

## Blokade Jantung Total pada Anak

Oleh: A. Samik Wahab

Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran  
Universitas Gadjah Mada/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

---

### ABSTRACT

#### A. Samik Wahab — *Total heart block in children*

The diagnosis of complete heart block is based on electrocardiogram. There would be few or even no cases missed if electrocardiograms were made of all slow heart rate infants and children. The history, physical signs, and X-ray would lead to the recognition of congenital and acquired complete heart block as an isolated, uncomplicated, anomaly. Incomplete history in healthy asymptomatic older children may cause difficulty in differentiating congenital or acquired origin.

The conduction defect is usually discovered accidentally in healthy, asymptomatic children. Adams-Stokes syncopes rarely happen, even in the young. An obstetrician may detect a slow fetal heart rate, in which fetal electrocardiography and echocardiography have diagnostic value. A history of maternal lupus (SLE) or collagen disease or connective tissue disease (CTD) is another major important diagnostic. The arterial pulse is very slow, the pulse amplitude wide and rhythm regular. The jugular venous pulse is intermittent cannon waves due to independent A waves which are asynchronous with and more rapid than the carotid pulse.

The diagnosis is confirmed by electrocardiogram, the P waves and QRS complexes have no constant relation. The QRS duration is normal if the heart beat is initiated high in the His bundle and prolonged if the pacemaker is located below it.

The treatment is directed especially to Adams-Stokes syncope. Digitalisation and other anticongestive measures may be indicated if cardiac failure occurs. In patients with recurrent Adams-Stokes attacks, resting ventricular rate of 40 beats per minute or less probably should be paced.

The prognosis for congenital and acquired heart block is usually favourable.

*Key Words:* heart block — a-v block — congenital heart disease — acquired heart disease — rheumatic heart disease

---

Blokade jantung total pada anak sering disebut blokade atrioventrikuler total atau blokade AV total atau blokade A-V derajat tiga. Blokade jantung total pada anak dapat terjadi kongenital, dapat juga karena didapat, yaitu akibat infeksi terutama penyakit demam reumatik. Pada umumnya blokade jantung total didefinisikan sebagai gangguan konduksi antara aktivasi atrium dan irama ventrikel di mana keduanya tidak tergantung satu sama lain, dan frekuensi ventrikel lebih lambat dari frekuensi antrium.

Untuk memastikan apakah blokade jantung total ini termasuk kongenital perlu dipakai pedoman dari Yater (1929): blokade terekam dengan EKG; adanya bradikardi diketahui sejak umur muda; dan belum pernah terserang penyakit infeksi yang dapat menyebabkan terjadinya blokade jantung pascalahir,

sedang blokade jantung total didapat, terjadi jelas sesudah adanya proses infeksi, misalnya demam reumatik, dan gambaran EKG sebelumnya normal atau tidak menunjuk adanya blokade total.

Kasus ini menjadi sukar didiagnosis kongenital atau didapat, bila anak datang pada umur misalnya 6 tahun dengan blokade jantung total, tetapi riwayat keadaan sebelumnya tidak diingat oleh keluarga penderita. Misalnya kapan mulai diketahui nadi menjadi lambat, atau apakah ada penyakit-penyakit yang mengarah pada penyakit infeksi tertentu semua tidak diketahui atau disangkal.

## BLOKADE JANTUNG TOTAL KONGENITAL

Blokade ini kadang-kadang dapat didiagnosis sejak dalam kandungan, bila frekuensi jantung dalam uterus ditemukan sangat lambat. Insidensi blokade jantung kongenital ada bermacam-macam. Camm dan Bexton (1984) menduga sekitar 1:2500 kelahiran bayi hidup, Gochberg (1964) melaporkan sekitar 1:22 000 kelahiran, Michaelson & Eagle (1972) melaporkan angka yang hampir sama, yaitu 1:20 000 kelahiran berdasarkan pada penelitian bersama Eropa — Amerika pada tahun 1972, sedangkan Robert & Gerband pada tahun 1977 mendapat angka 1:2500 kelahiran. Menurut Esscher (1981) insidensi yang sebenarnya lebih condong pada angka yang lebih tinggi, mengingat kemungkinan banyak bayi yang lahir dengan blokade jantung total meninggal sebelum terdiagnosis. Pada orang dewasa insidensi blokade jantung total kongenital ditemukan sekitar 1 — 3 per 1000 orang dewasa (Esscher, 1981).

