|  |  |
| --- | --- |
| Hasil gambar untuk basic neurologic life supporthttp://lh6.googleusercontent.com/-gFIyyHLymOM/AAAAAAAAAAI/AAAAAAAAACI/eGRY17PXsDk/s512-c/photo.jpg | http://krjogja.com/thumbhead/f13eaceb28f5ed261772e6018cb08d32_thumb.png **NURSING REVIEW OF** **BASIC Neurological LIFE SUPPORT (BnLS),** **wAHYU WIDIYANTO****BAGIAN KEPERAWATAN** **STROKE CENTER** **RUMAH SAKIT BETHESDA YOGYAKARTA** |

**LATAR BELAKANG DAN KONSEP**

**BASIC NEUROLOGICAL LIFE SUPPORT (BnLS)**

Penerapan konsep pelayanan emergensi yang spesifik di Indonesia selama ini yang sudah mulai dikembangkan. Pelayanan emergensi ini merupakan tindakan lanjutan sesuai dengan kasus yang dihadapi setelah dilakukan Survei Primer (ABC) dan Bantuan Hidup Dasar atau Basic Life Support (BLS). Misalnya pada kegawatan jantung ada BcLS, pada kasus Trauma ada BtLS, bidang obstetri dan neonatal yaitu melalui program PONEK, serta pada kasus neurologi dikembangkan Basic neurological Life Support (BnLS)

Kegawatan dalam bidang neurologi atau persarafan merupakan salah satu hal yang memerlukan penanganan secara cepat dan tepat, karena dapat mengakibatkan kecacatan yang menetap hingga terjadi kematian. Dari data diperkirakan lebih dari 5 % dari kasus kegawatan yang terjadi di IGD. Gejala awal yang paling sering ditemui adalah pusing atau nyeri kepala, nyeri pada punggung yang hebat, kelemahan tubuh, penurunan kesadaran, maupun kejang.

Komponen dasar dalam BnLS adalah Standar penanganan awal yang berbasis pada Prosedur Tetap (Protap) atau Standar Prosedur Operasional; Staf pelayanan yang terlatih; dan Fasilitas yang memadai. Pada penanganan berbasis Protap, pasien yang mengalami kegawatan di bidang neurologi harus ditangani lebih dahulu untuk memperpanjang periode emas sehingga dapat memperbaiki prognosis dari pasien.

**Ruang lingkup BnLS**

Semua keadaan atau kondisi manifestasi klinis neurologi yang mengancam terjadinya kecacatan atau kematian bila tidak segera ditangani atau diatasi. Manifestasi klinis tersebut dapat berupa :

* Gangguan kesadaran
* Kejang dan status epileptikus
* Peningkatan TIK
* Kedaruratan stroke
* Kedaruratan trauma kapitis
* Kegawatan neuromuskular (kompresi medulla spinalis, GBS, Myastenia Crisis)
* Dll

**Asesmen keperawatan**

**gawat darurat emergensi**

Pada pasien dengan kegawatdaruratan neurologi prinsip ”ABC” tetap dijalankan, pada keadaan kegawatdaruratan hampir semua pasien dengan kondisi berat akan cenderung memburuk bila tidak segera diatasi dengan cepat dan tepat. sehingga pada keadaan kegawatdaruratan neurologi tidak perlu dilakukan pemeriksaan neurologi menyeluruh.

Pada Pemeriksaan Neuroemergensi yang paling penting adalah:

1. Tingkat kesadaran.

2. Pupil dan gerakan bola mata.

3. Tanda rangsang meningeal.

4. Fungsi saraf-saraf kranial.

5. Fungsi motorik dan reflek

Pemeriksaan kegawatdaruratan neurologi dilakukan bersamaan, segera atau setelah dilakukan tindakan ABC, yang bertujuan untuk mencari ada atau tidaknya defisit neurologis fokal, mencari tanda-tanda meningitis dan menilai tingkat kesadaran dan fungsi neurologis

Dalam situasi emergensi terkadang anamnesis tidak dapat dilakukan dengan panjang lebar. Lakukan anamnesis singkat sambil menilai kesadaran dan tanda vital pasien. Setelah kondisi pasien stabil dan aman anamnesis dapat dilanjutkan kembali.

