

## BAB2 TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Konsep Dasar Penyakit

#### 2.1.1 Pengertian

Gagal Jantung Kongestif (CHF) adalah kondisi ketika jantung tidak mampu memompa darah secara efektif ke seluruh tubuh, sehingga pasokan oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh menjadi tidak mencukupi (Sari & Prihati, 2021).

Kondisi ini merupakan bagian dari sindrom klinis gagal jantung, yang umumnya ditandai dengan gejala seperti sesak napas saat beraktivitas maupun saat istirahat, serta rasa lelah berlebih. Gagal jantung dapat disebabkan oleh gangguan pada fungsi pemompaan jantung (kontraktilitas miokard) atau gangguan pengisian ventrikel (disfungsi diastolik), yang berakibat pada peningkatan tekanan di dalam jantung dan/atau penurunan aliran darah ke jaringan tubuh (Nurkhalis & Adista, 2020; Rahmadani, 2020).

Berdasarkan berbagai definisi tersebut, dapat disimpulkan bahwa Congestive Heart Failure merupakan suatu gangguan fungsional jantung yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan darah yang kaya oksigen dan nutrisi secara memadai. Salah satu gejala khas yang sering dijumpai pada kondisi ini adalah sesak napas (Mandehe et al., 2025).

#### 2.1.2 Etiologi Dan Faktor Resiko

Gagal jantung dapat timbul akibat berbagai gangguan jantung yang mengurangi kemampuan jantung dalam memompa darah. Umumnya, kondisi ini disebabkan oleh kerusakan otot jantung yang menghilangkan

fungsi penting setelah cedera jantung, kondisi hemodinamik kronis akibat tekanan atau kelebihan volume yang memicu pembesaran dan pelebaran ruang jantung, serta adanya faktor eksternal yang menghambat pengisian ventrikel (Damara et al., 2023).

Menurut Aritonang et al. (2020) banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain:

#### 2.1.2.1 Faktor Predisposisi

##### 2.1.2.1.1 Penyakit Jantung Bawaan

Beberapa bayi terlahir dengan kelainan pada sekat atau katup jantung yang tidak berkembang secara normal. Kelainan ini menyebabkan bagian jantung yang masih berfungsi dengan baik harus bekerja lebih berat untuk memompa darah, sehingga meningkatkan beban kerja jantung dan dapat memicu terjadinya gagal jantung.

##### 2.1.2.1.2 Usia

Proses penuaan berdampak pada fungsi baroreseptor yang berperan dalam mengatur tekanan darah, serta mengurangi elastisitas arteri jantung. Berkurangnya kelenturan arteri menyebabkan peningkatan tekanan dalam pembuluh darah dan menurunnya kemampuan otot jantung untuk berkontraksi secara optimal.

##### 2.1.2.1.3 Jenis Kelamin

Kejadian hipertensi pada laki-laki dan perempuan memiliki proporsi yang seimbang. Namun, setelah memasuki masa menopause, perempuan mengalami penurunan hormon estrogen, yang berperan penting dalam mengatur metabolisme lemak di hati. Penurunan hormon ini menyebabkan peningkatan kadar LDL, yang dapat membentuk plak di arteri jantung. Akibatnya, aliran darah koroner terganggu dan fungsi pemompaan jantung menjadi tidak optimal.

### 2.1.2.2 Faktor predisposisi

Menurut Banyak kondisi atau penyakit yang dapat menjadi penyebab gagal jantung antara lain :

#### 2.1.2.2.1 Faktor Presilipitasi

#### 2.1.2.2.2 Kelainan atau kerusakan otot jantung (kardiopati)

Otot jantung berperan krusial dalam proses pemompaan darah ke seluruh tubuh. Ketika otot jantung mengalami gangguan atau kerusakan, kemampuan jantung untuk memompa darah pun akan terpengaruh.

#### 2.1.2.2.3 Radang Otot Jantung (Miokarditis)

Peradangan pada otot jantung dapat mengganggu fungsi optimal jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh infeksi virus.

#### 2.1.2.2.4 Hipertensi sistemik (Pulmonal)

Peningkatan afterload menyebabkan jantung bekerja lebih keras, yang selanjutnya memicu pembesaran (hipertrofi) serabut otot jantung. Hipertrofi ini awalnya dianggap sebagai mekanisme kompensasi untuk meningkatkan kemampuan kontraksi jantung. Namun, meskipun demikian, otot jantung yang mengalami hipertrofi tidak selalu berfungsi secara optimal dan pada akhirnya dapat berkembang menjadi gagal jantung.

#### 2.1.2.2.5 Obesitas

Penimbunan lemak dalam tubuh dan peningkatan kadar kolesterol LDL dalam darah dapat menyebabkan akumulasi plak di dinding arteri. Plak ini membuat arteri jantung menjadi kaku dan mengganggu aliran darah, sehingga fungsi pemompaan jantung menjadi tidak optimal.

#### 2.1.2.2.6 Diabetes Melitus

Kadar gula darah yang tinggi dan tidak terkelola dengan baik dapat mengganggu aliran darah ke pembuluh koroner, sehingga otot jantung kekurangan nutrisi dan oksigen yang dibutuhkan. Hal ini dapat menyebabkan gangguan pada kemampuan kontraksi jantung.

#### 2.1.2.2.7 Kebiasaan Merokok

merokok, zat nikotin dan karbon monoksida yang terkandung dalam asap rokok masuk ke dalam tubuh dan menurunkan kadar oksigen dalam darah. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah sekaligus mengurangi pasokan oksigen ke jantung. Kondisi tersebut membuat jantung kekurangan oksigen dan mengganggu fungsinya hingga akhirnya gagal memompa darah dengan baik.

#### 2.1.2.2.8 Hipertiroidisme

Kadar hormon tiroid yang tinggi dalam darah dapat mempercepat denyut jantung, sehingga jantung harus bekerja lebih keras. Kondisi ini dapat menyebabkan detak jantung menjadi terlalu cepat, terlalu lambat, atau tidak beraturan. Aritmia yang terjadi membuat fungsi jantung menjadi kurang efektif. Jika berlangsung lama, hal ini dapat mengubah struktur jantung dan akhirnya menyebabkan gagal jantung.

