

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Kepatuhan

a. Pengertian Kepatuhan

Kepatuhan berasal dari kata dasar “patuh” yang berarti suka menurut perintah (Soeharso & Retnoningsih, 2011). Kepatuhan didefinisikan sebagai kesesuaian dengan peraturan, penerimaan hukum tanpa pertanyaan (Fattori *et al*, 2015). Adapun Borden & Horowitz (2008) mendefinisikan kepatuhan sebagai sebuah proses pengaruh sosial dimana seseorang mengubah tingkah lakunya dalam menanggapi perintah langsung dari seseorang yang berwenang. Figur otoritas memiliki kekuatan, yang bisa berasal dari beberapa sumber, untuk memberlakukan perintah. Umumnya kepatuhan tidak selalu buruk. Kepatuhan terhadap hukum dan peraturan diperlukan untuk kelancaran fungsi masyarakat.

b. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kepatuhan

Kepatuhan terhadap penerapan *clinical pathway* pada dasarnya merupakan sebuah bentuk perilaku. Berdasarkan hal ini, maka untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhinya, dapat digunakan teori-teori perilaku, diantaranya sebagai berikut:

1) Teori Perilaku Kurt Lewin

Kurt Lewin (Azwar, 2007) membuat suatu teori perilaku dimana perilaku (B) merupakan fungsi karakteristik individu (P) dan lingkungan (E), yaitu:

$$B = f(P, E)$$

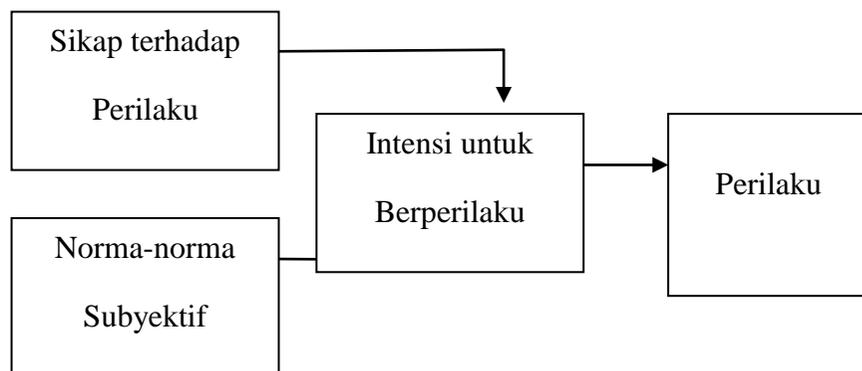
Karakteristik individu terdiri dari motif, nilai-nilai, sifat kepribadian, dan sikap. Karakteristik tersebut berinteraksi satu sama lain dan juga berinteraksi dengan faktor-faktor lingkungan untuk membentuk perilaku. Faktor lingkungan mempunyai peran yang kuat dalam membentuk sebuah perilaku, bahkan terkadang mempunyai pengaruh yang lebih besar dari karakteristik individu dalam membentuk perilaku.

2) *Teori Reasoned Action* (TRA)/Teori Tindakan Beralasan

Teori reasoned action (TRA) secara luas digunakan untuk menguji prediktor perilaku dan merupakan pusat perdebatan dalam psikologi sosial mengenai hubungan antara sikap dan perilaku. (Ogden, 2007). Teori tindakan beralasan menyatakan perilaku dipengaruhi oleh sikap melalui proses membuat keputusan yang teliti, serta berdampak pada tiga hal. Pertama, perilaku dibentuk oleh sikap umum dan juga sikap yang spesifik terhadap sesuatu. Kedua, selain sikap, maka

perilaku juga dipengaruhi oleh sikap norma-norma subjektif (*subjective norms*) yaitu keyakinan berkenaan dengan apa yang orang lain inginkan agar kita perbuat. Ketiga, sikap terhadap suatu perilaku bersama norma-norma subjektif membentuk suatu intensi atau niat untuk berperilaku tertentu (Azwar, 2007).

