



UNIVERSITEIT VAN PRETORIA  
UNIVERSITY OF PRETORIA  
YUNIBESITHI YA PRETORIA

**DIE ETIOLOGIESE VERBAND TUSSEN VERSTADIGDE  
NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN LATERE LEER-  
PROBLEMATIEK BY KINDERS MET KLINIES  
BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBIENMETINGS**

**deur**

**ELIZABETH ANNANDALE**

**Voorgelê ter vervulling van die vereistes vir die graad**

**PHILOSOPHIAE DOCTOR**

**(Opvoedkundige Sielkunde)**

**in die**

**FAKULTEIT OPVOEDKUNDE  
UNIVERSITEIT VAN PRETORIA**

**STUDIELEIER: Prof. H. NAUDE**

**Pretoria**

**Januarie 2008**



*Hierdie studie word met waardering opgedra aan my eggenoot Deon en ons  
dogters Lezanne & Anicke vir hulle hulp, ondersteuning en opofferings  
gedurende my jare van studie.*



## DANKBETUIGINGS

*Hiermee wil ek graag my opregte dank betuig aan:*

*My Skepper wat aan my die krag, die vermoë en die geleenthede geskenk het om hierdie ideaal te verwesenlik;*

*My studieleier, Prof. H. Naude, vir haar bekwame leiding met die uitvoering van hierdie studie;*

*My familie en vriende vir hulle gebede, aanmoediging en ondersteuning;*

*My dogters Lezanne en Anicke vir hulle rekenaar-ondersteuning;*

*Clarisse Venter vir haar professionele en vriendelike hulp met die literatuursoektog;*

*Anca Strachan vir haar hulp met die administrasie van die navorsing;*

*Dr. Tessa Preller vir die proeflees en taalversorging van mediese terme.*

***“Aan Hom wat deur sy krag wat in ons werk, magtig is om oneindig meer te doen as wat ons bid of dink, aan Hom kom die eer toe” (Efesiërs 3:20-21).***



## VERKLARING

Ek verklaar hiermee dat **DIE ETIOLOGIESE VERBAND TUSSEN VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN LATERE LEER-PROBLEMATIEK BY KINDERS MET KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBIENMETINGS** my eie werk is en dat ek alle bronne wat ek gebruik of aangehaal het deur middel van volledige verwysings aangedui en erken het.

---

E. Annandale

---

Datum



**TITEL: DIE ETIOLOGIESE VERBAND TUSSEN  
VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE  
EN LATERE LEERPROBLEMATIEK BY  
KINDERS MET KLINIES BETEKENISVOLLE  
BILIRUBIENMETINGS**

**KANDIDAAT: ELIZABETH ANNANDALE  
GRAAD : PHILOSOPHIAE DOCTOR  
UNIVERSITEIT: UNIVERSITEIT VAN PRETORIA  
DEPARTEMENT: OPVOEDKUNDIGE SIELKUNDE**

**STUDIELEIER: PROF. H. NAUDE**

**OPSOMMING**

In hierdie studie word die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings ondersoek. Resente navorsing dui aan dat kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens die neonatale fase 'n groter risiko loop om later verstadigde neurologiese integrasie te vertoon, veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene. Hierdie navorsingsresultate suggereer 'n verband tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek, aangesien spesifieke breinareas wat deur neonatale bilirubien aangetas word ook vaardighede medieer wat belangrik is vir prestasie in sekere leerareas, te wete lees, skryf en reken.

Neonatale fisiologiese geelsug is nie altyd met die blote oog sigbaar nie, en derhalwe word simptome soos oormatige slaperigheid en ingekorte behoefte aan voeding dikwels deur onervare moeders geïgnoreer, omdat die baba nie opmerklik "geel" is nie. Verder word neonatale fisiologiese geelsug nie altyd as sodanig



gediagnoseer nie, weens verskeie faktore soos ontoereikende primêre gesondheidsorgdienste op die afgeleë platteland, tuisgeboortes en vroeë ontslag van moeders en babas uit klinieke en hospitale, veral gesien in die lig daarvan dat neonatale geelsug piekvlak tussen dag drie en dag sewe bereik. Bilirubienmeting is nie standaard prosedure by afgeleë klinieke nie, en waar 'n rowwe skatting deur die klinieksuster op 'n klinies betekenisvolle bilirubientelling dui, word moeders dan dikwels aangeraai om natuurlike fototerapie (sonlig) toe te pas. Verdermeer vind opvolgkonsultasies by 'n klinieksuster dikwels eers plaas nadat die baba ongeveer een maand oud is, en voorligting aan die moeder rakende moontlike kwesbaarhede wat verband hou met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings is gebrekkig. Sodanige ouers kan dus heeltemal onbewus wees van die potensiële skade wat aangerig kan word aan die ontwikkelende brein, en intervensie vind gevolglik nie tydig plaas nie.

Betekenisvolle duidinge wat uit hierdie navorsingsprojek mag voortvloei, kan derhalwe benut word ten einde spesifieke kwesbaarhede in kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings tydig te kan identifiseer; en hoë-risiko leerders se moontlike latere leerproblematiek deur tydige intervensie tydens die voorskoolse jare te ondervang, voordat probleme in die grondslagfase manifesteer.

'n Empiriese ondersoek is uitgevoer waarby 37 deelnemers betrek is. Gebaseer op die resultate van die data-analise en interpretasie van die resultate word die hipotese aanvaar. Relevante aanbevelings met betrekking to praktykverbetering en verdere navorsing word gemaak.

**SLEUTELTERME:** Hiperbilirubinemie; Fisiologiese geelsug; Patologiese geelsug; Baba geelsug; Neonatale geelsug; Ikterus; Verstadigde neurologiese integrasie; Kernikterus; Leerproblematiek; Fototerapie.



**TITLE: THE ETIOLOGICAL LINK BETWEEN DELAYED  
NEUROLOGICAL INTEGRATION, HIGH NEONATAL  
BILIRUBIN MEASURES AND LEARNING DIFFICULTIES**

**CANDIDATE: ELIZABETH ANNANDALE**  
**DEGREE: PHILOSOPHIAE DOCTOR**  
**UNIVERSITY: UNIVERSITY OF PRETORIA**  
**DEPARTMENT: EDUCATIONAL PSYCHOLOGY**

**PROMOTOR: PROF. H. NAUDE**

**SUMMARY**

With this study the etiological link between delayed neurological integration, high neonatal bilirubin measures and learning difficulties were investigated. Recent research findings suggest that children with high neonatal bilirubin measures are at a greater risk for delayed neurological integration later on, especially because of the susceptibility of the neonatal brain for toxins. The results of this research project suggest an etiological link between neonatal hyperbilirubinemia and learning difficulties at a later stage, since specific brain-areas which are affected by the bilirubin do mediate skills important for performance in certain learning areas, e.g. reading, writing and arithmetic.



It is not always possible to notice neonatal physiological jaundice; hence, inexperienced mothers tend to ignore symptoms like sleepiness and lack of appetite, merely because their babies do not appear “yellowish”. Neonatal physiological jaundice is often misdiagnosed due to various factors like inadequate primary health care services in rural areas, home births and early discharge from hospitals - particularly in light of the fact that jaundice peaks between day three and day seven after birth.

Measurement of neonatal bilirubin levels is not a standard procedure at rural clinics, and mothers are often advised to make use of natural phototherapy (sunlight) when the baby appears “yellowish”. Follow-up consultation often occurs when the baby is already one month old; hence mothers often receive inadequate information concerning neonatal hyperbilirubinemia. Parents might therefore be totally unaware of the potential vulnerability and harm to the developing brain, and intervention often does not take place.

Significant indicators of this research project can be used to identify well in advance specific vulnerabilities in learners with neonatal hyperbilirubinemia, as well as potentially high-risk learners during the pre-school years, before such vulnerabilities escalate during the foundation phase.

An empirical study with 37 participants was conducted. Based on the data analyses and interpretation of the results, the hypothesis was accepted. Relevant recommendations concerning best practice and further research were done.

**KEY TERMS:** Hyperbilirubinemia, Physiological Jaundice, Pathological Jaundice, Baby Jaundice, Neonatal Jaundice, Icterus, Delayed Neurological Integration, Kernicterus, Learning Problems, Phototherapy.





In hierdie studie is deurgaans gebruik gemaak van die manlike aanspreekvorm ten einde die leeswerk te vergemaklik en te vereenvoudig. Hierdie vorm van verwysing is nie diskriminerend ten opsigte van geslag nie, en daar word hiermee implisiet na beide geslagte verwys. Die terme hiperbilirubinemie, fisiologiese geelsug en klinies betekenisvolle bilirubinemie word ook as sinonieme in hierdie studie gebruik, tensy pertinent anders aangedui.



# DIE ETIOLOGIESE VERBAND TUSSEN VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN LATERE LEER- PROBLEMATIEK BY KINDERS MET KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBIENMETINGS

## INHOUDSOPGAWE

### HOOFSTUK EEN

#### INLEIDENDE ORIËNTERING, PROBLEEMSTELLING, DOEL VAN DIE ONDERSOEK, BEGRIPSVERKLARING, METODOLOGIE EN PROGRAM VAN ONDERSOEK

	Bladsy	9
1.1 INLEIDENDE ORIËNTERING	10	
1.2 AKTUALITEIT EN ONTLEDING VAN DIE NAVORSINGS- PROBLEEM	10	
1.2.1 Aanvanklike bewuswording van die navorsingsprobleem	11	
1.2.2 Aktualiteit van die navorsingsprobleem	13	
1.2.3 Ontleding van die navorsingsprobleem	19	
1.3 KONSEPTUALISERING	20	
1.3.1 Verstadigde	21	
1.3.2 Neurologiese integrasie	21	
1.3.3 Etiologiese verband	22	
1.3.4 Leerprobleme	22	
1.3.5 Neonataal	23	
1.3.6 Grondslagfase	23	
1.3.7 Bilirubien	24	
1.3.8 Bilirubienmetings	24	
1.3.9 Konjugasie	26	
1.3.10 Fisiologiese geelsug	27	



<b>1.3.11</b>	<b>Patologiese geelsug</b>	<b>28</b>
<b>1.3.12</b>	<b>Kernikterus</b>	<b>29</b>
<b>1.4</b>	<b>PROBLEEMSTELLING</b>	<b>29</b>
<b>1.4.1</b>	<b>Newevraagstelling</b>	<b>30</b>
<b>1.4.2</b>	<b>Navorsingshipotese</b>	<b>30</b>
<b>1.5</b>	<b>DOELSTELLING MET DIE STUDIE</b>	<b>30</b>
<b>1.6</b>	<b>PARADIGMA</b>	<b>31</b>
<b>1.7</b>	<b>METODE VAN NAVORSING</b>	<b>34</b>
<b>1.8</b>	<b>NAVORSINGSPROJEK</b>	<b>35</b>
<b>1.8.1</b>	<b>Navorsingstappe</b>	<b>35</b>
<b>1.8.2</b>	<b>Navorsingsbene</b>	<b>36</b>
<b>1.8.3</b>	<b>Navorsingsinstrumente</b>	<b>37</b>
<i>1.8.3.1</i>	<i>Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)</i>	<b>37</b>
<i>1.8.3.2</i>	<i>Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)</i>	<b>38</b>
<b>1.8.4</b>	<b>Steekproefneming</b>	<b>38</b>
<i>1.8.4.1</i>	<i>Die universum</i>	<b>38</b>
<i>1.8.4.2</i>	<i>Die bereikbare populasie en plek van navorsing</i>	<b>38</b>
<i>1.8.4.3</i>	<i>Seleksie van die steekproef</i>	<b>39</b>
<b>1.8.5</b>	<b>Navorsingsetiek</b>	<b>39</b>
<b>1.9</b>	<b>NAVORSINGSPROGRAM</b>	<b>40</b>

## **HOOFSTUK TWEE**

### **DIE IMPAK VAN KLINIES BETEKENISVOLLE BILIRUBINEMIE OP DIE NEONATALE BREIN**

<b>2.1</b>	<b>INLEIDING</b>	<b>42</b>
<b>2.2</b>	<b>SUID-AFRIKAANSE RIGLYNE VIR KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBINEMIE</b>	<b>43</b>
<b>2.2.1</b>	<b>Diagnostiese kriteria</b>	<b>43</b>
<i>2.2.1.1</i>	<i>Ongekonjugeerde hiperbilirubinemie</i>	<b>44</b>



2.2.1.2	<i>Nie-medisinale behandeling van ongekonjugeerde hiperbilirubinemie</i>	44
2.2.1.3	<i>Riglyne vir inisiëring van fototerapie</i>	45
2.2.1.4	<i>Riglyne vir uitruiltransfusie</i>	45
2.2.1.5	<i>Gekonjugeerde hiperbilirubinemie</i>	46
2.2.1.6	<i>Nie-medisinale behandeling van gekonjugeerde hiperbilirubinemie</i>	46
2.2.1.7	<i>Verlengde neonatale geelsug</i>	47
2.2.1.8	<i>Galaktosemie</i>	48
2.2.1.9	<i>Nie-medisinale behandeling van galaktosemie</i>	48
2.2.1.10	<i>Verwysing</i>	49
2.2.2	<b>Suid-Afrikaanse neonatale riglyne vir fototerapie in akademiese hospitale</b>	49
2.2.3	<b>Suid-Afrikaanse neonatale riglyne vir uitruiltransfusie in akademiese hospitale</b>	50
2.2.4	<b>Suid-Afrikaanse primêre sorg-riglyne in akademiese hospitale vir fototerapie en totale serum bilirubien (TSB) monitering in die eerste week na geboorte</b>	51
2.3	<b>ONGEKONJUGEERDE BILIRUBIEN AS 'N NEURO-TOKSIEN</b>	55
2.4	<b>SIMPTOMATOLOGIE</b>	59
2.4.1	<b>Diagnostiese Hulpmiddels</b>	63
2.4.1.1	<i>Bilirubienmeters</i>	66
2.4.1.2	<i>Visueel-ontlokte potensiaal</i>	67
2.4.2	<b>Bepaling van risiko vir hiperbilirubinemie</b>	68
2.4.3	<b>Faktore wat die kwesbaarheid van babas verhoog vir hiperbilirubinemie</b>	70
2.4.4	<b>Behandelingsmodaliteite</b>	72
2.5	<b>AREAS VAN DIE BREIN WAT DEUR KLINIES BETEKENISVOLLE VLAKKE VAN NEONATALE BILIRUBIEN GEAFFEKTEER WORD</b>	76
2.6	<b>SINOPSIS</b>	84



## HOOFSTUK DRIE

### DIE BYDRAE VAN KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBINEMIE TOT LATERE ATIPIESE NEUROLOGIESE INTEGRASIE

3.1	INLEIDING	86
3.2	HIPERBILIRUBINEMIE EN NEUROLOGIESE INTEGRASIE	86
3.3	BILIRUBIEN-GEÏMPAKTEERDE BREINAREAS EN BESONDERE LEERVAARDIGHEDE	87
3.4	VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN LEERVAARDIGHEDE	92
3.5	MEDIASIE VAN SPESIFIEKE LEERVAARDIGHEDE	101
3.5.1	Die verband tussen hiperbilirubinemie, miëlinering en kortikale spoed	101
3.5.2	Die verband tussen hiperbilirubinemie en geheue-inkorting	105
3.5.3	Die verband tussen hiperbilirubinemie en verhoogde oudiologiese risiko	106
3.5.4	Die verband tussen hiperbilirubinemie en kortikale aktivering en inhibering via die Retikulêre Aktiveringsstelsel (RAS)	106
3.5.5	Die verband tussen hiperbilirubinemie en pragmatiese leer	107
3.5.6	Die verband tussen hiperbilirubinemie en uitvoerende funksies ( <i>executive functioning</i> )	108
3.5.7	Die verband tussen hiperbilirubinemie en somato-sensoriese leer	108
3.5.8	Die verband tussen hiperbilirubinemie en taalaanwending	109
3.5.9	Die verband tussen hiperbilirubinemie en visuo-ruimtelike leer	110



3.5.10	Die verband tussen hiperbilirubinemie en serebellum-korteks integrasie	110
3.5.11	Die verband tussen hiperbilirubinemie en emosionele regulering	111
3.5.12	Die verband tussen hiperbilirubinemie en talamiese geleiding en leer	112
3.5.13	Die verband tussen hiperbilirubinemie en geheue	114
3.5.14	Die verband tussen hiperbilirubinemie en die basale ganglia	114
3.6	SINOPSIS	114

## HOOFSTUK VIER

### DIE EMPIRIESE ONDERSOEK

4.1	INLEIDING	116
4.2	PROBLEEMSTELLING	116
4.3	DOEL VAN DIE ONDERSOEK	117
4.4	NAVORSINGSHIPOTESE	118
4.5	VERDEDIGING VAN NAVORSINGSPROSEDURES IN TERME VAN NAVORSINGSVRAE EN TEORETIESE RAAMWERK	118
4.6	BESKRYWING VAN DIE UNIVERSUM EN BEREIKBARE POPULASIE	119
4.7	DOELMATIGE STEEKPROEFNEMING	119
4.8	BESKRYWING EN AFBREEK VAN DIE STEEKPROEF EN DIE KONTROLEGROEP	119
4.9	DIE MEETINSTRUMENTE IN LIG VAN DIE NAVORSINGSVRAE	121
4.9.1	Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)	121
4.9.1.1	<i>Subtoets Waarneming</i>	123
4.9.1.2	<i>Subtoets Ruimtelik</i>	123



<b>4.9.1.3</b>	<b><i>Subtoets Redenering</i></b>	<b>123</b>
<b>4.9.1.4</b>	<b><i>Subtoets Numeries</i></b>	<b>123</b>
<b>4.9.1.5</b>	<b><i>Subtoets Gestalt</i></b>	<b>124</b>
<b>4.9.1.6</b>	<b><i>Subtoets Koördinasie</i></b>	<b>124</b>
<b>4.9.1.7</b>	<b><i>Subtoets Geheue</i></b>	<b>124</b>
<b>4.9.1.8</b>	<b><i>Subtoets Verbale begrip</i></b>	<b>125</b>
<b>4.9.2</b>	<b>Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)</b>	<b>125</b>
<b>4.10</b>	<b>RESULTATE VAN EMPIRIESE ONDERSOEK</b>	<b>139</b>
<b>4.10.1</b>	<b>Resultate van die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)</b>	<b>139</b>
<b>4.10.2</b>	<b>Resultate van die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)</b>	<b>162</b>
<b>4.11</b>	<b>SINOPSIS</b>	<b>178</b>

## **HOOFSUK VYF**

### **ANALISE EN INTERPRETASIE VAN DATA**

<b>5.1</b>	<b>INLEIDING</b>	<b>180</b>
<b>5.2</b>	<b>ANALISE EN INTERPRETASIE VAN DIE EMPIRIESE DATA</b>	<b>180</b>
<b>5.2.1</b>	<b>Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)</b>	<b>181</b>
<b>5.2.1.1</b>	<b><i>‘n Vergelyking van ASB-prestasies met hiperbilirubinemie as enigste veranderlike</i></b>	<b>182</b>
<b>5.2.1.2</b>	<b><i>‘n Vergelyking van ASB-prestasies met hiperbilirubinemie en arbeidsterapie as veranderlikes</i></b>	<b>184</b>
<b>5.2.1.3</b>	<b><i>‘n Vergelyking van binominale waardes en waarskynlikheidsindekse</i></b>	<b>186</b>
<b>5.2.1.4</b>	<b><i>‘n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur drie groepe afsonderlik</i></b>	<b>187</b>
<b>5.2.1.5</b>	<b><i>‘n Vergelyking van skaalpuntgemiddeldes behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep</i></b>	<b>189</b>



5.2.1.6	<i>'n Vergelyking van ondergemiddelde prestasies behaal op die subtoetse van die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep</i>	189
5.2.1.7	<i>'n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep</i>	192
5.2.1.8	<i>Frekwensie van ondergemiddelde ASB-subtoetstellings</i>	192
5.2.2	<b>Die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)</b>	195
5.2.2.1	<i>Gemiddelde ouderdomme van deelnemers vir QNST-II: steekproef en kontrolegroep</i>	195
5.2.2.2	<i>'n Vergelyking van QNST-II-prestasies met hiperbilirubinemie as enigste veranderlike</i>	196
5.2.2.3	<i>'n Vergelyking van QNST-II-prestasies met hiperbilirubinemie en arbeidsterapie as veranderlikes</i>	196
5.2.2.4	<i>'n Vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep volgens kategorieë van prestasie op die QNST-II</i>	198
5.2.2.5	<i>'n Vergelyking van QNST-II-resultate tussen die steekproef en die kontrolegroep van deelnemers wat arbeidsterapie deurloop het</i>	200
5.2.2.6	<i>'n Vergelyking van QNST-II-resultate tussen die steekproef en die kontrolegroep van deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie</i>	200
5.2.2.7	<i>'n Vergelyking van p-waardes bereken vir die steekproef en kontrolegroep respektiewelik: Suspisieuse en hoë tellings op QNST-II</i>	201
5.2.2.8	<i>'n Vergelyking van die persentasie deelnemers in die steekproef en die kontrole groep respektiewelik wat arbeidsterapie deurloop het</i>	201
5.3	<b>DUIDINGE VAN VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN VOORSPELLING VAN LATERE LEERPROBLEMATIEK</b>	203
5.4	<b>AFLEIDINGS</b>	206





<b>5.5</b>	<b>BEVINDINGE</b>	<b>207</b>
<b>5.6</b>	<b>GEVOLGTREKKINGS EN VERIFIËRING VAN DIE NAVORSINGSHIPOTESE</b>	<b>208</b>
<b>5.7</b>	<b>SINOPSIS</b>	<b>210</b>

## **HOOFSTUK SES**

### **SAMEVATTENDE BEVINDINGE, GEVOLGTREKKINGS EN AANBEVELINGS**

<b>6.1</b>	<b>INLEIDING</b>	<b>211</b>
<b>6.2</b>	<b>SAMEVATTENDE BEVINDING</b>	<b>218</b>
<b>6.2.1</b>	<b>Bevindinge voortvloeiend uit hoofstuk twee</b>	<b>218</b>
<b>6.2.2</b>	<b>Bevindinge voortvloeiend uit hoofstuk drie</b>	<b>223</b>
<b>6.2.3</b>	<b>Bevindinge voortvloeiend uit die empiriese ondersoek soos vervat in hoofstukke vier en vyf</b>	<b>231</b>
<b>6.2.3.1</b>	<i>Die resultate van die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)</i>	<b>231</b>
<b>6.2.3.2</b>	<i>Die resultate van die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)</i>	<b>233</b>
<b>6.3</b>	<b>SAMEVATTENDE GEVOLGTREKKINGS</b>	<b>235</b>
<b>6.4</b>	<b>BEANTWOORDING VAN DIE NAVORSINGSVRAE</b>	<b>236</b>
<b>6.5</b>	<b>VERIFIËRING VAN DIE NAVORSINGSHIPOTESE</b>	<b>244</b>
<b>6.6</b>	<b>IMPLIKASIES VAN DIE STUDIE</b>	<b>244</b>
<b>6.7</b>	<b>AANBEVELINGS VOORTVLOEIEND UIT DIE NAVORSING</b>	<b>245</b>
<b>6.7.1</b>	<b>Aanbevelings ter praktykverbetering</b>	<b>245</b>
<b>6.7.1.1</b>	<i>Aanbevelings vir primêre gesondheidsorgwerkers</i>	<b>245</b>
<b>6.7.1.2</b>	<i>Aanbevelings vir medici</i>	<b>246</b>
<b>6.7.1.3</b>	<i>Aanbevelings vir Opvoedkundige Sielkundiges</i>	<b>249</b>
<b>6.7.1.4</b>	<i>Aanbevelings vir ouers en onderwysers</i>	<b>251</b>
<b>6.7.1.5</b>	<i>Aanbevelings vir arbeidsterapeute</i>	<b>253</b>



<b>6.7.1.6</b>	<b><i>Aanbevelings vir ouers</i></b>	<b>254</b>
<b>6.7.1.7</b>	<b><i>Leerondersteuningsbestuur en beleid</i></b>	<b>255</b>
<b>6.7.2</b>	<b><i>Aanbevelings ten aansien van verdere navorsing</i></b>	<b>255</b>
<b>6.8</b>	<b>LEEMTES VAN EN UITDAGINGS ERVAAR MET HIERDIE STUDIE</b>	<b>256</b>
<b>6.8.1</b>	<b>Leemtes van die studie</b>	<b>256</b>
<b>6.8.2</b>	<b>Uitdagings ervaar met die studie</b>	<b>257</b>
<b>6.9</b>	<b>‘N VALIDERING VAN DIE STUDIE</b>	<b>257</b>
<b>6.10</b>	<b>SLOT</b>	<b>258</b>
	<b>LYS VAN FIGURE</b>	<b>259</b>
	<b>LYS VAN GRAFIEKE</b>	<b>261</b>
	<b>LYS VAN TABELLE</b>	<b>262</b>
	<b>BRONNELYS</b>	<b>264</b>
	<b>WOORDELYS</b>	
	<b>BYLAE A</b>	
	<b>BYLAE B</b>	
	<b>BYLAE C</b>	
	<b>BYLAE D</b>	
	<b>BYLAE E</b>	
	<b>BYLAE F</b>	



## LYS VAN FIGURE

		<b>Bl.</b>
<b>Figuur 1.1</b>	<b>Modi van ondersoek en navorsingsontwerp</b>	<b>34</b>
<b>Figuur 2.1</b>	<b>Diagrammatiese voorstelling van breinareas</b>	<b>76</b>
<b>Figuur 4.1</b>	<b>Persentasie van die normatiewe steekproef in elke stien in die stienverspreiding</b>	<b>155</b>



## LYS VAN GRAFIEKE

	<b>Bl.</b>	
<b>Grafiek 2.1</b>	<b>Riglyne vir fototerapie</b>	<b>50</b>
<b>Grafiek 2.2</b>	<b>Riglyne vir uitruiltransfusie vir alle gestasie-ouderdomme</b>	<b>51</b>
<b>Grafiek 2.3</b>	<b>Gesonde volterm babas &gt; 3kg</b>	<b>52</b>
<b>Grafiek 2.4</b>	<b>Gesonde babas 2 – 3 kg <u>en</u> &gt; 35 weke</b>	<b>53</b>
<b>Grafiek 4.1</b>	<b>Grafiese vergelyking van gemiddelde prestasies op die ASB behaal deur drie groepe afsonderlik</b>	<b>150</b>
<b>Grafiek 4.2</b>	<b>‘n Grafiese voorstelling van statisties betekenisvolle afwykings</b>	<b>156</b>
<b>Grafiek 4.3</b>	<b>‘n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB: die bereikbare universum (klasgroep), die steekproef (geelsug) en die kontrolegroep (nie-geelsug)</b>	<b>157</b>
<b>Grafiek 4.4</b>	<b>‘n Grafiese vergelyking van gemiddelde prestasies (<u>X</u>) op ASB- subtoetse vir die bereikbare universum (klasgroep), die steek- proef en die kontrole groep</b>	<b>161</b>
<b>Grafiek 4.5</b>	<b>‘n Grafiese vergelyking van die persentasie deelnemers in die STEEKPROEF wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>177</b>
<b>Grafiek 4.6</b>	<b>‘n Grafiese vergelyking van die persentasie deelnemers in die KONTROLEGROEP wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>178</b>



## LYS VAN TABELLE

<b>Tabel 3.1</b>	<b>Manifestasies van skade aan spesifieke gedeeltes van die basale ganglia</b>	<b>89</b>
<b>Tabel 4.1a</b>	<b>Samestelling van die STEEKPROEF en KONTROLEGROEP in terme van geslag en ouderdom</b>	<b>120</b>
<b>Tabel 4.2b</b>	<b>Verdere afbreek van KONTROLEGROEP en STEEKPROEF i.t.v. weke gestasie en aantal dae gehospitaliseer na geboorte</b>	<b>121</b>
<b>Tabel 4.2</b>	<b>Die vyfpuntskaal van die ASB</b>	<b>122</b>
<b>Tabel 4.3</b>	<b>Betekenisvolle F-waardes op subtoetse van QNST-II volgens ouderdomsgroepe</b>	<b>126</b>
<b>Tabel 4.4</b>	<b>ASB-resultate vir die STEEKPROEF</b>	<b>140</b>
<b>Tabel 4.5</b>	<b>ASB-resultate vir die KONTROLEGROEP</b>	<b>141</b>
<b>Tabel 4.6</b>	<b>ABS-resultate vir die KONTROLEGROEP wat ARBEIDS-TERAPIE deurloop het.</b>	<b>143</b>
<b>Tabel 4.7</b>	<b>ASB-resultate vir die KONTROLEGROEP wat nie ARBEIDSTERAPIE deurloop nie</b>	<b>144</b>
<b>Tabel 4.8</b>	<b>ASB-resultate vir die STEEKPROEF wat ARBEIDS-TERAPIE deurloop het</b>	<b>145</b>
<b>Tabel 4.9</b>	<b>ASB-resultate vir die STEEKPROEF wat nie ARBEIDS-TERAPIE deurloop het nie</b>	<b>147</b>
<b>Tabel 4.10</b>	<b>Binominale waardes en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die STEEKPROEF</b>	<b>148</b>
<b>Tabel 4.11</b>	<b>Binominale waardes en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die KONTROLEGROEP</b>	<b>149</b>
<b>Tabel 4.12</b>	<b>‘n Vergelyking van ASB skaalpuntgemiddeldes vir die bereikbare universum (klasgroep), die steekproef en die kontrolegroep</b>	<b>151</b>
<b>Tabel 4.13</b>	<b>Vergelyking van prestasies behaal op die ASB deur die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep</b>	<b>152</b>
<b>Tabel 4.14</b>	<b>Frekwensie van ondergemiddelde ASB subtoetstellings vir die bereikbare universum</b>	<b>158</b>



<b>Tabel 4.15</b>	<b>Gemiddelde ouderdomme van deelnemers vir QNST-II: STEEKPROEF en KONTROLEGROEP</b>	<b>162</b>
<b>Tabel 4.16</b>	<b>Prestasie van die STEEKPROEF op subtoetse van QNST-II</b>	<b>163</b>
<b>Tabel 4.17</b>	<b>Prestasie van die KONTROLEGROEP op die subtoetse van die QNST-II</b>	<b>164</b>
<b>Tabel 4.18</b>	<b>Prestasie op die subtoetse van QNST-II van deelnemers in die KONTROLEGROEP wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>165</b>
<b>Tabel 4.19</b>	<b>Prestasie op die subtoetse van QNST-II van deelnemers in die KONTROLEGROEP wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie</b>	<b>166</b>
<b>Tabel 4.20</b>	<b>Prestasie op die subtoetse van QNST-II van deelnemers in die STEEKPROEF wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>167</b>
<b>Tabel 4.21</b>	<b>Prestasie op die subtoetse van QNST-II van deelnemers in die STEEKPROEF wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>168</b>
<b>Tabel 4.22</b>	<b>Prestasie volgens kategorieë op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die steekproef (normaal, suspisiesus en hoog)</b>	<b>170</b>
<b>Tabel 4.23</b>	<b>Prestasie volgens suspisieuse en hoë kategorieë op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die steekproef (aanduidend van neurologiese uitvalle)</b>	<b>171</b>
<b>Tabel 4.24</b>	<b>Prestasie van KONTROLEGROEP op QNST-II: Deelnemers wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>172</b>
<b>Tabel 4.25</b>	<b>Prestasie van KONTROLEGROEP op QNST-II: Deelnemers wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie</b>	<b>173</b>
<b>Tabel 4.26</b>	<b>Prestasie van STEEKPROEF op QNST-II: Deelnemers wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het</b>	<b>174</b>
<b>Tabel 4.27</b>	<b>Prestasie van STEEKPROEF op QNST-II: Deelnemers wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie</b>	<b>175</b>
<b>Tabel 4.28</b>	<b>P-waardes vir STEEKPROEF: Suspisieuse en hoë tellings op QNST –II</b>	<b>176</b>
<b>Tabel 4.29</b>	<b>P-waardes vir KONTROLEGROEP: Suspisieuse en hoë tellings op QNST-II</b>	<b>176</b>



## **HOOFSTUK EEN**

### **INLEIDENDE ORIËNTERING, PROBLEEMSTELLING, DOEL VAN DIE ONDERSOEK, BEGRIPSVERKLARING, METODOLOGIE EN PROGRAM VAN ONDERSOEK**

#### **1.1 INLEIDENDE ORIËNTERING**

In hierdie studie word die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings ondersoek. Resente navorsing dui aan dat kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens die neonatale fase 'n groter risiko loop om later verstadigde neurologiese integrasie te vertoon, veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene (Maisels 1996; Hansen 2000a; Johnston & Hoon 2000). Hierdie navorsingsresultate suggereer 'n verband tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek, aangesien spesifieke breinareas wat deur neonatale bilirubien aangetas word, ook vaardighede medieer wat belangrik is vir prestasie in sekere leerareas, te wete lees, skryf en reken. Betekenisvolle duidinge wat uit hierdie navorsingsprojek mag voortvloei, kan derhalwe benut word ten einde spesifieke kwesbaarhede in leerders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings tydlig te kan identifiseer; en hoë-risiko leerders se moontlike latere leerproblematiek deur tydige intervensie tydens die voorskoolse jare te ondervang, voordat probleme in die grondslagfase manifesteer.

#### **1.2 AKTUALITEIT EN ONTLEDING VAN DIE NAVORSINGS-PROBLEEM**

Kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens die neonatale fase loop 'n groter risiko om later verstadigde neurologiese integrasie te vertoon



(Pretorius, Naudè & Becker 2002), veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene (Maisels 1996; Hansen 2000a; Johnston & Hoon 2000). Die spesifieke etiologiese verband tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek weens verstadigde neurologiese integrasie is egter nog nie onomwonde aan die hand van uitgebreide studies nagevors nie. Enkele studies werp egter lig op hierdie onderwerp. Roger, Koziel en Vert *et al.* (1996:64) het bevind dat die onvolwasse muis-brein hoogs deurlatend is vir bilirubien. Hierdie verhoogde deurlaatbaarheid is ook by babas met kleurstof gedemonstreer, en 'n repliserende studie het aangetoon dat verhoogde deurlaatbaarheid veral voorkom in daardie breinareas wat deur kernikterus aangetas word. Hierdie verhoogde deurlaatbaarheid is toegeskryf aan die drastiese afname in die albumien:albumien ratio in die hiperbilirubien subjekte, relatief tot die kontrolegroep, wat suggereer dat 'n ratio afname in albumien 'n verhoogde deurlaatbaarheid vir bilirubien medieer (Roger *et al.* 1996:64).

### **1.2.1 Aanvanklike bewuswording van die navorsingsprobleem**

Geelsug in premature babas sowel as in voltermyn babas kan die gevolg wees van (1) 'n verhoogde bilirubien lading in die heptosiet, (2) verminderde hepatische opname van bilirubien van die plasma en/of (3) defektiewe bilirubien konjugasie. Hiperbilirubinemie in premature babas is meer algemeen en meer akuut, met 'n langer duur as in voltermyn babas (Watchko & Maisels 2003:F455).

Broderson en Stern (1990:12) verklaar dat bilirubien in gesonde babas deurlopend gekonjugeer word, en dat die gekonjugeerde pigment deur oksidasie uiteindelik uitgeskei word. Kernikterus resulteer wanneer die sediment oorweldigend raak as gevolg van klinies betekenisvolle bilirubienkonsentrasie in die bloedstroom, lae albumien reserwe, lae pH waarde as newe-effek van medikasie, of as oksidasie van bilirubien ontoereikend raak weens 'n suurstoftekort tydens geboorte, of weens ander skade aan die sentrale senuweestelsel (SSS).





Neonatale geelsug is nie altyd met die blote oog sigbaar nie (Knudsen 1996:393), en derhalwe word simptome soos oormatige slaperigheid en ingekorte behoefte aan voeding dikwels deur onervare moeders geïgnoreer, omdat die baba nie opmerklik ‘geel’ is nie. Verder word neonatale geelsug nie altyd as sodanig gediagnoseer nie, weens verskeie faktore soos ontoereikende primêre gesondheidsorgdienste op die afgeleë platteland, tuisgeboortes en vroeë ontslag van moeders en babas uit klinieke en hospitale (Lee, Perlman, Ballantyne *et al.* 1995:758; Lock & Ray 1999:249; Ebbesen 2000:1213; Bernaldo & Segre 2004:99), veral gesien in die lig daarvan dat neonatale geelsug piekvlak tussen dag drie en dag vyf bereik (Cabra & Whitfield 2005:217). Bilirubienmeting is nie standaard prosedure by afgeleë klinieke nie, en waar 'n rowwe skatting deur die klinieksuster op 'n klinies betekenisvolle bilirubientelling dui, word moeders dan dikwels aangeraai om natuurlike fototerapie (sonlig) toe te pas. Verdermeer vind opvolgkonsultasies by 'n klinieksuster dikwels eers plaas nadat die baba ongeveer een maand oud is, en voorligting aan die moeder rakende moontlike kwesbaarhede wat verband hou met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings is gebrekkig. Sodanige ouers kan dus heeltemal onbewus wees van die potensiële skade wat aangerig kan word aan die ontwikkelende brein, en intervensie vind gevolglik nie tydig plaas nie.

Gedurende die 1990's was daar 'n onrusbarende toename in die voorkoms van kernikterus. Volgens Melton en Akinbi (1999:167) was dit 'n direkte uitvloeisel van die aggressiewe neonatale ontslag-beleid wat in die 1990's ingestel is, waarvolgens moeders en babas binne enkele dae na geboorte uit die hospitaal ontslaan is. Aldus Hansen (2002a:103) en Ahlfors en Wennberg (2004:334) kan die toename, benewens vroeë ontslag, ook toegeskryf word aan die arbitrêre verslapping van beoordelingskriteria vir transfusie, ontoereikende opvolg van babas na ontslag, en gesondheidswerkers se kwynende bewustheid van die simptome van ernstige toksiteit. Mollen, Scarfone en Harris (2004:599) maak die volgende stelling in hierdie verband: “.. *changes in health care practices, including the early discharge of newborns, have transformed the management of neonatal jaundice into an outpatient problem.*” Hierdie navorsers beveel aan dat



dokters werksaam in neonatale eenhede attent gemaak word op die toename in ernstige hiperbilirubinemie en kernikterus, veral in 'n era wat gekenmerk word deur 'n toename in borsvoeding (Soskolne, Schumacher, Fyock *et al.* 1996), verkorte hospitaalverblyf (Heimler, Shekhawat, Hoffman *et al.* 1998:609; Jackson, Kennedy, Sendelbach *et al.* 2000:581; Feinberg, Lowry & Koelsch 2002:99) en inkonsekwente opvolgkonsultasie. Maisels en Newman (1998:295) maak die volgende opmerking in hierdie verband: *“There has been an increase in hyperbilirubinemia in the newborn population, and perhaps, an increase in bilirubin encephalopathy. The early discharge of newborns from hospital has made it necessary for us to reorient our thinking about bilirubin levels in the first 24-48 hours of life and alter our approach to follow-up.”* Dit is veral die effek van hiperbilirubinemie op die ontwikkelende brein en die gevolglike impak op neuro-integrasie wat in hierdie navorsing die aandag geniet.

### **1.2.2 Aktualiteit van die navorsingsprobleem**

Neonatale geelsug of hiperbilirubinemie is 'n universele verskynsel onder alle neonatale populasies (Oktay, Satar & Atici 1996:199; Manning, Todd, Maxwell *et al.* 2007:F342). Tydelike neonatale ikterus word in sowat 60% tot 70% van voltermyn babas opgemerk, en in bykans alle premature babas (Dennerly, Rhine & Stevenson 1995:103). Sheykoleslami en Kaga (2000:65), asook Juretschke (2005:7) bevestig hierdie 60% voorkoms-syfer in voltermyn neonatale populasies, maar Behrman (1996:493) is van mening dat sowat 80% van premature babas met neonatale geelsug presenteer.

'n Relevante, fyner onderskeid word getref deur Bhutani, Gourley, Adler *et al.* (2000:E17): *“Jaundice in near-term and term newborns is clinically evident in over 60% of newborns during the first week after birth. While hyperbilirubinemia occurs in nearly all infants, significant hyperbilirubinemia and excessive hyperbilirubinemia occur in only 5% to 6% of the healthy newborn population. During the 1990's, jaundice was the most frequent reason for readmission after early hospital discharge.”* Melton en Akinbi (1999:167), asook latere navorsers



soos Escobar, Greene, Hulac *et al.* (2005:125) bevestig dat hiperbilirubinemie die mees algemene rede vir herhospitalisasie in die eerste twee weke na geboorte is. Volgens hierdie navorsers kan statistiek omtrent her-opname na geboorte nie die insidensie van hiperbilirubinemie akkuraat reflekteer nie, omrede hierdie statistiek sterk beïnvloed word deur die beskikbaarheid van tuis-fototerapie, asook deur opvolgkonsultasies.

Die omvang van hierdie universele probleem word ondersteun deur die feit dat in die V.S.A. alleen byna 60% van die vier miljoen pasgebore babas jaarliks met kliniese geelsug presenteer (American Academy of Pediatrics) (AAP) 1994:558; Reiser 2004:257).

Tydens 'n ondersoek het Ebbesen, Andersson, Verder *et al.* (2005:59) bevind dat 25 uit 100 000 voltermyn of byna voltermyn babas in Denemarke ernstige bilirubinemie vóór ontslag uit die hospitaal ontwikkel het. Babas wat as gevolg van hiperbilirubinemie ná ontslag weer gehospitaliseer is, het dikwels simptome en eienskappe van neurale uitvalle vertoon.

Volgens Seidman, Stevenson, Ergaz *et al.* (1995:727) ontwikkel 0.36% van voltermyn babas ernstige neonatale hiperbilirubinemie in die eerste week na geboorte. Die aanbeveling word gemaak dat toereikende opvolgprogramme beskikbaar behoort te wees na vroeë ontslag van gesonde voltermyn babas.

Alhoewel kernikterus universeel voorkom, is die risiko volgens Hansen (2002a:103) groter in lande waar glukose-6-fosfaat dehidrogenase (G6PD)-tekort algemeen is. Volgens Maisels (1994:630) vertoon twee derdes van alle babas geel gedurende hospitalisasie. Alhoewel die oorsake hiervoor aldus Maisels talryk en kompleks is, ontwikkel die meeste geelsug babas normaal, en herstel hulle van geelsug sonder negatiewe gevolge. Hiperbilirubinemie as gevolg van hemolitiese siekte is dus die enigste algemene oorsaak van geelsug wat kommer behoort te wek. Na uitsluiting van hemolise as 'n oorsaak van matige geelsug (Bilirubien < 25 mg/dL) in 'n gesonde, voltermyn baba jonger as een week, is verdere



diagnostiese en terapeutiese prosedures skynbaar onnodig indien opvolg-ondersoeke normaal verloop.

Ten spyte van wetenskaplike vooruitgang, bly die neonatale periode steeds die tydperk wat die hoogste mortaliteit vertoon, met die grootste risiko binne die eerste 24 uur na geboorte. Die hoë insidensie van siekte en sterfte tydens die perinatale periode noodsaak vroeë identifikasie en intervensie by hoë risiko babas. Die doel is nie net 'n vermindering in mortaliteit nie, maar ook 'n afname in die voorkoms van 'n potensieel belemmerende toestand (Ensher & Clark 1994:4).

Navorsingsresultate dui daarop dat klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien die basale ganglia en die vorming van astrosiete, en moontlik ook die hippokampus, die talamus en sentrale gedeeltes van die serebellum affekteer (Smith 1992; Muller 1995). Die hippokampus vervul belangrike funksies in die stoor van nuwe inligting sodat dit gekonsolideer kan word as langtermyngeheue. Skade aan die linker area van die hippokampus belemmer verbale geheue in al sy modaliteite. Belemmerde vorming van astrosiete geassosieer met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien word ook oorweeg as 'n etiologiese faktor in ontoereikende geheue. Die aanliggende limbiese sisteem is subkortikaal van aard, en sy strukture medieer beide geheue en emosionele gedrag. Dit rig die fokus van aandag en bepaal dus wat uit die perseptuele veld geskandeer of geselekteer word vir registrasie. Ander limbiese sisteem-strukture wat geïmpliseer word in belemmerde geheueprosesse is verskeie gedeeltes van die talamus en die mamillêre liggame. Gedeeltes van die talamus, wat anterior is tot die midbrein, tree as sensoriese geleidingsbane op vir visuele, ouditiewe, en somato-sensoriese inligting onderweg na die serebrale korteks. Talamiese disfunksie word dus geassosieer met probleme in aktivering en opwekking, en dit speel 'n groot rol in die fokus en verskuiwing van aandag.

Aangesien die lokalisering van die retikulêre formasie ('n struktuur longitudinaal gesitueer in die mediale kern van die subkorteks) op die vlakke van beide die midbrein en die pons is, blyk dit waarskynlik te wees dat klinies betekenisvolle



vlakke van ongekonjugeerde bilirubien ook die funksionering van hierdie struktuur kan affekteer. Die retikulêre formasie self strek vanaf die pons en medulla deur die talamus na die korteks, en is verantwoordelik vir die instandhouding van waaksaamheid op omgewingstimuli. Sonder opwekking is die korteks nie in staat om op inkomende stimuli te reageer nie. *"In addition to its role in arousal, the reticular formation is also responsible for filtering sensory input, especially from those senses that are always "on" (tactile/kinaesthetic and auditory)"* (Hynd & Obrzut 1981:78).

Dus, behalwe vir die talamus, speel die retikulêre formasie ook 'n belangrike rol in aandag, konsentrasie, en ander verbandhoudende prosesse, en disfunksie kan resulteer in 'n wye verskeidenheid van aandagstoornisse wat wissel van ontoereikende opwekking en sensoriese deprivasie tot hiperaktiwiteit. Die Retikulêre Aktiveringsstelsel (RAS) speel ook 'n belangrike rol in aandagtekorte. Dit blyk dus dat 'n spesifieke tipe aandagtekort-afwyking geassosieer kan word met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien as 'n etiologiese faktor. Behalwe vir ooglopende simptomatologie in die vorm van buitengewoon kort aandagspan, afleibaarheid, en impulsiwiteit, kan dit ook manifesteer as belemmerde korttermyn- en gevolglike belemmerde langtermyngeheue (Smith 1992; Muller 1995).

Deur 'n komplekse terugvoersisteam gevorm deur die retikulêre formasie, die basale ganglia, en die motoriese korteks, is die serebrum in staat om motoriese aksies en vaardighede te beheer en die uitvoering daarvan te integreer sodat dit gekoördineer is met die hele liggaam. Skade aan die serebellum word dus geassosieer met ontoereikende serebellum-korteks integrasie. Behalwe vir die groot rol wat die pariëtale-temporale-oksipitale lob speel in visueel-motoriese integrasie, word gepostuleer dat ontoereikende serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia geassosieer met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien, ook oorweeg kan word as etiologiese faktore in ontoereikende visueel-motoriese integrasiefunksies.



Skade aan die basale ganglia mag resulteer in ontoereikende liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbeweging, lae spiertonus en stadige uitvoering van motoriese take. Nie alle neurone is ten volle ontwikkel ten tyde van geboorte nie, en miëlinering vind steeds aktief plaas gedurende die neonatale fase (Smith 1992). Daar word dus gepostuleer dat areas van die brein wat laaste miëlineer ekstensief blootgestel word aan moontlike skade, naamlik die driehoekige girus (*triangular gyrus*) en die area waar die temporale, pariëtale, en oksipitale lobbe bymekaar aansluit. Verhoogde risiko vir skade word daaraan toegeskryf dat die miëlienskede wat beskerming moet bied grotendeels tydens hierdie ontwikkelingsfase nog afwesig is. Weens blootstelling van hierdie kwesbare areas aan moontlike skade as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien, fokus hierdie studie op die moontlike verband met leerprobleme voortvloeiend uit verstadigde neurologiese integrasie.

De Amici, Delmonte, Martinotti *et al.* (2001:97) postuleer dat sekere tipe narkose tydens geboorte verband hou met die voorkoms van neonatale geelsug. Ander faktore wat totale serum-bilirubien en fisiologiese geelsug in die pasgeborene beïnvloed, alhoewel dit nie direk verbind kan word met neonatale hiperbilirubienmetabolisme nie, sluit in lae geboortegewig, ABO-bloedgroep onverenigbaarheid (Bernaldo & Segre 2004:99), septisemie, borsvoeding, moeders wat rook, blootstelling aan lig, geboorteseisoene, toediening van medikasie aan die moeder voor geboorte, en die gebruik van oksitosien om geboorte te induseer (De Amici *et al.* 2001:97; Fernandes, Silva, Falcao *et al.* 2004:64).

Alhoewel geelsug 'n algemene fisiologiese probleem is wat presenter in beide voltermyn en premature babas, gee normale verandering in bilirubienmetabolisme aanleiding tot fisiologiese geelsug in baie babas. In sommige babas kan hierdie normale metaboliese veranderinge na geboorte oordrewe wees, soos in die geval van premature babas (Parker 2006:274), of metaboliese veranderinge kan bloot resulteer in 'n opeenhoping van oormatige bilirubien en gevolglike ontwikkeling van hiperbilirubinemie. Dit blyk dus noodsaaklik te wees dat primêre



gesondheidswerkers kennis dra van die basis van fisiologiese geelsug en hiperbilirubinemie, om sodoende hoë risiko babas tydig te kan identifiseer (Blackburn 1995:15).

‘n Klinies betekenisvolle konsentrasie van bilirubien in die bloed van pasgeborenes is toksies vir die brein en kan kernikterus veroorsaak. Bepaling van bilirubienvlakke word dan gewoonlik gedoen, beginnende met ’n veltoets. As die veltoets 200  $\mu\text{mol/L}$  oorskry en slegs bilirubienkonsentrasies benodig word, is ‘n standaard laboratoriumondersoek die voorkeurkeuse ten einde herhalende bloedmonsterneming te voorkom. ‘n Bilirubienkonsentrasie van nie-chemiese fotometriese toestelle wat 250  $\mu\text{mol/L}$  oorskry, behoort deur standaard laboratoriumondersoeke bevestig te word (Grohmann, Roser, Rolinski *et al.* 2006:1174).

Volgens Alotaibi, Blaser en MacGregor (2005:311) kan bilirubien-geassosieerde enkefalopatie voorkom word indien hoë risiko neonatale babas tydig geïdentifiseer en behandel word, voordat ernstige hiperbilirubinemie intree. MRI-skandering kan nuttig aangewend word in die assessering van bilirubien-geassosieerde enkefalopatie, omdat verhoogde eggo’s in verband gebring word met strukturele skade in die posteromediale gedeeltes van die globus pallidus met hiperbilirubinemie.

Die belangrikheid van die vroeë geskiedenis, veral die van die peri- en postnatale periode kan nie net geïgnoreer word in die identifisering en diagnose van leerprobleme nie, en daarom behoort die voorkoms van geelsug ook oorweeg te word. Sommige insidente in die ontwikkelingsgeskiedenis wat neurale skade suggereer sluit in premature geboorte, ondergemiddelde APGAR-telling, en verlengde fisiologiese geelsug. Geelsug as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien op sigself is egter nie afdoende staving van organiese breinskade nie. Wanneer so 'n toestand gekombineer word met volgehoue belemmerde geheue, tekorte in aandag en visueel-motoriese integrasie, en gevolglik gekoppel word aan leerprobleme, kan die gevolgtrekking met



redelike sekerheid gemaak word dat so 'n leerprobleem verband hou met skade weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Smith 1992; Muller 1995).

### **1.2.3 Ontleding van die navorsingsprobleem**

Navorsingsresultate deur Pretorius en medewerkers in 2002 dui op verstadigde neurologiese integrasie by kinders wat met klinies betekenisvolle bilirubienvlakke kort na geboorte presenteer. In hierdie studie word verstadigde neurologiese integrasie gesuggereer deur hipo-en hipertonie, ingekorte fynmotoriese vaardighede en ontoereikende vormherkenning en produksie, ontoereikende hervisualisering waar hapties-taktiele herkenning en persepsie 'n rol speel, ontoereikende interne en eksterne ruimtestrukture, ontoereikende visueel-ouditiewe integrasie, 'n onderontwikkelde taktiele sisteem, ontoereikende ritme- en sinchronisasie-vermoë, probleme met inligtingsprosessering en integrasie van inligting, ingekorte visueel-motoriese beplanning, asook probleme met aandagtoespitsing, afleibaarheid en/of impulsiwiteit. Voorgenoemde outeurs assosieer fisiologiese geelsug met leerprobleme weens skade aan die basale ganglia van die neonatale brein wat deur hiperbilirubinemie veroorsaak is. Die bevinding was dat dié babas oënskynlik volkome van fisiologiese geelsug herstel het, maar later binne 'n formele leeromgewing met leerprobleme presenteer het.

Leerprobleme is 'n fenomeen van toenemende persoonlike en openbare belang, en daarom behoort die doelwit te wees om leerprobleme korrek te identifiseer, ten einde suksesvolle intervensie-prosedures daar te stel. Vroeë omvattende opvoedkundige, sielkundige en mediese assessering is essensieël en behoort te lei tot opvoedkundige intervensie, moontlik gekombineer met gepaste sielkundige en mediese ingrepe. Hierdie studie sal die bestaande neuro-sielkundige literatuur rakende leerprobleme aanvul, sodat ingeligte besluite tydig geneem kan word en vroeë intervensieprosedures en hulpverlening kan plaasvind wat kan lei tot beter langtermyn-bestuur van sulke leerprobleme.





*"... all learning is neurological ... No learning can take place without the nervous system being involved. Emotions are neurological. Sensation is neurological. Perception is neurological ... each filters down to ... efferent and afferent nerves and to the extraordinarily significant structures called synapses, to actions within the cortex, thalamus, the cerebellum, or involving among other structures, the association fibers" (Kapp 1994:397).*

Neurale inkorting word dikwels geassosieer met ontoereikende aanwending van instrumentele vaardighede in die klaskamer, en daarom word leerprobleme gekonseptualiseer as 'n ontoereikende bemeestering en/of aanwending van instrumentele vaardighede soos lees, spel, skryf en reken, met geassosieerde ingekorte bemeestering van die inhoudsvakke (Kapp 1994:210). Hierdie ontoereikende bemeestering en/of aanwending van instrumentele vaardighede word verder dikwels geassosieer met geringe motoriese uitvalle, lompheid, visueel-motoriese tekorte, ontoereikende taalverwerwing, probleme met basiese vaardighede en aandagtekorte. Hierdie versameling van simptome is in die verlede op verskillende wyses benoem, naamlik hiperkinetiese sindroom, hiperaktiewe kind-sindroom, minimale breinskade, minimale breindisfunksie, minimale serebrale disfunksie, neuropsigologiese disfunksie, die kind met spesifieke leergestremdhede of -geremdhede, en die neurologies-gestremde kind. Binne die fokus van hierdie navorsing word bloot met die term leerprobleme volstaan.

### **1.3 KONSEPTUALISERING**

Soos in die voorafgaande paragraaf aangedui, bestaan daar nie altyd ooreenstemming rakende terminologie in die relevante literatuur nie. Ten einde te verseker dat daar duidelikheid oor die betekenis en omvang van relevante begrippe in hierdie navorsing bestaan, word die volgende konsepte soos volg omskryf:



### 1.3.1 Verstadigde

Die konsep ‘verstadiging’ dui op 'n afname in spoed of tempo waarteen inligting geprosesseer word (Plug, Meyer, Louw *et al.* 1989:383). Die tempo waarteen inligting geprosesseer word, word veral negatief beïnvloed deur faktore soos neurale onrypheid, of weens neurale skade, waar neurale skade veral geassosieer word met “... *slowness or delay in some aspects of neurological development that affects learning but does not involve specific brain damage*” (Corsini 2002:575), terwyl ryping wys op “... *the developmental process leading toward the state of maturity*” (Reber 1985:422). Verstadigde prosessering word derhalwe gedefinieer as “... *the elapsed time between stimulus presentation and resulting response*” (Corsini 2002:532).

Vir die doel van hierdie studie word die begrip ‘verstadigde’ gekonseptualiseer as die afname in tempo van kortikale ryping wat neurologiese integrasie fasiliteer, wat weer in stadige inligtingsprosessering kan resulteer, en wat verband hou met klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien.

### 1.3.2 Neurologiese integrasie

Neurogenese en ryping word allerweë gesien as ‘n voorvereiste vir optimale leer (Statt 1998:91), omdat optimale leer sterk steun op die delikate samewerking en wisselwerking van en tussen die som van verskillende neurale paaie in ‘n georganiseerde geheel (Corsini 2002:493). Daarom word neurologiese integrasie beskou as “... *the process of organising different parts into a whole of a higher order ..., from the organisation of nervous impulses necessary for any kind of behaviour to the organisation of [a series of behaviours]*” (Statt 1998:73).

Integrasie word daarom gedefinieer as die harmonieuse en gekoördineerde samewerking van verskillende funksionele areas en neurale bane in die brein as ‘n georganiseerde geheel om inligtingsprosessering te optimaliseer (Reber 1985:363).



Vorige studies het gefokus op eng lokalisasie, terwyl in hierdie studie Luria se siening van gelyktydige, geïntegreerde prosessering as basiese aanname aanvaar word (Luria 1970). Vir die doel van hierdie studie verwys neurologiese integrasie dus na die proses waardeur neurale funksies en prosesse saamgevoeg en gekoördineer word, met spesifieke verwysing na kortikale en subkortikale funksies soos neurosensoriese integrasie, asook inter- en intramodale omsetting.

### 1.3.3 Etiologiese verband

Etiologie verwys na die oorsaak van 'n verskynsel, soos gedefinieer deur Corsini (2002:344): *“The systematic study of the causes of mental and physical disorders, or the causal factors that account for a particular disorder and their interactions.”*

Vir die doel van hierdie studie verwys ‘etiologiese verband’ dus na daardie faktore wat in 'n oorsaaklike verband staan teenoor of aangedui kan word as die mede-oorsaak van verstadigde neurologiese integrasie, geassosieer met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

### 1.3.4 Leerprobleme

Leerprobleme word deur die American Psychiatric Association soos volg gedefinieer: *“Learning disorders are diagnosed when the individual's achievement on individually administered, standardized tests in reading, mathematics, or written expression is substantially below that expected for age, schooling, and level of intelligence. The learning problems significantly interfere with academic achievement or activities of daily living that require reading, mathematical, or writing skills”* (APA 2000:49). Per definisie verwys die APA hier na skoolgaande kinders, terwyl leerprobleme lank voor skooltoetreding kan manifesteer as ontoereikende subvaardighede wat noodsaaklik is vir optimale leer, en word hierdie definisie vir die doel van hierdie studie uitgebrei om ook subvaardighede in te sluit.



Corsini (2002:542) beskryf 'n leerprobleem as "... *not learning as much or as quickly as can normally be expected of a person of the same age and educational level. Reasons may include disinterest, hyperactivity, unspecified brain damage, rebellion, as well as social impediments to learning process.*" Corsini se definisie sluit aan by dié van die APA, maar omsluit wel subvaardighede, in aansluiting by die fokus van hierdie studie.

Vir die doel van hierdie studie verwys die konsep 'leerprobleme' na die ontoreikende bemeestering en aanwending van daardie subvaardighede wat lees, skryf en reken in die grondslagfase onderlê, en wat optimale neurologiese integrasie voorveronderstel.

### **1.3.5 Neonataal**

Van Rensburg (1996:114) verwys na die neonatale fase as die eerste vier weke na geboorte. Die voorvoegsel 'neo' is uit Grieks ontleen en verwys na die eerste maand van lewe buite die beskutting van die baarmoeder (Meyer & Meij 1996:20.12). Corsini (2002:635) verwys na hierdie periode as "... *the period from birth to approximately one month of age*", terwyl Statt (1998:90) bloot hierna verwys as "*a newborn infant.*"

Gebaseer op die voorafgaande definisies, word die konsep 'neonataal' afgegrens tot die periode vanaf geboorte tot een maand na geboorte.

### **1.3.6 Grondslagfase**

Die grondslagfase omsluit die eerste drie grade van aanvangsonderwys en "... *overlaps with both the pre-school and the intermediate phase*" (Lubisi, Wedekind, Parker *et al.* 1997:18).



In hierdie studie word bloot na die grondslagfase verwys wanneer aangetoon word hoe neurologiese integrasie in formele aanvangsonderwys verwerklik. Die fokus van hierdie studie is op daardie subvaardighede wat reeds in die voorskoolse jaar bemeester moet word, wat ten nouste geassosieer word met optimale leer in die grondslagfase, en wat verband hou met verstadigde ryping en/of skade weens die impak van klinies betekenisvolle bilirubien aanwesigheid in die neonatale fase. Derhalwe word die steekproef uit 'n populasie van graad R-leerders geneem.

### **1.3.7 Bilirubien**

Bilirubien is die rooi pigment in gal wat gevorm word deur die afbreek van hemoglobien (in rooibloedselle) (Van Rensburg 1996:19). Op chemiese vlak word bilirubien onderskei as die rooi kleurstof in gal, bekend as natriumbilirubinaat of as die onoplosbare kalsiumverbinding in galstene. Bilirubien ontstaan uit hemoglobien by die afbreking van eritrosiete in die retikuloncloteliale sisteem (Brink 1979:62).

Vir die doel van hierdie studie word 'bilirubien' beskou as die rooi pigment in gal wat gevorm word deur die afbreek van hemoglobien in rooibloedselle, en wanneer dit in klinies betekenisvolle hoë konsentrasie in die bloedplasma van neonatale babas voorkom, aanleiding gee tot hiperbilirubinemie.

Navorsing dui daarop dat klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien in bloedplasma kortikale en subkortikale skade kan aanrig, wat vermoedelik verband hou met verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek in die grondslagfase.

### **1.3.8 Bilirubienmetings**

Die volgende reikwydtes vir die bepaling van bilirubien in bloedplasma is deur die Serologie-eenheid in Pretoria verskaf (Persoonlike kommunikasie met dr. Rossouw op 25/11/2003):



0 dae :	24 - 103 $\mu/\ell$
2 dae :	58 - 197 $\mu/\ell$
5 dae :	58 - 220 $\mu/\ell$
6 dae :	58 - 194 $\mu/\ell$
7 dae :	58 - 169 $\mu/\ell$
14 dae :	5 - 45 $\mu/\ell$
1 jaar :	5 - 45 $\mu/\ell$
volwassenes :	0 - 20 $\mu/\ell$

**Reikwydtes in gebruik deur Laboratorium A in Pretoria soos op 11 Oktober 2006:**

Naam van toets	Eenheid	Desimale	Ouderdom	Reikwydtes
Totale Bilirubien:	$\mu\text{mol/L}$	0	0 - 1 dag	24-149
	$\mu\text{mol/L}$		2 dae	22-193
	$\mu\text{mol/L}$		3 dae	12-217
	$\mu\text{mol/L}$		4 - 6 dae	2-216
	$\mu\text{mol/L}$		7 -10 dae	0-200
	$\mu\text{mol/L}$		11 – 14 dae	0-50
	$\mu\text{mol/L}$		> 14 dae	3-17

Voorgenoemde reikwydtes is gebaseer op die waardes soos gepubliseer in Green & Morgan (1993:302); American Association for Clinical Chemistry (1995:74); Tietz (1995:88).

By navraag blyk dit dat die waardes en reikwydtes wat tans deur die onderskeie Suid-Afrikaanse laboratoriums gebruik word nie ooreenstem nie en dat diagnose van hiperbilirubinemie moontlik van laboratorium tot laboratorium mag verskil, soos blyk 'n wêreldwye tendens te wees (Lo, Dumas & Ashwood 2004:190). Hierdie verskille word deur die volgende data geïllustreer:



**Reikwydtes in gebruik deur Laboratorium B in Pretoria soos in Oktober 2006:**

Naam van toets	Eenheid	Ouderdom	Reikwydtes
Totale Bilirubien	$\mu\text{mol}/\ell$	0 dae	10-181
	$\mu\text{mol}/\ell$	2 dae	10-181
	$\mu\text{mol}/\ell$	3 dae	9-162
	$\mu\text{mol}/\ell$	4 dae	22-171
	$\mu\text{mol}/\ell$	5 dae	22-137
	$\mu\text{mol}/\ell$	6 dae	0-137
	$\mu\text{mol}/\ell$	7 dae	0-137
	$\mu\text{mol}/\ell$	1 maand	2-26

Reber (1985:426) verwys na die konsep 'meting' as "... *the assignment of numerals to objects or events according to rules*", in ooreenstemming met die toepassing van bostaande reikwydtes om klinies betekenisvolheid te bepaal.

Vir die doel van hierdie studie word bilirubienmetings beskou as bloedtoetse wat gedoen word om onderskeidelik die vlakke van ongekonjugeerde, gekonjugeerde en totale bilirubienvlakke te meet ten einde te bepaal watter babas deur middel van fototerapie of transfusie behandel behoort te word, ongeag die waardes en reikwydtes in gebruik.

### **1.3.9 Konjugasie**

Konjugasie dui op die "... *versmelting van twee selle met uitruiling van kernmateriaal*" (Van Rensburg 1996:90). Deur die proses van konjugasie word die bilirubien in die sitoplasma van die lewerselle getransformeer tot 'n substansie wat in die intestinale gang uitgeskei word. Ensieme kataliseer hierdie transformasie deur twee glukose-molekules met 'n ongekonjugeerde bilirubienmolekule te verbind. Na konjugasie word die bilirubien redelik vinnig deur die hepatosiete (lewerselle) in die gal gestort en herlei na die ingewande vir



uiteindelike uitskeiding (Ensher & Clark 1994:114). Konjugasie dui dus op die versmelting van twee stowwe sodat die resultant vinnig deur die liggaam as 'n toksiese stof uitgeskei kan word (Webster's New World Dictionary 1988:178; Avery, Fletcher & MacDonald 1994:686).

Avery *et al.* (1994:686) omskryf gekonjugeerde bilirubien as indirek-reagerende bilirubien wat verbind is met albumien, terwyl ongekunjugeerde bilirubien omskryf word as direk-reagerend, en die enigste vorm van bilirubien wat in uriene aangetref word.

Vir die doel van hierdie studie verwys 'ongekunjugeerde bilirubien' dus na die bilirubien wat, indien in klinies betekenisvolle vlakke teenwoordig in die bloed van die neonatale baba, moontlik kan lei tot latere verstadigde neurologiese integrasie en leerproblematiek weens die toksiese effek daarvan.

### **1.3.10 Fisiologiese geelsug**

*“Because it is almost universal during the first week of life, this transient hyperbilirubinemia has been called physiologic jaundice”* (Maisels 1994:630). In vergelyking met bottelbabas neig borsgevoede babas om 'n meer drastiese toename en 'n verlengde eerste fase van fisiologiese geelsug te vertoon, terwyl fisiologiese geelsug in sommige van hierdie babas tot 'n tweede fase kan verleng wat etlike weke kan duur. Die mediaan plasma-bilirubien piekvakke in voltermyn babas wissel van ongeveer 5.6 tot 12.8 mg/dL (96-219  $\mu\text{mol/L}$ ), afhangende van die populasie en die metode van voeding, d.i. bottelvoeding versus borsvoeding. Indien onbehandeld kan babas met 'n lae geboortegewig hiperbilirubinemie vertoon, met plasma-bilirubien piekvakke van 10 tot 15 mg/dL (171-257  $\mu\text{mol/L}$ ) op neonatale dag vyf of ses (d.i. fase een), gevolg deur laer konsentrasies wat vir vier weke kan voortduur. Geelsug kan die gevolg wees van verhoogde plasma-bilirubien piekvakke, asook 'n afname in die vermoë van die lewer om die gekonjugeerde bilirubien uit die bloedplasma te verwyder weens





defektiewe absorpsie, konjugasie, of ekskresie. Fisiologiese geelsug is waarskynlik die resultaat van interaksie van 'n aantal van hierdie faktore.

Neonatale geelsug kan toegeskryf word aan plasma-bilirubien piekvlakke wat 18  $\mu\text{mol}/\ell$  oorskry, en hierdie oorskryding kom by meer as 60% van tipies-ontwikkende babas gedurende die eerste week of twee na geboorte voor (Meyer & Meij 1996:12.31). Hierdie tipe geelsug is tydelik of fisiologies van aard en kan die gevolg wees van:

- grootskaalse hemolise van die oormaat rooibloedselle na geboorte wanneer die baba hom skielik in 'n suurstofryke omgewing bevind en oortollige rooibloedselle 'afgebreek' word;
- onrypheid van die lewer wat by geboorte nog nie in staat is om die groot bilirubientoevoer te hanteer nie. Dit verklaar waarom fisiologiese geelsug veral by vroeggebore babas voorkom.

Vir die doel van hierdie studie word neonatale geelsug dus afgegrens tot fisiologiese geelsug.

### **1.3.11 Patologiese geelsug**

Die diagnose van patologiese geelsug word bevestig deur:

- kliniese geelsug binne die eerste 24 uur na geboorte;
- totale serum-bilirubien piekvlakke (ongekongugeerde plus gekongugeerde) wat toeneem met meer as 5 milligram per desiliter per dag;
- totale serum-bilirubien piekvlakkonsentrasies wat 12.9 milligram per desiliter oorskry in 'n voltermyn baba of 15 milligram per desiliter oorskry in 'n premature baba;
- gekongugeerde serum-bilirubien piekvlakkonsentrasie wat 1.5 milligram per desiliter oorskry;



- kliniese geelsug wat meer as een week in 'n voltermyn baba voortduur en meer as twee weke voortduur in 'n premature baba (Ensher & Clark 1994:115).

### **1.3.12 Kernikterus**

Kernikterus verwys na verkleuring en gevolglike beskadiging van die brein deur galkleurstof (bilirubien). Dit kan voorkom in ernstige gevalle van hemolitiese siekte van die pasgeborene. Onvolwasse breinselle in die basale ganglia word geaffekteer, en namate die brein ontwikkel ontstaan 'n patroon van serebrale verlamming op omtrent ses maande, met ongekoördineerde bewegings, doofheid, gesigsteuringe, en eet- en spraakgebreke (Martin 1993:280).

Kernikterus word ook deur ander bronne beskryf as “... *bilirubin staining of the brain, particularly of basal ganglia and cranial nerve nuclei*” (Ensher & Clark 1994:118).

Vir die doel van hierdie studie word 'kernikterus' dus beskou as verkleuring en gevolglike beskadiging van die brein deur bilirubien, veral die basale ganglia wat moontlik kan lei tot serebrale verlamming, met ongekoördineerde bewegings, doofheid, gesigsteurings, en eet- en spraakgebreke. Sou 'n mens egter die onderliggende neurologiese basis wat hierdie steurnisse onderlê in ag neem, word die verdere verwantskap met latere verstadigde neurologiese integrasie en leerprobleme duidelik.

## **1.4 PROBLEEMSTELLING**

In die lig van die voorafgaande inleidende oriëntering, aktualiteit van die probleem, probleemontleding en konseptualisering kan die probleemstelling van die onderhawige studie soos volg geformuleer word:



*Is daar 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings?*

#### **1.4.1 Newevraagstelling**

Aansluitend by die probleemstelling is die volgende subvrae ter sake:

- Wat is die Suid-Afrikaanse riglyne vir klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie?
- Hoe impakteer klinies betekenisvolle bilirubinemie op die neonatale brein?
- Watter areas van die brein word deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie geaffekteer?
- Hoe hou neonatale hiperbilirubinemie verband met neurologiese integrasie?
- Vertoon hiperbilirubien-geïmpakteerde areas 'n verband met besondere leervaardighede?
- Vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede?

#### **1.4.2 Navorsingshipotese**

Die volgende word as navorsingshipotese gestel vir verifiëring deur die studie:

Daar is 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

### **1.5 DOELSTELLING MET DIE STUDIE**

Die oorhoofse doel met hierdie studie is om die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings te bepaal.



Meer verfynde doelwitte sluit in om:

- Spesifieke kwesbaarhede in leerders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings tydig te kan identifiseer; en
- Hoë-risiko kinders se moontlike latere leerproblematiek deur tydige intervensie te ondervang voordat probleme in die grondslagfase manifesteer en eskaleer.

## 1.6 PARADIGMA

‘n Paradigma kan beskou word as 'n basiese stel aannames wat navorsing rig, wat insluit indrukke omtrent die realiteit en hoe dit verstaan en bestudeer behoort te word. ‘n Bepaalde paradigma dien as ‘n bepaalde perspektief wat 'n rasionaal verskaf vir die navorsing en bind die navorser aan spesifieke metodes van data-insameling, observasie en interpretasie. Die paradigma waarbinne navorsing gedoen word, stel sekere eise aan die navorsingsontwerp, in terme van formulering van die navorsing, hipotese-stelling, data-inwinning, die vrae wat gevra sal word en data interpretasie (Denzin & Lincoln 2000:19). Die paradigma staan sentraal in navorsingsontwerp omdat dit op die navorsingsvraag impakkeer, asook op die wyse hoe die navorsingsvraag bestudeer gaan word (Terreblanche & Durrheim 1999:36).

Volgens Denzin en Lincoln (2003:107) verwys die paradigmatische perspektief van die navorser na die navorser se siening van die realiteit, wat die aard van die realiteit, asook die navorser se plek daarin definieer. Die paradigma sluit dus 'n stel aannames in rakende realiteit (ontologie), kennis van daardie realiteit (epistemologie), en die spesifieke wyse van data-insameling rakende daardie realiteit (metodologie). 'n Positivistiese paradigma onderlê hierdie studie, in ooreenstemming met die mediese model wat van kwantitatiewe navorsingsmetodes gebruik maak.



In ooreenstemming met die positivistiese model werk die navorser in die onderhawige studie met 'n meetbare realiteit (ontologie). Die meting is objektief, geldig en betroubaar (epistemologie). Die veranderlikes kan beheer word (metodologie). Die volgende aspekte van die navorsing word akkuraat en noukeurig beskryf:

- Die spesifieke steekproefgroepe;
- Die statistiese opsomming, en sodoende 'n sistematiese klassifikasie van veranderlikes; en
- Die verband tussen veranderlikes (Garbers 1996:295).

Die navorsingsdoel binne die navorsingsparadigma is verduidelikend en voorspellend van aard, m.a.w. met hierdie studie word gepoog om te voorspel of kinders met klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien latere leerproblematiek kan vertoon. Die aard van kennis is geverifieerde hipoteses aan die hand van feite of reëlmatighede. Data-insameling behels geleidelike vermeerdering van kennis deur die ‘boublok-benadering’ wat bydra tot die uitbreiding van die bestaande kennisbasis. Uit die bevindinge kan veralgemenings en oorsaak-gevolg verbande aangedui word, in ooreenstemming met die hipotese van die studie.

Konvensionele standaarde van beheer, interne en eksterne geldigheid, betroubaarheid, en objektiwiteit geld, in ooreenstemming met riglyne wat deur medici verskaf is rakende klinies betekenisvolheid van bilirubien, asook in ooreenstemming met riglyne wat deur psigometriese toetse soos die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB) en die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II) gestel word rakende die voorspellingsgeldigheid van latere leerprobleme. Kwantitatiewe navorsing is 'n logiese, deduktiewe sisteem van definisies, aksiomas en wetmatighede. Daar word voorkeur verleen aan metode van data-inwinning deur eksperimente, opnames en statistieke ten einde presiese meting te fasiliteer. Dit behels die toetsing van hipoteses deur analise van gekwantifiseerde data. Dit is logies gekoppel aan wetmatighede en gebaseer op meetbare feite. Abstrakte idees afgelei van wetmatighede is gekoppel aan presiese metings binne



die kognitiewe neurowetenskap. Dit beskik oor hoë beoordelaarsbetroubaarheid, aangesien subjektiwiteit en vooroordeel beheer word deur statistiese tegnieke. Die doel is om natuurlike reëlmatighede te ontdek sodat bevindinge geëkstrapoleer en vir voorspelling aangewend kan word (Neuman 1997).

Binne die eksperimentele navorsingsontwerp kan veranderlikes beheer word deur manipulasie, maar hierdie studie maak gebruik van 'n nie-eksperimentele ontwerp waar staat gemaak word op 'n 'na-die-feit' benadering, d.i. 'n *ex post facto* benadering. Tog kan eksterne invloede beperk word deur presiese steekproef-neming en hipotesestelling.

Die navorsingsontwerp binne 'n positivistiese paradigma is dus kwantitatief en nie-eksperimenteel van aard, en is ingebed in beide die kognitiewe wetenskap (*cognitive science*) en die kognitiewe neurowetenskap (*cognitive neuroscience*). Eysenck (2001:7) definieer die kognitiewe wetenskap soos volg: "*Cognitive scientists develop computational models to understand human cognition. A good computational model ... allows us to predict behaviour in new situations. This is a clear advantage over many previous theories in cognitive psychology, which were expressed so vaguely that it was not clear exactly what predictions were supposed to follow them.*" Die kognitiewe neuro-wetenskap maak gebruik van gevorderde tegnologie om vas te stel waar en wanneer sekere kognitiewe prosesse in die brein plaasvind. "*Such information can allow us to determine the order in which different parts of the brain become active when someone is performing a task. It also allows us to find out whether two tasks involve the same parts of the brain in the same way, or whether there are important differences. This can tell us whether the two tasks make use of the same, or different, processes*" (Eysenck 2001:8).

Alhoewel daar nie van magnetiese resonansbeelding en dies meer gebruik gemaak word in hierdie studie nie, word daar staat gemaak op die resultate wat hierdie tipe ondersoekmetodes gelewer het ten einde die navorsingsresultate van hierdie studie te interpreteer.

## 1.7 METODE VAN NAVORSING

Volgens Leedy en Omrod (2001:91) is die navorsingsontwerp instrumenteel in die oplossing van die navorsingsprobleem, daarin dat die navorsingsontwerp die volledige struktuur van prosedures voorsien wat die studie, asook die wyse van data-insameling en data-analise rig. Die navorsingsontwerp omvat dus die volledige beplanning van die navorsing en verleen aan die navorsing 'n bepaalde karakter (Cohen, Manion & Morrison 2000). Die aard van hierdie studie is kwantitatief en stel die navorser in staat tot kwantifisering van resultate wat binne konteks van die kognitiewe neurowetenskap verklaar kan word (Black 1999).

Kwantitatiewe navorsing is deduktief van aard en verteenwoordig hipotese-toetsende navorsing (Creswell 1994; Garbers 1996:287). Hierdie benadering tot navorsing is ingebed in die positivistiese paradigma wat sterk naturalisties van aard is. Met verwysing na figuur 1.1 volg hierdie navorsing 'n nie-eksperimentele *ex post facto*-benadering. Hierdie benadering stel die navorser in staat om verskille te verklaar in resultate van die steekproef (met klinies betekenisvolle bilirubien) en die kontrolegroep (sonder klinies betekenisvolle bilirubien), en watter verband klinies betekenisvolle plasma-bilirubien piekvlakke met die deelnemers se huidige vlak van neurologiese integrasie het.

**Figuur 1.1 Modi van ondersoek en navorsingsontwerp**

KWANTITATIEF		KWALITATIEF	
Eksperimenteel	<b>Nie-Eksperimenteel</b>	Interaktief	Nie-Interaktief
Eg eksperimenteel	<b>Beskrywende studie</b>	Etnografies	Konsepanalise
Kwasi-eksperimenteel	<b>Vergelykende studie</b>	Fenomenologies	Historiese analise
Enkele subjek	Korrelasiestudie <b>Opnames (<i>surveys</i>)</b>	<b>Gevallestudie</b> Grondteorie ( <i>Grounded theory</i> )	
	<b><i>Ex post facto</i></b>	Kritiese studies	

(Aangepas uit McMillan & Schumacher 1997:35, 392).



Soos blyk uit figuur 1.1, is hierdie navorsing dus nie-eksperimenteel van aard, aangesien dit 'n *ex post facto* karakter het. Data word ingewin deur opnames aan die hand van gestandaardiseerde toetsbatterye, waarvan die resultate van die steekproef en die kontrolegroep met mekaar vergelyk word. Statisties betekenisvolle verskille word volgens parametriese en nie-parametriese statistiese tegnieke bereken. Die statistiese resultate word deur relevante ondersteunende literatuur aangevul, beskryf en verduidelik. Neuman (1997:335) beskryf interpretasie as die "... *assignment of significance or coherent meaning.*" Interpretasie vanuit kwantitatiewe navorsing lê klem op die betekenisgewing van syfers en hoe dit in verband gebring kan word met die hipotese (Neuman 1997), en daarom verskil die betekenis van die konsep 'beskrywende studie' binne die kwantitatiewe navorsingsontwerp van die betekenis wat aan dié konsep binne 'n kwalitatiewe navorsingsontwerp geheg word.

## 1.8 NAVORSINGSPROJEK

### 1.8.1 Navorsingstappe

Die volgende stappe word met hierdie navorsingsprojek gevolg:

- Bewuswording en identifisering van die probleem;
- 'n Oorsig van relevante literatuur en verwante navorsingsverslae;
- Die formulering en definiëring van die navorsingsfokusarea wat weer die gebruik van toepaslike navorsingsmetodes mede-bepaal;
- Die formulering van 'n duidelike en bondige probleemstelling en newevraagstellings, asook navorsingshipoteses en die verklaring van die doelstelling met die studie;
- 'n Uitgebreide in-diepte literatuurstudie van die onderhawige navorsingsfokusarea;
- Die keuse van 'n geskikte navorsingsontwerp, met gebruikmaking van opnames as data-inwinningsstrategie;





- 'n *Ex post facto*-benadering, dit wil sê 'n 'na die feit'-benadering, waar die natuurlike verloop van omstandighede self die veranderlike gemanipuleer het. Deur 'n terugskouing te onderneem op die betrokke faktore, kan gevolgtrekkings gemaak word. Deur 'n *ex post facto*-benadering te volg kan vasgestel word of daar interafhanklike verbande is;
- Die uitvoering van die empiriese gedeelte van die navorsingsprojek, asook die analise en interpretasie van die data deur statistiese ontleding;
- Die formulering van gevolgtrekkings en aanbevelings ter praktykverbetering;
- Die opskryf van die navorsingsprojek, asook die publikasie van navorsingsresultate in 'n geskikte joernaal.

