

Diplomarbeit

**Auswirkungen von Umgebungslärm auf die
kardiale Auskultation bei Neugeborenen**

eingereicht von

Anna Brugger

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

klinischen Abteilung für Neonatologie

Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz

unter der Anleitung von Assoz. Prof. Gerhard Pichler (Erstbetreuer)

und Ass. Dr. Renata Grgic-Mustafic (Zweitbetreuer)

Graz, am 09.05.2019

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 09.05.2019

Anna Brugger eh

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich im Laufe meines Studiums begleitet sowie bei der Beendigung dieser Arbeit unterstützt haben.

Allen voran möchte ich ein großes Dankeschön an meine Eltern richten. Danke Mama, Danke Papa für die Unterstützung in meinem gesamten Leben sowie besonders in den letzten 6 Jahren. Ohne euch wäre es mir nicht möglich gewesen, dieses Studium anzufangen und hoffentlich bald zu beenden. Weiters möchte ich mich bei meinen beiden Brüdern bedanken. Danke Thomas für die Ratschläge, welche diese Arbeit betroffen haben sowie für das Mitbestreiten sämtlicher Universitätsveranstaltungen. Ein ganz besonderes Dankeschön gebührt meinem zweiten Bruder Florian. Ohne dich wären sämtliche statistische Auswertungen in dieser Arbeit nicht bzw. sehr mühsam zustande gekommen.

Auch bei Johannes möchte ich mich bedanken! Danke für die Unterstützung in den letzten 6 Jahren, für die Ehrlichkeit und Geduld in so manchen Situationen sowie für die notwendigen rationalen Ansichten und Ablenkungen zur richtigen Zeit.

Weiters möchte ich mich bei meiner Freundin Jana bedanken. Danke Jana für das Korrekturlesen und für deine Verbesserungsvorschläge zu dieser Arbeit.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei meinen Diplomarbeitsbetreuern, Assoz. Prof. Gerhard Pichler und Ass.Dr. Renata Grigic-Mustafic. Danke für die Betreuung und Unterstützung bei dieser Arbeit.

Zusammenfassung

Hintergrund: Im Rahmen der Untersuchung von Früh- und Neugeborenen stellt die Auskultation des Herzens eine wichtige Maßnahme dar, um pathologische Herzgeräusche mit zugrundeliegendem kongenitalem Herzfehler zu detektieren, um frühzeitig eine Diagnose bestätigen und die mögliche Behandlung einleiten zu können. Die Auskultation wird von Umgebungsgeräuschen beeinflusst. Ziel dieser Arbeit ist es, den möglichen Einfluss von Umgebungslärm während der Auskultation auf diese Untersuchungsmethode zu analysieren.

Material und Methoden: Die folgende Arbeit befasst sich mit der Analyse von sekundären Outcomeparametern einer prospektiven Beobachtungsstudie. Im Rahmen der AAPN MPG Studie (Studennummer 25-523 ex 12/13) wurde während der Auskultation der Umgebungsgeräuschpegel mittels eines Schallpegelmessgerät aufgezeichnet. 204 Früh- und Reifgeborene, welche im Zeitraum zwischen 11.2013 – 12.2016 an der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz aufgenommen wurden und welche die Studienkriterien erfüllten, wurden eingeschlossen. Die Auskultation der Studienteilnehmer wurde von erfahrenen Kinderfachärzten der Neonatologie Graz durchgeführt. Anamnestische sowie biometrische Daten wurden standardmäßig gesammelt. Innerhalb von 12 Stunden zur klinischen Untersuchung wurde bei jedem Studienteilnehmer eine Echokardiografie zur Diagnosesicherung durchgeführt. Die Ergebnisse wurden in 4 Gruppen unterteilt (falsch negative, falsch positive, richtig negative und richtig positive Auskultationsbefunde) und die erhobenen Lautstärkenpegel in den 4 Gruppen analysiert. Für die weitere Analyse wurden die Neugeborenen entsprechend der Auskultationsbefunde unterteilt und die Umgebungslautstärken in den einzelnen Gruppen untersucht. Weiters wurden Neugeborene mit pathologischen Herzvitien und Neugeborene ohne pathologisches Herzvitium untersucht. Die untersuchten Daten wurden statistisch mit IBM SPSS Statistics 25 und Microsoft Office 365 - Excel (Version 1808) ausgearbeitet.

Ergebnisse: 4 (1,9 %) Kinder aus der initialen Studienpopulation schieden wegen fehlenden Daten aus der Studie aus und wurden als Drop- out gezählt. Von den verbleibenden 200 Neugeborenen waren 79 weiblich und 121 männlich.

In der Analyse der Daten zeigten 31,5 % (n= 63) der Fälle ein falsches Auskultationsergebnis: falsch positiv oder falsch negativ.

In der statistischen Auswertung der Korrelation zwischen den Auskultationsbefunden und der Umgebungslautstärke zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen steigendem Pegel der Umgebungslautstärke und falsch positiven Auskultationsbefunden.

Schlussfolgerung: Die vorliegende Studie zeigt, dass die Auskultation bei Neugeborenen von Umgebungsgeräuschen beeinflusst wird. Untersucher sollten daher darauf achten, dass während der Auskultation ein niedriger Umgebungslautstärkenpegel herrscht.

Abstract

Background: As part of the examination of preterm and term newborns, the auscultation of the heart is an important method to detect pathological heart sounds and murmurs with underlying congenital heart defects and enables to initiate an early diagnosis confirmation and possible treatment. Furthermore, the auscultation is influenced by ambient noise.

The objective of this thesis is to investigate the possible influence of ambient noise during auscultation on this examination method.

Material and methods: Analysis of secondary outcome parameters of a prospective observational study. The data were collected from 2013 – 2016 within the AAAPN MPG study with the study number 25-523 ex 12/13. Included in the study were 204 preterm and term neonates, who were admitted between 01.11.2013 - 31.12.2016 to the Department of Pediatrics. The auscultation of study participants was carried out by experienced pediatricians. Anamnestic and biometric data were collected. During auscultation, the current ambient noise level was recorded using a sound-level meter. Within 12 hours of the clinical examination, echocardiography was performed on each study participant. The results were separated into 4 groups: False negative, false positive, true negative and true positive auscultation findings. Analysis based on these defined subgroups first according to auscultation results (false positive, true positive, false negative, true negative) and second according to noise levels were performed. Furthermore, neonates with and without pathological echocardiographic findings were analysed. The analysed data were processed statistically with IBM SPSS Statistics 25 and Microsoft Office 365 Excel (version 1808)

Results: Out of 200 included neonates (79 female and 121 male) 31.5% (n = 63) showed a false positive or false negative auscultation finding.

The correlation analysis between the auscultation findings and the ambient noise showed a significant correlation between increasing decibel levels of ambient noise and false positive auscultation findings.

Conclusion: As shown in the present study, cardiac auscultation is influenced by ambient noise level. This finding has to be taken into account when interpreting

auscultation in neonates and clinicians should only perform auscultation with low ambient noise level.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	II
Zusammenfassung	III
Abstract	V
Inhaltsverzeichnis	VII
Glossar und Abkürzungen	XI
Abbildungsverzeichnis	XII
Tabellenverzeichnis	XIII
1 Einleitung	1
1.1.1 Einteilung anhand des Geburtsgewichtes	1
1.1.2 Einteilung anhand des Gestationsalters	2
2 Detektierte Herzanomalien der Studienpopulation	3
2.1 Persistierendes Foramen ovale	3
2.1.1 Klinik und Konsequenzen	4
2.2 Vorhofseptumdefekt	4
2.2.1 Klinik und Konsequenzen	5
2.2.2 Auskultation	6
2.2.3 Sonderform Vorhofseptumaneurysma	6
2.3 Ventrikelseptumdefekt	6
2.3.1 Klinik und Konsequenzen	7
2.3.2 Auskultation	8
2.4 Fallot-Tetralogie	8
2.4.1 Klinik und Konsequenz	9
2.4.2 Auskultation	10
2.5 Persistierender Ductus arteriosus	10
2.5.1 Klinik und Konsequenzen	11

2.5.2	Auskultation	12
2.6	Pulmonalstenose.....	12
2.6.1	Klinik und Konsequenzen	13
2.6.2	Auskultation	13
2.7	Atrioventrikularkanal.....	14
2.7.1	Klinik und Konsequenz	15
2.7.2	Auskultation	15
2.8	Kongenitale Trikuspidalklappeninsuffizienz.....	15
2.8.1	Klinik und Konsequenz	16
2.8.2	Auskultation	16
2.9	Aortenisthmusstenose.....	17
2.9.1	Klinik und Konsequenz	17
2.9.2	Auskultation	18
2.10	Aortenstenose.....	18
2.10.1	Klinik und Konsequenz.....	19
2.10.2	Auskultation.....	20
3	Umgebungslautstärke	21
4	Material und Methoden.....	22
4.1	Einschlusskriterien	22
4.2	Ausschlusskriterien	22
4.3	Studienprotokoll AAANP	22
4.4	Ziel der vorliegenden Beobachtungsstudie	23
4.4.1	Hypothese	24
4.4.2	Studiendesign	24
4.4.3	Primärer Zielparameter.....	24
4.4.4	Verwendete Daten	24
4.5	Einteilung in definierte Subgruppen	25

4.5.1	1. Subgruppen-Analyse anhand des Mittelwertes der Umgebungs-lautstärken	25
4.5.2	2. Subgruppen-Analyse anhand aller Auskultationsbefunde	25
4.5.3	3. Subgruppen-Analyse anhand Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien.....	26
4.5.4	4.Subgruppen-Analyse anhand negativer Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen.....	27
4.5.5	5.Subgruppen-Analyse anhand positiver Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen.....	27
4.6	Statistische Auswertung	28
4.6.1	Signifikanzniveau.....	29
5	Ergebnisse – Resultate	30
5.1	Demographische Daten.....	30
5.1.1	Studienpopulation	30
5.1.2	Gewichtsverteilung der Studienpopulation.....	31
5.1.3	Verteilung des Gestationsalters der Studienpopulation	32
5.2	Kardiale Diagnosen der Studienpopulation	33
5.3	Umgebungs-lautstärke in Dezibel [dB]	34
5.4	Analyse der definierten Subgruppen	35
5.4.1	1. Subgruppen-Analyse anhand des Mittelwertes der Umgebungs-lautstärken	35
5.4.2	2. Subgruppen-Analyse anhand aller Auskultationsbefunde	36
5.4.3	3.Subgruppen-Analyse anhand Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien.....	37
5.4.4	4. Subgruppen-Analyse anhand negativer Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen.....	39
5.4.5	5. Subgruppen-Analyse anhand positiver Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen.....	42
6	Diskussion.....	45

6.1	Limitationen der Studie.....	46
6.2	Schlussfolgerung.....	48
7	Literatur.....	49

Glossar und Abkürzungen

ASD	Atrialer Septumdefekt
AV-Kanal	Atrio-ventrikulärer Kanal
dB	Dezibel
ELBW	Extremely low birth weight
ICR	Intercostalraum
LKW	Lastkraftwagen
NG	Neugeborenes
PDA	Persistierender Ductus arteriosus
PFO	Persistierendes Foramen ovale
RR	Blutdruckwert in mmHg nach Riva-Rocci
sd	Standardabweichung
SpO2	Sauerstoffsättigung
SSW	Schwangerschaftswoche
TRINS	Trikuspidalklappeninsuffizienz
VLBW	Very low birth weight
VSD	Ventrikulärer Septumdefekt

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aufteilung der Studienpopulation inkl. Drop-out	30
Abbildung 2: Gewichtsverteilung der Studienpopulation	32
Abbildung 3: Verteilung des Gestationsalters der Studienpopulation in Wochen .	33
Abbildung 4: Umgebungslautstärkenverteilung der Studie	35
Abbildung 5: Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen.....	37
Abbildung 6: Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien	38
Abbildung 7: negative Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen	40
Abbildung 8: positive Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen	42

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung der kardialen Diagnosen der Studienpopulation	34
Tabelle 2: Gruppeneinteilung anhand des Umgebungslautstärken-Mittelwertes .	36
Tabelle 3: SPSS-Output: Korrelation nach Pearson bei ausgewählten Vitien	38
Tabelle 4: SPSS-Output: Korrelation nach Kendall-Tau und Spearman-Rho bei ausgewählten Vitien	39
Tabelle 5: SPSS-Output: Korrelation nach Pearson bei negativen Auskultationsbefunden	41
Tabelle 6: SPSS-Output: Korrelation nach Spearman-Rho und Kendall-Tau bei negativen Auskultationsbefunden.....	41
Tabelle 7: SPSS Output – Korrelation nach Pearson bei positiven Befunden	43
Tabelle 8: SPSS – Output: Korrelation nach Kendall-Tau und Spearman-Rho bei positiven Befunden	44

1 Einleitung

Ziel meiner Diplomarbeit ist es, den möglichen Einfluss von Umgebungslärm auf die Auskultationsergebnisse bei Früh- und Neugeborenen zu beschreiben.

Spezielle kongenitale Herzfehlbildungen sind als pathologische Herzgeräusche bereits im Neugeborenenalter hörbar. Zur Routineuntersuchung im Rahmen der Erstuntersuchung eines Neugeborenen zählt die Auskultation des Herzens. Diese ist in gewissem Maß abhängig von der Erfahrung des Untersuchers und vom herrschenden Umgebungslärm. Der Einfluss von Umgebungslärm auf die Auskultation ist in der Literatur wenig beschrieben. (1, 2)

In der Routine werden bei positivem Auskultationsbefund weiterführende spezielle Untersuchungen veranlasst. Bei negativem Auskultationsbefund und negativer Klinik wird in der Regel keine Echokardiografie durchgeführt.

Die folgende Arbeit beinhaltet die Analyse von sekundären Outcome-Parametern einer prospektiven Beobachtungsstudie. Das Patientenkollektiv umfasst 200 Neugeborene.

Die Unterteilung der Studienpopulation erfolgt in einzelne Gruppen anhand des Geburtsgewichts und Gestationsalters.

1.1.1 Einteilung anhand des Geburtsgewichtes

Mittels ihres Geburtsgewichtes können Neugeborene (NG) in folgende Gruppen unterteilt werden:

- Extremely low birth weight (ELBW): NG mit einem Geburtsgewicht <1000g
 - Very low birth weight (VLBW): NG mit einem Geburtsgewicht zwischen 1000 – 1500g
 - Low birth weight: NG mit einem Geburtsgewicht zwischen 1500 – 2500g
 - Normal birth weight: NG mit einem Geburtsgewicht zwischen 2500 – 4200g
- (3–7)

1.1.2 Einteilung anhand des Gestationsalters

Anhand ihres Gestationsalters können Neugeborene in weitere Gruppen eingeteilt werden:

- Frühgeborenes: Geburt vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche (SSW)
 - $<24 + 0$: extremes Frühgeborenes
 - $24 + 0 - 27 + 6$: sehr frühes Frühgeborenes
 - $28 + 0 - 33 + 6$: frühe Frühgeburt
 - $34 + 0 - 36 + 6$: späte Frühgeburt
- Reifes Neugeborenes: Geburt nach Vollendung der 37. bis vor Abschluss der 42. Schwangerschaftswoche
- Übertragenes Neugeborenes: Geburt nach Vollendung der 42. Schwangerschaftswoche
(6, 7)

2 Detektierte Herzanomalien der Studienpopulation

Häufige kongenitale Anomalien des Herzens sind: Persistierendes Foramen ovale, atrialer Septumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose, persistierender Ductus arteriosus, Trikuspidalklappeninsuffizienz, Aortenstenose, Aortenisthmusstenose, Fallot-Tetralogie und atrioventrikulärer Septumdefekt.