Dengan anamnesis informasi berikut harus didapat:

* **Onset keluhan atau gejala klinis** (kapan keluhan atau gejala ini pertama kali muncul?)
* **Progresifitas dari keluhan tersebut** (apakah keluhan ini bertambah berat, menetap atau membaik?)
* **Keluhan tambahan lainnya** (adakah keluhan atau gejala lainnya yang menyertai keluhan utama?)
* **Riwayat penyakit sebelumnya** (apakah pernah menderita sakit seperti ini sebelumnya atau pernahkah menderita sakit lainnya?)

**Derajat kesadaran kualitatif :**

* Composmentis   
  Bereaksi segera dengan orientasi sempurna, sadar akan sekeliling orientasi, baik terhadap orang, tempat dan waktu.
* Apatis  
  Terlihat mengantuk tapi mudah dibangunkan, klien tampak acuh tak acuh dengan lingkungannya
* Delirium, suatu tingkat kesadaran di mana terjadi peningkatan yang abnormal dari aktivitas psikomotor dan siklus tidur-bangun yang terganggu. Pada keadaan ini pasien tampak gaduh gelisah, kacau, disorientasi, berteriak, aktivitas motoriknya meningkat, meronta-ronta.
* Somnolen. Keadaan mengantuk. Kesadaran akan pulih penuh bila dirangsang. Disebut juga letargi atau obtundasi. Tingkat kesadaran ini ditandai oleh mudahnya penderita dibangunkan, mampu memberi jawaban verbal dan menangkis rangsang nyeri.
* Stupor atau Sopor : respon terhadap lingkungan hilang sebagian. Pasien sulit dibangunkan, responnya lambat, tidak adekuat, mengabaikan lingkungannya dan segera kembali ke kondisi stupornya.
* Koma: suatu tingkat kesadaran di mana pasien tidak dapat dibuat terjaga dengan stimulus biasa. Pasien tidak responsif terhadap lingkungannya dan dirinya sendiri. Tidak ada gerakan volunter dan siklus tidur-bangun.

**Derajat kesadaran dengan skala Kuantitatif yaitu Skala Koma Glasgow (SKG) atau Glasgow Comma Scale (GCS)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Mata atau *Eye* (E) | |  |  |
|  | Membuka mata spontan  Membuka mata dengan stimulus verbal  Membuka mata dengan rangsang nyeri  Tidak membuka mata | | 4  3  2  1 |
| Respon motorik (M) | |  |  |
|  | Dapat mengikuti perintah  Dapat melokalisasi rangsang nyeri  Tidak dapat melokalisasi rangsang nyeri, fleksi menjauhi rangsang nyeri  Dekortikasi  Deserebrasi  Tidak ada respon motorik | | 6  5  4  3  2  1 |
| Respon verbal (V) | |  |  |
|  | Orientasi tempat, waktu dan orang baik. Konversasi seperti biasa.  Disorientasi, confuse, tetapi masih dapat berbicara dalam bentuk kalimat.  Kata-kata yang tidak berarti  Hanya merintih atau mengerang  Tidak ada respon verbal | | 5  4  3  2  1 |

GCS tertinggi 15 dan terendah 3. Pasien dengan derajat kompos mentis memiliki nilai GCS 15 sedangkan pasien dengan koma GCS 3.

