

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Kepala

2.1.1 Kulit Kepala

Kulit kepala terdiri dari 5 lapisan yang disebut sebagai SCALP yaitu (Marbun et al., 2020):

a. *Skin* atau kulit

Lapisan paling luar dari scalp adalah kulit yang mengandung folikel rambut, kelenjar keringat, dan kelenjar sebacea. Lapisan ini memiliki banyak pembuluh darah dan saraf sehingga sangat sensitif terhadap nyeri. Karena vaskularisasinya yang tinggi, luka pada kulit kepala sering menyebabkan perdarahan cukup banyak.

b. *Connective Tissue* atau jaringan ikat/subkutan

Di bawah kulit terdapat jaringan ikat padat yang berisi lemak, pembuluh darah, dan saraf. Lapisan ini berfungsi menopang struktur scalp serta mempertahankan pembuluh darah tetap terbuka. Akibatnya, ketika terjadi trauma, perdarahan pada scalp dapat berlangsung cukup hebat dan sulit berhenti.

c. *Aponeurosis* atau galea aponeurotika

Lapisan ini berupa lembaran jaringan fibrosa kuat yang menghubungkan otot frontalis di bagian depan dengan otot oksipitalis di bagian belakang kepala. Galea aponeurotika membantu pergerakan kulit kepala, misalnya saat mengangkat alis atau menggerakkan dahi.

d. *Loose areolar tissue* atau jaringan penunjang longgar

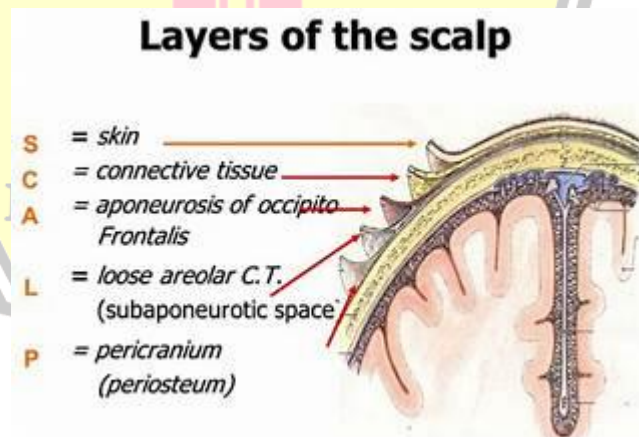
Lapisan ini terdiri dari jaringan ikat longgar yang memungkinkan scalp bergerak bebas di atas tulang tengkorak. Lapisan ini dikenal sebagai “*danger area of scalp*” karena infeksi atau perdarahan dapat menyebar

dengan mudah melalui ruang longgar tersebut, bahkan hingga ke rongga intrakranial melalui vena emissaria.

e. *Pericranium* (Perikranium)

Lapisan terdalam scalp adalah perikranium, yaitu periosteum yang menempel pada permukaan luar tulang tengkorak. Lapisan ini berfungsi melindungi tulang serta memberikan nutrisi pada jaringan tulang kepala

Di antara lapisan galea aponeurotica dan periosteum terdapat jaringan ikat longgar yang memungkinkan kulit kepala bergerak di atas tulang tengkorak. Pada kasus fraktur kepala, lapisan ini sering mengalami robekan (Rilla, 2025). Secara klinis, kulit kepala memiliki suplai pembuluh darah yang melimpah sehingga trauma pada area tersebut dapat menyebabkan perdarahan yang cukup banyak. Selain itu, keberadaan vena emissaria pada scalp dapat menjadi jalur penyebaran infeksi dari bagian luar menuju rongga intrakranial. Oleh karena itu, cedera pada kulit kepala perlu mendapatkan penatalaksanaan yang adekuat guna mencegah terjadinya komplikasi lebih lanjut (Marbun et al., 2020).

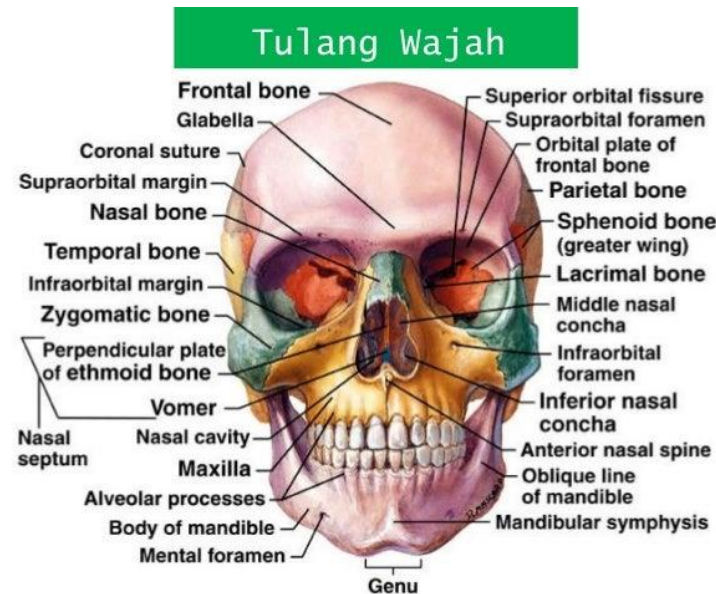


Gambar 2. 1 Anatomi Kulit Kepala (Sumber : Rilla, 2025)

2.1.2 Tengkorak

Tengkorak merupakan susunan tulang yang membentuk kepala dan terbagi menjadi dua bagian utama, yaitu kranium (kalvaria) yang tersusun atas delapan tulang serta tulang wajah yang terdiri dari empat belas tulang. Rongga tengkorak bagian atas disebut kubah tengkorak, yang memiliki permukaan

luar yang halus, sedangkan permukaan dalamnya terdapat tonjolan dan lekukan yang menyesuaikan bentuk otak serta jalur pembuluh darah. Sementara itu, bagian bawah rongga tengkorak dikenal sebagai dasar tengkorak atau basis kranii. Pada bagian ini terdapat berbagai lubang yang berfungsi sebagai jalur keluar-masuk saraf dan pembuluh darah (Marbun et al., 2020).



Gambar 2. 2 Tengkorak (Sumber : Marbun et al., 2020)

2.1.3 Meninges

Otak dan medula spinalis dilindungi oleh lapisan membran yang disebut meninges. Meninges berfungsi melindungi jaringan saraf yang rentan terhadap kerusakan, menjadi jalur bagi pembuluh darah, serta berperan dalam pembentukan dan sirkulasi cairan serebrospinal. Cairan serebrospinal tersebut berfungsi sebagai bantalan yang membantu meredam guncangan dan benturan, sehingga memberikan perlindungan mekanis bagi otak dan medula spinalis. Menurut Marbun et al., (2020), meninges terdiri atas tiga lapisan, yaitu dura mater, araknoid mater, dan pia mater.

a. Dura mater

Dura mater merupakan lapisan meninges terluar yang memiliki struktur tebal, kuat, dan tidak elastis karena tersusun atas jaringan ikat fibrosa padat.

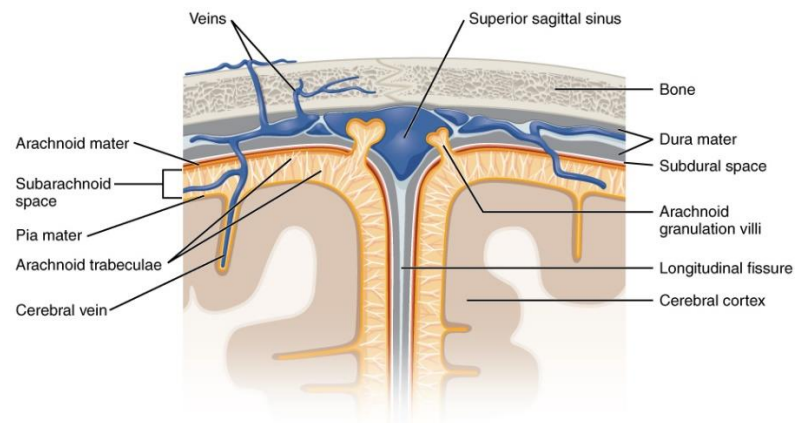
Lapisan ini terdiri atas dua bagian, yaitu lapisan periosteal yang melekat pada permukaan dalam tulang tengkorak dan lapisan meningeal yang umumnya berfusi dengan lapisan periosteal. Pada beberapa area tertentu, kedua lapisan tersebut terpisah dan membentuk sinus venosus duralis yang berfungsi sebagai jalur drainase darah vena dari otak. Dura mater juga membentuk beberapa sekat penting, di antaranya *falx cerebri* yang memisahkan hemisfer serebri kanan dan kiri, serta *tentorium cerebelli* yang memisahkan serebrum dari serebelum. Selain itu, dura mater membentuk *diaphragma sellae*, yaitu lipatan membran yang menutupi *sella turcica* pada tulang sfenoid sebagai tempat kelenjar hipofisis berada.

b. Araknoid mater

Araknoid mater merupakan lapisan meninges yang terletak di antara dura mater dan pia mater serta memiliki struktur tipis menyerupai jaring. Lapisan ini membentuk ruang subaraknoid yang berisi cairan serebrospinal, yang berfungsi melindungi otak dan medula spinalis dari benturan serta menjaga kestabilan lingkungan sistem saraf pusat. Kantung subaraknoid memanjang hingga tingkat sakrum, sedangkan medula spinalis berakhir pada vertebra lumbalis I–II. Pada bagian inferiornya hanya terdapat akar saraf perifer dan cairan serebrospinal. Keadaan anatomis tersebut menjadi dasar pelaksanaan prosedur pungsi lumbal untuk memperoleh sampel cairan serebrospinal dengan risiko minimal terhadap cedera medula spinalis.

c. Pia mater

Pia mater merupakan lapisan meninges terdalam yang memiliki struktur sangat tipis dan melekat erat pada permukaan otak serta medula spinalis. Lapisan ini mengikuti seluruh kontur permukaan sistem saraf pusat, termasuk girus dan sulkus. Pia mater berhubungan dengan araknoid mater melalui serabut jaringan ikat halus yang dikenal sebagai trabekula araknoid, yang berperan dalam mempertahankan struktur ruang subaraknoid.



Gambar 2. 3 Lapisan Meninges (Sumber : Marbun et al., 2020)

2.1.4 Otak

Otak merupakan organ vital yang berfungsi sebagai pusat pengendali seluruh aktivitas tubuh dan termasuk ke dalam sistem saraf pusat. Organ ini terletak di dalam rongga kranium serta dilindungi oleh lapisan meninges yang kuat. Otak berada dalam cairan serebrospinal (CSS), yang berperan menopang jaringan otak yang lunak dan sensitif. Cairan serebrospinal tersusun atas air, protein, glukosa, elektrolit, sejumlah kecil limfosit, dan karbon dioksida. Secara fisiologis, cairan ini berfungsi menjaga kelembapan jaringan otak dan medula spinalis, memberikan perlindungan terhadap tekanan mekanis, serta bertindak sebagai bantalan yang meredam guncangan atau benturan dari luar sehingga melindungi sistem saraf pusat dari cedera (Marbun et al., 2020). Otak terdiri dari 4 bagian besar : otak besar (*cerebrum*), otak kecil (*cerebellum*), diencefalon, dan batang otak (*brain stem*). Berat otak sekitar 1400 gram, tersusun oleh sekitar 100 triliun sel neuron (Wahyu, 2018).

2.1.4.1 Serebrum (Otak Besar)

Serebrum tersusun atas dua hemisfer, yaitu hemisfer kanan dan hemisfer kiri, yang dihubungkan oleh korpus kalosum pada bagian dasar fisura longitudinal. Setiap hemisfer terdiri atas tiga komponen utama, yaitu korteks serebri, substansia alba, dan ganglia basalis. (Marbun et al., 2020). Korteks serebri merupakan lapisan terluar hemisfer serebrum yang memiliki permukaan berlipat-lipat membentuk girus dan sulkus. Lapisan ini dikenal

sebagai substansia grisea karena didominasi oleh badan sel neuron yang memberikan warna abu-abu. Ketebalan korteks serebri berkisar antara 2–5 mm dan tersusun atas miliaran neuron yang berperan dalam berbagai fungsi kognitif, sensorik, dan motorik. Di bawah korteks serebri terdapat substansia alba, yaitu jaringan berwarna putih yang tersusun atas serabut saraf bermielin dan sel neuroglia. Struktur ini berfungsi sebagai jalur komunikasi yang menghubungkan berbagai bagian otak, termasuk hubungan antara serebrum dengan struktur otak bagian bawah serta medula spinalis. Ganglia basalis merupakan kumpulan nukleus yang terletak di bawah substansia alba dan berperan dalam pengaturan serta koordinasi aktivitas motorik, khususnya dalam integrasi impuls antara korteks serebri dan korteks motorik. Ganglia basalis terdiri atas beberapa struktur, di antaranya nukleus kaudatus dan nukleus lentiformis, yang berkontribusi dalam pengendalian gerakan tubuh secara terkoordinasi. (Rilla, 2025).

Dengan adanya sulcus, hemisfer serebrum terbagi menjadi beberapa lobus, dengan 4 lobus terbesar yaitu (Wahyu, 2018) :

1. Lobus Frontalis

Merupakan lobus terbesar pada hemisfer dengan fungsi utama yaitu konsentrasi, pikiran abstrak, penyimpanan informasi atau memori dan fungsi motorik. Lobus frontalis juga memiliki broca area sebagai pusat bicara. lobus frontal juga bertanggung jawab pada pengaturan afek/ sikap individu, membuat keputusan, kepribadian dan menahan diri.

2. Lobus Parietalis

Merupakan lobus yang mengatur fungsi sensorik umum dan rasa kecap, selanjutnya diproses untuk menghasilkan respon.

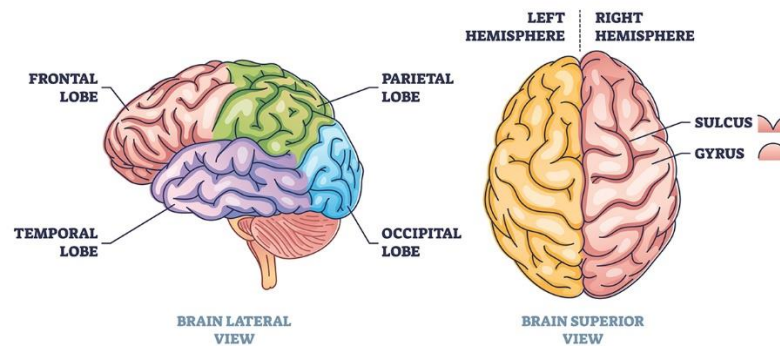
3. Lobus Temporalis

Merupakan lobus yang berkaitan dengan fungsi pendengaran, keseimbangan, dan juga sebagian dari fungsi emosi.

4. Lobus Oksipitalis

Merupakan lobus dibagian posterior atau belakang yang berfungsi sebagai interpretasi visual.

Cerebrum



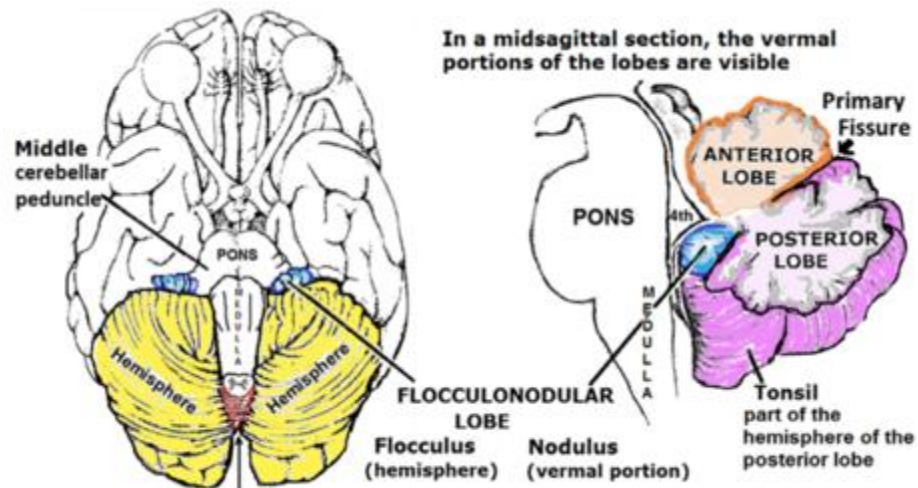
Gambar 2. 4 Serebrum (Sumber : Wahyu, 2018)

2.1.4.2 Serebelum (Otak Kecil)

Serebelum atau otak kecil terletak di bagian posterior rongga kranium, tepat di bawah hemisfer serebri, dan dipisahkan oleh lipatan dura mater yang disebut tentorium cerebelli. Serebelum berperan penting dalam mengoordinasikan aktivitas motorik, mempertahankan keseimbangan tubuh, serta mengatur postur dan orientasi posisi anggota gerak. Selain itu, struktur ini berfungsi dalam integrasi informasi proprioseptif untuk menghasilkan gerakan yang tepat dan terkoordinasi. Gangguan pada fungsi serebelum dapat mengakibatkan gangguan koordinasi gerak (ataksia), sehingga individu mengalami kesulitan melakukan gerakan yang memerlukan ketepatan dan sinkronisasi. Manifestasi klinis yang dapat muncul antara lain dismetria, yaitu ketidakmampuan mengarahkan gerakan secara akurat, kesulitan melakukan gerakan berulang secara cepat dan teratur (disdiadokokinesia), kelemahan otot, serta tremor intensional yang muncul saat melakukan aktivitas motorik tertentu (Rilla, 2025).

Secara anatomis, serebelum terbagi menjadi tiga lobus utama, yaitu lobus anterior, lobus posterior, dan lobus flocculonodular. Lobus anterior berperan dalam regulasi tonus otot, koordinasi gerakan ekstremitas, serta

pemeliharaan postur tubuh. Lobus posterior merupakan bagian terbesar dari serebelum dan berfungsi dalam koordinasi gerakan halus, pengendalian keterampilan motorik, serta integrasi gerakan sadar yang kompleks. Adapun lobus flocculonodular memiliki peran utama dalam mempertahankan keseimbangan tubuh dan mengoordinasikan gerakan bola mata melalui interaksinya dengan sistem vestibular (Wahyu, 2018).



Gambar 2. 5 Serebelum (Sumber : Wahyu, 2018)

2.1.4.3 Diensefalon

Diensefalon merupakan bagian otak yang terletak di antara hemisfer serebri dan batang otak serta berperan penting dalam integrasi dan transmisi impuls saraf di sistem saraf pusat. Struktur ini tersusun atas empat komponen utama, yaitu talamus, hipotalamus, epitalamus, dan subthalamus. Masing-masing komponen memiliki fungsi fisiologis yang spesifik, namun bekerja secara terpadu dalam mengatur berbagai aktivitas tubuh, termasuk fungsi sensorik, motorik, otonom, endokrin, dan homeostasis (Wahyu, 2018).

