

ANALISIS GAMBARAN GASTROSKOPI dan HISTOPATOLOGI GASTRITIS pada PENDERITA SINDROMA DISPEPSIA di RS YARASI JAKARTA

Syafruddin A. R. Lelosutan¹, Nunung Ainur Rahmah², Ari Fahrial Syam³

¹ Program Studi Doctor Sains Biomedis Sekolah Pasca Sarjana Universitas YARSI Jakarta, Indonesia

²Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas YARSI, Indonesia, Staf
Laboratorium Patologi Anatomi RS YARSI Jakarta, Indonesia

³Departemen Ilmu Penyakit Dalam SubDivisi Gastroenterologi-Hepatologi RSUPN Cipto
Mangunkusumo/Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas
Indonesia, Guru Besar Universitas Indonesia Jakarta.

Corresponding author: Telp: 08119850859, email: hsyaf.2012@gmail.com

ABSTRAK

Prevalensi *Helicobacter pylori* (HP) di Indonesia bervariasi sesuai lokasi daerah dan etnis. Di RS YARSI Jakarta kasus Sindroma Dispepsia (SD) cukup banyak mendapat prosedur tindakan Esofagogastroduodenoskopi (EGD) dan biopsi mukosa lambung (BML) dengan hasil histopatologi berupa sejumlah gambaran positif adanya HP. Mendapatkan angka prevalensi infeksi HP serta hasil analisis hubungan infeksi bakteri HP dengan gambaran diagnosis makroskopis EGD dan histopatologi hasil BML di RS YARSI, Jakarta. Studi retrospektif kasus SD yang mengalami prosedur tindakan EGD dan sekaligus pengambilan spesimen BML selama 1 tahun (2023–2024) Data dipilih sesuai kriteria inklusi dan eksklusi. Pengolahan statistik memakai SPSS versi 26 dan uji analisis data menggunakan uji *Chi-Square* dalam batas kemaknaan 0,05 dan interval kepercayaan 95%. Sebanyak 72 subyek memenuhi kriteria. Prevalensi bakteri HP di RS YARSI Jakarta sebesar 18.0%. Ada hubungan antara infeksi bakteri HP dengan gambaran makroskopis (EGD) jaringan mukosa lambung (Gastritis hiperemikum-eritematosa, Gastritis erosif, dan Gastritis ulseratif) dan dengan kerusakan histologis mukosa lambung (Gastritis kronik aktif/GKA dan Gastritis kronik inaktif/GKI) yang signifikan masing-masing dengan $p = 0,003$ ($p < 0,05$) dan $p = 0,004$ ($p < 0,05$). Frekuensi kerusakan jaringan mukosa lambung akibat infeksi bakteri HP berupa GKA (Gastritis kronik aktif) dan GKI (Gastritis kronik inaktif) masing-masing sebesar 8,3% dan 9,7% dari keseluruhan Subyek. Ada hubungan infeksi bakteri HP dengan gambaran diagnosis makroskopis EGD dan histopatologi hasil BML di RS YARSI, Jakarta.

Kata kunci : Biopsi mukosa lambung, gastritis, *Helicobacter pylori*, histopatologi

ABSTRACT

Background. The prevalence of *Helicobacter pylori* (HP) in Indonesia varies according to regional location and ethnicity. At YARSI Hospital, Jakarta, Dyspepsia Syndrome (SD) has received quite a lot of treatment procedures such as Esophagogastroduodenoscopy (EGD) and gastric mucosa biopsy (BML) with histopathological results in the form of a number of positive images of HP. **Objective.** Obtain prevalence figures for HP infection as well as the results of analysis of the relationship between bacterial HP infection with the macroscopic diagnosis of EGD and histopathology of BML results at YARSI Hospital, Jakarta. **Methods.** Retrospective

study of SD cases that underwent an EGD procedure and at the same time taking BML specimens for 1 year (2023–2024). Data was selected according to inclusion and exclusion criteria. Statistical processing uses SPSS version 26 and data analysis tests use the Chi-Square test within a significance limit of 0.05 and a confidence interval of 95%. **Results.** There were 72 subjects who met the requirements according to the results of their BML histopathology at Yarsi Hospital, Jakarta. HP bacteria were found at Yarsi Hospital Jakarta with a prevalence of 18.0%. Analysis of the relationship between HP bacterial infection with the macroscopic appearance (EGD) of gastric mucosal tissue (Hyperemic-erythematous gastritis/HG, Erosive gastritis/EG and Ulcerative gastritis/UG) and with histological damage to the gastric mucosa (Active chronic gastritis/ACG and Inactive chronic gastritis/ICG) was carried out using the Chi-square test which gave significantly acceptable results with $p = 0.003$ ($p < 0.05$) and $p = 0.004$ ($p < 0.05$) respectively within the 95% confidence index; and damage to gastric mucosal tissue due to inflammation caused by HP bacterial infection in the form of ACG and ICG amounting to 8.3% and 9.7% of all subjects, respectively. **Conclusion.** There is a relationship between HP bacterial infection and the macroscopic diagnosis of EGD and histopathology of BML results at YARSI Hospital, Jakarta.

