

Angaben zur Entwicklung von mit grosser Gewichts-differenz geborenen Zwillingen

Von

ZSUZSA KALMÁR

Schöpf Merei Frühgeborenenspital, Budapest

(Eingegangen am 15. Juli 1965)

1950 wurde ein internationales Abkommen getroffen, um alle Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g »Frühgeborene« zu bezeichnen [46]. Diese Definition erwies sich als ungenau, da Neugeborene mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g offensichtlich keine einheitliche Gruppe bilden. So wurde zur Förderung weiterer Forschungen ein neues Abkommen getroffen [47], die Neugeborenen unter 2500 g als »mit niedrigem Geburtsgewicht« geborene zu bezeichnen. Eine den X. Schwangerschaftsmonat nicht erreichende Gravidität ist nicht die einzige Ursache des niedrigen Geburtsgewichtes [32], zahlreiche andere Faktoren spielen in der reifen oder unreifen Geburt des Säuglings mit.

So wurden auf Grund des Geburtsgewichtes, der Körperlänge und des Kopfumfanges, ferner der Kenntnis der Gestationszeit neue Begriffe, und zwar die intrauterine Atrophie und Dysmaturität eingeführt [18, 22, 27, 34, 39].

Bei der intrauterinen Atrophie besteht eine chronische Insuffizienz der Plazenta, und diese kann mit Umgebungs- und genetischen Schäden begleitet sein [1]. Gewicht und Länge

der intrauterin atrophischen Säuglinge sind proportional niedrig, das subkutane Fettgewebe ist vermindert, die charakteristische Lanugo fehlt, die Ohrmuschel ist knorpelig, die Nägel erreichen die Fingerbeeren, die Brustdrüse ist geschwollen.

Dysmature Neugeborene stammen von akut oder chronisch kranken Müttern (z. B. Diabetikern). In diesen Fällen besteht ein Dysfunktion der Plazenta. Die Längenentwicklung des Neugeborenen ist ungestört, das Gewicht ist jedoch subnormal, das subkutane Fettpolster fehlt, die Haut ist trocken und mangelt an Vernix caseosa; unter Umständen ist sie mit Meconium durchtränkt.

Veränderungen des Nervensystems sind im späteren Alter sowohl nach chronischer wie nach subakuter Dysfunktion der Plazenta zu beobachten [8, 32, 41, 45].

Das typische Beispiel der chronischen Insuffizienz der Plazenta ist ein solches Zwillingenspaar, wo das Geburtsgewicht des einen Zwillinges mindestens 25% niedriger ist als das des anderen. Bei der Untersuchung solcher Zwillinge ergibt sich als Kontrolle des atrophischen Säuglings naturge-

TABELLE I

Gewicht von frühgeborenen Zwillingspaaren
bei der Geburt und im Alter von einem Jahr

Nr.	Geburtsgewicht			Einjähriges Gewicht		
	Atrophisch g	Kontrolle g	Differenz g	Atrophisch g	Kontrolle g	Differenz g
1.	1800	2400	600	9100	—	—
2.	1300	1800	500	8000	9000	1000
3.	900	2100	1200	7700	+	—
4.	1400	2400	1000	+	—	—
5.	1100	1600	500	7050	7550	500
6.	1400	2400	1000	7650	—	—
7.	1500	2350	850	7000	8900	1900
8.	1200	1800	600	—	—	—
9.	1400	1950	550	—	—	—
10.	1350	2100	750	—	—	—
11.	1750	2100	350	12000	14000	2000
12.	1200	2400	1200	—	—	—
13.	1400	2050	650	—	—	—
14.	1800	2500	700	8350	—	—
15.	1800	2300	500	7500	9900	2400
16.	1550	2100	550	9100	—	—
17.	850	1500	650	7000	8500	1500
18.	1550	2100	550	8200	9000	800
19.	1600	2380	780	8500	—	—
20.	1400	2100	700	8750	9500	750
21.	1400	2200	800	8500	9500	1000
22.	1000	1300	300	7000	7500	500
23.	2100	3100	1000	8250	9750	1500
24.	750	1550	800	5900	—	—
25.	1800	2300	500	8000	7000	+1000
26.	1600	3500	1900	8300	—	—
27.	1100	1500	400	—	—	—
28.	1100	1800	700	8400	10500	2100
29.	1550	2050	500	8500	8500	±—
30.	1100	1650	550	—	—	—
31.	1150	1800	650	8150	9750	1600
32.	1300	2300	1000	—	—	—
33.	1400	1950	550	—	—	—
34.	2000	2500	500	8200	—	—
35.	1500	2000	500	7900	8900	1000
36.	950	1500	550	—	—	—

mäß der größere Partner. Bei ein-
igen Zwillingen können der geneti-
sche Faktor und bei der weiteren
Entwicklung die Umgebungs- und
Ernährungsfaktoren außer acht ge-
lassen werden, da doch die Kinder in
ein und derselben Familie, zur glei-
chen Zeit aufwachsen.

