

Uji Viabilitas Miokardium pada Pasien Angina Pectoris Stabil dengan Gagal Jantung Kronik Fraksi Ejeksi Rendah yang Terpasang Alat Pacu Jantung Permanen

Iswardi Darwis¹, Real Kusumanjaya Marsam², Fera Hidayati²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

²Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan Universitas Gadjah Mada

Abstrak

Peningkatan denyut jantung dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner akan terjadi ketidakseimbangan suplai oksigen dan kebutuhan oksigen sehingga pacing stress ekokardiografi dapat dijadikan modalitas uji viabilitas. Pasien laki-laki 72 tahun dengan diagnosis APS CCS II pada pasien CHF CF II dengan diagnosis anatomi atrium kanan, atrium kiri dan ventrikel kanan dilatasi dengan hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, RWMA dan diagnosis etiologi IHD, AV blok total terpasang APJP. Pasien mengeluh sudah 6 bulan ini pasien sering nyeri dada dan sesak nafas terutama saat aktivitas berat dan membaik dengan istirahat. Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan hasil atrium kanan, atrium kiri dan ventrikel kanan dilatasi dengan hipertrofi ventrikel kiri eksentrik. Fungsi sistolik global ventrikel kiri menurun dengan fraksi ejeksi 32%. Terdapat gangguan kinetik segmental. Pasien dilakukan pemeriksaan uji viabilitas dengan pemacuan stress ekokardiografi dengan hasil viabilitas positif di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal teritori LAD. Namun pada pemeriksaan kontraktilitas cadangan negatif serta tidak ada perbaikan GLS atau peningkatan fraksi ejeksi ventrikel kiri sehingga pasien direncanakan konservatif terapi. Pasien disarankan untuk revaskularisasi di pembuluh darah arteri koroner kiri bila ada indikasi. Pemacuan stress ekokardiografi pada pasien dengan alat pacu jantung permanen dapat digunakan sebagai modalitas diagnostik uji viabilitas miokardium

Kata kunci: Pemacuan stress ekokardiografi, viabilitas miokardium

Myocardium Viability Test in Stable Angina Pectoris Patients With Chronic Heart Failure Reduced Ejection Fraction Who are Installed Permanent Pacemaker

Abstract

An increase in heart rate can increase myocardial oxygen demand. In patients with CHD right dilatation with eccentric left ventricular hypertrophy, RWMA and etiology diagnosis of IHD, total AV block installed APJP. The patient complained that for the past 6 months, the patient often had chest pain and shortness of breath, especially during heavy activity, which improved with rest. Echocardiography showed that the right atrium, left atrium and right ventricle were dilated with eccentric left ventricular hypertrophy. Left ventricular global systolic function decreased with an ejection fraction of 32%. There are segmental kinetic disorders. The patient underwent a viability test with stress echocardiography with positive viability results in the anteroseptal and mid basal inferoseptal segments of the LAD territory. However, the contractility reserve examination was negative and there was no improvement in GLS or increase in left ventricular ejection fraction, so the patient was planned for conservative therapy. Patients are advised to revascularize the left coronary artery if indicated. Stress echocardiography in patients with permanent pacemakers can be used as a diagnostic modality for myocardial viability testing

Keywords. Pacing stress ekokardiografi, miocardial viability

Pendahuluan

Uji viabilitas miokardium memiliki implikasi klinis yang bermakna. Uji ini dapat mengidentifikasi miokardium disfungsi yang berpotensi untuk pemulihan fungsi kontraktilitas sehingga dapat memberikan informasi untuk memberikan keputusan revaskularisasi koroner secara invasif.¹ Ekokardiografi stress merupakan modalitas

diagnostik untuk menilai viabilitas miokardium. Ekokardiografi stres biasanya dilakukan dengan menggunakan stresor farmakologis seperti dobutamin atau dipiridamol.² Pemberian infus dobutamin memiliki efek kronotropik dan inotropik positif yang dapat meningkatkan konsumsi oksigen miokardium. Pada pasien yang bergantung pada alat pacu jantung, aktivasi

ventrikel berubah akibatnya interpretasi ekokardiografi stres dobutamin tidak valid digunakan. Ciaroni et al. (2000), menyatakan bahwa adanya inkompetensi kronotropik pada pasien dengan alat pacu jantung dapat mengurangi akurasi ekokardiografi stres dobutamin.³