Teori tindakan beralasan dapat digambarkan dalam gambar sebagai berikut:



Gambar 2. 1 Teori Tindakan Beralasan

Sumber : Azwar (2007)

Sikap terhadap perilaku dapat dirumuskan dengan rumus sebagai berikut:

$$A_{beh} = \sum b_i \cdot e_i$$

Keterangan :

A_{beh} = Sikap terhadap perilaku

b_i = Tingkat kepercayaan bahwa suatu perilaku akan menyebabkan hasil tertentu

e_i = Dimensi evaluative terhadap hasil yang diperoleh
(Dwiastuti, Shinta, dan Isaskar, 2012)

Adapun persamaan Norma Subyektif yang digunakan adalah sebagai berikut :

$$SN = \sum_{j=1}^m NB_j MC_j$$

Keterangan :

SN = Subjective norms (norma subyektif)

NB_j = Normative beliefs (kepercayaan normatif)

MC_j = Motivation to comply (motivasi untuk menurut referen) (Peter & Olson, 2010)

Triastity & Saputro (2013) menjelaskan komponen norma subjektif sebagai berikut:

a) *Normatives beliefs*

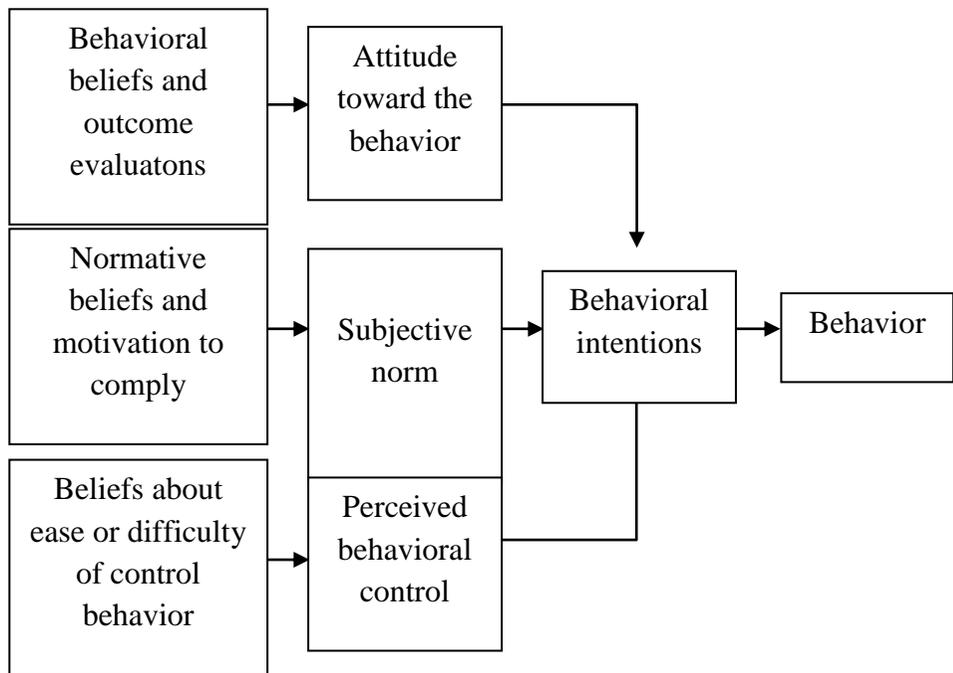
Persepsi atau keyakinan tentang apa yang diharapkan orang lain terhadap dirinya, dan ini menjadi pedoman untuk melakukan atau tidak suatu perilaku tertentu. Keyakinan terkait pendapat tokoh atau orang lain yang dianggap penting penting dan berpengaruh, atau panutan tersebut apakah subjek harus melakukan atau tidak suatu perilaku tertentu.

b) *Motivation to Comply*

Motivasi individu untuk memenuhi harapan tersebut. Norma subjektif dapat dilihat sebagai dinamika antara dorongan yang dipersepsikan individu dari orang-orang disekitarnya (*significant others*) dengan motivasi untuk mengikuti pandangan mereka (*motivation to comply*) dalam melakukan atau tidak melakukan tingkah laku tersebut.

3) *Theory of Planned Behavior* (TPB)/Teori Perilaku Terencana

Teori perilaku terencana merupakan modifikasi dari teori tindakan beralasan. Kerangka pemikiran teori perilaku terencana dimaksudkan untuk mengatasi masalah kontrol volisional yang belum lengkap dalam teori tindakan beralasan (Azwar, 2007). TPB menambahkan kontrol yang dirasakan atas perilaku, dengan mempertimbangkan situasi di mana seseorang mungkin tidak memiliki kontrol penuh atas perilaku (Glanz, Rimer, Viswanath, 2008). Kontrol perilaku yang dirasakan (*perceived behavioral control*) adalah sejauh mana orang percaya itu mudah atau sulit untuk melakukan suatu tindakan (Hogg & Vaughan, 2010). Teori tindakan beralasan dapat digambarkan sebagai berikut:



**Gambar 2. 2 *Theori of Planned Behavior*
(Teori Perilaku Terencana)**

Sumber: Azwar (2007)

2. Clinical Pathway

a. Pengertian Clinical Pathway

Jalur klinis (*clinical pathway*) (juga dikenal sebagai jalur kritis, peta perawatan, jalur perawatan terpadu, dll) adalah rencana manajemen terpadu yang menampilkan sasaran untuk pasien, dan memberikan urutan dan waktu tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan tersebut dengan efisiensi yang optimal (Panella, Marchisio, & Distanislao, 2003).

Clinical pathway merupakan rencana perawatan atau peta perawatan yang berorientasi pada kasus atau tugas dan

memberikan pedoman berbasis hasil untuk pencapaian tujuan dalam jangka waktu tinggal yang ditentukan (Doenges, Moorhouse, & Murr, 2010). Pendapat lain menyatakan bahwa *Clinical pathway* merupakan pendekatan multidisiplin berbasis bukti yang menjelaskan tahapan-tahapan penting dalam memberikan pelayanan terhadap pasien (Mutiarasari, Pinzon, dan Gunadi, 2017).

b. Prinsip Penyusunan Clinical Pathway

Firmanda (2006) mengatakan bahwa prinsip dasar dalam penyusunan *clinical pathway*, memenuhi beberapa hal mendasar, seperti:

- 1) Seluruh kegiatan pelayanan yang diberikan harus secara integrasi dan berorientasi fokus terhadap pasien serta berkesinambungan.
- 2) Melibatkan seluruh profesi yang terlibat dalam pelayanan rumah sakit terhadap pasien.
- 3) Dalam batasan waktu yang telah ditentukan sesuai dengan keadaan perjalanan penyakit pasien dan dicatat dalam bentuk periode harian untuk kasus rawat inap atau jam untuk kasus kegawatdaruratan.

- 4) Mencatat seluruh kegiatan pelayanan yang diberikan kepada pasien secara terintegrasi dan berkesinambungan ke dalam dokumen rekam medis.
- 5) Setiap penyimpangan langkah dalam penerapan *clinical pathway* dicatat sebagai varians dan dilakukan kajian analisis dalam bentuk audit.
- 6) Varians tersebut dapat karena kondisi perjalanan penyakit, penyakit penyerta atau komplikasi maupun kesalahan medis.
- 7) Varians tersebut dipergunakan sebagai salah satu parameter dalam rangka mempertahankan dan meningkatkan mutu pelayanan.

c. Manfaat dan Tantangan Clinical Pathway

Penerapan *clinical pathway* mempunyai manfaat, baik untuk pasien, pembayar, penyedia layanan, maupun vendor. Selain itu, terdapat juga tantangan yang harus dihadapi dan dicari solusinya. Manfaat dan tantangan *clinical pathway* dapat dideskripsikan dalam tabel 2.1.

Tabel 2. 1 Manfaat dan Tantangan Clinical Pathway

Penerima	Manfaat	Tantangan
Pasien	<ul style="list-style-type: none"> a. Potensi untuk meningkatkan hasil bagi pasien b. Kurangi variabilitas perawatan c. Memperbaiki proses perawatan untuk mengurangi risiko kejadian buruk atau intervensi yang tidak direncanakan 	<ul style="list-style-type: none"> a. Kurangnya keterlibatan pasien dalam pengembangan jalur b. Kurangnya komunikasi dengan pasien oleh penyedia layanan dan pembayar bahwa mereka menerima perawatan berbasis jalur c. Dapat berdampak negatif pada pilihan pasien, dan mengurangi akses terhadap pilihan pengobatan inovatif
Pembayar	<ul style="list-style-type: none"> a. Mendapatkan penghematan biaya dari pengurangan perawatan yang tidak perlu (mis., rawat inap di rumah sakit, kunjungan di ruang gawat darurat) dan peningkatan penggunaan perawatan yang lebih murah, seperti obat generik b. Menggunakan CP sebagai alat untuk meningkatkan kinerja penyedia dan mencapai target kualitas. 	<ul style="list-style-type: none"> a. Kurangnya penyedia layanan dengan kepatuhan 100%. b. Biaya integrasi teknologi yang tinggi untuk mendukung penerapan CP dan analisis pendukung, dan kurangnya data dasar tentang hasil dan kinerja penyedia untuk mengukur keberhasilan

