

HIPOTROFIČNO I HIPERTROFIČNO NOVOROĐENČE

IVANKA ANTONČIĆ FURLAN*

Intrauterini zastoj rasta je uzrok rađanja hipotrofične novorođenčadi. Hipotrofična novorođenčad imaju veći perinatalni mortalitet i neonatalni morbiditet u odnosu na eutrofičnu novorođenčad. Novorođenčad sa zastojem u rastu imaju veću incidenciju mrtvorodenih, nižu Apgar ocjenu, hipoglikemiju, hipotermiju, hiperbilirubinemiju i policitemiju te češće zahtijevaju prijem na neonatološke odjele. Fetalna makrosomija je razlog rađanja hipertrofične novorođenčadi. Hipertrofična novorođenčad znatno češće imaju traume u porodu kao što su fraktura klavikule i pareza plexusa brahijalisa. Neophodno je da se tijekom trudnoće prepozna intrauterini zastoj rasta kao i makrosomija fetusa te da se takvu novorođenčad porađa programirano. Takvo novorođenče mora dočekati porodničar, neonatolog i anesteziolog i takvim multidisciplinarnim pristupom smanjiti morbiditet i mortalitet takve novorođenčadi.

Deskriptori: IUZR, HIPOTROFIČNO NOVOROĐENČE, HIPERTROFIČNO NOVOROĐENČE

Novorođenčad mala za dob opisuju se već od sredine 17. st., a kao vjerojatni uzrok se spominje nedonešenost tek od 1950. godine. 1960. godine je opisan povećani perinatalni morbiditet i mortalitet kod djece koji su mali za dob (small for gestational age - SGA).

Kao posljedica intrauterinog zastoja (IUZR) rađaju se novorođenčad koja su mala za njihovu gestacijsku starost. Sva novorođenčad se klasificiraju kao novorođenčad mala za dob, uredna kao i velika (SGA, AGA, LGA) za određenu gestacijsku starost (1). To je vrlo važna podjela jer se uočilo da svaka od tih grupa ima specifični morbiditet kao i mortalitet. Novorođenčad koja su malena za dob imaju svoje probleme koji se sastoje u češćoj perinatalnoj hipoksiji (asfiksiji), hipotermiji, hipoglikemiji, policitemiji, dugotrajni zastoj u težini, neurorazvojni zaostaci kao i visok postotak fetalnog i neonatalnog mortaliteta (2). Iako je poboljšana perinatalna dijagnostika kao i

liječenje i dalje su IUZR fetusi kao i novorođenčad mala za dob česti problem i njihov morbiditet i mortalitet je veći u odnosu na normalne fetuse kao i normalnu novorođenčad.

Definicija

Novorođenčad koja su mala za dob definiraju se kao oni koji su više od dvije standardne devijacije manji od standardne vrijednosti za gestacijsku dob ili ispod 10 percentile za dob. Šire definicije uzimaju u obzir različite antropološke mjere kao što su dužina i opseg glave, označavajući razlike između parametara čak kad su u normalnom rasponu. Neobično je važan podatak ponderalnog indeksa /težina (g)/dužina (cm)³. Ukoliko je on manji od normale znak je manjak masnog tkiva kao i skeletnih mišića, te je takvo novorođenče hipotrofično (Tablica 1) (3, 4).

Intrauterini zastoj rasta (IUZR)

IUZR je definiran kao stopa fetalnog rasta koja je manja od normalne za populaciju i za potencijal rasta specifičnog novorođenčeta. IUZR ima za posljedicu hipotrofičnu novorođenčad. Ponekad hi-

potrofičnost može biti konstitucionalna (niski roditelji, braća ili koji daljnji rođak). Ona također može biti uzrokovana patofiziološkim stanjem ili bolestima.

Klasifikacije novorođenčadi prema težini

Novorođenčad se dijele na one koji su normalne težine (>2500 g), male težine (<2500 g), vrlo male težine (<1500 g), ekstremno male (<1000 g). Podjela prema težini ništa ne govori o stopi rasta jer je većina takve novorođenčadi rođena kao nedonoščad.