Diese Erwägungen gaben Anlaß
dazu, unser frühgeborenes Zwillinge-

material nach Gewichtsunterschieden
aufzuarbeiten. Aus dem Charakter
unseres Spitals ergibt sich, daß das
Material fast ausschließlich aus unter-
gewichtigen Neugeborenen besteht.

MATERIAL UND ERGEBNISSE

Vom 1. Juni 1960 bis zum 1. Januar
1965 wurden 41 solche Zwillingspaare

TABELLE II
Geburtsgewichtsdifferenz

	300—500 g	501—1000 g	1101—1900 g
Zahl der Fälle	3	26	7

TABELLE III
Gewichtsverteilung der kleineren Zwillinge

Gewichtsgruppe	unter 1000 g	1001—1500 g	1501—2000 g	über 2000 g
Zahl der Fälle	5	19	10	2

beobachtet, bei denen die Gewichts-
differenz der Partner mindestens 25%
betrug. Von den 41 Zwillingspaaren
starben beide in einem Fall, der
kleinere Zwilling in vier Fällen. Nach-
dem das Ziel der gegenwärtigen Arbeit
die Untersuchung des kleineren atro-
phischen Zwillinges war, wurden die
vier überlebenden größeren Partner
außer acht gelassen, und somit die
Angaben von 36 Zwillingspaaren auf-
gearbeitet (Tabelle I).

Die Geburtsgewichtsdifferenzen sind
in Tabelle II, die Gestaltung der Ge-
burtsgewichte beim kleineren Zwilling
sind in Tabelle III angeführt.

Die Geburtsgewichtsdifferenz war
von Geburtsgewicht der Zwillinge
unabhängig, so daß eine Gewichts-
differenz über 1000 g in allen Ge-
gewichtskategorien vorkam.

Kopfumfang und Länge bei der
Geburt zeigten einen Zusammenhang
bei mit verschiedenen Geburtsgewich-
ten geborenen Zwillingen. Die Kör-
perlänge von Zwillingen unter 1000 g
blieb unter der des Partners, auch war

der Kopfumfang geringer. Geburts-
kopfumfang und Geburtslänge von
Zwillingen über 1000 g waren annä-
hernd dieselben wie die der Partner;
auch bei großer Gewichts-
differenz waren die Abweichungen von Länge
und Kopfumfang gering (Abb. 1
und 2).

18 atrophische Säuglinge erfuhren
keinen Gewichtsverlust nach der Ge-
burt, und das Wachstum begann so-
fort. Bei 12 Zwillingen mit niedrigem
Gewicht betrug der initiale Gewichts-
abfall weniger als 100 g, bei 6 Zwillin-
gen 100—300 g. Mit Ausnahme von
3 Fällen, erreichten alle Zwillinge
ihr Geburtsgewicht im Alter von 3
Wochen. Von den Kontrollpartnern
erlitten 2 keinen Gewichtsverlust; das
Wachstum hatte bei 8 im Alter von
3 Wochen noch nicht eingesetzt (Abb.
3 und 4).

Von den atrophischen Zwillingen
erwiesen sich 10 als anämisch (weni-
ger als 4 000 000 RBK am ersten Tag);
ein Zwilling war polyzythämisch
(über 6 000 000 RBK am ersten