Keywords: Gastric mucosa biopsy, gastritis, *Helicobacter pylori*, Histopathology

PENDAHULUAN

Jakarta sebagai kota besar metropolitan berisi penduduk dari berbagai-ragam etnis mewakili keragaman etnis penduduk Indonesia pada umumnya. Penduduk Indonesia sendiri dikenal memiliki prevalensi yang rendah terhadap infeksi *Helicobacter pylori* (HP) walaupun di beberapa etnik suku tertentu ditemukan juga prevalensi HP yang cukup tinggi.¹ Infeksi HP merupakan faktor penyebab penting dari keluhan Sindroma dispepsia (SD) yang umumnya bersifat organik dengan ditemukannya berbagai bentuk penyakit pada lambung seperti gastritis, ulkus peptikum, dan bahkan kanker lambung. Sudah banyak dilaporkan kasus-kasus dispepsia organik (DO) dari berbagai Pusat Layanan Kesehatan atau Rumah Sakit (RS) terkait infeksi HP ini. Beberapa penelitian di Indonesia terutama menyangkut perbedaan angka prevalensi antar etnis, karakteristik epidemiologis, gambaran hasil pemeriksaan gastroskopi, bahkan sampai analisis hubungan infeksi HP dan kerusakan mukosa lambung.^{2,3} Perbedaan gambaran histopatologi dari hasil biopsi mukosa lambung antara

penderita *Helicobacter Pylori* Positif Gastritis (HPPG) dan HP Negative Gastritis (HPNG) pun sudah dilaporkan.⁴ Kuman HP merupakan organisme gram negatif berbentuk batang melengkung seperti camar dan bertransmisi melalui rute oro-fecal atau oral-oral, ditemukan oleh Waren dan Marshall pada tahun 1982.⁵ Prevalensi HP di Indonesia sangat bervariasi tergantung lokasi dan etnis populasi. Hasil penelitian Miftahussurur selama tahun 2012 hingga 2016 dari 17 kota di Indonesia menemukan 95 pasien dispepsia merupakan *Helicobacter pylori* positif dari 967 pasien yang memenuhi syarat mendapat perlakuan biopsi mukosa lambung, atau rerata prevalensi 9,8% ; sedangkan penelitian yang lebih awal oleh Uwan di tahun 2016 menyimpulkan bahwa etnik Tionghoa dan Dayak di Kalimantan memiliki prevalensi masing-masing 48,0% dan 33,7%. Hasil uji karakteristik epidemiologis tidak berbeda antara kedua etnis; dan temuan pemeriksaan endoskopi tidak mendapatkan perbedaan pada angka kejadian gangguan organik seperti esofagitis, gastritis erosif, tukak peptikum dan keganasan. Sesuai hasil penelitian lebih awal lagi Uwan, di tahun 2014, menunjukkan bahwa prevalensi infeksi HP

di Indonesia berbeda-beda antara beberapa kota seperti di Makasar dilaporkan sebesar 55%, Solo 51,8%, Yogyakarta 30,6%, Surabaya 23,5%; dan terendah di Jakarta yang dipercaya prevalensinya sebesar 8%. Dugaan sementara adalah bahwa angka-angka yang bervariasi tersebut dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor terkait pejamu-agen-lingkungan dan tingkat sosial-ekonomi.^{2,6}

Rumah Sakit YARSI yang berlokasi di Jakarta Pusat melayani pengobatan berbagai ragam suku-bangsa masyarakat dengan keluhan SD yang sebagian besar dilakukan tindakan Esofagogastroduodenoskopi (EGD) serta biopsi mukosa lambung (BML) untuk menegakkan diagnosis dan mencari penyebab keluhan SD nya, salah satunya yang ditemukan adalah infeksi HP yang cukup bermakna dan bahkan terkesan lebih tinggi dibanding prevalensi infeksi HP di Jakarta sebelumnya. Sangat menarik untuk dipikirkan penatalaksanaan yang lebih komprehensif dan serius terhadap tendensi peningkatan kekerapan infeksi HP dengan mengetahui prevalensi yang lebih baru di Jakarta serta mempelajari lebih jauh implikasi klinis serta gambaran histopatologi mukosa lambung akibat infeksi HP ini.