Simetrični i asimetrični zastoj rasta

Prvih 16 tj. trudnoće predstavlja period stanične hiperplazije, od 17. do 32. tj. je period stanične hipetrofije i hiperplazije i konačno nakon 32. tj. prevladava hipertrofija. Ukoliko je inzult nastao u početku trudnoće (kromosomske aberacije) dovest će do simetričnog zastoja, a onaj koji je djelovao kasnije (placentarna insuficijencija) do asimetričnog. Kombinacija mjerenja opsega glave i abdomena može se koristiti pri opisu IUZR i njegovu podjelu na simetrični (proporcionalna glava i abdomen) i asimetrični (dispro-

*KBC Split

Klinika za ženske bolesti i porode

Adresa za dopisivanje:

Ivanka Antončić Furlan, dr. med.

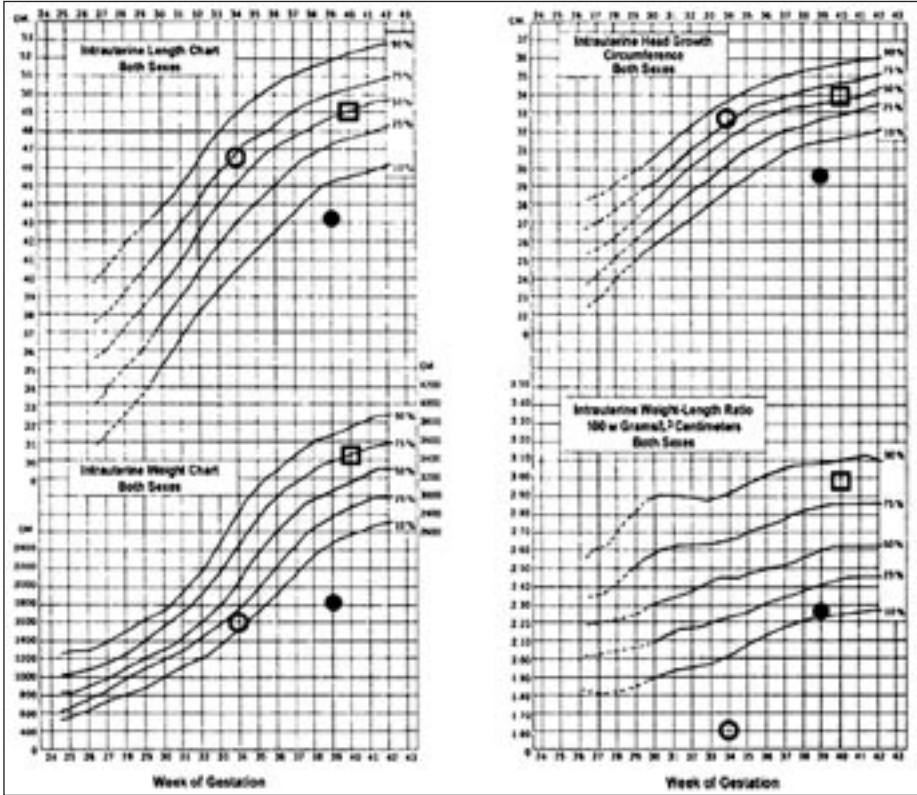
KBC Split, Klinika za ženske bolesti i porode

21000 Split, Spinčičeva 1

E-mail: ivankafurlan@net.hr

Tablica 1.
Krivulja intrauterinog rasta (Avery's Neonatology)

Table 1
Intrauterine growth charts (Avery's Neonatology)



porcionalno mali abdomen u odnosu na glavu). Postoje centilne krivulje koje variraju u pojedinim populacijama tako da bi trebalo koristiti krivulje lokalne populacije. Mjerenje fetusa može biti upotpunjeno s praćenjem umbilikalnog protoka kao i mjerenjem volumena likvora. Smanjeni protok likvora je uočen kod 30% IUZR (4). Doppler UZ može uočiti promjene fetalne cirkulacije odnosno smanjen protok kroz umbilikalnu venu, a pojačane pulzacije umbilikalne arterije i aorte uzrokovan povećanom rezistencijom posteljice (5, 6). Meta analize su našle da je za 38% smanjen perinatalni mortalitet kad se koristio Doppler UZ kao protokol (2, 7).

