

Detection of *Helicobacter pylori* in Swab Samples from Gastritis Patients Using Polymerase Chain Reaction (PCR)

Dewinta Nur Alvionita^{1*}, Srianingsih Lestari Ma'bi², Nurlaela Alydrus²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Halu Oleo, Kendari, Indonesia;

²Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Teknologi Kesehatan, Universitas Megarezky, Makassar, Indonesia;

Article History

Received : December 19th, 2025

Revised : February 16th, 2026

Accepted : February 23th, 2026

*Corresponding Author:

Dewinta Nur Alvionita,

Program Studi Kedokteran,

Fakultas Kedokteran,

Universitas Halu Oleo, Kendari,

Indonesia;

Email:

dewinta.nuralvionita@uho.ac.id

Abstract: Gastritis is a choronic inflammation of the gastric mucosa that can lead to atrophy and is often caused by *Helicobacter pylori* infection through urease activity that triggers gastric inflammation and related diseases.. This study aimed to detect *Helicobacter pylori* in swab samples from patients with gastritis using the Polymerase Chain Reaction (PCR) method. A descriptive qualitative study with a cross-sectional design was conducted at Stella Maris Hospital, Makassar. Fifteen swab samples from gastritis patients were analyzed using PCR targeting a 294 bp DNA fragment. All samples showed negative results, indicated by the absence of DNA bands at the target size. *Helicobacter pylori* was not detected in swab samples from gastritis patients. The negative findings may be attributed to limitations of swab sampling outside the stomach, the absence of bacterial transfer during reflux, or gastritis caused by factors other than *H. pylori*.

Keywords: Gastritis, *Helycobacter pylori*, swab sample, polymerase chain reaction.

Pendahuluan

Gastritis adalah peradangan mukosa lambung yang dapat bersifat akut maupun kronik dan ditegakkan berdasarkan pemeriksaan histopatologis. Gastritis kronik yang berlangsung lama berisiko menyebabkan ulkus peptikum, perdarahan saluran cerna, hingga kanker lambung (Watari, 2014). Secara endoskopis, gastritis sering ditandai dengan edema mukosa, namun gambaran tersebut tidak selalu mencerminkan derajat inflamasi secara spesifik (Rugge, 2020).

Infeksi *Helicobacter pylori* merupakan salah satu penyebab utama gastritis. Bakteri Gram negatif berbentuk spiral ini mampu bertahan di lingkungan asam lambung melalui produksi urease yang menguraikan urea menjadi amonia dan karbon dioksida, sehingga memicu inflamasi mukosa yang persisten (Sugano, 2015; Saini et al., 2020). Diperkirakan lebih dari 50% populasi dunia terinfeksi bakteri ini, terutama di

negara berkembang dan kelompok sosial ekonomi rendah (Pratama, 2016).

Di Indonesia, gastritis masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan. Data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan bahwa prevalensi gastritis mencapai 40,8% dari total penduduk, dengan jumlah kasus rawat jalan sebesar 201.083 dan rawat inap sebesar 33.580 kasus pada tahun 2019 (Kemenkes RI, 2019). Di Provinsi Sulawesi Selatan, gastritis termasuk dalam sepuluh besar penyakit terbanyak, dengan jumlah kasus meningkat dari 125.316 kasus pada tahun 2018 menjadi 140.412 kasus pada tahun 2020 (Suhfiati, 2022). Tingginya angka kejadian ini menegaskan pentingnya deteksi dini penyebab gastritis, khususnya yang berkaitan dengan infeksi *H. pylori*.

Beberapa teknik identifikasi telah dikembangkan untuk mendeteksi infeksi *H. pylori*, antara lain pemeriksaan histopatologi, kultur bakteri, rapid urease test, uji serologi, dan

urea *breath test*. Namun, metode-metode tersebut memiliki keterbatasan, seperti invasivitas tinggi, waktu pemeriksaan yang lama, sensitivitas yang bervariasi, serta kendala biaya dan etika (Sanatang, 2017). Pemeriksaan histopatologi sangat bergantung pada lokasi dan jumlah biopsi, sementara kultur bakteri membutuhkan kondisi mikroaerofilik dan waktu inkubasi yang relatif lama sehingga kurang praktis untuk diagnosis rutin.