Auskultationsbefund:

Da die auskultierbaren Herzgeräusche aufgrund einer kongenitalen Fehlbildung zustande kommen, spricht man hier von organischen Herzgeräuschen. Diese sind durch eine angeborene Anomalie des Herz-Kreislaufsystems charakterisiert. (8)
Von den oben genannten Herzanomalien werden alle bis auf das PFO, welches nicht zwingend ein hörbares Herzgeräusch verursacht, zu diesen gezählt. (8)

2.1 Persistierendes Foramen ovale

In der embryonalen Phase ist der fetale Kreislauf für die Blutversorgung des Embryos verantwortlich. Um die Zirkulation aufrecht zu erhalten, besteht unter anderem eine physiologische Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof: das sogenannte Foramen ovale in der Fossa ovalis. Kommt es postnatal zu keinem Verschluss dieser Verbindung, spricht man von einem persistierenden Foramen ovale (PFO). (9)

Die Inzidenz des PFO liegt bei ca. 27-33 % der Gesamtbevölkerung, wobei die Zahl mit dem Alter sinkt. Da in den meisten Fällen keine Symptomatik auftritt, wird dieser Befund primär nicht als pathologisch angesehen und hat nur eine limitierte klinische Relevanz. (9, 10)

Kommt es jedoch in gewissen Situationen zu einer Veränderung der Hämodynamik, welche erhöhte Druckunterschiede zwischen dem rechten und linken Atrium hervorruft, gelangt desoxygeniertes Blut aus dem rechten in den linken Vorhof und kann eine Symptomatik begünstigen. (9–11)

2.1.1 Klinik und Konsequenzen

Das Vorhandensein eines persistierenden Foramen ovale wird mit der Risikoerhöhung für paradoxe zerebrale Embolien sowie periphere arterielle Embolien in Verbindung gesetzt. Es konnte eine erhöhte Inzidenz zwischen einem PFO und Migräne inkl. vorhergehender Aura sowie ein Zusammenhang zwischen einem PFO und dem Erleiden einer Dekompressionskrankheit gefunden werden. (10, 11)

Bei Patienten/Patientinnen, welche ein PFO haben, jedoch keine Symptomatik besitzen, wird von einer pharmakologischen bzw. interventionellen Therapie Abstand genommen. Therapeutische Konsequenzen werden je nach Symptomatik individuell eingeleitet. (10, 11)

2.2 Vorhofseptumdefekt

Anders als bei dem persistierenden Foramen ovale besteht bei einem atrialen Septumdefekt (ASD) ein pathologischer Defekt im Septum. Durch den Druckgradienten, der zwischen dem linken und rechten Vorhof besteht, fließt ein Teil des bereits oxygenierten Blutes aus dem linken Vorhof wieder zurück in das rechte Atrium. Dies kann abhängig von der Größe des Defektes zu einem hämodynamisch wirksamen Links-Rechts-Shunt führen. (12)

Mit 15 % ist der ASD der dritthäufigste kongenitale Herzfehler, jedoch der häufigste Defekt, welcher erst im Erwachsenenalter entdeckt wird. Das weibliche Geschlecht ist im Vergleich zum männlichen doppelt so häufig betroffen. Der Großteil der ASDs tritt sporadisch auf. Ist ein Verwandter (vor allem Geschwister) bereits betroffen, steigt das familiäre Risiko, unter einem atrialen Septumdefekt zu leiden, stark an. Des Weiteren tritt diese Herzanomalie häufig in Verbindung mit genetischen Syndromen auf (zB. Noonan, Budd-Chairi, Down, etc.). (12, 13)

Aufgrund der Lokalisation unterscheidet man verschiedene Typen des ASDs:

- **ASD I:** Hierbei liegt der Defekt im Bereich des Ostium primum und ist somit am Rand des Septums, häufig zwischen den Übergängen von Vorhöfen zu den Kammern, lokalisiert. Durch diese Lage tritt diese Art des ASDs oft in

Verbindung mit Klappenanomalien auf. Diese Form ist mit 20 % aller atrialen Septumdefekte eher seltener.

- **ASD II:** Diese Fehlbildung ist mit 70 % der häufigste Defekt auf atrialer Ebene. Hierbei handelt es sich um eine Anomalie im Bereich der Fossa ovalis. Vor allem postnatal in den ersten Lebensstagen ist dieser Defekt oft sehr schwer von einem PFO zu unterscheiden.
- **Sinus cavernosus Defekt:** Die Schädigung tritt am Rand des Septums in der Nähe der Einmündungen der Venae cava superior oder inferior auf. Sie tritt mit einer Häufigkeit von 14-22 % seltener als der ASD I und ASD II auf.

(6, 12, 13)

Aufgrund des Links-Rechts-Shunts, welcher infolge des Defekts auf atrialer Ebene zustande kommt, treten hämodynamische Auswirkungen auf, typischerweise in der späten Systole sowie frühen Diastole. Infolge des Shuntvolumens kommt es zu einer konstanten Rechtsherzbelastung, welche zur Dilatation des rechten Vorhofs, des rechten Ventrikels und in weiterer Folge zu myocardialen und pulmonalen vaskulären Veränderungen führt. (12, 13)

2.2.1 Klinik und Konsequenzen

Je nach Größe des Defektes variiert die Ausbildung und Schwere von Symptomen. Sehr kleine ASDs sind meist asymptomatisch und werden häufig nur als Zufallsbefund entdeckt. Abhängig von der Größe muss das Herz infolge des Links-Rechts-Shunts das Blutdefizit des Systemkreislaufs kompensieren. Wie im letzten Absatz erwähnt, führt dies zu Volumen- sowie Druckbelastung im rechten Herzen sowie im Pulmonalkreislauf. Durch diese Konstellation entstehen mit zunehmender Größe und Alter des/der Patienten/Patientinnen meist vermehrt Symptome. Die Betroffenen klagen unter anderem über erniedrigte körperliche Belastung sowie spürbare Palpitationen und Synkopen.

Bei sehr großen Defekten können sich bereits im Säuglings- und Kleinkindalter Symptome zeigen, welche üblicherweise als vermehrtes Schwitzen v.a. bei Nahrungsaufnahme, Gewichtsstagnationen sowie erhöhte Neigung zu bronchopulmonalen Infekten bemerkt werden. (6, 13, 14)

2.2.2 **Auskultation**

Im Rahmen der klinischen Untersuchung lässt sich meist ein Systolikum auskultieren. Typisch für diesen Herzfehler wäre ein fixierter, atemunabhängiger gespaltener 2. Herzton. (15–17) Das Herzgeräusch ist meist auf Höhe der Vorhöfe am besten hörbar. Die Lautstärke des Herzgeräuschs ist meist abhängig von der Größe des Septumdefekts. Der Links-Rechts-Shunt führt zur Volumenbelastung des rechten Herzens sowie zur relativen Pulmonalstenose. Normalerweise bestimmt der Grad der relativen Pulmonalstenose die Lautstärke des Herzgeräusches. Kommt es im Rahmen dieser pathologischen Veränderung jedoch zur Dilatation des pulmonalen Ausflusstraktes, kann das Herzgeräusch nur leise bis gar nicht hörbar sein. (8, 16)

2.2.3 **Sonderform Vorhofseptumaneurysma**

Als Sonderform des atrialen Septumdefekts ist das Vorhofseptumaneurysma anzusehen. (12, 18) Als dieses wird einer Vorwölbung des atrialen Septums in einen der beiden Vorhöfe bzw. beide bezeichnet. (19) Die Pathogenese des Aneurysmas ist nach wie vor unklar. Als mögliche Begünstigungen zur Entstehung werden Faktoren wie erhöhte atriale Druckverhältnisse infolge zugrunde liegender Defekte sowie etwaige Schwachstellen im Vorhofseptum suspiert. (20, 21)

2.3 **Ventrikelseptumdefekt**

Normalerweise gelangt das oxygenierte Blut aus der Pulmonalvene in das linke Atrium, weiter in den linken Ventrikel und anschließend in den Systemkreislauf. Bei einem Ventrikelseptumdefekt (VSD) besteht ein Defekt auf Ebene des Kammerseptums, welcher aufgrund des Druckgradienten zwischen rechter und linker Kammer einen konstanten Blutfluss des bereits oxygenierten Blutes zurück in den rechten Ventrikel und erneut durch die Pulmonalarterie in die Lunge erlaubt. (6, 12)

Der VSD ist mit einer Inzidenz von 40 – 50 % einer der häufigsten angeborenen Herzfehler. Es konnte gezeigt werden, dass die Zahl der VSDs bei neonatologischen Patienten/Patientinnen höher ist, da davon auszugehen ist,

dass sich einige kleine Läsionen im ersten Lebensjahr spontan verschließen. (22, 23)

Die Genese eines Ventrikelseptumdefekts ist meist multifaktoriell. Mutationen von einzelnen Genen, welche für die Entwicklung des Septums verantwortlich sind, stehen in Zusammenhang mit der Entstehung von ventrikulären Septumdefekten. Des Weiteren wird eine Verbindung zwischen verschiedenen Teratogenen sowie mütterlichen Infektionen und metabolischen Krankheiten als wahrscheinlich angesehen. (6, 22, 23)

Aufgrund der Lokalisation der septalen Läsion können unterschiedliche Typen klassifiziert werden. Das intraventrikuläre Septum besteht aus zwei Komponenten: mesenchymaler und muskulärer Anteil.

- **Perimembranöse Defekte:** Die Läsion liegt auf Höhe des subpulmonalen Ausflusstraktes und befindet sich somit in der Nähe der atrioventrikulären Verbindung. Hierbei besteht ein Teil des Defektrandes auch aus fibrinösem Anteil, welcher unter anderem für die Klappenausbildung verantwortlich ist. Dieser Defekt ist mit 70 % die am häufigsten auftretende Form des VSDs.
- **Muskuläre Defekte:** Dieser Typus macht 14 % der VSDs aus und liegt im muskulären Anteil des Septums. Je nach Lokalisation im Septum können diese Defekte den Einfluss- und Ausflusstrakt sowie den Apex des Septums betreffen.
- **Infundibuläre VSDs:** Dieser Defekt wird auch Doubly committed subatrial genannt. Diese Läsionen befinden sich im muskulären Infundibulum, welches bei der Pulmonalklappe lokalisiert ist. Sie machen mit 8 % nur einen kleinen Anteil der VSDs aus.
- **Inlet-VSD:** Dieser Typus betrifft ca. 8 % aller VSDs und liegt im Bereich des atrioventrikulären Kanals zwischen Trikuspidal- und Mitralklappe.

(22, 24)

2.3.1 Klinik und Konsequenzen

Die Ausbildung der Symptome ist abhängig von der Größe des Defekts sowie häufig auch vom Alter des/der Betroffenen. Meist bilden sich die Symptome von großen VSDs in den ersten Lebenstagen aus und bestehen somit nicht unmittelbar ab der Geburt. Dies ist auf den sinkenden Gefäßwiderstand der Lunge zurück zu führen, welcher zum Zeitpunkt der Geburt noch relativ hoch ist und

somit der Links-Rechts-Shunt über den Defekt kaum existent ist. Dieser nimmt mit Abnahme des pulmonalen Widerstandes konstant zu. Das zunehmende Shuntvolumen führt in weiterer Folge zu einer Volumen- und später zu einer Druckbelastung für das rechte sowie für das linke Herz. Folglich entstehen ähnliche Symptome wie bei einem atrialen Septumdefekt: vermehrtes Schwitzen v.a. bei Nahrungsaufnahme, Gewichtsstagnationen sowie erhöhte Neigung zu bronchopulmonalen Infekten. Mit zunehmendem Alter klagen die Betroffenen über erniedrigte körperliche Belastung, spürbare Palpitationen, Synkopen sowie Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Als Konsequenz der chronischen Volumen- und Druckbelastung kommt es zur Dilatation des rechten Herzens, Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels sowie zu chronisch funktionellen sowie strukturellen Veränderungen in den pulmonalen Gefäßen. Unbehandelt führen diese Prozesse zu einer chronischen Herzinsuffizienz bis hin zum Herzversagen, einem fixierten pulmonalen Hypertonus und in weitere Folge zur Eisenmenger-Reaktion, welche eine Shuntumkehr beschreibt. (6, 12, 22, 24, 25)

2.3.2 **Auskultation**

In der klinischen Untersuchung lässt sich häufig ein raues Systolikum auskultieren, welches sich über die gesamte Dauer der Systole erstreckt. Punctum maximum des Geräuschs liegt typischerweise im Bereich des 3./4. ICR links. (8, 16) Das Ausmaß des Links-Rechts-Shunts ist wesentlich abhängig vom pulmonalen Widerstand. Dies führt häufig dazu, dass in den ersten Lebensstunden bzw. -tagen bei einem VSD kein Herzgeräusch auskultierbar ist. (16)

Je kleiner der VSD, desto größer sind die Turbulenzen am Defekt und umso lauter das Systolikum. (8, 15, 16, 22)

2.4 **Fallot-Tetralogie**

Beschrieben wurde diese Krankheitskonstellation zum ersten Mal 1871 von Niels Stensen. Der Begriff Fallot-Tetralogie wurde von Maude Abbott 1924 eingeführt und nach Etienne-Louis Fallot benannt. Er beschreibt eine Kombination aus

- ventrikulärem Septumdefekt
- überreitender Aorta (über dem VSD)

- rechtsventrikulärer Abflussobstruktion im Sinne einer Pulmonalstenose
- Rechtsherzhypertrophie

Aufgrund dieser Konstellation entsteht durch den Ventrikelseptumdefekt ein Rechts-Links-Shunt. Somit zählt die Fallot'sche Tetralogie zu den zyanotischen Vitien. (6, 26)

Die relative Häufigkeit einer Fallot-Tetralogie beträgt ca. 3-5 % aller mit Herzfehler auf die Welt kommenden Kinder. Die Ursache dieses kongenitalen Herzfehlers ist nach wie vor unbekannt und tritt meist sporadisch auf, jedoch konnte mehrmals eine Verbindung zwischen der Fallot-Tetralogie und der CATCH-22q11-Mikrodeletion gezeigt werden, welche eine mögliche Ursache für die Erkrankung darstellt. Die Diagnose wird auch gehäuft in Kombinationen mit genetischen Syndromen wie mit dem DiGeorge Syndrom oder mit dem Velokardiofazialen Syndrom gestellt, welche beide eine Mikrodeletion am Chromosom 22 an Position 11 aufweisen. (6, 26)

Bereits in der fetalen Entwicklung kommt es infolge des Ventrikelseptumdefekts sowie der Pulmonalstenose zur Rechtsherzhypertrophie.

Infolge der rechtsventrikulären Abflusstraktstenose und dem geringen Druckgradienten kommt es folglich zum Rechts-Links-Shunt, dessen Größe direkt abhängig von dem Grad der Obstruktion ist. Aufgrund der großen Menge an desoxygeniertem Blut, welches über den Shunt ins linke Herz und somit in den Systemkreislauf gelangt, entsteht – meist innerhalb einiger Monate nach der Geburt – das Leitsymptom dieses Krankheitsbilds: die Zyanose. (6, 26, 27)

2.4.1 **Klinik und Konsequenz**

Der Schweregrad der Symptomatik ist wesentlich bestimmt durch das Obstruktionsausmaß des rechtsventrikulären Ausflusstraktes. Meist ist die sekundäre Hypertrophie des rechten Ventrikels, insbesondere der Infundibulummuskulatur, postnatal nicht sehr stark ausgeprägt und steigt erst mit zunehmendem Alter an. Durch diese Konstellation ist der Grad der Zyanose anfänglich nicht bis gering ausgeprägt und nimmt in den ersten Monaten zu. In solchen azyanotischen Fällen spricht man von Pink-Fallot-Situationen. Die sekundär hypertrophierten Areale, besonders das Infundibulum, zeigen eine

erhöhte Neigung zu Spasmen, welche vor allem in Situationen auftreten, in denen es zu einer erhöhten sympathoadrenergen Stimulation in Folge von z.B. körperlicher Belastung kommt. Die unmittelbare Folge solcher Spasmen ist die massive Zunahme der Obstruktion. Diese führt zu einer Steigerung des Rechts-Links-Shunts. Solche Phasen, in welchen die Betroffenen blass-zyanotisch werden und meist tachypnoisch sind, werden hypoxämische Anfälle oder Blue spells genannt. (6, 26)

Aufgrund der Hypertrophie kommt es in späteren Stadien zu einer relativen Koronarinsuffizienz und somit zu einer O₂ Mangelversorgung der Herzmuskelzellen. Das Myocard wird konsequent geschädigt. An den Lungen entsteht zunächst kein Schaden, jedoch kann es aufgrund des verringerten Blutflusses zur Verkleinerung der Pulmonalarterien kommen.