UZROCI IUZR I SGA

Konstitucijski mala djeca

Umbilikalni protok kao i volumen likvora te bioprofilu su uredni kod takve djece, a morbiditet nije povećan.

Abnormalnosti fetusa

Kromosomske nepravilnosti, naročito triploidije i trisomije 13, 18 i 21 su udružene s IUZR. Čak 19% IUZR ima abnormalnosti kariotipa - studija jednog tercijarnog centra (8). Čak i strukturne anomalije kao što su srčane greške kao i neki sindromi (Russell-Silver) su udružene s IUZR.

Infekcije

CMV, rubela, varičela zoster i virus humane deficijencije također mogu dovesti do IUZR i to češće simetričnog. Virusne infekcije su udružene s abnormalnim razvojem posteljice.

Majčine bolesti

Nekoliko majčinih bolesti može dovesti do IUZR kod fetusa. To se može dogoditi kod smanjivanja uteroplacentarne perfuzije što se može vidjeti kod bolesnica s kroničnom hipertenzijom. Također može biti udruženo s teškom anemijom ili cijanotičnom srčanom greškom maj-

ke. Pothranjenost majke također može biti uzrok IUZR. Majčine bolesti krvnih žila uključujući kroničnu hipertenziju, trudnoćom induciranu hipertenziju, teški dijabetes, kronične bolesti bubrega, sistemni lupus eritematodes i antifosfolipidni sindrom mogu predisponirati IUZR (9). Easterling i sur. (1991) su pokazali da je visoka uterino arterijska rezistentna hipertenzija udružena s IUZR (10).

Majčino uzimanje lijekova

Antikonvulzivi (hidantion i fenitoin) te antagonisti beta adrenoreceptora u drugom trimestru mogu dovesti do SGA.

Socijalni i faktori okoline

Mnogi zdravstveni problemi koji su vezani uz loš socioekonomski status utječu i na trudnoću. Nedovoljno uzimanje hrane kao i pušenje nikotina mogu dovesti do IUZR. Uzimanje velikih količina alkohola udruženi su s razvojem fetalnog alkoholnog sindroma. Korištenje opijata, kokaina i amfetamina također može dovesti do zastoja rasta.

Opstetrični faktori

Višeploidne trudnoće su udružene s IUZR. U jednoj velikoj Kanadskoj studiji Arbruckle i sur. (1993.) su iznijeli podatak da je 25% blizanaca rođeno s IUZR (11). Placentarne i abnormalnosti pupkovine su udruženi s IUZR uključujući kroničnu abrupciju posteljice, infarkti posteljice, hemangiomi posteljice, dvije krvne žile pupčanika i velamentozna inzercija pupkovine (12).

Drugi faktori

Višeploidne trudnoće imaju povećani rizik za IUZR, a zatim slijede placentarne abnormalnosti, kao što su ciste i abnormalnosti uterusa.

Sumirajući prema etiologiji možemo podijeliti SGA:

- Normalan SGA: bez strukturnih anomalija zajedno s normalnim volumenom likvora, normalnim protokom kroz umbilikalnu arteriju i normalnom brzinom rasta.

- Abnormalni SGA: onaj sa strukturnim ili genetskim abnormalnostima.

- Fetalni zastoj: onaj s umanjenom funkcijom posteljice identificiran s abnormalnim protokom kroz umbilikalnu arteriju i reduciranom brzinom rasta.

