

SKRIPSI

2021

**PROFIL GAMBARAN ENDOSKOPI DAN HISTOPATOLOGI PADA
INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR**



OLEH:

Inayatul Rahmi

C011181042

PEMBIMBING

Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT
UNTUK MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2021

**PROFIL GAMBARAN ENDOSKOPI DAN HISTOPATOLOGI PADA
INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR**

SKRIPSI

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Inayatul Rahmi

C011181042

Pembimbing:

Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

MAKASSAR

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“PROFIL GAMBARAN ENDOSKOPI DAN HISTOPATOLOGI PADA
INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

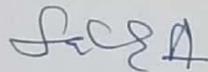
Hari / Tanggal : Kamis, 21 Oktober 2021

Waktu : 09.00 WITA

Tempat : Aplikasi Zoom

Makassar, 21 Oktober 2021

Pembimbing



Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH

NIP. 19741221 200604 2 001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“PROFIL GAMBARAN ENDOSKOPI DAN HISTOPATOLOGI PADA
INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR ”

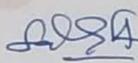
Disusun dan Diajukan oleh

INAYATUL RAHMI

C011181042

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Dr. dr. Fardah Akil, Sp. PD, K-GEH	Pembimbing	1. 
2.	Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp. PD, K-GH	Penguji 1	2. 
3.	dr. Pendrik Tandean, Sp. PD, K-KV	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr.dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Inayatul Rahmi

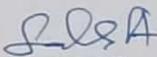
NIM : C011181042

Fakultas/ Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran

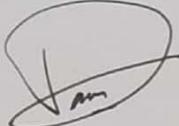
Judul Skripsi : Profil Gambaran Endoskopi dan Histopatologi pada Infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Fardah Akil, Sp. PD, K-GEH (.....) 

Penguji : Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp. PD, KGH (.....) 

dr. Pendrik Tandean, Sp.PD, KKV (.....) 

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 21 Oktober 2021

DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

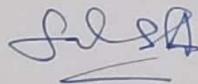
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul:

“PROFIL GAMBARAN ENDOSKOPI DAN HISTOPATOLOGI PADA
INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI* DI RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR”

Makassar, 21 Oktober 2021

Pembimbing



Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH

NIP. 19741221 200604 2 001

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Inayatul Rahmi
NIM : C011181042
Tempat & Tanggal Lahir : Walimpong, 30 September 1999
Alamat Tempat Tinggal : Jalan Politeknik No.30
Alamat Email : inayatulrahmi09@gmail.com
Nomor HP : 082346730512

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: “Profil Gambaran Endoskopi dan Histopatologi pada Infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP DR. Wahidin Sudiohusodo Makassar” adalah hasil karya saya. Apabila dalam skripsi ini terdapat kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan mendapatkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 21 Oktober 2021

Yang Menyatakan,



Inayatul Rahmi

C011181042

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, ucapan puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT. Atas berkat rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Demikian pula shalawat dan salam senantiasa tercurahkan kepada Rasulullah Muhammad SAW dan para sahabat serta pengikut sampai akhir zaman. Skripsi yang berjudul **“Profil Gambaran Endoskopi dan Histopatologi pada Infeksi *Helicobacter Pylori* di RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar”** merupakan salah satu persyaratan penulis dalam menyelesaikan program Strata (S1) Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Penulis menyadari bahwa penulisan Skripsi ini dapat diselesaikan berkat bantuan banyak pihak. Melalui kesempatan ini, perkenalkan penulis dengan tulus dan rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang setinggi-tingginya kepada:

1. Allah SWT atas berkat limpahan rahmat dan karunia-Nya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Kedua orang tua penulis **Hermanto** dan **Jumrianti** yang tanpa henti memberikan dukungan dan doa dalam segala tahap pendidikan penulis bahkan sejak masih dikandung badan hingga menyelesaikan program Strata 1 (S1) Pendidikan Dokter. Do'a yang terbaik kepada kedua orang tua penulis semoga Allah SWT. Meridhai kehidupan mereka dunia dan akhirat, mengganjarkan rumah terbaik kelak di Surga-Nya dan menjauhkan mereka dari siksa api neraka.

3. **Dr. dr. Fardah Akil, Sp.PD, K-GEH** selaku pembimbing akademik sekaligus pembimbing skripsi penulis yang tanpa henti memberikan arahan serta semangat kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini mulai dari penulisan proposal hingga ujian akhir.
4. **Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, KGH** dan **dr. Pendrik Tandean, Sp. PD, KKV** selaku dosen penguji yang telah memberikan banyak tambahan serta saran yang sangat bermanfaat kepada penulis dalam menyelesaikan karya ini.
5. Pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta para wakil dekan yang telah memfasilitasi proses pendidikan dokter dengan sangat baik sehingga penulis bisa menimba ilmu dan pengalaman yang sangat berarti di tempat ini.
6. Seluruh **staf dosen** dan **supervisor** atas seluruh ilmu, bimbingan dan asuhan selama penulis menjalani pendidikan di Progam Studi S1 Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin.
7. Seluruh staf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar yang sangat ramah dan berbaik hati untuk membantu penulis selama melakukan penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
8. Kepada sahabat penulis KA Squad **Helfrida Handayani, Maftur Al Rafi, Rahmah Maulidah, Magfirahwati, Selfi Widyastuti, Devita Pabassing, Uswatun Hasanah** atas curahan semangat dan kasih sayang kepada penulis sejak bangku SMA hingga saat ini.
9. Kepada sahabat-sahabat penulis **Nur Sarita, Zahratul Izzah Khaerani** atas semangat dan kasih sayang kepada penulis.

10. Kepada sahabat seperjuangan penulis Pizza Luph **Sri Ega Indarwati, Nur Rahmah Rusli, Azizah Nurul Mutia, Nurul Luthfiah, Az-Zahra Safira Subhan, Wa Ode Sarah Zulfina** dan Capek Ujian Terus **Inka Istiana Irtanto, Adilfiani, A. Raudiah Azzahra** atas kesediannya berjuang bersama dan melewati segala proses sejak menjadi mahasiswa baru.
11. Teman-teman seperjuangan angkatan 2018 **F18ROSA** serta sahabat-sahabat dan teman-teman penulis yang tidak dapat kami tujukan satu persatu yang telah banyak membantu dalam penyusunan skripsi ini.
12. Kepada teman-teman, kakak-kakak serta adik-adik Medical Muslim Family (**M2F**) dan Medical Youth Research Club (**MYRC**) atas ilmu, softskill serta kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk terus mengasah diri.

