

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Dasar Teori**

##### **2.1.1 Pengertian MDS**

Myelodysplastic syndrome (MDS) merupakan sekelompok gangguan hematologi klonal yang beragam, di mana sel punca terganggu sehingga proses pembentukan darah di sumsum tulang menjadi tidak efektif. Hal ini menyebabkan kekurangan sel darah di perifer (sitopenia) serta perubahan bentuk abnormal (displasia) pada satu atau lebih garis sel mieloid. Akibatnya, hematopoiesis berjalan buruk dengan ciri displasia pada unsur-unsur darah, tapi blast di darah dan sumsum tulang kurang dari 20% (Wijaya, 2022). Sumsum tulang biasanya tampak penuh sel (hiperseluler). MDS sering dikaitkan dengan kelainan genetik berulang dan risiko lebih tinggi berubah menjadi leukemia mieloid akut (AML). Faktor penentu risiko transformasi ke leukemia meliputi tingkat kelainan bentuk sel, persentase blast di sumsum tulang, serta profil sitogenetik (Pourmoussa & Kwan, 2017).

##### **2.1.2 Etiologi**

Penyebab dari syndrome myelodiplastic diketahui masih belum diketahui secara pasti apa penyebabnya namun ada beberapa literatur yang menyatakan bahwa kelainan klonal sel induk myeloid yang dapat terjadi denovo atau sekunder akibat berbagai kerusakan pada sumsum tulang. Berbagai etiologi yang berhasil untuk diidentifikasi antara lain; (Murzen, 2025)

1. Kimia

Paparan tinggi dosis dan beberapa bahan kimia seperti lingkungan terutama pada produk benzena, minyak bumi terkait dengan pengembangan MDS

2. Efek Kemoterapi

Pasien dengan riwayat pengobatan kanker atau kondisi lain dengan kemoterapi, akan berpotensi meningkatnya resiko terjadi MDS

sekunder terkait pengobatan. Biasanya terjadi 5-7 tahun setelah penggunaan agen kemoterapi. Agen alkilasi seperti siklofosfamid telah dikaitkan dengan jenis MDS ini. Paparan radiasi dosis tinggi Terapi radiasi sebelumnya atau paparan radiasi tinggi lingkungan tingkat tinggi dikaitkan dengan peningkatan resiko MDS

### 3. Kelainan Genetik

Beberapa kelainan seperti Syndrom Blomm,down syndrom ,anemia fanconi,neurofivromosis memiliki resiko lebih untuk terjadinya mutasi penyebab MDS.

### 4. Kebiasaan Merokok

Paparan bahan kimia dan asap tembakau atau rokok dapat meingkatkan risiko pengembangan MDS

## 2.1.3 Manifestasi klinik

Banyak orang mengalami sedikit atau tidak ada gejala pada myelodiplastic sindrome (MDS) stadium dini. Kondisi ini dapat diketahui pada saat pemeriksaan kimia darah pada hasil pemeriksaan laboratorium jumlah sel sel darah yang rendah, sebelum munculnya gejala apapun. Gejala yang berhubungan dengan rendahnya jumlah sel-sel darah meliputi:

1. Mudah lelah, sering pusing, mudah merasa lemah, sesak napas, dan pucat karna kurangnya sel darah merah yang sehat (Anemia).
2. Demam tinggi, infeksi berulang parah dan bahkan luka (sariawan) pada mulut karna kurangnya sel darah putih (Leukopenia).
3. Mudah memar pada kulit atau berdarah akibat kurangnya jumlah trombosit (Trombositopenia). Namun ada beberapa orang juga bisa mengalami gejala seperti sering mimisan serta perdarahan pada gusi (Afreen, A., Fathima, F., Mounika, T., Priya, P. V., & Gupta, 2023)