Postupci tijekom poroda

Za vrijeme poroda novorođenče s IUZR treba vrlo dobro nadzirati. Obavezno treba obavijestiti o takvom porodu i neonatologa i anesteziologa te dovršavati takav porod. Rana anesteziološka pomoć u smanjivanju boli i fetalnog stresa, posebno ukoliko je neophodan hitan carski rez, neobično je važna. Prepoznavanje trudnica s rizičnim faktorima za IUZR, pažljivo UZ praćenje fetalnog rasta zajedno s antenatalnim testiranjem, dobro tempiranim porodom, multidisciplinarnim pristupom za vrijeme poroda pomaže se roditi zdravo novorođenče bez hipoksije. Na sreću fetus s IUZR ima dobre perspektive za normalni postanatalni razvoj.

Neposredno po porodu takvo novorođenče treba utoplitu jer je sklono pothlađivanju zbog relativno velike površine tijela u odnosu na težinu. Takva novorođenčad znaju biti hipoksična, ispustiti mekonij i češća je aspiracija mekonija tijekom poroda sa znakovima asfiksije, hipoksije, miješane acidoze i perzistirajuće plućne hipertenzije. Takva novorođenčad zahtijevaju brze terapijske postupke.

Klinički problemi SGA

Oni ovise o uzroku IUZR, ozbiljnosti i dužini trajanja. Smatralo se da novorođenčad koja su zaostala u rastu brže sazrijevaju, što je zadnjih godina napušteno jer je i dalje smrtnost takve novorođenčadi 5-20 puta veće nego li novorođenčadi normalne težine za istu gestacijsku dob (13, 14).

Asfiksija nije česta kod SGA, ali ukoliko postoji pogoršava kliničko stanje novorođenčeta naročito kod teškog IUZR.

Hipoglikemija je vrlo česta i ovisi o ozbiljnosti IUZR (15-17). Ona je najče-

šća tijekom prva tri dana života, a razlog je manjak glikogena kako u jetri tako i u skeletnim mišićima. Kod takve novorođenčadi postoji i smanjenje glukoneogeneze (18). Danas je mnogo bolja kontrola hipoglikemije zbog ranog hranjenja kako enteralnog tako i parenteralnog s mnogo liberalnijim unosom glukoze (19). Tešku hipoglikemiju imaju oni koji su bili asfiktični i koji imaju niži Ponderalni indeks.

Hiperglikemija je česta kod ekstremno male SGA novorođenčadi zbog smanjene sekrecije inzulina.

Termoregulacija kod SGA je lošija u odnosu na AGA novorođenčad zbog manjka masnog tkiva i to naročito smeđeg masnog tkiva. Gubitak topline je uzrokovan velikim odnosom glave i tijela i povećanom površinom (20, 21).

Policitemija je znatno češća kod SGA (22). Uzrok policitemije je kronična hipoksija tijekom trudnoće i povećanje eritropoeze (23, 24). Hematokrit se kod više od polovice donešenih SGA novorođenčadi kreće 60%, a kod 17% donešenih SGA 65% u usporedbi sa svega 5% AGA (25). Policitemija je razlog hiperviskoznosti, a obično prati hipoglikemiju i hipoksiju, te može biti uzrok i NEC-a. Parcijalna ET može biti neophodna za snižavanje hematokrita i sprječavanje policitemije i hiperviskoznosti.

Hipokalcemija kao i nisko željezo su također problemi koji se javljaju kod SGA novorođenčadi kao posljedica kroničnog smanjenja placentarnog protoka i nedovoljne prehrane.

Hospitalizacija na neonatološkim odjelima je znatno češća kao i hospitalizacija tijekom prve godine života je i 5-15 puta češća u odnosu na AGA.