### 2.1.3 Patofisiologi

Menurut Priandani et al. (2022), apabila cadangan jantung tidak memadai untuk menghadapi stres dan memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh, jantung akan mengalami kesulitan dalam menjalankan fungsinya sebagai pemompa darah, yang dapat menyebabkan gagal jantung kongestif (CHF).

Ketika jantung tidak mampu bekerja dalam kapasitas normalnya, respons fisiologis yang timbul akibat penurunan curah jantung menjadi sangat penting. Respons-respons ini merupakan upaya tubuh untuk mempertahankan aliran darah yang cukup ke organ-organ vital. Terdapat empat mekanisme utama yang berperan sebagai respons terhadap kondisi CHF, yaitu:

- a. Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik adrenalin.
- b. Penambahan beban awal karena aktifnya hormon saraf.
- c. Pembesaran otot ventrikel.
- d. Kelebihan volume cairan.

Keempat respons ini merupakan usaha untuk menjaga curah jantung tetap pada tingkat normal atau hampir normal pada kasus gagal jantung awal dan saat tubuh dalam keadaan istirahat. Namun, gangguan fungsi ventrikel dan penurunan curah jantung biasanya terlihat saat beraktivitas. Dengan berlanjutnya CHF, maka kompensasi akan menjadi semakin tidak efisien.

#### 2.1.3.1 Peningkatan Aktivitas Adrenergik Simpatis

Penurunan volume sekuncup darah pada gagal jantung memicu respons kompensasi dari sistem saraf simpatik. Aktivitas adrenergik simpatis yang meningkat menyebabkan pelepasan katekolamin dari saraf adrenergik jantung dan medula adrenal. Hal ini meningkatkan denyut jantung secara maksimal untuk mempertahankan curah jantung. Selain itu, arteri perifer mengalami vasokonstriksi untuk menstabilkan tekanan darah dan mengalihkan aliran darah dari organ dengan kebutuhan metabolik rendah, seperti kulit dan ginjal, agar aliran darah ke jantung dan otak tetap terjaga. Vasokonstriksi pada pembuluh vena juga membantu meningkatkan kembalinya darah ke sisi kanan jantung, yang kemudian meningkatkan kekuatan kontraksi jantung sesuai dengan hukum Starling.

Pada gagal jantung kongestif (CHF), baroreseptor aktif memicu peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik di jantung, ginjal, dan pembuluh darah

perifer. Aktivitas ini diperkuat oleh angiotensin II. Kelebihan aktivitas simpatik menyebabkan peningkatan kadar noradrenalin dalam plasma, yang berkontribusi pada vasokonstriksi, percepatan denyut jantung, serta retensi natrium dan air. Namun, stimulasi simpatik yang berlebihan juga dapat merusak sel otot jantung. Perubahan ini sejalan dengan temuan yang menunjukkan penurunan simpanan norepinefrin di jaringan miokard pada kondisi gagal jantung kronis.

#### 2.1.3.2 Peningkatan Beban Awal Melalui Sistem RAA

Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA) menyebabkan ginjal menahan natrium dan air, yang meningkatkan volume ventrikel serta menambah regangan serabut otot jantung. Peningkatan beban awal ini kemudian meningkatkan kontraktilitas otot jantung sesuai hukum Starling. Meskipun mekanisme pasti yang memicu aktivasi sistem RAA pada gagal jantung belum sepenuhnya dipahami, sistem ini berfungsi untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit serta mempertahankan tekanan darah.

Renin, enzim yang diproduksi oleh sel juxtaglomerulus yang terletak dekat arterioler aferen dan makula densa di tubulus distal ginjal, mengubah angiotensinogen—protein yang sebagian besar berasal dari hati—menjadi angiotensin I. Selanjutnya, enzim pengubah angiotensin (ACE) yang terdapat pada membran sel endotel memproses angiotensin I menjadi angiotensin II dengan memotong dua asam amino. Angiotensin II memiliki peran penting dalam regulasi sirkulasi, antara lain dengan menyebabkan vasokonstriksi arterioler di ginjal dan seluruh tubuh serta meningkatkan reabsorpsi natrium di bagian awal nefron. Selain itu, angiotensin II merangsang korteks adrenal untuk mengeluarkan aldosteron, yang meningkatkan penyerapan natrium (dengan pertukaran kalium) di bagian akhir nefron, serta di usus besar, kelenjar ludah, dan kelenjar keringat. Produksi renin meningkat saat tekanan darah turun, kadar natrium rendah,

dan aktivitas sistem saraf simpatik di ginjal meningkat (Stephen G. Ball et al., 2021).

Sebagian besar angiotensin I diubah menjadi angiotensin II di paru-paru melalui enzim ACE. Selain itu, ACE juga berfungsi untuk memecah bradikinin dan beberapa peptida lainnya. Angiotensin II kemudian diuraikan oleh enzim non-spesifik yang disebut angiotensinase. Angiotensin II adalah komponen utama sistem RAA yang berperan menaikkan tekanan darah melalui mekanisme seperti vasokonstriksi, retensi garam dan cairan, serta mempercepat denyut jantung (takikardia).

Di sisi lain, peptida natriuretik atrial (PNA) yang diproduksi oleh jantung dilepaskan ke sirkulasi darah sebagai respons terhadap peningkatan tekanan di dinding atrium atau ventrikel. PNA menyebabkan pelebaran arteri yang sebelumnya mengalami penyempitan akibat pengaruh neurohormon lain dan meningkatkan pengeluaran garam dan air melalui ginjal. (Almalivia Saefulhadi & Sjamsudin, 2024)

#### 2.1.3.3 Hipertrofi Ventrikel

Reaksi terhadap berbagai jenis kegagalan jantung lainnya adalah hipertrofi ventrikel, yaitu peningkatan ketebalan dinding ventrikel. Keadaan ini meningkatkan jumlah sarkomer dalam sel-sel miokardium, tergantung pada jenis beban hemodinamik yang menyebabkan gagal jantung. Pertambahan sarkomer dapat terjadi secara paralel atau secara seri. Misalnya, ketika terdapat beban tekanan akibat stenosis aorta, akan terjadi penambahan ketebalan dinding tanpa adanya peningkatan ukuran ruang di dalamnya. Respon miokardium terhadap beban volume, seperti yang terjadi pada regurgitasi aorta, ditandai oleh dilatasi serta penebalan dinding. Kombinasi ini diduga disebabkan oleh peningkatan jumlah sarkomer yang berkonfigurasi secara seri. (Soekarno et al., 2025)