**PEMERIKSAAN PUPIL**

Komponen utama pemeriksaan pupil adalah

* Ukuran, bentuk dan simetri pupil
* Reaktivitas pupil terhadap cahaya
* Refleks cahaya langsung dan tidak langsung
* Refleks akomodasi

Dalam menentukan etiologi kesadaran menurun, pemeriksaan pupil dapat memberikan petunjuk sebagai berikut :

* Refleks pupil yang normal dan ukurannya simetrik : keadaan ini seringkali dijumpai pada koma metabolik. Pada intoksikasi opiat dapat dijumpai pupil yang miosis.
* Ukuran pupil yang tidak sama (anisokor) : pada pasien dengan kesadaran menurun terdapatnya tanda ini memberikan dugaan kuat telah terjadi herniasi otak. Beberapa keadaan perkecualian dapat dijumpai, misalnya pada pasien cedera kepala dengan trauma langsung pada mata dapat menimbulkan pupil yang anisokor tanpa herniasi otak.
* Pupil midriasis (diameter pupil > 5 mm) bilateral dan tidak menunjukkan refleks cahaya : keadaan ini seringkali dijumpai pada tahap akhir herniasi otak. Perkecualian yang dapat dijumpai adalah pasien intoksikasi amfetamin atau atropin.
* Pupil pin-point (diameter pupil sangat kecil < 1-2 mm) bilateral : keadaan ini seringkali dijumpai pada perdarahan di pons. Keracunan opiat dapat memperlihatkan gambaran pupil seperti ini, namun pada keracunan opiat refleks tendon akan menurun, sebaliknya pada perdarahan di pons dapat dijumpai peningkatan refleks tendon dan adanya tanda refleks babinski.

**KEKUATAN MOTORIK**

Berkurangnya kekuatan otot disebut paresis, sedangkan hilangnya kontraksi otot disebut plegi. Sebelum menilai kekuatan otot pastikan terlebih dahulu regio otot yang akan diperiksa tidak ada pembengkakan, nyeri, fraktur dsb yang dapat mempengaruhi kekuatan motorik. Kekuatan motorik dinyatakan dalam suatu skala, yang sering digunakan adalah *The Medical Research Council Scale of Muscle Strength*. Sejatinya kekuatan motorik diperiksa pada setiap otot atau sekelompok otot.



Untuk memudahkan kita perlu memperhatikan riwayat penyakit pasien. Pasien dengan kecurigaan lesi intrakranial seperti stroke, tumor maupun meningitis pada umumnya kelemahan ototnya akan memiliki pola hemiparesis atau hemiplegi.

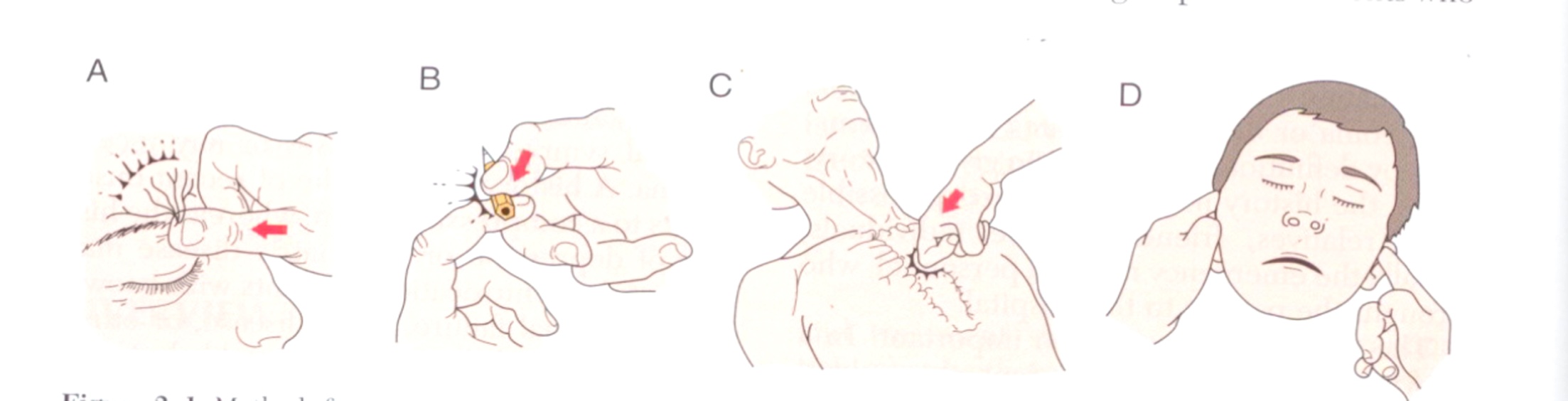
Sedangkan pada kelainan di medula spinalis berupa tetraparesis/plegi ataupun paraparesis/plegi. Pada GBS kelemahan yang timbul umumnya asending, dimulai dari otot distal lalu menjalar ke proksimal. Sedangkan pada miastenia gravis kelemahan berfluktuasi. Setelah diprovokasi dengan aktivitas biasanya kelemahan akan semakin jelas dan setelah beristirahat kelemahan akan membaik

