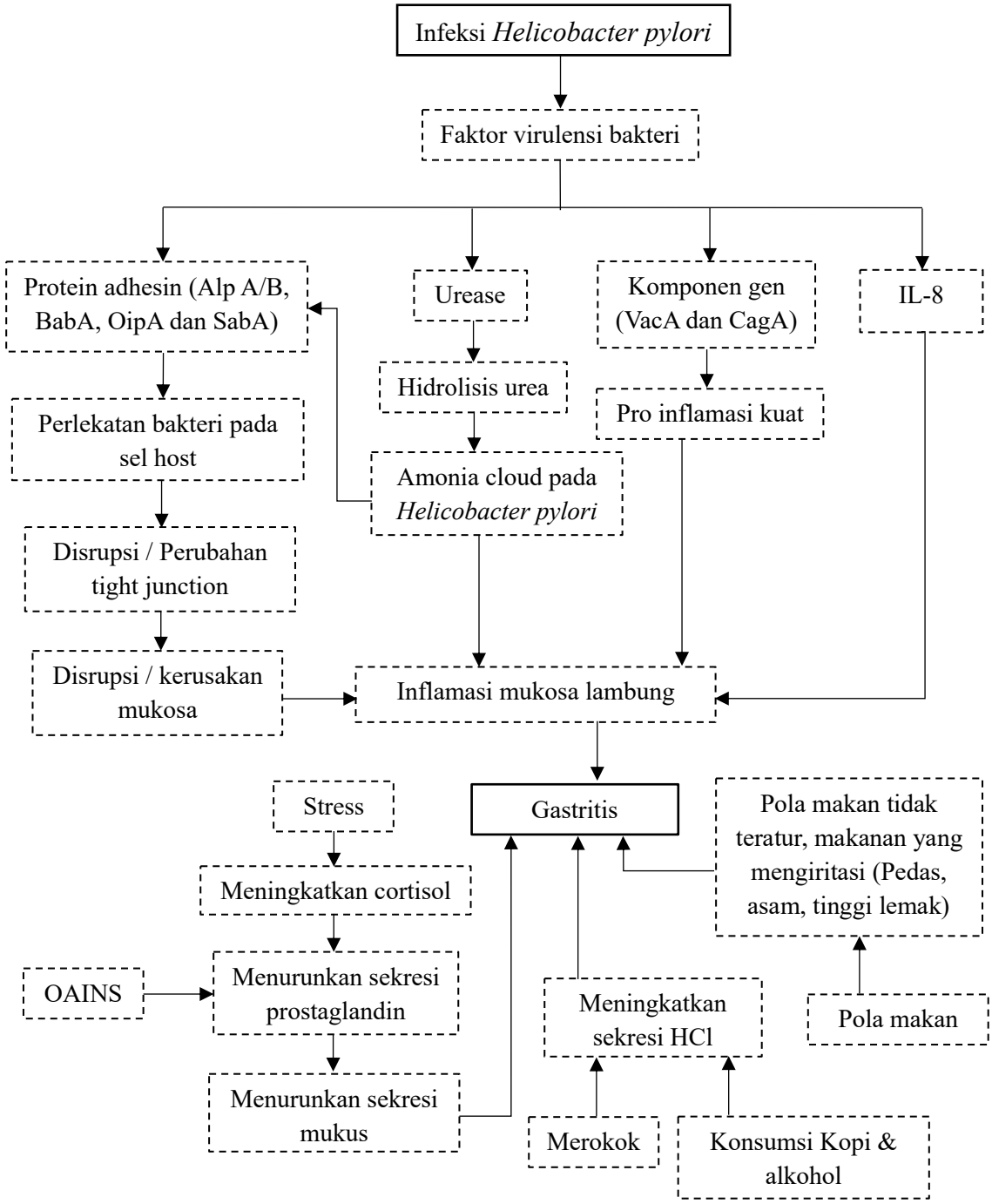
Meskipun beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan antara keduanya, berbeda dengan penelitian Modena JLP *et al.* yang melaporkan bahwa infeksi *Helicobacter pylori* tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan gastritis (p-*value*=0,0633). Temuan tersebut menunjukkan bahwa gastritis merupakan penyakit yang bersifat multifaktorial, sehingga tidak selalu disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* dan dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor lain seperti penggunaan OAINS dan kebiasaan merokok.[12]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama penelitian	Hasil
Lelosutan SAR, *et al.*[10]	Jakarta, 2025	Analitik observasional retrospektif.	72 Pasien sindroma dispepsia yang menjalani EGD dan BML periode 1 April – 31 Desember 2024.	Infeksi *Helicobacter pylori,* gambaran makroskopis gastritis.	-	Terdapat hubungan bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gambaran makroskopis gastritis. (p=0,003)
Nordenstedt H *et al.*[11]	Amerika Serikat, 2014	*Cross-sectional*	Usia 40-80 tahun yang menjalani EGD elektif di Pusat Medis VA	Prevalensi gastritis, Status infeksi *Helicobacter pylori,* faktor risiko	12 bulan	Terdapat hubungan bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis, terutama gastritis akut dan kronis pada antrum dan korpus. (p<0,05)
Modena JLP *et al.*[12]	Brazil, 2007	Retrospektif observasional	172 pasien yang menjalani endoskopi karena keluhan saluran cerna atas	Infeksi *Helicobacter pylori,* gastritis, tukak lambung, tukak duodenum, tukak peptik, metaplasia intestinal, GERD, dan kebiasaan hidup	-	Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis. (p=0,0633).