Tujuan penelitian ini mengetahui prevalensi kuman HP pada penderita SD di RS YARSI Jakarta dan mengetahui lebih jauh hubungan gambaran makroskopis hasil EGD serta hasil histopatologi mukosa lambung penderita SD yang mengalami kerusakan (*mucosal damages*) akibat infeksi bakteri HP tersebut sehingga dapat dipertimbangkan pengobatan yang lebih komprehensif.

METODE

Penelitian secara retrospektif dilakukan di RS YARSI selama 1 tahun (1 April 2023 – 31 Maret 2024). Subyek penelitian adalah semua pasien Sindroma Dispepsia (SD) yang dilakukan tindakan EGD dan BML yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Variabel dependen

diagnosis SD sesuai makroskopis EGD dipilah antara Dispepsia Fungsional (DF) berupa Gastritis hiperemikum-eritematousa dan Dispepsia Organik (DO) berupa Gastritis erosif dan Gastritis ulseratif; demikian pula data dari laporan histopatologi hasil BML dipilah berupa Gastritis akut/aktif (GA), Gastritis kronik aktif (GKA), Gastritis kronik inaktif / non-aktif (GKI), Gastritis kronik atrofi (GKA_t), Gastritis non-atrofi, Gastritis displastik (GD), atau Gastritis non-displasia (GND), Gastritis intestinal metaplastik (GIM), atau Gastritis intestinal non-metaplasia (GINM), serta dicatat Gastritis dengan hasil yang HP Positif (HPPG) dan Gastritis yang HP Negatif (HPN) sebagai variabel independen.

Prosedur tindakan EGD dilakukan di Ruang Tindakan Instalasi Endoskopi RS YARSI oleh dokter spesialis Ilmu Penyakit Dalam Konsultan Gastroenterologi-Hepatologi/Peneliti. Spesimen BML di kirim ke Laboratorium Patologi Anatomi (PA) RS YARSI untuk dilakukan proses parafin blok, pewarnaan dengan Hematoksilin Eosin kemudian Giemsa. Pembacaan slide dilakukan oleh Spesialis PA. Kriteria inklusi berupa CPPT (Catatan Perkembangan Pasien Terintegrasi) yang lengkap, hasil Laporan Tindakan EGD plus data spesimen biopsi mukosa lambung (BML) subyek; dan Laporan hasil pembacaan slide Penilaian Histopatologi (PA) BML dari setiap tindakan yang dilakukan. Semua data Subyek terkumpul yang tidak memenuhi kriteria inklusi, dikeluarkan (eksklusi) dari data subyek penelitian.

Pengolahan Data menggunakan SPSS versi 26 dan Uji statistik menggunakan Uji *Chi-Square* dengan nilai kemaknaan $p < 0.05$ dan batas interval kepercayaan 95%.

HASIL

Kasus Sindroma Dispepsia yang mengalami prosedur tindakan EGD (Esofagogastroduodenoskopi) selama 1 tahun didapatkan sejumlah 102 kasus.

Setelah diseleksi sesuai kriteria inklusi-eksklusi, terkumpul yang memenuhi syarat sebanyak 72 kasus sebagai Subyek (N=72).

Sebanyak 30 kasus tindakan EGD lainnya dikeluarkan karena data tidak lengkap. Lihat **tabel 1**.

Tabel 1. Data Subyek selama periode waktu 1 April 2023 sampai 31 Maret 2024

PENGUMPULAN DATA	JUMLAH	KETERANGAN
1. Data Total SD	102	Berasal dari kelengkapan CPPT, Hasil Tindakan EGD dan BML, serta Hasil Histopatologi (Kriteria inklusi)
2. Inklusi Data	72 (terpenuhi)	Sesuai kriteria inklusi
3. Eksklusi Data	30 (tidak terpenuhi)	Kekurangan dalam data CPPT dan BML

Rentang usia pasien SD yang mengalami EGD adalah 17–73 tahun dengan gender wanita dibanding pria adalah 49 : 23 atau jumlah pasien wanita

dua kali lipat lebih banyak dari pasien pria. Lihat **tabel 2**.