**Pemeriksaan motorik pada pasien dengan penurunan kesadaran**

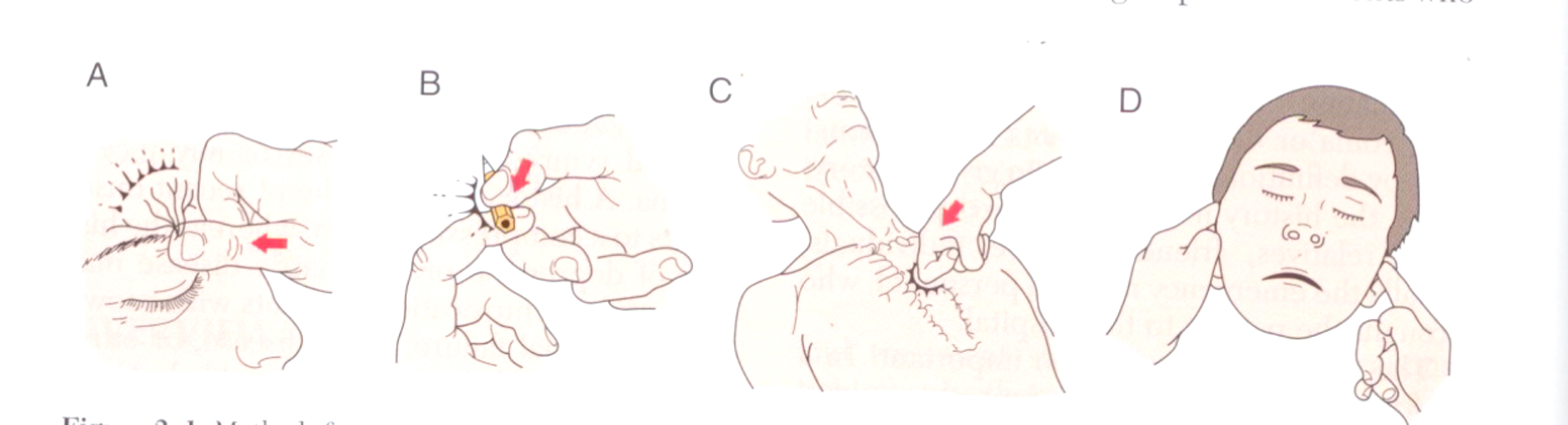
Memeriksa motorik pasien dengan penurunan kesadaran tidaklah mudah. Amati posisi tubuh dan gerakan; apakah pasien baring tidak bergerak atau tubuh ada gerakan jika ada gerak tubuh; apakah gerakan keempat angota gerak serasi? apakah pasien posisi baringnya simetris? apakah ada gerakan abnormal? hemiparesis atau hemiplegi dapat diperiksa dengan cara berikut. Bila kedua lengan diangkat kemudian dilepaskan maka sisi yang paresis akan jatuh lebih cepat. Sedangkan sisi normal jatuh lebih lambat. Sedangkan pada ekstremitas bawah, dilakukan fleksi pasif pada sendi panggul dan lutut dengan tumit pada tempat tidur kemudian dilepaskan. Sisi paresis akan jatuh lebih cepat ke posisi ekstensi dengan rotasi eksternal panggul. Sedangkan sisi yang sehat tetap pada posisi tersebut beberapa saat baru kemudian jatuh.

Bila derajat penurunan kesadaran tidak terlalu dalam respon terhadap stimulus dapat memperlihatkan kemampuan motorik pasien. Dengan rangsang nyeri pasien biasanya akan menyeringai dan dapat dinilai kesimetrisan wajahnya untuk menilai ada tidaknya paresis nervus kranialis.