Lokasi blokade dapat terjadi dalam nodus atrioventricularis (atau di atas serabut His), dapat pula di dalam serabut His dan dapat juga di bawah serabut His. Bila bentuk QRS normal, ini menunjukkan bahwa sumber pacu (*pacemaker*) berada di atas bifurcatio serabut His, sehingga blokade mestinya ada proksimal bifurcatio ini. Menurut penelitian Pinsky *et al.* (1982) letak blokade yang tersering di dalam nodus A-V dan yang paling jarang, letak blokade distal serabut His, sedangkan frekuensi ventrikel rata-rata paling tinggi bila blokade tersebut terletak dalam nodus A-V, yaitu 60,1 denyut per menit sedang bila terletak di dalam His denyut ventrikel rata-rata 44,7 dan yang lain rata-rata 44,0 per menit (Pinsky *et al.*, 1982).

Patogenesis penyakit ini sangat bervariasi. Menurut Esscher 1981 setidaknya ada tiga penyebab dasar:

1. Terjadi bersamaan dengan malformasi jantung yang menyebabkan terjadinya perpindahan atau kesalahan letak sehingga segmen-segmen jaringan konduksi kurang menyatu.
2. Adanya abnormalitas pada nodus A-V sendiri, seperti adanya mesotelioma dan tumor lain-lain. Thrombosis pada arteri yang menuju nodus dapat juga merupakan penyebab.
3. Adanya fibrosis endomiokardium yang menyelubungi nodus A-V. Tingkat keparahannya berbeda-beda, dan diduga bahwa penyebab fibrosis ini adalah infeksi atau kelainan degeneratif (Sotelo-Avila *et al.*, 1970).

Sebab-sebab terjadinya blokade jantung total ini banyak dihubungkan dengan penyakit collagen atau penyakit jaringan ikat atau penyakit autoimun. Scott pada tahun 1976 melaporkan adanya 3 kasus blokade jantung total konge-

nital yang dilahirkan dari ibu dengan lupus erythematosus sistemik (LES), sedang McCue *et al.* (1977) melaporkan 22 anak dengan blokade A-V total kongenital, 14 dari 22 ibu anak ini menderita penyakit collagen. Esscher dan Scott pada tahun 1979 melaporkan 76 penderita blokade jantung total kongenital yang ibunya secara klinis maupun laboratoris menderita LES atau penyakit jaringan ikat yang lain.

Menurut Lee *et al.* (1983) penyakit jaringan ikat pada ibu, terutama LES, yang diduga merupakan penyebab yang paling penting. Dan *transfer* autoantibodi secara transplasental dianggap bertanggung jawab pada terjadinya abnormalitas pada sistem konduksi fetus. Pertanda serologik yang diduga memberi risiko terjadinya blokade ini adalah antibodi terhadap ribonukleoprotein, yaitu anti-Ro (SS-A). Ternyata bahwa autoantibodi yang berasal dari ibu telah ditemukan pada hampir seluruh bayi yang menderita blokade jantung kongenital "idiopatik" (Lee & Wetson, 1984). Hasil pengamatan Esscher (1981) secara tidak langsung memberi kesan adanya hubungan antara blokade jantung total kongenital dengan penyakit jaringan ikat pada ibu dengan melalui faktor transplasental. Esscher menemukan pada datanya bahwa sekitar satu dari tiga ibu yang melahirkan bayi dengan blokade jantung total menderita atau akan menderita penyakit jaringan ikat.

Tujuh puluh persen dari penderita blokade jantung total kongenital ini tidak ada hubungannya dengan penyakit jantung kongenital yang lain (Gersony, 1987), sedangkan Pinsky *et al.* (1982) mendapat sekitar 61 persen dari 65 kasusnya tidak bersamaan dengan adanya kelainan anatomik pada jantungnya. Kelainan anatomik yang terbanyak adalah transposisi arteri-arteri besar. Prognosisnya menjadi lebih jelek bila blokade ini bersamaan dengan kelainan anatomik pada jantung. Hasil pengamatan Pinsky *et al.* (1982) dari sepuluh penderita blokade ini meninggal, 8 menderita kelainan anatomik jantung.

## GEJALA-GEJALA KLINIS

Menurut Nadas & Fyler (1972) perjalanan klinik penderita dengan blokade jantung total ini dapat dikatakan benigna. Hal ini didasarkan pada laporan Cambell dan Thorne tahun 1956 yang mengikuti tujuh penderita blokade ini selama 25 tahun. Menurut Perloff (1987), pertumbuhan, perkembangan dan keadaan umum kebanyakan penderita dengan blokade ini normal. Tidak ada sia-sia, tetapi dapat terjadi gagal jantung.