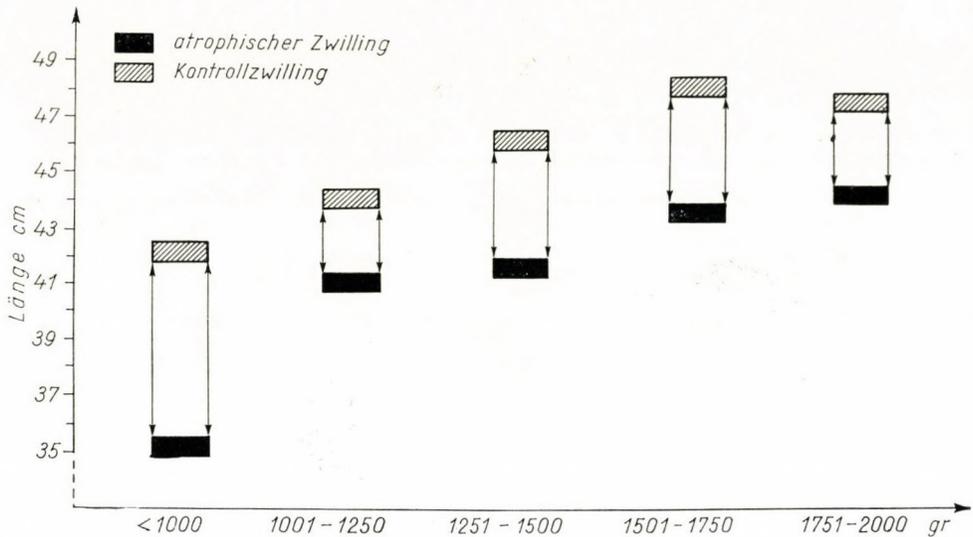


ABB. 1. Längendifferenz bei Zwillingspaaren bei der Geburt, nach Gewichtgruppen

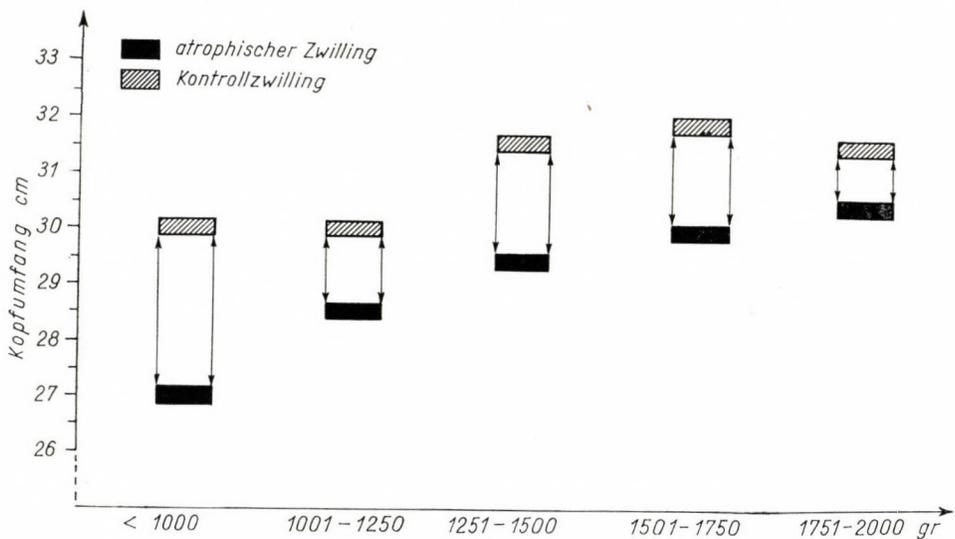


ABB. 2. Kopfumfangdifferenz bei der Geburt nach Gewichtgruppen

Tag). Der größere Partner der anämischen Zwillinge war in keinem der Fälle polyzythämisch. In einem Fall waren nach Sectio caesarea beide Zwillinge ausgeblutet.

13 Zwillinge waren aus erster Schwangerschaft, 6 Zwillinge nach

fünf oder mehr Schwangerschaften geboren. Bei 9 Müttern ging artifizeller Abort der gegenwärtigen Gravidität voran (Tabelle IV).

In einem der Fälle litt die Mutter an Epilepsie oder an einer anderen chronischen Krankheit. Cystitis,