#### 2.1.3.4 Kelebihan volume cairan

Jantung mengalami perubahan bentuk untuk menghasilkan volume sekuncup yang lebih besar. Mengingat setiap sarkomer memiliki jarak pemendekan maksimum yang terbatas, penambahan volume sekuncup dicapai dengan menambah jumlah sarkomer yang tersusun secara seri, yang akan menyebabkan peningkatan volume ventrikel. Proses pelebaran ini memerlukan ketegangan dinding yang lebih tinggi agar dapat menciptakan tekanan intraventrikular yang serupa, sehingga diperlukan tambahan miofibril secara paralel. Akibatnya, dinding ventrikel kiri menjadi lebih tebal. Oleh karena itu, kelebihan volume cairan mengakibatkan pelebaran ruang dan hipertrofi eksentrik.

#### 2.1.4 Tanda Dan Gejala

##### 2.1.4.1 Gejala CHF Sisi Kiri (Gagal Jantung Kiri)

Menurut CHF sisi kiri terjadi ketika ventrikel kiri tidak mampu memompa darah secara efisien ke seluruh tubuh, sehingga darah masuk delama paru-paru.

##### a. Dispneu (Sesak Napas )

Terjadi karena cairan yang menumpuk di paru-paru (edema paru), hal itu dapat mengganggu proses pertukaran oksigen. Hal ini biasanya muncul saat aktivitas fisik ringan, dan memburuk seiring progresivitas CHF.

##### b. Orthopnea

Orthopnea merupakan sesak napas yang memburuk saat berbaring datar. Pasien sering membutuhkan bantal tambahan saat tidur agar bisa bernapas dengan nyaman.

##### c. Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND)

Merupakan serangan sesak napas mendadak saat tidur malam, yang membuat pasien tidak nyaa dan harus duduk tegak agar bisa bernapas.

d. Kelelahan dan Kelemahan

Hal ini terjadi akibat curah jantung menurun, oksigen dan nutrisi tidak tersuplai optimal ke otot dan organ tubuh.

e. Batuk Kronis

Biasanya batuk kering atau berdahak putih akibat kongesti paru. Hal ini dapat memburuk pada malam hari atau saat berbaring.

f. Palpitasi

Sensasi detak jantung cepat, kuat, atau tidak teratur, hal ini bisa terjadi karena respons simpatis terhadap penurunan curah jantung.

#### 2.1.4.2 Gejala CHF Sisi Kanan (Gagal Jantung Kanan)

Menurut ..... CHF sisi kanan terjadi apabila ventrikel kanan tidak mampu memompa darah ke paru-paru, sehingga darah menumpuk di sirkulasi sistemik (vena)

1. Edema Perifer

Yaitu pembengkakan yang biasanya terjadi di pergelangan kaki atau tungkai, hal ini terjadi akibat penumpukan cairan.

2. Distensi Vena Jugularis

Vena di leher terlihat menonjol saat pasien duduk atau setengah berbaring, menandakan peningkatan vena sentral.

#### 2.1.5 Manifestasi Klinik

AHA (2022) Jika dilihat dari perspektif klinis, secara simptomatik ada tampilan klinis yang menunjukkan gagal jantung kiri dengan tanda-tanda seperti tubuh yang lelah, mudah capek, berdebar, kesulitan

bernapas, dan batuk. Tanda objektifnya meliputi takikardia, dispnea (dyspnea, ortopnea, dispnea paroksismal saat malam, napas Cheyne-Stokes), ronki basah lembut di bagian bawah paru-paru, suara jantung III, serta pembesaran ukuran jantung. Gagal jantung kanan terlihat dengan gejala seperti pembengkakan pada tumit dan kaki bagian bawah, pembesaran hati, akumulasi cairan di perut, pembengkakan vena jugularis, dan gagal jantung kongestif, yang merupakan kombinasi dari kedua jenis gagal jantung kiri dan kanan. Adapun, manifestasi klinis dari gagal jantung yang dikemukakan oleh Rahmadani (2020) yakni sebagai berikut:

#### A. Gagal Jantung Kiri

Terdapat kongesti paru yang ditandai dengan sesak napas, batuk, suara krek pada paru-paru, kadar oksigen yang rendah, dan ditemukannya suara tambahan jantung berupa S3 atau "gallop ventrikel" melalui pemeriksaan auskultasi.

- 1) Sesak napas saat beraktivitas, kesulitan bernapas saat berbaring, serta sesak napas yang muncul tiba-tiba di malam hari.
- 2) Awalnya terdapat batuk kering tanpa dahak, namun seiring waktu dapat berubah menjadi batuk dengan dahak.
- 3) Menghasilkan sputum yang berbusa, melimpah, dan memiliki warna pink yang mengindikasikan adanya darah.
- 4) Kurangnya aliran darah ke jaringan yang mengakibatkan sianosis, serta kondisi kulit yang pucat atau terasa dingin dan lembab.
- 5) Penurunan produksi urine dan sering buang air kecil di malam hari.
- 6) Detak jantung yang cepat, kelemahan, denyut nadi yang lemah, dan rasa lelah yang berlebihan.
- 7) Tingkat kegelisahan dan rasa cemas yang meningkat.

#### B. Gagal Jantung Kanan

Penumpukan cairan di jaringan luar dan dalam tubuh terlihat jelas, karena sisi kanan jantung tidak mampu mengosongkan darah dengan

efektif sehingga tidak bisa menampung semua darah yang biasanya kembali dari pembuluh vena.

- 1) Pembengkakan di kaki bagian bawah (edema dependen), sering kali berupa edema pitting, dan peningkatan berat badan.
  - 2) Pembengkakan pada vena jugularis dan adanya asites.
  - 3) Pembesaran hati dan nyeri pada kuadran kanan atas perut disebabkan oleh pembesaran vena di hati.
  - 4) Hilangnya nafsu makan, mual, dan muntah yang muncul akibat pembesaran vena serta aliran darah yang terhambat di rongga perut.
  - 5) Rasa lelah.