Nadinya lambat, dan nadi ini yang mendorong kita untuk memikirkan adanya blokade jantung total. Frekuensi nadi istirahat biasanya lebih dari 40 per menit tetapi sering juga mempunyai nadi sampai 60, 70 atau bahkan 80 per menit (Ikkos & Hanson, 1960). Lambatnya nadi ini harus dihubungkan dengan umur penderita. Nadi 50—60 per menit termasuk abnormal pada bayi atau anak kecil, tetapi pada orang dewasa terutama olahragawan, hal ini dapat hanya karena sinus bradikardi.

Tekanan atau amplitudo nadi juga berbeda pada blokade total ini, biasanya nadinya termasuk jenis "water hammer". Tekanan darah sistolik naik sebagai akibat besarnya isi sekuncup, sedangkan tekanan diastolik turun karena waktu diastolik diperpanjang.

Desakan vena jugularis dapat juga dipakai untuk mendiagnosis blokade jantung total, bila kita memperhatikan betul-betul denyut vena jugularis tersebut. Gelombang Anya mempunyai gambaran khusus, karena denyut gelombang A ini berdiri sendiri, frekuensinya per menit relatif cepat dan yang lebih penting adalah bahwa amplitudonya berubah-ubah (lebar dan sempit). Bila gelombang A ini dibandingkan dengan denyut nadi a. carotis jelas bahwa gelombang A ini tidak sinkron dan lebih cepat, dan ini menunjukkan bahwa tidak ada kaitan antara kontraksi atrium dan kontraksi ventrikel. Bila atrium kanan berkontraksi sewaktu valvula tricuspidalis masih menutup, maka gelombang A meninggi dan ini disebut "kanon".

Auskultasi merupakan pemeriksaan paling sederhana untuk menduga adanya blokade jantung total dalam kandungan. Terdengarnya deyt jantung janin pada frekuensi sekitar 50 per menit, kita dapat menduga adanya blokade jantung total. Lebih-lebih bila ibu mengandung janin kembar, yang satu dengan denyut 150 per menit, sedang yang lain hanya sekitar 50 per menit.

Pada auskultasi juga akan terdengar suara jantung pertama yang berbeda-beda intensitasnya. Adanya variasi intensitas suara jantung pertama ini merupakan tanda khusus blokade jantung total. Bila tanda ini ada pada penderita dengan frekuensi jantung yang lambat, maka diagnosis blokade jantung total betul-betul sudah harus diduga. Variasi kekerasan suara ini berkisar antara keras sekali sampai dengan lemah sekali sampai tidak terdengar. Menurut Burggaff dan Craige (1974) suara jantung pertama keras (*bruit de canon*) bila interval PR pendek ( $\leq 0,12$  detik), lemah bila interval PR panjang (0,20—0,30 detik), dan lebih keras lagi bila interval PR memanjang lagi melebihi 0,50 detik. Bila interval PR  $\geq 0,50$ , ada pembukaan kembali valvula mitralis yang diikuti oleh penutupan sekunder pada permulaan sistolik ventrikel, yang menyebabkan terdengarnya kembali suara jantung pertama.

Bising *mid-systolic* derajat 2—3/6 biasanya selalu terdengar, karena adanya curahan yang cepat dari isi sekuncup yang besar. Bising ini biasanya terdengar terkeras sepanjang linea parasternalis kiri, pada antara sela iga 2 sampai 4. Tetapi bising ini dapat juga terdengar secara jelas di apex. Konfigurasi bising ini biasanya kresendo-dekresendo, *mid-systolic* dan pendek, selalu berakhir sebelum suara kedua. Kadang-kadang terdengar juga bising *mid-diastolic* di apex.

Pembelahan (*splitting*) suara kedua merupakan tanda yang penting juga bagi blokade jantung total kongenital. Pembelahan secara fisiologis suara kedua menunjuk pada aktivasi ventrikel yang berurutan secara normal. Intensitas dan lokasi dari dua komponen adalah normal. Pada blokade jantung total dengan transposisi arteri-arteri besar "*corrected*" komponen aorta suara kedua keras dan terdengar pada sela iga dua kiri, sedang komponen pulmonal terdengar lebih ke bawah dan medial dari tempat biasanya.