Seiring dengan perkembangan biologi molekuler, metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR) berkembang sebagai teknik diagnostik yang memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi dalam mendeteksi DNA *H. pylori* dari berbagai spesimen klinis. Penelitian Yuniati et al. (2010) melaporkan bahwa kultur mukosa antrum mendeteksi *H. pylori* sebesar 69% pada pasien gastritis kronik. Penelitian lain menunjukkan bahwa deteksi *H. pylori* menggunakan PCR pada sampel saliva dan feses memberikan hasil positif masing-masing sebesar 63,6% dan 64,5%, sehingga PCR dinilai efektif digunakan pada spesimen non-invasif (Syahniar, 2019). Berdasarkan tingginya prevalensi gastritis, peran penting *H. pylori* sebagai faktor etiologi utama, serta keunggulan metode PCR dalam mendeteksi bakteri tersebut, maka diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai deteksi *H. pylori* menggunakan metode PCR pada berbagai jenis spesimen klinis guna mendukung diagnosis dan penatalaksanaan gastritis secara lebih efektif.

Bahan dan Metode

Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pengambilan sampel di Rumah sakit Stella Maris Makassar dan pengujian sampel di *Hasanuddin University Medical Research Center* (HUM-RC) Makassar. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Januari-Maret tahun 2024.

Metode Penelitian

Penelitian menggunakan *Probably sampling*, yang dilakukan secara acak. Jumlah sampel yang digunakan adalah 15 sampel penderita gastritis.

Alat dan Bahan Penelitian

Alat penelitian *coolbox*, tabung kaca bening, vortex (Biorad, Los Angeles, CA),

cryotube (Onemed), mesin sentrifugasi (Thermo, Sorvall Legend Micro 17R, USA), *spin column* (Biorad), *collection tube, recovery tube* (1,5 ml), rak tabung, pipet mikro (100 - 1000 µL, 10-200 µL) (Biorad, Shaanxi, Cina, gelas ukur, rak tabung, cetakan agarose, tabung PCR, *microwave* (Electrolux), apparatus elektroforesis (*chamber, comb, dan power supply*) (Biorad, Los Angeles, CA), *gel documentation* (Biorad, Los Angeles, CA), kulkas, labu erlenmeyer, dan *Freezer*.

Bahan penelitian ini adalah sampel swab penderita gastritis, kit ekstraksi reagen *High pure PCR Template, preparation kit, buffer lisis, proteinase K, alkohol, wash buffer, bashing bead buffer, genomic lysis buffer, DNA pre-wash, G-DNA wash buffer, pref solution, Ethidium Bromide* (EtBr), Enzim PCR, bubuk agarose 1,5%, Marker 100bp, TBE 0,5%, *Nuclease Free Water* (ddH₂O), *primer forward dan reverse*. Primer

R1:glmM15'AAGCTTTTAGGGGTGTTAGG
GGTTT3'F1:3'glmM25'AAGCTTACTTTCTA
ACACTAACGC-3'dengan band target 294bp (Wayan, 2014).

Prosedur penelitian

Pengambilan sampel swab

Pengambilan sampel swab menggunakan dakron dan tabung kaca yang steril dan terhindar dari kontaminasi. Pasien diminta untuk membuka mulut agar peneliti dapat melakukan swab nasofaring pada area mulut pasien, kemudian kapas swab dimasukkan ke dalam tabung kaca steril kemudian tutup tabung sampel dengan rapat.

Ekstraksi DNA sampel swab

Ekstraksi DNA dimulai dengan menyiapkan tabung *spin column* yang bersih, kemudian masukkan sebanyak 500 uL PBS kedalam tabung sampel saliva kemudian vortex agar tercampur dengan baik. Ambil 200 uL sampel saliva kedalam tabung ependorf 1,5 ml steril dan beri label pada tabung sampel. Tambahkan 20 ul *Proteinase K* dan inkubasi selama 5 menit pada suhu 60°C, kemudian homogenkan dengan cara memipet 5 hingga 10 kali, kemudian tambahkan 200ul *Buffer GSB* (Geneaid) lalu homogenkan dengan cara menimpa rak tabung sampel dengan rak tabung kosong lainnya kemudian di bolak balik

sebanyak 10 kali dan inkubasi selama 5 menit pada suhu 60°C. Selanjutnya dilakukan penambahan *ethanol absolute* (96%) kedalam sampel yang telah diinkubasi terlebih dahulu dan bolak-balik selama 10 detik. Pindahkan semua campuran tersebut kedalam *spin coloumn* (*GS coloumn*), sentrifugasi pada 13.000 rpm selama 1 menit. Buang *collection tube* yang berada di bawah *spin coloumn* (*GD coloumn*) dan ganti dengan *collection tube* yang baru.