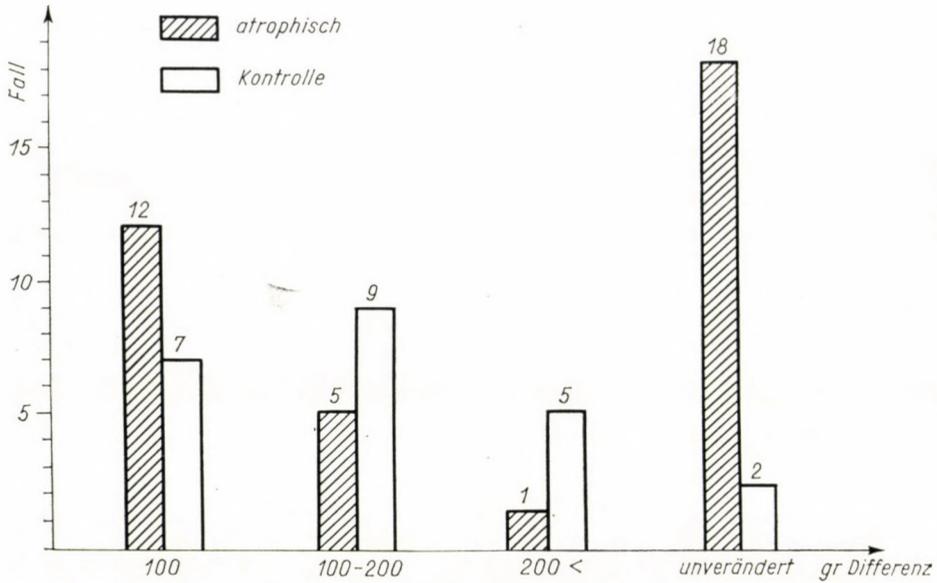


ABB. 3. Initialer Gewichtsverlust bei atrophischen und Kontrollzwillingen

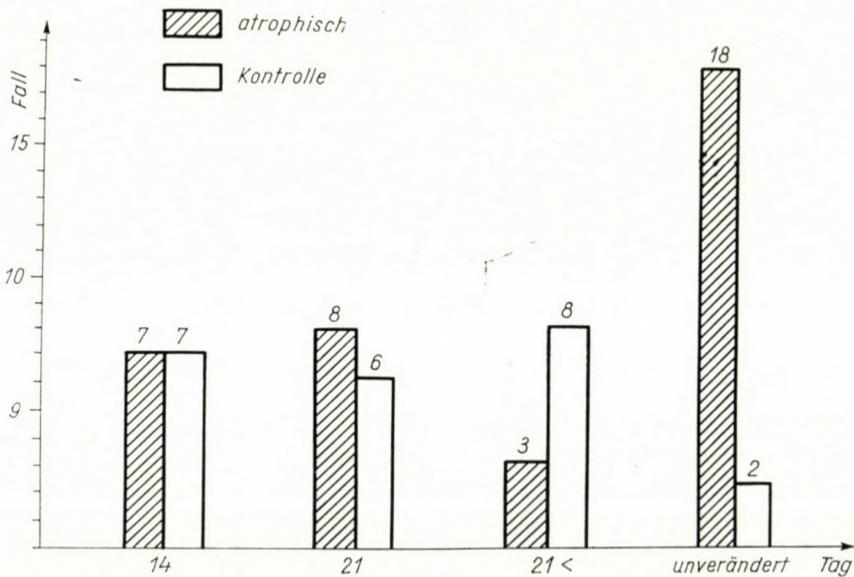


ABB. 4. Zeitpunkt der Zurückgewinnung des Geburtsgewichtes bei atrophischen und Kontrollzwillingen, in Lebenstagen

TABELLE IV
Geburtsgewichtsdifferenzen bei frühgeborenen Zwillingspaaren
und mütterliche Anamnese

Nr.	Geburtsgewichtsdifferenz g	Zahl der Schwangerschaft	Abort		Mütterliche Krankheit	
			artifizuell	spontan	chronisch	Schwangerschafts-erkrankung
1.	600	I.	—	—	—	—
2.	500	I.	—	—	—	—
3.	1200	I.	—	—	—	Toxikose
4.	1000	II.	—	—	Epilepsie	—
5.	500	I.	—	—	—	—
6.	1000	II.	—	—	—	Hyperemesis
7.	850	?	?	?	?	?
8.	600	?	?	?	?	?
9.	550	I.	—	—	—	—
10.	750	VII.	III.	—	—	—
11.	350	V.	I.	—	—	Toxikose
12.	1200	VII.	—	—	—	—
13.	650	II.	—	—	—	—
14.	700	I.	—	—	—	Toxikose
15.	500	IV.	I.	I.	—	Toxikose
16.	550	III.	—	I.	—	Toxikose
17.	650	II.	—	I.	—	Influenza V—VI. Monat
18.	550	V.	II.	—	—	—
19.	780	I.	—	—	—	Toxikose
20.	700	I.	—	—	—	—
21.	800	II.	—	—	—	Thrombophlebitis
22.	300	I.	—	—	—	—
23.	1000	I.	—	—	—	Toxikose
24.	800	I.	—	—	—	Toxikose
25.	500	II.	I.	—	—	—
26.	1900	III.	I.	—	—	—
27.	400	?	?	?	vorangehende extrauterine Gravidität	?
28.	700	II.	—	—	—	—
29.	500	II.	I.	—	—	—
30.	550	I.	—	—	—	Zystitis
31.	650	V.	I.	III.	—	—
32.	1000	II.	—	—	—	Toxikose
33.	550	V.	—	—	—	Toxikose
34.	500	IV.	—	—	—	—
35.	500	II.	I.	—	—	Toxikose
36.	550	I.	—	—	—	—

Thrombophlebitis, ferner Influenza trat in je einem Fall während der Schwangerschaft auf. 11 litten an Schwangerschaftstoxikose.