## 2.1.4 Patofisiologi

Sindrom mielodislasia (MDS) terjadi akibat fungsi tulang sumsum terganggu. Sehingga sumsum tulang yang seharusnya memproduksi sel darah merah untuk membawa oksigen keseluruh tubuh ,sel darah putih berfungsi untuk membantu melawan infeksi ,trombosit yang berfungsi

membantu proses pembekuan darah pada . Pada pasien syndrome (MDS) ,sumsum tulang gagal memproduksi seldarah yang normal dan matang , melainkan hanya menghasilkan sel darah cacat yang gagal berkembang sempurna.Akibatnya sel-sel abnormal ini mati prematur baik saat masih disumsum tulang maupun tepat setelah masuk ke pembuluh darah. Lama kelamaan, sel abnormal bertambah banyak dan menekan produksi sel-sel sehat ,sehingga jumlah sel darah yang beredar ditubuh semakin menurun.Kondisi ini dipicu oleh mutasi genetik sampai kini penyebab,pasti mutasi genetik yang merusak sumsum tulang belum sepenuhnya jelas. Beberapa faktor risiko diduga memicu perubahan genetik tersebut dan berperan dalam timbulnya MDS yaitu:

- a. Faktor usia : umumnya sering kali terjadi pada usia lansia diatas 60 tahun
- b. Paparan bahan kimia seperti asap rokok,bahan kimia, pestisida,benzena
- c. Paparan logam berat ,seperti timah dan merkuri
- d. Pengobatan dengan kemoterapi atau radioterapi sebelumnya

Myelodysplastic syndrome (MDS) muncul ketika proses pembentukan sel darah jadi kacau dan sulit dikendalikan. Pada penderita kondisi praleukemia ini, sel darahnya tumbuh tidak matang dan rusak. Alih-alih berkembang normal, sel-sel tersebut justru mati di dalam sumsum tulang atau tak lama setelah masuk ke aliran darah. Seiring waktu, sel cacat yang belum matang ini bertambah jumlahnya dan mengalahkan sel darah sehat. Akibatnya, muncul keluhan seperti anemia, infeksi berulang, serta pendarahan berlebihan (Dotson & Lebowicz, 2022). MDS dibagi menjadi dua golongan utama menurut pemicu penyakitnya.

- a) MDS tanpa penyebab jelas (dikenal sebagai *de novo myelodysplastic syndromes*). Dokter belum tahu pemicunya. Jenis *de novo* ini umumnya lebih gampang diatasi ketimbang MDS yang punya penyebab pasti.
- b) MDS akibat zat kimia atau radiasi. MDS yang muncul gara-gara pengobatan kanker seperti kemoterapi dan radioterapi, atau paparan

bahan kimia, disebut *myelodysplastic syndromes sekunder*. Jenis ini biasanya lebih susah ditangani.

Patofisiologi myelodysplastic syndrome (MDS) melibatkan berbagai mekanisme molekuler dan genetik yang menyebabkan disfungsi hematopoiesis. Menurut (Aleshin & Greenberg, 2018) berikut adalah beberapa poin penting dari proses terjadinya MDS:

1. Abnormalitas Molekuler:

MDS dikaitkan dengan berbagai abnormalitas molekuler, termasuk mutasi genetik dan perubahan epigenetik. Misalnya, mutasi pada gen RUNX1, TP53, dan ASXL1 sering ditemukan pada pasien MDS.

2. Disfungsi Sel Darah:

Sel darah baru yang diproduksi di sumsum tulang tidak matang dan tidak berfungsi dengan baik, menyebabkan anemia, leukopeni, dan trombositopeni.

3. Epigenetik:

Perubahan epigenetik seperti metilasi DNA dan modifikasi histon juga berperan penting dalam patofisiologi MDS.

4. Heterogenitas Klinis:

MDS adalah penyakit yang sangat heterogen, dengan berbagai subtip yang memiliki karakteristik klinis dan molekuler yang berbeda.

### 2.1.5 Penatalaksanaan

Menurut Thaha dan Sutirta (2019), langkah utama pengobatan adalah mencegah paparan lanjutan terhadap pemicu penyakit. Namun, seringkali sulit mengidentifikasi penyebabnya karena sifat etiologi yang samar atau idiopatik. Pengobatan suportif disesuaikan dengan keluhan pasien, seperti anemia, neutropenia, serta trombositopenia.

a) Anemia

Untuk anemia, lakukan transfusi packed red cell jika kadar hemoglobin di bawah 7 g/dL, atau targetkan 9-10 g/dL. Pada pasien dengan risiko intoleransi lebih tinggi, hemoglobin dijaga hingga 7-8 g/dL. Sementara itu, bagi pasien lanjut usia, hemoglobin sebaiknya dipertahankan di atas 8 g/dL.

b) Neutropenia

Pada kondisi neutropenia, hindari konsumsi buah-buahan segar dan sayuran mentah, prioritaskan higiene mulut serta gigi, dan rajin cuci tangan. Jika infeksi muncul, segera cari sumbernya, lalu berikan antibiotik spektrum luas sambil menunggu hasil kultur untuk menentukan jenis bakteri (gram positif atau negatif). Transfusi granulosit diindikasikan pada kasus sepsis berat akibat kuman gram negatif, disertai neutropenia parah yang tak merespons antibiotik.

c) Trombositopenia

Pada trombositopenia, transfusi trombosit diberikan jika ada perdarahan aktif atau jumlah trombosit kurang dari  $20.000/\text{mm}^3$ .