Pemacuan jantung dengan frekuensi tinggi merupakan stress tes yang valid dan dapat digunakan untuk pemeriksaan stress ekokardiografi. Pada prosedur ini, tidak memerlukan pembebanan fisik dan tidak membutuhkan pemberian obat seperti dobutamin. Dua hal yang dapat dinilai pada pacu jantung stress ekokardiografi, yakni mendeteksi penyakit arteri koroner secara non invasif melalui induksi disfungsi koroner transien regional dan penilaian kontraktilitas cadangan melalui hubungan tekanan sistolik dibagi dengan volume akhir sistolik. Prosedur ini dapat meningkatkan denyut jantung sehingga dapat menilai kontraktilitas pada ventrikel kiri. Peningkatan denyut jantung dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium. Pada pasien dengan penyakit jantung koroner (PJK) akan terjadi ketidakseimbangan suplai oksigen dan kebutuhan oksigen sehingga pacing stress ekokardiografi dapat dijadikan modalitas uji viabilitas.⁴

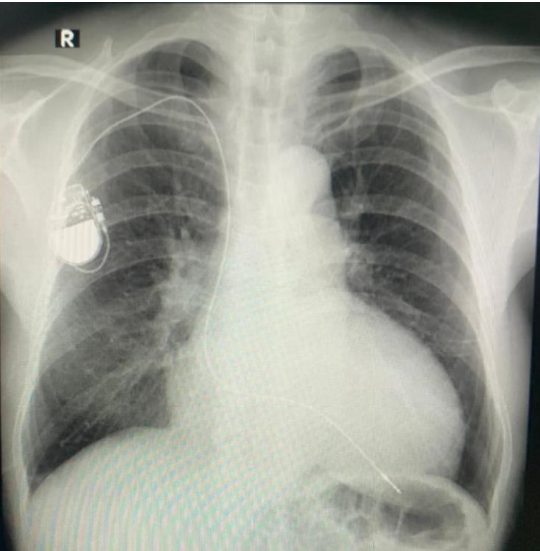
Pada kasus dihadapkan pasien dengan diagnosis AV blok total yang telah dilakukan pemasangan alat pacu jantung permanen (APJP) dengan keluhan angina. Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan fraksi ejeksi ventrikel kiri 32% dengan gangguan kinetik segmental. Penggunaan pemacuan jantung dengan stress ekokardiografi apakah dapat digunakan untuk uji viabilitas pada pasien dengan menggunakan pace maker pacing dengan mode *Ventricle-Ventricle-Inhibited-Rate Modulation* (VVIR).

Kasus

Pasien laki-laki usia 72 tahun mengeluh sudah 6 bulan ini sering nyeri dada dan sesak nafas terutama saat aktivitas berat dan membaik dengan istirahat. Keluhan ini tidak disertai dengan keringat

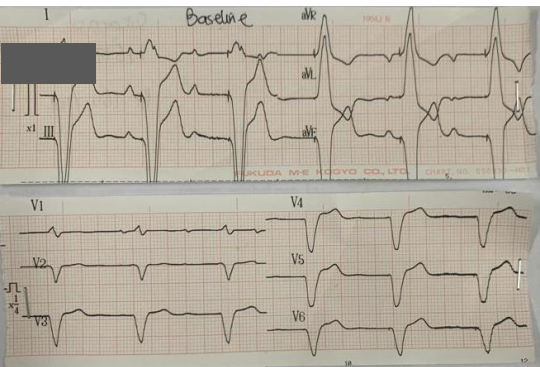
dingin maupun pingsan. Pasien diketahui terpasang PPM atas indikasi total AV blok dengan mode VVIR sejak tahun 2010. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kondisi umum tampak sakit sedang, kesadaran pasien kompos mentis, berat badan 53 kg dan tinggi badan 162 cm dengan indeks massa tubuh 20,39kg/m². Tanda vital pada pasien didapatkan tekanan darah 126/85 mmHg pada posisi berbaring dengan manset pada lengan kanan, denyut nadi 60 kali per menit dengan irama reguler, laju pernafasan 20 kali per menit, saturasi perifer tangan kanan 98% dan suhu tubuh 36,7°C pada aksilla. Pemeriksaan kepala didapatkan konjungtiva mata tidak pucat dan sklera tidak ikterik. Pemeriksaan leher didapatkan tekanan vena juguler sebesar 5+2 cmH₂O dan tidak didapatkan pembesaran limfonodi. Pada pemeriksaan paru, didapatkan gerak paru simetris hemitoraks kanan dan kiri, tidak tampak ketinggalan gerak, tidak tampak retraksi, ditemukan suara vesikular yang meningkat di kedua lapang paru, dan terdapat suara ronki kasar di kedua paru. Pemeriksaan jantung didapatkan kardiomegali dengan iktus kordis berada di linea mid klavikularis sinistra pada spatium interkostalis VI dan tidak didapatkan suara bising jantung. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan dinding abdomen rata, bising usus normal, tidak didapatkan nyeri tekan, tidak didapatkan pekak alih ataupun pembesaran organ abdomen. Pemeriksaan ekstremitas tidak ditemukan kelainan, akral teraba hangat, tidak terdapat edema tungkai dan tidak ditemukan sianosis pada jari.

Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan hasil atrium kanan, atrium kiri dan ventrikel kanan dilatasi dengan hipertrofi ventrikel kiri eksentrik. Fungsi sistolik global ventrikel kiri menurun dengan fraksi ejeksi 32%. Terdapat gangguan kinetik segmental dan fungsi sistolik ventrikel kanan normal. Regurgitasi mitral ringan, regurgitasi aorta ringan curiga katup aorta bikuspid, regurgitasi trikuspid ringan.



Gambar 1. Rontgen toraks didapatkan hasil edema pulmonum, kardiomegali, terpasang alat pacu jantung dengan ujung lead distal pada proyeksi ventrikel dekstra.

Pada pemeriksaan *Multiple Slide Computed Tomography* jantung dengan hasil dominasi arteri koroner kanan, multiple partly calcified plaque di arteri *Left Anterior Descendens* (LAD) pars proksimal dengan stenosis sedang, *multiple partly calcified plaque* di LAD pars media dengan stenosis berat, *multiple partly calcified plaque* di *Right Coronary Ascending* (RCA) pars proksimal dengan stenosis sedang, tidak tampak kelainan pada Arteri *Left Main* (LM) dan Arteri *Left Circumflexa* (LCx), terpasang APJP dengan ujung distal di apeks ventrikel kanan.



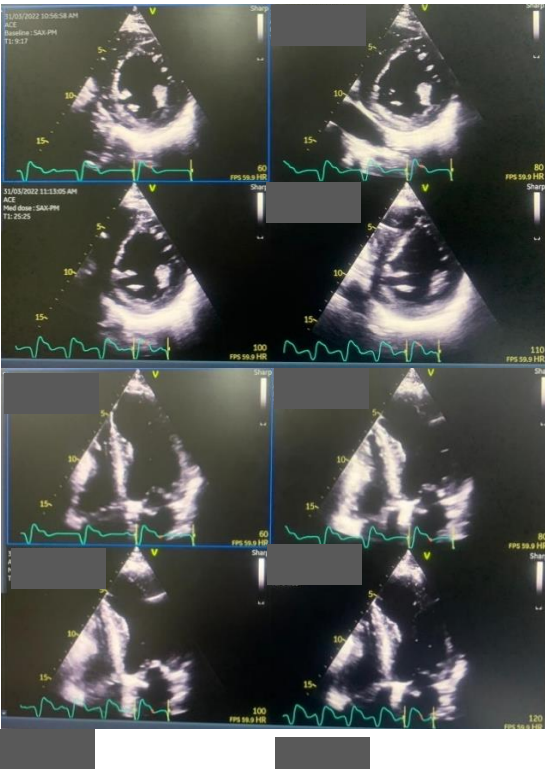
Gambar 2. Gambaran EKG menunjukkan irama pemacuan ventrikel dengan frekuensi 60x/menit

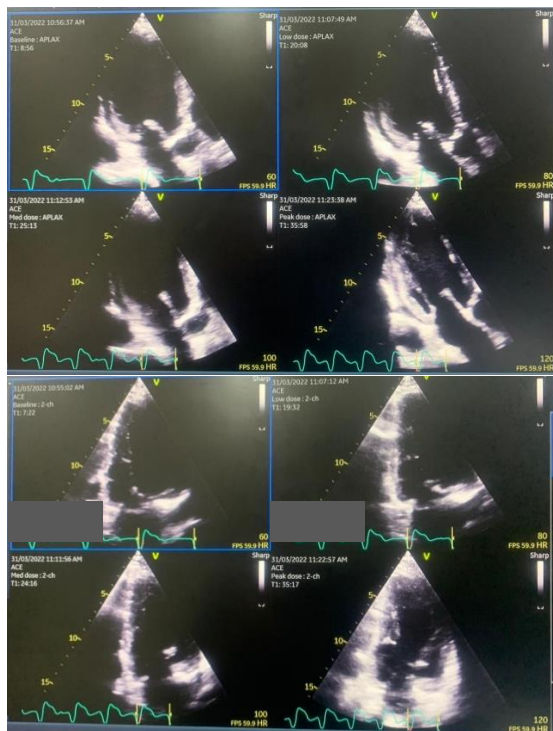
Pasien telah dilakukan uji viabilitas dengan pemacuan stress ekokardiografi dengan peningkatan frekuensi rendah

interval APJP menggunakan mesin programmer APJP yang dimulai dari laju jantung 60 kali permenit samai dengan 120 kali permenit dengan hasil pada tabel 1.