### 1.8.2 Navorsingsbene

Die eerste been behels 'n in-diepte literatuurstudie na die impak van klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings op kortikale ryping en gevolglike ontwikkelingsverloop van neurologiese integrasie, asook hoe dit verband hou met latere leerproblematiek. Hierdie teoretiese basis verskaf die steierwerk vir die tweede been van die navorsing.

Die tweede been van die navorsing behels die empiriese ondersoek. Die bereikbare populasie bestaan uit al die graad R-leerders verbonde aan 'n private kleuterskool in die Gauteng provinsie. Alle graad R-leerders (twee Afrikaanse en twee Engelse klasse) in 'n kleuterskool lê die ASB en die QNST-II af. Die ouers voltooi 'n anamnese wat aandui of die leerders klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings na geboorte gehad het, en wat die aard van hierdie insidente beskryf. Alle leerders wat klinies betekenisvolle bilirubienmetings gehad het word in die steekproef ingesluit, terwyl die res van die leerders die kontrolegroep vorm. 'n Vergelyking van data stel die navorser in staat om uiteindelik die navorsingshipotese te aanvaar of te verwerp, naamlik:



*Daar is 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.*

### **1.8.3 Die navorsingsinstrumente**

In hierdie ondersoek word die volgende skale en toetse gebruik:

- Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB) (Owen & Taljaard 1989; Olivier & Swart 1996);
- Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II) (Mutti, Sterling & Spalding 1987);
- Ouer-anamnese (ingevoeg as Bylae A).

#### ***1.8.3.1 Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)***

Die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB) is opgestel om te voorsien in 'n behoefte aan 'n meetinstrument waarmee sekere aanlegte wat vir die aanvangsonderwys belangrik is, geëvalueer kan word. Die instrument kan gebruik word vir Afrikaans- of Engelssprekende leerders, maar is ook gestandaardiseer vir gebruik met Indiër, Noord-Sotho, Suid-Sotho, Tsonga, Tswana, Venda, Xhosa en Zoeloe populasies afsonderlik (Owen & Taljaard 1989:226). Die samestelling van die ASB, asook die beskrywing, doel en rasionaal van al die afsonderlike subtoetse word in hoofstuk vier uiteengesit.

Die volgende oorwegings geld met betrekking tot die keuse van die ASB (Muller 2001:74):

- **Objektiwiteit:** Die navorsingsinstrument is gestandaardiseer, waarvolgens die beoordeling van die subjekte se prestasie nie onderhewig is aan die diskresie van die beoordelaar nie;



- **Eenvormigheid:** Die navorsingsinstrument is gestandaardiseer, wat eenvormigheid met betrekking tot toetsomstandighede, afneemprosedures, skaling en interpretasie van data toelaat;
- **Kontrole:** Die navorsingsinstrument is gestandaardiseer, wat kontrole toelaat in die vorm van objektiewe en eenvormige kriteria in die vorm van standaardtellings en norms;
- **Verteenwoordigende resultate:** Die subjekte verteenwoordig Afrikaanssprekende en Engelssprekende Suid-Afrikaanse kinders. Die steekproefgroep is dus soortgelyk aan die standaardisasie groep.

### ***1.8.3.2 Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)***

Die Quick Neurologiese Siftingstoets – Hersiene Uitgawe (QNST-II) bestaan uit 'n reeks van 15 geobserveerde opdragte wat daartoe kan bydra om kinders en volwassenes met ondergemiddelde neurologiese integrasie te identifiseer. Die QNST-II kan bykomend gebruik word om aandagspan, afleibaarheid, impulsiwiteit, nie-verbale konsepvorming, insluitende perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie, sowel as visueel-motoriese integrasie te verifieer. Die aard van die subtoets word in hoofstuk vier uiteengesit.

## **1.8.4 Steekproefneming**

### ***1.8.4.1 Die universum***

Die universum omvat alle babas met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

### ***1.8.4.2 Die bereikbare populasie en plek van navorsing***

Vanweë praktiese oorwegings is die universum afgebaken tot 'n bereikbare populasie (ook genoem bereikbare universum). Ten einde die ondersoek meer



hanteerbaar te maak, is 'n Gautengse private kleuterskool geïdentifiseer as plek van navorsing.

#### ***1.8.4.3 Seleksie van die steekproef***

Die kriteria vir oorweging van insluiting by die steekproef berus op die volgende beginsels:

- Kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings en kinders wat nie kliniese neonatale bilirubienmetings getoon het nie. Vrywillige deelname aan die projek word ontlok deur 'n skriftelike versoek wat aan die ouers gerig is;
- Die gebruik van 'n kleuterskool met kinders uit een voedingsarea bevorder eenvormigheid ten aansien van geografiese ligging en sosio-ekonomiese status; en
- Die toepaslikheid van die ASB as navorsingsinstrument met verwysing na standaardisasie op Afrikaans- of Engelssprekende leerlinge (Madge, Van den Berg & Robinson 1987).
- Die toepaslikheid van die QNST-II as meetinstrument.

#### **1.8.5 Navorsingsetiek**

Benewens 'n wetenskaplik aanvaarbare navorsingsontwerp en -metode, speel navorsingsetiek 'n ewe belangrike rol. Navorsingsetiek verwys nie bloot na teoretiese beginsels nie, maar dit behels die praktiese toepassing van etiese norms en standaarde wat die navorsing onderlê en rig. Peach (1995:13) beskryf navorsingsetiek as "*... a kind of applied or practical ethics.*"

Deurdadig die anonimiteit van die deelnemers beskerm word, en alle inligting en data as vertroulik hanteer word, word die deelnemers se reg tot privaatheid beskerm (Mouton 2001:243).



Ingeligte toestemming vir die uitvoer van die projek en gebruik van relevante data word vooraf van die ouers verkry. Ingeligte toestemming behels dat die ouers behoorlik ingelig is rakende die onderwerp en aard van die navorsing, moontlike risiko's verbonde aan deelname aan die navorsingsprojek, geantisipeerde voordele verbonde aan die navorsing, watter persone betrokke sal wees by die ondersoek, die redes waarom die spesifieke deelnemers gekies is, watter maatreëls in plek gestel is om vertroulikheid en anonimiteit te verseker, navorsingsprosedures, en moontlike publikasie van bevindinge na voltooiing van die projek (Best & Kahn 1993:45; McNeill 1993:144-145; Schrum 1995:311-326; Foster 1996:195). Die deelnemers word ook ingelig dat aangesien hulle vrywillig aan die navorsingsprojek deelneem, hulle te enige tyd aan die navorsing mag onttrek. Na voltooiing van die navorsingsprojek word vertroulike data geberg ooreenkomstig die vereistes van die etiese kode.

## **1.9 NAVORSINGSPROGRAM**

Hoofstuk 1 beskryf die inleidende oriëntering, probleemstelling, doel van die ondersoek, begripsverklaring, metodologie en program van ondersoek.

Hoofstuk 2 gee 'n teoretiese beskrywing van die impak van klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien op die neonatale brein. Die areas van die brein wat deur klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien geaffekteer word, word ook omskryf.

Hoofstuk 3 beskryf die bydrae van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie tot latere atipiese neurologiese integrasie.

Hoofstuk 4 beskryf die empiriese ondersoek. Hipoteses sal gestel word en die ondersoekgroep, meetinstrument en prosedure wat gevolg is, sal beskryf word.

Hoofstuk 5 beskryf die data-analise en interpretasie van die resultate. Gebaseer op die resultate van hierdie hoofstuk word die hipotese aanvaar of verwerp.



Hoofstuk 6 gee die opsommende bevindinge weer, gevolgtrekkings word gerapporteer, en relevante aanbevelings met betrekking tot praktykverbetering en verdere navorsing word gemaak. Die leemtes en uitdagings eie aan die studie word ook hier uitgewys.



## HOOFSTUK TWEE

### DIE IMPAK VAN KLINIES BETEKENISVOLLE BILIRUBINEMIE OP DIE NEONATALE BREIN

#### 2.1 INLEIDING

Resente navorsing dui aan dat neonatale babas met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens opvolgende ontwikkelingsjare 'n groter risiko loop om verstadigde neurologiese integrasie te vertoon (Meggitt 2001:135; Pretorius *et al.* 2002; Roberts 2003:620), veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene (Maisels 1996; Hansen 2000c; Johnston & Hoon 2000; AAP 2004:297).

Ongekonjugeerde bilirubien-draende bloedtoevoer na die brein impliseer nie noodwendig bilirubientoksiteit met meegaande neurologiese inkorting nie (Bratlid 1990:449; Van de Bor, Ens-Dokkum, Schreuder *et al.* 1992:359). Neurologiese inkorting weens ongekonjugeerde bilirubientoksiteit manifesteer op 'n kontinuum wat wissel vanaf kortstondige tot merkbare en selfs permanente ouditiewe en visuele inkorting. Neurotoksiteit kan selfs tot die dood lei (Silva, Mata, Gulbenkian *et al.* 1999:67). Die navorsingsbevindinge van Ostrow, Pascolo en Tiribelli (2003b:98) weerlê die vroeëre aanname dat neurotoksiteit slegs intree wanneer sedimentasie van ongekonjugeerde bilirubien in of op selle voorkom. Neurotoksiteit vertoon eerder gradiëntverskille en daarom sal die impak van ongekonjugeerde plasma-bilirubien in die brein ook gradiëntverskille vertoon. In hierdie hoofstuk word derhalwe veral gefokus op daardie spesifieke breinareas wat deur neonatale bilirubien aangetas word, met spesifieke verwysing na die volgende verbandhoudende sub-navorsingsvrae:

- Wat is die Suid-Afrikaanse riglyne vir klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie?



- Hoe impakkeer klinies betekenisvolle bilirubinemie op die neonatale brein?
- Watter areas van die brein word deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie geaffekteer?

## **2.2 SUID-AFRIKAANSE RIGLYNE VIR KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBINEMIE** (Soos toegepas deur die Departement Pediatrie van 'n Suid-Afrikaanse Opleidingshospitaal).

Hiperbilirubinemie word gekenmerk deur geel verkleuring van die vel en mukus membrane. Bilirubien word hoofsaaklik gevorm van heem katabolisme, en geelsug ontwikkel wanneer daar 'n oorproduksie is van bilirubien, defektiewe bilirubien-metabolisme en/of defektiewe ekskresie van bilirubien.

### **2.2.1 Diagnostiese kriteria**

Geelsug kan 'n fisiologiese en 'n patologiese komponent hê. Die volgende diagnostiese kriteria word vir fisiologiese geelsug gestel:

- Presenteer selde voor 24-36 uur na geboorte;
- Duur selde meer as 10 dae by voltermyn babas en 14 dae by premature babas;
- Slegs die ongekonjugeerde bilirubienfraksie is vermeerder;
- Die totale piek serum-bilirubienkonsentrasie is gewoonlik onder 275 micromol/L by voltermyn babas;
- Die totale bilirubienkonsentrasie styg nie meer as 85 micromol/L/24 uur nie;
- Behandeling word as onnodig geag.

Die volgende diagnostiese kriteria word vir patologiese geelsug (hiperbilirubinemie) gestel:

- Presenteer binne die eerste 24 uur na geboorte, maar kan op enige tydstip na geboorte presenteer;
- Duur langer as 10 dae in die voltermyn baba of 14 dae in die premature baba;





- Die ongekonjugeerde en/of gekonjugeerde deel van bilirubien is verhoog;
- Die gekonjugeerde bilirubienvlakke oorskry 10% van die totale bilirubienwaarde, of die gekonjugeerde bilirubien is 30 micromol/L of meer;
- Die totale serum-bilirubienvlakke is bo fisiologiese vlak;
- Die baba vertoon tekens en simptome van siekte;
- Met gekonjugeerde hiperbilirubinemie (obstruktiwe geelsug) is die stoelgang 'bleek'.

### 2.2.1.1 Ongekonjugeerde hiperbilirubinemie

Die onderstaande tabel illustreer die verskil tussen eksessiewe hemolise en defektiewe konjugasie soos volg:

<b>Eksessiewe hemolise</b>	<b>Defektiewe konjugasie</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• ABO-onverenigbaarheid</li><li>• Rh-onverenigbaarheid</li><li>• Hemoragies</li><li>• Polisitemie</li><li>• Infeksies*</li><li>• Sferositose</li><li>• G6PD-tekort</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Prematuriteit</li><li>• Infeksie</li><li>• Hipoksie</li><li>• Hipoglikemie</li><li>• Hipotireose*</li><li>• Borsmelk geelsug*</li></ul>

\* kan verlengde neonatale geelsug veroorsaak

### 2.2.1.2 Nie-medisinale behandeling van ongekonjugeerde hiperbilirubinemie

Die volgende protokolle word voorgeskryf vir die nie-medisinale behandeling van ongekonjugeerde hiperbilirubinemie:

- Behandel die onderliggende oorsaak;
- Monitor die baba se liggaamstemperatuur;
- Handhaaf toereikende voeding en hidrasie;



- Korreger faktore bekend om die risiko van breinskade in babas met geelsug te verhoog, byvoorbeeld hipoksie, hipoglikemie, asidose, prematuriteit, hipotermie, hipo-albuminemie en hemolise, asook fototerapie.

### 2.2.1.3 Riglyne vir inisiëring van fototerapie

Die onderstaande tabel verskaf riglyne vir die inisiëring van fototerapie:

Liggaamsmassa	Ongekonjugeerde bilirubien (micromol/L)
1000g of minder	85 – 100
> 1 000 – 1 500g	> 100 – 150
> 1 500 – 2 000g	> 150 – 200
> 2 000 – 2 500g	> 200 – 250
> 2 500 – 3 000g	> 250 – 275
> 3 000g met geelsug veroorsaak deur hemolise of 'n identifiseerbare ernstige siekte proses, i. e. septisemie	> 275
> 3 000g sonder enige identifiseerbare oorsaak vir geelsug	300
Na uitruiltransfusie ongeag liggaamsmassa en ongekonjugeerde bilirubienvlak.	

### 2.2.1.4 Riglyne vir uitruiltransfusie

Uitruiltransfusie word aangedui wanneer die risiko van bilirubien-enkefalopatie en kernikterus betekenisvol is, soos geïllustreer in die onderstaande tabel:

<b>Met geboorte</b>	Geskiedenis van Rh-onverenigbaarheid; naelstring ongekonjugeerde bilirubienvlak > 85 micromol/L en hemoglobien vlak 10 g/dL of laer.	
<b>Binne 24 uur</b>	'n Styging in die serum ongekonjugeerde bilirubienvlak wat 20 micromol/L/uur oorskry ten spyte van fototerapie	
<b>Na 24 uur</b>	<b>Liggaamsmassa</b>	<b>Ongekonjugeerde bilirubien (micromol/L)</b>
	1 000g of minder	200
	> 1 000 – 1 500g	250
	> 1 500 – 2 500g	300
	> 2 500 – 3 000g	340
	> 3 000g met geelsug veroorsaak deur hemolise of 'n identifiseerbare ernstige siekte-proses i.e. septisemie	340
	>3000g sonder enige identifiseerbare oorsaak vir geelsug	425



### 2.2.1.5 Gekonjugeerde hiperbilirubinemie

Soos geïllustreer in die onderstaande tabel is gekonjugeerde hiperbilirubinemie die gevolg van intra/ekstrahepatiese obstruksie van galbuis (cholestase) en presenteer gewoonlik in die tweede week na geboorte of later. Die baba het 'n groen-geel velverkleuring, donker galkleurde uriene en bleek stoelgange. Hepatomegalie is algemeen teenwoordig en die baba floreer nie na verwagting nie. Neonatale hepatitis, borsvoeding en biliêre atresie of hipoplasie is verantwoordelik vir die meerderheid gevalle van gekonjugeerde hiperbilirubinemie.

Hepatosellulêre siekte	Galbuis obstruksie
<ul style="list-style-type: none"><li>● hepatitis*</li><li>● totale ouerlike voeding*</li><li>● sifilis</li><li>● ander kongenitale infeksies</li><li>● galaktosemie*</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● galbuis hipoplasie (atresie)*</li><li>● choledikus sist</li><li>● sistiese fibrose</li></ul>

\* kan verlengde neonatale geelsug veroorsaak

### 2.2.1.6 Nie-medisinale behandeling van gekonjugeerde hiperbilirubinemie

Die volgende protokolle word voorgeskryf vir die nie-medisinale behandeling van gekonjugeerde hiperbilirubinemie:

- behandeling van die onderliggende oorsaak;
- dieet-aanpassing om die wanabsorpsie van vet en vet-oplosbare vitamien (A, D, E en K) wat mag plaasvind in pasiënte met 'n verlengde gekonjugeerde hiperbilirubinemie, teë te werk;
- Vermydning van laktose-bevattende voeding, byvoorbeeld borsmelk en laktose-bevattende melkformule, wanneer galaktosemie vermoed word.



### *2.2.1.7 Verlengde neonatale geelsug*

Neonatale geelsug word as ‘verleng’ beskou indien geelsug vir meer as 10 dae in ‘n voltermyn baba en 14 dae in ‘n premature baba weens statiese of stygende bilirubien voorkom. Die oorsake word gewoonlik aan een of meer van die volgende faktore toegeskryf:

- Borsmelkgeelsug;
- Hipotiroïdisme;
- Hepatitis;
- Galaktosemie; en
- Infeksie, byvoorbeeld uriengeweginfeksies.

Borsmelkgeelsug kan bevestig word deur die plaasvervanging van borsvoeding met formule-voeding vir 24 tot 48 ure. Die bilirubienvlak sal daal tot ‘n laer vlak en weer toeneem wanneer borsvoeding hervat word. Borsmelkgeelsug is ‘n ongekongugeerde hiperbilirubinemie en die baba lyk desondanks gesond en floreer.

Abnormale tiroïedfunksie, verhoogde TSH en verminderde T3 en T4 dui op hipotiroïdisme. In sodanige geval is die ongekongugeerde bilirubien verhoog en die baba kan kliniese tekens van hipotiroïdisme vertoon, byvoorbeeld:

- Letargie;
- Voedingsprobleme;
- ‘n Swak huilrespons;
- Nasale obstruksie;
- Bradikardie;
- Konstipasie;
- Hipotonie;
- Naelstring-breuk/hernia; en
- Hipotermie.



### **2.2.1.8 Galaktosemie**

Babas met galaktosemie presenteer gewoonlik met gekonjugeerde hiperbilirubinemie, weiering om te voed, onvermoë om te gedy, vomering, hepatomegalie, enkefalopatie en later katarakke.

Hepatitis kan bevestig word deur abnormale lewerfunksie-toetse, byvoorbeeld verhoogde waardes van:

- AST;
- ALT;
- Gamma GT;
- Alkaliese fosfatase;
- Bilirubien, hoofsaaklik die gekonjugeerde fraksie;

Hepatomegalie en/of hepatosplenomegalie; en indien gekonjugeerde hiperbilirubinemie voorkom.

### **2.2.1.9 Nie-medisinale behandeling van galaktosemie**

Die volgende protokolle word voorgeskryf vir die nie-medisinale behandeling van galaktosemie:

- Monitering van bilirubienvlakke;
- Behandeling van die onderliggende oorsaak;
- Dieet-aanpassing vir verlengde gekonjugeerde hiperbilirubinemie om die wanabsorpsie van vet en vet-oplosbare vitamien (A, D, E en K) teë te werk;
- Vermydning van laktose-bevattende voeding, byvoorbeeld borsmelk en laktose-bevattende melkformule wanneer galaktosemie vermoed word;
- Gereelde opvolg tot die onderliggende toestand opgelos is.



### 2.2.1.10 Verwysing

Die baba word verwys vir verdere diagnose en behandeling, indien die volgende teenwoordig is:

- Patologiese geelsug, ongekonjugeerde en/of gekonjugeerde, waar die onderliggende oorsaak nie geïdentifiseer kan word nie;
- Serum ongekonjugeerde bilirubien op uitruiltransfusie-vlakke;
- Geelsug, ongekonjugeer en/of gekonjugeer wat nie op toereikende behandeling reageer nie;
- Gekonjugeerde hiperbilirubinemie as gevolg van toestande wat chirurgiese intervensie vereis, byvoorbeeld biliêre atresie; en
- Verlengde neonatale geelsug, uitsluitend borsmelkgeelsug.

### 2.2.2 Suid-Afrikaanse neonatale riglyne vir fototerapie in akademiese hospitale (Horn, Kirsten, Kroon *et al.* 2006:819)

In die teenwoordigheid van risikofaktore word een afsnypunt laer (die gestasie onder) tot  $< 1000\text{g}$  gebruik. Indien gestasie-ouderdom akkuraat is, word gestasie-ouderdom (weke) i.p.v. liggaamsgewig as kriterium gebruik:

**Babas  $>12$  weke oud met TSB-vlakke onder drempelwaarde, herhaal TSB-vlakke as volg:**

1-20  $\mu\text{mol/L}$  onder lyn: Herhaal TSB na 6 ure of begin fototerapie en herhaal TSB in 12-24 uur;

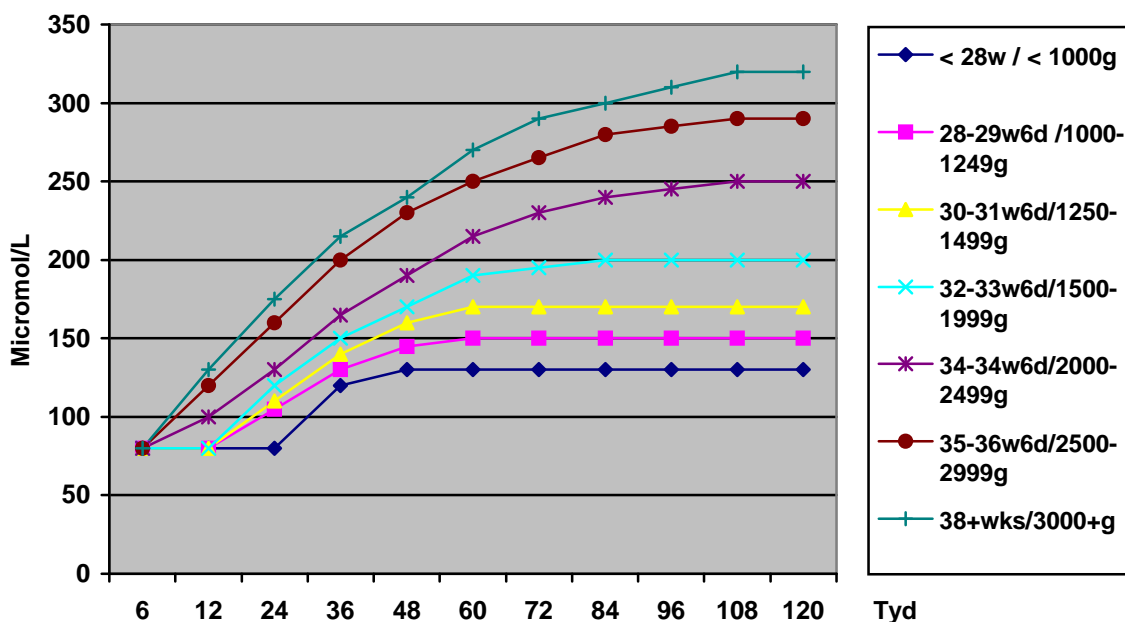
21-50  $\mu\text{mol/L}$  onder lyn: Herhaal TSB in 12-24 uur;

50  $\mu\text{mol/L}$  onder lyn: Herhaal TSB totdat dit daal en/of geelsug klinies opklaar.

Vir babas onder fototerapie-behandeling word aanbeveel dat die TSB 12-24 uurliks gekontroleer word, maar indien TSB  $> 30 \mu\text{mol/L}$  bo die afsnypunt is word die TSB 4-6 uurliks gekontroleer. Fototerapie word gestaak indien die TSB  $> 50 \mu\text{mol/L}$  onder die afsnypunt is. Herkontrole van die TSB binne 12-24 uur

word aanbeveel. Soos blyk uit grafiek 2.1 neem intensiewe fototerapie in aanvang wanneer die TSB groter of gelyk is aan die afsnypunt in ooreenstemming met die gestasie of gewig.

**Grafiek 2.1 Riglyne vir fototerapie**



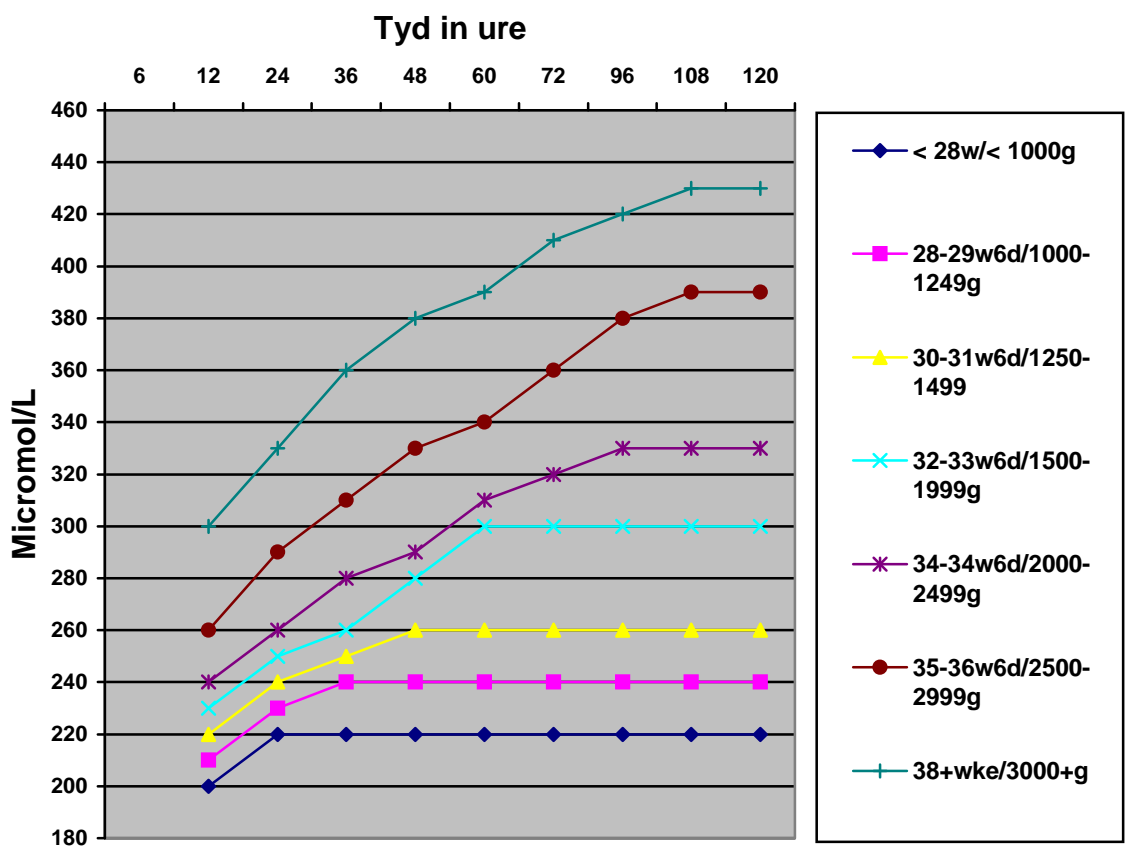
### 2.2.3 Suid-Afrikaanse neonatale riglyne vir uitruiltransfusie in akademiese hospitale (Horn *et al.* 2006).

Indien septisemie, hemolise, asidose of asfiksie teenwoordig is word aanbeveel dat een afsnypunt laer gebruik word, d.i. (gestasie onder) tot <1000g. Indien gestasie-ouderdom akkuraat is, word aanbeveel dat die gestasie-ouderdom (weke) eerder as die liggaamsgewig gebruik word. In grafiek 2.2 word die volgende riglyne geïllustreer:

- Babas wat met TSB bo die drempelwaarde presenter moet transfusie ontvang indien die TSB verwag onder die drempelwaarde te wees na ses ure van intensiewe fototerapie;

- Onmiddellike transfusie word aanbeveel indien daar tekens is van bilirubien- enkefalopatie en gewoonlik ook as die TSB > 85  $\mu\text{mol/L}$  bokant die drempelwaarde is;
- Transfusie word ook aangedui indien die TSB aanhoudend styg en 17  $\mu\text{mol/L/uur}$  oorskry met intensiewe fototerapie.

**Grafiek 2.2 Riglyne vir uitruiltransfusie vir alle gestasie-ouderdomme**



**2.2.4 Suid-Afrikaanse primêre sorg-riglyne in akademiese hospitale vir fototerapie en totale serum-bilirubien (TSB) monitering in die eerste week na geboorte (Horn *et al.* 2006)**

Die volgende riglyne word aanbeveel:

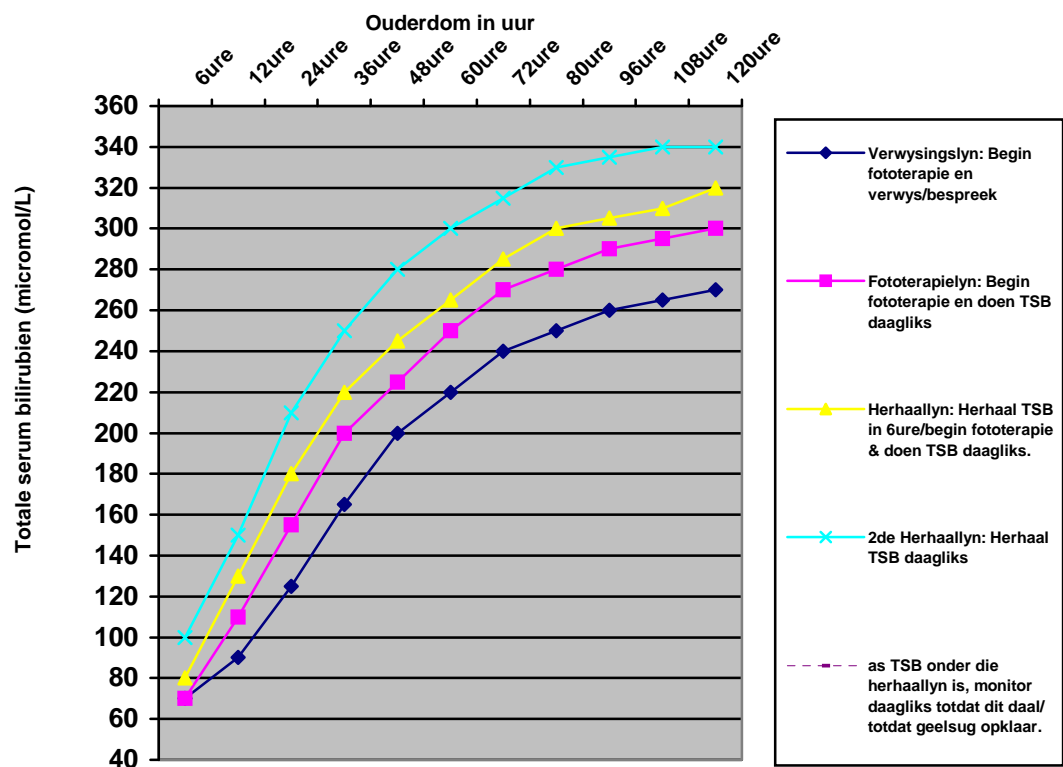
- Verwysing/gevalbespreking van alle geelsug-babas van < 2 kg of < 35 weke gestasie;



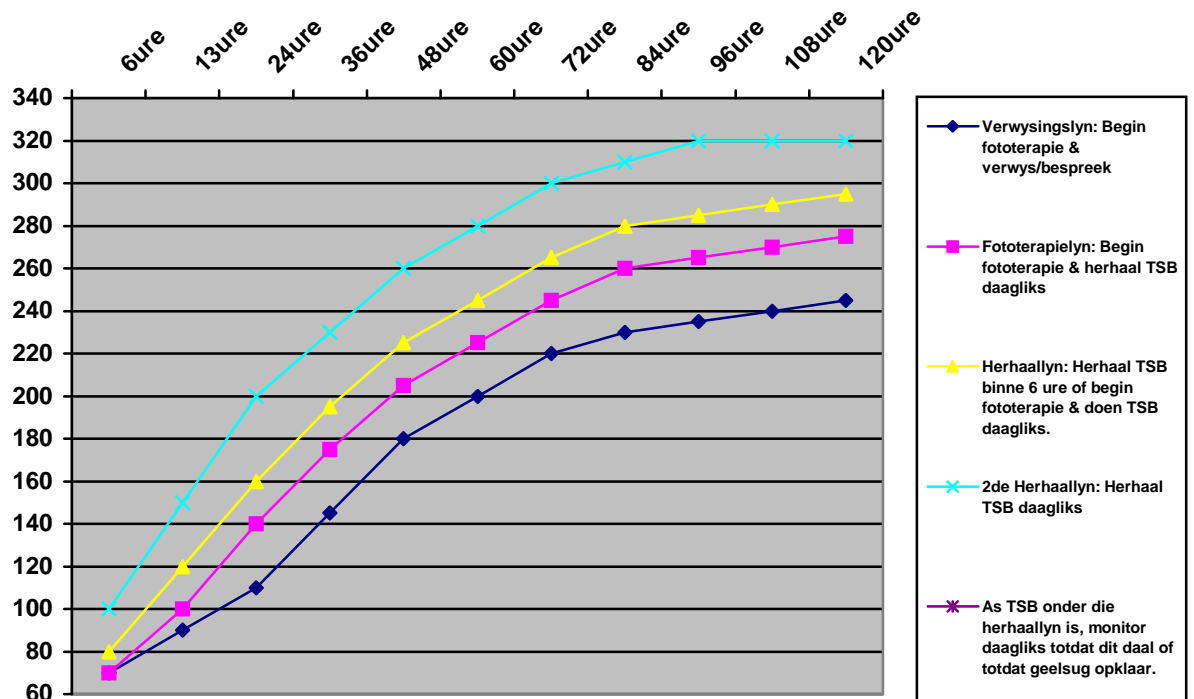
- Verwysing van alle babas van moeders met Rh teenliggame op antenatale sifting;
- Bespreking van ALLE babas wat fototerapie kry, daaglik, met dokter of verwysende hospitaal;
- Staking van fototerapie wanneer TSB > 50  $\mu\text{mol/L}$  onder fototerapie-afsnypunt is;
- Indien die TSB bly daal nadat fototerapie gestaak is word geen verdere TSB metings benodig nie.

In grafieke 2.3 en 2.4 hieronder word die afsnypunte vir gesonde voltermyn babas geïllustreer:

**Grafiek 2.3 Gesonde voltermyn babas > 3 kg**



Grafiek 2.4 Gesonde babas 2 – 3 kg en > 35 weke



Uit die voorafgaande reflekteer die omvang van verskillende drempelwaardes vir die inisiëring van fototerapie en uitruiltransfusie in pasgebore babas in Suid-Afrika dieselfde gebrek aan konsensus wat wêreldwyd bestaan (Knudsen 1995:398; Fetter, Van de Bor, Brand *et al.* 1997:140). Daar is ook nie plaaslike data-gebaseerde riglyne oor hoe om pasgeborenes met geelsug te behandel wat nie fototerapie benodig nie. Voorts bestaan daar ‘n kommerwekkende wanpersepsie dat ‘n enkele totale serum-bilirubien (TSB) vlak onder die fototerapie drempelwaarde voldoende basis is vir die ontslag van babas, met slegs visuele opvolg later.

Horn *et al.* (2006:819) beveel die volgende verlaagde drempelwaarde vir gesonde voltermyn babas aan, naamlik 30  $\mu\text{mol/l}$  laer in die eerste 36 uur en 20  $\mu\text{mol/l}$  laer as die fototerapie drempelwaarde daarna. Hierdie outeurs beveel verder aan dat indien die TSB-vlakke tussen 1 en 20  $\mu\text{mol/l}$  laer is as die fototerapie drempelwaarde, dan behoort meting van die TSB-vlak binne 6 ure herhaal te word, of fototerapie moet vroeg begin en die TSB-vlakke moet dan binne ten



minste 24 uur herhaal word. Babas wat fototerapie benodig se TSB-vlakke behoort ten minste elke 24 uur gekontroleer te word, maar indien die TSB  $> 30 \mu\text{mol/l}$  bokant die fototerapie drempelwaarde is, dan behoort die TSB elke 4 tot 6 ure gekontroleer te word. Horn en medewerkers (2006) beveel aan dat die AAP-drempelwaardes vir uitruiltransfusie in voltermyn en premature babas sonder enige wysigings aanvaar word. Hierdie drempelwaardes vir premature babas is gebaseer op 'n kombinasie van die mees resente hersiening van Watchko en Maisels (1994) se riglyne.

'n Vergelyking van die boonste afsnyppunte vir fototerapie in grafiek 2.1 dui die volgende 12-uur neonatale benaderde verhouding aan: (i) hoë-risiko sone - begin  $20 \mu\text{mol/l}$  laer as fototerapie drempelwaarde; (ii) hoë-intermediêre risiko sone -  $21-50 \mu\text{mol/l}$  laer as die fototerapie drempelwaarde, (iii) lae-intermediêre risiko sone - begin  $51-100 \mu\text{mol/l}$  laer as die fototerapie drempelwaarde; (iv) lae intermediêre risiko sone -  $> 100 \mu\text{mol/l}$  laer as die fototerapie drempelwaarde.

Die verskil in bronne en ervaring tussen primêre sorgfasiliteite en hospitale het aanleiding gegee tot 'n vereenvoudige fototerapie kaart vir babas  $\mu 2 \text{ kg}$  en  $> 35$  weke gestasie. Hierdie kaarte is gewigspesifiek en repliseer die boonste twee lyne van die hospitaal kaarte, met die ander intervensie drempelwaardes  $20 \mu\text{mol/l}$  en  $50 \mu\text{mol/l}$  onder die fototerapie drempelwaardes aangetoon. Dit sluit ook aanbevelings in vir verwysing na hoër vlakke van sorg.

Die AAP beveel aan dat babas met fototerapie volhou tot die TSB  $< 240 \mu\text{mol/l}$ , 'n vlak wat  $100 \mu\text{mol/l}$  onder die fototerapie drempelwaarde is vir gesonde 5 dae oue babas. Die mening word gehuldig dat ontslag nie uitgestel hoef te word ten einde die babas te observeer vir terugkerende TSB-vlakke na fototerapie gestaak is nie, maar dat TSB gekontroleer word na 24 uur. Die veilige, praktiese aanbeveling word gemaak om fototerapie te staak op TSB  $\mu 50 \mu\text{mol/l}$  onder die fototerapie drempelwaarde vir alle babas en om die TSB te kontroleer binne 12-24 uur.



Samevattend voorsien die konsensus riglyne wat in die voorafgaande paragrawe aangebied is duidelike drempelwaardes vir die inisiëring van intensiewe fototerapie en uitruiltransfusie op hospitaalvlak, vir die tydsberekening van herhaalde TSB-vlakke en vir die staking van fototerapie. In die opvolgende paragrawe word ongekonjugeerde bilirubien as neuro-toksien bespreek.

### 2.3 ONGEKONJUGEERDE BILIRUBIEN AS ‘N NEURO-TOKSIEN

Die fetus se lewensfunksies soos voeding en uitskeiding (ekskresie) tydens swangerskap word in stand gehou deur transplacentale uitruiling, wat moontlik is weens die deurlaatbaarheid van die plasentale wand. Diffusie onderlê die proses van transplacentale uitruiling tussen die fetus en die moeder, en sodoende word fetale bilirubien tydens swangerskap verwyder of uitgeskei. Die plasenta is uiters deurlatend vir ongekonjugeerde bilirubien, maar relatief ondeurlatend vir bilirubien-glukuroniede (i.e. gekonjugeerde bilirubien). As gevolg van minimale bilirubien glukuronale-transferase, word hepatiese konjugasie van bilirubien in die fetus onderdruk. Omdat fetale bilirubien hoofsaaklik ongekonjugeerd en hoogs lipied-oplosbaar is, diffundeer dit vrylik van die fetus na die moeder. Na oordrag aan die moeder, word dit effektief gekonjugeer en uitgeskei (Maisels 1994:630).

Volgens Riskin, Abend-Weinger en Bader (2003:153) kan neonatale pediater in die meerderheid van babas die voorkoms van vroeë geelsug betroubaar diagnoseer, sonder om betekenisvolle hiperbilirubinemie mis te kyk. Volgens Riskin, Kuglman, Abend-Weinger *et al.* (2003:574) lewer die “*eye-ball test*” deur ‘n opgeleide persoon steeds ‘n betroubare sifting wat die kundige in staat stel om redelik betroubaar tussen neonate met en sonder geelsug te kan onderskei. (Die konsep “*eye-ball test*” verwys na dit wat met die blote oog gesien kan word, en derhalwe is hierdie konsep nie in Afrikaans vertaal nie). In weerwil van hierdie groep navorsers se standpunt, blyk daar egter groot meningsverskille te bestaan rakende die diagnose van neonatale hiperbilirubinemie (Buzby 1991:210; Labruno 1998:1162). In ‘n studie deur Atkinson, Escobar, Takayama *et al.* (2003:e555) het klinici slegs in 54% van voltermyn babas met hiperbilirubinemie fototerapie



toegepas, terwyl fototerapie ingevolge die riglyne van die AAP ten opsigte van al hierdie babas aangedui was. Hospitale verskil merkbaar van mekaar ten opsigte van die afsnytpunte wat fototerapie noodsaak (Waals-Van de Wal, Plotz, Kollee *et al.* 1993:2319), en oorsigfoute kan derhalwe lei tot gradiëntverskille in neonatale neurotoksiteit.

Bilirubien heg aan selmembrane en verhinder daarom klaarblyklik effektiewe selmetabolisme, polarisasie en depolarisasie, asook neurale oordrag (Cashore 1990:437). Sekere golflengtes van lig kan bilirubien egter afbreek sodat dit makliker uitgeskei kan word, daarom is fototerapie 'n effektiewe behandelings-tegniek om neonatale ikterus te verlaag (Hodr, Kepertova, Skutilova 1990:221; Tan 1993:225; Dennery *et al.* 1995:103; Tan 1996:277; Hansen 1997:843; Tan 1998:1187; Leite & Facchini 2004:256). Sonligterapie het derhalwe 'n bekostigbare tuisterapie geword in die behandeling van geselekteerde lae-vlak hiperbilirubinemie na ontslag uit die hospitaal (Melton & Akinbi 1999: 167). In meer ernstige gevalle van hiperbilirubinemie word uitruiltransfusie aangedui. Fototerapie en/of uitruiltransfusie word gewoonlik aangedui wanneer die totale serum-bilirubienvlakke tussen 25 mg/dL (428  $\mu$ mol per liter) en 30 mg/dL (513  $\mu$ mol per liter) is, terwyl hierdie graad van hiperbilirubinemie nie gewoonlik met negatiewe neuro-ontwikkelingsuitkomste in voltermyn of naby voltermyn babas geassosieer word nie (Newman, Liljestrand, Jeremy *et al.* 2006:1889).

In die 1950's is uitruiltransfusie effektief aangewend om die totale serum-bilirubien onder 20 mg/dL te hou ten einde die ontwikkeling van fetale eritroblastose te voorkom. 'n Totale serum-bilirubienvlak van onder 20 mg/dL is tot in die 1990's as afsnytpunt gebruik in die bepaling van toepaslike intervensie vir voltermyn babas sonder hemolitiese siekte. Verder kon 'n kritiese hersiening van al die beskikbare data wat meer as 30 000 voltermyn babas sonder hemolitiese siekte ingesluit het, nie neonatale hiperbilirubinemie positief assosieer met inperking van intelligensie of gehoor nie, wat daartoe gelei het dat neonatale hiperbilirubinemie as 'n normale verskynsel' beskou is wat 'nie veel gevaar inhou nie' (Du Preez & Steenkamp 1986:30). Tog het latere navorsings-



bevindinge wel neonatale hiperbilirubinemie positief geassosieer met kortikale en subkortikale skade van spesifieke aard en graad, wat gelei het tot 'n oproep om afsnypunte te herevalueer (Newman & Maisels 1990:331). Aansluitend hierby vertoon premature babas met 'n lae geboortegewig 'n verhoogde insidensie van neonatale hiperbilirubinemie, maar ook in hierdie geval is afsnypunte vir fototerapie en uitruiltransfusie met verloop van tyd heelwat gewysig (Maisels 1994:630; Truman 2006:20), terwyl hierdie die voorkeur behandelingsmetodes vir neonatale hiperbilirubinemie blyk te wees (Maisels & Watchko 2003:F459). Aanvullend tot hierdie twee behandelingsmetodes dui resente navorsing daarop dat vloeistof-aanvullings in voltermyn neonatale babas met ernstige hiperbilirubinemie die insidensie van uitruiltransfusie en die duur van fototerapie merkbaar kan verminder (Mehta, Kumar & Narang 2005:781).

Caldera, Maynier, Sender *et al.* (1993:399) het die behandeling van totale ongekonjugeerde, ongebonde bilirubien in babas wat slegs fototerapie ontvang het vergelyk met behandeling wat fototerapie en albumien gekombineer het. Hierdie navorsers het 'n 34% afname bevind in ongekonjugeerde, ongebonde bilirubien met fototerapie van vier ure, teenoor 'n 45% afname met kombinasiebehandeling van fototerapie en albumien. Die verskiltelling was statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid ( $p < 0.0005$ ). Geen tussen-groep verskille is na 24 uur van fototerapie aangeteken nie. Hierdie navorsingsbevindinge dui daarop dat die afname in bilirubien nie net afhanklik is van fototerapie nie, maar ook beïnvloed word deur die teenwoordigheid van plasma-albumien, die konsentrasie ongekonjugeerde, ongebonde plasma-bilirubien voor behandeling, die ouderdom (in dae) van die neonatale baba, en die etniese velkleur van die baba (Slusher, Angyo, Bode-Thomas *et al.* 2004:1636). Verder blyk dit dat die kombinasiebehandeling 'n vinnige daling in die konsentrasie ongekonjugeerde, ongebonde bilirubien meebring, terwyl fototerapie oor 'n langer periode ewe effektief blyk te wees. Omdat ongekonjugeerde, ongebonde bilirubien vinnig en effektief deur die kombinasiemetode afgebreek word, word die neurotoksiese effek van ongekonjugeerde, ongebonde bilirubien ook vinnig verminder. Hierdie



navorsingsresultate word ondersteun deur Hosono, Ohno, Kimoto *et al.* (2001:8; 2002:488) wat soortgelyke resultate rapporteer het.

Gebaseer op 'n longitudinale studie wat oor 30 jaar gestrek het, het Ip, Chung, Kulig *et al.* (2004:e130) bevind dat kernikterus aanleiding gee tot 10% mortaliteit, en 70% langtermyn morbiditeit. Kernikterus word geassosieer met 'n bilirubienvlak hoër as 20 mg/dl.

Gegewe die diversiteit van die voorafgaande bevindings rakende die verband tussen neonatale hiperbilirubinemie en neurale ontwikkeling is dit duidelik dat die gebruik van arbitrêre afsnypunte in die behandeling van hiperbilirubinemie ontoereikend is en tot weersprekende resultate lei. Die studie deur Ip *et al.* (2004:e130) het aangedui dat bloeduitruiltransfusie (BET) 'n 5% tot 10% risiko inhou vir permanente neurale inkorting. Daarteenoor is dit nie bekend of fototerapie enige negatiewe langtermyngevolge vir neurale ontwikkeling inhou nie. 'n Verdere studie het aangedui dat fototerapie effektief in die behandeling van neonatale hiperbilirubinemie is, met geen skadelike uitkomst op sesjarige ouderdom nie, en dat fototerapie ewe effektief as BET is (Scheidt, Bryla, Nelson *et al.* 1990:455). Navorsingsresultate deur Chen en Wong (2006) ondersteun hierdie bevindinge, en hierdie navorsers kon geen assosiasie vind tussen fototerapie as behandelingsmetode en latere abnormaliteite in visueel-ontlokte EEG-profiele na verloop van een jaar nie. Die resultate dui ook daarop dat die effek van hiperbilirubinemie op visueel-ontlokte potensiale slegs tydelik van aard is.

Saigal (2003:198) is egter van mening dat visuele en ouditiewe oriëntasie ingekort is by babas waar fototerapie op die vierde dag van behandeling gestaak is, en dat disoriëntasie vir tot een maand daarna voortduur. Ondersteunende navorsingsresultate dui daarop dat fototerapie nie beskerming teen bilirubientoksiteit kan waarborg wanneer STB (serum totale bilirubien) vlakke hoog is nie [ $> 330 \mu\text{M}$  (19.6 mg/dL)], of wanneer blootstelling aan hoë-vlak bilirubien lank duur nie (Hintz & Stevenson 2001:676).



Alhoewel matige neonatale hiperbilirubinemie as ‘normaal’ beskou word met geen duidelike klinies betekenisvolle inkorting nie, kan hoë plasma-bilirubien wel neurale skade veroorsaak (Watchko 2006:1947).

## 2.4 SIMPTOMATOLOGIE

Geelsug is die gevolg van bilirubien-neerslae in die vel en mukusmembrane, en die toestand raak klinies sigbaar teen ‘n plasma-bilirubienvlak van 5-7 mg/dL. Teen hoër plasma-konsentrasies vorm daar ook bilirubien-neerslae in die brein, waar dit kortstondige disfunksie of permanente neurologiese inkorting kan veroorsaak (Reiser 2004:257). Die aanwesigheid van hoë neonatale plasma-bilirubienvlakke staan algemeen bekend as neonatale fisiologiese geelsug. Neonatale geelsug is nie altyd met die blote oog sigbaar nie, en derhalwe word simptome soos oormatige slaperigheid en ingekorte behoefte aan voeding dikwels deur onervare moeders geïgnoreer, omdat die baba se gelaatskleur nie opmerklik ‘geel’ is nie. Verder word fisiologiese geelsug nie altyd as sodanig gediagnoseer nie, weens verskeie faktore soos ontoereikende primêre gesondheidsorgdienste (Daga, Desai, Shende *et al.* 1997:29) op die afgeleë platteland, tuisgeboortes, asook moeders en babas se vroeë ontslag uit klinieke en hospitale (Lee *et al.* 1995:758; Heimler *et al.* 1998:609; Lock & Ray 1999:249; Jackson *et al.* 2000:581; Feinberg *et al.* 2002:99). Die meting van bilirubienvlakke is nie standaard prosedure by afgeleë klinieke nie, en moeders word dikwels aangeraai om natuurlike fototerapie (sonlig) toe te pas waar 'n rowwe skatting deur die klinieksuster op 'n klinies betekenisvolle bilirubientelling dui. Verdermeer vind opvolgkonsultasies by 'n klinieksuster dikwels eers plaas nadat die baba ongeveer een maand oud is, en voorligting aan die moeder rakende moontlike kwesbaarhede wat verband hou met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings is dikwels gebrekkig. Sodanige ouers is dus heeltiemal onbewus van die potensiële skade wat aangerig kan word aan die ontwikkelende brein, en intervensie vind nie tydig plaas nie, soos reeds in hoofstuk een aangedui.





Vroeë postpartum ontslag uit die hospitaal word aangedui as 'n risikofaktor in die ontwikkeling van kernikterus, 'n meer ernstige graad van neonatale geelsug of hiperbilirubinemie (Gourley 1997:173; Tiker, Gulcan, Kilicdag *et al.* 2006:257). Kernikterus word dan ook veral in verband gebring met herhospitalisasie na vroeë ontslag (Maisels & Newman 1995:730). Vroeë postpartum ontslag uit die hospitaal kompliseer die bestuur van neonatale geelsug, omdat effektiewe bestuur en behandeling afhang van die ouers of versorgers se vermoë om kliniese simptome te kan herken en daarop te reageer (AAP 1994:558).

Babas wat voor of gedurende die 37ste swangerskapsweek gebore word (bekend as byna-voltermyn babas), is meer geneig om plasma-bilirubienvlakke van 13 mg/dL of hoër te ontwikkel as diegene wat voltermyn op 40 weke gebore word (AAP 1994:558). Byna-voltermyn babas met hiperbilirubinemie behoort nie soortgelyke behandeling as voltermyn babas te ontvang nie, omdat babas wat tussen die 35ste en 37ste swangerskapsweek gebore word, met betekenisvol laer geboortegewig presenteer, terwyl betekenisvol hoër totale plasma-bilirubienmetings gewoonlik op postpartum dag vyf tot sewe voorkom, en hierdie babas 2.4 keer meer geneig is om betekenisvolle hiperbilirubinemie te ontwikkel as die babas wat tussen die 38ste tot 42ste swangerskapsweek gebore word. Diagnose en behandeling van neonatale hiperbilirubinemie behoort daarom gebaseer te wees op die risiko-status eerder as geboortegewig drempelwaardes (Sarici, Serdar, Korkmaz *et al.* 2004:775).

'n Plasma-bilirubienmeting en 'n kritiese drempel van 6 mg/dL in die eerste 24 uur na geboorte kan die ontwikkeling van hiperbilirubinemie redelik betroubaar voorspel, aan die hand waarvan babas identifiseer kan word vir moontlike fototerapie (Alpay, Sarici, Tosuncuk *et al.* 2000:E16). Bertini, Dani, Tronchin *et al.* (2001:E41) bevestig dat borsgevoede babas 'n groter geneigdheid toon tot die ontwikkeling van hiperbilirubinemie. Indien hierdie babas uitgehonger en/of gedehidreer is verhoog die risiko vir die ontwikkeling van bilirubien- enkefalopatie. Volgens Maisels (1994:630) vertoon borsgevoede babas met hiperbilirubinemie hoër plasma-bilirubienvlakke as bottelbabas, maar tog word



borsvoeding geassosieer met 'n laer frekwensie van herhospitalisasie (Oddie, Hammal, Richmond *et al.* 2005:119). In aansluiting hierby beveel Maisels en Newman (1998:295) aan dat borsgevoede, voltermyn babas ook geëvalueer en opgevolg word na ontslag uit die hospitaal. Omdat dehidrasie die risiko vir die ontwikkeling van bilirubien-enkefalopatie by borsgevoede babas verhoog, kan die hoër temperatuur gedurende die somer bydra tot 'n verhoogde insidensie van ernstige hiperbilirubinemie by borsgevoede babas in die somer. In sodanige gevalle kan die plasma-bilirubienvlakke tydens ontslag moontlik nie 15 mg/dl oorskry nie, maar hierdie grens kan in die somer maklik oorskry word sonder dat versorgers dit geredelik opmerk (Gonzales de Dios, Moya, Sirvent *et al.* 1996:403).

Matige tot ernstige hiperbilirubinemie wat die 75ste persentielrang oorskry (ouderdom bereken volgens neonatale ure) bereik gewoonlik piekvlak-konsentrasies tussen die derde en die sewende neonatale dag (Cashore 1991:476; Gartner 1992:826). Hierdie kliniese toestand is dikwels asimptomaties en tree te voorskyn na ontslag uit die hospitaal. Identifisering en diagnose van fisiologiese geelsug deur blote observasie (Knudsen 1996:393) lewer dikwels 'n onakkurate en onbetroubare voorspelling van die erns van die verloop van hiperbilirubinemie. Babas wat oënskynlik gesond met ontslag voorkom mag derhalwe 'n risiko loop vir gevolglike bilirubien-verwante neurologiese skade. Later ontwikkelende hiperbilirubinemie (na ontslag uit die hospitaal) kan waarskynlik voorkom word deur voedingsinligting te verskaf, byvoorbeeld rakende borsvoeding of voedingsaanvullings (Gourley, Kreamer, Cohen *et al.* 1999; Kanjilal & Prasad 2005:1202), en in hoë-risiko babas deur fototerapie (Bhutani *et al.* 2000:E17). Manning (2005:F450) beveel aan dat alle babas wat binne 48 uur na geboorte ontslaan word, binne drie dae opgevolg behoort te word. Simptome van moontlike neurotoksiteit behoort nooit geïgnoreer of verwaarloos te word nie. Enige baba met geelsug wat simptome toon van moontlike neurotoksiteit behoort intensiewe fototerapie as 'n noodprosedure te ontvang, terwyl verdere evaluasie voortgaan (Hansen 2002a:103).



Voorheen is geredeneer dat behandeling van plasma-bilirubienvlakke hoër as 20 mg/dl (342 mmol) slegs toepaslik is vir babas met hemolitiese anemie of ander komplikasies wat patologiese produksie van bilirubien veroorsaak. Algaande het die gebruik ontstaan om behandeling van neonatale geelsug te reserveer vir slegs daardie babas met hemolitiese anemie en/of ander patologie geassosieer met oormatige akkumulاسie van bilirubien. Minder aggressiewe behandeling is voorgestel vir voltermyn babas wat oënskynlik gesond voorkom (Dennery *et al.* 1995:103; Brand, Van de Bor, Kollee *et al.* 1997), ten spyte van die relatiewe onbetroubaarheid van identifikasie en diagnose deur observasie alleenlik. Die voorafgaande inaggenome, is dit duidelik waarom neonatale bilirubientellings wat diagnostiese perke oorskry ewe maklik oorgesien kan word, en waarom sodanige oorsigfoute ewe maklik in neurale inperking van subtiele aard kan resulteer.

By kernikterus kom bilirubien in hoër konsentrasies in die basale ganglia, die serebellum, en die medulla voor. Die meganisme vir hierdie verpreiding van bilirubien in verskillende breinareas is egter onbekend. Daar is geen betekenisvolle verskille in die bilirubienkonsentrasie tussen breinareas gevind nie, maar daar is 'n besliste voorkeur-lokalisering van bilirubien in die basale ganglia bevind (Hansen 1995:203; 2001:S48). Hierdie navorsingsbevindinge is in kontras met vroeëre en latere bevindinge.

Satar, Atici en Oktay (1996:43) het die verhouding tussen totale bilirubienkapasiteit (TBBC) en die kliniese status van subjekte ondersoek ten einde die risiko vir bilirubientoksiteit vas te stel. Hierdie navorsers stel voor dat die kliniese status ook inaggeneem word tydens die beplanning en bestuur van effektiewe behandelingsprotokolle (Satar *et al.* 1996:43). Indien die kliniese risiko-faktore bekend is, verhoog die prognostiese voorspellingsgeldigheid, relatief in vergelyking met wanneer slegs vroeë TSB-vlakke oorweeg word, veral in diegene met vroeë TSB-vlakke bo die 75ste persentiel (Newman, Liljestrang & Escobar 2005:113).



#### 2.4.1 Diagnostiese Hulpmiddels

Daar is tot dusver nie 'n algemeen-aanvaarde manier om hiperbilirubinemie of kernikterus te voorspel (Gourley 1997:173) in individue met verhoogde kwesbaarhede (Hansen 2000b:1155) of diegene wat hoë serum-bilirubienvlakke kan 'verdra' sonder nadelige effekte (Hansen 2002a:103) nie, of vir die bepaling van die omvang van neurotoksiteit (Ogun, Serbetcioglu, Duman *et al.* 2003:507) nie. Die diagnose van kernikterus vereis nie slegs bilirubienverkleuring in 'n kenmerkende patroon in die brein nie, maar ook neurale skade. Met sorgvuldige patologiese evaluasie behoort kernikterus onderskeibaar te wees van die neurologiese skade geassosieer met asfiksie en hipoksie (Gourley 1997:173). Eksperimentele en kliniese data dui sterk daarop dat meting van Bf ('vrye' bilirubien) in pasgeborenes met hiperbilirubinemie die risiko-assessering vir neurotoksiteit sal verbeter, wat die behoefte beklemtoon vir addisionele kliniese evaluasie wat Bf en TSN verbind tot akute bilirubientoksiteit en langtermyn uitkomst. Wennberg, Ahlfors, Bhutani *et al.* (2006:474) maak die aanname dat bepaling van die risiko-drempelwaarde vir neurotoksiteit deur gebruik van nuwer metodes vir meting van Bf in minimaal-verdunde serum monsters die sensitiviteit en spesifisiteit van serum-indikatore vir behandeling van hiperbilirubinemie sal verbeter; en sodoende onnodig aggressiewe intervensie en geassosieerde koste en morbiditeit verminder. Alhoewel daar 'n betekenisvolle positiewe korrelasie tussen serum totale en vrye bilirubienvlakke is, is dit nie duidelik op watter totale bilirubienvlakke vrye bilirubien sal 'verskyn' nie. Periodieke bepaling van vrye bilirubien blyk meer nuttig te wees in die bestuur van hiperbilirubinemie in babas met 'n verhoogde risiko vir bilirubientoksiteit (Ostrow, Pascolo, Brites *et al.* 2004:65).

Breinstam ouditiewe ontlokte response, ook bekend as ouditiewe breinstamresponse, (OBR) (Shapiro 2002:844) en MRI kan albei effektief gebruik word om die effekte van ernstige hiperbilirubinemie te monitor (Gourley 1997:173). Gupta, Raj en Anand (1990:705) het die tegniek van OBR-toetsing toegepas op babas met neonatale hiperbilirubinemie op vlakke wat dié van



uitruiltransfusie oorskry in 'n poging om die potensiële invloed van bilirubientoksiteit op die ouditiewe breinstamgeleidingsweg te bestudeer. OBR verandering het sterk korreleer met die serum-bilirubienvlakke ( $p < 0.0001$ ). Met opvolg op drie maande ouderdom, het al die babas normale OBR 'rustende' en drempelwaardes gehad. Kernikterus is geassosieer met betekenisvolle kortstondige 'afwykings' van OBR, wat dui op 'n kortstondige toksiese breinstam-enkefalopatie. Volgens Deorari, Singh, Ahuja *et al.* (1994:915) het die abnormaliteit in OBR teruggekeer na normaal na uitruiltransfusies wat dui op die kortstondige aard van bilirubientoksiteit in die brein. Die studie- en kontrolegroepe het met opvolg na 'n jaar normale gehoor en ontwikkelingskwosiënte gehad en was vry van neurologiese nagevolge.

Funato, Tamai, Shimada *et al.* het in 1994 die bruikbaarheid van serum 'vrye' bilirubienkonsentrasie (OGB) in die bestuur van hiperbilirubinemie bestudeer. Die OGB's is met OBR'e vergelyk. Die resultate dui daarop dat meting van OGB nuttig kan wees in die evaluering van die moontlike risiko van bilirubien-enkefalopatie in voltermyn babas waar daar "vigintifobie" (20-drempel-fobie) is (Watchko 2005:1747). Funato, Teraoka, Tamai *et al.* (1996:17) se opvolgdata van OBR het getoon dat by twee uit nege babas daar steeds abnormale bevindinge op drie maande ouderdom was. Slegs een van hierdie, wat die herstel van OBR tot vyf jaar ouderdom uitgerek het, het 'n grensgeval intelligensie ontwikkel. Alhoewel uitruiltransfusie effektief is vir verbetering van akute bilirubien-enkefalopatie met belemmerde OBR, kan 'n volkome herstel van die OBR verstadig wees in betekenisvolle hiperbilirubinemie. Die vertraging in verbetering van OBR abnormaliteit mag moontlik gebruik word as 'n vroeë voorspeller van chroniese bilirubien-enkefalopatie.

Gupta en Mann (1998:232) het 'n positiewe korrelasie bevind tussen toenemende vlakke van serum-bilirubien en breinstamgeleidingstyd. OBR blyk 'n baie sensitiewe instrument te wees om die vroegste tekens van neurotoksiteit te diagnoseer. Babas met distorsie van normale 'golf-patrone' op OBR is bevind om 'n swakker prognose te hê in vergelyking met diegene met verstadigde tussen-piek



‘verstadigings’. Yilmaz, Degirmenci, Akdas *et al.* (2001:772) is egter van mening dat OBR’e nie betroubare inligting verskaf van die neurologiese prognose nie. Neurologiese inkorting weens bilirubientoksiteit kan voorkom in pasiënte met ‘n normale ouditiewe breinstamrespons, maar pasiënte met ‘n abnormale ouditiewe breinstamrespons mag moontlik nie enige ander neurologiese disfunksie behalwe spraak-agterstande toon nie.

Agrawal, Shukla, Misra *et al.* (1998:513) beskou OBR as ‘n nuttige nie-ingrypende meetinstrument om verstadigde neuro-ontwikkeling sekondêr tot neonatale hiperbilirubinemie te bespeur, omrede abnormaliteite in OBR betekenisvol korreleer met bilirubienvlakke. In latere navorsing deur Amin, Ahlfors, Orlando *et al.* in 2001 is bevind dat ‘vrye’ bilirubien ‘n meer sensitiewe voorspeller as serum-bilirubien of bilirubien of Bilirubien:Albumiene MR van abnormale ‘OBR maturasies’ by babas van 28 tot 32 weke gestasie is, en dus ook van kortstondige bilirubien-enkefalopatie in premature babas met hiperbilirubinemie. In 2005 het Amin, Charafeddine en Guillet bevind dat premature babas met tydelike bilirubien-enkefalopatie soos gedefinieer deur abnormale ‘OBR progressie’ in verhouding tot hiperbilirubien meer gelyktydige voorvalle van apnee gehad het en langer respiratoriese ondersteuning en medikasie benodig het.

Shapiro (1991:41) dokumenteer abnormale BDW’s (*binaural difference waves*) in akute bilirubien-enkefalopatie wat daarop dui dat abnormaliteite van funksies afhanklik van binaurale prosessering van ouditiewe inligting neurologiese nagevolge kan wees van bilirubientoksiteit. OBR BDW’s kan ‘n sensitiewe metode wees vir die opsporing van neurofisiologiese abnormaliteite as gevolg van bilirubientoksiteit. In Ogun *et al.* (2003) se studie is geen betekenisvolle verskil egter bevind in objektiewe (OBR en ‘ontlokte otoakoestiese uitsendings’) of subjektiewe assessering (vraelyste) tussen die studie en kontrolegroepe nie. Geen korrelasie tussen serum totale bilirubienvlakke en ABR latente en drempelwaardes is bevind binne die studiegroep nie.



Blootstelling aan hipoksies-isgemiese gebeure in fetale of neonatale lewe kan lei tot permanente breinbesering en gevolglike neuro-ontwikkelingstekorte. In 'n prospektiewe studie is die prognostiese betekenis van multimodale ontlokte response in hoë risiko pasgeborenes ondersoek. Resultate dui daarop dat somatosensoriese ontlokte respons-abnormaliteite spesifiek abnormale neurologiese status op een jaar ouderdom voorspel. Abnormaliteit wat voortduur of vererger het korreleer met erge neurologiese inkorting, waar 'n kortstondige abnormale somatosensoriese ontlokte respons of een wat in die babajare genormaliseer het, geassosieer is met ligte of matige neurologiese nagevolge. Verhoogde breinstamgeleiding in die ouditiewe breinstamrespons is ook geassosieer met neurologiese nagevolge. Normale bevindinge van ouditiewe breinstamresponse en somatosensories-ontlokte response het normale ontwikkelingsparameters in alle areas voorspel, sowel as 'n neurologies normale uitkoms op een jaar met negatiewe voorspelkrag wisselend van 85-100%. Ontlokte responstoetsing blyk 'n belangrike hulpmiddel te wees in die neurologiese ondersoek van hoë risiko babas (Majnemer, Rosenblatt & Riley 1990:367).

#### **2.4.1.1 Bilirubienmeters**

In die studie van Szabo, Wolf, Bucher *et al.* (2004:1491) is gepoog om die kliniese assessering van kraniokoudale progressie van geelsug en twee transkutane bilirubinometers (Robertson, Kazmierczak & Vos 2002:12) met serum-bilirubienwaardes in premature babas te vergelyk, asook om die faktore te identifiseer tussen nie-'indringende' bilirubienbepaling en serum-bilirubien. Minolta JM-102 het die beste werkprestasie vertoon, gevolg deur BiliCheck (Kazmierczak, Robertson, Briley *et al.* 2004:433), met kliniese assessering wat betekensivol swakker vaar as die transkutane metodes (Onks, Silverman & Robertson 1993:19; Tan & Dong 2003:327; Ho, Ng, Tsui *et al.* 2006:F434). Geen een van die drie metodes word aanbeveel as algehele plaasvervanger vir serum-bilirubienvlakke in premature babas met geelsug nie (Dai, Krahn & Parry 1996:581; 1997:1; Lindgren & Nilsson 1999:4027; Moyer, Ahn & Sneed



2000:391; Briscoe, Clark & Yoxall 2002:F190; Ebbesen, Rasmussen & Wimberley 2002:203; Engle, Jackson, Sendelbach *et al.* 2002:61; Beck, Kau & Schlebusch 2003:F350; AAP 2006:e217; Smitherman, Stark & Bhutani 2006:214).

#### **2.4.1.2 Visueel-ontlokte potensiaal**

Chen en Kang (1995:662) het bevind dat bilirubien die visuele geleidingsweë kan aantast en dat VOP (visueel ontlokte potensiaal) 'n nuttige hulpmiddel is in die neurologiese assessering van neonatale hiperbilirubinemie. Die bevinding van Yeo, Perlman, Hao *et al.* (1998:1428) was dat uiters lae geboortegewig babas met erge visuele inkorting geneig was om meer ure fototerapie te ontvang as wat nodig was om teiken serum-bilirubienkonsentrasies te bereik. Oor die algemeen het babas met hoër piek serum-bilirubienkonsentrasies (gedefinieer as  $\geq 200 \mu\text{mol/L}$ ,  $\geq 11.7 \text{ mg/dL}$ ) lang blootstelling aan fototerapie gehad. Fototerapie is in die meeste babas 'gepas' gebruik.

Hannam, McDonnell en Rennie het in 2000 bevind dat 'n groot hoeveelheid babas wat na die hospitaal verwys is vir verlengde (na 14 dae ouderdom) geelsug-sifting waarneembare probleme vertoon het. Die hoeveelheid ondersoekte kan veilig afgegrens word tot: 'n totale en gekonjugeerde bilirubien, besinking, glukose-6-fosfaat hidrogenase-vlak, (waar van toepassing), 'n urienmonster vir kweking en ondersoek van 'n resente stoelgangmonster vir gal-pigmentasie. Suresh en Clark (2004:917) het in hulle studie die direkte koste om 'n geval van kernikterus te verhoed met drie strategieë bepaal: 1) universele opvolg in die praktyk of by die huis binne een tot twee dae na ontslag (Maisels & Kring 1998:995; Paul, Phillips, Widome *et al.* 2004:1015), 2) roetine voor-ontslag serum-bilirubien met selektiewe opvolg en laboratoriumtoetse, en 3) roetine voor-ontslag transkutane bilirubien (Petersen, Okorodudu, Mohammad *et al.* 2005:540; Stevenson, Wong & Vreman 2005:481) met selektiewe opvolg en laboratoriumtoetse (Maisels & Kring 2006:1169). Wydverspreide implementering van hierdie strategie sal die gesondheidsorgkoste betekenisvol verhoog, maar sonder klinkklare voordele.





#### 2.4.2 Bepaling van risiko vir hiperbilirubinemie

‘n Toename in gerapporteerde gevalle van klassieke kernikterus in die V.S.A gedurende die 1990’s, gedeeltelik as gevolg van die verminderde besorgdheid oor bilirubientoksiteit in naby-voltermyn en voltermyn babas (Augustine 1999:24), verhoogde voorkoms van borsvoeding (Soskolne *et al.* 1996:373), en toenemend verkorte neonatale hospitaalverblyf (Johnson & Bhutani 1998:555; Ebbesen 2000:1213; Rubaltelli, Gourley, Loskamp *et al.* 2001:1264; Bernaldo & Segre 2004:99), die verslapping van die behandelingkriteria vir hiperbilirubinemie, asook nuwe rapportering van hiperbilirubinemie-geïnduseerde ouditiewe dis-funksie by babas, beklemtoon die behoefte om te begryp hoe hiperbilirubinemie breinletsel in sommige babas veroorsaak - veral omdat die skade voorkombaar is (Shapiro 2003:410). Scott-Jupp (2005:111) het betekenisvolle onafhanklike assosiasies bevind: borsvoeding met verminderde herhospitalisasie, en laer gestasie met verhoogde herhospitalisasie-koerse. Diegene wat by die huis besoek is in die eerste 72 uur na ontslag was minder geneig om weer opgeneem te word, tensy hulle ook buitepasiënte besoek het, in welke geval herhospitalisasie meer waarskynlik was. ‘n Treffende konsekwente tema in die studies is die groot verskil in herhospitalisasie-koerse tussen naburige hospitale. Analise van ras het verklap dat swart Amerikaanse babas minder geneig was om weer opgeneem te word (Scott-Jupp 2005:111). ‘n Faktor wat bepaling van risiko beïnvloed is die feit dat daar onvolledige oorvleueling is tussen ras-identifikasie en self-rapporting in mediese rekords. Indien net een keuse gegee word, oorseelekteer moeders van veelrassige babas in die V.S.A. ‘swart’ in die baba se afkoms. Omdat swart ras die laagste risiko kategorie vir neonatale hiperbilirubinemie is, kan dit lei tot onderskatting van die risiko (Beal, Chou, Palmer *et al.* 2006:1618).

‘n Konsekwente toename in ‘inkortings’-koers vir elke 2.9 mg/dl (50 microns mol/L) toename in maksimum bilirubienkonsentrasie is geïdentifiseer by premature babas met ‘n geboortegewig van minder as 1 500g. Die persentasie kinders met beide geringe en ernstige inkorting het konstant toegeneem met verhoogde bilirubienkonsentrasie. Hierdie data dui daarop dat ‘n verhouding



bestaan tussen ligte en matige vlakke van bilirubien en neuro-ontwikkelings-inkorting op tweejarige ouderdom in premature babas. Hierdie studie is belangrik omdat dit beklemtoon dat daar voortgegaan moet word om die risiko van lae tot matige vlakke van bilirubien in beide premature en voltermyn babas te ondersoek (Vohr 1990:293). 'n Kritieke drempelwaarde vir bilirubien by die pasgeborene in terme van langtermyn morbiditeit, bly steeds onbekend. Singh, Kahlon en Thapar (1992:563) kom tot die gevolgtrekking dat kleur-indeks van plasma betroubare bepaling van serum-bilirubienvlakke verskaf.

Bepaling van hoë risiko babas vir hiperbilirubinemie kan bereik word deur 'n eenvoudige bloed-naelstring toets, soos bloedgroep, Rh, Coombs-toets (Madan, Huntsinger, Burgos *et al.* 2004:63) en glukose-6-fosfaat dehidrogenase, ten einde hemolitiese siekte op te spoor. Ongelukkig is die bepaling van serum-bilirubien 'n pynlike prosedure, en is dit nie baie akkuraat nie aangesien daar 'n hoë wisselvalligheid in laboratorium-metings is (Vreman, Verter, Oh *et al.* 1996:869; Lo *et al.* 2004:190). Die akkuraatheid en presisie van 'n nuwe transkutane bilirubienmeting (Tayaba, Gribetz, Gribetz *et al.* 1998:E28; Maisels, Ostrea, Touch *et al.* 2004), in vergelyking met die standaard van laboratoriumtoetse, maak die daaglikse evaluasie van transkutane bilirubienmeting 'n nuttige meetmiddel in die sifting (Wong, Van Dijk & Laing 2002:F137; Keren, Bhutani, Luan *et al.* 2005:415; Keren, Luan, Friedman *et al.* 2008:e170) van fisiologiese van nie-fisiologiese hiperbilirubinemie (Eggert, Wiedmeier, Wilson *et al.* 2006:e855), en bepaling van die bilirubien toename in die eerste dae na geboorte (Newman, Liljestrand & Escobar 2002:1244). Voltermyn babas wat 'n betekenisvolle hoeveelheid gewig verloor loop veral 'n risiko vir hiperbilirubinemie en behoort behandel te word met *ad libitum* voeding en intensiewe fototerapie (Bertini, Dani, Pezzati *et al.* 2001:219).

OGB kan neurotoksies wees in pasgeborenes met geelsug en in pasiënte met Crigler-Najjar-sindroom (Silva, Rodrigues & Brites 2001:402). Kinders met Crigler-Najjar-sindroom tipe 1 loop 'n verhoogde risiko vir neurologiese inkorting. Serebrale simptome kan die aanvanklike manifestasie van kernikterus



in kinders met Crigler-Najjar sindroom tipe 1 wees (Tabarki, Khalifa, Yacoub *et al.* 2002:234). Crigler-Najjar-sindroom (CN) tipe 1 word gekenmerk deur volgehoue ongekonjugeerde hiperbilirubinemie vanaf geboorte. Ten einde pasiënte met die akute ‘aanvangs-tipe’ bilirubien-enkefalopatie te red, blyk voldoende bilirubien adsorpsie gevolg deur lewer-oorplanting die mees aanbevole terapeutiese benadering te wees (Kaneko, Takei, Aoki *et al.* 2000:961). Terwyl pasiënte vir ‘n leweroorplanting vir CN-sindroom wag, kan hiperbilirubinemie veilig en effektief bestuur word om kernikterus te voorkom. Lesse geleer van CN-sindroom kan toegepas word vir die sifting en terapie van nie-hemolitiese geelsgug van andersins gesonde pasgeborenes (Lazar, Litwin & Merlob 1993:264; Strauss, Robinson, Vreman *et al.* 2006:306).

#### **2.4.3 Faktore wat die kwesbaarheid van babas verhoog vir hiperbilirubinemie**

Daar word algemeen aanvaar dat neurotoksiteit resulteer van vrye bilirubien ‘ongebind’ aan serum albumien en dat die totale bilirubienkonsentrasie net ‘n rowwe skatting van die vrye of diffundeerbare bilirubien is. ‘n Aantal faktore, soos hipoksie, asidose, medikasie, en hemolise (Stevenson, Fanaroff, Maisels *et al.* 2001:S63), kan die kwesbaarheid vir neurotoksiteit op gegewe bilirubienvlakke beïnvloed (Scheidt, Mellits, Hardy *et al.* 1977:297; Amit, Poznanski & Schiff 1992:103). Sommige toestande verhoog die risiko van hiperbilirubinemie betekenisvol, insluitend die geskiedenis van vorige sibbe met hiperbilirubinemie, ‘verminderde’ gestasie-ouderdom, borsvoeding, en dramatiese gewigsverlies na geboorte (AAP 1994:558).

Aldus Vert (1998:1028) is die belangrikste stappe van bilirubien-metabolisme betrokke by die patofisiologie van neonatale hiperbilirubinemie: 1) hemoglobien-degradering deur heem oksigenase; 2) bilirubien binding tot serum albumien; 3) bilirubien konjugasie tot glukuronsuur deur glukoronale transferase. Uitgebreide kennis van hierdie metaboliese stappe verbeter begrip van waarom ernstige hemolise, infeksies, hipoksie (Parker 2006:25) en prematuriteit die risiko vir



kernikterus verhoog, en regverdig dus ‘verbeterde’ voorkomende en terapeutiese maatstawwe (Dennery, Weng, Stevenson *et al.* 2001:S17).

Kliniese observasies dui daarop dat bilirubien-enkefalopatie dikwels aangetref word by pasgebore babas wat nie net met hiperbilirubinemie presenteer nie, maar ook met verandering in suurstofvervoer soos in erge anemie. Aangesien bilirubien en hipoksie skadelik vir die sentrale senuweestelsel (SSS) is, is Vert, Grojean en Daval (2001:1417) se studie ontwerp om die bykomende effekte van die twee ‘affronte’ op die uitkoms van gekweekte neurone van die voorbrein van eendagoue embryo’s te toets. Die data bevestig die skadelike effek van bilirubien op neuronale kwesbaarheid, op proteïensintese en metaboliese tempo’s. Die kombinasie van bilirubien met hipoksie het resulteer in ernstiger nadelige uitwerkings op neurone as bilirubien alleen.

Geassosieerde toestande soos septisemie (Tiker, Tarcan, Kilicdag *et al.* 2006:409), anoksie en asidose kan die waarskynlikheid verhoog van neurotoksiteit van bilirubien in hierdie babas. Die kliniese gevolge van matige hiperbilirubinemie in premature babas is onduidelik. Geen akute kliniese sindroom is herkenbaar gedurende die eerste weke nie. Die resultate van opvolgstudies wissel. Gehoorverlies is die mees algemene nagevolg. Opvolg tot op twee-jarige ouderdom dui daarop dat statiese enkefalopatie ‘n nagevolg kan wees. Langer opvolg is nodig om die kliniese nagevolge van matige hiperbilirubinemie in hierdie belangrike groep van babas te verstaan (Connolly & Volpe 1990:371). Weir en Millar (1997:199) en Amin (2004:340) beskryf ‘n assosiasie met apnee, ‘n kliniese manifestasie, met akute bilirubien-enkefalopatie in premature babas.