Postnatalni razvoj tjelesne težine kod SGA novorođenčadi

SGA novorođenčad su heterogena skupina i oni koji su genetski ili obiteljski sitni za dob obično dostignu vršnjake tijekom života (26). Ukoliko su kromosomski defekti ili infekcije razlog manjeg rasta, takva novorođenčad imaju obično posljedice koje su znatno teže. Novoro-

đenčad koja su simetrični zastoj rasta obično ne dostignu vršnjake, za razliku od asimetričnih koji imaju manje posljedica i mogu dostići svoje vršnjake što se tiče težine i neurološkog razvoja. Komplikacije koje prate takvu novorođenčad kao što su asfiksija, hipoglikemija, policitemija i stres izazvan pothlađivanjem mogu imati značajan utjecaj na razvoj. Socioekonomski uvjeti igraju značajnu ulogu u razvoju takve novorođenčadi (27, 28).

Novorođenčad koja su zaostala u rastu općenito zaostaju u rastu tijekom djetinjstva, adolescencije pa čak i tijekom ranih mladenačkih godina. Kod simetričnog zastoja rasta novorođenčad imaju relativnu mikrocefaliju i ukoliko je opseg glave mali to je prediktor za loš neurološki i psihološki razvoj s niskim kvocijentom inteligencije (29). Čini se da je to neovisno o okruženju okoline.

HIPERTROFIČNO NOVOROĐENČE

Fetalna makrosomija

Slično kao IUZR fetalna makrosomija predstavlja krajnji dio rasta fetusa. Definiciju je teško postaviti kao i za IUZR, tako da se uzima porođajna težina preko 4500 grama, preko 90 centile. Američko udruženje opstetričara i ginekologa definira fetalnu makrosomiju u novorođenčadi čija je porođajna težina preko 4500 grama. U SAD makrosomija novorođenčadi je između 5 i 7% u populaciji.

Rizični faktori za fetalnu makrosomiju

Mnogi rizični faktori najčešće su udruženi, a u njih spadaju gestacijska dob, višebrojna trudnoća, muški spol, konstitucijski faktori, rađanje prethodne makrosomne novorođenčadi, teškoće poroda, majčina debljina i posebno majčin dijabetes. Pollack i sur. su (1992.) objavili da među trudnoćama koje su trajale 41 tj. i više, 27% novorođenčadi je bilo teško preko 4000 grama, a 4% preko 4500 grama (30). U posljednjem trimestru trudnoće muška novorođenčad su 150 grama i više teži od ženske (31). Ukoliko je prethodno dijete bilo preko 4500 grama teško na porodu pet do deset puta je vje-

rojatnije da će i novorođenče iz sadašnje trudnoće biti makrosomno. Majčin dijabetes i to inzulin ovisni prije trudnoće i gestacijski su predisponirajući faktor za makrosomiju i distociju ramena. Iako su genetski uvjetovane bolesti više vezane uz IUZR, pojedini rijetki sindromi su vezani uz makrosomiju kao što su Beckwith-Wiedemann, Carpenter i ostali.

Komplikacije fetalne makrosomije
Majčin morbiditet
Operativno dovršavanje takvih trudnoća, a s tim i povećanje majčinog morbiditeta u usporedbi s vaginalnim porodom (32).
Fetalni i neonatalni morbiditet

Spellacy i sur. (1985.) su izvijestili da je dvostruko veći perinatalni mortalitet makrosomne novorođenčadi u odnosu na novorođenčad porodne težine između 2500 i 3500 grama (33). Najčešći razlog je porođajna trauma od kojih je najčešća pareza pl. brahijalisa. Lipscomb i sur. (1995.) objavili su da je najčešći uzrok distocija ramena (18,5% od 157 djece rođene s porođajnom težinom preko 4500 grama) (34). Najčešće je pareza brahijalisa prolazna i češća je kod vaginalnog poroda iako je opisana i kod carskog reza. Sljede frakture klavikule i humerusa. Makrosomna novorođenčad čije su majke dijabetičarke također pokazuju sve komplikacije uključujući hipoglikemiju, hiperbilirubinemiju, hiperviskoznost i hipokalcemiju.

Dijagnoza i postupci kod fetalne makrosomije
Ultrazvukom se uočava fetalna makrosomija i postojala je nada da će se smanjiti porođajne traume uzrokovane makrosomijom. Iako je zadnjih desetak godina broj carskih rezova narastao incidencija distocije ramena i pareze pl. brahijalisa se nije promijenila (35).