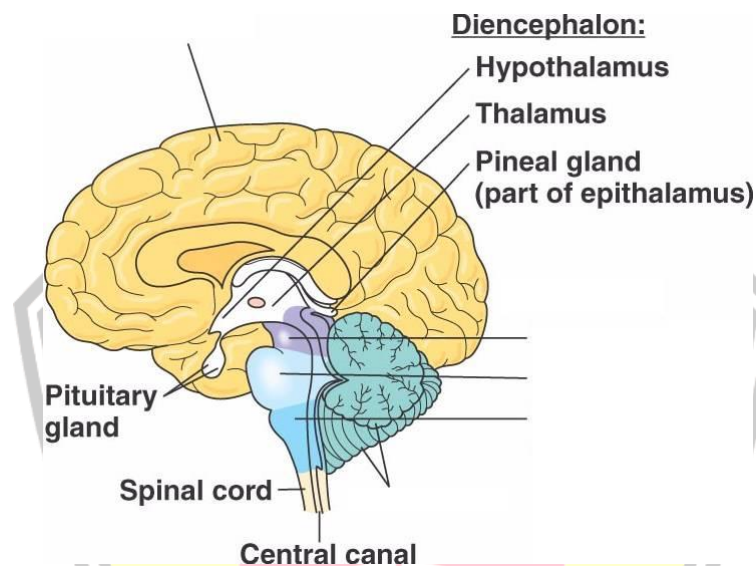
Talamus merupakan struktur diensefalon yang terletak di lateral ventrikel ketiga (ventrikel III). Secara anatomis, bagian inferior talamus berbatasan dengan hipotalamus dan subthalamus, sedangkan bagian lateralnya

dibatasi oleh kapsula interna. Talamus dikenal sebagai pusat relay sensorik atau *gateway to consciousness* karena hampir seluruh impuls sensorik yang menuju korteks serebri diproses dan diteruskan melalui struktur ini. Talamus berfungsi menerima, menyaring, mengintegrasikan, dan mentransmisikan berbagai informasi sensorik, seperti rangsangan nyeri, suhu, sentuhan, dan impuls sensorik lainnya ke area korteks yang sesuai. Selain itu, talamus juga berperan dalam koordinasi serta integrasi impuls saraf untuk menghasilkan respons tubuh yang adekuat terhadap berbagai rangsangan yang diterima. (Rilla, 2025; Wahyu, 2018).

Hipotalamus merupakan bagian dari diensefalon yang terletak di inferior dan anterior terhadap talamus. Meskipun berukuran relatif kecil, struktur ini memiliki fungsi fisiologis yang sangat kompleks dan esensial dalam mempertahankan homeostasis tubuh. Hipotalamus berperan sebagai pusat regulasi sistem saraf otonom yang mengendalikan berbagai fungsi involunter, seperti pengaturan suhu tubuh, tekanan darah, rasa lapar dan haus, keseimbangan cairan serta elektrolit, dan ritme tidur-bangun. Selain itu, hipotalamus berfungsi sebagai penghubung antara sistem saraf dan sistem endokrin melalui pengaturan sekresi hormon pada kelenjar hipofisis. Struktur ini juga berkontribusi dalam modulasi emosi, perilaku, serta respons reproduksi dan seksual (Wahyu, 2018).

Epitalamus merupakan bagian diensefalon yang terletak pada aspek posterior ventrikel III dan memiliki hubungan fungsional yang erat dengan sistem limbik, yang berperan dalam regulasi emosi dan perilaku. Salah satu komponen utama epitalamus adalah kelenjar pineal (*glandula pinealis*), yang berfungsi memproduksi hormon melatonin. Hormon ini berperan penting dalam pengaturan ritme sirkadian, khususnya siklus tidur dan bangun. Selain itu, epitalamus juga berkontribusi dalam mekanisme refleksi tertentu yang berkaitan dengan sistem visual serta integrasi beberapa fungsi neuroendokrin (Wahyu, 2018).

Subtalampus merupakan bagian diensefalon yang terletak di antara talamus dan hipotalamus. Struktur ini berperan dalam regulasi aktivitas motorik, terutama dalam koordinasi gerakan otot rangka. Secara fungsional, subtalampus bekerja sama dengan ganglia basalis dalam mengendalikan dan mengintegrasikan gerakan agar berlangsung secara halus, terarah, dan terkoordinasi. Disfungsi atau lesi pada area subtalampus dapat menimbulkan gangguan gerakan involunter dan menyebabkan aktivitas motorik yang abnormal atau tidak terkendali (Rilla, 2025; Wahyu, 2018).



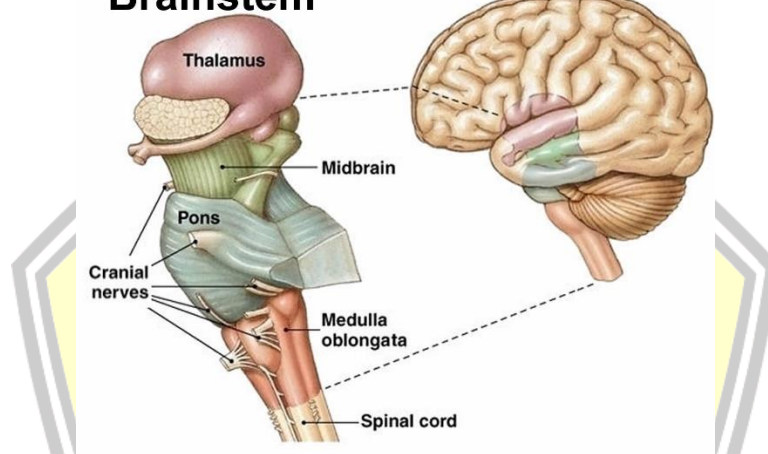
Gambar 2. 6 Diensefalon (Sumber : Wahyu, 2018)

2.1.4.4 Brain Stem

Batang otak (*brainstem*) terdiri atas tiga bagian utama, yaitu mesensefalon (otak tengah), pons, dan medula oblongata. Struktur ini berfungsi sebagai jalur penghubung antara medula spinalis dan otak, serta berhubungan dengan diensefalon pada bagian superior dan medula spinalis pada bagian inferior. Batang otak berperan penting dalam transmisi impuls sensorik dan motorik serta pengaturan berbagai fungsi vital tubuh. Mesensefalon terletak di antara diensefalon dan pons serta menghubungkan hemisfer serebri dengan pons dan serebelum. Struktur ini mengandung berbagai traktus sensorik dan motorik serta berfungsi sebagai pusat refleks auditorik dan visual. Selain itu, mesensefalon merupakan tempat asal nervus

kranialis III (nervus okulomotorius) dan IV (nervus troklearis). Pons terletak di anterior serebelum, di antara mesensefalon dan medula oblongata, serta berfungsi sebagai penghubung antara kedua hemisfer serebelum dan antara serebrum dengan medula oblongata. Pons juga merupakan lokasi keluarnya nervus kranialis V hingga VIII. Selain mengandung jalur penghantar impuls sensorik dan motorik, pons berperan dalam regulasi fungsi fisiologis vital, termasuk pengendalian aktivitas kardiovaskular, respirasi, dan tekanan darah (Rilla, 2025; Wahyu, 2018).

Brainstem



Gambar 2. 7 Brainstem (Sumber : Wahyu, 2018)

Tabel 2. 1 Fungsi Otak Berdasarkan Lokasi

Lokasi	Deskripsi	Fungsi
Kortek	Dominan Hemisfer	Bicara Membaca Menulis Menghitung
	Non Dominan Hemisfer	Memori Menggambar Meniru
	Lobus Frontal	Gerak sadar Emosi Motivasi Fungsi sosial
	Lobus Temporal	Memori Bahasa Music

Lokasi	Deskripsi	Fungsi
	Lobus Parietal	Sensasi Mendengar
Serebellum		Koordinasi tot Keseimbangan
Batang Otak		Kesadaran Bernafas Nadi Tekanan darah Temperature

Sumber : (Wahyu, 2018)

2.1.5 Cairan Serebrospinal

Cairan serebrospinal (CSS) merupakan cairan jernih yang mengisi sistem ventrikel otak dan ruang subaraknoid yang mengelilingi otak serta medula spinalis. Cairan ini memiliki peran fisiologis yang penting dalam memberikan perlindungan mekanis terhadap sistem saraf pusat dengan meredam benturan dan guncangan. Selain itu, CSS berfungsi dalam transportasi dan eliminasi sisa-sisa metabolisme jaringan saraf serta berkontribusi dalam mempertahankan homeostasis lingkungan internal sistem saraf pusat, termasuk keseimbangan kimiawi dan tekanan intracranial (Rilla, 2025).

Pada individu dewasa, volume normal cairan serebrospinal berkisar antara 75–150 mL. Volume tersebut dipertahankan dalam kondisi relatif konstan sesuai dengan doktrin Monroe-Kellie, yang menyatakan bahwa rongga intrakranial merupakan ruang tertutup dengan volume total yang terdiri atas jaringan otak, darah, dan cairan serebrospinal. Oleh karena itu, perubahan volume pada salah satu komponen harus diimbangi oleh penurunan volume komponen lainnya untuk mempertahankan keseimbangan tekanan intracranial (Czarniak & Kami, 2023). Apabila terjadi peningkatan volume pada salah satu komponen intrakranial tanpa diimbangi oleh mekanisme kompensasi dari komponen lainnya, maka tekanan intrakranial dapat mengalami peningkatan. Cairan serebrospinal diproduksi secara kontinu dengan laju sekitar 0,35 mL per menit atau setara dengan kurang lebih 500

mL per hari. Mengingat kapasitas ruang cairan serebrospinal yang terbatas, cairan tersebut harus mengalami sirkulasi dan pergantian sebanyak 4–6 kali setiap hari untuk mempertahankan fungsi fisiologisnya secara optimal, termasuk perlindungan mekanis, transportasi zat, dan eliminasi produk sisa metabolisme dari sistem saraf pusat (Marbun et al., 2020; Rilla, 2025).

Sirkulasi cairan serebrospinal (CSS) dimulai dari ventrikel lateral, kemudian mengalir melalui foramen interventrikular (foramen Monro) menuju ventrikel III. Selanjutnya, cairan tersebut melewati akuaduktus serebri (akuaduktus Sylvii) dan memasuki ventrikel IV. Dari ventrikel IV, CSS dialirkan ke ruang subaraknoid yang mengelilingi seluruh permukaan otak dan medula spinalis. Setelah menjalankan fungsi fisiologisnya, cairan serebrospinal akan direabsorpsi ke dalam sistem vena melalui vili arakhnoid, terutama menuju sinus sagital superior (Marbun et al., 2020).

2.2.Konsep Cedera Kepala

2.2.1 Definisi Cedera Kepala

Cedera kepala merupakan suatu kondisi trauma yang melibatkan jaringan kulit kepala (*scalp*), tulang kranium, maupun jaringan otak. Berdasarkan tingkat keparahannya, cedera kepala diklasifikasikan menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) menjadi cedera kepala ringan, sedang, dan berat. Cedera kepala ringan ditandai dengan skor GCS 13–15, cedera kepala sedang dengan skor GCS 9–12, sedangkan cedera kepala berat ditetapkan pada skor $GCS \leq 8$. Peningkatan derajat keparahan cedera kepala berhubungan dengan meningkatnya risiko morbiditas dan mortalitas pada pasien (Marbun et al., 2020).

Istilah cedera kepala sering kali disamakan dengan cedera otak, meskipun tidak seluruh kasus cedera kepala melibatkan kerusakan pada jaringan otak. Cedera kepala mencakup berbagai bentuk trauma pada area kepala, termasuk wajah, tulang kranium, dan jaringan lunak, yang dapat menimbulkan manifestasi seperti laserasi, kontusio, abrasi, maupun fraktur.

Sementara itu, cedera otak didefinisikan sebagai trauma yang mengakibatkan gangguan fungsi serebral, yang ditandai dengan gejala seperti nyeri kepala, penurunan tingkat kesadaran, kejang, dan defisit neurologis lainnya akibat trauma tumpul maupun trauma penetrasi pada kepala (Wahyu, 2018).

Berdasarkan beberapa definisi diatas dapat disimpulkan, cedera kepala adalah trauma pada area kepala yang dapat melibatkan kulit kepala, tulang tengkorak, hingga jaringan otak akibat benturan atau kekerasan. Kondisi ini dapat menimbulkan gangguan fisik maupun neurologis, seperti nyeri kepala, penurunan kesadaran, kejang, dan gangguan fungsi saraf. Tingkat keparahan cedera dinilai menggunakan Glasgow Coma Scale (GCS) yang dibagi menjadi ringan, sedang, dan berat, dimana semakin rendah nilai GCS maka semakin besar risiko komplikasi dan kematian.

2.2.2 Klasifikasi Cedera Kepala

Klasifikasi cedera kepala menurut (Angelia et al., 2023), terbagi menjadi :

2.2.2.1 Klasifikasi Cedera Kepala berdasarkan *Glasgow Coma Scale* (GCS)

Berdasarkan penilaian menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS), cedera kepala diklasifikasikan menjadi cedera kepala ringan, sedang, dan berat. Cedera kepala ringan ditandai dengan skor GCS 13–15, cedera kepala sedang dengan skor GCS 9–13, sedangkan cedera kepala berat ditetapkan pada skor GCS ≤ 8 . Tingkat keparahan cedera kepala yang semakin tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas pada pasien.

Tabel 2. 2 *Glasgow Coma Scale* (GCS)

Membuka Mata	Skor
Mata terbuka spontan	4
Mata terbuka dengan suara	3
Mata terbuka dengan rangsang nyeri	2
Tidak ada respon	1
Verbal (Bicara)	Skor
Berorientasi baik	5
Berbicara mengacau	4
Kata-kata tidak teratur	3

Suara tidak jelas	2
Tidak ada jawaban	1
Motorik (Gerakan)	Skor
Mengikuti perintah	6
Melokalisir nyeri	5
Reaksi menghindari nyeri	4
Fleksi abnormal	3
Gerakan ekstensi abnormal	2
Tidak ada gerakan	1

Sumber : (Marbun et al., 2020)

2.2.2.2 Klasifikasi Cedera Kepala berdasarkan Etiologi

Klasifikasi cedera kepala berdasarkan etiologi menurut (Singh et al., 2025) terbagi menjadi :

1. Cedera kepala tumpul: Terjadi ketika kekuatan mekanik eksternal menyebabkan percepatan atau perlambatan yang berdampak pada otak. Hal ini biasanya ditemukan dalam cedera akibat kendaraan bermotor, jatuh, luka bakar atau alterasi fisik.
2. Cedera kepala penetrasi terjadi saat sebuah benda menembus tengkorak dan melukai dura mater yang biasanya terlihat pada luka tembak dan tusukan.
3. Cedera kepala ledak umumnya terjadi setelah pengeboman dan peperangan karena kombinasi antara gaya kontak dan inersia, tekanan berlebih dan gelombang akustik.

2.2.2.3 Klasifikasi Cedera Kepala berdasarkan Proses Trauma

1. Cedera Primer

Cedera primer merupakan kerusakan yang terjadi secara langsung pada struktur intrakranial sebagai akibat dari trauma kepala. Kerusakan ini dapat melibatkan parenkim otak, tulang kranium, lapisan meninges, maupun pembuluh darah serebral, sehingga dapat menimbulkan kontusio, hematoma, serta kerusakan sel saraf. Cedera primer diklasifikasikan menjadi cedera penetrasi (*open-head injury*) dan cedera nonpenetrasi (*closed-head injury*). Cedera penetrasi terjadi akibat masuknya benda asing, seperti peluru atau benda tajam lainnya, ke dalam rongga kranium. Jenis cedera ini umumnya

menyebabkan kerusakan fokal pada jalur lintasan benda tersebut, yang dapat meliputi fraktur atau perforasi tulang tengkorak, robekan meninges, serta kerusakan jaringan otak di sekitarnya. Sebaliknya, cedera nonpenetrasi ditandai dengan kerusakan otak yang timbul akibat gaya mekanis secara tidak langsung tanpa adanya penetrasi benda asing ke dalam jaringan otak. Pada kondisi ini, integritas meninges umumnya tetap terjaga meskipun dapat disertai atau tanpa disertai fraktur tulang cranium (Badolo et al., 2023).

Cedera yang tidak menentu menurut (Setyaningsih et al., 2025) terdiri dari dua jenis:

- a. Cedera akselerasi disebabkan oleh pergerakan otak di dalam kepala yang tidak terkendali (misalnya cedera pukulan). Jika kekuatan yang memengaruhi kepala cukup kuat, hal itu dapat menyebabkan kontusi pada tempat benturan dan sisi berlawanan tengkorak, menyebabkan kontusi tambahan (cedera *coup-contrecoup*).
- b. Cedera nonakselerasi disebabkan oleh cedera pada kepala yang tertahan dan oleh karena itu, tidak ada akselerasi atau perlambatan otak yang terjadi di dalam tengkorak. Ini biasanya mengakibatkan deformasi (patah tulang) tengkorak, menyebabkan kerusakan lokal terpusat pada meninges dan otak.

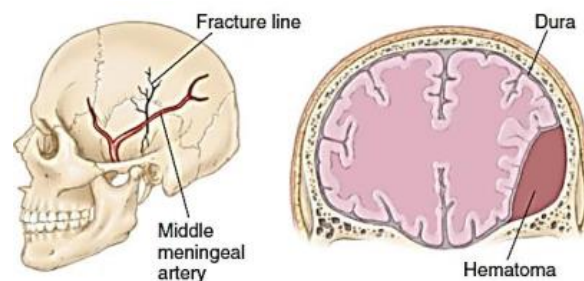
Cidera pada otak dapat terjadi di area dekat benturan (*coup*) atau di area berlawanan dari benturan (*contracoup*) akibat hantaran energi yang diteruskan sepanjang sel otak sehingga cidera berada pada ujung hantaran). Cidera primer terdiri atas *Epidural Hematome* (EDH), *Subdural Hematome* (SDH), *Subarachnoid Hemorage* (SAH) dan *Intracerebral Hemorage* (ICH) (Angelia et al., 2023).