Pengobatan jangka panjang meliputi terapi immunosupresif dan transplantasi sumsum tulang. Berikut rinciannya:

- a. Terapi immunosupresif dilakukan dengan anti-limfosit globulin (ALG) atau anti-timosit globulin (ATG), kortikosteroid, plus siklosporin. Tujuannya menekan mekanisme imun. ALG berfungsi dengan merangsang pelepasan faktor pertumbuhan hemopoietik, dan sekitar 40-70% pasien menunjukkan respons baik. Penggunaan ATG berpotensi picu reaksi alergi seperti demam, arthralgia, atau ruam kulit, jadi sering digabungkan dengan kortikosteroid. Siklosporin menghalangi produksi interleukin-2 dari sel T serta mencegah proliferasi sel T akibatnya. Pasien yang pakai siklosporin butuh pengawasan ketat karena risiko gangguan ginjal, tekanan darah tinggi, dan interaksi obat.
- b. Transplantasi sumsum tulang lebih disarankan sebagai pilihan utama jika ada donor keluarga yang cocok. Terapi ini direkomendasikan untuk pasien:
  1. Berusia di atas 40 tahun, meski keputusan disesuaikan dengan kondisi donor dan pasien.
  2. Tak kuat menjalani transplantasi karena komorbiditas atau usia lanjut.
  3. Tak punya donor yang sesuai.

4. Sedang menunggu donor cocok untuk transplantasi.
5. Memilih imunosupresif setelah mempertimbangkan risiko-manfaat dari seluruh opsi.