2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

Keterangan :

: yang diteliti

: yang tidak diteliti

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep

Kerangka konsep penelitian hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis dapat dilihat pada bagian berikut ini:



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel penelitian

3.1.1.1 Variabel bebas

Variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi atau menjadi sebab perubahan atau timbulnya variabel terikat.[29] Variabel bebas dalam penelitian ini adalah infeksi *Helicobacter pylori.*

3.1.1.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung adalah variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat karena adanya variabel bebas.[29] Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah gastritis.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara ukur	Hasil pengukuran	Skala pengukuran	Referensi
Infeksi *Helicobacter pylori*	Keadaan adanya bakteri *Helicobacter pylori* pada mukosa lambung pasien yang ditentukan berdasarkan hasil pemeriksaan.	Data rekam medis	Mencatat data yang ada di rekam medis	1. Positif 2. Negatif	Nominal	Kusuma PAE *et al.*[30]
Gastritis	Keadaan peradangan pada mukosa lambung yang ditegakkan berdasarkan pemeriksaan.	Data rekam medis	Mencatat data yang ada di rekam medis	1. Positif gastritis 2. Negatif gastritis	Nominal	Hajijah S *et al.*[31]
Usia	Lama hidup pasien sejak lahir hingga waktu penelitian yang tercatat pada rekam medis dan dihitung dalam tahun.	Data rekam medis	Mencatat data yang ada di rekam medis	1. 18-29 tahun 2. 30-44 tahun 3. 45-59 tahun	Ordinal	Kemenkes.[14]
Jenis Kelamin	Karakteristik biologis khas pada manusia yang membedakan laki-laki dan Perempuan.	Data rekam medis	Mencatat data yang ada di rekam medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	Kusuma PAE *et al.*[30]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan potong lintang (*cross-sectional*) untuk menilai hubungan antara variabel bebas (infeksi *Helicobacter pylori*) dengan variabel tergantung (gastritis), berdasarkan data yang dikumpulkan pada satu periode waktu tertentu.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian akan dilakukan di RS X. Pengambilan dan pengolahan data penelitian dilakukan pada periode waktu yang telah ditentukan, yaitu bulan September – Desember 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa yang mengalami dispepsia.

4.3.1.2 Popuasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa yang mengalami dispepsia dan memiliki data pemeriksaan infeksi *Helicobacter pylori* yang tercatat dalam rekam medis di RS X.

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian ini adalah pasien dewasa yang mengalami dispepsia di RS X dan memenuhi kriteria penelitian. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *consecutive non-random sampling,* yaitu dengan mengambil seluruh anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi secara berurutan berdasarkan data rekam medis hingga jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi.