Akhirnya, kepada semua pihak yang telah membantu yang tidak sempat disebutkan namanya satu per satu, penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang tinggi. Semoga Allah SWT. Melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada semua yang terlibat dan membantu penulisan karya tulis ini.

Makassar, 21 Oktober 2021

Penulis,

Inayatul Rahmi

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
OKTOBER 2021

Inayatul Rahmi

Dr. dr. Fardah Akil, Sp. PD, K-GEH

Profil Gambaran Endoskopi dan Histopatologi pada Infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

ABSTRAK

Latar Belakang: Infeksi *Helicobacter pylori* adalah salah satu infeksi bakteri kronis yang paling umum pada manusia yang mempengaruhi sekitar 4,4 miliar orang di seluruh dunia. Infeksi *Helicobacter pylori* ini penting karena masuk dalam kategori WHO sebagai penyebab keganasan sehingga harus dideteksi secara dini pada dispepsia fungsional maupun organik. Cara deteksi infeksi *Helicobacter pylori* salah satunya dengan biopsi endoskopi. Dengan biopsi kita juga bisa melihat gambaran kelainan yang terjadi akibat infeksi *Helicobacter pylori* seperti sel radang limfosit, PMN, atrofi kelenjar dan metaplasia intestinal. Jika ditemukan gambaran metaplasia intestinal harus hati-hati karena merupakan keadaan yang membutuhkan kontrol ulang pada pasien *Helicobacter pylori* karena merupakan lesi pre malignansi.

Tujuan: Untuk mengetahui profil gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter Pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016-2020.

Metode Penelitian: Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif. Sampel diperoleh dari data sekunder rekam medik pasien yang telah melakukan endoskopi dan telah mendapatkan pemeriksaan patologi anatomi dan terdiagnosis infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 2016-2020.

Hasil Penelitian: Dari 279 pasien yang telah menjalani pemeriksaan endoskopi terdapat 78 sampel pasien yang memenuhi kriteria inklusi. Infeksi *Helicobacter pylori* terbanyak terjadi pada pria usia 56-65 tahun. Pada pemeriksaan endoskopi didapatkan gastritis superfisial (29,50%), gastritis erosif (28,20%), GERD dan esofagitis (12,82%), gastropati hipertensi (5,13%), ulkus peptikum (3,83%), tumor antrum gaster dan gastroduodenitis erosif 2,56%, serta ulkus duodenum dan varises esofagus 1,28%. Kemudian pada pemeriksaan histopatologi gambaran kelainan yang paling banyak adalah adanya sel radang limfosit dan PMN (100%) yang diikuti dengan metaplasia intestinal 21,80% dan atrofi kelenjar 15,40%.

Kesimpulan: Gambaran hasil pemeriksaan endoskopi pada infeksi *Helicobacter pylori* terbanyak adalah gastritis superfisial, gastritis erosif dan terendah pada varises esofagus dan ulkus duodenum. Kemudian gambaran hasil pemeriksaan histopatologi terbanyak adalah sel radang limfosit dan sel radang PMN 100% yang diikuti dengan metaplasia intestinal 21,80% dan atrofi kelenjar 15,40%.

Kata Kunci: Endoskopi, Histopatologi, Infeksi *Helicobacter pylori*

UNDERGRADUATE THESIS

FACULTY OF MEDICINE

HASANUDDIN UNIVERSITY

OCTOBER 2021

Inayatul Rahmi

Dr. dr. Fardah Akil, Sp. PD, K-GEH

Endoscopic and Histopathological Findings of *Helicobacter pylori* Infection in Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital

ABSTRACT

Background: *Helicobacter pylori* infection is one of the most common chronic bacterial infections in humans affecting approximately 4.4 billion people worldwide. *Helicobacter pylori* infection is important because it is included in the WHO category as a cause of malignancy so that it must be detected early in functional and organic dyspepsia. One way to detect *Helicobacter pylori* infection is by endoscopic biopsy. With a biopsy we can also see a picture of abnormalities that occur due to *Helicobacter pylori* infection such as lymphocyte inflammatory cells, PMN, gland atrophy and intestinal metaplasia. If intestinal metaplasia is found, caution must be exercised because it is a condition that requires re-control in *Helicobacter pylori* patients because it is a pre-malignant lesion.

Objective: To determine the profile of endoscopic and histopathological features of *Helicobacter Pylori* infection at Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Period 2016-2020.

Research Methods: This research is a retrospective descriptive study. Samples were obtained from secondary data from medical records of patients who had undergone endoscopy and had received anatomical pathology examinations and diagnosed with *Helicobacter pylori* infection at Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar for the 2016-2020 period.

Results: From the 279 patients who had undergone endoscopic examination, there were 78 samples of patients who met the inclusion criteria. *Helicobacter pylori* infection is most common in men aged 56-65 years. Endoscopic examination revealed superficial gastritis (29.50%), erosive gastritis (28.20%), GERD and esophagitis (12.82%), hypertensive gastropathy (5.13%), peptic ulcer (3.83%), gastric antrum tumors and erosive gastroduodenitis 2.56%, and duodenal ulcers and esophageal varices 1.28%. Then on histopathological examination, the most common abnormality was the presence of inflammatory cells of lymphocytes and PMN (100%) followed by intestinal metaplasia 21.80% and gland atrophy 15.40%.

Conclusion: The results of endoscopic examination on *Helicobacter pylori* infection are mostly superficial gastritis, erosive gastritis and the lowest is in esophageal varices and duodenal ulcers. Then the description of the most histopathological examination results were lymphocytic inflammatory cells and 100% PMN inflammatory cells, followed by intestinal metaplasia 21.80% and gland atrophy 15.40%.