Als weitere Konsequenz müssen auch die Auswirkungen der Hypoxämie genannt werden: zerebrale Schädigungen, Polyglobulie, Thrombosen, etc. (6, 12, 26)

2.4.2 **Auskultation**

Im Rahmen der klinischen Untersuchung lässt sich ein lautes systolisches Geräusch auskultieren, welches meist holosystolisch erscheint. Punctum maximum der Auskultation ist der 2./3. ICR mit eventueller Fortleitung in den Rücken. (8, 15)

2.5 ***Persistierender Ductus arteriosus***

Im Laufe der fetalen Phase ist die Ausbildung des Ductus arteriosus ein wichtiger Entwicklungsschritt, um die Blutversorgung des Fetus sicher zu stellen. Da sich die Widerstände des Pulmonal- und Systemkreislaufs im Gegensatz zur postnatalen Phase umgekehrt verhalten, garantiert diese Verbindung eine Versorgung der fetalen Organe mit oxygeniertem Blut aus der Plazenta.

Kommt es nach der Geburt zu Veränderungen der Drücke infolge der Ausdehnung der Lunge und Unterbrechung der Verbindung zur Plazenta, werden die bis dahin parallel geschalteten Kreisläufe Pulmonal- und Systemkreislauf nacheinander geschaltet. Der Ductus verschließt sich normalerweise innerhalb weniger Stunden – Tage. (6) Zu Beginn ist dieser meist funktionell, nach einigen Tagen folgt der strukturelle Verschluss.

Bleibt nach der Geburt diese Gefäßverbindung bestehen, spricht man von einem persistierenden Ductus arteriosus (PDA), welcher in Folge des Links-Rechts-Shunts zu den azyanotischen Vitien zählt. (6, 28, 29)

Ein persistierender Ductus arteriosus ist das häufigste kardiovaskuläre Problem bei Frühgeborenen mit einem Gestationsalter < 31. SSW. (29) Es konnte jedoch ein direkter Zusammenhang zwischen Gestationsalter und spontaner Verschlussrate gezeigt werden. (30) Dieser zeigte, dass sich bei 70 % der Kinder, welche älter als 28 Wochen waren, der PDA spontan innerhalb von 10 Tagen verschloss. (30)

Die vermehrte Häufigkeit dieser Anomalie bei Frühgeburtlichkeit wird größtenteils auf den erhöhten Prostaglandin E₂-Spiegel und die erniedrigten Sauerstoffpartialdrücke zurückgeführt.

Bei reifen Neugeborenen liegt die relative Häufigkeit eines PDA bei ca. 4 %. (6, 28–30)

2.5.1 **Klinik und Konsequenzen**

Kleine Lumina bilden häufig keine Symptome aus und haben somit hämodynamisch eine geringe Relevanz.

Aufgrund des Druckgradienten zwischen dem Lumen der Aorta descendens und der Pulmonalarterie entsteht durch einen PDA ein Links-Rechts-Shunt, welcher zu einer rezirkulierenden Durchblutung der Lunge und folglich zu einer Volumenbelastung des linken Herzens führt. Aufgrund der gesteigerten pulmonalen Durchblutung entsteht ein erhöhter pulmonaler Druck, welcher in weiterer Folge zu einer Schädigung an der vaskulären Membran führt, zu einer Flüssigkeitsansammlung im Interstitium sowie in den Alveolen und somit zum Lungenödem führt. Des Weiteren können Patienten/Patientinnen infolge der Volumenbelastung des linken Vorhofs und Ventrikels eine Herzinsuffizienz bis hin zum Herzversagen entwickeln. Der Rechts-Links-Shunt führt zur systemischen Minderperfusion, welche Symptome wie Hypotension, metabolische Azidose, zerebrale Minderperfusion hervorruft sowie zu Funktionsstörungen von Organen wie Niere, Leber oder Darm führen kann. (6, 12, 28, 29)

2.5.2 Auskultation

Der PDA zeigt sich in der Auskultation meist als lautes Geräusch, welches sich über beide Phasen des Herzzyklus erstreckt. (8, 15, 16) In der Literatur wird dies oftmals als „Maschinengeräusch“ beschrieben. (8, 31) Im Unterschied zum ASD kann hier die Amplitude des Herzgeräusches atemabhängig erscheinen. (31) Auskultierbar ist dieses Herzgeräusch meist am besten im 2. ICR links des Sternums. (8, 16)

2.6 Pulmonalstenose

Das desoxygenierte Blut fließt durch die untere und obere Hohlvene in das rechte Herz und wird vom rechten Ventrikel in Richtung Pulmonalarterie transportiert. Aufgrund des normalerweise niedrigen Gefäßwiderstandes in der Lunge benötigt der rechte Ventrikel wenig Druck, um den Widerstand des Pulmonalkreislaufs zu übersteigen. Beim Krankheitsbild der Pulmonalstenose handelt es sich um eine Einengung zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalkreislauf, welche zu einer Widerstandserhöhung und Rechtsherzbelastung führt. (12)

Je nach Lokalisation der Stenose liegt die relative Häufigkeit dieses Herzvitiums zwischen 2-3 % (supravalvuläre und subvalvuläre Stenosen) und 10 % (valvuläre Stenosen) aller kongenitalen Herzanomalien. (12) Pulmonale Stenosen konnten auch als isolierte Läsionen beobachtet werden, jedoch kommen sie zum Großteil in Kombination mit anderen Fehlbildungen wie PFO, hypertrophe Kardiomyopathie des rechten Ventrikels, Lungenvenenfehlöffnung, ASD, VSD, etc. vor. (12, 32) Die Ursache der Pulmonalstenose ist unbekannt, jedoch gibt es eine erhöhte Inzidenz bei Rötelninfektion in der Schwangerschaft sowie in Kombination mit genetischen Syndromen wie dem Noonan-Syndrom, Williams-Beuren-Syndrom und dem Alagille-Syndrom. Ebenfalls konnte eine familiäre Häufung beobachtet werden. (12, 32, 33)

Aufgrund der unterschiedlichen Lokalisationsmöglichkeiten klassifiziert man verschiedene Arten der Pulmonalstenose:

- **Valvuläre:** wie bereits oben erwähnt, ist dies die häufigste Form (>60 %) der Pulmonalstenosen. Die Läsion liegt direkt auf Pulmonalklappenebene. Aufgrund der Stenose ist die Klappenöffnungsfläche vermindert.

- **Subvalvuläre:** hier liegt die Verengung noch im Ausflusstrakt des rechten Ventrikels.
- **Supravalvuläre:** diese machen ca. 15 % aller Pulmonalstenosen aus. Die Stenose ist im Bereich der Pulmonalarterie, der Bifurkation oder in ihren Ästen zu finden. Aufgrund der Lokalisation kann man hier ebenfalls 3 einzelne Typen unterscheiden:
 - Typ I: einzelne oder mehrere Stenosen im Hauptstamm und/oder in peripheren Ästen
 - Typ II: Stenose der Bifurkation der Pulmonalarterie
 - Typ III: direkt hinter der Pulmonalklappe

(12, 34)

Aufgrund des erhöhten Widerstandes durch die Stenose im pulmonalen Kreislauf kommt es zu einer konsequenten Druckbelastung im rechten Ventrikel, woraus eine konzentrische Hypertrophie des rechten Herzens resultiert. Je nach Schwere der Stenose und somit auch Ausmaß der Hypertrophie kommt es folglich zur relativen Koronarinsuffizienz und somit zur Minderperfusion des rechten Herzens bis hin zum Rechtsherzversagen. (12, 34, 35)

2.6.1 Klinik und Konsequenzen

Kleine Pulmonalstenosen bleiben oft unentdeckt, da das Muskelgewebe des rechten Herzens aufgrund der Widerstandserhöhung hypertrophiert und dadurch eine adäquate Pumpleistung bieten kann. Die Betroffenen sind asymptomatisch. Das Ausmaß der Symptome hängt von dem Grad der Lumeneinengung sowie von der beeinträchtigten Länge ab. Bei großen Stenosen kommt es bereits im Kindesalter zu erniedrigter körperlicher Belastbarkeit sowie Dyspnoe.

(12, 32, 35)

2.6.2 Auskultation

Liegt eine kongenitale Pulmonalstenose vor, kann möglicherweise im Rahmen der klinischen Untersuchung ein raues Systolikum auskultiert werden. Dies ist meist am besten auskultierbar über dem Areal der Pulmonalklappe im 2. ICR parasternal links. (8, 15, 16) Bei einer Zunahme der Stenose kommt es zur Verstärkung des Herzgeräusches. Eine Dysfunktion des rechten Herzens mit

Abnahme der kardialen Leistung führt unabhängig des Stenosegrades zu einer Abschwächung des Herzgeräusches. (16)

2.7 Atrioventrikularkanal

Bei einem gesunden Herzen kommt es in der embryonalen Entwicklung zur Ausbildung eines Vorhofseptums, welches die beiden Vorhöfe voneinander trennt, sowie zur Ausbildung eines Kammerseptums, welches die beiden Ventrikel voneinander trennt. Zwischen Vorhöfen und Kammer entsteht für jeden Ventrikel ein eigenes Einlassventil: die Segelklappe.

Bei einem Atrioventrikularkanal (AV-Kanal) kommt es zum Fehlen des atrioventrikulären Septums, an welchem normalerweise das Vorhofseptum, das Ventrikelseptum sowie die medialen Anteile der Segelklappen ansetzen. (6, 12)

Die Inzidenz des AV-Kanals liegt bei 3-5 %. Die Assoziation mit genetischen Syndromen wie dem Down-Syndrom ist gehäuft. Knapp 50 % der Kinder mit Trisomie 21 weisen einen AV-Kanal auf. Ebenfalls tritt diese Anomalie bei weiteren genetischen Syndromen wie Klinefelter-Syndrom, Noonan-Syndrom oder dem Ellis-van-Crefeld-Syndrom vermehrt auf. (6, 12)

Aufgrund des Fehlens des atrioventrikulären Septums kommt es bei einem kompletten atrioventrikulären Kanal zur Kombination aus 3 Anomalien:

- gemeinsamer Einflusstrakt in den rechten und linken Ventrikel in Form einer AV-Klappe
 - Vorhofseptumdefekt, da das atriale Septum blind nach kaudal endet
 - Ventrikelseptumdefekt, da das ventrikuläre Septum blind nach kranial endet
- (12)

Durch diese Konstellation kommt es zur Verbindung aller 4 Herzhöhlen im Bereich des AV-Kanals.

Da trotz Verbindung ein Druckunterschied zwischen linkem und rechtem Herzen stattfindet, kommt es in Folge dessen zu einem Links-Rechts-Shunt. Das rechte Herz erleidet eine Volumenbelastung und pumpt konsequent mehr Blut durch den Pulmonalkreislauf. Dieses rezirkulierende Blutvolumen führt folglich zu einer

Volumenbelastung im linken Herzen. In weiterer Folge führt dieser Umstand zur Links- und Rechtsherzinsuffizienz. Aufgrund der Durchblutungssteigerung in der Lunge kommt es auch hier zu Veränderungen der Lungengefäße mit einhergehender Widerstandserhöhung. (6, 12)

Von einem partiellen AV-Kanal ist zu sprechen, wenn eine AV-Klappeninsuffizienz sowie ein atrialer Septumdefekt vom Primum-Typ vorliegen. (6)

2.7.1 Klinik und Konsequenz

Bei einer funktionstüchtigen AV-Klappe in Kombination mit kleinen ventrikulären Defekten können Säuglinge und Kleinkinder keine bis wenige Symptome aufweisen. Durch die pulmonale Durchblutungssteigerung kommt es zu Veränderungen in den Gefäßen und Erhöhungen der Schleimproduktion, welche zu einer gesteigerter Infektneigung führt. Bei größeren Defekten kommt es infolge des Links-Rechts-Shunts zur ständigen Mehrarbeit des Herzens, um das Defizit im Systemkreislauf auszugleichen. Diese Patienten/Patientinnen werden meist früh symptomatisch und zeigen schwere Herzinsuffizienzzeichen, Tachypnoe und vermehrtes Schwitzen vor allem bei körperlicher Anstrengung sowie Gewichtstagnationen. (6, 12)

2.7.2 Auskultation

Im Rahmen der Auskultation lässt sich bei einem AV-Kanal ein lautes Systolikum erheben. Weiters erscheint der 2. Herzton meist lauter aufgrund der pulmonalen Hypertonie. (8, 36) Punctum maximum dieses Herzvitiums ist der 3. ICR parasternal rechts. (8)

Bei einem partiellen AV-Kanal hört man meist einen gespalteter 2. Herzton. (36)

2.8 Kongenitale Trikuspidalklappeninsuffizienz

Die Trikuspidalklappe liegt als Segelklappe im rechten Herzen und stellt einen Teil der Trennung zwischen rechtem Atrium und rechtem Ventrikel dar. Das Öffnen der Trikuspidalklappe ermöglicht in der Diastole die Füllung des rechten Ventrikels. In der Systole ist diese atrioventrikuläre Verbindung normalerweise geschlossen und verhindert somit den Rückfluss des Blutvolumens in den Vorhof.

Bei einer Insuffizienz kommt es zu einer fehlerhaften Schließung dieser Klappe. Durch diese Konstellation strömt in der Auswurfsphase während der Systole ein Teil des Blutes aus dem rechten Ventrikel zurück in den rechten Vorhof. (33)

Die angeborene Insuffizienz der Trikuspidalklappe ist sehr selten, jedoch wird diese Anomalie vermehrt mit genetischen Syndromen wie etwa im Rahmen eines Morbus Ebstein oder Morbus Uhl assoziiert. In den meisten Fällen führen eine Druckbelastung und Dilatation des rechten Herzens zu einer sekundären Schädigung der Trikuspidalklappe. (33)

Aufgrund der Insuffizienz kommt es zur ständigen Volumenbelastung im rechten Atrium, da dieses zusätzlich zum Füllungsvolumen aus den Hohlvenen das Regurgitationsvolumen in den rechten Ventrikel transportieren muss. Weiters führt die Klappeninsuffizienz zur Volumenbelastung im rechten Ventrikel. (33)

Die Menge des zurückströmenden Blutes hängt vom Grad der Insuffizienz und vom Widerstand, welcher der Lungenkreislauf dem rechten Ventrikel entgegenbringt, ab. Infolge der Volumenbelastung im rechten Herzen kommt es zu einer exzentrischen Hypertrophie und weiteres zum Druckanstieg im venösen System. (33)

2.8.1 **Klinik und Konsequenz**

Leichte Formen der Trikuspidalinsuffizienz weisen meist keine oder nur geringe Symptome auf und werden oft aufgrund eines Zufallsbefundes im Rahmen der Auskultation entdeckt.

Schwere Insuffizienzen werden häufig schon im Säuglingsalter symptomatisch und weisen charakteristisch infolge der Druckanstiege im rechten Herzen und weiteres im venösen Gefäß juguläre und hepatale Einflusstauungen sowie periphere Ödeme und Lebervergrößerungen auf. Weitere Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz können Zyanosen und Rhythmusstörungen wie eine Vorhofflimmerarrhythmie sein. (33)

2.8.2 **Auskultation**

Im Rahmen der klinischen Untersuchung lässt sich ein systolisches Herzgeräusch auskultieren, welches sich über die gesamte Dauer der Systole erstreckt. (16, 33)

2.9 Aortenisthmusstenose

Diese Anomalie wird auch Coarctatio aortae genannt. In der Auswurfsphase fließt das Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta ascendens, weiterführend über den Aortenbogen, an dem Äste für die Versorgung der oberen Körperhälfte abgehen, in die Aorta descendens. Bei einer Aortenisthmusstenose liegt eine Stenose im Bereich des Übergangs von Aortenbogen zu Aorta descendens vor. (6, 33)

Die Inzidenz der infantilen Form der Aortenisthmusstenose beträgt 5-8 % aller kongenitalen Herzvitien und betrifft das männliche Geschlecht doppelt so häufig wie das weibliche. Das Auftreten einer solchen Anomalie ist meist mit weiteren Fehlbildungen kombiniert. Ein gehäuftes Vorkommen wird bei genetischen Syndromen wie dem Ullrich-Turner-Syndrom, Ellis-von-Creveld-Syndrom und dem Marfan-Syndrom beobachtet. Weiters tritt sie mit weiteren kardialen Fehlbildungen, wie zum Beispiel in Kombination mit einem ASD, VSD, hypoplastischen Linksherzsyndrom oder einem hypoplastischen Aortenbogen auf. (6, 12, 33)

Auf Grund der Lokalisation kann man verschiedene Formen der Aortenisthmusstenose unterscheiden:

- **Präduktale** (infantile Form): Die Stenose befindet sich vor der Einmündung des Ductus arteriosus
- **Juxtaduktale**: Hierbei liegt die Verengung direkt auf Ductusebene
- **Postduktale** (Erwachsenenform): Die Stenose befindet sich distal der Einmündung des Ductus.

