

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Asma**

##### **2.1.1 Pengertian Asma**

Asma adalah suatu kelainan berupa inflamasi (peradangan) kronik saluran napas yang menyebabkan hipereaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang ditandai dengan gejala episodik berulang berupa mengi, batuk, sesak napas dan rasa berat di dada terutama pada malam dan atau dini hari yang umumnya bersifat *reversibel* baik dengan atau tanpa pengobatan. Asma bersifat *fluktuatif* (hilang timbul) artinya dapat tenang tanpa gejala tidak mengganggu aktifitas tetapi dapat eksaserbasi dengan gejala ringan sampai berat bahkan dapat menimbulkan kematian (Kemenkes RI, 2008).

Menurut WHO, penyakit asma merupakan salah satu penyakit pernapasan tidak menular yang ditandai dengan serangan sesak napas dan mengi yang berulang. Gejala dapat terjadi beberapa kali dalam sehari atau minggu pada penderita. Ketika terjadi serangan asma, saluran bronkial akan membengkak, sehingga menyebabkan saluran udara akan mengalami penyempitan dan mengurangi aliran udara yang masuk dan keluar dari paru-paru. Gejala penyakit asma yang sering mengalami kekambuhan akan

menyebabkan seseorang mengalami kesulitan untuk tidur, sehingga terjadi kelelahan di siang hari yang akan mengakibatkan berkurangnya tingkat aktivitas, serta memberikan efek untuk absen dari kegiatan di sekolah dan kerja. Namun, demikian penyakit asma memiliki tingkat kematian yang tidak terlalu tinggi jika dibandingkan dengan penyakit kronis lainnya. Faktor risiko terbesar pada perkembangan penyakit asma adalah kombinasi dari kecenderungan genetik dan juga paparan dari lingkungan (WHO, 2021).

Menurut *Global Initiative for Asthma*, penyakit asma merupakan penyakit pernapasan kronis yang umum menyerang 1-18% populasi di berbagai negara. Penyakit asma ditandai dengan berbagai gejala mengi, sesak napas, dada, dan batuk, serta terbatasnya aliran pernapasan (GINA, 2020).

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2018 penyakit asma merupakan kondisi peradangan kronik pada saluran napas yang mengakibatkan menyempitnya saluran napas (hiperaktivitas bronkus), sehingga terjadi gejala episodik berulang seperti mengi, sesak napas, dada terasa berat, dan batuk terutama pada malam atau dini hari, namun penyebab pasti dari penyakit asma belum diketahui (Kemenkes RI, 2018).

### 2.1.2 Patofisiologi Asma

Penyakit asma melibatkan interaksi yang kompleks antara sel-sel inflamasi, mediator inflamasi, dan jaringan pada saluran napas. Sel-sel inflamasi utama yang turut berkontribusi pada rangkaian kejadian pada serangan asma antara lain adalah sel mast, limfosit, dan eosinofil, sedangkan mediator inflamasi utama yang terlibat dalam asma adalah histamin, leukotriene, faktor kemotaktik eosinofil (*eosinofil chemotactic factor*), dan beberapa sitokin yaitu : interleukin (IL)-4, IL-5, dan IL-3 (Ikawati, 2022).

Pada asma alergi, bronkospasme terjadi akibat dari meningkatnya responsivitas otot polos bronkus terhadap adanya rangsangan dari luar, yang disebut alergen. Rangsangan ini kemudian akan memicu pelepasan berbagai senyawa endogen dari sel mast yang merupakan mediator inflamasi, yaitu histamin, leukotrien, dan faktor kemotaktik eosinofil. Histamin dan leukotrien merupakan bronkokonstriktor yang paten, sedangkan faktor kemotaktik eosinofil bekerja menarik secara kimiawi sel-sel eosinofil menuju tempat terjadinya peradangan yaitu di bronkus. Sel-sel inflamasi yang terlibat dalam patofisiologi asma terutama adalah sel mast, limfosit, eosinofil. Dibagian ini akan dibicarakan satu-persatu peranan dari setiap sel tersebut (Ikawati, 2022).

Sel mast adalah sel yang sudah lama dikaitkan dengan penyakit asma dan alergi, karena sel mast dapat melepaskan

berbagai mediator inflamasi baik yang sudah tersimpan atau yang baru disintesis. Berbagai mediator inflamasi tersebut antara lain adalah histamin, histamin disintesis kemudian disimpan di dalam granula sel dan dilepaskan secara cepat ketika sel teraktivasi. Prostaglandin (*PGD2*) dan leukotriene (*LTC4*) merupakan sel yang baru disintesis setelah teraktivasi. Sel mast juga melepaskan sitokin yang merupakan sel yang disintesis dalam waktu yang lebih lambat dan berperan pada inflamasi saluran nafas reaksi fase lambat. Sel mast yang diaktivasi oleh alergen akan berikatan dengan antibodi *Immunoglobulin E* (IgE) pada permukaan sel mast yang menyebabkan sel mast mengalami degranulasi dan mengeluarkan beberapa mediator inflamasi (Ikawati, 2022).

Sel mast terdapat pada lapisan epitelial maupun subepitelial saluran napas, dan karenanya dapat merespon terhadap alergen yang terhirup. Terdapatnya peningkatan jumlah sel mast sel ini terlibat dalam patofisiologi asma. Selain itu, pada pasien asma juga dijumpai peningkatan kadar histamin dan tryptase pada cairan bronkoalveolarnya, yang diduga kuat berasal dari sel mast yang terdegranulasi. Beberapa obat telah dikembangkan untuk menstabilisasi sel mast agar tidak mudah terdegranulasi. Peran sel mast pada reaksi alergi fase lambat masih belum diketahui secara pasti. Namun, sel mast juga mengandung faktor kemotaktik yang

dapat menarik eosinofil dan neutrofil ke saluran napas (Ikawati, 2022).

Peranan limfosit dalam asma semakin banyak dukungan fakta, antara lain dengan terdapatnya produk-produk limfosit yaitu sitokin pada biopsi bronkial pasien asma. Selain itu, sel-sel limfosit juga dijumpai pada cairan bronkodilator pasien asma pada reaksi fase lambat. Limfosit sendiri terdiri dari dua tipe yaitu limfosit T dan limfosit B. Limfosit T masih terbagi lagi menjadi dua sub tipe yaitu Th1 dan Th2 (*T helper 1 dan T helper 2*). Sel Th2 memproduksi berbagai sitokin yang berperan dalam reaksi inflamasi sehingga disebut sitokin proinflamasi, seperti IL-3, IL-4, IL-6, IL-9, dan IL-13. Sitokin-sitokin ini berfungsi dalam pertahanan tubuh terhadap pathogen ekstrasel. IL-4 dan IL-3, dia bekerja mengaktifasi sel limfosit B untuk memproduksi IgE, yang nantinya akan menempel pada sel-sel inflamasi sehingga terjadi pelepasan berbagai mediator inflamasi (Ikawati, 2022).