### 2.1.6 Pemeriksaan penunjang

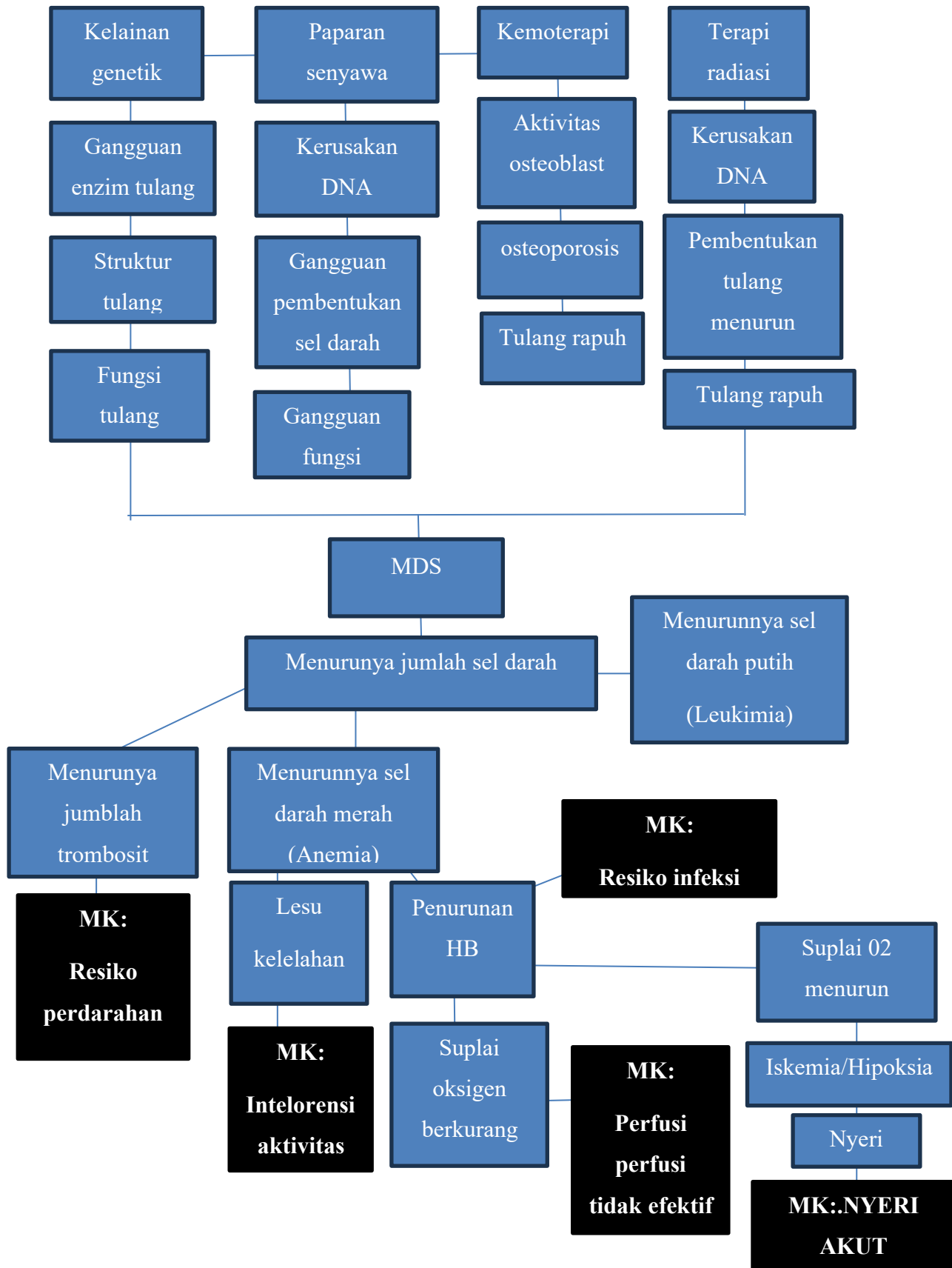
1. Pemeriksaan awal meliputi pengukuran hemoglobin (Hb), jumlah leukosit, dan trombosit.
2. Ciri paling menonjol adalah kelainan diferensial (displasia) yang menyerang ketiga garis sel darah utama (eritroid, mieloid, serta megakariosit).
  - a. Garis eritroid: Muncul sideroblas berbentuk cincin, eritroblas penuh zat besi di mitokondria yang kelihatan seperti granula di sekitar nukleus saat diwarnai Prussian blue. Proses pematangan jadi megaloblastoid, mirip kekurangan vitamin B12 atau folat. Ada masalah saat nukleus mulai terbentuk, sehingga nukleusnya bengkok atau bahkan polyploid.
  - b. Garis granulositik: Neutrofil kekurangan granula sekunder, kadang ada granula toksik atau badan Döhle. Ada sel mirip pseudo-Pelger-Huët (neutrofil cuma punya dua lobus nukleus). Mieloblas bisa meningkat, tapi secara resmi di bawah 20% dari total sel di sumsum tulang.
  - c. Garis megakariosit: Megakariosit punya nukleus lobus tunggal atau banyak yang terpisah (bentuknya kayak "pawn ball"). Di darah luar, sering terlihat sel pseudo-Pelger-Huët, trombosit raksasa, makrosit, poikilosit, plus monositosis (relatif atau absolut). Mieloblas di darah perifer biasanya kurang dari 10% total leukosit.
3. Darah perifer
 

Pansitopenia sering muncul sebagai tanda pertama. Sel eritrosit biasanya makrositik atau dimorfik (kadang hipokrom), sesekali ada normoblas. Jumlah retikulosit rendah. Granulosit berkurang, terlihat hipogranular. Fungsi mereka seperti kemotaksis, fagositosis, dan adhesi jadi terganggu. Granulosit sering kurang granula dengan inti tunggal atau multilobus.

Monosit bisa melebihi  $1,0 \times 10^9/L$ , sementara total leukosit capai  $100 \times 10^9/L$ . Trombosit ukurannya campur aduk (besar-kecil), jumlahnya umumnya turun meski naik di sekitar 10% kasus. Kalau prognosis jelek, mieloblas bakal banyak.

4. Sumsum tulang Selularitasnya umumnya meningkat (hiper). Banyak normoblas berinti ganda, disertai diseritropoiesis. Prekursor granulosit terganggu granulasi primer-sekunder, plus sel-sel yang susah dibedakan (seperti mielosit tanpa granula, monosit, atau premonosit). Megakariositnya cacat: nukleus kecil mikronuklear, binuklear mungil, atau polinuklear. Biopsi sumsum sering nunjukin fibrosis di sekitar 10% kasus.