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

1. Pasien dewasa berusia 18-59 tahun
2. Pasien rawat jalan atau rawat inap yang mengalami dispepsia di RS X
3. Pasien yang memiliki data pemeriksaan infeksi *Helicobacter pylori* dalam rekam medis

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

1. Pasien yang sedang mengonsumsi antibiotik atau *proton pump inhibitor* (PPI)

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Penentuan besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan rumus populasi infinit dan populasi finit

Rumus populasi infinit:

$$n0 = \frac{\mathrm{Za}^2 \times \mathrm{p} \times \mathrm{q}}{d^2}$$

Keterangan :

n_0 = Jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Zα = 1,96 (tingkat kemaknaan 95%)

p = Prevalensi kelompok yang mengalami gastritis di Indonesia yaitu 40,8%.[5]

q = Prevalensi kelompok yang tidak mengalami gastritis sebesar 1- 40,8%

d = Tingkat kepercayaan atau ketepatan pengukuran yang ditetapkan (0,05)

Populasi infinit :

$$n0 = \frac{(1{,}96)^2 \times 0{,}408 \times 0{,}592}{(0{,}05)^2} =$$

$$n0 = \frac{3{,}841 \times 0{,}408 \times 0{,}592}{0{,}0025} = \frac{0{,}9277}{0{,}0025} = 371{,}09 = 372 \text{ sampel}$$

Populasi finit :

$$n = \frac{\text{n0}}{(1 + \frac{n0}{N})}$$

Keterangan :

n = besar sampel yang dibutuhkan untuk populasi finit

n_0 = besar sampel dari populasi infinit

N = besar sampel dari populasi finit (100)

$$n = \frac{372}{(1 + \frac{372}{100})}$$

$$n = \frac{372}{(1 + 3{,}72)}$$

$$n = \frac{372}{4{,}72} = 78{,}81 = 79 \text{ sampel}$$

Berdasarkan hasil perhitungan diatas, dibutuhkan minimal 79 Untuk menghindari terjadi drop out, peneliti menambahkan 15% sehingga jumlah sampel yang di perlukan dalam penelitian ini menjadi 91 sampel.

n = 79 + (15% x 79) =

n = 79 + 11,85 = 90,85 = 91

4.4 Bahan dan instrument

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien dewasa yang mengalami dispepsia di RS X periode 2024-2025. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik sosiodemografi pasien dewasa, riwayat diagnosis gastritis dan data pemeriksaan infeksi *Helicobacter pylori.*

4.5 Analisis statistik

Data yang diperoleh dari penelitian ini akan diolah dan dianalisis dengan menggunakan *IBM SPSS Statistics 31* dengan analisis univariat dan bivariat.