Postupci kod makrosomije
Kod majki dijabetičarki neophodno je dobro regulirati šećer u krvi i na taj

način smanjiti nastanak fetalne makrosomije. Neophodno je važno u drugom i trećem trimestru kontrolirati postprandijalnu razinu glukoze u krvi jer ona korelira s porođajnom težinom (35). Kod dijabetičnih trudnica dovršetak poroda je preporučen između 37. i 38. tj. gestacije da bi se smanjio perinatalni mortalitet i morbiditet.

Može se zaključiti da je fetalna makrosomija udružena s patološkim procesima u trudnoći uključujući intoleranciju glukoze i debljinu majke. Neophodno je porodu takvog novorođenčeta pristupiti s oprezom i razboritošću jer je rizik od ozljede veći te takvo novorođenje treba dočekati u suradnji s neonatologom i anesteziologom te takvim multidisciplinarnim pristupom smanjiti morbiditet i mortalitet.

LITERATURA

1. Lubchenco LO, Searls DT, Brazie JV: Neonatal mortality rate: relationship to birth weightand gestational age, J. Pediatr 1972; 81: 814.

2. Lubchenco LO: The hight risk infant. Philadelphia: WB Saunders, 1976.

3. Chard T, Costeloe K, Leaf A: Evidence of growth retardation in neonates of apperently normal weight. Eur J Gynecol Reprod Endocrinol 1992; 45: 59.

4. Roje D, Banovic I, Tadin I, Vucinovic M, Capkun V, Barisic A, Vulic M, Mestrovic Z, Mimica M, Miletic T: Gestational age - the most important factor of neonatal ponderal indeks, Yonisei Med J, 2004; 45 (2): 273-80.

5. Lin C, Sheich Z, Lopata R: The association between oligohydramnios and intrauterine growth retardation. Obstetrics and Gynecology 1990; 76: 1100-4.

6. Hendricks S, Sorensen T, Wang K et al. Doppler umbilical artery waveform indices-normal values from fourteen to forty-two weeks. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1989; 161: 761-5.

7. Reed KL: Doppler - the fetal circulation. Clinical Obsetrics and Gynecology 1997; 40: 750-4.

8. Neilson JP, Alfirevic Z: Doppler ultrasound for fetal assesment in high risk pregnancies (Cochrane Rewiew) Cochrane for Systematic Reviews (3) 2001.

9. Chang T, Robson S, Boys R, Spencer J: Prediction of small for gestational infant: which ultrasound measurement is best? Obstetrics and Gynecology 1992; 80: 1030-8.

10. Snijders R, Sherrod C, Gosden C, Nicolaides K: Fetal Growth Retardation: associated malformations and chromosomal abnormalities. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1993; 168: 547-55.

11. Aulman JI, Talal N, Hoffman GS, Epstein WV: Problems associated with the management of pregnancies in patients with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1980; 7: 327.

12. Easterling TR, Benedetti TJ, Carlson KC et al. The effect of maternal hemodynamics of fetal growth in hypertensive pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 902.

13. Kalousek DK, Dill FJ: Chromosomal mosaicism confined to the placenta in human conceptions. Science 1983; 221: 665.

14. Wennergren M, Wennergren G, Vilbergasson G: Obstetric characteristics and neonatal performance in a four-year small for gestational age population. Obstet Gynecol 1988; 72: 615.

15. Piper JM, Xenakis EM-J, McFarland M et al. Do growth-retarded premature infants have different rates of perinatal morbidity and mortality than appropriately grown premature infants? Obstet Gynecol 1996; 87: 169.

16. Chessex P, Reichman B, Verellen G et al. Metabolic consequences of intrauterine growth retardation in very low birthweight infants. Pediatr Res 1984; 18: 709.

17. Collins J, Leonard JV: Hyperinsulinism in asphyxiated and small for dates infants with hypoglycemia. Lancet 1984; 2: 311.