Penerima	Manfaat	Tantangan
Penyedia layanan	<p>a. Memperbaiki hasil pasien dengan standarisasi perawatan</p> <p>b. Mekanisme bagi dokter untuk memenuhi dan memajukan inisiatif peningkatan kualitas organisasi</p> <p>c. Mendapat keuntungan secara finansial jika CP terkait dengan insentif keuangan - CP dapat meningkatkan penerimaan tabungan bersama, bonus, dan penghargaan uang untuk memenuhi target kinerja dan kualitas.</p>	<p>a. CP memiliki potensi untuk mempersempit atau membatasi pilihan dokter dalam keputusan pengobatan mereka</p> <p>b. Mungkin diminta untuk mematuhi beberapa CP yang menggunakan pembayar, menciptakan beban administratif serta potensi variabilitas hasil karena perbedaan potensial di berbagai CP yang berbeda dalam populasi pasien.</p>
Vendors	<p>Memperkuat permintaan dan penggunaan CP, sehingga meningkatkan peluang bisnis dan pangsa pasar</p>	<p>a. Partisipasi dokter dalam pembangunan bisa jadi sulit</p> <p>b. Menjaga dengan perubahan yang cepat dalam perawatan dan bukti pendukungnya adalah sumber daya dan waktu yang intensif</p>

Sumber: Avalere Health LLC (2015)

d. Kesulitan dan Hambatan dalam Penerapan Clinical Pathway

Ferry, *et al* (2004) menyatakan bahwa banyak kesulitan yang dihadapi dalam menerapkan *clinical pathway* (jalur klinis). Ini termasuk:

- 1) Kesulitan dalam melibatkan dokter senior dan membujuk mereka untuk berpartisipasi (misalnya, melibatkan ahli jantung atau ahli saraf dalam program).
- 2) Adanya proyek yang bersamaan sehingga mengurangi waktu dokter dapat mencurahkan perhatian ke program.
- 3) Kesulitan dalam melibatkan staf medis junior karena *turn-over* mereka yang tinggi, waktu luang yang terbatas dan beban klinis yang berat.
- 4) Masalah dalam menemukan waktu pertemuan umum lintas disiplin.

Pinzon *et al* (2009) menyatakan bahwa hambatan utama implementasi *clinical pathway* adalah: (1) tidak ada keinginan untuk berubah, (2) bukti ilmiah yang diacu kurang lengkap, dan (3) dukungan yang kurang dalam perbaikan kualitas pelayanan kesehatan. Ketidakpatuhan staf terhadap standar pelayanan medik dan *clinical pathway* adalah permasalahan utama pada

implementasi konsep EBM (*Evidence Based Medicine*) dalam praktik medis.

3. Stroke Iskemik

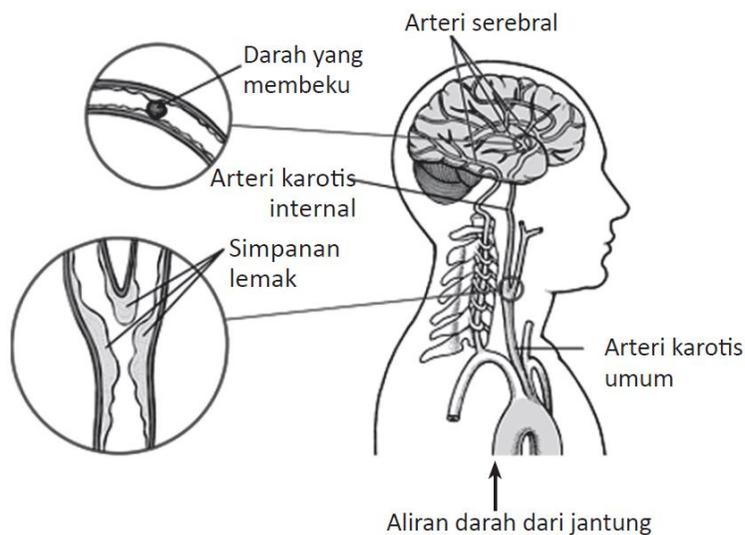
a. Pengertian Stroke Iskemik

Stroke merupakan jaringan otak yang rusak, akibat kurang atau terhentinya suplai darah yang terjadi tiba-tiba. Akibatnya jaringan otak akan mati dan tidak lagi dapat berfungsi. Kadang pada stroke disebut dengan CVA (*cerebrovascular accident*) (Adib, 2009). Stroke iskemik didefinisikan sebagai onset akut, (menit atau jam), defisit neurologis fokal yang konsisten dengan lesi vaskular yang bertahan selama lebih dari 24 jam (Kanyal, 2015).