#### 2.1.6 Klasifikasi

Dalam buku referensi perawatan mengenai gangguan sistem kardiovaskular yang ditulis oleh Kasron (2016), dijelaskan bahwa gagal jantung memiliki berbagai jenis yaitu:

##### a Gagal Jantung Akut dan Kronik

Gagal jantung akut muncul secara mendadak dan dicirikan oleh penurunan aliran darah jantung serta perfusi jaringan yang tidak memadai. Hal ini bisa menyebabkan terjadinya edema paru dan penurunan tekanan darah. Gagal jantung kronik berkembang secara bertahap dan sering kali disertai dengan penyakit jantung iskemik serta penyakit paru-paru kronis. Pada kondisi ini, terdapat penumpukan air dan sodium di dalam ventrikel, yang berujung

pada hipervolemia; kondisi ini menyebabkan ventrikel menjadi membesar dan mengalami hipertrofi.

b **Gagal Jantung Kiri dan Kanan**

Gagal jantung sebelah kiri terjadi ketika ventrikel tidak mampu memompa darah dengan baik, sehingga menyebabkan terjadinya kongesti di paru-paru, hipertensi, serta masalah pada katup aorta atau mitral. Gagal jantung sebelah kanan disebabkan oleh peningkatan tekanan di paru-paru akibat gagal jantung sebelah kiri yang berlangsung cukup lama, sehingga menyebabkan penumpukan cairan yang menyebar ke kaki, perut (asites), pembesaran hati (hepatomegali), efusi pleura, dan lain-lain.

c **Gagal Jantung Sistolik dan Diastolik**

Gagal jantung sistolik terjadi akibat penurunan kekuatan kontraksi pada ventrikel kiri, sehingga tidak dapat memompa darah dengan efektif, yang menyebabkan hasil keluaran jantung menurun dan ventrikel mengalami hipertrofi. Gagal jantung diastolik terjadi karena ventrikel tidak mampu mengisi darah dengan baik, yang menyebabkan penurunan volume stroke dan hasil keluaran jantung.

Adapun Klasifikasi gagal jantung menurut NYHA dalam buku yang ditulis oleh Muttaqin (2016) sebagai berikut

Kelas	Definisi	Istilah
I	Pasien dengan kelainan jantung tetapi tanpa pembatasan aktifitas fisik	Disfungsi ventrikel kiri yang asimtomatik
II	Pasien dengan kelainan jantung yang menyebabkan sedikit pembatasan aktivitas fisik.	Gagal jantung ringan
III	Pasien dengan kelainan jantung yang menyebabkan banyak pembatasan aktivitas fisik.	Gagal Jantung sedang
IV	Pasien dengan kelainan jantung yang segala bentuk aktivitas fisiknya akan menyebabkan keluhan.	Gagal jantung berat

### 2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

#### 1 Tes Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien Congestive Heart Failure (CHF) oleh Asikin et al. (2018) yaitu meliputi:

##### 1) Elektrokardiogram (EKG)

Mencatat aktivitas listrik jantung. EKG abnormal dapat menunjukkan penyebab dasar gagal jantung, seperti hipertrofi atrial atau ventrikel, disfungsi katup, iskemia, infarcts dan pola kerusakan miokardium.

##### 2) Tes Laboratorium Darah

a. Enzim Hepar Meningkat dalam gagal jantung kongestif.

b. Elektrolit, Kemungkinan berubah karena perpindahan cairan, penurunan fungsi ginjal yang dikaitkan dengan gagal jantung dan medikasi diuretik, inhibitor ACE yang digunakan dalam terapi gagal jantung.

c. Oksimetri Nadi, Kemungkinan saturasi oksigen rendah terutama jika gagal jantung kongestif akut menjadi kronis.

d. AGD, Gagal ventrikel kiri ditandai dengan alkalosis respiratorik ringan atau hipoksemia dengan peningkatan PCO<sub>2</sub>.

e. Albumin, Mungkin menurun sebagai akibat penurunan masukan protein.

f. BUN (*Blood Urea Nitrogen*) dan kreatinin Peningkatan BUN menunjukkan penurunan fungsi ginjal sebagaimana yang dapat terjadi pada gagal jantung atau sebagai efek samping medikasi yang diresepkan (diuretik dan inhibitor ACE).

Peningkatan BUN dan kreatinin lazim terjadi pada gagal jantung.

## 2 Radiologis

- 1) Monogram ekokardiogram, Dapat menunjukkan pembesaran bilik perubahan dalam fungsi struktur katup, penurunan kontraktilitas ventrikel.
- 2) Scan Jantung, Tindakan penyuntikan fraksi dan memperkirakan gerakan dinding.
- 3) Rontgen Dada, Menunjukkan pembesaran jantung, bayangan mencerminkan dilatasi atau hipertrofi bilik atau perubahan dalam pembuluh darah atau peningkatan tekanan pulmonal.
- 4) Katerisasi Jantung, Mengkaji kepatenan arteri koroner, mengungkapkan ukuran atau bentuk jantung dan katup jantung yang tidak normal, serta mengevaluasi kontraktilitas ventrikel. Tekanan dapat diukur dalam setiap bilik jantung dan melintasi katup. Tekanan abnormal mengindikasikan masalah fungsi ventrikel, membantu mengidentifikasi stenosis atau insufisiensi katup dan diferensiasi gagal jantung sisi kanan versus sisi kiri.