Eosinofil merupakan salah satu patofisiologi penyakit alergi pada asma. Inflamasi eosinifilia adalah inflamasi pada asma atau alergi yang sering di jumpai karena adanya ikatan yang erat antara keparahan asma dengan keberadaan eosinofil di saluran napas yang terinflamasi. Eosinofil mengandung berbagai protein granul seperti : *major basic protein* (MBP), *eosinophil peroxidase* (EPO), dan *eosinophil cationic protein* (ECP), yang dapat menyebabkan

kerusakan epitelium saluran napas, menyebabkan hiperresponsivitas bronkus, sekresi mediator dari sel mast dan basophil, serta secara langsung menyebabkan kontraksi otot seperti LTC<sub>4</sub>, PAF (*platelet-activating factor*), dan metabolit oksigen toksik dapat menambah keparahan asma (Ikawati, 2022).

Ada dua fase gejala asma, yaitu gejala fase akut dan gejala fase lambat. Gejala fase akut terjadi dalam hitungan menit dan berakhir setelah beberapa jam, di mana pada saat itu terjadi up-regulasi sel limfosit T yang akan memproduksi berbagai interleukin. Respon yang terjadi pada fase akut adalah bronkokonstriksi. Fase lambat terjadi dalam 2 – 6 jam dan berakhir kurang lebih setelah 12 sampai 24 jam. Sitokin seperti interleukin bekerja mengaktivasi eosinofil dan limfosit T di saluran pernapasan untuk melepaskan mediator yang memicu serangan ulang asma (Ikawati, 2022).

Pada asma non-atopik, alergi bukan penyebab serangan, tetapi pemicuan serangan asma lebih banyak dilakukan oleh faktor lain seperti penggunaan obat seperti aspirin, AINS, dan golongan beta bloker, adanya iritan kimiawi, penyakit paru obstruksi kronis, udara kering, stress yang berlebihan, dan olah raga. Mekanismenya bukan melalui sel mast, tetapi melalui stimulasi pada jalur refleks para simpatik yang melepaskan asetilkolin, dan kemudian mengkontraksi otot polos bronkus (Ikawati, 2022).



Peningkatan permeabilitas dan sensitivitas terhadap alergen yang terhirup, iritan, dan mediator inflamasi merupakan konsekuensi dari adanya cedera pada epitel. Inflamasi kronis pada saluran pernafasan dapat menyebabkan penebalan membran dasar dan deposisi kolagen pada dinding bronkial. Perubahan ini dapat menyebabkan sumbatan saluran napas secara kronis seperti dijumpai pada penderita asma. Pelepasan berbagai mediator inflamasi menyebabkan bronkokonstriksi, sumbatan vaskuler, permeabilitas vaskuler, edema, produksi dahak yang kental, dan gangguan fungsi mukosiliar (Ikawati, 2022).

### **2.1.3 Patogenesis Asma**

Asma adalah suatu penyakit hasil dari keadaan inflamasi pada saluran nafas yang berlangsung kronis. Reaksi pada asma alergi diperantarai oleh respon IgE dan dikontrol oleh sel limfosit T dan B. Reaksi ini diaktifasi oleh interaksi antigen dengan IgE yang terikat pada sel mast (McFadden, 2005).

Pada sel epitel dan submukosa saluran nafas terdapat sel dendritik yang berfungsi menangkap dan memproses antigen. Setelah menangkap immunogen, sel tersebut yang berperan sebagai *Antigen Presenting Cell* (APC) kemudian mempresentasikan materi alergen kepada sel limfosit T. Interaksi antigen dengan sel T naif (Th0) ditambah bantuan IL-4 menyebabkan diferensiasi sel Th0 menjadi sel Th2. Selain itu, IL-4, IL-13 menyebabkan sel limfosit B

lebih banyak memproduksi IgE dibandingkan IgG dan IgM (McFadden, 2005).

Setelah disintesis dan dikeluarkan dari limfosit B, IgE akan bersirkulasi dan berikatan dengan sel mast atau basofil. Reaksi antigen-antibodi pada permukaan sel mast yang telah tersensitisasi akan menyebabkan keluarnya mediator dari granula sel mast yaitu histamin, faktor kemotaksis, sitokin (IL-4, IL-5, IL-13), leukotrien dan prostaglandin. Selain itu terjadi pula sintesis dan pengeluaran berbagai mediator lain seperti *chemokines* (*Rantes*, *eotaxin*). Sitokin dan interleukin juga diproduksi oleh sel limfosit Th2 untuk lebih memperkuat respon imun yang terjadi. Zat endogen yang bertanggung jawab terhadap reaksi awal berupa bronkhokonstriksi adalah histamin, leukotrien C4 dan D4 dan prostaglandin. Zat-zat ini berdifusi melalui dinding saluran napas yang menyebabkan kontraksi otot saluran napas dan kebocoran cairan ke ekstrasvaskular atau edema. Mediator lain yaitu sitokin, *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF) dan interleukin 4,5,9,13 mengaktifkan eosinophil dan menyebabkan infiltrasi sel inflamasi di mukosa saluran napas. Sebagai contoh leukosit menempel pada molekul adhesi yang terdapat pada endotel kemudian melakukan diapedesis dan masuk ke jaringan interstisial kearah rangsang kemotaktik. Selain itu, efek lainnya adalah mempertahankan bronkhokonstriksi dan hipersekresi mukus yang dapat berlangsung



hingga 2-8 jam. Proses inflamasi pada saluran napas ini berhubungan dengan sensitivitas otot polos saluran napas (*airway hyperresponsiveness*). Kortikosteroid merupakan obat yang efektif pada inflamasi karena dapat menghambat produksi sitokin baik dari sel mast maupun limfosit (McFadden, 2005; Liu, 2004).

Tidak semua serangan asma diakibatkan karena paparan antigen secara langsung. Penderita asma yang tidak bersifat *immediate hypersensitivity* terhadap antigen dapat terjadi eksaserbasi yang berat setelah provokasi oleh infeksi virus di saluran napas, atau disebabkan oleh stimulus lain seperti aktivitas fisik yang berat, udara dingin, obat-obatan dan stress emosi (McFadden, 2005).