Tambahkan 400ul *buffer* W1 lalu sentrifugasi selama 30 detik dengan kecepatan yang sama kemudian buang cairan yang ada pada *collection tube*. Tambahkan 600ul *wash buffer* W2 sentrifugasi dengan kecepatan 13.000 rpm selama 30 detik, lalu buang *collection tube* dan sentrifugasi kembali selama 3 menit. Buang *collection tube* dan letakkan tabung *microcentrifuge* (1.5ml) steril pada bagian bawah tabung *spin coloumn*, kemudian tambahkan 100 ul *elution Buffer* dan diamkan selama 3 menit kemudian sentrifugasi dengan kecepatan yang sama selama 30 detik, cairan yang mengandung DNA yang tertampung pada tabung *microcentrifuge* disimpan pada suhu -4°C dan siap untuk digunakan sebagai *template* PCR.

Proses Amplifikasi DNA

Pastikan semua pekerjaan PCR mix dikerjakan di dalam *laminary air flow* untuk mencegah kontaminasi. Buatlah PCR (*Polymerase Chain Reaction*) *mixes* seperti pada tabel berikut:

Tabel 1. Campuran Mix PCR

Redmix	12,5 X 19 µL	237,5 µL
GlmM1	0,75 X 19 µL	14,25 µL
GlmM2	0,75 X 19 µL	14,25 µL
Nuclease Free Water	X 19 µL	114 µL
DNA	5 ml	5 µL
Total	380 µL	

Campuran tersebut digunakan untuk 15 sampel, 1 kontrol positif dan 1 kontrol negative (reaksi). Kemudian *vortex* ± 5 detik lalu pipet 20ul larutan kedalam masing-masing tabung PCR 0,2 ml. Tambahkan 5 ul sampel DNA (hasil ekstraksi) kedalam tabung PCR tersebut, lakukan *Spin down* tabung PCR sebelum dimasukkan kedalam mesin PCR (pastikan semua tabung tertutup dengan rapat). Atur suhu mesin PCR

sesuai prosedur dan kemudian masukkan tabung PCR yang berisi PCR *mixes* dan sampel DNA hasil ekstraksi.

Elektroforesis

Tahap awal elektroforesis adalah pembuatan agarose dengan menimbang sebanyak 2 gr bubuk agarose. Larutkan bubuk agarose dengan 100 ml larutan TBE 0,5ul kedalam labu erlemeyer. Lakukan pemanasan pada *oven* selama 2 menit hingga larut sempurna ditandai dengan warna larutan menjadi bening. Ditambahkan 5ul *Ethidium Bromide* kemudian di homogenkan hingga larut. Selanjutnya dituang larutan agarose kedalam pencetak agar yang menggunakan sumuran sisir sebagai *well*-nya hingga membeku, kemudian angkat sisir dari cetakan agarose hingga terbentuk sumuran-sumuran.

Pipetlah masing-masing sampel DNA sebanyak 10ul kedalam sumuran pertama hingga sumuran ke 15, sumuran ke 16 diisi dengan kontrol positif, well ke 17 diisi dengan control negative dan sumuran ke 18 diisi dengan dengan marker sebanyak 5ul. Apabila sampel telah diisi seluruhnya pada sumuran agarose tambahkan ETB pada cetakan hingga menutup permukaan cetakan. Tutuplah rapat semua kutup penanda kemudian jalankan elektroforesis dengan mengaliri arus listrik dari arah kutup negatif ke kutup positif. Tekan tombol power, set volt 100 *ampere* 400 selama 50 menit kemudian RUN. Selanjutnya hasil *elektroforesis* di foto dan dibaca dengan alat *Bio-Rad Dog Transilluminator* (Kusnadi dan Arumingtyas, 2020).

Analisis Data

Data hasil uji disajikan dalam bentuk tabel dan gambar menggunakan pendekatan secara deskriptif.