### 2.1.8 Komplikasi

Menurut Karson (2016) komplikasi yang terjadi pada pasien *Congestive Heart Failure* (CHF) antara lain:

#### a. Syok Kardiogenik

Kegagalan pada sisi kiri jantung terjadi ketika jantung mengalami kerusakan, yang menyebabkan terjadinya penurunan aliran darah, yang pada akhirnya menurunkan tekanan darah arteri ke organ-organ penting seperti jantung, otak, dan ginjal. Dengan berkurangnya aliran darah ke arteri

koronaria, pasokan oksigen untuk jantung juga berkurang, yang menyebabkan peningkatan iskemia dan menurunnya kemampuan jantung untuk memompa.

b. Epidosde Tromboemboli

Dikarenakan mobilitas yang rendah pada pasien dengan masalah jantung dan sirkulasi yang terkait dengan gangguan ini, hal ini berkontribusi pada terbentuknya trombus di dalam pembuluh darah maupun di otak. Ketika pasien mulai bergerak setelah jangka waktu yang lama, trombus tersebut bisa terpisah (trombus yang terpisah disebut sebagai embolus) dan dapat berpindah ke otak, ginjal, usus, dan paru-paru. Kasus emboli yang paling umum adalah emboli paru.

c. Efusi Perikardia dan Temponade Perikardium

Masuknya cairan ke dalam kantung perikardium dan efusi ini menyebabkan penurunan curah jantung serta aliran balik vena ke jantung dan hasil akhir proses ini adalah temponade jantung

### 2.1.9 Penatalaksanaan Medis

Menurut (Nurkhalis & Adista, 2020) Penatalaksanaan medis di bagi menjadi 2 yaitu :

a. Non Farmakologis

a CHF Kronik

- a) Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi oksigen melalui istirahat atau pembatasan aktivitas.
- b) Diet pembatasan natrium (<4 gr/hari) untuk menurunkan edema.
- c) Menghentikan obat-obatan yang memperparah seperti NSAID karena efek prostaglandin pada ginjal menyebabkan retensi air dan natrium.

- d) Pembatasan cairan (kurang lebih 1200-1500 cc/hari).
- e) Olahraga teratur.

2) CHF Akut

- a) Oksigenasi (ventilasi mekanik).
- b) Pembatasan cairan (<1,5 liter/hari).

b. Farmakologis

1) *First line drugs* : Diuretik Pemberian obat ini bertujuan untuk menurunkan afterload pada disfungsi sistolik serta mengurangi kongesti paru pada disfungsi diastolik. Contoh obat yang digunakan meliputi diuretik thiazide untuk CHF ringan, diuretik loop, metolazon (kombinasi diuretik loop untuk meningkatkan pengeluaran cairan), serta diuretik yang menghemat kalium.(Khasanah et al., 2019)

2) *Second line drugs* : Ace inhibitor. Membantu meningkatkan COP dan menurunkan kerja jantung. Obatnya antara lain:

- a. Digoxin : Meningkatkan kemampuan kontraktil. Obat ini tidak diperuntukkan bagi kegagalan diastolik yang memerlukan perluasan ventrikel untuk proses relaksasi.
- b. Hidralazin : Mengurangi beban setelah pada disfungsi sistolik.
- c. Isosorbide dinitrat : Menurunkan beban sebelum dan setelah untuk disfungsi sistolik, sebaiknya hindari penggunaan vasodilator pada disfungsi sistolik.
- d. Calcium channel blocker : Digunakan untuk kegagalan diastolik, memperbaiki relaksasi dan pengisian ventrikel (tidak direkomendasikan pada CHF kronis).
- e. Beta blocker : Sering tidak dianjurkan karena mengurangi respons miokard. Diterapkan pada disfungsi diastolik untuk menurunkan detak jantung, mencegah iskemi miokard, serta menurunkan tekanan darah dan hipertrofi ventrikel kiri.

c. Terapi

1) Penatalaksanaan pasien dengan CHF diberikan terapi umum yang

didasari dengan pengobatan aritmia, dengan cara mengurangi asupan garam, memantau berat badan setiap hari, serta mengobati faktor risiko hipertensi dan PJK.

2) Terapi deuretik

Terapi deuretik merupakan dasar untuk terapi secara simptomatik, dengan dosis yang cukup besar guna menghilangkan edema paru. Dalam pemberian terapi deuretik memberikan beberapa efek samping yaitu hipokalemia. Adapun golongan obat deuretik tersebut yaitu furosemide, bumetanide, dan spironolakton.

3) Inhibitor ACE yaitu untuk menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, serta memotong respons neuroendokrin maladaptive, yang menimbulkan vasodilatasi dan menurunkan tekanan darah. Obat golongan ini mampu memperbaiki gejala, kualitas hidup, serta prognosis pada gagal jantung yang mengalami kerusakan pada ventrikel kiri. Obat ini memicu gagal ginjal pada sianosis arteri renalis bilateral contoh obat ACE Inhibitors yaitu enalapril dan lisinopril

4) Antagonis reseptor angiotensin II

Penggunaan terapi ini berguna untuk menghambat angiotensin II dengan antagonism langsung terhadap reseptornya, terapi ini diberikan kepada pasien yang tidak dapat mentoleransi ACE Inhibitor yaitu Losartan dan Valsartan

5) Bloker B

Seperti bisoprolol, metoprolol, dan carvedilol yang sebelumnya dianggap sebagai kontraindikasi kepada pasien dengan gagal jantung, bloker B hanya diberikan kepada pasien dengan kondisi yang stabil serta dosis yang rendah. Contoh obat ini adalah Metoprolol, Bisoprolol, dan Carvedilol

6) Digoxin merupakan terapi yang memiliki efek inotropik positif dan menyebabkan perbaikan simptomatik serta menurunkan Tingkat perawatan di rumah sakit. (*At a Glance Medicine*, n.d.)

## 2.2 Konsep Dasar Askep

### 2.2.1.2 Identitas Penulis

#### 2.2.1.2 identitas Pasien

- 1 Nama : Bp. S
- 2 Usia : 70 Th
- 3 Jenis Kelamin : Laki-laki
- 4 Alamat :
- 5 Status Perkawinan
- 6 Agama :
- 7 Suku :
- 8 Pendidikan :
- 9 Pekerjaan :
- 10 Diagnosis Medik saat masuk RS :
- 11 Diagnosis Medik saat ini :
- 12 Tanggal Masuk RS :
- 13 Tanggal Pengkajian :
- 14 Sumber Informasi :

#### 2.2.1.3 Data Fokus Biologi

##### 2.2.1.3.1 Riwayat Penyakit Dahulu :

Pengkajian RPD yang mendukung dengan mengkaji apakah sebelumnya pasien mempunyai keluhan nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, diabetes melitus, dan hiperlipidemia, oabat-obatan yang biasa diinum oleh klien pada masa lalu dan masih relevan dengan kondisi saat ini. Obat-obatan meliputi deuretik, nitrat, penghambat beta, dan antihipertensi.