(6, 33, 35)

Aufgrund der Stenose im Aortenisthmus kommt es postnatal zur Erhöhung der Nachlast des linken Ventrikels, was eine Druckbelastung und eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge hat. (33)

2.9.1 Klinik und Konsequenz

Die Symptomatik ist im Wesentlichen abhängig von der Lokalisation der Stenose.

Bei der präduktalen Stenose kommt es infolge des physiologischen Ductusverschlusses postnatal zur massiven Nachlasterrhöhung des linken Ventrikels. In weiterer Folge führt dies meist zur raschen Dekompensation. Diese zeigt sich mit zunehmenden Zeichen der Herzinsuffizienz wie Dyspnoe, Ödemen in Lunge und Peripherie, Hypotension und Zyanose der unteren Körperhälfte. Des Weiteren kann es infolge der Minderperfusion der Bauchorgane zur Ischämie der einzelnen Gewebe kommen. Das Offenbleiben des Ductus arteriosus ist für diese Patienten/Patientinnen essenziell. (6, 12, 33)

Die postduktale Form der Stenose ist meist nicht von starken Symptomen begleitet und führt seltener zur raschen Dekompensation. In diesen Fällen wurden meist pränatal bereits Kollateralkreisläufe geschaffen. Symptome einer solchen Stenose können infolge der Hypertonie in der oberen Körperhälfte Kopfschmerzen, häufiges Nasenbluten und Sehstörungen sein sowie kalte, blasse Füße, Schmerzen in den Beinen, gelegentlich Potenzstörungen bei Männern infolge der Hypotonie der unteren Körperhälfte. (6, 33, 35)

2.9.2 **Auskultation**

Bei der Auskultation dieses Herzvitiums wäre ein spätsystolisches Herzgeräusch typisch. (8, 37) Aufgrund der Lage dieser Anomalie lässt sich dieses Geräusch ev. zwischen den Schulterblättern auskultieren. (8, 37)

2.10 **Aortenstenose**

In der Auswurfsphase wird das Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta gepumpt und gelangt so in den Körperkreislauf. Die Aortenklappe stellt hier die Verbindung und gleichzeitig Trennung zwischen den beiden Komponenten dar. Sie zählt zu den Taschenklappen und verhindert den Blutrückfluss aus der Aorta in den linken Ventrikel. Kommt es im Bereich der Aortenklappe zu einer Stenose, beeinträchtigt dies die Auswurfsleistung des linken Ventrikels. (12)

Die Inzidenz der kongenitalen Aortenstenose liegt bei etwa 4-7 % aller angeborenen Herzfehler. Je nach Stenosetyp kommt es zu unterschiedlichen Häufigkeiten. Auffallend ist die Inzidenz zwischen den Geschlechtern: männliche Neugeborene sind drei- bis viermal häufiger betroffen als weibliche. (6, 12, 33)

Aortenstenosen treten familiär gehäuft auf. In 20 % der betroffenen Fälle tritt diese Anomalie in Kombination mit weiteren kardialen Fehlbildungen auf. (33, 38)

Kongenitale Aortenklappenstenosen entstehen in der embryonalen Entwicklung infolge von fehlerhaften Verschmelzungen und Verdickungen des

Klappengewebes. Auch hier klassifiziert man je nach Ort der Stenose drei Typen:

- **Valvuläre:** Diese ist die häufigste Form der Aortenstenose. Hierbei kommt es zu Verwachsungen und fehlerhaftem Aufbau an der Klappe selbst. Die Beweglichkeit der Segel ist eingeschränkt.
- **Subvalvuläre:** Hier liegt die Engstelle unter der Klappe, noch im Bereich des linken Ventrikels. Sie stellt eine sehr seltene Form der Aortenstenose dar.
- **Supravalvuläre:** Die Stenose liegt im Bereich der Aorta ascendens, direkt über der Klappe. Meist ist diese Form jedoch mit einer Pathologie der Aortenklappe kombiniert.

(6, 12)

Die Folge einer kritischen Aortenklappenstenose ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels aufgrund der Druckbelastung sowie eine Minderperfusion des Systemkreislaufs mit Zeichen einer akuten Herzinsuffizienz. (6, 33)

Leichte Formen der Stenose sind häufig lange Zeit asymptomatisch und werden oft erst im höheren Alter im Rahmen körperlicher Belastung bemerkt. (33)

2.10.1 Klinik und Konsequenz

Der Symptombeginn einer kritischen Aortenstenose ist meist eng mit dem Zeitpunkt des Ductusverschlusses verbunden, da ab diesem Zeitpunkt das gesamte Blutvolumen die Stenose passieren muss. Kommt es zum Verschluss des Ductus bei einer kritischen Aortenstenose, erhöht sich die Nachlast für den linken Ventrikel. Dies führt zu einer konzentrischen Hypertrophie des linken Herzens, welche aufgrund einer relativen Koronarinsuffizienz zur Myocardischämie führt. Eine Insuffizienz des linken Herzens entsteht, welche sich meist im Säuglingsalter typischerweise mit Gedeihstörungen, Tachypnoe und vermehrtem Schwitzen bei körperlicher Belastung zeigt. Die Lunge nimmt aufgrund dieser Aortenstenose primär keinen Schaden, jedoch kommt es in Folge der Linksherzinsuffizienz zu Stauungszeichen in den pulmonalen Gefäßen. Eine

kritische Aortenstenose zeigt sich durch Hypotension im Systemkreislaufs mit schwachem Femoralispuls, Blässe und Synkopen. (6, 12, 33, 38)

Unkritische Stenosen bleiben meist asymptomatisch bzw. bilden sich erst im Jugend- oder Erwachsenenalter Symptome aus. Die Betroffenen klagen vermehrt über leichte Ermüdbarkeit bei körperlicher Belastung, Palpitationen sowie Synkopen. Die Diagnose einer unkritischen Aortenstenose im Säuglingsalter wird häufig im Rahmen der Routineuntersuchung gestellt. (12, 33, 38)

2.10.2 **Auskultation**

Im Rahmen der Auskultation hört man bei diesem Herzvitium ein Herzgeräusch in der Mitte der Systole. Ähnlich zu anderen Stenosen hängt die Lautstärke einerseits vom Grad der Stenose, andererseits von der Myocardfunktion ab. Somit kann es bei Zunahme der Stenose und folglich Abnahme der myokardialen Leistung zur Verringerung bis hin zur Abwesenheit des Herzgeräusches kommen. (8, 16) Typischerweise lässt sich dieses Vitium rechts des oberen Sternumrandes mit ev. Fortleitungen in die Karotiden am besten auskultieren. (8, 15)

3 Umgebungslautstärke

Als möglicher Störfaktor während der Auskultation im Rahmen der klinischen Untersuchung wird ein erhöhter Umgebungslärmpegel suspiziert. Dieser gesteigerte Lautstärkenpegel könnte im Rahmen von pflegerischen Tätigkeiten oder Gesprächen entstehen.

In der Literatur ist der mögliche Einfluss von Umgebungslärm auf die kardiale Auskultation nur in geringem Maße beschrieben. Es lassen sich 2 Arbeiten finden, welche sich mit dieser Thematik genauer beschäftigten (1, 2): Groom *et al.* suspizierten in ihrer Studie, dass vor allem Hintergrundgeräusche die Hörfähigkeit eines Individuums mehr beeinträchtigen als womöglich die individuelle Erfahrung in der Herzauskultation. (1). Zun *et. al.* eruierten ebenfalls den möglichen negativen Effekt von Umgebungslärm auf die klinische Untersuchung mittels Auskultation. (2)

Der Pegel der Umgebungslautstärke wird in Dezibel (dB) angeben.

Für eine bessere Vergleichbarkeit sind folgenden Werte in der Literatur beschrieben:

- 30 dB Flüstern
- 50 dB normale Gesprächslautstärke
- 65 dB: Zimmerlautstärke
- 70 dB: lautes Gespräch
- 90 dB: schwerer LKW mit 75 km/h

(39)

Die aktuellen Empfehlungen der World Health Organisation (WHO) für den maximal herrschenden Lärmpegel in Krankenhäusern liegt bei 40 dB. (40)

4 Material und Methoden

Die Studienpopulation besteht aus 204 Neugeborenen, die an der Früh- und Neugeborenenstation der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde in die AAAPN Studie eingeschlossen wurden.

Ein Ethikantrag unter Nummer 25-523 ex 12/13 wurde eingereicht und genehmigt.

Der Studienzeitraum erstreckte sich von 11.2013 –12.2016 und betrug 3 Jahre.

Die Studie fand ausschließlich an der Univ. Klinik- für Kinder- und Jugendheilkunde Graz statt. Es handelt sich um eine monozentrische, offene prospektive Beobachtungsstudie.

4.1 *Einschlusskriterien*

Alle reifen Neugeborenen und Frühgeborenen, die an der Abteilung für Neonatologie der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz im Studienzeitraum geboren wurden und bei denen eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern nach erfolgreicher Aufklärung vorlag sowie eine Echokardiografie durchgeführt wurde, wurden eingeschlossen.

4.2 *Ausschlusskriterien*

Primäres Ausschlusskriterium wurde keines festgelegt.

Patienten/Patientinnen mit fehlender Echokardiographie, Phonokardiographie oder fehlender Auskultation wurden ausgeschlossen.

4.3 *Studienprotokoll AAANP*

Es wurde ein standardisiertes Protokoll für diese Studie entworfen, in welchem zu Beginn der Untersuchung die anamnestischen Daten (Geschlecht, Gestationsalter, Geburtsgewicht) sowie biometrischen Daten (aktuelles Gewicht, Blutdruck, SpO₂, Herzfrequenz, Atemfrequenz) erhoben und eingetragen wurden. Die klinische Untersuchung der Neugeborenen, inklusive Auskultation, wurde von erfahrenen Kinderfachärzten durchgeführt.

Während der Auskultation wurde der aktuelle Pegel der Umgebungslautstärke mittels eines handelsüblichen Schallpegelmessgerät (Version 1351 – EN00) aufgenommen und dokumentiert.

Weiterführend wurde einmalig die arterielle Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie jeweils an der rechten oberen Extremität (präduktal) und linken unteren Extremität (postduktal) erhoben. Bei unklaren Ergebnissen wurden die Sensoren erneut positioniert und der erste Wert bei stabilen Signalen dokumentiert.

Die Auskultation des Herzens wurde mittels eines herkömmlichen Stethoskops durchgeführt. Da zum Zeitpunkt der Untersuchung mehrere Ärzte an der Abteilung für Neonatologie zur Verfügung standen, wurde jeweils ein Arzt für die Auskultation herangezogen, welcher hinsichtlich Vorerkrankungen bzw. Diagnosen des/der Patienten/Patientinnen verblindet war.

Nachfolgend wurde eine standardisierte Aufnahme der Phonokardiogramme mithilfe eines CE zertifizierten elektrischen Littmann Stethoskops (Modell 3100) seitens des Neonatologen sowie Studienarztes durchgeführt. Diese Phonokardiogramm-Aufnahme erfolgte zweimal für jeweils 30 Sekunden. Die erste 30-Sekunden-Aufnahme erfolgte mit gleichzeitiger Auskultation über die gesamte Dauer seitens des Neonatologen, die zweite Aufnahme erfolgte ohne parallele Auskultation seitens des Studienarztes.

Eine Echokardiographie wurde innerhalb 12h der Auskultation durchgeführt.

Die Daten sowie erhobenen Ergebnisse wurden in den vorgefertigten Prüfbögen eingetragen und archiviert.

4.4 Ziel der vorliegenden Beobachtungsstudie

Ziel dieser Arbeit ist, an einem Patientenkollektiv von 200 Neugeborenen den Einfluss von steigendem Umgebungslärm auf die kardiale Auskultation zu untersuchen und mögliche signifikante Unterschiede in der Sensitivität und Spezifität der Auskultation bei niedrigeren Umgebungslautstärken mit hohen Umgebungslautstärken zu vergleichen.

4.4.1 Hypothese

Als Haupthypothese dieser Arbeit wurde die Aussage getroffen:

„Je lauter der Pegel der Umgebungslautstärke, desto häufiger werden falsche Befunde in der klinischen Untersuchung mittels Auskultation erzielt!“

4.4.2 Studiendesign

Es wurde eine Analyse sekundärer Outcomeparameter der prospektiven Beobachtungsstände der monozentrischen prospektiven AAANP-Studie durchgeführt.

4.4.3 Primärer Zielparameter

Als primäre Zielgröße gilt die Einflussgröße von Umgebungslautstärke auf die kardialen Auskultationbefunde von Neugeborenen.

4.4.4 Verwendete Daten

Aus den erhobenen Daten der AAANP Studie wurden folgende Daten für diese Auswertungen verwendet:

- Gestationsalter in Wochen und Tagen
- Geschlecht
- Geburtsgewicht
- Auskultationsbefund
- Erhobener Pegel der Umgebungslautstärke in dB
- Echokardiografie-Ergebnisse
- Konsequenzen der Echokardiografiebefunde

Als pathologisch wurden alle echokardiografischen Befunde gesehen, die weiterführende Kontrollen benötigen, therapeutische Konsequenzen für das Kind haben und PFOs mit einem Durchmesser größer 2mm. Diese Befunde wurden als Herzanomalie mit Konsequenz für das Neugeborene eingestuft und wurden in der Kategorie „Konsequenzen der Echokardiografiebefunde“ als positiv gewertet.

4.5 Einteilung in definierte Subgruppen

Um die möglichen Auswirkungen von Umgebungslärm auf die kardiale Auskultation zu sehen, wurden Analysen in definierten Subgruppen durchgeführt.

4.5.1 1. Subgruppen-Analyse anhand des Mittelwertes der Umgebungs lautstärken

Für die erste Analyse wurden alle erhobenen Auskultationsbefunde in 2 Gruppen eingeteilt. Als Grenze wurde der errechnete Mittelwert aller Umgebungs lautstärken welcher bei 52,6 dB (sd: 5,6) lag, definiert.

- Gruppe 1: erhobene Umgebungs lautstärke ≤ 53 dB
- Gruppe 2: erhobene Umgebungs lautstärke ≥ 53 dB

4.5.2 2. Subgruppen-Analyse anhand aller Auskultationsbefunde

Für die zweite Analyse wurden alle Auskultationsbefunde in 4 Subgruppen unterteilt:

- Gruppe 1: falsch negative Auskultationsbefunde
- Gruppe 2: falsch positive Auskultationsbefunde
- Gruppe 3: richtig negative Auskultationsbefunde
- Gruppe 4: richtig positive Auskultationsbefunde

Gruppe 1: Falsch negative Ergebnisse

Zur Gruppe der falsch negativen Ergebnisse gehörten Befunde, bei welchen die Auskultation kein pathologisches Korrelat ergab, sich jedoch in der durchgeführten Echokardiografie ein Vitium mit Konsequenz für das Neugeborene zeigte.

Gruppe 2: Falsch positive Ergebnisse

Als falsch positiv wurden Ergebnisse gewertet, bei denen bei der Auskultation ein Geräusch mit pathologischem Wert suszipiert wurde, welches sich in der weiteren Abklärung jedoch als Geräusch ohne Konsequenz herausstellte.

Gruppe 3: Richtig negative Ergebnisse

In der Gruppe der richtig negativen Ergebnisse befanden sich Auskultationsbefunde, bei welchen weder in der Auskultation noch in der Echokardiografie ein pathologischer Befund gezeigt werden konnte.

Gruppe 4: Richtig positive Ergebnisse

Richtig positive Auskultationsbefunde waren jene, bei welchen aufgrund der Auskultation ein pathologisches Korrelat suszipiert wurde und dieses in weiterführenden Echokardiografien auch bestätigt werden konnte.

4.5.3 **3. Subgruppen-Analyse anhand Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien**

In dieser Analyse wurde Daten jener Patienten/Patientinnen betrachtet, bei welchen ein positiver Echokardiografiebefund eines schwerwiegenden Vitiums vorlag. Diese Anomalien waren:

- Ventrikelseptumdefekt
- Atrioventrikulärer Kanal
- Trikuspidalklappeninsuffizienz
- Persistierender Ductus arteriosus
- Pulmonalstenosen
- Fallot-Tetralogie

Die Auswahl der Anomalien erfolgte aufgrund der Schwere der genannten Herzvitien. Durch die Echokardiografie und den Kinderkardiologen wurde der Befund eines PFO in den meisten Fällen als Diagnose ohne Konsequenz für das Kind geführt und somit in diese Analyse nicht miteinbezogen.