## GAMBARAN EKG

Gambaran EKG adalah satu-satunya gambaran untuk diagnosis yang tepat. Gelombang P (aktivasi atrium) dan kompleks QRS (aktivitas ventrikel) betul-betul tidak saling terikat (normalnya P dan QRS saling terikat satu sama lain) (lihat GAMBAR 1). Impuls yang berasal dari nodus sinus atau atrium tidak mengaktivasi ventrikel.

Frekuensi atrium relatif cepat dan cenderung menurun bila umur makin tua. Frekuensi ventrikel lebih lambat dari frekuensi atrium sejak dari bayi sampai dewasa. Bila pengambilan EKG dilakukan pada saat atau sesudah melakukan kerja, maka frekuensi atrium naik secara teratur, dan kemudian perlahan-lahan kembali pada frekuensi semula, tetapi frekuensi ventrikel naik secara tidak teratur dan sesudah selesai latihan turun ke frekuensi semula lebih cepat.

Menurut Perloff (1987) interval PP pada blokade jantung total kongenital dibedakan dua macam, yaitu interval PP yang dipisah oleh kompleks QRS sering lebih pendek dari interval PP yang tidak dipisahkan oleh kompleks QRS, dan ini menurut Perloff (1987) tidak terjadi pada blokade jantung total didapat. Tetapi keadaan ini tidak nampak pada kasus yang dilaporkan Widhanarto *et al.* (1985), yang mendapat satu kasus blokade jantung total diduga kongenital dan satu kasus blokade jantung didapat karena demam reumatik. Pada kasus Widhanarto *et al.* (1985) interval PP sama, baik yang dipisah oleh kompleks QRS maupun yang tidak.

Pada morfologi gelombang P, kompleks QRS dan gelombang T ada bentuk-bentuk tertentu. Gelombang P dapat tinggi dan lebar, mengesankan adanya pembesaran atrium kanan dan atrium kiri (atau suatu fokus atrium). Sumbu frontal dan lama QRS normal. Bila gambaran QRS normal, berarti pacu (*pacemaker*) terletak di atas bifurcatio serabut His. Bila letak pacu distal dari serabut His dan cabang-cabangnya, kompleks QRS melebar. Kadang-kadang kompleks QRS sedikit sampai sangat melebar pada blokade jantung total kongenital, sehingga gambaran menyerupai blokade cabang berkas kanan dan kiri (*Right or Left Bundle Branch Block*). Jika terjadi demikian, berarti terjadi kesalahan anatomik pada serabut His bagian distal. Bila pelebaran kompleks QRS terjadi pada blokade jantung total kongenital, lebih-lebih bila frekuensi jantung rendah, kemungkinan terjadi serangan Adams-Stokes besar, oleh karena itu prognosisnya jelek. Makin rendah letak pacu dalam sistem konduksi makin mudah terjadi komplikasi.

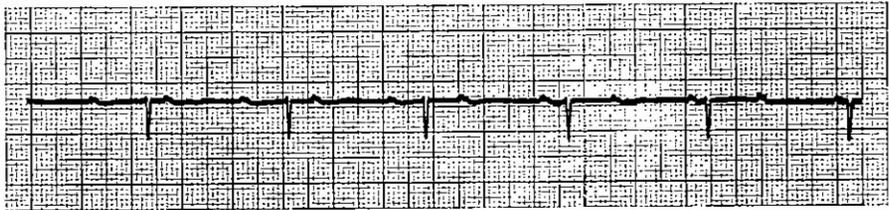
Kadang-kadang ada gambaran hipertrofi ventrikel kiri karena volume (*volume overload*), bersama dengan adanya gelombang Q prekordial kiri yang jelas. Bila gelombang Q pada prekordial kiri tidak ada, biasanya blokade ini bersamaan dengan transposisi arteri-arteri besar "*corrected*". Meskipun jarang, kadang-kadang dijumpai gambaran hipertrofi ventrikel kanan atau hipertrofi biventrikuler.

Gambaran gelombang T mungkin normal, tetapi gambaran gelombang T inversi atau melekung kecil dapat terjadi pada hantaran *mid-precordial* atau prekordial kanan, dan dapat berbentuk lancip pada hantaran prekordial kiri. Pemanjangan interval QT dapat merupakan petunjuk adanya kemungkinan terjadinya serangan Adams-Stokes dan juga dapat mudah terjadi aritmia.

Pada gambaran jantung secara radiologis, pada umumnya jantung tampak sedikit membesar karena frekuensi jantung yang lambat menyebabkan periode pengisian diastolik memanjang.