11 Zwillinge wurden mit Komplikationen geboren, doch waren diese Komplikationen auf die bestehenden Gewichtsunterschiede von keinem Einfluß.

Von den größeren Zwillingen starben perinatal vier an intrakranialer Blutung.

Die Bestimmung der Ein- oder Zweieiigkeit erfolgte an Hand des Geschlechtes und der ABO und Rh Blutgruppen. Demnach waren 19 Zwillinge eineiig und 14 zweieiig; 3 Fälle waren zweifelhaft. Was das Geschlecht

anbelangt, waren 13 Zwillingspaare verschiedenen Geschlechts. Von den untergewichtigen Zwillingen waren 4 männlichen und 9 weiblichen Geschlechts. Die Schwangerschaft wurde nur in drei Fällen völlig ausgetragen (beendete 40. Gestationswoche); die kleineren Zwillinge wurden in diesen Fällen mit 1100, 1300 bzw. 1400 g geboren (4., 12., 27. Fall). Bedauerlicherweise wurden diese Kinder nicht zu den Kontrolluntersuchungen gebracht, infolgedessen wissen wir nichts über ihre spätere Entwicklung.

Im Alter von einem Jahr konnten 26 der kleineren und 16 der größeren Zwillinge untersucht werden. Es ergaben sich folgende Ergebnisse.

Die Gewichts-differenz im einjährigen Alter betrug:

0 g in	1 Fall
500— 999 g in	4 Fällen
1000—1999 g in	7 Fällen
2000—2400 g in	3 Fällen

zugunsten des bei der Geburt größeren Partners (Tabelle I). Bei dem Zwillingpaar Nr. 25 ist der größere infolge von Gehirnblutung ein mikrozephaler Idiot geworden, das Gewicht des kleineren gesunden Zwillinges übertraf jenes des bei der Geburt größeren.

Von den bei der Geburt kleineren Zwillingen starb einer im ersten Lebensjahr. Die kleineren Zwillinge erreichten ihren Partner auch geistig nicht.

Im späteren Alter wurden bei 12 von 25 bei der Geburt kleineren Zwillingen Abweichungen seitens des Nervensystems beobachtet, und zwar:

	Zahl der Fälle	Zeitpunkt der Untersuchung Monat
Taubheit	1	36
konvexer Strabismus .	2	24/36
mentale Retardation .	2	36/36
mentale Retardation + Strabismus ...	3	24/36/36
Imbezillität	4	24/24/36/36

Von den bei der Geburt größeren Zwillingen konnten zur selben Zeit 16 nachuntersucht werden. Unter diesen wiesen nur 3 Kinder eine neurale Schädigung auf (je einer mit Strabismus, Imbezillität bzw. mikrozephaler Idiotie).

BESPRECHUNG

Der kleinere Zwilling eines mit großer Gewichts-differenz geborenen Zwillingspaars muß als an intrauteriner Atrophie leidend betrachtet werden.

Bei der Besichtigung können die kleineren, atrophischen Zwillinge in zwei voneinander nicht scharfabgrenzbare Gruppen geteilt werden. In die eine Gruppe gehören die mit über 1500 g geborenen Säuglinge, mit fast transparenter Haut, vermindertem subkutanem Fettgewebe, lebhaften vasomotorischen Reaktionen, knorpeligen Ohrmuscheln, die Fingerbeeren erreichenden Nägeln und geschwollenen Brustdrüsen. Bei einem Geburtsgewicht unter 1500 g kann die intrauterine Atrophie auf Grund von äußeren Merkmalen schwer erkannt werden, da die beschriebenen Zeichen nicht auffallend, oder nur teilweise zu beobachten sind. Je mehr sich diese

Säuglinge der Kategorie der Immaturität nähern, desto proportionaler ist der Gewichtsrückstand mit dem der Körperlänge und des Kopfumfanges.