Hasil Penelitian

Data yang dikumpulkan sebanyak 15 sampel swab penderita gastritis yang memiliki riwayat sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Ditampilkan pada tabel 2. Karakteristik sampel *swab* yang didapat pada pasien penderita gastritis yang diperiksa dapat dilihat pada tabel 3.

Tabel 2. Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Responden	Persentase (%)
Perempuan	11	73.33
Laki-laki	4	26.67
Total	15	100.0

Tabel 3. Karakteristik Subjek Penelitian berdasarkan Usia

Usia	Responden	Persentase (%)
21-30 Tahun	7	46,66
31-40 Tahun	7	46,66
> 40Tahun	1	6,67
Total	7	100.0

Tabel 4 . Karakteristik Sampel

No.	Kode Sampel Penelitian	Kharakteristik Saliva		Ket
		Encer	Kental	
1.	SA1		√	Normal
2.	SA 2		√	Normal
3.	SA 3		√	Normal
4.	SA 4		√	Normal
5.	SA 5		√	Normal
6.	SA 6	√		Normal
7.	SA 7		√	Normal
8.	SA 8	√		Normal
9.	SA 9	√	√	Normal
10.	SA 10		√	Normal
11.	SA 11	√		Normal
12.	SA 12	√		Normal
13.	SA 13	√		Normal
14.	SA 14		√	Normal
15.	SA 15	√		Normal

Hasil Deteksi PCR *Helicobacter pylori* dengan metode PCR

Hasil pemeriksaan *Helicobacter pylori* menggunakan metode PCR pada sampel swab penderita gastritis yang diperiksa diperoleh data yakni semua sampel negatif *H. pylori* dengan kode sampel SA 01 sampai SA 15 yang ditandai dengan tidak terbentuknya pita DNA yang mana dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 5 Hasil Deteksi PCR *Helicobacter pylori*

No.	Kode Sampel	Hasil	Ket
1.	SA1	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
2.	SA 2	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
3.	SA 3	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
4.	SA 4	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
5.	SA 5	Tidak terbentuk pita DNA	(-)

No.	Kode Sampel	Hasil	Ket
6.	SA 6	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
7.	SA 7	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
8.	SA 8	Tidak terbentuk pita DNA	(-)
9.	SA 9	Terbentuk pita DNA	(-)
10.	SA 10		(-)
11.	SA 11		(-)
12.	SA 12		(-)
13.	SA 13		(-)
14.	SA 14		(-)
15.	SA 15		(-)
16.	K-		(-)
17.	K+		(+)

Hasil Visualisasi Pada Gel DOC dengan metode PCR

Hasil analisa terhadap sampel swab penderita gastritis dengan metode PCR dengan jumlah sampel sebanyak 15 sampel, dimana pada sampel tersebut tidak terdeteksi *Helicobacter pylori* ditandai dengan tidak adanya pita DNA yang terbentuknya pada 15 sampel swab tersebut dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Visualisasi Hasil Gel Doc

Hasil visualisasi pada gambar 1 dapat dilihat pada SA1 sampai SA15 sebagai sampel, pada K (+) yaitu kontrol positif, pada K (-) yaitu kontrol negatif dan M yaitu marker. Dari 15 sampel yang di deteksi dengan kode SA1 sampai SA 15 menunjukkan hasil yang negatif dengan tidak terbentuknya pita DNA pada target 294bp. Pada SA7 diluar target band 294 bp terlihat seperti terbentuk pita DNA. Hal ini disebabkan karena DNA total yaitu pada sampel konsentrasi DNAnyang sangat tinggi di dalam sampel dan pada SA7 pada daerah tersebut tidak terjadi proses amplifikasi.

Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mendeteksi keberadaan *H. pylori* pada pasien gastritis menggunakan spesimen swab rongga mulut dengan metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Berdasarkan hasil pemeriksaan, seluruh 15 sampel swab menunjukkan hasil negatif *H. pylori*, yang ditandai dengan tidak terbentuknya pita DNA target berukuran 294 bp pada proses elektroforesis. Temuan ini menunjukkan bahwa *H. pylori* tidak terdeteksi pada spesimen swab rongga mulut pasien gastritis di Rumah Sakit Stella Maris Makassar.