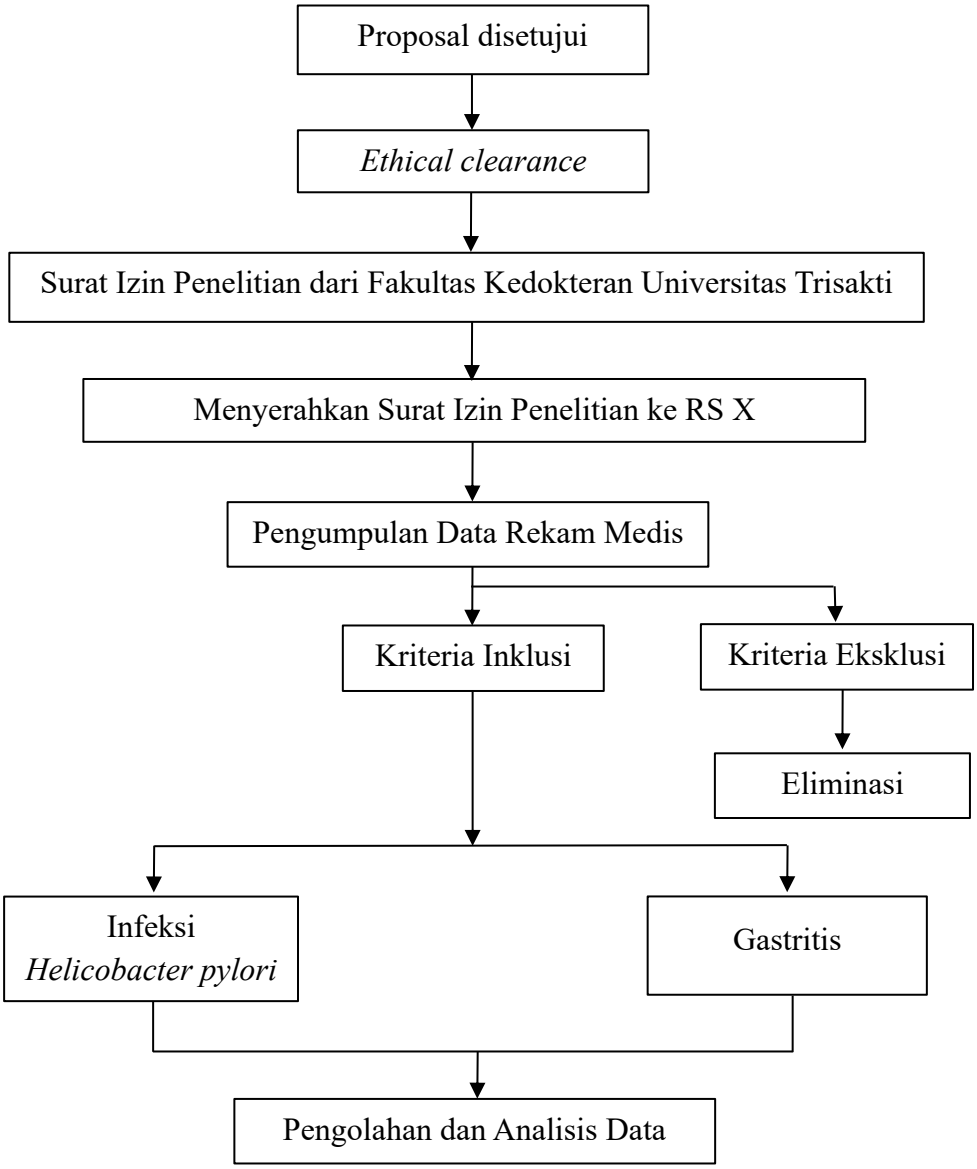
4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk mengambarkan distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang diteliti tanpa menghubungkannya dengan variabel lain. Variabel yang akan dinilai secara univariat pada penelitian ini adalah karakteristik sosiodemografi (usia dan jenis kelamin), variabel bebas (infeksi *Helicobacter pylori),* dan variabel tergantung (gastritis). Hasil dari data tersebut dinyatakan dan disajikan dalam bentuk tabel.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk menggambarkan hubungan antara dua variabel. Pada penelitian ini, analisis bivariat dilakukan untuk menilai hubungan antara variabel bebas (infeksi *Helicobacter pylori*) dengan variabel tergantung (gastritis). Hubungan kedua variabel akan dianalisis dengan program *SPSS* menggunakan uji statistik *Chi Square* dengan tingkat signifikansi p-*value* <0,05, menunjukkan adanya hubungan antara variabel. Sedangkan jika hasil nilai p-*value* >0,05, maka tidak terdapat hubungan yang signifikan antara variabel tersebut. Jika data tidak memenuhi syarat penggunaan uji *Chi-Square,* akan dilakukan analisis data menggunakan uji pengganti yaitu uji *fisher exact.*

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Seluruh data yang digunakan dijaga kerahasiannya dan hanya dimanfaatkan untuk kepentingan penelitian. Identitas subjek penelitian tidak di cantumkan dalam laporan hasil penelitian, sehingga kerahasiaan dan privasi subjek tetap terjamin.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	JAN		FEB		MAR		APR		MEI		JUNI	
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