Pada subyek yang HPPG pun didapatkan perbandingan 2:1 (9:4) antara subyek wanita dibanding pria.

Tabel 2. Jenis Kelamin dan Usia Subyek

Gender	Jumlah	Rentang Usia (Tahun)			
		< 20	20–39	40–69	≥ 70
Laki-laki	23	2	6	13	3
wanita	49	-	17	30	3

Sesuai dengan hasil tindakan EGD dari Subyek (N=72) ditegakkan diagnosis makroskopis Sindroma dispepsia (SD) sebagai Gastritis hiperemikumeritematousa ((GH) sebanyak 30 subyek (41,7%); Gastritis erosivus (GE) sebanyak 30 subyek (41,7%); dan Gastritis ulserativum (GU) sebanyak 12 subyek (16,6%). Sedangkan atas dasar penilaian histopatologi hasil BML, didapatkan diagnosis histopatologi (PA) sebagai Gastritis kronik aktif (GKA) sebanyak 19

subyek (26,4%); Gastritis kronik inaktif (GKI) sebanyak 53 subyek (73,6%); dan ternyata tidak ditemukan data histologis yang sesuai untuk diagnosis Gastritis akut (GA). Gastritis atrofik, displastik sangat sedikit, dan metaplastik tidak ada; sehingga selanjutnya diabaikan dalam penelitian ini. Pada penelitian ini GH, GE, GU, GKA dan GKI adalah sebagai variabel dependen; dan variabel independen adalah HPPG dan HPNG. Lihat **tabel 3**.

Analisis hubungan sesama variabel dependen antara gambaran makroskopi (sesuai hasil EGD) jaringan mukosa lambung berupa GH pada Dispepsia Fungsional (DF) dan GE serta GU pada Dispepsia Organik (DO) dengan hasil pemeriksaan histopatologi spesimen BML nya berupa GKA dan GKI dilakukan menggunakan uji *Chi-square*. Uji statistik memberikan hasil dapat diterima secara

signifikan dengan $p = 0,003$ ($p < 0,05$) untuk indeks kepercayaan 95%. Disimpulkan bahwa Subyek DO yang mengalami GKI lebih dominan dibanding yang mengalami GKA.

Tabel 3. Analisis Hubungan Diagnosis makroskopik EGD dan Mikroskopik (PA) Subyek

		Diagnosis makroskopik			
		Dispepsia Fungsional (DF)		Dispepsia Organik (DO)	
		N (GH) = 30	%	N (GE + GU) = 42	%
Histopatologi	Gastritis kronik aktif (GKA)	7	(9,7)	12	(16,7)
	Gastritis kronik inaktif (GKI)	23	(31,9)	30	(41,6)
Total		30		42	

Uji *Chi-Square* $p = 0,003$ ($p < 0,05$)

Penilaian histopatologi hasil biopsi mukosa lambung (BML) subyek dengan berdasarkan klasifikasi dan *grading (grade and stage)* dari Gastritis sesuai **Update Sydney System (USS)** memperhatikan hal-hal sebagai berikut : (1) Jaringan mukosa lambung terkait keadaan berlapis epitel kolumnar atau bukan, ada displasia atau tidak, ada metaplasia atau tidak, kelenjar dalam batas normal atau atrofi; (2) Lamina propria ada sebaran sel-sel radang akut polimorfonuklear (PMN) neutrofil atau tidak; sebaran sel-sel radang kronik mononuklear (MN) limfosit, monosit, histiosit, atau sel-sel plasma ada atau tidak; (3) Adakah terlihat *Helicobacter pylori* (HP) atau tidak; dan selain itu diperhatikan

pula apakah ada (4) Polip (*pedunculated* atau *sessil*) atau tumor.

Hasil pemeriksaan histopatologi menunjukkan bahwa keadaan atrofi, displasia, dan metaplasia, serta poliposis maupun tumor didapatkan sangat sedikit atau malah nihil, sehingga pemikiran tentang Gastritis kronik atrofi (GKA), Gastritis non-atrofi, Gastritis displastik (GD) atau Gastritis non-displasia (GND), Gastritis intestinal metaplastik (GIM) atau Gastritis intestinal non-metaplasia (GINM) dapat di abaikan (tidak dihitung) dalam hasil penelitian ini.