Tehnik pemeriksaan kesadaran dengan rangsang nyeri



Gamb. Lokasi pemeriksaan rangsang nyeri



Gamb. Lokasi pemeriksaan rangsang nyeri

EMERGENCY STROKE MANAGEMENT

**Kedaruratan Kehidupan**

Stroke tidak saja mengancam kematian sel tetapi juga dapat menimbulkan kematian pada individu yang menderita. Hal ini umumnya disebabkan karena adanya kegagalan fungsi otak, fungsi pernafasan, fungsi jantung, dan organ-organ lainnya. Adanya edema serebri yang terjadi pada 24 jam pertama, akan menimbulkan peningkatan tekanan di dalam kepala yang berisiko terjadinya herniasi, di mana bagian otak akan keluar mencari bagian-bagian atau rongga-rongga yang longgar untuk menempatkan dirinya sehingga menimbulkan kegagalan dari kedua sistem otak baik kanan maupun kiri atau terjadinya kegagalan sistem batang otak. Pengaruh daripada stroke terhadap sistem kardiovaskular atau jantung dapat dilihat dari aspek pengaruh sistem sentral yaitu peran sentral dalam mengontrol fungsi jantung seperti kerusakan dari insula dan bagian-bagian dari batang otak sehingga menimbulkan kegagalan aktifitas jantung di lain pihak adanya stroke akan berdampak pada sistim hemodinamik maupun berdampak pada viskositas darah yang pada akhirnya akan berisiko pada gangguan koroner. Gangguan pernafasan, seperti di ketahui adanya peran batang otak dalam mengatur ritme pernafasan, bila terjadi gangguan pada batang otak maka akan menimbulkan gangguan pada sistim pernapasan. Seperti terjadinya pernafasan *biot* atau *cheynestoke*. Keadaan edema serebri akan meningkat tekanan intrakranial, hal ini akan mengakibakan peningkatan frekuensi pernafasan sehingga terjadinya hipokapnia, keadaan ini tidak saja dapat menimbulkan gagal nafas tetapi juga dapat menimbulkan gangguan sirkulasi darah ke otak akibat vasokontriksi umum.

**Kedaruratan Fungsional**

Yang dimaksud dengan kedaruratan fungsional adalah kegagalan dalam menyelamatkan sel otak akibat terjadinya stroke. Akibat kedaruratan fungsional ini akan terlihat meningkatnya nilai kecacatan sehingga penderita akan selamat dari kematian tetapi mengalami ketergantungan terhadap lingkungan/orang lain (*dependent*). Nilai ketergantungan ini dapat dilihat dalam melakukan kegiatan kehidupan sehari-hari seperti makan, berjalan, mandi, membersihkan diri dari najis, menyisir rambut dan sebagainya. Kedaruratan fungsional ini dapat dikurangi sedemikian rupa sehingga penderita stroke setidak-tidaknya mampu menolong dirinya sendiri dalam kehidupan sehari-hari. Adanya pengobatan yang cepat tepat dan akurat seperti pemberian trombolisis pada penderita stroke iskemik yang sesuai dengan waktunya, akan dapat menyelamatkan kematian sel sehingga keluaran fungsional (functional outcome) akan didapatkan lebih baik dibandingkan tanpa penggunan trombolisis

.Hal-hal yang dapat meringankan risiko terjadinya kerusakan sel dapat dilakukan dari sejak pertama kali penderita mengalami serangan stroke di mana penderita yang mengalami serangan stroke akan mengalami gangguan hemodinamik intraserebral sehingga sebaik-baiknya penderita diletakkan dalam posisi tidur dengan posisi kepala maksimal 30o yang terangkat dari bahu sampai ke kepala dengan tujuan memperbaiki *venous return* (bed rest).