Keywords: Endoscopy, Histopathology, *Helicobacter pylori* infection

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
ABSTRAK	x
DAFTAR ISI.....	xvi
DAFTAR TABEL.....	xviii
DAFTAR LAMPIRAN	xix
 BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	5
1.3. Tujuan Penelitian.....	5
1.4. Manfaat Penelitian.....	6
 BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori	
2.1.1 Anatomi Lambung.....	7
2.1.2 Fisiologi Lambung	8
2.1.3 Histologi Mukosa Lambung.....	9

2.1.4 Infeksi <i>Helicobacter pylori</i>	11
2.1.4.1 Bakteri <i>Helicobacter pylori</i>	11
2.1.4.2 Epidemiologi	12
2.1.4.3 Patogenesis	13
2.1.4.4 Diagnosis <i>Helicobacter pylori</i>	14
2.1.4.5 Manifestasi Klinis infeksi <i>Helicobacter pylori</i>	17
2.1.4.6 Terapi.....	17
2.1.4.7 Komplikasi.....	19
2.2. Kerangka Teori.....	20

BAB 3 DEFINISI OPERASIONAL

3.1. Definisi Operasional.....	21
--------------------------------	----

BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1. Desain Penelitian.....	23
4.2. Ruang Lingkup Penelitian	23
4.3. Populasi dan Sampel	23
4.4. Kriteria Sampel	24
4.5. Instrumen Penelitian.....	24
4.6. Pengumpulan Data	24
4.7. Pengolahan Data.....	25
4.8. Alur Penelitian.....	25
4.9. Rencana Analisis Data.....	27

4.10. Etika Penelitian.....	27
4.11. Anggaran Biaya.....	28
4.12. Jadwal Penelitian.....	29

BAB 5 HASIL PENELITIAN

5.1 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan pemeriksaan endoskopi dan histopatologi	30
5.2 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Jenis Kelamin.....	32
5.3 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Usia	33
5.4 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Gambaran Kelainan Endoskopi.....	34
5.5 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Gambaran Histopatologi	35

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan pemeriksaan endoskopi dan histopatologi.....	36
6.2 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Jenis Kelamin	38
6.3 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Usia	39
6.4 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Gambaran Kelainan Endoskopi.....	40
6.5 Distribusi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> berdasarkan Gambaran Histopatologi	42

BAB 7 PENUTUP

7.1 Kesimpulan.....45

7.2 Saran.....45

DAFTAR PUSTAKA47

LAMPIRAN.....58

DAFTAR TABEL

Tabel 2.2 Kerangka Teori	20
Tabel 4.8 Alur Penelitian	26
Tabel 4.11 Anggaran Biaya.....	28
Tabel 4.12 Jadwal Kegiatan	29
Tabel 5.1 Distribusi Frekuensi Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> Berdasarkan Pemeriksaan Endoskopi dan Histopatologi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2016-2020.....	31
Tabel 5.2 Distribusi Sampel Pasien Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016 – 2020 Berdasarkan Jenis Kelamin ...	32
Tabel 5.3 Distribusi Sampel Pasien Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016 – 2020 Berdasarkan Usia.....	33
Tabel 5.4 Distribusi Sampel Pasien Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016 – 2020 Berdasarkan Gambaran Kelainan Endoskopi.....	34
Tabel 5.5 Distribusi Sampel Pasien Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016 – 2020 Berdasarkan Gambaran Histopatologi.....	35

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel Data Penelitian.....	58
Lampiran 2. Surat Permohonan Izin Penelitian	63
Lampiran 3. Rekomendasi Persetujuan Etik	64
Lampiran 4. Izin Penelitian	65
Lampiran 5. Riwayat Hidup.....	66

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infeksi *Helicobacter pylori* adalah salah satu infeksi bakteri kronis yang paling umum pada manusia yang mempengaruhi sekitar 4,4 miliar orang di seluruh dunia (Hooi *et al*, 2017). Bakteri ini ditemukan pada tahun 1983 oleh Marshall dan Warren dari RS Royal Perth Australia. Setelah penemuan bakteri ini penyakit lambung kronis yang dulunya tidak diketahui sekarang sudah terjawab (Ofori *et al*, 2019).

Salah satu penyebab infeksi pada lambung adalah adanya bakteri *Helicobacter pylori*. Infeksi *Helicobacter pylori* ini masih merupakan masalah besar di Indonesia dengan prevalensi sebesar 15 % namun sampai saat ini belum diketahui dengan jelas cara penularan dan patofisiologisnya pada saluran pencernaan (Goto *et al*, 2016).

Infeksi pada lambung yang disebabkan oleh bakteri *Helicobacter pylori* dapat menimbulkan penyakit berupa dyspepsia, gastritis, ulkus peptikum, dan karsinoma lambung. Bakteri ini berkolonisasi di dalam lambung manusia dan menyebabkan inflamasi mukosa yang berat, serta respons imun lokal maupun sistemik (Chew *et al*, 2017).

Saat ini diperkirakan kurang lebih duapertiga penduduk dunia terinfeksi *Helicobacter pylori* dengan prevalensi di Eropa Barat, Amerika Utara dan Australia

sebesar 25%. Di Amerika Serikat infeksi primer terutama terdapat pada usia yang lebih tua yaitu sebesar 50% (Gemilyan *et al*, 2019).

Studi seroepidemiologi di Indonesia menunjukkan prevalensi 36–46,1% dengan usia termuda 5 bulan. Di kelompok usia di bawah 5 tahun, terinfeksi 5,3–15,4% yang diduga infeksi usia dini berperan sebagai faktor resiko timbulnya degenerasi maligna pada usia yang lebih lanjut. Penelitian yang telah dilakukan oleh Mansyur Arif dan Rifai Amirudin di Makassar menunjukkan prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* di populasi normal sebesar 23,5% (Hirlan, 2014).

Indonesia sebagai negara terpadat keempat di seluruh dunia dengan prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* dengan resistensi antibiotik yang tinggi dan strain genotype yang lebih virulen sehingga infeksi *Helicobacter pylori* merupakan penyakit yang menjadi masalah penting di Indonesia (Miftahussurur, 2017). Angka kejadian infeksi *Helicobacter pylori* pada beberapa daerah di Indonesia menunjukkan data yang cukup tinggi. Laporan dari kota Surabaya sebesar 31,2 %, Depansar 46 %, Makassar 12%, bahkan di Medan sebesar 91,6 % (Kaminang *et al*, 2016).

Berdasarkan Profil Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2010 jumlah pasien rawat inap untuk usia 28 hari – 1 tahun sebesar 1 kasus (0,03%), umur 1 – 4 tahun sebesar 32 kasus (0,56%), umur 5 – 14 tahun sebesar 25 kasus (0,10%), dan umur > 60 tahun 240 kasus.

Prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* pada negara berkembang lebih tinggi dibandingkan di negara maju. Hal ini dikarenakan keadaan sosial ekonomi dan faktor kebersihan yang rendah serta perbedaan etnis dan kelompok usia (Ozbey *et*

al, 2017). Di Negara berkembang prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* pada orang dewasa mendekati 90% sedangkan pada anak-anak prevalensinya lebih tinggi.