DAFTAR PUSTAKA

1. Safitri TN, Fajri DN, Meliyana E. Factors related to gastritis events in adults (26 - 45 years) in rt 002/rw 004 beach mekar village. Therapy : Journal of Health Science. 2024;2:52–63. doi: 10.62354/therapy.v2i1.18
2. Septiana A, Andora N, Erwin T. Faktor-faktor yang memengaruhi kekambuhan gastritis. Journal of Qualitative Health Research & Case Studies Reports. 2025;5(2):121–31. doi: 10.56922/quilt.v5i2.886
3. Yunanda FT, Wahyurianto Y, Retna T, et al. Gambaran faktor penyebab terjadinya gastritis di desa tlogowaru wilayah kerja puskesmas temandang kabupaten tuban. Jurnal Multidisiplin Indonesia. 2023;2(8):1742–57.
4. Muna UL, Kurniawati T. Hubungan stres dengan kejadian gastritis : literature review. Jurnal Ilmu Psikologi dan Kesehatan (Sikontan). 2023;1(4):277–82. doi: 10.47353/sikontan.v1i4.714
5. Suwindri, Tiranda Y, Ningrum WAC. Faktor penyebab kejadian gastritis di Indonesia : literatur review. Jurnal Keperawatan Merdeka (JKM). 2021;1(2):209–23. doi: https://doi.org/10.36086/jkm.v1i2.1004
6. Miftahussurur M, Rezkitha YAA, I'tishom R. Buku ajar aspek klinis gastritis. Miftahussurur M, Sugihartono T, editors. Surabaya: Airlangga University Press; 2023.
7. Ramadhan I, Humardhani A, A.R.L S. Karakteristik klinis gastritis kronik akibat Helicobacter pylori positif (HPPG): tinjauan pustaka. Syntax Literate: Jurnal Ilmiah Indonesia. 2025;10(10):8719–36. doi: https://doi.org/10.36418/syntax-literate.v10i10.62200
8. Pribadi RR. Infeksi Helicobacter pylori. Jakarta: PIPInterna; 2021. 1–12 p.
9. Nabila AF, Cahyarani DB, Hibaturramadhan MH, et al. Hubungan Infeksi Helicobacter pylori dengan kejadian gastritis : sebuah tinjauan literatur. JIMKI : Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Indonesia. 2025;12(1):27–38. doi: 10.53366/jimki.v12i.841
10. Lelosutan SAR, Purnamasari E, Tola S. Hubungan gambaran makroskopis esofagogastroduodenoskopi dengan diagnosis histopatologi gastritis dan prevalensi infeksi helikobakter pylori di rs yarsi jakarta. BASC 2025. 2025;7–11.
11. Nordenstedt H, Graham DY, Kramer JR, et al. Helicobacter pylori-negative gastritis: prevalence and risk factors. American Journal of Gastroenterology. 2014;108(1):65–71. doi: 10.1038/ajg.2012.372
12. Modena JLP, Acrani GO, Micas AFD, et al. Correlation between helicobacter pylori infection, gastric diseases and life habits among patients treated at a university hospital in southeast brazil. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2007;11(1):89–95. doi: https://doi.org/10.1590/S1413-86702007000100020
13. Tavakkoli M, Valarezo E, García LF. Perceptions of adulthood and mental health. Int J Environ Res Public Health. 2024;21:1–21. doi: 10.3390/ijerph21060773