Anhand dieser ausgewählten Auskultationsbefunde wurden 2 Subgruppen erstellt:

- Gruppe A: falsch negative Auskultationsbefunde
- Gruppe B: richtig positive Auskultationsbefunde

Gruppe A: falsch negative Auskultationsbefunde

Die falsch negativen Auskultationsbefunde repräsentieren jene Befunde, bei welchen die genannten Vitien anhand der Auskultation nicht erkannt wurden.

Gruppe B: richtig positive Auskultationsbefunde

Die Gruppe der richtig positiven Auskultationsbefunde repräsentiert jene Fälle, welche ein positives Auskultationsergebnis hatten.

Da diese Analyse Patienten/Patientinnen umfasst, welche unter einem oder mehreren der oben genannten Vitien litten, ergaben sich keine richtig negativen oder falsch positiven Ergebnisse, da sich keine gesunden Kinder in diesem Kollektiv befanden.

4.5.4 4.Subgruppen-Analyse anhand negativer Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

Für diese Analyse wurden die negativen Auskultationsbefunde der gesamten Studienpopulation betrachtet:

- Gruppe 1: falsch negative Ergebnisse
- Gruppe 3: richtig negative Ergebnisse

Gruppe 1: falsch negative Auskultationsbefunde

Zur Gruppe der falsch negativen Ergebnisse gehörten Befunde, bei welchen die Auskultation kein pathologisches Korrelat ergab, sich jedoch in der durchgeführten Echokardiografie ein Vitium mit Konsequenz für das Neugeborenen zeigte.

Gruppe 3: richtig negative Auskultationsbefunde

In der Gruppe der richtig negativen Ergebnisse befanden sich Auskultationsbefunde, bei welchen weder in der Auskultation noch in der Echokardiografie ein pathologischer Befund gezeigt werden konnte.

4.5.5 5.Subgruppen-Analyse anhand positiver Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

Für die fünfte Analyse wurden alle positiven Auskultationsbefunde des gesamten Patientenkollektivs betrachtet:

- Gruppe 2: falsch positive Ergebnisse
- Gruppe 4: richtig positive Ergebnisse

Gruppe 2: falsch positive Auskultationsbefunde

Als falsch positiv wurden Ergebnisse gewertet, bei denen bei der Auskultation ein Geräusch mit pathologischem Wert suszipiert wurde, welches sich in der weiteren Abklärung jedoch als Geräusch ohne Konsequenz herausstellte.

Gruppe 4: richtig positive Auskultationsbefunde

Richtig positive Auskultationsbefunde waren jene, bei welchen aufgrund der Auskultation ein pathologisches Korrelat suszipiert wurde und dieses in weiterführenden Echokardiografien auch bestätigt werden konnte.

4.6 Statistische Auswertung

Die Auswertung der Daten erfolgte mittels Microsoft Office 365 - Excel (Version 1808) und SPSS Statistics (Version 25).

Mögliche Zusammenhänge wurden mithilfe von Korrelationstests nach Pearson, Kendall-Tau sowie Spearman-Rho durchgeführt.

Der Korrelationswert nach Pearson zeigt einen linearen Zusammenhang zweier quantitativer Variablen an. (41) Quantitative Daten werden auch als metrische Daten bezeichnet und beschreiben Variablen, welche anhand Zahlen gereiht werden können und deren Rangunterschiede interpretiert werden können. Als quantitative Daten werden z.B. das Körpergewicht oder die Körpergröße gesehen. (42)

Weiterführend wurden Korrelationstest nach Kendall-Tau sowie Spearman-Rho durchgeführt.

Die Rangkorrelationen nach Kendall-Tau und Spearman-Rho sind für Variablen geeignet, welche zu den nichtmetrischen Daten gezählt werden. (42, 43)

Nominale und ordinale Daten werden als nichtmetrische Variablen gesehen. Zu nominale Daten wird zum Beispiel das Geschlecht gezählt, welches sich nicht anhand von Zahlen reihen lässt. Ordinale Daten sind Variablen, welche sich anhand von Zahlen reihen lassen, jedoch der Rangunterschied zwischen den Variablen nicht aussagekräftig interpretiert werden kann. (44)

4.6.1 **Signifikanzniveau**

Die Hypothese dieser Arbeit wird zum zweiseitigen Signifikanzniveau von $p < 0,05$ getestet.

5 Ergebnisse – Resultate

5.1 Demographische Daten

In der AAANP Studie wurden 204 Neugeborene (NG), welche im Zeitraum zwischen 11.2013 – 12.2016 an der Abteilung für Neonatologie der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde untersucht bzw. stationär aufgenommen wurden und die Einschlusskriterien der AAANP Studie erfüllten, eingeschlossen.

Insgesamt wurden 4 (1,9 %) Kinder, bei denen die Einwilligung zurückgezogen wurde oder die Auskultation nicht möglich war, aus der AAANP Studie ausgeschlossen.

5.1.1 Studienpopulation

Somit konnten 200 Neugeborene, von denen 79 (39,5 %) weiblich und 121 (60,5 %) männlich waren, in die vorliegende Beobachtungsstudie eingeschlossen werden.

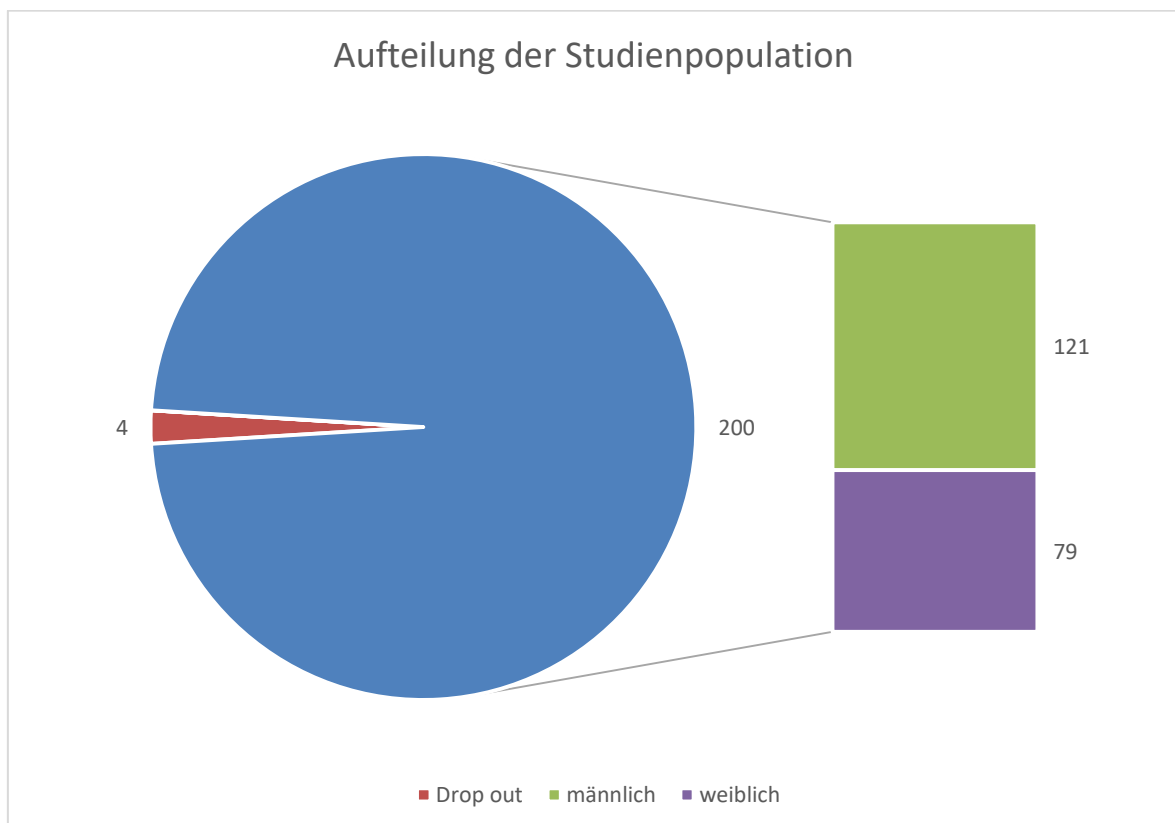


Abbildung 1: Aufteilung der Studienpopulation inkl. Drop-out

5.1.2 Gewichtsverteilung der Studienpopulation

Extremely low birth weight

10 (5 %) Kinder zählten zu dieser Gruppe.

Davon waren 7 männliche und 3 weibliche Säuglinge. Der Mittelwert des Geburtsgewichts in dieser Gruppe betrug 858,1g (sd: 120,4).

Very low birth weight

Diese Gruppe wurde von 25 (12,5 %) Neugeborenen, zusammengesetzt aus 13 Buben und 12 Mädchen, repräsentiert. Der Mittelwert des Geburtsgewichts in dieser Gruppe betrug 1268,5g (sd: 136,9)

Low birth weight

73 (36,5 %) Kinder zählten zu dieser Gruppe. Davon waren 47 männliche und 26 weibliche Säuglinge. Der Mittelwert des Geburtsgewichts in dieser Gruppe lag bei 2000,1g (sd: 282,4).

Normal birth weight

Die größte Anzahl der Neugeborenen (44 %) waren normalgewichtige Kinder. Diese Gruppe bestand aus 52 Buben und 36 Mädchen, der Gewichtsmittelwert lag bei 3127,4g (sd: 411,5).

1 männlicher und 2 weibliche Säuglinge (1,5 %) wurden mit einem Geburtsgewicht >4200g geboren. Hier lag der Mittelwert des Geburtsgewichtes bei 4515g (sd: 400,7).

Bei einem Neugeborenen (0,5 %) wurde kein Geburtsgewicht dokumentiert.

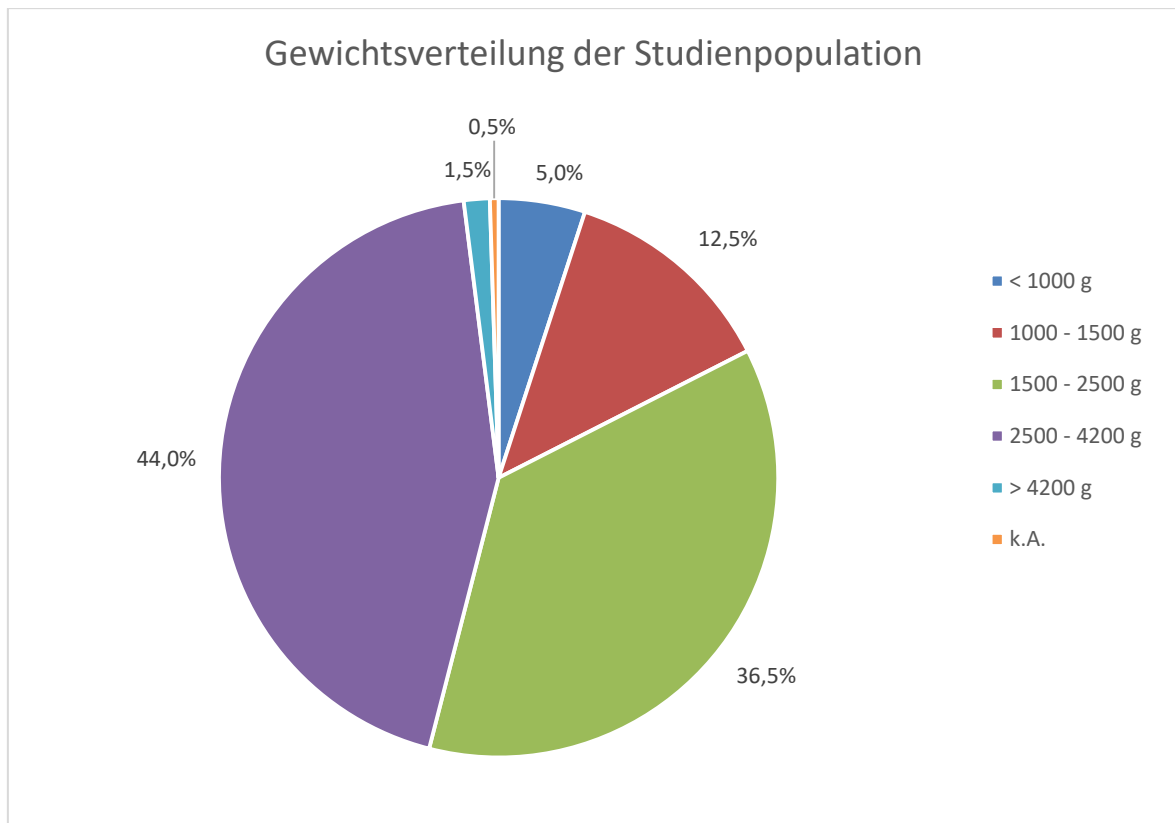


Abbildung 2: Gewichtsverteilung der Studienpopulation

5.1.3 Verteilung des Gestationsalters der Studienpopulation

Extremes Frühgeborenes

Es wurde kein Kind vor Vollendung der 24. Schwangerschaftswoche eingeschlossen.

Sehr frühes Frühgeborenes

Dazu zählten 9 (4,5 %) Kinder. Davon waren 6 männliche und 3 weibliche Säuglinge.

Frühe Frühgeborene

81 (40,5 %) der Kinder, 45 Buben und 36 Mädchen aus der Studienpopulation, wurden in diesem Zeitraum geboren.

Späte Frühgeborene

Als späte Frühgeburt wurden 42 (21 %) Kinder, 32 männliche und 10 weibliche Säuglinge, bezeichnet.

Reife Neugeborene

Zu den reifen Neugeborenen zählen 66 (33 %) Kinder. Die Geschlechtsaufteilung in dieser Gruppe war 38 Buben und 28 Mädchen.

Übertragenes Neugeborenes

Zu dieser Gruppe zählte kein Kind aus der Studienpopulation.

Bei 2 (1 %) Neugeborenen waren keine Daten über das Gestationsalter vorhanden.

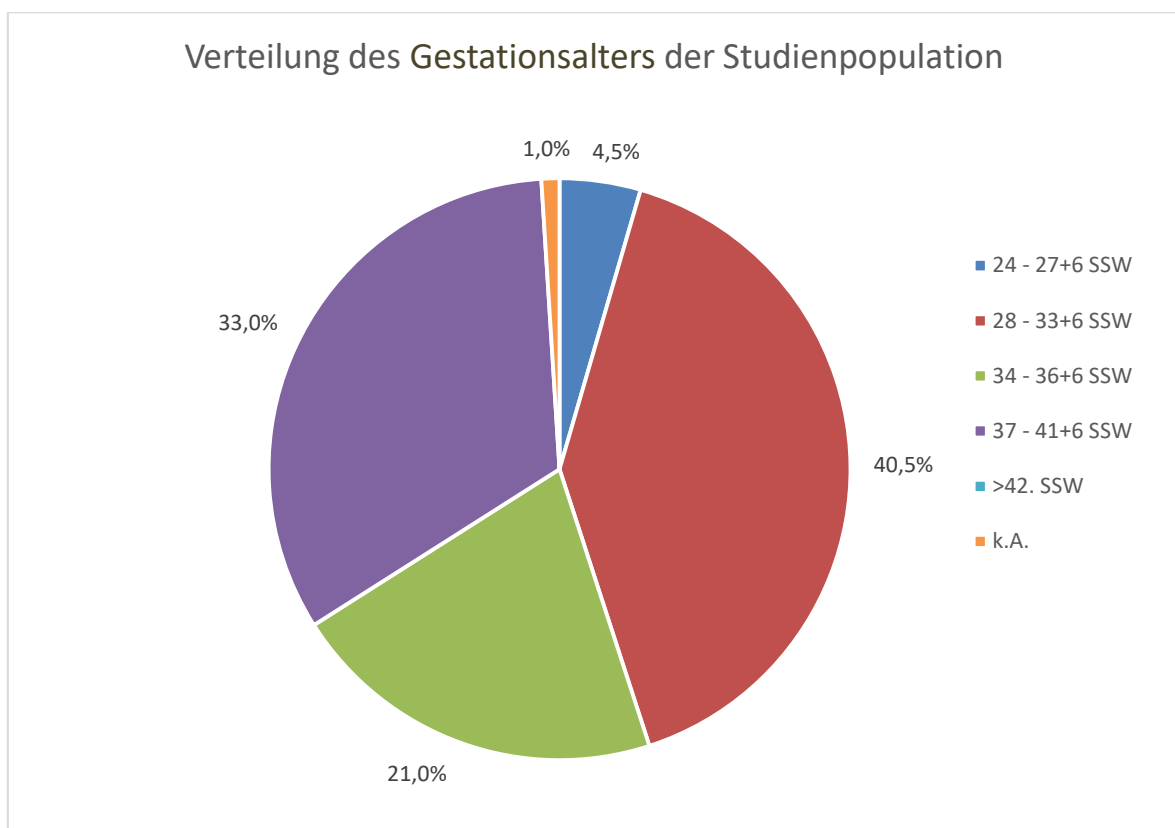


Abbildung 3: Verteilung des Gestationsalters der Studienpopulation in Wochen

5.2 Kardiale Diagnosen der Studienpopulation

Ersichtlich in Tabelle 1 ist die Verteilung der diagnostizierten kardialen Anomalien in der Studienpopulation.