Bakteri *Helicobacter pylori* berbentuk batang bengkok, gram negatif, yang berbentuk spiral, panjang 3,5 μm dan diameter 0,6 μm yang memiliki 4–7 flagel di salah satu ujungnya dan bersifat aerofilik. Bakteri *Helicobacter pylori* diketahui memiliki strain yang lebih virulen sehingga selalu ditemukan pada pasien dengan tukak peptik, gastritis kronik maupun tumor lambung (Gonzales, 2011). Bakteri *Helicobacter pylori* sekarang dikenal sebagai penyebab gastritis kronik yang diklasifikasikan sebagai karsinogen kelas 1 karena berhubungan dengan gastric adenocarcinoma (Gemilyan *et al*, 2019).

Diagnosis infeksi *Helicobacter pylori* dapat ditegakkan berdasarkan pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Pada penelitian *Biasco et al*, pada 81 pasien infeksi *Helicobacter pylori* didapatkan 49% dengan pemeriksaan endoskopi normal ternyata pada gambaran histopatologis menunjukkan gastritis kronik. Pemeriksaan endoskopi tidak sepenuhnya dapat membantu pasien jika tidak disertakan dengan pemeriksaan histopatologi dari jaringan biopsi gaster.

Secara endoskopi, mukosa menunjukkan gambaran atropi. Sedangkan secara histologi ditemukan infiltrasi sel limfosit-plasma pada daerah mukosa sel-sel parietal. Mukosa dapat menunjukkan perubahan ke arah metaplasia intestinal. Pada stadium akhir, mukosa atropi dan sel-sel parietal tidak ditemukan, namun *Helicobacter pylori* dapat ditemukan (Lee, 2016).

Walaupun telah banyak usaha untuk mengklasifikasikan perubahan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori*, tetapi belum ada konsensus yang

diterima luas. Namun *Sydney system* dan *Houston Gastritis Workshop System* telah dikenal sebagai model klasifikasi. Setelah kolonisasi, tampak infiltrat neutrofil padat pada leher kelenjar mukosa. Perubahan epitel sering jika terdapat ketidak teraturan pada arsitektur permukaan, dan atrofi pada kelenjar yang tampak jika infeksi sudah berlangsung lama. Selanjutnya, biasanya terjadi infiltrasi limfositik struma dan terganggunya sekresi mukosa. Akhirnya, area bercak metaplasia dapat terlihat, yang merupakan pusat dari berkembangnya neoplasia.

Pemeriksaan endoskopi direkomendasikan untuk dilakukan pada kasus dispepsia fungsional maupun kronik. Endoskopi merupakan tindakan penting untuk mendapatkan jaringan untuk pemeriksaan histologi, biakan, atau uji urease (Mariadi *et al*, 2016). Apabila ditemukan gambaran metaplasia intestinal harus hati-hati karena memerlukan kontrol ulang pada pasien karena merupakan lesi pre malignansi. Sehingga infeksi *Helicobacter pylori* ini merupakan masalah besar di Indonesia karena angka insidennya yang tinggi dan peranan infeksi *Helicobacter pylori* dengan timbulnya gastritis kronis dan karsinoma gaster diduga sangat besar.

Secara histologi, respon tubuh terhadap infeksi *Helicobacter pylori* ditandai dengan infiltrasi sel plasma, limfosit, neutrofil dan monosit di dalam mukosa gaster. Respon inflamasi imun tubuh mempunyai peran penting dalam menginduksi kerusakan mukosa gaster oleh karena infeksi *Helicobacter pylori*. (Suzuki *et al*, 2015). *Helicobacter pylori* ini penting karena telah ditetapkan oleh WHO/IARC sebagai karsinogen untuk terjadinya kanker gaster. Mekanisme infeksi *Helicobacter pylori* sampai berkembang menjadi kanker gaster adalah infeksi *Helicobacter pylori* yang persisten menyebabkan gastritis yang persisten secara

histologi, dimana eksfoliasi dan repair mukosa terjadi sangat cepat. Dengan pengaruh genetik dan faktor lingkungan berkembang menjadi atrofi mukosa, yang akhirnya berkembang menjadi atrofi mukosa gaster, dilanjutkan perubahan metaplasia intestinal menjadi dysplasia (Suzuki *et al*, 2015).

Oleh karena itu, dibutuhkan suatu analisis lebih lanjut untuk mengetahui profil gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori*.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana profil gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016-2020?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui profil gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter Pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016-2020.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui distribusi gambaran infeksi *Helicobacter pylori* berdasarkan pemeriksaan endoskopi dan histopatologi.
- b. Untuk mengetahui distribusi infeksi *Helicobacter pylori* berdasarkan jenis kelamin.

- c. Untuk mengetahui distribusi infeksi *Helicobacter pylori* berdasarkan usia.
- d. Untuk mengetahui distribusi infeksi *Helicobacter pylori* berdasarkan gambaran kelainan endoskopi.
- e. Untuk mengetahui distribusi infeksi *Helicobacter pylori* berdasarkan gambaran histopatologi.

1.4 Manfaat Penelitian

a. Manfaat Teoritis

Mengetahui profil gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori* di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 2016-2020.

b. Manfaat Aplikatif

1. Memberikan informasi dan membantu para dokter dalam membuat diagnosis, penatalaksanaan, dan pencegahan dini.
2. Menjadi bahan informasi berguna untuk penelitian kesehatan mengenai gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori*.
3. Menambah wawasan dan menjadi bahan referensi tentang gambaran endoskopi dan histopatologi pada infeksi *Helicobacter pylori*.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Anatomi Lambung

Lambung adalah organ yang melebar pada saluran cerna yang berfungsi untuk mengubah makanan menjadi kimus. Lambung merupakan organ eksokrin-endokrin yang mencerna makanan dan menyekresikan hormon. Lambung memiliki bentuk seperti kantung berbentuk huruf “J” yang terletak antara esofagus dan usus halus. Lambung terletak pada daerah epigastrium dan meluas ke hipokondrium kiri. Kapasitas normal lambung mencapai dua liter dan apabila dalam kondisi penuh lambung akan berbentuk seperti buah pir raksasa.

Lambung merupakan organ pencernaan yang berada di dalam perineum dan ditutupi oleh omentum. Lambung berbatasan dengan bagian distal esofagus pada bagian superior dan berbatasan dengan duodenum pada bagian inferior. Bagian anterior lambung dibatasi oleh bagian superior diafragma, pada bagian anterior dari musculus rectus abdominis dan bagian kanan oleh lobus hepatis sinister. Bagian posterior lambung berhubungan dengan pankreas, adrenalis sinister, ginjal dan diafragma. Struktur curvature gastrica major berbatasan dengan colon transversum dan curvature gastrica minor terdapat di dekat hati.