## BLOKADE JANTUNG TOTAL DIDAPAT

Blokade jantung ini terjadi biasanya karena infeksi, terutama yang paling sering adalah demam reumatik, di samping juga terjadi pada penyakit difteri, skarlatina, morbilli, rubella, demam tifoid, pneumonia, tifus, miokarditis virus, parotitis dan influenza (Miller & Rodriguez-Coronel, 1968). Blokade jantung total ini pada penyakit infeksi dapat terjadi di sementara dan sembuh dengan obat-obatan, seperti 2 kasus demam reumatik yang dilaporkan oleh Tjioe dan Be (1961), tetapi dapat juga menetap seperti satu kasus demam reumatik dan satu kasus diduga kongenital yang dilaporkan oleh Widhanarto *et al.* (1985).



GAMBAR 1. — Gambaran blokade jantung total pada bayi umur 18 bulan. Datang tanpa keluhan.

## PENGobatan

Kebanyakan penderita dengan blokade jantung total tidak memerlukan pengobatan. Pengobatan faktor-faktor penyebab dapat menyembuhkan blokade total tersebut, misalnya pada miokarditis difteri, virus atau demam reumatik, blokade jantung total dapat hilang bila penyakit-penyakit ini diobati. Tetapi pada penderita blokade jantung total yang tidak hilang bersama sembuhnya penyakitnya, atau karena kongenital, pada penderita ini perlu pengawasan terus-menerus dan teliti, karena ada kemungkinan terjadi serangan Adams-Stokes. Kasus yang asimtomatik dengan frekuensi jantung pada waktu tidur 40 per menit biasanya tidak memerlukan pengobatan, tetapi perlu kontrol yang teratur. Latihan atau kerja fisik yang berat harus dibatasi. Bila frekuensi jantung kurang dari 40 per menit, perlu diberi isoproterenol atau efedrin oral untuk menaikkan frekuensi jantung. Obat ini dapat diberikan secara intermiten atau terus-menerus (Nora & Wolfe, 1976).

Bila pada penderita ada simptom terutama pusing, pingsan atau serangan Adams-Stokes atau gagal jantung perlu ada perhatian khusus. Pengobatan diperlukan untuk mencegah atau mengobati serangan.

Serangan Adams-Stokes harus segera ditanggulangi; bila nadi tidak teraba, tekanan darah tidak terukur, suara jantung tidak terdengar, perlu dilakukan tinju prekordial dengan segera. Bila perlakuan ini tidak efektif, perlu dilakukan resusitasi kardiopulmonal. Sesegera mungkin pacu jantung sementara dipasang. Bila pacu jantung sementara tidak ada, cairan infus yang mengandung 0,2—0,4 mg isoproterenol dalam 250 cc 5 persen dextrose dalam air segera diberikan secara intravena, kecepatan infus tergantung pada responsi penderita. Tujuannya adalah menaikkan frekuensi jantung sampai mencapai frekuensi antara 60 sampai 80 per menit tanpa ada denyut extrasistole (Miller & Rodriguez-Coronel,

1968). Bila penyediaan cairan infus agak lambat, dapat diberikan isoproterenol secara intramuskuler atau dapat dipakai adrenalin 1:1000 sebanyak 0,3—0,5 ml secara intramuskuler, intravena atau intrakardial. Selanjutnya pemasangan pacu jantung tidak dapat dihindarkan. Bila terjadi gagal jantung, dapat dilakukan digitalisasi, tetapi sebaiknya bila anak telah diberi pacu jantung sementara maupun tetap.

Akhirnya Pinsky *et al.* (1982) memberikan indikasi pemakaian pacu jantung (*pacemaker*) pada blokade jantung sebagai berikut:

1. Neonatus dengan blokade jantung yang bersimptom dengan frekuensi jantung selalu kurang dari 55 per menit (diamati dalam 24 jam) perlu mendapat pacu jantung.
2. Neonatus (dengan blokade jantung) yang mendapat *stress* misalnya pada penyakit membran hialin perlu dipacu dengan pacu jantung sementara.
3. Semua penderita yang mendapat serangan sinkope atau hampir sinkope perlu diberi pacu jantung.
4. Penderita-penderita yang merasa toleransi latihannya sangat rendah untuk kebiasaan hidupnya sehari-hari perlu dipikirkan pacu jantung. Evaluasi latihan dapat membantu menentukan apakah toleransi latihannya betul-betul subnormal.
5. Penderita-penderita (tidak termasuk bayi) dengan frekuensi jantung pada keadaan istirahat 40 per menit mungkin perlu pemasangan pacu jantung.
6. Penderita dengan blokade yang terjadi dalam atau distal serabut His sebaiknya dipasang pacu jantung.
7. Penderita dengan ektopia ventrikuler dipikirkan untuk dipasang pacu jantung bila obat-obatan tidak efektif.