18. Frazer T, Karl IE, Hillman LS et al. Direct measurement of gluconeogenesis from [2,313C2] alanine in the human neonate. Am J Physiol 1981; 240: 615.

19. Williams PR, Fiser RH Jr, Sperling MA et al. Effects of oral alanine feeding on blood glucose, plasma glucagon, and insulin concentrations in small for gestational age infants. N Engl J Med 1975; 292: 612.

20. Hawdon JM, Platt MPW: Metabolic adaptation in small for gestational age infants. Arch Dis Child 1993; 68: 262.

21. Sinclair J: Heat production and thermoregulation in the small for date infant. Pediatr Clin North Am 1970; 17: 147.

22. Aherne W, Hull D: Brown adipose tissue and heat production in the newborn infant. J Path Bact 1966; 91: 223.

23. Hakanson DO, Oh W: Hyperviscosity in the small-for-gestational age infant. Biol Neonate 1980; 37: 109.

24. Cassady G: Body composition in intrauterine growth retardation. Pediatr Clin North Am 1970; 17: 79.

25. Snijders RJM, Abbas A, Melby O et al. Fetal plasma erythropoietin concentration in severe growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 615.

26. Wirth FH, Goldberg KE, Lubchenco LO: Neonatal hyperviscosity. Incidence and effect of partial plasma exchange transfusion. Pediatr Res 1975; 19: 372.

27. Spinillo A, Stronati M, Ometto A et al. Infant neurodevelopmental outcome in pregnancies complicated by gestational hypertension and intra-uterine growth retardation. J Perinat Med 1993; 21: 195.

28. Low JA, Handley-Derry MH, Burke SO et al. Association of intrauterine fetal growth retardation and learning deficits at age 9 to 11 years. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 1499.

29. Strauss RS, Dietz WH: Growth and development of term children born with low birth weight: effects of genetic and environmental factors. J Pediatr 1998; 133: 67.

30. Berg AT: Indices of fetal growth retardation, perinatal hypoxiarelated factors and childhood neurological morbidity. Early Hum Dev 1989; 19: 271.

31. Pollack RN, Hauer-Pollack G, Divon MY: Macrosomia in postdates pregnancies: The accuracy of routine ultrasonographic screening. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 7.

32. Spellacy WN, Miller MS, Winegar A, Peterson PQ: Macrosomia: Maternal characteristics and infant complications. Obstet Gynecol 1985; 66: 158.

33. Lipscomb KR, Gregory K, Show K: The outcome of macrosmic infants weighing at least 4500: Los Angeles County and University of Southern California experience. Obstet Gynecol 1995; 85: 558.

34. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ: Brachial plexus palsy: An old problem revisited. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 431.

35. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF et al. Maternal posprandial glucose levels and infant birth weight: The National Institute of Child Health and Human Development - Diabetes in Early Pregnancy Study. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 103.

Summary

HYPOTROPHIC AND HYPERTROPHIC NEWBORN

I. Antončić Furlan

The cause of delivery of small for gestational age children is the intrauterine growth retardation. Hypotrophic newborns have higher perinatal morbidity and mortality in comparison with eutrophic newborns. Growth retarded newborns have higher rate of stillborn, lower Apgar score, hypoglicemia, hypothermia, hyperbilirubinaemia, polycytemia and they are more often treated in Departments of neonatal care. The reason of giving birth to hypertrophic newborns is fetal macrosomia. Also, they have more often birth trauma such as clavicle fracture and plexus brachialis paresis. It is necessary to recognise the intrauterine growth retardation as well as fetal macrosomia, so these newborns are delivered with a plan. Contemporary management must be underpinned with caution and prudence. Close consultation of obstetric, pediatric and anesthesiologist teams succed to get morbidity and mortality as low as possible and excellent outcomes are achievable.

Descriptors: IUGR, HYPOTROPHIC NEWBORN, HYPERTROPHIC NEWBORN