#### **2.1.4 Klasifikasi Asma**

Ada beberapa cara untuk mengklasifikasikan kondisi asma. GINA (*Global Initiative for Asthma*) menggolongkan asma berdasarkan kondisi terkontrol atau tidaknya, sehingga diperoleh 3 klasifikasi yaitu: terkontrol, terkontrol sebagian, dan tidak terkontrol. Kearifan ini nanti akan berimplikasi terhadap tatalaksana terapinya (Ikawati, 2022).

Ada beberapa alat yang dapat digunakan untuk menilai tingkat kontrol asma secara kuantitatif, seperti *asthma control questionnaire* (ACQ), *asthma control test* (ACT), dan *childhood ACT* (untuk anak-anak) (Ikawati, 2022).

**Tabel 2.1 Penilaian Kontrol Asma Versi GINA 2015**

Kontrol gejala asma	Ya	Tidak	Tingkat kontrol asma		
Dalam 4 bulan terakhir :			Tekontrol	Terkontrol sebagian	Tidak terkontrol
Gejala asma > 2x seminggu?			Jawaban tidak untuk semua item yang ditanyakan	Jawabannya pada 1-2 pertanyaan	Jawabannya pada 3-4 pertanyaan
Bangun malam hari karena asma?					
Menggunakan obat pelega > 2x seminggu?					
Ada keterbatasan aktivitas?					

(sumber : Ikawati, 2022).

Menurut GINA (*Global Initiative for Asthma*) tahun 2015, keparahan asma juga dapat dinilai secara retrospektif dari tingkat obat yang digunakan untuk mengontrol gejala dan serangan asma. Hal ini dapat dinilai jika pasien telah menggunakan obat pengontrol untuk beberapa bulan. Yang perlu dipahami adalah bahwa keparahan asma bukanlah bersifat statis, namun bisa berubah dari waktu-waktu, dari bulan-bulan, atau dari tahun-tahun (Ikawati, 2022).

Adapun klasifikasinya adalah sebagai berikut (Ikawati, 2022) :

a. Asma Ringan

Adalah asma yang terkontrol dengan pengobatan tahap 1 atau tahap 2, yaitu terapi pelega bila perlu saja, atau dengan obat pengontrol dengan intensitas rendah seperti steroid inhalasi dosis rendah atau antagonis leukotriene, atau kromon.

b. Asma Sedang

Adalah asma yang terkontrol dengan pengobatan tahap 3, yaitu terapi dengan obat pengontrol kombinasi steroid dosis rendah plus *long acting beta agonist* (LABA).

c. Asma Berat

Adalah asma yang membutuhkan terapi tahap 4 atau 5, yaitu terapi dengan obat pengontrol kombinasi steroid dosis tinggi plus *long acting beta agonist* (LABA) untuk menjadi terkontrol, atau asma yang tidak terkontrol meskipun telah mendapatkan terapi.

Perlu dibedakan antara asma berat dengan asma tidak terkontrol. Asma tidak terkontrol biasanya disebabkan karena teknik inhalasi yang kurang tepat, kurangnya kepatuhan, paparan alergen yang berlebih, atau ada komorbiditas. Asma yang tidak terkontrol relatif bisa membaik dengan pengobatan. Sedangkan asma berat merujuk pada kondisi asma yang walaupun mendapatkan pengobatan yang adekuat tetapi sulit mencapai kontrol yang baik (Ikawati, 2022).

Sementara itu, *National Asthma Education and Prevention Program* (NAEPP) menggolongkan asma berdasarkan frekuensi dan intensitas gejalanya, dimana asma diklasifikasikan menjadi 2, yaitu intermiten dan persisten. Golongan persisten sendiri masih dibagi lagi menjadi 3, yaitu persisten ringan, persisten sedang, dan

persisten berat. Pada panduan NAEPP tahun 2007, klasifikasi keparahan asma masih dibedakan lagi pada 3 kategori umur, yaitu umur 0-4 tahun, 5-11 tahun, dan  $>12$  tahun-dewasa. Letak perbedaannya adalah sebagai berikut (Ikawati, 2022) :

- a. Pada kategori umur 0-4 tahun, fungsi paru tidak menjadi parameter gangguan. Hal ini karena pada anak-anak di bawah 4 tahun masih sulit untuk dilakukan uji fungsi paru menggunakan spirometer. Pada kategori umur ini, asma diklasifikasikan sebagai asma persisten jika dalam 6 bulan terjadi  $\geq 2$  serangan yang membutuhkan steroid oral, atau episode mengi sebanyak  $\geq 4$  episode setahun yang lamanya lebih dari sehari, serta memiliki faktor risiko untuk asma persisten. Sedangkan pada kategori umur 5-11 tahun dan  $\geq 12$  tahun - dewasa, asma diklasifikasikan sebagai persisten jika terjadi  $\geq 2$  serangan yang membutuhkan steroid oral dalam setahun.
- b. Pada kategori umur 5-11 tahun dengan umur  $\geq 12$  th – dewasa, terdapat perbedaan pada ukuran uji fungsi paru, yang dapat dilihat pada tabel 2.2.

**Tabel 2.2 Klasifikasi Tahapan Penyakit Asma Berdasarkan Keparahan Penyakit Versi NAEPP 2007**

Komponen keparahan		Klasifikasi keparahan asma			
		Intermiten	Persisten		
			Ringan	Sedang	Berat
Gangguan	Gejala	$\leq 2$ hari/minggu	$>2$ hari/minggu, tapi tidak setiap hari	Setiap hari	Sepanjang hari
Catatan : Nilai Normal FEV <sub>1</sub> /FVC : 8-9 th 85% 20-39 th 80% 40-59 th 75% 60-80 th 70%	Terbangun malam hari	$\leq 2$ hari/bulan	3-4 x/bulan	Setiap hari	Beberapa kali sehari
	Penggunaan $\beta$ -agonis untuk mengatasi gejala	$\leq 2$ hari/minggu	$>2$ hari/minggu tetapi tidak $> 1$ x sehari	Setiap hari	Beberapa kali sehari
	Pengaruh terhadap aktivitas normal	Tidak ada	Ada sedikit keterbatasan aktivitas	Lebih banyak keterbatasan aktivitas	Aktivitas sangat terbatas
	Fungsi paru	<ul style="list-style-type: none"> <li>Normal diantara serangan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub> 60-80%</li> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC berkurang 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub> &lt; 60%</li> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC berkurang sampai <math>&gt; 5\%</math></li> </ul>
	Umur $\geq 12$ th s/d dewasa	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub> 60-80%</li> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC berkurang 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FEV<sub>1</sub> &lt; 60%</li> <li>FEV<sub>1</sub>/FVC berkurang sampai <math>&gt; 5\%</math></li> </ul>
Risiko	Serangan yang membutuhkan kortikosteroid oral sistemik	0-1 x/ tahun	$\geq 2$ x/tahun		
		Pertimbangan keparahan dan interval sejak serangan terakhir. Frekuensi dan keparahan mungkin berfluktuasi dari waktu ke waktu untuk pasien pada semua kategori keparahan Resiko tahunan relatif serangan mungkin terkait dengan nilai FEV <sub>1</sub>			