Babas met die erge variant van glukose-6-fosfaat dehidrogenase (G6PD)-tekort kan sodanig hiperbilirubinemie ontwikkel dat kernikterus en die dood kan intree, asook akute hemolise na blootstelling aan oksidant stres, kongenitale nie-sferositiese hemolitiese anemie en selfs verhoogde kwesbaarheid vir bakteriese infeksie. Ten spyte van hierdie potensiële probleem, word G6PD-tekort (Kaplan, Algur & Hammerman 2001:956) nie dikwels ingesluit in siftingsprogramme vir



oorgeërfde tekorte nie (Kaplan & Abramov 1992:401; Mallouh, Imseeh, Abu-Osba *et al.* 1992:391). Diagnose van neonatale kernikterus as gevolg van (G6PD)-tekort was verstadig omrede die primêre gesondheidswerker nie kennis van hierdie toestand en die potensiaal van hierdie toestand om vinnig-eskalerende vlakke van bilirubien te veroorsaak gehad het nie en sy gerusgestel is deur die gebrek aan simptome van ‘sistemiese’ siekte of anemie. Die baba is doof, blind, intellektueel gestrem, epilepties en verlam gelaat as gevolg van atotiese serebrale verlamming. Die herorganisasie van perinatale sorg in Nieu-Zeeland, wat daartoe gelei het dat pasgeborenes soms slegs deur primêre gesondheidsorgwerkers met minimale opleiding in pediatrie behandel is, kon die risiko verhoog het van ‘n laat gediagnoseerde potensieel skadelike siekte soos hierdie (Stanley 1997:451).

#### **2.4.4 Behandelingsmodaliteite**

Konsentrasies wat as skadelik beskou word wissel in verskillende etniese groeperinge of geografiese areas en mag laer wees buite Noord-Amerika of noordelike Europa (AAP 1994:558; Dennery *et al.* 1995:105). “*As shown in an international survey, tremendous variability has existed in the clinical approach to jaundiced infants. Thus an infant in “Nursery A” might receive an exchange transfusion for a bilirubin level that would not even occasion phototherapy in “Nursery B”*” (Hansen 2000b:1155). Gartner, Herrarias en Sebring (1998:25) het bevind dat neonatoloë meer geneig was om beide fototerapie en uitruiltransfusies teen laer serum-bilirubienkonsentrasies as die praktykgebaseerde algemene pediater te inisieer, waarskynlik ‘n refleksie van die onsekerheid en kontroversie rondom hierdie kwessie. Die data kan ook ‘n moontlike wyer reeks van ‘aanvaarbare’ praktyk in teenstelling met ‘n eng behandeling-standaard reflekteer. Die studie deur Vohr, Wright, Poole *et al.* (2005:635) het die impak van verandering in perinatale bestuur op die neuro-ontwikkelingsbelemmering geëvalueer. Oorlewing van uiters lae geboortegewig babas het tussen 1993 en 1998 toegeneem. Alhoewel sommige uitkomstes onveranderd gebly het, het die koers van lae Bayley MDI-tellings en NDI (*Neurodevelopmental Impairment*)



verbeter. Prenatale steroïed toediening is die enigste intervensie geassosieer met verbeterde uitkomst.

Harris, Bernbaum, Polin *et al.* (2001:1075) het kortstondige neurologiese abnormaliteite in vyf van ses babas wat weer opgeneem is na ontslag gedurende die eerste week na geboorte met bilirubinemie waargeneem. Die abnormaliteite is ‘opgehef’ na aggressiewe behandeling deur hidrasie, fototerapie en uitruiltransfusie en korreleer nie met langtermyn prognose nie. Minder aggressiewe terapie kan geassosieer word met blywende neurologiese abnormaliteite. Die navorsers postuleer dat ontoereikende ‘vestiging’ van borsvoeding tesame met vroeë ontslag ‘n rol kan speel in die ontwikkeling van hiperbilirubinemie by hierdie babas.

Die navorsing van Duman, Ozkan, Serbetcioglu *et al.* (2004:361) dui daarop dat suksesvolle intensiewe fototerapie sonder uitruiltransfusie in andersins gesonde voltermyn babas met hiperbilirubinemie (20-24 mg dl(-1), 342-410 micromol l(-1)) nie die risiko vir bilirubien-geïnduseerde breinletsel verhoog nie en die konvensionele grens van 20 mg dl(-1) (342 micromol l(-1)) kan verander na 22-24 mg dl(-1)(376-410 micromol l(-1)) vir gesonde voltermyn babas in Turkye. Hierdie riglyne is slegs van toepassing op babas wat nie hemolitiese siekte het nie en die data is nie voldoende om gevolgtrekkings te maak rakende die veiligheid van selfs hoër bilirubienvlakke (d.i. > 24 mg dl (-1), 410 micromol l (-1)) in hierdie populasie nie.

Huidige metodologieë om erge neonatale geelsug te bedwing sluit in a) pogings om lewer konjurerende ensieme te stimuleer deur gebruik van medikasie soos Phenobarbital™, b) pogings om bilirubien te degradeer met fototerapie (Holtrop, Madison & Maisels 1992:235; Donzelli, Moroni, Pratesi *et al.* 1996:366), c) uitruiltransfusie (Rubaltelli & Griffith 1992:864; Rubaltelli 1998:23). Murphy en Oellrich (1990:249), Rosenfeld, Twist en Concepcion (1990:243) en Savinetti-Rose, Kempfer-Kline en Mabry (1990:435) het bevind dat die optiese vesel fototerapie-komers voordelig is daarin dat babas in oop bedjies tuis behandel kan



word en dat die babas se oë ook nie beskerming nodig het nie. Rose (1990:57) asook Pezzatti, Biagiotti, Vangi *et al.* (2000:350) beveel hierdie tipe fototerapie aan eerder as die konvensionele fototerapie. Navorsing deur Tan (1994:607) dui egter daarop dat die optiese vesel kombars meer doeltreffend is by premature babas met hiperbilirubinemie as by voltermyn babas met hiperbilirubinemie.

‘n Aanneمة wat gemaak word is dat daar ‘n ‘veilige’ vlak van plasma-bilirubien is waaronder daar geen risiko vir breinletsel is nie. ‘n Alternatiewe aanname is dat selfs ‘veilige’ vlakke van plasma-bilirubien subtiele neuronale skade kan veroorsaak. Daar is min vraagstukke in neonatale gesondheid wat soveel langdurige kontroversie genereer het as die moontlike skadelike effekte van neonatale geelsug en wanneer om met behandeling te begin (Orzalesi, Lucchini, Sallustio 1992:17; AAP 1994:558; Torres-Torres, Tayaba, Weintraub *et al.* 1994:424; Ross 2003:415). Vraagstukke rakende potensieel skadelike neurologiese effekte van verhoogde serum-bilirubienvlakke bevorder deurlopende kommer en debatvoering, veral met betrekking tot die bestuur van die andersins gesonde voltermyn pasgeborene sonder risiko-faktore vir hemolise. Zipursky (2001:674) bevind dat matige hiperbilirubinemie geassosieer word met ‘n betekenisvolle toename in geringe neurologiese disfunksie regdeur die eerste lewensjaar en daar word aanbeveel dat totale serum-bilirubienvlakke van 335  $\mu\text{mol/L}$  vermy moet word. Aldus Gustafson en Boyle (1995:409) sentreer die huidige praktyk vir die behandeling van geelsug om die aanbeveling dat bilirubienvlakke onder 20 mg/dl gehou word. Voorkoming daarvan dat bilirubienvlakke bo 20 mg/dl styg, waarborg egter nie die voorkoming van kernikterus, laer IK’s of neurologiese abnormaliteite nie (Newman, Xiong, Gonzales *et al.* 2000:1140). As die pasgeborene met ‘n bilirubien  $\geq 6$  mg/dl op 24 uur en  $\geq 9$  mg/dl of ‘n transkutane meting  $\geq 13$  mg/dL op 48 uur presenteer, moet ‘n nuwe bilirubienmeting uitgevoer word tussen 48 en 72 uur na geboorte (Carbonell, Botet, Figueras *et al.* 1999:389).

Resente hersiene praktykryglyne stel ‘n minder aggressiewe benadering vir die behandeling van geelsug met fototerapie of uitruiltransfusie in pasgeborenes voor.



In die teenwoordigheid van faktore van kernikterus is vroeë, en indien nodig, herhaaldelike meting van die serum-bilirubienkonsentrasies steeds belangrik ten einde ernstige en lewenslange komplikasies te verhoed (Straver, Hassing, Van der Knaap *et al.* 2002:909). In die studie uitgevoer deur Newman, Liljestrand en Escobar (2003:1303) was die TSB vlakke selde  $\geq 30\text{mg/dL}$  en oor die algemeen nie vergesel deur akute simptome nie. Alhoewel ernstige neuro-ontwikkelingtekorte nie waargeneem is in hierdie klein groep nie, word addisionele studies vereis om die bekende, betekenisvolle risiko van kernikterus by babas met baie hoë TSB-vlakke te bestudeer (Escobar, Joffe, Gardner *et al.* 1999:e2; Kanjilal & Prasad 2005:1202).

‘n Historiese prospektiewe studie deur Phuapradit, Chaturachinda en Aunlamai (1993:424) het geen betekenisvolle verband tussen hiperbilirubinemie en fetale geslag, keisersnee, stuitbabas en die vyf minute Apgar-telling bevind nie. Van 1984-1988 was daar ‘n skerp toename in die voorkoms van neonatale hiperbilirubinemie in die betrokke hospitaal. Hierdie toename is konsekwent met die toename in gebruik van ‘oksitosien-infusie’ wat veranderinge reflekteer in obstetriesse praktyk.

‘n Voltermyn Nederlandse babaseuntjie, wat via ‘n ongekompliseerde vaginale geboorte gebore is, het op dag vier geelsug tesame met neurologiese simptome verwant aan kernikterus ontwikkel. Ten spyte van ekstensiewe ondersoek, is ‘n duidelike oorsaak vir sy hiperbilirubinemie nie gevind nie. Na 10 dae van intensiewe sorg is hy doof en met ‘n erge ekstrapiramidale motoriese versteuring gelaat (Straver *et al.* 2002:909).

Kernikterus is tans ‘n ongewone verskynsel by premature babas, selfs wanneer bilirubienvlakke toegelaat word om te styg tot bo die vlak wat voorheen aangeneem is ‘n risiko vir die premature baba te wees (Watchko & Claassen 1994:996). Matige hiperbilirubinemie word geassosieer met ‘n toename in geringe neurologiese disfunksie (MND) met ‘n ‘sterk’ dosis-respons verhouding. In ‘n ander publikasie deur sommige van dieselfde navorsers, is bevind dat babas

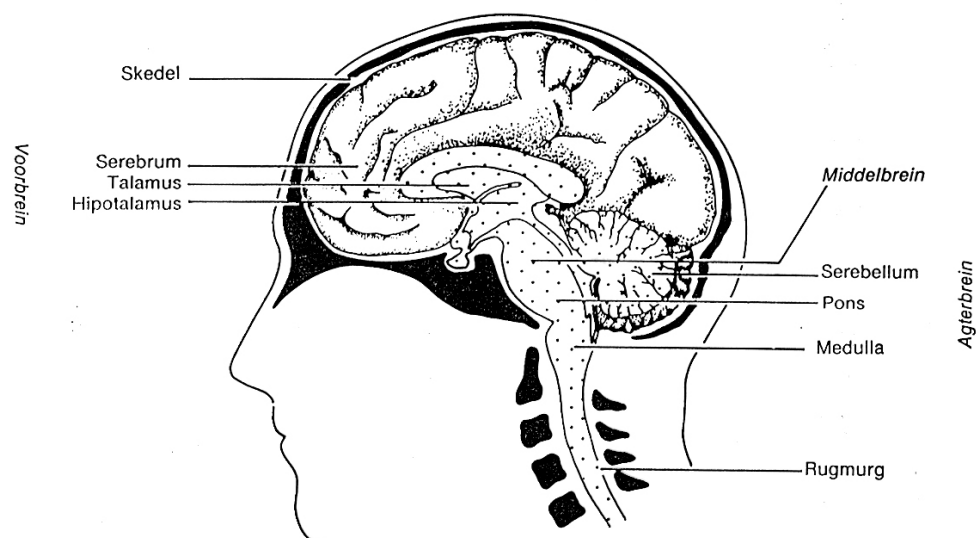


met MND 'n hoë risiko is vir latere gedrags- en leerprobleme op skoolgaande ouderdom (Saigal 2003:198). Gebrek aan die vroeë herkenning van die erns en traë aanvang van behandeling blyk die grootste struikelblokke te wees wat lei tot uitstel van terapie (Smitherman *et al.* 2006:214).

## 2.5 AREAS VAN DIE BREIN WAT DEUR KLINIES BETEKENISVOLLE VLAKKE VAN NEONATALE BILIRUBIEN GEAFFEKTEER WORD

Navorsingsresultate dui daarop dat klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien die basale ganglia (Juretschke 2005:7) en die vorming van astrosiete, en moontlik ook die hippokampus, die talamus en sentrale gedeeltes van die serebellum affekteer (Smith 1992:136; Muller 1995; Johnston & Hoon 2000:588).

**Figuur 2.1** Diagrammatiese voorstelling van breinareas



Bron: Louw (1992b:55).



Ongekonjugeerde bilirubien, teen geringe verhoogde vrye konsentrasies, is toksies vir astrosiete en neurone (Fernandes, Falcao, Silva *et al.* 2006:1667), en beskadig mitochondria (wat lei tot belemmerde energie-metabolisme en apoptose) en plasmamembrane (wat lei tot oksidatiewe skade en ontwrigting van die vervoer van neurotransmitters) (Silva *et al.* 1999:67; Silva, Rodrigues & Brites 2002:535; Gennuso, Ferneti, Tirolo *et al.* 2004:2470; Ostrow *et al.* 2004:65). Ongedifferensieerde en jonger astrosiete is meer kwesbaar vir OGB-geïnduseerde seldood, glutamaat uitvloeiing en inflammatoriese response as ouer selle. In onvolwasse selle het LPS (Lipopolisakkariede) die OGB effekte vererger, soos seldood deur nekrose. Hierdie bevinding voorsien 'n basis vir die verhoogde kwesbaarheid van premature babas vir OGB se skadelike effekte, naamlik wanneer geassosieer met septisemie (Wang, Dorer, Fleming *et al.* 2004:372), en beklemtoon hoe belangrik die verloop van selmaturasie kan wees vir OGB-enkefalopatie gedurende matige tot ernstige neonatale geelsug (Nakamura, Yonetani, Uetanie *et al.* 1992:642; Rhine, Schmitter, Yu *et al.* 1999:206; Fernandes *et al.* 2004:64; Falcao, Fernandes, Brito *et al.* 2005:199).

Astrosiete rig neuronale ontwikkeling, metaboliseer ione en neurotransmitters, en reguleer SSS vaskalatuur (Antanitus 1998:54), maar tot onlangs was daar min bewyse dat dit enige rol speel in die 'vinnige' oordrag van impulse. Hierdie situasie het begin verander met die bevinding dat astrosiete ioon-kanale besit wat oopmaak op 'n millisekonde tydskaal deur glutamaat, die algemene eksiteerder neurotransmitter. Dit blyk uit die navorsing van Cornell-Bell, Finkbeiner, Cooper *et al.* (1990:470) en Cornell-Bell en Finkbeiner (1991:185) dat die netwerk van astrosiete moontlik 'n ekstraneuronale verbindingsweg vir vinnige langafstand impulsgeleiding binne in die brein vorm.

Faktore wat bilirubientoksiteit ten opsigte van pasgeborenes beïnvloed is kompleks en word nog nie ten volle begryp nie; dit sluit onder andere faktore in wat die serum-albumienkonsentrasie beïnvloed en die wat die binding van bilirubien en albumien beïnvloed, die penetrasie van bilirubien in die brein, en die weerloosheid van breinselle vir die toksiese effek van bilirubien (Dennery *et al.*



1995:105; Pascolo, Del Vecchio, Koehler *et al.* 1996:999; AAP 2004:297). Studies wat daarop dui dat nie-albumiengebonde of 'vrye' bilirubien (Bf) beter korreleer as die TBC met bilirubientoksiteit het nuwe belangstelling in bilirubien-bindingstoetse laat ontstaan (Ahlfors & Wennberg 2004:334). Knudsen (1991:37) se resultate ondersteun die hipotese dat die kefalokoudale progressie van geelsug in ikteriese pasgeborenes verklaar kan word deur ooreenstemmende verandering in die jong bilirubien-albumien kompleks. Dit is nie bekend met watter konsentrasie bilirubien of onder watter omstandighede betekenisvolle risiko van breinskade ontstaan of wanneer die risiko van skade die risiko verbonde aan behandeling oorskry nie. Die basiese meganisme van bilirubien neurotoksiteit bly onbekend, en dit is nie duidelik waarom sommige babas neurologiese skade op 'n gegewe serum-bilirubienvlak opdoen en ander nie (Hanko, Lindemann & Hansen 2001:782). Daar word gepoog om 'n balans te bewerkstellig tussen die voorkoming van ernstige hiperbilirubinemie en die nagevolge daarvan enersyds en vermindering van oormatige toepassing van ondersoekprosedures en behandeling van fisiologiese geelsug andersyds (Manning 2005:F450).

Die bloed-brein-skans (BBS) beperk die toegang van sekere substansie in die SSS (Carlson 1994:29; Fox 1996:151). Dit is 'n halfdeurlaatbare membraan waardeur oplossings kan beweeg maar nie soliede partikels en groot molekules nie (Martin 1993). Die BBS sluit gewoonlik die meeste water-oplosbare substansie en proteïene uit maar is deurlaatbaar vir lipied-oplosbare substansie wat nie proteïen-'gebind' is nie (Maisels 1994:671). Die BBS stabiliseer die milieu van die neurone en beskerm die neurone in mindere of meerdere mate teen toksiese en ongewenste stowwe, maar word deur infeksies en tumore vernietig. Die BBS ontwikkel gedurende die vroeë lewensjare. Galpigmente dring die brein binne by babas met erge geelsug, en die pigmente beskadig die basale ganglia as daar ook asfiksie is (Meij & Van Papendorp 1997:44). Fisiologiese geelsug veroorsaak baie selde kernikterus omdat dit nie met anemie (hipoksie) gepaard gaan nie, en die bilirubienvlak in die bloed selde so hoog is (Meyer 1988:39.5).



Toksiese effekte, insluitend gehoorverlies van verhoogde vlakke van ongekonjugeerde bilirubien in die serum (Boo, Oakes, Lye *et al.* 1994:194), word verhoog deur mededingende binding van medikasie of ander substansie wat bilirubien vrystel van bindingsareas op albumien. Ongekonjugeerde bilirubien kan die bloed-brein-skans oorstek en 'afset' in die basale ganglia of breinstam nuklei wat aanleiding gee tot bilirubien-enkefalopatie sindroom (kernikterus). Die risiko van kernikterus word verhoog deur asfiksie en prematuriteit, wat die deurlatendheid van die bloed-brein-skans en sensusmembrane vir bilirubien verhoog, wat dan die kwesbaarheid van hierdie selle vir toksiese effekte verhoog. Histopatologiese bevindinge dui daarop dat die breinstam sowel as die koglea betrokke is in hierdie abnormaliteit (Sheykoleslami & Kaga 2000:65). Metaboliese veranderinge veroorsaak deur bilirubien korreleer met die 'deurgang' in die brein wat plaasvind sonder enige veranderinge in die bloed-brein-skans (Roger, Koziel, Vert *et al.* 1995a:194; Roger, Koziel, Vert *et al.* 1995b:133). Asidose gee aanleiding tot verhoogde kwesbaarheid vir krenasie en hemolise en bilirubien-presipitate is gevolglik die hoof-oorsaak van bilirubien-geïnduseerde toksiteit vir eritrosiete (Brito & Brites 2003:155). Masood, Faisal, Mushahid *et al.* (2002:219) het die geskiktheid van liposome as 'n metode om plasma-bilirubien in hiperbilirubinemiese muise te verwyder, bevestig. Hierdie liposome het bilirubien verplaas op die oppervlak van eritrosiete.

Die patogenese van bilirubien-enkefalopatie is multi-faktoriaal, en sluit die vervoer van bilirubien of albumien/bilirubien oor die BBS en die voorsiening van bilirubien aan teiken-neurone in. Die relatiewe belangrikheid van die BBS, ongekonjugeerde bilirubienvlakke, serumbinding, en weefsel-kwesbaarheid in hierdie proses word steeds nagevors. Selfs by gevaarlike hoë serumvlakke, penetreer bilirubien die intakte BBS stadig, wat tyd verskaf vir enkefalopatie om plaas te vind. Alhoewel neerslag van bilirubien vinnig kan wees as 'n 'toename' in plasma vrye bilirubien geproduseer word deur toediening van 'n middel wat meeding met bilirubien vir binding met albumien. Daar kan 'n 'rypingsverandering' in deurlatendheid in beide die fetus en neonataal wees wat die brein beskerm teen bilirubien. Ontwrigting of gedeeltelike ontwrigting van die BBS



deur siekte of hipoksie iskemiese besering sal die vervoer van bilirubien/albumien na die brein fasiliteer, maar die relatiewe affiniteit van albumien en teikenneurone sal bepaal of die weefsel bilirubien-lading voldoende is vir toksiteit om plaas te vind (Wennberg 2000:97)

Die aanwesigheid van 'n aantal interessante faktore in babas met kernikterus wat lae serum-bilirubienvlakke gehad het, het daartoe gelei dat Dominguez, Martin, Ormazabal *et al.* (1993:493) die 'omkeerbare' osmotiese opening van die BBS bestudeer het. Die bilirubienbinding is nie geaffekteer nie, 'n betekenisvolle styging in bilirubienkonsentrasie in die gehomogeniseerde breine van die hiperosmolaliteit-groepe is aangetref. Serebrale 125 albumien was ook in ooreenstemming proporsioneel verhoog in daardie groepe onderworpe aan hiperosmolaliteit.

Hintz en Stevenson (2001:676) het bevind dat matige hiperbilirubinemie geassosieer word met betekenisvolle toename in geringe neurologiese disfunksie in die eerste lewensjaar. Die navorsers rapporteer verder dat die dosis-respons verhouding tussen die graad van hiperbilirubinemie en die erns van geringe neurologiese disfunksie teenwoordig was. Die resultate dui dus daarop dat matige hiperbilirubinemie (233-444  $\mu\text{M}$  (13.6-25.9 mg/dL) 'n meetbare risiko kan verteenwoordig vir die ontwikkeling van geringe neurologiese disfunksie in die eerste lewensjaar. Data bevestig nie dat die verhouding tussen totale serum-bilirubienvlakke en neurologiese nagevolge linieër is nie, tog is daar die geneigdheid om die risiko van hiperbilirubinemie sodanig te beskou (Kolman, Mathieson & Frias 2007:266).

Wolf, Beunen, Casaer *et al.* (1997:803) het die verhouding tussen maksimum totale serum TSB konsentrasies in die neonatale periode en neuro-ontwikkelingsuitkomst op die 'gecorrigeerde' ouderdom van viermaande-oue Zimbabwiese babas met ernstige geelsug bestudeer. Meer as 25% van babas met 'n TSB van > 400 micromol/l (23.4 mg/dl) het abnormaal of suspisieus getoets op vier maande ouderdom en die helfte van hierdie babas het alreeds onomkeerbare neurologiese



simptome vertoon. Alle babas wat abnormaal of suspisieus getoets het op die IMS (*Infant Motor Screen*) met bilirubienvlakke tussen 400 en 500 micromol/l (23.4 en 29.2 mg/dl) het hemolitiese siekte gehad of was prematuur. 'n Opvolgstudie deur Wolf, Wolf, Beunen *et al.* (1999:111) het gekonsentreer op die bepaling van die omvang van die effek van 'n enkele risiko-faktor, maksimum totale serum-bilirubien (TSB) hoër as 400 micromol/l (23.4 mg/dl), op die neuro-ontwikkelings-uitkomst van 50 Zimbabwiese babas van een jaar oud. TSB-vlakke is nie geassosieer met geboortegewig of gestasie-ouderdom nie. By 74% was die *Bayley Scales of Infant Development* binne die normale verspreiding, 26% van die babas met ekstreme TSB (bo 482 mcg/mol), het suspisieuse of abnormale lae tellings op die Bayley skale gehad en 12% van hierdie babas het choreo-atetotiese tipe serebrale verlamming ontwikkel. Die babas met TSB-vlakke van 400-500 mcg/mol/l wat suspisieuse of abnormale Bayley-tellings gehad het, het of hemolitiese siekte gehad of was prematuur. Babas behandel met uitruiltransfusie het hoër TSB-vlakke gehad en 67% van getransfuseerde pasgeborenes het verstadig ontwikkeling op 12 maande ouderdom vertoon.

Dit is moontlik dat die impak van lae psigo-opvoedkundige uitkomst die resultaat is van een of ander effek van lae serum albumien self, bykomend tot die vermoë om met bilirubien te bind. Die korrelasie van die berekende albumien-bepaalde 'bindings-waarde' met die *Kaufman Mental Processing Composite* dui daarop dat hierdie vlak, eerder as totale serum-bilirubien meer relevant kan wees vir die bepaling van kliniese hantering (Hansen, Hughes & Ahlfors 1991:287).

Verhoogde vlakke van ongekonjugeerde bilirubien, die eindproduk van heemkatabolisme, is nadelig vir die SSS (Rodrigues, Sola & Brites 2002a:1186). Dit is bekend dat sellulêre komponente deur bilirubien aangetas word. Selkultuurmodelle toon bilirubientoksiteit in neurone sowel as in astrosiete (Mantz, Cordier, Giaume 1993:892). Hierdie data suggereer dat bilirubien aanvanklik met sellulêre membrane interreageer, ion kanale en neuro-transmitters affekteer en uiteindelik lei tot versteurde metabolisme en uiteindelijke apoptose van die sel (Dennery *et al.* 1995:105).



OGB is toksies vir beide astrosiete en neurone, en veroorsaak 'seldood' deur apoptose (Silva *et al.* 2001:402). Daar word postuleer dat bilirubien 'n multifaktoriale rol in selskade speel. Blootstelling aan bilirubien word geassosieer met veranderinge in energie-metabolisme; veranderinge in koolhidraat, aminosuur, en lipied-metabolisme; verandering in membraan-funksionering, verminderde membraanpotensiaal; verandering in ensimatie funksionering; en inhibisie van proteïen en DNA-sintese (Rhine *et al.* 1999:206). OGB-toksiteit van geïsoleerde neurone en glia selle in muise is tydens kweking gereguleer in terme van ouderdom en daar is bevind dat onvolwasse selle meer kwesbaar is. Mitochondria verkry van jonger muise is meer weerstandig in terme van membraan deurlatendheid en sitochroom-C-vrystelling geïnduseer deur OGB. Die data dui daarop dat die selle van jong diere relatief weerstandbiedend teen OGB toksiteit is, deur 'n beskermende meganisme op mitochondriale vlak; alhoewel dit nie voldoende is om apoptose van selle in die jong dier te verhoed nie. Alhoewel dit 'n rol speel, is direkte mitochondriale skade moontlik nie die enigste meganisme van OGB toksiteit nie (Rodrigues, Sola, Silva *et al.* 2002c:112). Die baie hoë konsentrasie van bilirubien relatief tot proteïen in sitoplasma, ribosome, en mitochondria in die hiperosmolêre groep is betekenisvol in die lig van data van hiperbilirubinemie-proefdiere waarin verandering in elektrofisiologie of energie metabolisme slegs te voorskyn kom na hiperosmolêre opening van die BBS (Hansen, Tommarello & Allen 2001:203). In 'n resente studie deur Hanko, Hansen, Almaas *et al.* (2005:179) is bevind dat primêre kulture van pasgebore knaagdier-neurone neurale afsterwing geïnduseer deur ongekonjugeerde bilirubien hoofsaaklik apoptoties van aard is. Die navorsers bevind dat ongekonjugeerde bilirubien vroeë nekrose teen hoë en matige konsentrasie induseer en oorheersend verstadigde apoptose teen lae en matige konsentrasies in gekweekte menslike NT2-N neurone veroorsaak.

Data dui daarop dat senuselmembrane primêre teikens van bilirubientoksiteit is (Rodrigues, Sola, Castro *et al.* 2002b:885). Bilirubien induseer mitochondriale depolarisasie en Bax translokasie via fisiese interaksie met membrane, bemiddelend die mitochondriale verbindingsweg van apoptose in neurone



blootgestel aan bilirubien. Hierdie resultate voorsien nuwe insig in die meganisme van bilirubien-geïnduseerde toksiteit (Rodrigues *et al.* 2002a:1186). Bilirubien-neurotoksiteit hou verband met die ongebinde (vrye) fraksie van ongekonjugeerde bilirubien (Bf), waarvan die dominante spesies op fisiologiese pH die ‘geprotoniseerde di-asied’ is, wat passief kan diffundeer deur selmembrane (Tiribelli & Ostrow 1996:1296; Ostrow, Pascolo, Shapiro *et al.* 2003a:988).

Connolly en Volpe (1990:371) asook Maisels (1994:674) beskryf drie onderskeibare kliniese fases van betekenisvolle geelsug (kernikterus) in babas: in die eerste paar dae raak die baba letargies, hipotonies, met ‘n swak suigrefleks. Later gedurende die eerste week tree die tweede fase in: die baba raak hipertories en ontwikkel dikwels ‘n koors en skril huil. Die hipertorie betrek die ekstensor-spiergroepe, en die meeste babas vertoon agteroorbuiging van die nek (d.i. *retrocollis*) en romp (d.i. *opistotonos*). Die koors kan die gevolg wees van diënkefalon-betrokkenheid. In die derde fase, gewoonlik na week een, word die hipertorie vervang met hipotonie. Babas wat hipertorie gedurende die tweede fase manifesteer ontwikkel die kliniese eienskappe van chroniese bilirubien-enkefalopatie. Die babas wat deurlopend neurologies normaal was gedurende die eerste week het nie die eienskappe van chroniese enkefalopatie ontwikkel nie, hoewel breinletsels bevind is by sommige babas waar geen, of twyfelagtige, manifestasie van kernikterus voorgekom het nie.

Hiperbilirubinemie kan potensieel tot onomkeerbare bilirubien-geïnduseerde neurotoksiteit lei (Maisels 1994:630; Bhutani *et al.* 2000). Hiperbilirubinemie bly steeds een van die mees algemene en meer belangrike patologiese toestande in die pasgeborene. Die moontlikheid dat die sogenaamde fisiologiese of ontwikkelings-hiperbilirubinemie, met relatiewe lae vlakke van serum-bilirubien, verantwoordelik kan wees vir bilirubien-enkefalopatie in die klein premature pasgeborene is ‘n groot probleem vir neonatoloë. Premature pasgeborenes is geneig om hiperbilirubinemie te ontwikkel (Rubaltelli, Camurri & Sala 1990:17; Rubaltelli & Griffith 1992:864). Bilirubien in fisiologiese konsentrasies beskerm neonatale rooibloedselle teen oksidatiewe stres in die teenwoordigheid van





fisiologiese konsentrasies van BSA, maar die bilirubienkonsentrasie van 30 mg/dL of hoër en 'n B:BSA ratio van meer as een word geassosieer met betekenisvolle sitotoksiteit (Mireles, Lum & Denney 1999:355). Die belangrikheid van serebrospinale vloeistof (CSV) bilirubienvlak op die uitkomst van neonatale geelsug is ondersoek deur korrelasies tussen kernikterus of breinletsels en CSV bilirubienvlakke in die langtermyn prognose van neonatale hiperbilirubinemie. 'n Lae bilirubienvlak (minder as 0.5 mg/dl) in die spinale vloeistof blyk 'n goeie prognostiese teken in babas met neonatale bilirubinemie te wees (Sato, Imashioya & Tomoyoshi *et al.* 1991:541).

Die neonatale maturasie van die BBS vir 'vrye' bilirubien is bestudeer in onderskeidelik twee dae oue en twee weke oue varkies. In beide ouderdomsgroepe was brein bilirubienkonsentrasie en brein/bloed-verhoudings hoër in subkortikale areas (serebellum en breinstam) as in die serebrale korteks. Die gevolgtrekking word gemaak dat in pasgebore varkies die BBS "typing" ondergaan vir 'vrye' bilirubien, met toenemende neonatale ouderdom en dat ongeag van maturasie die relatiewe deurlatendheid van die BBS vir bilirubien hoër blyk te wees in subkortikale as in kortikale areas (Lee, Stonestreet, Oh *et al.* 1995:233)

## 2.6 SINOPSIS

In hoofstuk twee is 'n teoretiese beskrywing gegee van die impak van klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien op die neonatale brein. Die areas van die brein wat deur klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien geaffekteer word is omskryf. Die gevolgtrekking is dat daar nie 'n liniêre verband bestaan tussen klinies betekenisvolle bilirubienvlakke en neurologiese skade nie, maar navorsingsresultate dui wel op verstadiging van neurogenese en maturasie neonataal met bilirubinemie. Hierdie duiding is gegrond op resente navorsingsresultate vorm derhalwe die basis vir die verdere verloop van hierdie studie.



In hoofstuk drie word die bydrae van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie tot latere atipiese neurologiese integrasie vervolgens bespreek.



## HOOFSTUK DRIE

### DIE BYDRAE VAN KLINIES BETEKENISVOLLE NEONATALE BILIRUBINEMIE TOT LATERE ATIPIESE NEUROLOGIESE INTEGRASIE

#### 3.1 INLEIDING

In die voorafgaande hoofstuk is die skade bespreek wat potensieel deur klinies betekenisvolle bilirubiene aan sekere breinareas aangerig kan word. In hierdie hoofstuk word derhalwe veral gefokus op die bydrae van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie tot latere atipiese neurologiese integrasie, met spesifieke verwysing na die volgende verbandhoudende sub-navorsingsvrae:

- Hoe hou die impak van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie verband met neurologiese integrasie?
- Vertoon hiperbilirubien-geïmpakteeerde breinareas 'n verband met besondere leervaardighede?
- Vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede?

Daar word in hierdie hoofstuk ook gefokus op meegaande neurologiese inperking, wat belangrike implikasies inhou vir latere prestasie in sekere leerareas, te wete lees, skryf en reken. Die fokus val nie soseer op lees, skryf en reken *per se* nie, maar op die neurologiese onderbou wat optimale leer in die grondslagfase vooruitloop.

#### 3.2 HIPERBILIRUBINEMIE EN NEUROLOGIESE INTEGRASIE

Verstadigde neurologiese integrasie word gesuggereer deur hipo- en hipertonie, ingekorte fynmotoriese vaardighede, ontoereikende vormherkenning en -



produksie, ontoereikende hervisualisering waar hapties-taktiele herkenning en persepsie 'n rol speel, ontoereikende interne en eksterne ruimteherkenning, ontoereikende visueel-ouditiewe integrasie, 'n onderontwikkelde taktiele sisteem, ontoereikende ritme en sinchronisasie, probleme met integrasie en prosessering van inligting, ingekorte visueel-motoriese beplanning, asook probleme met aandagtoespitsing, afleibaarheid en/of impulsiwiteit (Kolb & Whishaw 2003:714).

Pretorius *et al.* (2002) assosieer neonatale geelsug (beter bekend as hiperbilirubinemie) met latere leerprobleme weens die skade wat bilirubien aan die basale ganglia van die neonatale brein veroorsaak. Die bevinding was dat dié babas oënskynlik volkome van fisiologiese geelsug herstel, maar later met leerprobleme presenteer wanneer hulle aan 'n formele leeromgewing blootgestel word. Groenendaal, Van der Grond en De Vries (2004:291) het die basale ganglia metabolisme by vyf pasgebore babas met ernstige hiperbilirubinemie aan die hand van proton magnetiese resonansspektroskopie ondersoek. Die resultate het in slegs een geval op 'n verlaagde N-asetielaspartienuur/cholien verhouding, asook 'n abnormaal hoë laktaat/N-asetielaspartienuur-verhouding gedui, wat neurale skade suggereer. Hierdie baba het ook met neonatale MR beeldingsabnormaliteite en gevolglike serebrale verlamming presenteer. Voorgenoemde navorsers het dus reeds die weg gebaan vir meer gefokusde navorsing rakende die bydrae van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie tot latere atipiese neurologiese integrasie.

### **3.3 BILIRUBIEN-GEÏMPAKTEERDE BREINAREAS EN BESONDERE LEERVAARDIGHEDE**

Yokochi (1995:937) rapporteer die MR beeldingsresultate van drie kinders met ernstige neonatale geelsug wat vermoedelik aan die diagnostiese kriteria vir kernikterus voldoen het. By al drie hierdie kinders is hoë intensiteit in die globus pallidus bilateraal gedemonstreer, en hierdie MR beeldingsresultate suggereer dat die posterior mediale grens van die globus pallidus die mees sensitiewe area vir bilirubien blyk te wees. Die globus pallidus, tesame met die koudaatnukleus, die



putamen en die amigdala, vorm die basale ganglia, geleë net onder die anterieure gedeeltes van die neokorteks (Kolb & Whishaw 2003:69). Die basale ganglia vorm 'n belangrike geleidingsbaan met die korteks. Die koudaatnukleus ontvang projeksies vanaf alle areas van die neokorteks en stuur weer projeksies deur die putamen en die globus pallidus na die talamus, en van daar na die motoriese areas van die korteks. Die basale ganglia het ook wederkerige verbindings met die midbrein, veral met 'n nukleus genaamd die *substantia nigra* (Kolb & Whishaw 2003:69). Hierdie neuro-anatomiese kennisbasis verskaf dus die skakel tussen bilirubien-geïmpakteerde breinareas en besondere leervaardighede, aangesien die basale ganglia, veral die globus pallidus, deur klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien geïmpakteer word. Skade aan die basale ganglia kan posturale wysigings tot gevolg hê wat manifesteer as veranderinge ten opsigte van liggaamshouding, 'n afname of toename in spiertonus, asook ongewone bewegings soos sensuweetrekkings, rukkerige bewegings, en tremor (bewing). Die basale ganglia medieer dus sekere motoriese funksies (Carlson 1994:92) en is verantwoordelik vir reëlmaat in opeenvolgende bewegings, byvoorbeeld in spraak, handskrif, huppel, en dies meer. Verder ondersteun die basale ganglia ook gewoonte-leer en vaslegging deur herhaling van komplekse motoriese bewegings sodat dit na vele herhalings later 'n outomatisme (weens gewoonte-leer) word. Die basale ganglia ondersteun ook assosiatiewe leer. Skade aan die basale ganglia, of skade aan slegs sekere gedeeltes van hierdie struktuur, kan uiteenlopend manifesteer en word in tabel 3.1 hieronder getabuleer.

**Tabel 3.1 Manifestasies van skade aan spesifieke gedeeltes van die basale ganglia**

<b>Lokalteit van skade</b>	<b>Manifestasie</b>
Koudaat putamen	Hiperkinetiese simptome: chorea-tipe bewegings-versteurings gekenmerk deur rukkerige, krampagtige bewegings, ongewenste spiertrekkings ( <i>tics</i> ) en vokalisasies soos geassosieer met Tourette sindroom.
Verlies van dopamien selle in die <i>substantia nigra</i>	Hipokinetiese simptome: rigiditeit van spiere, posturele inkorting, ingekorte balans, ritmiese tremor van die hande, bene en liggaam.
Basale ganglia	Verlies aan modulering van beweging; foutiewe gebruik van drukking ( <i>force</i> ) om bewegings uit te voer, byvoorbeeld te veel krag resulteer in oormatige uitvoering van beweging, terwyl te min krag resulteer in oneffektiewe uitvoering van beweging.
Globus pallidus	Opwekking ( <i>excitation</i> ) en inhibering van die motoriese korteks, met gevolglike foutiewe inhibering en fasilitering van doelgerigte bewegings soos geassosieer met skryfbewegings.
Basale ganglia (koudaatnukleus en putamen)	Ingekorte implisiete geheue weens ingekorte dopamien projeksie na die basale ganglia vanaf die <i>substantia nigra</i> ; ingekorte reaksietyd van bewegings; ingekorte implisiete geheue vind neerslag in probleme met taalgebruik en motoriese geheue soos geassosieer met die uitvoering van sekere bewegings wat benodig word vir fietsry en beoefening van sport; probleme om die lokaliteit van items in die alledaagse lewe te onthou; ingekorte pragmatiese leer.
Basale ganglia (konneksie met frontale korteks)	Ingekorte ruimtelike geheue; ingekorte kopiëring en herroeping van komplekse geometriese figure, byvoorbeeld met die <i>Rey Complex-Figure Test</i> .
<i>Substantia nigra</i>	Onvermoë om komponente van beweging in vloeiende bewegings te organiseer.

Bron: Aangepas uit Kolb & Whishaw 2003



‘n MR beeldingstudie deur Itoh, Fueki, Kurata *et al.* (1997:449) op ‘n steekproef van agt kinders met ‘n geskiedenis van ernstige en langdurige neonatale bilirubinemie wat ook met ernstige intellektuele en motoriese gestremdhede presenteer, het gelokaliseerde letsels aan die globus pallidus, subtalamiëse nukleï en die hippokampus aangedui. Al die subjekte (N = 8) het met atetiese tetraplegie presenteer, terwyl vyf ingekorte okulêre bewegings, en sewe disfagie vertoon het. Vyf van die subjekte kon wel ‘n vorm van verbale kommunikasie handhaaf, maar al die subjekte het verstandelike gestremtheid vertoon. Ouditiewe breinstamresponse was abnormaal in al die subjekte.

In aansluiting by bevindinge wat op neurale inkorting dui het De Caceres Y Zyrita, Costas, Moragas en medewerkers (1992:466) bevind dat babas wat met hiperbilirubinemie gediagnoseer is ‘n ingekorte vermoë vertoon om in interaksie met hulle versorgers te tree, en daarmee hiperbilirubinemie in verband gebring met funksionele inkorting op subkortikale gedragsvlak (Paludetto, Mansi, Raimondi *et al.* 2002:e50). Dit word deels toegeskryf aan die noue samewerking tussen die basale ganglia en die limbiese sisteem. Inkorting op gedragsvlak is ook deur Vohr, Karp, O’dea *et al.* (1990:288) bevind, daarin dat matige hiperbilirubinemie in voltermyn babas in gedragsveranderinge en ingekorte breinstamgeleidingstyd resulteer. Die aanname is dat hiperbilirubinemie geassosieer kan word met ingekorte aandagtoespitsing en stadige inligtingsprosessering. Hierdie inkorting is bevestig deur ‘n korrelasiestudie deur Wang, Tang, Yao *et al.* (1993:67) waar ‘n steekproef van 30 babas met neonatale hiperbilirubinemie en 30 gesonde kontrole-babas aan die hand van die *Neonatal Behavioural Assessment Scale* (NBAS) geassesseer is, met die aanvanklike assessering wat plaasgevind het op twee tot drie dae neonataal, weer op 12 tot 14 dae neonataal, en weer op 26 tot 28 dae neonataal. Beide groepe is weer op twee maande ouderdom geassesseer en opgevolg deur ‘n verdere assessering op vyf maande ouderdom. Die NBAS is ‘n waardevolle skaal vir vroeë identifikasie van geringe breindisfunksie wat minder sigbaar in kliniese evaluasie is. Die resultate van hierdie studie toon dat daar statisties beduidende verskille tussen die twee groepe voorgekom het, veral ten aansien van aspekte van aandag en sosiale responsiwiteit, die vermoë om kortikale



opwekking te reguleer, die vermoë om motoriese integriteit asook refleksiewe gedrag te handhaaf. Met plasma-bilirubien vlakke onder 205.2  $\mu\text{mol/L}$  is geen positiewe korrelasies aangeteken tussen die plasma-bilirubienvlak en NBAS-resultate nie, maar met plasma-bilirubienvlakke gelyk aan of hoër as 205.2  $\mu\text{mol}$  is betekenisvolle funksioneringsinkorting aangeteken. Die opvolgstudie het aangedui dat nege van die 23 babas abnormale ouditiewe reaksies of abnormale spier-tonus op die ouderdom van twee maande getoon het; agt van hierdie babas het herstel, maar een het steeds abnormale spier-tonus op die ouderdom van vyf maande vertoon. Die resultate voortvloeiend uit hierdie studie bevestig dat hiperbilirubinemie bo die vlak van 205.2  $\mu\text{mol/L}$  neonatale gedrag beïnvloed, en 'n toename in bilirubienkonsentrasie selfs meer betekenisvolle beïnvloeding van neonatale gedrag meebring (Wang *et al.* 1993: 67).

Navorsingsresultate dui voorts daarop dat 'n baie lae geboortegewig ten nouste in verband gebring kan word met latere kognitiewe- en gedragsprobleme, met 'n positiewe korrelasie tussen premature geboorte en latere funksioneringsinkorting ten aansien van intelligensie, taal, en algemene akademiese prestasie, met 'n skerp fokus op geheue-inkorting, inkorting van die visuele volgorde-geheue en geheue-take wat selektiewe visuele en ouditiewe herwinning vereis (Nelson 2000:31). Selfs onder diegene met normale intelligensie het sowat 20% leerprobleme vertoon. Volgens hierdie navorsers het premature babas deurlopend swakker as voltermyn babas gevaar, selfs wanneer veranderlikes weens sosio-ekonomiese status, neurologiese inkorting, en vroeë neonatale gesondheid gekontroleer is.

Die grondslag van neurale inkorting met hiperbilirubinemie word dus stewig deur navorsingsresultate ondersteun. Die toleransie-drempel vir neonatale hiperbilirubinemie vertoon inter-individuele verskille en daar is nie tans 'n meet-instrument aan die hand waarvan met sekerheid bepaal kan word wanneer 'n baba sy persoonlike toleransie-drempel nader of oorskry nie. Wanneer neurologiese simptome saam met hiperbilirubinemie opgemerk word, verg die toestand onmiddellike behandeling ten einde permanente skade te voorkom (Hansen 2002b:765).





### 3.4 VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN LEERVAARDIGHEDE

Vooruitgang ten aansien van die mediese tegnologie het die oorlewingskoers van groter babas met SSS-besering verhoog, wat kommer wek dat die toename in die hoeveelheid babas blootgestel aan SSS-skade wat nou oorleef 'n hoër syfer van neuro-ontwikkelingsmorbiditeit tot gevolg kan hê. 'n Gradiënt van ontwikkelingsnagevolge bestaan by kinders wat 'n inverse korrelasie met laer geboortegewig toon. Hoe kleiner die baba, hoe groter die waarskynlikheid van probleme. Wanneer hierdie gradiënt geëvalueer word, moet geboortegewig tesame met ander biomediese en omgewingsrisiko's in ag geneem word. Die voorkoms van ernstige gestremdheid, wat matige en ernstige verstandelike gestremdhede, sensories-neurale gehoorverlies of blindheid, serebrale verlamming en epilepsie insluit is 6% tot 8% in lae geboortegewig babas, 14% tot 17% in baie lae geboortegewig babas, en 20% tot 25% in babas met uiters lae geboortegewig. In vergelyking hiermee ervaar 5% voltermyn babas ernstige gestremdhede (Roberts 2003:253).

Terwyl ernstige gestremdhede dikwels gedurende die babajare geïdentifiseer word, raak hoë voorkoms-lae-intensiteit disfunksie meer merkbaar met skooltoetreding en daarna. Die spektrum van nagevolge in babas met biologiese risiko of gekombineerde biologiese en omgewingsrisiko met geboorte, verskil nie dramaties van die probleme gevind by normale geboortegewig babas nie. Wat wel verskil is die disproporsionele groter insidensie en kompleksiteit van die probleme en die spesifieke profiele van inkorting. Alhoewel biomediese en omgewingsfaktore uitkomst beïnvloed, intensifiseer die impak van biomediese faktore in verhouding tot die afname in geboortegewig of gestasie-ouderdom.

In kinders met 'n geskiedenis van neonatale geelsug is verhoogde blootstelling aan lood geassosieer met groter neurogedragstekorte, soos aangedui deur laer verbale IK-tellings en ingekorte visueel-motoriese koördinasie. Hierdie bevindinge dui daarop dat matige neonatale hiperbilirubinemie 'n verhoogde



sensitiwiteit vir blootstelling aan lood gepresipiteer het (Damm, Grandjean, Lyngbye *et al.* 1993:173).

Die tipies-ontwikkelende brein assimileer lewenslank nuwe inligting, en bemeester voortdurend nuwe vaardighede, wat leervermoë verteenwoordig. Leer behels die vestiging van relatief permanente sinaptiese verbindings tussen neurone (Byrnes 2001:69). Leervermoë omsluit ook geheue-bewaring en herroeping. Leervermoë en geheue is dus afhanklik van die modifieerbaarheid of plastisiteit van die brein (Fredericks, Kokot & Krog 2007).

Nieteenstaande die feit dat regenerasie van neurone na vernietiging nie juis in die SSS plaasvind nie (Carlson 1994:25) en strukturele beskadiging van die brein dus eintlik permanent is, kan 'n groot mate van funksionele herstel, veral by kinders, plaasvind. Een deel van die brein kan die funksie van 'n ander, beskadigde deel geleidelik oorneem deurdat nuwe funksionele netwerke gevorm word (Byrnes 2001:192). Wanneer die spraakarea van 'n kind byvoorbeeld beskadig word, kan spraak aanvanklik heeltemal verlore wees, maar na ongeveer 'n jaar kan die kind weer leer praat.

'n Ander aspek van breinplastisiteit word weerspieël in die leerproses en vorming van geheue wat een of meer prosesse van herorganisasie insluit. Alle mense het die vermoë om iets te leer ken (perseptuele leervermoë) en iets te leer doen (pragmatiese leervermoë) (Meyer & Meij 1996:7.27). Met die perseptuele leerproses word kennis omtrent 'n voorwerp gelyktydig deur verskillende sintuie waargeneem, byvoorbeeld gehoor, gesig en tas; die betrokke breinareas word almal geaktiveer, en assosiasie (funksionele skakeling of geleidingsweë) tussen die areas ontstaan. Later word die voorwerp herken wanneer dit byvoorbeeld net gehoor word en 'n mens kan hom dan ook voorstel hoe dit lyk en voel. Perseptuele leervermoë sluit ook die moontlikheid in om 'n taal (gesproke en geskrewe simbole) aan te leer (Meyer & Meij 1996:7.27).



Met die pragmatiese leerproses word geleer om iets onder bepaalde omstandighede te doen. Die handeling of reaksie word deur kondisionering aangeleer en ons praat van gekondisioneerde handeling, reaksies of reflekse. Pragmatiese leer word veral ingekort deur hiperbilirubinemie. Kondisionering berus op die vorming van nuwe funksionele netwerke of geleidingsweë in die SSS wat deur oefening en herhaling vasgelê word. Kondisionering is 'n belangrike vorm van leer en baie van ons kennis oor die leerproses is gegrond op die klassieke werk met betrekking tot kondisionering deur die Russiese fisioloog, Pavlov (Eliot 1999:337). 'n Aspek van pragmatiese leer wat veral relevant is in die Westerse opvoedingskultuur is die sogenaamde verrigtingskondisionering, waartydens 'n handeling met behulp van beloning (positiewe kondisionering) bemeester word, of aan die hand van straf (negatiewe kondisionering) ontmoedig word. Weens ingekorte verrigtingskondisionering (as komponent van pragmatiese leer) kan hiperbilirubinemie dus later in ingekorte sosiale responsiwiteit en leer resulteer.

Leervermoë berus grootliks op geheue wat klaarblyklik in minstens drie hoofstappe neergelê word: (i) *korttermyngeheue* is die eerste stap en duur vir slegs 'n paar sekondes; (ii) *intermediêre geheue* duur vir sowat 30 minute tot drie ure, die konsolidasie-periode nodig vir (iii) *langtermyngeheue* wat meer permanent is (Meij & Van Papendorp 1997:62). Kennis in die korttermyngeheue (byvoorbeeld 'n telefoonnommer wat pas nageslaan is) word gewoonlik gou (binne sekondes tot ure) vergeet, tensy dit na die langtermyngeheue oorgedra word. Kennis wat in die langtermyngeheue gestoor is, kan herroep word - selfs na baie lang periodes (selfs jare). Die geheuebeeld (engram) word telkens met gebruik versterk.

Kodering van geheuebeelde vind gedurende die storingsproses plaas; dit wil sê, soortgelyke herinneringe wat reeds gestoor is, word opgeroep en met die nuwe beeld vergelyk wat betref verskille en ooreenkomste (Rapp 2001:409). Geheuebeelde word planmatig in regstreekste assosiasie met soortgelyke bestaande geheuebeelde gestoor. Sodanige organisasie is noodsaaklik om 'n mens in staat te stel om die geheuestore noukeurig te ondersoek (*scanning*) om inligting



te herwin wanneer dit nodig is. Geheue-herwinning of herroeping is nie net 'n passiewe aktivering van gestoorde inligting nie. Persone se verwagtinge, selfs hoe hulle geleer is om inligting te herroep, beïnvloed die tipe en hoeveelheid inligting wat onthou word. In die literatuur word hierna verwys as meta-geheue (Rapp 2001:453).

Dit is bekend dat die brein oor meganismes beskik waarvolgens die geheuestore in die volgorde van gestoorde engramme noukeurig ondersoek word. Sterk aanduidings bestaan dat die talamus baie nou by die 'soek'-proses betrokke is (Meyer & Meij 1996:7.28). Volgens Eliot (1999:334) is die hippokampus, talamus, basale voorbrein en prefrontale korteks baie belangrik vir die stoor van langtermyngeheue. Daar bestaan 'n regstreekse verband tussen hierdie strukture, die basale ganglia en die limbiese areas (Simeonsson & Rosenthal 2001:322), derhalwe sal hiperbilirubinemie ook in ingekorte langtermyngeheue resulteer. Veral weens die noue assosiasie tussen die basale ganglia en die limbiese sisteem kan hiperbilirubinemie daarin resulteer dat die oordrag van inligting vanaf die korttermyngeheue na die langtermyngeheue ondermyn word (Meij & Van Papendorp 1997:62).

Die konsolidasie van die korttermyngeheue na die langtermyngeheue is die funksie van die mediale temporale lobbe, 'n area wat die hippokampus, 'amagdaloïde' nukleus, en omliggende areas van die serebrale korteks insluit. Wanneer oordrag na die langtermyngeheue plaasgevind het, is dit onafhanklik van die mediale temporale lobbe (Fox 1996:191).

Hansen (2000a:1); Ostrow, Pascolo en Tiribelli (2002:1277); Shah, Chawla, Patkar *et al.* (2003:55); Merhar en Gilbert (2005:1226) en Shapiro (2005:54) rapporteer dat babas met kernikterus vroeër jare dikwels gesterf het gedurende die akute fase, en 'n neurologiese toestand met choreoatetose, starende kyk, sensories-neurale doofheid (waar die oordrag van senu-impulse van die cochlea na die ouditiewe korteks belemmer is), en soms verstandelike gestremdheid opgemerk is by oorlewendes. Aldus Connolly en Volpe (1990) wissel kliniese kenmerke van



bilirubien-enkefalopatie na gelang van die ouderdom van die baba en die erns van die hiperbilirubinemie. By voltermyn babas met matige hiperbilirubinemie is geringe agterstande in motoriese ontwikkeling gedurende die eerste jaar gedemonstreer, maar tydens opvolgondersoeke was hierdie ontwikkelings-agterstande nie klinies waarneembaar nie. Nie-klinies waarneembare ontwikkelingsagterstande mag egter voortduur, soos bevestig deur verskeie navorsers.

Connoly en Volpe (1990:371); Maisels en Newman (1995:731), Anonymous (2001:491); Bhutani (2001:679) asook Watchko (2006:1947) rapporteer chroniese motoriese agterstande, ekstrapiramidale versteurings, sensories-neurale gehoorverlies, starende blik, en dentale displasie by kinders wat kernikterus gehad het. Simptome omsluit aldus Maisels (1994:675) die volgende:

- Ekstrapiramidale versteurings sluit atetose in, byvoorbeeld onwillekeurige, wringende bewegings wat so vroeg as 18 maande kan ontwikkel, maar wat ook verstadiging tot op 8 tot 9 jaar kan vertoon. Indien ernstig, kan atetose normale ledemaat-beweging verhoed. Hierdie bewegings word dan beskryf as “onbeheersd, doelloos, onwillekeurig en ongekoördineerd” (Plug *et al.* 1989:32). Bewegings kan vinnig en rukkerig wees (*choreiforme bewegings*), stadig en wurmagtig (*ortodokse atetose*) of weens hipertonie so verstadig wees dat die persoon momenteel ‘n verstarde houding kan aanneem met styfheid van die ekstremitate (*distonie*, veral merkbaar in vingers en tone). By sommige individue kan ekstrapiramidale rigiditeit oorheers, eerder as onwillekeurige bewegings. Met ernstige aantasting kan disartrie voorkom, wat gekenmerk word deur onduidelike spraak, tesame met gesigtrekkings, kwyl, en sukkel om te kou en te sluk.
- Ouditiewe abnormaliteite: ‘n Graad van gehoorverlies word dikwels gevind by kinders met chroniese bilirubien-enkefalopatie. Patologiese studies en OBR-studies dui daarop dat besering aan die breinstam, veral die kogleêre nukleï, die hooforsaak van gehoorverlies is, alhoewel ander studies op die moontlike



betrokkenheid van die perifere ouditiewe sisteem dui. Veral gehoorverlies van hoë frekwensies is bevind, en 'n assosiasie tussen matige hiperbilirubinemie en gevolglike sensorineurale gehoorverlies het voorgekom in lae geboortegewig babas.

- “Kyk”-abnormaliteite: Inperking van opwaartse kyk en ander “kyk”-abnormaliteite is geïdentifiseer en die feit dat volle vertikale oogbewegings gedurende die *doll's-eye* maneuver vertoon word in die meerderheid aangetaste kinders dui daarop dat die letsel bo die vlak van die okulomotoriese nuklei is. Sommige kinders het “staar-verlamming”. Supranukleêre verlamming kan verklaar word deur bilirubien-neerslag en neuronale beskadiging in die rostrale midbrein, terwyl nukleêre verlamming verklaar word deur skade aan die okulomotoriese nuklei.
- Dentale displasie: Sowat 75% van kinders met post-ikteriese enkefalopatie het 'n graad van dentale emalje hipoplasie. 'n Kleiner persentasie het groen verkleuring van die tande.

*“Neonatal hyperbilirubinemia is a common cause of early onset sensorineural hearing loss. ... the auditory pathway is known to be one of the most sensitive parts of the CNS to this toxic agent”* (Mosca, Giustardi & Orbinato 1990:549; Shapiro 1991:41; Shapiro 2002:844; Ogun *et al.* 2003:507). Selfs matig-verhoogde serum bilirubienvlakke (< 20 mg/dL) kan bydra tot die ontwikkeling van sensories-neurale gehoorverlies (Mosca *et al.* 1990:549; Sheykholeslami & Kaga 2000:65). Sheykholeslami en Kaga (2000:65) skryf die doofheid in pasiënte met hiperbilirubinemie toe aan perifere patologiese verandering soos skade aan die buitenste haarselle van die cochlea. Johnston en Hoon (2000:588) het met behulp van MR-beelding en neuropatologiese studies atrofie van die subareas van die basale ganglia weens kernikterus geïdentifiseer. Boggs, Hardy en Todd het reeds in 1967 'n positiewe korrelasie bevind tussen agt-maande oue babas met neonatale hiperbilirubinemie en die voorkoms van lae motoriese en/of kognitiewe



metings. Hierdie korrelasie was ook in 'n wisselende mate by alle geboortegewig-groepe teenwoordig.

Grimmer, Berger-Jones en Buhner *et al.* het in 1999 bevind dat in vergelyking met 18 kontrole-gevalle met bilirubien <12 mg/dL, geelsug kinders betekenisvol swakker presteer het op die *Choreiform dyskinesia scale*. Scheidt *et al.* se studie demonstreer reeds in 1977 'n verband tussen neonatale hiperbilirubinemie en ingekorte motoriese ontwikkeling op 8 en 12 maande ouderdom. Die assosiasie, wat bo en behalwe die effek van geboortegewig en onafhanklik van sosio-ekonomiese status is, begin met maksimum neonatale serum bilirubienkonsentrasie van 10-14 mg/dL en styg tot vlakke van 20 mg/dL en hoër. In 'n studie deur Newman en Klebanoff (1993:651) is hoër vlakke van bilirubien geassosieer met geringe motoriese abnormaliteite. PSB (piek totale serum bilirubien) konsentrasies gedurende die eerste twee weke na geboorte korreleer direk met baba-sterfte, asook met ingekorte neurologiese ontwikkeling, gehoor-gestremdheid en lae metings aan die hand van die *Psychomotor Developmental Index* (PDI<70) in uiters lae geboortegewig babas (Oh, Tyson, Fanaroff *et al.* 2003:773). Maisels (1996: 805) huldig die mening dat "... *the majority of studies, however, suggest that moderate elevations of serum bilirubin in otherwise healthy infants are not associated with a significant increase in serious neurologic abnormalities or low IQ scores*". Na my mening is die terme "*moderate elevations*" en "*otherwise healthy infants*" die deurslaggewende faktore hier. Die siening van Behrman (1996:496) dat "... *the less mature the infant, the greater the susceptibility to kernicterus*" blyk relevant te wees. Latere navorsing deur Gordon, English, Tumaini *et al.* (2005:1114) wat in die Keniaanse platteland gedoen is, dui aan dat erge neonatale geelsug in voltermyn babas (van hoofsaaklik nie-hemolitiese oorsprong) in 'n hoër voorkoms van neurologiese en ontwikkelingsinkorting op 18-32 maande ouderdom resulteer.

Voorgenoemde word deur sekere navorsers bevraagteken en konflikterende resultate word gerapporteer. Aldana, Revilla, Andres *et al.* (1998:389) het ten doel gehad om te bepaal of matige vlakke van bilirubien toksiteit in brein nukleï



produseer. Die resultate kon nie die verwantskap bevestig of neurotoksiteit bevestig nie, soos ook deur Merhar en Gilbert (2005:1226) gerapporteer. Hierteenoor het Scheidt, Graubard, Nelson *et al.* (1991:797) met hulle longitudinale studie die verwantskap tussen neonatale bilirubienvlakke en neurologiese en ontwikkelingsagterstande op sesjarige ouderdom ondersoek. Hierdie navorsers het bevind dat vroeë mediese ingryping om die neonatale bilirubienvlakke te beheer bilirubien-geïnduseerde neurotoksiteit effektief verhoed en so die risiko vir latere neurologiese ontwikkelingsagterstande verminder. Seidman, Paz, Stevenson *et al.* (1991:828) het die effek van neonatale bilirubinemie op langtermyn kognitiewe vermoë van voltermyn pasgeborenes bestudeer. Ernstige neonatale hiperbilirubinemie by voltermyn manlike pasgeborenes met 'n negatiewe Coombs-toets is geassosieer met laer IK's op 17-jarige ouderdom. Die assosiasie is nie waargeneem by vroulike subjekte nie. Graziani, Mitchell, Kornhauser *et al.* (1992:229) het bevind dat die kraniale ultrasonografiese abnormaliteite nie die maksimum serum bilirubienkonsentrasies gedurende die neonatale periode of die kwesbaarheid van die subjekte vir neurologiese skade weens hiperbilirubinemie verhoog nie. Daar is ook bevind dat bilirubien in die interval bestudeer (2.3 - 22.5 mg/100ml totale serum bilirubien) nie kousaal verwant was aan serebrale verlamming, verstadigde vroeë ontwikkeling, of die ontwikkeling van periventrikulêre siste in hierdie populasie van premature babas nie. Zang, Wang en Huang (1995:280) het 36 voltermyn babas met hiperbilirubinemie in terme van ontwikkelingstatus op 2, 4, 6, 9 en 12 maande ouderdom in ooreenstemming met 'n verstandelike en psigomotoriese skaal vir 0 tot 4 jaar oud geassesseer. Die resultate dui daarop dat hiperbilirubinemie 'n langtermynimpak het op die verstandelike ontwikkeling van aangetaste individue.

Voorgenoemde navorsingsresultate dui dus op die nodigheid daarvan om alle babas wat met hiperbilirubinemie presenteer te monitor, insluitende voltermyn babas met geen ernstige komplikasies nie. Matige hiperbilirubinemie is geassosieer met 'n betekenisvolle toename in geringe neurologiese disfunksie regdeur die eerste lewensjaar. Op 12 maande ouderdom was 'n sterk dosis-





respons verhouding tussen die graad van hiperbilirubinemie en die erns van geringe neurologiese disfunksie teenwoordig. Die resultate dui daarop dat totale serum bilirubienvlakke van 335  $\mu\text{mol}$  vermy moet word (Soorani-Lunsing, Wolttil & Hadders-Algra 2001:701).

Gebaseer op bevindings van breinontledings van babas wat gesterf het weens neonatale geelsug rapporteer Hervieux (in Hansen 2000a:3) dat in 31 uit 44 gevalle die brein ook verkleuring getoon het. Sekere breinweefselgedeeltes was eweredig verkleur, terwyl ander gedeeltes oneweredige verkleuring vertoon het. Alhoewel geelsug van die striatum in rare gevalle bevind is, was die patrone van verkleuring nie identies aan wat later bekend geword het as kernikterus nie. In alle gevalle was die serebrospinale vloeistof ook verkleur. Resente biochemiese analise het die teenwoordigheid van klinies betekenisvolle bilirubienvlakke in serebrospinale vloeistof bevestig. Volgens Schmorl (Hansen 2000a:5) kon die geel kleur van serebrospinale vog nie net toegeskryf word aan die versadiging van die weefsel met galpigment nie (soos in die geval van die vel nie), maar as gevolg van die binding van die galpigment aan spesifieke strukturele elemente van die weefsel. Mikroskopiese ontleding van die weefsel het hierdie hipotese ondersteun. Sommige neurone in die nukleï was donker gekleur, terwyl ander 'n ligter geel kleur gehad het. Hierdie neuronale veranderinge suggereer atrofie weens hoë toksiese vlakke. Geel verkleuring is ook opgemerk in die aksone en dendriete, terwyl 'n onderliggende netwerk, wat Schmorl gemeen het van gliale oorsprong was, nie merkbaar verkleur was nie. Opvolgstudies het getoon dat daar 'n verskil is tussen neurone en glia wat betref sensitiwiteit tot bilirubientoksiteit (Amit & Brenner 1993:248), alhoewel die spesifieke rede vir hierdie verskille nie bekend is nie. Schmorl se hipotese dat bilirubien, onder spesifieke omstandighede, eerder met sekere neurone as met ander bind, word deur latere navorsing ondersteun (Amit, Fedunec, Thomas *et al.* 1990:36). Hierdie selektiwiteit veroorsaak dat bilirubien aan spesifieke nukleï kleef en dan geabsorbeer word. Na absorpsie sterf hierdie nukleï af. Die snelheid van die proses is onder meer afhanklik van die bilirubienkonsentrasie en kan voor 'n sekere piekvlak gestop en omgekeer word (Hansen 2000a:6).



### 3.5 MEDIASIE VAN SPESIFIEKE LEERVAARDIGHEDE

Die sentrale senuweestelsel (SSS) van die mens bestaan uit die rugmurg en die brein en is saamgestel uit miljoene verskillende senuweeselle (neurone). Neurone is die basiese strukturele en funksionele eenhede van die senuweestelsel. Neurone is gespesialiseer om te reageer op fisiese en chemiese stimuli, om elektrochemiese impulse te gelei, en om spesifieke chemiese reguleerders vry te stel. Deur hierdie aktiwiteit verrig neurone funksies soos die persepsie van sensoriese stimuli, leer, geheue, en die beheer van spiere en kliere (Fox 1996:144).

#### 3.5.1 Die verband tussen hiperbilirubinemie, miëlinering en kortikale spoed

Neurone bestaan uit selliggame en hul uitlopers (aksone). Dele van die sentrale senuweestelsel vertoon grys omdat die selliggame hoofsaaklik 'n grys kleur het en die besondere dele hoofsaaklik uit selliggame bestaan. Die uitlopers daarenteen is omhul met die miëlienskede wat uit 'n wit vetlaag bestaan (Stirling 2002:237). Ultrasonografiese witstof eggodensiteit en eggo-deurlating voorspel latere gestremdheid (veral serebrale verlamming) meer akkuraat as enige ander meetinstrument. Met die verhoogde beskikbaarheid van hoë revolusie kraniale ultrasonografie en die verbeterde vaardigheid in verkryging en vertolking van kraniale ultrasonogramme, kan reuse vooruitgang verwag word in ons kennis van witstof-afwykings. Hierdie vooruitgang sal na verwagting veral impakkeer op akkurate diagnose en klassifikasie van witstof-afwykings en die epidemiologie en prognostiese kenmerke (Leviton & Paneth 1990:1).

Miëlinering is die proses waar miëlien oor die akson van sommige neurone vorm (Carlson 1994:26) en sodoende impulse baie vinniger gelei as neurone sonder miëlien (Byrnes 2001:32,191; Teicher, Andersen, Polcari *et al.* 2002:398). By volwassenes is die aksone van die meeste neurone omhul met miëlien, wat as isolasie van neurochemiese elektriese impulse dien en toereikende informasievloei verbeter (Eliot 1999:33). Miëlinering begin in die senuweevesels van die rugmurg in die vyfde swangerskapsmaand, maar eers teen die negende prenatale maand in



die brein. Dit is 'n stadige proses wat deur verskillende stadia vorder waardeur die miëlien-omhulsel progressief dikker word en ook verander tot 'n meer volwasse samestelling. Miëlinering vind differensieel plaas – eerste in die sensoriese bane en later in die motoriese bane (Jacobs & Meiring 1997:189). Verskillende breinareas verskil merkbaar in die tempo van miëlinering (Carper, Moses, Tighe *et al.* 2002:1038; Schmid & Rotenberg 2005:1). Die limbiese sisteem is bekend vir die besonder stadige tempo van miëlinering. Miëlinering speel 'n belangrike rol in neonatale neurogenese en sinaptogenese (Eriksson, Perfilieva & Bjork-Eriksson 1998:1313; Clark 2002:5; Teicher *et al.* 2002:398), en die tempo van miëlinering beïnvloed kortikale rypwording (Eliot 1999:33). Tydens die neonatale fase is miëlinering nog in proses, wat veroorsaak dat ongemiëlineerde areas 'n groter risiko vertoon vir neurotoksiese skade (Schmid & Rotenberg 2005:5) weens hiperbilirubinemie.

Nie alle neurone is ten volle ontwikkel ten tyde van geboorte nie, en miëlinering vind steeds aktief plaas gedurende die neonatale fase (Smith 1992:136; Coleman 1994:107; Courchesne, Chisum, Townsend *et al.* 2000:672; Teicher *et al.* 2002:398). Daar word dus gepostuleer dat areas van die brein wat laaste miëlineer (daardie areas in die driehoekige girus waar die temporale, pariëtale, en oksipitale lobbe byeenkom) ekstensief blootgestel is aan moontlike skade. Dit is omdat die miëlienskede wat beskerming moet bied grotendeels steeds afwesig is. Aangesien hierdie kwesbare areas blootgestel is aan moontlike skade as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien, kan dit die oorsaak wees van 'n verskeidenheid leerprobleme wat verband hou met verstadigde neurologiese integrasie (Pretorius *et al.* 2002:391).

Maturasie verwys na die geneties-gekodeerde plan waarvolgens neurone ontstaan, migreer na die gepaste area, aksone en dendriete groei, sinapse vorm en miëlineer. Aangesien die proses van miëlinering beide die stadigste en die maklikste is om waar te neem, is dit die belangrikste indeks wat wetenskaplikes gebruik om breinmaturasie aan gedragsontwikkeling te koppel. Daar is drie hoof-gradiënte van motoriese maturasie wat bydra tot die voorspelbare opeenvolging van die



verwerwing van motoriese vaardighede. Die eerste gradiënt is van laer na hoër breinareas, motoriese geleidingsweë in die rugmurg matureer eerste, lank voor geboorte, gevolg deur dié in die breinstam, gevolg deur die primêre motorkorteks, en laastens gevolg deur die hoogste-orde motoriese areas wat verder vorentoe in die frontale lobbe gelokaliseer is. Dus, motoriese senuwees wat die rugmurg verlaat is van die eerste vesels in die brein om te begin miëlineer, by midgestasie, terwyl motoriese areas van die breinstam begin miëlineer in die derde trimester. Verbindingsweë van die primêre motoriese korteks begin miëlineer rondom geboorte en die proses duur voort vir langer as twee jaar. Miëlinering progresseer voorwaarts in die frontale lob teen 'n uiters stadige tempo; vesels in die premotoriese en supplementêre motoriese areas begin eers halfpad deur die eerste lewensjaar en miëlinering duur voort vir etlike jare daarna. Die vroegste maturasie van die breinstam is ook verantwoordelik vir 'n tweede gradiënt van motoriese ontwikkeling: van die sentrale tot die perifere dele van die liggaam. Binne die primêre motoriese strook, beïnvloed 'n derde 'rypings'-gradiënt die volgorde van motoriese ontwikkeling drasties. Hierdie area ontwikkel van "*bottom to top*", of, in terme van die spiere wat dit beheer, van kop tot tone (Eliot 1999; Kokot 2003).

Die toenemende maturasie van die korteks bevorder die verbetering van motoriese funksies, met beter beheer oor liggaamsdele. Andersyds beïnvloed die oefening van motoriese funksies ook die ontwikkeling van die miëlinering en die strukturele organisasie van die SSS. Die prosesse van groei en ontwikkeling vind plaas in ooreenstemming met die tyd wat bepaal is deur die genetiese potensiaal, en ook deur die invloed van omgewingsfaktore (De Barros, Fragoso, De Oliveira *et al.* 2003:2A.).

Die hoof funksie van miëlinering is om die spoed van neurale oordrag te verhoog, en hoe langer die geleidingsweg, hoe groter is die verhoging in spoed wat miëlinering voorsien. Miëlinering is veral belangrik vir die aktivering van die geleidingsweë vir willekeurige motoriese aksies. Die rypingskoers van die basale ganglia, serebellum, en hoër areas van die motoriese korteks stel ook belangrike



beperkinge op 'n baba se motoriese ontwikkeling. Motoriese verbindingsweë in beide die serebellum en die basale ganglia miëlineer stadiger as die kortikospinale baan (Eliot 1999). Die kind wie se motoriese vaardighede (koördinasie) verstadigde neurologiese integrasie vertoon, se motoriese rypheid en vaardigheid met byvoorbeeld die hantering van potlood en papier sal skryfonderrig belemmer, wat leergereedheid negatief beïnvloed.

Die volgorde van miëlinisering in verskillende areas van die brein word hoofsaaklik geneties beheer en volg 'n filogenetiese volgorde: aksonale vesels wat basiese vegetatiewe en refleksiewe funksies beheer is geneig om goed gemiëlineer te wees voordat vesels in hoër areas, wat meer gesofistikeerde verstandelike aktiwiteite beheer, gemiëlineer word. Terwyl gene die tydspek van miëlinisering beheer, beheer omgewingsfaktore die dikte van die omhulsel om die individuele aksone. Die rugmurg en breinstam is byna ten volle georganiseer en gemiëlineer met geboorte, die midbrein en serebellum begin miëlineer net daarna, subkortikale dele van die voorbrein (insluitend die talamus, basale ganglia, en dele van die limbiese sisteem) volg 'n bietjie later in die eerste lewensjaar. Laastens vind ryping in die serebrale korteks op onreëlmatige wyse plaas en hierdie areas neem ook die langste om te miëlineer (Trimble 1996:104). Ryping in die sensoriese areas van die serebrale korteks vind relatief vinnig plaas, gevolg deur ryping van die motoriese areas, maar ryping van die tersiêre areas van die pariëtale, temporale en oksipitale lobbe, ook bekend as die PTO-korteks, vind stadiger plaas omdat 'besnoeiing' van sinapse deur "*pruning*" nog plaasvind (Teicher *et al.* 2002:398). Miëlinisering in hierdie areas, asook in die frontale lobbe kan nog tot in die tweede dekade van lewe voortduur, en lê die basis vir gesofistikeerde verstandelike prosesse soos taalbeheersing, aandag, oordeel, beplanning, emosionele regulering en redenering (Eliot 1999). Verstadigde neurologiese integrasie kan ook simptome manifesteer in die vorm van uiters kort aandagspan, afleibaarheid en impulsiwiteit. Navorsingsbevindinge dui ook op ontoereikende nie-verbale konsepformasie, insluitend perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie. Daar is ook bevind dat konsentrasie en visueel-motoriese integrasie ingekort is. Ingekorte korttermyn- en langtermyngeheue, ingekorte visueel-



motoriese integrasie-vaardighede, sowel as tekorte in aandag en konsentrasie mag geassosieerde kenmerke wees.

By pasgeborenes word breinaktiwiteit grootliks beperk tot subkortikale strukture soos die breinstam, gedeelte van die serebellum en die talamus. Hierdie strukture is verantwoordelik vir die kenmerkende reflekse van pasgeborenes – soek, gryp, suig, stap en skrik response – wat almal verdwyn wanneer die korteks verder ontwikkel en dit aktief beheer (Louw 1992a:166).

Wanneer 'n gegewe breinarea ten volle gedifferensieer is, neem sinaptogenese betekenisvol af, d.i., dit word moeiliker om breinskade te oorkom deur vorming van nuwe geleidingsweë. Die kritiese periodes vir basiese sensoriese vermoëns, soos visie en gehoor, eindig baie vinniger as die van meer komplekse vaardighede, soos taal en emosie, waar die onderliggende neurale geleidingsweë se sinapse “gesnoei” en die aksone gemiëlineer word deur die kinderjare heen (Eliot 1999).

### **3.5.2 Die verband tussen hiperbilirubinemie en geheue-inkorting**

Die neurone van die hippokampus word veral deur hiperbilirubinemie geaffekteer (Nelson 2000:55). Die hippokampus is een van die min breinareas waarin neurone steeds gevorm word na geboorte. Die afferente en efferente geleidingsweë van die hippokampus is van die stadigste om te miëlineer. Die fornix wat inligting van die hippokampus na die talamus gelei begin nie miëlineer tot die tweede jaar na geboorte nie en die proses duur voort tot in die laat kinderjare (Eliot 1999:336). In die corpus callosum neem die hoeveelheid miëlinering jaarliks toe (Pujol, Vendrell, Junquae *et al.* 1993:71) tot ongeveer 18-jarige ouderdom. Na die ouderdom van twee jaar vermeerder die hoeveelheid neurone nie (Stirling 2002:242).



### **3.5.3 Die verband tussen hiperbilirubinemie en verhoogde oudiologiese risiko**

Die insidensie van kernikterus is grootliks verminder deur die effektiewe monitering en behandeling van hiperbilirubinemie (Martich-Kriss, Kollias & Ball 1995:819; Coskun, Yikilmaz, Kumandas *et al.* 2005:1263). Ernstige skade aan die globus pallidus, asook gehoorverlies en atetotiese serebrale verlamming word veral geassosieer met langdurige en erge hiperbilirubinemie (Sugama, Soeda & Eto 2001:328; Yilmaz, Alper, Kilicoglu *et al.* 2001:452; Govaert, Lequin, Swarte *et al.* 2003:1256).

Met neonatale hiperbilirubinemie verhoog die risiko van oudiologiese inkorting. 'n Waarskynlike meganisme vir bilirubientoksiteit kan toegeskryf word aan die verstadiging en desinchronisasie van akoestiese stimuli in die breinstam (Mosca *et al.* 1990:549). BAER (*Brainstem Auditory Evoked Response*)-geleidingstyd en 'n kenmerkende huil by babas met hiperbilirubinemie is van die tegnieke wat gebruik word om neonatale neuro-gedragsveranderinge te meet. BAER word deur agt komplekse kraniale sensuëes gemedieer. Die nuklei van hierdie kraniale sensuëes is bymekaar in die breinstam gelokaliseer, en die skade wat deur bilirubien veroorsaak word, word nie slegs gereflekteer in veranderinge in hierdie twee parameters nie, maar deur gedragsmanifestasies (i.e., spesifiek oriëntasie). Navorsing toon aan dat omkering van hierdie gemete verandering wel plaasvind na behandelingsmodaliteite soos uitruiltransfusie of fototerapie (Vohr 1990:293).

### **3.5.4 Die verband tussen hiperbilirubinemie en kortikale aktivering en inhibering via die Retikulêre Aktiveringsstelsel (RAS)**

Die Retikulêre Aktiveringsstelsel is 'n breinstamstruktuur wat uit neurone bestaan. Dit is longitudinaal gesitueer in die mediale kern van die subkorteks. Aangesien die lokalisering van die retikulêre formasie (RAS) op die vlakke van beide die midbrein en die pons is (Sternberg 1995:87), blyk dit waarskynlik te wees dat klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien ook die



funksionering van hierdie struktuur kan affekteer. Die retikulêre formasie self strek vanaf die pons en medulla (Carlson 1994:98) deur die talamus na die korteks, en is verantwoordelik vir die instandhouding van waaksaamheid op omgewingstimuli (Stirling 2002:192; Sternberg 1995:87). Sonder opwekking is die korteks nie in staat om op inkomende stimuli te reageer nie. *"In additon to its role in arousal, the reticular formation is also responsible for filtering sensory input, especially from those senses that are always "on" (tactile/kinaesthetic and auditory)* (Hynd & Obrzut 1981:78; Meyer & Meij 1996:7.4).

Dus, behalwe vir die talamus, speel die retikulêre formasie ook 'n belangrike rol in aandag, konsentrasie en ander verbandhoudende prosesse (Carlson 1994:96), en disfunksie kan resulteer in 'n wye verskeidenheid van aandagstoornisse wat wissel van ontoereikende kortikale opwekking en sensoriese deprivasie tot hiperaktiwiteit. Die RAS speel ook 'n belangrike rol in aandagtekorte (Meyer & Meij 1996:7.4). Dit blyk dus dat 'n spesifieke tipe aandagtekort geassosieer kan word met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien as 'n etiologiese faktor. Behalwe vir ooglopende simptomatologie in die vorm van buitengewoon kort aandagspan, afleibaarheid, en impulsiwiteit, kan dit ook manifesteer as belemmerde korttermyn- en gevolglike belemmerde langtermyngeheue (Smith 1992:136; Muller 1995). Die normale werking van die RAS is dus van die uiterste belang in die onderrigsituasie, omdat aandag en geheue in groot mate daardeur beïnvloed word.