Jenis lesi cedera primer berdasarkan area menurut (Satyanegara, 2018) :

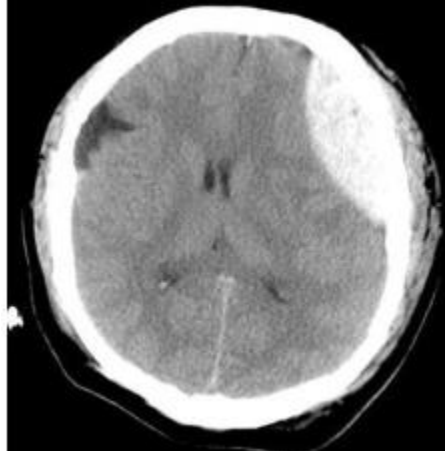
1. Epidural Hematome Akut

Epidural hematoma (EDH), yang juga dikenal sebagai hematoma ekstradural, merupakan perdarahan yang terjadi di antara tulang kranium dan lapisan dura mater. Insidensi EDH diperkirakan mencapai 5–15% dari

seluruh kasus cedera otak traumatik. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh fraktur tulang tengkorak yang mengakibatkan ruptur arteri meningeal media. Pada pemeriksaan *computed tomography* (CT) scan, EDH tampak sebagai lesi hiperdens berbentuk bikonveks (lensa) dengan batas yang tegas. Lokasi hematoma paling sering ditemukan pada regio temporal atau temporoparietal. Perdarahan pada EDH dapat berkembang dengan cepat sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) dan meningkatkan risiko mortalitas apabila tidak segera ditangani. Manifestasi klinis yang khas meliputi penurunan kesadaran setelah periode *lucid interval*, yaitu kondisi ketika pasien sempat sadar setelah trauma sebelum mengalami perburukan neurologis. Dalam beberapa menit hingga beberapa jam, dapat muncul tanda-tanda peningkatan TIK, seperti nyeri kepala, muntah, dan penurunan tingkat kesadaran. Selain itu, pasien dapat mengalami hemiparesis atau hemiplegia pada ekstremitas kontralateral terhadap lokasi hematoma. Kelainan pupil juga sering ditemukan, berupa dilatasi dan hilangnya refleks cahaya (*fixed dilated pupil*) pada sisi ipsilateral terhadap hematoma akibat kompresi nervus okulomotorius (Aljefri et al., 2023).



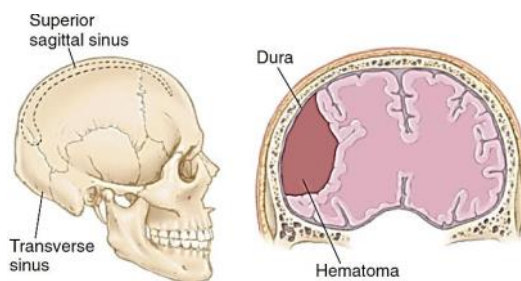
Gambar 2. 8 Epidural Hematome Akut (Sumber : Marbun et al., 2020)



Gambar 2. 9 Epidural hematome akut frontal kiri dan herniasi dari kiri (Sumber : Marbun et al., 2020)

2. Subdural Hematome Akut

Subdural Hematome (SDH) terjadi karena perdarahan diantara lapisan duramater dengan arachnoid. Insiden kejadian berkisar antara 20–63%. Perdarahan terjadi pada vena sehingga peningkatan tekanan intrakranial berjalan lebih lambat sehingga SDH sering tidak tampak sampai beberapa jam atau hari setelah cedera. Tanda dan gejala yang muncul yaitu nyeri kepala, fluktuasi tingkat kesadaran dan tanda persarafan fokal (contoh: kelemahan salah satu sisi tubuh, perubahan reflek tendon, dan gangguan bicara). SDH sering menyebabkan kerusakan jaringan dibawahnya yaitu otak, sehingga tingkat kesembuhan rendah. Mortalitas pasien sangat tinggi bila pasien pada kondisi koma yaitu 60-90% (Ramlatchan et al., 2025).



Gambar 2. 10 Subdural Hematome Akut (Sumber : Marbun et al., 2020)



Gambar 2. 11 Subdural hematome akut fronto-okspital kiri dan herniasi dari kiri ke arah kanan pada hasil CT scan kepala
(Sumber : Marbun et al., 2020)

3. Subarachnoid Hematome Akut

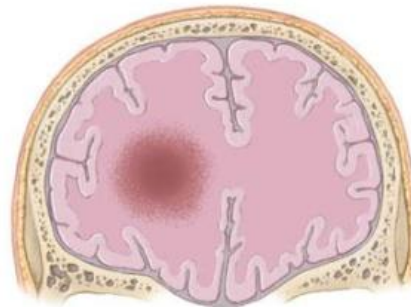
Hematoma subaraknoid (*subarachnoid hematoma*/SAH) merupakan kondisi perdarahan yang terjadi pada ruang subaraknoid, baik akibat trauma kepala maupun perdarahan spontan. Masuknya darah ke dalam ruang subaraknoid dapat menimbulkan iritasi pada jaringan saraf dan memicu respons inflamasi, yang selanjutnya berkontribusi terhadap terjadinya edema serebri. Manifestasi klinis yang umum ditemukan meliputi nyeri kepala berat, mual dan muntah, serta penurunan tingkat kesadaran hingga koma, yang berkaitan dengan iritasi meningeal dan peningkatan tekanan intrakranial. Pada kasus yang berat, edema serebri yang progresif dapat menyebabkan herniasi serebral, sehingga meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas pasien (Angelia et al., 2023).



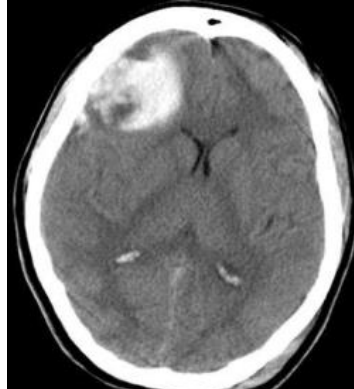
Gambar 2. 12 Subarachnoid hematome akut tampak pada supratentorial cisterna (1), pada interhemisphere cisterna (2), pada lateral ventrikel (3), pada sekitar batang otak, berdasarkan hasil CT scan kepala (Sumber : Marbun et al., 2020)

4. Intracerebral Hemoragie

Intracerebral Hemoragik (ICH) merupakan perdarahan pada jaringan otak yang disebabkan cedera atau perdarahan spontan pada CVA. Lokasi ICH akibat cedera tumpul atau penetrasi bisa pada area terdekat (*coup*) atau sisi berlawanan (*contra coup*). Tanda dan gejala tergantung pada area ICH dan derajat cedera. Penurunan kesadaran sering terjadi, selain itu terdapat keluhan nyeri kepala dan muntah paska cedera (Marbun et al., 2020).



Gambar 2. 13 *Intracerebral Hemoragie* (Sumber Marbun et al., 2020)



Gambar 2. 14 Intracerebral hemoragik akut area frontal kanan pada hasil CT scan kepala (Sumber Marbun et al., 2020)

2. Cedera Sekunder

Cedera sekunder merupakan kerusakan lanjutan pada jaringan otak yang terjadi setelah trauma primer dan berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intrakranial (TIK) yang tidak terkendali. Proses ini melibatkan berbagai respons patofisiologis, termasuk terjadinya edema serebri, perubahan biokimia dan hemodinamik serebral, iskemia serebral, hipotensi sistemik, serta infeksi lokal maupun sistemik. Mekanisme tersebut dapat memperburuk kerusakan jaringan saraf dan meningkatkan risiko morbiditas serta mortalitas pada pasien dengan cedera kepala.

Penyebab cedera sekunder menurut Nashirah, (2022) diantaranya yaitu: 1) Iskemia (aliran darah tidak mencukupi); 2) Hipoksia (kekurangan oksigen di otak); 3) Hipotensi/hipertensi (tekanan darah rendah/tinggi); 4) Edema serebral (pembengkakan otak); 5) Tekanan intrakranial meningkat (tekanan meningkat di dalam tengkorak), yang dapat menyebabkan herniasi (bagian otak tergusur); 6) Hiperkapnia (kadar karbon dioksida yang berlebihan dalam darah); 7) Meningitis (infeksi pada lapisan meningeal) dan abses otak

2.2.3 Etiologi Cedera Kepala

Penyebab cedera kepala menurut (Pinggera et al., 2023) dibagi menjadi :

1. Trauma Tumpul

Kekuatan benturan akan menyebabkan kerusakan yang menyebar. Berat ringannya cedera yang terjadi tergantung pada proses akselerasi-deselerasi, kekuatan benturan dan kekuatan rotasi internal. Rotasi internal dapat menyebabkan perpindahan cairan dan perdarahan ptekie karena pada saat otak " bergeser " akan terjadi " pergesekan " antara permukaan otak dengan tonjolan- tonjolan yang terdapat dipermukaan dalam tengkorak laserasi jaringan otak sehingga mengubah integritas vaskular otak.

2. Trauma Tajam

Disebabkan oleh pisau atau peluru atau fragmen tulang pada fraktur tulang tengkorak. Kerusakan tergantung pada kecepatan gerak (*velocity*) benda tajam tersebut menancap ke kepala atau otak. Kerusakan terjadi hanya pada area di mana benda tersebut merobek otak (lokal). Obyek dengan velocity tinggi (peluru) menyebabkan kerusakan struktur otak yang luas. Adanya luka risiko infeksi .

3. *Coup* dan *Countercoup*

Pada cedera coup kerusakan terjadi segera pada daerah benturan sedangkan pada cedera countercoup kerusakan terjadi pada sisi yang berlawanan dengan cedera coup .

2.2.4 Manifestasi Klinis Cedera Kepala

Cedera kepala dapat menyebabkan gejala-gejala jangka panjang dicirikan oleh gangguan kognitif, emosional, dan fisik. Gejala ini disebut sebagai gangguan pascagegar otak (Rapp et al., 2025). Manifestasi cedera kepala menurut (Setyaningsih et al., 2025) diantaranya yaitu :

1. Peningkatan TIK dengan manifestasi sebagai berikut : a) Trias TIK: Penurunan tingkat kesadaran, gelisah/irritable, papil edema, muntah proyektil; b) Penurunan fungsi neurologis, seperti: perubahan bicara, perubahan reaksi pupil, dan perubahan sensorik motorik; Sakit kepala, mual, pandangan kabur (diplopia).

2. Fraktur tengkorak, dengan manifestasi sebagai berikut : a) CSF atau darah mengalir dari telinga dan hidung; b) Perdarahan dibelakang membran timpani (Otorrhoe); c) Perdarahan di hidung (Rhinorrhoe); d) Periorbital ekхимiosis; e) *Battle's sign* (memar di daerah mastoid).
3. Komosio serebri, dengan manifestasi sebagai berikut : a) Sakit kepala (pusing); b) Retrograde amnesia; c) Tidak sadar lebih dari atau sama dengan 5 menit.
4. Kontusio serebri, dengan manifestasi sebagai berikut : a) Terjadi pada injuri berat, termasuk fraktur servikalis; b) Peningkatan TIK ; c) Tanda dan gejala herniasi otak ; d) Kontusio batang otak

Tanda-tanda vital seharusnya diukur secara teratur, tanda-tanda vital mungkin memberikan petunjuk adanya perkembangan syok dan peningkatan TIK. Menurut (Satyanegara, 2018) beberapa tanda gejala berdasarkan tingkat cederanya terbagi menjadi :

1. Cedera kepala ringan-sedang dengan manifestasi sebagai berikut: a) Disorientasi ringan adalah kondisi mental yang berubah dimana seseorang yang mengalami ini tidak mengetahui waktu atau tempat mereka berada saat itu, bahkan bisa saja tidak mengenal dirinya sendiri; b) *Amnesia post traumatic* adalah tahap pemulihan setelah cedera otak traumatis ketika seseorang muncul kehilangan kesadaran atau koma; c) Hilang memori sesaat; d) Sakit kepala; e) Mual dan muntah adalah perasaan ingin muntah, tetapi tidak mengeluarkan isi perut, sedangkan muntah adalah kondisi perut yang tidak dapat dikontrol sehingga menyebabkan perut mengeluarkan isinya secara paksa melalui mulut; f) Vertigo dalam perubahan posisi; g) Gangguan pendengaran adalah salah satu keadaan yang umumnya disebabkan oleh faktor usia atau sering terpapar suara yang nyaring atau keras
2. Cedera kepala sedang-berat dengan manifestasi klinis sebagai berikut; a) Oedema pulmonal, edema paru adalah suatu kondisi saat terjadi penumpukan cairan diparu-paru yang dapat mengganggu fungsi paru-paru. Biasanya ditandai dengan gejala sulit bernafas; b) Kejang; c) Infeksi; d) Tanda herniasi

otak, kondisi ketika jaringan otak dan cairan otak bergeser dari posisi normalnya. Kondisi ini dipicu oleh pembengkakan otak akibat cedera kepala, stroke, atau tumor otak; e) Hemiparese adalah kondisi ketika salah satu sisi tubuh mengalami kelemahan yang dapat mempengaruhi lengan, kaki, dan otot wajah sehingga sulit untuk digerakkan

Gejala klinis dari trauma kapitis ditentukan oleh derajat cedera dan lokasinya. Derajat cedera otak kurang lebih sesuai dengan tingkat gangguan kesadaran penderita) (Ramlatchan et al., 2025). Tingkat yang paling ringan ialah pada penderita gegar otak, dengan gangguan kesadaran yang berlangsung hanya beberapa menit saja, atas dasar ini trauma kepala dapat digolongkan menjadi:

1. Cedera kepala ringan termasuk dalam kelompok risiko rendah dengan skor Glasgow Coma Scale (GCS) 15, yang menunjukkan pasien dalam keadaan sadar penuh, responsif, dan memiliki orientasi yang baik. Pada kondisi ini pasien umumnya tidak mengalami kehilangan kesadaran, seperti pada kasus konkusi. Selain itu, tidak terdapat riwayat intoksikasi alkohol maupun penggunaan obat-obatan terlarang. Pasien dapat mengeluhkan nyeri kepala, pusing, serta ditemukan adanya abrasi, laserasi, atau hematoma pada kulit kepala tanpa disertai kriteria cedera kepala sedang maupun berat.
2. Cedera kepala sedang termasuk kelompok risiko sedang dengan skor GCS 9–14 yang ditandai oleh kondisi seperti kontusi, letargi, atau stupor. Pasien dapat mengalami kebingungan (konfusi), amnesia pascatrauma, muntah, dan kejang. Selain itu, dapat ditemukan tanda-tanda yang mengarah pada kemungkinan fraktur tulang tengkorak, seperti tanda Battle, gangguan pada mata, hemotimpanum, serta keluarnya cairan serebrospinal melalui telinga (otore) atau hidung (rinore).
3. Sementara itu, cedera kepala berat termasuk kelompok risiko tinggi dengan skor GCS 3–8 yang menunjukkan kondisi koma. Pada keadaan ini terjadi penurunan tingkat kesadaran secara progresif dan dapat disertai adanya tanda-tanda neurologis fokal yang menunjukkan adanya gangguan fungsi saraf pada area tertentu di otak.

2.2.5 Patofisiologi

Kerusakan jaringan saraf terkait dengan cedera otak traumatik sendiri dibagi menjadi dua mekanisme yaitu cedera primer yang disebabkan langsung oleh kekuatan mekanis yang terjadi pada serangan awal dan cedera sekunder yang mengakibatkan kerusakan jaringan lebih lanjut akibat cedera pertama kali. Mekanisme utama dari cedera otak traumatik sendiri dibagi menjadi kerusakan otak fokal akibat faktor eksternal yang menyebabkan hematoma, laserasi, dan perdarahan intrakranial atau kerusakan otak difus akibat akselerasi atau deselerasi yang mengakibatkan cedera aksonal difus atau edema. Mekanisme tersebut dapat menyebabkan kerusakan primer dan sekunder. Kerusakan sekunder terjadi karena adanya proses patologis lanjutan yang menyebabkan gejala klinis yang tertunda seperti serebral iskemik dan hipertensi intrakranial (Angelia et al., 2023).

Tahap pertama cedera otak setelah adanya trauma ditandai dengan kerusakan jaringan, gangguan regulasi aliran darah otak dan metabolisme otak. Cedera otak akan menyebabkan kerusakan membran akson yang menyebabkan keluarnya ion kalium dari sel dan depolarisasi membran, bersama dengan ini menyebabkan pelepasan asam amino dan neurotransmitter eksitatori. Penumpukan kalium intrasel akan diikuti gangguan fungsi intraseluler yang berakhir pada hipoksia seluler. Hal ini menyebabkan akumulasi asam laktat karena glikolisis anaerobik sehingga terjadi peningkatan permeabilitas membran, dan setiap mekanisme ini menyebabkan terjadinya kerusakan sawar darah otak dan kematian sel yang dapat ditandai dengan edema otak (Angelia et al., 2023).

Cedera primer akan mengganggu proses biokimia dan seluler jaringan otak sehingga dapat berkembang menjadi cedera kepala sekunder. Beberapa faktor yang berkontribusi terhadap cedera sekunder adalah excitotoxicity, disfungsi mitokondria, stres oksidatif, peroksidasi lipid, neuroinflamasi degenerasi akson dan apoptosis sel (Angelia et al., 2023). Cedera kepala merupakan trauma mekanik, baik secara langsung maupun tidak langsung,

yang mengenai kepala dan dapat menyebabkan kerusakan pada kulit kepala, tulang tengkorak, hingga jaringan otak serta menimbulkan gangguan neurologis (Nashirah, 2022). Trauma ini dapat berupa trauma tajam maupun trauma tumpul seperti kecelakaan, jatuh, atau benturan.

Pada ekstra kranial (kulit kepala), trauma menyebabkan perdarahan, hematoma, dan kerusakan jaringan. Kondisi ini dapat menimbulkan penekanan pada saraf, termasuk pusat pernapasan, sehingga terjadi perubahan pola napas seperti peningkatan frekuensi napas, hiperpnea, dan hiperventilasi yang berujung pada pola napas tidak efektif. Penurunan kesadaran akibat cedera menyebabkan pasien mengalami tirah baring lama (bed rest), yang menurunkan refleks batuk. Hal ini menyebabkan akumulasi sekret/mukus di jalan napas, sehingga batuk menjadi tidak efektif, muncul ronki, dan peningkatan RR yang akhirnya menyebabkan bersihan jalan napas tidak efektif.

Pada tulang kranial, trauma dapat menyebabkan fraktur tengkorak yang mengakibatkan terputusnya kontinuitas tulang. Kondisi ini menimbulkan nyeri akut serta meningkatkan risiko infeksi akibat terbukanya jalur masuk mikroorganisme. Pada intra kranial (jaringan otak), trauma menyebabkan cedera otak primer seperti komosio, kontusio, hematoma, dan edema. Selanjutnya dapat berkembang menjadi cedera otak sekunder akibat proses kompleks seperti gangguan metabolisme, neuroinflamasi, dan disfungsi sel saraf (Hayati et al., 2025).

Kerusakan sel otak menyebabkan gangguan autoregulasi serebral sehingga aliran darah dan oksigen ke otak menurun. Kondisi hipoksia ini memicu metabolisme anaerob yang meningkatkan produksi asam laktat, menyebabkan asidosis dan edema otak. Edema meningkatkan tekanan intrakranial yang semakin memperburuk perfusi otak. Akibat akhir dari proses tersebut adalah terjadinya risiko perfusi serebral tidak efektif, yang dapat menyebabkan kerusakan otak lebih lanjut bahkan kematian jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat (Hayati et al., 2025).