Hasil negatif pada seluruh sampel tidak dapat secara langsung disimpulkan sebagai ketiadaan infeksi *H. pylori* pada pasien gastritis. *H. pylori* diketahui terutama berkolonisasi pada mukosa lambung, sehingga deteksi menggunakan spesimen di luar lambung, seperti saliva atau swab rongga mulut, memiliki keterbatasan sensitivitas (Ratunanda, 2018). Keberadaan *H. pylori* di rongga mulut dilaporkan bersifat tidak konsisten dan dipengaruhi oleh faktor refluks gastroesofageal, reservoir oral, serta teknik dan waktu pengambilan sampel (Pratama, 2016).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Ratunanda (2018) yang melaporkan hasil negatif *H. pylori* pada pasien refluks rinosinusitis kronik dengan refluks laringofaring menggunakan metode qRT-PCR. Temuan tersebut mengindikasikan bahwa kolonisasi *H. pylori* pada saluran pencernaan bagian atas tidak selalu terjadi meskipun pasien mengalami gangguan saluran cerna (Ratunanda, 2018). Sebaliknya, beberapa penelitian lain melaporkan keberhasilan deteksi *H. pylori* pada spesimen non-invasif. Wongphutorn et al. (2018) melaporkan tingkat deteksi *H. pylori* yang tinggi pada saliva dan tinja individu tanpa gejala, meskipun tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara kolonisasi *H. pylori* dengan usia, jenis kelamin, maupun kebiasaan menyikat gigi (Wongphutorn et al., 2018). Perbedaan hasil antar penelitian tersebut diduga dipengaruhi oleh variasi karakteristik subjek penelitian, metode ekstraksi DNA, target gen yang digunakan, serta kondisi klinis responden (Sahniar, 2019).

Hasil penelitian ini, sebagian besar sampel kemungkinan diperoleh setelah pasien menjalani penanganan medis, termasuk penggunaan obat

penekan asam lambung atau antibiotik. Terapi tersebut diketahui dapat menurunkan densitas *H. pylori*, sehingga berpotensi menyebabkan hasil negatif palsu pada pemeriksaan berbasis PCR (Ratunanda, 2018). Selain itu, rendahnya jumlah DNA target pada saliva juga dapat memengaruhi sensitivitas deteksi *H. pylori* (Sahniar, 2019).

Pengamatan makroskopis terhadap sampel swab menunjukkan adanya variasi konsistensi saliva, yaitu kental dan encer. Perubahan konsistensi saliva dapat berkaitan dengan gangguan saluran cerna maupun penggunaan obat GERD, namun tidak dapat dijadikan indikator keberadaan *H. pylori* di rongga mulut (Ekawardhana, 2017). Temuan ini mendukung anggapan bahwa saliva bukan spesimen utama yang representatif untuk deteksi *H. pylori* (Pratama, 2016). Metode PCR memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi dalam mendeteksi *H. pylori* apabila diaplikasikan pada spesimen yang sesuai, seperti biopsi mukosa lambung atau tinja (Sahniar, 2019). Oleh karena itu, hasil negatif dalam penelitian ini lebih mencerminkan keterbatasan jenis spesimen dibandingkan dengan keterbatasan metode PCR itu sendiri (Saputri, 2022).

Secara keseluruhan, penelitian ini menunjukkan bahwa penggunaan swab rongga mulut sebagai spesimen untuk deteksi *H. pylori* pada pasien gastritis memiliki keterbatasan diagnostik. Pemeriksaan berbasis PCR disarankan untuk dikombinasikan dengan spesimen yang lebih representatif guna meningkatkan akurasi diagnosis infeksi *H. pylori* (Saputri, 2022). Penelitian lanjutan dengan menggunakan sampel yang lebih banyak, kontrol terhadap riwayat pengobatan, serta penggunaan target gen yang berbeda diperlukan untuk memperoleh pemahaman yang lebih komprehensif mengenai peran rongga mulut sebagai reservoir *H. pylori* (Wongphutorn et al., 2018).