Tabel 1. Pelaksanaan pemacuan stress ekokardiografi menggunakan mesin programmer APJP

Waktu	TD	HR	Gambaran kinetik pada pemeriksaan ekokardiografi	Elektrokardiografi
10.54	128/98	60	hipokinetik di segmen anteroseptal, mid basal anteroseptal, apikal, mid inferoseptal, mid basal inferior	V pace, 60x/menit
11.03	136/111	80	tidak ada peningkatan kinetik	V pace, 80x/menit
11.08	160/110	100	tidak ada peningkatan kinetik	V pace, 100x/menit
11.15	161/114	120	terdapat peningkatan kinetik di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal	V pace, 120x/menit
11.20	148/108	60	hipokinetik anteroseptal, mid basal anteroseptal, apikal, mid inferoseptal, mid basal inferior	V pace, 60x/menit





Gambar 3. Gambaran Ekokardiografi saat pemacuan

Pada pasien ini didapatkan hasil uji viabilitas positif di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal yang merupakan daerah yang divaskularisasi oleh LAD. Namun pada pemeriksaan kontraktilitas cadangan negatif serta tidak ada perbaikan *Global Longitudinal Strain* (GLS) atau peningkatan fraksi ejeksi ventrikel kiri sehingga pasien direncanakan terapi konservatif. Pasien disarankan untuk revaskularisasi di LAD/LCx bila ada indikasi. Pasien mendapatkan terapi rutin dengan bisoprolol 1x5mg, candesartan 1x8mg, aspirin 1x80mg, simvastatin 1x20mg. Pasien terakhir reprogram APJP pada tanggal 8 Februari 2022 dengan Mode VVIR lower rate 60x/menit dan upper rate 120x/menit. threshold 0,9 dan luaran ventrikel 2,1/0,37 sensitivitas 3 dengan impedansi 528. Baterai bertahan sampai dengan 3 tahun.

Pasien bergantung pada APJP dengan pemacuan di apikal ventrikel kanan. Modalitas diagnostik dengan menggunakan tes treadmill tidak dapat dilakukan karena kondisi fisik pasien lemah dan pada hasil ekokardiografi didapatkan fraksi ejeksi dibawah 40% sehingga tes treadmill tidak dapat digunakan untuk pemeriksaan. Hasil pemeriksaan MSCT jantung tidak bisa

menghitung skor CAC akibat dari overestimasi yang berhubungan dengan generator APJP. Pemeriksaan MRI juga tidak bisa digunakan sebagai modalitas diagnostik karena generator APJP menggunakan generasi yang tidak aman untuk pemeriksaan MRI sehingga tidak bisa dilakukan perfusion scanning MRI. Oleh karena itu, pemacuan stress ekokardiografi menjadi pilihan pemeriksaan penunjang non invasif untuk diagnosis PJK pada pasien.

Diskusi

Pacing stress echocardiography (PASE) menggunakan pemacuan atrial melalui esofagus sukses digunakan sejak tahun 1980 untuk mendeteksi dan stratifikasi risiko penyakit arteri koroner. Apabila dibandingkan dengan dobutamin stress ekokardiografi, PASE hanya memiliki efek kronotropik tanpa efek inotropik.² Modi et al, dalam penelitiannya mendapatkan hasil PASE memiliki sensitivitas 79-95% dan spesifisitas 71-100%. Pacing stress echocardiography memiliki akurasi 90% untuk mendeteksi PJK dibandingkan dengan standar baku emas pemeriksaan angiografi koroner).⁵