### **3.5.5 Die verband tussen hiperbilirubinemie en pragmatiese leer**

Die korteks vorm die hoogste sentrum vir die beheer en uitvoer van willekeurige, beplande en aangeleerde bewegings. Die kortikale beheerstelsel is 'n ingewikkelde, geïntegreerde neurale netwerk wat verskeie kortikale areas insluit (Meyer & Meij 1996:12). Deur 'n komplekse terugvoersisteem van bane met die Retikulêre Aktiveringsisteem (RAS), die basale ganglia, en die motoriese korteks, is die serebrum in staat om motoriese aksies en vaardighede te beheer en die uitvoering daarvan te integreer sodat dit gekoördineer is met die hele liggaam





(Jordaan & Jordaan 1989:187; Lyon & Rumsey 1996:85; Arslan 2001:22; Malhi, Matharu & Hale 2004:165).

### **3.5.6 Die verband tussen hiperbilirubinemie en uitvoerende funksies (*executive functioning*)**

Die frontale lobbe word geassosieer met woordvinding, episodiese geheue, verbale werkende geheue, beplanning, geheue strategieë, meta-geheue, wakkerheid van aandag (*attentional vigilance*), lees van woorde, definiering van woorde, rym, en hoër orde redenering (Byrnes 2001:175). Naas die motoriese beplanning (Parker 2006:65) en beheer (Stirling 2002:194, 250) speel die frontale lobbe dus ook 'n rol in hoër kognitiewe funksies soos beplanning, abstrakte denke en uitvoerende funksies (Jacobs & Meiring 1997:211; Hefer 2005:31).

Inkorting van frontale lobfunksionering weens hiperbilirubinemie kan in swak korttermyngeheue, impulsiwiteit, 'n gebrek aan abstrakte denkvermoë, ekspressiewe afasie en 'n algemene gebrek aan inisiatief en spontaneïteit resulteer (Kapp 1994:221).

### **3.5.7 Die verband tussen hiperbilirubinemie en somatosensoriese leer**

Die pariëtale lobbe is verantwoordelik vir al die somatosensoriese (Parker 2006:65) of somestetiese funksies. Hierdie deel van die brein ontvang dus al die tassintuiglike, kinestetiese, proprioseptiewe, eteroseptiewe en ander liggaamlik-sensoriese impulse wat vanaf spesiale reseptororgane regdeur die liggaam daarheen gestuur word. Dié lobbe prosesseer visueel-ruimtelike en spieraktiwiteite (Lacks 1999).

Inkorting van pariëtale lobfunksionering word geassosieer met ruimtelike werkende geheue, episodiese geheue, aspekte van aandagtoespitsing, oriëntering en verwaarlosing van die eerste of laaste gedeeltes van woorde (Byrnes 2001:175). Die pariëtale lobbe is gespesialiseer vir die prosessering van



ruimtelike verhoudinge en aandagtoespitsing. Dit het belangrike sensoriese funksies, veral wat betref tas en visie (Stirling 2002:250).

Afwykings in hierdie lob gee veral aanleiding tot probleme met ruimtelik oriëntasie, tassintuiglike diskriminering, liggaamsbewustheid, visuele persepsie en visuele geheue. Afwykings soos visuele agnosie, disleksie, apraksie en Gerstmannse sindroom (wat simptome soos disgrafie, diskalkulie, agnosie en links/regs-verwarring insluit) kan gedeeltelik met afwykings in hierdie lob geassosieer word (Kapp 1994; Stirling 2002:250). Beskadiging van Wernicke se area (gedeeltelik in die pariëtale lob en gedeeltelik in die temporale lob) kan sensoriese afasie veroorsaak, waar die persoon nie die gesproke woord kan verstaan of die geskrewe woord kan lees nie (Jacobs & Meiring 1997:211). Voorafgaande belemmerings kan ernstige implikasies vir die betrokke kind se leergereedheid hê.

### **3.5.8 Die verband tussen hiperbilirubinemie en taalaanwending**

Die temporale lobbe is gemoeid met primêre en sekondêre ouditiewe vaardighede wat vir die verstaan van die gesproke woord (reseptiewe taalfunksies) verantwoordelik is (Hefer 2005:27). Dié lobbe word geassosieer met prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue en verworwe disleksie (Byrnes 2001:175). Alhoewel die temporale lobbe hoofsaaklik verantwoordelik is vir die ouditiewe vermoëns en gepaardgaande taalaktiwiteit van die mens, speel dit ook 'n rol by die beheer van emosies en geheue (Parker 2006:65).

Hiperbilirubinemie sal na verwagting resulteer in foutiewe ontvangs, begrip en interpretasie van ouditiewe impulse en probleme met geheue - veral korttermyngeheue. As Wernicke se area beskadig is, lei dit tot probleme met taalbegrip en by ernstige beskadiging kan selfs reseptiewe afasie/disfasie by die persoon aangetref word (Kapp 1994:221), wat ernstige implikasies vir onderrig inhoud en negatief op leergereedheid sal impakteer.



### **3.5.9 Die verband tussen hiperbilirubinemie en visuo-ruimtelike leer**

Die oksipitale lobbe is die kleinste van al die kortikale lobbe en is hoofsaaklik verantwoordelik vir vorentoe deurvoer van visuele impulse na sekondêre areas vir interpretasie (Fox 1996:184). Die primêre funksie van die oksipitale area is die registrasie van visuele stimuli en vorentoe voer vir verdere interpretasie van inligting (Lacks 1999:19).

Sommige areas van die oksipitale lobbe is betrokke by die persepsie van vorm, ander met beweging en ander met kleur. Beskadiging van die oksipitale lobbe lei gewoonlik tot belemmering van visie, en kan lei tot kortikale blindheid (Stirling 2002:250). Funksionele inkorting kan derhalwe in visueel-perseptuele en leesprobleme resulteer.

Wanfunksionering van die linker- en regterhemisfeer, die frontale, en die pariëtaal-temporaal-oksipitale korteks kan leervaardighede benadeel. Die wanfunksionering van die regter hemisfeer kan abstrakte denke en handskrifvaardighede beïnvloed wat tot wiskunde onvermoë aanleiding kan gee (Rothstein, Benjamin, Crosby *et al.* 1988; Jordaan & Jordaan 1989; Prior 1996; Bragdon & Gamon 2000).

### **3.5.10 Die verband tussen hiperbilirubinemie en serebellum-korteks integrasie**

Die serebellum bestaan uit twee hemisfere en dié twee serebellêre hemisfere word deur 'n sentrale vermisgedeelte met mekaar verbind (Carlson 1994:97; Trimble 1996:107). Soos die serebrum, bestaan die serebellum se oppervlak ook primêr uit 'grysstof' (selliggame wat nie miëlienskedes het nie) en onder die oppervlak uit 'witstof' (ongemiëlineerde neuron-aksone) (Fox 1996:194). Die serebellum is veral gemoeid met die koördinerings van beweging (Thatch, Goodkin & Keating 1992:403; Sternberg 1995:87). Daar is vir baie lank aangeneem dat die serebellum net by motoriese koördinasie betrokke is, maar navorsing het bevind



dat die serebellum ook bydra tot aandag en emosionele prosesse (Panksepp 1998:204). Elke serebellêre hemisfeer is verder onderling deur middel van drie veselbondels met die breinstam verbind (Meyer & Meij 1996:6.9).

Hiperbilirubinemie word veral met skade aan die serebellum en basale ganglia geassosieer, wat ontoereikende serebellum-korteks integrasie meebring. Behalwe vir die groot rol wat die pariëtale-temporale-oksipitale korteks in visueel-motoriese integrasie vertolk, word ontoereikende serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia as etiologiese faktore in ontoereikende visueel-motoriese integrasiefunksies vermeld (Naude, Pretorius & Van Schoor 2005).

### **3.5.11 Die verband tussen hiperbilirubinemie en emosionele regulering**

Die limbiese stelsel skakel met dele van die basale ganglia, die hipotalamus (Trimble 1996:90; Parker 2006:65) en ook met die talamus. Die limbiese stelsel, plus bogenoemde subkortikale dele, is betrokke by verskeie belangrike psigiese funksies, byvoorbeeld beheer oor oormatige aktiwiteit (rusteloosheid of hiperaktiwiteit) en aggressie, die emosionele lewe in die algemeen en geheue-funksies (Kapp 1994:221; Sternberg 1995:87).

Die limbiese sisteem bestaan uit 'n aantal neurale strukture (Sternberg 1995:87) wat die hippokampus, hipotalamus, fornix, singulaat girus, amigdala, septum en mamillêre liggame insluit. Dit is betrokke by emosie, leer (Du Preez, Naudé & Pretorius 2004:27; Naudé *et al.* 2005:47; Pretorius, Naudé & Pretorius 2005:310) en geheue (Rapp 2001:615). Die kind se emosionele gesteldheid beïnvloed sy geheue wat weer 'n invloed uitoefen op leergereedheid. Emosionele 'onstabielheid' kan negatief impakteer op die kind se geheue wat leergereedheid kan belemmer.

Die limbiese sisteem staan nie in isolasie nie, maar eerder in samewerking met beide laer (breinstam) en hoër kortikale areas (Trimble 1996:87; Stirling 2002:246). Kinders met funksioneringsinkorting van die limbiese sisteem sal na verwagting met aandagtekorte presenteer, met geassosieerde simptome soos



labiliteit, negatiewisme, lae energievlakke, geïrriteerdheid, 'n neiging tot sosiale isolasie, irrasionele gevoelens van hopeloosheid, hulpeloosheid en oormatige skuldgevoelens, verlaagde belangstelling in pret-aktiwiteite, slaapstoornisse (te min of te veel) en 'n volgehoue negatiewe selfbeeld (Amen 2001:131).

### **3.5.12 Die verband tussen hiperbilirubinemie en talamiese geleiding in leer**

Die rugmurg is die eerste (laagste) vlak in die SSS waar wysiging van die sensoriese inligting kan plaasvind en die talamus die laaste (hoogste) vlak (Meyer en Meij 1996:7.4). Die talamus bestaan uit twee talamiese hemisfere en is geleë net onderkant die corpus callosum (Carlson 1994:92). Die talamus as 'n geheel funksioneer as 'n herleisentrum vir byna alle sensoriese insette onderweg na die korteks (Parker 2006:65), en is dus ideaal geskik om as filter te dien (Byrnes 2001:175). Gedeeltes van die talamus wat anterior is tot die midbrein, tree as sensoriese geleidingsbane op vir visuele, ouditiewe, en somato-sensoriese inligting onderweg na die serebrale korteks (Naude *et al.* 2005:41). Daar kom ook impulse van alle dele van die breinskors af na die talami van waar dit weer herlei word vir verdere gedetailleerde analise (Stirling 2002:246). Die talamus het dus heen-en-weerverbindings met bykans alle dele van die sentrale sensustelsel (Sternberg 1995:87): met die breinskors; die serebellum; die breinstamstrukture en selkerns; die rugmurg en die senuweekerns van die kopsenuwees, die ander selkerns in die middel van die brein; en truweg met homself deur die verbindings tussen die verskillende dele van die talamus self (Kapp 1994:217).

Hierdie omvangryke netwerk van verbindingsweë met ander dele van die brein maak van die talamus 'n belangrike koördineerder van die brein wat die werking van alle dele daarvan met mekaar korreleer en meebring dat verskillende breinareas as 'n samehangende geïntegreerde eenheid funksioneer (Sternberg 1995:87).

Omdat hiperbilirubinemie veral neerslag vind in die talamus, sal geaffekteerde individue waarskynlik probleme ondervind met aandag en die selektiewe filtrering



van stimuli ten einde toereikende aandag te kan gee aan een inset en ander te ignoreer (Stirling 2002:193). Omdat die talamus funksioneringsinkorting vertoon met bilirubinemie, kan die koördineringsfunksie ingekort raak, met gevolglike verminderde of verstadigde neurologiese integrasie.

Die talamus en die mamillêre liggaam word voorts geïmpliseer in belemmerde geheue-prosesse. Talamiese disfunksie word dus geassosieer met probleme in aktivering en opwekking, en dit speel 'n groot rol in die fokus en verskuiwing van aandag (Naude *et al.* 2005:41). Subtalamiese en nie-talamiese betrokkenheid help om te onderskei tussen iskemiese of metaboliese afwyking. Pasgebore asidotiese baie lae geboortegewig premature babas met lae serum albumienvlakke en aanvaarbare TSB-vlakke, kan gehoorverlies ontwikkel, en vertoon rigied, voordat hulle hipertoniese kwadruplegie in die kinderjare ontwikkel (Govaert *et al.* 2003:1256).

Navorsers soos Shah *et al.* (2003:55) het betrokkenheid van die globus pallidus, putamen en minder algemeen die talamus gevind in gevalle van bilirubien-enkefalopatie. MR beelding van 'n kind met kernikterus het 'n bilaterale toename in sein-intensiteit in die globus pallidus aangetoon, asook wysigings van sein-intensiteit binne die subtalamiese nuklei, wat 'n ander kenmerkende area van bilirubien-neerslag verteenwoordig (Steinborn, Seelos, Heuck *et al.* 1999:1913). Yilmaz en Ekinçi (2002:1837) rapporteer MR beeldingsresultate van 'n 16-maande oue seuntjie met diskinetiese serebrale verlamming weens kernikterus. MR beelding deur Shapiro (2003:410) het bilaterale letsels in die globus pallidus en subtalamus, en abnormale ouditief-ontlokte potensiaal met normale binne-oor funksie vertoon. Die vraag is of gedeeltelike of geïsoleerde neurologiese nagevolge, d.i., ouditiewe neuropatie en ander sentrale ouditiewe prosesseringsversteurings die gevolg is van blootstelling aan 'n oormatige hoeveelheid vrye, ongekonjugeerde bilirubien op verskillende stadiums van neuro-ontwikkeling. Voorgenoemde navorsingsresultate suggereer dat dit wel die geval is en dat gehoorverlies veral met hiperbilirubinemie geassosieer word.



### 3.5.13 Die verband tussen hiperbilirubinemie en geheue

Die hippokampus vervul 'n baie belangrike funksie ten opsigte van geheue (Fox 1996:191), asook ten opsigte van die stoor van nuwe inligting en konsolidasie van die langtermyngeheue en die deklaratiewe geheue. Neurone van die hippokampus is veral kwesbaar vir hiperbilirubinemie (Nelson 2000:55) en skade aan die linker area van die hippokampus belemmer verbale geheue in al sy modaliteite (Smith 1992:136; Muller 1995). Belemmerde vorming van astrosiete geassosieer met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien word ook oorweeg as 'n etiologiese faktor in ontoereikende geheue (Naude *et al.* 2005:41). Die aanliggende limbiese sisteem is subkortikaal van aard, en hierdie strukture medieer beide geheue en emosionele gedrag (Rapp 2001). Dit rig die fokus van aandag en bepaal dus wat geskandeer of geselekteer word vanuit die perseptuele veld vir registrasie.

### 3.5.14 Die verband tussen hiperbilirubinemie en die basale ganglia

Die basale ganglia is 'n massa grysstof geleë diep binne die serebrale hemisfere van die brein en wat veral met hiperbilirubinemie in risiko is. Die basale ganglia omsluit 'n aantal ingewikkelde strukture, soos die koudaat nukleus, putamen en globus pallidus (Trimble 1996:96), en speel 'n belangrike rol by liggaamsbewegings, veral die beheer van willekeurige spierbewegings (Rapp 2001:612), maar kan ook betrokke wees by hoër funksies soos taal en denke (Parker 2006:65). Skade aan die basale ganglia mag resulteer in ontoereikende liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbeweging, lae spiertonus en stadige uitvoering van motoriese take (Naude *et al.* 2005:41).

## 3.6 SINOPSIS

Sommige aspekte van die ontwikkelingsgeskiedenis wat skade suggereer is premature geboorte, ondergemiddelde APGAR-telling, en verlengde neonatale geelsug. Die belangrikheid van die vroeë geskiedenis, veral die van die peri- en



postnatale periode kan nie net geïgnoreer word in die identifisering en diagnose van leerprobleme nie. Geelsug as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien op sigself is egter nie voldoende om onomwonde organiese breinskade te suggereer nie. Wanneer neonatale geelsug gekombineer word met latere volgehoue belemmerde geheue, tekorte in aandag en visueel-motoriese integrasie en gevolglik gekoppel word aan leerprobleme, kan die gevolgtrekking met redelike sekerheid gemaak word dat so 'n leerprobleem die gevolg is van skade weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Muller 1995; Pretorius *et al.* 2002:391), omdat voorgenoemde navorsingsresultate 'n betekenisvolle verband aantoon tussen neonatale hiperbilirubinemie en latere atipiese neurologiese integrasie.

In hoofstuk vier word die empiriese ondersoek vervolgens bespreek.





## HOOFTUK 4

### DIE EMPIRIESE ONDERSOEK

#### 4.1 INLEIDING

Hoofstuk twee het 'n teoretiese beskrywing gebied met betrekking tot die impak van klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien op die neonatale brein. Die areas van die brein wat deur klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien geaffekteer word, is in hoofstuk drie omskryf.

Hoofstuk vier word vervolgens gewy aan empiriese resultate wat verkry is uit die ondersoek na die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

#### 4.2 PROBLEEMSTELLING

In die lig van die inleidende oriëntering, aktualiteit van die probleem, probleemontleding en konseptualisering in hoofstuk een is die probleemstelling van die onderhawige studie soos volg geformuleer:

*Is daar 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings?*

Aansluitend by die voorafgaande probleemstelling is die volgende subvrae ter sake:

- Wat is die Suid-Afrikaanse riglyne vir kliniese betekenisvolle neonatale bilirubinemie?



- Hoe impakkeer klinies betekenisvolle bilirubinemie op die neonatale brein?
- Watter areas van die brein word deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie geaffekteer?
- Hoe hou neonatale hiperbilirubinemie verband met neurologiese integrasie?
- Vertoon hiperbilirubien-geïmpakteerde areas 'n verband met besondere leervaardighede?
- Vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede?

### **4.3 DOEL VAN DIE ONDERSOEK**

Die oorhoofse doel met hierdie studie is om die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings te ondersoek.

Meer verfynde doelwitte sluit in:

- Om spesifieke kwesbaarhede in leerders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings tydig te kan identifiseer; en
- Hoë-risiko kinders se moontlike latere leerproblematiek deur tydigde intervensie te ondervang voordat probleme in die grondslagfase manifesteer en eskaleer.

Soos blyk uit die voorafgaande is daar 'n bepaalde verband tussen die navorsingsvrae en die navorsingsdoel, daarin dat 'n spesifieke navorsingshipotese vir hierdie studie gestel is. Die verwagting is dat die bestaande neuro-sielkundige literatuur rakende leerprobleme deur hierdie studie aangevul sal word, sodat ingeligte besluite tydig geneem kan word en vroeë intervensieprosedures en hulpverlening kan plaasvind wat kan lei tot beter langtermynbestuur van sulke leerprobleme.



#### **4.4 NAVORSINGSHIPOTESE**

Die volgende is as navorsingshipotese vir verifiëring deur die studie gestel:

*Daar is 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.*

Die literatuurstudie vervat in hoofstuk twee het reeds uitgewys dat kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens die neonatale fase waarskynlik 'n groter risiko loop om later verstadigde neurologiese integrasie te vertoon (Pretorius & Naude 2002), veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene (Hansen 1996a; 1996b; Maisels 1996; Hansen 2000c; Johnston & Hoon 2000). Daar word met hierdie studie gepoog om die spesifieke etiologiese verband tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek weens verstadigde neurologiese integrasie vas te stel.

#### **4.5 VERDEDIGING VAN NAVORSINGSPROSEDURES IN TERME VAN NAVORSINGSVRAE EN TEORETIESE RAAMWERK**

Volgens Leedy en Omrod (2001:91) is die navorsingsontwerp instrumenteel in die oplossing van die navorsingsprobleem, daarin dat die navorsingsontwerp die volledige struktuur van prosedures voorsien wat die studie, asook die wyse van data-insameling en data-analise rig. Die onderhawige navorsingsontwerp is kwantitatief van aard, en daarom word die resultate van die empiriese ondersoek gekwantifiseer ten einde verskille te kan verklaar tussen resultate van die steekproef (met klinies betekenisvolle neonatale bilirubien) en die kontrolegroep (sonder klinies betekenisvolle neonatale bilirubien), asook die verband tussen klinies betekenisvolle plasma-bilirubien piekvlakke en die deelnemers se huidige vlak van neurologiese integrasie.



#### **4.6 BESKRYWING VAN DIE UNIVERSUM EN BEREIKBARE POPULASIE**

Die universum omvat alle babas met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings. Vanweë praktiese oorwegings is die universum egter afgebaken tot 'n meer hanteerbare en bereikbare populasie of universum, naamlik 'n Gautenge private kleuterskool as plek van navorsing.

#### **4.7 DOELMATIGE STEEKPROEFNEMING**

Insluiting/uitsluiting by die steekproef het op die volgende kriteria berus:

- Kinders wie se neonatale geskiedenis gekenmerk is deur klinies betekenisvolle bilirubienmetings. Inligting rakende die kinders se kliniese geskiedenis is deur middel van 'n ouer-vraelys ingewin, met 'n meegaande versoek tot vrywillige deelname aan die projek;
- Eenvormigheid ten aansien van geografiese ligging en sosio-ekonomies status is bewerkstellig deur 'n kleuterskool in Gauteng as plek van navorsing te identifiseer; en
- Deur van toepaslike navorsingsinstrumente soos die ASB en die QNST-II gebruik te maak.

#### **4.8 BESKRYWING EN AFBREEK VAN DIE STEEKPROEF EN DIE KONTROLEGROEP**

Die samestelling van die steekproef en kontrolegroep word in tabel 4.1 hieronder uiteengesit:



**Tabel 4.1a Samestelling van die STEEKPROEF en KONTROLEGROEP in terme van geslag en ouderdom**

Bereikbare populasie/universum N = 103	Gemiddelde ouderdom	Geslag	
		Manlik	Vroulik
Steekproef (n = 14)	5 jaar 7 maande	6	8
Kontrolegroep (n = 23)	5 jaar 7 maande	10	13
<b>Totaal t.a.v. geslag</b>		16	21

Soos blyk uit tabel 4.1 bestaan die bereikbare populasie of universum uit 103 graad R-leerders. ‘n Doelmatige steekproef (n = 14) en ‘n kontrolegroep (n = 23) is uit hierdie bereikbare universum saamgestel. Die gemiddelde ouderdom van die kontrolegroep (nie-geelsug groep) was 5 jaar 7 maande met die inskakeling van die ASB, waarvan 10 deelnemers seuns was en 13 deelnemers meisies. Voorts bestaan die steekproef uit 6 seuns en 8 meisies, waarvan die gemiddelde ouderdom ten tyde van die inskakeling van die ASB ook 5 jaar 7 maande was. Hiervolgens is daar geen betekenisvolle verskille ten opsigte van ouderdom en geslag tussen die steekproef en die kontrolegroep nie, wat belangrik is in terme van kortikale rypingsverskille tussen seuns en meisies, en wat moontlik vals positiewe resultate sou kon lewer indien hierdie verskille betekenisvol sou wees.

Die bereikbare populasie of universum bestaande uit al die graad R-leerders verbonde aan die geïdentifiseerde private Gautengse kleuterskool (N = 103). Alle graad R-leerders (twee Afrikaanse en twee Engelse klasse) het die ASB en die QNST-II afgelê. Nadat die ouer-vraelyste terug ontvang is, is alle leerders wat wel ‘n geskiedenis van klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings vertoon het, by die steekproef ingesluit (n = 14), terwyl daardie leerders wat nie die eienskappe van die steekproef vertoon het nie, i.e., afwesigheid van klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings, as kontrolegroep uit die res van die klasgroep saamgestel is (n = 23).



‘n Verdere afbreek van die steekproef en kontrolegroep in Tabel 4.1b dui op die volgende verskille ten opsigte van aantal weke gestasie en aantal dae gehospitaliseer na geboorte :

**Tabel 4.1b Verdere afbreek van die KONTROLEGROEP en STEEKPROEF in terme van aantal weke gestasie en aantal dae gehospitaliseer na geboorte**

	<b>Steekproef (n=14)</b>	<b>Kontrolegroep (n=23)</b>
<b>35 – 38 weke gestasie</b>	36%	4%
<b>Aantal dae gehospitaliseer</b>	Gemiddeld 3.8 dae	Gemiddeld 2.9 dae

#### **4.9 DIE MEETINSTRUMENTE IN LIG VAN DIE NAVORSINGSVRAE**

Twee meetinstrumente, naamlik die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB) en die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II) is in hierdie studie gebruik. Die keuse van meetinstrumente word soos volg verantwoord:

##### **4.9.1 Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)**

Die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB) is ‘n gestandaardiseerde meetinstrument waarmee skolastiese aanleg by skoolbeginners geëvalueer kan word, onafhanklik van die vermoë om te kan lees (Olivier & Swart 1996). Die ASB kan as individuele of groeptoets gebruik word. Toekomstige skolastiese prestasie kan op grond van toetstellings voorspel word.

Standaardpunte (normpunte) word verkry deur die omskakeling van roupunte in standaardtellings – in hierdie geval ‘n vyfpuntskaal (gebaseer op die normaalverdeling) wat strek van 1 tot 5 met ‘n gemiddelde van 3 en ‘n standaardafwyking van 1. Elke punt op hierdie skaal verteenwoordig ‘n sekere persentasie skoolbeginners wie se onverwerkte tellings binne ‘n spesifieke interval geval het, soos in tabel 4.2 hieronder aangetoon.



**Tabel 4.2 Die vyfpuntskaal van die ASB**

<b>Standaardpunt</b>	<b>Persentasie toetslinge</b>	<b>Gradering</b>
1	Onderste 7 %	Baie swak
2	Volgende 24 %	Swak
3	Middelste 38%	Gemiddeld
4	Volgende 24 %	Goed
5	Boonste 7 %	Baie goed

Uit tabel 4.2 blyk dit dat 'n skoolbeginner met 'n standaardpunt van 1 nie skoolgereed is nie (die laagste 7% van die normgroep), terwyl 'n standaardpunt van 2 steeds oor beperkte skolastiese aanleg beskik (die laagste 31% van die normgroep), terwyl 'n standaardpunt van 3 op gemiddelde skolastiese aanleg dui.

'n Verskiltelling van 2 standaardpunte verteenwoordig 'n statisties betekenisvolle verskiltelling op die 1%-peil van betroubaarheid, terwyl 'n verskiltelling van 1 standaardpunt 'n statisties betekenisvolle verskiltelling op die 5%-peil van betroubaarheid verteenwoordig. Die toetsbattery bestaan uit die volgende subtoetse:

- Subtoets 1: *Waarneming*
- Subtoets 2: *Ruimtelik*
- Subtoets 3: *Redenering*
- Subtoets 4: *Numeries*
- Subtoets 5: *Gestalt*
- Subtoets 6: *Koördinasie*
- Subtoets 7: *Geheue*
- Subtoets 8: *Verbale begrip*



Vervolgens word 'n bondige beskrywing van elke subtoets aangebied, soos vervat in die handleiding van hierdie battery.

#### **4.9.1.1            *Subtoets Waarneming***

Hierdie subtoets meet die visuele waarnemingsvermoë van die skoolbeginner en klem word gelê op analitiese waarneming en die vermoë om ooreenkomste en verskille tussen prentjies raak te sien. Visuele waarnemingsvermoë en visuele diskriminasie hou verband met neurologiese integrasie, en speel 'n belangrike rol in lees- en skryfvaardigheid.

#### **4.9.1.2            *Subtoets Ruimtelik***

Hierdie subtoets meet die vermoë van die skoolbeginner om 'n gegewe figuur op 'n bepaalde wyse in die verbeelding te roteer. Visualisering en ruimtelike oriëntasie hou verband met neurologiese integrasie, asook met sukses in die aanvangsonderwys.

#### **4.9.1.3            *Subtoets Redenering***

Hierdie subtoets meet begripsvorming, logiese denke en die vermoë om te klassifiseer. Aangesien begrip en logiese denke belangrike aspekte van die leerproses is, steun dit sterk op neurologiese ryping.

#### **4.9.1.4            *Subtoets Numeries***

Hierdie subtoets meet die skoolbeginner se telvermoë, hoeveelheids-, verhoudings- en getalbegrip. Verbale begrip, logiese denke en konsentrasievermoë speel ook 'n rol. Al hierdie eienskappe is belangrik vir suksesvolle vordering op skool en in besonder ten opsigte van rekenkunde.





#### **4.9.1.5 Subtoets Gestalt**

Die konsep 'gestalt' kan verwys na fisiese strukture, fisiologiese en psigologiese funksies of simboliese eenhede. Die volgende kognitiewe prosesse word deur hierdie subtoets gemeet: Eerstens die vermoë van die skoolbeginner om eenvoudige figure korrek weer te gee. Hiervoor is die skoolbeginner se waarneming van 'n 'gestalt' van groot belang. Tweedens moet die posisie van horisontale, vertikale, skuins en geboë lyne ten opsigte van die kolletjies waargeneem en nageteken word. Dit is belangrik met die oog op skryf- en leesonderrig. Oplettendheid, konsentrasie en die afwesigheid van voorgrond-agtergrondverwarring is noodsaaklik vir sukses in die subtoets. Hoewel motoriese vaardigheid ook 'n rol speel, word met die nasien gepoog om die invloed daarvan tot 'n minimum te beperk.

Frostig, Lefever en Whittlesey het reeds in 1966 verklaar dat die vermoë om tussen gelykvormige letters te onderskei, byvoorbeeld *b* en *d*, en om die volgorde van letters in woorde en woorde in sinne te herken, gedeeltelik afhanklik is van die akkurate waarneming van ruimtelike posisie en verhoudings.

#### **4.9.1.6 Subtoets Koördinasie**

Hierdie subtoets meet die skoolbeginner se motoriese vaardigheid. Die toets gee 'n aanduiding van die kind se motoriese rypheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier, wat by skryfonderrig noodsaaklik is. Onvermoë om in die toets te presteer, kan moontlik toekomstige skryfprobleme aandui.

#### **4.9.1.7 Subtoets Geheue**

Die nie-intensionele visuele geheue van die skoolbeginner word getoets. Toe-reikende visuele geheue speel 'n belangrike rol in aanvangsonderrig.



#### 4.9.1.8 *Subtoets Verbale begrip*

Gesproke taalbegrip speel 'n belangrike rol in taalontwikkeling (Lenneberg 1970). Volgens Thurstone en Thurstone (1963) is verbale begrip 'n belangrike prognostiese voorspeller vir toekomstige akademiese sukses.

#### 4.9.2 **Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)**

Die *Quick Neurologiese Siftingstoets – Hersiene Uitgawe (QNST-II)* (Mutti *et al.* 1987) bestaan uit 'n reeks van 15 subtoetse wat daartoe kan bydra om kinders en volwassenes met ontoereikende neurologiese integrasie te identifiseer. Die QNST-II kan ook gebruik word om aandagspan, afleibaarheid, impulsiwiteit, nie-verbale konsepvorming, insluitende perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie, sowel as visueel-motoriese integrasie te verifieer. Daar bestaan dus noue skakeling tussen die ASB en die QNST-II. Die subtoetse is gebaseer op die resultate van pediatriese neurologiese ondersoeke en ander neuropsigologiese en ontwikkelingskale. Gedurende standaardisasie is die resultate van die QNST-II ook vergelyk met ander instrumente soos die *Bender Visueel-Motoriese Gestalttoets vir Kinders*, die *Gesell Ontwikkelingsdiagnose*, die *Denver Ontwikkelings-siftingstoets*, en die *Meeting Street Skoolsiftingstoets* (Naudé 2007).

Die totale telling vir die QNST-II word verkry deur die tellings van die 15 subtoetse bymekaar te tel. 'n Hoë telling ('n totale routelling bo 50) toon dat die kind waarskynlik leerprobleme in die hoofstroomklaskamer sal ervaar. 'n Suspisieuse telling ('n totale telling bo 25, dus tussen 26 en 50) dui gewoonlik op matige rydingsagterstande of matige neurologiese inkorting, afhangende van die ouderdom van die kind en die erns van die simptoem. 'n Normale telling ('n telling van 25 of minder) word byna altyd behaal deur individue wat nie geneig is om spesifieke leerprobleme te ervaar nie. Yumahara het in 1972 'n betroubaarheidstudie met die QNST-II onderneem en die resultate het statisties



hoë geldigheid getoon. In Tabel 4.3 word die betekenisvlakke van die F-toets uiteengesit, gebaseer op die diskriminasie-analise van drie ouderdomsgroepe.

**Tabel 4.3 Betekenisvolle F-waardes op subtoetse van QNST-II volgens ouderdomsgroepe**

<i>Groep</i>	<b>N</b>	<i>Mahalanobis D<sup>2</sup></i>	<b>F</b>
Onder 9 jaar	58	9.74	7.75**
9-11 jaar	80	6.36	7.57**
Ouer as 12 jaar	38	7.10	3.08*
Totale Groep	176	5.04	14.66**

\*\* Korrelasie betekenisvol by  $\geq .001$  vlak

\* Korrelasie betekenisvol by  $\geq .05$  vlak

Die volgende subtoetse is ingesluit in die QNST-II:

- Subtoets 1: *Handvaardigheid*;
- Subtoets 2: *Figuurherkenning en -reproduksie*;
- Subtoets 3: *Handpalm-vormherkenning*;
- Subtoets 4: *Volgbewegings met oë*;
- Subtoets 5: *Klankherkenning en -nabootsing*;
- Subtoets 6: *Vinger-neuslokalisasie*;
- Subtoets 7: *Repeterende vingerbewegings*;
- Subtoets 8: *Dubbele gelyktydige stimulasie van hand en wang*;
- Subtoets 9: *Vinnig roterende en herhalende handbewegings*;
- Subtoets 10: *Arm- en beenstrekking*;
- Subtoets 11: *Hak-toon-loop (tandem loop)*;
- Subtoets 12: *Eenbeentjie staan*;
- Subtoets 13: *Huppel*;
- Subtoets 14: *Links/regsdiskriminasie*;
- Subtoets 15: *Gedragsonreëlmatighede*.



Vervolgens word die afsonderlike subtoetse kortliks bespreek, met spesifieke verwysing na die toepaslikheid daarvan in die lig van die navorsingsvrae en die navorsingshipotese:

### ***Subtoets 1: Handvaardigheid***

Na graad 3 (8 jaar), word van kinders verwag om lopende skrif te gebruik, en om nie meer probleme te ervaar met betrekking tot potloodgreep nie, byvoorbeeld te lomp of te rigiede hantering van die potlood of pen. Sou die toetsling verkies om drukskrif te skryf (in stede van lopende skrif), word swak spiertonus en ingekorte fynmotoriek gesuggereer, wat intuïtief die toetsling lei om drukskrif te gebruik eerder as lopende skrif. Die voorkeur vir drukskrif kan ook dui op perseptuele probleme met sluiting, rigting, en hoeke (Naudè 1998). Dit is gebruik in die meeste Westerse lande dat kinders met skooltoetredende drukskrif geleer word voor lopende skrif aan die einde van die tweede of derde skooljaar (Naudè 1999).

Die kind met ondergemiddelde neurologiese integrasie sal lopende skrif meer veeleisend vind, en veral om eweredige spasies tussen letters in woorde en tussen woorde te handhaaf weens 'n belemmerde sin vir ruimtelike verhoudings (sien ook die prestasie in subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie*, sowel as *Links/regsdiskriminasie*). Indien die kind benewens swak handvaardigheid ook swak fynmotoriese ontwikkeling vertoon op subtoets *Repeterende vingerbewegings*, bestaan die moontlikheid dat die kind drukskrif as makliker en 'n vinniger metode van skryf ervaar.

Swak spiertonus (lomp of rigiede potloodgreep) kan geassosieer word met letsels aan die basale nukleï. Die basale nukleï reguleer die aktivering van die boonste motor-neuron betrokke by die normale inisiëring en antisipasie van willekeurige bewegings, asook die beweging self. Disfunksie van die basale nukleï resulteer in die verlies van 'n persoon se vermoë om gladweg te verwissel tussen serebrale bevels wat 'n beweging iniseer en dié wat die beweging termineer. Letsels aan die sekondêre somatosensoriese sone van die pariëtale lob gee ook aanleiding tot



swak beheer oor skryfbewegings. Subtiele letsels aan die motoriese en pre-motoriese korteks kan die ritme en outomatisme van skryf ontwig (Luria 1970). Buiten toereikende spiertonus en fynmotoriese vaardighede, onderlê verskeie funksionele sisteme die taalformulering, visuo-ruimtelike konstruksie en praxis betrokke by die skryfhandeling. 'n Serebrale letsel het gewoonlik 'n impak op verskeie sisteme tot gevolg, sodat die meganisme onderliggend aan ontoereikende handvaardigheid en gevolglike swak handskrif by die meerderheid kinders met leerprobleme kompleks van aard is (Naudé 2007).

### ***Subtoets 2: Figuurherkenning en -reproduksie***

Die kind met ondergemiddelde vaardigheid om geometriese vorms te herken en te reproduseer vertoon gewoonlik oorhaastige (impulsiewe) reproduksie van figure, gebrekkige ruimtelike oriëntasie, asook swak sluiting en hoekvorming. Swak sluiting en hoekvorming kom dikwels saam voor. Swak potloodgreep en kontrole, sowel as probleme met hoekvorming tydens die reproduksie van die figure kan aanduidend wees van (latere) leesprobleme en hierdie bundel vaardighede neig om skoolmislukking te onderskei van skoolsukses. *“Rapid execution has behavioural implications. The learning-disabled child is so prone to anxiety that he resorts to elaborate defenses against it”* (Mutti *et al.* 1987). Swak figuurherkenning en -reproduksie word geassosieer met ontoereikende handskrifprestasie, maar ook met swak visueel-motoriese integrasie, omdat dit nie-verbale konsepvorming meet, insluitende perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie, d.i. korrekte plasing van die figure op die bladsy tydens reproduksie daarvan. Die astrosiete is betrokke by geheue (figuurherkenning) en SSS-plastisiteit, daarom kan skade aan die astrosiete in swak figuurherkenning en impulsiwiteit resulteer (Smith 1992; Muller, 1995). Deur 'n komplekse terugvoersisteem van geleidingsweë met die retikulêre formasie, die basale ganglia, en die motoriese korteks, is die serebellum in staat om motoriese aksies en vaardighede te beheer, en die uitvoering daarvan te integreer sodat dit gekoördineer is met die hele liggaam (figuurproduksie) (Levinthal 1983). Subtiele skade aan die serebellum word dus geassosieer met swak serebellum-korteks integrasie. Afgesien van die



belangrike rol wat die pariëtale-temporale-okspitale (PTO)-korteks speel in visueel-motoriese integrasie geassosieer met figuurherkenning en -reproduksie, blyk dit dat visueel-motoriese integrasie ook geassosieer word met swak serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia. Subtiele skade aan die basale ganglia kan resulteer in swak liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbewegings, en gebrekkige spieronus, soos geassosieer met ontoereikende handvaardigheid (subtoets *Handvaardigheid*) en swak figuurherkenning en reproduksie. Nie alle neurone is ten volle ontwikkel ten tyde van geboorte nie, en miëlinering vind steeds aktief plaas tot die ouderdom van ongeveer 12 jaar. Areas in die brein wat gedurende die perinatale fase miëlineer sluit in die driehoekige girus en die area waar die pariëtale, oksipitale en temporale lobbe mekaar ontmoet. Dit mag dus wees dat hierdie areas van die brein steeds besig is om te miëlineer, wat ontoereikende neurologiese integrasie weens onrypheid tot gevolg het (Kapp 1994).

### ***Subtoets 3: Handpalm-vormherkenning***

Subtoets *Handpalm-vormherkenning* verskaf inligting rakende syfer- en reken-gereedheid. “*If number concepts are intact and arithmetic skills are inadequate, then a deficit in Palm Form recognition is of broader neuro-educational concern. Sense of touch may be awry. A tactile deficit correlates with learning deficits*” (Mutti *et al.* 1987). Ten einde vloeiende handskrif te demonstreer, moet die kind ‘n duidelike haptiese beeld hê van die letters, of syfers, en verskeie verwante vorms. Hervisualisering deur middel van hapties-taktiele herkenning onderlê dus handskrifvaardigheid op vlakke van outomatisme. ‘n Tipiese demonstrasie van hierdie vermoë is wanneer die kind nie weet hoe om ‘n woord te spel nie, maar wanneer hy die woord skryf, onthou hy klaarblyklik instinktief hoe die woord geskryf moet word. Hierdie vermoë word gemedieer deur die pariëtale en dele van die oksipitale lobbe. Die primêre somato-sensoriese sone van die pariëtale lobbe is verantwoordelik vir die interpretasie van taktiele en kinestetiese sensasie. Hierdie sone medieer haptiese prosesse, d.i. die herkenning en prosessering van sensuele indrukke vanaf die vel, spiere, gewrigte en vestibulêre orgaan. Letsels



aan die primêre somatosensoriese area resulteer gewoonlik in 'n verlies van sensasie met betrekking tot aanraking, temperatuur, en posisionering van die liggaam. Die sekondêre area medieer analise, sintese en interpretasie van haptiese informasie, d.i. die herkenning van objekte, syfers, letters en vorms deur middel van tas en beweging. Beskadiging van die primêre en sekondêre somatosensoriese sones van die pariëtale lobbe kan resulteer in 'n onvermoë om taktiel-kinestetiese informasie te analiseer en te sinteseer tot so 'n mate dat die persoon nie stimuli kan herken deur middel van aanraking nie, bekend as *astereognose* (Kolb & Whishaw 2003). Skryfprobleme is dus tot 'n sekere mate die resultaat van 'n onvermoë om visuele beelde en simbole of die volgorde van simbole deur middel van taktiele prosessering van inligting te herroep.

'n Onvermoë om tas aan een kant van die liggaam waar te neem kan kontralaterale verwaarlosing suggereer. Kontralaterale verwaarlosing is 'n perseptuele disfunksie wat resulteer uit regter pariëtale letsels. Aldus Kolb en Whishaw (2003:358) kan die volgende geassosieerde simptome van kontralaterale verwaarlosing wees:

- Sommige individue met kontralaterale verwaarlosing vertoon 'n 'onbewustheid' van die een kant van die liggaam en die omliggende ruimte waarbinne hy funksioneer. Wanneer gevra word om sy arms te lig, lig die individu nie sy arm aan een kant van die liggaam nie, maar slaag wel daarin om die opdrag uit te voer as die ondersoeker die 'verwaarloosde' arm aanraak en aan hom vra om dit te lig. Wanneer die individu gevra word om die gesig van 'n horlosie te teken, kan die individu al die syfers aan een kant van die horlosie teken (soortgelyke figuurproduksie vind plaas wanneer op 'n blanko papier geteken word). Wanneer aan die individu gevra word om saamgestelde woorde soos 'roomys' en 'voetbal' te lees, kan dit gebeur dat die individu slegs 'room' en 'voet' lees. Wanneer die individu aantrek, kan hy moontlik nie 'n poging aanwend om die klere aan die een kant van homself aan te trek nie, byvoorbeeld een kous of een skoen ('n tipe kledingsapraksie), en wanneer die tande geborsel word, word net die tande aan die een kant van die mond



geborsel. Hierdie gedrag, indien dit nie korrek verstaan word nie, kan vir die individu baie probleme veroorsaak by sy ouers en onderwysers. Dit vind plaas omdat die individu taktiele sensasie aan een kant van die liggaam ignoreer (altyd aan dieselfde kant). Die individu blyk totaal onbewus te wees dat enigiets verkeerd is en is gewoonlik baie onseker waaroor al die bohaai gaan (*anosagnosia*). Daar word kollektief na hierdie simptome verwys as kontralaterale verwaarlosing.

- Kontralaterale verwaarlosing mag resulteer in 'n onvermoë om blokkies te kombineer om patrone te vorm (konstruksie apraksie) en so 'n individu kan oor die algemeen probleme ervaar om vryhand te teken, om vorms/figure na te trek, of om papierfigure uit te knip, ongeag watter hand. Wanneer hy teken voeg die individu dikwels ekstra hale by in 'n poging om die tekening te korrigeer, maar die tekening toon gewoonlik onakkurate ruimtelike verhoudinge. Dit is algemeen vir individue met kontralaterale verwaarlosing om na te laat om die tekening aan die linkerkant te voltooi.
- Kontralaterale verwaarlosing mag resulteer in topografiese inkorting, d.i. 'n onvermoë om kaarte van welbekende areas uit die geheue te reproduseer. Pogings om 'n kaart van sy woonbuurt te teken vertoon gewoonlik erge distorsies met betrekking tot aanwysings, die ruimtelike rangskikking van bakens en afstande. Ten spyte van hierdie distorsie bly die individu egter georiënteerd ten opsigte van plek en tyd. Indien daar geen ander letsels is nie, sal regs-pariëtale letsels alleen egter nie taalfunksies soos praat, lees en skryf beïnvloed nie.
- Verwaarlosing aan die teenoorgestelde kant van die letsel kan voorkom ten opsigte van visuele, ouditiewe en somatosensoriese stimulasie, òf aan die een kant van die liggaam, òf t.o.v. die ruimte, òf beide. Verwaarlosing kan gepaard gaan met ontkenning van hierdie tipe inkorting.





- Verskeie toetse is opgestel om kontralaterale verwaarlosing te assesseeer, byvoorbeeld die ‘*line bisection*’-toets. Daar word met hierdie toets aan die individu gevra om die middel van elk van 20 gepaarde lyne te merk. Elke lyn is van verskillende lengte, en die gepaarde lyne is verskillend aan mekaar geheg ten opsigte van posisie - sommige links van die middel, sommige in die middel, en sommige regs van die middel. Individue met kontralaterale verwaarlosing slaag gewoonlik nie daarin om die lyne aan die linkerkant van die bladsy te merk nie.

‘n Ander tipe verwaarlosing staan bekend as *sensoriese verwaarlosing* weens ‘n letsel waar die pariëto-temporale korteks ontmoet. Hierdie individue tree op asof die linkerkant van die omliggende ruimte ophou bestaan het, d.i., hulle blyk onbewus te wees van inligting vanaf hulle linkerkant. Hierdie individu kom onoplettend voor in die klaskamer, veral vir links-inkomende inligting, en die individu kan ook in objekte en klasmaats vasloop weens sensoriese onbewustheid van die linkerkant. Hierdie tipe klaskamergedrag word dikwels verkeerdelik gediagnoseer as AT(H)V.

Individue met verwaarlosing of sensoriese deprivasie aan die een kant van die liggaam kan die eerste helfte van ‘n woord verkeerd lees, byvoorbeeld ‘*whether*’ as ‘*smother*’ of hulle kan die laaste gedeelte van die woord verkeerd lees, byvoorbeeld ‘*strong*’ as ‘*stroke*’. Tot dusver is min navorsing gedoen rakende die verband tussen sensoriese deprivasie en leesprobleme (Naudé 2007).

#### ***Subtoets 4: Volgbewegings met oë***

Deur middel van hierdie subtoets kan bepaal word of beide oë in staat is om ‘n visuele stimulus gelyktydig te volg, d.i. identifisering van horisontale of vertikale verspringing, inkoördinasie, visuele afleibaarheid, onvermoë om die visuele middellyn te kruis (geassosieer met ingekorte lateraliteit), sowel as swak ontwikkelde optiese spiere. Gelyktydige insette vanaf beide oë is noodsaaklik vir versmelting van ‘n visuele stimulus tot ‘n enkele beeld. Indien die visuele beeld



nie saamsmelt nie, kan dit resulteer in foutiewe sakkades, lees- en leerprobleme. As die spiere van een van die twee oë swak ontwikkel is, kan hierdie toestand resulteer in inhibisie van een oog se funksionaliteit (die sogenaamde ‘lui oog’). Gevolglik sal die belemmerde oog verder gestrem word deur die oorblywende sterk oog, en so word die defek versterk. Die verwydering van die belemmering kan ‘n mate van herstel teweegbring. As die omgewing voorts so verander word dat die visuele sisteem hoofsaaklik aan een tipe stimuli blootgestel word, ontwikkel die visuele sisteem ‘n voorkeur vir daardie tipe stimuli, en visuele verwaarlosing kan ook resulteer (Kolb & Whishaw 2003). Foutiewe oogbewegings kan in swak skanderingsvermoë resulteer, wat ‘n belangrike rol speel in lees, skryf en leer. Ingekorte skanderingsvermoë kan aan die hand van die Kognitiewe Beheer Battery (Santostefano 1988) bevestig word.

#### ***Subtoets 5: Klankherkenning en -nabootsing***

Klankpatrone word hoofsaaklik deur die regter temporale lobbe en die superior temporale girus geprosesseer. ‘n Onvermoë om klankpatrone waar te neem of te identifiseer kan negatief op ekspressiewe taal, spel, en lees impakteer. Die resultate van hierdie item op die QNST-II moet altyd geverifieer word aan die hand van die Pendulum ouditiewe toets, ten einde ouditiewe prosesseringsproblematiek korrek te diagnoseer (Naudé 2007).

#### ***Subtoets 6: Vinger-neuslokalisasie***

‘n Onvermoë om op hierdie subtoets te presteer dui op belemmerde konkreet-ruimtelike oriëntasie, geassosieer met ingekorte pariëtale funksionering, asook ingekorte sin vir rigting binne die persoonlike ruimte, byvoorbeeld om tussen links en regs, voor en agter, bo en onder te diskrimineer. Voorts dui betekenisvolle inkorting op ingekorte liggaamlike oriëntasie in die eksterne ruimte. ‘n Ingekorte sin vir liggaamsplasing vloei oor na objekte buite die self, soos woorde op ‘n geskrewe bladsy, of plasing van die potlood op ‘n spesifieke plek op die bladsy. Dit kan negatief impakteer op alle leerareas soos lees, skryf,



en numeriese redenering waar letters, woorde en syfers omgeruil word, byvoorbeeld ‘sa’ in plaas van ‘as’.

Disoriëntasie van die konkrete ruimte word ook geassosieer met lokalisering van klanke, en die kind mag dit moeilik vind om die oorsprong van klanke uit sy omgewing te bepaal. Dit kan die kind se visueel-ouditiewe integrasie kortwiek en mag resulteer in emosionele onsekerheid/onveiligheid (Naudé 2007).

### ***Subtoets 7: Repeterende vingerbewegings***

Navorsers het die hoogste korrelasie bevind tussen hierdie subtoets en leesvermoë. Betekenisvolle inkorting op hierdie subtoets gaan gewoonlik gepaard met oorfloei van geassosieerde bewegings in die vingers van die teenoorgestelde hand, asook met geplatte of onvolledige sirkels, met verwarring rakende die opeenvolging van vingerbewegings, of met vingers wat ‘oorgeslaan’ word. Verwarring betreffende die opeenvolging van vinger-bewegings het betrekking op ‘n onvermoë om die opeenvolging van letters in ‘n woord te herroep, en veral spelvermoë kan belemmer wees. Geassosieerde tongbewegings kan ook voorkom (die tong word uitgestoot, gewoonlik aan die kant van die mond), wat daarop kan dui dat die aktiwiteit te moeilik is vir die kind. Hierdie bewegings dui daarop die kind meer energie gebruik in geskrewe produksie as wat gemaklik is. Beperkte of onvolledige sirkels is aanduidend van ingekorte motoriese beheer (*poor muscle-directing capacity*), en gevolglik kan fynmotoriese take ingekort en tydrowend wees.

Daar is ‘n subtiele skakel tussen differensiasie op motoriese vlak en die leerproses. Wanneer na ryping op ander relevante vlakke gekyk word, kan differensiasie moontlik nie op gelyke standaard wees op al die subtoetse nie. Wanneer die grondslagfase binnegegaan word, word daar van kinders verwag om fynmotoriese vaardighede ten opsigte van verskillende areas te vertoon, dikwels voordat fynmotoriese vaardighede ten opsigte van hierdie verskillende areas in gelyke maat ryping bereik het. Die gesamentlike resultaat van onrypheid ten



opsigte van verskillende areas eskaleer en resulteer in ingekorte handskrif en selfs leerprobleme. Om 'n spesifieke skryfhandeling te bemeester vereis dikwels geïsoleerde splintervaardighede, wat nog nie in die algemene ontwikkelingspatroon van die kind gevestig is nie. Stadige ryping van hierdie splintervaardighede kan die voltooiing van differensiasie op motoriese vlak belemmer, of kan ontwikkeling tot so 'n mate stagneer dat buigsame integrasie van motoriese beweging belemmer word (Du Preez & Steenkamp 1986). Handskrifprobleme kan dus toegeskryf word aan verstadigde of stadige ryping van hierdie splintervaardighede, en nie noodwendig aan letsels van die motoriese of pre-motoriese korteks nie. Spierpatrone moet goed geïntegreer wees. Wanneer spierpatrone goed geïntegreer is, word minder aandag deur die skryfhandeling opgeneem, en die kind kan sy aandag eerder fokus op die doelwit as op die uitvoering van die beweging. Rypingstekorte ten aansien van splintervaardighede forseer die kind om ieder en elke skryfbeweging in detail te memoriseer. Dit belemmer nie net die tempo nie, maar ook die kwaliteit van geskrewe ekspressie. Verstadigde motoriese differensiasie gee ook aanleiding tot oorfloei van geassosieerde bewegings in die teenoorgestelde hand (Naudé 2007).

#### ***Subtoets 8: Dubbele gelyktydige stimulasie van hand en wang***

Tassintuiglike inkorting word gesuggereer indien die kind soms nie tassintuiglike stimulasie aan die een of aan beide kante kan voel nie. Die onvermoë om gelyktydige stimulasie van die hand sowel as die wang waar te neem is veral opvallend na die ouderdom van ses jaar en kan geassosieer word met tassintuiglike inkorting. *“A child over age seven who is unable to detect the touch to his hand when hand and cheek are touched simultaneously either has a serious block in intrabody communication or has an underdeveloped tactile system. The task of writing would be similar to performing with an artificial hand for such children. A significant relationship has been found between this task and reading, verbal, and cognitive ability”* (Mutti *et al.* 1987). Hierdie subtoets toon 'n nou verwantskap met subtoets *Handpalm-vormherkenning*.



Ingekorte tassintuiglike waarneming mag die gevolg wees van ingekorte proprioëpsie, wat aanduidend is van 'n onvermoë om objekte waar te neem deur fyn tas en drukking, versteurde persepsie van liggaamsbewustheid, en ook versteuring in die waarneming van pyn en temperatuur. Die kind mag negatief oorreageer op stimuli, en sommige word geëtiketteer as tasdefensief. Hierdie toestand mag lei tot gedragsprobleme in die portuurgroep, omdat die kind geneig is om ander rond te stamp, in ander vas te loop of ander se persoonlike ruimte binne te dring. Die kind mag ewe sensitief wees vir teksture, byvoorbeeld sekere klere, kossoorte, en sommige handelsmerke van tandepasta, wat resulteer in onwilligheid om sy/haar tande te borsel of persoonlike higiëne in stand te hou (Naudé 2007).

#### ***Subtoets 9: Vinnig roterende en herhalende handbewegings***

Hierdie subtoets verg van die kind ritme en sinchronisasie, en tot 'n sekere mate ook spieronus. *“Many researchers find a positive relationship between a child’s ability at rapidly reversing repetitive hand movements and school performance. ... An unusual rate of execution, particularly if extremely slow, is evidence of poor motor-planning ability. ... Asymmetry says that messages from the central nervous system (CNS) are not translating into motor output in a balanced fashion. Because one side is receiving messages differently from the other, there will be problems in reading, hitting a baseball, running, or doing any task where the right and left sides need to work together”* (Mutti *et al.* 1987).

Party klinici verwys na hierdie onvermoë om sekere willekeurige motoriese handeling in 'n enkele handeling te inkorporeer as *apraksie* (Du Preez & Steenkamp 1986). Die term *apraksie* word gebruik vir individue met geen sigbare swakheid, ataksie (inkoördinasie), of ander ekstrapiramidale inkorting en geen defek van die primêre modi van sensasie nie, en wat gevolglik die vermoë verloor om komplekse en vooraf aangeleerde vaardighede en gebare uit te voer (Adams & Victor 1997; Binkofski 2001:132; Halsband, Ito, Tanji *et al.* 2001:243). *Apraksie* word dus gebruik om die inkorting te beskryf waar 'n letsel die geheue vir sekere



bewegingspatrone wat vir spesifieke doelgerigte handelingne benodig word, uitwis. By kinders met leerprobleme is ingekorte motoriese beplanning opmerklik.

### ***Subtoets 10: Arm- en beenstrekking***

Hierdie subtoets meet spiertonus en spiersterkte. Ontoereikende spiertonus en -sterkte dui daarop dat die kind vinnig moeg word, dat hy dit moeilik vind om vir lang tye stil te sit, en dat die kind nie in staat is om te konsentreer nie (as gevolg van vermoeienis). *“Investigators report more than a 90 percent probability of a reading problem where there is an abnormality noted in execution of arm and leg extension. ... the implication is that, in children with learning disorders, ... the brain may be having trouble integrating and processing information”* (Mutti *et al.* 1987).

Hierdie subtoets is nou verwant aan die vorige subtoets, veral met betrekking tot motoriese beplanningsvermoë. Motoriese beplanning verg van die sentrale senustelsel om ‘te weet’ waar die ledemaat tydens beweging sal wees, soos met skryf, teken, of hardloop. *“The subject who tires or whose performance seems to deteriorate on this and other QNST motor tasks may have poor muscle tone or other CNS difficulties”* (Mutti *et al.* 1987). Ingekorte spiertonus kan soos volg manifesteer:

- Probleme om die anti-gravitasie postuur te behou;
- Ondersteuning van die kop of torso met die hand/arm terwyl die kind by die skryftafel sit en werk; en
- Klagtes van vermoeidheid.



***Subtoets 11: Hak-toon-loop (tandem loop), Subtoets 12: Eenbeentjie staan en Subtoets 13: Huppel***

Hierdie subtoetse meet hoofsaaklik grootmotoriese vaardighede en balans, waar midlynkruisingsprobleme en ingekorte motoriese integrasie van die geassosieerde vaardighede is wat ook inkorting kan vertoon. “*Poor balance and tasks notably more difficult on one side than the other relate to body symmetry, sequencing, motor planning, and sense of place in space. Sequencing of words and letters, handwriting, and reading skills are more proficient when these neuromotor skills develop at an age-appropriate pace*” (Mutti *et al.* 1987). *Tandemloop* meet dinamiese balans, terwyl *Eenbeentjie-staan* statiese balans meet. Subtoets *Huppel* meet die integrasie van ritme, sinchronisasie en dinamiese balans. Ritme en sinchronisasie speel ‘n belangrike rol in die vermoë om woorde in lettergrepe te verdeel, wat weer neerslag vind in lees en geskrewe taaluitdrukking. “*Balance is often considered to be closely related to auditory-perceptual skills*” (Mutti *et al.* 1987).

Hierdie funksies dui op betrokkenheid van die vestibulêre sisteem en die hippokampus, vandaar die ouditiewe komponent tot balans. Die hippokampus vervul ‘n belangrike rol in die stoor van nuwe inligting sodat dit gebruik kan word in langtermyngeheue (Levinthal 1983). Skade aan die linkerkant van die hippokampus belemmer verbale geheue in al sy modaliteite, omdat dit nou betrokke is by ouditief-perseptuele vaardighede.

***Subtoets 14: Links/regsdiskriminasie***

Die subtoets *Links/regsdiskriminasie* meet ruimtelike oriëntasie, wat alle aspekte van leer beïnvloed. Vir bemeestering van Westerse tale is die vermoë om van links na regs oor die bladsy te werk ‘n basiese leesgereedheidsvaardigheid, wat bemoeilik word indien links/regsdiskriminasie nie gevestig is nie. “*This internalized sense of left-right directionality has an extremely high correlation with effective reading*” (Mutti *et al.* 1987).



### ***Subtoets 15: Gedragsonreëlmatighede***

Die meeste kinders met verstadigde neurologiese integrasie toon die volgende ooreenkomste: oormatige praat, vroetel, aandagtekorte, impulsiwiteit en ingekorte geheue, wat dikwels toegeskryf word aan ingekorte aandag en verwante leerprobleme (Naudé 2007).

Die voorafgaande bespreking van die twee meetinstrumente dui aan dat hierdie meetinstrumente doelmatig is in die lig van die onderhawige probleemstelling wat hierdie navorsing rig. Verstadigde neurologiese integrasie kan ook simptome manifesteer in die vorm van uiters kort aandagspan, afleibaarheid, en impulsiwiteit. Navorsingsbevindinge dui ook op ontoereikende nie-verbale konsepformasie, insluitend perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie. Daar is ook bevind dat konsentrasie en visueel-motoriese integrasie ingekort is. Ingekorte korttermyn- en langtermyngeheue, ingekorte visueel-motoriese integrasie-vaardighede, sowel as tekorte in aandag en konsentrasie mag geassosieerde kenmerke wees.

## **4.10 RESULTATE VAN EMPIRIESE ONDERSOEK**

### **4.10.1 Resultate van die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)**

Die ASB-resultate vir die steekproef (met klinies betekenisvolle neonatale bilirubien) en die kontrolegroep (sonder klinies betekenisvolle neonatale bilirubien) word onderskeidelik in tabelle 4.4 en 4.5 hieronder aangebied.



**Tabel 4.4 ASB-resultate vir die STEEKPROEF**

Deelnemer nommer (n = 14)	Waarneming	Ruimtelik	Redenering	Numeries	Gestalt	Koördinasie	Geheue	Verbale begrip
D1	5	3	4	4	1	2	2	2
D2	5	3	3	4	3	2	1	3
D3	5	4	3	3	1	1	2	2
D4	5	4	3	3	3	4	4	3
D5	4	2	4	3	2	2	5	4
D6	4	4	3	3	3	3	2	1
D7	4	4	4	3	1	2	5	3
D8	5	3	3	4	1	2	4	3
D9	4	2	4	2	1	2	2	3
D10	5	5	5	4	2	3	3	4
D11	3	2	4	3	2	2	5	2
D12	1	2	3	2	1	2	2	2
D13	5	4	4	2	2	2	5	2
D14	3	2	4	2	1	1	3	2
Frekwensie D	1	5	0	4	11	11	6	7
% van D (n = 14)	7.14	35.71	-	28.57	78.57	78.57	42.85	50.00
p-waarde	0.99994	0.91022	-	0.97131	0.02869 5%-peil	0.02869 5%-peil	0.78802	0.60474
Totaal standaardpunt	58	44	51	42	24	30	45	36
Gemiddeld standaardpunt*	4.1	3.1	3.6	3.00	1.7	2.1	3.2	2.6

\* = benaderd tot een desimale punt

**Frekwensie D** = Die frekwensie van deelnemers in die steekproef wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van D** = Die persentasie van deelnemers in die steekproef wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaardpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die steekproef.

**Gemiddeld standaardpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die steekproef.

**Tabel 4.5 ASB-resultate vir die KONTROLEGROEP**

Kontrole nommer (n = 23)	Waarneming	Ruimtelik	Redenering	Numeries	Gestalt	Koördinasie	Geheue	Verbale begrip
K1	1	2	1	2	1	1	2	1
K2	5	3	5	3	3	4	2	3
K3	5	3	5	2	2	2	5	2
K4	5	4	3	3	2	1	4	4
K5	5	3	3	2	1	2	4	3
K6	4	4	4	4	3	4	2	5
K7	3	3	3	3	2	1	5	3
K8	2	2	3	1	1	1	2	1
K9	2	2	3	3	2	2	2	3
K10	4	3	3	3	2	3	5	2
K11	5	3	3	3	1	1	2	3
K12	4	3	3	3	2	3	2	3
K13	5	3	5	3	3	3	5	4
K14	5	4	4	3	2	2	2	3
K15	4	3	3	4	3	3	5	3
K16	5	1	4	4	2	2	5	3
K17	5	4	5	4	3	2	5	3
K18	5	3	4	2	3	4	5	3
K19	5	4	5	4	4	2	5	4
K20	5	3	4	5	4	3	5	4
K21	4	3	4	4	2	2	5	3
K22	5	2	4	3	3	3	5	2
K23	5	3	4	3	3	2	1	3
<b>Frekwensie K</b>	3	5	1	5	13	14	9	5
<b>% van K (n = 23)</b>	13.04	21.74	4.35	21.74	56.52	60.87	39.13	21.74
<b>p-waarde</b>	0.99997	0.99870	1.00000	0.99870	0.33882	0.20244	0.89498	0.99870
<b>Totaal Standaarpunt</b>	98	68	85	71	54	53	85	68
<b>Gemiddeld standaarpunt*</b>	4.26	2.96	3.70	3.09	2.35	2.30	3.70	2.96

\* = benaderd tot twee desimale punte

**Frekwensie K** = Die frekwensie van deelnemers in die kontrolegroep wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van K** = Die persentasie van deelnemers in die kontrolegroep wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaarpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die kontrolegroep.

**Gemiddeld standaarpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die kontrolegroep.



Tabel 4.4 hierbo toon die resultate vir die steekproef ( $n = 14$ ) op die agt subtoetse van die ASB aan, uitgedruk in terme van 'n 5-punt skaal, met 1 as swak en 5 as beste moontlike prestasie, terwyl tabel 4.5 hierbo die resultate vir die kontrolegroep ( $n = 23$ ) op die agt subtoetse van die ASB aandui, uitgedruk in terme van 'n 5-punt skaal, met die interpretasie van prestasievlakke in ooreenstemming met dié van die steekproef. Geen statisties betekenisvolle afwykings is aangedui nie.

Soos blyk uit tabel 4.4. het die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die steekproef statisties betekenisvol laer presteer op die 5%-peil van betroubaarheid in subtoets *Gestalt* en subtoets *Koördinasie* van die ASB, deur 'n skaaltelling van 2 of minder te behaal. Soos blyk uit tabel 4.5 het die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die kontrolegroep in geen subtoetse van die ASB statisties betekenisvol laer presteer op die 5% peil van betroubaarheid nie.

Tabelle 4.6 en 4.7 hieronder toon die resultate vir die kontrolegroep ( $n = 23$ ) op die agt subtoetse van die ASB aan, met onderskeid tussen dié deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het en dié wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.



**Tabel 4.6 ASB-resultate vir die KONTROLEGROEP wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het (n = 3 van N= 23)**

Kontrole nommer (n = 3)	Waarneming	Ruimtelik	Redenering	Numeries	Gestalt	Koördina- sie	Geheue	Verbale begrip
K2	5	3	5	3	3	4	2	3
K8	2	2	3	1	1	1	2	1
K14	5	4	4	3	2	2	2	3
<b>Frekwensie K</b>	1	1	0	1	2	2	3	1
<b>% van K = 13.04%</b>	4.35	4.35	0	4.35	8.7	8.7	13.04	4.35
<b>p-waarde 0.99997</b>	1.00000	1.00000	-	1.00000	1.00000	1.00000	0.99997	1.00000
<b>Totaal standaardpunt</b>	12	9	12	7	6	7	6	7
<b>Gemiddeld standaardpunt*</b>	4	3	4	2.3	2	2.3	2	2.3

\* = benaderd tot een desimale punt

**Frekwensie K** = Die frekwensie van deelnemers in die kontrolegroep (arbeidsterapie) wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van K** = Die persentasie van deelnemers in die kontrolegroep (arbeidsterapie) wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaardpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het.

**Gemiddeld standaardpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het.

Volgens tabel 4.6 hierbo was daar drie deelnemers in die kontrolegroep wat nie geelsug gehad het nie, maar wel arbeidsterapie deurloop het, d.i., 13.04% van die totale kontrolegroep. Geen statisties betekenisvolle insidensie van arbeidsterapie (uitgedruk as p-waardes) in die kontrolegroep is aangedui nie. Volgens die p-waardes is die frekwensie van deelnemers wat benede die afsnypunt van 3 skaalpunkte op die onderskeie ASB-subtoetse presteer het, d.i., 'n skaalpunt van 1 of 2, nie statisties betekenisvol nie.

**Tabel 4.7 ASB-resultate vir die KONTROLEGROEP wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie (n = 20 van N = 23)**

Kontrole nommer (n = 20)	Waarneming	Ruimtelik	Redering	Numeries	Gestalt	Koördinasie	Geheue	Verbale begrip
K1	1	2	1	2	1	1	2	1
K3	5	3	5	2	2	2	5	2
K4	5	4	3	3	2	1	4	4
K5	5	3	3	2	1	2	4	3
K6	4	4	4	4	3	4	2	5
K7	3	3	3	3	2	1	5	3
K9	2	2	3	3	2	2	2	3
K10	4	3	3	3	2	3	5	2
K11	5	3	3	3	1	1	2	3
K12	4	3	3	3	2	3	2	3
K13	5	3	5	3	3	3	5	4
K15	4	3	3	4	3	3	5	3
K16	5	1	4	4	2	2	5	3
K17	5	4	5	4	3	2	5	3
K18	5	3	4	2	3	4	5	3
K19	5	4	5	4	4	2	5	4
K20	5	3	4	5	4	3	5	4
K21	4	3	4	4	2	2	5	3
K22	5	2	4	3	3	3	5	2
K23	5	3	4	3	3	2	1	3
<b>Frekwensie K</b>	2	4	1	4	11	12	6	4
<b>% van K = 86.96%</b>	8.7	17.39	4.35	17.39	47.83	52.17	26.09	17.39
<b>p-waarde 0.00024</b>	1.00000	0.99976	1.00000	0.99976	0.66118	0.50000	0.99469	0.99976
<b>Totaal standaardpunt</b>	86	59	73	64	48	46	79	61
<b>Gemiddeld standaardpunt*</b>	4.3	3.0	3.7	3.2	2.4	2.3	4.0	3.1

\* = benaderd tot een desimale punt

**Frekwensie K** = Die frekwensie van deelnemers in die kontrolegroep (nie-arbeidsterapie) wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van K** = Die persentasie van deelnemers in die kontrolegroep (nie-arbeidsterapie) wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaardpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die kontrolegroep (nie-arbeidsterapie).

**Gemiddeld standaardpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die kontrolegroep (nie-arbeidsterapie).

Volgens tabel 4.7 hierbo was daar 20 deelnemers in die kontrolegroep wat nie geelsug gehad het nie, en ook nie arbeidsterapie deurloop het nie. Dit verteenwoordig 86.96% van die totale kontrolegroep (N = 23), wat statisties betekenisvol is op die 5%-peil van betroubaarheid ( $p = 0.00024$ ). Hierdie resultate dui daarop dat die nodigheid van arbeidsterapie statisties betekenisvol TEEN-AANGEDUI word in die AFWESIGHEID van neonatale hiperbilirubinemie. Volgens die p-waardes is die frekwensie van deelnemers wat benede die afsnypunt van 3 skaalpunt op die onderskeie ASB-subtoetse presteer het, d.i., 'n skaalpunt van 1 of 2, nie statisties betekenisvol nie.

**Tabel 4.8 ASB-resultate vir die STEEKPROEF wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het (n = 6 van N = 14)**

Deelnemer Nommer (n = 6)	Waarneming	Ruimtelik	Rede- ring	Numeries	Gestalt	Koördina- sie	Geheue	Verbale begrip
D2	5	3	3	4	3	2	1	3
D9	4	2	4	2	1	2	2	3
D11	3	2	4	3	2	2	5	2
D12	1	2	3	2	1	2	2	2
D13	5	4	4	2	2	2	5	2
D14	3	2	4	2	1	1	3	2
<b>Frekwensie D</b>	1	4	0	4	5	6	3	4
<b>% van D = 42.86%</b>	7.14	28.57	-	28.57	35.71	42.86	21.43	28.57
<b>p-waarde 0.78802</b>	0.99994	0.97131	-	0.97131	0.91022	0.78802	0.99353	0.97131
<b>Totaal standaardpunt</b>	21	15	22	15	10	11	18	14
<b>Gemiddeld standaardpunt*</b>	3.5	2.5	3.7	2.5	1.7	1.8	3	2.3
<b>Betekenisvolheid van gemiddelde standaardpunt</b>					5%-peil	5%-peil		

\* = benaderd tot een desimale punt

**Frekwensie D** = Die frekwensie van deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het en wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van D** = Die persentasie van deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het en wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaardpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het.

**Gemiddeld standaardpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het.



Tabelle 4.8 hierbo en 4.9 hieronder toon die resultate vir die steekproef ( $n = 14$ ) op die agt subtoetse van die ASB aan, met onderskeid tussen dié deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het en dié wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.

Voorafgaande tabel 4.8 vertoon ses deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het, d.i., 42.86% van die totale steekproef. Alhoewel nie statisties betekenisvol nie, toon die resultate dat arbeidsterapie klinies beduidend aangedui word met neonatale hiperbilirubinemie. Soos blyk uit tabel 4.8 is die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het en wat 'n skaalpunt van een of twee in enige van die subtoetse van die ASB behaal het, nie statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid nie. Die p-waardes gebaseer op die gemiddelde prestasie van hierdie steekproef-subgroep in die onderskeie subtoetse van die ASB dui egter op 5% statisties betekenisvol laer gemiddelde prestasie ten aansien van subtoetse *Gestalt en Koördinasie*.

**Tabel 4.9 ASB-resultate vir die STEEKPROEF wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie (n = 8 van N = 14)**

Deelnemer nommer (n = 8)	Waarne- ming	Ruimte- lik	Redene- ring	Num- eries	Gestalt	Koördi- nasie	Geheue	Verbale begrip
D1	5	3	4	4	1	2	2	2
D3	5	4	3	3	1	1	2	2
D4	5	4	3	3	3	4	4	3
D5	4	2	4	3	2	2	5	4
D6	4	4	3	3	3	3	2	1
D7	4	4	4	3	1	2	5	3
D8	5	3	3	4	1	2	4	3
D10	5	5	5	4	2	3	3	4
<b>Frekwensie D</b>	0	1	0	0	6	5	3	3
<b>% van D = 57.14%</b>	-	7.14	-	-	42.86	35.71	21.43	21.43
<b>p-waarde = 0.39526</b>	-	0.99994	-	-	0.78802	0.91022	0.99353	0.99353
<b>Totaal standaardpunt</b>	37	29	29	27	14	19	27	22
<b>Gemiddeld standaardpunt*</b>	4.6	3.6	3.6	3.4	1.8	2.4	3.4	2.8
<b>Betekenisvolheid van gemiddelde standaardpunt</b>					5%-peil			

\* = benaderd tot een desimale punt

**Frekwensie D** = Die frekwensie van deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie en wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**% van D** = Die persentasie van deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie en wat statisties betekenisvol laer presteer het op die 1% of 5% peil van betroubaarheid, d.i. 'n skaalpunt 2 = 5%-peil, en 'n skaalpunt 1 = 1%-peil.

**p-waarde** = Frekwensies uitgedruk as p-waardes

**Totaal standaardpunt** = Die skaalpunt-totale van al die deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.

**Gemiddeld standaardpunt** = Die skaalpunt-gemiddelde van al die deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.

Die voorafgaande tabel 4.9 toon dat daar slegs agt deelnemers in die steekproef was wat nie arbeidsterapie deurloop het nie, d.i., 57.14% van die totale steekproef. Daarteenoor het 86.96% van die kontrolegroep nie arbeidsterapie deurloop het nie – 'n verskil van bykans 30% ten gunste van die kontrolegroep sonder neonatale hiperbilirubinemie. Soos blyk uit tabel 4.9 is die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie en betekenisvol laer presteer het in die onderskeie subtoetse van die ASB nie





statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid nie. Die p-waardes gebaseer op die gemiddelde standaardpunt vir die onderskeie subtoetse toon egter 'n 5% statisties betekenisvolle laer prestasie op subtoets *Gestalt* vir hierdie spesifieke steekproef-subgroep.

In tabelle 4.10 en 4.11 hieronder word die binominale waardes en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir onderskeidelik die steekproef en die kontrolegroep aangedui.

**Tabel 4.10 Binominale waardes en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die STEEKPROEF**

<b>Steekproef n = 14</b>	<b>Binominale waarde / Toevalligheidskoeffisient</b>	<b>Waarskynlikheidsindeks / p-waarde</b>
<b>Waarneming</b>	0.00085	0.99994
<b>Ruimtelik</b>	0.12219	0.91022
<b>Redenering</b>	-	-
<b>Numeries</b>	0.06110	0.97131
<b>Gestalt</b>	0.02222	0.02869 <b>p &lt; 0.05</b>
<b>Koördinasie</b>	0.02222	0.02869 <b>p &lt; 0.05</b>
<b>Geheue</b>	0.1839	0.78802
<b>Verbale begrip</b>	0.20947	0.60474

**Tabel 4.11 Binominale waardes en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die KONTROLEGROEP**

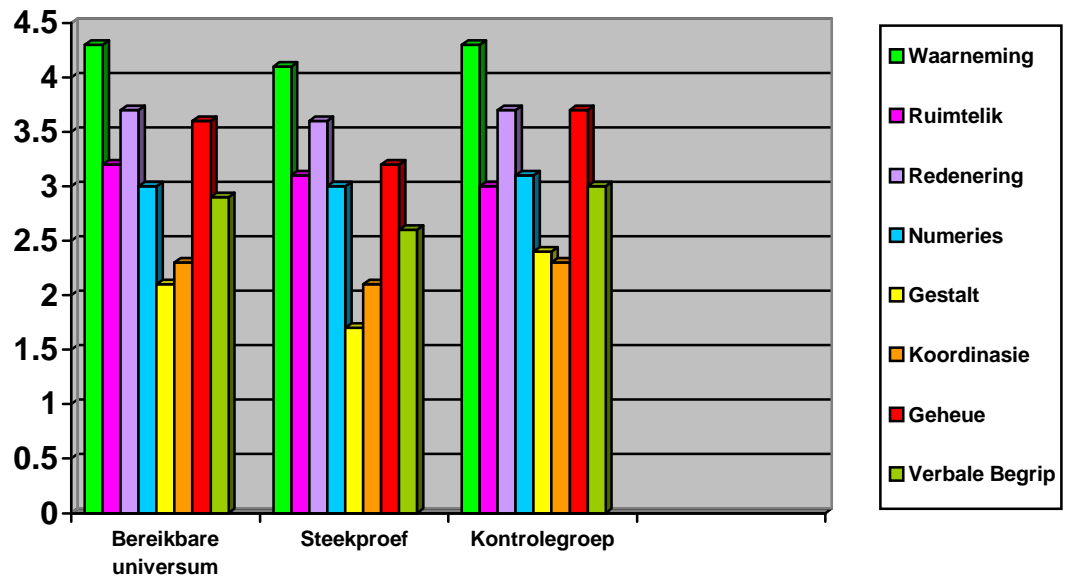
<b>Kontrole n = 23</b>	<b>Binominale waarde / Toevalligheidskoeffisient</b>	<b>Waarskynlikheidsindeks / p-waarde</b>
<b>Waarneming</b>	0.00021	0.99997
<b>Ruimtelik</b>	0.00401	0.99870
<b>Redenering</b>	0.00000	1.00000
<b>Numeries</b>	0.00401	0.99870
<b>Gestalt</b>	0.13638	0.33882
<b>Koördinasie</b>	0.09742	0.20244
<b>Geheue</b>	0.09742	0.89498
<b>Verbale begrip</b>	0.00401	0.99870

Bostaande tabel 4.10 vertoon die binominale waarde en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die steekproef. Die resultate dui daarop dat 'n statisties betekenisvolle aantal van die deelnemers in die steekproef ook statisties betekenisvol laer presteer het op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* (5%-peil van betroubaarheid).

Tabel 4.11 vertoon die binominale waarde en waarskynlikheidsindeks van die ASB vir die kontrolegroep. Die resultate dui op geen statisties betekenisvolle uitvalle by die deelnemers in die kontrolegroep op enige van die subtoetse nie.

Grafiek 4.1 hieronder bied 'n vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddelde), die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur deelnemers in die steekproef (met geelsug), en die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder geelsug).

**Grafiek 4.1 Grafiese vergelyking van gemiddelde prestasies op die ASB behaal deur drie groepe afsonderlik**



Bostaande grafiese voorstelling van gemiddelde prestasies behaal op die ASB illustreer dat die steekproef ( $n = 14$ ) waarvan die deelnemers klinies betekenisvolle neonatale bilirubien gehad het, telkens swakker presteer het as die bereikbare universum of klasgroep ( $n = 103$ ) en die kontrolegroep ( $n = 23$ ) ten opsigte van die volgende subtoets: *Waarneming*, *Redenering*, *Gestalt*, *Koördinasie*, *Geheue* en *Verbale begrip*. In rangorde van prestasie, vanaf laag na hoog, het die steekproef die heel laagste presteer in subtoets *Gestalt*, met 'n effe beter prestasie in subtoets *Koördinasie*, dan *Verbale begrip*, gevolg deur onderskeidelik subtoets *Numeries*, *Ruimtelik* en *Geheue*. Daar was bykans geen verskille in prestasie tussen die drie groepe ten opsigte van subtoets *Waarneming* en *Redenering* nie. Vervolgens bied tabel 4.12 'n vergelyking van skaalpuntgemiddeldes ( $\bar{X}$ ) behaal op die onderskeie subtoets van die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddelde), die gemiddelde prestasie behaal deur deelnemers in die steekproef (met geelsug), en die gemiddelde prestasie behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder geelsug), uitgedruk in skaalpunne 1 (laagste prestasie) tot 5 (hoogste prestasie).