2.2.6 Pemeriksaan Penunjang Cedera Kepala

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan cedera kepala adalah (Wahyu, 2018) :

1. Pemeriksaan Neurologis

Pada pasien yang sadar dapat dilakukan pemeriksaan neurologis lengkap. Pada pasien yang berada dalam keadaan koma hanya dapat dilakukan pemeriksaan objektif. Bentuk pemeriksaan yang dilakukan adalah tanda perangsangan meningen yang berupa tes kaku kuduk yang hanya boleh dilakukan bila kolumna vertebralis servikalis (ruas tulang leher) normal. Tes ini tidak boleh dilakukan bila ada fraktur atau dislokasi servikalis. Selain itu dilakukan perangsangan terhadap sel saraf motorik dan sensorik (nervus kranialis). Saraf yang diperiksa yaitu saraf 1 sampai saraf 12 yaitu: nervus I (olfaktorius), nervus II (optikus), nervus III (okulomotorius), nervus IV (trokhlearis), nervus V (trigeminus), nervus VI (abduksen), nervus VII (fasialis), nervus VIII (vestibulokokhlearis), nervus IX (glossofaringeus), nervus X (vagus), nervus XI (spinalis), nervus XII (hipoglossus), nervus spinalis (pada otot lidah), dan nervus hipoglossus (pada otot belikat) berfungsi sebagai saraf sensorik dan motorik.

2. Pemeriksaan Radiologis

a. Foto Rontgen Polos

Pada cedera kepala perlu dibuat foto rontgen kepala dan kolumna vertebralis servikalis. Film diletakkan pada sisi lesi akibat benturan. Bila lesi terdapat di daerah oksipital, buat foto anterior-posterior. Bila lesi terdapat di daerah frontal buat foto posterior-anterior. Bila lesi terdapat di daerah temporal, parietal atau frontal lateral kiri, film diletakkan pada sisi kiri dan dibuat foto dari kanan ke kiri. Kalau diduga ada fraktur basis kranii, maka dibuatkan foto basis kranii dengan kepala menggantung dan sinar rontgen terarah tegak lurus pada garis antar angulus mandibularis (tulang rahang bawah). Foto kolumna vertebralis servikalis dibuat anterior-posterior dan lateral untuk melihat adanya

fraktur atau dislokasi. Pada foto polos tengkorak mungkin dapat ditemukan garis fraktur atau fraktur impresi. Tekanan intrakranial yang tinggi mungkin menimbulkan impressions digitae.

b. CT Scan

CT Scan diciptakan oleh Hounsfield dan Ambrose pada tahun 1972. Dengan pemeriksaan ini kita dapat melihat ke dalam rongga tengkorak. Potongan-potongan melintang tengkorak bersama isinya tergambar dalam foto dengan jelas. CT Scan kepala merupakan standar baku untuk mendeteksi perdarahan intrakranial. Semua pasien dengan Glasglow Coma Scale (GCS). CT Scan dilakukan hanya dengan indikasi tertentu seperti: nyeri kepala hebat, adanya tanda-tanda fraktur basis kranii, adanya riwayat cedera yang berat, muntah lebih dari satu kali, penderita lansia (>65 tahun) dengan penurunan kesadaran atau anamnesia, kejang, riwayat gangguan vaskuler atau menggunakan obat-obat anti koagulan, rasa baal pada tubuh, gangguan keseimbangan atau berjalan, gangguan orientasi, berbicara, membaca, dan menulis. Pemeriksaan CT Scan kepala masih merupakan gold standard bagi setiap pasien dengan cedera kepala. Berdasarkan gambaran CT Scan kepala dapat diketahui adanya gambaran abnormal yang sering menyertai pasien cedera kepala. Jika tidak ada CT Scan kepala pemeriksaan penunjang lainnya adalah X-ray foto kepala untuk melihat adanya patah tulang tengkorak atau wajah.

c. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

MRI adalah teknik pencitraan yang lebih sensitif dibandingkan dengan CT Scan. Kelainan yang tidak tampak pada CT Scan dapat dilihat dengan MRI. Namun, dibutuhkan waktu pemeriksaan lebih lama dibandingkan dengan CT Scan sehingga tidak sesuai dengan situasi gawat darurat.

d. Electroencephalogram (EEG)

EEG merupakan peran yang paling berguna dari pada cedera kepala untuk membantu dalam diagnosis status epileptikus nonkonvulsif. Dapat melihat perkembangan gelombang yang patologis. Dalam sebuah studi landmark pemantauan EEG terus- menerus pada pasien rawat inap dengan cedera otak traumatik. Kejang konvulsif dan nonkonvulsif tetap terlihat dalam 22%.

3. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dasar harus mencakup:

- a. FBC (*Full Blood Count*) termasuk trombosit
- b. Serum elektrolit dan urea
- c. Serum glukosa
- d. Status koagulasi: PT (*Prothrombin Time*), INR (*International Normalized Ratio*), *activated PTT (Partial Thromboplastin Time)*
- e. Tingkat alkohol darah dan skrining toksikologi jika diindikasikan
- f. Analisa urin Gas darah arteri biasanya tidak diindikasikan di cedera kepala, karena mengamankan jalan napas didasarkan pada temuan klinis dan perkiraan rawat inap di rumah sakit. Seorang pasien dengan GCS kepala yang tidak bernafas secara spontan, tidak dapat mempertahankan jalan nafas terbuka, atau tidak dapat mempertahankan >90% saturasi oksigen dengan oksigen tambahan pasti memerlukan jalan napas.

2.2.7 Komplikasi Cedera Kepala

Komplikasi yang terjadi pada pasien cedera kepala antara lain: cedera otak sekunder akibat hipoksia dan hipotensi, edema serebral, peningkatan tekanan intrakranial, herniasi jaringan otak, infeksi, hidrosefalus. Menurut Marbun et al., (2020) komplikasi pada cedera kepala adalah sebagai berikut :

1. Edema Paru

Komplikasi yang serius adalah terjadinya edema paru, etiologi mungkin berasal dari gangguan neurologis atau akibat sindrom distress pernafasan dewasa. Edema paru terjadi akibat refleks *cushing*/ yang berusaha

mempertahankan tekanan perfusi dalam keadaan konstan. Pada saat tekanan intrakranial meningkat akan meningkatkan tekanan darah sistematik untuk mencoba mempertahankan aliran darah ke otak bila keadaan semakin kritis, denyut nadi menurun dan bahkan frekuensi respirasi berkurang. Hipotensi akan memburuk keadaan. Tekanan perfusi harus dipertahankan paling sedikit 70 mmHg yang membutuhkan tekanan darah sistolik 100-110 mmHg pada penderita cedera kepala. Peningkatan vasokonstriksi tubuh secara umum menyebabkan lebih banyak darah dialirkan ke paru, perubahan permeabilitas pembuluh darah paru berperan pada proses berpindahannya cairan ke alveolus. Kerusakan difusi oksigen akan karbondioksida dari darah akan menimbulkan peningkatan TIK lebih lanjut.

2. Peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK)

TIK dinilai berbahaya jika peningkatan hingga 15 mmHg dan herniasi dapat terjadi pada tekanan di atas 25 mmHg. Tekanan darah yang mengalir dalam otak disebut sebagai tekanan perfusi serebral. TIK merupakan komplikasi serius yang mengakibatkan herniasi dengan gagal pernafasan dan gagal jantung serta kematian.

3. Kebocoran Cairan Serebrospinal

Adanya fraktur di daerah fossa anterior dekat sinus frontal atau dari fraktur tengkorak basilar bagian petrosus dari tulang temporal akan merobek meninges, sehingga cairan serebrospinal (CSS) akan keluar. Area drainase tidak boleh dibersihkan, diirigasi atau diisap, cukup diberi bantalan steril di bawah hidung atau telinga. Instruksikan klien untuk tidak memanipulasi hidung atau telinga.

4. Kejang Pascatrauma

Pasca Trauma seizure (PTS) sering terjadi setelah cedera otak sedang atau berat. Kejang biasanya umum atau parsial, dan tidak adanya kejang jarang terjadi. Kejang diklasifikasikan menurut waktu yang berlalu setelah cedera awal: Kejang segera terjadi dalam 24 jam pertama.

Kejang awal terjadi pada 2-7 hari pertama, dan kejang yang terlambat terjadi setelah 7 hari. Kejang yang terjadi setelah masa trauma yang dialami pasien merupakan salah satu komplikasi serius. Faktor risikonya adalah trauma penetrasi, hematoma (subdural, epidural, parenkim), fraktur depresi kranium, kontusio serebri, GCS <10.

5. Demam dan menggigil

Demam dan menggigil akan meningkatkan kebutuhan metabolisme dan memperburuk outcome. Sering terjadi akibat kekurangan cairan, infeksi, efek sentral. Penatalaksanaan dengan asetaminofen, neuromuskular paralisis. Penanganan lain dengan cairan hipertonik, koma barbiturat, asetazolamid.

6. Hidrosefalus

Berdasarkan lokasinya, penyebab obstruksi dibagi menjadi komunikasi dan nonkomunikasi. Hidrosefalus komunikasi lebih sering terjadi pada cedera kepala dengan obstruksi, kondisi ini terjadi akibat penyumbatan di sistem ventrikel. Gejala klinis hidrosefalus ditandai dengan muntah, nyeri kepala, pupil odema, demensia, ataksia dan gangguan miksi.

7. Spastisitas

Spastisitas adalah fungsi tonus yang meningkat tergantung pada kecepatan gerakan. Membentuk ekstremitas pada posisi ekstensi. Beberapa penanganan ditujukan pada pembatasan fungsi gerak, nyeri, pencegahan kontraktur dan bantuan dalam memposisikan diri. Terapi primer dengan koreksi posisi dan latihan *range of motion* (ROM), terapi sekunder dengan splinting, casting dan terapi farmakologi dengan dantrolen, baklofen, tizanidin, botulinum dan benzodiazepin.

8. Agitasi

Agitasi pascacedera kepala terjadi >1/3 pasien pada stadium awal dalam bentuk delirium, agresi, akatisia, disinhibisi dan emosi labil. Agitasi juga sering terjadi akibat nyeri dan penggunaan obat-obat yang berpotensi sentral. Penanganan farmakologi antara lain dengan menggunakan

antikonvulsan, antihipertensi, antipsikotik, buspiron, stimulant, benzodiazepine dan modifikasi lingkungan.

9. Sindrom Pasca Kontusio

Sindrom Pasca Kontusio merupakan komplek gejala yang berhubungan dengan cedera kepala sekitar 80% pada 1 bulan pertama, 30% pada 3 bulan pertama dan 15% pada tahun pertama: Somatik: nyeri kepala, gangguan tidur, vertigo/dizzines, mual, mudah lelah, sensitif terhadap suara dan cahaya. Kognitif: perhatian, konsentrasi, memori dan afektif: iritabel, cemas, depresi, emosi labil.

2.2.8 Penatalaksanaan Cedera Kepala

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan pada pasien dengan cedera kepala menurut Angelia et al., (2023) antara lain yaitu :

1. Stabilisasi *Airway, Breathing, Circulation* (ABC)

Penanganan awal pada pasien cedera kepala harus mengikuti prinsip primary survey dengan memastikan jalan napas tetap terbuka, ventilasi adekuat, dan sirkulasi stabil. Hipoksia dan hipotensi merupakan faktor utama yang memperburuk cedera otak sekunder karena dapat menurunkan perfusi serebral. Oleh karena itu, pemberian oksigen dan resusitasi cairan sangat penting dilakukan sejak awal.

2. Manajemen tekanan intrakranial (TIK)

Peningkatan tekanan intrakranial merupakan komplikasi utama pada cedera kepala. Penatalaksanaan dilakukan dengan menjaga posisi kepala elevasi $\pm 30^\circ$, menghindari hiperkapnia, serta pemberian terapi osmotik seperti manitol atau hipertonik saline. Tujuannya adalah menurunkan tekanan intrakranial dan mempertahankan perfusi.

3. Terapi farmakologis

Pemberian obat bertujuan untuk mengontrol gejala dan mencegah komplikasi. Antikonvulsan digunakan untuk mencegah kejang, sedatif untuk menurunkan agitasi, serta analgesik untuk mengontrol nyeri. Pada

kondisi tertentu, diberikan juga diuretik osmotik untuk mengurangi edema serebri

4. Intervensi bedah

Tindakan bedah dilakukan apabila terdapat hematoma intrakranial, peningkatan TIK yang tidak terkontrol, atau fraktur tengkorak berat. Prosedur seperti kraniotomi atau dekompresi dilakukan untuk mengurangi tekanan pada otak dan mencegah kerusakan jaringan lebih lanjut.

5. Monitoring neurologis

Pemantauan status neurologis dilakukan secara ketat menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS), pemeriksaan pupil, serta tanda vital. Perubahan kondisi neurologis dapat menjadi indikator awal penurunan perfusi serebral atau peningkatan tekanan intrakranial.

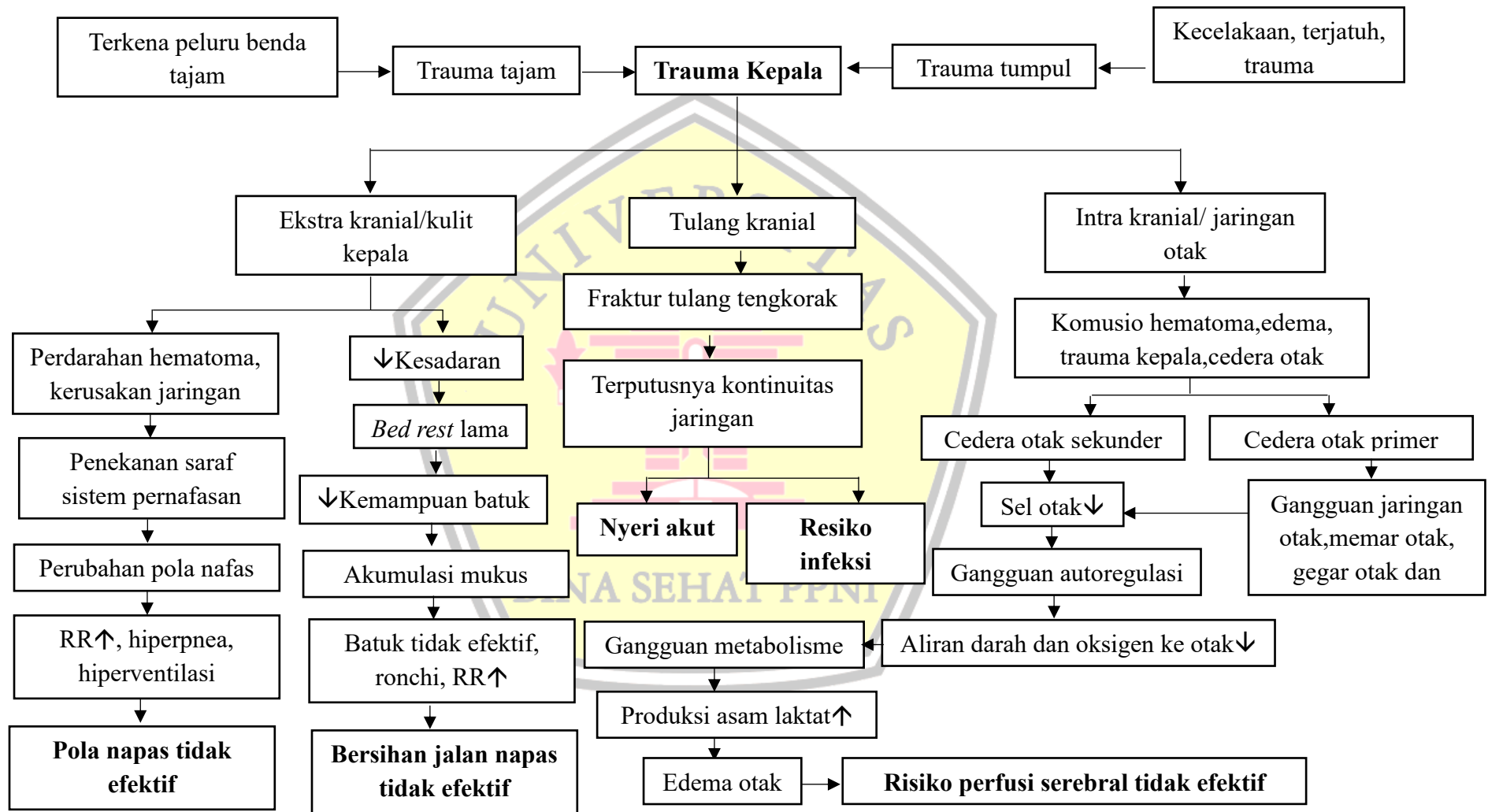
6. Penatalaksanaan keperawatan

Asuhan keperawatan berperan penting dalam mendukung pemulihan pasien. Intervensi meliputi mempertahankan posisi head-up 30°, menjaga jalan napas, memantau tanda vital, serta mencegah komplikasi seperti dekubitus dan infeksi. Perawat juga berperan dalam pemantauan keseimbangan cairan dan elektrolit.

7. Rehabilitasi dan pemulihan

Setelah fase akut, pasien membutuhkan rehabilitasi untuk memulihkan fungsi kognitif, motorik, dan psikososial. Rehabilitasi melibatkan terapi fisik, okupasi, dan terapi wicara sesuai dengan kondisi pasien.

2.2.9 WOC (Web of Caution)



2.3 Konsep Posisi *Head Up 30°*

2.3.1 Definisi Posisi *Head Up 30°*

Posisi elevasi kepala adalah posisi berbaring dengan bagian kepala pada tempat tidur di tinggikan 30 derajat dengan indikasi tidak melakukan manuver pada daerah leher dan ekstremitas bawah dalam posisi lurus tanpa adanya fleksi. Posisi elevasi dengan cara meninggikan bagian kepala 15 derajat – 30 derajat atau lebih 25 dapat memakai bantal atau menggunakan tempat tidur fungsional yang dapat diatur secara otomatis (Hayati et al., 2025).

2.3.2 Tujuan Posisi *Head Up 30°*

Penerapan posisi *head up 30°* merupakan salah satu intervensi nonfarmakologis yang sering dilakukan pada pasien kritis, terutama pasien dengan gangguan neurologis seperti cedera kepala. Posisi ini dilakukan dengan meninggikan kepala tempat tidur sekitar 30° dari bidang horizontal untuk membantu mempertahankan keseimbangan fisiologis tubuh, terutama fungsi serebral dan hemodinamik (Nurfikasari et al., 2025). Penelitian oleh Agustin et al., (2025) menyebutkan bahwa tujuan utama penerapan posisi *head up 30°* tidak hanya untuk meningkatkan kenyamanan pasien, tetapi juga untuk mempertahankan perfusi jaringan, menurunkan tekanan intrakranial, dan mengoptimalkan oksigenasi jaringan. Secara fisiologis, elevasi kepala membantu meningkatkan aliran balik vena dari otak melalui vena jugularis, sehingga mengurangi kongesti vaskular serebral dan meningkatkan perfusi otak (Syaharuddin et al., 2025).

a. Menurunkan tekanan intrakranial (TIK)

Tujuan utama penerapan posisi *head up 30°* adalah membantu menurunkan tekanan intrakranial melalui peningkatan drainase vena serebral. Peningkatan aliran darah keluar dari rongga kranial dapat mengurangi volume darah intrakranial sehingga tekanan di dalam rongga tengkorak menjadi lebih rendah. Penurunan TIK sangat penting terutama

pada pasien dengan cedera kepala karena peningkatan TIK dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak sekunder hingga herniasi serebral.