Metode terbaru yang menggunakan pacing jantung memperkenalkan PASE dengan menggunakan pacu jantung permanen. Shimoni et al., dalam penelitiannya mengenai akurasi PASE bila dibandingkan dengan dipyridamol thallium-201 SPECT, terdapat 58 pasien dengan APJP suspek PJK, kedua kelompok tersebut dilakukan pemeriksaan PASE dan SPECT sebanyak 53 pasien (91%) dengan nilai tes positif sebanyak 75% dengan nilai p 0,64. Sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan PASE 87 dan 78 sedangkan SPECT 96 dan 57%. Estimasi kontraktilitas ventrikel kiri dengan teknik non invasif penting⁶. Penggunaan pacing jantung untuk menilai kontraktilitas cadangan ventrikel kiri kurang baik namun dapat dijadikan acuan untuk dilakukan penelitian lanjutan. Intervensi inotropik positif tercermin dengan rendahnya volume akhir sistolik dan tingginya tekanan akhir sistolik. Peningkatan

denyut jantung secara progresif meningkatkan kekuatan tekanan kontraksi ventrikel.⁷

Pre-ejection septal beaking didapatkan pada pasien dengan pacing ventrikular yang sama hasilnya ditemukan pada pasien dengan aktivasi ventrikel kiri yang lambat disebabkan karena adanya left bundle branch block (LBBB) atau *Wolff-Parkinson-White Syndrome* (WPW) tipe B. Periode *pre-ejeksi septal beaking* tidak berhubungan dengan aktivasi dini dan kontraksi pada septum interventrikular tetapi hal tersebut terjadi respon akibat adanya perubahan gradien tekanan antar septum. Pemacuan jantung menyebabkan aktivasi ventrikel kanan yang menyebabkan tekanan ventrikel kanan mulai meningkat pada fase sistolik sebelum terjadi peningkatan pada ventrikel kiri.⁸ Pada saat tersebut terjadi pergerakan septum ke arah ventrikel kiri, kemudian terjadi peningkatan pada ventrikel kiri sehingga gradien tekanan interventrikular menurun yang menyebabkan septum kembali di sentral interventrikular sampai dengan fase akhir diastolik. Pada fase ejeksi, pemacuan ventrikel kiri menunjukkan pergerakan dinding posterior normal. Pada pemacuan apeks ventrikel kanan lebih sering terjadi pemendekan otot sedangkan pemacuan ventrikel kanan yang letaknya di *Right Ventricle Outflow Track* (RVOT) terjadi pergerakan dinding mendatar atau paradoks. Interpretasi kinetik regional di dinding jantung harus mempertimbangkan tipe dan lokasi pemacuan. Pada pemacuan atrium, aktivasi listrik fisiologis jantung sesuai dengan kondisi normal. Namun pada pemacuan ventrikel kanan, sekitar 30% pasien terdapat pergerakan dinding septum normal namun pada posisi istirahat terdapat pergerakan septum interventrikular ke anterior pada fase sistolik hal ini yang disebut sebagai Gerakan paradoks. Pada kasus ini, operator harus fokus pada penebalan dinding dibandingkan endocardial excursion, dan regional lain pada daerah yang divaskularisasi oleh LAD untuk mengidentifikasi adanya stenosis, namun interpretasi tersebut menjadi tantangan

operator untuk melakukan interpretasi hasil ekokardiografi terutama pada denyut jantung yang cepat.⁹

Pada pasien ini telah dilakukan uji viabilitas dengan pemacuan APJP dari frekuensi 60 sampai dengan 120 kali per menit. Pada posisi istirahat didapatkan tekanan darah 128/98 mmHg dengan gambaran hipokinetik di segmen anteroseptal, mid basal anteroseptal, apikal, mid inferoseptal, mid basal inferior. Program APJP diubah dengan V Pace 80x/menit didapatkan tekanan darah 136/111 mmHg namun tidak ada peningkatan kinetik sampai dengan program APJP V pace 100x/menit. Pada program APJP V pace 120x/menit didapatkan adanya peningkatan kinetik di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal dengan tekanan darah 161/114 mmHg. Pada pemeriksaan pemacuan stress ekokardiografi pada pasien ini adalah uji viabilitas positif di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal yang merupakan daerah yang divaskularisasi oleh LAD. Namun pada pemeriksaan kontraktilitas cadangan negatif serta tidak ada perbaikan *Global Longitudinal Strain* (GLS) atau peningkatan fraksi ejeksi ventrikel kiri sehingga pasien direncanakan konservatif terapi. Pasien disarankan untuk revaskularisasi di pembuluh darah LAD/LCx bila ada indikasi.

Patofisiologi dari pemacuan stress ekokardiografi yakni dengan meningkatnya denyut jantung karena pengaturan pada pacu jantung akan terjadi peningkatan kebutuhan oksigen miokardium. Pada pasien dengan PJK yang signifikan akan terjadi ketidakseimbangan antara suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen.⁴ Pada pasien dengan APJP di ventrikel kanan, defek perfusi sering dapat ditemukan di dinding inferior dan apikal miokardium, yang mungkin merupakan tempat teraktivasi paling awal tempat *lead pace maker* tersebut.¹⁰ Cadangan aliran koroner regional dapat terganggu pada perfusi arteri koroner dominan pada daerah ini, namun normal pada arteri koroner desendens anterior kiri.