Stroke iskemik merupakan akibat yang ditimbulkan secara umum oleh aterotrombosis pembuluh darah serebral, baik yang besar maupun kecil. Penyumbatan dapat terjadi di sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju ke otak. Darah ke otak disuplai oleh dua arteri karotis interna dan dua arteri vertebralis. Arteri-arteri ini merupakan cabang dari lengkung aorta jantung. Suatu ateroma (endapan lemak) bisa terbentuk di dalam pembuluh darah arteri karotis sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah. Keadaan ini sangat serius karena setiap pembuluh darah

arteri karotis dalam keadaan normal memberikan darah ke sebagian besar otak. Endapan lemak juga bisa terlepas dari dinding arteri dan mengalir di dalam darah kemudian menyumbat arteri yang lebih kecil (Yueniwati, 2014).

Gambaran kejadian stroke iskemik dapat dideskripsikan dalam gambar berikut:



Gambar 2. 3 Gambaran Terjadinya Stroke Iskemik

b. Patofisiologi Stroke Iskemik

Deb, Sharma, & Hassan (2010) menyatakan bahwa iskemia menyebabkan kerusakan otak dengan mengaktifkan kaskade iskemik, yang berkembang menjadi penipisan lokal oksigen atau glukosa, menyebabkan kegagalan produksi senyawa fosfat energi tinggi, seperti adenine triphosphate (ATP). Ini mempengaruhi proses yang bergantung pada energi yang diperlukan untuk

kelangsungan hidup sel jaringan, dan memicu serangkaian peristiwa yang saling berkaitan yang berpuncak pada cedera seluler dan kematian. Tingkat kerusakan biasanya tergantung pada durasi, keparahan, dan lokasi iskemia. Neuron, karena perannya dalam transmisi impuls, membutuhkan pasokan glukosa dan oksigen yang konstan, untuk mempertahankan gradien ionik di seluruh membrannya, dan paling rentan terhadap perubahan hipoksia. Berbagai mekanisme yang terlibat dalam cedera jaringan/pelindung saraf adalah:

- 1) Menipisnya penyimpanan energi seluler karena kegagalan mitokondria. Hal ini menyebabkan penipisan energi lebih lanjut dan dapat memicu kematian sel karena apoptosis. Iskemia juga menyebabkan hilangnya kalium dan ATP, yang penting untuk pertukaran energi. Telah diamati bahwa kegagalan energi tidak mempercepat kematian sel segera, tetapi 5-10 penyumbatan dapat menyebabkan cedera otak yang tidak dapat diperbaiki. Sebagian besar stroke iskemik biasanya tidak menyebabkan penyumbatan semua suplai darah, namun bahkan penyumbatan parsial untuk periode yang lama dapat menyebabkan efek berbahaya karena kemunduran gradien ion

dan produk sampingan (seperti asam laktat, ion hidrogen) dari metabolisme anaerobik.

2) Hilangnya fungsi pompa ion membran dan efek merusakannya

Iskemia, menyebabkan pasokan energi yang tidak memadai pada tingkat sel, menyebabkan kerusakan gradien ion, yang menyebabkan hilangnya kalium dalam pertukaran natrium, klorida, dan ion kalsium. Ini disertai dengan masuknya air, menghasilkan pembengkakan neuron dan glia yang cepat (edema sitotoksik).

3) Pelepasan neurotransmitter rangsang:

a) Glutamat: Kaskade iskemik merangsang pelepasan neurotransmitter rangsang di otak, yaitu glutamat dan aspartat. Glutamat sangat penting untuk plastisitas neuronal; namun pelepasan yang tidak terkontrol di area iskemik memediasi transmisi sinaptik eksitotoksik melalui aktivasi N-metil-d-aspartat (NMDA), α -amino-3-hidroksi-5-metil-4-propionat (AMPA) atau reseptor kainit, yang memungkinkan Na^+ dan masuknya Ca^{2+} . Ini memiliki efek buruk pada membran neuronal, karena: (1) pemanfaatan ATP yang sudah terkuras dalam menjaga keseimbangan kalsium; dan (2) menyebabkan gangguan aktivasi berbagai

sistem enzim (protease, lipase, dan nuklease). Enzim-enzim ini dan produk-produk metabolik mereka, seperti radikal bebas oksigen, merusak membran sel, materi genetik, dan protein struktural dalam neuron, pada akhirnya menyebabkan kematian sel.