Der initiale Gewichtsverlust ist bei intrauterin atrophischen Säuglingen gering oder bleibt vollkommen aus. Bei 18, d. h. 50% der untersuchten atrophischen Zwillinge begann das Wachstum sofort. Drei Kinder erreichten ihr Geburtsgewicht im Alter von 3 Wochen nicht; bei acht Kontrollzwillingen begann das Wachstum erst nach der dritten Lebenswoche. Der kleinere Zwilling kommt mit Exsikkose auf die Welt und beginnt die eingeführte Flüssigkeit sofort auszunützen, baut sie ein. Die initiale Entwicklung ist im Vergleich zu dem Geburtsgewicht beschleunigt, in Anbetracht der Gestationszeit jedoch verzögert [3, 39, 43]. Trotz der sich steil erhöhenden Gewichtskurve erreichen intrauterin atrophische Zwillinge selbst in ihrem ersten Lebensjahr ihr Zwillingenpaar bzw. das Gewicht von Einzelgeborenen nicht [22, 34].

Von den im Alter von 2—3 Jahren untersuchten atrophisch geborenen Kindern wiesen 12, d. h. 46% Schädigungen des Nervensystems auf. Diese Zahl mag sich bis zur Einschulung noch erhöhen, da gewisse Defekte bei der mit dem 3. Lebensjahr beendeten Nachuntersuchung nicht festgestellt werden können. Im späteren Alter ist ja die Häufigkeit solcher Schädigungen stark signifikant höher [1, 8, 21, 40]. Von den Kontrollzwillingen litten 3 an neuralen Schäden, ein Prozentsatz, der dem in diesem

Alter beobachteten Durchschnitt für Frühgeborene entspricht.

Die Geschlechtsverteilung war bei unseren atrophischen Zwillingen auffallend. Das Verhältnis von Knaben und Mädchen bei zweieiigen Zwillingen war 4 : 9. Bei atrophischen Neugeborenen gestaltet sich dieses Verhältnis laut BAZSÓ und Mitarb. [3] 69 : 100, laut ROSZKOVSKI [31] 1 : 2. Beide Autoren betonen die Rolle der genetischen Faktoren [30, 44].

Die intrauterine Atrophie kommt entweder als Folge chronischer Plazentarinsuffizienz oder einer peristatischen oder genetischen Schädigung zustande.

Für die Insuffizienz der Plazentarfunktion ist der mütterliche Organismus oder die Plazenta selbst verantwortlich. Anämie, chronische Krankheit, mangelhafte Ernährung, Insuffizienz des Herzminutenvolumens, Toxämie der Mutter, und vielleicht auch vorangehende artifizielle oder Spontanaborte beeinträchtigen die Ernährung des Fötus und führen zu Atrophie [6, 9, 10, 15, 1, 17, 28, 29, 36, 38]. Die Zwillingsschwangerschaft an sich spielt natürlich auch eine Rolle. In unserem Krankenmaterial kamen chronische Erkrankungen der Mütter kaum, Schwangerschaftstoxikose in 11 Fällen vor, Tatsachen, die die ungleiche Entwicklung der Zwillinge an sich gar nicht erklären, da die Erkrankung der Mutter beide Zwillinge gleichwohl betrifft.

Die Blutversorgung des Uterus ist in der ersten Schwangerschaft bekanntlich etwas schwach; von den untersuchten Zwillingenpaaren stamm-

ten 13 aus erster Gravität. Eine pathologische Nidation des Ovums dürfte in 9 Fällen, bei denen der Zwillingsschwangerschaftsunterbrechung vorangegangen war, in Betracht gezogen werden [9, 11].

Über die Plazenta der Zwillinge verfügen wir infolge der retrograden Abwägung über keine verlässlichen Angaben. Es ist jedoch bekannt, daß 70% der eineiigen Zwillinge eine gemeinsame Plazenta haben. An Hand von Literaturangaben sind intrauterines Absterben der Frucht, Disparität der Plazentargefäße, »dritter Kreislauf« bei gemeinsamer Plazenta am häufigsten [5, 12, 14, 19, 24, 25, 26, 34, 36, 40]. In unserem Material gab es 19 eineiige Zwillinge; in diesen Fällen dürfte die Atrophie des einen Zwillinges der gemeinsamen Plazenta zuzuschreiben sein.