Penelitian Donnelly, (2021) menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial berhubungan dengan luaran klinis yang buruk pada pasien cedera kepala berat sehingga pengendalian TIK menjadi salah satu target utama manajemen pasien neurologis. Penelitian Pertami dkk. menunjukkan bahwa penerapan posisi *head up* 30° pada pasien cedera kepala dapat menurunkan indikator peningkatan tekanan intrakranial dibandingkan posisi yang lebih rendah.

b. Mempertahankan perfusi serebral yang adekuat

Posisi *head up* 30° bertujuan mempertahankan keseimbangan antara tekanan intrakranial dan tekanan perfusi serebral. Perfusi serebral yang adekuat diperlukan agar jaringan otak memperoleh suplai oksigen dan nutrisi yang cukup untuk mempertahankan metabolisme sel.

Apabila tekanan intrakranial menurun tanpa disertai penurunan MAP yang signifikan, maka tekanan perfusi serebral akan meningkat sehingga suplai darah menuju jaringan otak menjadi lebih optimal.

Penelitian Tas et al., (2021) menunjukkan bahwa mempertahankan target CPP yang optimal berkaitan dengan luaran neurologis yang lebih baik pada pasien cedera kepala berat. Penelitian Ode et al., (2024) juga menunjukkan bahwa penerapan *head up* 15–30° dapat memperlancar perfusi serebral melalui penurunan tekanan intrakranial dan peningkatan aliran vena serebral.

c. Meningkatkan oksigenasi jaringan otak

Tujuan lain dari posisi *head up* 30° adalah meningkatkan oksigenasi jaringan otak melalui peningkatan perfusi dan penurunan kongesti pembuluh darah serebral. Oksigen yang cukup diperlukan untuk mencegah terjadinya hipoksia jaringan yang dapat menyebabkan kerusakan neuron lebih lanjut. Penelitian Birg et al., (2021) menunjukkan bahwa perubahan posisi kepala memengaruhi oksigenasi otak pada pasien

dengan cedera otak akut. Hasil penelitian menunjukkan bahwa posisi elevasi kepala dapat memperbaiki parameter oksigenasi serebral pada kondisi tertentu

d. Meningkatkan stabilitas hemodinamik

Posisi *head up* 30° juga bertujuan mempertahankan stabilitas hemodinamik pasien dengan membantu menjaga keseimbangan tekanan darah, denyut nadi, dan perfusi organ. Penelitian Nurfikasari et al., (2025) menunjukkan bahwa penerapan posisi *head up* 30° selama minimal 30 menit pada pasien cedera kepala berat pasca kraniotomi menghasilkan penurunan MAP yang lebih terkontrol serta peningkatan skor GCS pasien. Penelitian Agustin et al., (2025) juga menunjukkan adanya perbaikan parameter hemodinamik setelah penerapan *head up* 30°, termasuk peningkatan saturasi oksigen dan stabilisasi tanda vital.

e. Memperbaiki fungsi respirasi dan mencegah komplikasi

Peninggian kepala hingga 30° bertujuan meningkatkan ekspansi paru dengan menurunkan tekanan diafragma terhadap rongga toraks. Kondisi tersebut membantu memperbaiki ventilasi alveolar serta menurunkan risiko aspirasi dan komplikasi pernapasan. Penelitian Wulandari et al., (2023) menunjukkan bahwa posisi elevasi kepala dapat membantu meningkatkan mekanika respirasi dan menurunkan risiko komplikasi paru pada pasien kritis.

2.3.3 Prosedur Posisi *Head Up* 30°

Prosedur pengaturan posisi *head up* pada pasien dengan penurunan adaptif intrakranial khususnya pasien stroke sebagai berikut (Selano et al., 2024):

1. Posisikan pasien dalam keadaan terlentang
2. Atur posisi kepala lebih tinggi dalam keadaan datar tanpa fleksi, ekstensi atau rotasi.
3. Selanjutnya atur ketinggian tempat tidur bagian atas setinggi 30°

4. Luruskan ekstremitas bawah. Hindari dari fleksi dimana posisi fleksi akan meningkatkan tekanan intra abdomen.
5. Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pengaturan posisi *head up* 30° adalah fleksi, ekstensi dan rotasi kepala akan menghambat *venous return* sehingga akan meningkatkan tekanan perfusi serebral yang akan berpengaruh pada peningkatan TIK. Saat mengatur posisi vertikal kepala 30°, hal-hal berikut harus diperhatikan fleksi, ekstensi dan rotasi kepala mencegah aliran balik vena, sehingga mencegah meningkatkan tekanan perfusi serebral, yang mempengaruhi peningkatan TIK. Disarankan untuk menaikkan ujung tempat tidur yang rata tanpa menambahkan bantal atau selimut untuk mencegah pembengkokan leher pasien, karena hal ini dapat menyebabkan penyumbatan aliran darah di arteri arteri karotis yang membawa darah ke otak.

Observasi yang dilakukan untuk menilai keberhasilan intervensi ini adalah dengan melihat beberapa indikator di antaranya : 1) Tingkat kesadaran meningkat; 2) Tekanan arteri rata-rata (MAP) membaik; 3) Tekanan darah membaik; 4) Gelisah menurun; 5) Nyeri kepala menurun; 6) Tidak ada muntah proyektil (Angelia et al., 2023).

2.3.4 Mekanisme Posisi Head Up 30° terhadap Mean Arterial Pressure (MAP)

Pada pasien cedera kepala, pengaturan posisi tubuh merupakan salah satu intervensi penting untuk menjaga kestabilan hemodinamik dan perfusi serebral. Salah satu posisi yang paling sering digunakan adalah *head up* 30°, yaitu posisi kepala dinaikkan sekitar 30 derajat dari bidang horizontal. Mekanisme utama dari posisi ini berkaitan dengan hubungan antara *Mean Arterial Pressure* (MAP), *Intracranial Pressure* (ICP), dan *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP), di mana secara fisiologis berlaku rumus $CPP = MAP - ICP$ (Setyaningsih et al., 2025).

Pada kondisi cedera kepala sering terjadi peningkatan ICP akibat edema serebral, perdarahan, atau gangguan autoregulasi otak. Posisi *head up* 30° memanfaatkan gaya gravitasi untuk meningkatkan aliran balik vena dari otak

menuju jantung. Hal ini menyebabkan penurunan volume darah di dalam rongga kranium sehingga tekanan intrakranial (ICP) mengalami penurunan. Penurunan ICP berperan penting karena tekanan yang terlalu tinggi dapat menghambat aliran darah ke jaringan otak dan memperburuk kerusakan sekunder (Pinggera et al., 2023). Hasil penelitian Ramos, (2024) menunjukkan bahwa elevasi kepala 30° secara signifikan menurunkan tekanan intrakranial dibandingkan posisi supinasi pada pasien cedera otak akut, termasuk cedera kepala traumatik.

Posisi *head up* 30° juga dapat mempengaruhi MAP. Elevasi kepala dapat menurunkan preload akibat berkurangnya aliran balik vena ke jantung, yang berpotensi menurunkan curah jantung dan MAP (Nogueira et al., 2026). Penurunan MAP pada kondisi ini umumnya bersifat ringan dan masih dapat dikompensasi oleh mekanisme autoregulasi tubuh, seperti vasokonstriksi perifer dan peningkatan denyut jantung.

Kombinasi antara penurunan ICP yang lebih dominan dan penurunan MAP yang minimal menghasilkan peningkatan atau perbaikan nilai CPP. Peningkatan CPP menyebabkan perfusi serebral menjadi lebih optimal sehingga suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan otak dapat dipertahankan. Kondisi ini penting dalam mencegah terjadinya cedera otak sekunder yang dapat memperburuk prognosis pasien (Syaharuddin et al., 2025). Penelitian Syaharuddin et al., (2025) menunjukkan bahwa penerapan head elevation 30° pada pasien *traumatic brain injury* dapat meningkatkan perfusi serebral melalui perbaikan parameter hemodinamik dan penurunan tekanan intrakranial.

Posisi *head up* 30° tidak menyebabkan gangguan hemodinamik yang berarti dan relatif aman diterapkan pada pasien cedera kepala. Posisi ini direkomendasikan sebagai bagian dari standar penatalaksanaan di unit perawatan intensif neurologi untuk membantu menjaga keseimbangan antara tekanan intrakranial dan perfusi serebral. Hasil penelitian menunjukkan bahwa posisi head up 30° memberikan manfaat terhadap kondisi pasien cedera

kepala melalui penurunan gejala akibat peningkatan tekanan intrakranial serta membantu meningkatkan oksigenasi jaringan otak (Wulandari et al., 2023).

Penerapan posisi *head up* 30° di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) dilakukan secara sistematis dengan mempertimbangkan kondisi klinis pasien secara menyeluruh. Pasien diposisikan dengan elevasi kepala tempat tidur sekitar 30° dengan menjaga posisi leher tetap netral untuk menghindari hambatan aliran vena jugularis. Pemantauan hemodinamik dilakukan secara ketat, meliputi tekanan darah, MAP, frekuensi nadi, serta bila tersedia dilakukan monitoring ICP dan perhitungan CPP. Posisi ini biasanya dipertahankan secara kontinu selama tidak terdapat kontraindikasi, seperti hipotensi berat atau gangguan perfusi sistemik (Agustin et al., 2025). Studi kasus pada pasien traumatic brain injury di ICU menunjukkan bahwa penerapan posisi *head up* 15–30° berkontribusi terhadap perbaikan perfusi serebral dan penurunan risiko peningkatan tekanan intrakranial (Prameswari et al., 2019).

Penyesuaian posisi dapat dilakukan sesuai kondisi pasien, misalnya pada pasien dengan instabilitas hemodinamik atau cedera tulang belakang yang memerlukan imobilisasi khusus. Perawat memiliki peran penting dalam memastikan posisi tetap adekuat, mencegah komplikasi seperti dekubitus, serta mengobservasi tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial. Pendekatan ini menunjukkan bahwa posisi *head up* 30° bukan hanya intervensi sederhana, tetapi merupakan bagian dari manajemen komprehensif di ICU yang bertujuan untuk mempertahankan perfusi serebral, mencegah cedera sekunder, serta meningkatkan luaran klinis pasien cedera kepala (Agustin et al., 2025).

2.3.5 Indikasi dan Kontra Indikasi Head up 30°

Posisi *head up* 30° atau elevasi kepala 30 derajat merupakan salah satu intervensi nonfarmakologis yang banyak digunakan dalam praktik keperawatan, terutama pada pasien dengan gangguan neurologis dan pasien kritis. Penerapan posisi ini dilakukan dengan meninggikan bagian kepala

tempat tidur sekitar 30° dari posisi horizontal. Secara fisiologis, tindakan tersebut bertujuan untuk meningkatkan aliran balik vena dari otak melalui vena jugularis, menurunkan tekanan intrakranial (TIK), meningkatkan oksigenasi, serta mempertahankan perfusi jaringan yang adekuat (Ode et al., 2024).

Penggunaan posisi *head up* 30° tidak dapat diberikan pada seluruh pasien secara umum, karena terdapat beberapa kondisi klinis yang menjadi indikasi maupun kontraindikasi tindakan tersebut. Pemahaman mengenai indikasi dan kontraindikasi diperlukan agar intervensi yang diberikan tepat sasaran dan tidak menimbulkan komplikasi pada pasien (Agustin et al., 2025).

1. Indikasi Head up 30°

a. Cedera Kepala (Traumatic Brain Injury)

Pada pasien cedera kepala, terjadi peningkatan TIK akibat edema, perdarahan, atau gangguan autoregulasi otak. Elevasi kepala 30° terbukti membantu menurunkan TIK dengan cara meningkatkan aliran vena keluar dari rongga kranial. Selain itu, posisi ini membantu mempertahankan *cerebral perfusion pressure* (CPP) agar tetap adekuat. Penelitian oleh Donnelly, (2021) pada pasien cedera kepala berat menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial berkaitan dengan luaran klinis yang buruk sehingga diperlukan intervensi yang dapat membantu mengontrol TIK, salah satunya melalui elevasi kepala.

b. Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Pada kondisi ini, aliran darah ke otak tidak mencukupi kebutuhan metabolik jaringan. Posisi *head up* 30° berperan dalam mengoptimalkan perfusi dengan mengurangi hambatan aliran vena dan menurunkan tekanan intrakranial, sehingga meningkatkan gradien perfusi. Hasil penelitian Syaripudin et al., (2024) menyebutkan bahwa pada pasien neurologis, perfusi serebral yang adekuat sangat penting untuk mencegah terjadinya hipoksia jaringan otak dan kerusakan neuron sekunder. Penurunan tekanan intrakranial yang terkontrol dapat meningkatkan

gradien perfusi otak sehingga suplai oksigen ke jaringan otak tetap optimal.

c. Peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK)

Pasien dengan tanda-tanda peningkatan TIK seperti penurunan kesadaran, muntah proyektil, atau papiledema sangat dianjurkan menggunakan posisi ini. Penurunan TIK melalui elevasi kepala akan mengurangi risiko herniasi otak. Hasil penelitian Stein et al., (2023) menunjukkan bahwa kontrol TIK melalui intervensi sederhana seperti elevasi kepala dapat menjadi bagian penting dalam mencegah terjadinya komplikasi lanjutan, seperti herniasi serebral.

d. Stroke

Pada stroke, terutama hemoragik, terjadi peningkatan tekanan di dalam rongga kranial. Posisi head up membantu mengurangi edema serebral. Namun, pada stroke iskemik, penggunaannya harus lebih hati-hati karena dapat mempengaruhi perfusi area penumbra. Beberapa penelitian neurologi kritis menunjukkan bahwa posisi kepala memengaruhi hemodinamik serebral sehingga perlu disesuaikan dengan kondisi klinis pasien (Pinggera et al., 2023; Ramos, 2024).

e. Pasien dengan Ventilasi Mekanik

Posisi semi-Fowler (30°) terbukti menurunkan risiko *ventilator-associated pneumonia* (VAP) dengan mencegah aspirasi sekret lambung ke paru-paru. Penelitian oleh Guner, (2022) menunjukkan bahwa elevasi kepala 30–45° merupakan rekomendasi berbasis bukti dalam menurunkan kejadian VAP pada pasien dengan ventilasi mekanik.

f. Gangguan Pernapasan

Elevasi kepala membantu meningkatkan ekspansi paru, menurunkan tekanan diafragma, dan memperbaiki oksigenasi. Penelitian pada pasien gangguan pernapasan berat menunjukkan bahwa elevasi kepala dapat memperbaiki mekanika respirasi dan meningkatkan fungsi ventilasi (Guner, 2022).

2. Kontraindikasi Head up 30°

a. Syok dan Hipotensi

Pada kondisi syok, tekanan darah sistemik menurun sehingga perfusi organ, termasuk otak, terganggu. Posisi *head up* dapat memperburuk kondisi ini karena menurunkan aliran darah ke otak akibat efek gravitasi. Penelitian oleh Burnol, (2021) menunjukkan bahwa perubahan posisi kepala memengaruhi oksigenasi jaringan otak pada pasien cedera otak akut. Peninggian kepala pada pasien dengan kondisi hemodinamik yang tidak optimal dapat menyebabkan penurunan oksigenasi serebral akibat berkurangnya aliran darah ke otak. Selain itu, penelitian oleh (Duhem et al., 2021) menjelaskan bahwa perubahan elevasi kepala sangat dipengaruhi oleh kondisi perfusi sistemik. Pada pasien dengan tekanan darah rendah, perubahan posisi dapat mengganggu keseimbangan perfusi serebral sehingga diperlukan pemantauan ketat terhadap tekanan arteri rata-rata (MAP).

b. Cedera Tulang Belakang

Pada pasien dengan cedera spinal yang belum stabil, perubahan posisi dapat memperparah kerusakan saraf. Oleh karena itu, posisi harus dilakukan dengan teknik imobilisasi yang ketat. Penelitian Levinson et al., (2023) menyebutkan bahwa pada pasien cedera medula spinalis menunjukkan bahwa perubahan posisi yang tidak sesuai dapat meningkatkan tekanan pada area tubuh tertentu dan memperburuk kondisi muskuloskeletal pasien. Hal ini menunjukkan pentingnya mempertimbangkan stabilitas struktur spinal sebelum melakukan perubahan posisi tubuh (Levinson et al., 2023).

c. Penurunan CPP (*Cerebral Perfusion Pressure*)

CPP merupakan selisih antara tekanan arteri rata-rata (MAP) dan TIK. Jika posisi head up menurunkan MAP secara signifikan, maka CPP juga akan menurun, yang dapat menyebabkan iskemia otak. Hasil systematic review dan meta-analysis oleh Ramos, (2024) menunjukkan

bahwa elevasi kepala 30° memang dapat menurunkan TIK secara bermakna, namun pada beberapa pasien juga ditemukan kecenderungan penurunan CPP sehingga diperlukan evaluasi individual sebelum intervensi dilakukan.

Penelitian lain menunjukkan bahwa peningkatan elevasi kepala berpotensi menurunkan tekanan perfusi serebral pada pasien tertentu sehingga pengaturan posisi harus mempertimbangkan keseimbangan antara penurunan TIK dan pemeliharaan CPP (Stein et al., 2023).

d. Gangguan Hemodinamik Tidak Stabil

Pasien dengan kondisi hemodinamik labil memerlukan stabilisasi terlebih dahulu sebelum dilakukan perubahan posisi. Meta-analysis oleh Che, (2023) menjelaskan bahwa respons terhadap elevasi kepala dapat berbeda pada setiap pasien, terutama pada pasien dengan cedera otak atau kondisi kritis. Pada beberapa pasien dengan ketidakstabilan hemodinamik ditemukan perubahan parameter sirkulasi yang memerlukan pemantauan lebih lanjut selama penerapan posisi *head up*.

e. Hipovolemia Berat

Kondisi kekurangan volume cairan menyebabkan penurunan aliran darah sistemik. Posisi elevasi kepala dapat memperburuk perfusi serebral. Penelitian Burnol, (2021) menunjukkan bahwa perubahan posisi kepala dapat memengaruhi oksigenasi otak dan respons hemodinamik, terutama pada pasien dengan gangguan sirkulasi. Pada pasien dengan volume intravaskular yang rendah, perubahan posisi dapat meningkatkan risiko hipoperfusi serebral.

2.4 Mean Arterial Pressure (MAP)

2.4.1 Definisi Mean Arterial Pressure (MAP)

Mean arterial pressure (MAP) merupakan tekanan darah antara tekanan sistolik dan tekanan diastolik. MAP setara dengan 40% tekanan sistolik dan ditambah 60% tekanan diastolik. MAP adalah tekanan arteri rata-rata dengan

satuan milimeter Hg (mmHg) selama satu siklus jantung (Nurfikasari et al., 2025).

MAP merupakan perhitungan tekanan darah dengan rumus sebagai berikut :

$$MAP = \frac{S+2D}{3}$$

Keterangan :

MAP : *Mean Arterial Pressure*

S : Tekanan darah sistole

D : Tekanan darah diastole

MAP adalah tekanan darah arteri rata-rata yang dapat mengetahui gambaran penting tekanan darah dan mengetahui keefektifan curah jantung. Selain mengetahui keefektifan curah jantung, MAP juga dapat mengetahui kejadian hipotensi. MAP dipengaruhi oleh dua hal yaitu curah jantung dan resistensi perifer total. Peningkatan antara curah jantung atau resistensi perifer dapat meningkatkan nilai MAP (Prameswari et al., 2019).