**Tabel 4.12 ‘n Vergelyking van ASB skaalpuntgemiddeldes vir die bereikbare universum (klasgroep), die steekproef en die kontrolegroep**

SUBTOETSE VAN DIE ASB	$\bar{X}$ van BEREIKBARE UNIVERSUM (KLASGROEP) (N = 103)	$\bar{X}$ van STEEKPROEF (n = 14)	$\bar{X}$ van KONTROLE-GROEP (n = 23)
<i>Waarneming</i>	4.3	4.1	4.3
<i>Ruimtelik</i>	3.2	3.1	3.0
<i>Redenering</i>	3.7	3.6	3.7
<i>Numeries</i>	3	3.0	3.1
<i>Gestalt</i>	2.1	1.7 (0.05)	2.4
<i>Koördinasie</i>	2.3	2.1 (0.05)	2.3
<i>Geheue</i>	3.6	3.2	3.7
<i>Verbale begrip</i>	2.9	2.6	3.0

Standaardpuntgemiddeldes benaderd tot een desimale punt

Volgens die skaalpuntgemiddeldes geïllustreer in tabel 4.12 het die steekproef (met geelsug) statisties betekenisvol laer presteer t.a.v. subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* op die 5%-peil van betroubaarheid.

Vervolgens bied tabel 4.13 hieronder ‘n vergelyking van gemiddelde persentasies behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddelde), die gemiddelde prestasie behaal deur deelnemers in die steekproef (met geelsug), en die gemiddelde prestasie behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder geelsug). Tabel 4.13 bied ook inligting rakende die getal deelnemers wat ondergemiddeld op die ASB presteer het, d.i. ‘n standaardpunt van twee of laer behaal het, asook rakende die getal deelnemers wat gelyk aan of hoër as die rekenkundige gemiddelde ( $\bar{X}$ ) presteer het.



**Tabel 4.13 Vergelyking van prestasies behaal op die ASB deur die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep**

<b>SUBTOETSE VAN DIE ASB</b>	<b>BEREIKBARE UNIVERSUM (KLASGROEP)</b> <b>(N = 103)</b>	<b>STEEKPROEF</b> <b>(n = 14)</b>	<b>KONTROLE-GROEP</b> <b>(n = 23)</b>
<b>Waarneming</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 9 F% van < $\underline{X}$ 8.74 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 94 F% van $\geq \underline{X}$ 91.26 Gem % van N 86.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 3 F% van < $\underline{X}$ 21.43 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 11 F% van $\geq \underline{X}$ 78.57 Gem % van n 85.20	Frekwensie < $\underline{X}$ 1 F% van < $\underline{X}$ 4.35 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 22 F% van $\geq \underline{X}$ 95.65 Gem % van n 82.80
<b>Ruimtelik</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 21 F% van < $\underline{X}$ 20.39 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 82 F% van $\geq \underline{X}$ 79.61 Gem % van N 64.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 5 F% van < $\underline{X}$ 35.71 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 9 F% van $\geq \underline{X}$ 64.29 Gem % van n 59.20	Frekwensie < $\underline{X}$ 5 F% van < $\underline{X}$ 21.74 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 18 F% van $\geq \underline{X}$ 78.26 Gem % van n 62.80
<b>Redenering</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 6 F% van < $\underline{X}$ 5.83 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 97 F% van $\geq \underline{X}$ 94.17 Gem % van N 74.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 1 F% van < $\underline{X}$ 7.14 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 13 F% van $\geq \underline{X}$ 92.86 Gem % van n 74.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 0 F% van < $\underline{X}$ 0.00 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 23 F% van $\geq \underline{X}$ 100.00 Gem % van n 72.80
<b>Numeries</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 25 F% van < $\underline{X}$ 24.27 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 78 F% van $\geq \underline{X}$ 75.73 Gem % van N 60.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 5 F% van < $\underline{X}$ 35.71 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 9 F% van $\geq \underline{X}$ 64.29 Gem % van n 61.80	Frekwensie < $\underline{X}$ 4 F% van < $\underline{X}$ 17.39 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 19 F% van $\geq \underline{X}$ 82.61 Gem % van n 60.00
<b>Gestalt</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 70 F% van < $\underline{X}$ 67.96 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 33 F% van $\geq \underline{X}$ 32.04 Gem % van N 42.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 13 F% van < $\underline{X}$ 92.86 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 1 F% van $\geq \underline{X}$ 7.14 Gem % van n 47.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 11 F% van < $\underline{X}$ 47.83 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 12 F% van $\geq \underline{X}$ 52.17 Gem % van n 34.20
<b>Koördinasie</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 65 F% van < $\underline{X}$ 63.11 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 38 F% van $\geq \underline{X}$ 36.89 Gem % van N 46.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 14 F% van < $\underline{X}$ 100.00 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 0 F% van $\geq \underline{X}$ 0.00 Gem % van n 46.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 11 F% van < $\underline{X}$ 47.83 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 12 F% van $\geq \underline{X}$ 52.17 Gem % van n 42.80
<b>Geheue</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 39 F% van < $\underline{X}$ 37.86 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 64 F% van $\geq \underline{X}$ 62.14 Gem % van N 72.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 9 F% van < $\underline{X}$ 64.29 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 5 F% van $\geq \underline{X}$ 35.71 Gem % van n 74.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 6 F% van < $\underline{X}$ 26.09 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 17 F% van $\geq \underline{X}$ 73.91 Gem % van n 64.20
<b>Verbale begrip</b>	Frekwensie < $\underline{X}$ 32 F% van < $\underline{X}$ 31.07 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 71 F% van $\geq \underline{X}$ 68.93 Gem % van N 58.00	Frekwensie < $\underline{X}$ 5 F% van < $\underline{X}$ 35.71 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 9 F% van $\geq \underline{X}$ 64.29 Gem % van n 59.20	Frekwensie < $\underline{X}$ 7 F% van < $\underline{X}$ 30.43 Frekwensie $\geq \underline{X}$ 16 F% van $\geq \underline{X}$ 69.57 Gem % van n 51.40



**Frekwensie  $< \underline{X}$**  = die aantal deelnemers wat onder die rekenkundige gemiddelde ( $\underline{X} = 3$ ) in 'n spesifieke subtoets presteer het, d.i. deelnemers wat 'n skaalpunt van 2 of minder behaal het.

**F% van  $< \underline{X}$**  = die frekwensie persentasie deelnemers wat laer as die rekenkundige gemiddelde ( $\underline{X} = 3$ ) presteer het in enigen van die ASB subtoetse.

**Gemiddelde % van N** = die gemiddelde skaalpunt uitgedruk as 'n persentasie vir 'n spesieke groep, byvoorbeeld die klasgroep, die steekproef, en die kontrolegroep.

**Frekwensie  $\geq \underline{X}$**  = die aantal deelnemers wat gemiddeld ( $\underline{X} = 3$ ) tot bogemiddeld in 'n spesifieke subtoets presteer het, d.i. deelnemers wat 'n skaalpunt van 3 of meer behaal het.

**F% van  $\geq \underline{X}$**  = die frekwensie persentasie deelnemers wat gelyk aan of hoër presteer het as die rekenkundige gemiddelde ( $\underline{X} = 3$ ) in enigen van die ASB subtoetse.

Die data aangebied in tabel 4.13 dui op belangrike verskille in prestasie tussen die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep. Ten opsigte van subtoets *Waarneming* het 21.43% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl slegs 8.74% van die bereikbare universum en 4.35% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar behoort ook op gelet te word dat die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

Voorts dui tabel 4.13 aan dat deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het ten opsigte van subtoets *Ruimtelik* (35.71%), terwyl slegs 20.39% van die bereikbare universum en 21.74% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar behoort ook op gelet te word dat die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

Ten opsigte van subtoets *Redenering* het die drie groepe bykans dieselfde presteer, met geen statisties betekenisvolle duiding nie.

Ten opsigte van subtoets *Numeries* het 35.71% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl slegs 24.27% van die bereikbare universum en 17.39% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar moet ook op gelet word dat die bereikbare



universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

Ten opsigte van subtoets *Gestalt* het 92.86% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 67.96% van die bereikbare universum en slegs 47.83% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar moet ook op gelet word dat die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

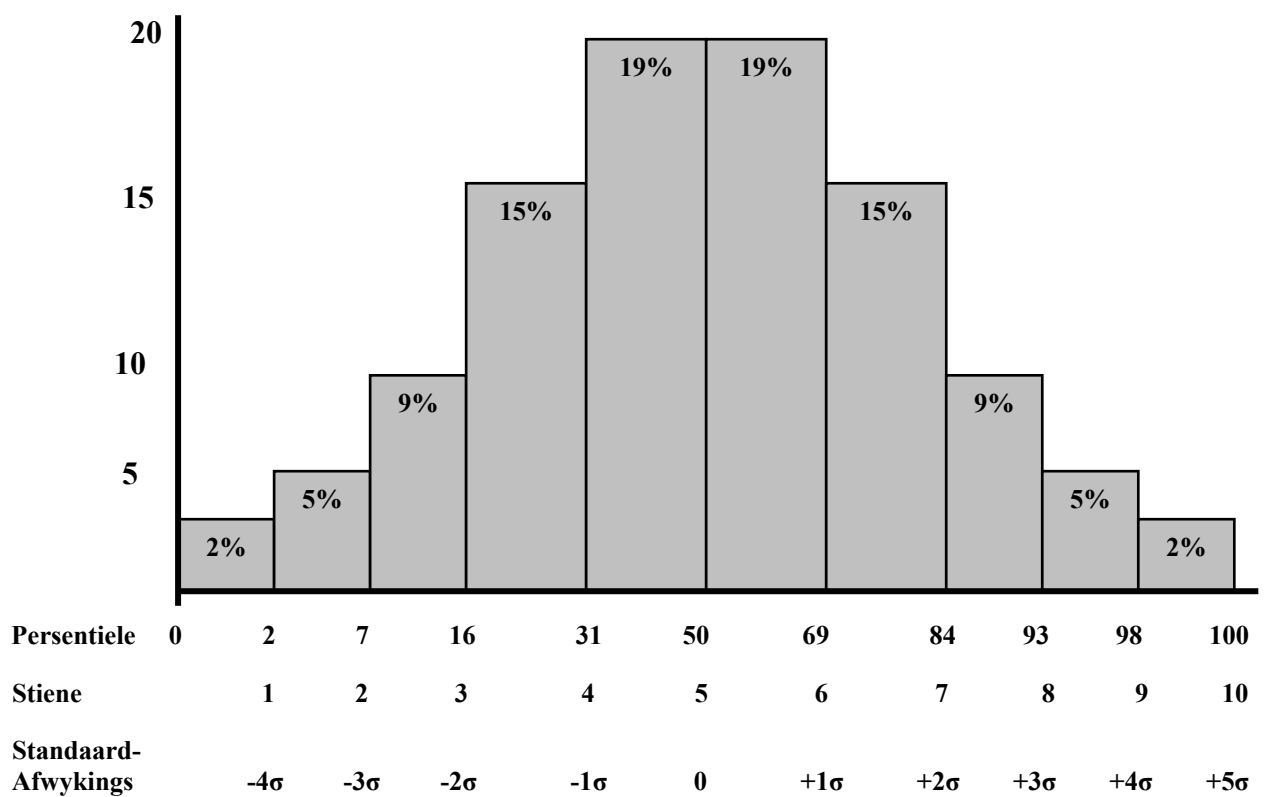
Ten opsigte van subtoets *Koördinasie* het 100% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 63.11% van die bereikbare universum en slegs 47.83% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar moet ook op gelet word dat die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

Ten opsigte van subtoets *Geheue* het 64.29% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 37.86% van die bereikbare universum en slegs 26.09% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Daar moet ook op gelet word dat die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied.

Ten opsigte van subtoets *Verbale begrip* het die drie groepe bykans dieselfde presteer, met geen statisties betekenisvolle duidinge nie. Uit voorgenoemde blyk dit dat die steekproef nie betekenisvol atipies presteer het op subtoetse *Redenering* en *Verbale begrip* nie, relatief tot die prestasies aangeteken deur die bereikbare universum en die kontrolegroep respektiewelik. Die steekproef se prestasie op die

oorblywende ses subtoetse, naamlik *Waarneming*, *Ruimtelik*, *Numeries*, *Gestalt*, *Koördinasie* en *Geheue* verskil egter met meer as een standaardafwyking van dié van die kontrolegroep, relatief tot die normaalverspreidingskurwe geïllustreer in Figuur 4.1 hieronder.

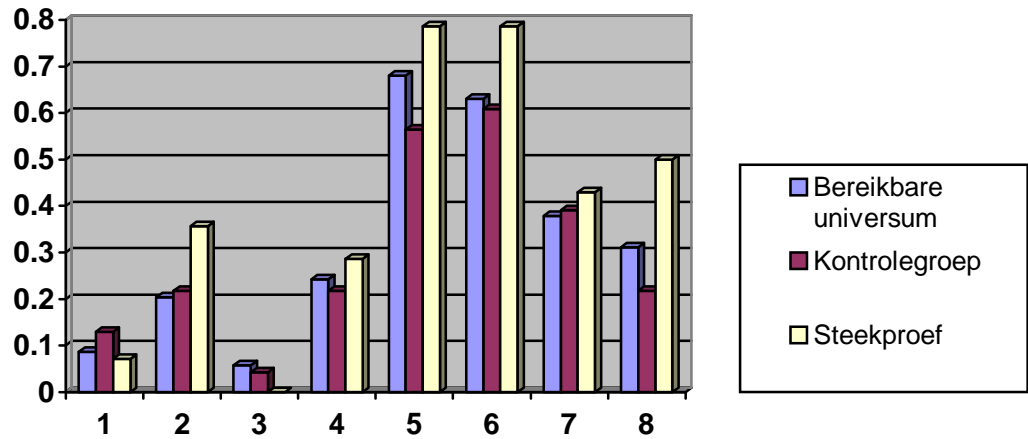
**Figuur 4.1** Persentasie van die normatiewe steekproef in elke stien in die stienverspreiding



Voorgenoemde statisties betekenisvolle afwykings van die rekenkundige gemiddelde word grafies voorgestel in grafiek 4.2 hieronder.



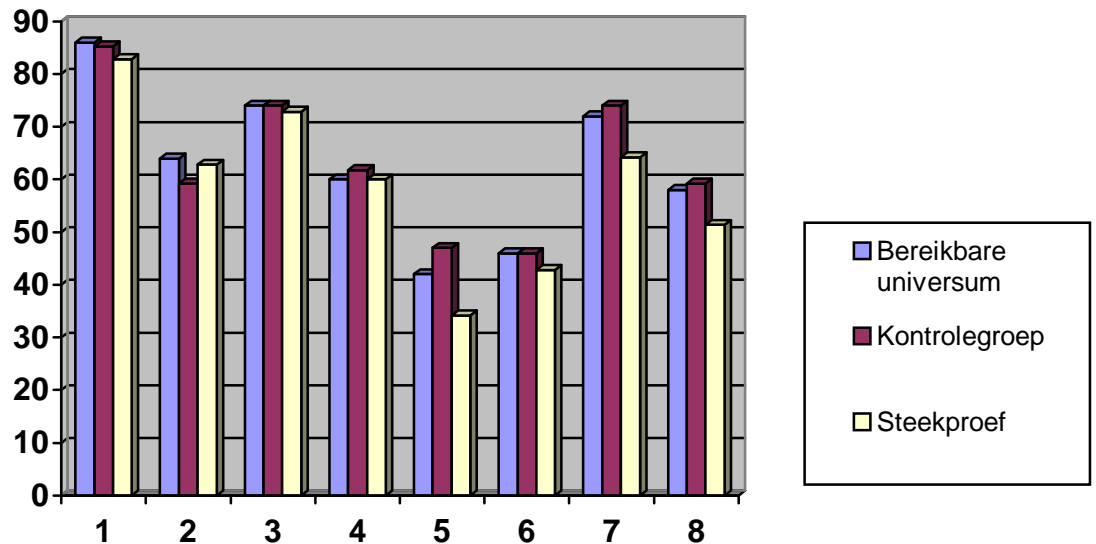
**Grafiek 4.2 'n Grafiese voorstelling van statisties betekenisvolle afwykings**



Nommers 1 tot 8 dui die onderskeie subtoetse van die ASB aan

Ten spyte van hierdie statisties betekenisvolle verskille ten aansien van afwykings van die rekenkundige gemiddelde, dui 'n vergelyking van die gemiddelde persentasies deur die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep nie merkbaar van mekaar te verskil nie, soos aangebied in tabel 4.13. Hierdie gemiddelde persentasies word grafies voorgestel in grafiek 4.3 hieronder.

**Grafiek 4.3 ‘n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB: die bereikbare universum (klasgroep), die steekproef (geelsug) en die kontrolegroep (nie-geelsug)**



Nommers 1 tot 8 dui die onderskeie subtoetse van die ASB aan

Die onderstaande tabel 4.14 bied vervolgens die frekwensie van ondergemiddelde ASB-subtoetstellings vir die bereikbare universum (klasgroep) aan, d.i. ‘n prestasie gelyk aan ‘n standaardpunt van een of twee.

Tabel 4.14 bied ‘n verdere verfyning van tabel 4.13 en toon die aantal deelnemers in die bereikbare universum (klasgroep) aan wat ondergemiddeld presteer het (‘n skaaltelling van 2 en minder behaal het) ten opsigte van die agt subtoetse van die ASB. Die bereikbare universum (klasgroep) bestaan uit twee Afrikaanssprekende en twee Engelssprekende klassies (N = 103), waaruit onderskeidelik die steekproef en die kontrolegroep saamgestel is. Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Waarneming* vir klasgroep E1 (kolom% 55.56) aan, terwyl dit 4.85% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 21.43% van die steekproef en 4.35% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Waarneming*, en alhoewel die hoogste frekwensie van



onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

**Tabel 4.14 Frekwensie van ondergemiddelde ASB-subtoetstellings vir die bereikbare universum (klasgroep) (N = 103)**

<b>ASB subtoetse</b>	<b>Waar-neming</b>	<b>Ruimte-lik</b>	<b>Redene-ring</b>	<b>Nume-ries</b>	<b>Gestalt</b>	<b>Koördi-nasie</b>	<b>Geheue</b>	<b>Verbale begrip</b>
<b>A1</b>								
<b>Frekwensie</b>	2	3	1	6	11	10	9	5
<b>Kolom%</b>	22.22	14.29	16.67	24.00	15.71	15.38	23.08	15.63
<b>% van N</b>	1.94	2.91	0.97	5.83	10.68	9.71	8.74	4.85
<b>A2</b>								
<b>Frekwensie</b>	1	6	1	8	16	15	7	7
<b>Kolom%</b>	11.11	28.57	16.67	32.00	22.86	23.08	17.95	21.88
<b>% van N</b>	0.97	5.83	0.97	7.77	15.53	14.56	6.80	6.80
<b>E1</b>								
<b>Frekwensie</b>	5	8	3	6	24	24	16	9
<b>Kolom%</b>	55.56	38.10	50.00	24.00	34.29	36.92	41.03	28.13
<b>% van N</b>	4.85	7.77	2.91	5.83	23.30	23.30	15.53	8.74
<b>E2</b>								
<b>Frekwensie</b>	1	4	1	5	19	16	7	11
<b>Kolom%</b>	11.11	19.05	16.67	20.00	27.14	24.62	17.95	34.38
<b>% van N</b>	0.97	3.88	0.97	4.85	18.45	15.53	6.80	10.68
<b>Totaal</b>								
<b>Frekwensie</b>	9	21	6	25	70	65	39	32
<b>Kolom%</b>	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
<b>% van N</b>	8.74	20.39	5.83	24.27	67.96	63.11	37.86	31.07

A1 = Afrikaanssprekende klasgroep 1

A2 = Afrikaanssprekende klasgroep 2

E1 = Engelssprekende klasgroep 1

E2 = Engelssprekende klasgroep 2

Totaal van klasgroep (N = 103)



Voorts dui die data in tabel 4.14 eweneens die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Ruimtelik* vir klasgroep E1 (kolom% 38.10) aan, terwyl dit 7.77% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 21.74% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus merkbaar laer presteer op subtoets *Ruimtelik*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

Die data in tabel 4.14 dui verder die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Redenering* vir klasgroep E1 (kolom% 50.00) aan, terwyl dit 2.91% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 7.14% van die steekproef en nul% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus weereens merkbaar laer presteer op subtoets *Redenering*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Numeries* vir klasgroep A2 (kolom% 32.00) aan, terwyl dit 7.77% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 17.39% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Numeries*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep A2 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Gestalt* vir klasgroep E1 (kolom% 34.29) aan, terwyl



dit 23.3% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 92.86% van die steekproef en 47.83% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Gestalt*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat statisties betekenisvol is ten aansien van geelsug.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Koördinasie* vir klasgroep E1 (kolom% 36.92) aan, terwyl dit 23.3% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 100% van die steekproef en 47.83% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Gestalt*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat statisties betekenisvol is ten aansien van geelsug.

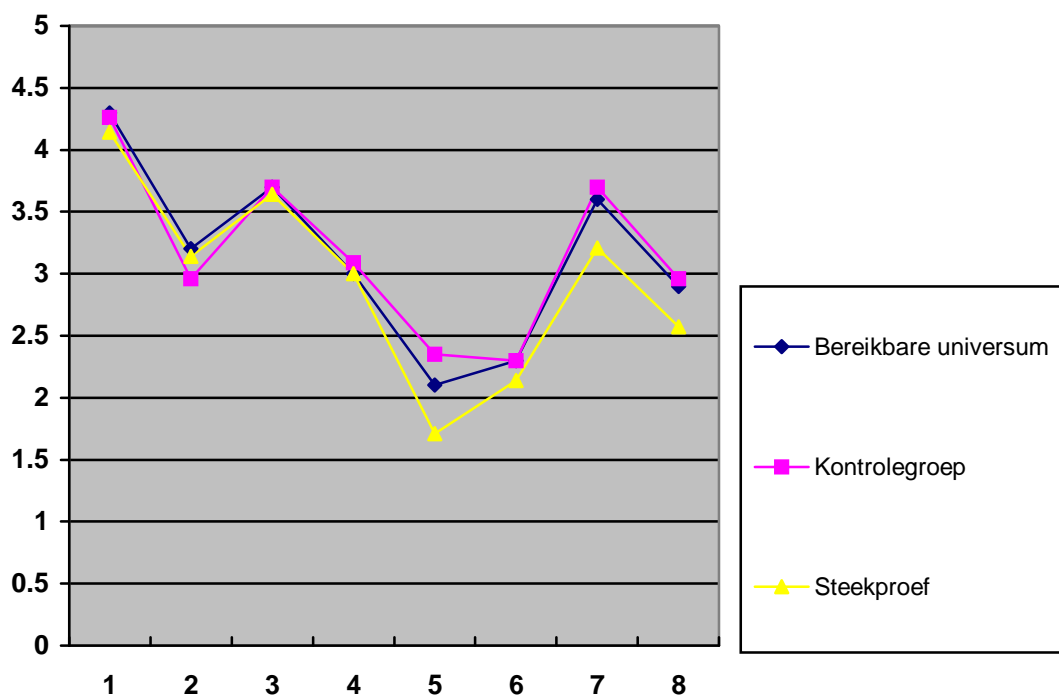
Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Geheue* vir klasgroep E1 (kolom% 41.03) aan, terwyl dit 15.53% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 64.29% van die steekproef en 26.09% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef (geelsug) het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Geheue*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Verbale begrip* vir klasgroep E2 (kolom% 34.38) aan, terwyl dit 10.68% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 30.43% van die kontrolegroep laer as die

rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het bykans dieselfde presteer as die klasgroep op subtoets *Verbale begrip*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E2 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van geelsug.

Grafiek 4.4 hieronder bied 'n grafiese vergelyking van gemiddelde prestasies ( $\bar{X}$ ) behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur die bereikbare universum (klasgroep) ( $N = 103$ ), die steekproef ( $n = 14$ ) en die kontrolegroep ( $n = 23$ ).

**Grafiek 4.4 'n Grafiese vergelyking van gemiddelde prestasies ( $\bar{X}$ ) op ASB-subtoetse vir die bereikbare universum (klasgroep), die steekproef en die kontrole groep**



Nummers 1 tot 8 dui die onderskeie subtoetse van die ASB aan

Bostaande grafiek 4.4 toon aan dat die steekproef (geelsug) swakker presteer het as die bereikbare universum (klasgroep) en die kontrolegroep ten opsigte van subtoetse *Waarneming*, *Numeries*, *Gestalt*, *Koördinasie*, *Geheue* en *Verbale begrip*.



Samevattend dui die voorafgaande resultate van die ASB op 'n swakker prestasie vir die steekproef (geelsug) ten aansien van al die subtoetse, met 'n statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*. Die interpretasie van hierdie swakker prestasies word in hoofstuk vyf gedoen. Vervolgens word die resultate van die QNST-II gerapporteer.

#### 4.10.2 Resultate van die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)

Dit dien vermeld te word dat waar 'n laer prestasie (< standaardpunt 3) op die ASB op moontlike leerproblematiek dui, 'n hoër telling op die QNST-II die teenoorgestelde betekenis het, naamlik op moontlike neurologiese uitvalle kan dui.

Onderstaande tabel 4.15 dui aan dat die gemiddelde ouderdom van kontrolegroep 6 jaar 0 maande was met die afneem van die QNST-II, in ooreenstemming met die gemiddelde ouderdom van deelnemers in die steekproef.

**Tabel 4.15 Gemiddelde ouderdomme van deelnemers vir QNST-II: steekproef en kontrolegroep**

<b>Bereikbare populasie/universum</b> <b>N = 103</b>	<b>Totaal uitgedruk in jare</b> <b>en maande</b>	<b>Gemiddelde</b> <b>ouderdom</b>
Steekproef (n = 14)	78 jaar 71 maande	6 jaar 0 maande
Kontrolegroep (n = 23)	128 jaar 116 maande	6 jaar 0 maande

In tabel 4.16 hieronder word die prestasies aangebied van die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II. Omdat subtoetse 3 en 13 nie afgeneem is nie, is 'n herberekening van afsnypunte gedoen, welke afsnypunte vir die doel van hierdie navorsing soos volg is:

N  $\leq$  21 = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S  $\geq$  22 = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H  $\geq$  41 = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)



Die afsnyppunte vir die onderskeie subtoetse word onveranderd gebruik soos weergegee in die gebruikershandleiding van die QNST-II ten einde betekenisvolle duiding per subtoets te kan identifiseer.

**Tabel 4.16 Prestasie van die STEEKPROEF op die subtoetse van die QNST-II**

Deelnemer nummer n = 14	Handvaardigheid	Figuurherkenning en -reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en -nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeenjifie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedregsonreëlmagthede	Totaal
D1	1	3		9	7	1	3	0	1	0	1	0		3	1	30
D2	1	2		0	7	0	5	3	1	0	2	0		3	0	24
D3	0	3		3	3	2	2	3	0	6	2	1		3	0	28
D4	4	5		0	7	1	5	1	1	0	1	1		3	2	31
D5	3	5		9	7	0	1	1	0	0	1	2		2	3	34
D6	0	5		9	7	1	6	0	1	0	7	2		0	0	38
D7	1	1		7	4	1	2	3	0	0	1	0		3	0	23
D8	0	3		3	6	1	2	1	1	0	2	2		3	0	24
D9	0	2		0	6	0	3	0	0	0	0	1		2	0	14
D10	0	2		6	7	0	2	1	0	0	0	0		1	1	20
D11	1	1		10	4	0	2	6	0	0	0	0		3	0	27
D12	0	2		1	6	2	2	0	1	3	4	1		3	2	27
D13	4	6		3	6	1	2	0	7	0	3	2		1	1	36
D14	3	4		0	4	0	5	0	0	0	1	1		2	0	20
<b>Tot</b>	18	44		60	81	10	42	19	13	9	25	13		32	10	376
<b>Gem*</b>	1	3		4	6	1	3	1	1	1	2	1		2	1	27
<b>S/P</b>	N<1 S≥2 H>4	N<1 S≥2 H>6	N<3 S≥4 H>7	N<3 S≥4 H>7	N<5 S≥6 H>10	N<1 S≥2 H>4	N<3 S≥4 H>6	N<0 S≥1 H>3	N<0 S≥1 H>4	N<0 S≥3 H>9	N<3 S≥4 H>7	N<1 S=2 H>3	N<1 S≥2 H>4	N<1 S=2 H>3	N<1 S=2 H>3	N<21 S≥22 H>41
<b>S/toets</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle snyppunte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

Uit bostaande tabel blyk dit dat die steekproef ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Volgbewegings met die oë, Klankherkenning en -nabootsing, Gelyktydige stimulasie van hand en wang, Roterende herhalende handbewegings, Links/regsdiskriminasie* en die totaalstelling van die QNST-II suspisieuse tellings behaal het, wat 'n matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling ten aansien van spesifieke ontwikkelingsareas verteenwoordig.



**Tabel 4.17 Prestasie van die KONTROLEGROEP op die subtoetse van die QNST**

Kontrolegroep nommer n = 23	Handvaardigheid	Figuurherkenning en -reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en -nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeentjie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatahede	Totaal
K1	4	6		10	10	6	2	0	1	3	2	0		3	1	48
K2	1	0		9	6	0	3	4	2	0	0	0		3	2	30
K3	0	1		3	3	0	2	1	0	0	0	0		3	0	13
K4	0	1		6	7	3	2	0	0	0	3	2		3	0	27
K5	0	1		0	6	1	5	1	1	0	3	2		3	0	23
K6	0	1		1	4	1	4	4	1	3	1	0		3	1	24
K7	0	5		6	7	2	3	6	1	0	3	0		2	1	36
K8	4	6		4	7	1	5	1	1	3	5	3		3	2	45
K9	0	5		3	4	0	3	1	1	0	2	1		3	0	23
K10	1	1		0	4	0	2	0	1	0	0	2		2	0	13
K11	3	6		10	4	0	2	3	1	6	6	3		1	1	46
K12	0	2		6	9	2	9	0	1	0	3	2		3	0	37
K13	0	3		4	8	1	6	3	1	0	3	2		2	1	34
K14	0	3		6	7	0	6	1	0	0	0	0		1	0	24
K15	0	1		0	10	0	2	1	0	0	0	1		3	2	20
K16	1	2		6	0	0	2	0	1	0	1	0		2	0	15
K17	0	1		0	7	1	3	3	0	0	0	0		1	1	17
K18	0	0		4	4	0	2	1	1	0	1	1		1	1	16
K19	0	2		7	0	2	2	1	1	3	0	2		0	1	21
K20	0	1		0	6	0	2	0	1	0	0	2		1	0	13
K21	3	4		3	7	1	3	0	1	0	1	1		3	0	27
K22	3	1		9	6	0	4	0	1	0	1	0		3	0	28
K23	1	1		4	7	1	2	1	1	0	0	2		3	0	23
Tot	21	54		101	133	22	76	32	19	18	35	26		52	14	603
Gem*	1	2		4	6	1	3	1	1	1	2	1		2	1	26
S/P	N≤1 S≥2 H≥4	N≤1 S≥2 H≥6	N≤3 S≥4 H≥7	N≤3 S≥4 H≥7	N≤5 S≥6 H≥10	N≤1 S≥2 H≥4	N≤3 S≥4 H≥6	N≤0 S≥1 H≥3	N≤0 S≥1 H≥4	N≤0 S≥3 H≥9	N≤3 S≥4 H≥7	N≤1 S=2 H≥3	N≤1 S≥2 H≥4	N≤1 S≥2	N≤1 S=2 H≥3	N≤21 S≥22 H≥41
S/toets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle snytpunte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

In tabel 4.17 hierbo is die prestasies aangebied van die deelnemers in die kontrolegroep op die subtoetse van die QNST-II.

Uit bostaande tabel blyk dit dat die kontrolegroep ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Volgbewegings met die oë, Klankherkenning en -nabootsing, Gelyktydige stimulasie van hand en wang, Roterende herhalende*

*hand-bewegings, Links/ regsdiskriminasie* en die totaalstelling op die QNST-II ook suspisieuse tellings behaal het. 'n Vergelyking van die gemiddelde prestasies van onderskeidelik die steekproef en die kontrolegroep lewer derhalwe nie voldoende diskriminantwaarde tussen die deelnemers met en sonder neonatale geelsug nie.

Die steekproef en die kontrolegroep is verder ondersoek in terme van daardie deelnemers wat wel arbeidsterapie deurloop het. In tabel 4.18 hieronder word die prestasies aangebied van die deelnemers in die kontrolegroep op die subtoetse van die QNST-II wat wel arbeidsterapie deurloop het.

**Tabel 4.18 Prestasie op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die KONTROLEGROEP wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**

Kontrolegroep nommer n = 3	Handvaardigheid	Figuurherkenning en -reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en -nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekking	Tandem loop	Eenbeenige staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatahede	Totaal
K2	1	0		9	6	0	3	4	2	0	0	0		3	2	30
K8	4	6		4	7	1	5	1	1	3	5	3		3	2	45
K14	0	3		6	7	0	6	1	0	0	0	0		1	0	24
Tot	5	9		19	20	1	14	6	3	3	5	3		7	4	99
Gem*	2	3		6	7	1	5	2	1	1	2	1		2	1	33
S/P	N<1 S≥2 H≥4	N≤1 S≥2 H≥6	N<3 S≥4 H≥7	N<3 S≥4 H≥7	N<5 S≥6 H≥10	N<1 S≥2 H≥4	N<3 S≥4 H≥6	N<0 S≥1 H≥3	N<0 S≥1 H≥4	N<0 S≥3 H≥9	N<3 S≥4 H≥7	N<1 S=2 H≥3	N<1 S≥2 H≥4	N<1 S≥2	N<1 S=2 H≥3	N<21 S≥22 H≥41
S/toets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle sny punte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

Uit bostaande tabel blyk dit dat die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het suspisieuse tellings behaal het ten aansien van subtoetse *Handvaardigheid, Figuurherkenning en -reproduksie, Volgbewegings met die oë, Klankherkenning en -nabootsing, Repeterende vingerbewegings, Gelyktydige stimulasie van hand en wang, Roterende herhalende handbewegings, Links/regsdiskriminasie* en ten opsigte van hulle totaalstelling op die QNST-II.

Hierdie tellings is verder vergelyk met daardie deelnemers in die kontrolegroep wat geen arbeidsterapie deurloop het nie, aangesien 'n arbeidsterapeutiese program ten aansien van die kontrolegroep vals negatiewe of vals positiewe resultate kan lewer.

In tabel 4.19 word die prestasies aangebied van die deelnemers in die kontrolegroep op die subtoets van die QNST-II wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.

**Tabel 4.19 Prestasie op subtoets van QNST-II van deelnemers in die KONTROLEGROEP wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie**

Kontrolegroep nommer n = 20	Handvaardigheid	Figuurherkenning en -reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en -nabootsing	Vinger-neustokkalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeenjie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmattighede	Totaal
K1	4	6		10	10	6	2	0	1	3	2	0		3	1	48
K3	0	1		3	3	0	2	1	0	0	0	0		3	0	13
K4	0	1		6	7	3	2	0	0	0	3	2		3	0	27
K5	0	1		0	6	1	5	1	1	0	3	2		3	0	23
K6	0	1		1	4	1	4	4	1	3	1	0		3	1	24
K7	0	5		6	7	2	3	6	1	0	3	0		2	1	36
K9	0	5		3	4	0	3	1	1	0	2	1		3	0	23
K10	1	1		0	4	0	2	0	1	0	0	2		2	0	13
K11	3	6		10	4	0	2	3	1	6	6	3		1	1	46
K12	0	2		6	9	2	9	0	1	0	3	2		3	0	37
K13	0	3		4	8	1	6	3	1	0	3	2		2	1	34
K15	0	1		0	10	0	2	1	0	0	0	1		3	2	20
K16	1	2		6	0	0	2	0	1	0	1	0		2	0	15
K17	0	1		0	7	1	3	3	0	0	0	0		1	1	17
K18	0	0		4	4	0	2	1	1	0	1	1		1	1	16
K19	0	2		7	0	2	2	1	1	3	0	2		0	1	21
K20	0	1		0	6	0	2	0	1	0	0	2		1	0	13
K21	3	4		3	7	1	3	0	1	0	1	1		3	0	27
K22	3	1		9	6	0	4	0	1	0	1	0		3	0	28
K23	1	1		2	7	1	2	1	1	0	0	2		3	0	23
Tot	16	45		82	113	21	62	26	16	15	30	23		45	10	504
Gem*	1	2		4	6	1	3	1	1	1	2	1		2	1	25
S/P	N<1 S>2 H>4	N<1 S>2 H>6	N<3 S>4 H>7	N<3 S>4 H>7	N<5 S>6 H>10	N<1 S>2 H>4	N<3 S>4 H>6	N<0 S>1 H>3	N<0 S>1 H>4	N<0 S>3 H>9	N<3 S>4 H>7	N<1 S=2 H>3	N<1 S>2 H>4	N<1 S>2	N<1 S=2 H>3	N<21 S>22 H>41
S/toets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle snyppunte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspeisiese prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

Bostaande tabel 4.19 verskaf die subtoetstellings vir die deelnemers in die kontrolegroep wat nie geelsug gehad het nie, en geen arbeidsterapie deurloop het nie. Hierdie deelnemers presteer met suspisieuse tellings op subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Volgbewegings met die oë, Klankherkenning en -nabootsing, Gelyktydige stimulasie van hand en wang, Roterende herhalende handbewegings, Links/regsdiskriminasie* en ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. Die enigste verskille tussen hierdie twee sub-kontrolegroepe is dat die sub-kontrolegroep wat wel arbeidsterapie deurloop, addisionele suspisieuse tellings op subtoetse *Handvaardigheid en Repeterende vingerbewegings* behaal het. Ten einde verdere vergelykings te kan tref, is die prestasies van die deelnemers wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en diegene wat geen arbeidsterapie deurloop het nie verder ondersoek. In tabel 4.20 hieronder word die prestasies aangebied van die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II wat wel arbeidsterapie deurloop het.

**Tabel 4.20 Prestasie op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die STEEKPROEF wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**

Deelnemer nommer n = 6	Handvaardigheid	Figuurherkenning en -reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en -nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekking	Tandem loop	Eenbeenige staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmataigheede	Totaal
D2	1	2		0	7	0	5	3	1	0	2	0		3	0	24
D9	0	2		0	6	0	3	0	0	0	0	1		2	0	14
D11	1	1		10	4	0	2	6	0	0	0	0		3	0	27
D12	0	2		1	6	2	2	0	1	3	4	1		3	2	27
D13	4	6		3	6	1	2	0	7	0	3	2		1	1	36
D14	3	4		0	4	0	5	0	0	0	1	1		2	0	20
Tot	9	17		14	33	3	19	9	9	3	10	5		14	3	148
Gem*	2	3		2	6	1	3	2	2	1	2	1		2	1	25
S/P	N<1 S>2 H>4	N<1 S>2 H>6	N<3 S>4 H>7	N<3 S>4 H>7	N<5 S>6 H>10	N<1 S>2 H>4	N<3 S>4 H>6	N<0 S>1 H>3	N<0 S>1 H>4	N<0 S>3 H>9	N<3 S>4 H>7	N<1 S=2 H>3	N<1 S>2 H>4	N<1 S>2	N<1 S=2 H>3	N<21 S>22 H>41
S/toets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle sny-punte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

Bostaande tabel 4.20 verskaf die subtoetstellings vir die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het. Hierdie deelnemers behaal suspisieuse tellings ten aansien van subtoetse *Handvaardigheid, Figuurherkenning en -reproduksie, Klankherkenning en -nabootsing, Gelyktydige stimulasie van hand en wang, Roterende herhalende handbewegings, Links-/regsdiskriminasie* en ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. In vergelyking met die totale steekproef se profiel, ongeag arbeidsterapie al dan nie, presteer hierdie subgroep van die steekproef met suspisieuse tellings slegs in subtoets *Handvaardigheid*, terwyl die sub-kontrolegroep wat wel arbeidsterapie deurloop het, ook met suspisieuse tellings presteer in subtoetse *Volgbewegings met die oë* en *Repeterende vingerbewegings*. In tabel 4.21 word die prestasies aangebied van die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II wat nie arbeidsterapie deurloop het nie.

**Tabel 4.21 Prestasie op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die STEEKPROEF wat NIE ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie**

Deelnemer nummer n = 8	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeenjige staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatahede	Totaal
D1	1	3		9	7	1	3	0	1	0	1	0		3	1	30
D3	0	3		3	3	2	2	3	0	6	2	1		3	0	28
D4	4	5		0	7	1	5	1	1	0	1	1		3	2	31
D5	3	5		9	7	0	1	1	0	0	1	2		2	3	34
D6	0	5		9	7	1	6	0	1	0	7	2		0	0	38
D7	1	1		7	4	1	2	3	0	0	1	0		3	0	23
D8	0	3		3	6	1	2	1	1	0	2	2		3	0	24
D10	0	2		6	7	0	2	1	0	0	0	0		1	1	20
Tot	9	27		46	48	7	23	10	4	6	15	8		18	7	228
Gem*	1	3		6	6	1	3	1	1	1	2	1		2	1	29
S/P	N<1 S≥2 H>4	N<1 S≥2 H>6	N<3 S≥4 H>7	N<3 S≥4 H>7	N<5 S≥6 H>10	N<1 S≥2 H>4	N<3 S≥4 H>6	N<0 S≥1 H>3	N<0 S≥1 H>4	N<0 S≥3 H>9	N<3 S≥4 H>7	N<1 S=2 H>3	N<1 S≥2 H>4	N<1 S≥2	N<1 S=2 H>3	N<21 S≥22 H>41
S/toets	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	

Gem\* = Afgerond tot die naaste voltal

S/P = Statisties betekenisvolle snyppunte per subtoets

N = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

S = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

H = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)



Bostaande tabel 4.21 verskaf die subtoetstellings vir die deelnemers in die steekproef wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Hierdie subgroep deelnemers in die steekproef het suspisieuse tellings behaal op subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie*, *Volgbewegings met die oë*, *Klankherkenning en -nabootsing*, *Gelyktydige stimulasie van hand en wang*, *Roterende herhalende handbewegings*, *Links/regsdiskriminasie* en ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. Hierdie profiel stem ooreen met die profiel van die steekproef, ongeag arbeidsterapie al dan nie, asook met die profiel van die kontrolegroep, ongeag arbeidsterapie al dan nie, asook met die profiel van die sub-kontrolegroep wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Deur hierdie proses van eliminasië te gebruik blyk dit dat die swakker prestasie op subtoetse *Handvaardigheid* en *Repeterende vingerbewegings* toegeskryf kan word aan ontwikkelingsagterstande wat in die breë populasie voorkom, terwyl subtoets *Handvaardigheid* wel verband mag hou met neonatale geelsug. Hierdie vermoede is verder soos volg ondersoek:

In tabelle 4.22 tot 4.27 hieronder word kategorieë van Quick subtoetstellings vir die kontrolegroep en die steekproef respektiewelik aangebied as normaal (NR), suspisieus (MD) en hoog (SD). Anders as by die ASB is 'n hoë telling op die QNST-II negatief en aanduidend van 'n hoë mate van atipiese neurologiese ontwikkeling. Subtoetse 3 en 13 is uitgelaat in die voorafgaande berekenings omdat dit vaardighede meet wat eers op 8-jarige ouderdom vereis word. Die nodige statistiese aanpassings is ook hier aangebring ten aansien van die berekening van die afsnypunte.

In tabel 4.22 hieronder word die kategorieë van prestasies aangebied van die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II, d.i. normaal, suspisieus en hoog.

**Tabel 4.22 Prestasie volgens kategorieë op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die STEEKPROEF (normaal, suspisiesus, hoog)**

Deelnemer nummer n = 14	Handvaardigheid	Figuurherkenning en - reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en - nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeenjie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatighede	Totaal
D1	NR	MD		SD	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D2	NR	MD		NR	MD	NR	MD	SD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D3	NR	MD		NR	NR	MD	NR	SD	NR	MD	NR	NR		MD	NR	MD
D4	SD	MD		NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	NR	NR		MD	MD	MD
D5	MD	MD		SD	MD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	MD		MD	SD	MD
D6	NR	MD		SD	MD	NR	SD	NR	MD	NR	SD	MD		NR	NR	MD
D7	NR	NR		SD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D8	NR	MD		NR	MD	NR	NR	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
D9	NR	MD		NR	MD	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
D10	NR	MD		MD	MD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	NR
D11	NR	NR		SD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D12	NR	MD		NR	MD	MD	NR	NR	MD	MD	MD	NR		MD	MD	MD
D13	SD	SD		NR	MD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	MD		NR	NR	MD
D14	MD	MD		NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
MD	2	11*		1	10*	2	3	4	6	2	1	4		11*	2	11*
SD	2	1		5	0	0	1	4	1	0	1	0		0	1	0
Tot	4	12**		6	10*	2	4	8	7	2	2	4		11*	3	11*

Sleutel \* = statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid  
\*\* = statisties betekenisvol op die 1%-peil van betroubaarheid

Die data in tabel 4.22 dui 'n 5% statisties betekenisvolle negatiewe afwyking aan in die prestasie van die steekproef ten aansien van subtoets *Figuurherkenning en -reproduksie*, subtoets *Klankherkenning en -nabootsing*, subtoets *Links/regs diskriminasie*, asook ten aansien van die totaaltekening op die QNST-II.

In tabel 4.23 hieronder word die deelnemers in die kontrolegroep waarvan die prestasies in die suspisieuse en hoë kategorieë geleë is aangebied, m.a.w. aanduidend van moontlike neurologiese uitvalle.

**Tabel 4.23 Prestasie volgens suspisieuse en hoë kategorieë op subtoetse van QNST-II van deelnemers in die KONTROLEGROEP - aanduidend van neurologiese uitvalle**

Kontrolegroepnommer n = 23	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekking	Tandem loop	Eenbeenjtie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëimatigheede	Totaal
K1	SD	SD		SD	SD	SD	NR	NR	MD	MD	NR	NR		MD	NR	SD
K2	NR	NR		SD	MD	NR	NR	SD	MD	NR	NR	NR		MD	MD	MD
K3	NR	NR		NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
K4	NR	NR		MD	MD	MD	NR	NR	NR	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K5	NR	NR		NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K6	NR	NR		NR	NR	NR	MD	SD	MD	MD	NR	NR		MD	NR	MD
K7	NR	MD		MD	MD	NR	NR	SD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K8	SD	SD		MD	MD	NR	MD	MD	MD	MD	MD	SD		MD	MD	MD
K9	NR	MD		NR	NR	NR	NR	MD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K10	NR	NR		NR	NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	MD		MD	NR	NR
K11	MD	SD		SD	NR	NR	NR	SD	MD	MD	MD	SD		NR	NR	SD
K12	NR	MD		MD	MD	MD	SD	NR	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K13	NR	MD		MD	MD	NR	SD	SD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K14	NR	MD		MD	MD	NR	SD	MD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	MD
K15	NR	NR		NR	SD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		MD	MD	NR
K16	NR	MD		MD	NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	NR
K17	NR	NR		NR	MD	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	NR
K18	NR	NR		MD	NR	NR	NR	MD	MD	NR	NR	NR		NR	NR	NR
K19	NR	MD		SD	NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	MD		NR	NR	NR
K20	NR	NR		NR	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	MD		NR	NR	NR
K21	MD	MD		NR	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K22	MD	NR		SD	MD	NR	MD	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K23	NR	NR		MD	MD	NR	NR	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
MD	3	8		9	13	3	4	9	18*	5	2	8		17	3	13
SD	2	3		5	2	1	3	6	0	0	0	2		0	0	2
Tot	5	11		14	15	4	7	15	18*	5	2	10		17	3	15

**Sleutel:** \* = statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid

\*\* = statisties betekenisvol op die 1%-peil van betroubaarheid

Die data in tabel 4.23 dui ‘n 5% statisties betekenisvolle negatiewe afwyking aan in die prestasie van die kontrolegroep ten aansien van subtoets *Roterende herhalende handbewegings*.



In tabel 4.24 hieronder word die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het se prestasies op die QNST-II aangebied.

**Tabel 4.24 Prestasie van KONTROLEGROEP op QNST-II: Deelnemers wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**

Kontrolegroepnommer n = 3	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulاسie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekking	Tandem loop	Eenbeentjie staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatighede	Totaal
K2	NR	NR		SD	MD	NR	NR	SD	MD	NR	NR	NR		MD	MD	MD
K8	SD	SD		MD	MD	NR	MD	MD	MD	MD	MD	SD		MD	MD	MD
K14	NR	MD		MD	MD	NR	SD	MD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	MD
MD	0	1		2	3	0	1	2	2	1	1	0		2	2	3
SD	1	1		1	0	0	1	1	0	0	0	1		0	0	0
Tot	1	2		3	3	0	2	3	2	1	1	1		2	2	3

In tabel 4.24 is die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het se prestasies op die QNST-II aangebied. Die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het, het geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse behaal nie.

In tabel 4.25 hieronder word die deelnemers in die kontrolegroep wat nie arbeidsterapie deurloop het nie se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.25 dui op geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse nie.



**Tabel 4.25 Prestasie van KONTROLEGROEP op QNST-II: Deelnemers wat nie ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie**

Kontrolegroepnommer n = 20	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulاسie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekkings	Tandem loop	Eenbeenige staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmitieshede	Totaal
K1	SD	SD		SD	SD	SD	NR	NR	MD	MD	NR	NR		MD	NR	SD
K3	NR	NR		NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
K4	NR	NR		MD	MD	MD	NR	NR	NR	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K5	NR	NR		NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K6	NR	NR		NR	NR	NR	MD	SD	MD	MD	NR	NR		MD	NR	MD
K7	NR	MD		MD	MD	NR	NR	SD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K9	NR	MD		NR	NR	NR	NR	MD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K10	NR	NR		NR	NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	MD		MD	NR	NR
K11	MD	SD		SD	NR	NR	NR	SD	MD	MD	MD	SD		NR	NR	SD
K12	NR	MD		MD	MD	MD	SD	NR	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K13	NR	MD		MD	MD	NR	SD	NR	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
K15	NR	NR		NR	SD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		MD	MD	NR
K16	NR	MD		MD	NR	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	NR
K17	NR	NR		NR	MD	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	NR
K18	NR	NR		MD	NR	NR	NR	MD	MD	NR	NR	NR		NR	NR	NR
K19	NR	MD		SD	NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	MD		NR	NR	NR
K20	NR	NR		NR	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	MD		NR	NR	NR
K21	MD	MD		NR	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K22	MD	NR		SD	MD	NR	MD	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
K23	NR	NR		MD	MD	NR	NR	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
MD	3	7		7	10	3	3	7	16	4	1	8		15	1	10
SD	1	2		4	2	1	2	5	0	0	0	1		0	0	2
Tot	4	9		11	12	4	5	12	16	4	1	9		15	1	12

In tabel 4.26 hieronder word die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het se prestasies op die QNST-II aangebied.

**Tabel 4.26 Prestasie van STEEKPROEF op QNST-II: Deelnemers wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**

Deelnemer nummer n = 6	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulasie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstreking	Tandem loop	Eenbeenjije staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatede	Totaal
D2	NR	MD		NR	MD	NR	MD	SD	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D9	NR	MD		NR	MD	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
D11	NR	NR		SD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D12	NR	MD		NR	MD	MD	NR	NR	MD	MD	MD	NR		MD	MD	MD
D13	SD	SD		NR	MD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	MD		NR	NR	MD
D14	MD	MD		NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR	NR		MD	NR	NR
MD	1	4		0	4	1	2	0	2	1	1	1		5	1	4
SD	1	1		1	0	0	0	2	1	0	0	0		0	0	0
Tot	2	5		1	4	1	2	2	3	1	1	1		5	1	4

In tabel 4.26 hierbo is die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.26 dui geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigen van die subtoetse aan nie.

In tabel 4.27 hieronder word die deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie se prestasies op die QNST-II aangebied.

**Tabel 4.27 Prestasie van STEEKPROEF op QNST-II: Deelnemers wat nie ARBEIDSTERAPIE deurloop het nie**

Deelnemer nummer n = 8	Handvaardigheid	Figuurherkenning en – reproduksie	Handpalm-vormherkenning	Volgbewegings met oë	Klankherkenning en – nabootsing	Vinger-neuslokalisasie	Repeterende vingerbewegings	Gelyktydige stimulاسie hand en wang	Roterende herhalende handbewegings	Arm- en beenstrekking	Tandem loop	Eenbeenjije staan	Huppel	Links/regsdiskriminasie	Gedragsonreëlmatede	Totaal
D1	NR	MD		SD	MD	NR	NR	NR	MD	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D3	NR	MD		NR	NR	MD	NR	SD	NR	MD	NR	NR		MD	NR	MD
D4	SD	MD		NR	MD	NR	MD	MD	MD	NR	NR	NR		MD	MD	MD
D5	MD	MD		SD	MD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	MD		MD	SD	MD
D6	NR	MD		SD	MD	NR	SD	NR	MD	NR	SD	MD		NR	NR	MD
D7	NR	NR		SD	NR	NR	NR	SD	NR	NR	NR	NR		MD	NR	MD
D8	NR	MD		NR	MD	NR	NR	MD	MD	NR	NR	MD		MD	NR	MD
D10	NR	MD		MD	MD	NR	NR	MD	NR	NR	NR	NR		NR	NR	NR
MD	1	7		1	6	1	1	4	4	1	0	3		6	1	7
SD	1	0		4	0	0	1	2	0	0	1	0		0	1	0
Tot	2	7		5	6	1	2	6	4	1	1	3		6	2	7

In tabel 4.27 hierbo is die deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.27 dui geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse aan nie.

In tabel 4.28 hieronder word die p-waardes, gebaseer op die suspisieuse en hoë tellings van deelnemers in die steekproef op die QNST-II, aangebied. Die data in tabel 4.28 dui statisties betekenisvolle negatiewe afwykings op die 5%-peil van betroubaarheid aan ten aansien van subtoets *Figuurherkenning en -reproduksie*, subtoets *Klankherkenning en -nabootsing*, subtoets *Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II.



**Tabel 4.28 P-waardes vir STEEKPROEF: Suspisieuse en hoë tellings op QNST-II**

	MD	p-waarde	SD	p-waarde
1	0.0085	0.99994	-	-
2	0.02222	0.02869*	-	-
3	0.18329	0.78802	0.02222	0.99353
4	0.00085	0.99908	0.12219	0.91022
5	0.02222	0.02869*	-	-
6	0.00555	0.99908	-	-
7	0.02222	0.99353	0.00085	0.99994
8	0.06110	0.97131	0.06110	0.97131
9	0.18329	0.78802	0.00085	0.99994
10	0.00555	0.99908	-	-
11	0.00085	0.99994	0.00085	0.99994
12	0.06110	0.97131	-	-
13	-	-	-	-
14	0.02222	0.02869*	-	-
15	0.00555	0.99908	0.00085	0.99994
16	0.02222	0.02869*	-	-

Sleutel \* = statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaareid  
 \*\* = statisties betekenisvol op die 1%-peil van betroubaareid

In tabel 4.29 hieronder word die p-waardes vir deelnemers in die kontrolegroep wat suspisieuse en hoë tellings op die QNST-II behaal het aangebied.

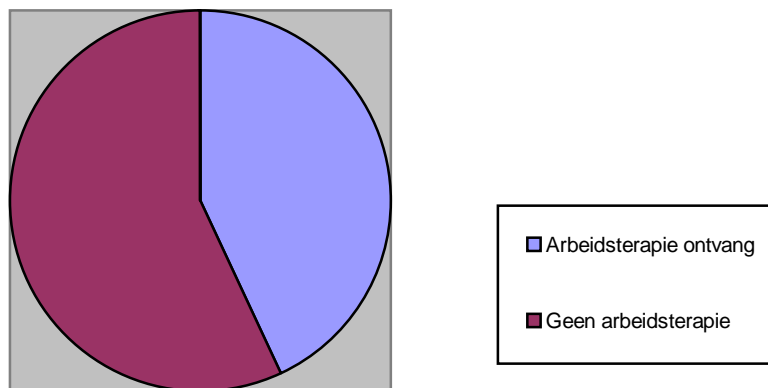
**Tabel 4.29 P-waardes vir KONTROLEGROEP: Suspisieuse en hoë tellings op QNST-II**

	MD	p-waarde	SD	p-waarde
1	-	-	-	-
2	0.00021	0.99997	-	-
3	0.00106	0.99976	0.00106	0.99976
4	0.00401	0.99870	0.00401	0.99870
5	0.13638	0.79756	0.00003	1.00000
6	0.00106	0.99976	0.00000	1.00000
7	0.00106	0.99976	0.00021	0.99997
8	0.09742	0.89498	0.01203	0.99469
9	0.00401	0.00531	-	-
10	0.00401	0.99870	-	-
11	0.00003	1.00000	-	-
12	0.05845	0.95343	0.00003	1.00000
13	-	-	-	-
14	0.01203	0.01734	-	-
15	0.00021	0.99997	-	-
16	0.13638	0.33882	-	-

In tabel 4.29 hierbo is die deelnemers in die kontrolegroep wat suspisieuse en hoë tellings op die QNST-II behaal het, se p-waardes aangebied. Die data in tabel 4.29 dui op geen statisties betekenisvolle negatiewe afwykings ten aansien van enigeen van die subtoetse nie.

In grafiek 4.5 hieronder word 'n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die steekproef wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie.

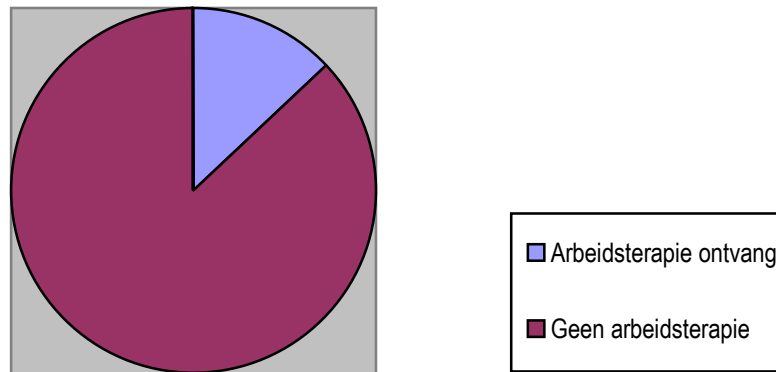
**Grafiek 4.5 'n Grafiese vergelyking van die persentasie deelnemers in die STEEKPROEF wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**



In grafiek 4.5 hierbo is 'n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die steekproef wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Van die 14 deelnemers in die steekproef (met geelsug), het ses wel arbeidsterapie deurloop, m.a.w. 43% van die totale steekproef.

In grafiek 4.6 hieronder word 'n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die kontrolegroep wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie.

**Grafiek 4.6 'n Grafiese vergelyking van die persentasie deelnemers in die KONTROLEGROEP wat ARBEIDSTERAPIE deurloop het**



In grafiek 4.6 hierbo is 'n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die kontrolegroep wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Van die 23 deelnemers in die kontrolegroep het slegs drie wel arbeidsterapie deurloop, m.a.w. 13% van die totale kontrolegroep.

Samevattend dui die resultate van die QNST-II daarop dat die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvolle negatiewe afwykings getoon het ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Klankherkenning en -nabootsing, Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. Die verdere interpretasies van die resultate word in hoofstuk vyf aangebied.

#### 4.11 SINOPSIS

In hoofstuk vier is die probleemstelling, die doel van die ondersoek asook die hipotesestelling geformuleer. Verdediging van die navorsingsprosedures in terme van navorsingsvrae en teoretiese raamwerk is gedoen. Daar is 'n beskrywing gegee van die universum en die bereikbare populasie (bereikbare universum). Die



gebruik van doelmatige steekproefneming is verdedig. Daar is 'n beskrywing en afbreek van die steekproef sowel as van die kontrolegroep gedoen. Die gebruik van die spesifieke meetinstrumente is verdedig in die lig van die navorsingsvrae, en die resultate van die empiriese ondersoek is aangebied en bespreek.

Die analise, interpretasie en afleidings voortvloeiend uit die empiriese data word vervolgens in hoofstuk vyf aangebied.





## HOOFSTUK 5

### ANALISE EN INTERPRETASIE VAN DATA

#### 5.1 INLEIDING

In hoofstuk vier is die probleemstelling, die doel van die ondersoek asook die hipotesestelling geformuleer. Verder is die navorsingsprosedures in terme van die navorsingsvrae en teoretiese raamwerk verdedig, en die universum asook die bereikbare populasie (bereikbare universum) is bespreek. Die gebruik van doelmatige steekproefneming is verdedig, en die steekproef sowel as die kontrolegroep is afgebreek en bespreek. Die gebruik van die spesifieke meetinstrumente is verdedig in die lig van die navorsingsvrae, en die resultate van die empiriese ondersoek is aangebied en bespreek. Die analyse, interpretasie en afleidings voortvloeiend uit die empiriese data word vervolgens in hierdie hoofstuk aangebied.

#### 5.2 ANALISE EN INTERPRETASIE VAN DIE EMPIRIESE DATA

Parametriese toetse is gebruik om die onderhawige statistiese verwerkings te kon doen. Omdat die steekproef betreklik klein is, het 'n statistikus die steekproef deur middel van 'n t-toets vergroot ten einde geldige afleidings te kon maak. Nadat die nodige dataverwerking gedoen is, is 'n rekenaarprogram saamgestel vir die maklike aflees van p-waardes (beduidenheidspeil) op beide die 95% en 99% sekerheidspeil.

Aangesien die empiriese navorsing beskryf word ten opsigte van een steekproef met twee stelle nie-verwante gegewens, is 'n t-toets gebruik ten einde die navorser in staat te stel om die rekenkundige gemiddeldes van die steekproef en die kontrolegroep ten opsigte van bepaalde veranderlikes te vergelyk. Die twee



groepe is nie afgepaar nie en is ook nie ewe groot nie, en daarom is die rekenkundige gemiddeldes eers met behulp van die volgende formules bereken:

$$\frac{\sum X}{N_x} \text{ (vir steekproef)} \quad \frac{\sum Y}{N_x} \text{ (vir kontrolegroep)}$$

Hierna is die standaardafwykings bereken, asook die geskatte standaardafwyking van die universum. Met hierdie data bekend, is die standaardfout bereken van die verskil tussen die gemiddeldes en die t-waarde is bereken ten einde die aantal grade van vryheid te kon bepaal. Daar is besluit op 'n tweekantige toets omdat die navorser onseker was welke groep, d.i. die steekproef of die kontrolegroep, die beste op die onderskeie subtoetse sou presteer. Hierdie berekende t-waardes is derhalwe gebruik om die hipotese te aanvaar/en of te verwerp.

Die analise en interpretasie van die empiriese data word vervolgens afsonderlik per meetinstrument aangebied, geanaliseer en geïnterpreteer. Spesifieke afleidings gebaseer op die analise en interpretasie word eers afsonderlik per meetinstrument gerapporteer en dan samevattend geïntegreer ten einde die gevolgtrekkings te rugsteun.

### **5.2.1 Aanlegtoets Vir Skoolbeginners (ASB)**

Soos blyk uit tabel 4.1 bestaan die universum uit 103 graad R-leerders. 'n Doelmatige steekproef ( $n = 14$ ) en 'n kontrolegroep ( $n = 23$ ) is uit hierdie universum saamgestel. 'n Analise van die ouderdom van deelnemers dui op 'n gemiddelde ouderdom van 5 jaar en 7 maande ten tyde van data-insameling vir beide groepe. Beide groepe bestaan uit 43% manlike deelnemers en 57% vroulike deelnemers. Die interpretasie is dat daar geen betekenisvolle verskille bestaan ten opsigte van ouderdom en geslag tussen die steekproef en die kontrolegroep nie, en die afleiding word gemaak dat geslagsgekoppelde kortikale rypingsverskille nie die resultate betekenisvol beïnvloed het nie, in ooreenstemming met die volgende neuropsigologiese siening van Kolb en Whishaw (2003:610):



*“As the brain structures develop, their functions emerge and are manifested in behaviours that we can observe. Thus, structures that develop quickly exhibit their functions sooner than structures that develop more slowly, and, because the human brain continues to develop well into adolescence, it is not surprising that some behavioural abilities do not emerge until that time. For example, the frontal lobes continue to develop well into adolescence, reaching maturity when a child is about 16 to 18 years of age. Accordingly, certain behaviours controlled by the frontal lobes are slow to develop.”*

Bogenoemde aanhaling bevestig die belangrikheid daarvan om geslags- en ouderdomsveranderlikes in die navorsingsontwerp te kontroleer, veral waar kortikale ryping die resultate kan beïnvloed, ten einde vals positiewe resultate te vermy.

#### **5.2.1.1 ‘n Vergelyking van ASB-prestasies met hiperbilirubinemie as enigste veranderlike**

‘n Analise van die p-waardes wat vir die steekproef bereken is (raadpleeg tabel 4.4) dui daarop dat die steekproef statisties betekenisvol laer presteer het op die 5%-peil van betroubaarheid ten opsigte van subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*. In vergelyking met die steekproef is geen statisties betekenisvolle afwykings op enigeen van die subtoetse vir die kontrolegroep aangedui nie (raadpleeg tabel 4.5). Hierdie waardes is gebaseer op die som van deelnemers in die steekproef en die kontrolegroep respektiewelik, met die enigste veranderlike dié van hiperbilirubinemie. Dit stel dus die navorser in staat om met redelike sekerheid afleidings te maak rakende neonatale hiperbilirubinemie, betrokke breinstrukture en moontlike latere leerproblematiek soos ook deur Kolb & Whishaw in die volgende aanhaling uitgewys:

*“Studying the relation between brain and behavioural development is to identify and study factors that influence both. From this perspective, the mere emergence of a certain brain structure is not enough; we must also know the experiences that*



*influence brain function of certain kinds of behaviours. Some of the experiences that influence brain function are related to the effects of hormones, injuries, and abnormal genes. Logically, if behaviour is influenced by one of these experiences, then structures in the brain that are changed by that experience are responsible for the behavioural outcomes ... We can then infer that, because the observed behavioural abnormality results from the abnormal functioning of the brain structure, that structure must normally play some role in controlling the behaviour” (Kolb & Whishaw 2003:610).*

Die afleiding word dus gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van *Gestalt* en *Koördinasie* negatief beïnvloed het, omdat spesifieke strukture met *Gestalt* en *Koördinasie* geassosieer word, wat weer onderhewig is aan die impak van bilirubinemie.

Ten einde hierdie resultate te verifieer, is die resultate van die deelnemers in die steekproef voorts vergelyk met die resultate van die deelnemers in die kontrolegroep, slegs gebaseer op die prestasies van daardie deelnemers in die steekproef en kontrolegroep wat ook geen arbeidsterapie deurloop het nie. Tabel 4.9 toon aan dat daar agt deelnemers in die steekproef was wat geen arbeidsterapie deurloop (het) nie, m.a.w. 57.14% van die deelnemers in die steekproef het geen arbeidsterapie deurloop nie. Hierdie frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die steekproef wat geen arbeidsterapie deurloop (het) nie, maar tog betekenisvol laer presteer het in die onderskeie subtoetse van die ASB, is nie statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid nie, met die interpretasie dat arbeidsterapie *per se* nie vals positiewe resultate teweegbring het nie.

Verder toon die p-waardes gebaseer op die gemiddelde standaardpunt vir die onderskeie subtoetse ‘n 5% statisties betekenisvolle laer prestasie op subtoets *Gestalt* vir hierdie spesifieke steekproef-subgroep (maar nie ten opsigte van *Koördinasie* nie). Die interpretasie hiervan is dat die koördinasie van deelnemers in die steekproef wat wel arbeidsterapie deurloop het, waarskynlik sodanig deur arbeidsterapie aangespreek is dat geen statisties betekenisvolle uitvalle vir hierdie



steekproef-subgroep aangeteken is nie, maar dat die som van deelnemers in die steekproef wel statisties betekenisvol laer presteer het ten aansien van *Gestalt* en *Koördinasie*. Hierdie resultate suggereer voorts dat verstadigde neurologiese integrasie wat teweeggebring is deur neonatale hiperbilirubinemie, soos gemanifesteer in subtoets *Koördinasie*, wel gedeeltelik of ten volle opgehef kan word, sou daar reeds voor skooltoetreding met arbeidsterapie begin word.

In vergelyking met die steekproef was daar 20 deelnemers in die kontrolegroep wat nie geelsgedrae gehad het nie, en ook nie arbeidsterapie deurloop het nie, m.a.w. 86.96% van die deelnemers in die kontrolegroep het geen arbeidsterapie deurloop nie (*raadpleeg tabel 4.7*). Voorts blyk dit uit tabel 4.7 dat die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die kontrolegroep wat nie arbeidsterapie deurloop het nie, in geen van die ASB-subtoetse statisties betekenisvol laer presteer het op die 5%-peil van betroubaarheid nie. Die afleiding word gemaak dat neonatale hiperbilirubinemie wel verstadigde neurologiese integrasie tot gevolg het, met 'n gevolglike hoër frekwensie van arbeidsterapie (42.86%) by deelnemers in die steekproef, teenoor 'n laer frekwensie van slegs 13.04% arbeidsterapie by die kontrolegroep. Alhoewel hierdie verskiltelling nie statisties betekenisvol is nie, is die hoër frekwensie van arbeidsterapie met neonatale hiperbilirubinemie wel klinies aanduidend van verstadigde neurologiese integrasie by daardie deelnemers met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie.

#### ***5.2.1.2 'n Vergelyking van ASB-prestasies met hiperbilirubinemie en arbeidsterapie as veranderlikes***

Tabel 4.8 toon dat daar ses deelnemers in die steekproef was wat arbeidsterapie deurloop het. Die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het en wat 'n skaalpunt van een of twee in enige van die subtoetse van die ASB behaal het, is nie statisties betekenisvol op die 5%-peil van betroubaarheid nie. Die p-waardes gebaseer op die gemiddelde prestasie van hierdie steekproef-subgroep in die onderskeie subtoetse van die ASB



dui egter op 'n 5% statisties betekenisvol laer gemiddelde prestasie ten aansien van subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*.

Hierteenoor was daar volgens tabel 4.6 drie deelnemers in die kontrolegroep wat nie geelsug gehad het nie, maar wel arbeidsterapie deurloop het. Hierdie insidensie van arbeidsterapie is nie statisties betekenisvol nie. Soos blyk uit tabel 4.6 het die frekwensie van deelnemers (uitgedruk as p-waardes) in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het in geeneen van die subtoetse van die ASB statisties betekenisvol laer presteer op die 5%-peil van betroubaarheid nie. Die interpretasie is dat selfs met inagneming van die moontlike effek van arbeidsterapie as veranderlike, daardie deelnemers met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie steeds statisties betekenisvol swakker presteer het ten aansien van subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*, wat verstadigde neurologiese integrasie suggereer.

Subtoets *Gestalt* meet die volgende kognitiewe prosesse: (i) die vermoë van die skoolbeginner om eenvoudige figure korrek weer te gee, (ii) waarneming en nateken van die posisie van horisontale, vertikale, skuins en geboë lyne, wat verband hou met skryf- en leesonderrig tydens skooltoetse. Oplettendheid, konsentrasie en die afwesigheid van voorgrond-agtergrondverwarring is noodsaaklik vir sukses in hierdie subtoets. Motoriese vaardigheid speel ook 'n rol. In aanvangsonderrig is die vermoë om tussen gelykvormige letters te onderskei, byvoorbeeld **b** en **d**, en om die volgorde van letters in woorde en woorde in sinne te herken, gedeeltelik afhanklik van die akkurate waarneming van ruimtelike posisie en verhoudings wat deur middel van hierdie subtoets gemeet word.

Subtoets *Koördinasie* meet die skoolbeginner se motoriese vaardigheid. Die subtoets gee 'n aanduiding van die kind se motoriese rypheid en vaardigheid met die hantering van potlood-en-papier aktiwiteite, wat by skryfonderrig noodsaaklik is. 'n Onvermoë om in hierdie subtoets te presteer, kan moontlike toekomstige skryfprobleme aandui (Kapp 1994:400; Olivier & Swart 1996:4). In hierdie verband merk Cruickshank (1977:56) soos volg op: "*Faulty motor ability is so*



*much part of the picture of the learning disabled child that teachers and clinicians have come to expect it as a typical part of the total syndrome”.*

Die gevolgtrekking word dus gemaak dat neonatale hiperbilirubinemie wel verband hou met verstadigde neurologiese integrasie, soos gemanifesteer in *Gestalt* en *Koördinasie*, wat hoofsaaklik deur die serebellum en die pariëtale-temporale-oksipitale korteks gemedieer word (Hynd & Obrzut 1981:243). Hierdie verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in ‘n onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee, voorgrond-agtergrondverwarring, agterstande in motoriese rypheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier, (Cruickshank 1980:508) wat verband mag hou met latere leerproblematiek tydens skooltoetrede.

#### **5.2.1.3 ‘n Vergelyking van binominale waardes en waarskynlikheidsindekse**

Tabel 4.10 vertoon die binominale waarde en waarskynlikheidsindeks wat vir die onderskeie subtoetse van die ASB vir die steekproef bereken is. Die resultate dui daarop dat ‘n statisties betekenisvolle aantal van die deelnemers in die steekproef ook statisties betekenisvol laer presteer het op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* (5%-peil van betroubaarheid).

Voorgenoemde resultate is vergelyk met die binominale waarde en waarskynlikheidsindeks wat vir die onderskeie subtoetse van die ASB vir die kontrolegroep bereken is (*raadpleeg tabel 4.11*). Die resultate dui op geen statisties betekenisvolle uitvalle by die deelnemers in die kontrolegroep op enigeen van die subtoetse nie. Die interpretasie van hierdie vergelyking is dat neonatale hiperbilirubinemie positief geassosieer kan word met ‘n laer prestasie ten aansien van subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*, wat verstadigde neurologiese integrasie suggereer.



#### 5.2.1.4 ‘n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur drie groepe afsonderlik

Grafiek 4.1 bied ‘n vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddeld), die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur deelnemers in die steekproef (met neonatale hiperbilirubinemie), en die gemiddelde prestasie op die ASB behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder neonatale hiperbilirubinemie). Grafiek 4.1 illustreer dat die steekproef met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie telkens swakker presteer het as die bereikbare universum (klasgroep) en die kontrolegroep ten opsigte van subtoetse *Ruimtelik*, *Numeries*, *Gestalt*, *Koördinasie*, *Geheue* en *Verbale begrip*, met subtoets *Gestalt* as swakste prestasie en subtoets *Geheue* as ‘beste’ prestasie vir die steekproef.

Daar was bykans geen verskille in prestasie tussen die drie groepe ten opsigte van subtoets *Waarneming* en subtoets *Redenering* nie. Met subtoets *Waarneming*, word die klem geplaas op analitiese waarneming en die vermoë om ooreenkomste en verskille tussen prentjies raak te sien, d.i., visuele diskriminasie. Dit blyk dus uit voorgenoemde resultate dat neonatale hiperbilirubinemie nie ‘n impak het op hierdie funksies nie, aangesien bykans geen verskille tussen die drie groepe deelnemers opgemerk is nie. Met subtoets *Redenering*, word die klem gelê op begripsvorming, logiese denke en die vermoë om te klassifiseer, en dit blyk dus uit voorgenoemde resultate dat neonatale hiperbilirubinemie nie ‘n impak het op hierdie funksies nie, aangesien bykans geen verskille tussen die drie groepe deelnemers opgemerk is nie.

Die relevansie van daardie subtoetse waarin die steekproef swakker presteer het word vervolgens aangedui, met die uitsondering van subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* wat reeds hierbo bespreek is. In subtoets *Ruimtelik* het die steekproef met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie swakker presteer as die





kontrolegroep, sowel as die klasgroep (bereikbare universum) as geheel. Hierdie subtoets meet die skoolbeginner se ruimtelike redenering aan die hand van 'n gegewe figuurstimulus wat op 'n bepaalde wyse in die verbeelding geroteer moet word. Visualisering en ruimtelike oriëntasie hou verband met neurologiese integrasie, asook met sukses in die aanvangsonderwys (Lerner 1985:283; Hefer 2005:102).

Ten aansien van subtoets *Numeries* het die steekproef met klinies betekenisvolle bilirubinemie swakker presteer as beide die kontrolegroep en die klasgroep (bereikbare universum) as geheel. Hierdie subtoets meet die skoolbeginner se telvermoë, hoeveelheds-, en verhoudings- en getalbegrip. Verbale begrip, logiese denke en konsentrasievermoë speel ook 'n rol. Al hierdie eienskappe is belangrik vir suksesvolle vordering op skool en in besonder ten opsigte van basiese reken/wiskundige vaardigheid (Engelbrecht, Kriegler & Booysen 1996:426; Madge *et al.* 1987). Volgens Hefer (2005:84) word die frontale, pariëtale, oksipitale en temporale lobbe almal geassosieer met wiskundige vaardigheid.

Op subtoets *Geheue* het die steekproef met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie swakker presteer as die kontrolegroep, sowel as die klasgroep (bereikbare universum) as geheel. Hierdie subtoets meet die nie-intensionele visuele geheue van die skoolbeginner. Toereikende visuele geheue speel 'n belangrike rol in aanvangsonderwys. Die rasional is dat die snelle inneem en weergee van visuele inligting 'n belangrike faset is van algemene intelligensie en dat dit vir skoolvordering noodsaaklik is (Madge *et al.* 1987). Visuele geheue word deur die pariëtale-temporale-oksipitale korteks en hoër kortikale sones gemedieer. Die afleiding word dus gemaak dat bilirubien die pariëtale-temporale-oksipitale korteks affekteer, wat gestaaf word deur die navorsing van Smith (1992:136); Muller (1995) en Johnston en Hoon (2000:588).

Op subtoets *Verbale begrip* het die steekproef met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie eweneens swakker presteer as die kontrolegroep, sowel as die klasgroep (bereikbare universum) as geheel. Hierdie subtoets meet reseptiewe



(gesproke) taalbegrip, wat 'n belangrike komponent vorm van algemene taalontwikkeling. Volgens Thurstone en Thurstone (1963) is verbale begrip 'n belangrike prognostiese voorspeller vir toekomstige akademiese sukses (Olivier & Swart 1996:5).

**5.2.1.5 Vergelyking van skaalpuntgemiddeldes behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep.**

Tabel 4.12 bied 'n vergelyking van skaalpuntgemiddeldes (X) behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddelde), die gemiddelde prestasie behaal deur deelnemers in die steekproef (met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie), en die gemiddelde prestasie behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder hiperbilirubinemie), uitgedruk in skaalpunne 1 (laagste prestasie) tot 5 (hoogste prestasie). Volgens die skaalpuntgemiddeldes geïllustreer in tabel 4.12 het die steekproef t.a.v. subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* statisties betekenisvol laer presteer op die 5% peil van betroubaarheid. Hierdie kruiskontrolle van resultate bevestig dus die impak van hiperbilirubinemie op *Gestalt* en *Koördinasie*, soos voorheen bespreek.

**5.2.1.6 Vergelyking van ondergemiddelde prestasies behaal op die subtoetse van die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep**

Tabel 4.13 bied 'n vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die onderskeie subtoetse van die ASB deur drie groepe afsonderlik, naamlik die gemiddelde prestasie behaal deur die bereikbare universum waaruit die steekproef en kontrolegroep gekies is (klasgemiddelde), die gemiddelde prestasie behaal deur deelnemers in die steekproef (met hiperbilirubinemie), en die gemiddelde prestasie behaal deur die deelnemers in die kontrolegroep (sonder hiperbilirubinemie). Tabel 4.13 bied ook inligting rakende die getal deelnemers wat



ondergemiddeld op die ASB presteer het, d.i., 'n standaardpunt van twee of laer behaal het, asook rakende die getal deelnemers wat gelyk aan of hoër as die rekenkundige gemiddelde ( $\bar{X}$ ) presteer het.

Die data aangebied in tabel 4.13 dui op belangrike verskille in prestasie tussen die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep. Daar moet ook op gelet word dat ten opsigte van al die subtoetse, die bereikbare universum ook deelnemers uit die steekproef insluit, en dat 'n vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep 'n meer suiwer vergelyking bied en t.o.v. subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie* statisties betekenisvol is op die 5%-peil van betroubaarheid.

Ten opsigte van subtoets *Waarneming* het 21.43% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl slegs 8.74% van die bereikbare universum en 4.35% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Voorts dui tabel 4.13 aan dat deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het ten opsigte van subtoets *Ruimtelik* (35.71%), terwyl slegs 20.39% van die bereikbare universum en 21.74% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het.

Ten opsigte van subtoets *Redenering* het die drie groepe bykans dieselfde presteer, met geen statisties betekenisvolle duiding nie. Redenering word waarskynlik grootliks deur die frontale areas gemedieer, en aangesien hierdie areas nie deur hiperbilirubinemie geaffekteer word nie, is geen statistiese verskille aangeteken nie. Ten opsigte van subtoets *Numeries* het 35.71% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl slegs 24.27% van die bereikbare universum en 17.39% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Subtoets *Numeries* stel hoë eise aan die pariëtale-temporale-oksipitale korteks, wat veral negatief deur hiperbilirubinemie geaffekteer word.



Ten opsigte van subtoets *Gestalt* het 92.86% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 67.96% van die bereikbare universum en slegs 47.83% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het.