- b) Protein terkait Synaptosomal 25 (SNAP-25): ini adalah protein neuron-spesifik, terutama terlokalisasi di ujung saraf dan akson dan terlibat dalam eksositosis vesikel sinaptik, perkembangan aksonal dan pemancar. Penelitian telah menunjukkan bahwa SNAP-25 secara diferensial diatur pada stroke iskemik. Selain itu, penelitian juga menunjukkan bahwa terjadi peningkatan tingkat mRNA SNAP-25 pada infark dan penumbra pasien stroke, terutama selama 6 hari pertama setelah stroke.
- 4) Produksi radikal bebas oksigen dan spesies oksigen reaktif lainnya: Ini bereaksi dengan dan merusak sejumlah elemen seluler dan ekstraseluler, di mana endotel vaskular sangat penting. Ini juga dapat bertindak dengan cara pensinyalan redoks untuk memulai jalur apoptosis.
- 5) Apoptosis: Berbeda dengan nekrosis yang menyebabkan kematian sel di inti iskemik, apoptosis (kematian sel

terprogram) terjadi pada neuron perifer. Kerusakan iskemik menyebabkan respon awal dalam ekspresi gen Bcl-2 dan p53, diikuti oleh pelepasan molekul proapoptotik seperti sitokrom c dan faktor induksi apoptosis dari mitokondria. Ini mengarah pada aktivasi caspases dan gen lain yang menambah kematian sel. Kaskade caspase dapat diaktifkan baik oleh rute ekstrinsik atau reseptor yang bergantung pada kematian; dan jalur intrinsik atau kematian reseptor-independen (mitokondria)

c. Etiologi Stroke Iskemik

Stroke iskemik bukanlah penyakit tunggal tetapi kondisi heterogen dengan beberapa mekanisme patofisiologis yang sangat berbeda. Identifikasi penyebab yang mendasari penting karena beberapa alasan. Ini membantu mengelompokkan pasien ke dalam subtype spesifik untuk mempelajari aspek prognosis yang berbeda, yang dapat digunakan untuk tujuan perencanaan dan informasi. Ini juga membantu untuk memilih pasien untuk beberapa terapi tertentu, yang merupakan salah satu tindakan pencegahan sekunder paling efektif yang saat ini tersedia. Identifikasi mekanisme stroke iskemik karena itu harus menjadi bagian dari pemeriksaan diagnostik rutin dalam praktek klinis (Brainin & Heiss, ed., 2010).

Permasalahan yang menyebabkan stroke iskemik dibedakan dalam 3 bagian, yaitu darah, jantung dan substrat darah itu sendiri (Yueniwati, 2014).

Tabel 2. 2 Kondisi yang berhubungan dengan iskemia fokal serebral

Kelainan Vaskular	Kelainan Jantung	Kelainan Darah
Aterosklerosis	Trombus mural	Trombositosis
Displasia fibromuskular	Penyakit Jantung Rematik	Polisitemia
Gangguan inflamasi	Aritmia	Penyakit <i>sickle cell</i> anemia
Arteritis sel <i>giant</i>	Endokarditis	Leukositosis
SLE	Prolap katub mitral	Status hiperkoagulasi
Poliarteritis nodosa	<i>Paradoxic embolus</i>	
Granulomatous angiitis	<i>Atrial myxoma</i>	
<i>Syphilitic arteritis</i>	<i>Prosthetic heart valves</i>	
AIDS		
Diseksi arteri karotis atau vertebralis		
Infark lakuner		
<i>Drug abuse</i>		
Migren		
Sindrom moya-moya		
Trombosis sinus atau vena		

Sumber: Yueniwati (2014)

d. Faktor Risiko Stroke Iskemik

Adib (2009) menyebutkan faktor risiko stroke iskemik, yaitu sebagai berikut:

1. Faktor risiko mayor

Faktor risiko mayor (faktor dominan) biasanya merupakan penyakit dan gangguan lain yang memang sudah bersarang di tubuh penderita stroke. Faktor-faktor tersebut adalah sebagai berikut.