(Sumber : Ikawati, 2022)

### 2.1.5 Komplikasi Asma

Komplikasi yang mungkin terjadi pada penderita asma diantaranya (Utomo, 2015) :

a. Pneumonia

Adalah peradangan pada jaringan yang ada pada salah satu atau kedua paru-paru.

b. Atelektasis

Adalah pengerutan sebagian atau seluruh paru-paru akibat penyumbatan saluran udara (bronkus maupun bronkiolus).

c. Gagal nafas

Terjadi bila pertukaran oksigen terhadap karbondioksida dalam paru-paru tidak dapat memelihara laju konsumsi oksigen dan terjadi pembentukan karbondioksida dalam sel-sel tubuh.

d. Bronkhitis

Adalah kondisi dimana lapisan bagian dalam dari saluran pernapasan di paru-paru yang kecil (bronkiolus) mengalami bengkak. Selain bengkak juga terjadi peningkatan lendir (dahak). Akibatnya penderita merasa perlu batuk berulang-ulang dalam upaya mengeluarkan lendir yang berlebihan.

e. Fraktur iga

Adalah patah tulang yang terjadi akibat penderita terlalu sering bernafas secara berlebihan pada obstruksi jalan nafas maupun gangguan ventilasi oksigen.



### 2.1.6 Faktor Risiko Asma

Berikut ini adalah beberapa faktor risiko yang paling sering dimiliki oleh penderita asma (Masriadi, 2016):

a. Riwayat Keluarga

Apabila salah satu anggota keluarganya menderita penyakit asma, maka seseorang cenderung memilikinya juga.

b. Jenis kelamin dan usia

Asma paling sering terjadi pada masa kanak-kanak, anak laki-laki cenderung lebih sering mengalami asma daripada anak perempuan. Namun pada usia dewasa, baik laki-laki maupun perempuan memiliki risiko asma yang sama besarnya.

c. Alergi

Tingkat sensitivitas terhadap alergen, semisal debu, polusi udara, bulu hewan, jamur, atau zat beracun sering kali bisa menjadi acuan mengenai potensi terserang asma.

d. Merokok

Asap rokok menimbulkan iritasi terhadap saluran pernafasan, bahkan seorang perokok aktif mempunyai risiko lebih besar untuk penyakit asma.

e. Infeksi saluran pernafasan

Kondisi saluran pernafasan yang bermasalah sejak balita dan kanak-kanak akan menyebabkan suara bengkak. Beberapa anak

yang mengalami infeksi saluran pernafasan pada akhirnya akan merambah menjadi asma kronis.

### 2.1.7 Manifestasi Klinis Asma

Menurut Padila (2013), manifestasi klinis yang dapat ditemui pada penderita asma, antara lain:

#### a. Stadium Dini

##### 1) Faktor-Faktor Hipersekresi Lebih Menonjol

- a) Batuk berdahak baik disertai dengan pilek atau tidak
- b) *Wheezing* belum tampak
- c) Ronchi basah halus di serangan kedua atau ketiga yang biasanya hilang timbul
- d) Adanya peningkatan eosinophil darah dan IgE
- e) Belum tampak kelainan bentuk *thorax*
- f) BGA (*Blood Gas Analysis*) belum patalogis

##### 2) Faktor *Spasme Bronchiolus* dan Edema yang lebih Dominan

- a) Munculnya sesak napas di sertai atau tidak di sertai sputum
- b) *Wheezing*
- c) Penurunan tekanan parsial O<sub>2</sub>
- d) Ronchi basah bila terdapat hipersekresi

#### b. Stadium Lanjut/Kronik

- 1) Batuk, *ronchi*
- 2) Sputum lengket dan sulit dikeluarkan
- 3) Sesak napas berat dan dada seperti tertekan

- 4) Suara napas lemah bahkan tak terdengar (*silent chest*)
- 5) *Thorax* tampak *barel chest*
- 6) Sianosis
- 7) Terlihat tarikan otot *sternokleidomastoideus*
- 8) BGA PaO<sub>2</sub> kurang 80%
- 9) Hipokapnia dan alkalosis hingga asidosis respiratorik

#### 2.1.8 Diagnosis Asma

Penanda utama untuk mendiagnosis adanya asma antara lain:

- a. Mengi pada saat menghirup napas,
- b. Riwayat batuk yang memburuk pada malam hari, dada sesak yang terjadi berulang, dan napas tersengal-sengal,
- c. Hambatan pernafasan yang *reversible* secara bervariasi selama siang hari,
- d. Adanya peningkatan gejala pada saat olahraga, infeksi virus eksposur terhadap alergen, dan perubahan musim, dan
- e. Terbangun malam-malam dengan gejala seperti diatas.

Jika seorang klinisi menduga adanya asma pada pasien, maka perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut untuk memastikan dugaannya dengan mengukur fungsi paru. Adanya obstruksi jalan nafas dapat ditunjukkan dengan adanya penurunan pada FEV<sub>1</sub> (*force expiratory volume* dalam 1 detik), pada PEF (*peak respiratory flow*), pada rasio FEV<sub>1</sub> dengan FVC, atau dengan kecepatan aliran hembusan nafas. Jika dicurigai asma, maka digunakan agonis  $\beta$ , dan

tes fungsi paru diulangi lagi dalam waktu 15-30 menit untuk melihat apakah ada perbaikan gejala. Jika terdapat peningkatan PEF atau FEV<sub>1</sub> melebihi 15% dari nilai dasarnya, maka dugaan terhadap asma menjadi kuat (Ikawati, 2022).

Selain itu, diagnosis juga dapat ditunjang dengan pemeriksaan darah terhadap adanya peningkatan kadar IgE atau hitung jenis dan jumlah eosinofil. Test provokasi bronkus juga perlu dilakukan menggunakan suatu alergen atau senyawa kimia (histamin, metakolin) untuk melihat derajat peningkatan kepekaan bronkus (*hyperresponsiveness*). Jika nilai FEV<sub>1</sub> turun lebih dari 20% dengan dosis metakolin sebesar 16 mg/mL atau kurang, test dikatakan positif, artinya pasien positif menderita asma. Test provokasi bronkus ini memiliki sensitivitas 95% terhadap diagnosa asma (Ikawati, 2022).