2.4.2 Faktor yang Mempengaruhi *Mean Arterial Pressure* (MAP)

Hasil dari *mean arterial pressure* di tentukan oleh pengukuran tekanan darah. Hasil pengukuran tekanan darah tidaklah menunjukkan hasil yang konstan pada setiap saat, meskipun data kondisi yang paling baik sekalipun, hasil tekanan darah dapat berubah ubah (Prameswari et al., 2019).

Tidak konsistennya hasil pengukuran tekanan darah dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain:

1. Usia

Usia adalah faktor signifikan yang berkontribusi pada perubahan *Mean Arterial Pressure*. Seiring bertambahnya usia, pembuluh darah, khususnya arteri, cenderung mengalami pengerasan dan kehilangan elastisitasnya, sebuah proses yang dikenal sebagai arteriosklerosis. Ini meningkatkan TPR (resistensi perifer total) karena arteri yang kaku tidak dapat meregang secara efisien untuk mengakomodasi aliran darah,

sehingga sering menyebabkan peningkatan *Mean Arterial Pressure*, terutama pada komponen tekanan sistolik. Selain itu, sensitivitas barorefleks, sistem tubuh yang membantu mengatur tekanan darah, dapat menurun seiring penuaan, membuat tubuh kurang responsive terhadap fluktuasi tekanan darah dan berpotensi mempersulit pemeliharaan *mean arterial pressure* yang stabil.

Penelitian oleh Nurfikasari et al., (2025) menunjukkan bahwa peningkatan usia berkorelasi secara signifikan dengan peningkatan kekakuan arteri. Hasil penelitian memperlihatkan bahwa semakin bertambah usia seseorang, semakin tinggi nilai kekakuan arteri yang menyebabkan peningkatan tekanan darah sistemik. Kondisi ini menyebabkan regulasi tekanan darah menjadi kurang optimal dan berdampak pada perubahan MAP. Penelitian Nogueira et al., (2026) juga menemukan bahwa peningkatan usia berhubungan dengan peningkatan kecepatan gelombang nadi aorta (*aortic pulse wave velocity*) yang merupakan indikator kekakuan pembuluh darah.

2. Medikasi

Peran medikasi, terutama obat-obatan antihipertensi, dalam ketidakkonsistenan tekanan darah bisa menjadi pisau bermata dua. Meskipun tujuan utama terapi adalah untuk menstabilkan dan menurunkan tekanan darah, regimen pengobatan yang tidak optimal dapat justru memperburuk fluktuasi. Faktor-faktor seperti dosis yang tidak tepat, jadwal minum obat yang tidak teratur, interaksi antar obat, atau efek samping dari obat tertentu (misalnya, diuretik yang menyebabkan depleksi volume berlebihan, atau beberapa obat yang memengaruhi respons otonom) dapat menciptakan pola tekanan darah "puncak dan lembah" yang tidak diinginkan. Pasien mungkin mengalami tekanan darah terlalu rendah di satu waktu dan terlalu tinggi di waktu lain. Di sisi lain, ketika obat-obatan diresepkan secara tepat berdasarkan profil pasien dan diikuti dengan kepatuhan yang tinggi, medikasi adalah alat

yang paling efektif untuk mengurangi variabilitas tekanan darah dan mencapai kontrol yang konsisten.

Penelitian Syaharuddin et al., (2025) pada populasi pasien dengan penggunaan antihipertensi menemukan bahwa variasi tekanan darah pada pengukuran berkala berkaitan dengan penggunaan regimen antihipertensi yang kurang optimal. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ketidakstabilan tekanan darah berhubungan dengan peningkatan luaran klinis yang buruk.

Selain itu, meta-analisis oleh Ramlatchan et al., (2025) menunjukkan bahwa terapi antihipertensi yang diberikan secara tepat dapat memperbaiki hemodinamik sentral dan menurunkan fluktuasi tekanan darah. Selain itu, meta-analisis oleh Nanda et al., (2025) menunjukkan bahwa terapi antihipertensi yang diberikan secara tepat dapat memperbaiki hemodinamik sentral dan menurunkan fluktuasi tekanan darah.

3. Elastisitas Arteri

Elastisitas arteri adalah penentu fisiologis fundamental dari ketidakkonsistenan tekanan darah, khususnya komponen sistolik. Arteri yang sehat dan elastis berfungsi sebagai "peredam kejut" alami; mereka dapat mengembang secara pasif untuk mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh ventrikel kiri selama sistol, sehingga meredam gelombang tekanan dan mencegah lonjakan sistolik yang berlebihan. Selama diastol, arteri yang elastis ini secara pasif berkontraksi kembali, mempertahankan aliran darah yang stabil ke organ. Namun, ketika elastisitas arteri menurun sebuah kondisi yang disebut kekakuan arteri atau arteriosclerosis kemampuan meredam ini sangat terganggu. Arteri yang kaku tidak mampu meredam gelombang tekanan secara efektif, menyebabkan tekanan sistolik melonjak lebih tinggi dan tekanan diastolik berpotensi menurun (meningkatkan tekanan nadi). Kondisi ini secara langsung bermanifestasi sebagai variabilitas tekanan darah sistolik yang

lebih besar, karena sistem vaskular menjadi kurang mampu mengkompensasi perubahan aliran atau volume.

Penelitian S. Wettervik et al., (2023) menjelaskan bahwa peningkatan kekakuan arteri menyebabkan gangguan fungsi vaskular dan meningkatkan variasi tekanan darah. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa sistem vaskular yang kehilangan elastisitas akan mengalami peningkatan tekanan yang lebih besar selama fase sistolik. Penelitian lain oleh Prameswari et al., (2019) menemukan bahwa kekakuan aorta merupakan faktor penting yang memengaruhi perubahan tekanan darah sentral dan hemodinamik kardiovaskular.

4. Curah Jantung

Curah jantung (CO), yang merupakan volume darah yang dipompa oleh jantung ke sirkulasi per menit, adalah komponen kunci dalam persamaan tekanan darah ($\text{Tekanan Darah} = \text{CO} \times \text{Resistensi Perifer Total}$), dan fluktuasinya secara langsung berkontribusi pada ketidakkonsistenan tekanan darah. Curah jantung sendiri adalah produk dari detak jantung (HR) dan volume sekuncup (SV). Setiap perubahan yang tidak terkontrol pada salah satu atau kedua komponen ini dapat menyebabkan fluktuasi tekanan darah. Misalnya, episode takikardia (detak jantung cepat) yang tiba-tiba, atau peningkatan volume sekuncup yang tidak terkontrol (misalnya, akibat retensi cairan berlebihan), akan meningkatkan curah jantung dan, jika tidak diimbangi oleh penurunan resistensi perifer, dapat menyebabkan lonjakan tekanan darah. Kondisi medis seperti aritmia (detak jantung tidak teratur), gagal jantung, atau disfungsi tiroid yang memengaruhi HR dan SV dapat menyebabkan curah jantung yang tidak stabil, yang pada akhirnya memanifestasikan diri sebagai tekanan darah yang tidak konsisten dan sulit dikendalikan.

Penelitian Stein et al., (2023) menunjukkan bahwa variabilitas MAP dalam jangka panjang berhubungan dengan peningkatan risiko gagal jantung dan mortalitas. Penelitian tersebut menjelaskan bahwa

perubahan hemodinamik, termasuk perubahan curah jantung, berkontribusi terhadap ketidakstabilan MAP.

5. Tekanan Pembuluh Darah Perifer

Tekanan darah pembuluh darah perifer, yang secara fisiologis lebih tepat disebut Resistensi Vaskular Perifer (RVP) atau Total Peripheral Resistance (TPR), adalah faktor penentu utama lainnya dalam ketidakkonsistenan tekanan darah. RVP ini terutama diatur oleh diameter arteriol, pembuluh darah kecil yang berfungsi sebagai katup pengatur utama aliran darah ke jaringan. Perubahan cepat dalam RVP, yang dikendalikan secara ketat oleh sistem saraf otonom (terutama sistem saraf simpatis), hormon (seperti angiotensin II, norepinefrin, dan endotelin-1), serta mediator lokal (seperti oksida nitrat dan prostaglandin), dapat menyebabkan fluktuasi tekanan darah yang signifikan. Misalnya, episode vasokonstriksi mendadak (penyempitan arteriol) yang dipicu oleh nyeri, kecemasan, atau paparan dingin akan meningkatkan RVP dan secara drastis menaikkan tekanan darah.

Penelitian Levinson et al., (2023) menunjukkan bahwa peningkatan variabilitas tekanan darah dipengaruhi oleh faktor vaskular perifer dan mekanisme regulasi otonom. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa perubahan resistensi vaskular berkontribusi terhadap ketidakkonsistenan tekanan darah. Penelitian Donnelly, (2021) juga menunjukkan bahwa peningkatan variabilitas tekanan darah berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular akibat perubahan resistensi perifer dan regulasi neurohormonal.

2.4.3 Mekanisme Perubahan Mean Arterial Pressure (MAP) pada Cedera

Kepala

Perubahan *Mean Arterial Pressure* (MAP) pada pasien dengan cedera kepala terjadi sebagai respon kompensasi tubuh terhadap peningkatan tekanan di dalam rongga tengkorak. Cedera kepala dapat menyebabkan perdarahan,

edema serebri, maupun peningkatan volume cairan intrakranial yang akhirnya meningkatkan tekanan intrakranial (ICP). Peningkatan ICP ini berdampak langsung pada penurunan aliran darah ke otak. Penelitian Donnelly, (2021) menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial pada pasien cedera kepala berat berkaitan dengan meningkatnya risiko luaran neurologis yang buruk. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa peningkatan ICP yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan gangguan perfusi serebral dan meningkatkan risiko cedera otak sekunder.

Perfusi otak dipengaruhi oleh konsep *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP), yaitu selisih antara MAP dan ICP. Ketika ICP meningkat, maka CPP akan menurun. Penurunan CPP berbahaya karena dapat menyebabkan hipoksia jaringan otak. Oleh karena itu, tubuh akan berusaha mempertahankan perfusi otak dengan cara meningkatkan MAP melalui aktivasi sistem saraf simpatis. Mekanisme ini menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan peningkatan tekanan darah sistemik. Penelitian Tas et al., (2021) menunjukkan bahwa pemeliharaan CPP yang optimal berhubungan dengan perbaikan luaran neurologis pada pasien cedera kepala berat. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa penurunan CPP secara signifikan meningkatkan risiko terjadinya hipoksia jaringan otak dan cedera otak sekunder.

Peningkatan ICP yang terus berlangsung dapat menimbulkan respons fisiologis kompensasi yang lebih berat berupa *cushing reflex*. Pada kondisi ini terjadi peningkatan MAP secara signifikan sebagai upaya mempertahankan aliran darah ke otak, disertai dengan bradikardi dan gangguan pola napas. Respon ini menandakan kondisi yang sudah mengancam jiwa. Penelitian oleh Duhem et al., (2021) menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial yang progresif dapat memicu respons fisiologis kompensasi berupa peningkatan tekanan darah sistemik untuk mempertahankan perfusi serebral. Hasil penelitian tersebut juga menunjukkan bahwa respons kompensasi yang berlebihan berkaitan dengan kondisi neurologis yang lebih berat.

Kegagalan mekanisme kompensasi tubuh akan menyebabkan gangguan autoregulasi serebral sehingga peningkatan MAP tidak lagi mampu mempertahankan perfusi otak secara optimal. MAP yang meningkat tidak lagi mampu mempertahankan perfusi otak, sehingga CPP tetap menurun. Kondisi ini dapat menyebabkan iskemia serebral, kerusakan jaringan otak, hingga memperburuk keadaan klinis pasien. Penelitian oleh Stein et al., (2023) menunjukkan bahwa gangguan autoregulasi serebral berhubungan dengan peningkatan mortalitas dan perburukan luaran neurologis pada pasien cedera kepala. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa ketika mekanisme autoregulasi terganggu, perubahan MAP tidak lagi mampu mempertahankan aliran darah otak secara optimal sehingga meningkatkan risiko kerusakan jaringan otak.

2.5 Konsep Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

2.5.1 Definisi Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) risiko perfusi serebral tidak efektif merupakan kondisi berisiko mengalami penurunan sirkulasi darah ke otak. Tekanan perfusi adalah perbedaan tekanan dalam sirkulasi arteri dan vena yang menentukan aliran darah ke organ. Apabila terjadi perubahan tekanan darah, pembuluh darah dalam otak dengan cepat (10 sampai 60 detik) akan beradaptasi dengan perubahan. Penurunan perfusi otak akan menyebabkan vasodilatasi sedangkan peningkatan perfusi akan menyebabkan vasokonstriksi (Nashirah, 2022).

Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak adalah rentan mengalami penurunan sirkulasi jaringan otak yang dapat mengganggu kesehatan. Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif adalah penurunan kadar oksigen akibat dari kegagalan dalam memelihara jaringan di tingkat kapiler. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak adalah risiko gangguan yang berisiko mengalami penurunan sirkulasi otak yang dapat mengganggu kesehatan. Sehingga, pada masalah keperawatan Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif ini

dapat berhubungan: aliran arteri terhambat, reduksi mekanis dari aliran vena/arteri, kerusakan transportasi oksigen melewati kapiler/alveolar (Rilla, 2025).

Dari pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa risiko perfusi serebral tidak efektif adalah kondisi Perdarahan atau pecahnya pembuluh darah pada otak dapat menimbulkan terhambatnya penyediaan oksigen dan nutrisi ke otak. Pada keadaan tersebut otak mengalami penurunan suplai oksigen dan mengakibatkan penurunan perfusi darah.

2.5.2 Etiologi Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) beberapa faktor Risiko yang dapat mengakibatkan risiko perfusi serebral tidak efektif yaitu : 1) Keabnormalan masa protrombin dan/atau masa protrombin parsial; 2) Penurunan kinerja ventrikel kiri; 3) Aterosklerosis aorta; 4) Diseksi arteri; 5) Fibrilasi atrium; 6) Tumor otak; 7) Stenosis karotis; 8) Miksoma atrium; 9) Aneurisma serebri; 10) Koagulopati (misalnya anemia sel sabit); 11) Dilatasi kardiomiopati; 12) Koagulasi intravaskuler diseminata; 13) Embolisme; 14) Cidera kepala; 15) Hiperkolesteronemia; 16) Hipertensi; 17) Endokarditis infektif; 18) Katup prostetik mekanis; 19) Stenosis mitral; 20) Neoplasma otak; 21) Infark miokard akut; 22) Sindrom sick sinus; 23) Penyalahgunaan zat; 24) Terapi trombolitik; 25) Penyalahgunaan zat.

Etiologi pada risiko perfusi serebral tidak efektif berkaitan dengan berbagai kondisi yang dapat mengganggu aliran darah dan oksigen ke jaringan otak. Gangguan ini umumnya disebabkan oleh kelainan vaskular, gangguan jantung, maupun kondisi sistemik yang mempengaruhi hemodinamik (Syaripudin et al., 2024).

1. Gangguan vaskular serebral

Perubahan struktur pembuluh darah seperti aterosklerosis, stenosis karotis, dan aneurisma dapat menyebabkan penyempitan atau pelebaran abnormal pembuluh darah otak. Kondisi ini menghambat aliran darah ke otak sehingga meningkatkan risiko perfusi serebral tidak adekuat. Selain

itu, hipertensi kronis juga menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah yang berujung pada gangguan aliran darah serebral. Penelitian menunjukkan bahwa aterosklerosis pembuluh darah berhubungan dengan penurunan aliran darah serebral akibat penyempitan lumen pembuluh darah. Kondisi tersebut dapat menyebabkan penurunan perfusi jaringan otak dan meningkatkan risiko gangguan serebrovaskular.

2. Gangguan jantung dan hemodinamik

Kondisi seperti fibrilasi atrium, infark miokard, dan penurunan fungsi ventrikel kiri dapat menyebabkan penurunan curah jantung. Hal ini berdampak pada berkurangnya suplai darah ke otak sehingga meningkatkan risiko hipoperfusi serebral. Selain itu, emboli yang berasal dari jantung juga dapat menyumbat pembuluh darah otak. Penelitian oleh Rilla, (2025) menunjukkan bahwa fibrilasi atrium menyebabkan peningkatan variasi perfusi mikrosirkulasi serebral (*beat-to-beat variability*) yang dapat mengganggu kestabilan aliran darah menuju otak. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa perubahan hemodinamik akibat fibrilasi atrium dapat meningkatkan risiko hipoperfusi serebral

3. Gangguan koagulasi dan hematologi

Kelainan koagulasi seperti koagulopati, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), maupun gangguan pembekuan darah dapat menyebabkan terbentuknya trombus atau perdarahan. Kedua kondisi ini dapat menghambat aliran darah ke otak dan menurunkan perfusi serebral. Penelitian Aljefri et al., (2023) menunjukkan bahwa gangguan koagulasi sistemik berhubungan dengan pembentukan trombus mikrovaskular dan gangguan perfusi jaringan. Hasil penelitian tersebut menjelaskan bahwa pembentukan trombus dapat menyebabkan hambatan aliran darah menuju organ vital termasuk otak.

4. Cedera kepala dan peningkatan tekanan intrakranial

Cedera kepala dapat menyebabkan edema serebri dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Peningkatan TIK akan menekan pembuluh

darah otak sehingga aliran darah menurun dan perfusi serebral menjadi tidak efektif. Penelitian oleh Donnelly, (2021) menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial pada pasien cedera kepala berat berkaitan dengan peningkatan risiko gangguan perfusi otak dan perburukan luaran neurologis. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa peningkatan ICP yang berlangsung terus-menerus dapat memperberat cedera otak sekunder.

5. Stroke (iskemik maupun hemoragik)

Stroke merupakan penyebab utama gangguan perfusi serebral, baik akibat sumbatan (iskemik) maupun pecahnya pembuluh darah (hemoragik). Kedua kondisi ini menghambat distribusi oksigen dan nutrisi ke jaringan otak sehingga memperburuk perfusi serebral. Pedoman terbaru menjelaskan bahwa penurunan aliran darah serebral pada stroke iskemik menyebabkan terbentuknya area inti infark dan area penumbra yang dapat mengalami kerusakan progresif apabila perfusi tidak segera dipulihkan (Badolo et al., 2023).

6. Faktor metabolik dan gaya hidup

Hiperkolesterolemia, penyalahgunaan zat, serta obesitas berkontribusi terhadap terjadinya gangguan vaskular yang berdampak pada perfusi serebral. Faktor ini mempercepat proses aterosklerosis dan meningkatkan risiko sumbatan pembuluh darah otak. Penelitian menunjukkan bahwa obesitas dan gangguan metabolik meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui peningkatan pembentukan plak aterosklerosis yang dapat menghambat aliran darah menuju organ termasuk otak. Kondisi tersebut berkontribusi terhadap terjadinya gangguan perfusi serebral (Badolo et al., 2023).