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan terhadap pasien Gastritis di Rumah Sakit Stella Maris Makassar dapat disimpulkan bahwa dari 15 sampel swab yang di deteksi dengan menggunakan metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR) tidak ditemukan adanya infeksi oleh *Helicobacter pylori* yang ditandai dengan

tidak terbentuknya pita DNA pada target 294 bp. Namun demikian ada banyak faktor yang dapat mempengaruhi hasil negatif palsu diantaranya pada pra analitik, analitik, dan proses penyimpanan sampel yang tidak sesuai dengan SOP.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih kepada pihak Rumah Sakit Stella maris yang telah memfasilitasi dalam pengambilan sampel dan terima kasih kepada pihak HUM-RC sebagai tempat pengerjaan penelitian ini.

Referensi

- Ekawardana, F., Andayani, R., & Rezeki, S. (2017). Gambaran Laju Aliran Saliva Tanpa Stimulasi Pada Pasien Terindikasi Gasrtoesophageal Reflux Disease (GERD) Di Rumah Sakit Umum Daerah Zainal Abidin Banda Aceh. *Journal Caninus Denstistry*, 2(1), 7–11.
- Kusnadi, J. & Arumningtyas. 2020. *Polymerase Chain Reaction (PCR): Teknik dan Fungsi*. Universitas Brawijaya Press (UB Press).
- Ratunanda, S. S., Talakua, B & Ruslami, R. (2019). Refluks *Helicobacter pylori* di mukosa hidung penderita rinosinusitis kronik disertai refluks laringofaring. *Oto Rhino Laryngologica Indonesiana*, 48(2), 148. DOI.<https://doi.org/10.32637/orli/v48.92.272>
- Rugge. (2020). Buku Ajar Askep Klinis Gastritis. Jawa timur: *Airlangga Universty Press*.
- Sahnar. (2019). Perbandingan pemeriksaan PCR dan histopatologi dalam diagnosis infeksi *Helicobacter pylori*. *Jurnal Kesehatan*, 10(2), 45–52.
- Saini, R. K., Saini, N., & Saini, S. (2020). *Helicobacter pylori*: A review of its epidemiology, pathogenesis and role in gastric carcinoma. *International Journal of Scientific Research*, 9(1), 1–5.
- Sanatang. (2017). Deteksi *Helycobacter pylor* pada Cairan dan Biopsi Lambung Pasien Endoskopis dengan Menggunakan Metode *Polymerase Chain Reaction (PCR)*. [Skripsi]. Makassar. (ID). Fakultas Kedokteran. Universitas Hasanuddin Makassar.
- Saputri, A. (2022). Deteksi *Helicobacter pylori* pada feses mahasiswa gastritis tingkat akhir di Universitas Megarezky. *Jurnal Kesehatan*, 15(2), 55–62.
- Sugano, K., Tack, J., Kuipers, E. J., & Graham, D. (2015). Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*, 64(9), 1353–1367.
- Suhfiati, Rahman. 2022. Faktor resiko kejadian gastritis di wilayah kerja puskesmas patimpeng kabupaten Bone.).[Skripsi].Makassar. (ID)Fakultas Kesehatan Masyarakat.Universitas Hasanuddin Makassar.
- Syahniar, R., Wahid, M. H., Syam, A. F., & Yasmon, A. (2019). *Detecting the Helicobacter pylori 16S rRNA gene in dyspepsia patients using real-time PCR*. *Acta Medica Indonesiana*, 51(1), 34–40.
- Yuniati, Y. Achmad, H., & Sumarno, S. (2010). Pengaruh Outer Membrane Protein *Helicobacter Pylori* terhadap Perubahan Histopatologi Mukosa Lambung dan S-IgA pada Mus musculus Outbred Balb/C. *The Journal of Experimental Life Sciences*, 1(1), 2027. DOI.10.21776/ub.jels.2011.001.01.04
- Watari, J., Chen, N., Amenta, P. S., Fukui, H., Oshima, T., Tomita, T., Miwa, H., Lim, K. J., & Das, K. M. (2016). *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World Journal of Gastroenterology*, 20(18), 5461–5473. DOI.https://doi.org/**10.3748/wjg.v20.il8.5461.
- Wongphutorn, W., Vilaichone, R. K., Sirimontaporn, N., & Mahachai, V. (2018). Detection of *Helicobacter pylori* genotypes in saliva versus stool samples from asymptomatic individuals in Northeastern Thailand. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 19(6), 1677–1682.. DOI.101186/s12866-018-1150-7