#### **2.1.9 Penatalaksanaan Asma**

Menurut *National Heart, Lung, and Blood Institute* (2020), penanganan yang dilakukan ditujukan untuk menangani dan mencegah timbulnya serangan gejala penyakit asma. Penanganan yang diberikan juga tergantung pada usia, tingkat penyakit asma yang diderita, dan respon terhadap pemberian penanganan (Ikawati, 2022).

Menurut GINA (2015) tujuan jangka panjang dari terapi asma adalah tercapainya kontrol gejala yang baik dan meminimalkan

risiko kekambuhan di masa depan, keterbatasan aliran udara dan efek samping pengobatan. Setiap pasien perlu menentukan sendiri tujuan terapinya masing-masing terkait dengan kondisi asma dan macam pengobatannya (Ikawati, 2022).

Penatalaksanaan asma menurut GINA (*Global Initiative for Asthma*) tahun 2015, yaitu:

a. Medikasi/ Farmakologi (Obat-obatan)

Asma merupakan penyakit kronis, sehingga membutuhkan pengobatan yang perlu dilakukan secara teratur untuk mencegah kekambuhan. Berdasarkan penggunaannya, maka obat asma terbagi dalam tiga golongan yaitu:

- 1) Obat pengontrol : digunakan secara rutin untuk terapi pemeliharaan/pencegahan kekambuhan. Golongan obat ini dapat mengurangi inflamasi saluran nafas, mengontrol gejala dan mengurangi risiko kekambuhan dan penurunan fungsi paru. Beberapa obat yang digunakan untuk terapi pemeliharaan antara lain inhalasi steroid,  $\beta_2$  agonis aksi panjang, sodium kromoglikat atau kromolin, nedocromil, modifier leukotriene, dan golongan metil ksantin.
- 2) Obat pelega (*reliever*) : digunakan bila perlu untuk meredakan gejala pada saat eksaserbasi/kekambuhan asma, termasuk pada saat terjadi perburukan gejala asma. Golongan obat ini direkomendasikan juga untuk mencegah

bronkokonstriksi akibat olahraga. Pengurangan kebutuhan penggunaan obat pelega merupakan tujuan penatalaksanaan asma dan menjadi ukuran keberhasilan terapi asma, karena berarti pasien semakin jarang kambuh. Obat yang sering digunakan untuk terapi pelega adalah suatu bronkodilator ( $\beta_2$  agonis aksi cepat, antikolinergik, metilksantin), dan kortikosteroid oral (sistemik).

- 3) Obat tambahan (*add-on therapies*) untuk pasien dengan asma berat : digunakan jika pasien mengalami gejala yang menetap (persisten) dan/atau mengalami eksaserbasi walaupun sudah mendapatkan terapi pengontrol yang optimal dengan dosis tinggi. Obat yang termasuk golongan ini adalah antagonis leukotriene, omalizumab (anti IgE) (Ikawati, 2022).

b. Terapi Non-Farmakologi

Terapi non-farmakologi meliputi 2 komponen utama, yaitu edukasi pada pasien atau yang merawat mengenai berbagai hal tentang asma, dan kontrol terhadap faktor-faktor pemicu serangan. Berbagai pemicu serangan antara lain adalah debu. Polusi, merokok, olahraga, perubahan temperatur secara ekstrim, dll., termasuk penyakit-penyakit yang sering mempengaruhi kejadian asma, seperti rhinitis, sinusitis, *Gastro Esophageal Refluks Disease* (GERD), dan infeksi virus (Ikawati, 2022).



Pada timbulnya serangan asma pasien akibat alergen, maka direkomendasikan untuk mengetahui riwayat kesehatan pasien serta uji kulit (*skin test*). Jika penyebab serangan sudah diidentifikasi, pasien perlu diedukasi mengenai berbagai cara mencegah dan mengatasi diri dalam serangan asma. Edukasi kepada pasien juga meliputi pengetahuan tentang patogenesis asma, bagaimana mengenal pemicu asmanya dan mengenal tanda-tanda awal keparahan gejala, cara penggunaan obat yang tepat terutama teknik inhalasi yang benar, bagaimana memonitor fungsi paru-parunya. Selain itu juga dapat dilakukan fisioterapi napas (senam asma) vibrasi dan atau perkusi toraks, dan batuk yang efisien (Ikawati, 2022).

**Tabel 2.3 Jenis Obat Asma**

Jenis Obat	Golongan	Nama Generik	Bentuk/kemasan obat
Pengontrol (Antiinflamasi)	Steroid inhalasi	Flutikason propionate Budesonide	IDT IDT, turbuhaler
	Antileukokotrin	Zafirlukast	Oral(tablet)
	Kortikosteroid sistemik	Metilprednisolon Prednisone	Oral (injeksi) Oral
	Agonis beta-2 kerja lama	Procaterol Formoterol Salmeterol	Oral Turbuhaler IDT
	Kombinasi steroid dan agonis beta-2 kerja lama	Flutikason + Salmeterol Budesonide Formoterol	IDT + Turbuhaler
Pelega (Bronkodilator)	Agonis beta-2 kerja cepat	Salbutamol	Oral, IDT, rotacap solution
		Terbutaline	Oral, IDT, turbuhaler, solution, ampul (injeksi). IDT IDT, solution
	Antikolinergik Metilsantin	Procaterol Fenoterol Ipratropium bromide	IDT, solution
		Teofilin	Oral
		Aminofilin	Oral, injeksi
	Kortikosteroid sistemik	Teofilin lepas lambat	Oral
		Metilprednislon Prednisone	Oral, inhaler Oral

- IDT : Inhalasi Dosis Terukur = metode dose inhaler/MDI, dapat digunakan bersama dengan spacer
  - Solution : Larutan untuk penggunaan nebulisasi dengan nebulizer
  - Oral : Dapat berbentuk sirup, tablet
  - Injeksi : Dapat untuk penggunaan subkutan, im dan iv
- (Sumber : Kemenkes RI, 2008)

Selain edukasi dan obat-obatan diperlukan juga menjaga kebugaran antara lain dengan melakukan senam asma. Pada orang dewasa, dengan Senam Asma Indonesia secara teratur, asma terkontrol akan tetap terjaga, sedangkan pada anak dapat menggunakan olahraga yang menunjang kebugaran.