Ten opsigte van subtoets *Koördinasie* het 100% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 63.11% van die bereikbare universum en slegs 47.83% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het.

Ten opsigte van subtoets *Geheue* het 64.29% van die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer, terwyl 37.86% van die bereikbare universum en slegs 26.09% van die kontrolegroep respektiewelik statisties betekenisvol laer as die rekenkundige gemiddeld presteer het. Ten opsigte van subtoets *Verbale begrip* het die drie groepe bykans dieselfde presteer, met geen statisties betekenisvolle duidinge nie.

Uit voorgenoemde blyk dit dat die steekproef nie betekenisvol atipies presteer het op subtoetse *Redenering* en *Verbale begrip* nie, relatief tot die prestasies aangeteken deur die bereikbare universum en die kontrolegroep respektiewelik. Die steekproef se prestasie op die oorblywende ses subtoetse, naamlik *Waarneming*, *Ruimtelik*, *Numeries*, *Gestalt*, *Koördinasie* en *Geheue* verskil egter met meer as een standaardafwyking van dié van die kontrolegroep, relatief tot die normaalverspreidingskurwe geïllustreer in Figuur 4.1.

Die afleiding word dus gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van die subtoetse *Waarneming*, *Ruimtelik*, *Numeries*, *Gestalt*, *Koördinasie* en *Geheue* negatief beïnvloed het.



#### ***5.2.1.7 'n Vergelyking van gemiddelde prestasies behaal op die ASB deur die klasgroep, die steekproef en die kontrolegroep***

Voorgenoemde statisties betekenisvolle afwykings van die rekenkundige gemiddelde is grafies voorgestel in grafiek 4.2. Ten spyte van hierdie statisties betekenisvolle verskille ten aansien van afwykings van die rekenkundige gemiddelde, dui 'n vergelyking van die gemiddelde prestasie deur die bereikbare universum, die steekproef en die kontrolegroep nie merkbaar van mekaar te verskil nie, soos aangedui in tabel 4.13.

#### ***5.2.1.8 Frekwensie van ondergemiddelde ASB-subtoetstellings***

Tabel 4.14 bied 'n verdere verfyning van tabel 4.13 en toon die aantal deelnemers in die bereikbare universum (klasgroep) aan wat ondergemiddeld presteer het ('n skaaltelling van 2 en minder behaal het) ten opsigte van die agt subtoets van die ASB. Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Waarneming* vir klasgroep E1 (kolom% 55.56) aan, terwyl dit 4.85% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 21.43% van die steekproef en 4.35% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Waarneming*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Voorts dui die data in tabel 4.14 eweneens die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Ruimtelik* vir klasgroep E1 (kolom% 38.10) aan, terwyl dit 7.77% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 21.74% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus merkbaar laer presteer op subtoets *Ruimtelik*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die



bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Die data in tabel 4.14 dui verder die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Redenering* vir klasgroep E1 (kolom% 50.00) aan, terwyl dit 2.91% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 7.14% van die steekproef en nul% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus weereens merkbaar laer presteer op subtoets *Redenering*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Numeries* vir klasgroep A2 (kolom% 32.00) aan, terwyl dit 7.77% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 17.39% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Numeries*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep A2 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Gestalt* vir klasgroep E1 (kolom% 34.29) aan, terwyl dit 23.3% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 92.86% van die steekproef en 47.83% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Gestalt*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders op hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat statisties betekenisvol is ten aansien van hiperbilirubinemie.



Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Koördinasie* vir klasgroep E1 (kolom% 36.92) aan, terwyl dit 23.3% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 100% van die steekproef en 47.83% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Gestalt*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat statisties betekenisvol is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Geheue* vir klasgroep E1 (kolom% 41.03) aan, terwyl dit 15.53% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 64.29% van die steekproef en 26.09% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het dus betekenisvol laer presteer op subtoets *Geheue*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E1 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.

Die data in tabel 4.14 dui die hoogste frekwensie van statisties betekenisvolle onderprestasie op subtoets *Verbale begrip* vir klasgroep E2 (kolom% 34.38) aan, terwyl dit 10.68% van die bereikbare universum vorm. In dieselfde subtoets het 35.71% van die steekproef en 30.43% van die kontrolegroep laer as die rekenkundige gemiddelde presteer (*raadpleeg tabel 4.13*). Die steekproef het bykans dieselfde presteer as die klasgroep op subtoets *Verbale begrip*, en alhoewel die hoogste frekwensie van onderpresteerders in hierdie subtoets in klasgroep E2 van die bereikbare universum verteenwoordig is, oorskry hierdie F% nie die steekproef nie, wat klinies beduidend is ten aansien van hiperbilirubinemie.



Hierdie kruiskontrolle van resultate bevestig dus die impak van hiperbilirubinemie. Samevattend dui die voorafgaande resultate van die ASB op 'n swakker prestasie vir die steekproef ten aansien van al die subtoetse, met 'n statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*, en 'n klinies beduidende swakker prestasie op subtoetse *Verbale begrip*, *Numeries*, *Ruimtelik* en *Geheue*. Die afleiding word gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van subtoetse *Gestalt*, *Koördinasie*, *Numeries*, *Ruimtelik*, *Geheue* en *Verbale begrip* negatief beïnvloed het.

Vervolgens word die resultate van die QNST-II gerapporteer.

### **5.2.2 Die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)**

Soos reeds vermeld, dui 'n laer prestasie (standaardpunt < 3) op die ASB op moontlike leerproblematiek, terwyl 'n hoër telling op die QNST-II die teenoorgestelde betekenis het, naamlik op moontlike neurologiese uitvalle dui. 'n Herberekening van afsnypunte gedoen, omdat subtoetse 3 en 13 nie afgeneem is nie. Afsnypunte vir die doel van hierdie navorsing is soos volg:

$N \leq 21$  = Normale prestasie (geen vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

$S \geq 22$  = Suspisieuse prestasie (matige vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

$H \geq 41$  = Hoë prestasie (sterk vermoede van atipiese neurologiese ontwikkeling)

Die afsnypunte vir die onderskeie subtoetse word onveranderd gebruik soos weergegee in die gebruikershandleiding van die QNST-II ten einde betekenisvolle duidinge per subtoets te kan identifiseer.

#### ***5.2.2.1 Gemiddelde ouderdomme van deelnemers vir QNST-II: steekproef en kontrolegroep***

Tabel 4.15 dui aan dat die gemiddelde ouderdom van die kontrolegroep 6 jaar 0 maande was met die afneem van die QNST-II, in ooreenstemming met die





gemiddelde ouderdom van deelnemers in die steekproef. Die interpretasie is dat daar geen betekenisvolle ouderdomsverskille tussen die steekproef en die kontrolegroep is nie, en die afleiding word gemaak dat kortikale ryplingsverskille nie die resultate betekenisvol beïnvloed het nie.

#### ***5.2.2.2 'n Vergelyking van QNST-II-prestasies met hiperbilirubinemie as enigste veranderlike***

Uit tabel 4.16 blyk dit dat die steekproef ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Volgbewegings met die oë, Klankherkenning en -nabootsing, Gelyktydige stimulasie van hand wang, Roterende herhalende handbewegings, Links/regsdiskriminasie* en die totaalstelling van die QNST-II suspisieuse tellings behaal het, wat atipiese neurologiese ontwikkeling ten aansien van spesifieke ontwikkelingsareas suggereer.

Voorgenoemde resultate is vergelyk met die prestasies van die kontrolegroep in tabel 4.17, en dit blyk dat die kontrolegroep soortgelyke prestasies op dieselfde subtoetse behaal het. 'n Vergelyking van die gemiddelde prestasies van onderskeidelik die steekproef en die kontrolegroep het derhalwe nie enige verskille aangedui nie.

#### ***5.2.2.3 'n Vergelyking van QNST-II-prestasies met hiperbilirubinemie en arbeidsterapie as veranderlikes***

Tabel 4.20 verskaf die subtoetstellings vir die deelnemers in die steekproef (met hiperbilirubinemie) wat ook arbeidsterapie deurloop het. Hierdie deelnemers behaal suspisieuse tellings ten aansien van subtoetse *Handvaardigheid; Figuurherkenning en -reproduksie; Klankherkenning en -nabootsing; Gelyktydige stimulasie van hand en wang; Roterende herhalende handbewegings; en Links/regsdiskriminasie*. Die totaalstelling op die QNST-II vir hierdie substeekproefgroep val ook binne die suspisieuse kategorie.



In vergelyking met die totale steekproefprofiel, ongeag arbeidsterapie al dan nie, presenteer hierdie sub-steekproefgroep met suspisieuse tellings slegs in subtoets *Handvaardigheid*, terwyl die sub-kontrolegroep wat wel arbeidsterapie deurloop het, ook met suspisieuse tellings presenteer in subtoetse *Volgbewegings met die oë* en in subtoets *Repeterende vingerbewegings*.

Tabel 4.21 verskaf die subtoetstellings vir die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II wat geen arbeidsterapie deurloop nie. Hierdie subgroep deelnemers in die steekproef het suspisieuse tellings behaal op subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie*, *Volgbewegings met die oë*, *Klankherkenning en -nabootsing*, *Gelyktydige stimulasie van hand en wang*, *Roterende herhalende handbewegings*, *Links/regsdiskriminasie* en ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. Hierdie profiel stem ooreen met die profiel van die steekproef, ongeag arbeidsterapie al dan nie, asook met die profiel van die kontrolegroep, ongeag arbeidsterapie al dan nie, asook met die profiel van die sub-kontrolegroep wat geen arbeidsterapie deurloop het nie.

Deur hierdie proses van eliminasië te gebruik blyk dit dat die swakker prestasie op subtoets *Repeterende vingerbewegings* (fynmotoriek) toegeskryf kan word aan ontwikkelingsagterstande wat in die breë populasie voorkom, terwyl subtoets *Handvaardigheid* wel verband mag hou met hiperbilirubinemie. Ingekorte handvaardigheid by daardie deelnemers met hiperbilirubinemie blyk in ooreenstemming te wees met ingekorte vormwaarneming en koördinasie soos deur die ASB aangetoon.

Die afleiding word gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van subtoets *Handvaardigheid* negatief beïnvloed het wat blyk in ooreenstemming te wees met ingekorte *Gestalt* en *Koördinasie* soos deur die ASB aangetoon. Swak spiertonus kan geassosieer word met letsels van die basale nuklei. Letsels aan die sekondêre somatosensoriese area van die pariëtale lob gee aanleiding tot swak beheerde handskrif-bewegings (Luria 1970).



#### 5.2.2.4 ‘n Vergelyking tussen die steekproef en die kontrolegroep volgens kategorieë van prestasie op die QNST-II

Tabel 4.22 verskaf die kategorieë van prestasies van die deelnemers in die steekproef op die subtoetse van die QNST-II, d.i., normaal, suspisiesus en hoog. Die data in tabel 4.22 dui ‘n 5% statisties betekenisvolle negatiewe afwyking in die prestasie van die steekproef ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en reproduksie, Klankherkenning en nabootsing, Links/regs-diskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II.

Figuurherkenning en -reproduksie hou verband met koördinasie (ASB) asook met visuele geheue (ASB), en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, oksipitale lobbe, pariëtale lobbe en die hippokampus gemedieer. Visueel-motoriese integrasie word ook geassosieer met swak serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia. Dit blyk dus dat hierdie areas negatief deur hiperbilirubien geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.

Klankherkenning en nabootsing hou verband met algemene taalontwikkeling (ASB) en ouditiewe geheue (ASB), asook met ritme en sinchronisasie, en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, die superior temporale girus, en die pariëtale-temporale-oksipitale korteks gemedieer. Aldus Fox (1996:184) en Byrnes (2001:175) word die temporale lobbe geassosieer met prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue en verworwe disleksie. ‘n Sin vir ritme en sinchronisasie word veral deur die pariëtale-temporale-oksipitale korteks gemedieer. Onvermoë om klankpatrone te herken kan negatief impakkeer op ekspressiewe taal, spel en lees. Dit blyk dat hierdie areas negatief deur hiperbilirubien geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.

Links/regs-diskriminasie hou verband met ruimtelike persepsie/oriëntasie en hierdie funksies word deur die pariëtale lobbe gemedieer. “*This internalized sense*



*of left-right directionality has an extremely high correlation with effective reading (Mutti et al. 1978).* Dit blyk dus dat hierdie areas negatief deur hiperbilirubinemie geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.

Die afleiding word dus gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van subtoetse *Figuurherkenning en reproduksie, Klankherkenning en -nabootsing* en *Links/regs diskriminasie* negatief beïnvloed het. By implikasie is die pariëtale-temporale-oksipitale korteks, asook die hippokampus dus betrokke.

Met inagneming van die voorafgaande prestasies deur die steekproef, dui 'n vergelyking met die kontrolegroep die volgende aan: In tabel 4.23 word die deelnemers in die kontrolegroep waarvan die prestasies in die suspisieuse en hoë kategorieë geleë is, se prestasies aangebied, m.a.w. (hoogs) aanduidend van moontlike neurologiese uitvalle. Die data in 4.23 dui 'n 5% statisties betekenisvolle afwyking in die prestasie van die kontrolegroep ten aansien van subtoets *Roterende herhalende handbewegings*.

Subtoets *Roterende herhalende handbewegings* verg ritme en sinchronisasie, en tot 'n sekere mate ook spiertonus. 'n Beduidende groter persentasie van die steekproefgroep deurloop arbeidsterapie relatief tot deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop. Die afleiding kan gemaak word dat arbeidsterapie uitvalle van die steekproefgroep ten opsigte van subtoets *Roterende herhalende handbewegings* (by implikasie spiertonus) aanspreek of reeds aangespreek het. Dit blyk dat beide die serebellum en die pariëtale lobbe hierdie funksie medieer. Die serebellum is in staat om deur 'n komplekse terugvoersisteem van bane met die retikulêre formasie, die basale ganglia en die motoriese korteks, motoriese aksies en vaardighede te beheer en die uitvoering daarvan te integreer sodat dit gekoördineer is met die hele liggaam (Thatch *et al.* 1992:403; Sternberg 1995:87), terwyl die pariëtale lobbe gemoeid is met ritme en sinchronisasie.



#### ***5.2.2.5 'n Vergelyking van QNST-II-resultate tussen die steekproef en die kontrolegroep van deelnemers wat arbeidsterapie deurloop het***

In tabel 4.26 is die deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.26 dui geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse aan nie. Hierteenoor bied tabel 4.24 die QNST-II-resultate aan van deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het. Die deelnemers in die kontrolegroep wat arbeidsterapie deurloop het, het geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse behaal nie.

Die afleiding word gemaak dat arbeidsterapeutiese ingrepe uitvalle ten opsigte van neurologiese integrasie-probleme aangespreek het. Die moontlikheid bestaan dat daar deelnemers in die kontrolegroep ingesluit was wat wel neonatale geelsug gehad het, maar nie as sulks gediagnoseer is nie. Wat wel duidelik blyk is dat albei groepe se uitvalle suksesvol deur arbeidsterapie aangespreek is. Die verdere afleiding is dus dat verstadigde neurologiese integrasie as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie suksesvol deur arbeidsterapie aangespreek kan word, wat duidelike implikasies vir 'n gunstige prognose inhou.

#### ***5.2.2.6 'n Vergelyking van QNST-II-resultate tussen die steekproef en die kontrolegroep van deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie***

In tabel 4.27 is die deelnemers in die steekproef wat nie arbeidsterapie deurloop het nie se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.27 dui geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse aan nie. In tabel 4.25 is die deelnemers in die kontrolegroep wat nie arbeidsterapie deurloop het nie se prestasies op die QNST-II aangebied. Die data in tabel 4.25 dui op geen statisties betekenisvolle tellings (5% peil van betekenisvolheid) op enigeen van die subtoetse nie.



#### **5.2.2.7 ‘n Vergelying van p-waardes bereken vir die steekproef en kontrolegroep respektiewelik: Suspisieuse en hoë tellings op QNST-II**

In tabel 4.28 word die p-waardes, gebaseer op die suspisieuse en hoë tellings van deelnemers in die steekproef op die QNST-II, aangebied. Die data in tabel 4.28 dui statisties betekenisvolle negatiewe afwykings op die 5% peil van betroubaarheid aan ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Klankherkenning en nabootsing, Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II. Die besondere verband tussen hierdie subtoetse en spesifieke breinareas is reeds hierbo bespreek.

‘n Vergelyking van die steekproef se p-waardes met die p-waardes wat vir die kontrolegroep bereken is dui wesenlike verskille aan. In tabel 4.29 is die deelnemers in die kontrolegroep wat suspisieuse en hoë tellings op die QNST-II behaal het, se p-waardes aangebied. Die data in tabel 4.29 dui geen statisties betekenisvolle negatiewe afwykings ten aansien van enigeen van die subtoetse vir deelnemers in die kontrolegroep aan nie.

Die afleiding word gemaak dat die verskille tussen die p-waardes bereken vir die steekproef en kontrolegroep respektiewelik toegeskryf kan word aan vaardighede gemedieer deur spesifieke areas wat deur klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubien negatief geaffekteer is.

#### **5.2.2.8 ‘n Vergelyking van die persentasie deelnemers in die steekproef en die kontrolegroep respektiewelik wat arbeidsterapie deurloop het**

In grafiek 4.5 is ‘n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die steekproef wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Van die 14 deelnemers in die steekproef (met geelsug), het ses wel arbeidsterapie deurloop, m.a.w. 43% van die totale steekproef. Dit is belangrik om te onthou dat sommige van hierdie



deelnemers ten tye van assessering steeds arbeidsterapie deurloop het. Hierdie persentasie is vervolgens vergelyk met die kontrolegroep.

In grafiek 4.6 is 'n vergelyking getref van die persentasie deelnemers in die kontrolegroepe wat onderskeidelik wel arbeidsterapie deurloop het, en daardie deelnemers wat geen arbeidsterapie deurloop het nie. Van die 23 deelnemers in die kontrolegroep het slegs drie wel arbeidsterapie deurloop, m.a.w. 13% van die totale kontrolegroep.

Arbeidsterapie is “*die behandeling van fisiese en sielkundige toestande deur pasiënte aan te moedig om spesifieke geselekteerde aktiwiteite te onderneem wat hulle sal help om hulle maksimum funksioneringsvlak en onafhanklikheid in die alledaagse lewe te bereik. Hierdie aktiwiteite is ontwerp om die pasiënt se vermoëns ten beste te benut en is gebaseer op individuele vereistes*” (Martin 1993:37). Die behoefte aan arbeidsterapie kan dus aanduidend wees van verstadigde neurologiese integrasie by deelnemers met hiperbilirubinemie. Die afleiding word dus gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie aanleiding gegee het tot verstadigde neurologiese integrasie en dat neurologiese verstadiging deur arbeidsterapie aangespreek word. Die beduidende hoë insidensie van deelnemers wat arbeidsterapie deurloop in die steekproefgroep vergeleke met die kontrolegroep ondersteun hierdie afleiding.

Samevattend dui die resultate van die QNST-II daarop dat die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvolle negatiewe afwykings getoon het ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Klankherkenning en nabootsing, Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II.

Die samevattende afleiding gegrond op die resultate van die QNST-II is dat die resultate die navorsingsvermoede bevestig dat hiperbilirubinemie lei tot verstadigde neurologiese integrasie (Penn, Enzmann, Hahn *et al.* 1994:1003; MacDonald 1995:734; Washington, Ector, Abboud *et al.* 1995:776; Johnson, Bhutani & Brown 2002:396).



### 5.3 DUIDINGE VAN VERSTADIGDE NEUROLOGIESE INTEGRASIE EN VOORSPELLING VAN LATERE LEERPROBLEMATIEK

Soos blyk uit die literatuurstudie kan verstadigde neurologiese integrasie simptome manifesteer in die vorm van uiters kort aandagspan, afleibaarheid, en impulsiwiteit. Die onderhawige navorsingsbevindinge dui op ontoereikende nie-verbale konsepformasie, insluitend perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie. Daar is ook bevind dat konsentrasie en visueel-motoriese integrasie ingekort is. Ingekorte korttermyn- en langtermyn geheue, ingekorte visueel-motoriese integrasie-vaardighede, sowel as tekorte in aandag en konsentrasie blyk geassosieerde kenmerke van verstadigde neurologiese integrasie te wees.

Neurologiese integrasie verwys na 'n patroon van integrasie “ ... *hierarchical in design – all small units, such as cells, require harmonious intra-organic functioning, and regional groups of cells such as cortical lobes require internal consonance free of all conflicts. Because all behaviour is mediated by the central nervous system, normal learning implies the system’s complete and integrative function both physically and psychologically* (Gaddes 1981).

Verstadigde neurologiese integrasie word vir die doel van hierdie studie gekonseptualiseer as die afname in tempo van kortikale ryping wat neurologiese integrasie fasiliteer, wat weer in stadige inligtingsprosessering kan resulteer, en wat verband hou met klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien.

*“The development of the neurological pathways in the brain that make the integration of sensory information possible, increases as children grow. If children do not have the opportunity to do activities that correspond with each stage of development, then they will not reach their neurological potential. Examples of these necessary activities are using both eyes at the same time, recognising and distinguishing symbols, understanding words, touching things, crawling, walking upright, running, swinging arms, skipping, other activities that*





*require coordination and balance, communicating with speech and picking up and manipulating small objects.*

*Sensory input and motor activities develop the proper sequence of neurological functioning and are essential for the development of learning. Learning is a sensory process that must be reinforced by motor functioning. If input is nonexistent, limited, or confused, the sensory pathways will not develop correctly. The person has to begin again with activities and sensory inputs that have proven beneficial in promoting effective neurological organisation from early infancy on.*

*Children who have not reached the peak of their neurological development find it difficult to do the required classroom work. Children with immature nervous systems often seem to be misbehaving, or not making an effort. They may not have the capacity to meet these challenges yet” (Kokot 2007).*

Uit die voorafgaande kruiskontrolle van empiriese data word die gevolgtrekking gemaak dat neonatale hiperbilirubinemie wel verband hou met verstadigde neurologiese integrasie, soos gemanifesteer in *Gestalt* en *Koördinasie*, wat hoofsaaklik deur die pariëtale-temporale-oksipitale lobbe gemedieer word (Hynd & Obrzut 1981:243). Hierdie verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee, voorgrond-agtergrond-verwarring, agterstande in motoriese ryfheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier, (Cruickshank 1980:508) wat verband mag hou met latere leerproblematiek tydens skooltoetreding.

Samevattend dui die voorafgaande resultate van die ASB op ‘n swakker prestasie vir die steekproef ten aansien van al die subtoetse, met ‘n statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*, en ‘n klinies beduidende swakker prestasie op subtoetse *Verbale Begrip*, *Numeries*, *Ruimtelik* en *Geheue*. Die afleiding word gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale



bilirubinemie prestasie ten opsigte van subtoetse *Gestalt, Koördinasie, Numeries, Ruimtelik, Geheue* en *Verbale begrip* negatief beïnvloed het.

Die gevolgtrekking is dat klinies betekenisvolle vlakke van bilirubinemie aanleiding gegee het tot verstadigde neurologiese integrasie, maar dat verstadiging wel suksesvol deur arbeidsterapie aangespreek kan word. Die beduidende hoë insidensie van deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop vergeleke met die kontrolegroep ondersteun hierdie gevolgtrekking.

Figuurherkenning en -reproduksie hou verband met koördinasie (ASB) asook met visuele geheue (ASB), en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, oksipitale lobbe, pariëtale lobbe en die hippokampus gemedieer. Visueel-motoriese integrasie word ook geassosieer met swak serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia (Mutti *et al.* 1978). Dit blyk dus dat hierdie areas negatief deur hiperbilirubinemie geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.

Klankherkenning en nabootsing hou verband met algemene taalontwikkeling (ASB) asook met ouditiewe geheue (ASB), en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, die superior temporale girus en die pariëtale-temporale-oksipitale korteks gemedieer. Aldus Byrnes (2001:175) en Fox (1996:184) word die temporale lobbe geassosieer met prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue en verworwe disleksie, terwyl die pariëtale-temporale-oksipitale korteks ritme en sinchronisasie medieer. Dit blyk dus dat hierdie areas negatief deur hiperbilirubinemie geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.

Links/regs-diskriminasie hou verband met ruimtelike persepsie en hierdie funksies word deur die pariëtale lobbe gemedieer (Kolb & Whishaw 2003). Dit blyk dus dat hierdie areas negatief deur bilirubinemie geaffekteer is, met gevolglike verstadigde neurologiese integrasie.



Die afleiding word dus gemaak dat klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie prestasie ten opsigte van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie*, *Klankherkenning en -nabootsing* en *Links/regsdiskriminasie* negatief beïnvloed het. Samevattend dui die resultate van die QNST-II daarop dat die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvolle negatiewe afwykings getoon het ten aansien van subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie*, *Klankherkenning en nabootsing*, *Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II.

Die samevattende gevolgtrekking gegrond op die resultate van die QNST-II is dat die resultate die navorsingsvermoede bevestig dat hiperbilirubinemie lei tot verstadigde neurologiese integrasie (Penn *et al.* 1994:1003; MacDonald 1995:734; Washington *et al.* 1995:776; Johnson *et al.* 2002:396) weens negatiewe inpaktering op die serebellum, PTO-korteks, hippokampus en die basale ganglia.

Geassosieerde verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee, voorgrond-agtergrondverwarring, agterstande in motoriese rytheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier (Cruickshank wat 1980:508), wat verband mag hou met latere leerproblematiek tydens skooltoetreding. Inkorting ten opsigte van visueel-motoriese integrasie, die prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue asook verworwe disleksie en probleme ten opsigte van links/regs diskriminasie word dus ook geassosieer met verstadigde neurologiese integrasie weens klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

#### **5.4 AFLEIDINGS**

Soos blyk uit die resultate van die empiriese navorsing verkry uit die ASB en die QNST-II word die serebellum, PTO-korteks, hippokampus, basale ganglia en talamus veral aangedui as breinareas wat deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings geaffekteer word.



Geassosieerde verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee, voorgrond-agtergrondverwarring, agterstande in motoriese ryphed en vaardigheid met die hantering van potlood en papier, (Cruickshank 1980:508) wat verband mag hou met latere leerproblematiek tydens skooltoetrede. Inkorting ten opsigte van visueel-motoriese integrasie, prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue asook verworwe disleksie en probleme ten opsigte van links/regs diskriminasie word dus ook geassosieer met verstadigde neurologiese integrasie weens klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

## 5.5 BEVINDINGE

Alhoewel die Retikulêre Aktiveringsstelsel (RAS) op implisiete wyse betrek word weens die vorentoe en terugkoppeling op kortikale en subkortikale vlakke, het geeneen van die resultate die frontale lobbe met hiperbilirubinemie geassosieer nie. Strukture wat wel geïmpliseer word is die serebellum, die basale ganglia, die limbiese stelsel, die hippokampus, die talamus, die pariëtale-temporale-okspitale korteks en die serebrale korteks. “*Bilirubin especially affects the thalamus and cerebral cortex*” (Gurses, Kilic & Sahiner 2002:125).

Uit die voorafgaande kruiskontrolle van empiriese data word die gevolgtrekking gemaak dat neonatale hiperbilirubinemie wel verband hou met verstadigde neurologiese integrasie, soos gemanifesteer op die ASB subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*, en tot 'n mindere mate op subtoetse *Verbale begrip*, *Numeries*, *Ruimtelik* en *Geheue*. Die beduidende hoë insidensie van deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop vergeleke met die kontrolegroep ondersteun hierdie gevolgtrekking. Voorts hou subtoetse *Figuurherkenning* en *reproduksie* (QNST-II) verband met koördinasie en met visuele geheue soos deur die ASB aangedui, en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, oksipitale lobbe, pariëtale lobbe en die hippokampus gemedieer. Visueel-motoriese integrasie word ook geassosieer met swak serebellum-korteks integrasie en skade



aan die basale ganglia. Subtoets *Klankherkenning en nabootsing* (QNST) hou verband met algemene taalontwikkeling asook met ouditiewe geheue, en hierdie funksies word deur die temporale lobbe, die superior temporale girus en die pariëtale-temporale-oksipitale korteks gemedieer. Aldus Fox (1996:184) en Byrnes (2001:175) word die temporale lobbe geassosieer met prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue en verworwe disleksie. Die pariëtale-temporale-oksipitale korteks medieer ritme en sinchronisasie. Subtoets *Links/regs-diskriminasie* (QNST) hou verband met ruimtelike persepsie en hierdie funksies word deur die pariëtale lobbe gemedieer.

Die samevattende afleiding gegrond op die resultate van die ASB en die QNST-II is dat die resultate die navorsingsvermoede bevestig dat hiperbilirubinemie kan lei tot verstadigde neurologiese integrasie (Penn *et al.* 1994:1003; MacDonald 1995: 734; Washington *et al.* 1995:776; Johnson *et al.* 2002:396).

## **5.6 GEVOLGTREKKING EN VERIFIËRING VAN DIE NAVORSINGS-HIPOTESE**

**Op grond van die voorafgaande literatuurstudie en empiriese resultate word die volgende gevolgtrekkings gemaak:**

- Die volgende breinareas is deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings geïmpakkeer:
  - Serebellum;
  - PTO-korteks (pariëtale-temporale-oksipitale korteks);
  - Die hippokampus en talamiese strukture;
  - Die basale ganglia;
  - Die serebrale korteks; en
  - Die limbiese sisteem.



- Geassosieerde verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in die volgende simptome wat moontlike latere leerproblematiek tydens skooltoetreding suggereer:
  - 'n Swakker vermoë tot visuele gestalpvorming, wat aanleer van lees en -skryfvaardighede kan kortwiek;
  - Onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee;
  - Voorgrond-agtergrondverwarring;
  - Agterstande in motoriese ryfheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier;
  - Ingekorte visueel-motoriese integrasie;
  - Ingekorte prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting;
  - Ingekorte geheue;
  - Ingekorte vermoë tot konsolidasie;
  - Ingekorte herroepingsvermoë;
  - Ingekorte visuele objek herkenning;
  - Ingekorte semantiese geheue;
  - Moontlike verworwe disleksie; en
  - Ingekorte links/regs diskriminasie en ruimtelike oriëntasie.

Die volgende navorsingshipotese is vir verifiëring gestel:

*Daar is 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.*

Die voorafgaande empiriese resultate bevestig dus dat daar 'n etiologiese verband bestaan tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings, en die navorsingshipotese word aldus aanvaar.



## 5.7 SINOPSIS

In die onderhawige hoofstuk is die empiriese resultate geïnterpreteer, en afleidings en gevolgtrekkings is gemaak ten einde die navorsingshipotese te verifieer. Die hoofstuk is afgesluit met 'n aanvaarding van die navorsingshipotese, d.i., dat daar wel 'n etiologiese verband bestaan tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.

Ten slotte word die navorsing in hoofstuk 6 opgesom, en aanbevelings ter praktykverbetering en vir verdere navorsing word gemaak.



## HOOFSTUK 6

### SAMEVATTENDE BEVINDINGE, GEVOLGTREKKINGS EN AANBEVELINGS

#### 6.1 INLEIDING

In hierdie studie is die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings ondersoek. Resente navorsing het aangedui dat kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings tydens die neonatale fase 'n groter risiko loop om later verstadigde neurologiese integrasie te vertoon, veral weens die kwesbaarheid van die neonatale brein vir toksiene (Maisels 1996; Hansen 2000a; Johnston & Hoon 2000). Hierdie navorsingsresultate suggereer 'n verband tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek, aangesien spesifieke breinareas wat deur neonatale bilirubien aangetas word, ook vaardighede medieer wat belangrik is vir prestasie in sekere leerareas, te wete lees, skryf en reken. Betekenisvolle duidinge wat uit hierdie navorsingsprojek voortvloei, kan derhalwe benut word om spesifieke kwesbaarhede in leerders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings voortydig te identifiseer. Hoë-risiko leerders se moontlike latere leerproblematiek kan derhalwe deur tydige intervensie tydens die voorskoolse jare ondervang word, voordat probleme in die grondslagfase manifesteer.

Gedurende die 1990's was daar 'n onrusbare toename in die voorkoms van kernikterus. Volgens Melton en Akinbi (1999:167) was dit 'n direkte uitvloeisel van die aggressiewe neonatale ontslag-beleid wat in die 1990's ingestel is, waarvolgens moeders en babas binne enkele dae na geboorte uit die hospitaal ontslaan is. Aldus Hansen (2002a:103) en Ahlfors en Wennberg (2004:334) kan die toename, benewens vroeë ontslag, ook toegeskryf word aan die arbitrêre verslapping van beoordelingskriteria vir transfusie, ontoereikende opvolg van babas na ontslag, en gesondheidswerkers se kwynende bewustheid van die





simptome van ernstige toksiteit. Mollen *et al.* (2004:599) beveel aan dat dokters werkzaam in neonatale eenhede attent gemaak word op die toename in hiperbilirubinemie en kernikterus, veral in 'n era wat gekenmerk word deur groter klem op borsvoeding, verkorte hospitaalverblyf en inkonsekwente opvolgkonsultasie.

Neonatale geelsug of hiperbilirubinemie is 'n universele verskynsel onder alle neonatale populasies. Tydelike neonatale ikterus word in sowat 60% tot 70% van voltermyn babas opgemerk, en in bykans alle premature babas (Dennery *et al.* 1995:103). Sheykoleslami en Kaga (2000:65), asook Juretschke (2005:7) bevestig hierdie 60% voorkoms-syfer in voltermyn neonatale populasies, terwyl Behrman (1996:493) van mening is dat sowat 80% van premature babas met neonatale geelsug presenteer. Die omvang van hierdie universele probleem word ondersteun deur die feit dat in die V.S.A. alleen byna 60% van die vier miljoen pasgebore babas jaarliks met kliniese geelsug presenteer (AAP 1994:558; Reiser 2004:257).

Melton en Akinbi (1999:167), asook latere navorsers soos Escobar *et al.* (2005:125) bevestig dat hiperbilirubinemie die mees algemene rede vir herhospitalisasie in die eerste twee weke na geboorte is. Volgens hierdie navorsers kan statistiek omtrent her-opname na geboorte nie die insidensie van hiperbilirubinemie akkuraat reflekteer nie, omrede hierdie statistiek sterk beïnvloed word deur die beskikbaarheid van tuis-fototerapie, asook deur opvolgkonsultasies.

Ten spyte van wetenskaplike vooruitgang, bly die neonatale periode steeds die tydperk wat die hoogste mortaliteit vertoon, met die grootste risiko binne die eerste 24 uur na geboorte. Die hoë insidensie van siekte en sterfte tydens die perinatale periode noodsaak vroeë identifikasie en intervensie by hoë risiko babas. Die doel is nie net 'n vermindering in mortaliteit nie, maar ook 'n afname in die voorkoms van 'n potensieel belemmerende toestand (Ensher & Clark 1994:4).



Navorsingsresultate dui daarop dat klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien die basale ganglia en die vorming van astrosiete, en moontlik ook die hippokampus, die talamus en sentrale gedeeltes van die serebellum affekteer (Smith 1992; Muller 1995). Alhoewel geelsug 'n algemene fisiologiese probleem is wat presenteer in beide voltermyn en premature babas, gee normale verandering in bilirubien-metabolisme aanleiding tot fisiologiese geelsug in baie babas. In sommige babas kan hierdie normale metaboliese veranderinge na geboorte oordrewe wees, soos in die geval van premature babas, of metaboliese veranderinge kan bloot resulteer in 'n opeenhoping van oormatige bilirubien en gevolglike ontwikkeling van hiperbilirubinemie. Dit blyk dus noodsaaklik te wees dat primêre gesondheidswerkers kennis dra van die basis van fisiologiese geelsug en hiperbilirubinemie, om sodoende hoë risiko babas tydig te kan identifiseer (Blackburn 1995:15).

'n Hoë konsentrasie van bilirubien in die bloed van pasgeborenes is toksies vir die brein en kan kernikterus veroorsaak. Bepaling van bilirubienvlakke word dan gewoonlik gedoen, beginnende met 'n veltoets. As die veltoets 200  $\mu\text{mol/L}$  oorskry en slegs bilirubienkonsentrasies benodig word, is 'n standaard laboratoriumondersoek die voorkeurkeuse ten einde herhalende bloedmonster-neming te voorkom. 'n Bilirubienkonsentrasie van nie-chemiese fotometriese toestelle wat 250  $\mu\text{mol/L}$  oorskry, moet deur standaard laboratoriumondersoeke bevestig word (Grohmann *et al.* 2006:1174).

Volgens Alotaibi *et al.* (2005:311) kan bilirubien-geassosieerde enkefalopatie voorkom word indien hoë risiko neonatale babas tydig geïdentifiseer en behandel word, voordat ernstige hiperbilirubinemie intree. MRI-skandering kan nuttig aangewend word in die assessering van bilirubien-geassosieerde enkafalopatie, omdat verhoogde eggo's in verband gebring word met strukturele skade in die posteromediale gedeeltes van die globus pallidus met hiperbilirubinemie.

Die belangrikheid van die vroeë geskiedenis, veral die van die peri- en postnatale periode kan nie net geignoreer word in die identifisering en diagnose van



leerprobleme nie, en daarom behoort die voorkoms van geelsug ook oorweeg te word. Sommige insidente in die ontwikkelingsgeskiedenis wat neurale skade suggereer sluit in premature geboorte, ondergemiddelde APGAR-telling, en verlengde fisiologiese geelsug. Geelsug as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien op sigself is egter nie afdoende bewys van organiese breinskade nie. Wanneer so 'n toestand gekombineer word met volgehoue belemmerde geheue, tekorte in aandag en visueel-motoriese integrasie, en gevolglik gekoppel word aan leerprobleme, kan die gevolgtrekking met redelike sekerheid gemaak word dat so 'n leerprobleem verband hou met skade weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Smith 1992; Muller 1995).

Leerprobleme is 'n fenomeen van toenemende persoonlike en openbare belang, en daarom behoort die doelwit te wees om leerprobleme korrek te identifiseer, ten einde suksesvolle intervensie-prosedures daar te stel. Vroeë omvattende opvoedkundige, sielkundige en mediese assessering is essensieël en behoort te lei tot opvoedkundige intervensie, moontlik gekombineer met gepaste sielkundige en mediese ingrepe. Hierdie studie vul die bestaande neuro-sielkundige literatuur rakende leerprobleme aan, sodat ingeligte besluite tydig geneem kan word en vroeë intervensieprosedures en hulpverlening kan plaasvind wat kan lei tot beter langtermynbestuur van sulke leerprobleme. In die lig van die voorafgaande navorsingstema is die **probleemstelling** van die onderhawige studie soos volg geformuleer:

*Is daar 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings?*

Aansluitend by die voorafgaande probleemstelling is die volgende **subvrae** gestel:

- Hoe impakteer klinies betekenisvolle bilirubinemie op die neonatale brein?



- Watter breinareas word deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie geïmpakkeer?
- Hoe hou neonatale hiperbilirubinemie verband met neurologiese integrasie?
- Vertoon hiperbilirubin-geïmpakkeerde areas 'n verband met besondere leervaardighede?
- Vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede?

Die voorafgaande navorsingsvrae is vanuit 'n **positivistiese paradigma** verklaar, m.a.w. 'n meetbare realiteit (ontologie) is gestel, wat impliseer dat meting objektief, geldig en betroubaar is en dat veranderlikes in hierdie *ex post facto* ontwerp duidelik geïdentifiseer kon word.

Die studie het ten **doel** om die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemetings te ondersoek. Die langtermyn doelwit fokus daarop om:

- Spesifieke kwesbaarhede in leerders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemetings tydig te kan identifiseer; en
- Hoë-risiko kinders se moontlike latere leerproblematiek deur tydige intervensie te ondervang voordat probleme in die grondslagfase manifesteer en eskaleer.

Die volgende is as **navorsingshipotese** vir verifiëring deur die studie gestel:

*Daar is 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemetings.*

Die onderhawige literatuurstudie het reeds bevestig dat hiperbilirubinemie skade aan sekere breinareas kan meebring weens die kwesbaarheid van die neonatale



brein vir toksiene (Maisels 1996; Hansen 1996a; 1996b; 2000c; Johnston & Hoon 2000). Met hierdie studie is daar gepoog om die impak van skade weens hiperbilirubinemie verder te verfyn en te verklaar deur vas te stel of daar 'n spesifieke etiologiese verband bestaan tussen klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings en latere leerproblematiek weens *verstadigde neurologiese integrasie*.

Die **navorsingsprosedures** in terme van navorsingsvrae en teoretiese raamwerk word soos volg verdedig:

- Die onderhawige *ex post facto* navorsingsontwerp is kwantitatief van aard en volg 'n positivistiese lyn van argumentasie;
- Die resultate van die empiriese ondersoek is gekwantifiseer ten einde verskille te kan verklaar tussen resultate van die steekproef (met klinies betekenisvolle bilirubien) en die kontrolegroep (sonder klinies betekenisvolle bilirubien);
- Kwantifisering het die navorser in staat gestel om die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings objektief, geldig en betroubaar te verklaar.

Die **universum** omvat alle babas met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings. Vanweë praktiese oorwegings is die universum egter afgebaken tot 'n meer hanteerbare en bereikbare populasie.

Die **bereikbare populasie** het uit 103 graad R-leerders verbonde aan 'n Gautenge private kleuterskool (as plek van navorsing) bestaan. 'n Doelmatige steekproef ( $n = 14$ ) en 'n kontrolegroep ( $n = 23$ ) is uit hierdie bereikbare universum saamgestel. Die gemiddelde ouderdom van beide die steekproef en die kontrolegroep was 5 jaar 7 maande met die inskakeling van die ASB, en 6 jaar 0 maande met die inskakeling van die QNST II. Die steekproef het uit 6 seuns en 8 meisies bestaan, terwyl die kontrolegroep uit 10 seuns en 13 meisies bestaan het. Hiervolgens is



daar geen betekenisvolle verskille ten opsigte van ouderdom en geslag tussen die steekproef en die kontrolegroep nie, wat belangrik is in terme van kortikale rypingsverskille tussen seuns en meisies, en wat moontlik vals positiewe resultate sou kon lewer indien hierdie verskille betekenisvol sou wees.

Insluiting/uitsluiting by die **steekproef** het op die volgende kriteria berus:

- Graad R-leerders met 'n neonatale geskiedenis van klinies betekenisvolle bilirubienmetings. Inligting rakende hulle kliniese geskiedenis is deur middel van 'n ouer-vraelys ingewin, met 'n meegaande versoek tot vrywillige deelname aan die projek;
- Eenvormigheid ten aansien van geografiese ligging en sosio-ekonomies status is bewerkstellig deur 'n kleuterskool in Gauteng as plek van navorsing te identifiseer; en
- Daar is van toepaslike navorsingsinstrumente soos die ASB en die QNST-II gebruik gemaak.

Nadat die ouer-vraelyste terug ontvang is, is alle leerders wat wel 'n neonatale geskiedenis van klinies betekenisvolle bilirubienmetings vertoon het, by die steekproef ingesluit ( $n = 14$ ), terwyl daardie leerders wat nie die eienskappe van die steekproef vertoon het nie, i.e., afwesigheid van klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings, as kontrolegroep uit die res van die klasgroep saamgestel is ( $n = 23$ ).

Twee **meetinstrumente**, naamlik die **Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)** en die **Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)** is in hierdie studie gebruik. Alle graad R-leerders (twee Afrikaanse en twee Engelse klasse) het die ASB en die QNST-II afgelê. Die keuse van meetinstrumente is reeds in hoofstuk 4 verantwoord en breedvoerig bespreek. Die bespreking van die twee meetinstrumente dui aan dat hierdie meetinstrument doelmatig is in die lig van die onderhawige probleemstelling wat hierdie navorsing rig.



## 6.2 SAMEVATTENDE BEVINDING

In hoofstuk twee is 'n teoretiese beskrywing gegee van die impak van klinies betekenisvolle vlakke van bilirubien op die neonatale brein. Die areas van die brein wat deur klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubien geaffekteer word is omskryf. Die literatuurstudie het die volgende ondersteunende data gelewer:

### 6.2.1 Bevindinge voortvloeiend uit hoofstuk twee

- Neonatale babas met klinies betekenisvolle bilirubienmetings vertoon 'n groter risiko vir verstadigde neurologiese integrasie tydens opvolgende ontwikkelingsjare (Meggitt 2001:135; Pretorius *et al.* 2002; Roberts 2003:620);
- Verhoogde kwesbaarheid word toegeskryf aan die neonatale brein se kwesbaarheid vir toksiene (AAP 1994:558; Maisels 1996; Hansen 2000c; Johnston & Hoon 2000);
- Verstadigde neurologiese integrasie manifesteer op 'n kontinuum wat wissel vanaf kortstondige tot merkbare en selfs permanente ouditiewe en visuele inkorting;
- Die navorsingsbevindinge van Ostrow *et al.* (2003b:98) weerlê die vroeëre aanname dat neurotoksiteit slegs intree wanneer sedimentasie van ongekonjugeerde bilirubien in of op selle voorkom;
- Neurotoksiteit vertoon eerder gradiëntverskille en daarom vertoon die toksiese impak van ongekonjugeerde plasma-bilirubien ook gradiëntverskille;



- Die toksiese nagevolge van klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubien sluit die volgende in:
  - Skade aan die basale ganglia (Juretschke 2005:7);
  - Skade aan die hippokampus, die talamus en sentrale gedeeltes van die serebellum (Smith 1992; Muller 1995; Johnston & Hoon 2000:588);
  - Belemmerde vorming van astrosiete;
  - Beskadiging van mitochondria wat lei tot belemmerde energie-metabolisme en apoptose;
  - Beskadiging van plasmamembrane wat lei tot oksidatiewe skade en ontwrigting van neurotransmitter-oordrag (Silva *et al.* 1999:67; 2002:535; Gennuso *et al.* 2004:2470; Ostrow *et al.* 2004:65);
  - Ongedifferensieerde en jonger astrosiete is meer kwesbaar vir OGB-geïnduseerde seldood, glutamaat uitvloeiing en inflammatoriese response as ouer selle (Rhine *et al.* 1999:206; Fernandes *et al.* 2004:64; Falcao *et al.* 2005:199);
  - Gehoorverlies;
  - Beskadiging van die visuele geleidingsweë;
  - Statiese enkefalopatie op twee-jarige ouderdom (Connolly & Volpe 1990:371);
  - Apnee in premature babas (Amin 2004:340).
  
- Die volgende faktore beïnvloed die pasgeborene se kwesbaarheid vir bilirubientoksiteit:
  - Die serum-albumienkonsentrasie;
  - Die penetrasie van bilirubien deur die BBS na die brein;
  - Die weerloosheid van breinselle vir die toksiese effek van bilirubien (AAP 1994:558; Dennery *et al.* 1995:105);
  - Asfiksie en premature geboorte;
  - Die toediening van medikasie wat met bilirubien meeding om binding met albumien.





- Die patogenese van bilirubien-enkefalopatie is multi-faktoriaal, en sluit die vervoer van bilirubien of albumien/bilirubien oor die BBS, asook die voorsiening van bilirubien aan teiken-neurone in;
- Ontwrigting of gedeeltelike ontwrigting van die BBS deur siekte of hipoksie iskemiese besering (soos met beserings tydens geboorte) sal die vervoer van bilirubien/albumien na die brein versnel (Wennberg 2000:97);
- Selfs matige hiperbilirubinemie (233-444  $\mu\text{M}$  (13.6-25.9 mg/dL) hou 'n risiko in vir die ontwikkeling van geringe neurologiese disfunksie in die eerste lewensjaar;
- Connolly en Volpe (1990:371) asook Maisels (1994:674) beskryf drie onderskeibare kliniese fases van erge geelsug (kernikterus) in babas:
  - In die eerste paar dae raak die baba letargies, hipotonies, met 'n swak suigrefleks;
  - Gedurende die eerste week tree die tweede fase in en die baba raak hipertonies en ontwikkel dikwels 'n koors en skril huil. Die hipertonie betrek die ekstensor-spiergroepe, en die meeste babas vertoon agteroorbuiging van die nek en romp. Die koors kan die gevolg wees van diënkefalon-betrokkenheid;
  - In die derde fase, gewoonlik na week een, word die hipertonie vervang met hipotonie. Babas wat hipertonie gedurende die tweede fase manifesteer ontwikkel die kliniese eienskappe van chroniese bilirubien-enkefalopatie.
- Die volgende diagnostiese kriteria word deur die departement Pediatrie van 'n Suid-Afrikaanse Opleidingshospitaal vir fisiologiese geelsug gestel:
  - Presenteer selde voor 24-36 uur na geboorte;



- Duur selde meer as 10 dae by voltermyn babas en 14 dae by premature babas;
  - Slegs die ongekonjugeerde bilirubienfraksie is vermeerder;
  - Die totale piek-serum bilirubienkonsentrasie is gewoonlik onder 275 micromol/L by voltermyn babas;
  - Die totale bilirubienkonsentrasie styg nie meer as 85 micromol/L/24uur nie;
  - In voorgenoemde geval word behandeling onnodig geag.
- Die volgende diagnostiese kriteria word vir patologiese geelsug (hiperbilirubinemie) gestel:
    - Presenteer binne die eerste 24 uur na geboorte, maar kan op enige tydstip na geboorte presenteer;
    - Duur langer as 10 dae in die voltermyn baba of 14 dae in die premature baba;
    - Die ongekonjugeerde en/of gekonjugeerde deel van bilirubien is verhoog;
    - Die gekonjugeerde bilirubienvlakke oorskry 10% van die totale bilirubienwaarde, of die gekonjugeerde bilirubien is 30 micromol/L of meer;
    - Die totale serum-bilirubienvlakke is bo fisiologiese vlak;
    - Die baba vertoon tekens en simptome van siekte.
- Plaaslik en internasionaal bestaan daar verskillende drempelwaardes vir die inisiëring van fototerapie en uitruiltransfusie in pasgebore babas. Voorts bestaan daar 'n kommerwekkende wanpersepsie dat 'n enkele totale serum-bilirubien (TSB)-vlak onder die fototerapie drempelwaarde voldoende basis is vir die ontslag van babas, met slegs visuele opvolg later.



- Bilirubien-neerslae in die vel en mukusmembrane raak klinies sigbaar teen 'n plasma-bilirubienvlak van 5-7mg/dL;
  - Teen plasma-konsentrasies van 5-7 mg/dL vorm daar ook bilirubien-neerslae in die brein, waar dit kortstondige disfunksie of permanente neurologiese inkorting kan veroorsaak (Reiser 2004:257);
  - Bilirubienvlakke hoër as 20 mg/dl word geassosieer met kernikterus;
  - Fototerapie kan nie beskerming teen bilirubientoksiteit waarborg wanneer STB (serum totale bilirubien) vlakke >330  $\mu$  M (19.6 mg/dL) oorskry nie, of wanneer blootstelling aan hoë-vlak bilirubien lank duur nie (Hintz & Stevenson 2001:676);
  - Matige tot ernstige hiperbilirubinemie wat die 75ste persentielrang oorskry bereik gewoonlik piekvlak-konsentrasies tussen die derde en die sewende neonatale dag. Hierdie kliniese toestand is dikwels asimptomaties en tree te voorskyn na ontslag uit die hospitaal. Identifisering en diagnose van fisiologiese geelsug deur blote observasie lewer dikwels 'n onakkurate en onbetroubare voorspelling van die erns van die verloop van hiperbilirubinemie. Babas wat oënskynlik gesond met ontslag voorkom mag derhalwe 'n risiko loop vir gevolglike bilirubienverwante neurologiese skade.
- Breinstam ouditiewe ontlokte response, ook bekend as ouditiewe breinstamresponse, (OBR) (Shapiro 2002:844) en MR skandering is effektief vir die monitering van ernstige hiperbilirubinemie (Gourley 1997:173);
  - Chen en Kang (1995:662) het bevind dat bilirubien die visuele geleidingsweë kan aantas en dat VOP (visueel ontlokte potensiaal) 'n nuttige hulpmiddel is in die neurologiese assessering van neonatale hiperbilirubinemie;



- Daar bestaan 'n positiewe korrelasie tussen ligte en matige vlakke van bilirubien en neuro-ontwikkelingsinkorting op tweejarige ouderdom in premature babas (Vohr 1990:293);
- Sommige toestande verhoog die risiko van hiperbilirubinemie betekenisvol, insluitend die geskiedenis van vorige sibbe met hiperbilirubinemie, premature geboorte, borsvoeding, en dramatiese gewigsverlies weens dehidrasie na geboorte (AAP 1994:558);
- Zipursky (2001:674) bevind dat matige hiperbilirubinemie geassosieer word met 'n betekenisvolle toename in geringe neurologiese disfunksie regdeur die eerste lewensjaar en daar word aanbeveel dat totale serum-bilirubienvlakke van 335 mmol vermy behoort te word;
- Gustafson en Boyle (1995:409) beveel aan dat bilirubienvlakke onder 20 mg/dl gehou behoort te word, alhoewel bilirubienvlakke onder 20 mg/dl nie die vermyding van kernikterus, laer IK's of neurologiese abnormaliteite waarborg nie (Carbonell *et al.* 1999:389);
- Die gevolgtrekking is dat daar nie 'n liniêre verband bestaan tussen klinies betekenisvolle bilirubienvlakke en neurologiese skade nie, maar navorsingsresultate dui wel op verstadiging van neurogenese en maturasie neonataal met bilirubinemie, wat tot verstadigde neurologiese integrasie kan lei.

### 6.2.2 Bevindinge voortvloeiend uit hoofstuk drie

In hoofstuk drie is veral gefokus op meegaande neurologiese inperking, wat belangrike implikasies inhou vir latere prestasie in sekere leerareas, te wete lees, skryf en reken. Die fokus het nie soseer op lees, skryf en reken *per se* geval nie, maar op die neurologiese onderbou wat optimale leer in die grondslagfase



voortuitloop. Die grondslag van neurale inkorting met hiperbilirubinemie is stewig deur navorsingsresultate ondersteun. Die volgende bevindinge is gemaak:

- Verstadigde neurologiese integrasie word gesuggereer deur:
  - Hipo- en hipertonie;
  - Ingekorte fynmotoriese vaardighede;
  - Ontoereikende vormherkenning en -produksie;
  - Ontoereikende hervisualisering waar hapties-taktiele herkenning en persepsie 'n rol speel;
  - Ontoereikende interne en eksterne ruimteherkenning;
  - Ontoereikende visueel-ouditiewe integrasie;
  - 'n Onderontwikkelde taktiele sisteem;
  - Ontoereikende ritme en sinchronisasie;
  - Probleme met integrasie en prosessering van inligting;
  - Ingekorte visueel-motoriese beplanning; asook
  - Probleme met aandagtoespitsing, afleibaarheid en/of impulsiwiteit;
  - Ouditiewe inkorting weens die verstadiging en desinchronisasie van akoestiese stimuli in die breinstam (Mosca *et al.* 1990:549).
  
- Hiperbilirubinemie word in verband gebring met funksionele inkorting op subkortikale gedragsvlak (De Caceres Y Zyrita *et al.* 1992:466) asook met ingekorte breinstamgeleidingstyd, ingekorte aandagtoespitsing en stadige inligtingsprosessering (Wang *et al.* 1993:67);
  
- 'n Baie lae geboortegewig word ten nouste in verband gebring met hiperbilirubinemie en daarom ook met funksionele inkorting op kognitiewe en gedragsvlak, asook met latere funksioneringsinkorting ten aansien van taal, algemene akademiese prestasie, geheue, visuele volgorde-geheue en geheue-take wat selektiewe visuele en ouditiewe herwinning vereis (Nelson 2000:31).



- Die toleransie-drempel vir neonatale hiperbilirubinemie vertoon inter-individuele verskille en daar is tans geen meetinstrument aan die hand waarvan met sekerheid bepaal kan word wanneer 'n spesifieke baba sy persoonlike toleransie-drempel nader of oorskry nie. Wanneer neurologiese simptome saam met hiperbilirubinemie opgemerk word, verg die toestand onmiddellike behandeling ten einde permanente skade te voorkom (Hansen 2002b:765).
- Latere leerprobleme word veral gewyt aan die impak van hiperbilirubinemie op daardie strukture en areas wat 'n belangrike rol in suksesvolle leer en geheue speel, naamlik die hippokampus, talamus, basale voorbrein en prefrontale korteks (Eliot 1999:334). Die konsolidasie van die korttermyngeheue na die langtermyngeheue is die funksie van die mediale temporale lobbe, 'n area wat die hippokampus, amagdaloïde nukleus, en omliggende areas van die serebrale korteks insluit (Fox 1996:191);
- Neurologiese toestande soos choreoatetose, starende kyk, sensories-neurale doofheid, en selfs verstandelike gestremdheid word veral geassosieer met kernikterus (Hansen 2000a:1; Shah *et al.* 2003:55; Merhar & Gilbert 2005:1226; Shapiro 2005:54);
- Connolly en Volpe (1990:371), Maisels en Newman (1995:731) en Watchko (2006:1947) rapporteer chroniese motoriese agterstande, ekstra-piramidale simptome, sensories-neurale gehoorverlies, starende blik, en misvormde tandontwikkeling by kinders wat kernikterus gehad het.
- Selfs matig-verhoogde serum-bilirubienvlakke (< 20 mg/dL) kan bydra tot die ontwikkeling van sensories-neurale gehoorverlies (Mosca *et al.* 1990:549; Sheykoleslami & Kaga 2000:65);



- Hiperbilirubinemie het ook verstadigde miëlinering tot gevolg (Jacobs & Meiring 1997:189). Verskillende breinareas verskil merkbaar in die tempo van miëlinering. Die limbiese sisteem is bekend vir die besonder stadige tempo van miëlinering. Miëlinering speel 'n belangrike rol in neonatale neurogenese en sinaptogenese, en die tempo van miëlinering beïnvloed kortikale rypwording (Eliot 1999:33). Die hoof funksie van miëlinering is om die spoed van neurale oordrag te verhoog. Die rypingskoers van die basale ganglia, serebellum, en hoër areas van die motoriese korteks word ten nouste geassosieer met neurologiese integrasie, veral omdat die motoriese verbindingsweë in beide die serebellum en die basale ganglia stadiger miëlineer as die kortikospinale baan (Eliot 1999);
- Die hippokampus is een van die min breinareas waarin neurone steeds na geboorte gevorm word, terwyl die geleidingsweë (*pathways*) van en na die hippokampus van die stadigste is om te miëlineer. Die fornix wat inligting van die hippokampus na die talamus gelei begin nie miëlineer tot die tweede jaar na geboorte nie en die proses duur voort tot in die laat kinderjare (Eliot 1999:336). In die corpus callosum neem die hoeveelheid miëlinering jaarliks toe tot op 18-jarige ouderdom (Stirling 2002:242). Omdat hiperbilirubinemie gebrekkige miëlinering tot gevolg het, word hiperbilirubinemie ook in verband gebring met verstadigde neurologiese integrasie;
- Daardie areas van die brein wat laaste miëlineer (veral die driehoekige girus waar die temporale, pariëtale, en oksipitale lobbe byeenkom) word ekstensief aan bilirubien blootgestel, en is derhalwe in risiko vir moontlike skade omdat die miëlienskede wat beskerming moet bied grotendeels direk na geboorte afwesig is;
- Aangesien hierdie kwesbare areas blootgestel word aan moontlike skade as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien,



kan dit die oorsaak wees van 'n verskeidenheid leerprobleme wat verband hou met verstadigde neurologiese integrasie (Pretorius *et al.* 2002:391);

- Klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien kan ook die Retikulêre Aktiveringsstelsel (RAS) negatief beïnvloed, aangesien die RAS oor beide die midbrein en die pons strek. Die RAS speel 'n belangrike rol in aandag en konsentrasie en disfunksie kan resulteer in 'n wye verskeidenheid van aandagstoornisse wat wissel van subnormale kortikale opwekking en sensoriese deprivasie tot hiperaktiwiteit (Meyer & Meij 1996:7.4). Dit blyk dat 'n spesifieke tipe aandagtekort geassosieer kan word met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien as 'n etiologiese faktor. Behalwe vir ooglopende simptome in die vorm van buitengewoon kort aandagspan, afleibaarheid, en impulsiwiteit, kan dit ook manifesteer as belemmerde korttermyn- en gevolglike belemmerde langtermyngeheue (Smith 1992:136; Muller 1995);
- Deur 'n komplekse terugvoersistelsel van bande met die RAS, die basale ganglia, en die motoriese korteks, is die serebrum in staat om motoriese aksies en vaardighede te beheer en die uitvoering daarvan te integreer sodat dit gekoördineer is met die hele liggaam (Kapp 1994:223). Inkorting van hierdie komplekse terugvoersistelsel kan gevolglik lei tot motoriese inkorting van uiteenlopende aard;
- Die frontale lobbe word geassosieer met woordvinding, episodiese geheue, verbale werkende geheue, beplanning, geheue strategieë, metageheue, aandag (“attentional vigilance”), lees van woorde, definiering van woorde, rym, en hoër orde redenering (Byrnes 2001:175). Naas motoriese beplanning en beheer speel die frontale lobbe ook 'n rol ten opsigte van hoër kortikale funksies soos beplanning, intensionele gedrag, oordeel, besluitneming en abstrakte denke (Jacobs & Meiring 1997:211; Hefer 2005:31). Funksionele inkorting van geleidingsweë na en van die frontale





lobbe kan gevolglik resulteer in ingekorte korttermyngeheue, impulsiwiteit, gebrekkige abstrakte denke, ekspressiewe afasie en 'n algemene gebrek aan inisiatief en spontaneïteit - probleme wat algemeen voorkom by kinders met leerprobleme (Kapp 1994:221);

- Die pariëtale lobbe prosesseeer onder meer visueel-ruimtelike asook ouditief-ruimtelike sensoriese inligting (Lacks 1999). Die pariëtale lobbe word geassosieer met ruimtelike werkende geheue, episodiese geheue, aspekte van aandaggee, en ruimtelike oriëntasie, en funksionele inkorting van pariëtale lobbe resulteer dikwels in 'weglating' van die eerste of laaste gedeeltes van woorde (Byrnes 2001:175). Die pariëtale lobbe het ook belangrike sensoriese funksies, veral wat betref tassintuiglike en haptiese prosesering (Stirling 2002:250). Afwykings in hierdie lob gee veral aanleiding tot probleme met ruimtelik oriëntasie, tassintuiglike diskriminasie, liggaamsoriëntasie en balans, visuele persepsie, en visuele geheue. Afwykings soos visuele agnosie, disleksie, apraksie en Gerstmannse sindroom (wat simptome soos disgrafie, diskalkulie, agnosie en links/regsverwarring insluit) kan gedeeltelik met beskadiging van die pariëtale areas geassosieer word (Kapp 1994:221);
- Die temporale lobbe is gemoeid met die primêre en sekondêre ouditiewe vaardighede wat vir die verstaan van die gesproke word (reseptiewe taalfunksies) verantwoordelik is (Hefer 2005:27). Dié lobbe word geassosieer met prosesering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, visuele objek herkenning, semantiese geheue en verworwe disleksie (Fox 1996:184; Byrnes 2001:175). Aantasting van die temporale areas deur hiperbilirubinemie kan gevolglik resulteer in foutiewe ontvangs, begrip en interpretasie van ouditiewe stimuli en in probleme met geheue - veral korttermyngeheue (Kapp 1994:221);



- Die oksipitale lobbe is gemoeid met primêre visuele projeksie wat 'n rol by lees, spelling en skryf speel (Hefer 2005:27), alhoewel die literatuurstudie nie daarop dui dat die oksipitale lobbe deur neonatale hiperbilirubinemie aangetas word nie;
- Die serebellum medieer koördinasie van beweging (Meyer en Meij 1996:6.9). Skade aan die serebellum word geassosieer met ontoereikende serebellum-korteks integrasie. Behalwe vir die groot rol wat die pariëtale-temporale-oksipitale area speel in visueel-motoriese integrasie, word ontoereikende serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien geassosieer met ontoereikende visueel-motoriese integrasiefunksies (Naude *et al.* 2005);
- Die limbiese stelsel skakel met dele van die basale ganglia, die hipotalamus en ook met die talamus. Die limbiese en subkortikale area medieer veral emosie en geheue (Meij & Van Papendorp 1997:62), en bestaan uit 'n aantal neurale strukture wat die hippokampus, hipotalamus, forniks, cingulaat girus, amigdala, septum en mamillêre liggame insluit (Rapp 2001:615). Funksioneringsinkorting van die limbiese sisteem weens hiperbilirubinemie word veral geassosieer met ongepaste emosionele gedrag (Stirling 2002:246);
- Weens die omvangryke netwerk van verbindingsweë met ander dele van die brein vervul die talamus 'n belangrike koördineringsfunksie sodat kortikale en subkortikale areas as geïntegreerde eenheid funksioneer (Kapp 1994:218). Talamiese funksioneringsinkorting weens hiperbilirubinemie sal daarom in ingekorte selektiewe aandag en 'n gebrekkige vermoë om stimuli te filtreer resulteer (Stirling 2002:193). Die talamus en die mamillêre liggaam word ook met belemmerde geheue-prosesse geassosieer (Meij & Van Papendorp 1997:62). Hiperbilirubinemie en bilirubien-enkefalopatie word derhalwe in verband gebring met talamiese



disfunksie, asook met skade aan die globus palidus en die putamen, en speel 'n groot rol in die fokus en verskuiwing van aandag (Shah *et al.* 2003:55; Naude *et al.* 2005:41);

- Die hippokampus vervul belangrike funksies in die stoor van nuwe inligting vir vaslegging in die langtermyngeheue en onderlê ook prestasie op take wat 'n eis stel aan deklaratiewe geheue. Skade aan die linker area van die hippokampus belemmer verbale geheue in al sy modaliteite (Smith 1992:136; Muller 1995). Benewens die rol van die hippokampus word ingekorte geheue ook toegeskryf aan belemmerde vorming van astrosiete geassosieer met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Naude *et al.* 2005:41);
- Die basale ganglia omsluit 'n aantal ingewikkelde strukture en speel 'n belangrike rol by liggaamlik bewegings, veral by die beheer van willekeurige spierbewegings (Fox 1996:186; Rapp 2001:612). Skade aan die basale ganglia weens hiperbilirubinemie kan daarom in ontoereikende liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbeweging, lae spieronus en stadige uitvoering van motoriese take resulteer (Naude *et al.* 2005:41);
- Geelsug as gevolg van klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien op sigself is egter nie voldoende om onomwonde organiese breinskade te suggereer nie. Wanneer neonatale geelsug gekombineer word met latere volgehoue belemmerde geheue, tekorte in aandag en visueel-motoriese integrasie, en gevolglik gekoppel word aan leerprobleme, kan die gevolgtrekking met redelike sekerheid gemaak word dat so 'n leerprobleem die gevolg is van skade weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Smith 1992:136; Muller 1995; Pretorius *et al.* 2002:391).



### 6.2.3 Bevindinge voortvloeiend uit die empiriese ondersoek soos vervat in hoofstukke vier en vyf

Hoofstuk vier is gewy aan empiriese resultate wat verkry is uit die ondersoek na die etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings. Hoofstuk vyf is gewy aan die interpretasie van die resultate en afleidings is gemaak. Dit het die navorser in staat gestel om objektiewe, geldige en betroubare gevolgtrekkings te maak ten einde die navorsingsvraag te beantwoord en die navorsingshipotese te verifieer.

#### 6.2.3.1 *Resultate van die Aanlegtoets vir Skoolbeginners (ASB)*

Samevattend dui die resultate van die ASB op 'n swakker prestasie vir die steekproef (met neonatale hiperbilirubinemie) ten aansien van al die subtoetse, met 'n statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoetse *Gestalt* en *Koördinasie*.

'n Statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoets *Gestalt* impliseer (Olivier & Swart 1996):

- 'n Swakker vermoë tot visuele gestaltevorming, wat aanleer van lees en skryfvaardighede kan kortwiek;
- Swak gestaltevorming kan resulteer in 'n onvermoë om eenvoudige figure korrek waar te neem en weer te gee;
- Swakker gestaltevorming kan resulteer in 'n onvermoë om tussen gelykvormige letters te onderskei en om woorde in sinne te herken, byvoorbeeld in die heelbeeld-leesmetode waar van flitskaarte gebruik gemaak word;
- Onoplettendheid;
- Probleme m.b.t. voorgrond-agtergrondverwarring.



‘n Statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoets *Koördinasie* impliseer (Olivier & Swart 1996):

- Ingekorte hand-oogkoördinasie;
- Ontwikkelingsagterstande t.o.v motoriese rypheid;
- Ontwikkelingsagterstande t.o.v vaardigheid met die hantering van potlood en papier;
- Moontlike toekomstige handskrifprobleme.

Op grond van die voorafgaande interpretasie van die resultate van die ASB is die volgende **afleidings** gemaak:

Klinies betekenisvolle vlakke van neonatale bilirubinemie het moontlik prestasie ten opsigte van subtoetse *Gestaltwaarneming*, *Koördinasie*, *Numeries*, *Ruimtelik*, *Geheue* en *Verbale begrip* negatief beïnvloed, wat kan dui op betrokkenheid van die volgende breinareas:

- Pariëtale-temporale-oksipitale lobbe;
- Hippokampus;
- Basale ganglia;
- Serebellum-korteks-integrasie.

Die moontlikheid van ‘n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle bilirubienmetings word hierdeur versterk.



### 6.2.3.2 Die resultate van die Quick Neurologiese Siftingstoets II (QNST-II)

Samevattend dui die resultate van die QNST-II daarop dat die deelnemers in die steekproef statisties betekenisvolle negatiewe afwykings getoon het ten aansien van subtoets *Figuurherkenning en -reproduksie*, *Klankherkenning en nabootsing*, *Links/regsdiskriminasie*, asook ten aansien van die totaalstelling op die QNST-II.

‘n Statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoets *Figuurherkenning en -reproduksie* impliseer (Mutti *et al.* 1987):

- Ontwikkelsagterstande t.a.v. vormwaarneming;
- Gebrekkige spieronus (wat manifesteer as ontoereikende handskrifprestasie);
- Swak visueel-motoriese integrasie (insluitend perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering, ruimtelike oriëntasie en swak visuele sluiting wat verband hou met ingekorte gestaltwaarneming hierbo);
- Gebrekkige spieronus vind dikwels neerslag in ‘n swak liggaamshouding;
- Ongekoördineerde hand-oogbewegings;
- Moontlike latere leesprobleme.

‘n Statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoets *Klankherkenning en nabootsing* impakteer negatief op (Mutti *et al.* 1987):

- Klankbewustheid;
- Reseptiewe en ekspressiewe taalgebruik;
- Spelling;
- Lees;
- Reken;
- Ontoereikende luistervaardighede.



‘n Statisties betekenisvolle swakker prestasie op subtoets *Links/regsdiskriminasie* impliseer (Mutti *et al.* 1987):

- Ingekorte ruimtelike oriëntasie;
- Probleme t.o.v. lees- en rekengereedheid;
- Handskrifprobleme.

‘n Statisties betekenisvolle swakker prestasie t.a.v. die **totaaltelling op die QNST-II** impliseer (Mutti *et al.* 1987):

- ‘n Hoë risiko vir toekomstige leerprobleme;
- Ingekorte neurologiese integrasie;
- Rypingsagterstande of neurologiese inkorting, afhangende van die ouderdom van die kind, asook die lokaliteit en die erns van die residuele letsels wat deur hiperbilirubinemie veroorsaak is.

Op grond van die voorafgaande interpretasie van die resultate van die QNST-II is die volgende **afleidings** gemaak:

Die volgende breinareas blyk deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings geïmpakkeer te wees:

- Pariëtale-temporale-oksipitale lobbe;
- Hippokampus;
- Basale ganglia;
- Talamus;
- Serebellum-korteks-integrasie.

Die samevattende afleiding gegrond op die resultate van die QNST-II is dat die resultate die navorsingshipotese bevestig dat hiperbilirubinemie tot verstadigde neurologiese integrasie kan lei.



### 6.3 SAMEVATTENDE GEVOLGTREKKINGS

Op grond van die voorafgaande interpretasie van die empiriese resultate, asook die afleidings voortvloeiend daaruit, word die samevattende gevolgtrekkings soos volg weergegee:

Die volgende breinareas blyk deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings geïmpakkeer te wees:

- Serebellum;
- PTO-korteks;
- Hippokampus;
- Basale ganglia;
- Talamus;
- Limbiese sisteem.

Geassosieerde verstadigde neurologiese integrasie vind neerslag in die volgende simptome wat moontlike latere leerproblematiek tydens skooltoetreding suggereer:

- 'n Swakker vermoë tot visuele gestalting;
- Onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee;
- Voorgond-agtergrondverwarring;
- Agterstande in motoriese rypleid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier;
- Ingekorte visueel-motoriese integrasie;
- Probleme met die prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting;
- Probleme t.o.v. verklarende geheue;
- Probleme t.o.v konsolidasie;
- Probleme t.o.v herroeping;
- Probleme t.o.v. semantiese geheue;





- Verworwe disleksie;
- Probleme t.o.v. links/regs diskriminasie en ruimtelike oriëntasie.

#### 6.4 BEANTWOORDING VAN DIE NAVORSINGSVRAE

In die lig van die voorafgaande gevolgtrekkings is die volgende subnavorsingsvrae soos volg beantwoord:

*Hoe impakteer klinies betekenisvolle bilirubinemie op die neonatale brein?*

- Volgens die literatuurstudie word die neonatale brein soos volg deur klinies betekenisvolle bilirubinemie geïmpakteer:
  - Skade aan die basale ganglia (Juretschke 2005:7);
  - Skade aan die hippokampus, die talamus en sentrale gedeeltes van die serebellum (Smith 1992:136; Muller 1995; Johnston & Hoon 2000:588);
  - Belemmerde vorming van astrosiete;
  - Beskadiging van mitochondria wat lei tot belemmerde energie-metabolisme en apoptose;
  - Beskadiging van plasma membrane wat lei tot oksidatiewe skade en ontwrigting van neurotransmitter-oordrag (Silva *et al.* 1999:67; Silva *et al.* 2002:535; Gennuso *et al.* 2004:2470; Ostrow *et al.* 2004:65);
  - Ongedifferensieerde en jonger astrosiete is meer kwesbaar vir OGB-geïnduseerde seldood, glutamaat uitvloeiing en inflammatoriese response as ouer selle (Rhine *et al.* 1999:206; Fernandes *et al.* 2004:64; Falcao *et al.* 2005:199);
  - Gehoorverlies;
  - Beskadiging van die visuele geleidingsweë;
  - Statiese enkefalopatie op tweejarige ouderdom (Connolly & Volpe 1990:371);
  - Apnee in premature babas (Amin 2004:340).



- Die empiriese resultate suggereer dat die volgende areas van die neonatale brein deur klinies betekenisvolle bilirubinemie geïmpakkeer kan word:
  - Serebellum;
  - PTO-korteks;
  - Hippokampus;
  - Basale ganglia;
  - Talamus;
  - Limbiese sisteem.

*Watter breinareas word deur klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie geïmpakkeer?*

- Volgens die literatuurstudie word die volgende breinareas deur klinies betekenisvolle bilirubinemie geïmpakkeer:
  - Basale ganglia;
  - Hippokampus;
  - Talamus;
  - Sentrale gedeeltes van die serebellum.
- Die empiriese resultate suggereer dat die volgende breinareas deur klinies betekenisvolle bilirubinemie geïmpakkeer kan word:
  - Serebellum;
  - PTO-korteks;
  - Hippokampus;
  - Talamus;
  - Basale ganglia;
  - Limbiese sisteem.



*Hoe hou neonatale hiperbilirubinemie verband met neurologiese integrasie?*

- Volgens die literatuurstudie hou neonatale hiperbilirubinemie verband met neurologiese integrasie deurdat verstadigde neurologiese integrasie na hiperbilirubinemie gesuggereer word deur:
  - Hipo- en hipertonie;
  - Ingekorte fynmotoriese vaardighede;
  - Ontoereikende vormherkenning en -produksie;
  - Ontoereikende hervisualisering waar hapties-taktiele herkenning en persepsie 'n rol speel;
  - Ontoereikende interne en eksterne ruimteherkenning;
  - Ontoereikende visueel-ouditiewe integrasie;
  - 'n Onderontwikkelde taktiele sisteem;
  - Ontoereikende ritme en sinchronisasie;
  - Probleme met integrasie en prosessering van inligting;
  - Ingekorte visueel-motoriese beplanning; asook
  - Probleme met aandagtoespitsing, afleibaarheid en/of impulsiwiteit;
  - Ouditiewe inkorting weens die verstadiging en desinchronisasie van akoestiese stimuli in die breinstam (Mosca *et al.* 1990:549).
  
- Volgens die empiriese resultate kan hiperbilirubinemie soos volg verband hou met neurologiese integrasie:
  - 'n Swakker vermoë tot visuele gestalvorming;
  - Onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee;
  - Voorggrond-agtergrondverwarring;
  - Agterstande in motoriese rytheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier;
  - Ingekorte visueel-motoriese integrasie;
  - Probleme met die prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting;



- Probleme t.o.v. verklarende geheue;
- Probleme t.o.v konsolidasie;
- Probleme t.o.v herroeping;
- Probleme t.o.v. semantiese geheue;
- Verworwe disleksie;
- Probleme t.o.v. links/regs diskriminasie.

*Vertoon hiperbilirubien-geïmpakteerde areas 'n verband met besondere leervaardighede?*

- Volgens die literatuurstudie vertoon hiperbilirubien-geïmpakteerde areas verband met die volgende besondere leervaardighede:
  - Funksionele inkorting van geleidingsweë na en van die frontale lobbe kan resulteer in ingekorte korttermyngeheue, impulsiwiteit, gebrekkige abstrakte denke, ekspressiewe afasie en 'n algemene gebrek aan inisiatief en spontaneïteit;
  - Afwykings in die pariëtale lobbe gee veral aanleiding tot probleme met ruimtelike oriëntasie, tassintuiglike diskriminasie, liggaamsoriëntasie en balans, visuele persepsie, en visuele geheue;
  - Aantasting van die temporale areas deur hiperbilirubinemie kan resulteer in foutiewe ontvangs, begrip en interpretasie van auditiewe stimuli en in probleme met geheue - veral korttermyngeheue (Kapp 1994:221);
  - Die oksipitale lobbe is gemoeid met primêre visuele projeksie wat 'n rol by lees, spelling en skryf speel (Hefer 2005:27), en alhoewel navorsingsresultate nie daarop dui dat die oksipitale lobbe deur hiperbilirubinemie aangetas word nie, word geleiding in die PTO-korteks waarskynlik ingekort/onderbreek;
  - Skade aan die serebellum word geassosieer met ontoereikende serebellum-korteks integrasie. Behalwe vir die groot rol wat die pariëtale-temporale-oksipitale area speel in visueel-motoriese integrasie, word ontoereikende serebellum-korteks integrasie en skade aan die basale ganglia weens



klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien geassosieer met ontoereikende visueel-motoriese integrasiefunksies (Naude *et al.* 2005);

- Funksioneringsinkorting van die limbiese sisteem weens hiperbilirubinemie word veral geassosieer met ongepaste emosionele gedrag (Stirling 2002:246);
  - Hiperbilirubinemie en bilirubien-enkefalopatie word in verband gebring met talamiese disfunksie, asook met skade aan die globus palidus en die putamen, en speel 'n groot rol in die fokus en verskuiwing van aandag (Shah *et al.* 2003:55; Naude *et al.* 2005:41;), asook met belemmerde geheue-prosesse (Meij & Van Papendorp 1997:62).
  - Skade aan die linker area van die hippokampus belemmer verbale geheue in al sy modaliteite (Smith 1992:136; Muller 1995). Benewens die rol van die hippokampus word ingekorte geheue ook toegeskryf aan belemmerde vorming van astrosiete geassosieer met klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Naude *et al.* 2005:41);
  - Skade aan die basale ganglia weens hiperbilirubinemie kan in ontoereikende liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbeweging, lae spiertonus en stadige uitvoering van motoriese take resulteer (Naude *et al.* 2005:41).
- Volgens die empiriese resultate vertoon hiperbilirubien-geïmpakteerde areas moontlik 'n verband met die volgende besondere leervaardighede:

Impaktering van die serebellum, PTO-korteks, hippokampus, basale ganglia, talamus en limbiese sisteem resulteer in geassosieerde verstadigde neurologiese integrasie wat neerslag vind in:

- 'n Swakker vermoë tot gestaltvorming;
- Onvermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee;
- Voorggrond-agtergrondverwarring;



- Agterstande in motoriese rytheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier;
- Ingekorte visueel-motoriese integrasie;
- Probleme met die prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting;
- Probleme t.o.v. verklarende geheue;
- Probleme t.o.v. konsolidasie;
- Probleme t.o.v. herroeping;
- Probleme t.o.v. semantiese geheue;
- Verworwe disleksie;
- Probleme t.o.v links/regs diskriminasie.

*Vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede?*

- Volgens die literatuurstudie vertoon verstadigde neurologiese integrasie 'n besondere verband met leervaardighede deurdat verstadigde neurologiese integrasie na hiperbilirubinemie gesuggereer word deur:
  - Hipo- en hipertonie;
  - Ingekorte fynmotoriese vaardighede;
  - Ontoereikende vormherkenning en -produksie;
  - Ontoereikende hervisualisering waar hapties-taktiele herkenning en persepsie 'n rol speel;
  - Ontoereikende interne en eksterne ruimteherkenning;
  - Ontoereikende visueel-ouditiewe integrasie;
  - 'n Onderontwikkelde taktiele sisteem;
  - Ontoereikende ritme en sinchronisasie;
  - Probleme met integrasie en prosessering van inligting;
  - Ingekorte visueel-motoriese beplanning; asook
  - Probleme met aandagtoespitsing, afleibaarheid en/of impulsiwiteit;



- Ouditiewe inkorting weens die verstadiging en desinchronisasie van akoestiese stimuli in die breinstam (Mosca *et al.* 1990:549).