2.2 Problem Tree



## 2.3 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

### 2.3.1 Pengkajian

Keperawatan terhadap sindroma mielodisplasi bisa mencakup pemeriksaan fisik umum plus penilaian khusus lainnya

- a. Identitas Jenis kelamin: lebih sering terjadi pada Pria umur: MDS biasanya merupakan penyakit pada orang lanjut usia, namun MD dapat terjadi pada pasien lebih muda dan bahkan anak-anak hingga 10% kasus, sebagian besar didiagnosis pada anak-anak dewasa dan muda, memiliki kecenderungan genetik. pekerjaan lebih sering terjadi pada orang yang melakukan pekerjaan di tempat berisiko terkena zat kimia ataupun radioaktif alam lebih sering terjadi di wilayah atau tempat yang terpapar zat kimia atau gas diagnosa medis pasien dengan leukemia, kanker ataupun anemia aplastic berisiko terkena.
- b. Riwayat Kesehatan  
Keletihan, kelemahan, pusing, gemetaran, kemampuan beraktivitas menurun, nyeri pada luka. Keletihan, kelemahan, pusing, gemetaran, kemampuan beraktivitas menurun, nyeri pada luka.
- c. Riwayat penyakit keluarga  
Informasi yang didapat dari pasien atau anggota keluarganya, misalnya ada tidak saudara atau kerabat yang pernah kena MDS sebelumnya.
- d. Keluhan Utama  
Keluhan paling menonjol pada penderita sindrom mielodisplasia meliputi pasien merasa pusing, lemas, menggigil, wajah pucat, serta tangan-kaki terasa dingin.
- e. Riwayat Penyakit Saat Ini  
Saat mengecek riwayat kesehatan masa lalu, tanyakan pada pasien apakah pernah kena anemia, rutin minum obat apa pun dalam waktu lama, atau punya pengalaman sakit ganas seperti kanker, leukemia, maupun multiple myeloma.
- f. Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan Umum: Pasien kelihatan lemas parah, seperti orang sakit berat.
2. Kesadaran: Awalnya compos mentis dan kooperatif, tapi bisa turun jadi apatis, somnolen, sopor, hingga koma.
3. Tanda Vital:
  - Tekanan darah cenderung rendah.
  - Nadi cepat tapi lemah.
  - Suhu tubuh naik-turun.
  - Pernapasan lebih cepat dari normal.
4. Kepala: Bentuknya masih wajar, dalam batas normal.
5. Wajah: Terlihat pucat pasi dan lemas, akibat kekurangan hemoglobin (HB).
6. Mata:
  - Bentuk normal, tak ada kelainan.
  - Konjungtiva pucat anemis.
  - Sklera tak ikterik.
  - Bisa ada perdarahan subkonjungtiva.
  - Pupil dan refleksnya biasanya lancar, tanpa gangguan.
7. Hidung: Fungsi penciuman normal, tak ada masalah.
8. Telinga: Bentuk dan fungsi keduanya baik-baik saja.
9. Leher: Ada pembengkakan kelenjar getah bening, tiroid, atau lidah yang membesar.
10. Integumen (Kulit): Turgor kulit kurang elastis (2-3 detik), muncul lesi atau kelainan kulit, tekstur kasar, warna pucat.
11. Thorax:
  - Gerakan dada cepat, irama napas tak beraturan.
  - Fremitus bertambah.
  - Prekusi dan suara napas bisa vesicular, ronki, atau wheezing.
12. **Abdomen**: Cekung, hati agak membesar, tekan ada nyeri, suara usus normal atau malah lebih aktif dari biasa.
13. Genitalia:

Lihat sekilas: Rambut kemaluan ada, vagina/penis bersih, kulit di sekitar warnanya normal. Raba: Nggak ada tonjolan atau sakit.