Hasil penilaian PA subyek (N=72) didapatkan 13 kasus yang positif adanya bakteri *Helicobacter pylori* (HP) disebut

sebagai *Helicobacter pylori* Positif Gastritis (HPPG); lainnya sejumlah 59 kasus, disebut sebagai *Helicobacter pylori* Negative Gastritis (HPNG) karena tidak ditemukan adanya bakteri HP pada spesimen BMLnya. Gastritis dengan hasil HP Positif (HPPG) dan Gastritis yang HP Negatif (HPNG) dapat disimpulkan sebagai variabel independen. Atas dasar penilaian PA diatas dapat disimpulkan prevalensi HP di RS Yarsi adalah sebesar 18,05%. Lihat **tabel 4**.

Pada **tabel 4** terlihat bahwa pada lapisan lamina propria mukosa, HPPG yang dikaitkan dengan Gastritis akut murni tidak ada, tetapi Gastritis kronik aktif (GKA) yang dihubungkan dengan HPPG ada sebanyak 6 kasus dari 72 Subyek (8,33%), dan dihubungkan dengan HPNG sebanyak 13 kasus (18,05%) ditandai dengan total temuan campuran neutrofil PMN plus MN

(monosit, limfosit, histiosit) pada GKA sebanyak 19 kasus (26,4%). Sedangkan keadaan Gastritis kronik inaktif (GKI), didapatkan pada 7 kasus HPPG lainnya (9,72%) dan pada HPNG sebanyak 46 kasus (63,8%); dan total GKI adalah 53 kasus (73,6%). Dari data diatas juga terlihat bahwa pada lapisan mukosa lambung gambaran metaplasia intestinal tidak ada sama sekali pada semua Subyek, sedangkan atrofi kelenjar dan displasia masing-masing hanya ditemukan sebanyak 2 kasus pada HPPG dan 4 kasus dari HPNG sehingga totalnya 6 (enam) kasus; dan 1 kasus dari HPPG serta 3 kasus dari HPNG sehingga total 4 (empat) kasus dari keseluruhan subyek. Jumlah yang sangat kecil ini, begitu juga dengan gambaran lain-lain berupa poliposis gaster dan tumor, kesimpulannya dapat diabaikan dalam penelitian ini.

Tabel 4. Gambaran Hasil Penilaian Histopatologi Subyek

	HPPG (n=13)		HPNG (n=59)	
	(+)	(-)	(+)	(-)
1 Lapisan Mukosa:				
Atropi Kelenjar	2	11	4	55
Displasia	1	12	3	56
Metaplasia Intestinal	-	13	-	59
2 Lamina Propria				
Sel radang PMN	6	7	13	46
Sel radang MN	13	-	59	-
Sel radang PMN + MN	6	7	13	46
3 Lain-lain				
Poliposis gaster	-	-	3	69
Tumor	-	-	-	-

Keterangan : HPPG = *Helicobacter pylori* Positive Gastritis
HPNG = *Helicobacter pylori* Negative Gastritis

Analisis hubungan histopatologi tingkat kerusakan mukosa lambung berupa peradangan kronik mukosa lambung (GKA dan GKI) karena infeksi bakteri *Helicobacter Pylori* (HPPG) sesuai **tabel 4**,

dilakukan dengan menggunakan uji *Chi-square*. Uji statistik memberikan hasil dapat diterima secara signifikan dengan $p = 0,004$ ($p < 0,05$) dengan indeks kepercayaan 95%. Lihat **tabel 5**.

Tabel 5. Analisis Hubungan Histopatologi Kerusakan Mukosa dan Infeksi HP Subyek.

	HPPG (n=13)	HPNG (n=59)	
Gastritis kronik aktif (GKA)	6 (8,3%)	13 (18,1%)	19 (26,4%)
Gastritis kronik inaktif (GKI)	7 (9,7%)	46 (63,9%)	53 (73,6%)
Total	13 (18,0%)	59 (82,0%)	72 (100%)

Uji *Chi-Square* $p = 0,004$ ($p < 0,05$)

Disimpulkan bahwa HPPG dapat menimbulkan kerusakan berupa keradangan kronik aktif (GKA) relatif hampir sama banyaknya dengan kerusakan

berupa keradangan kronik inaktif/non-aktif pada Dispepsia Organik (DO).