Den größten Anteil der kardialen Diagnosen machte das PFO mit 72,5 % aus.

Weitere kongenitale Herzfehler, welche in dieser Studie diagnostiziert wurden, bildeten einen ungleich geringeren Anteil aus.

Als zweithäufigster Herzfehler wurde ein persistierender Ductus arteriosus (12,5 %) festgestellt. Dahinter lag die Diagnose einer Trikuspidalklappeninsuffizienz (11 %). Weitaus geringer war der Anteil der diagnostizierten Pulmonalstenosen (6 %) (hierbei wurden Stenosen der rechten sowie linken Pulmonalarterie zusammengefasst) und der Ventrikelseptumdefekte (5 %).

Den geringsten Anteil der Fehlbildungen hatten Diagnosen wie Aortenstenose, Fallot'sche Tetralogie und der AV-Kanal.

Diagnose	Zahl der Patienten/Patientinnen (%)
Persist. Foramen ovale /Atrialer Septumdefekt	145 (72,5 %)
Ventrikelseptumdefekt	10 (5 %)
Pulmonalstenose	12 (6 %)
Persistierender Ductus arteriosus	25 (12,5 %)
Trikuspidalklappeninsuffizienz	22 (11 %)
Aortenstenose	2 (1 %)
Aortenisthmusstenose	1 (0,5 %)
Fallot'sche Tetralogie	1 (0,5 %)
Atrioventrikulärer Kanal	1 (0,5 %)

Tabelle 1: Verteilung der kardialen Diagnosen der Studienpopulation

In Anbetracht dieser Tabelle ist zu erwähnen, dass die Zahl der Diagnose (n=219) von der Zahl der Patienten/Patientinnen (n=200) abweicht, da bei 56 Patienten/Patientinnen multiple Diagnosen vorlagen.

5.3 Umgebungslautstärke in Dezibel [dB]

Der geringste erhobene Umgebungslautstärke in der Studie betrug 32 dB, der Maximalwert lag bei 72,8 dB.

Der Mittelwert der Umgebungslautstärke lag bei 52,6 dB (sd: 5,6).

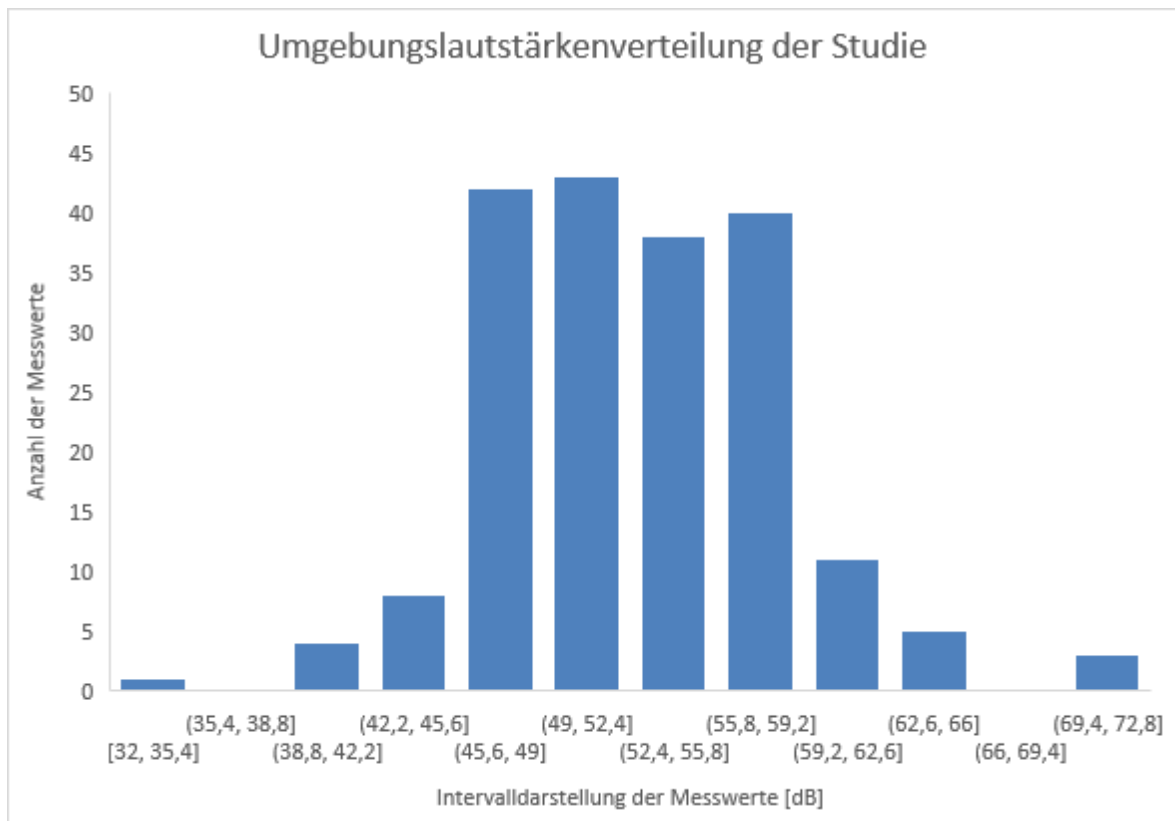


Abbildung 4: Umgebungslautstärkenverteilung der Studie

5.4 Analyse der definierten Subgruppen

5.4.1 1. Subgruppen-Analyse anhand des Mittelwertes der Umgebungslautstärken

In der Gruppe mit Umgebungslautstärkenwerten ≤ 53 dB waren 69,5 % der Auskultationsbefunde richtig und 30,5 % falsch.

In der Gruppe mit Umgebungslautstärkenwerten ≥ 53 dB waren 74,4 % der Auskultationsbefunde richtig und 25,5 % falsch.

			Umgebungslautstärke		Total
			≤ 53 dB	≥ 53 dB	
Auskultations- befunde	richtig	Anzahl	73	67	140
		Erwartete Anzahl	75,4	64,6	140,0
	falsch	Anzahl	32	23	55
		erwartete Anzahl	29,6	25,4	55,0
Total	Anzahl		105	90	195
	erwartete Anzahl		105,0	90,0	195,0

Tabelle 2: Gruppeneinteilung anhand des Umgebungslautstärken-Mittelwertes

Statistische Analysen mittels SPSS zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Auskultationsbefunden in den beiden Gruppen.

Bezüglich dieser Auswertung ist zu erwähnen, dass in der Gruppe der richtigen Auskultationsbefunde bei 4 Patienten/Patientinnen kein Umgebungslärm mittels Schallpegelmessgerät erhoben wurde und somit keine Angabe der Umgebungslautstärke zu finden war. In der Gruppe der negativen Auskultationsbefunde konnte bei einem/einer Patienten/Patientin keine Lautstärkenangabe gefunden werden.

5.4.2 2. Subgruppen-Analyse anhand aller Auskultationsbefunde

In der folgenden *Abbildung 5* zeigt sich die Verteilung der Auskultationsbefunde in Bezug auf den herrschenden Umgebungslärm.

Zur Gruppe der falsch negativen Ergebnisse zählten 55 (28,2 %) Probanden/Probandinnen. Der Mittelwert der Umgebungslautstärken lag während den Untersuchungen bei 52,4 dB (sd: 5,5). In dieser Gruppe gab es einen/eine Patienten/Patientin, bei dem/der keine Umgebungslautstärke aufgezeichnet wurde.

8 (4,1 %) Ergebnisse stellten sich als falsch positiv heraus. Der Mittelwert der Umgebungslautstärken lag hier bei 55,6 dB (sd: 6,6).

In der Gruppe der richtig negativen Ergebnisse befanden sich 120 (61,5 %) Auskultationsbefunde. Hierbei lag der Mittelwert der Lärmbelastung bei 53,0 dB

(sd: 5,3). In dieser Gruppe gab es 4 Patienten/Patientinnen, bei denen kein Lautstärkenwert aufgezeichnet wurde.

Betrachtet man die richtig positiven Auskultationsbefunde, konnten 12 (6,2 %) kongenitale Herzfehler detektiert werden. In dieser Gruppe lag der Lautstärkenmittelwert während den Untersuchungen bei 49,1 dB (sd: 6,8).

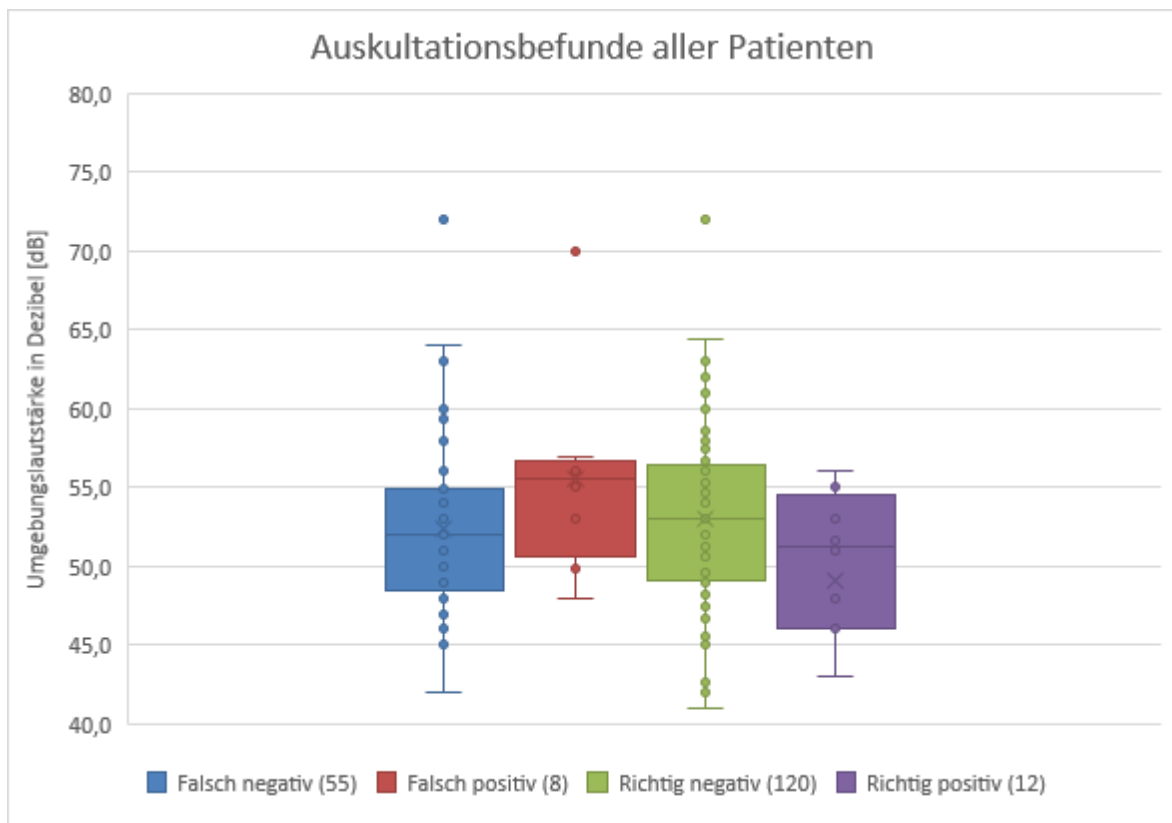


Abbildung 5: Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

5.4.3 3.Subgruppen-Analyse anhand Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien

In *Abbildung 6* ist die direkte Gegenüberstellung ersichtlich.

Der Mittelwert der Umgebungs lautstärken in der Gruppe der falsch negativen Auskultationsbefunde lag bei 52,2 dB (sd: 4,9). Bei einem/r Probanden/Probandin in der Gruppe der negativen Ergebnisse konnte keine Umgebungs lautstärke erhoben werden.

In der Gruppe der richtig positiven Ergebnisse lag der Mittelwert der Umgebungs lautstärken während der Untersuchung bei 52,3 dB (sd: 6,8).

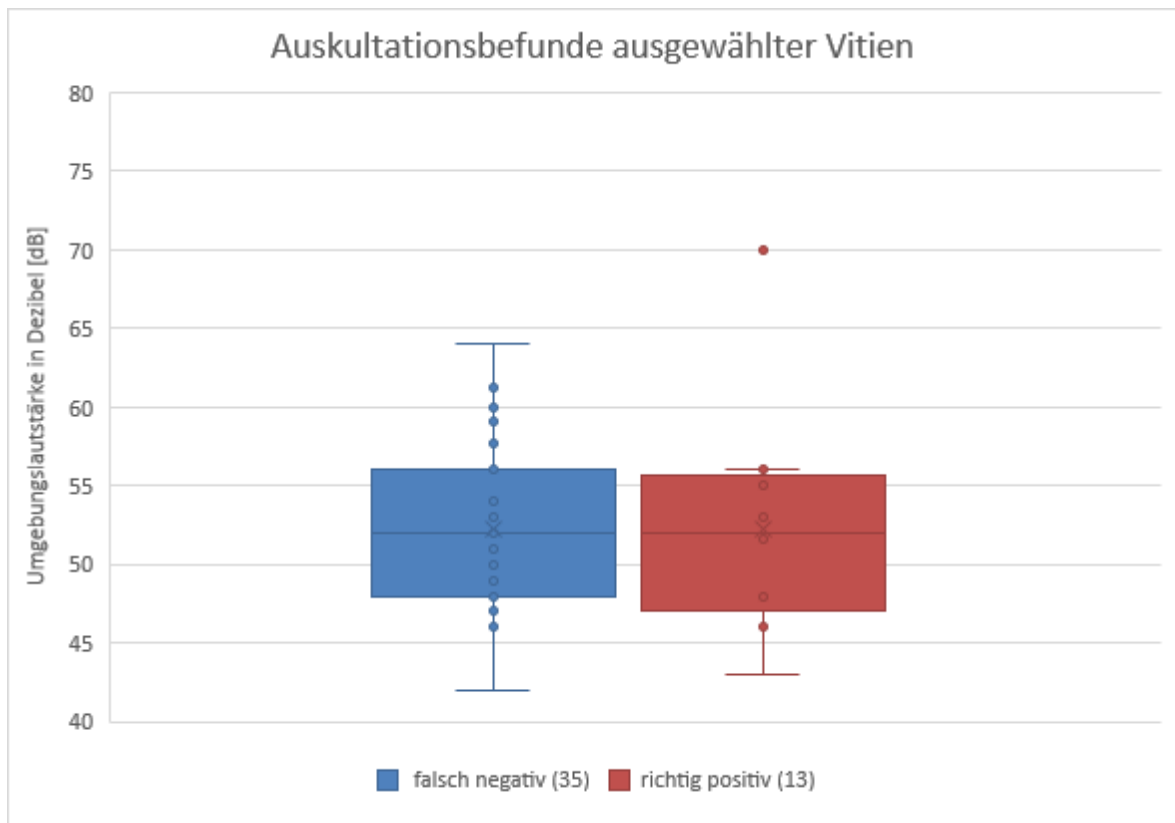


Abbildung 6: Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien

Weiterführend wurden statistische Auswertungen durchgeführt, um mögliche Korrelationen zwischen dem Pegel der Umgebungslautstärke und der Ergebnisse der Auskultation darzustellen.