Keberadaan penderita stroke yang tidak melakukan posisi tirah baring akan berisiko terhadap regional perfusion pada daerah stroke yang akan bertambah parah, hal ini akan berakibat terjadinya perluasan daerah infark yang semula merupakan daerah penumbra. Pemberian obat-obat anti hipertensi selayaknya ditinggalkan apabila tekanan darah rerata (MABP) dibawah 130 mmHg. Hal ini didasarkan atas peningkatan tekanan darah yang terjadi merupakan reaksi normal akibat terjadinya suatu gangguan hemodinamik di otak. Apabila diperlukan penurunan tekanan darah sebelum memberikan obat-obat tekanan darah haruslah dipastikan tidak ada nyeri, tidak ada demam, tidak ada retensi urin dan sebagainya yang mungkin berpengaruh terhadap tekanan darah. Adanya demam tidak semata-mata berisiko terjadinya vasodilatasi yang akan berdampak terjadinya *steal syndrome*, tetapi akan berpengaruh terhadap peningkatan metabolisme otak yang sebanding dengan peningkatan suhu yang terjadi. Adanya kejang haruslah dihindari demikian juga adanya peningkatan kadar gula darah karena akan berakibat terjadinya lonjakan asam laktat di daerah serebral yang berakibat timbulnya regional asidosis akhirnya akan diikuti oleh kematian sel, demikian pula halnya pada kondisi gula darah yang rendah akan berpengaruh negatif kepada metabolisme sel otak yang sedang mengalami sekarat.

Pemberian oksigen dalam jumlah besar akan mengakibatkan PaO2 meningkat , apabila terjadi peningkatan berlebih maka akan diikuti oleh kondisi hiperkapnia yang akan berisiko terjadinya vasodilatasi di luar daerah penumbra yang pada akhirnya akan menimbulkan *steal syndrome* pula. Sehingga dengan pengetahuan patofisiologi dan patogenesis stroke tidak saja dapat menurunkan angka kematian tetapi juga dapat meminimalisasi kecacatan pada penderita stroke

Seizure atau kejang

.Sebenarnya *seizure* disebabkan oleh iritasi korteks, oleh toksin bakteri atau inflamasi meningen vaskulitis, infark otak demam tinggi, dan hipotremia. Bila *seizure* terjadi selama perawatan maka pemeriksaan neuro imajing diperlukan untuk evaluasi penyebab.

Keterlambatan membawa ke RS, manajeman di tempat yang tidak benar dan anggapan yang tidak masuk akal, menyebabkan gejala sisa permanen pada penderita.

Oleh karena itu ada beberapa hal yang harus dilakukan bila berhadapan dengan penderita kejang:

* Siapkan infus, cegah aspirasi dengan membuat posisi lateral dekubitus
* Diazepam 10 mg.i.v, diazepam dapat diulang setiap 5 menit, disusul pemberian O2
* Siapkan alat bantu pernafasan
* Persiapkan pemeriksaan glukosa darah, elektrolit.
* Sekiranya kejang berhenti maka:
* *Airway* dan pernafasan harus terjamin
* Antikonvulsan siapkan, *airway-breathing-circulation* dilakukan segera, ikuti dengan pemberian O2
* Bila kejang terus berulang, maka program terapi disesuaikan dengan manajemen status konvulsivus

Diazepam diberikan i.v, kosentrasi serum dan otak bertahan selama 10-15 detik dan efek puncak pada 8 menit kemudian. Sedanagkan pemberian oral, retkal akan bertahan antara 0,5-3 jam.

Diazepam, 90-95% diikat protein plasma dan selain di otak juga dapat memasuki jaringan lemak. Obat ini memperlihatkan efek farmakokinetik ganda. Awalnya, waktu paruh serum dihubungkan dengan distribusi ke tubuh dan bagian SSP. Pada fase kedua, terjadi metabolism di hepar dan diekskresikan melalui urine dengan waktu paruh eliminasi 1-2 hari. Meskipun waktu paruh eleminasi diazepam lama, obat ini efektif untuk waktu paruh teraupetik 15 menit jika digunakan untuk mengontrol kejang (dosis 0,25 mg/kgBB).