Lambung (gaster) memiliki lima bagian yaitu pars cardiaca, fundus gastricum, corpus gastricum dan pars pylorica dan pylorus. Pars cardiaca

merupakan jalan masuk lambung berupa daerah kecil di dekatar muara oesophagus. Fundus gastricum merupakan bagian kranial yang melebar dan berbatasan pada kubah diafragma kiri. Corpus gastricum merupakan bagian utama yang terletak antara fundus dan antrum pyloricum pars pylorica yang menjadi tempat keluar dari gaster menyerupai corong dan bagian lebar yakni antrum pyloricum. Struktur ini berlanjut menjadi antrum pyloricum dan canalis pyloricus yang dikelilingi oleh m. sphincter pyloricus. Pylorus merupakan daerah sfingter yang menebal di sebelah distal untuk membentuk m. sphincter pyloricus yang berfungsi mengatur pengosongan isi gaster melalui ostium pyloricum ke dalam duodenum (Sobotta, 2013).

Vaskularisasi dari lambung berasal dari truncus coeliacus menuju vena porta. Arteri dan vena memiliki letak dan lintasan yang sama. Vena gastrica dextra dan sinistra mengalir menuju vena porta. Adapun vena gastrica breves dan vena gastromentalis mengalir ke dalam vena splenica yang kemudian bergabung dengan vena mesenterica superior menjadi vena porta hepatis. Persarafan lambung terbagi atas saraf simpatis dan saraf parasimpatis. Persarafan simpatis yang berasal dari segmen medulla spinalis T6-T9 melalui plexus coeliacus menyebar melalui plexus sekitar arteria gastrica dan arteria gastromentalis. Persarafan parasimpatis berasal dari truncus vagalis anterior dan truncus vagalis posterior.

2.1.2 Fisiologi Lambung

Secara fisiologi, lambung memiliki fungsi motorik dan fungsi sekresi. Fungsi motorik lambung ada tiga: (1) penyimpanan makanan sampai dapat

diproses di dalam lambung; (2) pencampuran makanan dengan sekresi dari lambung sehingga membentuk kimus dan; (3) pengosongan kimus dengan lambat dari lambung pada kecepatan sesuai untuk pencernaan dan absorpsi usus halus (Guyton, 2014).

Makanan masuk ke dalam lambung membentuk lingkaran konsentris di bagian orad lambung. Makanan akan ditampung di dalam lambung sampai batas berelaksasi sempurna yaitu 0,8-1,5 L. Bila makanan meregangkan lambung, maka refleks vasovagal dari lambung ke batang otak akan mengurangi tonus di dalam otot dinding lambung untuk menampung makanan (Guyton, 2014).

Saat makanan berkontak dengan permukaan mukosa lambung maka akan terjadi sekresi dari kelenjar gastrik. Setelah bercampur dengan hasil sekresi lambung maka makanan akan berubah menjadi bubur yang disebut kimus. Derajat keenceran kimus bergantung pada jumlah relatif makanan, air dan sekresi lambung serta pada derajat pencernaan yang telah terjadi. Ciri-ciri kimus adalah cairan keruh setengah cair atau seperti pasta.

Kemudian pengosongan lambung akan ditimbulkan oleh kontraksi peristaltik yang kuat di dalam antrum lambung. Kecepatan pengosongan lambung diatur oleh sinyal dari lambung dan duodenum (Guyton, 2014).

2.1.3 Histologi Mukosa Lambung

Lambung memiliki empat lapisan utama: serosa, muskular, submukosa dan mukosa. Mukosa lambung terdiri atas tiga lapisan yaitu epitel, lamina

propria, dan mukosa muskularis. Mukosa lambung terdiri atas epitel selapis silindris dan membentuk sumur-sumur lambung (foveola gastrika). Foveola gastrika memiliki kedalaman yang bervariasi yang khas untuk bagian-bagian lambung. Terdapat lapisan jaringan ikat longgar di bawah epitel yaitu lamina propria yang mengisi celah di antara kelenjar gastrika.

Lapisan luar mukosa dibatasi oleh otot selapis tipis yaitu mukosa muskularis yang terdiri atas lapisan sirkuler di dalam dan longitudinal di luar. Mukosa gaster kosong membentuk banyak lipatan yang dinamakan rugae. Lipatan ini bersifat sementara yang timbul akibat kontraksi lapisan otot polos yaitu mukosa muskularis. Lipatan ini menghilang apabila lambung dalam kondisi penuh.

Lapisan submukosa terletak di bawah mukosa muskularis. Lapisan ini mengandung banyak pembuluh limfe, kapiler, arteriol besar dan venula. Submukosa mengandung jaringan ikat yang lebih padat dan mengandung lebih banyak serat kolagen dibandingkan lamina propria. Lapisan otot dari lambung terdiri dari tiga lapis otot polos yaitu otot oblik, otot sirkuler dan otot longitudinal. Lapisan yang paling luar dari gaster yaitu lapisan serosa. Lapisan serosa merupakan lapisan yang menutupi otot gaster. Lapisan ini ditutupi oleh epitel selapis gepeng peritoneum visceral.

Kardia gaster memiliki kelenjar kardial tubular simpleks atau bercabang yang berfungsi menghasilkan mukus dan lisozim untuk membunuh bakteri. Pada

bagian fundus dan korpus terdapat banyak kelenjar gastrik tubular bercabang yang memiliki tiga sampai tujuh kelenjar. Adapun sel-sel kelenjar lambung memiliki fungsi utama dalam lambung, seperti: sel mukosa leher yang berfungsi untuk menyekresikan mukus, sel parietal yang berfungsi menyekresikan asam hidroklorida (HCl) dan faktor intrinsic, sel zimogen yang berfungsi untuk menghasilkan enzim pepsinogen, sel enteroendokrin yang berfungsi untuk menyekresikan serotonin, serta sel-sel punca yang berfungsi untuk berdiferensiasi menjadi sel-sel lainnya (Mescher, 2014).

2.1.4 Infeksi *Helicobacter pylori*

2.1.4.1 Bakteri *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori telah menginfeksi manusia selama lebih dari 58.000 tahun sampai akhirnya bakteri ini berhasil dikultur oleh Robin Warren dan Barry Marshall pada tahun 1982. *Helicobacter pylori* merupakan bakteri penyebab gastritis kronis, ulkus duodenum, adenokarsinoma lambung dan limfoma. International Agency for Research on Cancer mengategorikan *Helicobacter pylori* sebagai karsinogen grup I setara dengan merokok, radiasi dan asbestos. *Helicobacter pylori* merupakan bakteri pertama yang terbukti dapat menyebabkan kanker lambung (Mariadi *et al*, 2016).