Bei mit großer Gewichts-differenz geborenen Zwillingspaaren kann infolge eines Shunts der Plazentagefäße ein Transfusionssyndrom entstehen, wobei der kleinere Zwilling in den größeren einblutet. In diesen Fällen sind die anämischen Organe des kleineren Zwillinges proportional kleiner

als jene des größeren, der größere Zwilling ist polyzythämisch [24]. In unserem Material wurde kein anämisch-polyzythämisches Paar beobachtet.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Untersuchung von 36 mit großer Gewichts-differenz geborenen Zwillingen ergab, daß die Entwicklung solcher Zwillingspaare weder der von Frühgeborenen, noch der von Zwillingen entspricht. Bei Zwillingspaaren mit niedrigem Gewicht (unter 2500 g) oder kleiner Gewichts-differenz (unter 25%) stellt sich immer die Frage, ob sie Frühgeborene oder nur dem Anschein nach Frühgeborene sind. Bei mit großer Gewichts-differenz (über 25%) geborenen Zwillingspaaren gehört der kleinere Zwilling unbedingt in die Gruppe der intrauterinen Atrophie. Diese intrauterin atrophischen Zwillinge können bis zum dritten Lebensjahr ihr Zwillingsspaar weder körperlich noch mental erreichen.

Als Ursache der Gewichts-differenz erhebt sich die Möglichkeit sowohl einer genetischen Schädigung wie der Insuffizienz der Plazentarfunktion.

LITERATUR

1. BABSON, G. S., KANGAS, J., YOUNG, N., BRAMHALL, J. L.: Growth and development of twins of dissimilar size at birth. *Pediatrics* **33**, 327 (1964).
2. BAIRD, D.: The epidemiology of prematurity. *J. Pediat.* **65**, 909 (1964).
3. BAZSÓ, J., GAÁL, J., BOROS, S.: Terminusra született kissúlyú magzatok. *Orvosképzés* **39**, 96 (1964).
4. BENEDIKT, A.: Über die Ergebnisse der Nachuntersuchung frühgeborener Kinder. *Acta paediat. Acad. Sci. hung.* **5**, 223 (1964).
5. BENIRSCHKE, K.: Accurate recording of twin placentation. *Obstet. and Gynec.* **18**, 334 (1961).
6. BUTTERFIELD, I. L., O'BRIEN, D.: The effect of maternal toxemia and diabetes on transplacental gradients of free amino acids. *Arch. Dis. Childh.* **38**, 326 (1963).
7. CORNBLATH, M.: Parabioc twins and

- neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* **35**, 146 (1965).
8. DEGEN, R., E.: Gewichtswachstum bei Frühgeborenen. *Mschr. Kinderheilk.* **106**, 320 (1958).
 9. DRISCOLL, S. G.: Why are twins dissimilar? *Pediatrics* **33**, 325 (1964).
 10. GÁGÓ, G.: Toxaemiás terhességből született gyermekek utóvizsgálata. Magyar Gyermekorvostársaság, Budapest 1963.
 11. GEDDA, L.: *Studio dei Gemelli. Orizzonte Medico*, Roma 1951.
 12. GEDDA, L., BRENCI, G.: Il problema degli annessi nelle gravidanze gemellari. *Acta Genet. med.* **12**, 1 (1963).
 13. GEDDA, L., MILANI-COMPARETTI, M.: Are vital twins prematures? *Acta Genet. med.* **13**, 114 (1964).
 14. GEDDA, L., POGGI, D.: Importanza della placentazione sul peso alla nascita dei gemelli. *Acta Genet. m.* **9**, 271 (1960).
 15. GEGESI KISS, P., LIEBERMANN, L.: Über die Persönlichkeit der kindlichen Verbrechen. *Acta paediat. Acad. Sci. hung.* **4**, 101 (1963).
 16. GERGELY, K.: A Schöpf Merei Kórház 3 éves működésének kiértékelése és hatása a perinatalis mortalitásra. *Népegészségügy* **40**, 126 (1959).
 17. GERGELY, K.: A koraszülöttellátás alakulása az utolsó 10 évben. *Egészségügyi Munka* (Budapest) **11**, 353 (1964).
 18. GRUENWALD, P.: Infants of low birth weight among 5000 deliveries. *Pediatrics* **34**, 157 (1964).
 19. GRUENWALD, P., MAYBERGER, H. W.: Differences in abnormal development of monozygotic twins. *Arch. Path.* **70**, 685 (1960).
 20. KÄNDLER, H.: Reifzeichen bei Früh- und Neugeborenen. *Mschr. Kinderheilk.* **106**, 328 (1958).
 21. KEUTH, U., SCHMIDT, E., TZIEPLY, G.: Katamnestiche Untersuchungen einschließlich EEG zur perinatalen Schädigung von Zwillingen. *Mschr. Kinderheilk.* **113**, 280 (1965).
 22. LUBCHENCO, L. O., HANSMAN, C., PRESSLER, M., BOYD, E.: Intrauterine growth as estimated from liveborn weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* **32**, 793 (1963).
 23. MOLNÁR, S., ANDRÁSOFZSKY, B.: Beobachtungen bei nachträglichen Untersuchungen von 356 Frühgeborenen. *Mschr. Kinderheilk.* **106**, 317 (1958).
 24. NAEYE, R. L.: The fetal and neonatal development of twins. *Pediatrics* **33**, 546 (1964).
 25. NAEYE, R. L.: Organ composition in newborn parabioc twins with speculation regarding neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* **34**, 415 (1964).
 26. OEHME, J.: Fremdzellensensibilisierung als Folge maternofetaler Transfusion. *Mschr. Kinderheilk.* **113**, 169 (1965).
 27. PARMELEE, A. H., STERN, E., CHERVIN, G., MINKOVSKY, A.: Gestational age and the size of premature infants. *Biol. Neonat. (Basel)* **6**, 309 (1964).
 28. PRICE, B.: Primary biases in twin studies. *Amer. J. hum. Genet.* **2**, 293 (1950).
 29. RÁTHÁ, C. E., LIND, J., JOHANSON, C. E., KIHLEBERG, J., VARA, P.: Relationship of premature birth to heart volume and hemoglobin concentration in pregnant women. *Ann. Paediat. Fenn.* **2**, 69 (1956).
 30. REISNER, S. M., WYBREGT, S. H., BAENS, G. S., CORNBATH, M.: The smaller of twins and hypoglycemia. *J. Pediat.* **65**, 107 (1964).
 31. ROSZKOVSKI, I., JANCZEWSKA, E., TROSZINSKY, M.: Relative weight deficiency in the newborn. *Biol. Neonat. (Basel)* **6**, 285 (1964).
 32. SILVERMAN, W. A.: Low birth weight. *Pediatrics* **32**, 791 (1963).
 33. SJÖSTEDT, S., ENGELSON, G., ROTH, G.: Dysmaturity. *Arch. Dis. Childh.* **33**, 123 (1958).
 34. SÖDERLING, B.: Pseudoprematurity. *Acta paediat. (Uppsala)* **42**, 520 (1953).
 35. STEINER cit. CAMPBELL. *Acta Genet. med.* **10**, 443 (1961).
 36. SÁRKÁNY, J.: Budapest csecsemőhalandóságának alakulásáról. *Orv. Hetil.* **104**, 1633 (1963).
 37. SZALAY, G. C.: The newborn dysmature infant. *J. Pediat.* **64**, 776 (1964).
 38. SZONTÁGH, I.: A korszerű terhesgondozás anyai és magzati vonatkozásai. *Magy. Nőorv. Lap.* **28**, 129 (1965).
 39. WAGNER, M. G.: An epidemiologic analysis of dysmaturity. *Biol. Neonat. (Basel)* **6**, 164 (1964).
 40. WAGNER, M. G.: Observations on the newborn dysmature infant and his development during the first 9 months. *J. Pediat.* **63**, 335 (1963).
 41. WARKANY, J., MONROE, B. B., SUTHERLAND, B. S.: Intrauterine growth retardation. *Amer. J. Dis. Child.* **102**, 249 (1961).
 42. WILSON, M. G., PARMELEE, A. H., HUGGINS, M. H.: Prenatal history of infants with birth weights of 1500 grams or less. *J. Pediat.* **63**, 1140 (1963).
 43. WYBREGT, S. H., REISNER, S. H., PATEL, R. K., NELLHAUS, G., CORNBATH, M.: The incidence of neonatal hypoglycemia in a nursery for premature infants. *J. Pediat.* **55**, 545 (1959).
 44. YERUSHALMY, J., VAN DEN BERG, B. J., ERHARDT, C. L., JACOBZNER, H.:

- Birth weight and gestation as indices of »immaturity«. Amer. J. Dis. Child. **109**, 43 (1965)
45. YLPPÓ, A.: Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. Z. Kinderheilk. **24**, 111 (1919).
46. World Health Organization Technical Report Series No. 27. (1950). Expert group on prematurity.
47. World Health Organization Technical Report Series No. 217. (1961). Public health aspects of low birth weight.

Dr. Z. KALMÁR

Knézits u. 14

Budapest IX., Hungary