## 2.2 Kepatuhan Pengobatan

### 2.2.1 Pengertian Kepatuhan

Kepatuhan adalah suatu perilaku yang muncul karena interaksi antara petugas kesehatan dengan pasien hingga menimbulkan kepatuhan pada pasien terkait rencana beserta konsekuensinya dan menyetujui rencana tersebut yang kemudian melaksanakannya (Kemenkes RI, 2014).

Kepatuhan merupakan perubahan perilaku sesuai perintah yang diberikan dalam bentuk terapi latihan, diet, pengobatan, maupun kontrol penyakit kepada dokter. Secara tidak langsung tingkat kepatuhan minum obat dapat diukur dengan kuesioner (*MMAS-8*) *Morisky Medication Adherence Scale* (Nanda et al., 2018).

Kepatuhan minum obat adalah mengonsumsi obat-obatan yang diresepkan dokter pada waktu dan dosis yang tepat karena pengobatan hanya akan efektif apabila penderita mematuhi aturan dalam penggunaan obat. Pemberian obat yang teratur dan sesuai dengan dosis, pasien mampu sembuh dari penyakit ditambah dengan terapi keperawatan spesialis dan pendidikan kesehatan yang mengubah kognitif dan perilaku pasien sehingga patuh minum obat (Pardede et al., 2015).

### 2.2.2 Cara Mengukur Kepatuhan

Ada 2 cara mengukur kepatuhan Menurut Osterberg & Blaschke (2005) dalam Bidulang et al (2021), antara lain:

#### a. Metode Langsung

Metode ini dilakukan dengan observasi pengobatan secara langsung, mengukur konsentrasi obat dari metabolisme dalam darah atau urin serta mengukur penanda biologis yang ditambahkan pada formulasi obat. Kelemahan metode ini adalah biayanya yang mahal, memberatkan tenaga kesehatan, dan rentan terhadap penolakan pasien.

#### b. Metode Tidak Langsung

Metode ini dilakukan dengan menanyakan pasien tentang cara pasien menggunakan obat, menilai respon klinik, melakukan perhitungan obat *pill counting*, menilai angka *refilling prescriptions*, mengumpulkan kuesioner pasien, menggunakan *electronic medication monitor*, menilai kepatuhan pasien anak dengan menanyakan kepada orang tua.

### 2.2.3 Faktor Yang Mempengaruhi Kepatuhan

Menurut Triastuti et al (2020) faktor yang mempengaruhi tingkat kepatuhan pasien dalam pengobatan sebagai berikut:

#### a. Usia

Usia merupakan suatu tingkat kematangan dan kekuatan seseorang akan lebih matang dalam berpikir dan teratur dalam melaksanakan

pengobatan. Namun, bisa saja mereka yang usia muda lebih patuh dari usia tua atau sebaliknya usia tua lebih patuh dari usia muda.

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin menyatakan bahwa gender berkaitan dengan peran dan perilaku hidup yang berbeda antara laki-laki dan wanita di masyarakat. Dalam menjaga kesehatan wanita lebih banyak menjaga kesehatannya dibandingkan pria. Penderita biasanya berjenis laki-laki memiliki peluang lebih besar untuk lupa meminum obat dibandingkan penderita wanita.

c. Pendidikan

Hal ini terkait salah satunya dengan upaya-upaya yang dilakukan individu tersebut dalam menjaga kesehatannya dimana individu dengan tingkat pendidikan lebih baik akan melakukan upaya menjaga kesehatan secara lebih tepat dibandingkan dengan pendidikan yang lebih rendah. Pendidikan juga berdampak pada tingkat penghasilan, sehingga individu dengan pendidikan sedang akan mampu hidup dan tinggal dilingkungan yang lebih sehat dibandingkan individu dengan pendidikan dasar.

d. Pekerjaan

Pekerjaan mempunyai hubungan dengan kepatuhan pasien dimana pasien yang bekerja mempunyai penyakit asma tidak mematuhi untuk minum obat dibandingkan dengan pasien yang tidak bekerja.

e. Pengetahuan

Pengetahuan adalah hasil penginderaan manusia atau hasil seseorang terhadap objek melalui indera yang dimilikinya. Tingkat pengetahuan berpengaruh terhadap ketidakpatuhan terhadap pengobatan pasien asma jangka panjang. Pengetahuan didapatkan dari pengalaman atau informasi yang telah disampaikan oleh orang lain. Hal ini mungkin dipengaruhi oleh kurangnya edukasi atau penjelasan dari tenaga kesehatan mengenai penyakitnya.

f. Lama penyakit yang diderita

Tingkat pengetahuan dapat dilihat dari lamanya seseorang menderita suatu penyakit. Semakin lama pasien menjalani pengobatan sejak didiagnosis, semakin rendah tingkat kepatuhan pasien terhadap penggunaan obat. Hal ini karena pasien sudah jenuh dengan obat-obatan pengobatannya dan kesembuhannya belum mencapai tingkat kesembuhannya sehingga pasien memilih untuk berhenti minum obat.

g. Motivasi

Motivasi dapat mendorong serta mengendalikan tindakan seseorang secara langsung. Motivasi adalah proses yang melibatkan arah, intensitas serta ketekunan individu dalam menggapai targetnya. Motivasi dalam pengobatan bagi penderita asma adalah adanya keinginan penderita untuk sembuh atau menghindari komplikasi yang mungkin terjadi akibat penyakit asma, sehingga pasien tidak



merasa terpaksa atau terbebani dalam mengkonsumsi obat asma oral.

h. Dukungan Keluarga

Dukungan keluarga adalah sikap, tindakan, dan penentuan keluarga terhadap penderita yang sakit. Dukungan keluarga merupakan bagian dari penderita yang paling dekat dan tidak dapat dipisahkan. Anggota keluarga yang memberikan dukungan secara baik kepada anggota keluarga yang sakit memiliki peran penting dalam kepatuhan pengobatan perhatian keluarga mulai dari mengingatkan jadwal kontrol dan mengantarkan ke layanan kesehatan.

i. Dukungan Petugas Kesehatan

Empati dari petugas kesehatan memberikan kepuasan pada pasien. Karena dukungan petugas kesehatan merupakan hasil konsultasi medis seperti kepuasan pasien, kepatuhan terhadap aturan medis dan hasil kesehatan. Oleh karena itu, petugas harus memberikan waktu cukup untuk memberikan pelayanan kepada setiap pasien.