Helicobacter pylori merupakan bakteri yang tergolong bakteri gram-negatif, berbentuk spiral dan tumbuh dalam suasana mikroaerofilik. Bakteri ini memiliki ukuran panjang 3 μm dan diameter

0,5 μm , serta memiliki 4-6 flagel sehingga dapat bergerak bebas. Bakteri *Helicobacter pylori* memiliki berbagai mekanisme pertahanan untuk dapat hidup di lingkungan asam pada lambung (Mariadi *et al*, 2016).

2.1.4.2 Epidemiologi

Di negara berkembang prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* pada orang dewasa mencapai angka 80-90%. Sedangkan pada anak-anak jumlah infeksi lebih tinggi. Di Negara maju, prevalensi infeksi kuman *Helicobacter pylori* pada dewasa hanya sekitar 30-40%. Adapun prevalensi infeksi pada anak-anak lebih rendah daripada orang dewasa (IPD, 2014).

Studi seroepidemiologi di Indonesia menunjukkan prevalensi 36-46,1% dengan usia termuda 5 bulan. Pada kelompok usia muda di bawah 5 tahun. 5,3 – 15,4% telah terinfeksi, dan diduga infeksi pada usia dini berperan sebagai faktor risiko timbulnya degenerasi maligna pada usia lanjut.

Secara umum telah diketahui bahwa infeksi *Helicobacter pylori* merupakan masalah global, tetapi mekanisme transmisi apakah oral-oral, fekal-oral belum diketahui dengan pasti. Studi di Indonesia menunjukkan adanya hubungan antara tingkat sanitasi lingkungan dengan prevalensi *Helicobacter pylori*, sedangkan di luar negeri menunjukkan hubungan antara infeksi dengan penyediaan atau sumber air minum (Gemilyan *et al*, 2019).

2.1.4.3 Patogenesis Infeksi *Helicobacter pylori*

Kolonisasi bakteri *Helicobacter pylori* pertama kali terbentuk pada bagian antrum yang tidak terlalu asam. *Helicobacter pylori* dapat merubah lingkungan mikro disekitarnya menjadi basa sehingga dapat hidup di lapisan lendir mukosa lambung. *Helicobacter pylori* menghasilkan enzim urease yang terdapat di bagian luar dan bagian dalam sitoplasma bakteri. Enzim urease menguraikan urea menjadi ammonia dan bikarbonat untuk mengubah suasana asam menjadi suasana basa dalam lambung (Chmiela, 2019).

Helicobacter pylori menggunakan flagel yang berbentuk spiral untuk menembus lapisan mukosa lambung agar memudahkan penetrasi pada lipatan mukosa. Bakteri ini juga memproduksi adhesin untuk menempel pada mukosa usus. Bakteri ini juga memiliki kemampuan untuk memproduksi enzim protease, katalase, dan fosfolipase yang dapat merusak pertahanan mukosa lambung sehingga menyebabkan peradangan kronis (Chmiela, 2019).

Gambaran atau karakteristik relevansi klinis patofisiologi infeksi *Helicobacter pylori* adalah :

1. Eksotoksin Vac A disekresi oleh sebagian besar atau mayoritas strain *Helicobacter pylori*. Polimorfisme gen Vac A berkaitan dengan keadaan penyakit yang lebih berat.
2. Tingginya kadar fosfolipase A (PLA) memungkinkan *Helicobacter pylori* memasuki atau penetrasi ke dalam mukus gaster. Kadar PLA

yang tinggi disekresi oleh strain *Helicobacter pylori* yang diisolasi dari pasien-pasien kanker lambung.

3. *Helicobacter pylori* menyebabkan peradangan pada antrum (antritis) atau korpus (korpusitis) gaster, atau sering pula pada keduanya (pangastritis). Pada antritis terjadi hipergastrinemia, meningkatnya produksi asam, dan suatu risiko tinggi terjadinya ulkus duodenum.
4. Duodenitis terjadi disebabkan kolonisasi pulau-pulau metaplasia gaster di dalam bulbus duodenum, yang dicetuskan (triggered) oleh tingginya produksi asam.
5. Korpusitis *Helicobacter pylori* berkaitan dengan ulkus gaster, atrofi mukosa gaster, menurunnya sekresi asam sehingga terjadi 2,5 kali peningkatan risiko kanker gaster.

2.1.4.4 Diagnosis *Helicobacter pylori*

Terdapat beberapa metode untuk deteksi bakteri *Helicobacter pylori* pada lambung, yaitu metode invasif dan metode non-invasif. Metode non-invasif terdiri atas tes serologi dan *urea breath test* (UBT). Sedangkan metode invasif/endoskopi terdiri atas tes urease, histopatologi, kultur, *polymerase chain reaction* (PCR).

1) Metode non-invasif

Metode tes napas urea dilakukan dengan meminum urea karbon label-13 dan label-14. Karbon yang mengandung radiolabel diubah menjadi karbondioksida dan ammonia oleh urease yang dihasilkan oleh *Helicobacter pylori*. Tes napas urea bermanfaat dalam mengidentifikasi

infeksi aktif dengan sensitivitas 99% dan spesifitas yang mencapai 98% (Ozbey, 2017).

Pemeriksaan feses juga baik dilakukan pada anak-anak atau bayi. Analisa antigen *Helicobacter pylori* pada feses menggunakan antibodi monoklonal dan poliklonal dengan tes ELISA memiliki sensitivitas 94% dan spesifisitas 91,8% (Ozbey, 2017).

Tes serologi dengan menggunakan antigen *Helicobacter pylori* dan antibody sekunder dapat digunakan untuk mendeteksi IgG spesifik *Helicobacter pylori*. Namun hasil positif tidak dapat digunakan untuk mendeteksi infeksi akut, meskipun tes serologi tidak dipengaruhi oleh penggunaan antibiotik dan terapi penghambat asam. Sehingga tes serologi hanya memiliki sensitivitas 85% dan spesifitas 79% (Seo et al, 2018).

2) Metode invasif

Endoskopi merupakan suatu metode untuk melakukan biopsi pada mukosa gaster. Biopsi dilakukan pada kurvatura mayor korpus gaster, kurvatura mayor antrum dan par angularis. Pewarnaan Giemsa dapat digunakan untuk melakukan identifikasi bakteri, penilaian inflamasi dan menunjukkan metaplasia. Pewarnaan Warthin-Starry dan Diff-Quik dapat dilakukan dalam mengidentifikasi *Helicobacter pylori* (Seo et al, 2018).