DISKUSI

Gastritis adalah terminologi umum keradangan pada lapisan dinding dalam/mukosa lambung (gaster) yang dapat disebabkan karena penyalahgunaan alkohol, infeksi (*Helicobacter pylori*), atau berbagai kondisi yang memengaruhi/melandasinya.⁷ Diagnosis gastritis secara primer (awalnya) ditegakkan dengan melakukan investigasi terhadap pasien yang mengalami Sindroma dispepsia (SD) melalui serangkaian pemeriksaan mulai dari anamnesis dan pemeriksaan fisik; beberapa uji-uji yang umum seperti pemeriksaan darah perifer lengkap (DPL) untuk menilai kondisi anemik dan adanya faktor infeksi penyebab; pemeriksaan feses lengkap (FL) untuk menilai ada-tidaknya darah dalam feses; dan prosedur tindakan endoskopi saluran cerna bagian atas (SCBA) untuk menilai kondisi dalaman dinding lambung/gaster serta bagian saluran cerna lainnya; dan rontgent foto *x-ray* untuk mengetahui penyebab pasti terjadinya penyumbatan atau penyempitan SCBA.^{8,9}

Klasifikasi gastritis didasarkan atas waktu kejadian akut atau kronis, gambaran histologis, penyebaran anatomi, dan kinerja patofisiologi yang mendasari.⁸ Hal ini dibedakan dari terminologi gastropati, dimana karakter gangguan mukosa pada gastropati terjadi tanpa adanya inflamasi.^{8,9}

Gastropati adalah terminologi umum untuk gangguan mukosa lambung dari akibat berbagai penyakit yang menyerang lambung tanpa adanya kerusakan anatomis mukosa (*mucosal damages*) dan tidak adanya sekukan sel-sel radang akut/aktif dalam lamina propria, utamanya disebabkan oleh penyakit-penyakit metabolik dan sistem saraf sehingga dikenal adanya istilah gastropati diabetikum, gastropati neurotikum, atau gastroparesis, dan sebagainya.⁹ Gambaran histopatologi Gastritis akut atau aktif (GA) adalah munculan secara tiba-tiba peradangan mukosa lambung ditandai oleh meningkatnya sel-sel radang akut aktif neutrofil polimorfonuklear (PMN) yang menunjukkan aktifitas peradangan, sedangkan Gastritis kronik (GK) dengan kemunculan yang pelan-pelan dalam waktu cukup panjang tanpa keluhan spesifik yang ditandai meningkatnya sel-sel kronik mononuklear (MN) berupa monosit, limfosit, histiosit, serta sel-sel plasma. Namun baik GA ataupun GK dapat memacu terjadinya tukak (*ulcer*), *Crohn's disease* (CD), dan meningkatkan risiko kanker lambung.¹⁰

Temuan histopatologi atas kerusakan jaringan mukosa lambung Subyek berupa bahwa tidak ada nya gambaran histologi GA secara murni dalam penelitian ini, melainkan ada dalam bentuk Gastritis kronik aktif (GKA) sebesar 26,4%

adalah sebagai simpulan terhadap didaptkannya campuran sel-sel radang akut neutrofil PMN dalam sebum lamina propria Subyek yang dominan berisi sel-sel MN (limfosit, histiosit, sel plasma, dan monosit); begitu juga ditemukan dalam bentuk Gastritis kronik inaktif / non-aktif (GKI) sebesar 73,6% karena hanya ada sel-sel radang kronik MN dalam sebum lamina propria mukosa Subyek tanpa campuran dengan neutrofil-PMN. Dari analisis statistik uji *Chi-square* didapatkan ada hubungan yang bermakna (signifikan) antara adanya infeksi bakteri *Helicobacter pylori* sebagai penyebab gastritis (HPPG) dengan gambaran kerusakan histologi jaringan mukosa lambung berupa Gastritis kronik aktif (GKA) maupun non-aktif (GKI) secara bermakna, $p = 0.004$ ($p < 0.05$), tingkat kepercayaan 95%.

Penatalaksanaan klinis atas HPPG selama ini mengikuti patron *guideline*/panduan terapi yang dikenal sebagai “terapi eradikasi HP” dalam beberapa bentuk *protocol* yang merupakan langkah penting dalam penatalaksanaan HPPG karena HP merupakan bakteri Gram negatif berbentuk spiral yang ditemukan di permukaan epitel lambung sebagai salah satu infeksi bakteri yang paling sering dan diperkirakan paling sedikit 50% populasi manusia di dunia memiliki infeksi HP. Infeksi bakteri HP ini merupakan ko-faktor perkembangan beberapa penyakit, seperti tukak lambung (*Peptic ulcer*), kanker lambung (*Gastric cancer*), dan limfoma MALT (*Mucosa-associated Lymphoid Tissue Lymphoma*).^{11,12,13,14.}