##### 2.2.1.3.2 Riwayat Penyakit Sekarang :

###### 1. Keluhan Utama saat ini :

Umumnya pasien mengeluhkan sesak napas dan kelemahan saat beraktivitas

###### 2. Keluhan Penyerta lainnya :

Umumnya pasien mengeluhkan batuk berdahak, kelelahan saat beraktivitas dan juga merasa detak jantung yang berdebar-debar dan cepat.

#### 2.2.1.3.3

Riwayat Penyakit Keluarga :

Menanyakan tentang penyakit yang pernah di alami oleh keluarga. Penyakit iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor resiko utama untuk penyakit iskemik pada keturunannya

#### 2.2.1.4 Data Pemenuhan Kebutuhan Dasar :

- 1 Kehilangan nafsu makan, mual, muntah, penambahan atau pengurangan berat badan. Penambahan atau pengurangan berat tubuh, pembengkakan, pemakaian diuretik, akumulasi cairan di perut, perubahan kekencangan kulit, anemia, mual, mulut kering, dan keringat dingin.
- 2 Pola eliminasi. Data Subjektif: Frekuensi buang air besar menurun, pergerakan usus berkurang, frekuensi buang air kecil meningkat, perut merasa kembung dan penuh. Data Objektif: Jumlah urine yang dihasilkan berkurang, urine berwarna kuning, sering berkemih di malam hari, sedikitnya urine, sembelit, dan buang air kecil saat malam hari.
3. Pola aktivitas dan latihan. Data Subjektif: Mudah lelah, sesak napas, merasa lemah, nyeri di dada, dan penurunan kegiatan fisik. Data Objektif: Kelelahan atau kelemahan yang berlanjut sepanjang hari, kesulitan tidur, nyeri dada saat bergerak, sesak napas, kesulitan bernapas di posisi duduk, sesak napas saat berbaring, kegelisahan, perubahan dalam kondisi mental. Contohnya: letargi, perubahan tanda vital saat beraktivitas, detak jantung cepat, batuk yang tidak produktif atau mungkin batuk terus menerus dengan atau tanpa pengeluaran dahak, dahak mungkin mengandung darah, pembengkakan paru-paru, suara napas mungkin sukar terdengar, suara napas bernada ronchi atau

mengi, kulit tampak pucat, sianosis, dan peningkatan tekanan vena jugular.

4. Pola tidur dan istirahat. Data Subjektif: Kelelahan, kesulitan tidur dan mudah terbangun, perlu berkemih di malam hari. Data Objektif: Rasa lelah, malaise, kegelisahan, sesak napas, kesulitan bernapas saat berbaring, sesak napas saat malam hari, kelopak mata bawah tampak gelap, kesulitan mempertahankan posisi tidur, dan buang air kecil saat malam, wajah tampak mengantuk.

#### 2.2.1.5 Pemeriksaan Fisik :

##### 1 Pemeriksaan Tanda Vital

Tekanan darah: Dapat normal, tinggi (pada CHF kompensasi), atau rendah (pada dekompensasi). Nadi: Cepat dan lemah (takikardia); mungkin tidak teratur jika terdapat aritmia. Pernapasan: Frekuensinya meningkat (takipnea), bisa disertai dengan napas yang dangkal. Suhu: Biasanya normal, namun bisa menurun karena perfusi yang buruk.

##### 2 Pemeriksaan Sistem Kardiovaskular

Inspeksi: Terlihat distensi pada vena jugularis saat posisi semi-Fowler → menunjukkan tanda kongesti vena sistemik. Perubahan warna ekstremitas (kebiruan pada bibir, kuku, dan jari). Palpasi: Iktus kordis dapat bergeser ke samping jika terjadi pembesaran jantung. Auskultasi: Terdengar bunyi jantung S3 gallop → khas pada CHF dengan fraksi ejeksi yang rendah. Murmur bisa muncul jika ada masalah pada katup yang menyertainya. Irama jantung bisa tidak teratur jika ada fibrilasi atrium atau aritmia lainnya.

##### 3 Pemeriksaan Sistem Pernapasan

Inspeksi: Terlihat peningkatan usaha bernapas, penggunaan otot bantu. Palpasi dan perkusi: Dapat menunjukkan batas paru yang menurun jika terdapat efusi pleura. Auskultasi: Terdengar ronki basah halus di kedua paru → menunjukkan adanya edema paru. Bunyi napas mungkin berkurang jika terdapat efusi pleura.

#### 4 Pemeriksaan Abdomen

Hepatomegali: Hati membesar dan terasa nyeri akibat kongesti vena hepatic. Asites: Adanya cairan di rongga peritoneum → memperlihatkan perut yang membuncit dan terasa berisi cairan saat dipalpasi/perkusi. Bruit atau suara bising arteri (jika ada gangguan vaskular yang menyertainya).

#### 5 Pemeriksaan Ekstremitas

Edema: Umumnya edema di area pretibial atau pergelangan kaki bilateral yang dapat ditekan (pitting edema). Warna kulit: Pucat, sianosis, atau kulit terasa dingin → menunjukkan perfusi perifer yang tidak memadai.

#### 6 Pemeriksaan Output Urin (Jika Dirawat Inap)

Penurunan produksi urin (oliguria) bisa terjadi karena perfusi ginjal yang menurun.

#### 2.2.1.6 Data Psikologis :

Cemas, marah Data Objektif : Kekhawatiran, cepat tersinggung, perubahan tanggung jawab, ketidakmampuan menerima kondisi penyakit.

#### 2.2.1.7 Data Sosiologis :

Data Subjektif: Mengundurkan diri. Data Objektif: Berkurangnya partisipasi dalam kegiatan sosial yang biasanya dilakukan, serta kesulitan dalam berkomunikasi dan berinteraksi dengan orang lain.

#### 2.2.1.8 Data Spiritual :

Merasa bahwa tujuan hidup hilang karena penyakit yang berkepanjangan. Cemas tentang kematian dan apa yang terjadi setelahnya. Merasa bersalah atau merasa diadili oleh Tuhan.

2.2.1.9 Data Lingkungan : Tempat tinggal, lingkungan sosial, dan dukungan memiliki peran yang besar dalam keberhasilan pengelolaan CHF.