Bila penderita masih kejang, diazepam dapat diulang 5 mg i.v. sampai maksimum 20 mg. Setelah itu dianjurkan fenitoin 15-20 mg/kg BB i.v. lambat atau per-infus. Kecepatan pemberian fenitoin tidak boleh melebihi 200mg/menit karena risiko perubahan EKG dan aritmia. Bila terjadi kelainan ini, tetasan diperlamabat. Jika kejang masih menetap, dianjurkan perawatan ICU dengan perlakuan sesuai dengan protocol status konvulsivus.

GUILLAIN BARE SYNDROMA **(GBS)**

Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP atau Guillain Barre Syndrome/ GBS) mengenai kira-kira 0.75-2.00% per 100.000 penduduk setahun.Semua golongan umur di berbagai daerah geografis rentan terhadap terjadinya serangan system imun pada selaput myelin perifer yang tidak bersifat keturunan (non-familial) ini. Telah disebutkan adanya suatu *autoreactive limfosit* T yang spesifik untuk antigen dan antibody myelin, dan juga untuk berbagai macam glikoprotein dan glikolipid. Biasanya ada suatu infeksi pada saluran nafas atau gastrointestinal yang mendahuluinya, juga bisa terjadi setelah imunisasi, kehamilan, atau setelah pembedahan pada bulan sebelum terjadinya AIDP yang menjadi pencetus terjadinya penyakit ini.

Yang khas pada AIDP adalah bahwa gejala dimulai dengan parestesi bagian distal diikuti dengan terjadinya paresis yang subakut, yang relative simetris yang mengenai otot-otot bagian distal maupun proksimal. Kelemahan bulbar dan ataksia atau disfungsi otot-otot pernafasan bisa lebih menonjol, dan dapat terjadi juga gangguan otonom seperti aritmia jantung dan dapat terjadi juga gangguan otonom seperti aritmia jantung dan tekanan darah yang fluktuatif. Seringkali, mula-mula pasien mengeluh nyeri pada otot-otot disertai “cramps”, dan dapat terjadi suatu iritasi radiks yang terdeteksi dengan suatu tes mengangkat tungkai secara lurus. Paresis n. facialis bisa terjadi pada 50% pasien.

Adalah penting sekali untuk mengobservasi pasien secara teliti untuk melihat progresivitas penyakitnya. Pasien yang tidak mampu bergerak atau dengan berbagai derajat disfungsi otot-otot pernafasan harus mendapatkan terapi aktif dengan plasmaferesis atau immunoglobulin secara intravena (IVIg). Plasmaferesis menggunakan suatu *plasma exchange* lebih kurang 20 L (200-250 ml/ kg selama beberapa hari) secara bermakna menurunkan lama dan beratnya disability pada AIDP, namun beberapa penyelidikan terbaru juga memperlihatkan keuntungan dari IVIg. Suatu tim *The Dutch Guillan-Barre Study Group* mengemukakan pengobatan dengan IVIg (0.4 g/kg selama 5 hari) sama atau malahan lebih superior dibandingkan *plasma exchange*. Penyelidikan-penyelidikan yang lain kurang meyakinkan dan mengemukakan kemungkinan terjadinya relaps pada pasien dengan pengobatan IVIg disbanding *plasma exchange*. IVIg merupakan pengobatan lini pertama yang lebih praktis yang tidak diragukan lagi kemanjurannya dengan komplikasi yang rendah, dan mudah digunakan, namun sangat mahal biayanya. *Plasma exchange* memerlukan tenaga yang terlatih dan peralatan yang tidak selalu dapat tersedia dengan biaya yang juga mahal, namun lebih murah dari IVIg. Tidak ada studi tentang keuntungan menggabungkan penggunaan IVIg dan *plasma exchange* sehingga hanya salah satu saja terapi yang direkomendasikan.

MYASTHENIA CRISIS

Myastehenia gravis adalah suatu gangguan pada paut saraf-otot (*neuromuscular junction*) yang biasanya menyebabkan suatu kelemahan yang subakut dan fluktuatif tanpa gejala-gejala gangguan sensorik.