Motilitas, kemampuan menghasilkan urease dan menempel pada epitel mukosa lambung merupakan faktor utama bakteri HP dapat hidup dan berproliferasi dalam milieu lambung. Konsep pengobatan eradikasi HP adalah gangguan terhadap aktivitas urease, mobilitas bakteri HP atau perlekatan bakteri

HP ke mukosa lambung dalam rangka menghambat kolonisasi HP.^{12,13}

Secara umum sebagian besar kasus HPPG dapat sembuh tanpa gejala sisa. Namun dalam penelitian lain menyebutkan bahwa HPPG menyebabkan kerusakan mukosa lambung berupa gastritis kronik dan berpotensi menyebabkan risiko *phlegmonous* dan risiko kanker lambung.^{14,15}

Hasil penelitian **Lail RA, dkk (2022)** di Sahiwal, Pakistan mencatat bahwa dari total 95 kasus gastritis yang diteliti, terdapat HPPG sebanyak 72 kasus (75,8%) dan HPNG sebanyak 23 kasus (24,2%) tanpa perbedaan yang bermakna secara statistik terhadap varian yang berhubungan dengan kelompok umur, gender, dan lokasi biopsi mukosa. Dalam hal kerusakan mukosa, umumnya HPPG dengan dominan gambaran gastritis kronik derajat sedang (73,6%) sampai berat (18,1%); sedangkan HPNG berupa gastritis kronis derajat ringan (8,3%).⁴

Hasil penelitian **Zhang SL, dkk (2022)** menyebutkan bahwa tipe gambaran histopatologi gastritis kronis akibat HPPG umumnya adalah peradangan kronik aktif berupa limfoplasmakistik difus dengan jumlah neutrofil yang bervariasi sebagai ciri khas histopatologis HPPG.¹⁵

Menarik untuk dijadikan perhatian satu studi **Wang YK, dkk. (2022)** yang menyatakan bahwa gambaran histopatologi HPPG dalam menginfeksi mukosa lambung terdiri dari lima tingkatan yakni sebagai berikut : (1) stadium infeksi mukus; (2) stadium infeksi sel-sel epitel permukaan; (3) stadium lesi lamina propria; (4) stadium atrofi mukosa; dan (5) stadium neoplasia intraepithelial. Studi ini mengeksplorasi perubahan histomorfologis mukosa lambung akibat awal adanya infeksi HP

sampai berkembang menjadi neoplasia intraepithelial.¹⁶

Tampaknya kedepan, spesimen biopsi mukosa lambung (BML) harus mampu dianalisis sampai menunjukkan sudah sampai stadium berapa kerusakan yang diakibatkan oleh infeksi bakteri HP.

Melihat bahwa pada terapi Eradikasi HP, *regiment* terapi hanya berisi PPIs sebagai *acid suppression* dan *multiple antibiotic* tanpa menunjukkan penyertaan adanya obat anti-radang. Pertanyaan yang muncul kemudian adalah : Apakah peradangan kronik mukosa lambung ini pasca eradikasi HP dapat menjadi baik kembali/tuntas melalui penggunaan PPIs ? Dan, penting serta perlu pendalaman penilaian terhadap gambaran histopatologi hasil BML tidak saja mengenai hubungannya dengan prevalensi gastritis kronis,, kronis atrofi, metaplasia intestinal dibanding dengan insidensi kanker lambung; melainkan sebagai perhatian penting atas adanya infeksi bakteri HP untuk faktor risiko kanker lambung di masa depan.

KESIMPULAN

Selama 1 tahun (1 April 2023 sampai 31 Maret 2024) terkumpul data Sindroma Dispepsia (SD) yang mengalami prosedur tindakan EGD sebanyak 102 kasus dan yang memenuhi syarat untuk inklusi penelitian adalah sebanyak 72 kasus ($n = 72$) dengan perbandingan gender wanita berbanding pria adalah 49 : 23, atau $> 2:1$ dalam rentang usia 17–73 tahun dan

didapatkan prevalensi kasus infeksi bakteri *Helicobacter pylori* (HP) sebesar 18,05%.

Diagnosis makroskopik (EGD) Sindroma Dispepsia terdiri dari Dispepsia Fungsional (DF) berupa Gastritis hiperemik-eritematous (GH) sebanyak 41,7%; dan Dispepsia Organik (DO) berupa Gastritis erosivus (GE) sebanyak 41,7% serta Gastritis ulserativum (GU) 16,6%. Secara statistik ada hubungan yang erat antara kejadian kerusakan mukosa lambung berupa gastritis kronik aktif dengan Dispepsia Organik GE dan GU secara bermakna ($p = 0.003$).