## **2.3 Rumah Sakit**

### **2.3.1 Definisi Rumah Sakit**

Untuk meningkatkan derajat kesehatan masyarakat selain upaya promotif dan preventif, diperlukan juga upaya kuratif dan rehabilitatif. Upaya kesehatan yang bersifat kuratif dan rehabilitatif dapat diperoleh melalui rumah sakit yang juga berfungsi sebagai penyedia pelayanan kesehatan rujukan (Dinkes Jateng, 2019).

### **2.3.2 Tugas dan Fungsi Rumah Sakit**

Menurut Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009 Tentang Rumah Sakit, rumah sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna. Rumah Sakit mempunyai fungsi :

- a. Penyelenggaraan pelayanan pengobatan dan pemulihan kesehatan sesuai dengan standar pelayanan rumah sakit;
- b. Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan perorangan melalui pelayanan kesehatan yang paripurna tingkat kedua dan ketiga sesuai kebutuhan medis;
- c. Penyelenggaraan pendidikan dan pelatihan sumber daya manusia dalam rangka peningkatan kemampuan dalam pemberian pelayanan kesehatan; dan
- d. Penyelenggaraan penelitian dan pengembangan serta penapisan teknologi bidang kesehatan dalam rangka peningkatan pelayanan

kesehatan dengan memperhatikan etika ilmu pengetahuan bidang kesehatan;

### **2.3.3 Klasifikasi Rumah Sakit**

Klasifikasi Rumah Sakit menurut Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 56 Tahun 2014 berdasarkan pada pelayanan, sumber daya manusia, peralatan dan bangunan serta prasarana.

a. Rumah Sakit Umum Tipe A

Rumah Sakit Umum Tipe A adalah Rumah Sakit Umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medik spesialisik luas dan sub spesialisik luas.

b. Rumah Sakit Umum Tipe B

Rumah Sakit Umum Tipe B adalah Rumah Sakit Umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medis sekurang-kurangnya 11 spesialisik dan sub spesialisik terbatas.

c. Rumah Sakit Umum Tipe C

Rumah Sakit Umum Tipe C adalah Rumah Sakit Umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medis 4 spesialisik dasar.

d. Rumah Sakit Umum Tipe D

Rumah Sakit Umum Tipe D adalah Rumah Sakit Umum yang mempunyai fasilitas dan kemampuan pelayanan medis dasar dan minimal 2 spesialisik dasar.

Rumah Sakit Khusus diklasifikasikan menjadi tiga (3), yaitu sebagai berikut:

a. Rumah Sakit Khusus Tipe A

Rumah Sakit Khusus Tipe A adalah Rumah Sakit Khusus yang mempunyai fasilitas dan kemampuan paling sedikit pelayanan medik spesialis dan pelayanan medik subspesialis sesuai kekhususan yang lengkap.

b. Rumah Sakit Khusus Tipe B

Rumah Sakit Khusus Tipe B adalah Rumah Sakit Khusus yang mempunyai fasilitas dan kemampuan paling sedikit pelayanan medik spesialis dan pelayanan medik subspesialis sesuai kekhususan yang terbatas.

c. Rumah Sakit Khusus Tipe C

Rumah Sakit Khusus Tipe C adalah Rumah Sakit Khusus yang mempunyai fasilitas dan kemampuan paling sedikit pelayanan medik spesialis dan pelayanan medik subspesialis sesuai kekhususan yang minimal.

#### **2.3.4 Profil Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta**

Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Surakarta didirikan pertama kali pada tahun 1957 dengan nama Balai Pengobatan Penyakit Paru–Paru (BP4) Surakarta, pendirian BP4 merupakan upaya pemerintah menyediakan fasilitas kesehatan bagi penderita *tuberculosis* (TB). Balai Pengobatan Penyakit Paru-Paru (BP4) Surakarta kemudian

berubah nama menjadi Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat Surakarta (BBKPM Surakarta). Tahun 2017, Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan selaku unit utama yang membawahi BBKPM Surakarta berubah nama menjadi Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan Kementerian Kesehatan.

Pada tanggal 18 Oktober 2019, terbit Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 61 Tahun 2019 tentang Struktur Organisasi dan Tata Kerja Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta sebagaimana telah dicabut dan diubah dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 33 Tahun 2020 tentang Struktur Organisasi dan Tata Kerja Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta.

Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta terletak di Jl. Profesor DR. Soeharso No.28, Jajar, Kec. Laweyan, Kota Surakarta, Jawa Tengah. Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta memiliki pelayanan umum, seperti poliklinik, IGD, rawat inap, HCU dan ICU, ruang operasi, ruang kebidanan, dan ruang isolasi. Pelayanan penunjang seperti radiologi, laboratorium, farmasi, fisioterapi, dan konseling.

#### **2.4 *Morisky Medication Adherence Scale-8 (MMAS-8)***

Kuesioner merupakan salah satu cara mengukur kepatuhan. Kuesioner *MMAS-8* terdiri dari 8 pertanyaan yang terkandung didalamnya untuk mengetahui tingkat kepatuhan pasien. Kuesioner *MMAS-8* yang telah tervalidasi dapat digunakan untuk mengukur kepatuhan pengobatan pada

penyakit-penyakit dengan terapi jangka panjang diantaranya asma. Keunggulan kuesioner *MMAS-8* adalah mudah, murah, dan efektif digunakan untuk mengetahui kepatuhan pasien dengan penyakit kronis (Plakas et al., 2016).

**Tabel 2.4 Kuisoner MMAS-8 (*Morisky Medication Adherence Scale-8*)**

No	Pertanyaan	Jawaban	
		Ya	Tidak
1.	Apakah anda terkadang lupa meminum obat antiasma anda?	0	1
2.	Seingat anda, dalam dua minggu terakhir, pernahkah anda dengan sengaja tidak meminum obat antiasma anda?	0	1
3.	Apakah anda pernah mengurangi atau berhenti meminum obat asma tanpa memberitau dokter anda, karena merasa kondisi anda lebih buruk setelah meminumnya?	0	1
4.	Ketika anda berpergian atau meninggalkan rumah lebih dari sehari, apakah terkadang lupa membawa obat asma anda?	0	1
5.	Apakah kemarin anda meminum obat asma anda?	1	0
6.	Ketika anda merasa kondisi penyakit asma anda tidak membaik, apakah kadang-kadang tidak meminum obat/berhenti minum obat?	0	1
7.	Apakah anda merasa kurang nyaman, bingung, atau menolak pada kewajiban anda untuk meminum obat asma?	0	1
8.	Seberapa sering anda mengalami kesulitan minum semua obat anda?	a. Tidak (1) b. Sekali-kali (0,75) c. Kadang-kadang (0,50) d. Biasanya (0,25) e. Selalu (0)	