- a) Hipertensi (tekanan darah tinggi)
- b) Penyakit jantung
- c) Sudah ada manifestasi aterosklerosis secara klinis (gejala-gejala pengerasan pembuluh darah), gangguan pembuluh darah koroner, gangguan pembuluh darah karotis, klaudikasio intermiten (nyeri yang hilang timbul), denyut nadi perifer tidak ada, dan lain-lain.
- d) Diabetes melitus(kencing manis).
- e) Polisitemia (banyak sel-sel darah).
- f) Pernah terserang stroke.
- g) Hiperlipidemia (peningkatan kadar lipid dalam darah).
- h) Tingginya sel darah merah.
- i) Gangguan pembuluh darah.

- j) Penyakit pada katup jantung atau otot jantung yang disebut endocarditis.
 - k) Mengerasnya pembuluh arteri (aterosklerosis, atau penumpukan kolesterol pada dinding arteri).
 - l) Ketidaknormalan irama jantung seperti *atrial fibrillation*.
2. Faktor risiko minor

Faktor risiko minor adalah faktor yang biasanya terjadi karena faktor gaya hidup dan pola makan penderita yang tidak memerhatikan berbagai akibat negatif dari pola dan gaya hidup tersebut. Namun, selain itu, faktor budaya dan lingkungan juga menjadi faktor risiko minor ini. Faktor risiko minor ini antara lain:

- a. Kadar lemak darah yang tinggi.
- b. Hematokrit tinggi.
- c. Merokok.
- d. Kegemukan (obesitas).
- e. Kadar asam urat tinggi.
- f. Kurang gerak badan/olahraga.
- g. Fibrinogen tinggi.
- h. Suku bangsa (negro/Spanyol).
- i. Jenis kelamin (pria).

j. Penyalahgunaan obat-obatan (narkoba).

B. Penelitian Terdahulu

Penelitian terdahulu yang relevan dengan penelitian yang dilakukan, diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Pinzon *et al* (2009)

Melakukan penelitian dengan judul: *Clinical pathway* dalam Pelayanan Stroke Akut: Apakah Pathway Memperbaiki Proses Pelayanan?. Penelitian merupakan penelitian quasi eksperimental dengan *after-before analysis* yaitu sebelum diterapkan *clinical pathway* dan setelah diterapkan *clinical pathway*. Analisis hasil uji coba dilakukan terhadap 50 rekam medis dan *form clinical pathway* untuk stroke yang dipilih secara acak. Hasil analisis menunjukkan bahwa ada perbaikan dalam hal pelacakan faktor risiko stroke, penilaian fungsi menelan, konsultasi gizi, dan pengukuran status fungsional. Tidak ada beda bermakna dalam hal lama rawat inap dan mortalitas di antara dua periode pengamatan.

Perbedaan dengan penelitian yang dilakukan adalah dalam hal jenis penelitian, tujuan penelitian, dan teknik analisis data yang dilakukan. Pada penelitian yang dilakukan, jenis penelitian adalah *mixed method*. Tujuan yang ingin dicapai adalah untuk mengetahui implementasi *clinical pathway*, kepatuhan dalam hal *clinical pathway*,

dan kendala dalam penerapannya. Teknik analisis data dilakukan dengan deskriptif kuantitatif dan kualitatif.

2. Mutiarasari *et al* (2017)

Penelitiannya berjudul: Evaluasi Proses Pengembangan dan Penerapan *Clinical pathway* Kasus Stroke Iskemik Akut di Rumah Sakit Anutapura Kota Palu. Rancangan Penelitian ini adalah *action research*. Pengumpulan data dilakukan dengan triangulasi metode melalui wawancara terstruktur, diskusi kelompok terarah, survei, observasi, dan telaah dokumen. *Integrated Clinical pathway Appraisal Tools* (ICPAT) digunakan sebagai alat ukur. Subyek penelitian sebanyak 25 responden terdiri dari petugas kesehatan RS Anutapura dan tim *clinical pathway*, 1 responden keluarga pasien dan 30 responden pasien yang dirawat inap di bagian saraf RS Anutapura yang memenuhi kriteria eligibilitas. Berdasarkan evaluasi CP baru stroke iskemik akut menunjukkan kesesuaian dengan ICPAT. Sinergi seluruh manajemen RS, *clinical champion*, dokter spesialis saraf dan tim multidisiplin menjadi kunci keberhasilan pengembangan dan penerapan *clinical pathway*.