Nadat die sub-navorsingsvrae bevredigend beantwoord is, is die oorhoofse **navorsingsprobleem** soos volg beantwoord:

*Is daar 'n etiologiese verband tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings?*

Uit die voorafgaande blyk daar wel 'n etiologiese verband te bestaan tussen verstadigde neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings. Ondersteunende bevindinge word soos volg gereduseer:

- Daar is statisties betekenisvolle prestasieverskille aangeteken deur deelnemers uit die steekproef en die kontrolegroep. Deelnemers uit die steekproef het statisties betekenisvol swakker presteer op daardie subtoetse wat verstadigde neurologiese integrasie suggereer.
- Die resultate dui daarop dat klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie soos volg op die neonatale brein kan impakteer:
  - Belemmerde vorming van astrosiete;
  - Beskadiging van mitochondria wat lei tot belemmerde energie-metabolisme en apoptose;
  - Beskadiging van plasma membrane wat lei tot oksidatiewe skade en ontwrigting van neurotransmitter-oordrag (Silva *et al.* 1999:67; Silva *et al.* 2002:535; Gennuso *et al.* 2004:2470; Ostrow *et al.* 2004:65);
  - Gehoorverlies;
  - Beskadiging van die visuele geleidingsweë.



- Dit is veral die serebellum, pariëtale-temporale-oksipitale lobbe, hippokampus, talamus, basale ganglia, limbiese sisteem wat deur klinies betekenisvolle bilirubinemie geaffekteer word.
- Die hiperbilirubinemie-geïmpakteerde areas suggereer ingekorte of verstadigde neurologiese integrasie deurdat empiriese data dui op tekorte in aandag en visueel-motoriese integrasie, en dit gekoppel kan word aan moontlike leerprobleme. Die gevolgtrekking kan met redelike sekerheid gemaak word dat dit die gevolg is van skade weens klinies betekenisvolle vlakke van ongekonjugeerde bilirubien (Smith 1992:136; Muller 1995; Pretorius *et al.* 2002:391).
- Voorts vertoon die hiperbilirubien-geïmpakteerde areas 'n verband met gebrekkige spiertonus (wat manifesteer as ontoereikende handskrifprestasie), swak visueel-motoriese integrasie (insluitend perseptuele organisasie, ruimtelike visualisering en oriëntasie), swak liggaamshouding, ongekoördineerde hand-oogbewegings, moontlike latere leesprobleme (ten opsigte van ekspressiewe taal, spelling en lees) en rypingsagterstande of neurologiese inkorting.
- 'n Swakker vermoë tot visuele gestalpvorming, inkorting van die vermoë om eenvoudige figure korrek weer te gee, voorgrond-agtergrondverwarring, agterstande in motoriese rypheid en vaardigheid met die hantering van potlood en papier, ingekorte visueel-motoriese integrasie, probleme met die prosessering en stoor van ouditiewe en fonologiese inligting, probleme t.o.v. verklarende geheue, konsolidasie, herroeping, semantiese geheue, verworwe disleksie en probleme t.o.v. links/regs diskriminasie by die steekproef word dus toegeskryf aan ingekorte of verstadigde neurologiese integrasie wat aan klinies betekenisvolle neonatale bilirubientellings gewyt word.





## 6.5 VERIFIËRING VAN DIE NAVORSINGSHIPOTESE

Gebaseer op die voorafgaande beantwoording van die relevante navorsingsvrae word die navorsingshipotese wat vir hierdie studie gestel is dus soos volg aanvaar:

**Daar bestaan 'n statisties betekenisvolle etiologiese verband tussen verstadige neurologiese integrasie en latere leerproblematiek by kinders met klinies betekenisvolle neonatale bilirubienmetings.**

## 6.6 IMPLIKASIES VAN DIE STUDIE

Verskeie neonatologie handboeke stel dit dat enige baba geëvalueer behoort te word volgens:

- 'n Naelstring bloed-bilirubien van meer as 4 mg/dL (69 mmol/L);
- 'n Koers van toename in bilirubien meer as 0.5 mg/dL (8.5 mmol/L) per uur;
- 'n Koers van toename van bilirubien 5 mg/dL (85 mmol/L) of meer per dag;
- 'n Bilirubien hoër as 15 mg/dL (257 mmol/L) in voltermyn babas;
- 'n Bilirubien hoër as 10 mg/dL (171 mmol/L) in premature babas;
- Kliniese geelsug wat langer as 10 dae in die voltermyn baba of 21 dae in die premature baba duur;
- Voorts beveel medici aan dat serum-bilirubienkonsentrasies, selfs in gesonde voltermyn babas, onder 25-27 mg/dL (428-462 mmol//L) gehou word;
- In klein premature babas, word aanbeveel dat uitruiltransfusies vir waardes so laag as 10 mg/dL (428-462 mmol/L) gehou word (Dennery *et al.* 1995:103).



Bratlid (2001:S88) is die mening toegedaan dat ingrypende verandering in die empiries-ontwikkelde kriteria vir die behandeling van hiperbilirubinemie in die pasgeborene nie geregverdig is vir die nabye toekoms nie. Die soeke na geldige kriteria vir die opvolg van geelsug babas na ontslag is volgens hom belangriker as die hersiening van bestaande kriteria vir fototerapie. Die resultate van die onderhawige studie ondersteun Bratlid se siening met die implikasie dat **geldige kriteria vir die opvolg van geelsug** in babas **na ontslag** van uiterste belang is ten einde latere leerproblematiek tydig te voorkom.

## 6.7 AANBEVELINGS VOORTVLOEIEND UIT DIE NAVORSING

Die volgende aanbevelings word gemaak ten aansien van praktykverbetering en verdere navorsing:

### 6.7.1 Aanbevelings ter praktykverbetering

#### 6.7.1.1 Aanbevelings vir primêre gesondheidsorgwerkers

- Daar word aanbeveel dat maatreëls in beide die primêre en sekondêre gesondheidssektore ingestel word ten einde die risiko's verbonde aan neonatale hiperbilirubinemie te beperk. 'n Siftingstoets vir die identifikasie en opvolg van geelsug in babas voor en na ontslag is van primêre belang (Dennery *et al.* 1995:103; Ebbesen; 2000:1213). Voor ontslag kan die risiko vir hiperbilirubinemie bepaal word en na ontslag kan opgevolg word ten einde te bepaal of die baba hiperbilirubinemie ontwikkel het en behandeling nodig is al dan nie.
- Daar word aanbeveel dat klinieksusters en primêre gesondheidsorgwerkers verdere opleiding ondergaan ten einde hulle kennis en vaardighede op te skerp m.b.t. die diagnose en moontlike risiko's van hiperbilirubinemie.



- Daar word aanbeveel dat ouers toegelig word deur primêre gesondheidsorgwerkers en klinieksusters tydens voorgeboortelike klasse en/of tydens roetine-ondersoeke tydens swangerskap. Nageboortelike klasse in groepsverband kan ook benut word as inligtingsessies vir die bewusmaking van die moontlike risiko's verbonde aan hiperbilirubinemie.

#### 6.7.1.2 Aanbevelings vir medici

- Maisels (2005:F450) doen die aanbeveling dat enige baba wat voor 72 uur na geboorte ontslaan word *binne twee dae na ontslag* opgevolg behoort te word. Hierdie aanbeveling is van toepassing op alle babas alhoewel daar kennis geneem word dat selfs vroeëre opvolg nodig mag wees vir babas met verskeie risiko-faktore, waar diegene wat ontslaan word met min of geen risiko-faktore na 'n langer interval opgevolg moet word. Daar word dus aanbeveel dat die kliniese status van die baba voor ontslag nie die nodigheid van opvolgkonsultasies moet reguleer nie, d.i., selfs babas wat voor ontslag nie met bilirubinemie presenteer nie *moet* opgevolg word. Daar word ook kennis geneem van Grupp-Phelan, Taylor, Liu *et al.* (1999:1283) se standpunt dat langer hospitaalverblyf nie die mees effektiewe strategie is ten einde herhospitalisasie vir hiperbilirubinemie en die gevolglike komplikasies te voorkom nie. Die navorsing van Madden, Soumerai, Lieu *et al.* (2004:42) ondersteun hierdie standpunt.
- 'n Kliniese BIND (*Bilirubin Induced Neurotoxicity*) telling van die baba, en die korrelasie met totale serum-bilirubien (TSB) en die TSB/albumien ratio, tot akute veranderinge in die BAER sowel as die metings van 'vrye' bilirubien en die waardes van bilirubien produksie en eliminasië kan 'n objektiewe en 'duidelike' basis voorsien vir die kliniese hantering van 'n baba met hiperbilirubinemie. Daar word aanbeveel dat voorafgaande meer effektief geïmplementeer en toegepas word in die hantering van die baba met hiperbilirubinemie.



- ‘n Ander praktiese, veilige en verstandige benadering sal wees om babas te identifiseer wat matige bilirubinemie het en om babas met TSB-waardes bo die 97ste persentiel op die uur-spesifieke bilirubien nomogram te monitor (Bhutani 2001:679). Diagnose van hierdie babas behoort opgevolg te word met noukeurige monitering en behandeling indien aangedui.
- ‘n Uur-spesifieke TcB nomogram behoort gebruik te word om die risiko van latere ontwikkeling van erge hiperbilirubinemie te identifiseer. Herkenning van die babas se risiko kweek bewustheid by medici van die probleem en spoedige intervensie wat die erns van hiperbilirubinemie sal verminder, asook die risiko om later bilirubien-enkefalopatie te ontwikkel (Sanpavat, Nuchprayoong, Smathakanee *et al.* 2005:1187), byvoorbeeld na hospitaalontslag.
- ‘n Uur-spesifieke TSB voor hospitaalontslag kan voorspel watter pasgeborene ‘n hoë, matige of lae risiko loop om klinies betekenisvolle bilirubinemie te ontwikkel (spesifiek gedefinieer as TSB-vlakke  $\mu$  95ste persentiel vir ouderdom in ure). Risiko bepaling en gevolglike toename of afname in TSB kan maklik gemonitor word op ‘n uur-spesifieke persentiel-gebaseerde voorspellende bilirubien nomogram. ‘n Voorontslag TSB-meting sal ‘geteikende’ intervensie en opvolg op ‘n veilige, koste-effektiewe meting fasiliteer. In samewerking met bilirubien praktyk parameters van die AAP, kan dit die potensiële skade vir BIND verminder (Bhutani, Johnson & Sivieri 1999:6).
- Die AAP beveel die volgende riglyne aan in die hantering van hiperbilirubinemie by die pasgeborene van 35 of meer weke gestasie:
  - Bevordering en ondersteuning van suksesvolle borsvoeding;
  - Uitvoer van ‘n sistematiese assessering voor ontslag van die risiko vir erge hiperbilirubinemie (Chou, Palmer, Ezhuthachan *et al.* 2003:1264);



- Voorsiening van vroeë en gefokusde opvolg gebaseer op risiko assessering (Madlon-Kay, DeFor & Egerter (2003:579); en
- Wanneer aangedui, behandeling van pasgeborenes met fototerapie of uitruiltransfusie om die ontwikkeling van erge hiperbilirubinemie en moontlik bilirubien-enkefalopatie (kernikterus) te voorkom (AAP 2004:297).
  
- Daar bestaan teenstrydighede rakende die veiligheid van bilirubien – op enige vlak - veral in assosiasie met toestande soos hemolitiese siekte, sepsis of prematuriteit (Denney *et al.* 1995:103). Die aanbeveling word dus gemaak dat bilirubienvlakke meer toereikend gemonitor word in teenwoordigheid van hierdie toestande.
  
- Die primêre doel behoort te wees om latere neurologiese disfunksie te verhoed. Voordat radikale veranderinge aangebring word aan die huidige gesondheidsbestuur van pasgeborenes met geelsug, word egter aanbeveel dat die assesseringspraktyk verbeter ten einde intervensie te optimaliseer.
  
- Ozmert, Erdem, Topcu *et al.* (1996) het aanbeveel dat die perk van 342  $\mu\text{mol/l}$  steeds gebruik moes word vir babas wie se Coombs-toetsresultate positief was. Daar word aanbeveel dat die heersende perk ook gevolg word vir babas wie se direkte Coombs-toetsresultate negatief is totdat beter kriteria vir uitruiltransfusie as die indirekte bilirubienvlak vasgestel is.
  
- Bilirubien-geïnduseerde komplikasies kan voorkom word deur die instelling van 'n neonatale geelsug protokol om babas met hiperbilirubinemie te identifiseer, deur toereikende inligting en voorbereiding van ouers te verseker, en deur die implementering van 'n doeltreffende neonatale moniteringsstelsel vir doeltreffende nasorg (Melton & Akinbi 1999:167).



- Medici kan inligtingspamflette in hulle spreekkamers versprei om ouers meer bewus te maak van die moontlike risiko's verbonde aan hiperbilirubinemie.
- In ooreenstemming met die siening van Hannon, Willis en Scrimshaw (2001:1357) word aanbeveel dat medici meer inligting aan ouers kommunikeer en beskikbaar stel ten einde wanopvattinge te weerlê en feite rakende hiperbilirubinemie oor te dra.

### **6.7.1.3 Aanbevelings vir Opvoedkundige Sielkundiges**

Fredericks *et al.* (2007) (*raadpleeg 6.7.1.5*) se studie het betekenisvolle uitvalle bevind t.o.v. subtoetse *Ruimtelik, Redenering, Numeries* en *Verbale begrip* van die ASB. Opvoedkundige Sielkundiges behoort kennis te neem van sodanige studies asook ander studies wat die positiewe effek van beweging demonstreer het in die aanspreek van spesifieke leerprobleme resulterend van neurologiese disfunksie (Goddard-Blythe & Hyland 1998; Hotveldt 2001). Olds (1994:233) het bevind dat 98% van 500 kinders wat geïdentifiseer is as leergestrem ook gesien word as fisies lomp, wat implikasies vir Opvoedkundige Sielkundige assessering inhou. Hager (2000) huldig die mening dat beweging die sleutel is tot die oorkoming van leerprobleme en voorsien 'n hoopvolle toekoms vir leergestremde leerders mits die kern van die probleem behandel word, eerder as die simptome. Hy beskou beweging as noodsaaklik ten einde korttermyn – en langtermyngeheue, sowel as kortikale hemisferiese dominansie te verbeter.

- Die volgende strategieë t.a.v. assessering van die hoë-risiko kind word aanbeveel:
  - Assessering kan spesifiek afgespits word om verstadigde neurologiese integrasie by die graad 0 leerder te identifiseer;
  - Daar word voorgestel dat meetinstrumente soos byvoorbeeld die ASB en die Quick-II gebruik word vir assessering van die hoë-risiko kind;



- Sielkundiges behoort veral in die assesseringspraktyk op die volgende subtoetse van die ASB te let: *Gestalt en Koördinasie*;
  - Wanneer die Quick-II afgeneem word, behoort daar gelet te word op subtoetse *Figuurherkenning en -reproduksie, Klankherkenning en -nabootsing, Links/regs diskriminasie* en ook die totaalstelling van die QNST-II;
  - Alternatiewe toetse soos die Beery, die Bender Gestalt, die Pendulum ouditiewe toets, asook die Kognitiewe Beheerbattery behoort aanvullend gebruik te word;
  - 'n Multiprofessionele spanbenadering word aanbeveel, waar samewerking tussen medici, arbeidsterapeute, spraakterapeute en sielkundiges tot praktykverbetering kan lei.
  - Voornemende skooltoetreders wat met 'n ontwikkelingsgeskiedenis van hiperbilirubinemie presenteer behoort 'n gefokusde skoolgereedmakingsprogram te deurloop;
  - Sielkundiges behoort groter bewustheid te kweek rakende verstadigde neurologiese integrasie by kleuterskole, graad 1-onderwysers en die ouers van gr 1-leerders;
  - Nie-skoolgereedheid kan terapiees aangespreek word deur formele en informele hulpverlening deur 'n multiprofessionele spanbenadering te volg;
  - Die fokus behoort op voorkoming van latere leerproblematiek geplaas te word;
  - Emosionele kwesbaarheid kan beperk word deurdat moontlike leerproblematiek vroegtydig geïdentifiseer word en hulpverlening vroegtydig plaasvind.
- Kognitiewe Beheerterapie (Santostefano 1988) kan effektief aangewend word vir die verbetering van neurologiese integrasie by kinders met verstadigde neurologiese integrasie.



#### 6.7.1.4 Aanbevelings vir ouers en onderwysers

Ten einde aan kinders met ingekorte neurologiese integrasie hulp te verleen, behoort ouers en onderwysers gesamentlik die kind by te staan om die gewenste leeruitkomste te bereik. Dit is belangrik dat daar effektiewe twee-rigting kommunikasie tussen die gesinsdokter of pediater, arbeidsterapeut, die onderwyser en die ouer plaasvind rakende alle aspekte van *inter alia* diagnose en hulpverlening aan die kind wat ingekorte neurologiese integrasie vertoon. Vir die terapeut om ouer-onderwyser vennootskappe te fasiliteer, kan die volgende voorstelle, aangepas uit die werk van Nash (1994); Garber *et al.* (1996); Wallace (1996); Diller (1998); Gilbert (1998); Ingersoll (1998); Picton (1998); Clark (1999); Munden en Arcelus (1999); en Hefer (2005) nuttig wees:

- Daar word aanbeveel dat beide ouer en onderwyser 'n ondersteunende en bestendige verhouding met die kind bou. Oormatige permissiwiteit en rigiditeit behoort vermy te word. Wallace (1996) beklemtoon dat, aangesien nie elke onderwyser 'gepas' is vir die kind met aandagprobleme nie, ouers en onderwysers deur middel van effektiewe kommunikasie die kind se spesiale behoeftes uitwys sodat die onderwyser met die beste 'kind-onderwyser-passing' geselekteer kan word. Clark (1999) beveel aan dat die kind se gedrag- en leerstyl bepaal behoort te word, en tegnieke geïmplementeer word wat leersukses sal verhoog. Hierdie kinders moet geleer word deur hulle mees effektiewe leerstyl wat ouditief, visueel of kinesteties kan wees.
- Daar word aanbeveel dat beide ouer en onderwyser aan die kind organisatoriese vaardighede leer. Hierdie kinders baat veral by reëlmatigheid, roetine en konsekwentheid as deel van 'n oorkoepelende strategie, wat duidelike en realistiese verwagtinge insluit. 'n Lys van items benodig vir aktiwiteite kan aan die kind gegee word om hom te help met organisasie van sy leeromgewing.





- Skoolboeke behoort gereeld nagegaan te word, en die huiswerkdagboek kan dien as 'n nuttige instrument in ouer-onderwyser kommunikasie.
- Ten einde afleibaarheid te bestuur, behoort instruksies kort maar duidelik te wees. Rustige en aktiewe sessies behoort afgewissel te word. 'n Kombinasie van verbale, geskrewe en geïllustreerde instruksies kan geïmplementeer word. Clark (1999) stel voor dat vir geskrewe instruksies die kind aangemoedig moet word om te onderstreep, te omring of sleutelwoorde te merk voor die taak aangepak word. Die gebruik van 'n rekenaar om werk te voltooi kan kompenseer vir handvaardigheidsprobleme en kan resulteer in 'n verbetering in gesindheid en produktiwiteit. Die gebruik van 'n woordverwerker vir handskrif word aanbeveel omdat kinders met hiperbilirubinemie se motoriese vaardigheid ingekort mag wees.
- Beide ouer en onderwyser behoort die kind te help om impulsiwiteit te beheer. Daar behoort nie van die kind verwag te word om vinnige, impulsiewe antwoorde vir vrae te gee nie – gee genoeg tyd om sinvolle response vir vrae te gee. Klaskamer-aktiwiteite en roetine by die huis behoort goed georganiseer, voorspelbaar en gestruktureerd te wees.
- Skep geleentede vir sukses, beide binne en buite die akademiese omgewing, deur vir die kind take af te breek in klein, haalbare stappe en take of opdragte te gee wat binne die kind se vermoë val. 'n Effektiewe beloningstelsel word aanbeveel.
- Stel realistiese kort- en langtermyn gedrags- en skolastiese doelwitte.
- Fisiese oefening is baie belangrik vir kinders met verstadigde neurologiese integrasie. Moedig judo, karate, dans, swem, fietsry, touspring en hindernis-speletjies aan. Die gebruik van 'n metronoom is uiters nuttig omdat die kind nie net sy bewegings moet monitor nie, maar in ritme moet



beweeg op 'n buitebron (Mutti *et al.* 1987). Spesifieke aandag behoort geskenk te word aan die ontwikkeling van handvaardigheid. Aktiwiteite soos kruip, vry swaai sonder dat die voete die grond raak terwyl die liggaam aan die twee arms hang, armswaai-aktiwiteit, teken van sirkels in die lug en bilaterale stapoefeninge dra almal by tot die ontwikkeling van sydigheid, bilaterale bewegingspatrone, en handskrifvaardighede. Voorafgaande kan die ontwikkeling van vaardighede bevorder wat moontlik vir die kind met verstadigde neurologiese integrasie problematies mag wees.

- Clark (1999) stel voor dat die hoeveelheid televisiekyktyd en video-speeltyd beperk word. Sommige navorsers glo dat die hoë impak oudio- en visuele inligting aangebied in kort 'sessies' natuurlike aandagmeganismes in die menslike brein kan ondermyn. Televisie- en videospelletjies kan egter ook lei tot verbeterde vermoëns in visueel-ruimtelike en kritiese denkvaardighede (Clark 1999).
- Kontak kan gemaak word met opvoedkundige personeel by kleuterskole en primêre skole ten einde hulle bewus te maak van die aanduidinge en implikasies van verstadigde neurologiese integrasie.

#### ***6.7.1.5 Aanbevelings vir arbeidsterapeute***

Fredericks *et al.* (2007) het 'n bewegingontwikkelingsprogram wat oor 8 weke gestrek het, gebruik ten einde akademiese prestasie by graad 1 leerders te bevorder. Die program het gefokus op die ontwikkeling van beweging, middellynkrusing, balans, proprioepsie, lateraliteit, interhemisferiese integrasie, vestibulêre werk, konvergensie, divergensie, visuele akkommodasie, integrasie van reflekse, luistervaardighede, spieronus en taktiliteit. Die resultate dui daarop dat die leerders in die eksperimentele groep 'n betekenisvolle verbetering in ruimtelike ontwikkeling sowel as m.b.t. lees en wiskundige vaardighede getoon het. Hierdie studie benadruk die legio moontlikhede vir samewerking tussen



verskillende dissiplines (arbeidsterapeute, Opvoedkundige Sielkundiges, onderwysers) ten einde kinders met leerprobleme te help.

- ‘n Arbeidsterapeut kan betrokke wees by die ontwikkeling van geïndividualiseerde programme met beide aktiewe en passiewe aktiwiteite ten einde “swak sisteme” te rehabiliteer (Kokot 2003).
- ‘n Arbeidsterapeut behoort betrokke te wees in die ontwikkeling van ‘n sensoriese integrasie tuisprogram.

#### ***6.7.1.6 Aanbevelings vir ouers***

- Maisels en Newman (1995:730) is van mening dat monitering van neonatale hiperbilirubinemie deur moeders onbevredigende resultate lewer. Ten spyte van sodanige monitering is dit vir baie ouers moeilik om neonatale hiperbilirubinemie te identifiseer en te monitor. Daar word aanbeveel dat toereikende ouerbegeleiding en oueropleiding plaasvind.
- Groter bewustheid kan by ouers gekweek word rakende die potensiële skade van neonatale hiperbilirubinemie ten einde hulle te motiveer om vroeër hulp te soek.
- In ooreenstemming met die standpunt van Madlon-Kay (2002:445) word aanbeveel dat ouers opgelei word in die gebruik van die Ingram Ictero-meter ten einde self beter toegerus te wees om neonatale hiperbilirubinemie te identifiseer en te monitor.
- Omdat hiperbilirubinemie veral geassosieer word met premature babas en met borsvoeding, is hierdie babas veral in risiko en behoort hulle deeglik gemonitor te word na ontslag. Moeders kan deur middel van bewusmakingsprogramme en inligtingsessies by kraamhospitale aangemoedig



word om klinieke te besoek vir opvolg-ondersoeke van hulle babas. Ingeligte ouers kan ook 'n groter rol speel deur medici attent te maak op die risiko van hiperbilirubinemie en noodsaaklikheid van fototerapie of uitruiltransfusie vir babas met hiperbilirubinemie.

#### **6.7.1.7 Leerondersteuningsbestuur en beleid**

In die Onderwyswitskrif 6 (*Special Needs Education: Building an Inclusive Education and Training System*) word voorgestel dat daar by elke onderwysinstelling 'n onderwys-ondersteuningspan (OOS) aangewys behoort te word met die doel om leerders op skool wat leer- en ontwikkelingsversteurings ervaar, te ondersteun. Die doel met die OOS is om 'n struktuur daar te stel wat voorsiening maak vir die ontwikkeling van effektiewe en toepaslike strategieë t.a.v. assessering, voorkoming, en terapeutiese steungewing (Departement van Nasionale Opvoeding 2006).

#### **6.7.2 Aanbevelings ten aansien van verdere navorsing**

Met inagneming van die voorafgaande word daar aanbeveel dat verdere navorsing gedoen word rakende die volgende:

- Daar word aanbeveel dat informele diagnostiese meetinstrumente ontwikkel word wat deur klinieksusters gebruik kan word vir die diagnose van geelsug;
- Daar word aanbeveel dat informele diagnostiese toetse ontwikkel word vir onderwysers om verstadigde neurologiese integrasie te kan identifiseer;
- Daar word aanbeveel dat meer persone opgelei word in die gebruik van die ASB en die Quick ten einde verstadigde neurologiese integrasie te kan identifiseer;
- Daar word aanbeveel dat 'n studie soortgelyk aan die onderhawige studie onderneem word op 'n groter populasie;



- Daar word aanbeveel dat longitudinale studies gedoen word, indien moontlik met dieselfde deelnemers, in die senior primêre en sekondêre skooljare om latere uitkomst te bepaal;
- Daar word aanbeveel dat verdere navorsing onderneem word om die verband tussen neonatale hiperbilirubinemie en leesvaardigheid, ekspressiewe taalgebruik en rekenvaardigheid respektiewelik te bepaal;
- Daar word aanbeveel dat verdere navorsing onderneem word om 'n moontlike verband tussen neonatale hiperbilirubinemie en affektiewe kwesbaarhede te bepaal.
- Daar word aanbeveel dat verdere navorsing onderneem word rakende die verband tussen sensoriese deprivasie en leesprobleme, deurdat min inligting hieroor beskikbaar is, soos blyk uit hoofstuk 4.
- Daar word aanbeveel, in ooreenstemming met die studie van Fredericks *et al.* (2007), dat verdere navorsing onderneem word om die sterk moontlikheid te ondersoek dat noukeurig-ontwerpte beweging-ontwikkelingsprogramme gedurende die kinderjare 'n positiewe verskil kan maak t.o.v. hoë risiko leerders se leerprobleme. Dit impliseer dat opvoeders die waarde van sulke programme in die skoolkurrikulum behoort te heroorweeg.

## **6.8 LEEMTES VAN EN UITDAGINGS ERVAAR MET HIERDIE STUDIE**

### **6.8.1 Leemtes van die studie:**

- Met hierdie studie is daar gebruik gemaak van 'n relatiewe klein steekproef en kontrolegroep;
- Onder die kontrolegroep was daar moontlik deelnemers wat ongediagnoseerde neonatale hiperbilirubinemie gehad het omdat neonatale hiperbilirubinemie piekvlakke tussen dag drie en dag sewe bereik, met die gevolg dat vroeë ontslag uit die hospitaal diagnose kon bemoeilik. In die kontrolegroep kon daar dus deelnemers gewees het wat om hierdie rede nie gediagnoseer was nie;



- Die deelnemers (in beide die steekproef en kontrolegroep) wat arbeidsterapie ondergaan het, was in verskillende fases van terapie. Sommige het reeds 'n arbeidsterapeutiese program deurloop, terwyl ander besig was met 'n arbeidsterapeutiese program. Sekere vaardighede betrokke by verstadigde neurologiese integrasie mag moontlik dus reeds aangespreek gewees het of reeds verbeter het, wat die resultate kon beïnvloed het.

### 6.8.2 Uitdagings eie aan die studie

- Die ouers (van die deelnemers) se responskoers was steeds laag, ten spyte daarvan dat hulle herhaaldelik daaraan herinner is om die ouer-vraelyste terug te besorg. Dit het die navorser genoop om ook 'n opvolgbrief aan die ouers te rig om hulle te versoek om die vraelyste in te vul en terug te besorg;
- Die neurologiese en mediese studieterrein maak nie deel uit van die basiese opleiding van sielkundiges nie, en navorsing op hierdie gebied was 'n besondere uitdaging.

### 6.9 'n VALIDERING VAN DIE STUDIE

Hierdie studie lewer 'n bydrae tot die bestaande teoretiese kennis rakende neonatale hiperbilirubinemie (geelsug) en verstadigde neurologiese integrasie. Die aantal deelnemers in die steekproef wat arbeidsterapie deurloop het was vir die navorser verrassend hoog – wat op sigself dui op die moontlikheid van 'n etiologiese verband tussen neonatale hiperbilirubinemie en verstadigde neurologiese integrasie.

Die bewusmaking van ouers van die moontlike risiko vir latere leervermoë wat met neonatale hiperbilirubinemie (geelsug) geassosieer word, ondersteun voorkoming eerder as latere intervensie.



Die koppeling van graad O-leerders se ASB-resultate met Quick II-resultate en arbeidsterapie word as kreatief en innoverend beskou. Die kinders in die onderhawige kleuterskool maak deel uit van die hoër sosio-ekonomiese inkomstegroep en het dus geredelike toegang tot arbeidsterapie, wat die vaardighede wat moontlik belemmer is deur verstadigde neurologiese integrasie kan ondervang, terwyl die meerderheid kinders in Suid-Afrika nie geredelike toegang tot arbeidsterapie het nie.

Leerders met leerversteurings loop die risiko om emosionele probleme te ontwikkel weens gebrekkige suksesbeleving in hul skoolwerk en indien vroegtydig hulp verleen word is die risiko kleiner. Vroeë bewusmaking van die moontlike nadelige effekte van klinies betekenisvolle neonatale bilirubinemie en terapie beperk die risiko vir die ontwikkeling van 'n negatiewe ingesteldheid teenoor die skool en skoolwerk.

Die Opvoedkundige Sielkundige is veral gemoeid met die ontwikkelende kind, en daarom lewer hierdie studie 'n belangrike bydrae tot beter benutting van die ontwikkelingsgeskiedenis van die kind tydens assessering. Uitgebreide kennis en verhoogde bewustheid impliseer beter diagnose en hulpverlening, wat kan lei tot verbeterde Opvoedkundige Sielkundige praktykvoering.

## **6.10 SLOT**

Ten spyte van die groot uitdagings wat hierdie studieterrein gebied het, het die navorser hierdie projek as 'n uitdaging beleef en is persoonlike en akademiese groei beleef. Die hoop word uitgespreek dat studente en kollegas hierdie werk van waarde sal vind.



## I am the child

I am the child.

All the world waits for my coming,

All the earth watches with interest to see what I shall  
become,

Civilization hangs in the balance,

For what I am, the world of tomorrow will be.

I am the child.

I have come into your world, about which I know nothing.

Why I came I know not;

How I came I know not.

I am curious; I am interested.

I am the child.

You hold in your hand my destiny.

You determine, largely, whether I shall succeed or fail.

Give me, I pray you, those things that make for happiness.

Train me, I beg you, that I may be a blessing to the world.

“Child Appeal” Mamie Gene Cole



## BRONNELYS

ADAMS, R.D. & VICTOR, M. 1997. Principles of Neurology (6<sup>th</sup> edition). New York: Mcgraw-Hill.

AGRAWAL, V.K., SHUKLA, R., MISRA, P.K., KAPOOR, R.K., MALIK, G.K. 1998. Brainstem auditory evoked response in newborns with hyperbilirubinemia. *Indian Pediatrics*, June, 35(6):513-8.

AHLFORS, C.E. & WENNERBERG, R.P. 2004. Bilirubin-albumin binding and neonatal jaundice. *Seminars in Perinatology*, October, 28(5):334-9.

ALDANA, G.J., REVILLA, R.M., ANDRES, DE L.J., ARAGON, G.P., ARDURA, F.J. 1998. Effect of hyperbilirubinemia on biologic rhythms in healthy full-term neonates. *Anales Espanoles de Pediatria*, April, 48(4):389-94.

ALOTAIBI, S.F., BLASER, S., MACGREGOR, D.L. 2005. Neurological complications of kernicterus. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, August, 32(3):311-5.

ALPAY, F., SARICI, S.U., TOSUNCUK, H.D., SERDAR, M.A., INANC, N., GOKCAY, E. 2000. The value of first-day bilirubin measurement in predicting the development of significant hyperbilirubinemia in healthy term newborns. *Pediatrics*, August, 106(2):E16.

AMEN, D.G. 2001. Healing ADHD. New York: The Berkley Publishing Group.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. 1994. Practice Parameter: Management of Hyperbilirubinemia in the Healthy Term Newborn. *Pediatrics*, October, 94(4):558-565.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. 2004. Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*, July, 114(1):297-316.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. 2006. Historical Perspectives: Transcutaneous Bilirubinometry, *Neo Reviews*, 7(5):e217.

AMERICAN ASSOCIATION FOR CLINICAL CHEMISTRY. 1995. Pediatric Reference Ranges. Washington DC: AACC.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (4<sup>th</sup> edition). Text revision (DSM-IV-TR). Washington. DC.: American Psychiatric Association.

AMIN, S.B. 2004. Clinical assessment of bilirubin-induced neurotoxicity in premature infants. *Seminars in Perinatology*, October, 28(5):340-7.

AMIN, S.B., AHLFORS, C., ORLANDO, M.S., DALZELL, L.E., MERLE, K.S., GUILLET, R. 2001. Bilirubin and serial auditory brainstem responses in premature infants. *Pediatrics*, April, 107(4):664-70.

AMIN, S.B., CHARAFEDDINE, L., GUILLET, R. 2005. Transient bilirubin encephalopathy and apnea of prematurity in 28 to 32 weeks gestational age infants. *Journal of Perinatology*, June, 25(6):386-90.

AMIT, Y. & BRENNER, T. 1993. Age-dependent sensitivity of cultured rat glial cells to bilirubin toxicity. *Experimental Neurology*, June, 121(2):248-55.

AMIT, Y., FEDUNEC, S., THOMAS, P.D., POZNANSKY, M.J., SCHIFF, D. 1990. Bilirubin-neural cell interaction: characterization of initial cell surface binding leading to toxicity in the neuroblastoma cell line N-115. *Biochimica et Biophysica Acta*, October, 1055(1):36-42.

AMIT, Y., POZNANSKY, M.J., SCHIFF, D. 1992. Neonatal jaundice and bilirubin encephalopathy: a clinical and experimental reappraisal. *Israel Journal of Medical Sciences*, February, 28(2):103-8.

ANONYMOUS. 2001. Kernicterus in full-term infants – United States. 1994-1998. *MMWR – Morbidity & Mortality Weekly Report*, June 15, 50(23):491-494.

ANTANITUS, D.S. 1998. A Theory of Cortical Neuron-Astrocyte Interaction. *The Neuroscientist*, 3:54-159.

ARSLAN, O. 2001. *Neuroanatomical Basis of Clinical Neurology*. Portland: Taylor & Francis.

ATKINSON, L.R., ESCOBAR, G.J., TAKAYAMA, J.I., NEWMAN, T.B. 2003. Phototherapy Use in Jaundiced Newborns in a Large Managed Care Organization: Do Clinicians Adhere to the Guideline? *Pediatrics*, May, 111(5):e555-e561.

AUGUSTINE, M.C. 1999. Hyperbilirubinemia in the Healthy Term Newborn. *The Nurse Practitioner*, 24(4):24-6, 29-32, 34-6.

AVERY, G.B., FLETCHER, M.A., MACDONALD, M.G. 1994. *Neonatology: Patho-Physiology and Management of the Newborn*. London: J.B. Lippincott Company.

BEAL, A.C., CHOU, S., PALMER, R.H., TESTA, M.A., NEWMAN, C., EZHUTHACHAN, S. 2006. The Changing Face of Race: Risk Factors for Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, May, 117(5):1618-1625.

BECK, M., KAU, N., SCHLEBUSCH, H. 2003. Transcutaneous bilirubin measurement in newborn infants: evaluation of a new spectrophotometric method. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 88:F350.

BEHRMAN, R.E. 1996. Jaundice and hyperbilirubinemia in the new-born. In: Behrman, R.E. (ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. (15<sup>th</sup> edition). Philadelphia, Pa: WB Saunders Co.:pp.493-499.

BERNALDO, A.J., SEGRE, C.A. 2004. Bilirubin dosage in cord blood: could it predict neonatal hyperbilirubinemia? *Sao Paolo Medical Journal*, May, 122(3):99-103.

BERTINI, G., DANI, C., PEZZATI, M., RUBALTELLI, F.F. 2001. Prevention of bilirubin encephalopathy. 2001. *Biology of the Neonate*, 79(3-4):219-23.

BERTINI, G., DANI, C., TRONCHIN, M., RUBALTELLI, F.F. 2001. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? 2001. *Pediatrics*, March, 107(3):E41.

BEST, J.W. & KAHN, J.V. 1993. Research in education. Boston: Allyn Bacon.

BHUTANI, V.K. 2001. Neonatal Hyperbilirubinemia and the Potential Risk of Subtle Neurological Dysfunction. *Pediatric Research*, 50:679-680.

BHUTANI, V.K., GOURLEY, G.R., ADLER, S., KREAMER, B., DALUN, C., JOHNSON, L.H. 2000. Non-invasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial pre-discharge new-born population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 106(2):E17.

BHUTANI, V.K., JOHNSON, L., SIVIERI, E.M. 1999. Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyper-bilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics*, January, 103(1):6-14.

BINKOFSKI, F., KUNESCH, E., CLASSEN, J., SEITZ, R.J., FREUND, H.J. 2001. Unimodal apractic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesions. *Brain*, 124(1):132-144.

BLACK, T. 1999. Doing quantitative research in the social sciences: an integrated approach to research design, measurement and statistics. London: Sage.

BLACKBURN, S. 1995. Hyperbilirubinemia and neonatal jaundice. *Neonatal Network*, October, 14(7):15-25.

BOGGS, T.T., HARDY, J.B., TODD, M.F. 1967. Correlation of neonatal bilirubin concentrations and developmental status at age eight months. *Journal of Pediatrics*, 71(4):553-560.

BOO, N.Y., OAKES, M., LYE, M.S., SAID, H. 1994. Risk factors associated with hearing loss in term neonates with hyperbilirubinaemia. *Journal of Tropical Pediatrics*, August, 40(4):194-7.

BRAGDON, A.D. & GAMON, D. 2000. Brains that work a little bit differently. Cape Cod & San Francisco: The Brainwaves Center.

BRAND, P. L., VAN DE BOR, M., KOLLEE, L.A., DE LEEUW, R., DE NEF, J.J. 1997. Hyperbilirubinemia in full-term neonates: sequelae for long-term development better than expected. Ad-hoc Commission Hyperbilirubinemia and Photo-therapy of the Section Neonatology of the Netherland Society for Pediatrics. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, January 18, 141(3):144-7.

BRATLID, D. 1990. How bilirubin gets into the brain. *Clinics in Perinatology*, June, 17(2):449-65.

BRATLID, D. 2001. Criteria for treatment of neonatal jaundice. *Journal of Perinatology*, December, 2Suppl 1:S88-92;

BRINK, A.J. 1979. Woordeboek van Afrikaanse Geneeskundige Terme. Goodwood: Nasionale Opvoedkundige Uitgewery Bpk.

BRISCOE, L., CLARK, S., YOXALL, C.W. 2002. Can transcutaneous bilirubinometry reduce the need for blood tests in jaundiced full term babies? *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*. 86:F190-F192.

BRITO, M.A. & BRITES, D. 2003. Effect of acidosis on bilirubin-induced toxicity to human erythrocytes. *Molecular and cellular biochemistry*, May, 247(1-2):155-62.

BRODERSON, R. & STERN, L. 1990. Deposition of bilirubin acid in the central nervous system – a hypothesis for the development of kernicterus. *Acta Paediatrica Scandinavica*, January, 79(1):12-9.

BURG, F.D., INGELFINGER, J.R., WALD, E.R., POLIN, R.A. 1996. Gellis & Kagan's Current Pediatric Therapy. (15<sup>th</sup> edition). London: W.B. Saunders Company.

BUZBY, M. 1991. Assessment of hyperbilirubinemia in full-term infants: Part II. *Journal of Pediatric Health Care*, July-August, 5(4):210-2.

BYRNES, J.P. 2001. Minds, Brains, and Learning. Understanding the Psychological and Educational Relevance of Neuroscientific Research. New York: Guilford Press.

CABRA, M.A. & WHITFIELD, J.M. 2005. The challenge of preventing neonatal bilirubin encephalopathy. *Proceedings (Baylor University Medical Centre)*, July, 18(3):217-219.

CALDERA, R., MAYNIER, M., SENDER, A., BROSSARD, Y., TORTRAT, D., GALIAY, J.C., BADOUAL, J. 1993. The effect of human albumin in association with intensive phototherapy in the management of neonatal jaundice. *Archives Francaises de Pediatrie*, May, 50(5):399-402.

CARBONELL, E.X., BOTET, M.F., FIGUERAS, A. J., RIU, G.A. 1999. Hyperbilirubinemia in full-term newborns. Predictive factors. *Anales Espanoles de Pediatria*, April, 50(4):389-92.

CARLSON, N.R. 1994. *Physiology of Behavior*. (5<sup>th</sup> edition). Needham Heights: Allyn & Bacon.

CARPER, R.A., MOSES, P., TIQUE, Z.D., COURCHESNE, E. 2002. Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects. *Neuroimage*, 16:1038-1051.

CASHORE, W.J. 1990. The neurotoxicity of bilirubin. *Clinics in Perinatology*, June, 17(2):437-47.

CASHORE, W.J. 1991. Neonatal hyperbilirubinemia. *New York State Medicine*, 91:476-477.

CHEN, W.X. & WONG, V. 2006. Visual evoked potentials in neonatal hyperbilirubinemia. *Journal of Child Neurology*, January, 21(1):58-62.

CHEN, Y.J. & KANG, W.M. 1995. Effects of bilirubin on visual evoked potentials in term infants. *European Journal of Pediatrics*, August, 154(8):662-6.

CHOU, S.C., PALMER, R.H., EZHUTHACHAN, S., NEWMAN, C., PRADELL-BOYD, B., MAISELS, M.J., TESTA, M.A. 2003. Management of hyperbilirubinemia in newborns: measuring performance by using a benchmarking model. *Pediatrics*, December, 112 (6 Pt 1):1264-73.

CLARK, M. 1999. Psycho-educational intervention to improve the behaviour of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Unpublished doctoral thesis. University of South Africa.

CLARK, G.D. 2002. Brain development and the genetics of brain development. *Neurologic Clinics*, 20(4):1-16.

COHEN, L., MANION, L., MORRISON, K. 2000. *Research Methods in Education*. London: Routledge.

COLEMAN, M. 1994. Second trimester of Gestation: A Time of Risk for Classical Autism? *Developmental Brain Dysfunction*, 7:104-109.

CONNOLLY, A.M. & VOLPE, J.J. 1990. Clinical features of bilirubin encephalopathy. *Clinics in Perinatology*, June, 17(2):371-9.

CORNELL-BELL, A.H. & FINKBEINER, S.M. 1991. Ca<sup>2+</sup> waves in astrocytes. *Cell Calcium*, 12:185-204.

CORNELL-BELL, A.H., FINKBEINER, S.M., COOPER, M.S., SMITH, S.J. 1990. Glutamate induces Calcium waves in Cultured Astrocytes: Long-Range Glial Signaling. *Science*, 247:470-473.

CORSINI, R. 2002. *The dictionary of psychology*. New York: Brunner/Mazel.

COSKUN, A., YIKILMAZ, A., KUMANDAS, S., KARAHAN, O.I., AKCAKUS, M., MANAV, A. 2005. Hyperintense globus pallidus on T1-weighted MR imaging in acute kernicterus: is it common or rare ? *European Radiology*, June, 15(6):1263-7.

COURSCHEPNE, E., CHISUM, H.J., TOWNSEND, J., COWLES, A., COVINGTON, J., EGAAS, B. 2000. Normal brain development and aging: Quantitative analysis at in vivo MR imaging in healthy volunteers. *Radiology*, 216:672-682.

CRESWELL, J. 1994. *Research design: qualitative and quantitative approaches*. London: Sage.



CRUICKSHANK, W.M. 1977. Learning disabilities in home, school and community. New York: Syracuse.

CRUICKSHANK, W.M. 1980. Psychology of exceptional children and youth. (4<sup>th</sup> edition). Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

DAGA, S.R., DESAI, N.V., SHENDE, S.R., KINIKAR, N.A. 1997. Basic care reduces neonatal hyperbilirubinemia. *Tropical doctor*, January, 27(1):29-31.

DAI, J., KRAHN, J., PARRY, D.M. 1996. Clinical impact of transcutaneous bilirubinometry as an adjunctive screen for hyperbilirubinemia. *Clinical Biochemistry*, December, 29(6):581-6.

DAI, J., PARRY, D.M., KRAHN, J. 1997. Transcutaneous bilirubinometry: Its role in the assessment of neonatal jaundice. *Clinical Biochemistry*, February, 30(1):1-9.

DAMM, D., GRANDJEAN, P., LYNGBYE, T., TRILLINGSGAARD, A., HANSEN, O.N. 1993. Early lead exposure and neonatal jaundice: relation to neurobehavioural performance at 15 years of age. *Neurobehavioral Toxicology and Teratology*, May-June, 15(3):173-81.

DE AMICI, D., DELMONTE, P., MARTINOTTI, L., GASPARONI, A., ZIZZI, S., RAMAJOLI, I., RAMAJOLI, F. 2001. Can Anesthesiologic Strategies for Caesarean Section Influence Newborn Jaundice? *Biology of the Neonate*, 79(2):97-102.

DE BARROS, K.M.F.T., FRAGOSO, A.G.C., DE OLIVEIRA, A.L.B., FILHO, J.E.C., DE CASTRO, R.M. 2003. Do environmental influences alter motor abilities acquisition? *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, June, (61):2A.

DE CACERES Y ZYRITA, M.L., COSTAS, I., MORAGAS, C., BOTET I MUSSONS, F., ROSALES VIDAL-QUADRAS, S. 1992. Physiologic levels of bilirubin and behaviour in healthy infants during the neonatal period. *Anales Espanoles de Pediatria*, December, 37(6):466-8.

DENNERY, P.A., RHINE, W.D., STEVENSON, D.K. 1995. Neonatal jaundice – what now? *Clinical pediatrics*, 34(2):103-107.

DENNERY, P.A., WENG, Y.H., STEVENSON, D.K., YANG. 2001. The biology of bilirubin production. *Journal of Perinatology*, December, 21 Suppl 1:S217-20.

DENZIN, N.K. & LINCOLN, Y.S. 2000. The handbook of Qualitative research. California: SAGE Publications.

DENZIN, N.K. & LINCOLN, Y.S. 2003. The Landscape of Qualitative Research: Theories and Issues. London: SAGE Publications.

DEORARI, A.K., SINGH, M., AHUJA, G.K., BISHT, M.S., VERMA, A., PAUL, V.K., TANDON, D.A. 1994. One year outcome of babies with severe neonatal hyperbilirubinemia and reversible abnormality in brainstem auditory evoked responses. *Indian Pediatrics*, August, 31(8):915-21.

DEPARTEMENT PEDIATRIE, SUID-AFRIKAANSE OPLEIDINGS-HOSPITAAL. 2006. Riglyne vir die diagnose en behandeling van neonatale hiperbilirubinemie. Interne dokument.

DEPARTEMENT VAN NASIONALE OPVOEDING. 2006. Onderwyswitskrif 6 (*Special Needs Education: Building an Inclusive Education and Training system*). Pretoria: Staatsdrukkery.

DILLER, L.H. 1998. Running on Ritalin. A Physician Reflects on Children, Society, and Performance in a Pill. USA: Bantam Books

DOMINGUEZ, O.F., MARTIN, Z.M., ORMAZABAL, R.J.C., RODRIGUEZ, L.J.C., DOMENECH, M.E. 1993. Quantative aspects of osmotic opening of the blood-brain barrier in experimental hyperbilirubinemia. *Anales Espanoles de Pediatria*, December, 39(6):493-7.

DONZELLI, G.P., MORONI, M., PRATESI, S., RAPISARDI, G., AGATI, G., FUSI, F. 1996. Fibreoptic phototherapy in the management of jaundice in low birthweight neonates. *Acta Paediatrica*, March, 85(3):366-70.

DUMAN, N., OZKAN, H., SERBETCIOGLU, B., OGUN, B., KUMRAL, A., AVCI, M. 2004. Long-term follow-up of otherwise healthy term infants with marked hyperbilirubinemia: should the limits of exchange tranfusion be changed in Turkey? *Acta Paediatrica*, March, 93(3):361-7.

DU PREEZ, C.S., NAUDÉ, H., PRETORIUS, E. 2004. The influence of child neglect on language development. *Child Abuse Research in South Africa*, 5(2):25-30.

DU PREEZ, J.J. & STEENKAMP, W.L 1986. Spesifieke leergestremdhede – ‘n Neuro-psigogiese perspektief. (2de uitgawe). Durban: Butterworths.

EBBESEN, F. 2000. Recurrence of kernicterus in term and near-term infants in Denmark. *Acta Paediatrica*, 89(10):1213-1217.

EBBESEN, F., ANDERSSON, C., VERDER, H., GRYTTER, C., PEDERSEN-BJERGAARD, L., PETERSEN, J.R., SCHAARUP, J. 2005. Extreme hyperbilirubinemia in term and near-term infants in Denmark. *Acta Paediatrica*, January, 94(1):59-64.

EBBESEN, F., RASMUSSEN, L.M., WIMBERLEY, P.D. 2002. A new transcutaneous bilirubinometer, BiliCheck, used in the neonatal intensive care unit and the maternity ward. *Acta Paediatrica*, 91(2):203-11.

EGGERT, L.D., WIEDMEYER, S.E., WILSON, J., CHRISTENSEN, R.D. 2006. The effect of instituting a prehospital-discharge newborn bilirubin screening program in an 18-hospital health system. *Pediatrics*, May, 117(5):e855-62.

ELIOT, L. 1999. What's going on in there ? How the Brain and Mind Develop in the First Five Years of Life. New York: Bantam Books.

ENGELBRECHT, P., KRIEGLER, S.M., BOOYSEN, M.I. 1996. Perspectives on learning difficulties. Pretoria: J.L. Van Schaik Publishers.

ENGLE, W.D., JACKSON, G.L., SENDELBACH, D., MANNING, D., FRAWLEY, W.H. 2002. Assessment of a Transcutaneous Device in the Evaluation of Neonatal Hyperbilirubinemia in a Primarily Hispanic Population. *Pediatrics*, July, 110(1):61-67.

ENSHER, G.L. & CLARK, D.A. 1994. Newborns at risk. (2<sup>nd</sup> edition). Maryland: Aspen Publishers.

ERIKSSON, P.S., PERFILIEVA, E., BJORK-ERIKSSON, T. 1998. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature & Medicine*, 4:1313-1317.

ESCOBAR, G.J., GREENE, J.D., HULAC, P., KINCANNON, E., BISCHOFF, K., GARDNER, M.N., ARMSTRONG, M.A., FRANCE, E.K. 2005. Rehospitalisation after birth hospitalisation: patterns among infants of all gestations. *Archives of disease in childhood*, 90:125-131.

ESCOBAR, G.J., JOFFE, S., GARDNER, M.N., ARMSTRONG, M.A., FOLCK, B.F., CARPENTER, D.M. 1999. Rehospitalization in the first two weeks after discharge from the neonatal intensive care unit. *Pediatrics*, July, 104(1):e2.

EYSENC, M.W. 2001. Principles of Cognitive Psychology. (2<sup>nd</sup> edition). Hove, East Sussex: Psychology Press.

FALCAO, A.S., FERNANDES, A., BRITO, M.A., SILVA, R.F., BRITES, D. 2005. Bilirubin-induced inflammatory response, glutamate release, and cell death in rat cortical astrocytes are enhanced in younger cells. *Neurobiology of Disease*, November, 20(2):199-206.

FEINBERG, A.N., LOWRY, M. 3<sup>rd</sup>, KOELSCH, R. 2002. Early newborn discharge: a tale of two hospitals. *Clinical Pediatrics*, March, 41(2):99-104.

FERNANDES, A., FALCAO, A.S., SILVA, R.F.M., GORDO, A.C., GAMA, M.J., BRITO, M.A., BRITES, D. 2006. Inflammatory signalling pathways involved in astroglial activation by unconjugated bilirubin. *Journal of Neurochemistry*, 96:1667-1679.

FERNANDES, A., SILVA, R.F., FALCAO, A.S., BRITO, M.A., BRITES, D. 2004. Cytokine production, glutamate release and cell death in rat culture astrocytes treated with unconjugated bilirubin and LPS. *Journal of Neuroimmunology*, August, 153(1-2):64-75.

FETTER, W.P., VAN DE BOR, M., BRAND, P.L., KOLEE, L.A., DE LEEUW, R., DE NEF, J.J. 1997. Hyperbilirubinemia in healthy full-term neonates: guidelines for diagnosis and treatment. Ad hoc Commission Hyperbilirubinemia and Phototherapy of the Section Neonatology of the Netherlands Society for Pediatrics. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, January, 141(3):140-3.

FOSTER, P. 1996. Observing schools: A methodological guide. London: Paul Chapman.

FOX, S.I. 1996. Human Physiology. (5<sup>th</sup> edition). Dubuque, IA: William C. Brown Publishers.

FREDERICKS, C.R., KOKOT, S.J., KROG, S. 2007. Using a developmental movement programme to enhance academic skills in grade 1 learners. Teacher Education. Pretoria: University of South Africa.

FROSTIG, M., LEFEVER, D.W., WHITTLESEY, J.R.B. 1966. (Revised). Developmental test of visual perception. (3<sup>rd</sup> edition). California: Palo Alto.

FUNATO, M., TAMAI, H., SHIMADA, S., NAKAMURA, H. 1994. Vigintiphobia, unbound bilirubin, and auditory brainstem responses. *Pediatrics*, January, 93(1):50-3.

FUNATO, M., TERAOKA, S., TAMAI, H., SHIMIDA, S. 1996. Follow-up study of auditory brainstem responses in hyperbilirubinemic newborns treated with exchange transfusion. *Acta Paediatrica Japonica*, February, 38(1):17-21.

GADDES, W.H. 1981. Validity of knowledge in diagnoses and remediation. In: Hynd, G.W. & Obrzut, J.E. (eds). *Neuropsychological Assessment and the School Age Child: Issues and Procedures*. New York: Grune & Stratton.

GARBERS, J.G. 1996. Doeltreffende geesteswetenskaplike navorsing. Pretoria: Van Schaik.

GARBER, S.W., GARBER, M.D., SPIZMAN, R.F. 1996. Beyond Ritalin. Facts About Medication and Other Strategies for Helping Children, Adolescents, and Adults with Attention Deficit Disorder. USA: Harper Perennial.

GARTNER, L.M. 1992. Management of jaundice in the well baby. *Pediatrics*, 89:826-828.

GARTNER, L.M., HERRARIAS, C.T., SEBRING, R.H. 1998. Practice patterns in neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, January, 101(1Pt1):25-31.

GENNUSO, F., FERNETTI, C., TIROLO, C., TESTA, N., L'EPISCOPO, F., CANIGLIA, S., MORALE, M.C., OSTROW, J.D., PASCOLO, L., TIRIBELLI, C., MARCHETTI, B. 2004. Bilirubin protects astrocytes from its own toxicity by inducing up-regulation and translocation of multidrug resistance-associated protein 1 (Mrp1). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, February 24, 101(8):2470-5.

GILBERT, P. 1998. *Helping Children Cope with Attention Deficit Disorder*. London: Sheldon Press.

GODDARD-BLYTHE, S.A. & HYLAND, D. 1998. Screening for neuro-physiological dysfunction in the specific learning difficulty child. *The British Journal of Occupational Therapy*, 61(10):459-464.

GONZALES DE DIOS, J., MOYA, B.M., SIRVENT, M.M.C., DURA, T.T. 1996. Seasonal differences in neonatal jaundice. *Anales Espanoles de Pediatria*, October, 45(4):403-8.

GORDON, A.L., ENGLISH, M., TUMAINI, D.J., KARISA, M., NEWTON, C.R. 2005. Neurological and developmental outcome of neonatal jaundice and sepsis in rural Kenya. *Tropical Medicine and International Health*, November, 10(11):1114-20.

GOURLEY, G.R. 1997. Bilirubin metabolism and kernicterus. *Advances in Pediatrics*, 44:173-229.

GOURLEY, G.R., KREAMER, B., COHNEN, M., KOSOROK, M.R. 1999. Neonatal Jaundice and Diet. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, February, 153:184-8.

GOVAERT, P., LEQUIN, M., SWARTE, R., ROBBEN, S., DE COO, R., WEISGLAS-KUPERUS, N., DE RIJKE, Y., SINAASAPPEL, M., BARKOVICH, J. 2003. Changes in globus pallidus with (pre)term kernicterus. *Pediatrics*, December, 112(6Pt1):1256-63.

GRAZIANI, L.J., MITCHELL, D.G., KORNHAUSER, M., PIDCOCK, F.S., MERTON, D.A., STANLEY, C., McKEE, L. 1992. Neurodevelopment of preterm infants: neonatal neurosonographic and serum bilirubin studies. *Pediatrics*, February, 89(2):229-34.

GREEN, A. & MORGAN, I. 1993. Neonatology and clinical biochemistry. London: ACP Venture.

GRIMMER, I., BERGER-JONES, K., BUHRER, C., BRANDL, U., OBLADEN, M. 1999. Late neurological sequelae of non-hemolytic hyperbilirubinemia of healthy term neonates. *Acta Paediatrica*, June, 88(6):661-3.

GROENENDAAL, F., VAN DER GROND, J., DE VRIES, L.S. 2004. Cerebral metabolism in severe neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, July, 114(1):291-4.

GROHMANN, K., ROSER, M., ROLINSKI, B., KADOW, I., MÜLLER, C., GOERLACH-GRAW, A., NAUCK, M., KÜSTER, H. 2006. Bilirubin Measurement for Neonates: Comparison of 9 Frequently Used Methods. *Pediatrics*, April, 117(4):1174-1183.

GRUPP-PHELAN, J., TAYLOR, J.A., LIU, L.L., DAVIS, R.L. 1999. Early newborn hospital discharge and readmission for mild and severe jaundice. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, December, 153(12):1283-8.

GUPTA, A.K. & MANN, S.B. 1998. Is auditory brainstem response a bilirubin neurotoxicity marker? *American Journal of Otolaryngology*, July-August, 19(4):232-6.



GUPTA, A.K., RAJ, H., ANAND, N.K. 1990. Auditory brainstem responses (ABR) in neonates with hyperbilirubinemia. *Indian Journal of Pediatrics*, September-October, 57(5):705-11.

GURSES, D., KILIC, I., SAHINER, T. 2002. Effects of hyperbilirubinemia on cerebrocortical electrical activity in newborns. *Pediatric Research*, 52(1):125-130.

GUSTAFSON, P.A. & BOYLE, D.W. 1995. Bilirubin index: a new standard for intervention? *Medical Hypotheses*, November, 45(5):409-16.

HAGER, T. 2000. The struggling learner. <http://www.kidscanlearn/Learn.htm>. Sunday, 20 October 2003.

HALSBAND, U., ITO., TANJI, J., FREUND, H.J. 2001. The role of premotor cortex and the supplementary motor area in the temporal control of movement in man. *Brain*, 116(1): 243-266.

HANKO, E., HANSEN, T.W., ALMAAS, R., LINDSTAD, J., ROOTWELT, T. 2005. Bilirubin induced apoptosis and necrosis in human NT2-N neurons. *Pediatric Research*, February, 57(2):179-84.

HANKO, E., LINDEMANN, R., HANSEN, T.W. 2001. Spectrum of outcome in infants with extreme neonatal jaundice. *Acta Paediatrica*, July, 90(7):782-5.

HANNAM, S., McDONNELL, M., RENNIE, J.M. 2000. Investigation of prolonged neonatal jaundice. *Acta Paediatrica*, June, 89(6):694-7.

HANNON, P.R., WILLIS, S.K., SCRIMSHAW, S.C. 2001. Persistence of maternal concerns surrounding neonatal jaundice: an exploratory study. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, December, 155(12):1357-63.

HANSEN, T.W. 1995. Acute entry of bilirubin into rat brain regions. *Biology of the Neonate*, 67(3):203-7.

HANSEN, T.W. 1996a. Therapeutic approaches to neonatal jaundice: an international survey. *Clinical Pediatrics*, June, 35(6):309-16.

HANSEN, T.W. 1996b. Treatment of icterus in newborn infants. Norwegian guidelines in international perspective. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, November, 116(27): 3215-8.

HANSEN, T.W. 1997. Acute management of extreme neonatal jaundice – the potential benefits of intensified phototherapy and interruption of enterohepatic bilirubin circulation. *Acta Paediatrica*, August, 86(8):843-6.

HANSEN, T.W.R. 2000a. Pioneers in the Scientific Study of Neonatal Jaundice and Kernicterus. *Pediatrics*, 106:15.

HANSEN, T.W. 2000b. Kernicterus in term and near-term infants—the spectre walks again. *Acta Paediatrica*, 89(10):1155-1157.

HANSEN, T.W. 2000c. Bilirubin oxidation in brain. *Molecular Genetics and Metabolism*, September-October, 71(1-2):411-7.

HANSEN, T.W. 2001. Bilirubin brain toxicity. *Journal of Perinatology*, December, 21 Suppl 1:S48-51.

HANSEN, T.W. 2002a. Kernicterus: an international perspective. *Seminars in Neonatology*, April, 7(2):103-9.

HANSEN, T.W. 2002b. Mechanisms of bilirubin toxicity: clinical implications. *Clinics in Perinatology*, December, 29(4):765-78, viii.

HANSEN, R.L., HUGHES, G.G., AHLFORS, C.E. 1991. Neonatal bilirubin exposure and psychoeducational outcome. *Journal of Developmental and Behavioural Pediatrics*, October, 12(5):287-93.

HANSEN, T.W.R., TOMMARELLO, S., ALLEN, J.W. 2001. Subcellular Localization of Bilirubin in Rat Brain after *In Vivo* i.v. Administration of [3H]Bilirubin. *Pediatric Research*, 49:203-207.

HARRIS, M.C., BERNBAUM, J.C., POLIN, J.R., ZIMMERMAN, R., POLIN, R.A. 2001. Developmental follow-up of breastfed term and near-term infants with marked hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, May, 107(5):1075-80.

HEFER, E. 2005. Die Vroeë Identifisering van Neurosielkundige Leerversteuring by Graad 1 Leerders. Ongepubliseerde PhD-proefskrif. Pretoria: Universiteit van Pretoria.

HEIMLER, R., SHEKHAWAT, P., HOFFMAN, R.G., CHETTY, V.K., SASIDHARAN, P. 1998. Hospital readmission and morbidity following early newborn discharge. *Clinical Pediatrics*, October, 37(10):609-15.

HINTZ, S.R. & STEVENSON, D.K. 2001. Just When You Thought It Was Safe... *Pediatric Research*, 50:676-677.

HO, H.T., NG, T.K., TSUI, K.C., LO, Y.C. 2006. Evaluation of a new transcutaneous bilirubinometer in Chinese newborns. *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 91:F434-F438.

HODR, R., KEPERTOVA, M. SKUTILOVA, J. 1990. Results of phototherapy in neonatal hyperbilirubinemia using green and blue light. *Ceskoslovenska Pediatrie*, April, 45(4):221-3.

HOLTROP, P.C., MADISON, K., MAISELS, M.J. 1992. A clinical trial of fiberoptic phototherapy vs conventional phototherapy. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, February, 146(2):235-237.

HORN, A.R., KIRSTEN, G.F., KROON, S.M., HENNING, P.A., MOLLER, G., PIEPER, C., ADHIKARI, M., COOPER, P., HOEK, B., DELPORT, S., NAZO, M., MAWELA, B. 2006. Phototherapy and exchange transfusion for neonatal hyperbilirubinemia. Neonatal academic hospitals' consensus guidelines for South African hospitals and primary care facilities. *South African Medical Journal*, September, 96(9):819-824.

HOSONO, S., OHNO, T., KIMOTO, H., NAGOSHI, R., SHIMIZU, M., NOZAWA, M. 2001. Effects of albumin infusion therapy on total and unbound bilirubin values in term infants with intensive phototherapy. *Pediatrics International*, February, 43(1):8-11.

HOSONO, S., OHNO, T., KIMOTO, H., NAGOSHI, R., SHIMIZU, M., NOZAWA, M. 2002. Follow-up study of auditory brainstem responses in infants with high unbound bilirubin levels treated with albumin infusion therapy. *Pediatrics International*, October, 44(5):488-92.

HOTVELD, R. 2001. In the arts spotlight. *Educational Leadership*, 59(2):70-73.

HYND, G.W. & OBRZUT, J.E. 1981. *Neuropsychological Assessment and the School-Age Child: Issues and procedures*. New York: Grune & Stratton.

INGERSOLL, B.D. 1998. *Daredevils and Daydreamers. New Perspectives on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder*. New York: Doubleday.

IP, S., CHUNG, M., KULIG, J., O'BRIEN, R., SEGE, R., GLICKEN, S., MAISELS, M.J., LAU, J., AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS SUBCOMMITTEE ON

HYPER-BILIRUBINEMIA. 2004. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, July, 114(1):e130-53.

ITOH, M., FUEKI, N., KURATA, K., HAYASHI, M., MORIMATSU, Y., SATOH, J. 1997. Localized lesions on MRI in the globus pallidus, subthalamic nuclei and hippocampus in patients with severe intellectual and motor disabilities. *No To Hattatsu. Brain and Development*, November, 29(6):449-54.

JACKSON, G.L., KENNEDY, K.A., SENDELBACH, D.M., TALLEY, D.H., ALDRIDGE, C.L., VEDRO, D.A., LAPTOOK, A.R. 2000. Problem identification in apparently well neonates: implication for early discharge. *Clinical Pediatrics*, October, 39(10):581-90.

JACOBS, C.J. & MEIRING, J.H. 1997. *Anatomie vir Spraakheelkunde*. Pretoria: Universiteit van Pretoria.

JOHNSON, L. & BHUTANI, V.K. 1998. Guidelines for management of the jaundiced term and near-term infant. *Clinics in Perinatology*, September, 25(3):555-74, viii.

JOHNSON, L., BHUTANI, V.K., BROWN, A.K. 2002. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *Journal of Pediatrics*, 140:396-403.

JOHNSTON, M.V. & HOON, A.H. 2000. Possible mechanisms in infants for selective basal ganglia damage from asphyxia, kernicterus, or mitochondrial encephalopathies. *Journal of Child Neurology*, 15(9):588-591.

JORDAAN, W. & JORDAAN, J. 1989. *Mens in konteks*. Johannesburg: Lexicon Uitgewers.

JURETSCHKE, L.J. 2005. Kernicterus: still a concern. *Neonatal Network*, March-April, 24(2):7-19.

KANEKO, K., TAKEI, Y., AOKI, T., IKEDA, S., MATSUNAMI, H., LYNCH, S. 2000. Bilirubin adsorption therapy and subsequent liver transplantation cured severe bilirubin encephalopathy in a long-term survival patient with Crigler-Najjar disease type I. *Internal Medicine*, November, 39(11):961-5.

KANJILAL, A. & PRASAD, P.L. 2005. Clinical assessment of neonatal hyperbilirubinemia. *Archives of Disease in Childhood*, 90:1202.

KAPLAN, M. & ABRAMOV, A. 1992. Neonatal hyperbilirubinemia associated with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Sephardic-Jewish neonates: incidence, severity, and the effect of phototherapy. *Pediatrics*, September, 90(3):401-5.

KAPLAN, M., ALGUR, N., HAMMERMAN, C. 2001. Onset of jaundice in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient neonates. *Pediatrics*, October, 108(4):956-9.

KAPP, J.A. (red.). 1994. Kinders met probleme: 'n Ortopedagogiese Perspektief. Pretoria: J.L. Van Schaik Uitgewers.

KAZMIERCZAK, S.C., ROBERTSON, A.F., BRILEY, K.P., KREAMER, B., GOURLEY, G.R. 2004. Transcutaneous Measurement of Bilirubin in Newborns: Comparison with an Automated Jendrassik-Grof Procedure and HPLC. *Clinical Chemistry*, 50:433-435.

KEREN, R., BHUTANI, V.K., LUAN, X., NIHTIANOVA, S., CNAAN, A., SCHWARTZ, J.S. 2005. Identifying newborns at risk of significant hyperbilirubinaemia: a comparison of two recommended approaches. *Archives of Disease in Childhood*, April, 90(4):415-21.

KEREN, R., LUAN, X., FRIEDMAN, S., SADDLEMIRE, S., CNAAN, A., BHUTANI, V.K. 2008. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and near term infants. *Pediatrics*, January, 121(1):e170-9.

KETTENMAN, H. & RANSOM, B.R. (eds). 1995. Neuroglia. New York: Oxford University Press.

KNUDSEN, A. 1991. The influence of the reserve albumin concentration and pH on the cephalocaudal progression of jaundice in newborns. *Early Human Development*, January-February, 25(1):37-41.

KNUDSEN, A. 1995. Predicting the need for phototherapy in healthy mature neonates using transcutaneous bilirubinometry on the first postnatal day. *Biology of the Neonate*, 68(6):398-403.

KNUDSEN, A. 1996. Prediction and non-invasive assessment of neonatal jaundice in the term healthy newborn infant. *Acta Paediatrica*, April, 85(4):393-7.

KOKOT, S.J. 2003. Diagnosing and treating learning disabilities in gifted children: a neurodevelopmental perspective. *Gifted Education International* 17(1):42-54.

KOKOT, S.J. Integrated Learning Therapy. [www.ilt.co.za/causes.html](http://www.ilt.co.za/causes.html). December 2007.

KOLB, B. & WHISHAW, I.O. 2003. Fundamentals of human neuropsychology. (5<sup>th</sup> edition). New York: Worth Publishers.

KOLMAN, K.B., MATHIESON, K.M., FRIAS, C. 2007. A comparison of transcutaneous and total serum bilirubin in newborn Hispanic infants at 35 or more weeks of gestation. *Journal of the American Board of Family Medicine*, May-June, 20(3):266-71.

KOTZE-STREICHER, A. 1992. Die verskynsel van Prematuriteit soos bestudeer in die Pietersburgse Hospitale – 'n Geneeskundige Maatskaplike Werk-perspektief. Ongepubliseerde PhD-proefskrif. Pretoria: Universiteit van Pretoria.

LABRUNE, P. 1998. Severe neonatal jaundice. Definition and management. *Archives of Pediatrics*, October, 5(10):1162-7.

LACKS, P. 1999. Bender Gestalt Screening for Brain Dysfunction. New York: J. Wiley & Sons, Inc.

LAZAR, L., LITWIN, A., MERLOB, P. 1993. Phototherapy for neonatal nonhemolytic hyperbilirubinemia. Analysis of rebound and indications for discontinuing therapy. *Clinical Pediatrics*, May, 32(5):264-7.

LEE, C., STONESTREET, B.S., OH, W., OUTERBRIDGE, E.W., CASHORE, W.J. 1995. Postnatal maturation of the blood-brain barrier for unbound bilirubin in newborn piglets. *Brain Research*, August 21, 689(2):233-8.

LEE, K.S., PERLMAN, M., BALLANTYNE, M., ELLIOTT, I., TO, T. 1995. Association between duration of neonatal hospital stay and readmission rate. *Journal of Pediatrics*, 127(5):758-766.

LEEDY, P.D. & OMROD, J.E. 2001. Practical research. Planning and Design. (7<sup>th</sup> edition). New Jersey: Merrill Prentice-Hall.

LEITE, M.D. & FACCHINI, F.P. 2004. Evaluation of two guidelines for the management of hyperbilirubinemia in newborn babies weighing less than 2 000g. *Jornal Pediaatria (Rio de Janeiro)*, July-August, 80(4):256-90.



LENNEBERG, E.H. 1970. Speech as a motor skill with special reference to nonaphasic disorder. In: Five monographs of the Society for Research in Child Development. Cognitive Development in Children. Chicago and London: The University of Chicago Press.

LERNER, J. 1985. Learning disabilities: Theories, diagnosis and teaching strategies. Boston: Houghton Mifflin.

LEVINTHAL, C.F. 1983. Introduction to Physiological Psychology. (2<sup>nd</sup> edition). Englewood Cliffs N.J.: Prentice-Hall.

LEVITON, A. & PANETH, N. 1990. White matter damage in preterm newborns – an epidemiologic perspective. *Early Human Development*, October, 24(1):1-22.

LINDGREN, C. & NILSSON, T. 1999. Treatment of neonatal hyperbilirubinemia with BiliBed, *Tidsskrift for den Nor Laegeforening*, November, 119(27):4027-9.

LO, S.F., DOUMAS, B.T., ASHWOOD, E.R. 2004. Performance of Bilirubin Determination in US Laboratories – Revisited. *Clinical Chemistry*, 50:190-194.

LOCK, M. & RAY, J.G. 1999. Higher neonatal morbidity after routine early hospital discharge: are we sending newborns home too early? *Canadian Medical Association Journal*, August, 161(3):249-53.

LOUW, D.A. (ed). 1992a. Menslike Ontwikkeling. (2de uitgawe). Pretoria: HAUM Tersiêr.

LOUW, D.A. (ed). 1992b. Suid-Afrikaanse Handboek van Abnormale Gedrag. Kaapstad: Nasionale Boekdrukkery.

LUBISI, C., WEDEKIND, V., PARKER, B., GULTIG, J. 1997. Understanding Outcomes Based Education: Knowledge, Curriculum and Assessment. The South African Institute for Distance Education & National Department of Education.

LURIA, A.R. 1970. The functional organization of the brain. *Scientific American*, (222): 66-78.

LYON, G.R. & RUMSEY, J. 1996. Neuroimaging. A window to the Neurological Foundations of Learning and Behaviour in Children. London: Paul H. Brooks Publishing Company.

MACDONALD, M.G. 1995. Hidden Risks: early discharge and bilirubin toxicity due to glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Pediatrics*, 96:734-738.

MADAN, A., HUNTSINGER, K., BURGOS, A., BENITZ, W.E. 2004. Readmission for newborn jaundice: the value of the Coombs' test in predicting the need for phototherapy. *Clinical Pediatrics*, January-February, 43(1):63-8.

MADDEN, J.M., SOUMERAI, S.B., LIEU, T.A., MANDI, K.D., ZHANG, F., ROSS-DEGNAN, D. 2004. Length-of-stay policies and ascertainment of postdischarge problems in newborns. *Pediatrics*, January, 113(1 Pt 1):42-9.

MADGE, E.M., VAN DEN BERG, A.R., ROBINSON, M. 1987. Handleiding vir die Junior Suid-Afrikaanse Individuele Skale (JSAIS). Pretoria: Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing.

MADLON-KAY, D.J. 2002. Maternal assessment of neonatal jaundice after hospital discharge. *Journal of Family Practice*, May, 51(5):445-8.

MADLON-KAY, D.J., DeFOR, T.A., EGERTER, S. 2003. Newborn length of stay, health care utilization, and the effect of Minnesota legislation. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, June, 157(6):579-83.

MAISELS, M.J. 1994. Jaundice. Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. (4<sup>th</sup> edition). In: Avery, G.B., Fletcher, M.A., Macdonald, M.G. (eds). Philadelphia, Pa.: Lippincott-Raven:pp.630-798.

MAISELS, M.J. 1996. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus. In: Burg, F.D., Ingelfinger, J.R., Wald, E.R., Polin, R.A. Gellis & Kagan's Current Pediatric Therapy. (15<sup>th</sup> edition). London: W. B. Saunders Co:pp.805-807.

MAISELS, M.J. 2005. AAP Guidelines for detecting neonatal hyperbilirubinemia and preventing kernicterus. *Archives of Disease in Childhood - Fetal Neonatal Edition*, November, 90:F450-451. Commentary.

MAISELS, M.J. & KRING, E. 1998. Length of Stay, Jaundice, and Hospital Readmission. *Pediatrics*, June, 101(6):995-998.

MAISELS, M.J. & KRING, E. 2006. Transcutaneous bilirubin levels in the first 96 hours in a normal newborn population of  $>$  or  $=$  35 weeks' gestation. *Pediatrics*, April, 117(4):1169-73.

MAISELS, M.J. & NEWMAN, T.B. 1995. Kernicterus in otherwise healthy, breastfed term newborns. *Pediatrics*, 96(4):730-733.

MAISELS, M.J. & NEWMAN, T.B. 1998. Jaundice in full-term and near-term babies who leave the hospital within 36 hours. The pediatrician's nemesis. *Clinics in Perinatology*, June, 25(2):295-302.

MAISELS, M.J. & NEWMAN, T.B. 2001. Bilirubin and Neurological Dysfunction – Do We Need To Change What We Are Doing? *Pediatric Research*, 50:677-678.

MAISELS, M.J., OSTREA, E.M., TOUCH, S., CLUNE, S.E., CEPEDA, E., KRING, E., GRACEY, K., JACKSON, C., TALBOT, D., HUANG, R. 2004. Evaluation of a New Transcutaneous Bilirubinometer. *Pediatrics*, June, 113(6):1628-1635.

MAISELS, M.J. & WATCHKO, J.F. 2003. Treatment of jaundice in low birthweight infants. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 88:F459.

MAJNEMER, A., ROSENBLATT, B., RILEY, P.S. 1990. Prognostic significance of multimodality evoked response testing in high-risk newborns. *Pediatric Neurology*, November-December, 6(6):367-74.

MALHI, G.S., MATHARU, M., HALE, A.S. 2004. *Neurology for Psychiatrists*. Portland: Taylor & Francis.

MALLOUH, A.A., IMSEEH, G., ABU-OSBA, Y.K., HAMDAN, J.A. 1992. Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency can prevent severe neonatal jaundice. *Annals of Tropical Paediatrics*, 12(4):391-5.

MANNING, D. 2005. American Academy of Pediatrics guidelines for detecting neonatal hyperbilirubinemia and preventing kernicterus. *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 90:F450-451.

MANNING, D., TODD, P. MAXWELL. M., JANE PLATT, M. 2007. Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, September, 92(5):F342-6.

MANTZ, J., CORDIER, J., GIAUME, C. 1993. Effects of general anaesthetics on inter-cellular communications mediated by gap junctions between astrocytes in primary culture. *Anesthesiology*, May, 78(5):892-901.

MARTICH-KRISS, V., KOLLIAS, S.S., BALL, W.S. 1995. MR findings in kernicterus. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, April, 16(4Suppl):819-21.

MARTIN, E.A. 1993. *Mediese Woordeboek: Vertalend en Verklarend*. Kaapstad: Oxford University Press South Africa.

MASOOD, A.K., FAISAL, S.M., MUSHAHID, M.K., NADEEM, A., SIDDIQUI, M.U., OWAIS, M. 2002. Binding of bilirubin with albumin-coupled liposomes: implications in the treatment of jaundice. *Biochimica et Biophysica Acta*, August 19, 1564(1):219-26.

McMILLAN, J.H. & SCHUMACHER, S. 1997. *Research in Education. A Conceptual Introduction*. (5<sup>th</sup> edition) . New York: Longman.

McNEAL, P.M. 1993. *The ethics and politics of human experimentation*. Cambridge University Press.

MEGGIT, C. 2001. *Baby and Child Health*. Oxford: Heinemann Educational Publishers.

MEHTA, S., KUMAR, P., NARANG, A. 2005. A randomized controlled trial of fluid supplementation in term neonates with severe hyperbilirubinemia. *Journal of Pediatrics*, December, 147(6):781-5.

MEIJ, H.S. & VAN PAPENDORP. 1997. *Concise Physiology*. Pretoria: Kagiso Tertiary.

MELTON, K. & AKINBI, H.T. 1999. Neonatal jaundice. Strategies to reduce bilirubin-induced complications. *Postgraduate Medicine*, November, 106(6):167-8, 171-4, 177-8.

MERHAR, S.L. & GILBERT, D.L. 2005. Clinical (video) findings and cerebrospinal fluid neurotransmitters in 2 children with severe chronic bilirubin encephalopathy, including a former preterm infant without marked hyper-bilirubinemia. *Pediatrics*, November, 116(5): 1226-30.

MEYER, B.J. (red). 1988. Die Fisiologiese Basis van Geneeskunde. (4de uitgawe). Pretoria: HAUM Uitgewery.

MEYER, B.J. & MEIJ, H.S. 1996. Fisiologie van die mens. Pretoria: Kagiso Tersiêr.