Hasil diagnosis mikroskopik histopatologi sebagai Gastritis kronik aktif (GKA) 26,4%); Gastritis kronik inaktif (GKI) 73,6%; tidak ditemukan data histologis yang sesuai untuk diagnosis Gastritis akut (GA) murni. Secara histopatologis didapatkan kerusakan mukosa lambung akibat peradangan kronik akibat infeksi bakteri *Helicobacter pylori* (HPPG) berupa GKA sebesar 8,3% dan GKI sebesar 9,7% ($p < 0.05$).

Disimpulkan pada penelitian ini bahwa HPPG menyebabkan kerusakan mukosa lambung pasien Dispepsia Organik berupa GKA dan GKI dengan frekuensi relatif hampir sama. Gangguan lain seperti Atrofi, displasia dan polip dapat diabaikan karena jumlahnya yang sangat kecil dan bersifat ringan. Gangguan metaplasia tidak ditemukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Miftahussurur M, Doohan D, Syam AF, et al. The Validation of the *Helicobacter pylori* CagA typing by immunohistochemistry: Nationwide Application in Indonesia. *Acta Histochemica*. 2020;122:151594. <https://doi.org/10.1016/j.acthis.2020.151594>
2. Uwan WB, Syam AF, Lesmana CRA, Rumende CM. Perbedaan Prevalensi Infeksi *Helicobacter pylori* antara Etnis Tionghoa dan Dayak dengan Sindroma Dispepsia. Laporan Penelitian. *J Penyakit Dalam Indonesia*. 2016;3(1):29. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v3i1.5>
3. Miftahussurur M, Waskito LA, El-Serag HB, et al. Gastric microbiota and *Helicobacter pylori* in Indonesian population. *Helicobacter*. 2020;25:e12695. <https://doi.org/10.1111/hel.12695>
4. Lail RA, Tahir QA, Sabir SH, et al. Histopathological Features of *Helicobacter Pylori* Positive and *Helicobacter Pylori* Negative Gastritis in Endoscopic Biopsies: First Comparative Study from Sahiwal, Pakistan. *Pakistan J Medical & Health Sciences*. 2022;6(1):303-305. <https://doi.org/10.53350/pjmhs22161303>
5. Watari J, Chen N, Amenta PS, et al. *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lissions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(18):5461-5473. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i18.5461>
6. Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) dan Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI). Konsensus Nasional penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *Helicobacter pylori*. KM Simadibrata, Makmun D, Abdullah M, Syam AF, Fauzi A, Renaldi K, maulahela H, Utari AP, editor. Jakarta: PGIKSHPI; 2022.
7. Karthikeya TM. Gastritis Overview. Available from: <bing.com/search?q=gastritis+definition&form...> Downloaded on April 15, 2024.
8. Azer SA, Awosika AO, Akhondi H. Gastritis. StatPearls – NCB Information Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250>. WEB Oct 30, 2023.
9. Sethi S. Gastropathy 101. Available from: <https://www.healthline.com/health/gastropathy#diagnosis>. Updated on may 24, 2018. Downloaded on April 15, 2024.
10. Oxentenken AS. Gastritis Symptoms and Causes, Diagnosis and Treatment, Mayo Clinic. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gastritis/symptoms-causes/syc-20355807>. Downloaded on April 15, 2024.
11. Marcus EA, Sachs G, Scott DR. Eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(7):33. <https://doi.org/10.1007/s11894-016-0509-x>
12. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol*. 2017; 112:212-238. <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.563>.
13. Storozuk T, Setia N. Stomach Infectious *Helicobacter pylori*. PubMed Search Copyright: 2003-2024, Last staff update: 6 February

2023. PathologyOutlines.com, Inc.
Page views in 2024 to date: 8,207.
14. Mayo Clinic. Diagnosis and Treatment of Gastritis. (c) 1998-2024 Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER). All rights reserved. 3/25/24, 9:49 PM.
 15. Zhang SL, Lollie TK, Chen Z, et al. Histopathologic diagnosis of gastritis and gastropathy: a narrative review. Review Article. DMR Vo. 6 (June 30, 2023); Published online: 26 October 2022. Doi: 10.21037/dmr-22-42.
 16. Wang YK, Li C, Zhou YM, et al. Histopathological Features of Helicobacter pylori Infection in Gastric Mucosa. J Inflamm Res. 2022; 15: 6231-6243. Published online 2022 Nov 10. Doi: 10.2147/JIR. S383075. PMID: PMC9661999 / PMID: 36386590