2.5.3 Patofisiologi Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Perfusi serebral dipengaruhi oleh keseimbangan antara tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure / MAP) dan tekanan intrakranial (*intracranial pressure* / ICP) yang menentukan tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion*

pressure / CPP). Ketika terjadi penurunan MAP atau peningkatan ICP, maka CPP menurun sehingga aliran darah ke otak menjadi tidak adekuat (hipoperfusi) (Kovacs et al., 2021).

Gangguan ini semakin diperburuk oleh kegagalan autoregulasi serebral, di mana otak tidak mampu mempertahankan aliran darah yang stabil. Akibatnya, perubahan tekanan darah sistemik secara langsung mempengaruhi perfusi otak. Hipoperfusi menyebabkan kekurangan oksigen dan glukosa, sehingga sel otak beralih ke metabolisme anaerob yang menghasilkan asam laktat dan menyebabkan asidosis. Kondisi ini memicu edema serebri yang meningkatkan tekanan intrakranial dan semakin menurunkan perfusi. Jika berlangsung lama, kondisi ini menyebabkan kerusakan dan kematian sel neuron yang berdampak pada gangguan neurologis hingga kematian. Perfusion serebral (Nogueira et al., 2026).

2.5.4 Manifestasi Klinis Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Manifestasi klinis pada risiko perfusi serebral tidak efektif merupakan tanda dan gejala yang muncul akibat gangguan aliran darah ke jaringan otak. Penurunan perfusi menyebabkan berkurangnya suplai oksigen dan nutrisi yang sangat dibutuhkan oleh sel-sel neuron untuk mempertahankan fungsi normalnya. Otak merupakan organ yang sangat sensitif terhadap perubahan perfusi, sehingga gangguan kecil sekalipun dapat menimbulkan perubahan fungsi neurologis yang signifikan.

Secara fisiologis, perfusi serebral dipengaruhi oleh keseimbangan antara tekanan arteri dan tekanan intrakranial yang dirumuskan dalam konsep *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP). Ketika terjadi peningkatan tekanan intrakranial atau penurunan tekanan darah sistemik, maka perfusi ke otak akan terganggu. Kondisi ini akan memicu berbagai respon kompensasi tubuh, namun apabila tidak adekuat, akan muncul tanda-tanda klinis yang mencerminkan gangguan fungsi otak.

Pengenalan manifestasi klinis secara dini sangat penting untuk mencegah terjadinya kerusakan jaringan otak yang lebih berat. Berikut adalah

beberapa manifestasi klinis yang dapat muncul pada kondisi risiko perfusi serebral tidak efektif menurut (Wahyu, 2018):

1. Perubahan tingkat kesadaran

Perubahan kesadaran merupakan tanda paling awal dan paling sensitif terhadap gangguan perfusi otak. Penurunan aliran darah menyebabkan berkurangnya suplai oksigen dan glukosa ke neuron, sehingga fungsi korteks serebri terganggu. Hal ini dapat ditandai dengan gelisah, bingung, disorientasi, hingga penurunan kesadaran (somnia, stupor, koma). Semakin berat gangguan perfusi, semakin dalam penurunan kesadaran yang terjadi. Penelitian menunjukkan bahwa gangguan perfusi dan hipoksia serebral berkaitan dengan perubahan status neurologis serta penurunan *Glasgow Coma Scale* (GCS) pada pasien cedera otak akut.

2. Sakit kepala (nyeri kepala)

Sakit kepala terjadi akibat peningkatan tekanan intrakranial yang menekan struktur otak dan pembuluh darah. Penurunan perfusi juga memicu vasodilatasi kompensasi pada pembuluh darah serebral, yang memperparah tekanan dalam tengkorak. Nyeri biasanya bersifat progresif (semakin berat) dan tidak membaik dengan istirahat. Penelitian menjelaskan bahwa peningkatan ICP dan edema serebral berhubungan dengan munculnya gejala neurologis berupa sakit kepala progresif akibat peningkatan tekanan pada jaringan serebral.

3. Mual dan muntah

Mual dan muntah, terutama yang bersifat proyektil (menyemprot), terjadi akibat stimulasi pusat muntah di medula oblongata yang tertekan oleh peningkatan tekanan intrakranial. Kondisi ini tidak selalu didahului rasa mual, sehingga menjadi tanda khas adanya gangguan neurologis dibanding gangguan pencernaan biasa. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan ICP dapat menyebabkan gangguan fungsi batang otak

termasuk stimulasi pusat muntah dan perubahan respons neurologis lainnya.

4. Perubahan tanda vital

Gangguan perfusi serebral memicu respon kompensasi tubuh melalui peningkatan tekanan darah untuk mempertahankan aliran darah ke otak. Dalam kondisi berat dapat muncul pola khas dari *Cushing reflex*, yaitu: hipertensi (tekanan darah meningkat), bradikardi (denyut jantung melambat), gangguan pola napas. Perubahan ini menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial yang signifikan dan kondisi yang mengancam jiwa. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan tekanan intrakranial yang berlangsung progresif menyebabkan perubahan parameter hemodinamik sebagai bentuk kompensasi tubuh dalam mempertahankan aliran darah serebral.

5. Perubahan ukuran dan reaksi pupil

Pupil dapat menjadi anisokor (tidak sama besar) atau mengalami penurunan respon terhadap cahaya. Hal ini terjadi akibat penekanan saraf kranial III (okulomotor) karena peningkatan tekanan intrakranial. Perubahan pupil merupakan indikator penting adanya peningkatan tekanan atau herniasi otak. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan ICP dan kompresi struktur serebral berkaitan dengan perubahan respons pupil dan dapat digunakan sebagai indikator dini perburukan neurologis.

6. Defisit neurologis fokal

Gangguan perfusi pada area tertentu di otak akan menyebabkan gangguan fungsi spesifik, seperti: kelemahan atau kelumpuhan pada satu sisi tubuh (hemiparesis/hemiplegia), gangguan bicara (afasia), gangguan koordinasi. Hal ini terjadi karena neuron pada area tersebut tidak mendapatkan suplai darah yang cukup untuk menjalankan fungsinya. Penelitian menunjukkan bahwa penurunan aliran darah regional pada jaringan otak menyebabkan gangguan metabolik lokal yang berkontribusi terhadap munculnya defisit neurologis spesifik.

7. Gelisah atau agitasi

Pada fase awal hipoksia otak, pasien sering menunjukkan perilaku gelisah atau agitasi. Kondisi ini disebabkan oleh gangguan fungsi korteks serebri akibat kekurangan oksigen. Gelisah sering menjadi tanda awal sebelum terjadi penurunan kesadaran. Penelitian menunjukkan bahwa gangguan metabolisme serebral akibat hipoksia berhubungan dengan perubahan perilaku dan perubahan status neurologis pada fase awal cedera otak

8. Kejang

Kejang dapat terjadi akibat iritasi jaringan otak yang mengalami hipoksia atau iskemia. Aktivitas listrik neuron menjadi tidak stabil karena gangguan metabolisme sel, sehingga memicu kejang. Ini merupakan tanda gangguan perfusi yang sudah cukup berat. Penelitian menunjukkan bahwa gangguan metabolik akibat hipoksia dan iskemia serebral meningkatkan risiko aktivitas listrik abnormal yang memicu kejang pada pasien cedera otak

9. Gangguan pernapasan

Pola napas dapat berubah menjadi tidak teratur akibat gangguan pusat pernapasan di batang otak. Pada kondisi lanjut, dapat terjadi napas abnormal seperti *Cheyne-Stokes*. Hal ini menandakan bahwa perfusi ke pusat vital otak sudah terganggu. Penelitian menunjukkan bahwa gangguan neurologis berat akibat cedera otak berhubungan dengan gangguan fungsi organ lain termasuk sistem respirasi.

10. Penurunan refleks neurologis

Refleks seperti refleks kornea, refleks muntah, atau refleks motorik dapat menurun akibat gangguan fungsi batang otak. Ini menunjukkan kondisi perfusi yang semakin memburuk dan memerlukan penanganan segera. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan ICP dan gangguan perfusi yang berkepanjangan

menyebabkan gangguan fungsi struktur batang otak dan berhubungan dengan perburukan luaran neurologis pasien.

2.5.5 Kondisi Klinis Terkait

Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) menyatakan bahwa beberapa kondisi klinis yang terkait dengan Risiko perfusi serebral tidak efektif yaitu :

- 1) Stroke; 2) Cedera kepala; 3) Aterosklerotik aortic; 4) Infark miokard akut;
- 5) Diseksi arteri; 6) Embolisme; 7) Endokarditis inefektif; 8) Fibriasi atrium;
- 9) Hiperkolesterolemia; 10) Hipertensi; 11) Dilatasi kardiomiopati; 12) Koagulasi intravascular diseminata; 13) Miksoma atrium; 14) Neoplasma otak;
- 15) Segmen ventrikel kiri akinetic; 16) Sindrom sick sinus; 17) Stenosis carotid;
- 18) Stenosis mitral; 19) Hidrosefalus; 20) Infeksi otak (mis.meningitis, ensefalitis, abses serebri).

2.6 Konsep Asuhan Keperawatan dengan Masalah Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif pada Pasien Cedera Kepala

2.6.1 Pengkajian

2.6.1.1 Identitas Pasien dan Penanggungjawab

Pengkajian diawali dengan identitas pasien untuk memperoleh data demografis yang berpengaruh terhadap kondisi kesehatan. Identitas pasien meliputi nama lengkap, umur, jenis kelamin, agama, pendidikan terakhir, pekerjaan, alamat, tanggal masuk rumah sakit, nomor rekam medis, serta diagnosa medis yang ditegakkan oleh dokter, misalnya cedera kepala ringan, sedang, atau berat.

Selain itu, perlu dicatat identitas penanggung jawab pasien yang meliputi nama, umur, hubungan dengan pasien, alamat, dan nomor telepon yang dapat dihubungi. Data ini penting untuk keperluan komunikasi, pengambilan keputusan, serta persetujuan tindakan medis. Pada pasien cedera kepala dengan penurunan kesadaran, peran penanggung jawab menjadi sangat penting karena pasien sering kali tidak mampu memberikan informasi secara mandiri.

2.6.1.2 Riwayat Kesehatan

1. Keluhan Utama

Keluhan utama merupakan alasan utama pasien datang ke fasilitas pelayanan kesehatan. Pada pasien cedera kepala, keluhan utama biasanya berupa penurunan kesadaran, sakit kepala hebat, muntah, pusing, kejang, atau kelemahan pada anggota gerak.

Keluhan ini muncul akibat gangguan pada jaringan otak yang dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan berpotensi menurunkan perfusi serebral. Oleh karena itu, penting bagi perawat untuk menggali keluhan utama secara detail, termasuk waktu onset, durasi, intensitas, serta faktor yang memperberat atau meringankan keluhan.

2. Riwayat Penyakit Sekarang

Riwayat penyakit sekarang menjelaskan secara kronologis kejadian yang menyebabkan cedera kepala hingga pasien dirawat di rumah sakit. Data yang dikaji meliputi mekanisme cedera, misalnya akibat kecelakaan lalu lintas, jatuh dari ketinggian, atau trauma benda tumpul.

Perawat juga perlu menanyakan apakah pasien mengalami kehilangan kesadaran saat kejadian, berapa lama durasinya, serta apakah terdapat periode lucid interval. Gejala lain yang perlu dikaji meliputi muntah (terutama muntah proyektil), kejang, sakit kepala progresif, gangguan penglihatan, atau perubahan perilaku.

Selain itu, penting untuk mengetahui tindakan yang telah dilakukan sebelum pasien dibawa ke rumah sakit, seperti pemberian pertolongan pertama atau pengobatan tertentu. Informasi ini membantu dalam menilai perkembangan kondisi pasien serta risiko komplikasi, khususnya terkait perfusi serebral.

3. Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat penyakit dahulu mencakup penyakit yang pernah diderita pasien sebelumnya yang dapat mempengaruhi kondisi saat ini. Pada pasien cedera kepala, riwayat seperti hipertensi, stroke, diabetes mellitus, atau

gangguan neurologis lainnya sangat penting karena dapat memperburuk kondisi perfusi serebral.

Selain itu, riwayat cedera kepala sebelumnya juga perlu dikaji karena dapat meningkatkan risiko kerusakan otak yang lebih berat. Riwayat penggunaan obat-obatan seperti antikoagulan atau antiplatelet juga penting karena dapat meningkatkan risiko perdarahan intrakranial.

4. Riwayat Penyakit Keluarga

Riwayat penyakit keluarga dikaji untuk mengetahui adanya penyakit keturunan atau faktor risiko yang dapat mempengaruhi kondisi pasien, seperti hipertensi, penyakit jantung, stroke, atau diabetes mellitus. Adanya riwayat penyakit tersebut dalam keluarga dapat meningkatkan risiko gangguan vaskular, termasuk perfusi serebral yang tidak efektif. Oleh karena itu, informasi ini penting sebagai dasar dalam perencanaan asuhan keperawatan.

2.6.1.3 Pengkajian Persistem

1. B1 (*Breathing*)

Pengkajian sistem pernapasan dilakukan untuk menilai kecukupan oksigenasi yang sangat berpengaruh terhadap perfusi serebral. Pada pasien cedera kepala, gangguan pernapasan dapat terjadi akibat kerusakan pusat pernapasan di otak.

Inspeksi, : perawat mengamati frekuensi, irama, dan kedalaman napas. Pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial dapat menunjukkan pola napas abnormal seperti *Cheyne-Stokes* atau napas tidak teratur. Dapat pula terlihat penggunaan otot bantu napas, retraksi dinding dada, serta tanda hipoksia seperti sianosis.

Palpasi : dilakukan untuk menilai ekspansi dada dan simetrisitas pergerakan paru. Penurunan ekspansi dapat menunjukkan adanya gangguan ventilasi.

Perkusi : dilakukan untuk mengetahui kondisi paru, apakah terdapat suara resonan atau tidak.

Auskultasi : dilakukan untuk mendengarkan suara napas. Pada pasien cedera kepala dengan penurunan kesadaran, sering ditemukan penumpukan sekret

yang dapat menyebabkan ronki. Hal ini meningkatkan risiko obstruksi jalan napas dan aspirasi, sehingga dapat menurunkan suplai oksigen ke otak dan memperburuk perfusi serebral

2. B2 (*Blood*)

Pengkajian sistem kardiovaskular bertujuan untuk menilai kemampuan jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh, termasuk otak. Perfusi serebral sangat bergantung pada stabilitas hemodinamik.

Inspeksi : diamati warna kulit, adanya pucat atau sianosis, serta tanda edema. Pasien dengan cedera kepala dapat menunjukkan tanda peningkatan tekanan intrakranial berupa hipertensi sebagai mekanisme kompensasi.

Palpasi : dilakukan untuk menilai denyut nadi, termasuk frekuensi, irama, dan kekuatannya. Bradikardi dapat terjadi sebagai bagian dari *Cushing triad* (hipertensi, bradikardia, dan pernapasan tidak teratur). Selain itu, *capillary refill time* (CRT) juga dinilai untuk mengetahui perfusi perifer.

Perkusi : dapat digunakan untuk menilai batas jantung meskipun jarang dilakukan secara rutin.

Auskultasi: dilakukan untuk mendengarkan bunyi jantung dan mendeteksi adanya kelainan.

Ketidakseimbangan pada sistem kardiovaskular dapat menyebabkan penurunan aliran darah ke otak, sehingga meningkatkan risiko perfusi serebral tidak efektif.

3. B3 (*Brain*)

Sistem neurologis merupakan fokus utama pada pasien cedera kepala. Gangguan pada sistem ini berhubungan langsung dengan perfusi serebral dan fungsi otak.

Inspeksi : Perawat menilai tingkat kesadaran secara kuantitatif menggunakan *FOUR Score (Full Outline of UnResponsiveness)* yang meliputi respons mata (*eye response*), respons motorik (*motor response*), refleks batang otak (*brainstem reflexes*), dan pola pernapasan (*respiration*). Penurunan skor *FOUR Score* menunjukkan adanya gangguan fungsi neurologis dan dapat

membantu mendeteksi perubahan kondisi pasien secara lebih komprehensif, terutama pada pasien yang terintubasi. *FOUR Score (Full Outline of UnResponsiveness)* adalah alat penilaian tingkat kesadaran yang digunakan untuk menilai pasien dengan gangguan kesadaran. *FOUR Score* dikembangkan sebagai alternatif *Glasgow Coma Scale (GCS)* dan lebih unggul untuk pasien yang terintubasi karena tidak memerlukan penilaian respons verbal. *FOUR Score* terdiri dari 4 komponen, masing-masing memiliki skor 0–4, sehingga total skor berkisar 0–16. Semakin tinggi skor, semakin baik tingkat kesadaran pasien.

Tabel 2. 3 Kesadaran Kuantitatif dengan *FOUR Score*

Respon Mata	Skor
Kelopak mata terbuka atau pernah terbuka dan mengikuti arah atau berkedip oleh perintah	4
Kelopak mata terbuka namun tidak mengikuti arah	3
Kelopak mata tertutup namun terbuka jika mendengar suara keras	2
Kelopak mata tertutup namun terbuka oleh rangsang nyeri	1
Jika kelopak tetap tertutup dengan rangsang nyeri	0
Respon Motorik	Skor
Ibu jari terangkat, atau mengepal, atau tanda “damai” (<i>peace sign</i>)	4
Melokalisasi nyeri	3
Memberi respon fleksi pada rangsang nyeri	2
Respon eksternal	1
Tidak ada respon terhadap nyeri atau status mioklonus umum	0
Refleks Batang Otak	Skor
Terdapat refleks pupil dan kornea	4
Salah satu pupil melebar terus menerus	3
Tidak ada refleks pupil atau kornea	2
Tidak ada refleks pupil dan kornea	1
Tidak ada refleks pupil, kornea, atau batuk	0
Respirasi	Skor
Pola nafas regular, tidak terintubasi	4
Pola nafas <i>Cheyne-stokes</i> tidak terintubasi	3
Pola nafas irregular, tidak terintubasi	2
Nafas dengan kecepatan diatas ventilator, diintubasi	1
Apnea atau pernafasan dengan kecepatan ventilator	0

Sumber : (Pujiastuti et al., 2020)

Selain itu, tingkat kesadaran juga dinilai secara kualitatif, meliputi keadaan *compos mentis*, *apatis*, *delirium*, *somnolen*, *sopor (stupor)*, hingga *koma*. Perubahan tingkat kesadaran kualitatif dapat menunjukkan adanya gangguan perfusi serebral, peningkatan tekanan intrakranial, atau kerusakan jaringan otak.