14. Anus: Periksa lubang anus, perineum, dan segala kelainan di sekitarnya.
15. Muskuloskeletal: Cek simetri otot, kekuatan otot, gerakan abdomen, serta kelainan pada ekstremitas.
16. Neurologi: Nilai tingkat kesadaran, saraf kranialis, fungsi motorik, dan sensorik.
17. Status Mental: Periksa kesadaran, emosi, orientasi waktu/ruang, pola pikir, persepsi, bahasa, serta motivasi.
18. Tunggul (Ekstremitas) Secara Umum: Kebersihan oke, postur normal, tapi perhatikan distensi vena jugularis.
19. Pemeriksaan Penunjang:  
Lab yang paling relevan untuk nutrisi: albumin serum, Hb, glukosa darah, elektrolit, dan parameter lainnya.

### 2.3.2 Diagnosis Keperawatan

1. **Risiko perdarahan** akibat Hb dan trombosit yang rendah, perdarahan dari gusi.
2. **Risiko infeksi** karena hemoglobin yang terlalu rendah/dibawah batas normal, plus terpasang IV line.
3. **Nyeri akut** disebabkan agen pemicu fisiologis, pasien berkata sakit di pinggang yang nyebar ke punggung, dengan skala nyeri 6.
4. **Intoleran aktivitas** akibat kelemahan umum, pasien ngeluh capek, lemes, tidak enak badan setelah gerak, kelihatan lemah, pucat pasi.
5. **Perfusi perifer tidak efektif** akibat hemoglobin kurang, tanda CRT lebih dari 3 detik, kulit pucat, sakit di tangan/kaki.

### 2.3.3 Intervensi

No	SDKI	SLKI	SIKI
1	Resiko Perdarahan	<p><b>Tingkat Perdarahan (L.02017)</b></p> <p>Setelah penerapan tindakan keperawatan selama 1x8 jam, diharapkan tingkat perdarahan berkurang, dengan indikator hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fungsi kognitif membaik</li> <li>• Distensi abdomen berkurang</li> <li>• Perdarahan pascaoperasi menurun</li> <li>• Kadar hemoglobin naik</li> <li>• Hematokrit membaik</li> <li>• Tekanan darah stabil dan meningkat</li> <li>• Frekuensi Nadi Membaik</li> <li>• Suhu Tubuh Membaik</li> </ul>	<p><b>Pencegahan Perdarahan (I02067)</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Awasi tanda-tanda dan gejala perdarahan</li> <li>• Periksa kadar hematokrit/hemoglobin sebelum dan sesudah kehilangan darah</li> <li>• Monitor tanda vital ortostatik</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jaga posisi bed rest selama masa perdarahan</li> <li>• Hindari prosedur invasif</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan penjelasan tentang tanda dan gejala perdarahan</li> <li>• Sarankan pakai kaus kaki saat berjalan</li> <li>• Dorong tambah asupan cairan untuk cegah sembelit</li> <li>• Sarankan perbanyak makanan kaya vitamin K</li> <li>• Instruksikan laporkan segera jika ada perdarahan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bantu berikan obat pengendali perdarahan jika diperlukan</li> <li>• Bantu berikan produk darah jika dibutuhkan</li> </ul>
2.	Resiko infeksi	<p><b>Tingkat Infeksi (14137)</b></p> <p>Setelah penerapan tindakan keperawatan selama 1x8 jam, diharapkan tingkat infeksi berkurang, dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kebersihan</li> <li>• Kultur dari area luka membaik</li> <li>• Cairan berbau tidak sedap berkurang</li> <li>• Gigil mereda</li> <li>• Kadar leukosit (sel darah putih) membaik</li> </ul>	<p><b>Pencegahan Infeksi (1.14539)</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Awasi tanda-tanda dan gejala infeksi lokal maupun sistemik</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Batasi jumlah pengunjung</li> <li>• Lakukan perawatan kulit di area bengkak</li> <li>• Cuci tangan sebelum dan setelah menyentuh pasien atau lingkungannya</li> <li>• Terapkan teknik aseptik ketat pada pasien berisiko tinggi</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan penjelasan tentang tanda dan gejala infeksi</li> <li>• Ajarin cara cuci tangan yang tepat</li> <li>• Ajarin etika batuk yang benar</li> <li>• Dorong tingkatkan asupan nutrisi</li> <li>• Dorong perbanyak minum cairan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bantu berikan imunisasi jika diperlukan</li> </ul>