Terdapat antibody terhadap reseptor asetilkolin (*Acethylcholine receptor Antibody* = AChR Ab) yang menyebabkan terjadinya kesalahan transmisi pada paut saraf-otot (*neuromuscular junction*) Karena mencegah asetilkolin menstimulasi otot-otot untuk berkontraksi.

Peningkatan titer AChR Ab terlihat pada 90% penderita *Myasthenia gravis* yang umum (*generalized*) tapi dalam evaluasi kasus-kasus kegawatdaruratan kegunaannya terbatas karena waktu dan hasil pemeriksaan yang lama.

Diagnosa dapat ditegakkan dengan suatu stimulasi *repetitive* dengan frekuensi 3/detik pada suatu saraf motorik, dimana suatu respon dekremental dengan penurunan amplitude CMAP yang melebihi 10% adalah positif. Kekuatan (dan amplitude CMAP) seharusnya mengalami perbaikan yang cepat dengan pemberian edrofonium (tensilon) iv. (Edrofonium adalah suatu inhibitor asetilkholinesterase yang secara transient membuat lebih banyak asetilkolin tersedia untuk menstimulasi *reseptor post-sinaps*).

Umumnya gejala *Myasthenia gravis* adalah penglihatan ganda (diplopia) disertai ptosis. Selain disfungsi ocular, yang terjadi pada lebih banyak dari 80% pada penderita yang menderita *myasthenia gravis*, dapat terjadi juga gangguan mengunyah, berbicara dan menelan, kelemahan otot-otot leher serta otot-otot proksimal. Jarang terjadi disfungsi bulbar yang bisa menyebabkan suatu *dyspnoe* atau suatu pneumonia aspirasi. Penyakit ini lebih sering terjadi pada wanita usia 15 - 30 tahun dan pria > 40 tahun.

Bisa ditegakkan diagnosa bila kelemahan dapat ditimbulkan dengan terjadinya fatique. Pada pemeriksaan penderita dengan gejala-gejala ocular, pasien disuruh melihat ke atas terus selama 1 menit (*persistent upward gaze*) dan harus diobservasi akan terjadinya ptosis yang progresif.

Bila tidak ada perbaikan dengan tensilon, hentikan pemberian inhibitor *kholinesterase*. Bila keluhan penderita adalah kelemahan ekstremitas setelah kecapaian (*fatique*).

Krisis miastenia merupakan suatu keadaan dimana terjadi keadaan klinis yang memburuk sebagai akibat penyakitnya sendiri atau adanya suatu keadaan akut yang mempresipitasi seperti suatu infeksi yang interkuren, hipokalemia, penyakit tiroid atau pemberian obat-obat yang menyebabkan terjadinya neuromuscular blocking.

Krisis miastenia yang terjadi pada penderita yang diketahui menderita penyakit miastenia ditandai dengan adanya kelemahan yang akut dan progresif yang jika tidak diobati, menghasilkan suatu kuadriparesis, disfungsi bulbar, kemungkinan aspirasi dan kegagalan ventilasi. Sebelum ditemukannya terapi imunosupresan, krisis kholinergik sekunder sebagai akibat dari overdosis pemberian inhibitor *kholinesterase* dan juga depolarisasi dari motor end plate merupakan penjelasan yang lain mengapa terjadi perburukan tersebut. Dengan adanya pilihan pengobatan yang beragam akhir-akhir ini, krisis kholinergik dan efek samping muskarinik lainnya, seperti diare, kejang perut, keringat dan salvias berlebihan, dapat diminimalkan dengan penggunaan inhibitor kholinesterase yang lebih bijaksana. Bila pasien diberikan atropine untuk meredakan efek samping muskarinik, kelemahan yang bertambah mungkin merupakan tanda-tanda satu-satunya adanya ekses kholinergik. Respon terhadap edrofonium iv bisa menolong membedakan apakah suatu kelemahan pasien bersifat miastenik atau kholinergik; pada krisi miastenik, gejala-gejala akan tetap tidak berubah dan pada krisis kholinergik gejala-gejala menjadi lebih buruk, karena kelemahan diakibatkan oleh kelebihan kholinergik.