Kelainan ini mempengaruhi spesifisitas skintigrafi perfusi miokard obat dipiridamol dan mungkin berkontribusi pada hasil positif yang ditemukan pada dinding apikal pasien dengan pace maker mode VVI.¹⁰ Permanen *pace maker* dapat dijadikan modalitas non invasif yang mudah karena dapat meningkatkan denyut jantung dengan melakukan reprogram pace maker eksternal.¹¹ Pada stress ekokardiografi lain seperti dengan farmakologi dobutamin dan atropin diperlukan persiapan pemberian obat secara intravena dan membutuhkan waktu untuk terjadi peningkatan denyut jantung. Selain itu pula pemberian dobutamin dan atropin membutuhkan waktu lama untuk pemulihan denyut jantung kembali seperti pada saat istirahat. Dari segi keamanan, pemacuan ekokardiografi lebih aman karena tidak memerlukan pengobatan dan hanya reprogram sesuai dengan kebutuhan.¹² Apabila dibandingkan dengan *exercise test*, pace maker lebih mudah karena pada beberapa pasien tidak dapat mentoleransi latihan fisik sebagai stressor peningkatan denyut jantung untuk mendiagnosis PJK. Pacu jantung memiliki keunggulan karena pacing mudah, cepat dan dapat ditoleransi oleh pasien dibandingkan dengan pemberian obat seperti dobutamin serta latihan fisik.¹¹

Kekurangan pacu jantung adalah patofisiologi pacing stress hanya meningkatkan denyut jantung namun tidak merubah tekanan darah sistolik. Takikardia yang diinduksi oleh pacing atrium menurunkan volume ventrikel tanpa merubah fraksi ejeksi dan *cardiac output*. Profil hemodinamik ini dapat menjelaskan sensitivitas pacing ekokardiografi pada pasien dengan penyakit pembuluh darah koroner tunggal, terutama ketika target denyut jantung tidak dapat dicapai.¹² Berdasarkan gambaran ekokardiografi, pacing ventrikular menyebabkan gerakan septum ventrikular abnormal. Sedangkan pada mode AAI, kontraksi septum normal dan tidak ada masalah pada interpretasi gambaran ekokardiografi.¹² Pada penelitian mengenai pacing ventrikular, 30% pasien

dengan pacing ventrikular memiliki kontraksi dinding septum normal, namun mayoritas pasien memiliki kontraksi paradoksial pada saat sistolik dengan adanya pergerakan pada septum interventrikular anterior saat sebelum dilakukan pacing stress ekokardiografi.¹³

Keterbatasan pacing ekokardiografi yakni diperlukannya tenaga yang ahli dalam melakukan reprogram pace maker. Akan tetapi bila reprogram sudah rutin dilakukan di fasilitas layanan Kesehatan, prosedur ini mudah dan cepat untuk meningkatkan denyut jantung dan menurunkan denyut jantung untuk pemulihan. Pacing ekokardiografi memiliki tingkat akurasi 85% bila dibandingkan dengan medikamentosa dan latihan untuk stress ekokardiografi. Pacing atrial transesofageal memerlukan persiapan dengan waktu relatif lebih lama dibandingkan dengan pacing permanen pace maker.¹² Pacing ekokardiografi efektif tidak hanya untuk diagnostik namun juga untuk stratifikasi risiko PJK terutama saat peak wall motion score index sudah ditentukan. Hal ini konsisten dengan penelitian sebelumnya dengan menggunakan pacing atrial transesofageal mendeskripsikan adanya korelasi antara skor koroner dan peak pacing wall motion score index. Pacing ekokardiografi dapat mencapai target denyut jantung pada 91,3% pasien pada pasien yang menggunakan penyekat beta (34,8%) dan kalsium antagonis (21,7%).¹¹