2.2.1.10 Pemeriksaan Penunjang

1. Ekokardiografi

Gambaran yang paling sering ditemukan pada gagal jantung akibat penyakit iskemik, kardiopati dilatasi, dan beberapa kelainan katup adalah dilatasi ventrikel kiri yang disertai hipokinesis seluruh dinding ventrikel.

2. Rontgen thorax

Foto rontgen posterior-anterior dapat menunjukkan adanya hipertensi vena, edema paru, atau kardiomegali.

3. Elektrokardiografi

Pada pemeriksaan EKG untuk klien dengan gagal jantung dapat ditemukan kelainan EKG seperti berikut :

- a. *Left bundle branch block* : kelainan segmen ST/T menunjukkan disfungsi ventrikel kiri kronis
- b. Gelombang Q : menunjukkan infrak sebelumnya dan kelainan segmen ST menunjukkan penyakit jantung iskemik.
- c. Hipertrofi ventrikel kiri dan gelombang terbalik, menunjukkan stenosis aorta dan penyakit jantung hipertensi
- d. Aritmia
- e. Deviasi aksis ke kanan : *right bundle branch block* dan hipertrofi ventrikel kanan menunjukkan disfungsi ventrikel kanan.

2.2.1.11 Program Kolaboratif

a. Ahli Gizi

Diet DASH adalah pola diet, yang berfokus pada buah-buahan, sayur-sayuran, susu bebas lemak/rendah lemak, biji- bijian, kacang-kacangan, dan asupan kacang-kacangan. Lemak jenuh,

kolesterol, daging merah dan olahan, manisan, natrium, gula tambahan, dan minuman berpemanis gula harus dibatasi karena termasuk dalam kelompok makanan yang tidak baik.(Ardiana & Widjaja, 2022)

Nutrisi/Produk diet	Rekomendasi
Minyak Nabati	4-5 porsi/minggu
Sereal utuh	7-8 porsi/hari
Buah dan sayur	4-5 porsi/hari
Minyak dan lemak(sayuran)	2-3 porsi/hari
Daging merah olahan, unggas	< 2 porsi/hari
Manisan	< 5 Porsi/ minggu

### 2.2.1 Diagnosis Keperawatan

Menurut Nurarif & Kusuma (2016) berdasarkan SDKI PPNI (2016) diagnosis keperawatan yang akan muncul pada pasien CHF yaitu:

- a. Penurunan curah jantung
- b. Gangguan pertukaran gas
- c. Hipervolemia
- d. Intoleransi aktivitas
- e. Nyeri akut

### 2.2.2 Rencana Keperawatan

SDKI	SLKI	SIKI	RASIONAL
------	------	------	----------

<p>Penurunan curah jantung</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria Hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Palpitasi menurun</li> <li>2. Gambaran EKG aritmia menurun</li> <li>3. Lelah menurun</li> <li>4. Dyspnea menurun</li> </ol>	<p>Perawatan jantung Observasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi, dyspnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)</li> <li>2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)</li> <li>3. Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika</li> </ol>	<p>Perawatan jantung Observasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dyspnea dapat mengindikasikan terbentuknya cairan diparu dan dasar kapiler paru (seperti pada gagal jantung)</li> <li>2. Untuk mendeteksi salis vena dan penurunan curah jantung</li> <li>3. Untuk mendeteksi perubahan tekanan darah</li> <li>4. Tanda nyeri dada dapat mengidentifikasi hipoksia atau cedera miokardial</li> <li>5. Untuk mengetahui tingkat oksigen dalam darah</li> <li>6. Untuk mengetahui kelainan yang terjadi pada sistem kelistrikan jantung</li> </ol>
--------------------------------	---	---	--

		<p>perlu)</p> <p>4. Monitor keluhan nyeri dada (misal: Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)</p> <p>6. Monitor EKG 12 sadapan</p> <p>7. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman</p> <p>2. Berikan diet jantung yang sesuai (misal: Batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)</p> <p>3. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi &gt;94%</p>	<p>7. Untuk mengetahui adanya kelainan irama dan frekuensi</p> <p>Terapeutik</p> <p>1. Untuk meningkatkan kenyamanan dan menghindari takikardia serta respons simpatik lainnya</p> <p>2. Mengurangi faktor-faktor yang dapat menyebabkan kerusakan jantung</p> <p>3. Untuk meningkatkan suplai oksigen ke miokardium</p> <p>4. Untuk menurunkan ansietas dan menghindari komplikasi cardiac</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Untuk menghindari kelelahan dan peningkatan beban kerja</p>
--	--	---	---

		<p>4. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, bila perlu</p> <p>5. Monitor saturasi oksigen</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Anjurkan aktivitas fisik sesuai toleransi</p> <p>2. Anjurkan aktivitas fisik secara bertahap</p> <p>Kolaborasi:</p> <p>1. Kolaborasi pemberian antiaritmia</p>	<p>miokardium</p> <p>2. Agar jantung dapat melakukan penyesuaian terhadap peningkatan kebutuhan oksigen</p> <p>Kolaborasi:</p> <p>1. Untuk mengurangi atau menghentikan aritmia</p>
Gangguan pertukaran gas	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan tingkat pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Dispnea menurun</p>	<p>Pemantauan respirasi</p> <p>Observasi:</p> <p>1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas</p> <p>2. Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne-</p>	<p>Pemantauan respirasi</p> <p>Observasi:</p> <p>1. Untuk mendeteksi tanda-tanda awal gangguan</p> <p>2. Untuk mendeteksi tanda-tanda awal gangguan</p> <p>3. Mengetahui kadar oksigen dalam darah</p>

	<p>2. PCO2 membaik</p> <p>3. PO2 membaik</p> <p>4. pH arteri membaik</p>	<p>stokes, biot, ataksik)</p> <p>3. Monitor saturasi oksigen</p> <p>4. Monitor AGD</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien</p> <p>2. Dokumentasi hasil pemantauan</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Jelaskan tujuan pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien</p> <p>2. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu</p>	<p>4. Memantau status oksigenasi dan ventilasi</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Memonitor perubahan status pernapasan</p> <p>2. Untuk mencatat kondisi pasien</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Agar pasien mengetahui tujuan tindakan</p> <p>2. Agar mengetahui hasil pemantauan</p>
Hipervolemia	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan status cairan membaik, dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Dispnea menurun</p>	<p>Manajemen hipervolemia</p> <p>Observasi:</p> <p>1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (misal: Ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, reflek hepatojugular</p>	<p>Manajemen hipervolemia</p> <p>Observasi:</p> <p>1. Mendeteksi adanya kelebihan volume cairan</p> <p>2. Mengatasi penyebab kelebihan volume cairan pada pasien</p>