Tabel 2. 4 Kesadaran Kualitatif

Compos mentis	Kesadaran normal, sadar sepenuhnya
Apatis	Pasien segan berinteraksi dengan lingkungan, sikapnya terlihat acuh tak acuh, tanpa respons emosional yang berarti
Somnolen	Pasien terlihat mengantuk dan cenderung tertidur, masih dapat dibangunkan dengan rangsangan dan mampu memberikan jawaban secara verbal namun mudah tertidur kembali
Delirium	Pasien gelisah, bingung, disorientasi (tidak tahu waktu, tempat atau siapa dirinya). Seringkali memberontak, berteriak, bahkan mengalami halusinasi.
Spor	Pasien terlihat seperti tertidur lelap tetapi akan memberikan sedikit reaksi terhadap rangsang nyeri.
Koma	Pasien benar-benar tidak sadarkan diri. Tidak ada reaksi meskipun diberikan rangsangan apapun

Sumber : (Pujiastuti et al., 2020)

Perawat juga mengamati respons pasien terhadap rangsangan verbal maupun nyeri, adanya kejang, perubahan perilaku, gangguan orientasi waktu, tempat, dan orang, serta tanda-tanda defisit neurologis lainnya. Pemeriksaan pupil sangat penting, meliputi ukuran, kesimetrisan, dan reaksi terhadap cahaya. Pupil yang melebar, anisokor, atau tidak reaktif terhadap cahaya dapat mengindikasikan peningkatan tekanan intrakranial atau gangguan neurologis yang lebih berat.

Palpasi dilakukan pada kepala untuk mendeteksi adanya nyeri, benjolan, atau fraktur. Selain itu, kekuatan otot dan tonus otot juga dinilai untuk mengetahui adanya kelemahan atau kelumpuhan.

Pada pasien cedera kepala, sering ditemukan tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti sakit kepala hebat, muntah proyektil, penurunan kesadaran, dan kejang. Kondisi ini dapat menyebabkan penurunan perfusi serebral yang berpotensi menimbulkan kerusakan otak lebih lanjut.

Salah satu komponen utama dalam pengkajian B3 (Brain/neurologis) adalah pemeriksaan 12 saraf kranial yang dapat memberikan gambaran mengenai fungsi sistem saraf pusat dan perifer. Melalui pengkajian ini, perawat dapat mengidentifikasi adanya penurunan fungsi neurologis secara dini, menentukan tingkat keparahan cedera, serta menjadi dasar dalam penetapan intervensi keperawatan yang tepat. Oleh karena itu, pemeriksaan

12 saraf kranial pada pasien cedera kepala sangat penting untuk memantau perubahan status neurologis secara berkala.

Tabel 2. 5 Saraf Kranial

Saraf Kranial	Tipe	Fungsi
I (Olfaktori)	Sensori	Penciuman
II (Optik)	Sensori	penglihatan
III (Okulomotor)	Motorik	Gerakan otot mata, konstriksi pupil, akomodasi lensa
IV (Troklear)	Motorik	Otot gerak mata ke atas, bawah dan samping
V (Trigeminal)	Sensorik + Motorik	Sensasi wajah, reflek kornea, otot pengunyah
VI (Abdusen)	Motorik	Otot gerak mata
VII (Facial)	Sensorik + Motorik	Ekspresi wajah, dan gerak wajah
VIII (Vestibulokoklear)	Sensori	Pendengaran dan keseimbangan
IX (Glossofaringeus)	Sensorik + Motorik	Observasi menelan dan refleks muntah
X (Vagus)	Sensorik + Motorik	Otot di faring, laring, sensasi telinga luar, otot thorak and abdominal; rangsangan parasympathetic organ thorak dan abdominal
XI (Aksesorius)	Motorik	Otot sternocleidomastoid dan trapezius (angkat bahu melawan tahanan)
XII (Hipoglosus)	Motorik	Menggerakkan lidah

4. B4 (Bladder)

Pengkajian sistem perkemihan dilakukan untuk menilai keseimbangan cairan dan fungsi ginjal yang berhubungan dengan perfusi tubuh secara keseluruhan.

Inspeksi : mengamati frekuensi, jumlah, dan warna urin. Pada pasien dengan penurunan kesadaran, sering digunakan kateter urin untuk memantau output secara akurat.

Palpasi : dilakukan untuk menilai adanya distensi kandung kemih yang menandakan retensi urin.

Gangguan pada sistem ini dapat mempengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit, yang pada akhirnya berdampak pada perfusi serebral.

5. B5 (*Bowel*)

Pengkajian sistem pencernaan bertujuan untuk mengetahui fungsi gastrointestinal pasien.

Inspeksi : mengamati kondisi abdomen, adanya distensi, serta keluhan mual dan muntah. Muntah proyektil sering terjadi pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial.

Palpasi : dilakukan untuk menilai adanya nyeri tekan atau massa pada abdomen.

Perkusi : digunakan untuk menilai adanya gas atau cairan dalam abdomen.

Auskultasi : dilakukan untuk mendengarkan bising usus. Penurunan aktivitas usus dapat terjadi akibat imobilisasi.

Gangguan pada sistem pencernaan dapat memperburuk kondisi pasien, terutama jika terjadi aspirasi akibat muntah pada pasien dengan penurunan kesadaran.

6. B6 (*Bone*)

Pengkajian pada sistem muskuloskeletal dan integumen dilakukan untuk menilai adanya cedera penyerta akibat trauma serta dampak imobilisasi pada pasien cedera kepala.

Inspeksi : perawat mengamati adanya deformitas tulang, luka terbuka, memar, edema, atau tanda trauma lain pada ekstremitas dan tubuh. Pada pasien cedera kepala, sering ditemukan luka akibat benturan seperti lecet, hematoma, atau fraktur. Selain itu, kondisi kulit juga dinilai untuk mendeteksi adanya kemerahan atau luka tekan akibat tirah baring yang lama.

Palpasi : dilakukan penilaian terhadap adanya nyeri tekan, pembengkakan, krepitasi (bunyi gesekan tulang), serta suhu kulit. Perawat juga menilai kekuatan otot menggunakan skala kekuatan otot (0–5) untuk mengetahui adanya kelemahan, hemiparesis, atau hemiplegi yang sering terjadi akibat gangguan neurologis. Tonus otot juga dinilai, apakah mengalami spastisitas atau flaksid.

Secara pergerakan (*range of motion*/ROM), perawat menilai kemampuan pasien dalam menggerakkan ekstremitas, baik secara aktif maupun pasif. Pada pasien dengan penurunan kesadaran, biasanya terjadi keterbatasan gerak sehingga berisiko mengalami kekakuan sendi atau kontraktur.

Pengkajian ini penting karena gangguan pada sistem muskuloskeletal dapat memperburuk kondisi pasien secara keseluruhan, termasuk meningkatkan risiko komplikasi seperti dekubitus, trombosis, dan penurunan mobilitas. Selain itu, kelemahan motorik juga dapat menjadi indikator adanya gangguan perfusi serebral akibat cedera otak.

2.6.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan merupakan penilaian klinis terhadap respon pasien berdasarkan hasil pengkajian. Pada pasien cedera kepala, trauma menyebabkan gangguan pada otak seperti edema serebri dan peningkatan tekanan intrakranial yang dapat menghambat aliran darah ke otak.

Berdasarkan kondisi tersebut, meskipun belum terjadi gangguan perfusi secara aktual, pasien memiliki risiko tinggi mengalami penurunan aliran darah dan oksigen ke jaringan otak akibat cedera yang dialami. Sehingga menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017) dapat ditegakkan diagnosa keperawatan: Risiko perfusi serebral tidak efektif dibuktikan dengan faktor risiko cedera kepala.

2.6.3 Rencana Keperawatan

Tabel 2. 6 Rencana Keperawatan

Diagnosa Keperawatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)	Tujuan dan Kriteria Hasil (Tim Pokja SLKI DPP, 2018)	Intervensi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)
Risiko perfusi serebral tidak efektif (D.0017)	Setelah diberikan tindakan keperawatan selama 3x7 jam diharapkan perfusi serebral meningkat (L.02014), dengan kriteria hasil : 1. Tingkat kesadaran meningkat	Manajemen Peningkatan Intrakranial (I.09325) Observasi 1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis. lesi, gangguan metabolisme, edema serebral) 2. Monitor tanda atau gejala peningkatan TIK (mis. tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun) 3. Monitor MAP (<i>Mean Arterial Pressure</i>)

Diagnosa Keperawatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017)	Tujuan dan Kriteria Hasil (Tim Pokja SLKI DPP, 2018)	Intervensi (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)
	2. Sakit kepala menurun 3. Gelisah menurun 4. Tekanan arteri rata-rata membaik	4. Monitor status pernapasan Terapeutik 5. Berikan posisi <i>head up</i> 30° Kolaborasi 6. Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu

2.6.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah tahap dalam proses keperawatan yang merupakan pelaksanaan dari rencana tindakan yang telah disusun untuk mencapai tujuan yang diharapkan. Pada tahap ini, perawat melakukan intervensi secara langsung maupun tidak langsung kepada pasien berdasarkan diagnosa keperawatan yang telah ditegakkan.

Pada pasien cedera kepala dengan risiko perfusi serebral tidak efektif, implementasi difokuskan pada tindakan yang bertujuan mempertahankan aliran darah dan oksigen ke otak agar tetap adekuat. Salah satu implementasi utama adalah pemberian posisi *head up* 30°, yaitu meninggikan kepala tempat tidur dengan posisi kepala netral untuk meningkatkan aliran balik vena dari otak dan menurunkan tekanan intrakranial. Selain itu, implementasi juga mencakup pemantauan status neurologis, tanda vital, serta menjaga jalan napas tetap paten.

2.6.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dalam proses keperawatan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana tujuan dan kriteria hasil telah tercapai setelah dilakukan tindakan keperawatan. Evaluasi dilakukan secara sistematis dan berkesinambungan untuk menentukan efektivitas intervensi serta sebagai dasar dalam pengambilan keputusan selanjutnya.

Metode evaluasi yang umum digunakan adalah SOAP, yang terdiri dari:

- a. Subjective (S): Data yang diperoleh dari pasien atau keluarga mengenai mengenai kondisi pasien, seperti keluhan, perasaan, atau perubahan yang

dirasakan. Pada pasien cedera kepala, data subjektif sering kali diperoleh dari keluarga karena pasien mungkin mengalami penurunan kesadaran.

- b. *Objective (O)*: Data hasil observasi dan pemeriksaan fisik, seperti tingkat kesadaran (GCS), tanda vital, dan kondisi pupil.
- c. *Assessment (A)*: Pada tahap ini, perawat menentukan apakah masalah risiko perfusi serebral tidak efektif masih ada, membaik, atau telah teratasi. Analisis ini didasarkan pada perubahan kondisi pasien dari waktu ke waktu.
- d. *Plan (P)*: Rencana tindak lanjut berdasarkan hasil evaluasi, apakah intervensi dilanjutkan, dimodifikasi, atau dihentikan.

2.7 Analisis Jurnal Penelitian Terkait

1. Jurnal 1

Judul	<i>Effect of 30° Head Up Position On Intracranial Pressure Change in Patients With Head Injury in Intensive Care Unit of General Hospital of</i> Dr. R. Soedarsono Pasuruan. (Pertami et al., 2017) Sumirah Budi Pertami, Sulastyawati, Puthut Anami 2017
Population	Pasien dengan cedera kepala (<i>head injury</i>) yang dirawat di ruang bedah sebanyak 30 pasien, dengan 15 pasien dimasukkan ke dalam kelompok perlakuan (posisi <i>head-up</i> 30°) dan 15 pasien ke kelompok kontrol (posisi <i>head-up</i> 15°)
Intervention	Pemberian posisi head up 30°
Comparison	Pemberian posisi <i>head up</i> 15° pada kelompok kontrol
Outcome	Perubahan tekanan intracranial, yang dinilai secara tidak langsung melalui tingkat kesadaran (GCS) dan <i>Mean Arterial Pressure</i> (MAP). Hasil menunjukkan : posisi <i>head up</i> 30° berpengaruh signifikan terhadap peningkatan kesadaran dan perubahan MAP.
Time	Dilakukan selama 2 jam, dilanjutkan evaluasi, kemudian diteruskan 2 jam berikutnya

2. Jurnal 2

Judul	Pengaruh Pemberian Oksigen dan Elevasi Kepala 30° Terhadap Tingkat Kesadaran Pada Pasien Cedera Kepala Sedang. (Ginting et al., 2020) Luci Riani Br. Ginting, Kuat Sitepu, Renni Ariana Ginting 2020
Population	Pasien dengan cedera kepala yang di rawat inap di Rumah Sakit Grandmed Lubuk Pakam pada bulan September 2018 sampai Maret 2019 berjumlah 80 orang.
Intervention	Menganalisa pengaruh pemberian oksigenasi dan posisi elevasi kepala 30° terhadap tingkat kesadaran pada pasien cedera kepala sedang
Comparison	Kondisi awal atau <i>pre-test</i> (sebelum diberikan oksigen dan elevasi kepala 30°)
Outcome	Ada pengaruh pemberian oksigen dan elevasi 30° terhadap tingkat kesadaran pada pasien cedera kepala dengan <i>p value</i> = 0,000
Time	-

3. Jurnal 3

Judul	Head Up 30° Untuk Memperbaiki <i>Mean Arterial Pressure</i> Pada Pasien Cedera Kepala (Prameswari et al., 2019) Dian Widhi Pawestri, Supono, Mustayah 2019
Population	- Semua pasien cedera kepala - kriteria inklusi: Pasien cedera kepala sedang dengan skor GCS 9-12 dan berat dengan skor GCS kurang dari 9, Bersedia menjadi responden dan telah menandatangani <i>informed consent</i>. - kriteria eksklusi: Responden yang kurang kooperatif dengan riwayat pemakaian alkohol dan obat-obatan yang mempengaruhi tingkat kesadaran, Responden yang saat proses sedang berlangsung tiba-tiba membatalkan karena suatu hal tertentu. - sampel yang diperoleh adalah sebanyak 34 responden, dengan masing-masing kelompok 150 dan 300 masing-masing 17 responden.
Intervention	Pemberian posisi head up 30°
Comparison	Pemberian posisi Head Up 15° pada kelompok kontrol
Outcome	Outcome utama adalah perubahan Mean Arterial Pressure (MAP) sebelum dan sesudah intervensi. Hasil penelitian menunjukkan adanya perubahan signifikan pada MAP baik pada posisi 15° maupun 30°, namun posisi 30° memberikan pengaruh yang lebih besar.
Time	Pengukuran dilakukan sebelum dan sesudah intervensi dengan rentang waktu ± 2 jam setelah posisi diberikan.

4. Jurnal 4

Judul	Pemberian Oksigenasi NRM Dan Posisi <i>Head Up</i> 30° Terhadap Tingkat Kesadaran Dan Hemodinamik Pada Pasien Cedera Kepala (Wulandari et al., 2023) Novita Putri Wulandari, Widyaningsih, Julvaina Eka Priya Utama
Population	- Populasi penelitian yaitu pasien cedera kepala di RS. dr. R. Soeprapto Cepu dari bulan april 2021 – april 2022. - Sampel yang digunakan sebanyak 30 pasien cedera kepala di RS. dr. R. Soeprapto Cepu - Kriteria Inklusi : Pasien cedera kepala di RS dr. R. Soeprapto Cepu pada periode April 2021-April 2022, pasien cedera kepala yang murni cedera kepala tanpa cedera servikal, pasien cedera kepala yang terpasang oksigen rebreathing mask dengan kecepatan aliran 10-15 L/menit dan dengan posisi <i>head up</i> 30°, pasien cedera kepala dengan tingkat kesadaran rendah, skor GCS kurang dari 8, pasien cedera kepala dengan tekanan darah (TD) tidak normal, kurang dari 90/50 mmHg atau lebih dari 140/90 mmHg, pasien cedera kepala dengan respiratory rate (RR) kurang dari 16x/menit., pasien cedera kepala dengan heart rate (HR) lebih dari 100x/menit, pasien cedera kepala dengan saturasi oksigen (SpO2) tidak normal, kurang dari 95%, pasien cedera kepala dengan <i>Mean Arterial Pressure</i> (MAP) tidak normal, kurang dari 70 mmHg atau lebih dari 105 mmHg, pasien cedera kepala dengan data hasil radiologi, dan rentan waktu pemberian oksigenasi dan posisi <i>head up</i> 30° adalah selama 5 hari; Kriteria Eksklusi : Pasien cedera kepala yang rekam medisnya tidak lengkap, pasien cedera kepala yang meninggal sebelum diberikan terapi oksigenasi dengan posisi <i>head up</i> 30°, dan pasien cedera kepala yang mengalami juga cedera ekstrakranial (trauma organ lain).

Intervention	Pemberian oksigenasi dan posisi <i>head up</i> 30°
Comparison	Pasien sebelum diberikan oksigenasi NRM dan posisi Head Up 30° (kondisi awal / pretest).
Outcome	Setelah dilakukan penelitian dan penganalisaan data maka hasilnya adalah, ada pengaruh pemberian oksigenasi NRM dan posisi <i>head up</i> 30° terhadap tingkat kesadaran dan hemodinamik (tekanan darah, <i>respiratory rate</i> , <i>heart rate</i> , <i>mean aterial pressure</i> , dan saturasi oksigen) pada pasien cedera kepala di RS. dr. R. Soeprapto Cepu.
Time	Pengukuran dilakukan sebelum dan sesudah intervensi dalam periode waktu tertentu ($\pm$ 1–2 jam setelah intervensi).

5. Jurnal 5

Judul	<i>The Effect Of 30-Degree Head Elevation In Patients With Post-Craniotomy Sol Diagnosis On Improving Cerebral Tissue Perfusion In The Intensive Care Unit (ICU).</i> (Nova et al., 2025) Nova, Hikmat Pramajati, Nenden Rostini Hidayat 2025
Population	Pasien post kraniotomi dengan diagnosis <i>Space Occupying Lesion</i> (SOL) yang dirawat di <i>Intensive Care Unit</i> (ICU) dan berisiko mengalami gangguan perfusi jaringan serebral / peningkatan tekanan intrakranial (ICP).
Intervention	- pasien diposisikan dengan elevasi kepala 30° selama 2 jam. Intervensi dilakukan selama 4 hari berturut-turut pada shift pagi, mulai tanggal 27 Februari 2025 hingga 2 Maret 2025. - pengkajian tanda-tanda vital pasien setelah pemberian intervensi, meliputi tekanan darah, GCS, MAP, frekuensi nadi, frekuensi napas, suhu tubuh, dan SpO₂. Pengkajian dilakukan setiap hari pada shift pagi selama 4 hari berturut-turut
Comparison	Pasien post kraniotomi SOL tanpa elevasi kepala 30° atau dengan posisi datar / posisi standar tanpa intervensi head-up 30°. (Pada studi kasus, pembandingan bersifat implisit: kondisi pasien sebelum intervensi)
Outcome	Peningkatan perfusi jaringan serebral, yang ditandai dengan: Peningkatan GCS (tingkat kesadaran) Penurunan MAP Peningkatan SpO ₂ Stabilitas tanda vital Penurunan gejala klinis seperti pusing, nyeri kepala, gelisah, dan delirium
Time	selama 4 hari berturut-turut pada shift pagi, mulai tanggal 27 Februari 2025 hingga 2 Maret 2025.