In *Tabelle 3* ist die Auswertung der Korrelation nach Pearson zu sehen. Betrachtet man die Ergebnisse, zeigt sich kein Zusammenhang zwischen den beiden Variablen. Die Korrelation bei ,005 und die Signifikanz dieses Tests bei ,972 liegend zeigt, dass diese Variablen kaum miteinander in Verbindung stehen.

		Umgebungs- lautstärke in dB	Auskultations- befund
Umgebungs- lautstärke in dB	Korrelation nach Pearson	1	,005
	Signifikanz (2-seitig)		,972
	N	48	48
Auskultations- befund	Korrelation nach Pearson	,005	1
	Signifikanz (2-seitig)	,972	
	N	48	49

Tabelle 3: SPSS-Output: Korrelation nach Pearson bei ausgewählten Vitien

Weiterführend wurden Korrelationstests nach Kendall-Tau und Spearman-Rho durchgeführt.

Auch in diesen Korrelationstests lässt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Variablen Umgebungslautstärke und Auskultationsbefund bei den ausgewählten Vitien darstellen.

			Umgebungs- lautstärke in dB	Auskultations- befund
Kendall-Tau-b	Umgebungs- lautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000	-,029
		Sig. (2-seitig)	.	,816
		N	48	48
	Auskultations- befund	Korrelationskoeffizient	-,029	1,000
		Sig. (2-seitig)	,816	.
		N	48	49
Spearman-Rho	Umgebungs- lautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000	-,034
		Sig. (2-seitig)	.	,819
		N	48	48
	Auskultations- befund	Korrelationskoeffizient	-,034	1,000
		Sig. (2-seitig)	,819	.
		N	48	49

Tabelle 4: SPSS-Output: Korrelation nach Kendall-Tau und Spearman-Rho bei ausgewählten Vitien

5.4.4 4. Subgruppen-Analyse anhand negativer Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

In diesen Auswertungen wurden die negativen Auskultationsbefunde untereinander verglichen. Dies umfasst Auskultationsbefunde, in welchen kein Geräusch mittels Auskultation detektiert wurde, unabhängig von dem Echokardiografie-Befund.

Abbildung 7 zeigt die Verteilung der beiden Gruppen: falsch negativ und richtig negativ.

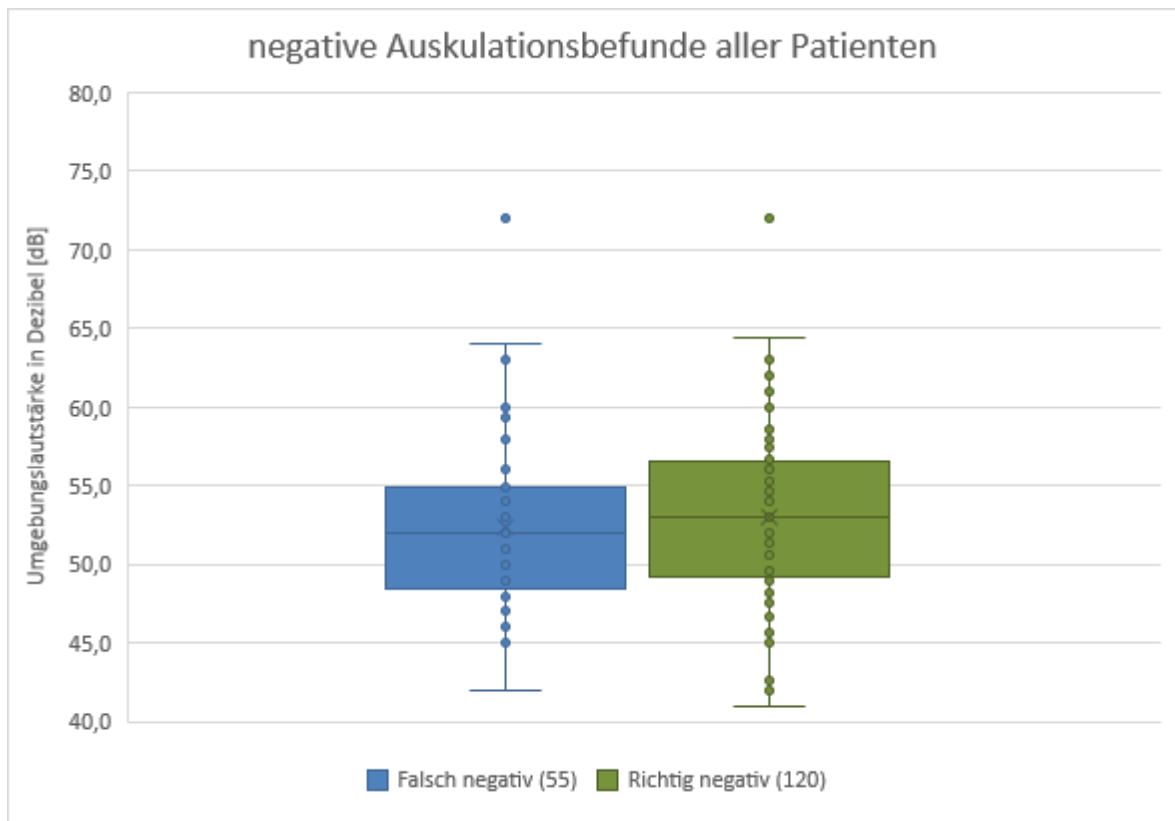


Abbildung 7: negative Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

Der Mittelwert der Umgebungs lautstärken lag in der Gruppe der falsch negativen bei 52,4 dB (sd: 5,5), in der Gruppe der richtig negativen bei 53,0 dB (sd: 5,3).

In den durchgeführten statistischen Auswertungen mittels SPSS wurden mögliche Zusammenhänge anhand Korrelations-Tests wie Pearson, Kendall-Tau und Spearman-Rho untersucht.

In dieser Analyse steht die Gruppe α für jene Auskultationsbefunde, welche richtig negativ waren. Die Gruppe β repräsentiert alle falsch negativen Auskultationsbefunde.

		Korrelationen	
		Umgebungs- lautstärke in dB	Konsequenzen β/α ($y=\beta$; $n=\alpha$)
Umgebungslautstärke in dB	Korrelation nach Pearson	1	-,048
	Signifikanz (2-seitig)		,525
	N	175	175
Konsequenzen	Korrelation nach Pearson	-,048	1
	Signifikanz (2-seitig)	,525	
	N	175	180

Tabelle 5: SPSS-Output: Korrelation nach Pearson bei negativen Auskultationsbefunden

Dieser Test zeigte eine Korrelation nach Pearson von -,048, die zweiseitige Signifikanz lag bei 0,525. Dies bedeutet, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Lautstärke der Umgebungsgeräusche und den negativen Auskultationsergebnissen besteht.

Des Weiteren wurden Korrelationstests nach Spearman- Rho und Kendall-Tau durchgeführt.

Wie in *Tabelle 6* ersichtlich, zeigte sich auch bei diesen Korrelationskoeffizienten kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Werten der Umgebungslautstärken und Auskultationsbefunden.

		Korrelationen	
		Umgebungs- lautstärke in dB	Konsequenzen β/α ($y=\beta$; $n=\alpha$)
Kendall-Tau-b	Umgebungslautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	175
	Konsequenzen	Korrelationskoeffizient	-,067
		Sig. (2-seitig)	,286
		N	175
Spearman-Rho	Umgebungslautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000
		Sig. (2-seitig)	.
		N	175
	Konsequenzen	Korrelationskoeffizient	-,081
		Sig. (2-seitig)	,287
		N	175

Tabelle 6: SPSS-Output: Korrelation nach Spearman-Rho und Kendall-Tau bei negativen Auskultationsbefunden

5.4.5 5. Subgruppen-Analyse anhand positiver Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

Diese Auswertung betrachtet die Kollektive mit positiven Auskultationsbefunden untereinander.

Dies umfasst Auskultationsbefunde, bei welchen ein Geräusch mittels Auskultation detektiert wurde, unabhängig von dem Echokardiografie Befund.

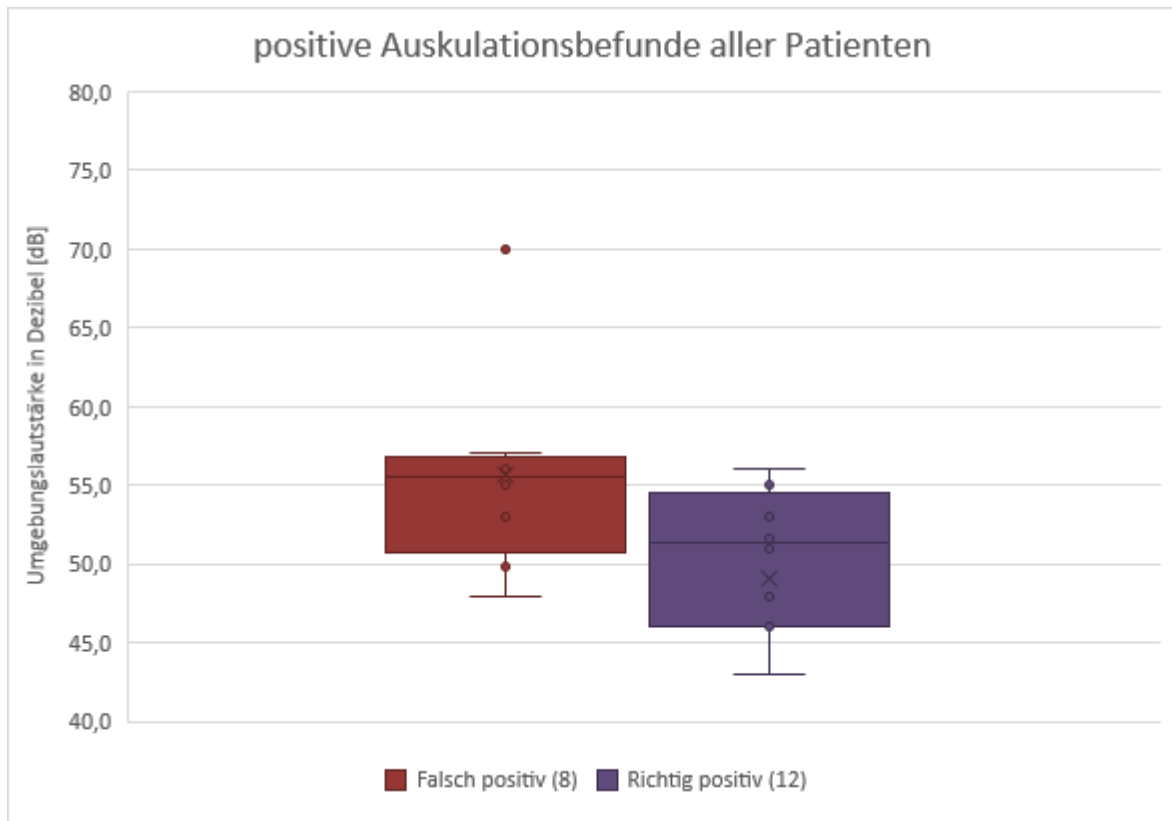


Abbildung 8: positive Auskultationsbefunde aller Patienten/Patientinnen

In *Abbildung 8* lässt sich bereits erkennen, dass der Mittelwert der Umgebungslautstärken der falsch positiven Nachweise mit 55,6 dB (sd: 6,6) höher war, als in der Gruppe der richtig positiven mit 49,1 dB (sd: 6,8).

In den weiterführenden Auswertungen mittels SPSS steht die Gruppe γ für die falsch positiven Ergebnisse und Gruppe δ für die richtig positiven Ergebnisse. Im Korrelationstest nach Pearson kann eine negative Korrelation zwischen den erhöhten Messwerten der Umgebungslautstärke und positiven Auskultationsbefunden in den Gruppen γ und δ nachgewiesen werden.

Hierbei kann in Bezug auf die negative Korrelation von einem signifikanten Zusammenhang gesprochen werden.

		Korrelation	
		Umgebungs- lautstärke in dB	Konsequenzen δ/γ ($\gamma=\delta$, $n=\gamma$)
Umgebungslautstärke in dB	Korrelation nach Pearson	1	-,449*
	Signifikanz (2-seitig)		,047
	N	20	20
Konsequenzen	Korrelation nach Pearson	-,449*	1
	Signifikanz (2-seitig)	,047	
	N	20	20

*. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Tabelle 7: SPSS Output – Korrelation nach Pearson bei positiven Befunden

Die negative Korrelation (*Tabelle 7*) zwischen den Variablen Umgebungslärm und Konsequenzen beschreibt einen gegenläufigen Zusammenhang. (41) Dies bedeutet: steigt der Pegel der Umgebungslautstärke an, werden häufiger Ergebnisse der Gruppe γ erzielt, also falsch positive Ergebnisse erzählt.

Weiters wurden Rangkorrelationen nach Kendall-Tau und Spearman-Rho mittels SPSS durchgeführt.

Korrelationen			Umgebungs- lautstärke in dB	Konsequenzen δ/γ ($\gamma=\delta$, $n=\gamma$)
Kendall-Tau-b	Umgebungslautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000	-,400*
		Sig. (2-seitig)	.	,040
		N	20	20
	Konsequenzen	Korrelationskoeffizient	-,400*	1,000
		Sig. (2-seitig)	,040	.
		N	20	20
Spearman-Rho	Umgebungslautstärke in dB	Korrelationskoeffizient	1,000	-,470*
		Sig. (2-seitig)	.	,036
		N	20	20
	Konsequenzen	Korrelationskoeffizient	-,470*	1,000
		Sig. (2-seitig)	,036	.
		N	20	20

*. Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig).

Tabelle 8: SPSS – Output: Korrelation nach Kendall-Tau und Spearman-Rho bei positiven Befunden

Wie in Tabelle 8 ersichtlich, zeigt sich auch in dieser Auswertung ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen den beiden Variablen.

6 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, die kardiale Auskultation in Hinblick auf kongenitale Herzfehler im Rahmen der Erstuntersuchung genauer zu betrachten und einen möglichen Einfluss von Umgebungslärm auf die Auskultationsergebnisse zu beschreiben.

Als Haupthypothese dieser Arbeit galt: *“Je lauter der Pegel der Umgebungslautstärke, desto häufiger werden falsche Befunde in der klinischen Untersuchung mittels Auskultation erzielt.”*

Primäre Erwartung an die Datenanalyse war, einen signifikanten Zusammenhang zwischen Erhöhung der Umgebungslautstärke und Anstieg der falschen Auskultationsergebnisse zu finden. In den Subgruppen-Auswertungen konnte in den Analysen, welche die Auskultationsergebnisse anhand des Mittelwertes der Umgebungslautstärken unterteilten, sowie in den Auswertungen, welche alle negativen Auskultationsbefunde und Auskultationsbefunde ausgewählter Vitien miteinander vergleichen, kein signifikanter Zusammenhang gezeigt werden. In der Subgruppenanalyse der positiven Auskultationsbefunde konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen steigenden Pegel der Umgebungslautstärken und falsch positiven Auskultationsbefunden gezeigt werden. Dieses Ergebnis bestätigt die oben genannte Haupthypothese dieser Arbeit. Steigt der Pegel der Umgebungslautstärke an, werden häufiger falsch positive Auskultationsergebnisse erzielt.