Perbedaan dengan penelitian yang dilakukan adalah dalam hal jenis penelitian, tujuan penelitian, teknik pengumpulan data, dan teknik analisis data yang dilakukan. Pada penelitian yang dilakukan,

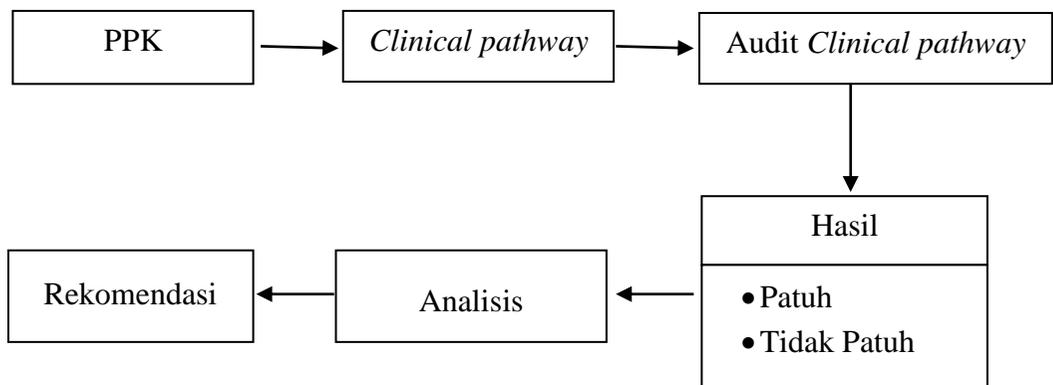
jenis penelitian adalah *mixed method*. Tujuan yang ingin dicapai adalah untuk mengetahui implementasi *clinical pathway*, kepatuhan dalam hal *clinical pathway*, dan kendala dalam penerapannya. Teknik pengumpulan data digunakan wawancara dan dokumentasi. Teknik analisis data dilakukan dengan deskriptif kuantitatif dan kualitatif.

3. Iroth, Ahmad, & Pinzon (2016)

Penelitiannya berjudul: Dampak Penerapan *Clinical pathway* Terhadap Biaya Perawatan Pasien Stroke Iskemik Akut di RS Bethesda Yogyakarta. Penelitian ini merupakan penelitian observasional inferensial, dengan metoda Retrospektif Kohort. Data yang diambil adalah data sekunder di RS Bethesda Yogyakarta, berupa database komputer. Sampel yang diambil berjumlah 130 orang, baik pada kelompok kontrol (Perawatan tanpa CP), maupun pada kelompok observasi (Perawatan dengan CP). Hasil penelitian didapatkan terdapat perbedaan signifikan terhadap biaya perawatan stroke iskemik akut setelah penerapan CP ($p=0,004$), dimana rerata biaya perawatan pada kelompok dengan CP sebesar Rp 8.212.656,02 dan pada kelompok tanpa CP sebesar Rp 10.659.617,72 (setelah penyesuaian dengan tingkat inflasi dari BPSI sebesar 19,08%) dengan beda rerata sebesar Rp 2.446.961,70.

Perbedaan dengan penelitian yang dilakukan adalah dalam hal jenis penelitian, tujuan penelitian, teknik pengumpulan data, dan teknik analisis data yang dilakukan. Pada penelitian yang dilakukan, jenis penelitian adalah *mixed method*. Tujuan yang ingin dicapai adalah untuk mengetahui implementasi *clinical pathway*, kepatuhan dalam hal *clinical pathway*, dan kendala dalam penerapannya. Teknik pengumpulan data digunakan wawancara dan dokumentasi. Teknik analisis data dilakukan dengan deskriptif kuantitatif dan kualitatif.

C. Kerangka Konsep



D. Pertanyaan Penelitian

Pertanyaan yang diajukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Apakah implementasi *clinical pathway* stroke iskemik di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta sudah berjalan dengan baik?

2. Bagaimana kepatuhan tenaga medis yang terkait dengan *clinical pathway* stroke iskemik di RS PKU Muhammadiyah Gamping?
3. Apakah kendala yang dihadapi oleh tenaga medis dalam penerapan implementasi *clinical pathway* stroke iskemik di RS PKU Muhammadiyah Gamping?