Pada pasien dengan kelainan konduksi atrioventrikular yang memerlukan APJP, penggunaan pemacuan ventrikel sangat dipertimbangkan. Terdapat 3 kemungkinan pilihan tipe yakni *single chamber ventricular rate-adaptive* pacing (VVIR) atau *dual chamber* (DDD) atau *single-lead* (VDD). Berbeda dengan mode VVIR yang dapat memulihkan kemampuan kronotropik, 2 tipe APJP lainnya juga dapat memulihkan sinkronisasi AV. Sinkronisasi AV memiliki peran penting dalam pengaturan curah jantung, terutama pada saat istirahat dan selama latihan tingkat rendah, dan sangat berguna pada pasien yang bergantung pada

pengisian ventrikel yang optimal seperti pada pasien dengan disfungsi diastolik.¹⁵ Banyak penelitian dilakukan untuk mendapatkan bahwa pemacuan dua ruang jantung lebih baik dibandingkan dengan pemacuan satu ruang, dalam hal meningkatkan kapasitas latihan dan gejala dan menurunkan sindrom APJP.¹⁴ Beberapa penelitian menunjukkan bahwa jenis pemacuan VVIR lebih superior dibandingkan dengan VVI dalam hal kapasitas Latihan, gejala dan kualitas hidup.¹⁶

Walaupun tidak terdapat bukti yang cukup kuat untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas, pemacuan dua ruang jantung harus diutamakan penggunaannya pada pasien dengan AV blok untuk menurunkan sindrom pacemaker, sedangkan VVIR dibatasi penggunaannya pada pasien dengan AF dan AV blok atau pada pasien dengan akses vena yang tidak memungkinkan implantasi pacu jantung.¹⁷ Alat pacu jantung alternatif dari pemacuan DDD yakni lead tunggal VDD lebih dapat diterima oleh pasien dengan fungsi nodus SA yang normal. Walaupun waktu untuk prosedur pemasangan lebih pendek dan komplikasi lebih rendah dibandingkan dengan tipe yang lain. Tipe pemacuan tersebut tidak secara luas digunakan dikarenakan masalah pada atrial sensing terjadi pada jangka panjang.¹⁸

Simpulan

Pasien laki-laki 72 tahun dengan diagnosis APS CCS II pada pasien CHF CF II dengan diagnosis anatomi atrium kanan, atrium kiri dan ventrikel kanan dilatasi dengan hipertrofi ventrikel kiri eksentrik, RWMA dan diagnosis etiologi IHD, AV blok total terpasang APJP. Pasien mengeluh sudah 6 bulan ini pasien sering nyeri dada dan sesak nafas terutama saat aktivitas berat dan membaik dengan istirahat. Pada pemeriksaan ekokardiografi didapatkan hasil atrium kanan, atrium kiri dan ventrikel kanan dilatasi dengan hipertrofi ventrikel kiri eksentrik. Fungsi sistolik global ventrikel kiri menurun dengan fraksi ejeksi 32%. Terdapat

gangguan kinetik segmental. Pasien dilakukan pemeriksaan uji viabilitas dengan pemacuan stress ekokardiografi dengan hasil viabilitas positif di segmen anteroseptal dan mid basal inferoseptal teritori LAD. Namun pada pemeriksaan kontraktilitas cadangan negatif serta tidak ada perbaikan GLS atau peningkatan fraksi ejeksi ventrikel kiri sehingga pasien direncanakan konservatif terapi. Pasien disarankan untuk revaskularisasi di LAD/LCx bila ada indikasi.

Daftar Pustaka

1. Bhat, A., Gan, G.C.H., Tan, T.C., Hsu, C., Denniss, A.R., 2016. Myocardial Viability: From Proof of Concept to Clinical Practice. *Cardiol. Res. Pract.* 2016. doi:10.1155/2016/1020818
2. Kuijk, J. Van, Valentijn, T.M., Flu, W., 2010. Detection of Coronary Artery Disease in 226–228. doi:10.1159/000318018
3. Ciaroni, S., Bloch, A., Albrecht, L., Vanautryve, B., 2000. Diagnosis of coronary artery disease in patients with permanent cardiac pacemaker by dobutamine stress echocardiography or exercise thallium-201 myocardial tomography. *Echocardiography* 17: 675–679. doi:10.1046/j.1540-8175.2000.00675.x
4. Gligorova, S., Agrusta, M., 2005. Pacing stress echocardiography 11: 1–11. doi:10.1186/1476-7120-3-36
5. Modi, S.A., Siegel, R.J., Birnbaum, Y., Atar, S., 2006. Systematic Overview and Clinical Applications of Pacing Atrial Stress Echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 98: 549–556. doi:10.1016/j.amjcard.2006.02.067
6. Shimoni, S., Goland, S., Livshitz, S., Arditi, A., Ayzenber, O., Kusniec, F., Gendelman, G., Edri, O., Lutati, G., Levi, R., Caspi, A., Epstein, M., 2010. Accuracy and long-term prognostic value of pacing stress echocardiography compared with dipyridamole TI emission computed