Histologi telah dianggap oleh beberapa kalangan sebagai *gold* standar untuk mendeteksi *Helicobacter pylori*. Namun, histologi tidaklah sempurna untuk dijadikan *gold* standar untuk mendeteksi *Helicobacter pylori*, karena ketergantungannya terhadap beberapa hal termasuk lokasi,

jumlah, dan ukuran biopsi lambung, metode pewarnaan, dan tingkat pengalaman ahli patologi yang memeriksa. Keuntungan pemeriksaan histologi yang paling bermakna dibandingkan dengan pemeriksaan lain adalah kemampuannya untuk mengevaluasi perubahan patologis yang dihubungkan dengan infeksi *Helicobacter pylori* seperti inflamasi, atrofi, metaplasia intestinal, dan malignansi. Bahkan, beberapa ahli berargumentasi bahwa gastritis kronis tipe B (gastritis antrum diffuse non atrofik atau pangastritis atrofik) dapat dijadikan penanda pengganti dari adanya suatu infeksi, ketika organismenya tidak dapat teridentifikasi. Tentunya ketiadaan gastritis kronik merupakan suatu prediktor potensial bahwa tidak ada infeksi *Helicobacter pylori* (Nishikawa *et al*, 2018).

Tes Rapid Urease dapat dilakukan dengan memanfaatkan urease *Helicobacter pylori*. Prinsip tes ini menggunakan sampel mukosa gaster yang diletakkan pada strip. Apabila mengandung urease maka urea akan diubah menjadi ammonia sehingga meningkatkan pH pada tes. Tes rapid urease ini memiliki spesivitas 93% dan spesifitas 98% (Seo *et al*, 2018).

Kultur bakteri *Helicobacter pylori* merupakan metode sengan spesifitas tinggi dalam menegeakkan diagnosis. Namun teknik kultur cukup sulit karena bakteri *Helicobacter pylori* membutuhkan waktu 5-7 hari dalam membentuk sebuah koloni padat (Seo *et al*, 2018).

Teknik PCR merupakan teknik deteksi bakteri *h. pylori* dengan sensivitas 100% dan spesifitas 100%. Meskipun memiliki akurasi yang

tinggi, kontaminasi dari endoskopi yang tidak dibersihkan dengan benar dapat memicu hasil negatif/positif palsu (Seo *et al*, 2018).

2.1.4.5 Manifestasi Klinis Infeksi *Helicobacter pylori*

Manifestasi klinis akan sangat bervariasi mulai dari tanpa gejala, dispepsia fungsional, tukak peptik sampai kanker lambung. Pernah pula dilaporkan dalam studi kasus kelola peran infeksi *Helicobacter pylori* pada penyakit jantung koroner, tetapi peranan berbagai faktor risiko dinilai kecil dengan od ratio 1,3 (Hirlan, 2014).

2.1.4.6 Terapi

a) Evolusi Terapi Eradikasi *Helicobacter pylori*

Pada dasarnya dikenal terapi kombinasi yang didasarkan pada obat bismuth dan terapi yang didasarkan pada penghambat pompa proton (PPI). Mula-mula digunakan senyawa bismuth sebagai obat tunggal, dengan hasil yang kurang memuaskan sehingga dikembangkan terapi kombinasi dual, tripel bahkan terapi kuadripel. Waktu pemberian juga terus diusahakan untuk diberikan sesingkat mungkin mulai dari 4,2 dan dewasa ini umumnya dianjurkan untuk waktu satu minggu. Perkembangan ini sangat mendukung kepatuhan pasien, karena selain efektivitas yang cukup tinggi, kemungkinan efek samping menjadi lebih kecil. Walaupun relatif cukup mahal, terapi kombinasi dinilai cukup cost effective terutama karena dapat menekan angka kebutuhan dalam jangka panjang, misalnya dalam pengobatan tukak duodeni dan tukak lambun (Saleem, 2020).

b) Terapi Eradikasi

Laporan uji klinis terapi infeksi *Helicobacter pylori* di Indonesia pada mulanya menggunakan monoterapi menggunakan preparat bismuth dengan tujuan supresi dan bukan eradikasi. Dewasa ini rejimen terapi yang digunakan adalah terapi kombinasi antara penghambat pompa proton dengan dua atau tiga macam antibiotik (Pratama, 2016).

Pertemuan konsensus nasional penatalaksanaan infeksi *Helicobacter pylori* menganjurkan beberapa rejimen terapi sebagai berikut : terapi lini pertama/terapi tripel, yaitu (i) PPI + Amoksisilin + Klaritomisin, (ii) PPI + Metronidazol + Klaritomisin, (iii) PPI + Metronidazol + Tetrasiklin dimana pengobatannya dilakukan selama 1 minggu (Pratama, 2016).

Terapi lini kedua/ terapi kuadripel dilakukan jika terdapat kegagalan pada lini pertama. Kriteria gagal yaitu empat minggu pasca terapi, kuman *Helicobacter pylori* tetap positif berdasarkan pemeriksaan UBT/HpSA atau histopatologi. Urutan prioritas, (i) Collodial bismuth subcitate + PPI + Amoksisilin + Klaritomisin, (ii) Collodial bismuth subcitate + PPI + Metronidazol + Klaritomisin, (iii) Collodial bismuth subcitate + PPI + Amoksisilin + Tetrasiklin, dimana pengobatannya dilakukan selama satu minggu (Pratama, 2016).

Bila terapi lini kedua gagal maka sangat dianjurkan pemeriksaan kultur dan resistensi *Helicobacter pylori* dengan media transport MU dan pemilihan rejimen antibiotika yang baru. Jika empat minggu setelah terapi selesai, dilakukan pemeriksaan UBT/HpSA atau histopatologi. Jika UBT