14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Ayo Sehat – Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Available at: https://ayosehat.kemkes.go.id/kategori-usia/dewasa. Accessed 2026 Jul 14
15. Sari ID, Fitri S, Rahmat W, et al. Pengetahuan masyarakat tentang penyakit gastritis di wilayah kelurahan gedong jakarta timur. Jurnal Farmasi IKIFA. 2024;3(1):137–43.
16. Febriana D, Purba CVG, Priwahyuni Y, et al. Faktor risiko kejadian gastritis pada pasien di upt puskesmas sungai salak kecamatan tempuling kabupaten indragiri hilir. Media Kesmas (Public Health Media). 2022;2(1):255–70. doi: 10.25311/kesmas.vol2.iss1.540
17. Ernawati Y, Sari DK, Suratih K. Gambaran kebiasaan merokok dan pola makan penderita gastritis di wilayah kerja puskesmas menahan kota surakarta. ASJN : Aisyiyah Surakarta Journal of Nursing. 2021;2(2):34–41.
18. Azmi A, Alnur RD. Hubungan pola makan, pola konsumsi kopi dan status merokok dengan gejala gastritis pada remaja di kecamatan bekasi utara tahun 2024. SEHATMAS: Jurnal Ilmiah Kesehatan Masyarakat. 2024;3(4):747–56. doi: 10.55123/sehatmas.v3i4.4118
19. Feyisa ZT, Woldeamanuel BT. Prevalence and associated risk factors of gastritis among patients visiting saint paul hospital millennium medical college, addis ababa, ethiopia. PLoS One. 2021;16(2):1–16. doi: 10.1371/journal.pone.0246619
20. Karhunen P, Tuomisto S, Goebeler S, et al. Common occurrence of atrophic gastritis in an ageing non-hospitalised population: an autopsy study. Age Ageing. 2025;54(3):1–7. doi: 10.1093/ageing/afaf047
21. Hagen SJ. Mucosal defense: gastroduodenal injury and repair mechanisms. Vol. 37, Current Opinion in Gastroenterology. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 609–14. doi: 10.1097/MOG.0000000000000775
22. Lelosutan SAR, Rahmah NA, Syam AF. Analisis gambaran gastroskopi dan histopatologi gastritis pada penderita sindroma dispepsia di rs yarsi jakarta. Medika Alkhairaat : Jurnal Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. 2024;6(2):666–76.
23. Dalimunthe W, Tambunan AL, Dairy LB, et al. Karakteristik penyakit yang ditemukan pada tindakan endoskopi pada pasien rawat inap di rsud drs. h. amri tambunan (januari 2020 - desember 2023). Jurnal Implementa Husada. 2024;5(4):278–89. doi: https://doi.org/10.30596/jih.v5i4.21369
24. Hadiatun N, Ariwidiani NN, Meliala A, et al. Bakteri patogen dan penyakit penyerta. In: Widyayanti OA, editor. 1st ed. PT. Media Pustaka Indo; 2026. p. 102–12.
25. Dharmesti RA, Utama WT, Wijaya SM, et al. Transmisi dan faktor risiko infeksi Helicobacter pylori pada gastritis: tinjauan pustaka. Journal of Medula.2024;14(10):1881–6. doi: https://doi.org/10.53089/medula.v14i10.1368
26. Sa'ban A, Sholeh AR, Juhaeriyah J, et al. Faktor risiko dan pengobatan infeksi Helicobacter pylori pada suku baduy di provinsi banten. Bioma : Jurnal Biologi dan Pembelajaran Biologi. 2022;7(1):58–71. doi: 10.32528/bioma.v7i1.6610

27. Azer SA, Awosika AO, Akhondi H. Gastritis. Gastritis. StatPearls Publishing; 2024.
28. Makmun D, Syam AF, Miftahusurrur M, et al. Konsensus nasional penatalaksanaan dispepsia dan Infeksi Helicobacter pylori di indonesia (Revisi 2021). Jakarta: PIP Interna; 2022. 1–46 p.
29. Tumurang M. Metodologi penelitian. In: Alifariki LO, editor. Metodologi penelitian. Media Pustaka Indo; 2024. p. 9.
30. Kusuma PAE, Laksmita W AS, Mayun IGN. Perbedaan prevalensi helicobacter pylori berdasarkan kelompok umur dan jenis kelamin di klinik dokter spesialis patologi atanomi. Journal of Ners Community. 2022;13(2):179–89. doi: https://doi.org/10.55129/jnerscommunity.v13i2.1836
31. Hajijah S, Siregar SMF, Paradhiba M, et al. Faktor risiko yang berhubungan dengan gastritis pada mahasiswa universitas tengku umur. Jurnal Kesehatan Tambusai. 2025;6(1):551–7. doi: https://doi.org/10.31004/jkt.v6i1.40602

LAMPIRAN

Dummy table

Lampiran 1. Distribusi karakteristik subjek studi

Variabel	Jumlah (n)	Persentase (%)
Usia dewasa		
18-29 tahun		
30-44 tahun		
45-59 tahun		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Infeksi *Helicobacter pylori*		
Positif		
Negatif		
Gastritis		
Positif gastritis		
Negatif gastritis		

Lampiran 2. Hubungan infeksi *Helicobacter pylori* dengan gastritis

Variabel	Gastritis				*p-value*
	Positif		Negatif		
	n	%	n	%	
Infeksi *Helicobacter pylori*					
Positif					
Negatif					