- tomography in patients with a permanent pacemaker and known or suspected coronary artery disease. *Cardiology* 116: 229–236. doi:10.1159/000319750
7. Bombardini, T., Agrusta, M., Natsvlishvili, N., Solimene, F., Pap, R., Coltorti, F., Varga, A., Mottola, G., Picano, E., 2005. Noninvasive assessment of left ventricular contractility by pacemaker stress echocardiography. *Eur. J. Heart Fail.* 7: 173–181. doi:10.1016/j.ejheart.2004.04.019
 8. Bombardini, T., Correia, M.J., Cicerone, C., Agricola, E., Ripoli, A., Picano, E., 2003. Force-Frequency Relationship in the Echocardiography Laboratory: A Noninvasive Assessment of Bowditch Treppe? *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 16: 646–655. doi:10.1016/S0894-7317(03)00221-9
 9. Picano, E., Alaimo, A., Chubuchny, V., Plonska, E., Baldo, V., Baldini, U., Pauletti, M., Perticucci, R., Fonseca, L., Villarraga, H.R., Emanuelli, C., Miracapillo, G., Hoffmann, E., De Nes, M., 2002. Noninvasive pacemaker stress echocardiography for diagnosis of coronary artery disease: A multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 40: 1305–1310. doi:10.1016/S0735-1097(02)02157-5
 10. Skolidis, E.I., Kochiadakis, G.E., Koukouraki, S.I., Chrysostomakis, S.I., Igoumenidis, N.E., Karkavitsas, N.S., Vardas, P.E., 2001. Myocardial perfusion in patients with permanent ventricular pacing and normal coronary arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37: 124–129. doi:10.1016/S0735-1097(00)01096-2
 11. Benchimol, D., Mazanof, M., Benchimol, Hélène, Bernard, V., Couffignal, T., Roudaut, R., Dubroca, Bénédict, Dartigues, J.F., Bonnet, J., Pillois, X., 2000. Detection of coronary stenoses by stress echocardiography using a previously implanted pacemaker for ventricular pacing: Preliminary report of a new method. *Clin. Cardiol.* 23: 842–848. doi:10.1002/clc.4960231111
 12. Picano, E., 1992. Stress echocardiography: From pathophysiological toy to diagnostic tool. *Circulation* 85: 1604–1612. doi:10.1161/01.CIR.85.4.1604
 13. Stojnić, B.B., Stojanov, P.L., Angelkov, L., Pavlović, S.U., Radjen, G.S., Velimirović, D.B., 1996. Evaluation of asynchronous left ventricular relaxation by Doppler echocardiography during ventricular pacing with AV synchrony (VDD): Comparison with atrial pacing (AAI). *PACE - Pacing Clin. Electrophysiol.* 19: 940–944. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb03390.x
 14. Ellenbogen, K.A., Stambler, B.S., Orav, E.J., Sgarbossa, E.B., Tullo, N.G., Love, C.A., Wood, M.A., Goldman, L., Lamas, G.A., 2000. Clinical characteristics of patients intolerant to VVIR pacing. *Am. J. Cardiol.* 86: 59–63. doi:10.1016/S0002-9149(00)00828-6
 15. Vardas, P.E., Simantirakis, E.N., Kanoupakis, E.M., 2013. New developments in cardiac pacemakers. *Circulation* 127: 2343–2350. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000086
 16. Płońska-Gosciniak, E., Kleinrok, A., Gackowski, A., Gasior, Z., Kowalik, I., Kornacewicz-Jach, Z., Gozdzik, A., Kasprzak, J.D., 2008. Diagnostic and prognostic value of rapid pacing stress echocardiography for the detection of coronary artery disease: Influence of pacing mode and concomitant antiischemic therapy (final results of multicenter study Pol-RAPSE). *Echocardiography* 25: 827–834. doi:10.1111/j.1540-8175.2008.00699.x
 17. Leung, S.K., Lau, C.P., 2000. Developments in sensor-driven pacing. *Cardiol. Clin.* 18: 113–155. doi:10.1016/S0733-8651(05)70131-4

18. Schaer, B.A., Weinbacher, M., Zellweger, M.J., Sticherling, C., Osswald, S., 2007. Value of VDD-pacing systems in patients with atrioventricular block: Experience over a decade. *Int. J. Cardiol.* 122: 239–243.
doi:10.1016/j.ijcard.2006.11.086