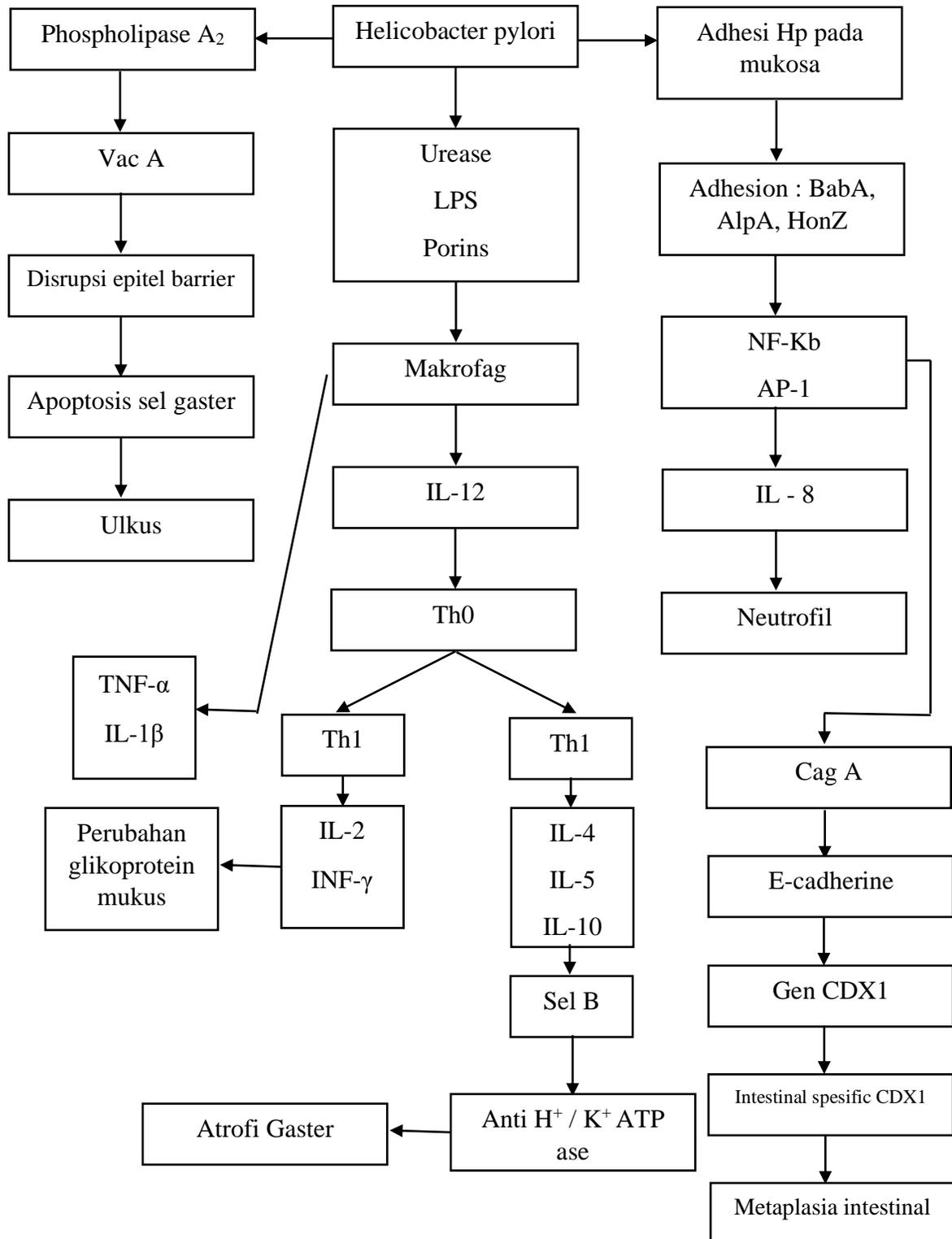
negatif atau PA negatif, terapi dianggap berhasil (sembuh) (Pratama, 2016).

2.1.4.7 Komplikasi

Jika tidak ditangani dengan baik, infeksi *Helicobacter pylori* dapat menimbulkan komplikasi. Infeksi *Helicobacter pylori* dapat menimbulkan komplikasi seperti :

1. Peradangan saluran pencernaan. Infeksi *Helicobacter pylori* dapat menyebabkan iritasi dinding saluran pencernaan, terutama lambung. Iritasi lambung dapat berkembang menjadi peradangan yang disebut sebagai gastritis.
2. Perdarahan lambung. Kondisi ini dapat terjadi ketika ulkus merusak pembuluh darah lambung. Perdarahan lambung dapat menyebabkan anemia.
3. Perforasi lambung. Kondisi ini terjadi jika tukak berkembang dan menyebabkan robeknya lambung.
4. Peritonitis. Kondisi ini merupakan infeksi dinding peritonium, yaitu selaput yang membatasi organ-organ pencernaan dinding perut bagian dalam, akibat terkontaminasi isi lambung yang robek.
5. Kanker Lambung. Jika dibiarkan berlarut-larut, infeksi *Helicobacter pylori* dapat memicu terjadinya kanker lambung pada pasien.

2.2 Kerangka Teori



BAB 3

DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah batasan pada variabel-variabel yang diamati atau diteliti untuk mengarahkan kepada pengukuran atau pengamatan terhadap variable-variabel yang bersangkutan

1. Variabel : Umur

Definisi Operasional : Lamanya penderita hidup, sejak dilahirkan sampai sekarang yang dinyatakan dalam satuan tahun. Umur dalam penelitian ini adalah umur berdasarkan Depkes RI 2009 yang tercatat dalam rekam medis pasien.

Alat Ukur : Rekam medik

Cara Ukur : Pencatatan status pasien melalui rekam medik pasien

Hasil Ukur : berupa data kategorik yaitu : 1. 0-5 tahun, 2. 6-11 tahun, 3. 12-16 tahun, 4. 17-35 tahun, 5. 36-45 tahun, 6. 46-55 tahun, 7. 56-65 tahun, 8. ≥ 65 tahun.

2. Jenis Kelamin : Perbedaan jenis kelamin dari pasien sesuai dengan yang tercatat dalam rekam medik

Alat Ukur : Rekam medik

Cara Ukur : Pencatatan status pasien melalui rekam medik pasien

Hasil ukur : Berupa data kategorik yaitu : 1. Laki-laki, 2. Perempuan

3. Variabel : Profil endoskopi

Definisi Operasional : Merupakan karakteristik gambaran endoskopi yang dinilai

Alat Ukur : Rekam medik

Cara Pengukuran : Pencatatan status pasien melalui rekam medik pasien

Hasil Ukur : Karakteristik gambaran endoskopi yang dilihat dari hasil endoskop yaitu mukosa atropi, eritema, erosi dan ulkus

4. Variabel : Profil histopatologi

Definisi Operasional : Merupakan karakteristik gambaran histopatologi yang dinilai menggunakan kriteria *Update Sydney System*

Hasil Ukur : Karakteristik gambaran histopatologi yang dilihat dari sediaan preparat yaitu: 0= Atropi kelenjar; 1= Metaplasia intestinal; 2= Folikel Limfoid; 3= Aktivitas Polimorfonuklear.