Bereits in der Literatur wurde diese Thematik, wenn auch spärlich, analysiert. Vergleicht man das Ergebnis dieser Arbeit mit der Literatur, finden sich Arbeiten, welche die Haupthypothese dieser Analyse unterstützen. *Groom et al.* ahmten in ihrer Studie Geräusche nach, welche von der Charakteristik Herzgeräuschen sehr ähnlich waren. Diese wurden in verschiedenen Umgebungslärmpegel auskultiert. Hierbei konnte gezeigt werden, dass bei Erhöhung des Lärmpegels eine deutliche Erhöhung der Intensität der Geräusche notwendig ist, um diese noch hörbar zu machen. (1) Insbesondere Auskultationsbefunde, welche einen fraglichen pathologischen Hintergrund hatten, konnten in Umgebungen mit geringer Lärmbelastung besser evaluiert werden. (1) Als Erkenntnis dieser Studie geht die Tatsache hervor, dass dasselbe Geräusch unter lauten Bedingungen, welche in einer Notfallaufnahme zu finden sind, intensiver sein muss, um gehört

zu werden, als in leisen Umgebungen. (1) Dies lässt ableiten, dass vor allem Hintergrundgeräusche die Hörfähigkeit eines Individuums mehr beeinträchtigen als womöglich die individuelle Erfahrung in Herzauskultation. (1)

Es wird angenommen, dass aufgrund erhöhter Umgebungslautstärke typische Charakteristika von Herzgeräuschen, welche mitunter einen hohen Informationsgehalt über das zu Grunde liegende Vitium tragen, verschleiert werden. (1, 45) *Groom et al.* führte diese Erkenntnisse auf mögliche Maskierungseffekte von hoher Umgebungslautstärke zurück sowie auf die Möglichkeit, dass das Hörvermögen in ruhigen Umgebungen sensitiver ist. (1) Der negative Einfluss auf die Auskultation durch erhöhten Umgebungslärm wurde auch von *Zun et al.* in ihrer Arbeit eruiert. (2) Sie vermuteten, dass die Fähigkeit der Herz- und Lungenauskultation durch erhöhten Umgebungslärm beeinträchtigt wird. In ihrer Studie lag der durchschnittliche Pegel der Umgebungslautstärke zwischen 56,32 - 57,60 dB, der Minimalwert bei 45,0 dB und der Maximalwert zwischen 70,00 – 80,00 dB (je nach Untersuchungsraum variierten die einzelnen Werte). In dieser Arbeit konnte keine signifikante Verschlechterung der Auskultation trotz erhöhter Lärmbelastung gezeigt werden. (2) In unserer Arbeit konnte im Vergleich zwischen falsch und richtig positiven Auskultationsbefunden eine signifikante negative Korrelation zwischen steigendem Umgebungslärm und falsch positiven Auskultationsbefunden gezeigt werden.

Der durchschnittliche Pegel der Umgebungslautstärke in dieser Studie lag bei 52,6 dB. Die Empfehlungen der World Health Organisation (WHO), in Krankenhäusern einen maximalen Lärmpegel von 40 Dezibel anzustreben, konnte somit nicht erreicht werden. (40) Bereits aus der Literatur ergibt sich, dass in durchgeführten Studien meist ein höherer Mittelwert der Umgebungslautstärken beobachtet wurde als empfohlen wird. (2, 46) In weiteren Arbeiten konnte ein möglicher Einfluss von gesteigertem Umgebungslärm auf Neugeborenen und Krankenhauspersonal beobachtet werden. Diese haben jedoch keine Korrelation mit der Auskultation. (47–49)

6.1 Limitationen der Studie

Als mögliche Limitationen der durchgeführten Studie sehe ich die Anzahl an Studienteilnehmer in den Subgruppen. Insgesamt wurden die Ergebnisse von 200

Studienteilnehmern betrachtet, welche eine repräsentative Menge darstellen. In den einzelnen Auswertungen in den Subgruppen war die Anzahl der Patienten/Patientinnen weitaus geringer. In den Analysen der einzelnen Subgruppen erstreckte sich die Anzahl der Gruppenpopulationen von 8 – 120 Probanden/Probandinnen. Diesbezüglich wäre es denkbar, weitere Auswertungen in größeren Gruppenanzahlen durchzuführen.

Eine weitere Limitation der Studie wäre die Höhe der gemessenen Umgebungslautstärken. Im Rahmen dieser Studie wurde die höchste Umgebungslautstärke während der Auskultation bei 72,8 dB gemessen, was einem lauten Gespräch entspricht. Dies ist normal für eine Neonatologische Station, jedoch nicht repräsentativ für die Untersuchung in einem anderen Setting. Diesbezüglich könnte man in weiteren Studien höhere Pegel provozieren, um genauere Einflüsse von lauten Umgebungslärmpegeln zu analysieren.

Betrachtet man die Sensitivität und Spezifität der Auskultationsergebnisse aus dieser Studie, zeigen sich hier niedrigere Werte als im Vergleich zu Studien aus der Literatur.

Gokmen *et al.* verglichen in ihrer Arbeit zwei Berufsgruppen in Bezug auf die Sensitivität und Spezifität von Herzauskultation in der Neonatalperiode. Gruppe 1 bestand aus Allgemeinpädiatern, Gruppe 2 aus pädiatrischen Kardiologen. (50) In den beiden Gruppen konnte eine Sensitivität von 33,3 – 40 % und eine Spezifität von 95,5 – 98,8 % erreicht werden. Im direkten Vergleich der Gruppen untereinander konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den spezifischen Berufsgruppen gefunden werden. (50)

Werden die Werte der Sensitivität und Spezifität von Gokmen *et al.* (50) mit den Ausarbeitungen aus dieser Analyse, welche eine Sensitivität von 19,1% und eine Spezifität von 93,9 % ergab, verglichen, zeigt sich vor allem in der Sensitivität ein Unterschied. Unsere Studie zeigt hier eine deutlich niedrigere Sensitivität. Diese Diskrepanz ist möglicherweise auf die unterschiedlichen Endpunkte zurückzuführen. In der Literatur wurden jene Ergebnisse als falsch gewertet, bei welchen der Auskultationsbefund mit dem Befund der Echokardiografie nicht übereinstimmte. (50) In meinen Auswertungen beziehen sich Sensitivität und Spezifität auf jene Herzanomalien, welche in weiterer Folge eine Konsequenz für

das Neugeborene hatten. Somit werden Diagnosen wie ein persistierendes Foramen ovale meist nicht zu Herzanomalien mit Konsequenzen für das Kind gezählt und z.B. die negative Auskultation nicht als falsch negativ gewertet.

6.2 Schlussfolgerung

Im Kindesalter liegen bei bis zu 70% der Patienten/Patientinnen, welche ein Herzgeräusch besitzen, keine angeborenen Herzerkrankungen vor. Diese Herzgeräusche können somit als harmlos angesehen werden. (51, 52)

In der Neonatalperiode liegt die Wahrscheinlichkeit einer kongenitalen Herzerkrankung bei positivem Auskultationsbefund je nach Literatur bei 40 – 50 % und somit noch weitaus höher als im Kindesalter. (53–57) Dies zeigt, dass eine genaue Evaluierung und insbesondere frühzeitige Diagnose von kongenitalen Herzfehlern von großer Bedeutung sind.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen steigender Umgebungslautstärke und falsch positiven Auskultationsbefunden besteht. Betrachtet man dieses Ergebnis sowie die Ergebnisse der Literatur, ist daran zu denken, dass erhöhter Umgebungslärm als ein möglicher Einflussfaktor während der Auskultation vermieden werden sollte.

7 Literatur

1. Groom D. The effect of background noise on cardiac auscultation. *American Heart Journal* 1956; 52(5):781–90.
2. Zun LS, Downey L. The effect of noise in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2005; 12(7):663–6.
3. Subramanian S, Choi Seo S, Barton A, Montazomi S. Extremely Low Birth Weight Infant [Stand: 04.11.2018]. Verfügbar unter: <https://emedicine.medscape.com/article/979717-overview>.
4. Cutland CL, Lackritz EM, Mallett-Moore T, Bardají A, Chandrasekaran R, Lahariya C et al. Low birth weight: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. *Vaccine* 2017; 35(48 Pt A):6492–500.
5. Gruenwald P. Terminology of infants of low birth weight. *Developmental Medicine & Child Neurology* 1965; 7(5):578–80.
6. Gortner L, Meyer S, Sitzmann FC. Pädiatrie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012. (Duale Reihe).
7. Helmer H. Definitionen in der Geburtshilfe: Frühgeburt, Totgeburt und Fehlgeburt. *Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe* 2007; 25(1):7–8.
8. Haas NA, Schirmer K. Abklärung eines Herzgeräusch im Kindes- und Jugendalter; 2017 [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: http://www.kinderkardiologie.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/LL-Herzgeraeusch-HAAS_finaleVersionAS16_01_18.pdf.
9. Zeus T, Nickenig G. Persistierendes Foramen ovale/Vorhofseptumdefekt: Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2012; 137(5):194–7.
10. Johansson MC, Eriksson P, Dellborg M. The significance of patent foramen ovale: a current review of associated conditions and treatment. *Int J Cardiol* 2009; 134(1):17–24.
11. Calvert PA, Rana BS, Kydd AC, Shapiro LM. Patent foramen ovale: anatomy, outcomes, and closure. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8(3):148–60.

12. Blum U, Meyer H, Beerbaum P. Kompendium angeborener Herzfehler bei Kindern: Diagnose und Behandlung. Berlin, Heidelberg: Springer; 2015.
13. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet* 2014; 383(9932):1921–32.
14. Geggel RL. Clinical Detection of Hemodynamically Significant Isolated Secundum Atrial Septal Defect. *J Pediatr* 2017; 190:261-264.
15. Frank JE, Jacobe K. Evaluation and Management of Heart Murmurs in Children. *Am Fam Physician* 2011; 84(7):793–800 [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: <https://www.aafp.org/afp/2011/1001/p793.html>.
16. Geggel RL. Overview of common causes of cardiac murmurs in infants and children; 2017 [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-common-causes-of-cardiac-murmurs-in-infants-and-children#>!
17. Baffa JM. Atrial Septal Defect (ASD) [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: <https://www.msmanuals.com/en-gb/professional/pediatrics/congenital-cardiovascular-anomalies/atrial-septal-defect-asd>.
18. Jux C., Vogel M., Scheewe J. 10. Leitlinie Pädiatrische Kardiologie: Vorhofseptumdefekt (ASD); 2010 [Stand: 22.11.2108]. Verfügbar unter: http://www.kinderkardiologie.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/09%20LL%20Vorhofseptumdefekt%20_ASD_AS.pdf.
19. Brand A, Keren A, Branski D, Abrahamov A, Stern S. Natural course of atrial septal aneurysm in children and the potential for spontaneous closure of associated septal defect. *The American Journal of Cardiology* 1989; 64(16):996–1001.
20. Rice MJ, McDonald RW, Reller MD. Fetal atrial septal aneurysm: A cause of fetal atrial arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology* 1988; 12(5):1292–7.
21. Wolf WJ, Casta A, Sapire DW. Atrial septal aneurysms in infants and children. *American Heart Journal* 1987; 113(5):1149–53.
22. Penny DJ, Vick GW. Ventricular septal defect. *The Lancet* 2011; 377(9771):1103–12.

23. Roguin N, Du Z-D, Barak M, Nasser N, Hershkowitz S, Milgram E. High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonates. *Journal of the American College of Cardiology* 1995; 26(6):1545–8.
24. Soto B, Becker AE, Moulaert AJ, Lie JT, Anderson RH. Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J* 1980; 43(3):332–43.
25. Rudolph AM. Circulatory adjustments after birth: effects on ventricular septal defect. *Br Heart J* 1971; 33:Suppl:32-4.
26. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. *The Lancet* 2009; 374(9699):1462–71.
27. Karl TR, Stocker C. Tetralogy of Fallot and Its Variants. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17(8 Suppl 1):S330-6.
28. Capozzi G, Santoro G. Patent ductus arteriosus: patho-physiology, hemodynamic effects and clinical complications. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24 Suppl 1:15–6.
29. Elsayed YN, Fraser D. Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants, Part 1: Understanding the Pathophysiologic Link Between the Patent Ductus Arteriosus and Clinical Complications. *Neonatal Netw* 2017; 36(5):265–72.
30. Schena F, Ciarmoli E, Mosca F. Patent ductus arteriosus: wait and see? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24 Suppl 3:2–4.
31. Kim LK, Milliken JC. Patent Ducuts Arteriosus (PDA) Clinical Presentation; 2018 [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: <https://emedicine.medscape.com/article/891096-clinical>.
32. Shafter HA, Bliss HA. Pulmonary artery stenosis. *The American Journal of Medicine* 1959; 26(4):517–26.
33. Apitz J. Pädiatrische Kardiologie: Erkrankungen des Herzens bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Heranwachsenden. Darmstadt: Steinkopff; 1998.
34. Schlesinger FG, Meester GT. Supravalvar stenosis of the pulmonary artery. *Br Heart J* 1967; 29(6):829–37.
35. Riecker G. Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der Gefäße. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 1982.

36. Baffa JM. Atrioventrikulärer Kanal: AV-Kanal-Defekt; Defekt des endokardialen Kissens; Ostium primum Vorhofdefekt [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: <https://www.msmanuals.com/de-de/profi/pädiatrie/angeborene-herzfehler/atrioventrikulärer-kanal>.
37. Haas NA, Ewert P, Hager A, Schlensak C. Aortenisthmusstenose im Kindes- und Jugendalter; 2011 [Stand: 17.02.2019]. Verfügbar unter: http://www.kinderkardiologie.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/08%20LL%20AortenisthmusstenoseAS.pdf.
38. Drury NE, Veldtman GR, Benson LN. Neonatal aortic stenosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3(5):831–43.
39. Öffentliches Gesundheitsportal Österreich. Was ist Lärm? [Stand: 04.11.2018]. Verfügbar unter: <https://www.gesundheit.gv.at/leben/umwelt/laerm/was-ist-das>.
40. Berglund B, Lindvall T, Schwela D. Guidelines for community noise: World Health Organization Expert Task Force meeting; 1999 [Stand: 04.11.2018]. Verfügbar unter: <http://www.who.int/iris/handle/10665/66217>.
41. Schwarz J, Bruderer Enzler H. Korrelation nach Bravais-Pearson; 2018 [Stand: 03.11.2018]. Verfügbar unter: <https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/impressum.html>.
42. Ebermann Erwin. Grundlagen statistischer Auswertungsverfahren: 3.1.1.1. Metrische und nichtmetrische Variablen; 2010 [Stand: 20.11.2018]. Verfügbar unter: <https://www.univie.ac.at/ksa/elearning/cp/quantitative/quantitative-47.html>.
43. Schwarz J, Bruderer Enzler H. Rangkorrelation nach Spearman; 2018 [Stand: 03.11.2018]. Verfügbar unter: https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/datenanalyse_spss/zusammenhaenge/rangkorrelation.html.
44. Reinboth Chrisitan. Grundlagen der Statistik: Wie unterscheidet man zwischen Nominal-, Ordinal- & Kardinalskala?; 2016 [Stand: 20.11.2018]. Verfügbar unter: <https://wissenschafts-thurm.de/grundlagen-der-statistik-wie-unterscheidet-man-zwischen-nominal-ordinal-und-kardinalskala/>.
45. Kumar D, Carvalho P, Antunes M, Henriques J. Noise detection during heart sound recording. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009; 2009:3119–23.

46. Morrison WE, Haas EC, Shaffner DH, Garrett ES, Fackler JC. Noise, stress, and annoyance in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2003; 31(1):113–9.
47. Committee on Environmental Hazards. Noise pollution: neonatal aspects. *Pediatrics* 1974; 54(4):476–9.
48. American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. Noise: a hazard for the fetus and newborn. *Pediatrics* 1997; 100(4):724–7.
49. Wachman EM, Lahav A. The effects of noise on preterm infants in the NICU. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2011; 96(4):F305-9.
50. Gokmen Z, Tunaoglu FS, Kula S, Ergenekon E, Ozkiraz S, Olgunturk R. Comparison of initial evaluation of neonatal heart murmurs by pediatrician and pediatric cardiologist. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22(11):1086–91.
51. Du Z-D, Roguin N, Barak M. Clinical and echocardiographic evaluation of neonates with heart murmurs. *Acta Paediatrica* 1997; 86(7):752–6.
52. Friedmann S, Robie W, HARRIS TN. Occurrence of innocent adventitious cardiac sounds in childhood. *Pediatrics* 1949; 4(6):782–9.
53. Khalilian M, Malekian A, Aramesh M, Dehdashtian M, Maryam T. Innocent versus pathologic murmurs: A challenge of neonatal examination. *J Clin Neonatol* 2016; 5(3):174.
54. Ainsworth SB, Wyllie JP, Wren C. Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in neonates. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 1999; 80(1):F43-F45.
55. Lardhi AA. Prevalence and clinical significance of heart murmurs detected in routine neonatal examination. *J Saudi Heart Assoc* 2010; 22(1):25–7.
56. Kardasevic M, Kardasevic A. The importance of heart murmur in the neonatal period and justification of echocardiographic review. *Med Arch* 2014; 68(4):282–4.
57. Hoque MM, Begum JA, Jahan R, Chowdhury MAK, Hussain M. Importance of Cardiac Murmur in Diagnosing Congenital Heart Disease in Neonatal Period. *Bangladesh J Child Health* 2010; 32(1):17–20.