Prognosis untuk blokade jantung total kongenital ini biasanya baik, penderita-penderita yang telah diobservasi sampai umur 30—40 tahun dapat hidup normal. Tetapi beberapa penderita ada yang mengeluh pusing tanpa atau dengan sinkope. Bila terjadi demikian pemasangan pacu jantung terindikasi.

#### KEPUSTAKAAN

- Burggraaf, G. W., & Craige, E. 1974 The first heart sound in complete heart block. *Circulation* 50(1):17-22.
- Camm, A. J., & Bexton, R. S. 1984 Congenital complete heart block. *Eur. Heart J.* 5(1):115-20.
- Escher, E. 1981 Congenital complete heart block. *Acta Paediatr. Scand.* 70(1):131-6.
- Gersony, W. M. 1987 The cardiovascular system: Disturbances of rate and rhythm of the heart, dalam R. E. Berhman, V. C. Vaughan III & W. E. Nelson (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics*, 13th ed., pp. 1004-1010. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Gochberg, S. H. 1964 Congenital heart block. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 88(20):238-41.
- Ikkos, D., & Hanson, J. S. 1960 Response to exercise in congenital complete A-V block. *Circulation* 22(3):538-60.

- Lee, L. A., Bias, W. B., Arnett, F. C., Huff, J. C., Norris, D. A., Harmon, C., Provost, T. T., & Weston, W. L. 1983 Immunogenetics of the neonatal lupus syndrome. *Ann. Intern. Med.* 99(3):592-600.
- Lee, L. A., & Weston, W. L. 1984 New findings in neonatal lupus syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 138 (2):233-41.
- McCue, C. M., Mantakas, M. E., Tingelstod, J. B., & Rudy, S. 1977 Congenital heart block in newborns of mothers with connective tissue disease. *Circulation* 53(1):82-90.
- Michaëlson, M., & Engle, M. A. 1972 Congenital complete heart block. An international study of the natural history. *Cardiovasc. Clin.* 4(1):86-101.
- Miller, A. R., & Rodriguez-Coronel, A. 1968 Congenital atrioventricular block, dalam A. J. Moss & F. H. Adams (eds): *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*, pp. 1039-1071. William & Wilkins, Baltimore.
- Nadas, A. S., & Fyler, D. C. 1972 *Pediatric Cardiology*, 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Nora, J. J., & Wolfe, R. R. 1976 Cardiovascular disease, dalam D. H. Kempe, H. K. Silver & D. O'Brien (eds): *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. Lange Medical Publication, Los Altos, Calif.
- Perloff, J. K. 1987 Congenital complete heart block, dalam J. K. Perloff (ed.): *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*, 3rd ed., pp. 49-61. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Pinsky, W. W., Gillette, P. C., Garson, A., & McNamara, D. G. 1982 Diagnosis, management and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics* 69(6):728-33.
- Sotelo-Avila, C., Rosenberg, H. S., & McNamara, D. G. 1970 Congenital heart block due to a lesion in the conduction system. *Pediatrics* 57(5):640-50.
- Tjioe, S. B., & Be, G. H. 1961 Myocarditis rheumatica dengan total A-V block. *M. Ked. Indon.* 11(7):371-3.
- Widhanarto, B., Wahab, A. S., & Saliki 1985 Complete atrioventricular block in children. *Paediatr. Indon.* 25(5-6):118-24.
- Yater, W. M. 1929 Congenital heart block: Review of the literature-report of a case with incomplete heterotoxy: The electrocardiogram in dextrocardia. *Am. J. Dis. Child.* 38(1):112-17.

---

## Pertemuan Ilmiah

1. Blithe/WHO Course on Managing a Health Resource Centre  
London, Inggris  
7—18 Agustus 1989
  2. Seminar Peringatan 100 tahun Paleoanthropologi Indonesia  
Yogyakarta  
16—18 September 1989
  3. WHO Intercountry Workshop on Problem-Solving Education  
Harare, Zimbabwe  
20—30 November 1989
-