MIRELES, L.C., LUM, M.A., DENNERY, P.A. 1999. Antioxidant and cytotoxic effects of bilirubin on neonatal erythrocytes. *Pediatric Research*, March, 45(3):355-62.

MOLLEN, T.J., SCARFONE, R., HARRIS, M.C. 2004. Acute, severe bilirubin encephalopathy in a newborn. *Pediatric Emergency Care*, September, 20(9):599-601.

MOSCA, F., GIUSTARDI, A., ORBINATO, F. 1990. Evoked auditory potentials in neonatal hyperbilirubinemia. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, November-December, 10(6):549-58.

MOUTON, J. 2001. How to succeed in your master's and doctoral studies. Pretoria: Van Schaik.

MOYER, V.A., AHN, C., SNEED, S. 2000. Accuracy of clinical judgement in neonatal jaundice. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, April, 154(4):391-4.

MULLER, C.M. 1995. Glial cells and activity-dependent central nervous system plasticity. In: Kettenman, H. & Ransom, B.R. (eds). Neuroglia. New York: Oxford University Press.

MULLER, M.C. 2001. Die massamedia as 'n veranderlike in die bepaling van die effektiwiteit van MIV/VIGS-bewusmakingsinisiatiewe en voorkomings-programme. Ongepubliseerde M.Ed-skripsie. Pretoria: Universiteit van Pretoria.

MUNDAN, M. & ARCELUS, J. 1999. The AD/HD Handbook: A Guide For Parents and Professionals on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. London: Jessica Kingsley Publishers.

MURPHY, M.R. & OELLRICH, R.G. 1990. A new method of phototherapy: nursing perspectives. *Journal of Perinatology*, September, 10(3):249-51.

MUTTI, M., STERLING, H.M., SPALDING, N.V. 1987. (QNST-II). Quick Neurological Screening Test. Revised Edition. Navato: Academic Therapeutic Publications.

NAKAMURA, H., YONETANI, M., UETANI, Y., FUNATO, M., LEE, Y. 1992. Determination of serum unbound bilirubin for prediction of kernicterus in low birthweight infants. *Acta Paediatrica Japonica*, December, 34(6):642-7.

NASH, H. 1994. Kids, Families and Chaos. Living with Attention Deficit Disorder. Australia: Ed Med Publishers.

NAUDÉ, H. 1998. Practical Psychometrics. Braamfontein: College Publications.

NAUDÉ, H. 1999. Language enrichment of senior toddlers in environmentally deprived communities. Pretoria: University of South Africa.

NAUDÉ, H., PRETORIUS, E., VAN SCHOOR, A.N. 2005. Neurological Integration As it Relates to Learning among Children who Presented With Excess Bilirubin Levels at Birth. *British Journal of Developmental Disabilities*, January, Vol. 51, Part 1(100):41-56.

NAUDÉ, H. 2007. Die kliniese interpretasie van die QNST-II. Klasnotas vir M.Ed. Opvoedkundige Sielkunde. Universiteit van Pretoria.

NELSON, C.A. (ed.). 2000. The effects of early adversity on neurobehavioral development. Hillsdale NJ, United States: Lawrence Erlbaum.

NEUMAN, W.L. 1997. Social Research Methods: Qualitative and Quantitative Approaches. Boston: Allyn & Bacon.

NEWMAN, T.B. & KLEBANOFF, M.A. 1993. Neonatal Hyperbilirubinemia and Long-Term Outcome: Another Look at the Collaborative Perinatal Project. *Pediatrics*, November, 92(5):651-657.

NEWMAN, T.B., LILJESTRAND, P., ESCOBAR, G.J. 2002. Jaundice noted in the first 24 hours after birth in a managed care organization. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, December, 156(12):1244-50.

NEWMAN, T.B., LILJESTRAND, P., ESCOBAR, G.J. 2003. Infants With Bilirubin Levels of 30 mg/dL or More in a Large Managed Care Organization. *Pediatrics*, June, 111(6):1303-1311.

NEWMAN, T.B., LILJESTRAND, P., ESCOBAR, G.J. 2005. Combining Clinical Risk Factors With Serum Bilirubin Levels to Predict Hyperbilirubinemia in Newborns. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 159:113-119.

NEWMAN, T.B., LILJESTRAND, P., JEREMY, R.J., FERRIERO, D.M., WU, Y.W., HUDES, E.S., ESCOBAR, G.J. 2006. Outcomes among Newborns with Total Serum Bilirubin Levels of 25 mg per Deciliter or More. *New England Journal of Medicine*, May 4, 354:1889-1900.



NEWMAN, T.B. & MAISELS, M.J. 1990. Does hyperbilirubinemia damage the brain of healthy full-term infants? *Clinics in Perinatology*, June, 17(2):331-58.

NEWMAN, T.B., & MAISELS, M.J. 1992. Evaluation and treatment of jaundice in the term newborn: a kinder, gentler approach. *Pediatrics*, May, 89(5Pt):809-18.

NEWMAN, T.B., XIONG, B., GONZALES, V.M., ESCOBAR, G.J. 2000. Prediction and prevention of extreme neonatal hyperbilirubinemia in a mature health maintenance organization. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, November, 154(11):1140-7.

ODDIE, S.J., HAMMAL, D., RICHMOND, S., PARKER, L. 2005. Early discharge and readmission to hospital in the first month of life in the Northern Region of the UK during 1998: a case cohort study. *Archives of Disease in Childhood*, 90:119-124.

OGUN, B., SERBETCIOGLU, B., DUMAN, N., OZKAN, H., KIRKIM, G. 2003. Long-term outcome of neonatal hyperbilirubinaemia: subjective and objective audiological measures. *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences*, December, 28(6):507-13.

OH, W., TYSON, J.E., FANAROFF, A.A., VOHR, B.R., PERRITT, R., STOLL, B.J., EHRENKRANZ, R.A., CARLO, W.A., SHANKARAN, S., POOLE, K., WRIGHT, L.L., NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT NEONATAL RESEARCH NETWORK. 2003. Association between peak serum bilirubin and neurodevelopmental outcomes in extremely low birth weight infants. *Pediatrics*, October, 112(4):773-9.

OKTAY, R., SATAR, M., ATICI, A., 1996. The risk of bilirubin encephalopathy in neonatal hyperbilirubinemia. *Turkish Journal of Pediatrics*, April-June, 38(2):199-204.

OLDS, A.R. 1994. From cartwheels to caterpillars: children's need to move indoors and out. *Child care Information exchange*. May/June, 32-36.

OLIVIER, N.M. & SWART, D.J. 1996. Handleiding vir die Aanlegtoetse vir Skoolbeginners (ASB). Pretoria: Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing.

ONKS, D., SILVERMAN, L. & ROBERTSON, A. 1993. Effect of melanin, oxyhemoglobin and bilirubin on transcutaneous bilirubinometry. *Acta Paediatrica*, January, 82(1):19-21.

ORZALESI, M., LUCCHINI, R., SALLUSTIO, G.L. 1992. Controversial aspects and rational bases of the treatment in neonatal jaundice. *Pediatrica Medica E Chirurgica*, January-February, 14(3-6 Suppl):17-27.

OSTROW, J.D., PASCOLO, L., BRITES, D., TIRIBELLI, C. 2004. Molecular basis of bilirubin-induced neurotoxicity. *Trends in Molecular Medicine*, February, 10(2):65-70.

OSTROW, J.D., PASCOLO, L., SHAPIRO, S.M., TIRIBELLI, C. 2003a. New concepts in bilirubin encephalopathy. *European Journal of Clinical Investigation*, November, 33(11): 988-97.

OSTROW, J.D., PASCOLO, L., TIRIBELLI, C. 2002. Mechanisms of bilirubin neurotoxicity. *Hepatology*, May, 35(5):1277-80.

OSTROW, J.D., PASCOLO, L., TIRIBELLI, C. 2003b. Reassessment of the unbound concentrations of unconjugated bilirubin in relation to neurotoxicity in vitro. *Pediatric Research*, July, 54(1):98-104.

OWEN, K. & TALJAARD J.J. (reds.). 1989. Handleiding vir die gebruik van Sielkundige en Skolastiese toetse van IPEN en die NIPN. Pretoria: Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing.

OZMERT, E., ERDEM, G., TOPCU, M., YURDAKOK, M., TEKINALP, G., GENC, D., RENDA, Y., 1996. Long-term follow-up of indirect hyperbilirubinemia in full-term Turkish infants. *Acta Paediatrica*, December, 85(12):1440-4.

PAUL, I.M., PHILLIPS, T.A., WIDOME, M.D., HOLLENBEAK, C.S. 2004. Cost-effectiveness of postnatal home nursing visits for prevention of hospital care for jaundice and dehydration. *Pediatrics*, October, 114(4):1015-22.

PALUDETTO, R., MANSI, G., RAIMONDI, F., ROMANO, A., CRIVARO, V. BUSSI, M., D' AMBROSIO, G. 2002. Moderate Hyperbilirubinemia Induces a Transient Alteration of Neonatal Behaviour. *Pediatrics*, October, 110(4):e50.

PANKSEPP, J. 1998. *Effective Neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.

PARKER, J. (ed.). 2006. *The Encyclopedic Atlas of the Human Body: A Visual Guide to the Human Body*. Lane Cove: Global Book Publishing.

PASCOLO, L., DEL VECCHIO, S., KOEHLER, R.K., BAYON, J.E., WEBSTER, C.C., MUKERJEE, P., OSTROW, J.D., TIRIBELLI, C. 1996. Albumin binding of unconjugated [3H] bilirubin and its uptake by rat liver basolateral plasma membrane vesicles. *Biochemical Journal*, June 15, 316(Pt3):999-1004.

PEACH, L. 1995. An introduction to ethical theory. In: Penslar, R.L. *Research ethics: Cases and Materials*. Bloomington: Indiana University Press.

PENN, A.A., ENZMANN, D.R., HAHN, J.S., STEVENSON, D.K. 1994. Kernicterus in a full term infant. *Pediatrics*, 93:1003-1006.

PENSLAR, R.L. 1995. *Research ethics: Cases and Materials*. Bloomington: Indiana University Press.

PETERSEN, J.R., OKORODUDU, A.O., MOHAMMAD, A.A., FERNANDO, A., SHATTUCK, K.E. 2005. Association of Transcutaneous Bilirubin Testing in Hospital with Decreased Readmission Rate for Hyperbilirubinemia. *Clinical Chemistry*, 51:540-544.

PEZZATI, M., BIAGIOTTI, R., VANGI, V., LOMBARDI, E., WIECHMANN, L., RUBALTELLI, F.F. 2000. Changes in Mesenteric Blood Flow Response to Feeding: Conventional Versus Fiberoptic Phototherapy. *Pediatrics*, February, 105(2):350-353.

PHUAPRADIT, W., CHATURACHINDA, K., AUNTLAMAI, S. 1993. Risk factors for neonatal hyperbilirubinemia. *Journal of the Medical Association of Thailand*, August, 76(8):424-8.

PICTON, H. 1998. *Hyperactive Children. Caring and Coping.* Johannesburg: Witwatersrand University Press.

PLUG, C., LOUW, D.A.P., GOUWS, L.A., MEYER, W.F. 1997. *Verklarende en Vertalende Sielkunde woordeboek.* Johannesburg: McGraw-Hill.

PLUG, C., MEYER, W.F., LOUW, D.A., GOUWS, L.A. 1989. *Psigologie Woordeboek.* Johannesburg: Lexicon Uitgewers.

PRETORIUS, E., NAUDÈ, H., BECKER, P.J. 2002. Can excess bilirubin levels cause learning difficulties? *Early Childhood Development and Care*, 172 (4):391-404.

PRETORIUS, E., NAUDÉ, H. & PRETORIUS, U. 2005. Training the hippocampus and amygdala of preschool children by means of priming tasks: should parents rather focus

on learning of facts than reading fairytales? *Early Child Development and Care*, 175(4):303-312.

PRIOR, M. 1996. *Understanding Specific Learning Difficulties*. Hove, East Sussex (UK): Psychology Press.

PUJOL, J., VENDRELL, P., JUNQUAE, C., MARTAI-VILALTA, J.L., CAPDEVILA, A. 1993. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of Neurology*, 34:71-75.

PURVES, D., AUGUSTINE, G.J., FRITZOATRICK, D., KATZ, L.C., LA MANTIA A-S., McNAMARA, J.O., WILLIAMS, S.M. (eds). 2001. *Neuroscience*, (2<sup>nd</sup> edition). Sunderland: Sinauer Associates, Inc.

RAPP, B. (ed.) 2001. *The Handbook of Cognitive Neuropsychology. What Deficits Reveal About the Human Mind*. Philadelphia: Taylor & Francis.

REBER, A.S. 1985. *The Penguin Dictionary of Psychology*. New York: Penquin books.

REISER, D.J. 2004. Neonatal jaundice: physiologic variation or pathologic process. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, June, 16(2):257-69.

RHINE, W.D., SCHMITTER, S.P., YU, A.C., ENG, L.F., STEVENSON, D.K. 1999. Bilirubin Toxicity and Differentiation of Cultured Astrocytes. *Journal of Perinatology*, 19(3):206-211.

RISKIN, A., ABEND-WEINGER, M., BADER, D. 2003. How accurate are neonatologists in identifying clinical jaundice in newborns? *Clinical Pediatrics*, March, 42(2):153-8.

RISKIN, A., KUGLMAN, A., ABEND-WEINGER, M., GREEN, M., HEMO, M., BADER, D. 2003. In the eye of the beholder: how accurate is clinical estimation of jaundice in newborns? *Acta Paediatrica*, May, 92:574-576.

ROBERTS, M.C. 2003. *Handbook of Pediatric Psychology*. (3<sup>rd</sup> edition). New York: Guilford Press.

ROBERTSON, A., KAZMIERCZAK, S., VOS, P. 2002. Improved transcutaneous bilirubinometry: comparison of SpectR(X) BiliCheck and Minolta Jaundice Meter JM-102 for estimating total serum bilirubin in a normal newborn population. *Journal of Perinatology*, January, 22(1):12-4.

RODRIQUES, C.M., SOLA, S., BRITES, D. 2002a. Bilirubin induces apoptosis via the mitochondrial pathway in developing rat brain neurons. *Hepatology*, May, 35(5):1186-95.

RODRIQUES, C.M., SOLA, S., CASTRO, R.E., LAIRES, P.A., BRITES, D. MOURA, J.J. 2002b. Perturbation of membrane dynamics in nerve cells as an early event during bilirubin-induced apoptosis. *Journal of Lipid Research*, June, 43(6):885-94.

RODRIQUES, C.M., SOLA, S., SILVA, R.F., BRITES, D. 2002c. Aging confers different sensitivity to the neurotoxic properties of unconjugated bilirubin. *Pediatric Research*, January, 51(1):112-8.

ROGER, C., KOZIEL, V., VERT, P., NEHLIG, A. 1995a. Regional cerebral metabolic consequences of bilirubin in rat depend upon post-gestational age at the time of hyperbilirubinemia. *Brain Research. Developmental Brain Research*, July 14, 87(2):194-202.

ROGER, C., KOZIEL, V., VERT, P., NEHLIG, A. 1995b. Mapping of the consequences of bilirubin exposure in the immature rat: local cerebral metabolic rates for glucose

during moderate and severe hyperbilirubinemia. *Early Human Development*, October 2, 43(2):133-44.

ROGER, C., KOZIEL, V., VERT, P., NEHLIG, A. 1996. Autoradiographic mapping of local cerebral permeability to bilirubin in immature rats: effects of hyperbilirubinemia. *Pediatric Research*, January, 39(1):64-71.

ROSE, B.S. 1990. Phototherapy: all wrapped up? *Pediatric Nursing*, January-February, 16(1):57-8, 72.

ROSENFELD, W., TWIST, P., CONCEPCION, L. 1990. A new device for phototherapy treatment of jaundiced infants. *Journal of Perinatology*, September, 10(3):243-8.

ROSS, G. 2003. Hyperbilirubinemia in the 2000's: what should we do next? *American Journal of Perinatology*, November, 20(8):415-24.

ROSSOUW., D.R. 2003. Persoonlike kommunikasie. 25 November. Pretoria: Serologie-eenheid.

ROTHSTEIN, A., BENJAMIN, L., CROSBY, M., EISENSTADT, K. 1988. Learning Disorders: An Integration of Neuropsychological and Psychoanalytic Considerations. Madison: International University Press, Inc.

RUBALTELLI, F.F. 1998. Current drug treatment options in neonatal hyperbilirubinemia and the prevention of kernicterus. *Drugs*, 56(1):23-30.

RUBALTELLI, F., CAMURRI, S., SALA, M. 1990. Treatment of neonatal hyperbilirubinemia. *La Pediatria Medica e Chirurgica: Medical & Surgical Pediatrics*, January-February, 12(1):17-23.

RUBALTELLI, F.F., GOURLEY, G.R., LOSKAMP, N., MODI, N., ROTH-KLEINER, M., SENDER, A., VERT, P. 2001. Transcutaneous Bilirubin Measurement: A Multicenter Evaluation of a New Device. *Pediatrics*, 107(6):1264-1271.

RUBALTELLI, F.F. & GRIFFITH, P.F. 1992. Management of neonatal hyperbilirubinaemia and prevention of kernicterus. *Drugs*, June, 43(6):864-72.

SAIGAL, S. 2003. Editorial Letter. In: *Pediatric Research*, 53:198.

SANPAVAT, S., NUCHPRAYOON, I., SMATHAKANEE, C., HANSUEBSAI, R. 2005. Nomogram for prediction of the risk of neonatal hyperbilirubinemia, using transcutaneous bilirubin. *Journal of the Medical Association of Thailand*, September, 88(9):1187-93.

SANTOSTEFANO, S. 1988. Cognitive Control Battery (CCB) – Manual. Los Angeles: Western Psychological Services.

SARICI, S.U., SERDAR, M.A., KORKMAZ, A., ERDEM, G., ORAN, O., TEKINALP, G., YURDAKOK, M., YIGIT, S. 2004. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics*, April, 113(4):775-80.

SATAR, M., ATICI, A., OKTAY, R. 1996. The influence of clinical status on total bilirubin binding capacity in newborn infants. *Journal of Tropical Pediatrics*, February, 42(1):43-5.

SATO, M., IMASHIOYA, H., TOMOYOSHI, E., TORII, S. 1991. Long-term follow-up of neonatal hyperbilirubinemia when phototherapy was withheld because of low bilirubin levels in the spinal fluid – growth, intelligence and soft neurological signs in school children. *No to hattatsu. Brain and development*, November, 23(6):541-7.



SAVINETTI-ROSE, B., KEMPFER-KLINE, R.E., MABRY, C.M. 1990. Home phototherapy with the fiberoptic blanket. The nurse's role in caring for newborns and their caregivers. *Journal of Perinatology*, December, 10(4):435-8.

SCHEIDT, P.C., BRYLA, D.A., NELSON, K.B., HIRTZ, D.G., HOFFMAN, H.J. 1990. Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: six-year follow-up of the National Institute of Child Health and Human Development clinical trial. *Pediatrics*, 85(4):455-463.

SCHEIDT, P.C., GRAUBARD, B.I., NELSON, K.B., HIRTZ, D.G., HOFFMAN, H.J., GARTNER, L.M., BRYLA, D.A. 1991. Intelligence at six years in relation to neonatal bilirubin levels: follow-up of the National Institute of Child Health and Human Development Clinical Trial of Phototherapy. *Pediatrics*, June, 87(6):797-805.

SCHEIDT, P.C., MELLITS, E.D., HARDY, J.B., DRAGE, J.S., BOGGS, T.R. 1977. Toxicity to bilirubin in neonates: Infant development during first year in relation to maximum neonatal serum bilirubin concentration. *Journal of Pediatrics*, 91(2):292-297.

SCHMID, C. & ROTENBERG, J.S. 2005. Neurodevelopmental Toxicology. *Neurologic Clinics*, 23(2):1-13.

SCHRUM, L. 1995. Framing the debate: Ethical research in the information age. *Qualitative Inquiry*, 1(3):311-326.

SCOTT-JUPP, R. 2005. Readmission of neonates. *Archives of Disease in Childhood*, 90:111-112.

SEIDMAN, D.S., PAZ, I., STEVENSON, D.K., LAOR, A.M., DANON, Y.L., GALE, R. 1991. Neonatal hyperbilirubinemia and physical and cognitive performance at 17 years of age. *Pediatrics*, October, 88(4):828-33.

SEIDMAN, D.S., STEVENSON, D.K., ERGAZ, Z., GALE, R. 1995. Hospital Readmission due to Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, October, 96(4):727-729.

SHAH, Z., CHAWLA, A., PATKAR, D., PUNGAONKAR, S. 2003. MRI in kernicterus. *Australasian Radiology*, March, 47(1):55-7.

SHAPIRO, S.M. 1991. Binaural effects in brainstem auditory evoked potentials of jaundiced Gunn rats. *Hearing Research*, May, 53(1):41-8.

SHAPIRO, S.M. 2002. Somatosensory and Brainstem Auditory Evoked Potentials in the Gunn Rat Model of Acute Bilirubin Neurotoxicity. *Pediatric Research*, 52:844-849.

SHAPIRO, S.M. 2003. Bilirubin toxicity in the developing nervous system. *Pediatric Neurology*, November, 29(5):410-21.

SHAPIRO, S.M. 2005. Definition of the clinical spectrum of kernicterus and bilirubin-induced neurologic dysfunction (BIND). *Journal of Perinatology*, January, 25(1):54-9.

SHEYKOLESLAMI, K. & KAGA, K. 2000. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses after neonatal hyperbilirubinemia. *International Journal of Pediatric Otorhino-laryngology*, 52(1):65-73.

SILVA, R., MATA, L.R., GULBENKIAN, S., BRITO, M.A., TIRIBELLI, C., BRITES, D. 1999. Inhibition of Glutamate Uptake by Unconjugated Bilirubin in Cultured Cortical Rat Astrocytes: Role of Concentration and pH. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 265(1):67-72.

SILVA, R.F., RODRIQUES, C.M., BRITES, D. 2001. Bilirubin-induced apoptosis in cultured rat neural cells is aggravated by chenodeoxycholic acid but prevented by ursodeoxycholic acid. *Journal of Hepatology*, March, 34(3):402-8.

SILVA, R.F., RODRIQUES, C.M., BRITES, D. 2002. Rat cultured neuronal and glial cells respond differently to toxicity of unconjugated bilirubin. *Pediatric Research*, April, 51(4): 535-41.

SIMEONSSON, R.J. & ROSENTHAL, S.L. 2001. Psychological and Developmental Assessment. Children with disabilities and chronic conditions. New York: Guilford Press.

SINGH, N., KAHLON, S.S., THAPAR, K. 1992. Correlation of plasma color index with serum bilirubin in neonatal hyperbilirubinemia. *Indian Pediatrics*, May, 29(5):563-6.

SLUSHER, T.M., ANGYO, I.A., BODE-THOMAS, F., AKOR, F., PAM, S.D., ADETUNJI, A.A., McLAREN, D.W., WONG, R.J., VREMAN, H.J., STEVENSON, D.K. 2004. Transcutaneous Bilirubin Measurements and Serum Total Bilirubin Levels in Indigenous African Infants. *Pediatrics*, 113(6):1636-1641.

SMITH, S.J. 1992. Do astrocytes process neural information? *Progress in Brain Research*, 94:119-136.

SMITHERMAN, H., STARK, A.R., BHUTANI, V.K. 2006. Early recognition of neonatal hyperbilirubinemia and its emergent management. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, June, 11(3):214-24.

SOORANI-LUNSING, I., WOLTIL, H.A., HADDERS-ALGRA, M. 2001. Are Moderate Degrees of Hyperbilirubinemia in Healthy Term Neonates Really Safe for the Brain? *Pediatric Research*, 50:701-705.

SOSKOLNE, E.I., SCHUMACHER, R., FYOCK, C., YOUNG, M.L., SCHORK, A. 1996. The effect of early discharge and other factors on readmission rates of newborns. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, April, 150(4):373.

STANLEY, T.V. 1997. A case of kernicterus in New Zealand: a predictable tragedy? *Journal of Paediatrics and Child Health*, October, 33(5):451-3.

STATT, D.A. 1998. *The Concise Dictionary of Psychology*, (3<sup>rd</sup> edition). New York: Routledge.

STEDMAN'S MEDICAL DICTIONARY. 1999. (27<sup>th</sup> edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkens.

STEINBORN, M., SEELOS, K.C., HEUCK, A., VON VOSS, H., REISER, M. 1999. MR findings in a patient with Kernicterus. *European Radiology*, 9(9):1913-5.

STERNBERG, R.J. 1995. *In Search of the Human Mind*. New York: Harcourt Brace College Publishers.

STEVENSON, D.K., FANAROFF, A.A., MAISELS, M.J., YOUNG, B.W., WONG, R.J., VREMAN, H.J., MacMAHON, J.R., YEUNG, C.Y., SEIDMAN, D.S., GALE, R., OH, W., BHUTANI, V.K., JOHNSON, L.H., KAPLAN, M., HAMMERMAN, C., NAKAMURA, H. 2001. Prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term infants. *Journal of Perinatology*, December, 21 Suppl 1:S63-72.

STEVENSON, D.K., WONG, R.J., VREMAN, H.J. 2005. Reduction in Hospital Readmission Rates for Hyperbilirubinemia is Associated with Use of Transcutaneous Bilirubin Measurements. *Clinical Chemistry*, 51:481-482.

STIRLING, J. 2002. *Introducing Neuropsychology*. New York: Taylor & Francis Inc.

STRAUSS, K.A., ROBINSON, D.L., VREMAN, H.J., PUFFENBERGER, E.G., HART, G., MORTON, D.H. 2006. Management of hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus in 20 patients with Crigler-Najjar disease. *European Journal of Pediatrics*, May, 165(5):306-19.

STRAVER, B., HASSING, M.B., VAN DER KNAAP, M.S., GEMKE, R.J. 2002. Kernicterus in a full-term male infant a few days old. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, May 11, 146(19):909-13.

SUGAMA, S., SOEDA, A., ETO, Y. 2001. Magnetic resonance imaging in three children with kernicterus. *Pediatric Neurology*, October, 25(4):328-31.

SURESH, G.K. & CLARK, R.E. 2004. Cost-Effectiveness of Strategies That Are Intended to Prevent Kernicterus in Newborn Infants. *Pediatrics*, 4 October:917-924.

SZABO, P., WOLF, M., BUCHER, H.U., HAENSSE, D., FAUCHERE, J.C., ARLETTAZ, R. 2004. Assessment of jaundice in preterm neonates: comparison between clinical assessment, two transcutaneous bilirubinometers and serum bilirubin values. *Acta Paediatrica*, November, 93(11):1491-5.

TABARKI, B., KHALIFA, M., YACOUB, M., TLILI, K., ESSOUSSI, A.S. 2002. Cerebellar symptoms heralding bilirubin encephalopathy in Crigler-Najjar syndrome. *Pediatric Neurology*, September, 27(3):234-6.

TAN, K.L. 1993. Neonatal jaundice: update on phototherapy management. *Annals Academy of Medicine Singapore*, March, 22(2):225-8.

TAN, K.L. 1994. Comparison of the efficacy of fiberoptic and conventional phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *Journal of Pediatrics*, October, 125(4):607-12.

TAN, K.L. 1996. Phototherapy for neonatal jaundice. *Acta Paediatrica*, March, 85(3):277-9.

TAN, K.L. 1998. Decreased response to phototherapy for neonatal jaundice in breast-fed infants. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, December, 152(12):1187-90.

TAN, K.L. & DONG, F. 2003. Transcutaneous bilirubinometry during and after phototherapy. *Acta paediatrica*, 92(3):327-331.

TAYABA, R., GRIBETZ, D., GRIBETZ, I., HOLZMAN, I.R. 1998. Noninvasive estimation of serum bilirubin. *Pediatrics*, September, 102(3):E28.

TEICHER, M.H., ANDERSEN, S.L., POLCARI, A., ANDERSON, C.M., NAVALTA, C.P. 2002. Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *Psychiatric Clinics of North America*, 25(2):397-426.

TERREBLANCHE, M. & DURRHEIM, K. (eds). 1999. Research in practice: applied methods for the social sciences. University of Cape Town.

THATCH, W.T., GOODKIN, H.P., KEATING, J.G. 1992. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual Review of Neuroscience*, 15:403-442.

THURSTONE, L.L. & THURSTONE, T.G. 1963. Primary Mental Abilities Manual for Grades K-1. Chicago: Science Research Associates, Inc.

TIETZ, N.W. 1995. Clinical Guide to Laboratory Tests. London: Elsevier.

TIKER, F., GULCAN, H., KILICDAG, H., TARCAN, A., GURAKAN, B. 2006. Extreme hyperbilirubinemia in newborn infants. *Clinical Pediatrics*, April, 45(3):257-61.

TIKER, F., TARCAN, A., KILICDAG, H., GURAKAN, B. 2006. Early onset conjugated hyperbilirubinemia in newborn infants. *Indian Journal of Pediatrics*, May, 73(5):409-12.

TIRIBELLI, C. & OSTROW, J.D. 1996. New concepts in bilirubin and jaundice: report of the Third International Bilirubin Workshop, April 6-8, 1995, Trieste, Italy. *Hepatology*, November, 24(5):1296-311.

TORRES-TORRES, M., TAYABA, R., WEINTRAUB, A., HOLZMAN, I.R. 1994. New perspectives on neonatal hyperbilirubinemia. *Mount Sinai Journal of Medicine*, October, 61(5):424-8.

TRIMBLE, M.R. 1996. *Biological Psychiatry*. (2<sup>nd</sup> edition). New York: John Wiley & Sons.

TRUMAN, P. 2006. Jaundice in the preterm infant. *Paediatric Nursing*, June, 18(5):20-2.

VAN DE BOR, M., ENS-DOKKUM, M., SCHREUDER, A.M., VEEN, S., BRAND, R., VERLOOVE-VANHORICK, S.P. 1992. Hyperbilirubinemia in low birth weight infants and outcome at 5 years of age. *Pediatrics*, March, 89(3):359-64.

VAN RENSBURG, L. 1996. *Paramediese Woordeboek*. Pretoria: Kagiso Uitgewers.

VERT, P. 1998. Physiopathology of neonatal hyperbilirubinemia. *Archives of Pediatrics*, September, 5(9):1028-30.

VERT, P., GROJEAN, S., DAVAL, J.L. 2001. Combined neuronal toxicity of bilirubin and hypoxia. Study of cultured rat neurons. *Bulletin de l'Academie Nationale de Medecine*, 185(8):1417-26.

VOHR, B.R. 1990. New approaches to assessing the risks of hyperbilirubinemia. *Clinics in Perinatology*, June, 17(2):293-306.

VOHR, B.R., KARP, D., O'DEA, C., DARROW, D., COLL, C.G., LESTER, B.M., BROWN, L., OH, W., CASHORE, W. 1990. Behavioral changes correlated with brain-

stem auditory evoked responses in term infants with moderate hyperbilirubinemia. *Journal of Pediatrics*, August, 117(2Pt1):288-91.

VOHR, B.R., WRIGHT, L.L., POOLE, W.K., MCDONALD, S.A. 2005. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants < 32 weeks' gestation between 1993 and 1998. *Pediatrics*, September, 116(3):635-43.

VREMAN, H.J., VERTER, J., OH, W., FANAROFF, A.A., WRIGHT, L.L., LEMONS, J.A., SHANKARAN, S., TYSON, J.E., KORONES, S.B., BAUER, C.R., STOLL, B.J., PAPILE, L.A., DONOVAN, E.F., EHRENKRANZ, R.A., STEVENSON, D.K. 1996. Interlaboratory variability of bilirubin measurements. *Clinical Chemistry*, 42:869-873.

WAALS-VAN DE WAL, C.M., PLOTZ, F.B., KOLLEE, L.A., BALDEW, I.M., JANSEN, F.H., OKKEN, A. 1993. Marked variations in phototherapy policy for neonatal jaundice in Dutch centers, *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, December, 137(45):2319-23.

WALLACE, I. 1996. You and your ADD child. Practical strategies for coping with everyday problems. Australia: Harper Collins Publishers.

WANG, M.L., DORER, D.J., FLEMING, M.P., CATLIN, E.A. 2004. Clinical outcomes of near-term infants. *Pediatrics*, August, 114(2):372-6.

WANG, X., TANG, Z., YAO, Y., TANG, A. 1993. The influence of neonatal hyperbilirubinemia on neonatal behavior. *Hua xi yi ke da xue xue bao*, March, 24(1):67-70.

WASHINGTON, E.C., ECTOR, W., ABBOUD, M., OHNING, B., HOLDING, K.R. 1995. Hemo-lytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus in a newborn female. *South Medical Journal*, 88:776-779.

WATCHKO, J.F. 2005. Vigintiphobia revisited. *Pediatrics*, June, 115(6):1747-53.



WATCHKO, J.F. 2006. Neonatal hyperbilirubinemia – What Are the Risks? *New England Journal of Medicine*, May 4, 354(18):1947-1949.

WATCHKO, J.F. & CLAASSEN, D. 1994. Kernicterus in premature infants: current prevalence and relationship to NICHD Phototherapy Study exchange criteria. *Pediatrics*, June, 93(6Pt1):996-9.

WATCHKO, J.F. & MAISELS, M.J. 2003. Jaundice in low birthweight infants: pathobiology and outcome. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, November, 88(6):F455-8.

WEBSTER'S NEW WORLD DICTIONARY. 1988. (3<sup>rd</sup> College edition). New York: Simon & Schuster.

WEIR, C. & MILLAR, W.S. 1997. The effects of neonatal jaundice and respiratory complications on learning and habituation in 5- to 11-month-old infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, February, 38(2):199-206.

WENNBERG, R.P. 2000. The blood-brain barrier and bilirubin encephalopathy. *Cellular and Molecular Neurobiology*, February, 20(1):97-109.

WENNBERG, R.P., AHLFORS, C.E., BHUTANI, V.K., JOHNSON, L.H., SHAPIRO, S.M. 2006. Towards Understanding Kernicterus: A Challenge to Improve the Management of Jaundice Newborns. *Pediatrics*, February, 117(2):474-485.

WOLF, M.J., BEUNEN, G., CASAER, P., WOLF, B. 1997. Extreme hyperbilirubinemia in Zimbabwean neonates: Neurodevelopmental outcome at 4 months. *European Journal of Pediatrics*, October, 156(10):803-7.

WOLF, M.J., WOLF, B., BEUNEN, G., CASAER, P. 1999. Neurodevelopmental outcome at 1 year in Zimbabwean neonates with extreme hyperbilirubinemia. *European Journal of Pediatrics*, February, 158(2):111-4.

WONG, C.M., VAN DIJK, P.J.E., LAING, I.A. 2002. A comparison of transcutaneous bilirubinometers: SpectRx BiliCheck versus Minolta Airshields. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 87:F137-F140.

YEO, K.L., PERLMAN, M., HAO, Y., MULLANEY, P. 1998. Outcomes of Extremely Premature Infants Related to Their Peak Serum Bilirubin Concentrations and Exposure to Phototherapy. *Pediatrics*, 102(6):1426-1431.

YILMAZ, Y., ALPER, G., KILICOGLU, G., CELIK, L., KARADENIZ, L., YILMAZ-DEGIRMENCI, S. 2001. Magnetic resonance imaging findings in patients with severe neonatal indirect hyperbilirubinemia. *Journal of Child Neurology*, June, 16(6):452-5.

YILMAZ, Y., DEGIRMENCI, S., AKDAS, F., KULEKCI, S., CIPRUT, A., YUKSEL, S., YILDIZ, F., KARADENIZ, L., SAY, A. 2001. Prognostic value of auditory brainstem response for neurologic outcome in patients with neonatal indirect hyperbilirubinemia. *Journal of Child Neurology*, October, 16(10):772-5.

YILMAZ, Y. & EKINCI, G. 2002. Thalamic involvement in a patient with kernicterus. *European Radiology*, July, 12(7):1837-9.

YOKOCHI, K. 1995. Magnetic resonance imaging in children with kernicterus. *Acta Paediatrica*, August, 84(8):937-9.

YUMAHARA, G. 1972. A reliable study of the Quick Neurological Screening Test. Masters Thesis. San Jose: California State University.

ZANG, W., WANG, R., HUANG, X. 1995. Longitudinal studies of developmental status in term-born infants with hyperbilirubinemia. *Zhonghua fu chan ke za zhi*, May, 30(5):280-3.

ZIPURSKY, A. (ed). 2001. Neonatal Jaundice: Continuing Concern and Need for Research. *Pediatric Research*, 50:674-675.

### **ADDISIONELE LEESLYS**

(Bronne geraadpleeg, maar nie na verwys in teks):

AHDAB-BARMADA, M. & MOOSSY, J. 1984. The neuropathology of kernicterus in the premature neonate: diagnostic problems. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, January, 43(1):45-56.

ARMAS, R.H., HERNANDEZ, G.R., MONSERRAT, G.J.R., CARDONA, G.P., GONZALEZ, G.N.L. 1989. Neurosensory defects secondary to neonatal hyperbilirubinemia. *Anales Espanoles de Pediatria*, March, 30(3):166-70.

BALLOWITZ, L. 1985. Recent studies on the pathogenesis of hyperbilirubinemia and kernicterus. *Klinische Padiatrie*, March-April, 197(2):167-9.

BLACKMON, L.R., FANAROFF, A.A., RAJU, T.N., NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT. 2004. Research on prevention of bilirubin-induced brain injury and kernicterus: National Institute of Child Health and Human Development conference executive summary. *Pediatrics*, July, 114(1):229-33.

BRANN, B.S., STONESTREET, B.S., OH, W., CASHORE, W.J. 1987. The in vivo effect of bilirubin and sulfisoxazole on cerebral oxygen, glucose, and lactate metabolism in newborn piglets. *Pediatric Research*, August, 22(2):135-40.

CASHORE, W.J. 1980. Free bilirubin concentrations and bilirubin-binding affinity in term and preterm infants. *Journal of Pediatrics*, March, 96(3Pt2):521-7.

CASHORE, W.J., OH, W., BRODERSON, R. 1983. Reserve albumin and bilirubin toxicity index in infant serum. *Acta Paediatrica Scandinavica*, May, 72(3):415-9.

CHISIN, R., PERLMAN, M., SOHMER, H. 1979. Cochlear and brain stem responses in hearing loss following neonatal hyperbilirubinemia. *Annals of Otolaryngology and Rhinology*, May-June, 88(3Pt1):352-7.

DREW, J.H., MARRIAGE, K., BAYLE, V.V., BAJRASZEWSKI, E., McNAMMARA, J.M. 1976. Phototherapy. Short and long-term complications. *Archives of Disease in Childhood*, June, 51(6):454-8.

EBBESEN, F. 1975. The relationship between the cephalo-pedal progress of clinical icterus and the serum bilirubin concentration in newborn infants without blood type sensitization. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 54(4):329-32.

ESCHER-GRAUB, D.C. & FRICKER, H.S. 1986. Jaundice and behavioural organization in the full-term neonate. *Helvetica Paediatrica Acta*, December, 41(5):425-35.

FEKETE, M. & KARDOS, M. 1979. Jaundice in preterm infants with hypoxia of various severity. *Acta Paediatrica Academiae Scientiarum Hungaricae*, 20(4):321-7.

GUNER, M.M. 1977. Bilirubin and the blood-brain barrier. *Zhurnal Nevropatologii i Psikhiatrii Imeni S.S. Korsakova*, 77(12):1817-21.

GUREVICH, P.S. 1973. The pathomorphology of cerebral lesions in bilirubin encephalopathy of the newborn. *Zhurnal Nevropatologii i Psikhiatrii Imeni S.S. Korsakova*, 73(7):1025-32.

HANADA, M. 1986. Learning of disabled children and their environment. *Brain and Development*, 8(5):547-51.

HANSEN, T.W., SAGVOLDEN, T., BRATLID, D. 1987. Open-field behaviour of rats previously subjected to short-term hyperbilirubinemia with or without blood-brain barrier manipulations. *Brain Research*, October 20, 424(1):26-36.

HODR, R., VONDRACEK, J., KEPERTOVA, M., SKUTILOVA, J. 1989. Hyperbilirubinemia in normal neonates. *Ceskoslovenska Pediatrie*, March, 44(3):141-4.

HUNG, K.L. 1989. Auditory brainstem responses in patients with neonatal hyperbilirubinemia and bilirubin encephalopathy. *Brain and Development*, 11(5):297-301.

IVES, N.K., BOLAS, N.M., GARDINER, R.M. 1989. The effects of bilirubin on brain energy metabolism during hyperosmolar opening of the blood-brain barrier: an in vivo study using  $^{31}\text{P}$  nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Pediatric Research*, October, 26(4):356-61.

JAHRIK, K., STENGER, R., MEISEL, P. 1989. Pathogenesis of bilirubin encephalopathy and subsequent therapeutic consequences. *Zentralblatt fur Gynakologie*, 111(15):1025-32.

KARP, W.B. 1979. Biochemical alterations in neonatal hyperbilirubinemia and bilirubin encephalopathy: a review. *Pediatrics*, September, 64(3):361-8.

KARPLUS, M., LEE, C., CASHORE, W.J., OH, W. 1988. The effects of brain bilirubin deposition on auditory brain stem evoked responses in rats. *Early Human Development*, March, 16(2-3):185-94.

KILENY, P. & ROBERTSON, C.M. 1985. Neurological aspects of infant hearing assessment. *Journal of Otolaryngology. Supplement*, February, 14:34-9.

KIM, M.H., YOON, J.J., SHER, J., BROWN, A.K. 1980. Lack of predictive indices in kernicterus: a comparison of clinical and pathologic factors in infants with or without kernicterus. *Pediatrics*, December, 66(6):852-8.

KJELLIN, K.G. 1971. Bilirubin compounds in the CSF. *Journal of the Neurological Science*, 13(2):161-173.

KNUDSEN, A. & BRODERSON, R. 1989. Skin colour and bilirubin in neonates. *Archives of Disease in Childhood*, April, 64(4):605-9.

KURIYAMA, M., KONISHI, Y., MIKAWA, H. 1986. The effect of neonatal hyperbilirubinemia on the auditory brainstem response. *Brain and Development*, 8(3):240-5.

KURIYAMA, M., TOMIWA, K., KONISHI, Y., MIKAWA, H. 1986. Improvement in auditory brainstem response of hyperbilirubinemic infants after exchange transfusions. *Pediatric Neurology*, May-June, 2(3):127-32.

LEE, C., OH, W., STONESTREET, B.S., CASHORE, W.J. 1989. Permeability of the blood brain barrier for 125I-albumin-bound bilirubin in newborn piglets. *Pediatric Research*, May, 25(5):452-6.

LEE, K., GARTNER, L.M., EIDELMAN, A.I., EZHUTHACHAN, S. 1977. Unconjugated hyperbilirubinemia in very low birth weight infants. *Clinics in Perinatology*, September, 4(2):305-20.

LEVI, G., SOHMER, H., KAPITULNIK, J. 1981. Auditory nerve and brain stem responses in homozygous jaundiced Gunn rats. *Archives of Otorhinolaryngology*, 232(2):139-43.

LEWIS, H.M., CAMPBELL, R.H., HAMBLETON, G. 1982. Use or abuse of phototherapy for physiological jaundice of newborn infants. *Lancet*, August 21, 2(8295):408-10.

NAKAMURA, H., TAKADA, S., SHIMABUKU, R., MATSUO, M., MATSUO, T., NEGISHI, H. 1985. Auditory nerve and brainstem responses in newborn infants with hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, April, 75(4):703-8.

NAYE, R.L. 1978. Amniotic fluid infections, neonatal hyperbilirubinemia, and psychomotor impairment. *Pediatrics*, October, 62(4):497-503.

NWAESEI, C.G., ALLEN, A.C., VINCER, M.J., BROWN, S.J., STINSON, D.A., EVANS, J.R., BYRNE, J.M. 1988. Effect of timing of cerebral ultrasonography on the prediction of later neurodevelopmental outcome in high-risk preterm infants. *Journal of Pediatrics*, June, 112(6):970-5.

NWAESEI, C.G., VAN AERDE, J., BOYDEN, M., PERLMAN, M. 1984. Changes in auditory brainstem responses in hyperbilirubinemic infants before and after exchange transfusion. *Pediatrics*, November, 74(5):800-3.

PALUDETTO, R., MANSI, G., RINALDI, P., ARIOLA, P., CASCIOLI, C.F. 1986. Moderate hyperbilirubinemia does not influence the behaviour of jaundiced infants. *Biology of the Neonate*, 50(1):43-7.

PALUDETTO, R., MANSI, G., RINALDI, P., DE CURTIS, M., CICCIMARRA, F. 1983. The behavior of jaundiced infants treated with phototherapy. *Early Human Development*, October, 8(3-4):259-67.

PERLMAN, M., FAINMESSER, P., SOHMER, H., TAMARI, H., WAX, Y., PEVSMER, B. 1983. Auditory nerve-brainstem evoked responses in hyperbilirubinemic neonates. *Pediatrics*, November, 72(5):658-64.

PERLMAN, M. & FRANK, J.W. 1988. Bilirubin beyond the blood-brain barrier. *Pediatrics*, February, 81(2):304-15.

ROBINSON, P.J. & RAPOPORT, S.L. 1987. Binding effect of albumin on uptake of bilirubin by brain. *Pediatrics*, April, 79(4):553-8.

ROBLES, V.C. 1984. Developmental diseases of the central nervous system caused by neonatal hyperbilirubinemia. *Anales Espanoles de Pediatria*, November 30, 21(8):715-24.

ROSENTHAL, P. 1997. Assessing liver function and hyperbilirubinemia in the newborn. National Academy of Clinical Biochemistry. *Clinical Chemistry*, January, 43(1):228-34.



SCHEDLE, A. & DIETHELM, K. 1988. The effect of hyperbilirubinemia and phototherapy on the behavior organization of newborn infants. *Zeitschrift fur Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 36(1):34-45.

SHAPIRO, S.M. 1988. Acute brainstem auditory evoked potential abnormalities in jaundiced Gunn rats given sulfonamide. *Pediatric Research*, March, 23(3):306-10.

SHUTOV, A.A., EGOROVA, A.I., DZADZAMIYA, L.S. 1979. Psychoneurologic status of preschool children who have sustained hyperbilirubinemia during the newborn period. *Zhurnal Nevropatologii i Psikiatrii Imeni S. S. Korsakova*, 79(10):1371-5.

TELZROW, R.W., SNYDER, D.M., TRONICK, E., ALS, H., BRAZELTON, T.B. 1980. The behavior of jaundiced infants undergoing phototherapy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, June, 22(3):317-26.

TRIVIN, F. & DIEVRE, M. 1976. Bilirubin metabolism in the newborn. Recent progress. *Archives Francaises de Pediatrie*, March, 33(3):293-304.

VAN DE BOR, M., VAN ZEBEN-VAN DER AA, T.M., VERLOOVE-VANHORICK, S.P., BRAND, R., RUYS, J.H. 1989. Hyperbilirubinemia in preterm infants and neuro-developmental outcome at 2 years of age: results of a national collaborative survey. *Pediatrics*, June, 83(6):915-20.

WALKER, P.C. 1987. Neonatal bilirubin toxicity. A review of kernicterus and the implications of drug-induced bilirubin displacement. *Clinical Pharmacokinetics*, July, 13(1):26-50.

WENNBERG, R.P. & AHLFORS, C.E. 1982. Free Bilirubin Is of Importance, *Pediatrics*, 70(4):658-659.

WENNBERG, R.P. & HANCE, A.J. 1986. Experimental bilirubin encephalopathy: importance of total bilirubin, protein binding, and blood-brain barrier. *Pediatric Research*, August, 20(8):789-92.

YAMAMURA, H., OHSUGI, M., SAKURAI, S., KOBAYASHI, Y., SASAKI, M., YAMAMOTO, H. 1988. Effects of rokitamycin on young rats with hyperbilirubinemia – determination of unbound and brain bilirubin levels and examination for localized yellow discoloration of brain tissue. *Journal of Toxicological Sciences*, February, 13(1):49-59.



## WOORDELYS

### **ABO-sisteem**

Hierdie sisteem is gebaseer op die aanwesigheid of afwesigheid van antigene A en B: bloed van groepe A en B bevat antigene A en B respektiewelik; groep AB bevat beide antigene en groep O nie een van die twee nie. Bloed van groep A bevat teenliggame teen antigeen B: groep B bevat anti-A-teenliggame; groep AB het nie een van die teenliggame nie en goep O het albei. 'n Persoon wie se bloed een (of albei) van hierdie teenliggame bevat, kan nie 'n oortapping van bloed wat die korresponderende antigene bevat, ontvang nie.

### **Agnosia**

'n Breindisfunksie waar die pasiënt sensasies nie korrek kan interpreteer nie, hoewel die sintuie en senubane wat die sensasie na die brein gelei, normaal funksioneer. Dit is te wyte aan 'n afwyking in die assosiasie-areas in die pariëtale lobbe. Met ouditiewe agnosie kan die pasiënt hoor, maar nie klanke (insluitend spraak) interpreteer nie. 'n Pasiënt met tas-agnosie (astereognose) behou normale tassensasie in sy hande, maar kan nie drie-dimensionele voorwerpe deur betasting alleen herken nie. Met visuele agnosie kan die pasiënt sien, maar hy kan nie simbole, insluitend letters, interpreteer nie.

### **Albumien**

'n Wateroplosbare proteïen wat stol wanneer dit verhit word, bv. serumalbumien in bloed-plasma wat belangrik is vir die instandhouding van plasmavolume. Albumien word in die lewer vervaardig. Die onvermoë om albumien te vervaardig is 'n prominente kenmerk van chroniese lewersiekte.

### **Amigdala**

Vorm deel van die basale ganglia: 'n amandelvormige grys massa diep binne-in elke serebrale hemisfeer. Dit het uitgebreide verbindings met die olfaktoriese sisteem en die hipotalamus. Funksioneel hou die amigdala klaarblyklik verband met gemoed, emosies, instink en moontlik geheue van onlangse gebeure.

### **Aminosuur**

'n Organiese verbinding wat 'n aminogroep ( $-NH^2$ ) en 'n karbosiëlgroep ( $-COOH$ ) bevat. Aminosure is die basiese boustene van alle proteïene. Sommige van hierdie aminosure kan deur die liggaam vervaardig word; ander, die essensiele aminosure, moet verkry word uit proteïen in die dieet.

### **Anemie**

Bloedarmoede weens 'n vermindering in die hoeveelheid suurstofdraende pigment in die bloed, bekend as hemoglobien. Die simptome is hoofsaaklik oormatige moegheid en uitputting, kortasemigheid tydens inspanning, bleekheid en swak weerstand teen infeksie.



### **Apnee**

Tydlike staking van asemhaling weens verskeie oorsake. Apnee-aanvalle is algemeen onder pasgebore babas en behoort ernstig opgeneem te word, hoewel dit nie noodwendig ernstige siekte aandui nie.

### **Apoptose**

Apoptose verwys na geprogrammeerde seldood, ook bekend as geprogrammeerde snoeiing of "*pruning*".

### **Apraksie**

'n Onvermoë om sekere doelgerigte, gekoördineerde bewegings akkuraat uit te voer weens 'n breindisfunksie. Dit word gewoonlik teweeggebring weens 'n versteuring van die serebrale korteks wat lei tot onvermoë om bewegings te organiseer, eerder as lompheid weens swakheid, sensoriese verlies, of siekte van die serebellum. Dit word meestal veroorsaak deur letsels aan die pariëtale areas van die brein en soms ook deur beskadiging van die premotoriese area geleë in die frontale lobbe.

### **Asfiksie**

'n Lewensgevaarlike toestand waar suurstofruiling (gaswisseling) na die weefsel verhoed word weens obstruksie van, of skade aan enige deel van die respiratoriese stelsel, waarna ook soms verwys word as anoksie. Breinselle kan nie vir langer as omtrent vier minute sonder suurstof oorleef nie.

### **Asidose**

'n Toestand waartydens die suurgehalte van liggaamsvloeistowwe en -weefsels abnormaal verhoog weens wanfunksionering van die pH-regulerende meganismes verantwoordelik vir die behoud van 'n balans tussen sure en alkalieë in die bloed.

### **Asimptomaties**

'n Afwesigheid van simptome.

### **Astrosiete**

'n Soort sel met talle bladagtige uitsteeksels uit die selliggaam. Dit word wydverspreid in die sentrale senuweestelsel aangetref. Dit is een van die verskillende selsoorte wat die glia vorm. Die funksie van die selle is om voedingstowwe te verskaf aan die neurone en moontlik ook om deel te hê aan die inligtingsbergingsprosesse.

### **Atetose**

Motoriese steurnis as gevolg van letsels aan die basale kerne.

### **Atrofie**

Die wegkwyning van 'n normaal ontwikkelde orgaan of weefsel weens seldegenerasie.



### **Basale ganglia**

Verskeie groot massas grysstof wat diep binne-in die witstof van die serebrum ingebed is. Dit sluit in die koudaatsnukleus en lentikulêre nukleus (saam bekend as die corpus striatum) en die amigdaloidnukleus. Die lentikulêre nukleus bestaan uit die putamen en globus pallidus. Die basale ganglia het komplekse senuweeverbindings met die serebrale korteks sowel as die talamus: dit is betrokke by die regulering van willekeurige bewegings op 'n onbewuste vlak.

### **Bilateraal**

Verwysend na albei kante van die liggaam of 'n weefsel of orgaan, of albei van 'n paar organe, of wat dit affekteer.

### **Bloed-brein-skans (BBS)**

Meganisme waardeur die sirkulerende bloed apart gehou word van die weefselvloei-stowwe wat die breinselle omring. Dit is 'n halfdeurlaatbare membraan waardeur oplossings kan beweeg maar nie soliede partikels en groot molekules nie.

### **Bloeditruiltransfusie (BET)**

Die inspuit van 'n volume bloed, verkry van 'n gesonde persoon, in die sirkulasie van 'n pasiënt wie se bloed gebrekkig is t.o.v. hoeveelheid of gehalte weens 'n ongeluk of siekte. Gedurende 'n oortapping tap die bloed m.b.v. gravitasie deur 'n naald wat in een van die ontvanger se are gesteek is.

### **Coomb se toets**

'n Metode vir die opsporing van rhesusteenliggame op die oppervlak van rooibloedselle wat proteïene in die bloedserum presipiteer. Die toets word gebruik by die diagnose van hemolitiese anemie by babas met rhesus-onverenigbaarheid, waar die rooibloedselle vernietig word.

### **Corpus callosum**

Die breë senuweefselband wat die twee serebrale hemisfere verbind en wat na beraming 300 miljoen vesels bevat.

### **Degradering**

Om af te breek.

### **Deurlatendheid**

Mate waarin membrane stowwe sal deurlaat of nie.

### **Diffundeer**

Versprei a.g.v. diffusie.

### **Diffusie**

Passiewe verspreiding van molekules vanaf 'n hoë na 'n lae konsentrasie van 'n substansie, totdat die konsentrasie van die substansie oral gelyk is.



### **Disartrie**

Spraakgebrek waarin die uitspraak onduidelik is, alhoewel die taalinhoud en betekenis normaal is.

### **Diskalkulie**

‘n Verworwe onvermoë om berekeninge te kan doen. ‘n Algehele onvermoë staan bekend as akalkulie.

### **Disfagie**

‘n Toestand waarin die slukaksie óf moeilik óf pynlik is, of geslukte kos skynbaar op pad na die maag vassteek. Dit word veroorsaak deur pynlike toestande in die mond of keel, obstruksie van die farinks of slukderm deur siektes van die wand, of druk van buite, of abnormaliteite van die spieraksie van die farinks of esofagus.

### **Disfunksie**

Abnormale of versteurde funksie van veral ‘n orgaan.

### **Disgrafie**

‘n Verworwe motoriese skryfbelemmering of swak handskrif weens ‘n breindisfunksie, alhoewel die krag en koördinasie van die hand normaal bly. Dit is verwant aan taalgebreke en word veroorsaak deur steurings in die pariëtale areas van die brein.

### **Diskinesie**

‘n Groep onwillekeurige bewegings wat die normale, soepele en willekeurige bewegings van ledemate en -gesigbewegings inkort.

### **Drempel**

Die tydstip waarop ‘n stimulus ‘n reaksie begin ontlok, en dus ‘n aanduiding van die sensitiwiteit van ‘n stelsel onder bepaalde omstandighede.

### **Eggodensiteit**

Die digtheid van klankgolwe binne ‘n bepaalde area.

### **Ekstrapiramidale stelsel**

Die groep senuweebane wat die serebrale korteks, basale ganglia, talamus, serebellum, retikulêre formasie en spinale neurone in ‘n komplekse netwerk saamsnoer en wat nie in die piramidale stelsel ingesluit is nie. Die ekstrapiramidale stelsel is hoofsaaklik betrokke by die regulering van stereotipe spierbewegings.

### **Enkefalopatie/Ensefalopatie**

Enige van verskeie siektes wat die werking van die brein affekteer.



### **Eritrosiete**

‘n Bloedsel wat die pigment hemoglobien bevat en waarvan die hoof funksie die vervoer van suurstof is. ‘n Volwasse eritrosiet het geen kern nie en het die vorm van ‘n bikonkawe skyf, sowat 7 mikron in deursnit. Daar is omtrent  $5 \times 10^{12}$  eritrosiete per liter bloed.

### **Forniks**

‘n Geboë of gewelfde struktuur.

### **Fototerapie**

Behandeling van geelsug met fluoressente lig met ‘n spesifieke golflengte. Bilirubien word in die vel deur fototerapie geïsoomeriseer en omgeskakel na ‘n wateroplosbare vorm wat dan uitgeskei word. Fototerapie kan ‘n paar dae lank volgehou word, totdat die gewenste bilirubienvlakke bereik is. Daar heers twyfel oor die volkome veiligheid van fototerapie vir die premature baba. Moontlike gevare wat met oormatige fototerapie geassosieer word, is:

- Oogskade
- Hiperpigmentasie
- Dehidrasie
- Diarree en
- ‘n Swak moeder-baba-binding.

### **Geelsug/Ikterus**

‘n Geel verkleuring van die vel en/of die wit van die oë as gevolg van ‘n oormaat bilirubien in die bloed. Geelsug word verdeel in drie groepe: *obstruktiwe geelsug* kom voor wanneer gal wat in die lewer vervaardig is nie in die spysverteringstelsel gestort word nie weens obstruksie in die galbuise (bv. deur galstene) of cholestase. Die urien is donker, die faeces kleurloos en die pasiënt kan jeuk. *Hepatosellulêre geelsug* is te wyte aan ‘n lewersiekte, byvoorbeeld hepatitis, waar die lewer nie in staat is om die bilirubien te benut nie, wat meebring dat bilirubien dan in die bloed versamel. Die urien kan donker wees, maar die faeces behou sy kleur. *Hemolitiese geelsug* kom voor wanneer daar oormatige vernietiging van die rooibloedselle voorkom. Urin en faeces behou hulle normale kleur.

### **Gestasie**

Die tydperk waartydens ‘n bevrugte eier ontwikkel tot ‘n volterm baba gereed vir geboorte. Gestasie is gemiddeld 266 dae by die mens.

### **Girus**

‘n Opgehewe vou van die serebrale korteks, tussen twee splete (sulci).

### **Globus pallidus**

Deel van die lentikulêre nukleus in die brein.

### **G6PD**

Glukose-6-fosfaat-dehidrogenase.



### **Glukuronsuur**

'n Suiker verkry van glukose. Glukuroniensuur is 'n belangrike bestanddeel van chondroïetiensulfaat en hialuroonsuur.

### **Hapties**

Ook bekend as aktiewe taktiele eksplorاسie of aktiewe aanraking en dit word tipies bereik deur gebruik van die hand om 'n objek te gryp en te manipuleer, of om die vinger oor 'n oppervlak te beweeg sodat 'n opeenvolging van kontak tussen die vel en die objek bewerkstellig word.

### **Heem**

'n Ysterbevattende verbinding wat met die proteïene globien verbind om hemoglobien te vorm, wat in rooibloedselle voorkom.

### **Hemoglobien**

Die kleurstof van die rooibloedselle wat suurstof na die weefsels en koolsuurgas na die longe dra. Hemoglobien het die unieke eienskap om omkeerbaar met suurstof te verbind en is die medium waarin suurstof deur die liggaam vervoer word. Dit absorbeer suurstof wanneer bloed deur die longe vloei en stel dit vry wanneer die bloed deur die weefsels vloei. Bloed bevat normaalweg 12-18 g/dl hemoglobien.

### **Hemolise**

Die vernietiging van rooibloedselle. Hemolise kan ontstaan weens disfunksie van die rooibloedselle, of weens vergiftiging, infeksie of die werking van teenliggame, byvoorbeeld tydens onverenigbare bloedoortapping. Dit veroorsaak gewoonlik anemie.

### **Hidrasie**

Proses van chemiese verbinding met water.

### **Hipertonie**

Buitengewoon sterk spiertonus.

### **Hipoksie**

'n Suurstoftekort in die weefsels.

### **Hipoplasie**

Onderontwikkeling van 'n orgaan of weefsel. Dentale hipoplasie is die gebrekkige vorming van dele van 'n tand a.g.v siektes soos masels of ondervoeding terwyl die tand gevorm word. Dit word gekenmerk deur dwarslae bruin, defektiewe emalje, wat die siektedatum aandui.





### **Hipotalamus**

Die streek van die voorbrein in die vloer van die derde ventrikel, verbind aan die talamus daarbo en die hipofise daaronder. Dit bevat verskeie belangrike sentra wat beheer uitoefen oor liggaamstemperatuur, dors, honger en voeding, waterbalans en seksuele aktiwiteit. Dit hou verband met emosionele aktiwiteit en slaap en funksioneer as 'n sentrum vir die integrasie van hormoon- en outonome sensuïwiteit deur sy beheer van hipofisesekresies.

### **Hipotonie**

'n Toestand van verlaagde spieronus.

### **Hippokampus**

Die seepervormige senubundel in die brein wat waarskynlik verantwoordelik is vir reuk-, spier- en korttermyngeheuefunksies. Funksioneel hou die hippokampus waarskynlik ook verband met die limbiese sisteem, d.i., emosionele beheer.

### **Infusie**

Die stadige toedien van bloed of vloeistof in 'n aar of subkutane weefsel.

### **Iskemie/Ischemie**

Ontoereikende bloedvloei na 'n liggaamsdeel, veroorsaak deur vernouing of blokkasie van die bloedvate.

### **Katabolisme**

Die chemiese ontbinding van komplekse stowwe deur die liggaam na eenvoudige stowwe, met die vrystelling van energie. Die afgebreekte stowwe sluit in nutriënte in voedsel (koolhidrate, proteïene ens.) asook die liggaam se bergingsprodukte (soos glikogeen).

### **Kern-Magnetiese Resonansie (KMR)**

'n Tegniek van chemiese analise wat gebruik word in die diagnose van breinabnormaliteit, vaskulêre siekte en kanker. Dit is gebaseer op die absorpsie van spesifieke radiofrekwensies deur atoomkerne en maak dit moontlik om op enige vlak 'n beeld van sagte weefsel te verkry.

### **Kinesteties**

Registrasie in die brein van sensoriese prikkels afkomstig uit die spiere en gewigte wat inligting verskaf oor die liggaamshouding en -beweging. 'n Onvermoë om sensoriese prikkels in die brein te registreer lei gewoonlik tot ataksie.

### **Koglea**

Die spiraalvormige orgaan in die labarint van die oor wat betrokke is by die registrasie van klank.

### **Koudaal**

Te doen met die onderlyf of rompedeelte van die liggaam.



### **Korteks**

Die buitenste deel van 'n orgaan, geleë direk onder sy kapsule of buitenste membraan, byvoorbeeld die brein of die nier.

### **Kranio**

Prefiks wat dui op die skedel.

### **Krenasie**

Die abnormale kreukelrige of onreëlmatige voorkoms van selwande wat andersins glad onder 'n mikroskoop vertoon. Krenasie kan aanduidend wees van sekere bloedsiektes.

### **Letargies**

Geestelike en fisiese traagheid of 'n mate van onaktiwiteit en gebrek aan normale responsiwiteit weens 'n siektetoestand.

### **Letsels**

'n Weefselone met belemmerde funksie a.g.v. skade deur siekte of 'n wond.

### **Lipied**

Een van 'n groep nie-wateroplosbare verbindings wat in die natuur voorkom en oplosbaar is in middels soos chloroform of alkohol. Lipiede is belangrike nutriënte, nie net a.g.v. hulle hoë energiewaarde nie, maar ook weens sekere vitamieë en vetsure wat daarmee geassosieer word.

### **Mamillêre liggame**

Twee geronde uitstulpinge aan die basis van die hipotalamus reg agter die pituitêre klier.

### **Maturasie (rypwording)**

Die proses waarby volle ontwikkeling bereik word.

### **Medulla oblongata (miëliensefalon)**

Die verlenging binne die skedel van die boonste deel van die rugmurg, wat die onderste deel van die breinstam vorm. Behalwe dat dit die vernaamste baan vorm vir sensuïel-impulse wat die skedel binnekom en verlaat, bevat die medulla ook sentra wat verantwoordelik is vir die regulering van die hart en bloedvate, asemhaling, speekselvorming en sluk.

### **Membraan**

1. 'n Dun laag weefsel wat 'n orgaan of weefsel heeltemal of gedeeltelik omring, wat 'n holte uitvoer, of aanliggende strukture of holtes skei.
2. Die lipoproteïenomhulsel om 'n sel.



### **Metabolisme**

1. Die som van al die chemiese en fisiese veranderings wat in die liggaam plaasvind en die voortgesette groei en funksionering daarvan moontlik maak. Metabolisme behels die afbreek van komplekse organiese stowwe in die liggaam en die vrystelling van energie wat vir ander prosesse benodig word, asook vir die opbou van komplekse verbindings uit eenvoudige stowwe wat byvoorbeeld as boustowwe benodig word vir weefselvorming en groei.
2. Die som van die biochemiese prosesse wat 'n spesifieke stof in die liggaam ondergaan, byvoorbeeld proteïenmetabolisme.
3. Die fisiese en chemiese verandering van voedsel in die liggaam wat nodig is om liggaamsweefsel op te bou.

### **Mitochondria**

'n Struktuur wat in wisselende getalle in die sitoplasma van elke sel voorkom en wat verantwoordelik is vir die sel se energieproduksie. Mitochondria bevat ATP en die ensieme betrokke by die sel se metaboliese aktiwiteite. Elkeen word omhul deur 'n dubbele membraan en die binneste membraan is na buite gevou om uitsteeksels te vorm.

### **Modaliteit**

'n Vorm van sensasie, soos reuk, gehoor, smaak of temperatuur. Verskille in modaliteit is nie die gevolg van verskille in die struktuur van die betrokke sensuëes nie, maar weens verskille in die werking van sensoriese reseptore en die areas van die brein wat die sensoriese impulse ontvang.

### **Morbiditeit**

Die aanwesigheid van 'n siektestoestand.

### **Mortaliteit**

Die voorkoms van sterftes in die bevolking in 'n gegewe tydperk.

### **Nekrose**

Die dood van sommige van of al die selle in 'n orgaan of weefsel wat deur siekte, fisiese of chemiese besering of inmenging met die bloedtoevoer veroorsaak word.

### **Neurogenese**

Die groei en ontwikkeling van sensuselle.

### **Neuron**

Een van die basiese funksionele eenhede van die sensustelsel: 'n gespesialiseerde sel wat elektriese senu-impulse oordra en so inligting van een deel van die liggaam na 'n ander deel vervoer. Elke neuron het 'n vergrote gedeelte, die selliggaam (*perikarion*), wat die kern bevat; uit die selliggaam groei verskeie *dendriete* waardeur impulse ontvang en oorgedra word. Die kontakpunt tussen twee neurone staan as 'n sinaps bekend.

**Neurotransmitter**

‘n Chemiese stof wat deur senu-eindpunte vrygestel word om impulse oor sinaptiese gapings te stuur.

**Nomogram**

‘n Grafiese voorstelling van numeriese verwantskappe.

**OBR**

Ouditiewe breinstamrespons.

**OGB**

Ongekonjugeerde bilirubien.

**Oksigenase**

Enige van die ensieme wat nodig is om die reaksie waar suurstof uit die atmosfeer in die weefsels geïnkorporeer word, te kataliseer.

**Oksitosien**

‘n Hormoon wat deur die pituitêre klier vrygestel word en wat die sametrekking van die uterus tydens kraam veroorsaak en melkvloei uit die bors stimuleer deur die spierwesels van die melkbuis te laat saamtrek.

**Okulomotories**

Oogbewegings.

**Opistotonos**

Die posisie van die liggaam waarin die kop, nek en rugstring agteroor buig.

**Osmolaliteit**

‘n Eienskap van ‘n oplossing wat afhanklik is van die konsentrasie van die opgeloste stof per eenheid oplosmiddel (bv. konsentrasie van die stof per liter oplosmiddel).

**Outopsie**

Disseksie en ondersoek van ‘n liggaam na dood om die oorsaak van dood of die aanwesigheid van siektetoestande vas te stel.

**Patogenese**

Siekteoorsaak, manier waarop ‘n siekte ontstaan.

**Patologies**

M.b.t. of a.g.v siekte.

**Perifere Senuweestelsel**

Alle dele van die senuweestelsel buite die sentrale senuweestelsel (brein en rugmurg). Dit sluit in die kraniale senuwees en spinale senuwees en hulle vertakkings, wat die reseptor- en effektororgane met die brein en rugmurg verbind.



### **Perinataal**

Verwys na die tydperk wat 'n paar weke voor geboorte begin en die geboorte insluit.

### **Periventrikulêre**

Peri- = prefiks wat dui op naby, om of omhullend.

Ventrikul- = prefiks wat dui op 'n ventrikel (van die brein of hart)

1. Een van twee onderste kamers van die hart wat dik spierwande het. Die linker-ventrikel, wat dikker is as die regter een, ontvang bloed van die pulmonêre vena via die linkeratrium en pomp bloed wat van die venae cavae (via die regteratrium) ontvang word na die pulmonêre arterie.
2. Een van die vier vogge vulde holtes binne die brein. Die gepaarde eerste en tweede ventrikels (*laterale ventrikels*), een in elke serebrale hemisfeer, is in verbinding met die derde ventrikel in die middellyn tussen hulle. Dit lei weer deur 'n nou kanaal, die *serebrale aqueductus*, na die vierde ventrikel in die agterbrein wat aaneenlopend is met die spinale kanaal in die middel van die spinale koord. Serebrospinale vog sirkuleer deur al die holtes.

### **Piramidale versteurings**

Die term piramidale versteurings verwys na 'n geleidingsweg met letsels van die piramidale selle van die vyfde en sesde lae van die neokorteks tot die rugmurg.

### **Plastisiteit**

Eienskap van 'n liggaam om van vorm te kan verander (plooibaarheid).

### **Polisitemie**

'n Verhoging in die hemoglobienkonsentrasie van die bloed. Dit kan die gevolg wees van 'n afname in die totale volume van die plasma, of van 'n verhoging in die totale volume van die rooiselle.

### **Pons**

Die deel van die breinstam wat die medulla oblongata en die talamus verbind, en voor die serebellum uitbult, waar dit deur die vierde ventrikel geskei word. Dit bevat talle sensubane tussen die serebrale korteks en die rugmurg en verskeie kerne van grysstof. Die trigeminale sensuwees kom uit op die voorste oppervlak.

### **Posteromediale**

Postero = Prefiks wat dui op posterior/agter.

Mediaal = Verwys na of geleë in die sentrale deel van 'n orgaan, weefsel of die liggaam.

### **Postpartum**

M.b.t. die tydperk van 'n paar dae onmiddelik na geboorte.



### **Premature**

Geboorte van 'n baba voor die volle swangerskapstermyn verstreke is. Aangesien die datum van bevrugting dikwels nie presies is nie, word 'n premature baba omskryf as een wat minder as 2 500g by geboorte weeg. As sulke babas nie 'n normale liggaamstemperatuur kan handhaaf nie, verg hulle spesiale aandag in 'n broeikas.

### **Presipitasie**

Sediment/Neerslag.

### **Prognose**

'n Evaluering van die toekomstige verloop en uitkoms van 'n siekte-toestand, gedrags- of emosionele probleem, gebaseer op kennis oor die verloop van die siekte of toestand by ander pasiënte, saam met die algemene gesondheid, ouderdom en geslag van die pasiënt.

### **Proprioseptor**

'n Gespesialiseerde sensoriese senu-eindpunt wat interne veranderinge wat in die liggaam deur beweging en spieraktiwiteit veroorsaak word, monitor. Proprioseptors, geleë in spiere en tendons, dra inligting oor wat gebruik word om spieraktiwiteit te koördineer.

### **Proteïen**

Een van 'n groep organiese verbindings van koolstof, waterstof, suurstof en stikstof. 'n Proteïenmolekule is 'n komplekse struktuur wat bestaan uit een of meer kettings van aminosure wat deur peptiedverbindinge aanmekaargeskakel is. Proteïene is noodsaaklike bestanddele van die liggaam; hulle vorm die strukturele materiaal van spiere, weefsels, organe, ens., en is ewe belangrik as die reguleerders van funksies, en as ensieme en hormone. Proteïene word in die liggaam gevorm deur koppeling van hulle konstituerende aminosure, wat verkry word uit die vertering van proteïene in die dieet. 'n Oormaat proteïen kan in glukose omgesit word en as energiebron benut word.

### **Putamen**

'n Deel van die lentikulêre nukleus.

### **Regenereer**

Vermoë om beskadigde weefsel te herstel of te herbou.

### **Retikulêre formasie**

Die stelsel wat die algemene wakkerheidstoestand van die brein reguleer.



### **Rhesus faktor (Rh-faktor)**

'n Groep antigene wat by sommige mense op die oppervlak van rooibloedselle kan voorkom. Dit vorm die basis van die rhesus-bloedgroepstelsel. Die meeste mense is Rh-positief. Persone met 'n afwesigheid van hierdie faktor word bestempel as Rh-negatief. Onverenigbaarheid van Rh-positiewe en Rh-negatiewe bloed is 'n belangrike oorsaak van bloedoortappingsreaksies en hemolitiese siekte by pasgebore babas.

### **Ribosoom**

Kom in selle voor en bestaan uit RNA en proteïen. Verantwoordelik vir proteïen-sintese in die sel. Ribosome is gewoonlik vasgeheg aan die endoplasmiese retikulum of kom as polisome vry voor in die sitoplasma.

### **Rostraal**

Term wat dikwels in embriologie gebruik word om na die voorste of sternale mond- en neusgedeelte van die embrio te verwys.

### **Sentrale Senuweestelsel (SSS)**

Die brein en die rugmurg.

### **Septisemie**

Uitgebreide vernietiging van weefsel weens absorpsie van siektedraende bakterieë of hul toksiene uit die bloedstroom.

### **Septum**

'n Afskorting of skeidingswand binne 'n anatomiese struktuur.

### **Serebellum**

Die kleinbrein, die grootste gedeelte van die agterbrein, wat uitbult agter die pons en die medulla oblongata, onder die oksipitale kwabbe van die serebrum. Soos die serebrum, besit dit 'n buitenste grys korteks en 'n kern van wit materiaal. Drie breë bande senuweevesels - die onderste, middelste en boonste serebellum-pedunkels - verbind dit onderskeidelik aan die medulla, die pons en die middelbrein. Dit besit twee hemisfere aan weerskante van die sentrale streek en die oppervlak is geplooi in dun voue bekend as *folia*. Daar binne lê vier pare nukleusse. Die serebellum is noodsaaklik vir die handhawing van spieronus, balans en die sinchronisering van die aktiwiteit in die spiergroepe onder willekeurige beheer, en omskep spierkontraksies in egalige, gekoördineerde beweging.

### **Serebraal**

Te doen met die brein of serebellum.



### **Sferosiet**

‘n Rooibloedsel (eritrosiet) met ‘n abnormale vorm, m.a.w. bolvorming i.p.v. skyfvormig. In ‘n bloedsmeer vertoon sferosiete kleiner en kleur hulle dieper as normale rooiselle. Hulle is kenmerkend van sekere vorms van hemolitiese anemie. Sferosiete word gewoonlik uit die bloed verwyder wanneer dit deur die milt beweeg.

### **Sferositose**

Die aanwesigheid van abnormaal gevormde rooibloedselle in die bloed. Sferositose kan oorerflik wees of dit kan in sekere hemolitiese anemies voorkom.

### **Sinaptogenese**

Die geprogrammeerde vorming van sinapse tydens en na gestasie.

### **Sintese**

Vorming van ‘n nuwe, meer komplekse molekule uit ‘n eenvoudige molekule; samestelling.

### **Sitoplasma**

Die jellieagtige substans wat die selkern omring.

### **Somatosensories**

Die prefiks ‘somato’ dui op die liggaam in teenstelling met die psige of gees. Somatosensories dui dus op die bewuswording, opname en terugvoer van sensoriese prikkels afkomstig van die liggaam.

### **Spektroskoop**

‘n Instrument wat gebruik word om lig of ander uitstraling in komponente van verskillende golflengtes te split. Die eenvoudigste spektroskoop gebruik ‘n prisma wat wit lig in die reënboogkleure van die sigbare spektrum split.

### **Striatum**

Gestreep of gegroef.

### **Taktiel**

Wat op die tassin betrekking het.

### **Talamus**

Een van twee eivormige massas grysstof wat diep in die serebrale hemisfeer aan weerskante van die voorbrein lê. Die talami is die stasies waardeur alle sensoriese boodskappe na die brein gaan voordat hulle na die korteks oorgedra word. Alle sensoriese bane, uitgesonderd dié van die reuksin, is met nukleï in die talamus verbind, die plek waar die bewuste waarneming van boodskappe in die vorm van sensasies soos temperatuur, pyn, aanraking, en dies meer waarskynlik begin.

### **Tetraplegie**

Verlamming wat al vier ledemate aantast.





### **Toksiene**

'n Gif wat deur 'n lewende organisme voortgebring word, veral deur 'n bakterie. In die liggaam tree toksiene op as antigene en word spesiale teenliggame (antioksiene) gevorm om hulle effek te neutraliseer.

### **Transferase**

'n Ensiem wat die oordrag van 'n groep (behalwe waterstof) tussen 'n paar van twee substrate kataliseer.

### **Transfusie**

Die inspuit van 'n volume bloed, verkry van 'n gesonde persoon (die *donor*), in die sirkulasie van 'n pasiënt (die *ontvanger*) wie se bloed gebrekkig is t.o.v. hoeveelheid of gehalte weens 'n ongeluk of siekte. Direkte oortapping van een persoon na 'n ander word selde gedoen: gewoonlik word die bloed van verskillende bloedgroepe versigtig geberg in bottels en in bloedbanke gehou vir toekomstige gebruik. Gedurende 'n oortapping drup die bloed d.m.v. gravitasie deur 'n naald wat in een van die ontvanger se venas gesteek is.

### **Transkutane**

M.b.t. die vel.

### **TSB**

Totale serum bilirubien.

### **Ultrasonografies/Eggografie**

Die gebruik van ultraklankgolwe om die interne strukture van die liggaam aan te dui en te bestudeer. Ultraklank word in wisselende mate weerkaats deur verskillende strukture in die liggaam. Die visuele rekord van hierdie weerkaatste golwe is 'n eggogram.

### **Voltermyn**

Waar 'n baba volgens die verwagte nege maande swangerskap gebore word en die fetale ontwikkeling voltooi is.

### **Bibliografie:**

DE VILLIERS, M., SMUTS, J., EKSTEEN, L.C., GOUWS, R.H. 1985. Nasionale Woordeboek: Afrikaanse woordverklaring. Sesde Uitgawe. Pretoria: Nasionale Opvoedkundige Uitgewery Beperk.

DU PREEZ, J.J. & STEENKAMP, W.L. 1986. Spesifieke Leergestremdhede – 'n neuropsigologiese perspektief. Tweede uitgawe. Durban: Butterworth.

GADDES, W.H. 1981. Validity of knowledge in diagnoses and remediation. In: Hynd, G.W. & Obrzut, J. E. (eds). *Neuropsychological Assessment and the School Age Child: Issues and Procedures*. New York: Grune & Stratton.



KOLB, B. & WHISHAW, I.O. 2003. Fundamentals of human neuropsychology. (5<sup>th</sup> edition). New York: Worth Publishers.

KOTZE-STREICHER, A. 1992. Die verskynsel van Prematuriteit soos bestudeer in die Pietersburgse Hospitale - 'n Geneeskundige Maatskaplike Werkperspektief. Ongepubliseerde PhD-proefskrif. Pretoria: Universiteit van Pretoria.

MARTIN, E.A. 1993. Mediese Woordeboek. Vertalend & Verklarend. Kaapstad: Oxford University Press.

MEYER, B.J. & MEIJ, H.S. 1996. Fisiologie van die mens. Pretoria: Kagiso Tersiêr.

PLUG, C., LOUW, D.A.P., GOUWS, L.A., MEYER, W.F. 1997. Verklarende en Vertalende Sielkundewoordeboek, Johannesburg: McGraw-Hill.

PURVES, D., AUGUSTINE, G.J., FRITZOATRICK, D., KATZ, L.C., LA MANTIA A-S., McNAMARA, J.O., WILLIAMS, S.M. (eds). 2001. *Neuroscience*, (2<sup>nd</sup> edition). Sunderland: Sinauer Associates, Inc.

STEDMAN'S MEDICAL DICTIONARY. 1999. (27<sup>th</sup> edition). Philadelphia: Lippencot Williams & Wilkens.

VAN RENSBURG, L. 1996. Para-mediese Woordeboek. Pretoria: Kagiso Tersiêr.