	<p>2. Edema perifer menurun</p> <p>3. Kongesti paru menurun</p> <p>4. Jugular venous pressure (JVP) membaik</p>	<p>positif, suara napas tambahan)</p> <p>2. Identifikasi penyebab hipervolemia</p> <p>3. Monitor intake dan output cairan</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Batasi asupan cairan dan garam</p> <p>2. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40°</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Anjurkan melapor jika haluaran urin &lt;0,5 ml/kg/jam dalam 6 jam</p> <p>2. Ajarkan cara membatasi cairan</p> <p>Kolaborasi:</p> <p>1. Kolaborasi pemberian diuretik</p>	<p>3. Memantau adanya kelebihan atau kekurangan cairan dalam tubuh</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Kelebihan cairan dan garam dapat memperburuk kondisi pasien</p> <p>2. Untuk keamanan pasien dalam pemenuhan oksigenasi</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Asupan yang melebihi haluaran dan peningkatan berat jenis urin dapat mengidentifikasi retensi atau kelebihan beban cairan</p> <p>2. Meningkatkan pemahaman dan pengetahuan terkait kondisi pasien</p> <p>Kolaborasi:</p>
--	---	---	---

			1. Mengeluarkan kelebihan cairan pada tubuh pasien
Intoleransi aktivitas	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil: 1. Keluhan lelah menurun 2. Dispnea saat beraktivitas menurun 3. Dispnea setelah beraktivitas menurun	Manajemen energi Observasi: 1. Monitor kelelahan fisik dan emosional 2. Identifikasi gangguan fungsi Tubuh yang mengakibatkan kelelahan Terapeutik: 1. Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulasi (misal: Cahaya, suara dan kunjungan) Edukasi: 1. Anjurkan tirah baring 2. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap Kolaborasi: 1. Kolaborasi dengan ahli gizi	Manajemen energi Observasi: 1. Untuk mengetahui adanya kelelahan fisik dan emosional saat dan setelah melakukan aktivitas 2. Mengetahui penyebab kelelahan Terapeutik: 1. Agar pasien dapat beristirahat dengan nyaman Edukasi 1. Tindakan tersebut dapat menurunkan metabolisme selular dan kebutuhan oksigen 2. Agar jantung dapat melakukan penyesuaian

		tentang cara meningkatkan asupan makanan	terhadap peningkatan kebutuhan oksigen Kolaborasi: 1. Agar kebutuhan nutrisi pasien terpenuhi
Nyeri akut	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil: 1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Gelisah menurun 4. Kesulitan tidur menurun  (PPNI, 2018)	Manajemen Nyeri Observasi: 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri nonverbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri Terapeutik: 1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (misal TENS, hypnosis, akupresur, terapi	Manajemen Nyeri Observasi: 1. Pengkajian berkelanjutan Membantu meyakinkan bahwa penanganan dapat memenuhi kebutuhan pasien dalam mengurangi nyeri 2. Pengkajian berkelanjutan membantu meyakinkan bahwa penanganan dapat memenuhi kebutuhan pasien dalam mengurangi nyeri 3. Pengkajian berkelanjutan membantu meyakinkan

		<p>music, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasi terbimbing, kompres hangat/dingin, terapi bermain)</p> <p>2. Fasilitasi istirahat dan tidur</p> <p>Edukasi:</p> <p>1. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri</p> <p>Kolaborasi:</p> <p>1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu</p> <p>(PPNI, 2018)</p>	<p>bahwa penanganan dapat memenuhi kebutuhan pasien dalam mengurangi nyeri</p> <p>4. Pengkajian berkelanjutan membantu meyakinkan bahwa penanganan dapat memenuhi kebutuhan pasien dalam mengurangi nyeri</p> <p>Terapeutik:</p> <p>1. Untuk mengurangi ketergantungan terhadap analgetik</p> <p>2. Memberikan pasien istirahat yang cukup dapat meningkatkan kesehatan, kesejahteraan, dan peningkatan tingkat energi yang penting untuk pengurangan nyeri</p>
--	--	---	---

			<p>Edukasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Melatih pemahaman dan kemandirian pasien dalam mengurangi rasa nyeri</li> </ol> <p>Kolaborasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Untuk mengurangi nyeri</li> </ol>
--	--	--	--

### 2.2.3 Implementasi Dan Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi keperawatan merupakan aspek penting dalam proses asuhan keperawatan yang berfungsi sebagai rekam jejak tertulis mengenai semua tindakan, observasi, dan evaluasi yang dilakukan terhadap pasien. Prinsip utama dalam dokumentasi keperawatan meliputi akurasi, kelengkapan, ketepatan waktu, dan objektivitas. Dokumentasi harus dilakukan secara akurat, artinya informasi yang dicatat harus sesuai dengan fakta dan data yang diperoleh secara langsung dari hasil pengkajian atau observasi, tanpa adanya manipulasi atau pendapat pribadi. Selain itu, dokumentasi harus lengkap, mencakup seluruh tahapan proses keperawatan mulai dari pengkajian, diagnosa keperawatan, perencanaan, implementasi, hingga evaluasi. Ketepatan waktu juga menjadi hal yang esensial, di mana pencatatan sebaiknya dilakukan segera setelah tindakan dilakukan atau kejadian terjadi, untuk menghindari kehilangan informasi penting dan menjaga validitas data. Selanjutnya, dokumentasi harus bersifat objektif, hanya memuat informasi yang dapat diukur, diamati, atau dibuktikan, bukan interpretasi atau asumsi perawat. Prinsip-prinsip ini sangat penting untuk menjamin kontinuitas asuhan keperawatan, mendukung komunikasi antar tim kesehatan, serta memiliki nilai hukum jika diperlukan dalam pertanggungjawaban profesional. (Hidayat, 2021)