3.	Perfusi perifer tidak efektif	<p><b>Perfusi Perifer (L.02011)</b></p> <p>Setelah intervensi keperawatan selama 1x8 jam, diharapkan perfusi membaik dengan target:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi perifer naik.</li> <li>• Rasa/sensasi ekstremitas bertambah.</li> <li>• Pucatnya kulit berkurang.</li> <li>• Edema di pinggir-pinggir tubuh mereda.</li> <li>• Nyeri pada lengan/kaki berkurang.</li> <li>• Kelemahan otot membaik.</li> <li>• Kram otot hilang.</li> <li>• Kondisi akral (ujung jari/tangan/kaki) pulih.</li> <li>• Elastisitas kulit (turgor) kembali normal</li> </ul>	<p><b>Perawatan Sirkulasi (I.02079)</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cek sirkulasi di bagian perifer</li> <li>• Teliti faktor risiko gangguan aliran darah</li> <li>• Awasi suhu, demam, nyeri, atau bengkak di ekstremitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jangan pasang infus atau ambil darah di area perfusi buruk</li> <li>• Hindari ukur tekanan darah di ekstremitas yang perfusinya terganggu</li> <li>• Jauhi tekanan atau torniket di zona cedera</li> <li>• Lakukan langkah pencegahan infeksi</li> <li>• Rawat kaki dan kuku dengan baik</li> </ul> <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarankan hentikan kebiasaan merokok</li> <li>• Dorong olahraga teratur</li> <li>• Ingatkan minum obat pengatur tekanan darah secara konsisten</li> <li>• Ajarin pola makan yang bantu tingkatkan sirkulasi</li> </ul>
5.	Nyeri akut	<p><b>Tingkat nyeri (L.14539)</b></p>	<p><b>Manajemen Nyeri (I.08238)</b></p> <p><b>Observasi</b></p>

		<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x8 jam diharapkan Tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kemampuan menuntaskan aktivitas Meningkat</li> <li>• Keluhan Nyeri Menurun</li> <li>• Meringis Menurun</li> <li>• Sikap protektif Menurun</li> <li>• Gelisah Menurun</li> <li>• Kesulitan tidur</li> <li>• Pola napas membaik</li> <li>• Tekanan darah membaik</li> <li>• Pola tidur membaik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tentukan lokasi, sifat, lama, seringnya, kualitas, serta tingkat keparahan nyeri</li> <li>• Ukur skala nyeri pasien</li> <li>• Perhatikan reaksi nyeri tanpa kata-kata</li> <li>• Cari tahu apa yang bikin nyeri tambah parah atau ringan</li> <li>• Eksplorasi pemahaman dan kekhawatiran terkait nyeri</li> <li>• Periksa dampak budaya pada respons nyeri</li> <li>• Lihat pengaruh nyeri terhadap kualitas hidup</li> <li>• Awasi hasil terapi pendukung yang sudah dicoba</li> <li>• Monitor efek buruk dari obat pereda nyeri</li> </ul> <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapkan cara non-obat untuk kurangi nyeri (contoh: TENS, hipnosis, akupresur, musik relaksasi, biofeedback, pijat, aromaterapi, imajinasi terpandu, kompres panas/dingin, bermain terapi)</li> <li>• Atur lingkungan agar tak tambah nyeri (seperti suhu</li> </ul>
--	--	--	---

			<p>ruang nyaman, cahaya lembut, minim bising)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bantu pasien istirahat dan tidur cukup</li> <li>• Pilih pendekatan sesuai jenis dan sumber nyeri</li> </ul> <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan pemicu, waktu muncul, dan faktor pencetus nyeri</li> <li>• Bagikan tips mengatasi nyeri</li> <li>• Dorong pasien catat nyeri sendiri secara rutin</li> </ul>
--	--	--	--

#### 2.3.4 Implementasi

Pelaksanaan keperawatan adalah tindakan yang dilakukan berdasarkan rencana yang sudah disusun sebelumnya. Saat menjalankannya, bisa dilakukan secara mandiri atau bekerja dengan . Selama proses, penting untuk mengawasi dan memantau perkembangan kondisi kesehatan pasien.

#### 2.3.5 Evaluasi

Ini adalah tahap penutup dalam proses keperawatan, di mana dilakukan perbandingan secara sistematis antara kondisi kesehatan pasien saat ini dengan rencana yang dibuat. Tujuannya untuk mengecek apakah sasaran dalam rencana keperawatan sudah tercapai atau belum, sekaligus melakukan evaluasi ulang.