Penelitian yang dilakukan oleh Lee et al (2012), *MMAS-8* merupakan skala kuesioner dengan butir pertanyaan sebanyak 8 butir menyangkut dengan kepatuhan minum obat. Kuesioner ini telah tervalidasi pada penyakit jangka panjang salah satunya yaitu penyakit asma. Kuesioner *MMAS-8* dikategorikan menjadi 3 tingkat kepatuhan antara lain:

- a. Kepatuhan tinggi memiliki nilai 8
- b. Kepatuhan sedang memiliki nilai 6-7



c. Kepatuhan rendah memiliki nilai 0-5

## 2.5 Landasan Teori

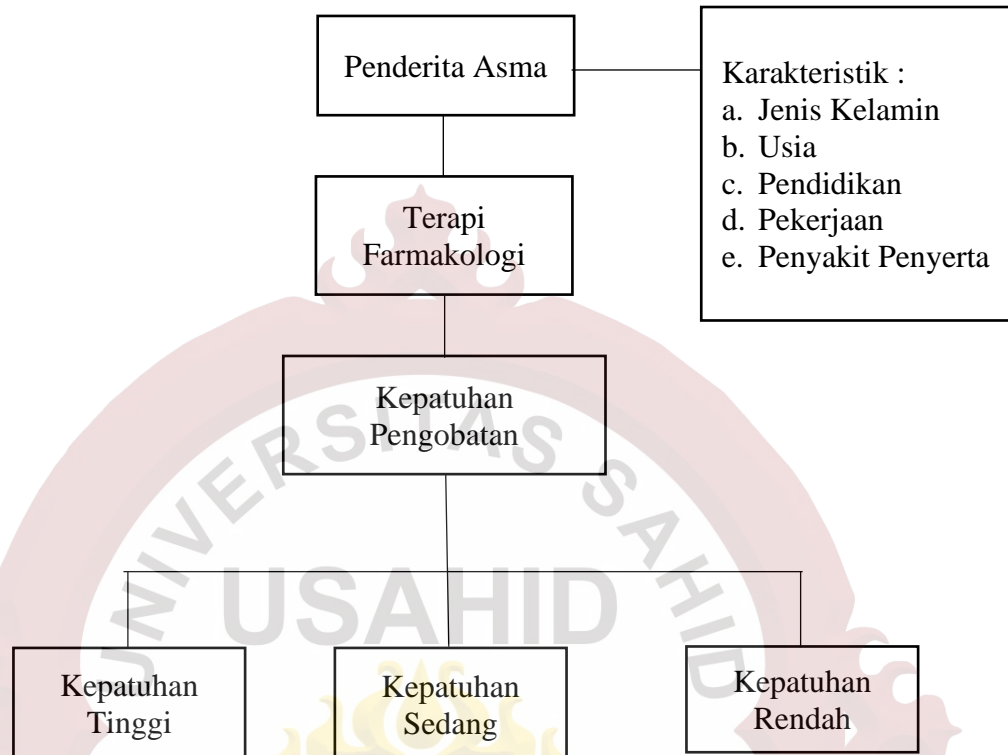
Asma adalah suatu kelainan berupa inflamasi (peradangan) kronik saluran napas yang menyebabkan hiperaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang ditandai dengan gejala episodik berulang berupa mengi, batuk, sesak napas dan rasa berat di dada terutama pada malam dan atau dini hari yang umumnya bersifat reversibel baik dengan atau tanpa pengobatan. Asma bersifat *fluktuatif* (hilang timbul) artinya dapat tenang tanpa gejala tidak mengganggu aktifitas tetapi dapat eksaserbasi dengan gejala ringan sampai berat bahkan dapat menimbulkan kematian (Kemenkes RI, 2008).

Penatalaksanaan asma menurut GINA (*Global Initiative for Asthma*) tahun 2015 dibagi menjadi dua yaitu terapi farmakologi (obat-obatan) dan terapi non-farmakologi. Terapi farmakologi berdasarkan penggunaannya terdiri dari obat pengontrol yang penggunaannya dapat mengurangi inflamasi saluran nafas dan mengontrol gejala serta mengurangi risiko kekambuhan dan penurunan fungsi paru. Obat pelega digunakan untuk mencegah bronkokonstriksi akibat olahraga. Terakhir yaitu obat tambahan, yang digunakan jika pasien mengalami gejala yang menetap dan/atau mengalami eksaserbasi walaupun sudah mendapatkan terapi pengontrol yang optimal dengan dosis tinggi. Terapi non-farmakologi meliputi 2 komponen utama, yaitu edukasi pada pasien atau yang merawat mengenai berbagai hal tentang asma, dan kontrol faktor-faktor pemicu serangan (Ikawati, 2022).

Kepatuhan adalah suatu perilaku yang muncul karena interaksi antara petugas kesehatan dengan pasien hingga menimbulkan kepatuhan pada pasien terkait rencana beserta konsekuensinya dan menyetujui rencana tersebut yang kemudian melaksanakannya (Kemenkes RI, 2014). Penelitian kepatuhan ini dilakukan secara tidak langsung dengan menggunakan kuesioner *MMAS-8* yang sudah dimodifikasi ke dalam bahasa Indonesia. Kepatuhan merupakan salah satu keberhasilan terapi.

Penelitian nining (2019) yang dilakukan di Poli Rawat Jalan RSUD Dr. Soeratto Gemolong menunjukkan bahwa pasien asma dengan tingkat kepatuhan tinggi sebanyak 3 pasien (8,3%), tingkat kepatuhan sedang sebanyak 24 pasien (66,7%), dan tingkat kepatuhan rendah sebanyak 9 pasien (25,0%). Penelitian lain tentang gambaran tingkat kepatuhan pengobatan asma di RSUD Sultan Syarif Mohamad Alkadrie Pontianak dengan jumlah tingkat kepatuhan rendah sebanyak 7 pasien (26,9%) tingkat kepatuhan sedang sebanyak 16 pasien (61,5%) dan tingkat kepatuhan tinggi sebanyak 3 pasien (11,5%) (Yulinda et al., 2019).

## 2.6 Kerangka Konsep



**Gambar 2.6 Kerangka Konsep**

## 2.7 Keterangan Empiris

Berdasarkan uraian dari latar belakang diperoleh keterangan empiris pada penelitian ini adalah mendapatkan informasi mengenai gambaran tingkat kepatuhan pada pengobatan pasien Asma di Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta.